

مایعات بدن و الکترولیتها

از زمان کلودبرنارد شناخته شده بود که تمام اعضاء بدن در یک مایع آبی بسیار باثبات شناورند.

دراثر پیشرفتهایی که درباره مکانیسم مایعات بدن بدست آمده روشن شده است که این مایع برخلاف تغییرات و قوایی که برآن وارد میشود بسیار باثبات است.

امروز مکانیسم حفظ این ثبات و اختلالاتی که ممکن است درآن پدید بیاید و علامتهای کلینیکی که نتیجه این اختلالات هستند بخوبی شناخته شده اند. این اختلالات را در صورتیکه بترکیبات مایعات بدن آشنا باشیم بهتر می توان شناخت و در مورد لزوم این اختلالات را بر اساس فیزیولوژی صحیح ترمیم کرد.

در این مبحث مخصوصاً اساسی که سبب تنظیم مایعات بدن چه در حالت سلامتی و چه در حالت بیماری میشود توضیح داده خواهد شد.

اساس معالجه الکترولیتها و مایعات چندان مشکل نیست در صورتیکه بخواص فیزیولوژی آن بخوبی پی برده باشیم.

تقریباً $\frac{2}{3}$ بدن از مایعات تشکیل میشود. در حدود ۷٪ از مایعات بدن در داخل سلولها قرار گرفته و مایع درون سلولی (۱) نامیده می شود و ۳٪ از مایعات در خارج سلولها قرار گرفته و مایع خارج سلولی (۲) نامیده میشود و همیشه یک تبادل ثابت از الکترولیتها و مواد غذایی بین مایع درون سلولی و مایع خارج سلولی برقرار است.

مایع برون سلولی خود بدویخش تقسیم میشود: یک قسمت پلاسما که مواد غذایی

• - رئیس درمانگاه بیمارستان وزیر

۱- Intracellulaire

۲- Extracellulaire

را جذب نموده و انتقال می‌دهد و همچنین مواد زائد بدرون آن ریخته می‌شود. قسمت دیگر آب میان بافتی (۱) است که از پلاسما ترشح می‌شود.

در داخل مایعات بدن مواد مختلفی محلولند مانند: سدیم، پتاسیم، کلسیم، منیزیم، کلرور، فسفات و غیره. این مواد محلول در داخل بدن به یون حاصله از الکترولیتها تجزیه می‌شوند و نمی‌توانند بشکل نمکها مانند کلرور سدیم باقی بمانند. نظریاتیکه واکنش های شیمیایی فقط بوسیله انتقال یون انجام میشود بهتر است که غلظت این مایعات را برحسب یون بیان کنیم یعنی غلظت یونی آنها را مورد نظر قرار دهیم و یا می‌توانیم غلظت آنها را برحسب اکی والانس بیان کنیم. تا این اواخر چنین معمول بود که غلظت سواد شیمیایی را برحسب میلی‌گرم درصد ($\text{mg} \%$) حساب میکردند. ولی اکنون این غلظت را برحسب میلی اکی‌والان در لیتر بیان میکنند.

میلی اکی‌والان هر ماده برابر است با یک هزارم وزن ملکولی تقسیم بر ظرفیت یا والانس بعبارت بهتر می‌توان گفت میلی اکی‌والان هر جسم یا عنصر برابر است با یک هزارم وانس گرم آن جسم. مثلاً میلی اکی‌والان برای سدیم خواهد شد (گرم $23 \times \frac{1}{1000} = 0.023$) در مایعات بدن غلظت کلی یونهای بازی و یونهای اسیدی (کاتیون و آنیون) باهم باید برابر باشد. بطور طبیعی مقدار آن در مایع خارج سلولی ۱۵۰ میلی اکی‌والان در لیتر می‌باشد.

غلظت الکترولیتها در پلاسما و مایع میان بافتی باهم یکی است با این تفاوت که در آب میان بافتی پروتئین وجود ندارد و همین سبب است که الکترولیتها میتوانند باسانی از جدار مویرگهای کوچک عبور کنند در صورتیکه اغلب مقداری پروتئین در داخل خون باقی میماند.

بین مایع داخل سلولی و خارج سلولی یک تعادل اسموتیک (۲) برقرار است و این روابط اسموتیک برحسب میلی اسمول بیان می‌شود (یک میلی اسمول مربوط به قسمتی از یک ماده است که $\frac{1}{1000}$ وزن اتمی آن ماده باشد). یک میلی اکی‌والان از یک ماده با یک میلی

۱- Interstitial

۲- Osmotic

اسمول از همان ماده در صورتیکه والانس آنها یکی باشد برابرند ولی وقتیکه والانس دو برابر باشد یک میلی اکی والان از ماده برابر بانصف میلی اسمول میشود.

نیروی اسموزی از مجموع اعمال کاتیونها و آنیونها مشتق میشود.

در مورد مایع خارج سلولی که کاتیونها و آنیونها هر کدام ۱۵۵ میلی اسمول نیرو دارند نیروی اسموزی کل ۳۱۰ میلی اسمول خواهد شد و همین ۳۱۰ میلی اسمول در داخل سلول نیز وجود دارد ولی بعلمت اینکه یونهای داخل سلولی غالباً چند والانسی است عده میلی اکی والانهای مایع داخل سلولی با عده میلی اکی والانهای مایع خارج سلولی فرق دارد.

غلظت کلی الکترولیتها در داخل سلولها در حدود ۲۰۰ میلی اکی والان در لیتر میباشد. کاتیون اصلی مایع خارج سلولی سدیم و کاتیون اصلی مایع داخل سلولها پتاسیم میباشد. اما در مواقع مرضی تغییرات مهمی بین این دو ایجاد میشود.

مثلاً مقدارش در داخل سلول زیاد ولی در مایع خارج سلولی بسیار کم است. آنیون اصلی مایع خارج سلولی کلراست و باید گفت که کلر عملاً در داخل سلول وجود ندارد. آنیون اصلی مایع داخل سلولی فسفات و پروتئین یونیزه میباشد که بمقدار زیاد در داخل سلول وجود دارد.

در جدول زیر غلظت الکترولیتهای مایع قسمت‌های بدن ذکر شده است.

مکانیسم های هموستاتیک (۱)

اسیدوز (۲)

این اصطلاح در مباحث کلینیکی، بغلط بکار برده شده است. در گذشته اینطور تصور میشد که تمام کاتیونها باز و تمام آنیونها اسیدند و این تصور سبب یکنوع ابهام گشته و مانع استفاده از وسایل جدید برای بررسی بیماری اسیدوز میشد اما در اصطلاح جدید اسید هر ماده ایست که بتواند یون ئیدرژن آزاد کند و باز بهرماده‌ای گفته می‌شود که بتواند یون ئیدرژن قبول کند.

غلظت الکترولیت‌های مایع قسمت‌های بدن برحسب میلی اکوی والان در لیتر

الکترولیتها	مایع میان بافتی	پلازما	مایع درون سلولی
۱- کاتیونها			
Na ⁺	۱۳۵	۱۴۳	۱۰
K ⁺	۴/۲	۴/۵	۱۵۰
Ca ⁺⁺	۵	۵/۵	-
Mg ⁺⁺	۱/۸	۲	۴۰
مجموع پونهای بازی	۱۴۶	۱۵۵	۲۰۰
۲- آنیونها			
CO ₃ H ⁻	۳۰	۲۸	۱۰
Cl ⁻	۱۰۶	۱۰۲	-
PO ₄ H ⁻	۲/۵	۲/۵	۱۵۰
SO ₄ ⁻	۰/۵	۰/۵	-
اسیدهای آلی	۶	۶	-
پروتئین	۱	۱۶	۴۰
مجموع یونهای اسیدی	۱۴۶	۱۵۵	۲۰۰

آنیونهای کلرورها و سولفات‌ها و فسفات‌های دیبازیک اسیدی نیستند و در گذشته هم اینطور تصور میکردند ولی این محلولها واقعاً یک باز ضعیف هستند.

سدیم و پتاسیم که کاتیون هستند نه اسید میباشند و نه باز. آمونیم اسید ضعیفی است و باز نیست و بیکربنات یک باز ضعیفی است.

اسیدوز در مواقع نارسایی کلیه ایجاد میشود زیرا در خروج اسیدها (آمونیم و اسیدهای تیره شده) از کلیه اختلالاتی بروز میکند و همچنین عدم حفظ بازها در کلیه (بیکربنات سدیم) اسیدوز میدهد.

همانطور که در گذشته تصور میشد احتباس فسفات‌ها و همچنین از بین رفتن بازهای ثابت مانند سدیم اسیدوز تولید نمیکند.

حقیقت اسر اینست که در حالت ادم^(۱) (وقتیکه سدیم احتباس حاصل می کند) و در دیوره^۲ (موقعیکه سدیم بمقدار زیاد از دست میرود) تعادل اسید و باز بوسیله یین ها برقرار نمی شوند و همینطور جابجا شدن یونهای کلردر مایع خارج سلولی ایجاد تغییر مهمی در تعادل اسید و باز نمیکند.

سه عامل اصلی سبب توزیع وغلظت مایعات بدن والکترولیتها میشوند. این سه عامل عبارتند از:

- ۱- تغییراتی که سبب ثابت نگهداشتن PH مایعات بدن میشود .
 - ۲- تغییراتی که حجم مایعات بدن را ثابت نگه میدارد .
 - ۳- تغییراتی که سبب ثابت نگهداشتن تونوسیتته^(۳) بدن میشود .
- بیشتر عواملی که سبب تنظیم این تغییرات میشوند کاملاً شناخته شده اند. ولی البته عواملی نیز هستند که شناختن کامل آنها محتاج به بررسی و تحقیق بیشتری است .

کنترول PH در مایعات بدن

یکی از مهمترین مکانیسم های هموستاتیک بدن ثابت بودن PH مایعات آن است . واکنش های ضروری زندگی مابین PH $\sqrt{8}$ و $\sqrt{7}$ انجام میگیرد . PH مناسب $\sqrt{7}$ می باشد . ممکن است که در نتیجه رژیم های غذایی مختلف دائماً آلكالیته و اسیدیته بدن در تغییر باشد ولی بسبب عمل کلیه و ریه که در حقیقت دستگاه تنظیم کننده تامپون بدن میباشند تعادل PH برقرار میشود .

عوامل خنثی کننده خون (تامپون ها)

مهمترین محصولات متابولیسم بدن فسفاتها و سولفاتها و انیدرید کربنیک میباشد . فسفاتها و سولفاتها بمجرد ورود در مایع خارج سلولی خنثی میشوند و بوسیله کلیه ها از پلاسما گرفته شده دفع میگردند ولی انیدرید کربنیک گازی است بسیار قابل انحلال و بمنزله اسید کربنیک می باشد . تمام مقادیر انیدرید کربنیک تولید شده برای خنثی کردن تامپونهای بدن بکار نمیروند . در حدود ۲۰٪ آن توسط خون جذب گلوبولهای قرمز میشود و به هموگلوبین احیاء شده تبدیل می شود فقط یک مقدار کم اسید کربنیک در خون حل میشود و PH را پائین می آورد . ولی اگر انیدرید کربنیک در ریه زیاد شود PH فوراً سقوط می کند .

۱- Edematous

۲- Diuresis

۳- Tonicity

اسید کربنیک همیشه با بیکربنات دوسود در حال تعادل است $H^+ = \frac{(H_2CO_3)}{(BHCO_3)}$
 (دالات بریون هیدرژن میکند و متعیکه یون H^+ دریک محلول زیاد شود آن محلول اسیدی میشود و PH سقوط می کند).

نسبت اسید کربنیک بریکربنات همیشه برابر است با $\frac{1}{20}$ یعنی :

$$\frac{CO_2H_2}{BHCO_3} = \frac{1}{20}$$

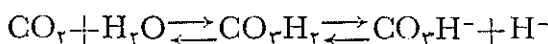
ورژیم غذایی مانند خوردن بی کربنات دوسود هیچ تغییری در این نسبت نخواهد داد. اگر بی کربنات دوسود بدن بعلی زیاد شود و بدو برابر برسد از مقدار دفع انیدرید - کربنیک توسط ریه کاسته میشود و مقدار آن در خون بدو برابر میرسد. در نتیجه نسبت آنها $\frac{2}{4}$ یعنی همان $\frac{1}{2}$ خواهد شد. همچنین اگر مقدار بی کربنات کم شود و بنصف برسد مقدار دفع انیدرید کربنیک توسط ریه زیاد شده و در نتیجه مقدار انیدرید کربنیک موجود در خون بنصف میرسد و نسبت آنها $\frac{5}{10}$ یا همان $\frac{1}{2}$ خواهد شد.

کلیه ها :

رابطه بین کاتیون اصلی پلاسمای خون یعنی سدیم و آنیون اصلی مثل کلر به نسبت $\frac{140}{100}$ یا $\frac{14}{10}$ میباشد اما تغذیه با رژیم معمولی همیشه نسبت سدیم به کلرور را برابر با $\frac{1}{1}$ میکند. اگر بخواهیم این نسبت ثابت بماند باید کلر از سدیم بیشتر دفع شود و این عمل کلیه را اینطور می توان توجیه کرد که اگر بی کربنات دوسود وارد بدن کنیم کلیه برای تعادل اسید و باز مقدار بیشتری بی کربنات دوسود دفع میکند.
 کربنیک انیدراز آنزیمی است که برای دفع یون هیدرژن لازم است و سبب میشود که هیدرژن بیشتری دفع شود.

ریه ها :

اسید کربنیک تشکیل می شود از انیدرید کربنیک و آب.
 اسید کربنیک خود بدو یون H^+ و CO_2H^- تجزیه میشود ، البته این واکنش دوطرفه است :



یون هیدروژن سین PH بدن است . هرچه یون هیدروژن بیشتر باشد PH کمتر است .

اسیدوز تنفسی :

این اسیدوز وقتی بروز می کند که انیدرید کربنیک بطرز صحیح از ریه ها دفع نشود در نتیجه مقدار اسید کربنیک و یون هیدروژن زیاد شده و pH کم میشود و اسیدیته بالا میرود .

الکالوز تنفسی

عکس اسیدوز تنفسی است یعنی تنفس شدت می یابد و فشار انیدرید کربنیک در ریه ها کم میشود .

اسیدوز ناشی از متابولیسم :

یونهای هیدروژن که در داخل بدن ایجاد میشوند ۰.۴ تا ۰.۶ میلی اکی والان میباشد که از غذای روزانه نتیجه میشوند . این یونها در ادرار پیدا شده و قابل اندازه گیری میباشند . مخصوصاً فسفات اسیدو آمونیم (NH_4) که از آمونیاک (NH_3) مشتق میشود که کمی اسید است اما مقدار بی کربنات دوسودی که توسط کلیه ها دوباره جذب میشود این اسیدهای متابولیک را خنثی میکند و اسیدهای آلی توسط کلیه ها دفع میگردند .

در نارسایی کلیوی اولاً بسبب عدم دفع اسیدهای بدن و ثانیاً بعلت اختلال در ساختن آمونیاک هیدروژن که نماینده اسیدوز بدن است نمیتواند آمونیم ایجاد کند بنابراین اسیدیته خون بالا میرود . ثانیاً ریشه CO_2H^- در اثر ترکیب با H^+ از بین میرود و دیگر قادر نیست که بی کربنات دوسود ایجاد کند .

اسیدوز در مواقع اسهال بعلت دفع بی کربنات دوسود و همچنین در اثر گرفتن شیره روده و در نتیجه کم شدن بی کربنات دوسود و ازدیاد H^+ ایجاد می شود .

اسیدوز اینطور کم میشود که چون PH سقوط می کند مرکز تنفسی تقویت شده و تنفس سریع میشود و در نتیجه مقدار CO_2 زیادی تری دفع شده بنابراین اسیدوز جبران می گردد .

آلکالوز متابولیسم :

در مواقع استفراغ مصنوعی شیره معده یون هیدرژن در بدن بیشتر از بین میرود و مقدار یون CO_2H^- در خون زیاد میشود و اگر بی کربنات دوسود داده شود سبب خنثی شدن یون هیدرژن میگردد و PH را بالا میبرد. برای جبران صعود PH از ریه ها انیدرید-کربنیک کمتر دفع میشود یعنی شماره تنفس کم میشود و کلیه ها کمتر هیدرژن دفع میکنند. و مقدار دفع پتاسیم بالا میرود بنابراین در آلکالوز ممکن است هیپوکالمی داشته باشیم.

تنظیم حجم کلی آب بدن :

همیشه از راه تعریق یا تنفس یک مقدار ثابتی از مایعات بدن دفع میشود. مقدار آب دفع شده از این راه ... ۱ سانتیمتر مکعب میباشد. اما در شرایط خاصی که تعریق زیاد میشود الکترولیتها از بین میروند و همچنین ممکن است در بعضی متابولیسمها مانند تجزیه چربیها و پروتئینها آب ایجاد بشود. با استثناء آبی که از راه تعریق و تنفس دفع میشود تقریباً تمام آب توسط کلیه ها از بدن خارج میشود.

نظم آب در بدن بیشتر تحت اثر هورمونی است که از غده هیپوفیز ترشح میشود. و این غده در تنظیم آب بسیار مؤثر است. ولی تنظیم عمل این هورمون ضد ادراری هیپوفیز مربوط به غلظت الکترولیتهایی است که باعث تحریک کاروتید^۱ میشود. بنابراین کوچکترین افزایش نمک در خون حتی $\frac{۲}{۵}$ میلی اکی والان در لیتر سبب میشود که هیپوفیز بر شدت عمل خویش بیافزاید در نتیجه آب بیشتری در لوله های کلیوی جذب میشود و خون را رقیق تر میکند تا اینکه تونوسیتة خون حفظ شود. رقت سرم خون باعث میشود که ترشح هورمون ضد ادراری قطع گردد و در نتیجه مقدار زیادتری ادرار رقیق دفع میشود. ولی تمام این اعمال در صورتی انجام میگردد که کلیه ها سالم باشند. در صورتیکه کلیه ها کارشان مختل شود آب زیادی که در بدن جمع شده است نمیتواند خارج شود و در نتیجه مایع خارج سلولی رقیق میشود.

علل دیگری که هنوز شناخته نشده اند در جذب آب دخالت دارند.

- ۱- قشر شده فوق کلیوی در اثر ترشح هورمونهای خودمخصوصاً آلدسترون سبب جذب آب و سدیم میشود.
- ۲- ازدیاد ترشح هورمون ضد ادراری در اثر تشدید کار غده هیپوفیز سبب جذب آب زیادتری میشود.
- ۳- اگر فشار شریانی کلیه زیاد باشد باعث احتباس سدیم و آب در کلیه میشود.

تونوسیتة و تنظیم حجم مایع داخل و خارج سلولی

تعریف تونوسیتة - غلظت الکترولیتها در مایع خارج سلولی پتانسیل اسموتیک آنرا نسبت بسلولها تعیین میکند و تونوسیتة آنرا تشکیل میدهد.

مثلاً تونوسیتة پلاسماي خون وقتی کم میشود که غلظت اسمزی کل از مجموع کاتیونها و آنیونها معمولی (که مقدار آن $310 = 2 \times 100$ میلی اسمول است) پائین تر باشد. اگر از این مقدار بیشتر باشد گوئیم تونوسیتة زیاد شده است. در جریان زندگی معمولی فقط با اندازه گیری سدیم مقدار تونوسیتة پلاسما را اندازه میگیرند. اگر سدیم پلاسماي خون بهره رسانی کم شود فشار اسموتیک پلاسما و فشار اسموتیک ماده بین بافتی کم میشود و این پدیده با کم شدن نیروی اسموتیک داخل سلولی ارتباط دارد. ولی اگر بعلی سدیم پلاسما زیاد شود تونوسیتة اسموتیک مایع خارج سلولی و بین سلولی زیاد میشود و مایعی که در داخل سلول است از سلول خارج شده و وارد مایع بین سلولی میشود. اختلالات حجم پلاسماي خون باعث تظاهرات کلینیکی شدید میشود. مقدار پلاسماي خون در یک مرد ۶۰ کیلوگرمی تقریباً $2/6$ لیتر است. اگر این پلاسما حجمش به ۵۰٪ برسد با زندگی طبیعی قابل تطبیق نبوده و در نتیجه مکانیسم هموستاتیک ایجاد میشود تا پلاسماي خون را بحال طبیعی بازگرداند بدین ترتیب که فوراً مایع بین بافتی داخل عروق میشود.

بنا بر این مایع داخل سلولی هم خارج میشود. حجم پلاسماي خون در صورتی ثابت خواهد ماند که مایع داخل سلولی از ۳۰٪ کمتر نشود اما در صورتی که بیمار تلف نشود مقدار پلاسماي از دست رفته توسط مایع بین سلولی و داخل سلولی جبران میشود. کم شدن

حجم پلاسما درشوک و سندرم از بین رفتن نمک مانند خونریزی و سوختگی ایجاد میشود. برای جبران آن باید پلاسما یا خون داده شود.

عوارض افزایش پلاسما :

اگر حجم مقدار پلاسما زیاد شود و باادم نیز توأم باشد، آب در داخل عروق نمی ماند بلکه داخل مایع بین بافتی میشود.

اگر هیپوتونوسیده باادم همراه باشد ناچار آب بطرف مایع داخل سلولی خواهدرفت در هیدراتاسیون آب کلی بدن کم میشود.

رابطه بین مایع داخل و خارج سلولی بسته باینست که سدیم از دست داده یا نداده باشند

تغییراتی که در جابجاشدن فعالیت بدن در شرایط مختلف کلینیکی ممکن است بروز کند در جدول زیر نشان داده میشود .

مایع کل بدن	مایع خارج سلولی	آب میان بافتی	پلاسما	شرایط
۳۳	۲۳/۴	۷	۲/۶	انسان معمولی (۶۰ کیلوگرمی)
۲۶/۶	۲۱	۴	۱/۶	فقدان آب
۲۹/۵	۲۵	۳	۱/۵	شوک
۴۵	۲۱	۲۰/۲	۳/۸	نارسایی کاردیك

باید در نظر داشت که پلاسما فقط ۸٪ آب بدن را تشکیل میدهد یعنی مقدار کمی از همه آب بدن میباشد ولی چون در دسترس میباشد برای اندازه گیری مواد مختلفی که در مایع بدن وجود دارد از آن استفاده می کنند .

اختلال الکترولیتها :

سدیم- در شرایط معمولی سدیم از مواد غذایی که از خارج وارد بدن میگردد تأمین

میشود. در ۲ ساعت تقریباً ۳ تا ۴ گرم سدیم (۲ تا ۸ گرم نمک طعام) بدن می‌رسد. مقدار کمی سدیم بوسیله مدفوع و عرق و پوست دفع می‌شود و لیکن بیشتر سدیم بدن توسط ادرار دفع می‌گردد. اگر تعریق زیاد باشد مقدار زیادی سدیم و کلورورها از راه سطح بدن دفع می‌شوند. هر قدر نمک به بدن کم وارد شود خروج آن نیز کم می‌شود.

اگر رژیم کم نمک داشته باشیم مقدار سدیم در ادرار ممکن است بصورتی برسد و حتی در عرق بدن نیز وجود نداشته باشد. جذب قسمتی از سدیم در داخل لوله‌های کلیوی تحت کنترل هورمونهای قسمت قشری غده فوق کلیه می‌باشد.

موقعیکه ترشح هورمونهای قشری غده فوق کلیه زیاد می‌شود مانند سندرم کوشینگ^۱ و یا در مواقعیکه کورتیزون یا (ACTH) زیاد استعمال شود جذب سدیم در لوله‌های کلیوی زیاد و دفع آن بسیار کم می‌شود و برعکس در کم کاری آدرنال کورتیکال (بخش قشری غده فوق کلیه) مانند بیماری آدیسون و یا اینکه در هنگام معالجه کورتیزون یا (ACTH) قطع شود دفع سدیم زیاد می‌شود.

چنین تصور می‌شود که آلدوسترون هورمون اصلی بخش قشری غده فوق کلیوی است که کاملاً تعادل سدیم را در بدن حفظ می‌کند بطوری که کوچکترین تغییر غلظت سدیم موجب ترشح آلدوسترون می‌شود و این ترشح موجب عدم خروج سدیم از کلیه می‌گردد.

کمبود سدیم در خون^۲:

همانطور که گفته شد مقداری سدیم از راه عرق یا از روده در نتیجه اسهال و همچنین در فیستول روده و کشیدن شیره معده دفع می‌شود.

در اغلب نارسائی‌های سزمن کلیه، توانائی کلید برای جذب سدیم دچار اختلال می‌شود بطوری که حجم ادرار زیاد شده و مقدار دفع سدیم نیز بالا می‌رود.

«تفریت در نتیجه فقدان نمک»^۳ اصطلاحی است که در بعضی از نارسائی‌های کلیوی که در آن این اثر کاملاً مشهود است بکار می‌رود ولی با وجود این خیلی از بیماری‌های سزمن کلیوی موجودند که در آن‌ها دفع زیاد سدیم ایجاد نمی‌شود.

وقتی که اسیدهای آلی در بدن زیاد شود مانند اسیدوز دیابتی این اسیدها وارد ادرار

۱ - Cushing's Syndrome

۲ - Hyponatremia

۳ - Salt wasting nephritis

شده و در ضمن سبب دفع سدیم نیز میشوند و ممکن است کمی سدیم را در خون ایجاد کنند. دفع سدیم ممکن است در اثر ضربه مغزی و یا در اثر مننژیت ایجاد شود و اگر بدین نکته در وقوع بیماری توجه نداشته باشیم ممکن است عواقب وخیمی پیش آید در اینحال ممکن است چندین عامل سبب هیپوناترمی بشود.

معمولاً عادت بر این است کسانی که فشار خون دارند و یا دچار نارسائی قلب هستند نمک کمتری مصرف کنند شاید باین علت است که در اثر مختصری نارسایی کلیه، این بیماران قادر نیستند نمک را درخود نگهدارند.

ممکن است سدیمی که آزادار دفع میشود بیش از سدیمی باشد که وارد بدن میشود. اگر برای کنترل ادم مدرات جیوه‌ای و یا سایر مدرات زیاد مصرف شوند سبب دفع زیاد نمک از بدن می‌گردند. مثلاً اگر مایع داخل شکم بیماری را بطور ناگهانی خارج کنیم مقداری سدیم از این راه دفع خواهد شد.

ممکن است که مایع حفره‌های سروزی دوباره جمع شود و ترکیب ترانسودا تقریباً بایستی شبیه پلاسما باشد. مقدار نمکی که در رژیم غذایی موجود است وقتی تجمع میکند که با احتباس آب همراه باشد در صورتی که رقیق شود هیپوناترمی ایجاد میشود.

علائم کلینیکی کمی نمک :

فقدان سدیم در اغلب بیماری‌ها پیش می‌آید و صورت کلینیکی آنها باهم کاملاً متفاوت است. ممکن است تغییراتی که از کمی نمک ایجاد میشود آنقدر شدید باشد که علت بیماری اولی را تحت الشعاع قرار دهد.

در موقع از دست رفتن آب بدن کمبود آب بوسیله تشنگی معلوم میشود حتی اگر ادم وجود داشته باشد فشار پائین می‌آید زیرا که حجم پلاسما و مواد ازته غیر پروتئینی درخون زیاد می‌شود و شاید این بعلت کم شدن ادرار باشد که خود نتیجه کمی جریان خون در داخل لوله‌های کلیه است. در اینحال ادرار تغییراتی پیدامی‌کند که دلیل بر نارسائی کلیه خواهد بود (وزن مخصوص ادرار کم شده - آلبومینوری ایجاد می‌شود). شاید این پدیده‌ها در نتیجه آنوکسی کلیه باشد و وقتی می‌توانیم تشخیص دهیم که پی‌برده باشیم نمک خون و کلورورها کم شده است. برای برطرف کردن این سندرم بایستی علت را شناخت ولی قبل از پی‌بردن به علت دو مطلب اساسی را باید در نظر داشت:

یکی اینکه سدیم و کلرورها را در بدن بحد طبیعی برسانیم و دیگر آنکه حجم آب را هم مرمت کنیم .

برای اینکه غلظت نمک از دست رفته را بدست آوریم فرمول زیر را بکار می‌بریم:

$$A = (142 - P) (B)$$

در این فرمول P غلظت نمک بر حسب میلی‌اکی‌والان در لیتر و B مقدار آب بدن بر حسب لیتر می‌باشد (B ممکن است ۶۰٪ از وزن همه بدن حسب کیلوگرم باشد). مثلاً در یک انسان ۶۰ کیلوگرمی وزن آب بدن ۳۰ کیلوگرم خواهد بود. مجموعه مایع بدن باید همیشه بیش از مایع خارج سلولی باشد زیرا تعادل بین مایع داخل و خارج سلولی همیشه برقرار است. بنا بر این اگر سدیم سرم خون را ۱۲۸ میلی‌اکی‌والان بدانیم: $A = (142 - 128)(36) = 504 \text{ mEq}$ یک لیتر محلول نرمال نمک برابر ۱۴۶ میلی‌اکی‌والان سدیم است. تقریباً کمتر از چهار لیتر محلول نرمال نمک می‌تواند آب بدن را تصحیح کند اگر این مقدار مایع را نتوانیم بدهیم بجای آن از محلول ۰٪ نمکی می‌توان داد که دارای ۸۶ میلی‌اکی‌والان سدیم در ۱۰ سانتیمتر مکعب باشد. نیم لیتر از این محلول می‌تواند اختلال را برطرف کند.

زیاد شدن سدیم در خون^۱:

از زیاد غلظت سدیم در بدن کم اتفاق می‌افتد و در موارد استثنائی مانند بیماری لاورنفرن و نفروزیس^۲ دیده می‌شود.

بطور کلی در تمام سوانحیکه بدن دارای ادم می‌باشد مقدار نمک زیاد است زیرا در این حالت احتباس آب از افزایش غلظت نمک جلوگیری می‌کند.

تحت این شرایط می‌توانیم مقدار سدیم احتباس شده را از روی درجه ورم حدس بزنیم زیرا وسیله دیگری برای اندازه‌گیری حجم مایع خارج سلولی وجود ندارد. در اغلب موارد مقادیر زیاد سدیم وقتی از بین می‌رود که یک دیورز^۳ ممتد برقرار باشد.

۱- Hypernatremia.

۲- Lower nephron nephrosis.

۳- Diuresis,

برای معالجه هیپرناترمی میتوانیم آب و یا محلول قند درآب را بکار بریم البته بدون اینکه نمک داشته باشد .

پتاسیم - پتاسیم کاتیون اصلی مایع داخل سلولی است مقدار بسیار کمی پتاسیم نیز در مایع خارج سلولی وجود دارد . معمولاً پتاسیم بوسیله سد فوع و ادرار دفع میشود و جبران آن توسط پتاسیمی است که از خارج وارد بدن میشود .

در حالت گرسنگی معمولاً مقدار پتاسیم دفع شده زیادتر است زیرا در موقع گرسنگی عمل لیز سلول بیشتر شده و در نتیجه پروتئین بیشتری برای کفای انرژی بدن ایجاد و پتاسیم بیشتری مصرف میشود .

هنگامی که ذخیره گلیکوژن زیادتر باشد مخصوصاً در مواقع گرسنگی یا اضافه شدن گلوکز و انسولین پتاسیم دفع شده مقدارش بسیار کم خواهد شد و همچنین میدانیم که ترشح زیاد قشر غدد فوق کلیه موجب خروج پتاسیم از ادرار میشود و حال آنکه احتباس پتاسیم در صورت عکس پدیده فوق وجود خواهد داشت .

همچنین آلدوسترون موجب خروج پتاسیم میشود در حالیکه سبب احتباس سدیم میگردد . در متابولیسم اسیدوز پتاسیم از داخل سلول حرکت کرده برای اینکه قسمتی از آنیونهای را که مایع خارج سلولی از دست داده است جبران کند . این پتاسیم ممکن است هرآن از بدن خارج شده و ایجاد کمی پتاسیم بکند . اما تصحیح اسیدوز فندان پتاسیم را آشکار می کند زیرا که پتاسیم وقتی که اختلال مایع خارج سلولی بر طرف شود بد داخل سلول بازگشت میکند ولی در متابولیسم آکالوزی پتاسیم بد داخل سلول میرود بنا بر این موجب ستو پتاسیم در پلاسما میشود و تصحیح آکالوز مربوط میشود باینکه پتاسیم پلاسما را تصحیح کنیم . برای این منظور از منبع پتاسیمی که در سلولها قرار دارد استفاده میشود .

فندان پتاسیم در داخل سرم خون موجب اختلال اعمال اعضای دیگر بدن میشود از آن جمله بعلت استحال لوله های کلیوی ایجاد نارسائی کلیوی میکند .

کمبود پتاسیم: ۱

تحت شرایط مختلف مقدار زیادی پتاسیم در بدن از بین میرود مثلاً استفراغ و اسهال ممکن است باعث دفع پتاسیم زیادی بشود یا بوسیله مسهلهایی که اشخاص می خورند یا دیورزهای شدید مقدار زیادی پتاسیم از دست میرود بطوری که ممکن است علائم هیپوکالمی

در موقع دوره زیاد شدن ادرار شدت پیدا کند و این نکته در موقع معالجه بیماری بایستی در نظر گرفته شود .

در کسانی که استفراغ میکنند یا شیره معده آنها را گرفته اند ممکن است هیپوکالمی ایجاد شود مخصوصاً که پتاسیم از بدن آنها گرفته شده باشد .

در خونریزی های شدید که بوسیله ترانسفوزیون جبران نشده باشد پتاسیم از داخل سلول حرکت کرده و جای پتاسیم از دست رفته را می گیرد .

کمبود پتاسیم یکی از خطرهای بزرگ پتانسیل است که بایستی فوراً با آن مبارزه شود . بخصوص در مواردی که بیمار را با کورتیکواستروئیدها معالجه می کنیم و این معالجات طولانی باشد .

هیپرآلدوسترونیسم منجر به هیپوکالمی میشود . در فلج فامیلیال دورای در مواقع حمله پتاسیم خون بطور ناگهانی کاهش می یابد و علل این امر هنوز شناخته نشده است . گاهی هیپوکالمی برای جبران متابولیسم آکالوز بوجود می آید .

بیماران مبتلا به هیپوکالمی ابتدا از سستی عضلات شکایت دارند و موقعی که پتاسیم سرم خونشان به ۲/۵ میلی اکی والان برسد (پتاسیم طبیعی؛ ناه میلی اکی والان است) بیهوشی ولی نظمی ضربان قلب و نفخ شکم و فلج عضلات و فلج روده ها و فلج تنفسی علائم پیشرفته کمی پتاسیم در خون نباشد . اما در هیپوکالمی های مزمن تغییرات استحالته ای در داخل لوله های کلیوی دیده میشود که باعث کند شدن عمل کلیتین و ایجاد اورمی می شود ولی اگر فوراً این اختلال را تشخیص داده و معالجه کنیم اختلال برطرف گشته و کلیه ها قادر خواهند بود عمل خود را انجام دهند .

تشخیص این سندرم چندان مشکل نیست بهترین راه تشخیص اندازه گیری پتاسیم سرم خون بوسیله فتومتر شعله ای میباشد .

اما خیلی از بیمارستانها هستند که فوتومتر شعله ای ندارند و یا اینکه نمی توانند محاسبه را بدرستی انجام دهند . خوشبختانه یک نفر کلینیسین میتواند کمبود پتاسیم را بوسیله الکترو-کاردیوگرام حدث بزند چون تغییراتی که در نتیجه کمبود پتاسیم در بدن ایجاد میشود بسیار مهم است .

اگر احتیاطات لازم را در موقع دیورز و یا در موقع معالجه با کورتیکواستروئیدها در نظر بگیریم در این مواقع ملخ پتاسیم باید تجویز شود و یک گرم کلروپتاسیم ۳ تا؛ دفعه در روز بمریض میدهیم و باید تجویز کرد که باغذا پتاسیم زیادی مصرف نشود و مخصوصاً آب سیوهجات که پتاسیم زیاد دارند.

اما در موقعیکه ما نمی توانیم از راه دهان پتاسیم بدهیم باید از راه تزریق ۳ تا ۴ میلی اکی والان پتاسیم داده شود. همچنین با خوردن پتاسیم می توان اختلالاتی را که در قلب در نتیجه خوردن دیژیتالین بوجود آمده است برطرف کرد.

زیاد شدن پتاسیم:

زیاد شدن پتاسیم در مواقع نارسایی کلیه ایجاد می شود که با الیگوری توأم می باشد و همچنین در بیماری آدیسون و یا در موقع تجویز پتاسیم زیاد هیپرکالمی ایجاد میشود. در هیپرکالمی ضعف عضلانی و از بین رفتن رفلکس هانیژ وجود دارد.

همان علائمی که در هیپوکالمی وجود داشتند ممکن است در هیپرکالمی نیز دیده شوند اختلاف این دو فقط در جنبه کلینیکی و اطلاعاتی است که طبیب بدست می آورد. تشخیص آن توسط کاردیوگرام کمک بزرگی بما خواهد کرد.

معالجه هیپرکالمی همان معالجه اساسی است که برای نارسائی های کلیه و بیماری آدیسون انجام میشود.

کالسیم- ازدیاد یا کمبود کالسیم در حالت عادی آنقدر ناچیز است که اختلالی در الکترولیتها ایجاد نمی کند. مقدار طبیعی کلسیم خون ۹ تا ۱۱ میلی گرم در ۱۰۰ سانتی متر مکعب (۴/۵ تا ۵ میلی اکی والان در لیتر) میباشد.

در خون نیسی از کلسیم بشکل یونیزه است و بقید آن بصورت ترکیب با پروتئین وجود دارد. اعمال حیاتی که کلسیم در آنها شرکت دارد فقط به برکت کلسیم یونیزه انجام می گیرد.

وقتی کلسیم کلی بدن می تواند کم شود که با پروتئین پلاسمای کمتری ارتباط داشته باشد.

بنابراین کلسیم یونیزه کلی همیشه طبیعی مانده در نتیجه علائم کمبود کلسیم هیچوقت

ظاهر نمیشود. کلسیم سرم هنگامیکه هیپرگلوبرولی وجود داشته باشد زیاد می شود. هنگامی که PH خون کم بشود کلسیم یونیزه بمقدار چند درصد زیاد می شود لذا می توان نتیجه گرفت که درموقع اسیدوز کلسیم خون کاهش می یابد، بدون اینکه تتانی وجود داشته باشد و حال آنکه در آلکالوز عکس پدیده فوق وجود دارد.

منیزیم - بدن دارای ۲۱ الی ۲۸ گرم منیزیم میباشد که مانند پتاسیم بیشتر آن در داخل سلولها قرار دارد. مقداری از آن نیز در داخل استخوانها موجود است. غلظت منیزیم در کبد نسبتاً زیاد است. عضلات مخطط و معز و کلیه نیز کمی منیزیم دارند. مقدار آن در خون بین $\frac{1}{4}$ و $\frac{2}{5}$ میلی اکی والان میباشد در اغذیه نسبتاً فراوان است و مصرف روزانه آن ۳۰۰ میلی گرم میباشد و بطوریکه محاسبه شده است مقدار احتیاج روزانه آن ۲۲۰ تا ۲۵۰ میلی گرم است. $\frac{1}{3}$ منیزیم وسیله روده جذب میشود و ۶۰ الی ۱۲۰ میلی گرم در روز بوسیله ادرار دفع میگردد.

در بیماریهای زیر غلظت منیزیم در خون کم میشود:

در نفرت مزمن و در پانکراتیت و در دیورزهایی که توسط کلروآمونیم و املاح جیوه ایجاد میشود و در اسیدوز دیابتی درموقع معالجه آن بوسیله انسولین و در الکلیسم مزمن و هنگام خارج کردن شیره روده بدون رساندن منیزیم بمریض و در هیپرآلدوستروسترونیسم و هیپوپاراتیروئیدیسم.

اختلالاتی که در اثر کمبود منیزیم بروز میکند کاملاً شناخته نشده ولی شاید بتوان گفت که کمبود آن سبب اختلالات عضلانی و عصبی میشود زیرا برخی از این اختلالات با تجویز منیزیم بهبود یافته اند. مقدار منیزیم در بیماری آدیسون و نارسایی کلیه و اغماء دیابتی درموقع معالجه افزایش می یابد.

یون منیزیم دارای خاصیت تسکین دهنده میباشد. افزایش آن (هیپرماگنزی) سبب اختلال قسمت هدایت کنند قلب میشود.

برای اندازه گیری منیزیم در خون وسیله مطمئنی در دست نیست و اختلال کلینیکی که ایجاد میشود بروشهای تجربی درمان میشود مثلاً اگر هیپومنیزیمی (۱) تشخیص داده شود

باید کمی منیزیم در داخل بدن تزریق کنیم.

بی کربناتها HCO_3^- - بی کربناتها بزرگترین عامل تغییرات الکترولیتها میباشند و مانند ایندريد کربنیک اندازه گیری میشوند. مقدار طبیعی آن ۲۰ الی ۳۰ میلی اکی والان در لیتر می باشد .

غلظت بی کربنات در اسیدوز تنفسی زیاد میشود و همچنین است در مورد آلکالوز متابولیسمی. ولی برعکس در آلکالوز تنفسی و اسیدوز متابولیسمی مقدار آن کم میشود یعنی غلظت آن پائین می آید. در اسیدوزهای متابولیسمی که فوق العاده خطرناک باشند محلولهای بیکربنات دوسود ۱/۵٪ ایزوتونیک مصرف میکنیم تا اختلالات الکترولیتی برطرف شود و PH بمقدار طبیعی برسد .

کلرورها - مقدار طبیعی کلرورها ۹۷ الی ۱۰۳ میلی اکی والان در لیتر است . عوامل زیادی وجود دارند تا بتوانند این مقدار را در حال سلامتی حفظ کنند. در اینجا باید یاد آور شد که عمل مکانیسم هموستاتیک برای حفظ تعادل رل بیشتری دارد تا PH . تغییرات کلرورها از تغییرات سدیم سریع تر است چونکه کم شدن کلور ممکن است فوراً توسط بیکربنات جبران شود .

تنظیم کلرورها توسط عمل کلیه ها انجام میگردد . هنگامیکه کلرورها کم مصرف شوند ترشح آنها بسیار کم شده ممکن است بصفر برسد .

ارتباط کلرورها با بیکربناتها - بین کلرورها و HCO_3^- یک رابطه دوجانبه برقرار است و ایندو بحدی با یکدیگر رابطه نزدیک دارند که برای پی بردن بمقدار یکی از آنها کافیت مقدار دیگری را اندازه بگیریم .

کم شدن کلرورها (۱) کلروهای بدن ممکن است در نارسایی های کلیه، دیورز، عرق کردن، استفراغ، کشیدن شیره معده، در فیستولها و خارج کردن آب صفاق از میان برود ولی کم شدن کلور چندان مهم نیست آنچه که اهمیت دارد اختلالات متابولیک است که در نتیجه این کمبود بوجود میآید. مانند اسیدوز و آلکالوز وغیره.

گاهی اوقات ممکن است هیپوکلرومی شدید وجود داشته باشد بدون اینکه تغییری در سدیم داده شود مثلاً در استفراغی که در انسداد پیلور بوجود میآید و یا هیپوکلروی که

در نتیجه مدرات جبهه‌ای حاصل می‌شود. در این موارد چون با آلکالوز توأم است مقدار یون‌کربنات دوسود در خون بالا است.

در نارسایی‌های کلیوی و اسیدوز دیابیتیک مقدار کلرورهای خون کم و اسیدهای آلی زیاد می‌شود و همچنین مقدار بی‌کربنات کاهش می‌یابد. در اسیدوز تنفسی مقدار کلرور در سرم خون کم می‌شود و بی‌کربنات ازدیاد پیدا می‌کند. هیپوکلرامی وقتی بروز می‌کند که علائم کمبود نمک آشکار شده باشد ولی ممکن است که مقدار بی‌کربنات طبیعی باشد.

معالجه: روش‌های درمانی برحسب علت و عدم تعادلی که در الکترولیت‌ها رخ داده است مختلف می‌باشد. اگر هیپوکلرومی با آلکالوز همراه باشد تجویز املاح اسیدی که دارای کلرور باشد بسیار بجاست و برای این منظور عملاً کلرور آمونیم بمقدار ۰ تا ۸ گرم در روز داده می‌شود تا آلکالوزی که در نتیجه هیپوکلرامی ایجاد شده تصحیح شود و دادن کلرور سدیم در بیمارانی که دارای کلیه سالم باشند کفایت می‌کند زیرا اگر کلیه سالم باشد کلرور سدیم اضافی از راه کلیه دفع می‌شود.

اگر کلرور آمونیم مقدارش کافی نباشد و یا حالت استفراغ دست دهد و یا اینکه قرصها نتواند در روده‌ها جذب شوند با عدم موفقیت در معالجه روبرو خواهیم شد.

در مواردیکه نتوانیم کلرور آمونیم خوراکی تجویز کنیم راه وریدی بهتر و مؤثرتر خواهد بود. منتها باید با احتیاط عمل کرد. برای تزریق، محلول ۱٪ کلرور آمونیم در محلول گلوکز ۵٪ بکار می‌بریم لیکن باید توجه داشت که بعلت سمی بودن یون آمونیم مقدار تزریقی از ۲۰۰ سانتیمتر مکعب در یکساعت نباید بیشتر باشد.

جذب سریع آمونیم ممکن است سبب ایجاد کلاپس^(۱) شود. در بعضی بیماران که نمیتوانند کلرور آمونیم خوراکی را تحمل کنند باید مقداری اسید کلریدریک تجویز کرد (تقریباً ۲ سانتیمتر مکعب اسید کلریدریک ۱٪ که در ۶۰۰ الی ۱۰۰۰ سانتی‌متر مکعب آب حل شده باشد روزانه داده می‌شود).

ولی در بعضی موارد تجویز کلرور آمونیم و اسید کلریدریک هیچکدام مناسب نیست این مورد در اسیدوز دیابیتیک دیده می‌شود. در اینحال مقداری کلرور سدیم میدهیم. هیپوکلرومی ممکن است در اسیدوز تنفسی نیز بوجود باشد و اگر در این حالت املاح آمونیم

داده شود بسیار خطرناک است زیرا سبب ازدیاد اسیدوز میشود.

هیپوکار - متادیر زیاد کلرور آمونیم ویا اسید کلرئیدریک ممکن است سبب زیاد شدن کلرور در مایع خارج سلولی بشود. در مواقعی که بمریض داروی مدر میدهیم تا موجب دفع سدیم بشود کلرور نیز همراه با سدیم دفع میشود بنابراین در اسیدوز لوله‌های کلیه همراه با هیپوکالمی هیپوفسفاتی و امستوسالاسی نیز موجود است. در اینحال برای معالجه باید بی‌کربنات دوسود باندازه کافی بکار برد تا اسیدوز ازین برود.

فسفات‌ها - فسفات‌ها در خون بصورت مواد معدنی وجود دارند و مقدار آن $1/7$ تا $2/20$ میلی‌اکی‌والان در لیتر میباشد. ولی فسفات‌های آلی عامل سهم آنیون مایع داخل سلولی میباشد و در عمل فسفوریلاسیون و متابولیسم گلوکسیدها و چربیها مؤثر است. تنظیم دفع فسفات‌ها از کلیه‌ها توسط هورمون‌های غده پاراتیروئید انجام میگردد. اگر ترشح این غده زیاد شود دفع فسفات نیز زیاد خواهد شد و برعکس اگر ترشح غده پاراتیروئید کم شود از مقدار دفع فسفات نیز کاسته خواهد شد و احتباس حاصل می‌کند.

در نارسایی کلیه احتباس فسفات‌ها تقریباً توأم با احتباس مواد ازته میباشد.

اسیدهای آلی - در حال طبیعی مقدار بسیار کم اسیدهای آلی در داخل مایع خارج سلولی وجود دارد. در مواقعیکه مواد نشاسته‌ای باندازه کافی موجود نباشد (در مواقع گرسنگی و یا در مواقعیکه روده نتواند این مواد را جذب کند) متابولیسم این مواد مختل می‌شود. مثلاً موقعیکه دیابت قندی را معالجه نکنیم سبب پیدایش اسیدهای ستونی خواهد شد (اسیداستواتیک و اسیدبتا‌هیدراکسی بوتیریک) و مقدار آن در کبد زیاد خواهد شد. برای متابولیسم اسیدهای حاصل از انرژی که از گلیکوزن بدست می‌آید استفاده میشود ولی مقداری اسیدهای ستونی در خون پیدا میشود.

اسیداستواتیک در ادرار تبدیل به استون میشود خروج این اسیدها از کلیه باعث میشود کد بازهای ساده و همچنین سدیم را همراه خود ببرد بنابراین ایجاد اسیدوز میشود.

هنگامیکه مقدار زیادی گلیکوزن بدست بیاید اسیدهای ستونی تشکیل نمی‌شود بنابراین در موقع گرسنگی یا در موقع انسداد روده تزریق گلوکز بداخل ورید بسیار مؤثر است و برای رفع اختلال مواد نشاسته‌ای در اسیدوز دیابتیک مقدار زیادی انسولین لازم است.

مسائل کلینیکی

کم آبی - کم آبی ممکن است در نتیجه فقدان آب باشد (مانند کسانیکه در کشتی گرفتار می‌شوند و یا بیمارانی که به اغماء دیابتی مبتلا هستند و یا بعد از عمل جراحی که به بیمار آب نداده باشیم). آب داخل سلولی و آب خارج سلولی هر دو کم خواهند شد و هنگامیکه ۲٪ آب بدن از دست رفته باشد عطش دست می‌دهد و هنگامیکه ۶٪ آب بدن از دست برود خشکی دهان و زبان و از بین رفتن صلابت انساج و پوست و کمی ادرار و فرو رفتگی چشمها و بالاخره ضعف ظاهر خواهد شد.

ارتباط اسموتیک بدن در ابتدا کاملاً متعادل است زیرا که کلیه ها کلرورها را مانند آب دائماً دفع می‌کنند ولی بعداً ممکن است هیپرتونوسیده ایجاد شود که باعث جابجا شدن مایع داخل سلول بخارج و کم آبی بیشتر بدن میشود و ممکن است در اثر این حالت اختلالات روانی و کلیوی بوجود بیاید.

معالجه اینطور کم آبی ها با تجویز آب یا تزریق سرم گلوکز و ایزوتونیک در داخل رگ انجام میگردد.

فقدان نمک یاسدیم نیز سبب کم آبی میشود. کم شدن سدیم سبب میشود که غلظت نمک در مایع خارج سلولی کم شود در نتیجه این مایع بطرف داخل سلول جریان پیدا میکند بنابراین حجم مایع خارج سلولی کم و حجم مایع داخل سلولی زیاد خواهد شد. کم شدن حجم پلاسمای خون را از بالا رفتن هماتوکریت میتوان دریافت.

غالباً کم آبی و عطش متناسب با کمی نمک نیست. ترمیم آب از دست رفته بدون اینکه بمریض نمک داده شود سبب میشود که مایع خارج سلولی رقیق شده و تونوسیده پائین بیاید و در نتیجه آب سلولها کم میشود تا اینکه عمل تعادل اسموتیک انجام شود و اگر این کیفیت ادامه پیدا کند حجم مایع خارج سلولی زیاد میشود (هماتوکریت پلاسمای پائین میآید) در نتیجه هیپوناترمی شدیدتر میشود و چون در اینحال در ادرار نمک و کلورور وجود ندارد میتوان به فقدان آن پی برد.

برای جبران فقدان سدیم به مریض نمک داده می‌شود. اگر کایه و قلب سالم باشند

نمک را می‌توانیم از راه وریدی بدهیم ولی اگر ضایعه قلبی و کلیوی موجود باشد باید دقت کرد مقدار نمک داده شده کم یا زیاد نشود. اگر آب و نمک هر دو از دست داده شود مثلاً در اسهال و عرق کردن و ضایعات نمکی کلیوی که سبب انتقال الکترولیتها از خون بدخل روده می‌شود. در اینحال برای معالجه خوردن نمک کافی است.

۴م

عاملهای زیادی سبب بروز ادم یا تورم میشوند که اهم آنها در زیر شرح داده میشود.

اول : اضافه شدن فشار وریدی .

الف - این عارضه چه اولیه چه ثانویه و یا توأم باشد تولید ادم میکند . در انواع نارسایی های قلبی ورم مکرر ایجاد میشود . نارسایی های قسمتهای مختلف قلب سبب بروز ورم در عضوهای گوناگون میشود . مثلاً در نارسایی بطن چپ فشار وریدی ریه بالا میرود بنابراین ادم فقط در ریه بوجود بیاید و در جاهای دیگر وجود ندارد . ولی در نارسایی قلب راست (دهلیز و بطن راست) چون فشار در وریدهای محیطی ایجاد میشود ادم محیطی خواهد بود و ممکن است ریه کاملاً بی‌عیب باشد ولی غالباً نارسایی بطن چپ و راست باهم است .
ب : مانعی در مقابل جریان خون وریدی ایجاد میشود مانند فله بیت^(۱) و تومورهای که سبب ازدیاد فشار وریدی میشوند (بعضی از ادسهای پای زنهای حامله با مطلب فوق قابل توجیه است) . همچنین سیروز کبدی و پیری کاردیت چسبنده مزمن (که سبب انبساط ورید کورنر میشود) :

ج : عدم کفایت دریچه‌های وریدی مانند واریکوز^(۲) .

د : اتساع وریدی شریانی^(۳) اگرچه این موضوع عمومی نیست ولی در مواقعیکه در اثر ضربه ایجاد اختلال شده باید بان توجه داشت . بهترین مکانها در این مورد فضای رکیبی و کوبیتال و همچنین گردن و کشاله ران میباشد .

دوم : ازدیاد قابلیت نفوذ جدار مویرگها (خروج فراوان سواد پروتئین) .

۱ - Edema

۲ - Phlebitis

۳ - Varicose

۴ - Arteriovenous Aneurysms

الف : مانند نفريت حاد که ممکن است علاوه بر مایعات کلیوی نکرورز مویرگها نیز ایجاد شود .

ب : بیماریهای عفونی شدید که در آن میکرب تولید توکسین کرده و سبب خرابی مویرگها میگردد .

ج - آنوکسمی های ممتد .

د : عفونتهای موضعی .

ه : رها شدن هیستامین (مثل کهیر) .

و : واسکولیت (۱) .

سوم - کم شدن فشار اسموتیک پلاسما - فشار اسموتیک در اثر پروتئین پلاسما کم می شود (۲) پروتئین های اصلی پلاسما خون عبارتند از : آلبومین و گلوبولین و فیبرینوژن که مقدار طبیعی آن ها بین $\frac{3}{8}$ و $\frac{6}{8}$ گرم در 100 سانتی متر مکعب میباشد پس مقدار متوسط آن 7 گرم در 100 سانتی متر مکعب است .

آلبومین بزرگترین مقدار را داشته و بین $\frac{3}{8}$ تا $\frac{4}{5}$ گرم در 100 cc و گلوبولین بین $\frac{2}{5}$ تا $\frac{3}{5}$ گرم در 100 cc میباشد . مقدار فیبرینوژن کم بوده و حداکثر به $\frac{3}{6}$ در 100 cc میرسد . بنابراین بیشترین فشار اسموتیک را آلبومین دارد و تغییرات کلی در غلظت آن سبب تغییرات الکترولیتها می شود .

اگر پروتئین کل از $\frac{5}{5}$ میلی گرم در 100 cc کمتر باشد فوراً ادم ایجاد می شود .
الف : آلبومینوریهای ممتد و سندرم نفروتیک مربوط است بکلیه بیماریهایی که در آن پروتئین پلاسما اختلال داشته و توأم با آلبومینوری باشد .

ب - کمبود پروتئین در نتیجه گرسنگی - اگر مواد پروتئینی باندازه کافی بدن نرسند و پروتئین پلاسما کاهش یابد ادم ایجاد می شود این ادم بنام ادم تغذیه ای موسوم است . باید دانست که در موقع حاملگی و شیر دادن اگر رژیم مخصوصی داده نشود ممکن است ادم تغذیه ای ایجاد شود .

ج : اختلالات جنوب و متابولیسم پروتئین ها : گاهی ممکن است در حالیکه رژیم غذایی

کافی است در جذب مواد غذایی اختلال حاصل شود مثلاً در بیماریهای روده و معده مانند آکلرئیدری^(۱) و تومورها و تغییراتی که در مخاط روده پیدا می شود. این بیماریها سبب می شوند که کبد نتواند اسیدهای آمینه را بوجود بیاورد در سیروز و دیگر بیماریهای کبدی مقدار آلبومین سرم کم می شود و ممکن است ایجاد ادم شود.

د: از دست دادن خون: باز دست دادن خون پروتئین کلی کم میشود زیرا حجم خون از دست رفته از مایعاتی جبران می شود که پروتئین آن کم است.

چهارم - افزایش فشار هیدروستاتیک شریانی - در عفونتهای موضعی اغلب اتساع شریانها ایجاد می شود و بعلت وجود همین فشار است که مایع داخل آن خارج می شود. مانند همین مکانیسم وقتیکه عضو مقابل حرارت قرار گیرد در آن ایجاد می شود. در بیماری بری بری^(۲) نیز فشار شریانها پیش می آید و در نتیجه تولید ادم میشود.

پنجم - انسداد عروق لنفاوی - گاهی اوقات ممکن است که سرطان متاستاتیک سبب انسداد کانال لنفاتیک گردد و ایجاد ادم بنماید مثلاً بعضی مواقع ممکن است که ادم پامخصوصاً در هنگام حاملگی در نتیجه انسداد مجرای لنفاتیک پا باشد. در مناطقی حاره بعلت انسداد عروق بوسیله فیلاریا^(۳) فشار عروق لنفاوی زیاد شده در نتیجه تولید ادم میکند همچنین در نارسایی های قلب راست بعلت افزایش فشار وریدها که بریه می روند فشار لنفاتیکهای ریه زیاد شده و ادم ایجاد می شود.

ممکن است که ورید اجوف تحتانی را بست بدون اینکه ادم ایجاد شود مگر اینکه با انسداد عدد لنفاوی توأم باشد.

تشخیص افتراقی

یافتن علت ادم بستگی دارد؛ اینکه بیمار چگونه وضعیت خویش را بیان کند و ما بتوانیم یک یادو علت بیابیم. تنها موردی که ممکن است سبب خطای طبیب بشود اینست

۱- Achlorhydria

۲- Beriberi

۳- Filariasis

که ادم قلبی را با سایر ادمهایی که در اثر عفونت‌های حاد یا خونریزیهای بعد از عمل تولید می‌شود اشتباه کند. در این موارد بیمار یقیناً مبتلا به تنگی نفس و اختلالات صدای قلبی است. در این حال تجویز داروی قلبی ابداً مؤثر نیست و فقط تزریق خون می‌تواند بیمار را نجات دهد. نباید فوراً ادم را نتیجه نارسایی قلب دانست مگر اینکه دلایل دیگری برای نارسایی قلب داشته باشیم. در این موارد باید تمام دلایل ایجاد ادم را در نظر داشته باشیم مخصوصاً انسداد ورید و غدد لنفاوی نباید از نظر دور بماند. باید آزمایشاتی بعمل آید که معلوم شود که کمبود آلبومین وجود دارد یا نه مخصوصاً ادسیکه در آخر شب ایجاد میشود و با استراحت از بین می‌رود. ادسیکه بعد از استراحت از بین نرود بخصوص در قسمتهای فوقانی مانند صورت در اثر نارسایی قلبی نیست بلکه علت آن نارسایی کلیوی یا نفروتیکه میباشد و یا ممکن است مربوط به انسداد عروق لنفاوی باشد.

از مشخصات محلی ادم می‌توان به علت آن پی برد. مثلاً انسداد ورید اجوف فوقانی بعلت تومور یا ترمبوز (۱) ادم بصورت و گردن و دستها و قسمت فوقانی قفس سینه محدود میشود اما ادم یک دست مربوط به ترمبوز و یا انسداد عروق لنفاوی شریان و ورید و عروق لنفاوی همان دست میباشد. در بیماری بری بری اگر چه ادم در پا مشاهده می‌شود ولی در اینجابه علت اتساع عروق حرارت و قرمزی نیز وجود دارد.

درمان (۲)

واضح است که در این شرایط سخت که چندین علت باید در نظر گرفته شود یک طریقه ساده نمی‌تواند بحل مشکل کمک کند. اگر ادم توأم با احتباس نمک باشد برای معالجه باید نمک بیشتری از بدن دفع شود و نمک کمی به بدن وارد شود.

برای برطرف ساختن احتباس نمک از مدرات جیوه‌ای استفاده می‌شود زیرا این مدرات سبب می‌شوند که اوله‌های کلیوی کمتر نمک جذب کنند در نتیجه مقدار دفع آن زیاد میشود. تغییرات الکترولیت در نارسایی های قلبی: معالجه احتقان مزمن ناشی از

۱- Thrombosis

۲- Management

نارسایی قلب ممکن است سبب تغییرات الکترولیتها در این عضو بشود. مثلاً اگر بعنوان مدر مقدار زیادی کلروآمونیم بدهیم ممکن است باعث افزایش کلرورهای خون شده و ایجاد اسیدوز شود. همچنین تجویز مدرات جیوه‌ای اگر چندین بار تکرار شود ممکن است در الکترولیتها اختلال ایجاد کند. ممکن است این اختلال با خود نارسایی قلب اشتباه شود. در نتیجه تزریق مواد مدر بیشتر منظور دفع الکترولیت‌های سدیم و کلرور مخصوصاً دفع سدیم میباشد چون احتباس سدیم بیشتر سبب اختلال احتقان مزمن قلب می شود پس در مواقع تجویز مدرات هیپوکلرمی و آلکالوز ایجاد می شود. تمام این اختلالات ممکن است هنگام زیاد شدن اوره خون نیز ایجاد شود. باید در نظر داشت در موقع تجویز مدرات دفع پتاسیم هم زیاد می شود و ممکنست علاوه بر هیپوکلرمی و آلکالوز هیپوکالمی نیز پیدا شود کلینیسینها در سابق باین نکته پی برده بودند که اگر مدرات جیوه‌ای زیاد بکار برده شوند خاصیت خود را از دست میدهند و تجویز کلروآمونیم یا کلرورپتاسیم موجب می شود که خاصیت خود را دوباره باز یابند. دلیل این کیفیت اکنون کاملاً آشکار است زیرا که با دادن مقدار کافی کلروآمونیم و پتاسیم کلرورهای خارج سلولی مرمت شده و دوباره بدارو جواب میدهند. گاهی اوقات بیماری قلبی ممکن است با از دست دادن نمک همراه باشد هنوز کیفیت این پدیده شناخته نشده است و این عارضه یکی از بزرگترین عوارض قلبی است. این کیفیت با هیپوکلرومی آلکالوزیس که در نتیجه مدرات جیوه‌ای ایجاد میشود اختلاف دارد. در این حال سدیم خون مقدارش کم می شود و CO_2H^- مقدارش طبیعی یا کمی پائین است و اوره خون افزایش می یابد. در این موقع است که بیمار از بهت وضعف و سستی شکایت دارد. در این مواقع باید نمک تجویز شود حتی اگر ورم زیاد باشد زیرا وقتیکه تمام الکترولیت‌های بدن را امتحان کردیم و در آنها کمبود نمک یافتیم و سریش مبتلا به بیماری قلبی بود مسلماً تجویز نمک به بهبود حال عمومی بیمار کمک می کند.

نارسایی ریوی - در بیماران مبتلا به آمفیزم (۱) ریه ، و یا فیبروز ریه و یا سایر بیماریهای مزمن ریه که در آن عمل تهویه ریه خوب انجام نمیشود ممکن است که اختلال شدیدی در الکترولیتها بعلمت احتباس CO_2 در خون پیدا شود. در اثر نقص تنفسی فشار CO_2 در حبابچه های ریوی زیاد می شود و غلظت اسید کربنیک در خون بالا می رود و تجزیه

یونهای هیدرژن زیاد شده در نتیجه PH سقوط می کند و CO_2H^- در سرم خون زیاد شده و ایجاد اسیدوز تنفسی می کند. همچنین افزایش CO_2H^- سبب کاهش کلرورهای سرم خون می شود. در این هنگام که این تغییرات ظاهر می شود در نتیجه تحریک ممتد بلعت بالا بودن CO_2H^- و پائین بودن PH مرکز تنفسی کم کم حساسیت طبیعی خود را نسبت به عوامل محرک از دست می دهد.

کم بودن اکسیژن درخون بزرگترین عامل تحریک تنفسی از راه آئورت و کاروتید است. درجه اشباع هموگلوبین از اکسیژن کم میشود و در نتیجه سیانوز ایجاد می شود. اگر بمقدار زیاد بمریض اکسیژن بدهیم ممکن است سبب آزار مریض شود. چون تنظیم عمل تنفس در اثر کم شدن فشار اکسیژن درخون است اگر ناگهان اکسیژن آنها بمقدار زیاد بدهیم ممکن است سبب توقف عمل تنفس شود و CO_2 بیشتر احتباس حاصل کرده و در نتیجه اسیدوز بیشتر می شود و ممکن است که اگر جلوگیری نشود موجب مرگ مریض میگردد.

معالجه اسیدوز تنفسی نسبتاً مشکل است. اگر ممکن باشد در درجه اول باید ضایعه رویی را برطرف کرد (دادن آنتی بیوتیک و کورتون و کورتیزون و ACTH و داروهای متسع کننده برونشها وغیره).

اما برای هوا دادن بخون باید طریقه مناسبی انتخاب کرد و گاهی لازم می شود که هوای مصنوعی بدهیم. اگر کلیه ها سالم باشند باید اختلالات الکترولیتی فوراً برطرف شود.

از دست رفتن مایع داخل معده، روده ای : بر حسب تغییراتی که ایجاد میشود بسیار مهم است.

مثلاً از بین رفتن ترشحات معده در نتیجه انسداد پیپور و کشیدن ترشح داخل معده باعث فقدان کلرورها میشوند ولی آنچه که بیشتر از میان میرود پتاسیم است. بنابراین در این حالت زیدراتاسیون و هیپوکلرومی و هیپوکالمی و آلکالوز ایجاد می شود. استعمال مایع و کلرورها بمقدار کافی جبران یونهای از دست رفته را می کند. همچنین از بین رفتن ترشحات معده در نتیجه اسهال یا فیستول سبب کمبود سدیم و پتاسیم میشود. از دست رفتن سدیم و پتاسیم همانند پلاسمای خون است ولی در اینجا کلرورها کمتر از دست میروند در صورتیکه پتاسیم بیشتر کاهش می یابد. در نتیجه برای جبران کلرورها مقداری مایع میدهیم همچنین

سدیم و پتاسیم نیز باید داده شود. سدیم و پتاسیم در صورتی تجویز میشوند که کایه سالم باشد و اگر کلیه‌ها سالم نباشند باید لاکتات سدیم و پتاسیم استعمال کرد.

نارسایی حاد کلیه - مواد زائدیکه از متابولیسم مواد غذایی در بدن تولید میشود توسط ادرار دفع میگردد. اگر ترشح ادرار کم یا قطع شود این مواد زائد در بدن باقی میمانند که مهمترین آنها: اوره، کراتینین و سولفات‌ها و پتاسیم است.

پتاسیم در بیشتر مواد غذایی یافت می‌شود. پتاسیم وقتی که پروتئین در بدن بسوزد و یا سلول به‌رعلتی بمیرد از بدن خارج می‌شود. در موقع ایجاد آنوری (کمی ادرار) احتباس پتاسیم بوجود می‌آید. ضعف عضلانی و توقف قلب ممکن است پس از چند روز پیش بیاید. در نارسایی حاد کلیه احتباس نیتروژن‌ها کمتر مهمند بنابراین دادن هر نوع مایع اگر بطور مناسب انتخاب نشود ممکن است خطراتی دربر داشته باشد زیرا در این حالت ادرار ترشح نمیشود و دادن مایع از راه تزریق ممکن است سبب شود که مایع در نسوج جمع شود در چنین صورتی خروج مایعات از بدن از راه روده و پوست وریه است و در اثر دادن مایع زیاد ادم ایجاد میشود و بعلت غرق بدن در آب مرگ پیش می‌آید (ادم حاد ریه).

نارسایی مزمن کلیه - فیزیوپاتولوژی نارسایی مزمن کلیه هنوز بدرستی روشن نشده است. در خیلی از موارد همراه بانارسایی کلیه اختلالات جریان خون نیز پیدا میشود و خیلی از نفرون‌های کلیه ممکن است چه از نظر آناتومیک و چه از نظر کاری که عهده دارند بدون اثر شوند و عده گلوبولهای ترشح کننده بسیار کم می‌شوند. بنابراین غلظت مواد از ته غیر پروتئینی در خون زیاد می‌شود. فسفات‌ها، سولفات‌ها و نمک‌های اسیدهای آلی در بدن انباشته میگردد و ایجاد اسیدوز متابولیک می‌کند. جریان خون لوله‌های کلیوی با جریان خون گلوبولها بستگی دارد و اگر نارسایی لوله‌های کلیوی ایجاد شود نارسایی گلوبولها نیز همراه آن دیده می‌شود. ممکن است در حالیکه نارسایی کلیوی وجود دارد گلوبولها سالم باشند. مثلا در پیلونفریت مزمن و یا اختلالات کلیوی که در نتیجه شوک و یا هیپوکالمی ایجاد میشود گلوبولها سالم باقی میمانند و در این حالت است که مواد از ته غیر پروتئینی ظاهر می‌شوند. هنگامیکه کلیه‌ها آسیب بینند عمل جذبشان مختل می‌شود و در این حالت پولی‌اوری (زیاد شدن ادرار) ایجاد میشود. همچنین شب ادراری^(۱) بوجود می‌آید و عطش

نیز زیاد میشود ، دانسیته ادرار کم و مقدار دفع P.S.B کم میشود .
در بعضی مواقع ممکن است در ضمن آنکه اورمی پیش می‌رود نمک هم کم شود . مقدار
نیترژن‌ها در خون و همچنین اسیدوز زیادتر می‌شود (CO_2H^- کمتر می‌شود) و ممکن است
در نتیجه استفراغ مقدار کلرور و سدیم کم گردد و در مراحل آخر پتاسیم هم کم می‌شود ،
ولی بی‌سولفات و فسفات زیاد می‌شود .

بعضی مواقع در نارسایی مزمن کلیه هنگامیکه مقدار ادرار زیاد می‌شود ممکن است
هیپوکالمی پیدا شود و سرانجام در یک حالت بحرانی ممکن است عمل کلیه مختل شده و ترشح
آب کاهش یابد . در این مواقع اگر مایعات زیاد داده شود ممکن است ایجاد ادم شود . ولی
بطور کلی در نارسایی مزمن کلیه کمتر ادم وجود دارد .

ازتوهی خارج کلیوی - گاهی این اشتباه در تشخیص پیش می‌آید که مقدار مواد
ازته خون زیاد می‌شود بدون اینکه نارسایی کلیوی وجود داشته باشد . مواد ازته خون
باعللی زیادی افزایش پیدا می‌کنند . هنگامیکه خون از کلیه عبور می‌کند بععلل مختلف
مقدارش کم میشود بنابراین در حالیکه کلیه‌ها سالمند ازت ممکن است احتباس حاصل کند .
این حالت در مواقع شوک و نارسایی قلب و بیماری آدیسون و بیماری دیابت اسیدوز ایجاد
می‌شود . مواد ازته غیر پروتئینی و پروتئینی در این بیماریها افزایش حاصل میکنند . در
خونریزیهای معده و روده که باشوک نیز همراه باشند جذب مواد ازته بمقدار زیاد در کلیه بالا
رفته و بعلت هضم مواد خون در بیماریهای نقرس و لوسمی مواد اسیدوزیک نیترژنه مقدارش
زیاد میشود . همچنین در نارسایی کبد ممکن است مقدار ازت غیر پروتئینی زیاد و مقدار
اوره کم شود . این کیفیت نشان میدهد که اسیدهای آمینه در کبد جمع می‌شوند زیرا که قادر
نیستند به‌اثره تبدیل شوند .

دیابت اسیدوز - برای متابولیسم گلوکوسیدها انسولین لازم است تا اینکه ایجاد انرژی
بشود . در تشکیل مواد چربی از گلوکوسیدها و در ذخیره گلی کوژن انسولین عامل مؤثر است .
وقتیکه فقدان انسولین حاصل شود گلوکز نمی‌تواند بطور طبیعی اکسیده شود و گلی کوژن
هم دیگر در نسوج ذخیره نخواهد شد و بدن مجبور است ذخیره چربی و پروتئین را بمصرف
متابولیسم و ایجاد انرژی برساند . معمولا چربی در مرحله آخر متابولیسم به آب و CO_2
تبدیل می‌شود ولی در دیابت چربی کاملا نسوخته و متابولیت‌های واسطه‌ای ایجاد میشود
(مانند اسید بت‌آئید روکسی بوتیریک و اسید استواسیتیک) . این مواد از خون توسط کلیه‌ها

اکسیژن پیش می‌آید، حتی بیمارانیکه پس از شوکهای شدید حالشان بهتر می شود علائم خرابی سلولها را که در نتیجه آنوکسی در هنگام شوک ایجاد شده می توان برای مدتی طولانی بطریق کلینیکی در آنها مشاهده کرد . این علائم را مخصوصاً می توان در کبد و کلیه پیدا کرد .

در شوکهای طولانی وسخت کلیه ممکن است بکلی از کار باز ماند و یا در وقوع بهبودی فقط نیمی از آن بهبودی حاصل کند . دانسیته ادرار کم میگردد وسیلندآوری (۱) بمدت طولانی ایجاد میشود . بوسپیه تست B.S.B. واحتباس آن می توان بضایعات کبد بی برد چه پس از مرگ ممکن است ضایعات وسیع نکرور را در کبد و کلیه پیدا کرد .

بهترین پروفیلاکسی پیشگیری در جراحی پرهیز از دستکاری روی سریش است تجویز داروی بیهوشی بمقدار معین و دادن خون در قبل یا بعد از عمل و یا هنگام عمل و طبیعی نگهداشتن مقدار مایعات مؤثر است بخصوص در موقعیکه سرعت نبض سریش وفشارخون کم میشود اگر در دادن خون تأخیر شود ممکن است سبب ناراحتی مغزی وآنوکسی نسج شود . وقتیکه تمام خون را نمیتوانیم بمریض بدهیم ممکن است سرم آلبومین داد .

دادن محلول گلوکز و یا محلول نمکی موقتاً مفید است . البته ناگفته نباید بماند که در حوادث شوکی ترشحات آدرنال سهم بزرگی دارد . بیمارانیکه در نتیجه بیماریهای ضعیف کننده مقاومتشان نسبت به جراحی کم است توسط ACTH جبران میگردد . در نارسایی قشر آدرنال که در اثر جراحی یا ضربه ممکن است اتفاق بیافتد تجویز مقدار

زیادی سواد قشری آدرنال قابل حل در آب ویا تزریق هیدروکورتیزون در داخل عضله مریض رانجات میدهد وهمچنین تزریق تدریجی نور آدرنالین در داخل رگ ممکن است فشارخون را بحد طبیعی نگهدارد .

ممکن است فشارخون را بوسیله ترانسفوزیون ثابت نگهداریم . این معالجات باید چندین ساعت ادامه یابد . دادن اکسیژن و نگهداشتن سرپرفر پائین وحفظ کردن بیمار از کوران هوا وتحریک تنفس وگرم نگهداشتن بدن بهبهبود بیمار کمک میکند . در مواقع مایوس کننده ممکن است که خون رامستقیماً ازراه شریان با وسایل مخصوص تزریق کنیم .

مآخذ در آرشوومجله مخفوظ است.