

التوازن الحمضي
القلوي

د. قاسم باشا

06

محتوى مجاني غير مخصص للبيع التجاري

16/11/2021

Nephrology | كلية باطنية

RB Medicine

السلام عليكم ^_^

نتابع معكم أصدقاءنا في محاضرةٍ جديدةٍ للدكتور قاسم باشا مع موضوع شيق سبق وأن مررنا عليه في السنوات السابقة لكننا اليوم سنسبر أغواره من جديد ألا وهو التوازن الحمضي القلوي واضطراباته، سنركز في مادتنا على الاضطرابات الاستقلابية منها وبشكل أكبر على الحمّاض إذ يُعد الأشيع مشاهدةً...

الاختلاف عن الأرشيف: لا يوجد اختلاف بالأفكار الأساسية، يوجد بعض الإضافات البسيطة والتوضيحات، ويفضل المقارنة.
على بركته تعالى نبدأ...

فهرس المحتويات

الصفحة	العنوان
2	مقدمة
5	تنظيم التوازن الحمضي القلوي
11	اضطرابات التوازن الحمضي القلوي
14	الحمّاض الاستقلابي
30	القلّاء الاستقلابي
36	مسائل سريرية



مقدّمة Introduction

درجة الحموضة pH:

- درجة الحموضة pH الوسط أو Potential of Hydrogen أو الأس الهيدروجيني: هو رقم أو مقياس يعبر عن تركيز شوارد الهيدروجين في الوسط، ويُعطى بالعلاقة:

$$pH = -\text{Log} [H^+]$$
- نلاحظ أنّ العلاقة بين درجة الحموضة pH وتركيز شوارد الهيدروجين في الوسط هي علاقة **عكسية** (بسبب وجود الإشارة السالبة قبل اللوغاريتم)¹، وبالتالي:
 - ✓ زيادة شوارد الهيدروجين ← انخفاض درجة الحموضة pH ← زيادة الحموضة.
 - ✓ انخفاض تركيز شوارد الهيدروجين ← ارتفاع درجة الحموضة pH ← تنقص الحموضة وتزداد القلوية.
- إلا أنّ درجة الحموضة داخل الجسم الواحد تختلف من وسط لآخر حيث:
 - ✓ **pH المعدة** تتراوح بين 1.5-5.3 وهي مناسبة لعمل الإنزيمات الهاضمة فيها.
 - ✓ **pH الدم الشرياني** 7.35-7.45.
 - ↳ يكافئ هذا المجال؛ مجال تركيز لشوارد الهيدروجين بين 35-44 nEq/l.
 - ✓ **pH الدم الوريدي** 7.32-7.38.
- من الضروري أن تتم المحافظة على pH الدم ضمن هذا المجال لأنّ أي اضطراب في قيمته زيادةً أو نقصاناً سيؤدّي إلى خلل في وظائف العضوية.
- أي ارتفاع لـ pH الدم الشرياني عن 7.45 يسمّى قلاءً، وأي انخفاض عن 7.35 يسمّى حمّاضاً وتكون قيمة pH الأقل من 6.9 غير متوافقة مع الحياة.

الدائرة Buffer:

- هي مادّة موجودة في وسط، تمنع (أو تحدّ من) حدوث تغيّرات كبيرة في pH هذا الوسط عند إضافة حمض أو أساس قوي إليه.
- في جسم الإنسان الوسط هو **الدم** والدائرة هي **البيكربونات**.

¹ هي علاقة عكسية ولكنها ليست خطية، أي تضاعف تركيز شوارد الهيدروجين لا يؤدّي إلى انخفاض pH إلى النصف مثلاً.

تفاعل شوارد الهيدروجين مع البيكربونات:

- يدخل إلى جسمنا يومياً ما يعادل 1 ميلي مكافئ/كغ من شوارد الهيدروجين، هذه الشوارد لو بقيت دون درء سوف تخفض درجة الحموضة لمستويات غير متوافقة مع الحياة.
- عند دخول شوارد الهيدروجين الحرّة H^+ للجسم تتفاعل معها شوارد البيكربونات HCO_3^- لتكوّن حمضاً ضعيفاً هو حمض الكربونيك H_2CO_3 ، الذي يتفكك بسرعة (بسبب عدم ثباتيته) إلى CO_2 و H_2O بواسطة إنزيم الكربونيك أنهيدراز Carbonic Anhydrase (الذي يوجد بشكل رئيسي في الرئة والكلى، وبنسبة ضئيلة في العين).
- يحدث ما سبق وفق التفاعل:



- نلاحظ أنّ التفاعل متوازن، أي أنّ اتجاه التفاعل يتعلّق بتركيز المواد الداخلة فيه والناجمة عنه:
 - ☞ زيادة تركيز البيكربونات ستزيح التفاعل باتجاه التخلّص من هذه الزيادة، أي باتجاه تكوين H_2O و CO_2 (مما يؤدي لاستهلاك شوارد الهيدروجين ← ينخفض تركيز الهيدروجين).
 - ☞ زيادة الضغط الجزئي لـ CO_2 ← انزياح التفاعل باتجاه تكوين شوارد الهيدروجين والبيكربونات (أي يزداد تركيز شوارد الهيدروجين الحرّة).
 - ☞ والعكس صحيح فعند انخفاض تركيز البيكربونات سينزاح التفاعل باتجاه تشكيل المزيد منها مما يؤدي أيضاً لتشكيل المزيد من شوارد الهيدروجين فيرتفع تركيزها.
 - ☞ وعند انخفاض الضغط الجزئي لـ CO_2 ينزاح التفاعل باتجاه تكوينه فيتم استهلاك شوارد هيدروجين مما يخفض تركيزها.

معادلة هندرسون هاسلبالغ Henderson-Hasselbalch Equation:

- مما سبق نستنتج أنّ تركيز شوارد الهيدروجين الحرّة يتعلّق بتركيز شوارد البيكربونات والضغط الجزئي لغاز CO_2 ، وبالتالي فإنّ قيمة pH مرتبطة أيضاً بقيمتي هذين المتغيرين.
- يمكننا أن نربط قيمة pH مع تركيز شوارد البيكربونات والضغط الجزئي لغاز CO_2 من خلال تطبيق معادلة هندرسون هاسلبالغ فنحصل على العلاقة:

$$pH = 6.1 + \log \left(\frac{[HCO_3^-]}{0.03 \times PaCO_2} \right)$$

² يؤدي هذا التفاعل لخسارة HCO_3^- عند ازدياد ذرات H^+ الحرة في البلازما حيث تقوم البيكربونات بدورها مما ينقص تراكيزها.

• حيث:

☞ الرقم 6.1 هو ثابت خاص بالبلازما، ولكل سائل ثابت خاص به.

☞ $PaCO_2$: الضغط الجزئي لـ CO_2 في الدم، **والرئة** هي المتحكم به.

☞ $[HCO_3^-]$: تركيز شوارد البيكربونات في الدم، **والكلية** هي المتحكم به.

• إذاً نلاحظ من معادلة هندرسون هاسلباخ أن pH الدم يتغير بتغير **النسبة** $\left(\frac{[HCO_3^-]}{PaCO_2}\right)$ حيث:

☞ ارتفاع $[HCO_3^-]$ ← ارتفاع pH ← حدوث قلأ، وبالعكس نقص البيكربونات يؤدي إلى حمّاض.

☞ ارتفاع $PaCO_2$ ← انخفاض pH ← حمّاض، وبالعكس انخفاض $PaCO_2$ يؤدي إلى قلأ.

• يُحسب تركيز شوارد الهيدروجين من العلاقة: $[H^+] = 24 \times \frac{PaCO_2}{[HCO_3^-]}$.

للحفاظ على pH طبيعية نخسر HCO_3^- مقابل كل ذرة H^+ حرة.

قراءة غازات الدم الشريانية (ABGs): Arterial Blood Gases

• تُعدّ الخطوة الأولى في تشخيص أي اضطراب في التوازن الحمضي القلوي.

• ندرس في ABGs: pH الدم الشرياني، الضغط الجزئي لغاز ثنائي أكسيد الكربون PCO_2 ،

تركيز بيكربونات الدم $[HCO_3^-]$ ، الضغط الجزئي لغاز الأوكسجين PO_2 ، وإشباع الدم

بالأوكسجين SaO_2 .

• يبيّن الجدول القيم الطبيعية لـ pH و H^+ و CO_2 و HCO_3^- في الدم:

وريدي Venous	شرياني Arterial	
7.38 - 7.32	7.43 - 7.37	pH الدم
48 - 42	43 - 37	H^+ (nEq/L) للاطلاع
50 - 42	44 - 36	$PaCO_2$ (mm.Hg)
27 - 23	26 - 22	HCO_3^- (mEq/L or mmol/L)

لاحظ أن الدم الوريدي أكثر حموضةً من الدم الشرياني وذلك بسبب غناه بـ CO_2 ونواتج الاستقلاب كما أن تراكيز ذرات H^+ الحرة أكثر.

³ ذكر الدكتور أنه يمكننا اعتبارها 37-43 لتسهيل حفظ القيم.

تنظيم التوازن الحمضي القلوي

✦ يمتلك الجسم وسائل وآليات تمكّنه من الحفاظ على pH الدم ضمن المجال الطبيعي.

✦ أهمّ هذه الوسائل:

1. جملة الدوّارئ الكيميائية Chemical Buffers.

2. جهاز التنفّس Respiratory System.

3. الكلية Kidney.

لنشرح دور كلّ منها بالتفصيل...

جملة الدوّارئ الكيميائية Chemical Buffers

✦ في حال زيادة شوارد الهيدروجين في الجسم ولمنع حدوث الحماض يستخدم الجسم آلية الدرع،

حيث ترتبط الدوّارئ مباشرةً مع شوارد الهيدروجين الزائدة لتمنع حدوث تغيير كبير في pH.

✦ إنّ الدوّارئ هي خطّ الدفاع الأول ضدّ تغييرات الـ pH، حيث يكون تأثيرها فورياً.

✦ إنّها ذات قدرة محدودة، حيث أنّها لا تستطيع بمفردها تصحيح اضطرابات pH الكبيرة أو طويلة الأمد.

✦ الدوّارئ الرئيسية في الجسم هي:

✓ دائرة البيكربونات (الأهمّ). ✓ دائرة الفوسفات. ✓ البروتينات.

✦ حيث تُعتبر البيكربونات دائرة خارج خلوية، بينما الفوسفات والبروتينات دوّارئ داخل خلوية.

دائرة البيكربونات

✦ هي أهمّ دائرة في الوسط خارج الخلوي ECF.

✦ حيث ترتبط جزيئة HCO_3^- مع ذرة H^+ :



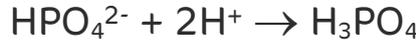
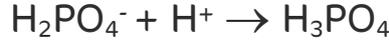
✦ يستهلك هذا التفاعل شاردة البيكربونات، لذلك لا بدّ من آليات تعوّض هذا النقص، وهو ما تقوم

به الكلية من خلال إعادة امتصاص البيكربونات الراشحة وتكوين بيكربونات جديدة. سنشرحها تباعاً

دائرة الفوسفات

❖ تتحدُّ شوارد الفوسفات مع الهيدروجين وتشكّل حمض الفوسفور الذي يُطرح مع البول.

❖ حيث يستقبل $H_2PO_4^-$ ذرّة هيدروجين، أما HPO_4^{2-} فيستقبل ذرتي هيدروجين:



❖ إنّ دائرة الفوسفات هي دائرة **داخل خلوية** بشكلٍ رئيسي كما ذكرنا، وبالتالي فإنّ استخدامها

في درءِ تغيّرات pH الدم يتطلّب **خروجها** (ومعها **الكالسيوم**) من الخلايا، ولا سيما الخلايا

العظمية الغنية بالفوسفات والكالسيوم (أو تقوم **بإدخال** الهيدروجين لداخل الخلية).

❖ وبالتالي إذا كان الحماض **مزمناً** فإنّ ذلك سيؤدّي إلى حدوث **اضطرابات عظمية** بسبب الخروج

المستمرّ لشوارد الفوسفات والكالسيوم من الخلايا العظمية إضافةً لحدوث **الكلاس الكلوي⁴**

وزيادة احتمالية تشكل **الحصيات الكلوية**.

البروتينات

❖ تعدّ البروتينات دوارناً بفضل صفتها المذبذبة.

❖ فهي تتألّف من حموض أمينية تمتلك نهاية كربوكسيلية ونهاية أمينية، لذلك تكون البروتينات

قادرة على العمل كحمض أو كأساس.

تقوم خلايا النيبب القريب بإنتاج **الأمونيا NH_3** من الحمض الأميني الغلوتامين ثمّ تتحدّ

الأمونيا مع شاردة هيدروجين H^+ مشكّلةً شاردة الأمونيوم NH_4^+ والتي تُطرح في البول،

أي أنّ الأمونيا قامت بدور دائرة لشوارد الهيدروجين: $NH_3 + H^+ \rightarrow NH_4^+$.

الجهاز التنفّسي Respiratory System

❖ يعتبر **خط الدفاع الثاني** بعد الدوّار، حيث يبدأ بالتدخّل بعد **دقائق**.

❖ تساهم الرئتان في ضبط التوازن الحمضي القلوي من خلال **تنظيم طرح غاز CO_2** حيث تؤثر

تغيّرات pH الدم في مراكز التنفّس في جذع الدماغ كما يلي:

⚡ في حال حدوث **حُفاض** يجب تخفيض $PaCO_2$ عن طريق **تحريض** مراكز التنفّس مسبباً فرط

تهوية يؤدي لانخفاض CO_2 (زيادة طرحه) وبالتالي حدوث قلاء تنفّسي معاوض.

⚡ في حال حدوث **قلاء** يحدث العكس فيتم **تثبيط** مراكز التنفّس مسبباً نقص تهوية يؤدي

لارتفاع CO_2 (بسبب نقص طرحه) وبالتالي حُماض تنفّسي معاوض.

⁴ وهي حالة تترسب فيها أملاح الكالسيوم في البرانشيم الكلوي.

الكلية Kidney

❖ الآليات الكلوية هي **أبطأ** آليات تنظيم التوازن الحمضي القلوي، حيث يبدأ مفعولها بعد **ساعات** **لأيام**، إلا أنها الآليات الأكثر قوةً وفعاليةً.

❖ تقوم الكلية بضبط التوازن الحمضي القلوي عن طريق العمل على البيكربونات والهيدروجين:



فيديو من Boards and Beyond
يوضح الآليات الكلوية

A. على **بيكربونات** البلازما عبر:

✓ إعادة امتصاص البيكربونات.

✓ اصطناع بيكربونات جديدة.

B. على **الهيدروجين** عبر طرحه من النبيب البعيد.

سنبدأ بشرح كلٍّ من هذه الآليات بالتفصيل...

إعادة امتصاص البيكربونات HCO_3^- Reabsorption:

▲ تحدث إعادة امتصاص البيكربونات في النبيب القريب وفق المراحل الآتية:

1. يعبر الهيدروجين إلى لمعة النبيب القريب **بالتبادل مع الصوديوم** (بواسطة قناة Na^+/H^+ التي تُدخل شاردة صوديوم إلى الخلية النبيبية وتُخرج شاردة هيدروجين بالمقابل).
2. ترشح البيكربونات مع الرشاحة الكبيبة إلى محفظة بومان، ومن ثمّ تنتقل إلى لمعة النبيب **المتعرّج القريب**.

3. تتحدّ شاردة البيكربونات مع شاردة الهيدروجين في لمعة النبيب القريب ليشكلا الماء و CO_2 وفق التفاعل الذي نعرفه (بتواسط إنزيم (Carbonic Anhydrase (CA):



4. يعبر الماء و CO_2 الناتجان عن التفاعل إلى داخل الخلية الأنبوية.
5. داخل الخلية **يتحد الماء و CO_2 من جديد** ليشكلا حمض الكربونيك بتواسط النضير داخل الخلوي من نفس الإنزيم (CA).

6. ومن ثمّ يتفكك حمض الكربونيك بشكل تلقائي إلى بيكربونات و H^+ :

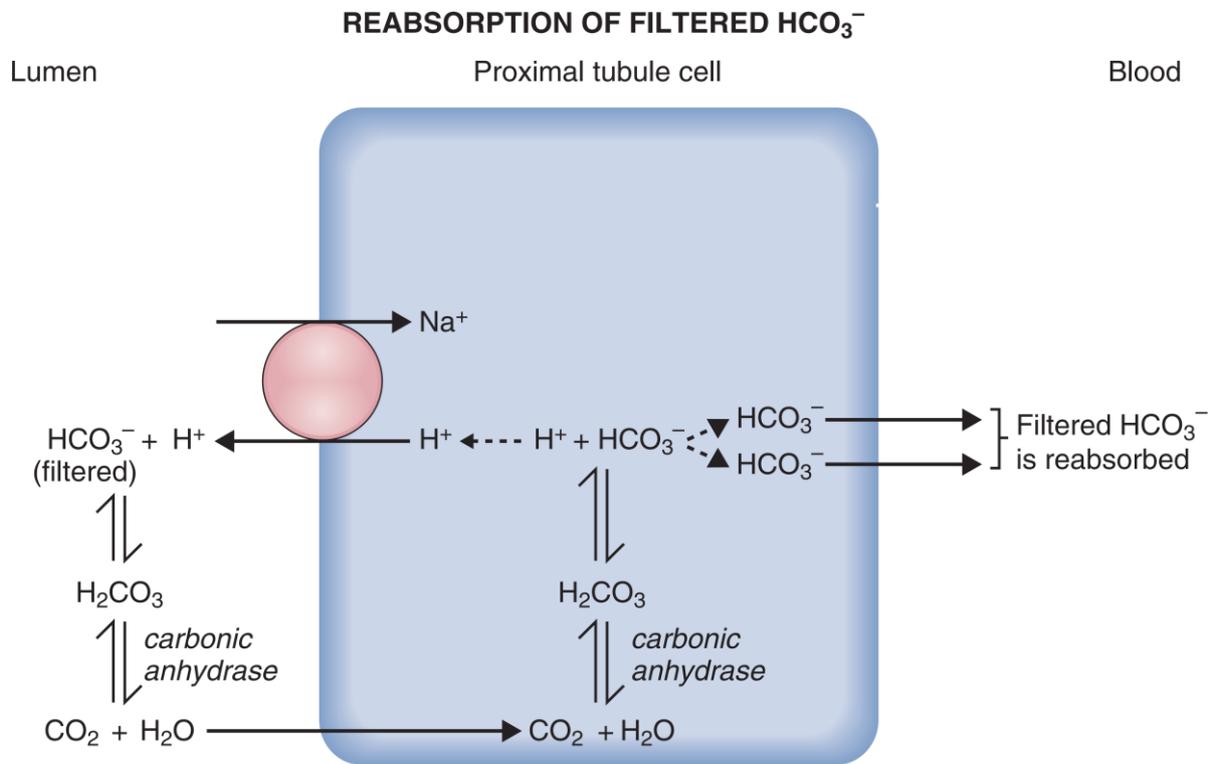
A. البيكربونات **تُضخّ إلى الخلال** ومنه إلى الدم (أعيد امتصاصها).⁵

- B. الهيدروجين يُطرح إلى اللمعة (بالتبادل مع الصوديوم كما رأينا في النقطة 1) ليساهم في إعادة امتصاص المزيد من البيكربونات.

⁵ يوجد قناة خاصة لضخّ البيكربونات على غشاء الخلية الأنبوية الذي يقابل الخلال (الدم)، أما الغشاء الذي يقابل لمعة النبيب فلا يحوي قناة للبيكربونات، لذلك يجب أن تتحدّ البيكربونات مع الهيدروجين حتى تتحوّل إلى شكل يستطيع الانتشار بحرية إلى داخل الخلية (هذا الشكل هو غاز CO_2).

ملاحظات:

- كما يوجد عتبة كلوية للغلوكوز؛ يوجد أيضاً عتبة كلوية لامتناس البيكربونات، تساوي عادةً 25 ممك/ل.
- فعندما تكون بيكربونات الدم تحت هذه العتبة يتم إعادة امتناس البيكربونات الراشحة بشكل كامل، وفوق هذه العتبة يتم طرح البيكربونات الفائضة.
- في الحالة الطبيعية يحدث عود امتناس تام تقريباً لشوارد البيكربونات الراشحة، فعادةً لا يتم طرح بيكربونات في البول.
- يحدث معظم عود امتناس البيكربونات في النيبات القريبة (85%).



تبين الصورة آلية إعادة امتناس البيكربونات في النبيب القريب، وهي باختصار: تحوّل البيكربونات والهيدروجين إلى ماء و CO_2 ، يدخلان إلى الخلية ثم يتحولان من جديد إلى بيكربونات وهيدروجين.

تشكيل بيكربونات جديدة HCO_3^- Generation:

تعد ثاني الآليات التي تضبط بها الكلية تراكيز البيكربونات، لكنها تحدث في النيبات البعيدة.⁶

⁶ ذكرها الدكتور في النيبات القريبة، لكن وجدنا في المراجع أنها في النيبات البعيدة (أو القناة الجامعة في بعض المراجع) وتحديدًا في الخلايا المقعدة ألفا، وهذا غالباً ما قصده الدكتور في كلامه.

▲ يتحد الماء و CO_2 داخل الخلية الأنوبوية بتواسط إنزيم كربونيك أنهيدراز CA ويعطيان حمض الكربونيك، الذي يتفكك إلى:

- A. **بيكربونات**: يعاد امتصاصها إلى الدم، وهي بيكربونات **جديدة** لأنها تشكلت بدءاً من الماء و CO_2 أي أنها لا تتشكل من بيكربونات راشحة كما يحدث في النبيب القريب.
- B. **شوارد هيدروجين**: تُطرح في البول عبر مضخة تعتمد على ATP (كما سنرى في الفقرة القادمة).

طرح شوارد الهيدروجين H^+ Excretion:

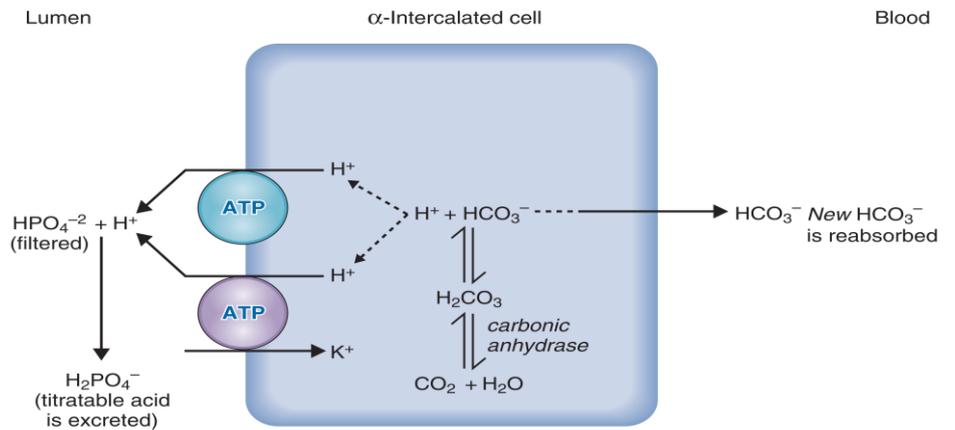
▲ رأينا ممّا سبق أنّ توليد البيكربونات في النبيب البعيد يؤدي إلى إنتاج شوارد هيدروجين أيضاً.

▲ تُطرح شوارد الهيدروجين إلى لمعة النبيب البعيد عبر مضخات **معتمدة على ATP** (تصرف طاقة)، ولها نوعان رئيسيان:

- A. قناة H^+ ATPase التي تطرح شاردة هيدروجين مع صرف طاقة.
- B. قناة H^+/K^+ -ATPase التي تدخل شاردة بوتاسيوم إلى الخلية مقابل طرح شاردة هيدروجين مع صرف الطاقة.

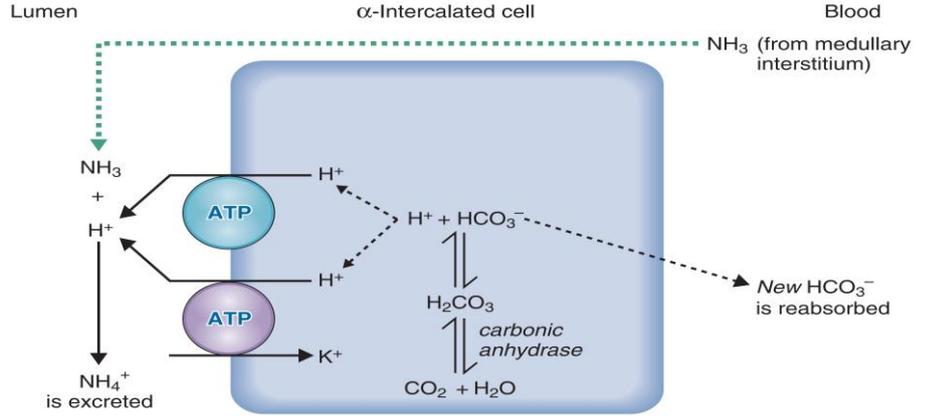
▲ إلّا أنّ pH البول يجب ألا ينخفض تحت حدود 4.4 وإلا توقّف طرح شوارد الهيدروجين، لذا لا بدّ من وجود دائرة تقبّل هذه البروتونات، وأهمّ دارئتين داخل النبيبات الكلوية هما:

1. **جملة الأمونيا**: حيث تتحدّ الأمونيا (النشادر NH_3) مع شاردة الهيدروجين H^+ مشكلةً شاردة الأمونيوم NH_4^+ والتي تُطرح في البول، وهي تقبّل **ثلثي** كمية الهيدروجين المطروحة.
2. **الحموض المعدّلة Titratable Acids**:⁷ وأهمّها حمض الفوسفور، حيث تتحدّ شوارد الهيدروجين مع الفوسفات وتشكل حمض الفوسفور H_3PO_4 الذي يُطرح مع البول، وهو ما يقبّل **ثلث** كمية الهيدروجين المطروحة.



⁷ سُميت حموضاً معدّلة لأنها قابلة للمعايرة Titration.

تكوين بيكربونات جديدة
مع طرح شوارد
الهيدروجين بشكل
أمونيوم في النيب
البعيد (ثلاثا كمية
الهيدروجين)



جزء من شوارد الهيدروجين المطروحة في النيب البعيد يستخدم في إعادة امتصاص **معظم** بقية الـ 15% من البيكربونات التي لم يعاد امتصاصها في النيب القريب.

الحموض الطيارة وغير الطيارة وآلية طرح كلٍ منها: (أرشيف)

✧ يحدث إنتاج مستمر للحموض في الجسم، سواءً كانت هذه الحموض قادمة من الغذاء أو ناتجة عن العمليات الاستقلابية في الجسم.

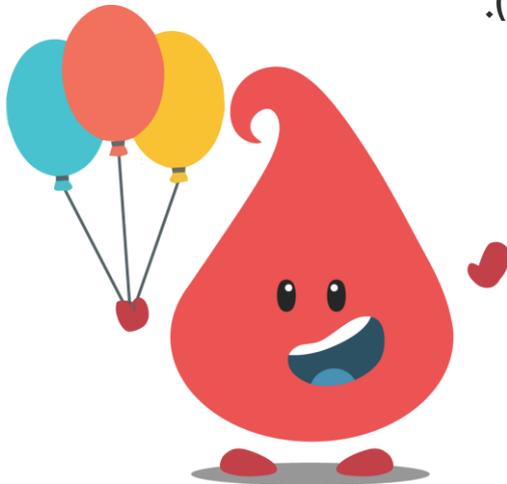
✧ يمكننا تقسيم هذه الحموض إلى مجموعتين رئيسيتين:

A. الحموض **الطيارة** Volatile Acids: ويمثلها حمض الكربونيك H_2CO_3 .

B. الحموض **غير الطيارة** Non-Volatile or Fixed Acids: مثل حمض الكبريت، حمض الفوسفور...⁸

✧ سمي حمض الكربونيك بالحمض الطيار لأنه يتفكك ويعطي CO_2 الذي يغادر الجسم **عبر الرئتين**، أما الحموض غير الطيارة فلا يمكن طرحها عبر الرئتين.

✧ حيث أن طرح الحموض غير الطيارة (الثابتة) يتم بشكل أساسي **عبر الكلية** التي تطرح شوارد الهيدروجين الزائدة (بشكل أمونيوم أو حموض معدلة).



بعد أن تعرفنا على الآليات التي يقوم بها الجسم لضمان التوازن الحمضي القلوي نتقل الآن لتذكرة مجملية عن الاضطرابات في هذا التوازن..

⁸ ورد في الأرشيف أيضاً حمض الكلور مع الحموض غير الطيارة إلا أن الصحيح أنه يُصنف مع الحموض الطيارة.

اضطرابات التوازن الحمضي القلوي (هام)

- استنتجنا من معادلة هندرسون هاسلبالخ أن قيمة pH تتعلق بقيمة النسبة $\left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{PaCO}_2}\right)$.
- أي اضطراب في تنظيم الضغط الجزئي لـ CO₂: ندعوه اضطراباً تنفسيًا.
- أي اضطراب في تنظيم تركيز البيكربونات [HCO₃⁻]: ندعوه اضطراباً استقلابياً.
- ارتفاع [HCO₃⁻] ← قلأء، وبالعكس انخفاضه يؤدي إلى حمّاض.
- ارتفاع PaCO₂ ← حمّاض، وبالعكس انخفاضه يؤدي إلى قلأء.
- مما سبق نستنتج تعاريف الاضطرابات البسيطة في التوازن الحمضي القلوي:

1. الحمّاض التنفّسي Respiratory Acidosis:

تنفسي أي على حساب PaCO₂، حمّاض أي PaCO₂ مرتفع، كما في حالة انحباس CO₂ نتيجة نقص التهوية Hypoventilation (الاختناق، COPD، المناطق قليلة التهوية...).

2. الحمّاض الاستقلابي Metabolic Acidosis:

استقلابي أي على حساب البيكربونات، حمّاض أي تركيز البيكربونات منخفض بسبب أي اضطراب يؤدي لخفض تركيز البيكربونات. (سندرسه تبعاً)

3. القلأء التنفّسي Respiratory Alkalosis:

تنفسي أي على حساب PaCO₂، قلأء أي PaCO₂ منخفض، كما في زيادة طرح CO₂ خارج الجسم نتيجة حالة فرط التهوية Hyperventilation (نوبة هيستريا، نوبة ربو حادة⁹، المراحل الأولى من الصمة الرئوية...).

4. القلأء الاستقلابي Metabolic Alkalosis:

استقلابي أي على حساب البيكربونات، قلأء أي تركيز البيكربونات مرتفع بسبب أي اضطراب يؤدي لزيادة تركيز البيكربونات. (سندرسه تبعاً)

قد يجتمع أكثر من اضطراب معاً، عدا القلأء التنفسي والحمّاض التنفسي لا يجتمعان معاً أبداً.

⁹ نوبات الربو التي تؤدي لقلأء استقلابي هي النوبات غير الشديدة لأن الطرق التنفسية تكون لا تزال قادرة على المعاوضة فيحدث فرط تهوية.

آليات المعاوضة Compensation Mechanisms

- ❖ عندما يحصل اضطراب بدئي في التوازن الحمضي القلوي، يحصل مقابله اضطراب معاوض (ثانوي) معاكس له كمحاولة لتصحيح pH.
 - ❖ تتم معاوضة الاضطراب التنفسي باضطراب استقلابي، ومعاوضة الاضطراب الاستقلابي باضطراب تنفسي¹⁰.
- ↪ سنتحدث عن الآليات الأربعة للمعاوضة:

1. القلاء التنفسي الثانوي:

- عند ارتفاع H^+ في الدم بسبب مشكلة استقلابية (حمض استقلابي) فإن الرئة تعمل على رفع pH من خلال إنقاص الضغط الجزئي لـ CO_2 .
- إذا سيحدث زيادة في إطراح CO_2 (فرط تهوية) فيحدث قلاء تنفسي ولكنه معاوض للحمض الاستقلابي البدئي، وهذا الأمر طبيعي ويدل على سلامة الجهاز التنفسي.

2. الحمض التنفسي الثانوي:

- وبالعكس عند حدوث قلاء استقلابي ستعمل الرئتين على خفض pH من خلال حبس CO_2 ، فيحدث نقص تهوية ومن ثم حمض تنفسي معاوض.

3. القلاء الاستقلابي الثانوي:

- عند حدوث حمض لسبب تنفسي (الاضطراب التنفسي هو البدئي هنا) تعاض الكلية بقلاء استقلابي (تزيد عود امتصاص البيكربونات وتزيد طرح شوارد الهيدروجين).

4. الحمض الاستقلابي الثانوي:

- عند حدوث قلاء تنفسي تعاض الكلية بحمض استقلابي (تنقص عود امتصاص البيكربونات وتنقص إطراح شوارد الهيدروجين).

مهما كانت المعاوضة جيدة فإنها لن تستطيع إعادة pH للطبيعي (إلا في حالة المعاوضة التامة¹¹)، وإنما سيبقى مرتفعاً قليلاً أو منخفضاً قليلاً، لذلك فإن قيمة pH تعبر عن الاضطراب البدئي وليس المعاوض.

¹⁰ في حال كان سبب الاضطراب الاستقلابي ليس كلويًا (الكلية سليمة) فإن الكلية تشترك في المعاوضة أيضاً بعد فترة ساعات- أيام.

¹¹ ستتوضح الفكرة في الملاحظة ص15.

تمييز حالات الحُمَاض والقَلَاء البدئي عن المعاوز (أرشيف)

✳ إذا لاحظنا في قياس غازات الدم الشرياني أن PCO_2 و $[HCO_3^-]$ كلاهما مضطرب، كيف نحدّد من هو الاضطراب البدئي ومن هو الاضطراب المعاوز (الثانوي)؟

1. الخطوة الأولى: نحدّد إذا كان حُمَاض أم قَلَاء من خلال قيمة pH:

- حيث تشير قيمة pH للاضطراب البدئي، ومن ثمّ نحدّد نوعه (استقلابي أم تنفسي) بالخطوتين التاليتين.

2. الخطوة الثانية: نقيّم $[HCO_3^-]$:

- إذا كانت تغيرات الـ pH **موافقة** لتغيرات $[HCO_3^-]$ ← فالاضطراب **الاستقلابي** هو البدئي.
- إذا كانت تغيرات الـ pH **غير** موافقة لتغيرات $[HCO_3^-]$ ← فالاضطراب البدئي هو **تنفسي**.

3. الخطوة الثالثة: نقيّم وجود المعاوزة:

- من خلال الخطوة الثانية، في حال الاضطراب البدئي كان استقلابياً ولمعرفة وجود معاوزة تنفسية ننظر للـ $PaCO_2$:
 - A. في حال كانت **خارج** المجال الطبيعي فيوجد معاوزة تنفسية.
 - B. في حال **ضمن** المجال الطبيعي فلا يوجد معاوزة تنفسية.
- من خلال الخطوة الثانية، في حال الاضطراب البدئي كان تنفسياً ولمعرفة وجود معاوزة استقلابية ننظر للبيكربونات:
 - A. في حال كانت **خارج** المجال الطبيعي فيوجد معاوزة استقلابية.
 - B. في حال كانت **ضمن** المجال الطبيعي فلا يوجد معاوزة استقلابية.

ملاحظة:

ACID BASE MNEMONIC (ROME)

R	R espiratory
O	O pposite
	pH ↑ PCO_2 ↓ Alkalosis
	pH ↓ PCO_2 ↑ Acidosis
M	M etabolic
E	E qual
	pH ↑ HCO_3 ↑ Alkalosis
	pH ↓ HCO_3 ↓ Acidosis

✳ حتى يكون الاضطراب الاستقلابي هو البدئي يجب أن تكون تغيّرات $[HCO_3^-]$ **بنفس** جهة تغيّرات pH.

✳ وحتى يكون الاضطراب التنفسي هو البدئي يجب أن تكون تغيّرات PCO_2 **عكس** جهة تغيّرات pH.

✳ يمكننا تذكّر ما سبق بسهولة عبر كلمة ROME حيث:

✳ Respiratory Opposite :RO

✳ Metabolic Equal :ME

⚡ يوضح الجدول الاضطرابات الحمضية القلوية:

كما ورد سابقاً لتحديد الاضطراب البدئي ننظر أولاً للـ pH في حال كان مرتفعاً فهو **قلأء** أما إذا كان منخفضاً فالاضطراب البدئي **حمَاض**، ثم ننظر للبيكربونات في حال كانت موافقة لتغيرات الـ pH (لون **أخضر**) فالاضطراب البدئي استقلابي وإذا لم تكن موافقة (لون أسود) فالاضطراب البدئي هو تنفسي.

الاضطراب المعوض الجزئي	الاضطراب البدئي	HCO ₃ ⁻	CO ₂	pH
قلأء استقلابي	حمَاض تنفسي	↑	↑	↓
قلأء تنفسي	حمَاض استقلابي	↓	↓	↓
غير معوض استقلابياً	حمَاض تنفسي	طبيعي	↑	↓
غير معوض تنفسياً	حمَاض استقلابي	↓	طبيعي	↓
غير معوض استقلابياً	قلأء تنفسي	طبيعي	↓	↑
غير معوض تنفسياً	قلأء استقلابي	↑	طبيعي	↑
حمَاض تنفسي	قلأء استقلابي	↑	↑	↑
حمَاض استقلابي	قلأء تنفسي	↓	↓	↑

سنناول الحمَاض الاستقلابي بشيءٍ من التفصيل كونه الموضوع الذي يهمنا في الباطنة
كلية.. * *

الحمَاض الاستقلابي Metabolic Acidosis

⚡ تعريف الحمَاض الاستقلابي يشمل ثلاث أمور أساسية هي **بالترتيب**:

1. **نقص بدئي في تركيز بيكربونات** الدم (وليس نقصاً معوضاً).

⚡ قد يكون هذا النقص تالٍ لزيادة في تركيز H⁺.

⚡ أو في بعض الحالات قد يكون السبب البدئي هو نقص في تراكيز البيكربونات، وبالتالي

تنقص قدرتها الدارئة، فترتفع تراكيز H⁺.

2. **انخفاض pH** السائل خارج الخلوي ECF (أي ارتفاع تركيز شوارد الهيدروجين الحرّة).

3. **انخفاض معوض في PCO₂** بسبب حدوث فرط تهوية سنخية وزيادة طرح CO₂.



الاستجابة لحالة الحُماض

❖ تتضمن الاستجابة للحُماض الاستقلابي أربعة أحداث رئيسية تحدث وفق الترتيب الآتي:

1. الدرء بالبيكربونات:

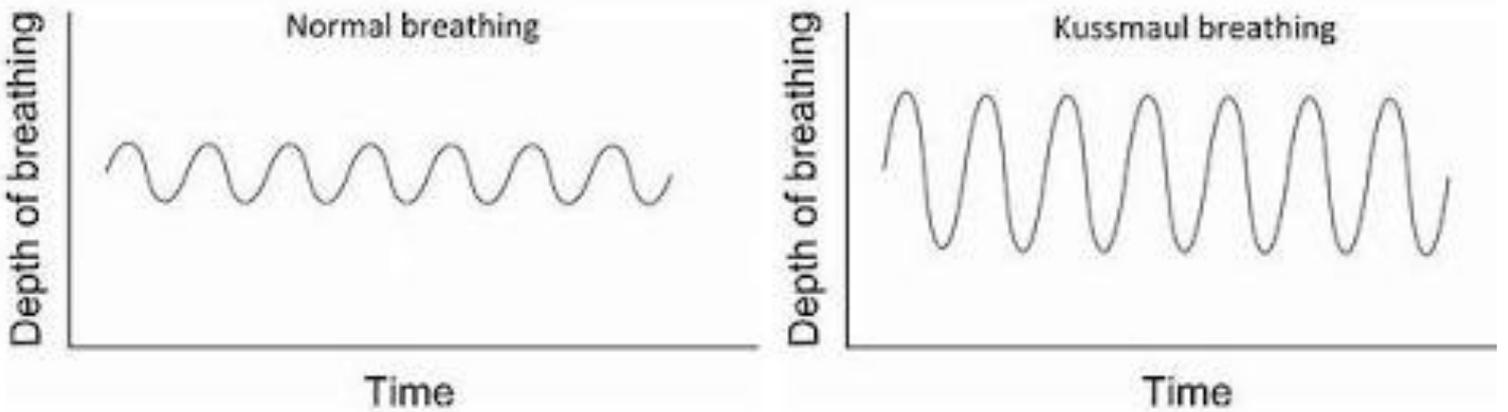
- يحدث بشكل فوري **ومباشر**، من خلال ارتباط شوارد الهيدروجين بشوارد البيكربونات التي تعمل كدائرة في الدم.

2. المعاوضة التنفسية:

- تحدث خلال **دقائق لساعات**، حيث تعمل الرئتين على زيادة **طرح غاز CO₂** (فرط تهوية).
- يبدأ التنفّس في البداية بشكل تنفّس سريع لكنه ضحل نسبياً (غير عميق)، ومع تطوّر الحالة يصبح التنفّس **سريعاً وعميقاً جداً** (خصوصاً الزفير) ويسمّى عندها **تنفّس كوسماول**.

ملاحظة:

- إذا استطاعت المعاوضة أن تعيد قيمة pH إلى الطبيعي عندها ندعوها **معاوضة تامة**.
- بينما إذا كان انخفاض PaCO₂ بمقدار 1.25 ملم زئبقي مقابل كل انخفاض 1 ممك/لتر في تركيز البيكربونات عندها ندعوها **معاوضة مناسبة**.
- إذا كان هناك مشكلة في الرئتين (مثلاً COPD) أدت لطرح غير كافٍ لـ CO₂ ندعوها عندها **معاوضة ناقصة (غير مناسبة)**، ونصّف هذه الحالة أنها حماض استقلابي مع اضطراب آخر (الحماض التنفسي) أدى لعدم انخفاض PaCO₂.



مقارنة بين مخطط تنفس كوسماول (يمين) والتنفس الطبيعي (يسار)

3. الدوارى داخل الخلايا والعظام:

- تخرج الدوارى (فوسفات، كبريتات...) من داخل الخلايا بعد 2-4 ساعات وتتحد مع شوارد الهيدروجين.
- يخرج الكالسيوم من العظام مع دائرة الفوسفات، (تذكر: يعاني مرضى الحمّاض المزمن من هشاشة في العظام إضافةً إلى الكلاس الكلوي والحصيات الكلوية).
- يستمر خروج هذه الدوارى في محاولة منها لتصحيح تركيز H^+ .

4. المعاوضة الكلوية:

- تحدث خلال ساعات لأيام، وعلى الرغم من أنها أبطأ الآليات إلا أنها صاحبة الدور الأساسي.
- كما ذكرنا تقوم الكلية بالمعاوضة من خلال:
 1. عود امتصاص تامّ للبيكربونات الراشحة.
 2. صنع بيكربونات جديدة.
 3. طرح شوارد الهيدروجين الزائدة (عبر جملة الأمونيوم والفوسفات).

عند فشل الكلية في الدراء كما عند مرضى القصور الكلوي المزمن يصاب المريض بحمّاض مستمر وتتطور لديه زلة تنفسية.

ملاحظات:

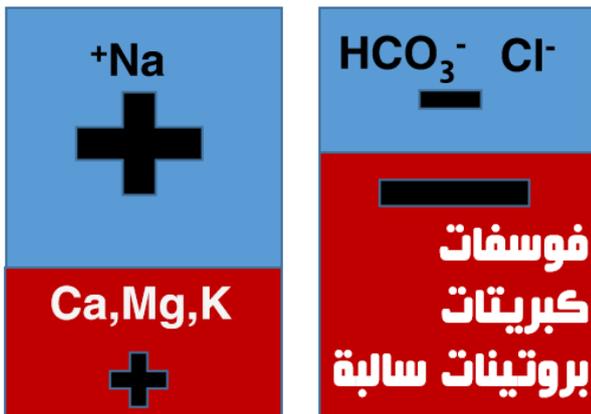
- تعتمد قدرة الكلية في طرح شوارد الهيدروجين في البول على دارتتي الفوسفات والأمونيا.
- إنّ كمية دائرة الفوسفات المتوافرة في الجسم تتأثر بالوارد الغذائي من الفوسفات.
- لذلك إذا كان مريض الحمّاض يحتاج لطرح كميات كبيرة من الحموض وشوارد H^+ في البول فإنّ دائرة جملة الفوسفات لن تكون كافية.
- أمّا كمية الأمونيا فهي قابلة للتكيف Adaptable، لأنّه بإمكان الكلية إنتاج كميات كافية من الأمونيا بالتزامن مع طرح كميات كبيرة من شوارد الهيدروجين.
- بالتالي: تزيد الكلية من إطراح شوارد الهيدروجين في البول من خلال زيادة تشكيل الأمونيا بشكل رئيسي.

فجوة الصواعد Anion Gap

- ❖ **الهوابط Cations:** هي الشوارد التي تتجه نحو المهبط (القطب السالب) في جهاز التحليل الكهربائي أي هي الشوارد **الموجبة**.
- ❖ **الصواعد Anions:** هي الشوارد التي تتجه نحو المصعد (القطب الموجب) أي هي الشوارد **السالبة**.
- ❖ أهم الهوابط هي شاردة **الصوديوم Na⁺** فهي الأكثر تركيزاً في السائل خارج الخلوي ECF، وهي تمثل الهوابط المقيسة (لأننا نقيسها روتينياً).
- ❖ بينما تشمل الهوابط غير المقيسة Unmeasured Cations UC البوتاسيوم K⁺، الكالسيوم Ca²⁺، المغنيزيوم Mg²⁺...
- ❖ أهم الصواعد المقيسة هي شاردة **الكلور Cl⁻** (الأكثر تركيزاً) وشاردة **البيكربونات HCO₃⁻**.
- ❖ بينما الصواعد غير المقيسة Unmeasured Anions UA تشمل البروتينات السالبة كالألبومين، الحموض الصاعدة (فوسفات، سلفات، حموض عضوية كاللاكتات والحموض الكيتونية).
- ❖ بشكل طبيعي تكون: **الهوابط = الصواعد** في البلازما¹²، وبالتالي الفرق بينهما يساوي الصفر، ومجموعهما يساوي الحلولية تقريباً.

ملاحظة *_*: الحلولية تقريباً تساوي 280 mOsm/kg ونقول تجاوزاً أنها تساوي **ضعفي** تركيز الصوديوم الذي يساوي تقريباً 140 mmol/L.

- ❖ لكن تركيز الهوابط المقيسة (الصوديوم) **أكبر** من تركيز الصواعد المقيسة (كلور وبيكربونات).
- ❖ أيضاً نجد أن تركيز الصواعد غير المقيسة UA **أكبر** من تركيز الهوابط غير المقيسة UC مما يؤدي لظهور ما يعرف بفجوة الصواعد Anion Gap.
- ❖ **فجوة الصواعد Anion Gap:** هي الفرق بين تركيز الهوابط المقيسة والصواعد المقيسة.



مخطط يوضح أن تركيز الهوابط (العمود الأيسر) مساوٍ لتركيز الصواعد (العمود الأيمن)، لكن تركيز الهوابط المقيسة أكبر من تركيز الصواعد المقيسة (لون أزرق)، وتركيز الصواعد غير المقيسة أكبر من تركيز الهوابط غير المقيسة (لون أحمر)

¹² مع ميل بسيط للشحنة السالبة، لهذا ينقل جسمنا كهرباء (")

طريقة حساب فجوة الصواعد: (هام)

✧ يمكن أن نستنتج رياضياً:

الصواعد = الهوابط

الصواعد غير المقيسة + الصواعد المقيسة = الهوابط غير المقيسة + الهوابط المقيسة

$$[Na^+] + UC = ([Cl^-] + [HCO_3^-]) + UA$$

$$[Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-]) = UA - UC = \text{Anion Gap}$$

②

①

✧ أي تُعطى فجوة الصواعد AG (Anion Gap) بالعلاقة:

فجوة الصواعد = الهوابط المقيسة - الصواعد المقيسة

$$AG = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$

✧ لاحظ عند حساب فجوة الصواعد لا نعوض إلا تراكيز الشوارد المقيسة، حيث تساوي فجوة

الصواعد الفرق بين الهوابط المقيسة والصواعد المقيسة.

✧ القيم الوسطية للصواعد والهوابط المقيسة هي $[Na^+] = 140$ ممك/ل، $[Cl^-] = 105$ ممك/ل،

$$[HCO_3^-] = 25 \text{ ممك/ل.}$$

✧ نعوض في العلاقة:

$$AG = 140 - (105 + 25) = 10 \text{ mEq/l}$$

✧ تتراوح قيمة فجوة الصواعد الطبيعية 12±2 ممك/ل¹³ (لاحظ أنها لا تساوي الصفر لأننا عوضنا

الهوابط والصواعد المقيسة وليس جميع الهوابط والصواعد).

تطبيقات حساب فجوة الصواعد في الحُفاض الاستقلابي:

✧ مما سبق نستنتج أن حساب فجوة الصواعد (بتعويض تراكيز الشوارد المقيسة) يعطينا فكرة

عن تراكيز الشوارد غير المقيسة (تحديداً الفرق بين الصواعد غير المقيسة UA والهوابط غير

المقيسة UC).

✧ سندرس تغيّرات فجوة الصواعد حسب تغيّرات الصواعد غير المقيسة UA (في الطرف ① من

العلاقة السابقة) ثم تغيّرات الصواعد المقيسة (الكور والبيكربونات في الطرف ② من العلاقة).

¹³ تذكر بعض المراجع أن الفجوة الطبيعية تتراوح بين 12 زائد ناقص 4 ممك/ل.

7. تغيّرات الصواعد غير المقيسة (الطرف ①):

- ★ تشمل الصواعد غير المقيسة كما ذكرنا: البروتينات السالبة، الكبريتات، الفوسفات، الحموض العضوية...
- ★ ما يهمنّا في محاضرتنا هي الصواعد الحمضية (أي السلفات، الفوسفات، الحموض العضوية).
- ★ أي زيادة في الصواعد الحمضية ستؤدّي إلى زيادة الصواعد غير المقيسة UA، وبالتالي زيادة الطرف ① ارتفاع فجوة الصواعد.
- ★ أي أن زيادة الصواعد الحمضية ستؤدّي إلى استهلاك البيكربونات في درء هذه الحموض، وبالتالي نقصان $[HCO_3^-]$ مما يزيد قيمة الطرف ② فترتفع فجوة الصواعد.

2. تغيّرات الصواعد المقيسة (الطرف ②):

- ★ الصواعد المقيسة هي الكلور والبيكربونات.
- ★ يتميّز الكلور والبيكربونات أن هناك علاقة متبادلة بينهما، فأى خسارة لشوارد البيكربونات ستؤدّي إلى زيادة معاوضة في شوارد الكلور¹⁴، وأى زيادة في شوارد الكلور ستؤدّي إلى انخفاض في شوارد البيكربونات¹⁵.
- ★ بالتالي تبقى القيمة $([Cl^-] + [HCO_3^-])$ ثابتة رغم أي تغيّر في تراكيز شوارد الكلور والبيكربونات بسبب وجود علاقة معاوضة متبادلة بينهما.
- ★ وبالتالي تبقى قيمة الطرف ② ثابتة لذلك تبقى فجوة الصواعد طبيعية.

نتيجة:

- ☞ يساعد حساب فجوة الصواعد في تحديد سبب الحماض الاستقلابي.
- ☞ ففي الحماض الناتج عن تراكم (السلفات، الفوسفات، الحموض العضوية) ترتفع فجوة الصواعد.
- ☞ بينما في الحماض الناتج عن زيادة الحموض المعدنية (مثل حمض الكلور) أو خسارة البيكربونات تبقى فجوة الصواعد طبيعيّة.

¹⁴ تفسير خارجي: إن طرح البيكربونات في البول والجهاز الهضمي GI لا يتم إلا عبر قناة واحدة هي قناة HCO_3^-/Cl^- Exchanger التي تطرح شاردة بيكربونات مقابل إعادة امتصاص شاردة كلور، وبالتالي أي شاردة بيكربونات نخسرهما في البول / GI سيقابلها شاردة كلور معاد امتصاصها.

¹⁵ بسبب استهلاك البيكربونات في درء حمض الكلور.

توضيح خارجي للفهم:

- ✧ تحاول آليات الجسم دوماً الحفاظ على التوازن الكهربائي ثابتاً داخل أجسامنا، فعند خسارة شحنة سالبة سيعوض الجسم ذلك عبر إعادة امتصاص شحنة سالبة بدلاً عنها؛ فمثلاً:
- A. نعلم أن الحموض مهما كان نوعها يمكن كتابتها بالصيغة HA حيث H^+ هي شوارد الهيدروجين المرتبطة مع الجزء السالب A^- ، فعند حدوث **تراكم للحموض** في الجسم سيؤدي ذلك لخسارة بيكربونات في درء شاردة الهيدروجين القادمة من الحمض؛ لكنّ الجزء السالب A^- من الحمض قد عوّض هذه الخسارة (كشحنة سلبية) في البيكربونات بالتالي لا داعي لإعادة امتصاص شحنة سالبة بدلاً عنها.
- B. في حال **احتباس لشوارد الهيدروجين** في الجسم (كما في الحُمّاض الأنبوبي نمط 1)، سيؤدي ذلك لخسارة بيكربونات في درء هذه الشاردة لكنّ هنا تمت خسارة شحنة سالبة في الجسم دون معاوضة لها لذلك يعمل الجسم على إعادة امتصاص شاردة **كلور** بدلاً عنها.
- C. في حال **خسارة البيكربونات** سواءً عبر السبيل الهضمي أو الطريق البولي، بالمثل سيعاوض الجسم عبر إعادة امتصاص شاردة **كلور** بدلاً عنها.

نستنتج أنه في الحالات التي يعاوض فيها الجسم عبر عود امتصاص الكلور سيكون الحُمّاض **طبيعي الفجوة** (خسارة البيكربونات رافقها زيادة في الكلور فبقيت الفجوة طبيعية)، بينما في الحُمّاض الذي تُعَاوَض فيه خسارة البيكربونات عبر جزء سالب A^- (غير الكلور) سيكون الحُمّاض **مرتفع الفجوة** (خسارة بيكربونات فقط).

لنتقل الآن للحديث عن آليات حدوث الحُمّاض الاستقلابي...

الآليات الإمراضية للحُمّاض الاستقلابي

✧ يحدث الحُمّاض الاستقلابي وفق الآليات التالية:

1. زيادة إنتاج شوارد الهيدروجين (أي زيادة في إنتاج الحموض إما الداخلية أو الخارجية).
2. نقص إطراح شوارد الهيدروجين.
3. ضياع أصلي في البيكربونات.



الآلية الأولى: زيادة إنتاج شوارد الهيدروجين (تابع مع المخطط في الصفحة التالية)

- ✳ وهو ما يحصل في حالة زيادة الحموض، وقد تكون زيادة داخلية المنشأ أو خارجية المنشأ.
- ✳ وقد تكون الحموض المتراكمة **عضوية** (كاللاكتات) أو **معدنية** (كحمض الكلور).

زيادة الحموض المعدنية:

- ✧ مثل **حمض كلور الماء**، وغالباً ما يكون مصدره **خارجي**، مثال: طفل تناول كلور الماء أو ماء جافيل (هيبو كلوريت الصوديوم NaClO) أو كلور الأمونيوم.
- ✧ أو تناول حموض أمينية موجبة Cationic Amino Acid. "سلايدات"

آلية الحُمَاض:

- ★ قبل دخول حمض كلور الماء تكون البلازما بحالة توازن بين الصواعد والهوابط.
- ★ يدخل حمض كلور الماء إلى الدم ليتشرد إلى شاردة هيدروجين وشاردة كلور:
- ✓ شاردة الهيدروجين تتحد مع شاردة بيكربونات فينخفض تركيز البيكربونات (حُمَاض).
- ✓ بينما شاردة الكلور تنضم لكلور البلازما وبالتالي ارتفاع تركيز شوارد الكلور.
- ★ لا تتغير قيمة فجوة الصواعد لأن انخفاض البيكربونات قابلها زيادة في الكلور، بالتالي يحدث **حُمَاض طبيعي فجوة الصواعد** (حُمَاض مرتفع الكلور).

زيادة الحموض العضوية:

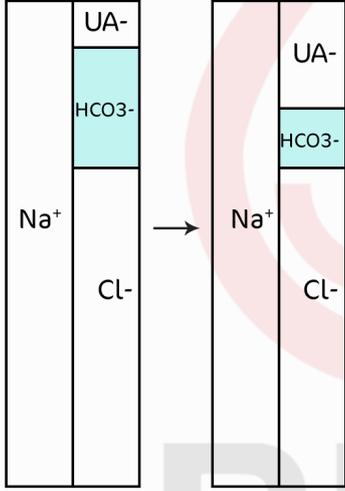
- ✧ من أمثلتها: حمض اللبن، الحموض الكيتونية، حمض السالسيليك، الفورميك، الأسيستيك...

آلية الحُمَاض:

- ★ قبل دخول الحمض العضوي تكون البلازما بحالة توازن بين الصواعد والهوابط.
- ★ يدخل الحمض العضوي إلى الدم فيتشرد إلى:
- 1. شاردة هيدروجين تتحد مع البيكربونات فتؤدي إلى انخفاض تركيزها (حُمَاض).
- 2. شاردة سلبية مرافقة (صاعدة حمضية مرافقة كاللاكتات مثلاً).
- ★ تُضاف الصاعدة الحمضية الناتجة إلى الصواعد غير المقيسة، **فتزداد الفجوة** بين الصواعد والهوابط غير المقيسة مما يسبب ارتفاع فجوة الصواعد؛ حيث أن انخفاض تركيز البيكربونات لم يرافقه ارتفاع في الكلور.
- ★ وبالتالي يحدث **حُمَاض مرتفع فجوة الصواعد**.

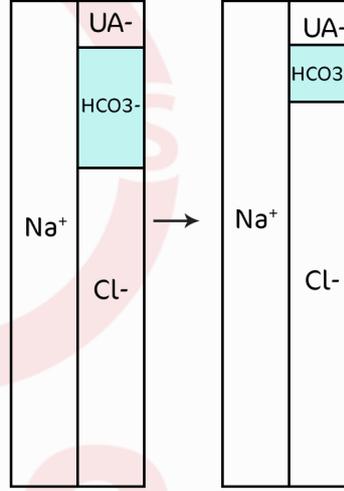
Increased Acid Production

Addition of an organic acid
Example: lactic acid



↓ Bicarbonate
↑ Unmeasured Anions

Addition of a mineral acid
Example: hydrochloric acid



↓ Bicarbonate
↔ Unmeasured Anions

لاحظ المخطط جانباً:

في اليسار: عند زيادة الحموض العضوية (مثل حمض اللبن) نلاحظ ارتفاع الصواعد غير المقيسة، وبالتالي ارتفاع فجوة الصواعد، ونلاحظ انخفاض تركيز البيكربونات نتيجة درئها لشوارد الهيدروجين.

في اليمين: عند زيادة الحموض المعدنية (مثل حمض كلور الماء) نلاحظ زيادة شاردة الكلور * وبقاء فجوة الصواعد طبيعية.

★ قد تكون زيادة الحموض العضوية زيادة داخلية مثل:

✓ زيادة إنتاج حمض اللبن (الحمّاض اللبني).

✓ زيادة إنتاج الحموض الكيتونية (الحمّاض الكيتوني).

★ وقد تكون زيادة خارجية: مثل التسمّم ببعض المواد التي سنذكرها. والآن لنفصل في كلّ مما سبق...

1. الحمّاض اللبني Lactic Acidosis:

- يتراكم حمض اللبن الذي ينتج عن الاستقلاب اللاهوائي ومن ثم يتفكك في الدم إلى شوارد هيدروجين ولاكتات (حمض اللبن).
- أسباب الحمّاض اللبني:

1. حمّاض لبني من النمط الأوّل: سببه نقص الأكسجين الواصل للخلايا كما في نقص

التروية، الجهد العضلي الشديد، إنتان الدم...، مما يؤدي إلى زيادة الاستقلاب اللاهوائي.

2. حمّاض لبني من النمط الثاني: سببه نقص استقلاب حمض اللبن في الخلية فيتراكم فيها

وقد يحدث ذلك كتأثير جانبي لاستخدام زمرة أدوية بيغوانيد Biguanide (من أدوية

السكري الفموية) وأشهرها الميتفورمين Metformin.

2. الحُمَاض الكيتوني Ketoacidosis:

- تنتج الحموض الكيتونية عن أكسدة الحموض الدسمة.
- هناك نوعان من الحموض الكيتونية التي تتراكم في الحُمَاض الخلوني:
 - A. حمض الأستيتو أستيك Acetoacetic Acid.
 - B. حمض β هيدروكسي بوتيرات β Hydroxybutyrate Acid.
- أسباب الحُمَاض الخلوني:
 - ✓ المخمصة Starvation (تنفذ مخازن الغليكوجين فيلجاً الجسم لأكسدة الحموض الدسمة).
 - ✓ الإسراف في الكحول (حُمَاض كيتوني كحولي).
 - ✓ السكّري غير المضبوط (حُمَاض خلوني سكّري Diabetic Ketoacidosis): ينقص استقلال الغلوكوز نتيجة نقص الأنسولين أو مقاومة الخلايا له، فيزداد استقلال الحموض الدسمة.

3. الانسمام بحموض خارجية:

- الانسمام بالأسبرين (حمض الساليسليك)، الميتانول، الإيتيلين غليكول (مادّة مضادّة للتجمّد).

حالة خاصّة: يحدث حُمَاض استقلابي في القصور الكلوي المزمن المتقدّم (اليوريميا)، لكنّه لا يكون ناتجاً عن زيادة إنتاج الحموض العضوية وإنما عن نقص قدرة الكلية على طرح هذه الحموض وبالتالي تتراكم في الجسم.

من الأرشيف:

تجمع كلمة MUDPILES الحروف الأولى لأشيع أسباب الحُمَاض الاستقلابي مرتفع فجوة الصواعد:

- | | |
|-------------------------------|-------------------------------------|
| ✍ M: Methanol/ Metformin. | ✍ U: Uremia. |
| ✍ D: Diabetic Ketoacidosis. | ✍ P: Paraldehyde/ Propylene Glycol. |
| ✍ I: Isoniazid/ Iron Tablets. | ✍ L: Lactic Acidosis. |
| ✍ E: Ethylene Glycol. | ✍ S: Salicylates/ Starvation. |

الآلية الثانية: نقص إطراح شوارد الهيدروجين

✳ كما ذكرنا تساهم الكلية السليمة في طرح شوارد الهيدروجين الزائدة بشكلين:

✍ يطرح ثلثا شوارد الهيدروجين بشكل أمونيوم NH_4^+ .

✍ والثلث الباقي بشكل حموض معدّلة كحمض الفوسفور H_3PO_4 .

✳ أما في حال حدوث اضطراب بوظيفة الكلية ستحسس الكلية كمية من الحمض ومع الوقت سيظهر الحُمَاض.

✳ من الحالات التي يحدث فيها حُمَاض استقلابي بسبب نقص طرح شوارد الهيدروجين:
✳ قصور الكلية المزمن.

✳ الحُمَاض الأنبوبي من النمط الأول (الحُمَاض الأنبوبي البعيد).

✳ قصور قشر الكظر (يسبب حُمَاض أنبوبي من النمط الرابع).

قصور الكلية المزمن Chronic Kidney Disease:

✧ يؤثر القصور الكلوي المزمن على وظيفة كلٍّ من الكبد والنيبيات الكلوية، ويحدث نقص في عدد النفرونات العاملة.

✧ ينتج الحُمَاض الاستقلابي عن خسارة آليات الكلية في ضبط التوازن الحمضي القلوي حيث:

✓ لا تستطيع النفرونات المصابة الاحتفاظ بالبيكربونات أو تصنيعها ← نقص البيكربونات.

✓ ولا تستطيع طرح شوارد الهيدروجين ← نقص إطراح شوارد الهيدروجين.

✧ تحاول النفرونات السليمة المتبقية التأقلم والحفاظ على معدّل طرح شوارد الهيدروجين من خلال زيادة إطراح الأمونيوم (وبالتالي الهيدروجين).

✧ لكن مع استمرار خسارة النفرونات تصبح الكلية في النهاية عاجزة عن طرح الأمونيوم¹⁶ فتتراكم شوارد الهيدروجين.

✧ تكون فجوة الصواعد طبيعية في البداية لأنّ الخلل يكون على حساب عود امتصاص وتكوين بيكربونات جديدة (هنا سيعاد امتصاص كلور بدلاً عنها)، وتكون الكلية قادرة على التخلص من الحموض العضوية.

✧ حيث لا ترتفع الفجوة إلّا عندما ينخفض الرشح الكبّي إلى ما دون 30 ml/min، لأنّه عندما ينخفض الرشح الكبّي إلى هذه الدرجة تبدأ الصواعد الحمضية بالتراكم، لا سيما صاعدتي الفوسفات والكبريت.

✧ مما يؤدي إلى ارتفاع الصواعد غير المقيسة A^- (هنا لا داعي لعود امتصاص كلور) بالتالي حدوث الحُمَاض مرتفع فجوة الصواعد.

¹⁶ تذكّر: تتحكّم الكلية بكمية شوارد الهيدروجين المطروحة من خلال قيامها بتصنيع الأمونيا بشكل رئيسي، فعندما تنقص قدرتها على إنتاج الأمونيا ستنقص قدرتها على طرح شوارد الهيدروجين.

- قصور كلوي مزمن مع $GFR < 30$ ← حُمَاض استقلابي طبيعي فجوة الصواعد.
- قصور كلوي مزمن مع $GFR > 30$ ← حُمَاض استقلابي مرتفع فجوة الصواعد.

الحُمَاض الأنبوبي البعيد (الحُمَاض الأنبوبي من النمط الأول):

- ✧ يحدث خلل في **النيبيد البعيد** المسؤول عن طرح شوارد الهيدروجين، فتتراكم في الجسم ←
- ✧ خسارة بيكربونات في الدراء ← معاوضة خسارة البيكربونات عبر عود امتصاص الكلور ←
- ✧ **حُمَاض طبيعي الفجوة.**

- ✧ الخلل الأساسي في **مضخة شوارد الهيدروجين H^+/K^+ ATPase**.
- ✧ وبما أن شوارد الهيدروجين لا تطرح في البول فإنّ pH البول سيرتفع لأكثر من 5.5-6.17.
- ✧ يؤهب ارتفاع pH البول لتشكّل **الحصيات** لدى هؤلاء المرضى.

ملاحظات:

- يتميز الحُمَاض الأنبوبي عن القصور الكلوي المزمن أنّ الكبب في الحُمَاض الأنبوبي سليمة، وبالتالي الرشح الكبّي طبيعي، حيث أنّ الخلل يكون فقط في وظيفة الأنابيب.
- وبالتالي لا تتراكم الصواعد الحمضية في الحُمَاض الأنبوبي، فتكون فجوة الصواعد طبيعية.

قصور قشر الكظر Adrenal Insufficiency (داء أديسون):

- ✧ من تأثيرات الألدوستيرون كما نعلم زيادة عود امتصاص الصوديوم **وطرح** البوتاسيوم **والهيدروجين.**
- ✧ بالتالي قصور قشر الكظر ← نقص الألدوستيرون ← نقص طرح شوارد الهيدروجين ← حُمَاض.
- ✧ سيكون الحُمَاض هنا أيضاً طبيعي الفجوة لأنه نجم عن احتباس الهيدروجين ← خسارة بيكربونات في الدراء ← معاوضة عبر عود امتصاص الكلور ← **حُمَاض طبيعي الفجوة.**

¹⁷ دُكر في الأرشيف أنه يصبح البول قلوياً عند هذه الدرجة، والأدق أنه يصبح أقل حموضةً من الطبيعية إذ أنه لا يصبح قلوياً إلا عندما يتجاوز 8.

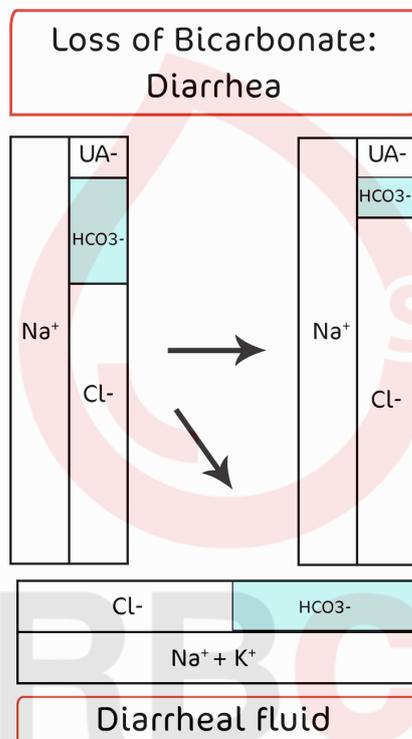
الآلية الثالثة: ضياع البيكربونات

✳ قد يكون ضياع البيكربونات عبر الطريق الهضمي أو عبر الطريق البولي:

1. ضياع البيكربونات عبر **الطريق الهضمي**: كما يحدث في **الإسهالات** أو عند وضع المفجرات (الصفراوية أو البنكرياسية أو المعوية).
2. ضياع البيكربونات عبر **الطريق البولي**: كما في **الحُمَاض الأنبوبي من النمط الثاني** (الحُمَاض الأنبوبي القريب)، أو استخدام **المدرات المثبِّطة لإنزيم كربونيك أنهيدراز**.¹⁸

الإسهالات:

- ✧ يكون البراز غنياً جداً بالبيكربونات، ممّا يؤدي لانخفاض تركيز البيكربونات في البلازما.
- ✧ يحدث في الإسهال ضياع للماء والصوديوم أيضاً ممّا يؤدي إلى نقص حجم السائل خارج الخلوي ECF، فيصبح تصحيح نقص الحجم هو الأولوية بالنسبة للجسم.
- ✧ لذلك تزيد الكلية من إعادة امتصاص **كلور الصوديوم** (يعاد امتصاص الماء معه) حتى تعاض نقص الحجم، وبالتالي يرتفع تركيز الكلور ← فتبقى فجوة الصواعد طبيعية.
- ✧ التدبير: يبدأ بتصحيح الحجم أولاً ثم تدبير الحمض.



لاحظ المخطط جانباً:

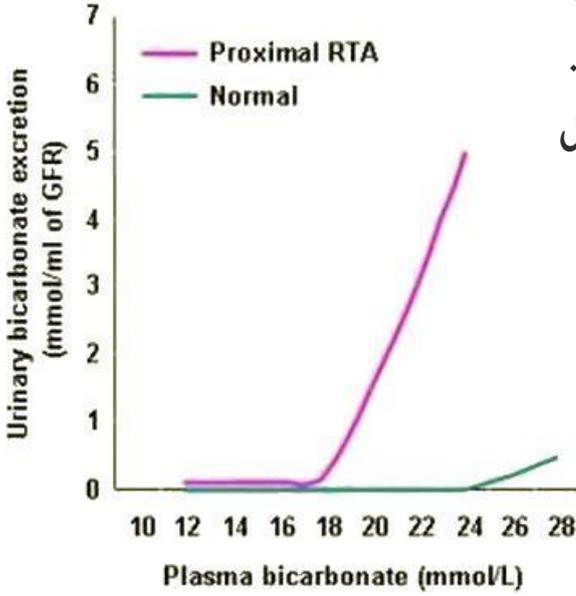
عند الإسهال انخفض تركيز البيكربونات وتمت معاوضته بإعادة امتصاص الكلور ومن ثم رفع تركيز الكلور، وبقي "تركيز" الصوديوم في الدم على حاله. لاحظ في الأسفل ضياع كل من الصوديوم والبوتاسيوم والبيكربونات والكلور مع الإسهال.

¹⁸ ورد في أحد السلايدات سبب آخر لضياع البيكربونات هو الحُمَاض التمددي Dilutional Acidosis: وهو حُمَاض ينتج عن إعطاء السوائل بشكل كبير ممّا يؤدي لزيادة الحجم خارج الخلوي ECF وبالتالي انخفاض تركيز البيكربونات (لم يتطرق الدكتور لشرحه والشرح إضافة خارجية).

الحُمَاضُ الأَنْبُوبِي القَرِيب (الحُمَاضُ الأَنْبُوبِي مِنَ النَّمَطِ الثَّانِي):

✧ خلل في النبيب القريب يؤدي إلى نقص عود امتصاص البيكربونات فيزداد ضياعها في البول.

آلية الحُمَاضُ الأَنْبُوبِي القَرِيب:



- كما يوجد عتبة كلوية للجلوكوز؛ يوجد أيضاً عتبة كلوية لامتناس البيكربونات وتبلغ قيمتها عادةً 25 ممك/ل.
- عند مرضى الحُمَاضُ الأَنْبُوبِي القَرِيب يكون هناك خلل في عتبة امتصاص البيكربونات (تكون العتبة أقل من الطبيعي فتكون 18 مثلاً)، وبالتالي كل ما يزيد من البيكربونات فوق هذه العتبة سيتم طرحه ← يحدث ضياع دائم للبيكربونات بالبول، وكل ما هو أقل من هذه العتبة يُعاد امتصاصه.

- التدبير: إمداد بالبيكربونات هدى الحياة.

المدرّات المثبّطة لإنزيم الكربونيك أنهيدراز Carbonic Anhydrase Inhibitor:

✧ تثبّط هذه المدرّات خميرة الكربونيك أنهيدراز مما يثبّط عود امتصاص البيكربونات.

✧ أهمّها أسيتازولاميد Acetazolamide.

كل أشكال الحُمَاضُ الناتجة عن ضياع بدئي في البيكربونات تكون طبيعية فجوة الصواعد، لأن الكلية تعاض عبر زيادة إعادة امتصاص الكلور كما ذكرنا.

سنتطرق الآن لأنماط الحُمَاضُ الأَنْبُوبِي الكلوي...

الحُمَاضُ الأَنْبُوبِي (RTA) Renal Tubular Acidosis

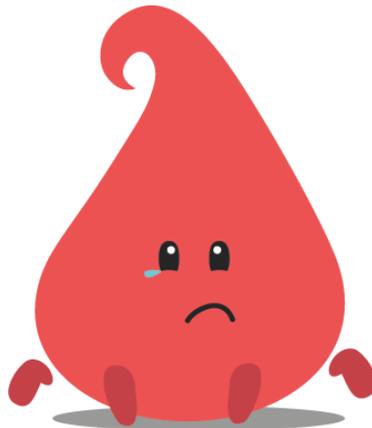
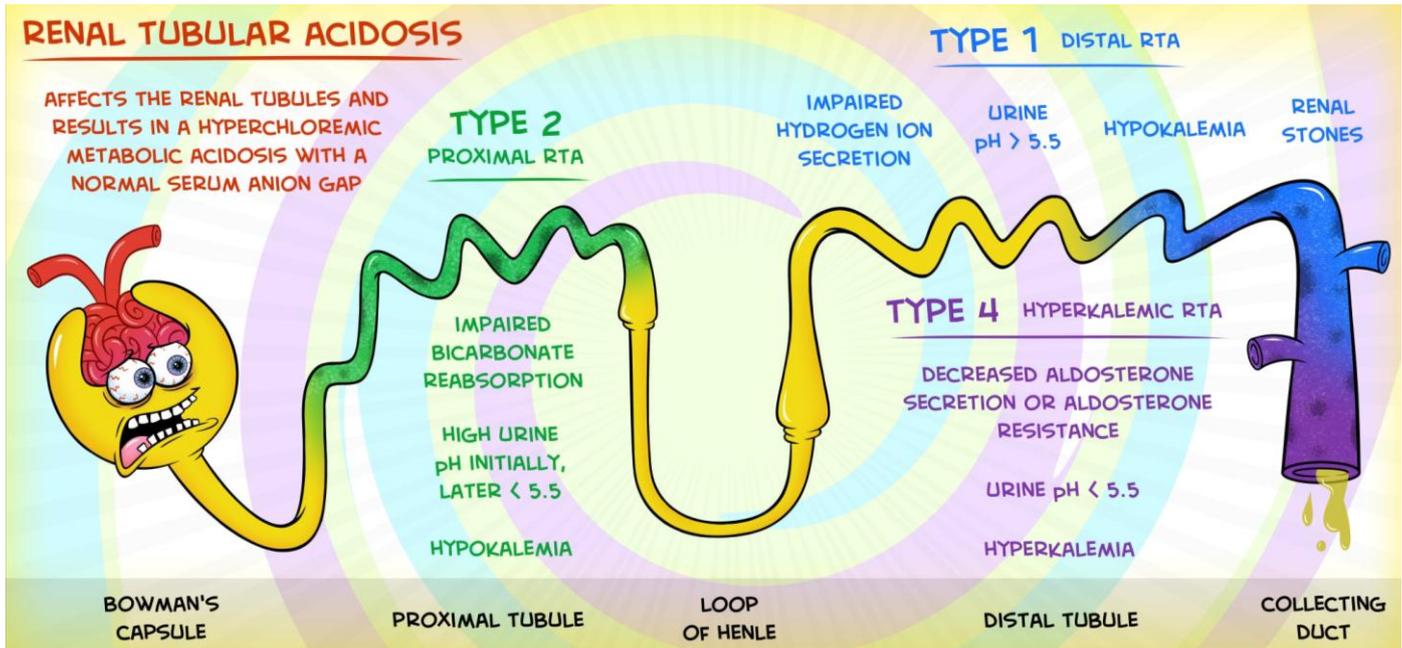
- ✧ هي مجموعة من الأمراض (وليست مرضاً واحداً) يحدث فيها خلل في أنابيب الكلية، تؤدي جميعها إلى حصول حُمَاضُ استقلابي طبيعي فجوة الصواعد.
- ✧ يصنّف الحُمَاضُ الأَنْبُوبِي حسب نوع (أو مكان) الخلل إلى:

1. الحُمَاضُ الأَنْبُوبِي مِنَ النَّمَطِ الأوّل (البعيد): الخلل في النبيب البعيد، وتحديدًا في القناة المسؤولة عن طرح شوارد الهيدروجين ← احتباس الهيدروجين ← حُمَاضُ (طبيعي الفجوة).

2. الحُمَاض الأنيوبي من النمط الثاني (القريب): الخلل في النبيب القريب، وتحديدًا في عود امتصاص البيكربونات ← عدم عود امتصاص البيكربونات ← حُمَاض (طبيعي الفجوة).
3. الحُمَاض الأنيوبي من النمط الثالث: مختلط بين النمطين الأول والثاني.
4. الحُمَاض الأنيوبي من النمط الرابع: الخلل في قنوات طرح الهيدروجين المعتمدة على الألدوستيرون، حيث يحصل نقص طرح لشوارد الهيدروجين إمَّا بسبب نقص الألدوستيرون (داء أديسون) أو بسبب مقاومة على مستوى مستقبلاته ← احتباس هيدروجين ← حُمَاض (طبيعي الفجوة).

ملاحظة هامة:

- كل أشكال الحُمَاض تسبب ارتفاع بوتاسيوم الدم عدا الحُمَاض الناجم عن الإسهال (ينخفض فيه البوتاسيوم بسبب ضياعه مع البيكربونات) والحُمَاض الأنيوبي الكلوي (في جميع أنماطه ينخفض البوتاسيوم عدا النمط الرابع يسبب ارتفاع البوتاسيوم).



مراجعة لآليات الحُمَاض الاستقلابي وفجوة الصواعد (هام جداً)

الآلية	طبيعي الفجوة	مرتفع الفجوة
زيادة إنتاج H^+	زيادة الحموض المعدنية: 1. حمض كلور الماء. 2. ماء جافيل. 3. كلور الأمونيوم.	زيادة الحموض العضوية: 1. حُمَاض لبنني (قصور قلب، صدمة إنتانية، جهد عضلي، ميتفورمين). 2. حُمَاض خلوني (سكّري، صيام، الكحولية). 3. تسمّم: بالميتانول، الأسبرين، الإيتيلين غليكول والتولوين ¹⁹ (بالمراحل الباكرة). 4. مخمصة.
نقص إطران H^+	القصور الكلوي المزمن ($GFR > 30$). الحُمَاض الأنبوبي البعيد (النمط الأول). قصور قشر الكظر.	القصور الكلوي المزمن ($GFR < 30$)
ضياع بيكربونات	الإسهالات. الحُمَاض الأنبوبي القريب (النمط الثاني). المدرّات المثبّطة للكربونيك أنهيدراز (أسيزازولامايد). استخدام المفجرات للبنكرياس. بعد المعالجة من الحمض الخلوني. التسمم بالتولوين. تحويل مجرى الإحليل عبر اللفائفي مثلاً. ²⁰	لا يسبّب حُمَاضاً مرتفع الفجوة

الخلاصة: الحُمَاض يكون مرتفع فجوة الصواعد في حالة تراكم حموض عضوية سواءً داخلية (حمض اللبن) أو خارجية (الانسمام بالأسبرين) أو قصور في التخلص منها كما في القصور الكلوي المزمن مع $GFR > 30$.

وبهذا ننهي أسباب وآليات الحُمَاض الاستقلابي، فلنتقل إلى تظاهراته السريرية...

¹⁹ التولوين هو مادة عضوية مذيبة عديمة اللون ولها رائحة خاصة، تُضاف للوقود، وتُستعمل كوسيط لعدد من المركبات منها العقاقير والمنظفات وغيرها، اسمها العلمي هو ميثيل البنزين. (إثراء)
²⁰ توضيح: بعد استئصال المثانة لسبب ما يتم تصريف البول لكان آخر عبر عدة طرق إحداها أن يتم أن تؤخذ قطعة من اللفائفي ويوصل إليها الحالبين وتم تفتح للوسط الخارجي لتصب البول في كيس خارجي.

التظاهرات السريرية للحُمَاض الاستقلابي

في الجهاز التنفسي:

✦ يزداد طرح CO_2 للمعاوضة (قلَّاء تنفسيّ معاوض) فيحدث فرط تهوية (تنفّس كوسماول).

في الجهاز القلبي الوعائي: (وهي الأهم)

✦ نقص قلووية العضلة القلبية (عندما ينخفض pH إلى أقلّ من 7.2، ويكون الحُمَاض شديداً).

✦ اضطرابات نظم بطينية.

✦ هبوط الضغط الشرياني نتيجة تأثير الحُمَاض الموسّع للأوعية المحيطية (يكون هبوط الضغط غير مستجيب على الكاتيكولامينات).

ملاحظة: في حالة الصدمة يساعد إعطاء الأدرينالين في رفع الضغط، ولكنّه لن يستطيع رفعه بشكل كافٍ بوجود حُمَاض، لذا تجب معالجة الحُمَاض أولاً (عبر غسيل كلية أو فصادة بلازما أو...) وقد يتصحّ هبوط الضغط بعدها تلقائياً.

في الجهاز الهضمي:

✦ غثيان، إقياء، ألم بطني، إسهالات خاصةً في الحُمَاضات اليوريميائية والسكريّة.

✦ تفاقم الإسهالات الحُمَاض وتزيده سوءاً بسبب زيادة طرح البيكربونات.

نوه إلى أنّ الدكتور أعطى من القلَّاء الاستقلابي فقط المبدأ العام له ووضعنا نجمة بجانب ما ذكره، ونوّه أنّ ما لم يذكره هو للاطلاع * _ *

القلَّاء الاستقلابي Metabolic Alkalosis

✦ يتضمّن تعريف القلَّاء الاستقلابي ثلاثة أمور أساسية:*

✓ زيادة بدئية في شوارد البيكربونات.

✓ ارتفاع pH الدم (يكافئه انخفاض تركيز شوارد الهيدروجين الحرّة في الدم).

✓ يليه حدوث ارتفاع معاوض في $PaCO_2$ بسبب نقص التهوية السنخية ونقص طرح CO_2 .

✦ يجب أن يرتفع $PaCO_2$ بمقدار 0.6 mmHg مقابل كلّ ارتفاع 1 mEq/l في البيكربونات لكي

نقول عن المعاوضة التنفسية أنها معاوضة مناسبة.

✦ مثال عن القلَّاء الاستقلابي: $pH = 7.49$, $[HCO_3^-] = 34$ mEq/l, $PaCO_2 = 46$ mmHg

نتيجة هامة: في القلاء الاستقلابي نجد: $\uparrow \text{pH}$, $\uparrow [\text{HCO}_3^-]$, $\uparrow \text{PCO}_2$ أي أن جميع الأسمم متجهة للأعلى.* (هام)

✚ يحدث القلاء الاستقلابي بشكل عام نتيجة:*

✚ ضیاع الهيدروجين: عن طريق الجهاز الهضمي (كالإقياء) أو البولي (مثل فرط الألدوستيرونية).

✚ زيادة البيكربونات: طعام قلوي (كالفتة بالزيت P)، الإفراط بشرب المشروبات الغازية (تحتوي نسبة بيكربونات عالية)، الحقن الوريدي للبيكربونات (كما في المشفى).

✚ علينا التمييز بين نوعين من القلاء:*

A. القلاء الذي يتصحح بإعطاء الكلور.
B. القلاء الذي لا يتصحح بإعطاء الكلور.

القلاء الذي يتصحح بإعطاء الكلور Chloride Responsive Metabolic Alkalosis

✚ يحدث في حالات نقص الكلور مع نقص الحجم خارج الخلوي ECF.*

أسبابه: * (هام جداً)

1. خسارة الحموض من الجهاز الهضمي (إقياءات، مصّ المفرزات بالأنبوب الأنفي المعدي NG Tube، الورم الزغابي في الأمعاء²¹ Villous Adenoma).
2. المدرّات²².
3. بعد فرط كربنة الدم²³ Post-Hypercapnia.

الآلية الإمراضية في القلاء الاستقلابي المستجيب لإعطاء الكلور

✚ سندرس الآلية في مثال: هو حالة القلاء الاستقلابي الناتج عن الإقياءات الشديدة.

✚ يخسر مريض الإقياءات الشديدة مفرزات المعدة الغنية بكل من: حمض كلور الماء، الماء والصوديوم، البوتاسيوم.

²¹ حيث أن بعض أنواع الورم الزغابي تكون مفرزة للكلور.

²² خاصة مدرّات العروة والمدرّات التيازيديّة، بينما مدرّات القطعة A مثل Acetazolamide تسبب حُفاض استقلابي.

²³ خارجي: فرط كربنة الدم مثل حالة الحُفاض التنفسي حيث يتراكم CO_2 في الجسم فتعمل الكلية على المعاوضة عبر إعادة امتصاص المزيد من البيكربونات وذلك بالتناوب مع طرح كلور بدلا عنها $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$ Exchanger، وعند تصحيح حالة الحُفاض التنفسي سيحدث تراكم للبيكربونات في الجسم بسبب نقص مخزون الكلور فلن يجد البيكربونات شاردة ليخرج بالتناوب معها ← احتباس البيكربونات ← قلاء استقلابي.

1. خسارة حمض كلور الماء HCl:

- أي خسارة شوارد الهيدروجين والكلور ← فيحدث قلأ استقلابي.

2. خسارة الماء والصوديوم:

- تؤدي لحدوث نقص في حجم السائل خارج الخلوي ECF.
- يحصل بالتالي فرط الألدوستيرونية ثانوية لتعويض نقص الحجم.
- تشمل تأثيرات الألدوستيرون على الكلية*:
✓ زيادة امتصاص الماء.
✓ زيادة امتصاص الصوديوم، ويتبعه الكلور لذلك يكون كلور البول ناقص (يكون أقل من 25 ممك/ل²⁴).
- ✓ زيادة طرح الهيدروجين وعود امتصاص البيكربونات، مما يفاقم القلأ.
✓ زيادة طرح البوتاسيوم.

3. خسارة البوتاسيوم:

- وبالتالي ينقص بوتاسيوم الدم، وكحاولة لتصحيح هذا النقص يخرج البوتاسيوم من داخل الخلايا وتدخل شوارد الهيدروجين مكانه فينقص تركيزها في الدم (مما يفاقم القلأ أيضاً).

إذاً يمكننا تقسيم الآلية الإمرضية إلى طورين:

1. طور تأسيس Generation Phase: يحدث فيه الاضطراب الأساسي الذي سبب القلأ، وهو في مثالنا ضياع حمض كلور الماء في الإقياء.
2. طور صيانة Maintenance Phase: وفيه تتدخل الكلية لتصحح الخل ولكنها تفشل وتعمل العكس (تزيد الطين بلة 3:؛ حيث تزيد من طرح الهيدروجين وعود امتصاص البيكربونات، مما يحافظ على استمرار القلأ الاستقلابي (حتى لو توقف الإقياء مثلاً) ويحدث أيضاً بيلة حمضية عجائبية (متناقضة).

الآليات الكلوية في طور الصيانة:

- تزيد هذه الآليات من امتصاص البيكربونات وطرح الهيدروجين:
A. على مستوى الكبد: نقص الرشح الكبّي ← نقص شوارد البيكربونات الراشحة.

²⁴ الطبيعي يكون بين 25-40 ممك/ل.

B. على مستوى النبيب القريب: يزداد عود امتصاص الصوديوم، وبالتالي يزداد طرح شوارد الهيدروجين وعود امتصاص البيكربونات²⁵.

C. على مستوى القناة الجامعة:

✓ تأثير الألدوستيرون: زيادة طرح شوارد الهيدروجين والبوتاسيوم، وعود امتصاص الصوديوم والبيكربونات.

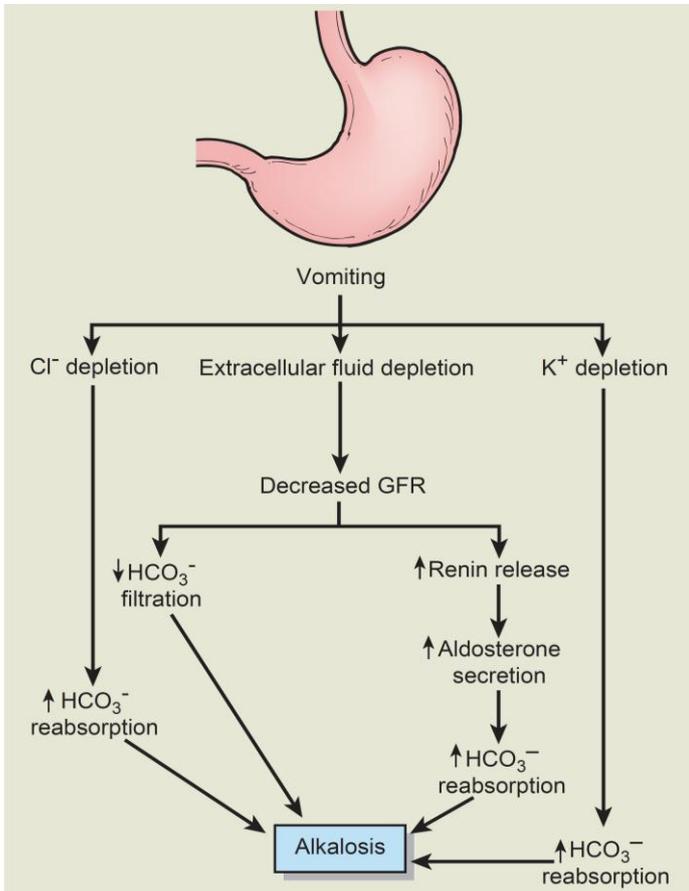
✓ كما يؤدي نقص كلور البول إلى اضطراب طرح البيكربونات بالتبادل مع الكلور في القناة الجامعة، مما يؤدي لإنقاص طرح البيكربونات في البول²⁶.

خلاصة القلاء الاستقلابي المستجيب لإعطاء الكلور:

▲ تؤدي خسارة الكلور والهيدروجين ونقص الحجم إلى ارتفاع بيكربونات الدم (قلاء)، وخفض كلور البول، وحدوث فرط ألدوستيرون ثانوي.

▲ يتم تعزيز (صيانة) هذا القلاء من خلال آليات كلوية أهمها: نقص الرشح الكبّي، زيادة عود امتصاص الصوديوم، وتأثير نقص كلور البول وفرط الألدوستيرون.

▲ يساهم نقص الكلور المطروح في البول في الأمراض من خلال تأثيره على عملية طرح الهيدروجين وإعادة امتصاص البيكربونات في النبيبات.



²⁵ تذكر أنّ عود امتصاص الصوديوم في النبيب القريب يتم بالتبادل مع شوارد الهيدروجين ويدخل في آلية عود امتصاص البيكربونات.

²⁶ تذكر القناة HCO₃⁻/Cl⁻ Exchanger التي تطرح شاردة بيكربونات مقابل إعادة امتصاص شاردة كلور: نتيجة نقص كلور البول ← تحاول القناة المعاوضة فتقلل من طرح شاردة البيكربونات وإعادة امتصاص الكلور.

التدبير:

١ يكون علاجه بـ:

1. تعويض كلور الصوديوم (الأهم): يمكن إعطاء محلول سالين نظامي NaCl 0.9 لتحسين نقص الحجم وتصحيح القلاء الحاصل، لذلك سمّي القلاء الاستقلابي المستجيب لإعطاء الكلور.
2. تعويض KCl، واستخدام المدرّات الحافظة للبوتاسيوم.
3. إيقاف المدرّات المسبّبة، كما يمكن استخدام الأسيٹازولاميد²⁷.
4. مضادّات الهستامين 2 H2 Blockers.

القلاء الذي لا يتصحّ بإعطاء الكلور

❖ ليس له علاقة بنقص الكلور ولا بنقص الحجم، لذا فهو لا يتصحّ بإعطاء الكلور والصوديوم.*

الآلية*:

١ فرط الألدوستيرون بدئي (ليس ناتجاً عن نقص الحجم)، يؤدي إلى:

- ✓ زيادة طرح شوارد الهيدروجين وإعادة امتصاص البيكربونات.
- ✓ زيادة طرح البوتاسيوم ← نقص بوتاسيوم الدم ← خروج شوارد البوتاسيوم من الخلايا مقابل دخول شوارد الهيدروجين.

٢ ومن أمثله:

✓ الألدوستيرونية البدئية، داء كوشينغ، العلاج بالستيروئيدات، الورم المنتبذ المفرز لـ ACTH، المتلازمة الكظرية التناسلية.

✓ تناول العرق سوس.

✓ متلازمة بارتر.

✓ نقص البوتاسيوم الشديد.

٣ لا يمكن فصل طوري التأسيس والصيانة عن بعضهما بشكل واضح في القلاء غير المستجيب لإعطاء الكلور.

²⁷ تذكر: الأسيٹازولاميد يثبّط الكربونيك أنهيدراز فيقلل طرح الهيدروجين وإعادة امتصاص البيكربونات (ورد معنا في أسباب الحُفّاض الاستقلابي طبيعي فجوة الصواعد).

متلازمة بارتر*:
*

- عيب وراثي نادر، يصيب النيب القريب غالباً.
- تسبب قلاء استقلابي، وطرح كبير للماء وشوارد الصوديوم والكلور والفوسفات والحموض الأمينية..
- تتفعل القطعة الأخيرة من الأنبوب البعيد فيرتفع الألدوستيرون الذي يقوم بإعادة امتصاص الصوديوم والماء للحفاظ على الحجم، ويزيد طرح البوتاسيوم.

ملاحظة هامة جداً:

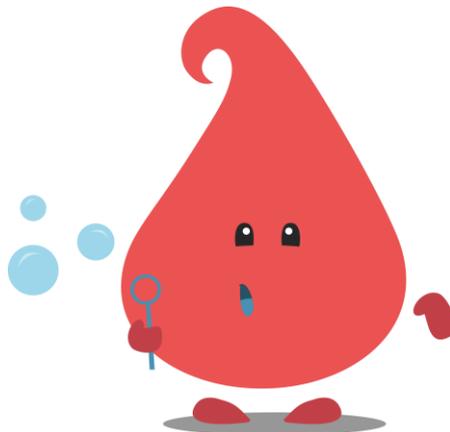
- ☞ إن خروج البوتاسيوم من الخلايا (لتصحيح نقص البوتاسيوم مثلاً) يترافق مع دخول الهيدروجين إليها، وبالعكس خروج الهيدروجين من الخلايا (لتصحيح القلاء مثلاً) يترافق مع دخول البوتاسيوم إليها.
- ☞ وبالتالي إن القلاء الاستقلابي يسبب نقص بوتاسيوم الدم، كما أن نقص البوتاسيوم يمكن أن يسبب أو يفاقم القلاء.

التشخيص والعلاج:

♣ المفتاح في التشخيص والعلاج هو كلور البول، حيث يكون كلور البول طبيعي (أكبر من 25 mEq/l).

♣ يكون علاجه بـ:

- ✓ **تثبيت الألدوستيرون** (تخفيف جرعة الستيروئيدات أو استئصال الورم المسبب...).
- ✓ **تعويض البوتاسيوم** واستخدام المدرات الحافظة للبوتاسيوم.
- ✓ حمية منخفضة الملح.
- ✓ تسريب HCl.



الآن نترككم مع حالتين سريريتين إسعافيتين وتعدان من الحالات الهامة امتحانياً...

مسائل سريرية

الحالة الأولى:

- راجع مريض الإسعاف، وعند إجراء قياس غازات الدم لديه وجدنا: $pH=7.20$, $[HCO_3^-]=15$, $PaCO_2=15$ ، ما الاضطراب الذي لديه؟ وفي حال كانت شوارده: $[Na^+]=140$, $[Cl^-]=100$ ، ما هي حالة فجوة الصواعد لديه؟
- الحل:

✓ $\downarrow pH$, $\downarrow [HCO_3^-]$, $\downarrow PCO_2$ وبالتالي ← هي حالة حُمَاض استقلابي.
✓ فجوة الصواعد تُعطى بالعلاقة:

$$AG = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$

$$AG = 140 - (100 + 15) = 25 \text{ mEq/l}$$

- ✓ وبالتالي فجوة الصواعد مرتفعة، أي هي حالة حُمَاض استقلابي مرتفع فجوة الصواعد.
- ولا تنس: المعاوضة المناسبة عندما ينقص $PaCO_2$ بمقدار 1.25 mmHg مقابل كل انخفاض 1 mEq/l في تركيز البيكربونات.

الحالة الثانية:

- حين أخذت غازات الدم الشرياني لمريض وجد كل ما يلي: $PaCO_2=55$, $[HCO_3^-]=29$, $pH=7.48$, $[Na^+]=140$, $[Cl^-]=103$ ، ما هو التشخيص؟
- الحل: $\uparrow pH$, $\uparrow [HCO_3^-]$, $\uparrow PCO_2$ وبالتالي ← التشخيص هو قلاء استقلابي.

إلى هنا نصل وإياكم لنهاية محاضرتنا الشيقة *_
لا تنسونا من صالح دعائكم

