

الکترولیتها

الکترولیتهای موجود در مایعات بدن جز عناصر شیمیایی فعال به شمار می آیند(کاتیون ها که حامل بار مثبت هستند و آنیون ها که حامل بار منفی هستند). کاتیون های اصلی مایعات بدن شامل سدیم پتاسیم کلسیم منیزیم و یون های هیدروژن می باشند. آنیون های اصلی را کلراید بی کربنات فسفات سولفات و یون های پروتئینه تشکیل می دهند.

مقادیر تقریبی الکترولیتهای اصلی موجود در مایعات بدن

مایع خارج سلولی

• کاتیونها

• سدیم

• پتاسیم

• کلسیم

• منیزیم

• مقادیر کل

۱۴۲

۵

۵

۲

۱۵۴

• آنیونها

• کلراید

• بیکربنات

• فسفات

• سولفات

• اسیدهای ارگانیک

• پروتئین

• مقادیر کل

۱۰۳

۲۶

۲

۱

۵

۱۷

۱۵۴

مايع میان بافتی

• آنیونها

- فسفاتها و سولفاتها ۱۵۰
- بیکربن ۱۰
- پروتئین ۴۰
- مقادیر کل ۲۰۰

• کاتیونها

- پتاسیم ۱۵۰
- منیزیم ۴۰
- سدیم ۱۰
- مقادیر کل ۲۰۰

● اختلالات اسید و باز

● در شناسایی عدم تعادل‌های اسید-باز شناخت علت اصلی اختلال و تعیین درمان مناسب اهمیت دارد. پلاسما نشان دهنده غلظت یون هیدروژن می باشد. معمولاً بر اساس مکانیزم های هومئوستاتیک بدن PH در دامنه طبیعی ۷/۳۵ تا ۷/۴۵ حفظ می شود. این مکانیزم ها شامل سیستم های تامپونی کلیه ها و ریه ها می باشند. غلظت یون هیدروژن فوق العاده اهمیت دارد. هر چه غلظت بیشتر باشد محلول اسیدی تر و PH پایین تر است. هر چه غلظت یون هیدروژن پایین تر باشد محلول قلیایی تر و PH بالاتر است. دامنه PH سازگار با حیات (۶/۸ تا ۷/۸) اختلافی معادل ده برابر را در غلظت یون هیدروژن پلاسما نشان می دهد.

• هنگامیکه CO_2 افزایش یابد مقدار اسید کربنیک نیز افزایش می یابد و بر عکس. اگر بی کربنات یا اسید کربنیک افزایش یابد نسبت ۲۰:۱ بهم خورده لذا عدم تعادل اسید-باز ایجاد می گردد.

• سیستم تامپونی با اهمیت کمتر در مایعات خارج سلولی شامل فسفاتهای غیر آلی و پروتئین های پلاسما می باشد. تامپون داخل سلولی شامل پروتئین ها فسفاتهای آلی و غیر آلی و در گلبول های قرمز هموگلوبین می باشد.

• کلیه ها میزان بی کربنات را تنظیم می کنند. به این ترتیب که قادرند یونهای بیکربنات را تولید و نیز مجدداً آنها را از سلول های توبولی کلیه جذب کنند. بدیهی است که کلیه ها قادر نیستند اسیدوز متابولیک ایجاد شده ناشی از نارسایی کلیه را جبران نماید. جبران کلیوی در اختلالات تعادلی نسبتاً آهسته است (مدت چند روز یا چند ساعت)

• ریه ها تحت کنترل مدولا کنترال CO_2 و در نتیجه مقدار اسیدکرنیک در مایع خارج سلولی را به عهده دارد ریه ها از طریق تنظیم تهویه ریوی در پاسخ به مقدار CO_2 خون این کار را انجام میدهد. بالا رفتن نسبی فشار CO_2 در خون شریانی محرک قوی تنفس می باشد.

• در اسیدوز متابولیکی تعداد تنفس افزایش می یابد که موجب دفع بیشتر CO_2 (به منظور کاهش بار اسید) می گردد. در آکالوز متابولیکی تعداد تنفس کاهش می یابد که موجب حفظ بیش تر CO_2 می گردد.

● اسیدوز متابولیکی (کمبود باز - بیکربنات)

● اسیدوز متابولیکی یک اختلال بالینی است که از طریق PH پایین (افزایش غلظت یون CO_2 و کاهش غلظت بیکربنات در پلاسما) مشخص می گردد.

● اسیدوز با اختلاف سطح آنیونی طبیعی مستقیماً در اثر کاهش بی کربنات مثلاً در مواردی نظیر اسهال فیستول های بخش تحتانی روده استومی های ادراری و استفاده از دیورتیکها نارسایی زودرس کلیوی مصرف بیش از حد کلرایدو استفاده از تغذیه وریدی بدون مصرف بی کربنات یا فراورده های ولیدکننده بیکربنات ایجاد می شود.

- این حالت در کتواسیدوز، لاکتیک اسیدوز، فاز دیررس، مسمومیت با سالیسیلات، اورمی، مسمومیت متانول یا اتیلن گلیکول و کتواسیدوز توام با گرسنگی ایجاد می شود.

● تظاهرات بالینی

● علایم می تواند شامل سردرد، گیجی، خواب آلودگی، افزایش تعداد و عمق تنفس، تهوع و استفراغ باشد. اگر PH کمتر از ۷ باشد، وازودیلاسیون عروق محیطی و کاهش برون ده قلبی را در پی خواهد داشت. سایر یافته های بررسی فیزیکی شامل کاهش فشار خون، پوست سرد و مرطوب، اختلالات ریتم قلب و شوک می باشد.

● اسیدوز متابولیک مزمن معمولاً همراه با نارسایی مزمن کلیه مشاهده می شود. بیکربنات و PH به آهستگی کاهش یافته بنابراین در بیمار هیچ گونه علامتی مشاهده نمی شود تا این که بیکربنات تقریباً به ۱۵ میلی اکی والان در لیتر یا کمتر برسد.

• آلكالوز متابولىكى

• آلكالوز متابولىك يك اختلال بالينى است كه با ازدياد PH (كمبود غلظت يون هيدروژن) و افزايش غلظت بيكرينات در پلاسما مشخص مى گردد. احتمالاً بيشترين علت ايجاد آلكالوز متابولىك استفراغ يا ساكشن شيره معده همراه با از دست دادن يون هاى هيدروژن و كلرايد مى باشد. همچنين اين اختلال در تنگى پيلور كه فقط شيره معده از دست مى رود بروز مى كند. شيره معده داراى PH اسيدى (معمولاً ۱ تا ۳) مى باشد، بنا بر اين از دست دادن اين مايع فوق العاده اسيدى سبب افزايش حالت قليابى مايعات بدن مى گردد. ساير شرايط مستعد كننده جهت ايجاد آلكالوز متابولىك شامل مواردى است كه با دفع پتاسيم همراه باشد نظير درمان با داروهاى ديورتيك كه سبب دفع پتاسيم مى گردد.

• (تیازیدها، فروزماید) و مصرف بیش از حد هورمون های آدرنوکورتیکوئید (در هایپر آلدوسترونیسم و سندروم کوشینگ) طی احیاء قلبی- ریوی به علت مصرف زیاد آنتی اسید های حاوی بیکربنات یا استفاده از بیکربنات سدیم، آکالوز متابولیک ایجاد می شود.

• آکالوز متابولیک مزمن در موارد استفاده طولانی از دیورتیک ها آدنوم ویلوس، درناژ خارجی شیره معده، کاهش بارز پتاسیم، فیروز سیستیک و مصرف شیر و کربنات کلسیم به مدت طولانی ایجاد می شود.

● تظاهرات بالینی

● آکالوز عمدتاً از طریق نشانه های مربوط به کاهش یونیزه شدن کلسیم نظیر احساس گز گز در انگشتان دست و پا، سر گیجه و افزایش تونیسیته عضلات مشخص می شود. در آکالوز نسبت کلسیم یونیزه سرم کاهش می یابد. چرا که بیشتر میزان کلسیم با پروتئین های سرم ترکیب می گردد. چون همین نسبت کلسیم یونیزه است که بر فعالیت عصبی-عضلانی تاثیر می گذارد، نشانه های هایپو کلسمی غالب بر نشانه های آکالوز است.

● به علت مکانیزم جبرانی ریه ها تعداد تنفس کم می شود. تاکی کاردی دهلیزی نیز ممکن است ایجاد شود. زمانی که PH به بیش از ۷.۶ رسد و هایپو کالمی رخ دهد، در پی آن ممکن است اختلالات بطنی بروز نماید. همچنین کاهش حرکت و فلج ایلئوس ممکن است مشاهده شود.

• اسیدوز تنفسی

• اسیدوز تنفسی یک اختلال بالینی است که در آن میزان PH کمتر از ۷.۳۵ و Pa CO₂ بیشتر از ۴۲ میلیمتر جیوه می باشد. اسیدوز تنفسی همیشه به علت دفع ناکافی Pa CO₂ نیز تهویه ناکافی ایجاد می شود. اسیدوز تنفسی حاد در شرایط اورژانس نظیر ادم حاد ریوی، آسیب‌ها کردن یک ماده خارجی، آتلکتازی، پنوموتوراکس، مصرف بیش از حد مسکن ها، سندروم آپنه در خواب، دادن اکسیژن به بیماران دچار هایپر کاپنیای مزمن (افزایش CO₂ در خون)، پنومونی شدید و سندروم دیسترس تنفسی حاد بروز می کند. اسیدوز تنفسی همچنین در بیماری هایی به عضلات تنفسی آسیب می رسانند نظیر دیستروفی عضلانی، میاستنی گراو و سندروم گیلن باره نیز به وجود می آید.

● تظاهرات بالینی

● علایمی نظیر افزایش نبض و تعداد تنفس، افزایش فشار خون، تیرگی شعور و احساس سنگینی در سر گردد. همچنین بالا رفتن Pa CO_2 سبب وازودیلاسیون عروق مغزی و افزایش جریان خون مغز می شود به خصوص اگر میزان آن از ۶۰ میلیمتر جیوه بالاتر باشد. اولین علامت اسیدوز تنفسی در بیماران تحت بیهوشی، فیبریلاسیون بطنی است. در صورت شدید بودن اسیدوز تنفسی فشار داخل جمجمه افزایش یافته و در نتیجه ادم پایی و گشادی عروق خونی ملتحمه چشم بروز می نماید. افزایش پتاسیم می تواند ناشی از غالب شدن غلظت هیدروژن موجود بر مکانیزم های جبرانی و انتقال آن به داخل سلول باشد که سبب انتقال پتاسیم به خارج از سلول می گردد.

• اسیدوز تنفسی مزمن همراه با بیماری های ریوی نظیر آمفیزم و برونشیت مزمن، آپنه انسدادی در خواب و چاقی بروز می نماید. مادامی که Pa CO_2 افزایش نیافته، بدن انسان قادر به جبران بوده و در بیمار هم هیچ گونه علامتی مشاهده نمی شود. هرچند اگر Pa CO_2 به سرعت بالا رود و ازودیلاسیون مغزی سبب افزایش فشار داخل جمجمه، سیانوز و تاکی پنه خواهد شد. بیماران مبتلا به بیماری های انسدادی مزمن ریه که به تدریج و برای مدت طولانی تجمع CO_2 داشته اند، ممکن است نشانه های افزایش CO_2 را نشان ندهند، چون کلیه ها از فرصت کافی برای ایجاد تغییرات جبرانی برخوردار بوده اند.

• آکالوز تنفسی

• آکالوز تنفسی یک وضعیت بالینی است که در این حالت PH خون شریانی بیش از ۷.۴۵ و Pa CO₂ کمتر از ۳۸ میلیمتر جیوه می باشد. آکالوز تنفسی همیشه به علت هایپر ونتیلیسیون ایجاد می شود که موجب می گردد مقدار زیادی از CO₂ با نفس زدن دفع شده و به این ترتیب غلظت اسید کربنیک پلاسما کاهش یابد. علل آن را می توان مواردی از قبیل اضطراب زیاد، هایپو کلسمی، مراحل اولیه مسمومیت با سالیسیلات، باکتری می گرم منفی و تنظیم نامناسب ونتیلاتور که با نیاز های بیمار هماهنگ نشده باشد ذکر نمود. آکالوز تنفسی مزمن ناشی از کاهش CO₂ مزمن بوده و در پی آن کاهش میزان بیکربنات سرم ایجاد می شود. نارسایی مزمن کبدی و تومور های مغزی از عوامل مستعد کننده می باشند.

• تظاهرات بالینی

• علایم بالینی شامل احساس گیجی و منگی ناشی از انقباض عروق و کاهش جریان خون مغز، نداشتن تمرکز، احساس سوزش، خارش و کرختی ناشی از کاهش یونیزاسیون کلسیم، وزوز گوش و گاهی از دست دادن هوشیاری می باشد. عوارض قلبی ناشی از آکالوز تنفسی شامل تاکی کاردی و اختلالات ریتم بطنی و دهلیزی می باشند.