وضعیت اسید–بازی و تبادلات الکترولیتی آب

Yu.V. Gotovsky, Yu.F. Perov

موسسه آموزشی تحقیقاتی طوبی سلامت ایرانیان

ترجمه:

گروه مترجمین موسسه آموزشی تحقیقاتی طوبی سلامت ایرانیان

سال ۱۴۰۰-۰۱

کد کتاب: ۲۰۷

Center for Intelligent Medical Systems
"IMEDIS"

Yu.V. Gotovsky, Yu.F. Perov

ACID-ALKALINE STATE
AND WATER-ELECTROLYTE EXCHANGE

Toolkit

Moscow - 2018

وضعیت اسید–بازی و تبادلات الکترولیتی آب

نویسندگان:

گاتوفسکی، پروف

کتابچه راهنمای روش شناختی اطلاعات اولیه در مورد حالت اسید-باز و نقش آب و الکترولیت‌ها در حفظ ثبات محیط داخلی بدن هم در شرایط عادی و هم در برخی آسیب شناسی‌ها ارائه شده است. اختلالات متابولیسم آب-الکترولیت و نقض حالت اسید-باز از نقطه نظر یک مجموعه علائم خاص در نظر گرفته می‌شود که می‌تواند تصویر بالینی بیماری زمینه ای را پنهان کند و پزشک را از اعمال به موقع درمان مناسب باز دارد.

این کتابچه راهنمای روش‌شناسی برای پزشکانی در نظر گرفته شده است که از روش‌های تشخیص الکتروپانکتوری، بیورزونانس و درمان چندرزونانسی در عمل پزشکی استفاده می‌کنند.

مرکز سیستم هوشمند پزشکی شرکت ایمیدیس سال ۲۰۰۴-۲۰۱۸

ISBN 978-5-87359-122-0

فهرست

۱. فیزیولوژی تبادل آب و الکترولیت ۵
۱.۱.آب در بدن و تبادل آن........ ۷
۱.۲. الکترولیت ها ، نقش آنها در بدن و متابولیسم........ ۱۱
۱.۲.۱. پتاسیم ۱۱
۱.۲.۲. سدیم........ ۱۳
۱.۲.۳.کلسیم........ ۱۵
۱.۲.۴. منیزیم ۱۷
۲. وضعیت اسید-باز در بدن ۱۹
۲.۱. اطلاعات کلی درباره وضعیت اسید-باز ۱۹
۲.۲. سیستمهای بافریِ اصلی بدن ۲۱
۲.۲.۱ سیستم بافر کربناتی ۲۲
۲.۲.۲. سیستم بافر فسفاتی ۲۳
۲.۲.۳. سیستم بافر پروتئنی ۲۴
۳. اختلالاتِ تبادلاتِ آب و الکترولیت ۲۶
۳.۱. کمبود و مازاد آب در بدن ۲۷
۳.۱.۱. کمبود آب ۲۷
۳.۲.۱. مازاد آب در بدن *(هایپر هایدریشن، مسمومیت با آب)* ۲۸
۳.۲. اختلال در متابولیسم پتاسیم........ ۲۹
۳.۳. اختلال در متابولیسم سدیم ۳۱
۳.۴. اختلال در متابولیسم کلسیم........ ۳۲
۳.۵. اختلال در متابولیسم منیزیم ۳۳
۴. اختلالات وضعیت اسید-باز در بدن ۳۵
۴.۱. اسیدوز و آلکالوز متابولیک ۳۷
۴.۲. اسیدوز و آلکالوز تنفسی ۳۸
۴.۳. اسیدوز دیابتی ۳۹
۵. تشخیص اختلالات وضعیت اسید-باز ۴۰
منابع........ ۴۴
ضمیمه........ ۴۶
پاتوژنز اختلالات تیپیک و راه های درمان منطقی اختلالات متابولیسم آب........ ۴۶
پاتوژنز اختلالات تیپیک و راه های درمان منطقی اختلالات متابولیسم نمک........ ۴۷

پاتوژنز اختلالات تیپیک و راه های درمان منطقی اختلالات متابولیسم اسید-باز...۴۹

در واقع عملکردهای بیولوژیکی میتوانند شامل تشکیل و تخریب ساختار آب باشند. آب بخش جدایی ناپذی یک ماشین زنده و محیط آن است. ساختارهای آبی و تعامل آنها با تحریکات الکترونیک ارتباط نزدیکی با ماهیت "حالت زنده" دارند. ماده زنده

سیستمی از آب و مواد آلی است که مانند چرخ دنده های یک ساعت، یک واحد جدایی ناپذیر سیستم را تشکیل می دهند . آب نه تنها مادر بلکه زادگاه حیات است و زیست شناسی ممکن است تا کنون موفق به درک اساسی ترین عملکردهای آن نشده باشد زیرا فقط بر مواد به شکل مجزای دو ماتریس آب و میدان الکترو مغناطیس، تمرکز کرده است .

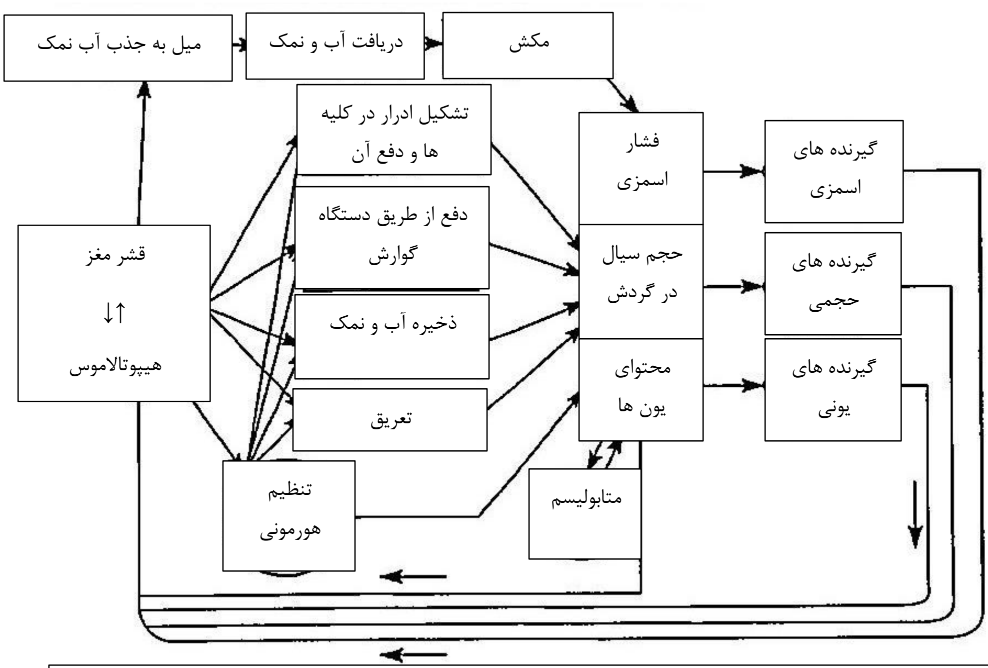
آلبرت سِنت-جورجی «کتاب بیوانرژی »

۱. فیزیولوژی آکواتیک و تبادل الکترولیتیک

ثابت بودن پارامترهای فیزیکوکمیکال اکثر مایعات بدن (فشار اسمزی، حالت اسید-باز، تعادل یونی، حجم مایعات) به عوامل بسیارثابت حیاتی آن باز می گردد که کوچکترین تغییر در آنها محرک ابتدایی برای ایجاد واکنشهای بسیار نامطلوب هستند. مشخصه های متابولیسم هر چیز زنده ای فقط درمحیط آب نمک می تواند اتفاق بیافتد. دهایدریشن یا برعکس هایپر هایدریشن سیتوپلاسم هر سلولی باعث آسیب یا مرگ آن می شود. در بدن، هر سلولی از طریق غشای پلاسمایی با مایع اطراف در تماس است، که از طریق آن مواد مغذی به صورت یک طرفه و مواد زاید در جهت دیگرعبور می‌کنند. به طور کلی، غلظت یون ها در داخل و خارج سلول در تعادل دینامیک است. اگر چه، برخی از یون‌ها فقط به یک طرف می توانند حرکت کنند

به عنوان مثال، از سلول به بیرون اما نه داخل آن، که نشان دهنده نفوذ پذیری انتخابی غشای سلولی است. یک مثال، تفاوت غلظت یون های سدیم و پتاسیم می باشد: یک سلول حاوی مقدار بیشتری پتاسیم است در حالی که مقدار سدیم به حد قابل توجهی کمتر است. حفظ تناسب غلظت سدیم-پتاسیم در دو طرف غشا از اهمیت فیزیولوژیک بالایی برخوردار است و به خاطر پتانسیل غشایی ایجاد شده توسط آن،رشته های عصبی قادر به انتقال پیامها و ماهیچه ها قادر به انقباض هستند . در فرآیند تکامل، در نتیجه مبارزه برای حفظ ثبات اسمزی و تعادل یونی در محیط داخلی موجودات زنده، مکانیسم های انطباقی شکل گرفته است که تنظیم ترکیب یونی پروتوپلاسم و روند انتقال یون ها به داخل و خارج سلول را ممکن می سازند.

در سطح سلولی چنین ساختارهای انطباقی به غشای پلاسمایی با سیستم های فعال و غیر فعال بدل گشته اند.



شکل. ۱. طرح سیستم عملکردی تنظیم هوموستاز آب نمک

Рис. 1. Схема функциональной системы регуляции водно-солевого гомеостаза

عکس ۱. نمودار عملکرد سیستم تنظیم هوموستاز آب و نمک

انتقال یون ها (وابسته به انرژی) و در سطح ارگانیسم، رفلکس کمپلکس مکانیسم های هموستاتیک (نوروهورمونال) باعث حفظ تعادل یونی و اسمزی می شوند. مکانیسم های حفظ کننده تعادل اسمزی و تنظیم کننده رفلکسی ثبات فشار اسمزی از قدیمی ترین مکانیسم های حفظ همئوستاز از دیدگاه تکاملی، به شمار میروند .

نمودارعملکرد سیستمهای تنظیم کننده همئوستاز آب– نمک از دیدگاه گینتسینسکی، الکساندر گریگوریویچ (۴)

و بر اساس دیدگاه ولیکانوا، لاریسا کنستانتینوونا (۵) در تصویر ۱ . نشان داده شده است.

ایجاد تغییر اسمزی در خون باعث فعال شدن رفلکس تنظیم اسمزی میشود که از گیرنده‌های اسمزی خاص شروع میشود، مرکز آن در هسته های سوپراپتیکی و هسته های پاراونتریکولار لوب قدامی هیپوتالاموس قرار دارد و قسمت اجرایی آن هورمونهای اکسی توسین و وازوپرسین نوروهیپوفیز و مینرال کورتیکوئیدهای قشر غده آدرنال و سایر فاکتورهای نوروهیومورال، می باشد.

۱.۱ آب در بدن و تبادل آن

اب بخش عمده ای از جرم بدن تمام گونه های زیستی زمین را تشکیل میدهد و بدلیل تنوع بارز عملکردهای آن، جایگاه اصلی را در روند تبادل مواد به خود اختصاص داده است. به طور متوسط تمام موجودات زنده سیاره ما ۷۵ ٪ از اب تشکیل میشوند : به عنوان مثال باکتری ها ۸۱ ٪ و بافتهای بدن انسان تا ۷۰٪ حاوی آب هستند (خون ۷۹ ٪ و لنف ۹۶ ٪) . از آنجایی که آب به مستقیم ترین شکلی، بسیاری از مواد لازم را دریافت می‌کند و جابجایی مواد حاصل از متابولیسم را به عهده می گیرد، سیستم حامل جهانی محسوب می شود. خاصیت حلالیت بالای آب و واکنش پذیری کم، ان را به حامل ایده آل نمک در بدن تبدیل کرده است. به همین دلیل تقریبا تمام عملکردهای بدن فقط با وجود غلظت مشخصی از آب در داخل و خارج سلول امکان پذیر است.

در شرایط واقعی از دیدگاه فیزیکی و شیمیایی، آب خالص که طبق فرمول شیمیایی خود که تنها از ترکیب دو ذره جرمی هیدروژن و شانزده ذره جرمی اکسیژن باشد ، وجود ندارد.

آب در هر حالتی (گاز، مایع یا جامد) که باشد، محلولی از مواد دیگر است گاهی اوقات در غلظت های بسیار کم. همچنین هیچ آب خالص ایده آلی در طبیعت وجود ندارد و تولید آن در شرایط آزمایشگاهی با مشکلات زیادی همراه است، زیرا خواص آب با ساختار بسیار متغیر آن مرتبط است که به کوچکترین تغییر در فشار، دما، میدان های مختلف، تشعشعات و غیره بستگی دارد. بنابراین منظور از آب پاک مایعی است که با استانداردهای فعلی که محتوای آلاینده های فیزیکی، شیمیایی و بیولوژیکی را تنظیم می کند، مطابقت داشته باشد.

کل محتوای آب در بدن یک فرد بالغ به طور متوسط حدود ۵۵ درصد وزن بدن یک فرد است و در دوره های مختلف زندگی، محتوای آب تغییر می کند. حجم مطلق آب در بدن زن و مرد در سنین ۱۶ تا ۵۰ سالگی حداکثر است و سپس کاهش می یابد. کل محتوای آب در بدن در مردان به طور متوسط ۶۱.۱ درصد وزن بدن و در زنان جوان ۵۱.۱ درصد است. تغییرات قابل توجه (از ۵۰ تا ۶۵ درصد در مردان و از ۴۵ تا ۶۰ درصد در زنان) به میزان قابل توجهی به سطوح مختلف چربی بدن بستگی دارد. در طول زندگی، فرد بین درصد آب و چربی رابطه معکوس دارد: رسوب چربی در بدن منجر به افزایش وزن بدن و کاهش درصد آب در وزن بدن می شود و حتی در افراد مبتلا به چاقی شدید، محتوای آب می تواند تا ۴۰٪ نیز کاهش یابد.

تا به حال، از اصل پیشنهاد شده در سال ۱۹۲۸ توسط **G. Shade** استفاده می شود که بر اساس آن تمام آب بدن در سه فضا یا بخش توزیع می شود: گردش خون، بین بافتی و داخل سلولی. چنین رویکردی، اگرچه باید نسبتاً ساده شناخته شود، از سوی دیگر، برای تجزیه و تحلیل فرآیندهای انتقال آب و نمک در بدن و همچنین تنظیم آنها بسیار راحت است. اغلب، حجم گردش خون و بین بافتی با هم ترکیب می شوند که به معنای آب خارج سلولی است و بنابراین تقسیم آب خارجی و داخلی سلولی رخ می دهد.

بسته به درجه اتصال، آب آزاد، مقید و مشروطه متمایز می شود. حجم آب در سه فضا به شرح زیر است: آب درون سلولی (۳۶.۱٪)، بینابینی (آزاد و محدود ۲۰٪) و داخل عروقی **(5%)**.

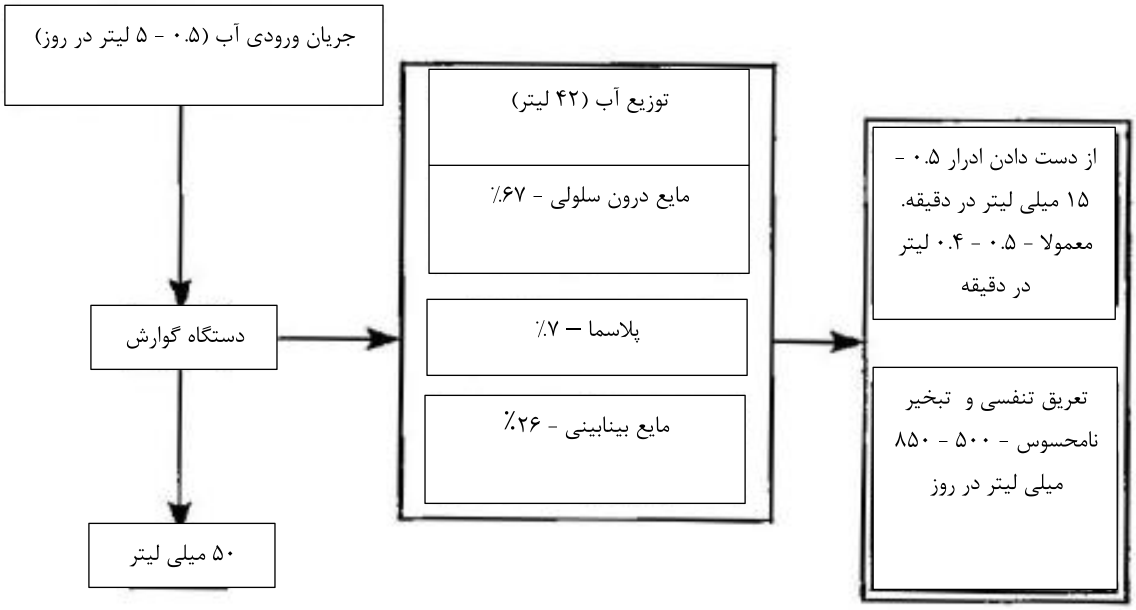
محتوای آب در بافت ها متفاوت است (جدول ۱)، اما با در نظر گرفتن نسبت وزن و درجه هیدراتاسیون، معمولاً منبع اصلی آب ماهیچه و پوست در نظر گرفته می شود.

جدول ۱

محتوای آب در بافت های مختلف بدن انسان

آب ٪	بافت
85	بافت عصبی (ماده خاکستری)
70	بافت عصبی (ماده سفید)
82	بافت ریه
75	ماهیچه مخطط
70	کبد
70	پوست
60	بافت همبند
30	بافت چربی
25	استخوان
10	دندان

در اشیاء بیولوژیکی، علاوه بر این، مفهومی اساسی مانند آب متصل شده یا تغییر یافته وجود دارد که کاملاً محکم به سطح مولکول های بیولوژیکی ماکرومولکول ها (پلی ساکاریدها، لیپیدها، پروتئین ها، **DNA**) هر دو با کمک پیوندهای هیدروژنی و نیروهای برهمکنش یون-دوقطبی متصل می شود. وجود آب تغییر یافته در سطوح مولکولی و فوق مولکولی می‌تواند منجر به تغییر در پیکربندی، اندازه‌ها و جرم‌های مؤثر بسترهای متقابل و در نتیجه تغییر قابل توجهی در خواص آنها شود که بر روند واکنش‌های شیمیایی و بیوشیمیایی تأثیر می‌گذارد. تحولات این مشکل که ارتباط نزدیکی با نقش بیولوژیکی آب دارد، هنوز تا حل شدن فاصله دارد، زیرا هیچ روش دقیق کافی برای تعیین رابطه بین آب آزاد و محدود در موجودات زنده وجود ندارد.



شکل. ۲. تبادل آب در حالت نرمال

در عین حال، بر اساس چشم انداز توسعه این روش ها، اهمیت آب محدود در حیات سیستم های بیولوژیکی می تواند در حل تعدادی از مشکلات کلیدی تعیین کننده باشد.

در حال حاضر ثابت شده است که ، حرکت آزاد آب از یک بخش مایع بدن به بخش دیگر، با همسویی شیب های اسمزی در حال ظهور همراه است. توزیع نهایی آب در بدن عملاً توسط نیروهای اسمزی و هیدرواستاتیک تعیین می شود، زیرا تبادل غشایی آب با سرعت بالایی انجام می شود. آب از طریق مسیرهای اصلی زیر وارد بدن انسان می شود و از آن دفع می شود: دستگاه گوارش، کلیه ها، ریه ها و پوست. به طور معمول، مقدار آب در بدن تا زمانی که تعادل خاصی بین دریافت و خروج خوراکی آن از طریق سیستم ادراری وجود داشته باشد و تا حدی به دلیل تعریق محسوس و نامحسوس از طریق ریه ها همراه با هوای بازدمی، و همچنین از طریق دستگاه گوارش نسبتا ثابت می ماند (دستگاه گوارش). طرح تبادل آب در بدن انسان به طور معمول در شکل ۲ نشان داده شده است [20].

۲.۱الکترولیت ها، نقش آنها در بدن و متابولیسم

ترکیب عنصری خون حیوانات، و همچنین انسان، بسیار نزدیک به ترکیب نمک های اقیانوس جهانی است ، که باعث قضاوت در مورد تکرار ترکیب شیمیایی محیطی شد که از آن حاصل می شود .زندگی در گذشته های دور سرچشمه گرفته است .

جدول ۲

مقایسه ترکیبات خون انسان و آب اقیانوس

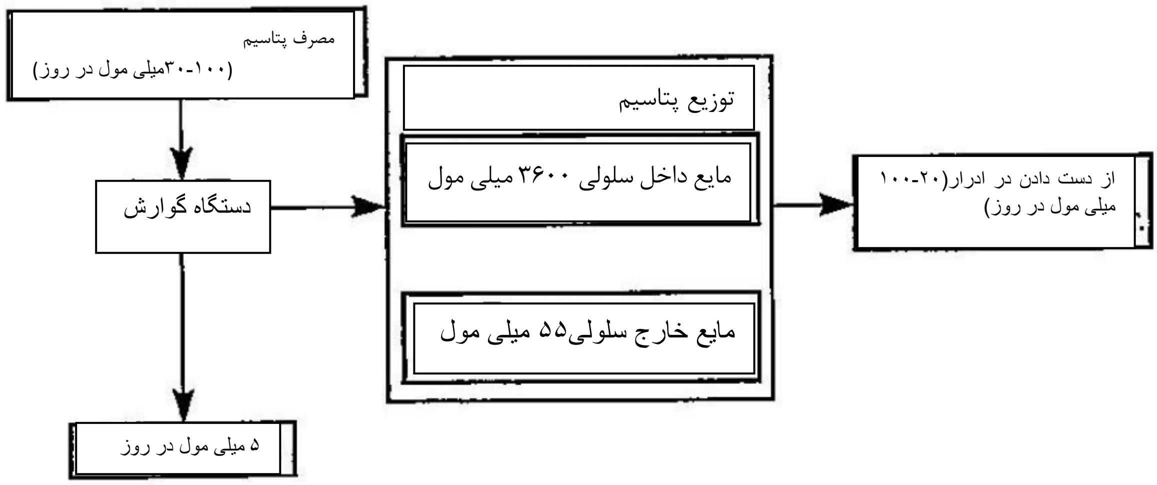
اجزاء	محتوا، درصد از مقدار نمک های محلول	
	خون	آب های اقیانوس ها
کلر	۳,۴۹	۵۵,۰
سدیم	۰,۳۰	۶.۳۰
اکسیژن	۹.۹	۶,۵
پتاسیم	۸,۱	۱,۱
کلسیم	۸,۰	۲,۱

در مایعات بدن، الکترولیت‌ها به طور جزئی یا کامل به یون‌هایی تفکیک می‌شوند که بسیاری از عملکردهای بیولوژیکی را انجام می‌دهند، و در مایعات خاصی، برای مثال، در پلاسمای خون، غلظت کاتیون‌ها و آنیون‌ها معمولاً تقریباً ثابت می‌ماند .مهم‌ترین کاتیون‌های بدن انسان شامل پتاسیم(K^+)، سدیم(Na^{2+})، کلسیم (Ca^{2+})و منیزیمmg^{2+}) ۲ (+و کلر (cl^-)و بی‌کربناتHCO)۳ (به آکانیون‌ها می‌شود

۱.۲.۱پتاسیم

پتاسیم کاتیون اصلی درون سلولی است .در بدن یک فرد بالغ، پتاسیم حدود ۲۳.۰٪از وزن کل بدن است و مایع خارج سلولی) مایع بینابینی و پلاسمای خون (تنها حاوی ۷۰-۸۰ میلی مول) ۲.۷-۳ گرم (پتاسیم است، یعنی حدود ۲ ٪.بقیه پتاسیم در داخل سلول موجود دارد

نیاز روزانه به پتاسیم در بزرگسالان با رژیم غذایی معمولی۱.۵-۱میلی مول بر کیلوگرم وزن کل بدن در روز است جذب پتاسیم در روده نامحدود است.



جدول ۳تعادل پتاسیم در بدن

شکل۳

محتوای پتاسیم در اندام های مختلف بدن انسان

اندام	کیلوگرم در مول میلی
کل بدن و اسکلت	۶۸
استخوان	۱۵
دندان	۱۷
ماهیچه	۱۰۰
قلب	۶۴
ریه	۳۸
مغز	۸۴
کبد	۵۵
کلیه ها	۴۵
قرمز های گلبول	۱۵۰
سرم خون	۴.۵
لیکور	۲.۳
لنف	۲.۲

سپس از طریق سیاهرگ باب وارد جریان خون شده و به بافت های مختلف منتقل می شود .نمودار تعادل پتاسیم در بدن انسان در شکل ۳ نشان داده شده است

پتاسیم مهمترین کاتیون درون سلولی است، زیرا همراه با سدیم، پتانسیل غشایی بقیه سلول را تشکیل می دهد و در فرآیندهای تحریک و هدایت آن نقش دارد. غلظت پتاسیم در سلول ها در ۲۰

برابر بیشتر از پلاسما و بنابراین تخریب سلول ها یا کم آبی آنها منجر به انتشار آن در مایع خارج سلولی می شود .تغییر در غلظت پتاسیم درون سلولی در درجه اول منجر به تغییر در عملکردهایی مانند عصب و عضله می شود که به عنوان مثال کمبود قابل توجه، می تواند باعث اختلال در کار قلب، تغییر در تون ماهیچه های مخطط و صاف حتی آتونی عضلانی شود

۱.۲.۲سدیم

سدیم مانند پتاسیم یکی از کاتیون های اصلی بدن انسان است، اما در مقادیر بسیار کمتری در بدن وجود دارد .سدیم عمدتاً در مایع خارج سلولی و به میزان کمتری در سلول ها متمرکز می شود .کل سدیم قابل تبادل بدن حدود ۳۹۰۰ میلی مول است، در حالی که در مایع خارج سلولی (۱۷.۵ لیتر (حاوی ۲۴۵۰ میلی مول و در مایع داخل سلولی (۳۰.۳) لیتر - (تنها ۱۴۴۰ میلی مول است . حدود ۲۵ درصد از کل سدیم که در فرآیندهای متابولیک بدن انسان نقش ندارد، در بافت استخوانی متمرکز است .میزان سدیم در اندام های مختلف بدن انسان در جدول ۴ارائه شده است .

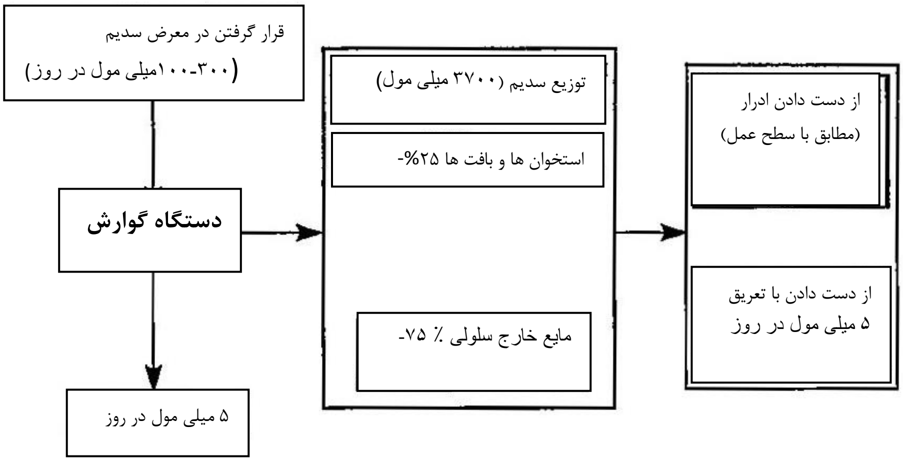
انسان بدن مختلف های اندام در سدیم محتوای

اندام	کیلوگرم در مول میلی
کل بدن و اسکلت	۴۴
استخوان	۷۸
دندان	۲۰۰
عضله	۳۱
قلب	۸۰
ریه ها	۱۰۸
مغز	۷۴
کبد	۸۳
کلیه ها	۷۶
گلبول های قرمز	۳۵
سرم خون	۱۴۰

ادامه (جدول ۳)

اندام	میلی مول در کیلوگرم
لیکور	۱۳۰
لنف	۱۳۵

متوسط نیاز فیزیولوژیکی انسان به سدیم ۲.۵-۱.۵ میلی مول بر کیلوگرم وزن بدن در روز است و در طول دوره رشد نیاز به سدیم افزایش می یابد. سدیمی که با غذا وارد بدن می شود سریعتر از پتاسیم جذب می شود و جذب از معده شروع می شود و در روده کوچک ادامه می یابد. متابولیسم سدیم در بدن انسان در شکل ۴ نشان داده شده است



شکل ۴- تبادل سدیم در حد نرمال

در بدن انسان، سدیم وظایف اصلی زیر را دارد:

- ایجاد و حفظ تعادل و توزیع نرمال آب.
- حفظ تعادل اسمزی طبیعی بین مایعات بدن؛
- ایجاد و تنظیم حالت اسید-باز.
- حفظ تحریک طبیعی عضلات .

کلسیم ۱.۲.۳

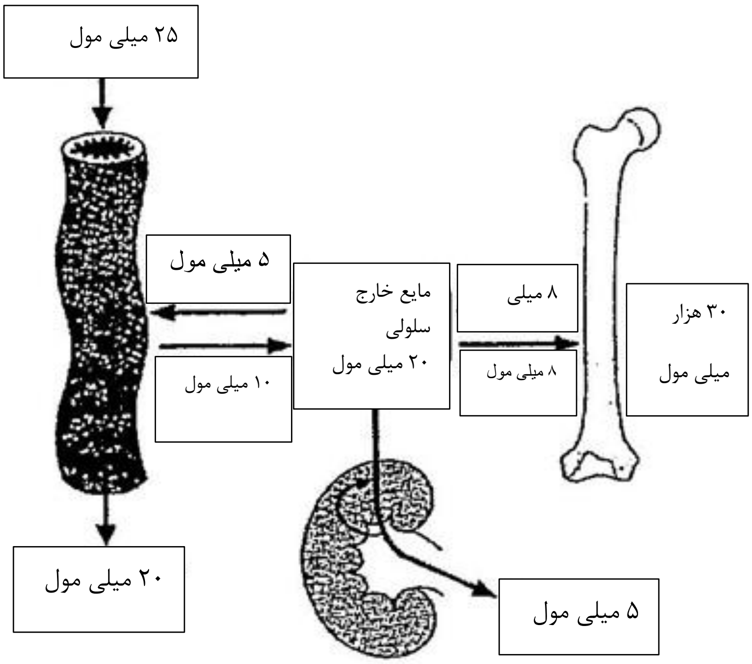
کل کلسیم بدن انسان حدود ۱.۹ درصد وزن کل بدن است که ۹۸ درصد آن در بافت استخوانی متمرکز است. حدود ۱ درصد (۲۲.۵ میلی مول) از کلسیم بدن در مایع خارج سلولی وجود دارد که تقریباً ۹ میلی مول آن در پلاسمای خون است. در پلاسما، کلسیم به دو شکل وجود دارد: متصل به پروتئین ها (عمدتا آلبومین)، فسفات ها و سیترات، و همچنین به صورت یون های آزاد. محتوای کلسیم در اندام های مختلف بدن انسان در جدول۵ ارائه شده است

جدول۵

انسان بدن مختلف های اندام در کلسیم محتوای

عضو	کیلوگرم در مول میلی کلسیم
کل بدن با اسکلت	۵۰۲.۵
استخوان	۲۷۵۰
دندان	۹۰۰۰
عضله	۱.۷۵
قلب	۲.۵
ریه	۴.۲۵
مغز	۳
کبد	۳
کلیه ها	۵
گلبول های قرمز	-
سرم خون	۲.۵

نیاز روزانه به کلسیم ۰.۱ میلی مول بر کیلوگرم وزن کل بدن است، به استثنای زنان باردار، مادران شیرده و کودکانی که نیاز بیشتری به کلسیم دارند. کلسیم عمدتاً با غذا وارد دستگاه گوارش می شود و نیمی از آن در قسمت های فوقانی روده کوچک جذب می شود. دفع کلسیم از طریق ادرار معمولاً بین ۲.۵ تا ۷.۵ میلی مول در لیتر است که مستقیماً به مقدار کلسیم وارد شده به بدن بستگی دارد. به خصوص باید توجه داشت که کلسیم تنها یونی است که دفع آن حتی زمانی که وارد بدن نمی شود ادامه دارد. کاهش کلسیم کل در این موارد



طراحی ۵. تعادل کلسیم, طبیعی است

به دلیل بافت استخوانی ایجاد شده ،تبادل کلسیم در بدن به صورت شماتیک در شکل ۵ نشان داده شده است

شکل ۶

وظایف اصلی کلسیم در بدن انسان

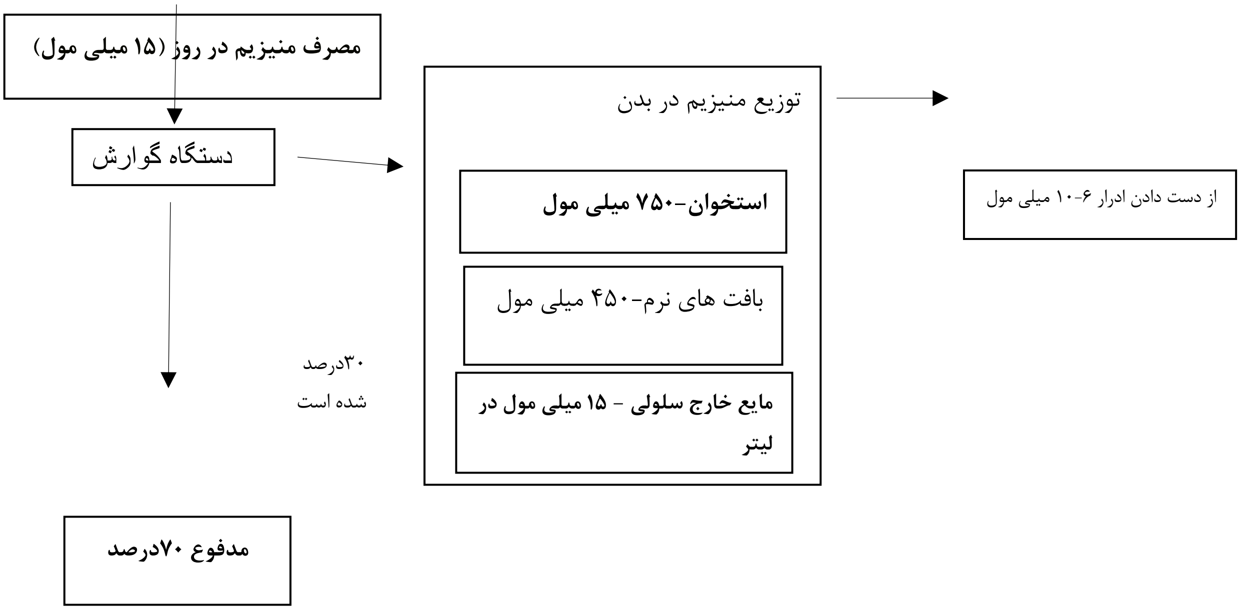
مثال	عملکرد
استخوان ها، دندان ها	ساختاری
کنترل تحریک پذیری	عصبی عضلانی
جداسازی انتقال دهنده های عصبی	
شروع انقباض عضلانی	
کوفاکتور آنزیم انعقاد خون	آنزیم
پیام رسان ثانویه درون سلولی	علامت

از نظر فیزیولوژیکی فعال در پلاسمای خون، کلسیم آزاد است و این غلظت آن است که توسط مکانیسم های هموستاز حفظ می شود، که عمدتاً توسط غده پاراتیروئید از طریق دو هورمون – هورمون پاراتیروئید و کلسیم انجام می شود.

تونین عملکردهای اصلی کلسیم در بدن انسان در جدول ۶ آورده شده

۱.۲.۴ منیزیم

منیزیم که چهارمین یون فراوان در بدن است، در مقایسه با سایر کاتیون ها، نقش بسیار کمتری در متابولیسم آب-الکترولیت دارد. در بدن یک فرد بالغ، محتوای منیزیم حدود ۱۰۰۰ میلی مول است و بیش از نیمی از آن در بافت استخوانی متمرکز شده و بقیه در داخل ماهیچه ها و سایر سلول ها قرار دارد. نیاز فیزیولوژیکی به منیزیم در بزرگسالان ۰.۱-۰.۰۷۵ میلی مول بر کیلوگرم وزن بدن است که از مقدار لازم برای حفظ تعادل آن در بدن - حدود ۸ میلی مول در روز - بیشتر است. غلظت منیزیم در پلاسمای خون ۱.۲-۰.۸ میلی مول در لیتر و در مایع خارج سلولی - تا ۲۹-۱۵ میلی مول در لیتر است. در سلول های عضلانی، نسبت بین غلظت منیزیم خارج و داخل سلولی مانند پتاسیم است: در سلول ها - حدود ۱۰ میلی مول**L /** ، در پلاسما - ۱ میلی مول **L. /** جذب منیزیم در قسمت فوقانی روده کوچک اتفاق می افتد. نمودار تعادل طبیعی منیزیم در انسان در شکل ۶ نشان داده شده است**.**



شکل ۶. تعادل منیزیم طبیعی است

محتوای منیزیم در بافتهای مختلف بدن انسان نسبتا ناهمگن است(جدول ۷) و بیشترین مقدا ر آن در استخوانهای اسکلت .و بافت دندان متمرکز است .

جدول ۷

محتوای منیزیم در اندام های مختلف بدن انسان

بدن انسان	منیزیم، میلی مول در کیلوگرم
اسکلت	۴۰
دندان	۲۰۰
ماهیچه	۹
قلب	۱۰
ریه ها	۳
مغز	۷
کب د	۵,۷
کلیه	۵
پوست	۶
طحال	۵,۵
خون	۷۵,۱
گلبولهای قرمز	۷۵,۲
سرم خون	۱

منیزیم فعال کننده بیش از ۳۰۰ سیستم آنزیمی است که در فرآیند سنتز پروتئین، گلیکولیز و انتقال فعال یون ها از طریق غشای سلولی نقش دارند. در فرآیندهای متابولیک، کلسیم و منیزیم آنتاگو نیست هستند و همچنین در مرحله دفع آنها توسط کلیه ها

۲ .حالت اسیدی - قلیایی در بدن

۲.۱ .اطلاعات کلی در مورد حالت اسید-باز

مفهوم هموستاز، که شامل حفظ ثبات محیط داخلی بدن است، علاوه بر شاخص های کمی و کیفی وضعیت مایعات، شامل نسبت محصولات اسیدی و تعادل قلیایی نیز می شود که به عنوان تعادل اسید و قلیایی تعریف می شود**.** غلظت یون های هیدروژن آزاد که معمولاً با **pH** مشخص می شود، برای فعالیت طبیعی سلول باید در محدوده های نسبتاً باریکی حفظ شود. این به این دلیل است که سلول ها نمی توانند به طور طبیعی در یک محیط بسیار اسیدی یا بسیار قلیایی عمل کنند و حتی انحراف های کوچک مقدار **pH** از مقدار بهینه به طور قابل توجهی بر فرآیندهای متابولیک تأثیر می گذارد. از سوی دیگر، تعادل اسید و باز وضعیت متابولیسم آب و نمک، عملکرد انتقال گاز خون، تنفس خارجی و متابولیسم سلولی را در بدن انسان منعکس می کند. در بسیاری از موارد، تغییر در تعادل اسید و باز یا زمینه ساز ایجاد آسیب شناسی های مختلف است یا با آنها همراه است.

در یک موجود زنده همراه با دریافت محصولات اسیدی در فرآیند متابولیسم، تعداد قابل توجهی اسیدهای آلی و معدنی تشکیل می شود که مهمترین آنها در جدول هشت آورده شده است.

اسید لاکتیک (لاکتات)، یک اسید آلی، عمدتا در گلبول های قرمز و ماهیچه های اسکلتی در طی اکسیداسیون بی هوازی گلوکز تشکیل می شود. غلظت اسید لاکتیک در پلاسمای خون حدود ۱ میلی مول در لیتر است و می تواند به طور قابل توجهی با فعالیت بدنی شدید یا اختلالات متابولیک افزایش یابد. اجسام کتون اسیدی (استواستات و**B-** هیدروکسی بوتیرات) در طی اکسیداسیون اسیدهای چرب تشکیل می شوند**.**

جدول ۸

اسیدهای پایه در بدن انسان تشکیل می شود

اسید	منبع	انتقال و دفع	تولید، میلی مول در روز
اسیدهای آلی			
اسید لبنیات	گلیکولیز بی هوازی	گلوکونئوژنز	۱۰۰۰
اجسام کتونی	اکسیداسیون اسیدهای چرب	اکسیداسیون در بافت ها	۱۰۰۰
اسیدهای معدنی			
زغال سنگ اسید	سلولی نفس	دفع از طریق ریه ها	۲۰۰۰
اسید سولفوریک	اسیدهای آمینه گوگرد	دفع از طریق کلیه ها	۷۰
فسفریک اسید	ترکیبات آلی فسفر	دفع از طریق کلیه ها	۷۰

مقدار زیادی و محتوای خون آنها کمتر از ۱ میلی مول در لیتر است. به طور معمول، تمام اسیدهای آلی به طور کامل متابولیزه می‌شوند و تنها قسمت کوچکی از آنها از طریق کلیه ها از بدن دفع می شود.

از میان اسیدهای معدنی، مهم ترین اسید کربنیک است که از انحلال دی اکسید کربن**(co2)** ، که محصول نهایی اصلی اکسیداسیون چربی ها و کربوهیدرات ها در آب است، به وجود می آید. علاوه بر این، تولید این اسید در بدن می تواند به ۲۰۰۰۰-۱۲۰۰۰میلی مول در روز برسد. تجمع بیش از حد **CO2** در بدن می تواند مقدار **pH** را به سمت اسیدی تغییر دهد، با این حال، تولید و دفع آن از طریق ریه ها معمولاً فرآیندهای متعادلی هستند. سایر اسیدهای معدنی (سولفوریک و فسفر) در بدن از دو منبع اصلی تشکیل می شوند: آمینو اسیدهای حاوی گوگرد و مواد آلی حاوی فسفر. تشکیل اسید سولفوریک در طی اکسیداسیون گروه های سولفیدریل سیستئین و متیونین و اسید فسفریک - در نتیجه هیدرولیز فسفواسترها اتفاق می افتد. علیرغم تولید روزانه این اسیدها، معمولاً توسط سیستم های بافر بدن خنثی می شوند و آنیون های آنها توسط کلیه ها دفع می شوند.

Таблица 9

مقادیر **pH** برای مایعات خاص بدن

مایع	مقدار **pH**
سرم خون	۷,۳۵-۷,۴۵
لیکور	۷,۳۵-۷,۴۵
رطوبت آبکی چشم	۷,۴
مایع اشکی	۷,۴
شیره قبل از پانکراس	۷,۵-۸,۰
محتویات روده کوچک	۷,۰-۸,۰
صفرا در نیزه	۷,۴-۸,۵
صفرا در مثانه	۵,۴-۶,۹
بزاق	۶,۳۵-۶,۸۵
شیره معده خالص	۰,۹-۱,۰
پوست (مایع داخل سلولی)	۶,۲-۷,۵
ادرار	۴,۵-۷,۵

برای حفظ واکنش مناسب محیط بدن، مکانیسم های خاصی با هدف حفظ مقدار **pH** بهینه وجود دارد، به عنوان مثال، **pH**خون و پلاسما در یک منطقه قلیایی ضعیف است و به طور معمول از ۷.۳۶تا ۷.۴۴متغیر است. مقادیر **pH** برای برخی از مایعات بدن انسان ممکن است به طور قابل توجهی متفاوت باشد، اما مقادیر آنها در محدوده خاصی قرار دارد (جدول ۹). بر این اساس، اصطلاح "تعادل اسید-پایه" استفاده شده را نمی توان برای سیستم های بیولوژیکی صحیح تشخیص داد، زیرا تعادلی در بدن بین غذاهای اسیدی و قلیایی وجود ندارد. مکانیسم های حفظ واکنش محیط بدن از نظر فیزیولوژیکی هم بر اساس متعادل کردن سرعت دفع یون های هیدروژن از بدن با سرعت تشکیل آنها و هم به دلیل وجود سیستم های بافر عمل می کند.

۲.۲ سیستم های بافر اصلی بدن

کار سیستم های بافر (باف انگلیسی - برای نرم کردن ضربه) ۳۰ در حفظ ثبات محیط داخلی تحت تأثیرات با هدف تغییر ترکیب شیمیایی آن گنجانده شده است. محلول های بافر با اختلاط ضعیف تشکیل می شوند

جدول ۱۰

سیستم های بافر اصلی مایعات بدن

سیستم بافر	محیط درون سلولی	محیط خارج سلولی (مایع بینابینی)	پلاسمای خون	گلبول های قرمز
کربنات	H2co3 KHCO3	H_2co_3 $NaHCO_3$	H_2co_3 $NaHCO_3$	H_2co_3 $KHCO_3$
فسفات	KH_2PO_4 K_2HPO_4	NaH_2PO_4 $NaHPO_4$	NaH_2PO_4 $NaHPO_4$	KH_2PO_4 K_2HPO_4
پروتئین	n-پروتئین Kپروتئین	-	n-پروتئین Kپروتئین	HHb $KHbO_2$ KHb $KHbO_2$

یک اسید و یک باز قوی یا یک اسید قوی و یک باز ضعیف. ویژگی محلول های بافر این است که مقدار **pH** آنها با وجود افزودن مقادیر کمی اسید یا باز با دقت خاصی ثابت می ماند. سیستم های بافر نقش بسیار زیادی در بدن انسان ایفا می کنند و علیرغم این واقعیت که مقدار **pH** مایعات مختلف بسته به مکان بسیار متفاوت است، نوسانات در مقادیر بسیار کم است. به عنوان مثال، **pH** پلاسمای خون ۷.۴است، در حالی که **pH** شیره معده حدود۱ است (جدول ۹). این مقادیر **pH** توسط سیستم های بافر برای اطمینان از عملکرد آنزیم ها، تنظیم فشار اسمزی و سایر پارامترهای محیط داخلی بدن حفظ می شود. در بدن انسان به دلیل وجود سه سیستم بافر اصلی، مقدار **pH** مایعات در محیط داخلی به شدت در ناحیه ضعیف قلیایی نگه داشته می شود و هر سیستم بافری با کاتیون های خاصی همراه است و حوزه های نفوذ خاص خود را دارد. (جدول ۱۰)

۲.۲.۱سیستم بافر کربنات

سیستم بافر کربنات که گاهی اوقات بی کربنات یا بی کربن نیز نامیده می شود، سریعترین عملکرد را دارد، زیرا فعالیت آن با حذف محصول نهایی واکنش توسط ریه ها مرتبط است. قسمت

این سیستم بافر شامل **Nahco3** و یک اسید ضعیف **H2 Co3 –** است که به راحتی وارد واکنش های شیمیایی می شود. این سیستم به شکل زیر ارائه شده است :

н,со, , H₂co₃, Naнсо, кнсо

$$\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3},\ \frac{H_2CO_3}{KHCO_3}$$

حوزه عمل سیستم بافر کربنات عمدتاً پلاسمای خون و مایع بینابینی است، زیرا این سیستم با کاتیون **+ Na** و آنیون **Hco3** مرتبط است. خواص بافری سیستم کربناته به این ترتیب آشکار می شود. در نتیجه تجمع محصولات اسیدی در بدن، واکنش طبق نوع زیر انجام می شود :

اسید-باز $HCO_3 \rightleftarrows$ بافر $- H_2CO_3$

кислота буфер

سدیم کلرید **Naci** بخشی از مایع خارج سلولی است و از طریق کلیه ها دفع می شود و کربنیک اسید ضعیف **H2co3,** به راحتی به **H2O** و **Co2** تجزیه می شود. آب در آینده یا در متابولیسم شرکت می کند یا به طرق مختلف از بدن دفع می شود و به این ترتیب بازدم می شود. این محصولات واکنش در شرایط عادی در مایعات بدن یافت می شوند، سمی نیستند و به راحتی از بین می روند. به لطف این واکنش، اثر اسیدی اسید از بین می رود و مقدار **pH** بدون تغییر باقی می ماند. در مواردی که کاهش قابل توجهی از محصولات اسیدی وجود دارد و جزء قلیایی شروع به غالب شدن می کند، واکنش در جهت مخالف ادامه می یابد:

ذخیره **Nahco3** ثابت، آب اضافی توسط کلیه ها دفع می شود و بی کربن **بافر** در این حالت، د **اسید** قلیایی محیط خارج سلولی را افزایش می دهد.

$$\underset{\text{щелочь}}{NaOH + H_2CO_3} \rightleftarrows \underset{\text{буфер}}{NaHCO_3 + H_2O}$$

۲.۲.۲. سیستم بافر فسفات

کار سیستم بافر فسفات بسیار کندتر از کربنات است، زیرا محصولات نهایی واکنش آن توسط کلیه ها از بدن دفع می شود. از طرف دیگر،

این سیستم بافر کامل تر است، زیرا به لطف آن، محصولات متابولیک از طریق ادرار دفع می شوند. عمل سیستم بافر فسفات در محیط درون سلولی، جایی که کاتیون **K+** و آنیون **HPO4** توزیع می شوند، اتفاق می افتد. این سیستم به شکل زیر ارائه شده است :

$$\frac{KH_2PO_4}{K_2HPO_4} , \frac{NaH_2PO_4}{Na_2HPO_4}$$

بیش از حد محصولات اسیدی در داخل سلول منجر به گنجاندن سیستم بافر فسفات در واکنش مطابق با نوع زیر می شود:

$$H_2SO_4 + 2K_2HPO_4 \rightleftarrows K_2SO_4 + 2KH_2PO_4$$

در نتیجه این واکنش، فسفات پتاسیم غیر جایگزین به تک جایگزین (نمک اسیدی) تبدیل می شود و همراه با سولفات پتاسیم

قلیایی

بافر

از بدن از طریق ادرار دفع می شود. بنابراین، در این حالت، محصولات اسیدی ... یدیته محی ... ی می ماند

$$\frac{KOH + KH_2PO}{\text{щелочь}} \rightleftarrows \frac{K_2HPO_4 + H_2O}{\text{буфер}}$$

•

در صورت افزایش از دست دادن محصولات اسیدی و غلبه در سلول ها، واکنش در جهت مخالف تغییر می کند:

در صورت وجود بیش از حد مواد قلیایی، فسفات های جایگزین شده شروع به دفع از کلیه ها می کنند، در نتیجه ادرار واکنش قلیایی پیدا می کند و تعداد بازها در سلول های بدن کاهش می یابد. آب آزاد شده در نتیجه واکنش ها در فرآیند متابولیسم استفاده می شود یا از طریق کلیه ها یا به روشی دیگر از بدن دفع می شود.

۲.۲.۳سیستم بافر پروتئین

عملکرد سیستم بافر پروتئین بر اساس خواص آمفوتریک پروتئین ها است که در نتیجه آنها می توانند هم به عنوان اسید و هم به عنوان واکنش های بیوشیمیایی شرکت کنند. حضور در ترکیب مولکول های پروتئینی از هر دو گروه اسیدی و بازی به پروتئین ها اجازه می دهد تا زمانی که محصولات اسیدی در بدن جمع می شوند به عنوان یک پایه عمل کنند.

بیش از حد مواد اساسی – به عنوان اسید در نتیجه، غذاهای اسیدی یا محصولات اصلی خنثی می شوند و مقدار **PH** در محدوده فیزیولوژیکی باقی می ماند.

از میان سیستم های پروتئین بافر، هموگلوبین **(Hb)** به دلیل غلظت مولی نسبتاً بالا و اتصال قوی تر دی اکسید کربن نسبت به پروتئین های پلاسمای خون، بیشترین اثر بافری را دارد **Hb**. و اکسی هموگلوبین **(Hbo2)** دارای خواص اسیدهای بسیار ضعیف هستند که در **Hb** کمتر از **Hbo2** مشخص می شود **Hbo2**. به **Hb** و **O2** در مویرگ ها تجزیه می شود و از آنجایی که خواص اسیدی **Hb** کمتر است، این باید **pH** را به سمت قلیایی تغییر دهد. در مقابل، اتصال **O2** به ریه در ریه ها باید **pH** را به سمت اسیدی تغییر دهد. تفکیک**Hbo2** در مویرگ ها شرایط بهینه ای را برای اتصال اسید کربنیک ایجاد می کند، در حالی که تشکیل **Hbo2**در ریه ها باعث آزاد شدن اسید کربنیک و حذف آن از بدن انسان در طول تنفس می شود.

پروتئین های پلاسما و مایع خارج سلولی نیز سیستم های بافری هستند، اگرچه به عنوان بافر نسبتا ضعیف تر هستند. اهمیت پروتئین ها در خنثی کردن تغییرات **pH** متفاوت است، که با توانایی فردی آنها برای تفکیک به عنوان اسید یا باز مرتبط است. به عنوان مثال، آلبومین پلاسمای خون، اگرچه سهم قابل توجهی در تنظیم حالت اسید-باز ندارد، اما توانایی افزایش اتصال یون های **+H**را در اسیدوز دارد.

۳.اختلالات

تبادل آب و الکترولیتی

مفهوم هموستاز، که شامل حفظ حرمت محیط داخلی بدن است، علاوه بر شاخص های کمی و کیفی وضعیت مایعات، شامل نسبت محصولات اسیدی و قلیایی نیز می شود که به عنوان تعادل اسید و تعادل قلیایی تعریف می شود. غلظت یون‌های هیدروژن آزاد که معمولاً با **pH** مشخص می‌شود، برای فعالیت طبیعی سلول باید در محدوده‌های نسبتاً باریکی حفظ شود. این به دلیل این واقعیت است که سلول ها نمی توانند به طور طبیعی در یک محیط بسیار اسیدی یا بسیار قلیایی عمل کنند و حتی انحراف های کوچک مقدار **pH** از مقدار بهینه به طور قابل توجهی بر فرآیندهای متابولیک تأثیر می گذارد. از سوی دیگر، تعادل اسید و قلیایی وضعیت متابولیسم آب و نمک، عملکرد انتقال گاز خون، تنفس خارجی و متابولیسم سلولی را در بدن انسان منعکس می کند. در بسیاری از موارد، تغییر در تعادل اسید و قلیایی یا زمینه ساز ایجاد آسیب شناسی های مختلف است یا با آنها همراه است.

جدول ۱۱

طبقه بندی اختلالات حاد

تبادل آب و الکترولیت

اختلالات جدا شده در متابولیسم آب	
دیسیدری پیچیده	دیسیدری ساده
کم آبی خارج سلولی همراه با هیپرهیدراتاسیون سلولی	کمبود آب (کم آبی عمومی)
هیپرهیدراتاسیون خارج سلولی با کم آبی سلولی	مسمومیت با آب (هیدراتاسیون عمومی)

جدول ۱(ادامه)

اختلالات جدا شده متابولیسم الکترولیت ها			
اختلالات یونی خاص (کمبود یا تب زیاد) در بدن: اختلالات متابولیک K+; Na+; Ca+2; Mg2+; Clو غیره.		نمک اضافی (سالین	کمبود نمک
اختلالات ترکیبی متابولیسم آب و الکترولیت			
آب اضافی و الکترولیت ها	آب اضافی همراه با کمبود نمک	الکترولیت های اضافی همراه با کمبود ید	کمبود مخلوط آب و نمک

کمبود آب یا نمک در مواردی مشاهده می شود که در بدن به دلایلی کمبود آب یا الکترولیت ها در نتیجه دریافت ناکافی یا دفع بیش از حد آنها ما را کسل کند. اگر محتوای آب یا الکترولیت ها در بدن از هنجارهای خاصی فراتر رود، بیش از حد آنها رخ می دهد. آب اضافی حاد در بدن را مسمومیت با آب و نمک اضافی (NaCl) را تب نمک می نامند.

۳.۱ .کمبود و بیش از حد آب در بدن

۳.۱.۱.کمبود آب

اغلب زمانی اتفاق می افتد که بدن آب کمتری از از دست رفته دریافت می کند. به عنوان مثال، اگر مصرف آب در روز ۱ لیتر باشد و ادرار نیز ۱ لیتر باشد، بیمار دچار کمبود آب است که به استثنای مسیر کلیوی، برابر با حجم از دست دادن مایع در هنگام تعریق، بازدم از طریق است. ریه ها از بخار آب و از دست دادن آب با مدفوع. از دست دادن غیر محسوس آب در بدن انسان در بیشتر موارد حدود ۱ لو در روز است. کمبود آب در بدن با افزایش فشار اسمزی مایع بینابینی به دلیل حرکت آب از مایع خارج سلولی به داخل پلاسمای خون همراه است که با کمبود آب در سلول ها نیز همراه است.

کمبود آب با کاهش وزن بدن بیمار همراه است و کاهش وزن در ۴-۵ روز می تواند تا ۵-۷ کیلوگرم باشد. بین کم آبی خفیف با کاهش۴ درصد وزن بدن، متوسط - در ۶٪و شدید - در ۸٪تمایز قائل شوید. با کمبود آب، عملکرد ادراری کلیه ها اول از همه آسیب می بیند، زیرا آنها نمی توانند با دفع محصولات متابولیک با حجم کمی از ادرار مقابله کنند. دیورز در بیماران کاهش می یابد، رنگ ادرار تیره می شود و وزن مخصوص آن افزایش می یابد.

کمبود آب جدا شده را می توان در بیماران مبتلا به سرطان مری، همراه با انسداد آن، با پریتونیت، و همچنین در دوره پس از عمل با جایگزینی ناکافی آب مشاهده کرد. در این حالت بیماران از ضعف، تشنگی، خشکی دهان و مشکل در بلع شکایت دارند. کاهش فشار خون، حجم ضربه ای قلب، تاکی کاردی وجود دارد. با یک نوع شدید کم آبی، تاریک شدن هوشیاری تا کما و توسعه فروپاشی امکان پذیر است. با عدم جایگزینی به موقع کمبود آب، مرگ ناشی از هیپراسموتیک و هیپرتونیکی مایعات بدن رخ می دهد.

داده های تاریخچه و مطالعات بالینی و آزمایشگاهی در بیشتر موارد امکان تشخیص صحیح و اعمال درمان مناسب را فراهم می کند. اول از همه، استفاده از مسیر روده ای تجویز مایع ضروری است، و تنها در صورت عدم تاثیر - مسیر تزریقی. لازم به ذکر است که در صورت کمبود آب صرفاً، تزریق سالین غیر عملی و حتی مضر است، زیرا بدن قبلاً کلرید سدیم زیادی دارد.

۱.۲.۳.آب اضافی در بدن

(هیدراتاسیون بیش از حد، مسمومیت با آب)

در عمل پزشکی، آب اضافی بسیار کمتر از کمبود آن است. دلایل ممکن است تزریق بیش از حد مایع (محلول گلوکز) به بیمار با دفع ناکافی، به عنوان مثال، در دوره پس از عمل، و همچنین قشر آدرنال باشد.

یا نارسایی حاد کلیه آب اضافی در فضای خارج سلولی می تواند به صورت افزایش محتوای آب در فضای بین بافتی بدون افزایش حجم پلاسما باشد که با ادم همراه است یا افزایش حجم پلاسمای خون (هیپرولمی) که اغلب بدون ادم است. هیپرولمی را می‌توان در موارد ایجاد نارسایی قلبی عروقی و کلیوی در طول درمان با کورتیکواستروئیدها با دریافت آب اضافی به بدن بیمار مشاهده کرد.

با مسمومیت با آب، بیماران وزن بدن خود را افزایش می دهند، بی تفاوتی، خواب آلودگی ایجاد می کنند. افزایش فشار داخل جمجمه به بروز علائم عصبی، تا تشنج و تشنج کمک می کند. مسمومیت با آب با کاهش فشار اسمزی و افزایش حجم مایع در بدن مشخص می شود. در این حالت، به عنوان یک قاعده، کمبود نسبی املاح در بدن وجود دارد و با وارد شدن بیشتر آب، از خون به مایع بینابینی منتقل می شود که منجر به ادم حتی بیشتر می شود.

آزمایشات آزمایشگاهی کاهش غلظت الکترولیت های خون و سرم را نسبت به نرمال نشان می دهد، در حالی که درصد آب (هیدرمی) افزایش یافته است. درمان، به عنوان یک قاعده، با هدف معرفی محلول های هیپرتونیک است که باعث افزایش فشار اسمزی و انتقال آب از فضای خارج سلولی و سلول ها به جریان خون می شود.

جزئیات بیشتر در مورد پاتوژنز اختلالات معمولی و راه های درمان منطقی برای اختلالات متابولیسم آب در ضمیمه آورده شده است.

۳.۲ .اختلال متابولیسم پتاسیم

مطالعه متابولیسم پتاسیم تغییرات زیادی در محتوای آن در بدن انسان در بیماری های مختلف نشان داد.

کمبود پتاسیم (هیپوکالمی) می تواند با دفع بیش از حد آن از بدن، یا با مصرف ناکافی و همچنین با اختلال در سیستم هیپوفیز-آدرنال (سندرمItsenko-Cushing ، آلدوسترونیسم اولیه) رخ دهد. بنا به دلایلی

کمبود پتاسیم را می توان به از دست دادن محتویات دستگاه گوارش در هنگام استفراغ، اسهال و همچنین از طریق فیستول های روده، صفراوی و پانکراس نسبت داد، زیرا غلظت پتاسیم در ترشحات گوارشی ۴-۶ برابر از غلظت سرمی بیشتر است. از دست دادن قابل توجه پتاسیم می تواند با صدمات و سوختگی های گسترده رخ دهد، زیرا تخریب سلول ها منجر به افزایش ورود آن به جریان خون و دفع بیشتر از طریق کلیه ها می شود. علاوه بر این، اسیدوز دیابتی یا پلی اوری نیز می تواند به از دست دادن گسترده پتاسیم در بدن بیمار کمک کند. افزایش تولید ACTH در هنگام استرس همچنین منجر به افزایش دفع پتاسیم در ادرار می شود. بر اساس برخی گزارش ها، کمبود پتاسیم در تعداد زیادی از بیماران پس از عمل مشاهده می شود که هم با آسیب بافتی و از دست دادن خون در حین جراحی و هم با استرس همراه است.

تصویر بالینی هیپوکالمی توسط علائم پیچیده در قسمتی از سیستم عصبی عضلانی و قلبی عروقی غالب است: ضعف شدید، هیپورفلکسی و آریتمی قلبی. در بیماران کاهش اشتها، افزایش خواب آلودگی، ناهماهنگی حرکات، اختلال در بلع، آهسته، رسیدن به آفونیا، تکلم، لرزش اندام ها، برادی کاردی، افت فشار خون همراه با برونشیت و دیاستونی مشاهده می شود.

تشخیص آزمایشگاهی کمبود پتاسیم دشوار است زیرا پتاسیم سرم نشانگر مستقیم محتوای آن در بدن بیمار نیست. غلظت تقریبی پتاسیم سرم حدود ۴.۰ میلی مول در لیتر ممکن است کمبود احتمالی آن را نشان دهد و کاهش محتوای آن به زیر ۳.۸ میلی مول در لیتر نشان دهنده وجود هیپوکالمی است. درمان کمبود پتاسیم، بسته به تظاهرات بالینی، شامل تجویز خوراکی و تزریقی (به استثنای تزریق زیر جلدی) محلول‌های جایگزین مختلف است .

پتاسیم بیش از حد در بدن (هیپرکالمی) یک وضعیت بسیار خطرناک است، اگرچه در عمل بسیار کمتر از کمبود آن است. در اکثریت قریب به اتفاق موارد، پتاسیم اضافی در نتیجه انتقال آن از سلول‌ها به خون اتفاق می‌افتد، اگرچه میزان کل پتاسیم در بدن ممکن است طبیعی یا حتی کاهش یابد. دلیل

بروز هیپرکالمی عبارتند از: صدمه وسیع، سوختگی، نارسایی کلیوی، بحران همولیتیک، کمبود مینرالوکورتیکوئید (بیماری آدیسون)، هیپوکسی، اسیدوز.

از نظر بالینی، هیپرکالمی با پارستزی و فلج اندام ها، افزایش تحریک پذیری دستگاه گوارش، الیگوری یا حتی آنوری ظاهر می شود. با این حال، اولین نشانه های بیش از حد پتاسیم در بدن، ناهنجاری های قلبی است که در یک تغییر مشخص در ECG آشکار می شود: افزایش دامنه موجT ، به دست آوردن یک شکل اوج مانند، گسترش .QRS پیچیده، نشان دهنده کمبود هدایت داخل بطنی، و همچنین صاف شدن و ناپدید شدن موج P است.

تشخیص هیپرکالمی با تعیین غلظت پتاسیم در سرم خون انجام می شود - بیش از سطح ۷.۰ میلی مول در لیتر خطر جدی ایجاد حمله قلبی در بیمار را به همراه دارد و با افزایش به ۱۰ میلی مول در لیتر، سنکوپ رخ می دهد. در فاز دیاستول تغییرات در ECG نیز یک معیار تشخیصی است، اما در عین حال، در پس زمینه، به عنوان مثال، انفارکتوس میوکارد، تغییرات در ECG ممکن است مورد توجه قرار نگیرد، که باعث می شود تعیین محتوای پتاسیم در بیمار پس از یک حمله قلبی.

درمان هیپرکالمی حاد باید با هدف افزایش استفاده از پتاسیم توسط سلول ها از طریق تزریق انسولین و گلوکز باشد. معرفی گلوکونات کلسیم نیز نشان داده شده است و برای جلوگیری از ایجاد هیپرکالمی همراه با آنوری، توصیه می شود از یک رژیم غذایی بدون پتاسیم استفاده کنید. در هیپرکالمی شدید، دیالیز کلیوی لازم است.

۳.۳.اختلال در متابولیسم سدیم

در عمل بالینی، کمبود سدیم (هیپوناترمی) در بدن بیشتر از بیش از حد آن است. دلیل این امر ممکن است افزایش تعریق در پس زمینه مصرف نامحدود آب توسط انسان، از دست دادن محتویات معده و روده در هنگام استفراغ، اسهال، سوء هاضمه در کودکان، وجود خوکی روده ای یا صفراوی در بیمار باشد.

سوپ کلم، نارسایی حاد یا مزمن کلیه. با بیماری آدیسون، گلومرولونفریت حاد و سندرم نفروتیک، انسداد حاد یا مزمن روده، تنگی پیلور، کولیت اولسراتیو، کمبود سدیم در بدن نیز مشاهده می شود.

تظاهرات بالینی هیپوناترمی عبارتند از تهوع، استفراغ، افت فشار خون، تاکی کاردی، هماچوری. معیار تشخیصی، همراه با علائم بالینی، می تواند افت غلظت سدیم در سرم خون به زیر ۱۳۵-۱۴۵ میلی مول در لیتر، افزایش نیتروژن باقی مانده باشد.

درمان باید بر جبران از دست دادن سدیم متمرکز باشد و همچنین شامل درمان بیماری مسبب (درمان درمانی یا جراحی برای اختلالات گوارشی، بیماری آدیسون و غیره) باشد.

۳.۴. اختلال در مبادله کلسیم

اختلالات حاد تبادل کلسیم در عمل بالینی کمتر از اختلالات تبادل پتاسیم یا سدیم است.

کمبود کلسیم (هیپوکلسمی) در بدن ممکن است با کم کاری پاراتیروئید، کمبود ویتامین P به ویژه در کودکان، پانکراتیت حاد، اختلال در عملکرد دختران، بدخیمی، انتقال خون، پیوند مغز استخوان همراه باشد.

از نظر بالینی، کمبود کلسیم با تعدادی از اختلالات عصبی (بی حسی، پارستزی، کزاز، تشنج)، وزوز گوش، افت فشار خون، آب مروارید و تضعیف فعالیت قلبی آشکار می شود. تشخیص هیپوکلسمی شامل تعیین سطح خونی کلسیم، هورمون پاراتیروئید، ویتامین Dو همچنین افزایش فواصل Q-T و S-T در ECG است.

درمان هیپوکلسمی با تجویز گلوکونات یا کلرید کلسیم به بیمار انجام می شود و همچنین شامل درمان بیماری های زمینه ای می شود.

علت کلسیم اضافی در بدن (هیپرکلسمی) اغلب هیپرپاراتیروئیدیسم اولیه، عملکرد ناکافی غده فوق کلیوی، بد است.

نئوپلاسم های با کیفیت بالا و خیلی کمتر، مصرف بیش از حد ویتامین D و تیروتوکسیکوز.

علائم بالینی هیپرکلسمی شامل خواب آلودگی، گیجی، تحریک پذیری، افسردگی، بی اشتهایی، حالت تهوع، استفراغ، یبوست، آریتمی قلبی است. در طول مسیر، باید توجه داشت که از دست دادن بافت استخوان یا پوکی استخوان، که در افراد مسن (بالای ۶۰ سال سن، به ویژه در دوره پس از یائسگی مشخص می شود، یک بیماری با اتیولوتی هنوز غیر قابل توضیح است، که تا حدی مرتبط است. با پرکاری تیروئید، سندرمItsenko-Cushing ، هیپودینامی، مصرف کورتیکواستروئیدها، هپارین و غیره. هنوز رابطه مستقیمی بین پوکی استخوان و متابولیسم کلسیم شناسایی نشده است، اگرچه نظراتی در مورد نقش کلسیم اضافی در آن تغییرات در استخوان ها وجود دارد که منجر به آنها می شود. شکستگی ها

تشخیص هیپرکلسمی شامل افزایش غلظت کلسیم سرم و سطح هورمون پاراتیروئید است. سطح سرمی کلسیم بیش از ۳.۵ میلی مول در لیتر در حال حاضر خطر قابل توجهی برای زندگی بیمار دارد.

درمان، در وهله اول، باید با هدف از بین بردن بیماری زمینه ای ایجاد کننده هیپرکلسمی با استفاده از استروئیدها، کلسی تونین یا بیس فسفونات ها باشد.

۳.۳.۵.اختلالات تبادل منیزیم

کمبود منیزیم (هیپومنیزیمی) در بدن به دلایل زیر است: دریافت ناکافی، دفع بیش از حد از طریق مسیرهای طبیعی یا پاتولوژیک، و اختلال در اتصال به بافت. ژیرومنیزمی می تواند با سوء تغذیه، نارسایی کلیوی همراه با پلی اوری، استفراغ شدید، اسهال، دیابت شیرین، راشیتیسم، استفاده طولانی مدت از دیورتیک ها، سیتواستاتیک ها، داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی رخ دهد.

برای تصویر بالینی هیپومنیزیمی، تظاهرات مشخصه بیش از حد تحریک پذیری، لرزش، تشنج، ضعف عضلانی، اختلالات ریتم قلب است. اغلب تتانی با کمبود مشخص با موارد بیشتری همراه است.

لمی در عضلات در کنار این، بروز یک سندرم کره مانند، حرکات آتتوز، اسپاسم کارپوندال و همچنین اختلالات روانی و تشنج‌های صرع نیز امکان پذیر است.

معیار تشخیصی هیدومنیزیمی کاهش غلظت سرمی منیزیم به ۰,۷ میلی مول در لیتر و کمتر است. درمان شامل توقف کمبود منیزیم با تجویز نمک های کلرید یا سولفات به بیمار است. معرفی سولفات منیزیم در اسیدوز متابولیک نشان داده نمی شود، زیرا نمک سولفات محتوای اسیدهای قوی را افزایش می دهد. در این موارد توصیه می شود کربنات منیزیم را معرفی کنید.

منیزیم اضافی (هیپرمنیزیمی) در بدن بسیار نادر است و در نارسایی حاد یا مزمن کلیه مشاهده می شود. افزایش غلظت منیزیم در سرم به ۲.۵- ۵,۰ میلی مول در لیتر بر فرآیندهای هدایت در عضله قلب تأثیر می گذارد و حتی غلظت های بالاتر (بیش از ۷.۵ میلی مول در لیتر) باعث فلج تنفسی و ایست قلبی می شود. افزایش سطح منیزیم خون منجر به خواب آلودگی، کزاز، تشنج، بی حسی و ضعف عضلانی می شود. اصلاح منیزیم اضافی شامل اقداماتی است که با هدف تشدید فرآیندهای استفاده از منیزیم توسط سلول های بدن و درمان بیماری اولیه انجام می شود، به عنوان مثال، در صورت نارسایی کلیه، دیالیز نشان داده می شود.

جزئیات بیشتر در مورد پاتوژنز اختلالات معمولی و روش های درمان منطقی برای اختلالات تبادل الکترولیت در ضمیمه آورده شده است.

۴ . اختلالات اسید قلیایی در بدن

دو نوع اصلی اختلال اسید و باز در بدن انسان وجود دارد - آدیدوز و آلکالوز. با اسیدوز، بدن دارای محصولات اسیدی زیاد یا کمبود محصولات قلیایی است و با آلکالوز، کمبود محصولات اسیدی یا مواد قلیایی بیش از حد وجود دارد. اصولاً اگر به نقش یون های هیدروژن در واکنش هایی که این حالت را تعیین می کنند بپردازیم، هر گونه تغییر در حالت اسید-باز و مکانیسم های وقوع آنها به راحتی قابل تفسیر است.

مکانیسم های تعریف کننده زیر در ایجاد اسیدوز اولیه نهفته است:

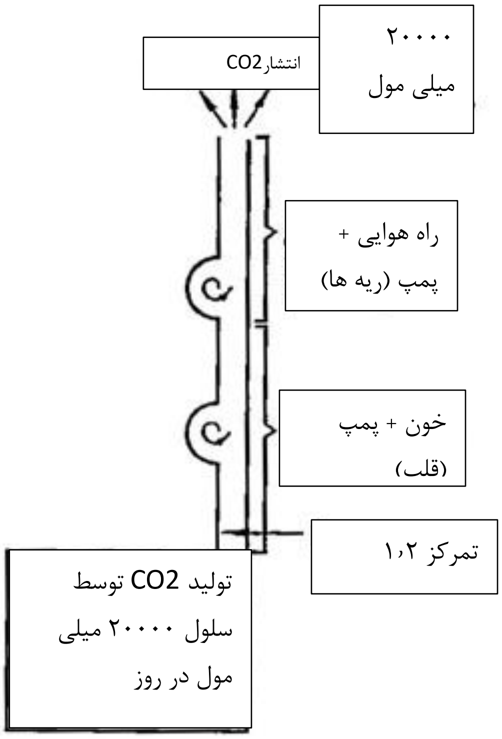
-ترشح ناکافی دی اکسید کربن(co) ، از بدن؛

-کمبود اکسیژن، که از خنثی شدن یون های هیدروژن از طریق تشکیل آب جلوگیری می کند.

-تشکیل اسیدهای پاتولوژیک (۳-هیدروکسی بوتیریک و استواستیک) در نتیجه ارتباط سریع لیپیدها در دیابت یا گرسنگی.

-دفع ناکافی اسیدها توسط کلیه ها.

دفع ناکافی co۲ .دی اکسید کربن در سلول ها تشکیل می شود، سپس در مایع خارج سلولی منتشر می شود، جایی که بخشی از آن با آب واکنش می دهد و اسید کربنیک را تشکیل می دهد که به +H و HCO۳تجزیه می شود. سپس انتقال به دو روش انجام می شود (شکل ۷): از طریق عروق از طریق سیستم تنفسی. همانطور که قبلا ذکر شد، به طور معمول مقدار CO2 دفع شده از بدن از نظر کمی برابر با مقدار تشکیل شده است، در نتیجه مقدار pH بدون تغییر باقی می ماند. اما اگر حذف CO۲مشکل باشد، غلظت یون های هیدروژن افزایش می یابد و pH به سمت اسیدی تغییر می کند. این را می توان با تنفس اجباری مشاهده کرد، برای مثال،



شکل ۷. طرح حذف

Co_2، pc_2معمولی، = ۴۰ میلی متر جیوه. هنر، که مربوط به

۱,۲ میلی مول در لیتر محلول

شرکت نوگو. از آنجایی که شرکت،

به راحتی پخش می شود

از طریق غشاهای نیمه تراوا، در عمل، می توان فرض کرد کهpco_2 ، تقریباً در تمام محیط های مایع ارزش یکسانی دارد.

ناشی از درد، فعالیت بدنی شدید، یا در نتیجه نارسایی گردش خون، اگرچه تا قبل از سنت همه با co_2 مرتبط بودند، تغییرات در حالت اسید-باز تنفسی نامیده می‌شدند.

هیپوکسی سلولی و بافتی فرآیند تجزیه ۱ مول گلوکز با تشکیل ۲ مولH^+ در حضور اکسیژن با تشکیل آب و آزاد شدن انرژی ادامه می یابد. در غیاب اکسیژن، اسید لاکتیک انباشته می شود و از ۲مول در هر ۱ مول گلوکز تجزیه شده است که به توسعه اسیدوز کمک می کند. به عنوان مثال، در صورت فلج تنفسی، حمله قلبی یا ایست قلبی، فشردگی بند ناف در جنین، بسیار سریع ایجاد می شود.

تشکیل اسیدهای پاتولوژیک پس از لوبیلیزاسیون سریع لیپیدها. با کمبود گلوکز داخل سلولی، که می تواند ناشی از گرسنگی یا کمبود انسولین باشد (کتوز دیابتی)، غلظت ۳-هیدروکسی بوتیریک و استواستیک در خون با سطوح طبیعی

۰،۲-۰،۴ میلی مول در لیتر۰،۱ میلی مول در لیتر، به ترتیب، می تواند ۲۰-۳۰ برابر افزایش یابد. چنین افزایشی منجر به کاهش مقدار pH و ایجاد اسیدوز می شود.

دفع ناکافی اسیدها توسط کلیه ها. کاهش عملکرد کلیه بر دفع یون های + H تأثیر می گذارد که معمولاً ۱۰۰-۲۰۰ میلی مول در روز است. این وضعیت بر حالت اسید-باز تأثیر می گذارد، اگرچه در این موارد اسیدوز بسیار کندتر از مثلاً در هنگام هیپوکسی ایجاد می شود.

بنابراین، آدیدوز و آلکالوز می توانند منشا متابولیکی و تنفسی داشته باشند. آلکالوز تنفسی می تواند با هیپرونتیلاسیون ریوی و دفع تسریع آن از بدن رخ دهد. آلکالوز متابولیک با تجمع بازی یا دفع بیش از حد محصولات اسیدی رخ می دهد. اسیدوز تنفسی در تمام موارد نارسایی تنفسی زمانی که تاخیر در بدن هیپرکاپنی وجود دارد رخ می دهد. اسیدوز متابولیک زمانی اتفاق می‌افتد که در بدن محصولات متابولیک اسیدی یا کمبود قلیایی تأخیر ایجاد می‌شود. هم اسیدوز و هم آلکالوز را می‌توان زمانی که مقدار pH بدون تغییر باقی می‌ماند جبران کرد، یا زمانی که ظرفیت سیستم‌های بافر بدن تمام شد و pH محیط تغییر کرد، جبران شود.

۴.۱اسیدوز متابولیک و آلکالوز

اسیدوز متابولیک شایع ترین اختلال اسید-باز است و می تواند به عنوان وضعیتی با کمبود قلیایی یا بیش از حد هر اسیدی غیر از اسید کربنیک تعریف شود. در عین حال، بیش از حد اسیدهای معدنی می تواند نه تنها در نتیجه متابولیسم، بلکه، به عنوان مثال، در صورت مسمومیت با اسید استیک از خارج ایجاد شود. بنابراین، اصطلاح "متابولیک" را نمی توان کاملاً صحیح در نظر گرفت.

آلکالوز متابولیک، برعکس اسیدوز متابولیک، در عمل بالینی بسیار رایج است. وقوع آلکالوز متابولیک اغلب با دفع بیش از حد آنیون ها از ارتانیسم (cl) یا تجمع کاتیون ها (+ Na) همراه است.

جدول ۱۲

علل شروع اسیدوز متابولیک و آلکالوز

آلکالوز متابولیک	اسیدوز متابولیک
از دست دادن یون + H در هنگام استفراغ	اختلال در دفع یون های+H
از بین بردن مواد قلیایی	افزایش تولید یا در دسترس بودن+H یون
کمبود پتاسیم	از دست دادنHCO3

دلایل اصلی شروع اسیدوز متابولیک و آلکالوز در جدول ۱۲ارائه شده است. با جزئیات بیشتر پاتوژنز اختلالات معمولی و راه های درمان منطقی اسیدوز متابولیک و آلکالوز در ضمیمه آورده شده است.

۴.۲.اسیدوز و آلکالوز تنفسی

اسیدوز تنفسی مترادف هیپرکاپنی و هیپوونتیلاسیون آلوئولی است و بستگی به تجمع نمک در بدن دارد که معمولاً با تنفس از بین می رود و در حین احتباس به دلیل خاصیت اسیدی بودن به اسیدی شدن محیط کمک می کند.

آلکالوز تنفسی در کلینیک بسیار نادر است و می تواند در حین جراحی با هیپرونتیلاسیون بیش از حد در طی تنفس کنترل شده یا تحریک آن رخ دهد.

علل اصلی شروع اسیدوز تنفسی آیالولوز در جدول ۱۳ ارائه شده است.

جدول ۱۳

علل شروع اسیدوز تنفسی و آلکالوز

آلکالوز تنفسی	اسیدوز تنفسی
هایپرونتیلاسیون هیستریک	خفگی
هایپرونتیلاسیون مکانیکی	برونکوپنومونی
افزایش فشار داخل جمجمه	حمله آسم

جزئیات بیشتر در مورد پاتوژنز اختلالات معمولی و راه های درمان منطقی برای اسیدوز تنفسی و آلکالوز در ضمیمه آورده شده است.

۳.۴.اسیدوز دیابتی

تبادل آب-الکترولیت و حالت اسید-باز را نمی توان به صورت مجزا در نظر گرفت. آنها با قوانین فیزیکوشیمیایی و فیزیولوژیکی ارتباط نزدیکی با یکدیگر دارند. نمونه کلاسیک آن اسیدوز دیابتی یا کتواسیدوز است که در آن همراه با اسیدوز متابولیک و هیپرونتیلاسیون ناشی از تنفس کوسمال، تغییرات قابل توجهی در تعادل الکترولیت ها نیز مشاهده می شود. این جابجایی ها با توزیع مجدد آب بین فضاهای بدن همراه است که به طور قابل توجهی تحت تأثیر اثر اسمزی هیپرگلیسمی دیابتی است.

۵.تشخیص اختلالات

حالت اسیدی – قلیایی

با استفاده از تست رزونانس رویشی سوراخدار الکترون(**BPT**) ، می‌توان نقض حالت اسید-باز را هم در بدن به‌عنوان یک کل و هم در اندام‌ها و سیستم‌های فردی مشخص کرد (جدول ۱۴).

لازم به یادآوری است که انحرافات در **pH** خون و بافت متضاد هستند و در یک رابطه متضاد یین یانگ هستند. نشانگرهای تست اطلاعاتی در مورد محیط بافت ارائه می دهند.

جدول ۱۴

کربوهیدرات لیتیوم**D30** ↓	حالت اسیدی متابولیسم بافت
اسید اگزالیک**D30** ↓	حالت قلیایی بافت تبادل
اسید اگزالیک↓**D30** **+**لیتیوم کربوهیدرات، **D30**↑	**pH**متعادل، متضاد | مواد داروها ناپدید می شود

حالت خیلی قلیایی متابولیسم مربوط به فاز یین است، حالت خیلی اسیدیته متابولیسم مربوط به فاز یانگ است. اگر بیمار به هر دو دارو پاسخی نداشته باشد، حالت اسید-باز متعادل است.

تعیین دقیق تر حالت اسید-باز امکان پذیر است

بر حسب درجه

تعیین اسیدیته محیط با آزمایش تعدادی از پتانسیل های الکترونی آماده سازی هومیوپاتی لیتیوم بنزوئیک، موجود در انتخابگر الکترونیکی انجام می شود (جدول ۱۵).

جدول ۱۵

LTB 1 ↓	نشان دهنده اسیدی محیط
LTB 2 ↓	درجه**I** اسیدی

جدول ۱۵ (ادامه)

LTB ۳ ↓	اسیدیته **II**درجه
LTB ۴ ↓	اسیدیته **III** درجه
LTB ۵ ↓	اسیدیته **IV** درجه
LTB ۶ ↓	اسیدیته **V** درجه
LTB ۷ ↓	اسیدیته**VI** درجه

تعیین قلیائیت محیط با آزمایش تعدادی از قدرت های الکترونیکی آماده سازی هومیوپاتی کلسیم اگزالیکوم موجود در انتخابگر الکترونیکی انجام می شود

جدول ۱۶

Co۱ ↓	**نشان دهنده قلیایی بودن محیط**
co۲ ↓	**قلیایی بودن I درجه**
co۳ ↓	**قلیایی بودن II درجه**
co۴ ↓	**قلیایی بودن III درجه**
co۵ ↓	**قلیایی بودن IV درجه**
co۶ ↓	**قلیایی بودن V درجه**
co۷ ↓	**قلیایی بودن VI درجه**

روش دیگر برای تعیین تعادل اسید و باز استفاده از آب اسیدی و قلیایی تقویت شده است **[۱۷]**

هر دو نوع آب محصول الکترولیز آب مقطر در سلول دیافراگمی هستند. برای تهیه نشانگرهای آزمایش، الکترولیز آب **PH = 10.3** (قلیایی) و با **pH = 2.8** (اسیدی) بر روی الکترولیز آب **AP-1** انجام شد. هر دو نوع آب طبق روش هانمن در رقت های دارویی استاندارد**C6** ، **C30**، **C200**، **c1000**تقویت شدند**:**

آب اسیدی,C3

آب اسیدی,C12

آب اسیدی,C30

آب اسیدی,C200

آب اسیدی,C1000

آب قلیایی ,C3

آب قلیایی,C12

آب قلیایی,C30

آب قلیایی**,C200**

آب قلیایی**.C1000**

این داروها نودهای حالت اسیدی و قلیایی بدن هستند و می توانند به عنوان نشانگر**KщC** برای آزمایش با روش **BPT** استفاده شوند.

افزایش پتانسیل شاخص آزمایش شده نشان دهنده افزایش درجه انحراف هموستاز در یک جهت یا دیگری است.

از اشاره گرها نه تنها می توان برای شناسایی وضعیت خاصی از**KцC** توسط**BPT** استفاده کرد، بلکه می توان آن را با تجویز نشانگر پزشکی هومیوپاتی آزمایش شده به طور جداگانه یا در ترکیب با سایر داروها، از جمله ایزنوزود، اصلاح کرد.

هر دو فرآیند اسیدی و قلیایی همیشه در بدن وجود دارند، اما با درجات مختلف ارزش، که باید هم در رابطه با بدن به عنوان یک کل و هم در رابطه با اندام ها و سیستم های فردی در نظر گرفته شود، که می توان با استفاده از مقیاس های بالا تعیین کرد .

حالت اسید-باز ارتباط نزدیکی با فرآیندهای آنابولیسم و کاتابولیسم در بدن بیمار دارد.

E. Reviciشرایط مشخصه افزایش کاتابولیسم را با علائم زیر توصیف می کند: افزایش اسیدیته، از دست دادن انرژی، عفونت های هوازی، بی خوابی، اسهال، احتباس مایعات در بدن، چشم های فرورفته، برادی کاردی، فشار خون پایین، احتباس یون های کلسیم و سدیم، کلریدها، افزایش نفوذپذیری غشای سلولی، هیپوترمی، ریزش مو، میگرن، استئوآرتریت، آرتروز، زخم، تظاهرات آلرژیک متعدد، فرآیندهای التهابی و آلرژیک، حساسیت به بیماری ارتفاع، آسم برونش، التهابات متعدد، تب (یک واکنش دفاعی کاتابولیک طبیعی در برابر عفونت‌ها).

سوختگی، پرتودرمانی، شیمی درمانی، سوء تغذیه منجر به افزایش فرآیندهای کاتابولیک می شود. تروما یا جراحی، بیشتر استرس‌ها، چه فیزیکی و چه احساسی، منجر به افزایش فرآیندهای کاتابولیک می‌شوند.

شرایط مشخصه آنابولیسم تقویت شده، ریویسی مجموعه سندرم زیر را شرح می دهد. هنوز

تحریک پذیری بیش از حد، عفونت های باکتریایی، عفونت های ویروسی خصوصی، خواب آلودگی، یبوست، تکرر ادرار، اگزوفتالموس، تاکی کاردی و آریتمی، پایان نامه عضلانی، دفع یون های کلسیم، سدیم و کلرید از بدن، کاهش نفوذپذیری غشاء، هیپرترمی، فشار خون بالا، تشنج آرتریت، دیابت، افسردگی: بیماری های مرتبط با نئو. بازسازی بافت (پرپلاستیک، پرولیفراتیو ← فرآیندهای انکولوژیکی).

بیماران مزمن معمولاً علائم افزایش کاتابولیسم و افزایش آنابولیسم را با نسبت کاتابولیسم / آنابولیسم **M / V** هنر دارند. یا هنر **V / VI**. یا هنر **V / IV.** و غیره **(LB Makhonkina, IM Sazonova) [16].** بنابراین، فرآیندهای کاتابولیسم و آنابولیسم نه تنها وظیفه رویاها هستند که در حالت تعادل باشند، بلکه این تعادل باید با شدت پایین این فرآیندها حاصل شود. تغذیه نقش بسیار مهمی در این تعادل مطلوب دارد.

همه موارد فوق هم برای حالت اسید-باز و هم برای همه مقیاس‌های دوگانه که روش‌های توصیف شده را می‌توان استفاده کرد، اعمال می‌شود.

علاوه بر این، با فیلتراسیون، می توان وضعیت اسید-باز را در یک اندام خاص، خون، لنف، محیط بینابینی، مایع مغزی نخاعی، پوست، استخوان و غیره تعیین کرد. و کمبود یا بیش از حد پتاسیم، سدیم، کلسیم، منیزیم.

منابع

1. Дерпгольц В.Ф. Мир воды. – Л.: Недра, 1979. – 254 с.

2. Габуда С.П. Связанная вода. Факты и гипотезы. – Новосибирск: Наука, 1982. – 100 с.

3. Шаде Г. Физическая химия во внутренней медицине. - Л: Нхти ВСНх, 1930. – 666 с.

4. Гинецинский А.Г. Физиологические механизмы водносолевого равновесия. – М.-Л.: Наука, 1964. – 428 с.

5. Великанова Л.К. Осморецепторы. – Новосибирск: Наука, 1985. – 88 с.

6. Кравчинский Б.Д. Физиология водно-солевого обмена жидкостей тела. – Л.: Медицина, 1963. – 312 с.

7. Колпаков М.Г. Кортикостероидная регуляция водносолевого гомеостаза. – Новосибирск: Наука, 1967. – 150 с.

8. Зюков А.М. Обмен воды в организме. Физиология и патология. – Харьков: Изд-во «Научная мысль» [Б.д.]. – 118 с.

9. Робинсон Дж.Р. Основы регуляции кислотно-щелочного равновесия. — М.: Медицина, 1969. – 72 с.

10. Рут Г. Кислотно-щелочное состояние и электролитный баланс. — М.: Медицина, 1978. – 119 с.

11. Керпель-Фрониус Э. Патология и клиника водно-солевого обмена. -Будапешт: Изд-во АН Венгрии, 1964. – 716 с.

12. Крохалев А.А. Водный и электролитный обмен (острые расстройства). – М.: Медицина, 1972. – 280 с.

13. Хашен Р., Шейх Д. Очерки по патологической биохимии. – М.: Медицина, 1981.- 253 с.

14. Маршалл В.Дж. Клиническая биохимия. – М.-СПб.: «Изд-во Бином»-«Невский Диалект», 2000. – 368 с.

15. Цыганенко А.Я., Жуков В.И., Мясоедов В.В., Завгородний И.В. Клиническая биохимия. – М.: Изд-во «Триада-Х», 2002. – 504 с.

16. Махонькина Л.Б., Сазонова И.М. Резонансный тест.

Возможности диагностики и терапии: Монография. – М.: Издво РУДН, 2000. – 740 с.

17. Бобров И.А. Кислая и щелочная вода как нозоды кислотно-щелочного равновесия // Тезисы и доклады. XII Международная конференция «Теоретические и клинические аспекты применения биорезонансной и мультирезонансной терапии». Ч. I. – М.: ИМЕДИС, 2006. – С.221-225.

18. Человек. Медико-биологические данные. Доклад рабочей группы Комитета 2 Международной комиссии по радиологической защите но условному человеку. Публикация No 23 МКРЗ. Пер. с англ. Ю.Д. Парфенов. — М.: «Медицина», 1977. – 496 с.

19. Скальный А.В. Химические элементы в физиологии человека. – М.: Издательский дом «ОНИКС 21 век»: Мир, 2004.216 с.

20. Цыганенко А.Я., Жуков В.И., Мясоедов В.В., Завгородний И.В. Клиническая биохимия (Учебное пособие для студентов медицинских ВУЗов). — М.: «Триада-Х», 2002. – 504 с.

ضمیمه

پاتوژنز اختلالات معمولی و راه های درمان منطقی

اختلالات تبادل آب با تغییرات توسط ر.هاشن و د.شیخ

پاتوژنز کمبود آب (اکسیکوزیس)	
کما تضعیف محدودیت "درمانی" بدن *مصرف مایعات*	کاهش درآمد
دیابت بی مزه؛ دیورز اسمزی	از دست دادن از طریق کلیه ها
بیماری سوختگی؛ تعریق؛ ریه ها افزایش دمای بدن؛ هایپرونتیلاسیون	از دست دادن از طریق پوست و ریه ها
اسهال طولانی مدت، فلج صندلی	از دست دادن مدفوع
درمان کمبود آب	
دایکستینگ تا رفع تشنگی.	**درمان تجربی**
پیش کسری ~ کیلوگرم وزن بدن **x0.6** وزن **x 10.6** وزن سهم آب بدن **X syv.** نانوپی**om/cc.** پایان صفحه نادل دوز نگهدارنده - حجم ادرار + تلفات از طریق تعریق + سایر تلفات (به عنوان مثال، با استفراغ، اسهال، ترشح به روده آتونیک). در ابتدای درمان، مقدار آب مصرفی = کسری + دوز نگهدارنده، سپس فقط تا نرمال شدن دوز نگهدارنده	پیوند متعادل کننده - سهم ناچیز آب بدن - کیلوگرم کاهش وزن بدن(**+ Na**)
پاتوژنز آب اضافی	
انفوزیون داخل وریدی **%۵** محلول گلوکز پس از جراحی یا با اورمی؛ تزریق**pAc-Na** ؛ توده روده؛ نوشیدن فراوان در گرما	افزایش مصرف

نارسایی حاد و مزمن کلیه، افزایش فشار خون پس از آسیب یا درد سوء استفاده از مورفین یا نیکوتین، با کاهش شدید حجم پلاسما. ۴۸-۲۴ساعت پس از جراحی، گاهی اوقات با تومور (اگر بافت تومور حاوی موادی با وازوپرسور باشد	کاهش انتخاب
درمان آب اضافی	
محدود کردن مصرف مایعات روزانه با حجم ادرار ۶۰۰+میلی لیتر. حذف آب با عرق (کاربردهای حرارتی)؛ دیورز اسمزی (با عملکرد کلیه دست نخورده) پس از تجویز داخل معرفی محلول ٪۲۰-۴۰مانیتول یا سوربیتول. برای تشنج و کما، تزریق داخل معرفی در فواصل ساعتی محلول هیپرتونیک ٪۵ Nacl، - ۵۰-۱۰۰ میلی لیتر. کنترل - سرم.+Na	*آب اضافی*

پاتوژنز اختلالات معمولی

و راه های درمان منطقی اختلالات متابولیسم نمک

پاتوژنز کمبود سدیم ("اکسیکوز کمبود نمک")	
به ندرت منجر به کمبود + Nat می شود	**کاهش درآمد**
نارسایی قشر آدرنال؛ هیپوآلدوسترونیسم؛ آسیب تروماتیک مغز؛ دیورز اسمزی: **-تجویز دیورتیک ها** **-نارسایی کلیه** **-با کمای دیابتی** **اسیدوز سندرم از دست دادن نمک**	**از دست دادن از طریق کلیه ها**

فیبروز سیستیک.	از دست دادن با عرق
استفراغ رام نشدنی؛ تخلیه فیستول؛ اسهال؛ پنچر شدن.	از دست دادن از طریق دستگاه گوارش
درمان کمبود سدیم	
به طور تجربی - کلریدها (رسوبات لخته شده با افزودن نیترات نقره)، پس از جراحی و در سایر شرایط استرس زا. کمبود - (Ser. Na - Ser. Na etc.sounx کانکس معمولی با کیلوگرم وزن بدن کسری x0.2از حجم خارج سلولیx2 عامل تجربی	کمبود نمک و الکترولیت
پاتوژنز سدیم اضافی	
هنگام تغذیه با لوله در بیماران در شرایط شدید وضعیت، ناخودآگاه	افزایش مصرف
افزایش بازجذب لوله ای کلیه ها در نتیجه اختلالات گردش خون یا هورمونی تاثیر می گذارد.	کاهش دفع
درمان سدیم اضافی	
محدودیت پذیرش، سالورتیک.	مازاد (الکترولیت)
پاتوژنز کمبود پتاسیم	
بی اشتهایی نرکسیا، کمبودهای تغذیه ای	کاهش درآمد
پیلونفریت مزمن یا گلومرولونفریت؛ آدیدوز توبولار کلیه؛ سندرم کوشینگ؛ هیپرآلدوسترونیسم اولیه یا ثانویه؛ دوره پس از عمل؛ تابش اشعه ایکس؛ ACTH ، استروئیدها؛ دیورتیک ها؛ سنگین ضایعات پارانشیم کبد	از دست دادن کلیه
استفراغ؛ اسهال؛ مسهل تخلیه فیستول (کیسه صفرا، پانکراس، روده کوچک).	از دست دادن دستگاه گوارش

سوزش؛ آلکالوز؛ رفتار کمای دیابتی	سایر ضررها
درمان کمبود پتاسیم	
آب میوه یا محلول **ks!** برای سیستم عامل تزریق محلول های حاوی **ksi** و نظارت ثابت آب پنیر+ **k**	هیپوکالمی
پاتوژنز پتاسیم اضافی	
تجویز سریع داخل معرفی با نقض دفع کلیوی.	افزایش مصرف
نارسایی حاد کلیه؛ کلیه ها نارسایی مزمن کلیه؛ نارسایی غده فوق کلیوی (بحران بیماری ادیسون)؛ هیپوآلدوسترونیسم	کاهش دفع
سوزش ؛ سندرم کراش؛ همولیز؛ اسیدوز	توزیع مجدد
درمان پتاسیم اضافی	
محدودیت های غذایی محصولات حاوی **K +** با قرار دادن همزمان مبدل های کاتیونی در سیستم عامل.	هیپرکالمی

پاتوژنز اختلالات معمولی و راه های درمان منطقی

اختلالات اسید و باز

پاتوژنز اسیدوز متابولیک	
ناشی از درمان دیابت شیرین با بیگوانید، در نوزادان (نقص ژنتیکی تعیین شده در لاکتات و پیروات یا گلوکونئوژنز)، هیپرلاکتاتمی گذرا بدون تلفظ | اسیدوز بعد از ورزش،	آموزش پیشرفته | کتونمی باند درون زا در دیابت شیرین | روزه و غیره؛ هیپرلاکتاتمی همراه با اسید (مثبت | اعلام شدید به دلیل شوک، اسیدوز)

پس از تزریق فروکتوز، سوربیتول، | گلوکز، گالاکتوز، پس از تزریق | انسولین؛ افزایش محتوا اسیدهای فسفریک و سولفوریک در افزایش تجزیه پروتئین	افزایش تولید اسیدهای متصل درون زا (اسیدوز مثبت)
فیستول مجاری صفرا، پانکراس، اسهال، انسداد روده، کولیت اولسراتیو غیر اختصاصی	از دست دادن اجزای قلیایی بدن. **(**اسیدوز منفی**)**
نارسایی شدید کلیه (اسیدوز احتباسی)، احتباس اسیدهای سولفوریک و فسفریک؛ اسیدوز کلیه-توبولار: پروگزیمال - افزایش دفع بی کربناتها، دیس تال - کاهش، ترشح پروتون.	علل کلیوی
درمان اسیدوز متابولیک	
در اشکال ملایم تر: ۱۰٪ سیترات سدیم در آب میوه*per os* ؛ برای اختلالات شدید: درمان جایگزین با تزریق محلول*Nanco* ، کمبود - منفی. مازاد بر پایه، معادل *x* کیلوگرم وزن بدن *% NaHCO).*۸.۵ محلول *x 0.3 (ml*	Отрицательный ацидоз
بافر با کمک و اسیدوز احتباسی تریس بافر، کمبود - تکذیب کرد. **DOS**اضافی معادل **X** کیلوگرم وزن بدن **x0.3 ml 0.3** متر بافر **.(Tris** نظارت بر درمان - پایش مداوم**pH** ، ***pco,*** ***uнco,.***	مثبت تزریق
آلکالوز متابولیک پاتوگنز	
استفراغ رام نشدنی؛ تجمع ظرفیت های اسیدی معادل در معده در طول آتونی آن، هیپوکالمی، انتقال n +به سلول، کاهش بازجذب لوله ای C، افزایش تبادلNa+ / H+ ، افزایش یافت بازجذب طولانی بی کربنات ها	*از دست دادن ترش (آلکالوز منفی)*
تزریق تری سدیم سیترات بی کربنات سدیم برای درمان اسیدوز متابولیک	مدیریت اضافی معادل قلیایی (آلکالوز مثبت)

تجمع بیش از حد**NH** ، به دلیل تجزیه باکتریایی پروتئین ها در روده با شانت پورتوکاوال و نقص در چرخه اوره.	سیروز کبدی جبران نشده همراه با خونریزی از وریدهای متسع مری
درمان آلکالوز متابولیک	
محلول مولر **(Naci** در مقادیر نرمال**(k +** ؛ حذف کسری **k +**، کسری ~ مازاد **.)** معادل **X** کیلوگرم وزن بدن **x0,3 (** میلی لیتر **5,85 %** راه حل **Nacl).**	آلکالوز متابولیک
پاتوژنز اسیدوز تنفسی	
برای نارسایی قلبی با علل انسانی **|** رکود	به دلیل همودی
با فتق پلور؛ تنظیم دیافراگم بالا به دلیل پریتونیت، روده انسداد و غیره؛ پنوموتوراکس	به دلایل خارج ریوی
با تنگ شدن راه های هوایی، آمفیزم؛ پنومونی	ریوی
در صورت مسمومیت با قرص های خواب **|**به معنای؛ آسیب تروماتیک مغز	منشاء مرکزی
پاتوژنزآلکالوز تنفسی	
تراکئوتومی، تنفس مصنوعی و غیره	علّی درمانی
درمان آلکالوز تنفسی	
روانی، مرتبط با دارو یا واسطه ای از طریق سیستم عصبی مرکزی	*آلکالوز تنفسی*
درمان اسیدوز تنفسی	
با حبس نفس، می توانید نفس بکشید در یک کیسه کاغذی، در یک کیسه پلاستیکی و غیره؛ افسردگی تنفسی با تجویز مورفین، باربیتورات ها؛ **|** رفع کسری ب**K+**	آلکالوز تنفسی