-الكهارل Electrolytes-

هي الشوارد الموجبة او السالبة الموجودة في السوائل الحيوية والتي لها دور في:

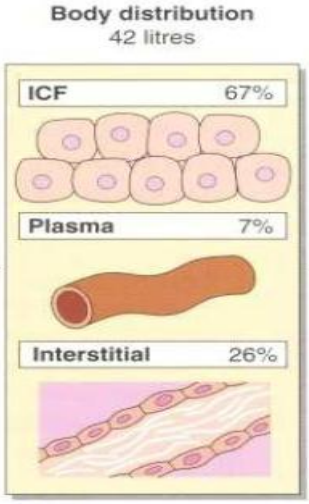
- تنظيم الضغط الأسمولي مثل Na, Cl, K.
- في ضبط النظم القلبي وتقلصاته مثل Ca, K
- في تنشيط بعض التفاعلات الانزيمية Mg, Zn
- في التوازن الحمضي القلوي مثل HCO_3, H , Cl, K
- في تخثر الدم Ca, Mg.
- في عمل جهاز المناعة مثل Zn.

إن شاردة Na هي اهم شرجبة cation موجودة خارج الخلايا اما شاردة K هي اهم شرجبة ضمن الخلايا.

من اهم الشرسبات anion خارج الخلايا هي البيكربونات والكلور، اما اهم الشرسبات في داخل الخلايا هي الفوسفات والبروتينات.

إن المحافظة على توازن الشوارد وتوزعها ضمن الخلايا أو في البلازما يمكن ان يتبع احدى الآليات:

- الانتشار السلبي أو المنفعل Passive diffusion: دون ناقل -مع مدرج التركيز.
- الانتشار الميسر Facilitated diffusion: مع ناقل - مع مدرج التركيز.
- النقل الفعال Active transport: مع ناقل – عكس مدرج التركيز لذلك يحتاج طاقة.



المخزون المائي:

يعتبر الماء اهم واكبر مخزون في الجسم حيث يمثل 60%
من الوزن الكلي للإنسان.
وسطيا: انسان وزنه 70 كغ يحوي 42 ل من الماء، ثلثي الكمية 28 ل تمثل السوائل داخل الخلوية Intra-cellular fluids بنسبة 40%،بينما الثلث فهي السوائل خارج الخلوية Extra-cellular fluids (بلازما+ سوائل ما بين الخلايا) بنسبة 20%.

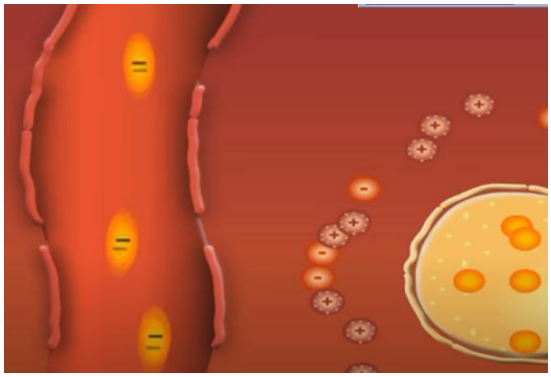
التوازن المائي:

ان الوارد المائي لدى البشر يتراوح بين 0.5- 5 ل، وان طرح الماء يختلف ايضا حسب الحالة حيث تقوم الكلية بطرح معظم كمية الماء المطروحة، وكذلك تطرح العضوية الماء عن طريق الجلد والتعرق و التنفس والتبرز بكميات أقل لكن تزيد هذه الكميات في حالات الإجهاد الشديد أو الإسهال أو الحروق.

ان طرح الماء من الكلية يتعلق بالهرمون المضاد للإدرار Anti-Diuretic hormone ADH او ما يسمى ايضا ارجينين فازوبرسين AVP arginine vasopresine حيث يزيد نفوذية الماء في النبيبات البعيدة والقناة الجامعة في الكلية.

أوساط الجسم الثلاثة: يوجد لدينا ثلاثة أوساط: دم– سائل خلالي – داخل الخلايا.

- يفصل بين الدم داخل الشعيرات الدموية والسائل الخلالي طبقة واحدة من الخلايا تترك بينها فراغات تستطيع أغلب مكونات البلازما عبورها (ماء وجميع الشوارد والسكر والبولة وغيرها) عدا البروتين نظرا لكبر حجمه.
- لذلك تركيز جميع المواد (عدا البروتين) متساوية بين الدم والخلال، والانتقال بينهم يحكمه مدروج تركيز المواد بين الدم والخلال فقط.
- ارتفاع البروتين (سالب الشحنة) بالدم سيبقي معه القليل من الصوديوم والبوتاسيوم بحكم التجاذب الكيميائي (سالب موجب) وعكس ذلك مع البيكربونات سالبة الشحنة، لذلك نرى أن قيم الصوديوم والبوتاسيوم أعلى قليلا بالبلازما أما البيكربونات أعلى قليلا بالخلال «تأثير دونان»



- أما الانتقال بين الخلال وداخل الخلايا يحكمه العبور عبر غشاء خلوي معقد التركيب.
- لذلك العبور للشوارد وأغلب المواد صعب وله شروط معينة ولا يتعلق بالتركيز على الجانبين فقط (كما كان الحال بين الخلال والدم).
- فقط الماء يستطيع الحركة بسهولة عبره، لذلك نسمي هذا الغشاء نصف نفوذ.

الاسمولية Osmolarity:

بالبداية سنعرف ما هو الأوسمول، الأسمول: هو عدد الذرات التي تتواجد ضمن مول واحد من مذاب معين.

<u>للتوضيح:</u>

ملح NaCl يتفكك إلى شوارد Na^+ و Cl^-، لذا 1 مول من NaCl (مايعادل 58.5غ) في المحلول يعطي 2 أسمول من الجزيئات المنحلة وعدد مولاتها (كميتها) هو من سيؤثر على مقدار الأسمولية.

ملح $MgCl_2$ سيتفكك إلى Mg^+ و $2Cl^-$ ، لذا كل 1 مول $MgCl_2$ يعطي 3 أسمول من المواد المنحلة.

أما المواد غير المتشردة مثل الغلوكوز فإن 1 مول غلوكوز يعطي 1 أسمول.

لذا 3 أسمول قد تتضمن:

- ✓ 3 مول غلوكوز أو 1.5 مول NaCl أو 1 مول غلوكوز + 1 مول NaCl أو 2 مول غلوكوز + 0.5 مول NaCl

أي تتنوع المركبات والتراكيز لكن الأسمولية هي نفسها.

الأسمولية بالتعريف هي كمية المواد المنحلة في سائل ما مثل المصل (بغض النظر عن نوع المادة) أو بشكل أدق عدد أسمولات المواد المنحلة في 1 كغ من المحلول و تقدر بـ ميلي اسمول/كغ (الأسمول واحدة كبيرة جدا لذلك نعبر بالميلي أسمول/كغ).

إذن الأسمولية لها علاقة بعدد الذرات بالمحلول وليس كتلتها، وللتعبير عن التركيز بناء على عدد الذرات اصطلح على مسمى أسمول.

ملاحظة: الأسمولية واحدتها ميلي أسمول /كغ أو ميلي أسمول /ل وهما مترادفان نوعا ما، ونعتمد عادة ميلي أسمول /كغ.

على الرغم من أن سوائل الجسم تختلف بمكوناتها وبتراكيز المواد فيها فإن مجموع الجزيئات الكلي فيها يكون متطابق (الأسمولية)، حيث إن اسمولية المصل والسوائل الحيوية جميعا (ما عدا البول) هي قريبة من 285 ميلي اسمول/كغ، كما أن الأسمولية في الوسط داخل وخارج الخلوي متعادل.

توزع المواد الفعالة أسموليا حسب الأوساط الثلاثة:

الجدول 45-2 المواد الاسموليرية في السائلين خارج الخلايا وداخلها

	البلازما (ملي أسمول/لتر ماء)	الخلالي (ملي أسمول/لتر ماء)	داخل الخلايا (ملي أسمول/لتر ماء)
Na^+	142	139	14
K^+	4.2	4.0	140
Ca^{++}	1.3	1.2	0
Mg^{++}	0.8	0.7	20
Cl^-	108	108	4
HCO_3^-	24	28.3	10
$H_2PO_4^-$, HPO_4^{--}	2	2	11
SO_4^{--}	0.5	0.5	1
فسفوكرياتين			45
كاربونزين			14
حموض أمينية	2	2	8
كرياتين	0.2	0.2	9
لاكتات	1.2	1.2	1.5
ثلاثي فسفات الاديتوزين			5
أحادي فسفات الهكسوز			3.7
غلوكوز	5.6	5.6	
بروتين	1.2	0.2	4
يوريا	4	4	4
مواد أخرى	4.8	3.9	10
مجموع الملي أسمول/لتر	301.8	300.8	301.2
الفعالية الأسموليرية المصححة (ملي أسمول/لتر)	282.0	281.0	281.0
الضغط التناضحي الكلي عند 37° م (ملم ز)	5443	5423	5423

حسب الجدول نلاحظ التالي:

- الصوديوم 135-145 ميليمول/ل = 142 ميلي أسمول/ل
  الغلوكوز 100ملغ/دل تساوي 5.6 ميليمول/ل = 5.6 ميلي أسمول/ل
  اليوريا 6-24 ملغ/دل = 2.1 – 8.5 ميليمول/ل = 4 ميلي أسمول/ل وسطيا
- الفعالية الأسمولية بالدم هي للصوديوم تقريبا 50% ومع الكلور حوالي 90%، أما السكر واليوريا ضعيفة، أما البروتين ضعيفة جدا، أما بالداخل الفعالية للبوتاسيوم بنسبة 50%.
- الأسمولية ليس لها علاقة إذا الجزيء كبير أو صغير، فمثلا الألبومين وزنه 7000 له نفس التأثير التناضحي للغلوكوز وزنه 180، أما جزيئة كلور صوديوم الصغيرة لها ضعف التأثير التناضحي لجزيء الألبومين والغلوكوز، المهم هو الكمية أو التعداد وليس الحجم، أي كم ميلي مول/ل
- لدينا أسمولية محسوبة ومصححة لأنه ليس جميع الأملاح متشردة بالكامل لذلك تنقص المصححة.
- تراكيز الجزيئات بين البلازما والخلال متساوي نوعا ما عدا البروتين لأنه لا يستطيع عبور الشعيرات الدموية.
- الأسمولية أعلى بقليل بالبلازما مقارنة بالخلال بسبب الضغط التناضحي للبروتين، وعدم قدرة البروتين على الانتقال من البلازما للخلال.
- الصوديوم والبوتاسيوم أعلى بالبلازما من الخلال لتجاذبه مع البروتين، عكس البيكربونات "تأثير دونان"

كيف يحافظ الجسم على تعادل الاسمولية بين الوسط الداخل والخارج الخلوي؟

يكون ذلك عبر حركة الماء بين طرفي الغشاء، حيث إن الاغشية الحيوية هي نصف نفوذة يستطيع الماء تجاوزها بسهولة، ويقوم بتعديل الأسمولية حتى يتساوى الضغط الاسمولي بين طرفي الغشاء حتى لو أدى ذلك الى تمدد او تقلص الاغشية.

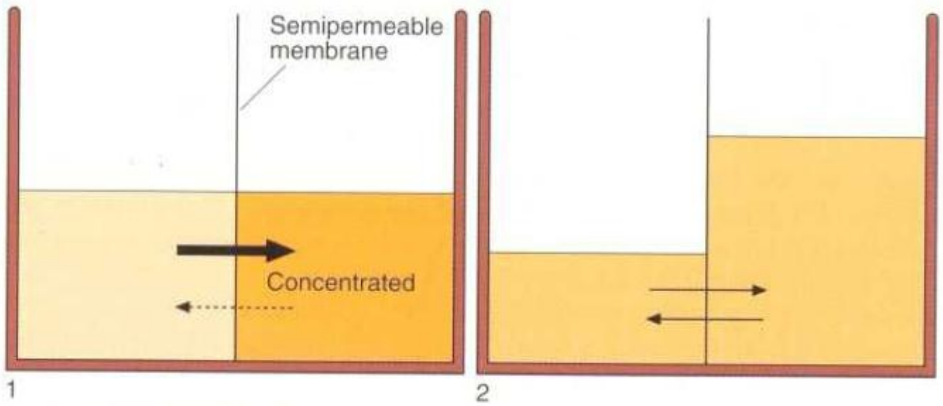


Fig. 4 **Osmolality changes and water movement in body fluid compartments.** The osmolality in different body compartments must be equal. This is achieved by the movement of water across semipermeable membranes in response to concentration changes.

لاحظ: بالأسمولية لا يهم نوعية المكونات ضمن السائل وإنما المحصلة النهائية لها، فلو كانت المحصلة 310 ميلي أسمول/كغ عندها الماء سينتقل لهذا السائل ويقلل من أسموليته حتى 285 ميلي أسمول/كغ.

تنظيم الأسمولية:

ان الاسمولية في البلازما ذات اهمية كبيرة ويتم التحكم بها بشكل دقيق بفضل ردود الافعال من قبل الوطاء Hypothalamus.

للمحافظة على اسمولية طبيعية فان مستقبلات receptor الاسمولية في الدماغ المتوسط تستجيب بسرعة لأي تغيرات في الاسمولية.

-ان زيادة من 1- 2% في الاسمولية تؤدي الى زيادة بمقدار 4 اضعاف من تركيز الهرمون المضاد للإدرار، بالإضافة لتفعيل الاحساس بالعطش.

-ان انخفاض بمقدار 1- 2% يؤدي الى تثبيط افراز ADH، وبالتالي زيادة طرح الماء في البول.

يلعب ADH دور هام في اعادة امتصاص الماء بالأنابيب الكلوية وله عمر نصفي من 15- 20 د، وان طرح الماء عبر الكلية هو الآلية الأهم في مراقبة زيادة الماء (بفضل نقص ADH)، أما الاحساس بالعطش فهو الأساس في الوقاية من نقص الماء وتجفافه.

إن قيمة الاسمولية تعتمد بشكل أساسي على تركيز شاردة Na في السوائل الحيوية حيث تكون فعالية الاسمولية لهذه الشاردة 90%.

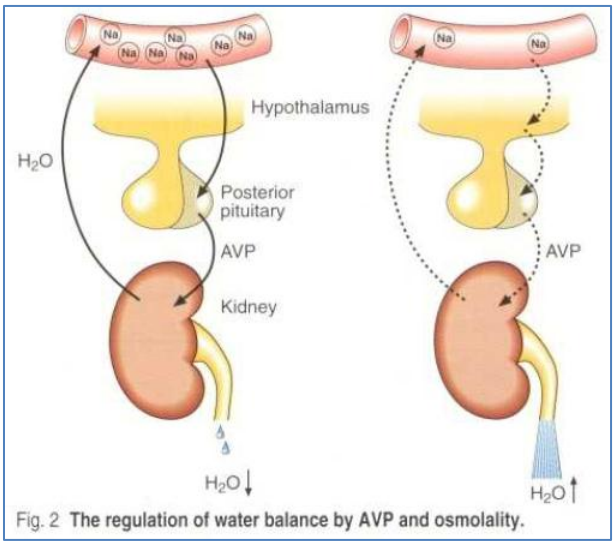


Fig. 2 The regulation of water balance by AVP and osmolality.

قياس الاسمولية:

يمكن قياس الاسمولية في المصل بشكل مباشر عبر قياس تراكيز المواد المحلولة الرئيسية كالتالي:

Calculated osmolarity = 2 (Na+) + 2 (K+) + Glucose + Urea (all in mmol/L); OR
Calculated osmolarity = 2 (Na+) + Glucose + Urea (all in mmol/L) = 2[Na^+] + [Glucose]/18 + [Urea]/2.8 where [Glucose] and [Urea] are measured in mg/dL.

إن مضاعفة تركيز الصوديوم يعادل الشوارد السالبة المرافقة للصوديوم، وإن حذف البوتاسيوم في المعادلة الثانية يشير وبشكل تقريبي إلى تعويض عدم تفارق كلور الصوديوم الكامل.

كما يمكن حسابها بطرق أسهل مثل: الاسمولية (ميلي اسمول/كغ) = تركيز Na (mmol/L) x 2.1، هذه القاعدة صحيحة فقط اذا كانت قيم الغلوكوز واليوريا ضمن المجال الطبيعي، وإلا تضاف قيمتهم للقيمة المحسوبة بـ ميلي مول/ل.

لا تفضل البلازما لان وجود مضاد التخثر يؤثر في الاسمولية.

ملاحظة هامة: إن قياس الأسمولية مهم لكن ضمن سياق التشخيص السريري، فمثلا حالة قصور كلوي مزمن سينخفض الصوديوم (نتيجة احتباس الماء الكبير) في حين ستزداد قيم اليوريا وبالتالي قد تكون قيم أسمولية الدم طبيعية.
أيضا مرضى انخفاض الصوديوم لأي سبب لكن لديهم ارتفاع سكر الدم سيظهرون قيم أسمولية طبيعية أيضا.

الفجوة الأسمولية Osmotic gap:

هي الفارق بين الأسمولية الحقيقية الفعلية والأسمولية المحسوبة، وعادة ما تكون بين 10-15 ميلي أسمول/كغ، لكن زيادتها تشير إلى وجود مواد فعالة أسموليا لا تتواجد عادة بالدم لم تدخل في حساب الأسمولية، مثل حالة ارتفاع ميتانول أو إيتانول الدم عند الكحوليين.

<u>ترتفع الاسمولية أيضا في حالات أخرى (لا علاقة للصوديوم والماء بها) مثل:</u>

- ✓ ارتفاع اليوريا في الأمراض الكلوية.
- ✓ عند مرضى السكري يرتفع الغلوكوز الدموي أكثر من 500 ملغ.
- ✓ عند الكحوليين بسبب وجود مواد في البلازما مثل الايتانول.

الصوديوم

ان كمية الصوديوم عند انسان بوزن 70 كغ تساوي 3700 ميلي مول، 75% منها قابلة للتبادل و 25% موجودة ضمن الأنسجة كالعظام.

و الكمية العظمى منه موجودة في الجزء الوسط خارج الخلايا الذي يتضمن السوائل ما بين الخلايا والبلازما.

تركيزه في البلازما 135 – 145 ميلي مول/ل (بعض المراجع تعبر عن الواحدة بـ ميلي مكافئ/ل).

الوارد الغذائي منه متنوع، ولكن مهما اختلفت مقاديره يحافظ الجسم على قيمه الطبيعية، أما طرح الصوديوم فيتم بشكل أساسي عن طريق البول وجزء عن طريق التعرق والبراز. أما مرضيا فغالبا ما يطرح عن طريق الهضم بسبب الإسهال، وبشكل خاص عند الأطفال و قد يكون مميتا أحيانا.

ينظم طرح الصوديوم عن طريق البول بفضل هرمونين:

1 – الألدوستيرون: حيث يقوم بانقاص الكمية المطروحة عن طريق البول و ذلك عن طريق إعادة امتصاصه في الأنابيب البولية البعيدة على حساب شوارد البوتاسيوم والهيدروجين، كذلك يقوم بدرجة أقل بحفظ الصوديوم في الغدد العرقية وفي الخلايا المخاطية في الكولون. ويعتبر أهم عامل محرض لإفراز الألدوستيرون هو حجم السائل خارج الخلوي فعندما تنخفض التروية الدموية للكلية فإنها تفرز الرينين والتي تؤدي بالنهاية لإفراز الألدوستيرون.

2 – ببتيد ANP: هو هرمون عديد ببتيدي يفرز من منطقة الأذينة اليمنى لعضلة القلب. يقوم بزيادة طرح الصوديوم في البول و لكن الآلية للآن غير معروفة تماما، ويعتقد بأن له دور في تنظيم حجم السوائل خارج الخلايا، وإلى اليوم لم يعرف أي حالة مرضية ناتجة عن اضطراب هذا الهرمون.

انخفاض صوديوم الدم Hyponatremia:

هو انخفاض في تركيز Na المصلي إلى أقل من 135 ميلي مول / ليتر، ولحصول انخفاض في تركيز Na يجب إما أن تنخفض كمية Na أو يتم زيادة في احتباس الماء (وآليات احتباس الماء هي الأهم والأشيع).

1- انخفاض تركيز Na بزيادة حجم الماء:

- ✓ الأورام السرطانية التي تسبب زيادة إفراز ADH حيث في الحالات الطبيعية يكون تركيز ADH أقل أو يساوي 5 بيكومول/ليتر بينما في هذه الحالات المرضية قد يصل تركيزه إلى 500 بيكو مول / ليتر.
- ✓ القصور الكلوي المزمن: احتباس الماء أكبر تأثيراً من احتباس الصوديوم، لذا قد يظهر نقص صوديوم.
- ✓ ارتفاع سكر الدم (السكريين) فوق 400 مما يؤدي إلى خروج سوائل داخل الخلايا إلى الخارج فينخفض تركيز الصوديوم.

- ✓ انحلال الخلايا فيخرج الماء منها مما يؤدي إلى انخفاض تركيز الصوديوم.
- ✓ غرق أو إعطاء سيرومات سكرية لفترة طويلة بشكل غير مراقب.

2- انخفاض تركيز Na بزيادة طرحه:

- ✓ الإسهالات الشديدة أو الإقياءات.
- ✓ قصور في غدة الكظر (داء أديسون وعوز الألدوستيرون).
- ✓ تناول أدوية حاصرة لمستقبلات الألدوستيرون (مثل سبيرونولاكتون).

في جميع هذه الحالات في البداية يترافق طرح Na مع طرح الماء مما يؤدي إلى بقاء تركيز Na طبيعياً، لكن ومع استمرار ضياع Na وانخفاض في حجم السائل الخارج خلوي سيؤدي ذلك إلى زيادة افراز ADH والذي بدوره يؤدي إلى حبس الماء مما يؤدي بالنتيجة إلى انخفاض في تراكيز Na .

أعراض انخفاض Na الدم :

تتعلق هذه الأعراض بدرجة الانخفاض:

- ✓ تركيز Na 125 – 130 ميلي مول / ليتر الأعراض الأولية هضمية.
- ✓ تركيز Na أقل من 125 تقلصات عضلية وآلام في الرأس.
- ✓ تركيز Na 120 تصبح الأمور حرجة وقد تؤدي إلى حالة سبات .

المعالجة : تعتمد على نقطتين أساسيتين :

- ✓ زيادة تركيز Na ولكن بسرعة معتدلة (تسريب).
- ✓ معالجة السبب الرئيسي للإصابة .

<u>ارتفاع صوديوم الدم Hypernatremia:</u>

هو زيادة التركيز عن 145 ميلي مول/ليتر.

وينتج إما عن ضياع بالماء أو زيادة باحتباس الصوديوم.

1- ضياع الماء:

يمكن أن يكون نتيجة لنقص الوارد منه أو زيادة كبيرة في طرحه.

تلاحظ الحالة الأولى عند الأطفال الصغار ،عند المسنين ،عند فقدان الوعي بعد إصابة وعائية دماغية.

أما الحالة الثانية فيوجد هناك اضطراب في عمل ADH ويسمى هذا الاضطراب مركزي إذا كان ناتج عن اضطراب في إفراز الADH، أو نفروني إذا كان ناتج عن عدم استجابة الأنابيب الكلوية لتأثير الـADH (بيلة تفهة أو السكري الكاذب diabetes insipidus).

2- زيادة في احتباس الصوديوم:

وهي أقل حدوثاً، تلاحظ في الحالات المرضية التالية:

- تناذر Conn حيث يحدث زيادة في إفراز الالدوستيرون.
- عند إعطاء بيكربونات الصوديوم دون مراقبة وذلك أثناء تصحيح تحمضن العضوية (الأمبولة الواحدة 10 مل من محلول 8.4% تحوي 10ميلي مول صوديوم)

الأعراض السريرية :

ناتجة عن ارتفاع الاسمولية، تؤدي إلى غثيان ،إقياء، ترفع حروري، صعوبة بالتنفس. وان ارتفاعه إلى أكثر من 160 ميلي مول/ليتر يساهم في سرعة الموت.

المعالجة:

تكون المعالجة بإعطاء محاليل فموية أو سيرومات وريدية سكرية لمعالجة السبب، ويجب أن تتم العملية بالتدريج وبسرعة بسيطة بخفض معدل الصوديوم بمقدار 0.5 ميلي مول /ساعة.

البوتاسيوم

إن الكمية الموجودة عند الإنسان البالغ 70 كغ تعادل3600 ميلي مول ويوجد بكميات مرتفعة ضمن الخلايا.

مستويات البوتاسيوم خارج الخلايا: يمثل 2% فقط من البوتاسيوم الكلي ويتواجد في البلازما وفي السائل بين الخلايا.

في البلازما تركيزه 3.5-5 ميلي مول /لتر (ملي مكافئ/ل) والذي لا يتغير كثيراً بضياع أو حبس الماء ولكن تركيزه يتعلق بالتغيرات وإن كانت بسيطة في تركيز البوتاسيوم داخل الخلايا.

يطرح بشكل أساسي عبر الكلية، كما أنه ينطرح بكميات قليلة عن طريق العرق وعن طريق البراز.

تنظيم شوارد البوتاسيوم :

هناك مجموعة من العوامل التي تنظم توزع الـ K بين الخلايا والسوائل خارج الخلايا وهي:

- الأنسولين الذي يعزز من دخول الـ K إلى العضلات والكبد (إن التقاط الخلايا لـ K يتحرض بالأنسولين).

- هناك علاقة وثيقة بين شوارد الـ K وشوارد H، فعند ارتفاع تركيز شوارد الهيدروجين في الدوران العام (حالة تحمض) فإن شوارد الـ K تضخ من الخلايا إلى الدوران العام، وبالعكس بحالة التقلون تدخل شوارد الهيدروجين والـ K داخل الخلايا.

بالنسبة للإطراح، تعتبر الكلية أهم منظم لهذه الشاردة وإن اطراحه في البول له عدة خصائص:

- ✓ ينظم من قبل الألدوستيرون الذي ينظم إعادة امتصاص Na وطرح K وH.
- ✓ يدخل في تنافس مع طرح شوارد الـ H.

انخفاض بوتاسيوم الدم Hypokalemia:

- ✓ فقدان هضمي: الإقياءات والإسهالات.
- ✓ فقدان كلوي: غالبا ما يكون السبب هو المعالجة بالمدرات التي تؤدي إلى زيادة طرحه مثل مدرات العروة كالفورسمايد أو مدرات التيازيد، كما يلاحظ انخفاضه أيضا في تناذر Conn حيث يحدث زيادة في إفراز الالدوستيرون.
- ✓ القلاء: يسبب دخول البوتاسيوم لداخل الخلايا.

أعراض انخفاض الـ K في المصل :

ضعف وتعب مع إمساك وضعف العضلات وقد تسبب مشاكل قلبية وعائية مما يؤدي إلى موت مفاجئ.

المعالجة: اعطاء KCl عن طريق الفم أو حقن وريدي.

ارتفاع بوتاسيوم الدم Hyperkalemia:

يعتبر البوتاسيوم من أهم وأخطر الكهرليتات في البلازما، حيث أن ارتفاعه يؤدي إلى ضعف عضلي وقد تؤدي توقف عضلة القلب .

وإن وصوله لتراكيز أكبر من 7 ميلي مول /لتر يؤدي إلى خطر أكيد لتوقف عضلة القلب .

أما أسباب ارتفاعه فهي متعددة:

1- القصور الكلوي: حيث تكون الكليتين غير قادرتين على طرح البوتاسيوم الزائد و ذلك عندما يكون معدل الرشح الكبيبي منخفض جداً.
2- عوز في الألدوستيرون: ويلاحظ عند مرضى أديسون وعند المرضى المعالجين بأدوية مضادة للألدوستيرون ومستقبلاته (مثل سبيرنولاكتون)، حيث يلاحظ عندهم ارتفاع الـ K.
عوز ألدوستيرون ← طرح الصوديوم ← احتباس K لحفظ التوازن الشاردي .
3- التحمض: زيادة شوارد الهيدروجين تؤدي إلى خروج الـ K من الخلايا إلى الدوران العام.
انخفاض PH مقدار 0.1 سيؤدي إلى رفع تركيز ال K بمقدار0.2-1.7ميلي مول /لتر .

4- عند الأذية الخلوية المعممة حيث يتحرر الـ K من الخلايا ويتجه إلى الدوران العام مثل انحلال العضلات والرضوض والخباثات.

- ارتفاع تركيز ال K الكاذب: عند ارتفاع تركيزه في البلازما بعد سحب العينات لوجود عينات منحلة (تحرر محتوى الكريات الحمر)، وقد يصل أحياناً ل 9 ميلي مول/لتر.

المعالجة: يلجأ إلى حقن الأنسولين مع الغلوكوز وذلك لإدخال البوتاسيوم إلى الخلايا، كما قد يعطى غلوكونات الكالسيوم لمعاكسة الأفعال الناتجة عن ارتفاع بوتاسيوم الدم، وفي الحالات الشديدة يلجأ إلى التحال وغسل كلوي.

الكلور (Cl)

هي اهم شاردة سلبية موجودة في السائل خارج الخلايا، دورها الوظيفي غير معروف تماما ولكن بالتأكيد لها دور بالمحافظة على الضغط الاسمولي في السوائل الحيوية والمحافظة على حجم الدم.

مقداره في البلازما :95 -105 ميلي مول /ل.

يطرح الكلور من الكبيبات الكلوية ويعاد امتصاصها من الانابيب القريبة مع +Na بالنقل المنفعل، اما الكمية الزائدة فتطرح عن طريق البول والعرق والبراز.
وان التعرق الزائد يحرض على افراز الألدوستيرون والذي بدوره يؤدي الى حبس الصوديوم والكلور ضمن الغدد العرقية.

يوجد علاقة وثيقة بين الصوديوم والكلور.

كما أن هناك علاقة وثيقة بين شوارد الكلور والبيكربونات بحيث يكون مجموع تراكيزهم ثابت في البلازما فان اي ضياع في شوارد الكلور يقابله زيادة في شوارد البيكربونات وبالعكس اي زيادة في شوارد الكلور يقابله ضياع في البيكربونات.

<u>انخفاض الكلور في الدم :</u>

1- ضياع الكلور بطريق هضمي في الإقياءات والاسهالات الشديدة.
2- عند الطرح الزائد من +Na، لوجود ترافق بينهما.
3- تقلون استقلابي Metabolic alkalosis : حيث ترتفع شوارد البيكربونات في الدم، وبالتالي زيادة في طرح الكلور عن طريق البول ← Cl↓ الدموي.
4- معاوضة التحمضن التنفسي Respiratory Acidosis: حيث في التحمضن التنفسي يحدث خفض في التهوية وزيادة في الضغط الجزئي لـCO_2 عندها يكون رد فعل العضوية اجراء تقلون استقلابي

(كحالة تعويض) وذلك بحجز كلوي لشوارد البيكربونات والذي يترافق مع زيادة في طرح الكلور عن طريق البول ← Cl↓ الدموي.

ارتفاع الكلور في الدم :

1- ارتفاع Na: بشكل عام يترافق ارتفاع Na مع ارتفاع Cl في الدم.
2- حماض استقلابي Metabolic Acidosis: قد يحدث التحمضن الاستقلابي بسبب أذيات الانابيب الكلوية حيث سيحدث زيادة في طرح البيكربونات او عدم عودة امتصاصها بشكل طبيعي مما يؤدي الى زيادة في عودة امتصاص Cl ← ارتفاع الكلور في الدم.
3- معاوضة القلاء التنفسي Respiratory alkalosis: حيث يحدث في القلاء التنفسي زيادة في التهوية وتناقص في الضغط الجزئي لـ CO_2 عندها يكون رد فعل العضوية اجراء حماض استقلابي (كحالة تعويض) وذلك بزياد طرح شوارد البيكربونات والذي يترافق مع تناقص في طرح الكلور عن طريق البول ← Cl↑ الدموي.

البيكربونات

تعتبر ثاني شاردة سالبة موجودة في السائل خارج الخلايا، ويبلغ تركيزها: 21 -28 ميلي مول /ل.

العلاقة بين البيكربونات والكلور عكسية، تخرج الخلايا البيكربونات بتبادلها مع شاردة الكلور وهذا ما يحدث للمحافظة على التوازن الكهربائي للأغشية و توازن الشحنات.

تنظيم البيكربونات:
يعاد امتصاص ما يعادل 85% من شاردة البيكربونات في الكلية في الانابيب القريبة ويعاد امتصاص ما يعادل 15% في الانابيب البعيدة ← امتصاص كامل للبيكربونات.

في التقلون يوجد وجود كميات كبيرة من البيكربونات في الدم ← في هذه الحالة يتم طرحها في البول بشكل بيكربونات حيث تقوم الكلية بطرح الزائد من البيكربونات لتعديل PH الجسم، اما عند حدوث التحمضن تقوم الكلية بإعادة امتصاصها بالأنابيب القريبة بشكل شبه كامل او 90% منها.

الكالسيوم

يوجد 99% من الكالسيوم في العظم والأسنان والباقي (1%) في الدم والسائل خارج الخلوي، كذلك توجد كميات زهيدة جدا في سيتوبلازما الخلية.

يكون تركيز شوارد الكالسيوم في الدم أكبر بكثير منه في السيتوبلازما، وإن المحافظة على هذا المدروج الواسع هو شديد الحيوية للمحافظة على حركة سريعة وهامة لشوارد Ca خاصة في خلايا القلب والعضلات الملساء.

يتواجد الكالسيوم في الدم بمجموعة من الأشكال:

- ✓ 45% يوجد بشكل شاردي حر.
- ✓ 40% يرتبط مع بروتين (غالبا الألبومين).
- ✓ 15% ترتبط مع شوارد أخرى كالبيكربونات والسترات والفوسفات واللاكتات.

تنظيم الكالسيوم:

هناك 3 هرمونات مسؤولة عن تنظيم Ca:

PTH، كالسيتونين، Vit D

1- PTH (Parathyroid Hormone):

يفرز من الغدد جارات الدرق (الدريقات) حيث يتم تحريض إفرازه بانخفاض شوارد Ca، فيحاول رفع تركيزها الدموي. وبالعكس، يتم تثبيط إفرازه بزيادة شوارد Ca.

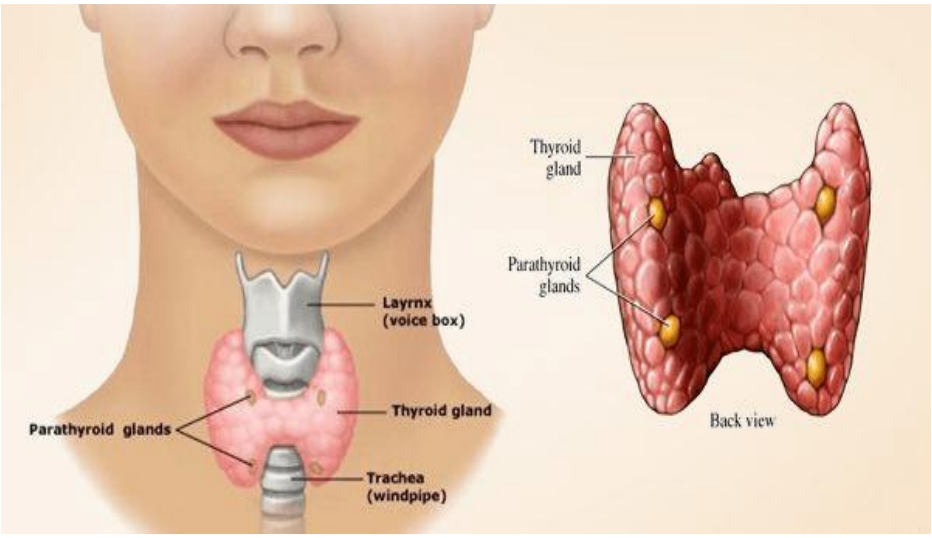
يقوم الـ PTH بثلاثة تأثيرات على الكلية والعظم:

- في العظم : يؤثر على الخلايا العظمية مما يؤدي إلى تحرير الكالسيوم والفوسفات من العظم تحت تأثير حادثة الارتشاف Resorption.

- في الكلية: يزيد من إعادة امتصاص الكالسيوم كما يقوم بزيادة طرح الفوسفات.

- في الكلية: يحرض على تفعيل فيتامين D في الكلية عبر إضافة زمرة هيدروكسيل له في الموقع 1.

تتحول طلائع فيتامينات D في الكبد إلى 25 هيدروكسي فيتامين D وهو شكل غير فعال، يغادر إلى الكلية بعد ربطه بالبروتين الناقل، في الكلية يتحول 25 هيدروكسي فيتامين D إلى 1-25 دي هيدروكسي فيتامين D (كالسيتريول calcitriol) وهو الشكل الفعال لـ Vit D.



2- Vit D:

إن الشكل الفعال من فيتامين D يزيد من امتصاص الكالسيوم (والفوسفات بشكل أقل) في الامعاء، كما أنه وبدرجة أقل ينقص إطراح الكالسيوم والفوسفات في البول.

3- الكالسيتونين:

يفرز من الغدة الدرقية ويفرز عند زيادة الكالسيوم فهو لا يفرز بشكل طبيعي في الجسم إنما يتم إفرازه كرد فعل على ارتفاع الكالسيوم في الدم .

يقوم الكالسيتونين بخفض الكالسيوم الدموي عبر تثبيط كاسرات العظم Osteoclast، ويزيد اطراح الكالسيوم (والفوسفات) في الكلية عبر منع إعادة امتصاصها.

❖ قيمه الطبيعية :

كالسيوم كلي : 8.5 - 10.5 ملغ / دل = 2.2 - 2.6 ميلي مول/ ل

كالسيوم شاردي: 4.12 - 4.92 ملغ/دل = 1.03 - 1.23 ميلي مول/ل

انخفاض كالسيوم الدم Hypocalcemia:

خلل في جارات الدرق

1- قصور جارات الدرق الأولي HypoParathyroidisme :

أي الـ PTH غير موجود أو منخفض جداً مما يؤدي إلى انخفاض في الكالسيوم لعدم إمكانية تنظيمه من قبل الـ PTH، حيث يقوم العظم بالاحتفاظ بالكالسيوم وتقوم الكلية بطرحه، وباعتبار أن الـ PTH له دور في استقلاب Vit D فإن غياب هذا الأخير يساهم في انخفاض قيم الكالسيوم أيضا.

إن قصور جارات الدرق نتيجة تخربها مناعياً أو جراحياً (بعد جراحات الدرق) هي من أهم الأسباب للقصور.

2- قصور جارات الدرق الكاذب:

حيث يكون هناك إفراز ملائم لـ PTH ولكن هناك عدم استجابة للمستقبلات بتأثير هذا الهرمون.

خلل في فيتامين D

3- عوز Vit D:

قد ينتج العوز نتيجة ضعف الوارد الغذائي وقلة التعرض لأشعة الشمس.

Vit D في الحالة الطبيعية له دور في الأمعاء بزيادة امتصاص الكالسيوم والفوسفات وإعادة امتصاصهم في الكلية، لذا في انخفاضه ينخفض امتصاص الكالسيوم في الأمعاء وعود امتصاصه في الكلية.

إن زيادة افراز الـ PTH كاستجابة لانخفاض الكالسيوم قد يؤدي إذا لم تتم المعالجة وتصحيح قيم الكالسيوم إلى أمراض عظمية (الجسم يضحي بكالسيوم العظام من أجل ضبط قيم كالسيوم الدم).

عوزه عند الكبار => ترقق العظام

عوزه عند الأطفال => الكساح

4- القصور الكلوي المزمن: حيث تكون الكلية غير قادرة على تفعيل Vit D، كما أنها لن تستجيب لفعل PTH بإعادة امتصاص الكالسيوم وعدم طرحه.

5-النفروز: يؤدي إلى ضياع البروتين الناقل لفيتامين D مما يؤدي لخلل في الفيتامين.

6- القصور الكبدي الشديد: لأنه يؤدي إلى نقص تحويل طليعة VitD إلى 25 هيدروكسي فيتامين D.

متفرقات

7- مدرات العروة كالفورسمايد تنقص إعادة امتصاص الكالسيوم بواسطة الأنابيب البولية مما يؤدي إلى انخفاض كالسيوم الدم.

ملاحظة: في حال نقص بروتينات الدم تؤدي إلى نقص الكالسيوم الإجمالي وليس لها تأثير على الشكل الحر منه.

أعراض انخفاض الكالسيوم:

أهمها : التكزز (وخزات) – اضطرابات عصبية و قلبية.

المعالجة:

إعطاء الكالسيوم عن طريق الفم أو تسريب وريدي.

إعطاء vit D أو أحد مركباته الاستقلابية.

ارتفاع كالسيوم الدم Hypercalcemia:

إن فرط نشاط نظائر الدرق الأولي غالباً ما يكون سببه ورم غدي معزول والذي يؤدي إلى زيادة إفراز الـ PTH دون أن يكون لزيادة تركيز الكالسيوم دور في تثبيط الإفراز.

بعض الأورام تفرز بروتين يسمى PTH rp وهو بروتين مشابه لهرمون نظير الدرق وله خواص مشابهة لتلك التي يتمتع بها الPTH.

كذلك فإن ارتفاع الكالسيوم قد يكون له أسباب أقل ندرة مثل:

- ✓ معايرة خاطئة ل Vit D: حيث قد يُعطى هذا الفيتامين بشكل خاطئ دون الحاجة له مما يؤدي لارتفاع الكالسيوم.
- ✓ مدرات التيازيد تزيد من إعادة امتصاصه الكلوي.
- ✓ أورام عظمية وأمراض عظمية أخرى حالة للعظم.

غالباً ما يكون في بدايته دون أعراض.

المعالجة:

- ✓ المصل الملحي الفيزيولوجي ثم Furosemide (مدر عروة) الذي ينقص إعادة امتصاص الكالسيوم بواسطة الأنابيب البولية وبالتالي يزداد الإطراح البولي للكالسيوم.

- ✓ إعطاء Bisphosphonate, Calcitonin يثبطان الارتشاف العظمي ويستخدمان في فرط كالسيوم الدم.
- ✓ أحياناً إن استئصال جارات الدرق يكون ضروري في بعض حالات فرط النشاط لدوره في ارتفاع الكالسيوم الشديد.

شروط المعايرة:

الانبوب جاف- مانع التخثر هو الهيبارين، في حين يجب عدم استعمال السترات والاوكسالات والـ EDTA لتشكيلها معقدات مع الكالسيوم.

يجب عدم ترك العينة فترة طويلة بل نثفلها مباشرة.

الفوسفات

كميته الإجمالية لدى إنسان بالغ وزنه 70كغ تقارب 700 غرام، وتعتبر أهم شرسبة موجودة داخل الخلايا.

- ✓ 80% من الفوسفات توجد في العظام حيث يتواجد مرتبط مع الكالسيوم مشكلا بلورات غير منحلة.
- ✓ 20% في الأغشية الخلوية والسوائل داخل الخلوية للأنسجة الرخوة حيث يتواجد بشكل عضوي غالبا (مرتبط ببروتينات أو شحوم أو جزيئات أخرى).
- ✓ أقل من 1% في السوائل خارج الخلايا.
- ✓ إن تركيز الفوسفات في الدم هو 2.5-4.5 ملغ /دل أو ما يعادل 0.8-1.4 ميلي مول/ل.

تعتبر شاردة الفوسفات شاردة هامة داخل الخلايا:

- ✓ يدخل في بنية الغشاء الخلوي.
- ✓ يساهم في كثير من التفاعلات الحيوية الاستقلابية.
- ✓ إن تفعيل أو تثبيط كثير من الأنزيمات يتم عبر الفسفرة أو إزالة الفسفرة.
- ✓ يتدخل في تخزين الطاقة (ATP في الخلايا، كرياتين فوسفات في العضلات).

تنظيم الفوسفات :

يمتص الفوسفات في الأمعاء وينتقل إلى الدم حيث ينتقل منه إلى العظام. عند الإنسان الطبيعي تكون قيم الفوسفات ثابتة بفضل التنظيم الكلوي لطرحه وإعادة امتصاصه .

هناك عدة عوامل تتدخل في التنظيم :

1-Vit D: يزيد من امتصاص الفوسفات في الأمعاء وينقص إطراحه.

2- PTH: يحرر الفوسفات من العظام ويزيد من طرحه في البول.

3-الكالسيتونين: يقلل من فوسفات الدم عبر تثبيط ارتشاف العظام وزيادة إطراحه.

انخفاض فوسفات الدم Hypophosphatemia:

ينخفض الفوسفات عند زيادة المطروح منه في الكلية، وهذا ما يحدث عند فرط نشاط جارات الدرق (ورمي أو منتبذ)، أو نتيجة انخفاض امتصاصه في الأمعاء وهذا ما يحدث في حالات عوز Vit D لمختلف الأسباب (عوز، نفروز، قصور كبد شديد).

ارتفاع فوسفات الدم Hyperphosphatemia:

- ✓ مرضى القصور الكلوي: نظرا لاحتباس الفوسفات نتيجة انخفاض معدل الترشيح الكبيبي، كما أنها لن تستجيب لفعل PTH بطرح شوارد الفوسفات.
- ✓ قصور جارات الدرق.
- ✓ قصور جارات الدرق الكاذب.
- ✓ تناول فيتامين D بشكل مفرط.
- ✓ يلاحظ في الانحلالات الخلوية وانحلالات الدم حيث تحرر الخلايا ما تحويه من الفوسفات الى الدوران العام.

شاردة الـ Mg

يحوي جسم الإنسان بوزن 70 كغ ما يعادل 24 غ من شاردة Mg، وتعتبر ثاني شرجبة موجودة داخل الخلايا.

- ✓ 66%من هذه الكمية في العظام
- ✓ 33% في الأنسجة الرخوة
- ✓ 1% سوائل خارج الخلايا.
- ✓ إن تركيز المغنزيوم الكلي في الدم هو 1.6-2.6 ملغ /دل أو ما يعادل 0.7-1 ميلي مول /ل.

إن معايرته في المصل لا تعكس مدى المخزون منه في الجسم من جهة ومن جهة أخرى لا تعكس انخفاضه إلا في حال حدوث عوز شديد.

تلعب شاردة Mg دور متنوع وهام فبالإضافة لدورها في العظام فهي تعتبر وسيط هام لأكثر من 300 أنزيم بالإضافة إلى أنه يلعب دور في استقلاب السكاكر والبروتين واللبيدات والحموض النووية و كذلك له دور في إفراز وتأثير بعض الهرمونات.

تنظيم الـ Mg

يتم الامتصاص في مستوى الأمعاء الدقيقة حيث يتم امتصاص ما يعادل ثلث الكمية المتناولة منه وأحيانا تصل الى 65% من الكمية المتناولة تبعا لحاجة الجسم.

تعتبر الكلية عضو هام في تنظيم طرح الـMg حيث يتم طرح شوارد المغنزيوم غير المرتبطة مع البروتين في الرشاحة الكبيبية ثم يعاد امتصاصها جزء منه في النبيبات الكلوية القريبة والبعيدة.

انخفاض مغنزيوم الدم Hypomagnesemia:

- ❖ الاقياءات المعندة الطويلة – الاسهالات المزمنة.
- ❖ مدرات العروة مثل الفورسمايد تزيد من الطرح البولي لـ Mg مما يؤدي الى انخفاضه بالبلازما.
- ❖ يمكن أن يحدث العوز نتيجة عدم امتصاص نوعي لهذه الشاردة بسبب اضطراب في البروتين الناقل لهذه الشاردة من الامعاء .

ارتفاع مغنيزيوم الدم Hypermagnesemia:

يلاحظ بشكل اقل من انخفاضه، واسباب ارتفاعه متعددة واهمها القصور الكلوي، والانحلال الخلوي مثل انحلال العضلات.

المعالجة:

- مصل ملحي فيزيولوجي مع الفورسمايد من أجل الإطراح البولي.
- في حال ترافقت مع قصور كلوي اللجوء الى التحال.

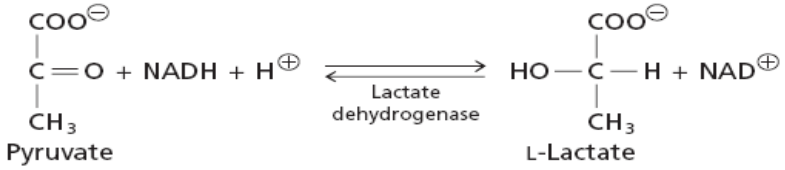
معايرته:

تتم المعايرة على مصل او بلازما مسحوبة على الهيبارين، في حين يجب عدم استعمال السترات والاوكسالات والـ EDTA لتشكيلها معقدات مع المغنيزيوم، كما ترفض العينة المنحلة.

اللاكتات

في الظروف الطبيعية وعند وجود كميات وافرة من الأوكسجين يتحول البيروفات الناتج عن تحلل السكر في خلايا النسج إلى الأستيل كو A و الذي يدخل بدوره بحلقة كريبس لإنتاج الطاقة وهذا ما يسمى الأكسدة الهوائية.

عند عدم وجود كمية كافية من الأوكسجين فان البيروفات الناتجة عن طريق تحلل السكر تتحول إلى لاكتات وهذا يسمى الأكسدة اللاهوائية (عدم وجد نواة في الكريات الحمر يجبرها دائما على دخول هذا الطريق وإنتاج اللاكتات).



تنظيم اللاكتات

تتجه اللاكتات المحمولة بالدوران العام إلى الكبد حيث يقوم بالتقاطها وتحويلها من جديد إلى غلوكوز بطريق استحداث السكر.

أهمية معايرة اللاكتات:

إن معايرة اللاكتات في الدم ضرورية في الحالات الحرجة من تراجع حالة المريض و هناك نوعين من التحمضن اللبني:

النمط الأول: و الذي يكون متشاركا مع انخفاض الأكسجة كما هو الحال في القصور القلبي أو نقص حجم الدم أو الصدمات.
النمط الثاني : والذي يكون استقلابي كما يحدث في حالة مرضى السكري (جرعة زائدة من الميتفورمين أو يترافق مع الحماض الكيتوني) أو في الكحولية المزمنة (أكسدة كميات كبيرة من الإيتانول يزيد من تشكل NADH بشكل كبير، وهذا يزيح التفاعل من البيروفات إلى اللاكتات أو كنتيجة لأذية الكبد وعدم تحويله للاكتات الناتجة لسكر) أو في بعض الخباثات "أقل حدة".

معايرة اللاكتات

يجمع الدم على أنبوب جاف (مصل) أو على أنبوب يحوي هيبارين (بلازما) و ينقل إلي المخبر بشكل سريع ضمن الثلج و يثفل مباشرة وتجرى المعايرة.

<u>ملاحظة:</u> ينقل موضوعا بالثلج حتى تتوقف الفعالية الإنزيمية ضمن الكريات الحمراء وبالتالي إنتاج جديد للاكتات.
الكريه الحمراء لا تستخدم الأوكسجين الذي تحمله حيث تقتصر في إنتاج الطاقة على الأكسدة اللاهوائية للغلوكوز.

القيم الطبيعة

الدم الوريدي : 0.5_2.2 ميلي مول/ل - الدم الشرياني : 0.5_1.6 ميلي مول/ل.

العناصر الزهيدة

هذه المركبات لها أهمية بيولوجية عالية، وعادة تكون مشاركة مع أنزيم أو بروتين ما تتوسط التفاعلات الحيوية.

بعض هذه العناصر مثل الحديد والنحاس والزنك نجدها بتراكيز ملغ/ل وهناك عناصر نادرة مثل السيلينيوم والكوبالت نجدها بتراكيز مكغ/ل.

إن عوز هذه العناصر يكون إما عن نقص في الوارد أو اضطراب امتصاص أو زيادة طرح وقد تكون ناتجة عن أمراض وراثية.

وقد حددت منظمة الصحة العالمية وجوب احتواء الغذاء الصحي على هذه العناصر وذلك للمحافظة على أفضل عمل وظيفي للجسم.

معلومات عامة عن جمع العينات:

إن عينات معايرة هذه العناصر يجب جمعها بكثير من العناية والانتباه وذلك لأنها:

- موجودة بكميات قليلة.
- لتوفرها وشيوعها في الوسط المحيط.

لذا يجب الانتباه إلى طبيعة العينة (مصل أو بلازما) ومضاد التخثر والأنابيب المستعملة وماء الكواشف الذي يجب أن يكون بنقاوة عالية أما بالنسبة للأجهزة فيجب أن تكون بحساسية و نوعية عالية.

الحديد

أ- توزع الحديد:

- ✓ يوجد في الجسم 3-5 غرام.
- ✓ أغلبها (2-2.5غ) ضمن الهيموغلوبين.
- ✓ كميات قليلة (400 ملغ) في الميوغلوبين والعديد من الإنزيمات كالبيروكسيداز والسيتوكروم والكاتالاز حيث يدخل بتركيبها (على شكل هيم).
- ✓ حديد مختزن على شكل فيريتين أو هيموسيدرين (0.5-1غ).
- ✓ يرتبط الحديد بقسمه الأكبر في الدم مع بروتين ناقل يسمى الترانسفيرين (3-7 ملغ).

ب- الحاجة الغذائية:

يحتاج الإنسان البالغ أقل من 1 ملغ من الحديد يوميا، أما الأطفال والنساء الحوامل يحتاجون لكميات أكبر من الحديد.

ج- امتصاصه ونقله:

يتم امتصاص الحديد في الاثني عشر وهي أول بداية لعملية تنظيم كمية الحديد الممتصة حيث يتم امتصاص 10% فقط من الحديد المتناول يوميا وإن امتصاص الحديد يمكن أن يعدل حسب حاجة الجسم.

يجب أن يكون الحديد بشكله Fe^{+2} ليتم امتصاصه في الأمعاء وباعتبار أن الحديد الموجود في الأغذية يكون على الأغلب Fe^{+3} لذلك يتم إرجاعه إلى Fe^{+2} بفضل مجموعة من المواد وأهمها فيتامين C.

في الأغشية المعوية يرتبط Fe^{+2} مع بروتين رابط يسمى أبوفيريتين ثم ينتقل إلى الدم لتتم أكسدته إلى Fe^{+3} بفضل السيرولوبلازمين (حامل النحاس)، ويرتبط مع الترانسفيرين وهو البروتين الناقل للحديد في الدوران العام ويقوم بتحريره في نقي العظام غالباً حيث يشارك في اصطناع الهيموغلوبين في الكريات الحمراء.

بعد أربعة أشهر عندما تتخرب الكرية الحمراء في الطحال يتحرر الحديد ليتم ربطه من جديد مع الترانسفيرين.

د- تخزين الحديد:

يخزن الحديد في النسج بشكل فيريتين وهو مكون من بروتين مع الحديد بشكله المؤكسد Fe^{+3} له القدرة على ربط 4500 شاردة حديد لكل بروتين، ونجده بشكل أساسي في الكبد بالإضافة للطحال ونقي العظم وهو يشكل مخزون الحديد بشكله المنحل.

كما يخزن بنسبة أقل في الكبد على شكل هيموسيدرين وهو شكل غير منحل، ويتشكل خاصة في حال وجود فائض من الحديد وإشباع الفيريتين، وإن تشكل الهيموسيدرين بشكل فائض نتيجة حالات مرضية تنجم عن زيادة حديد الجسم قد يؤدي لترسبه ضمن الأعضاء مثل الكبد ويؤدي لأذيتها.
كما نرى الهيموسيدرين ضمن البالعات حيث أن بعد نزف دموي أو تشكل كريات حمر شاذة أو نهاية عمر الكرية الحمراء تقوم البلاعم في الجهاز الشبكي البطاني ببلعمة الكريات الحمر وقبط الحديد المتحرر وربطه على شكل هيموسيدرين ضمنها أو إعادته للدوران الدموي ليرتبط مع الترانسفرين.
الحديد المخزن على صورة هيموسيدرين هو ضعيف في امداد الجسم بالحديد في حال الحاجة.

هـ- طرح الحديد:

يطرح يوميا جزء بسيط من الحديد بمعدل 1 ملغ عن طريق البول وعن طريق البراز، أما ما تطرحه النساء خلال الدورة الطمثية فيعادل 20-40 ملغ.

و- الوظيفة الكيميائية الحيوية للحديد:
يعتبر الحديد Fe^{+2} مكون أساسي للهيموغلوبين ويجب أن يبقى بهذا الشكل حتى يستطيع نقل الأوكسجين وإذا تمت أكسدته إلى Fe^{+3} فيتحول إلى ميتهموغلوبين غير القادر على ربط الأوكسجين و لكن هذا الحديد يمكن إعادة إرجاعه بواسطة أنزيم الميتهموغلوبين ريدكتاز .
إن الأنسجة الغنية بالهيدروجين و CO_2 تزيد من قابلية الهيموغلوبين المؤكسج إلى تحرير الاوكسجين بالإضافة إلى أن الضغط المنخفض من الأكسجين يساهم في هذا التحرير.

ح- القيم الطبيعية :

- ✓ حديد المصل 60-150 مكغ/دل.
- ✓ الفيريتين من 40-200 مكغ /ل (يعكس مخازن الحديد لذا أول مشعر ينقص مع عوز الحديد).

- ✓ السعة الرابطة للحديد الكلية Total iron-binding capacity TIBC: 300-360 مكغ/دل، وهي مقدار الحديد الأعظمي الذي تستطيع البروتينات الرابطة للحديد ربطه في حجم معين من البلازما، وتزداد مع عوز الحديد.

كيف نحسبه؟
نأخذ المصل ونضيف كمية حديد خارجية بكمية كبيرة بحيث نصل لدرجة الإشباع بربط الحديد ونتخلص من الحديد الفائض، ثم نعاير حديد المصل بعد فصله عن البروتين، وهي تمثل السعة الرابطة للحديد الكلية TIBC، أي أقصى تركيز من الحديد تستطيع بروتينات الدم ربطه ضمن حجم معين، كما أنها تعطينا فكرة عن تراكيز الترانسفرين بالدم كونها الرابط الأساسي للحديد في الدم.

- ✓ درجة إشباع الترانسفرين Transferrin saturation TFS : 20-50%.

تحسب عبر نسبة حديد المصل إلى السعة الرابطة للحديد الكلية TIBC، وهي تعبر عن البروتين الرابط للحديد وتنقص مع عوز الحديد، ويحسب من القانون التالي:

TFS = 100 x Serum Iron (ug/dl) / TIBC (ug/dl)

ز-أمراض عوز الحديد:

إن فاقة الدم بعوز الحديد هي الأكثر شيوعا وأهم أسبابها النزوف المزمنة، انخفاض المتناول منه، سوء الامتصاص، زيادة الحاجة.

و من المهم تشخيص الأمراض المصاحبة و لكن الغير واضحة في البداية كالأمراض السرطانية والطفيليات المعوية.

❖ تطور فاقة الدم بعوز الحديد تمر بثلاث مراحل:

المرحلة الأولى: عوز حديد بدون فقر دم Iron deficiency without anemia:

يظهر فيها انخفاض في مخزون الحديد حيث يستدل على ذلك بانخفاض الفيريتين المصلي الى أقل من 40 مكغ/ل.

أما بقية المعالم: حديد المصل، درجة إشباع الترانسفرين، الخضاب، أشكال الكريات الحمر فجميعها تكون ضمن الطبيعي.

المرحلة الثانية: عوز حديد مع فقر دم خفيف Iron deficiency with mild anemia:

ينخفض الفيرتين بشكل أكبر (أقل من 20 مكغ/ل)، ينخفض حديد المصل (أقل من 60 مكغ/دل)، ينخفض درجة إشباع الترانسفرين (أقل من 15%).

الخضاب منخفض بشكل قليل (9-12 غ/دل) والكريات الحمر أشكالها طبيعية أو ناقصة الصباغ قليلا.

المرحلة الثالثة: عوز حديد شديد مع فقر دم شديد Severe iron deficiency with severe anemia:

ينخفض الفيرتين بشكل أكبر (أقل من 10 مكغ/ل)، ينخفض حديد المصل بشكل أكبر (أقل من 40 مكغ/دل)، ينخفض إشباع الترانسفرين بشكل أكبر (أقل من 10%)، الخضاب منخفض بشكل كبير (6-7 غ/دل) والكريات الحمر صغيرة الحجم وناقصة الصباغ.

Laboratory tests in iron deficiency of increasing severity

	Normal	Iron deficiency without anemia
Serum iron (Fe), mcg/dL	60 to 150	60 to 150
Total iron-binding capacity (transferrin, TIBC), mcg/dL	300 to 360	300 to 390
Transferrin saturation (Fe/TIBC), percent	20 to 50	30
Hemoglobin, g/dL	**Normal**	**Normal**
Red cell morphology	Normal	Normal
Plasma or serum ferritin, ng/mL or microg/L	40 to 200	**<40**

	Iron deficiency with mild anemia	Severe iron deficiency with severe anemia
Serum iron (Fe), mcg/dL	**<60**	**<40**
Total iron-binding capacity (transferrin, TIBC), mcg/dL	350 to 400	**>410**
Transferrin saturation (Fe/TIBC), percent	**<15**	<10
Hemoglobin, g/dL	**9 to 12**	**6 to 7**
Red cell morphology	Normal or slight hypochromia	Hypochromia and microcytosis
Plasma or serum ferritin, ng/mL or microg/L	<20	<10

ط- المعالجة : تتم بإعطاء أملاح الحديد عن طريق الفم أو بالحقن العضلي وقد يطول الوقت لإصلاح المخزون الحديدي.

مدة إعطاء الحديد في حال فقر الدم بعوز الحديد:
يوجد بروتوكولين حسب المرض والحالة:
إما حتى تعود تراكيز الهيموغلوبين طبيعية مباشرة
أو بعد عودة تراكيز الهيموغلوبين طبيعية بستة أشهر وذلك لكي تمتلأ مخازن الحديد.

وكمثال على ذلك، من المنطقي تعبئة مخازن الحديد بالكامل لدى مريض أصبح يعاني من نقص الحديد نتيجة لحالات الحمل المتعددة.
من ناحية أخرى، نوقف العلاج بمجرد أن يتم يصبح تركيز الهيموغلوبين طبيعي لدى مريض لديه نزيف معوي غامض. وبذلك، فإن عودة عوز الحديد هو دليل مهم أن النزيف قد تكرر وذلك لمزيد من الفحص والتشخيص.

أي بالملخص: في حال كان فقر الدم معروف السبب فنستمر بالعلاج بعد عودة تراكيز الهيموغلوبين طبيعية بستة أشهر، أما إذا كان فقر الدم غير معروف السبب نوقف العلاج عندما تعود تراكيز الهيموغلوبين طبيعية مباشرة لكشف أي نزف جديد.

ي- زيادة تركيز الحديد: من الممكن أن يحصل زيادة في تركيزه عند إجراء نقل دم متكرر أو عند تناول جرعات منه لفترات طويلة دون مراقبة، وخاصة أنه لا توجد آلية كبيرة لطرحه من الجسم، كذلك يزداد تركيزه في مرض الهيموكروماتوز (الصباغ الدموي) وهو مرض وراثي يتميز بزيادة امتصاص الحديد 2-3 مرة عن الطبيعي مما يؤدي إلى ترسب الحديد في الأعضاء.

إن زيادة تركيز الحديد تؤدي لزيادة في تشكيل الجذور الحرة وإلى اضطراب وظيفي لبعض الأعضاء وخاصة الكبد وغالبا ما يؤدي إلى تلون الجلد.

الأعراض السريرية :

تعب عام مزمن ، تلون الجلد بلون برونزي، تشمع كبد و ورم كبدي .

المعالجة : بإجراء عملية نزف دموي بطرح 500 مل من الدم أي ما يعادل 250 ملغ من الحديد.

أيضا تستخدم خالبات الحديد Iron chelation therapy وهي مواد ترتبط بالحديد وتسمح بطرحه والتخلص منه خارج الجسم مثل الديفيروكسامين Deferoxamine .

- ❖ التسمم بالحديد: يصيب بشكل خاص الأطفال و قد يؤدي للوفاة.

أعراضه: غثيان، اقياءات، آلام بطنية، انخفاض في الضغط و السبات.

النحاس

عنصر هام من العناصر المعدنية فهو يعتبر جزء هام من الأنزيمات المعدنية مثل السيتوكروم C أكسيداز.
الجزء الأكبر من النحاس المصلي يرتبط مع بروتين نوعي هو السيرولوبلازمين Cereuloplasmine.

أ- الوظائف الحيوية للنحاس:

أهم وظيفة هي ارتباطه مع الأنزيمات المعدنية الداخلة في تفاعلات السلسلة التنفسية و أهمها السيتوكروم أكسيداز C.
السيتوكروم أكسيداز C : تمتلك مجموعتين من الهيم و ذرتين من النحاس وهي التي تتوسط إرجاع الأكسجين إلى الماء في آخر مرحلة من السلسلة التنفسية وإنتاج ATP داخل الميتوكوندريا.

كذلك يدخل في فاعلية أنزيم السوبرأكسيد ديسموتاز والتي تحتوي على النحاس وعلى الزنك و تلعب دور كمضاد أكسدة.

السيرولوبلازمين له فعالية مؤكسدة للحديد.

ب- امتصاصه و نقله و طرحه:

يمتص ما يقارب 50% من الوارد الغذائي اليومي في المعدة و الأمعاء وتلعب عملية الامتصاص دور هام في تنظيم دخول النحاس حسب الحاجة الحيوية.

يدخل كل من الحديد و الزنك بتنافس معه في الامتصاص المعوي وبعد الامتصاص يرتبط مع الألبومين وينقل للكبد حيث يخزن بشكل Coppproprotein وكمية قليلة من النحاس تبقى بالدوران العام حيث ترتبط مع السيرولوبلازمين كما يبقى جزء بسيط جدا مرتبط مع الألبومين.

يطرح عن طريق الصفراء كما يطرح بمقادير زهيدة في البول و في العرق.

ج- التغيرات البيولوجية:

يوجد العديد من المعايرات الضرورية الواجب اجرؤها لتشخيص الاضطرابات الاستقلابية للنحاس وهي:

- ✓ النحاس المصلي: تتراوح قيمه الطبيعية بين 65-140 مكغ/دل (10-22 ميكرومول/ل) حيث يكون فيها 60-95% من النحاس مرتبط مع السيرولوبلازمين.
- ✓ السيرولوبلازمين : القيم الطبيعية من 20-35 ملغ/دل.

د- عوز النحاس:

يمكن أن يحدث عند الأطفال أو البالغين ولكن الخدج هم الأكثر عرضة لهذا العوز، وذلك لأن مخزون النحاس في الكبد يتكون في الثلث الأخير من الحمل، أما الأعراض فهي :

اضطرابات و آلام عظمية ومن الممكن ملاحظة فاقة الدم صغيرة الحجم ناقصة الصباغ غير متجاوبة مع المعالجة بالحديد.

يوجد مرضان وراثيان بعوز النحاس:

1 - تناذر Menkes: وهو مرض وراثي متنحي ينتج عن اضطراب في نقل و تخزين النحاس، حيث يتم امتصاص النحاس بشكل طبيعي في الخلايا المعوية ولكن يتراكم في الخلايا ولا ينقل للدوران العام مما يؤدي الى حدوث العوز .

2 - مرض ويلسون: إن أي إصابة كبدية غير واضحة وغير معروفة السبب عند شاب أو مراهق تسمح بالتفكير باحتمال الاصابة بمرض ويلسون .

يعتقد بانه يحدث امتصاص للنحاس بشكل طبيعي في خلايا الأمعاء ويتم نقله الى الكبد ولكن هناك صعوبة بأن تطرح في الصفراء خارج الكبد مما يؤدي الى أذية كبدية ومنها الى تشمع كبدي، وبما أن الكبد يقوم بتصنيع السيرولوبلازمين فان الاذية الكبدية تؤدي لخفض كمية السيرولوبلازمين والذي بدوره يؤدي لانخفاض كمية النحاس المحمولة على السيرولوبلازمين وبالتالي انخفاض قيم النحاس المصلية.

يعتقد بأن الاضطراب الجيني المسؤول عن هذا المرض هو اصابة المورثة التي تعبر عن أنزيم يتوسط في طرح النحاس في الصفراء.

عند اجراء معايرة النحاس في خزعة من النسيج الكبدي نجد تراكيز مرتفعة من النحاس وقد يصل تركيزه الى 250 ميكرو غرام لكل غرام من وزن الكبد.

تعتمد المعالجة على اعطاء ممخلبات مثل البنسيلامين حيث يطرح النحاس عن طريق البول او اعطاء الزنك الذي يدخل في تنافس مع النحاس في عملية الامتصاص.