

دانشگاه تهران

دانشکده پزشکی

پایان نامه

برای دریافت درجه دکتری

موضوع

اختلالات متابولیسم پتاسیم در نارسائی کلیه

اختلالات اثر کمبود پتاسیم در کلیه سالم

ب راهنمایی

استاد ارجمند جناب آقای پرفسور مسعود عزیز

نگارش

میترا نائم پناه

شماره پایان نامه

سال تحصیلی ۴۷-۴۸

۱۵۶۳۵

تقدیم ہمسہ :

استاد گرانقدر جناب آقای پروفیسر

مسعود عزیز کی درتہبہ ایمن

پایان نامہ مرا راہنمائس فرمودہ اند

۱۰۶۳۵

تقدیم به :

پدر و مادر عزیزم که تا آخرین

روز زندگی‌م رهون زحمات و مهربانیهای

ایشان خواهم بود .

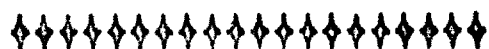
تقدیرنامه:

خواهر و برادران مهربانم که

همیشه از الطاف ایشان برخوردار

بوده‌ام .

فهرست مندرجات



| <u>صفحه</u> | <u>عنوان</u> |
|-------------|--|
| - | مقدمه |
| ۱ | فیزیولوژی پتاسیم |
| ۱ | طرز انتقال سدیم و پتاسیم از غشاء سلول |
| ۲ | سرم لوله‌های ابتدائی در جذب مجدد فعال |
| ۲ | توضیح پتاسیم او لوله‌ها |
| ۳ | تنظیم ترشح آلدوسترون |
| ۴ | کنترل تراکم پتاسیم |
| ۵ | توضیح پتاسیم از لوله‌های انتهائی |
| ۸ | انتقال پتاسیم بین محیط‌های داخل و خارج سلولی |
| ۱۰ | متابولیسم پتاسیم |
| ۱۳ | اختلال متابولیسم پتاسیم در کلیه نارسا (هیپوکالمی، همپرکالمی) |
| ۱۸ | اهمیت بالینی همیو و همپرکالمی |
| ۲۱ | اتیولوژی همپرکالمی |
| ۲۳ | علائم بالینی |
| ۲۴ | علاوه آزمایشگاهی |

(ب)

| <u>صفحه</u> | <u>عنوان</u> |
|-------------|--|
| ۲۵ | درمان هیپوکالیمی بطور کلی |
| ۲۸ | اتبولوزی هیپوکالیمی |
| ۳۲ | علامت بالینی |
| ۳۴ | علامت آزمایشگاهی |
| ۳۶ | درمان هیپوکالیمی |
| ۳۷ | اثربخودیتا سهم در کلیه سالم |
| ۳۷ | پاتوفیزیولوژی |
| ۳۸ | فایدهات آسیب شناسی در جریان هیپوکالیمی |
| ۳۹ | برگشت پذیری تغییرات آناتومیکی |
| ۳۹ | پیلونفریت |
| ۴۴ | تغییر قلیت ادراری |
| ۴۱ | دفع سدیم |
| ۴۱ | حفظ پتا سهم |
| ۴۱ | پلس دیبسی در کلیه پتا سهم |

(ج)

صفحه

عنوان

۴۶

پیشگیری و درمان

۴۵

شرح حال

۴۷

خلاصه و نتیجه

مقدمه ::

طب امروزی برای تشخیص پاره ای از بیماریها در قرن حاضر نمیتواند از طب

تجربی و آزمایشگاهی جدا باشد ، و بهمین مناسبت است که در ممالک متمدن و پیشرفته

ما این همستگی را مابین طب بالینی و طب تجربی بوضوح به چشم می بینیم .

آزمایشگاه در لوای مشاهدات بالینی میتواند نتایج مفید و شریکشان را در

اختیار ما پزشکان بگذارد :

۱- تغییرات مختلف مواد داخل بدن

۲- بررسی و تحقیق علت این تغییرات

۳- نحوه توجیه و تعبیر آنها با تظاهرات مختلف بالینی

در نتیجه پزشکان قادر به تشخیص صحیح بیماری و درمان سریع بیمار و نجات او

از مرگ خواهد بود . اینها مظاهر طب متمدن قرن حاضر هستند که مانع در مملکت خود از

آن بی بهره نیستیم .

متأسفانه با وجود اهمیت این مطلب میتوان با تأسف از عیان کرد که کشوره

بیشماری از اهل فن طبابت قادر نیستند طب بالینی خود را با نتایج طب تجربی تلفیق

داده و نتایج مفیدی کسب نمایند .

مشاهدات مختلف در بیمارستانها و در بدن تغییرات الکترولیت های مصلی

سدیم پتاسیم سرم و اثرات آن در اعضاء مختلف بدن و نتیجه این تغییرات پزشکی را
مجبور میسازد که از آزمایشهای لا پراتواری کمک بخواند و می بینیم که با تشخیص آسان
و درمانی آسانتر مواج می شود و میتواند جان بیمار را از مرگ حتمی نجات دهد .

دانستن فیزیولوژی تغییرات پتاسیم و پلازم حاصله از آن در نارسانائی
کلیه و نحوه درمان برای هر پزشکی لازم است ولی متاسفانه گروه بیمعاری از اهل فن
قادر نیستند که چگونه این نقیصه را تشخیص داده و درمان نمایند .

امید است این مختصر برای دانش پژوهان توفیق ناچیزی باشد و مورد قبول

افتد .

“ فیزیولوژی و فیزیوپاتولوژی ”

=====

املاح پتاسیم قسمت اعظم ملح داخل سلولی را تشکیل میدهند تقطیم پتاسیم در بدن بتوسط نگهداری مقدار بزرگ پتاسیم در داخل سلول و نگهداشتن مقدار کمتری از آن در سرم خون میباشد. تمام پتاسیم بدن به ۰.۴ - ۰.۵ میلی اکیوالان / کیلوگرم بالغ میشود .

اختلاف بیشتر مربوط به تفاوت در تکنیک و تغییر پذیری نسبت I.B.M (وزن خالص بدن) به نسج چربی در شخص طبیعی است. در جوانها قسمت اعظم پتاسیم در عضلات میباشد حال آنکه در پیران به علت کمبود عضلات مقدارش کم است.

مقدار پتاسیم بدن در زنان ۳۸ - ۳۰ میلی اکیوالان / کیلوگرم بوده که در زنان پیر یا چاق کمتر است. علت کمبود پتاسیم در زنان بازا* هر کیلوگرم وزنشان آن است که عضلات آنها کمتر و چربی آنها بیشتر است ولی پتاسیم آب بدن زن و مرد یکسان است.

طرز انتقال سدیم و پتاسیم از غشا* سلولی :

=====

بطور متوسط غلظت سدیم در مایع خارج سلولی ۱۴۳ میلی اکیوالان در لیتر و در مایع داخل سلولی فقط ۱۰ میلی اکیوالان است. در صورتیکه غلظت پتاسیم در مایع خارج سلولی ۵ میلی اکیوالان در لیتر و در مایع سلولی ۱۴۱ میلی اکیوالان در لیتر است با

(۲)

وجود اینکه غلظت پتاسیم در مایع خارج سلولی خیلی کمتر از ناحیه داخل سلولی است ،
معهد این پتاسیم در خلاف جهت گرادیان انتشار سیر میکند ، یعنی سیر آن از خارج
سلول بد داخل سلول است . این اختلاف غلظت در اعصاب بوسیله خروج سدیم از سلول و
ورود پتاسیم بد داخل آن ثابت نگاه داشته میشود . مثلاً در مقابل ورود یون پتاسیم
بد داخل گد بول قرمز یون سدیم از آن خارج میشود . و مادام که سلول زنده است این عمل
ادامه خواهد داشت .

سهم لوله های ابتدائی در جذب مجدد فعال :

=====

پتاسیم بطور آزاد از راه گومرولها فیلتره شده و حد اکثر روزانه ۷۰۰ میلی
اکیوالان فیلتره میشود . ولی قسمت اعظم پتاسیم فیلتره شده در توبولهای پروگزیمال
بطور فعال مجدداً جذب میشود ، با ترکیب تغییرات فیلتراسیون گومرولی در میزان
دفع آن از راه کلیه موثر نیست .

توضیح پتاسیم از لوله ها :

=====

با وجودی که مقدار زیاد پتاسیم در حالت طبیعی از لوله های ابتدائی جذب
میشود لوله های انتهائی برعکس قادر به ترشح پتاسیم میباشند ولی این عمل از راه
الارفتن

(۳)

غلظت آن در مایعات خارج سلولی جلوگیری میکند .

جذب مجدد پتاسیم در لوله های ابتدائی دقیقاً تنظیم نمیگردد بلکه جذب آن همراه با جذب مجدد سدیم و آب و مواد دیگر صورت میگیرد . اگر غلظت پتاسیم در مایع خارج سلولی زیاد شود کلیه بطور خود کار مقدار اضافی آنرا به داخل لوله های ادراری میریزد . (کلیه میتواند میزان دفع پتاسیم را بسته به میزان پتاسیم خورده شده در حد وسیعی تغییر دهد . یک شخص سالم که رژیم معمولی دارد ۰۰۰۰۰ میلی اکیوالان پتاسیم از راه ادرار دفع میکند . اگر پتاسیم از غذای هگلی حذف شود و کلیه ابتدا ۱۰ روزی ۰۰۰ میلی اکیوالان دفع میکند ولی بتدریج مکانیسمهای کلیوی وارد کار شده در پایان دو هفته بعد دفع کلیوی پتاسیم به ۳-۴ میل اکیوالان در روز میرسد . کلیه همینطور قادر است مقدار بیهنگفتی از پتاسیم را دفع کند . مثلاً در افراد و که رژیم پتاسیم دارند دفع کلیوی پتاسیم از ۰۰۰۰۰ میلی اکیوالان روزانه گاه تجاوز میکند .

تنظیم ترشح آلدوسترون :

=====

معمولاً " ترشح آلدوسترون به مقدار کم همیشه ادامه دارد . لیکن ترشح آن منس

تواند در اثر یک یا چند عامل محرک زیر تا حدی زیاد شود .

(٤)

١- کم شدن غلظت سدیم در مایع خارج سلولی

٢- کاهش حجم مایع خارج سلولی

٣- زیاد شدن تراکم پتاسیم

٤- استرس های بدنی باعث ضربه، شوختگی ها و غیره

کنترل تراکم پتاسیم :

=====

یون های پتاسیم مانند سدیم در اتما^۱ از قویولهای کلیه جذب میشوند و لسی

آلدوسترون جذب مجدد سدیم را زیاد و جذب مجدد پتاسیم را کم میکند. این احتمالاً^۲

بتشایی برای تنظیم غلظت پتاسیم در مایع خارج سلولی کفایت میکند.

بطوریکه اشاره شد زیاد مقدار پتاسیم خود محرکی برای افزایش ترشح آلدوسترون^۳

بشمار میرود و از این رو مکانیسم خود کار بصورت زیر عمل میکند :

افزایش تراکم پتاسیم با افزودن مقدار ترشح آلدوسترون جذب مجدد پتاسیم

را کم و جذب سدیم را زیاد میکند. و تراکم این دو در مایع خارج سلولی به ترتیب کم و

زیاد میشود. هر چند ثابت نشده ولی ممکن است آلدوسترون در تنظیم نسبت سدیم به

پتاسیم مانند از خود سدیم اهمیت داشته باشد.

توضیح پتاسیم از توبولهای دیستال :

=====

علاوه بر اثر مخاری آلدوسترون در جذب مجدد پتاسیم با افزایش تراکم پتاسیم در مایع خارج سلولی هدف آنطور که ذکر شد ترشح آن از توبولهای دیستال فزونی مییابد . این روش در ریه اطمینانی برای جلوگیری از تراکم پتاسیم است ، که چگونگی آن روشن نیست ، تقریباً تمام پتاسیمی که در ادرار وجود دارد از سلولهای لوله های انتهایی ترشح شده و از همین جاست که یون پتاسیم بطور فعال از لوله های ادراری ترشح میشود .

ترشح پتاسیم با جذب مجدد سدیم همراه است و این دو یون معاوضه میشوند . بطوریکه برای هر یون پتاسیم که ترشح شود یک یون سدیم جذب میشود و با وجود اینکه معاوضه سدیم و پتاسیم مسئول دفع پتاسیم میباشد مقدار سدیمی که از این راه جذب میگردد تنها قسمت ناچیزی از سدیمی را که در لوله انتهایی جذب میگردد تشکیل میدهد و در این قسمت از نفرون مکانیسم دیگر مسئول جذب قسمت اعظم سدیم است این مکانیسم عبارتند از:

۱- جذب کلرور و سدیم .

۲- جذب یون سدیم در مقابل دفع یون هیدروژن . بنابراین روی هم رفته سه

مکانیسم در جذب سدیم در لوله انتهایی در حالت دارد .

مکانیسم دفع پتاسیم تنها مسئول قسمتی از جذب سدیم در لوله انتهایی است و

واقلاً " چهار عامل مهم در میزان دفع پتاسیم در الت دارند :

۱- استروئید های غده فوق کلیوی - مینرالوکورتیکوئید ها لگانه هم جذب با سدیم در رلوله انتهائی تشدید نموده و باعث رانسیمون سدیم و افزایش دفع هیدروژن و پتاسیم میشود .

۲- موجود بودن نسبی یون و هیدروژن و پتاسیم

بنظر میرسد که یون هیدروژن و پتاسیم در رلوله انتهائی در مقام معاوضه با یون سدیم بایکدیگر رقابت میکنند . وقتی یون هیدروژن زیاد باشد معاوضه بین یون هیدروژن و سدیم زیاد شده و معاوضه سدیم و پتاسیم کاهش می یابد . در اسیدوز متابولیکه که یون هیدروژن خارج سلولی افزایش مییابد معاوضه سدیم و هیدروژن شدت یافته و باعث کاهش افزایش دفع مقدار اسید ادرار میگردد ولی ممکن است قابلیت ترشح پتاسیم کاهش یابد .

در اختلالات آکالوتیک با وجود یکم یون هیدروژن خارج سلولی کمتر از طبیعی است بعلمت تخلیه همزمان پتاسیم ممکن است یون پتاسیم لوله انتهائی بقدری کاهش یابد که ماده سدیم با هیدروژن از ماده سدیم با هیدروژن از ماده سدیم با پتاسیم افزایش یابد . تشدید دفع هیدروژن در ادرار باعث وخامت این حالات آکالوزی میگردد . دفع اولیه هیدروژن باعث افزایش ماده سدیم یون هیدروژن سدیم و تولید آکالوز سیستیک میگردد وقتی یون پتاسیم زیاد باشد ترشح پتاسیم ترشح هیدروژن فزونی مییابد . تجویز مقدار ادرار