

مطالعه پتاسیم سرم در کودکان مبتلا به کم آبی

دکتر محمد حسین مرندیان* - دکتر حسینعلی عسکری* - دکتر غلامرضا ولی زاده† - دکتر محمود کمبیری*

عده در ۳۷ بیمار بعلت محدود بودن امکانات آزمايشگاهی و يا سرگ سربع امکان اندازه گيری الکتروليتها و تخمین تعادل اسيد و بازی پیدا نشد.

۸۳ بیمار باقیمانده موضوع این گزارش می باشند. بطور کلی مراجعین این بخش از طبقات کم درآمد می باشند که در شرائط تغذیه ای و بهداشتی مناسبی قرار ندارند.

نکات قابل توجه در سابقه بیماران و یافته های بالینی:

۱ - توزیع سنی: ۰/۷۰ - بیماران ۴ تا ۸ ماهه بودند. توزیع سنی بیماران در جدول شماره ۱ و دیاگرام شماره ۱ نشان داده شده است.

۳ - علت مراجعه: ۱۹ بیمار فقط به اسهال دچار بودند و در بقیه استفراغ قبل از اسهال و یا همراه آن وجود داشت. دفعات اجابت مزاج در ۳۲ بیمار بیش از ۱۰ بار در روز و در ۲ بیمار حدود ۵-۶ بار بود.

۳ - طول مدت بیماری قبل از مراجعه به بیمارستان: مدت بیماری قبل از بستری شدن در دیاگرام شماره ۲ نشان داده شده است. در ۰/۳۰ سابقه کمتر از ۳ روز در ۰/۳۶ سابقه ۴ تا ۷ روز بوده. نکته قابل توجه اینکه در ۰/۲۲ بیماران مدت گرفتاری به اسهال قبل از بستری شدن حداقل ۱۵ روز بوده که از این میان در ۱۱ کودک سابقه ابتلاء به اسهال از بدو تولد ذکر شده است.

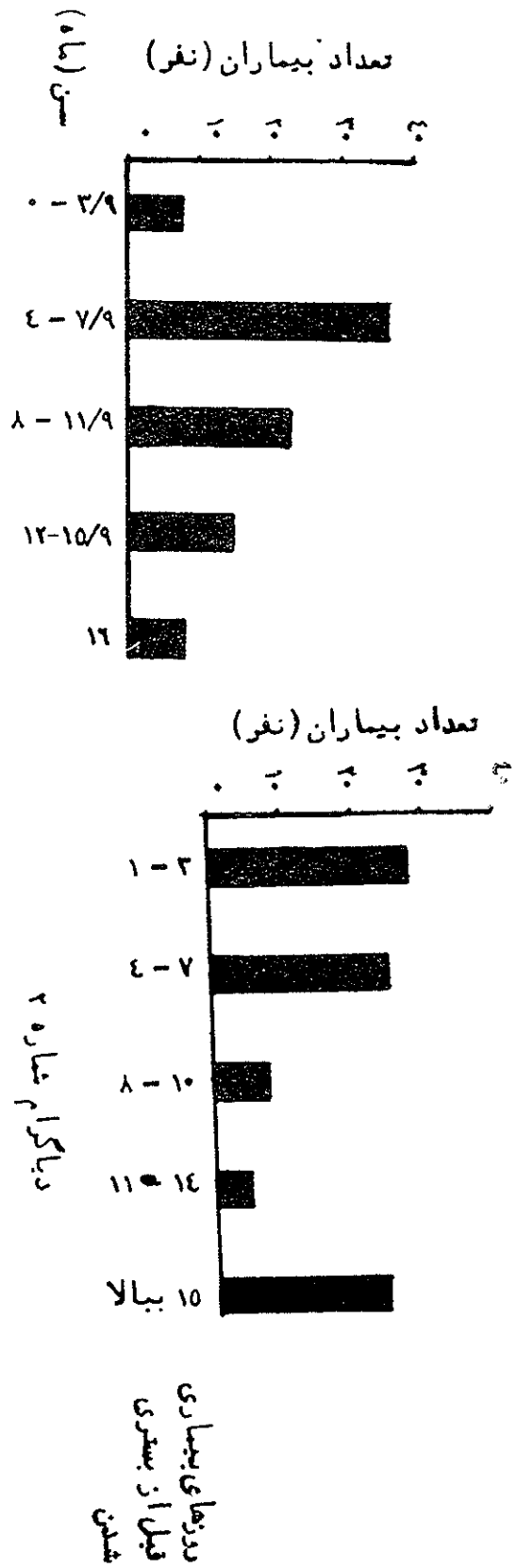
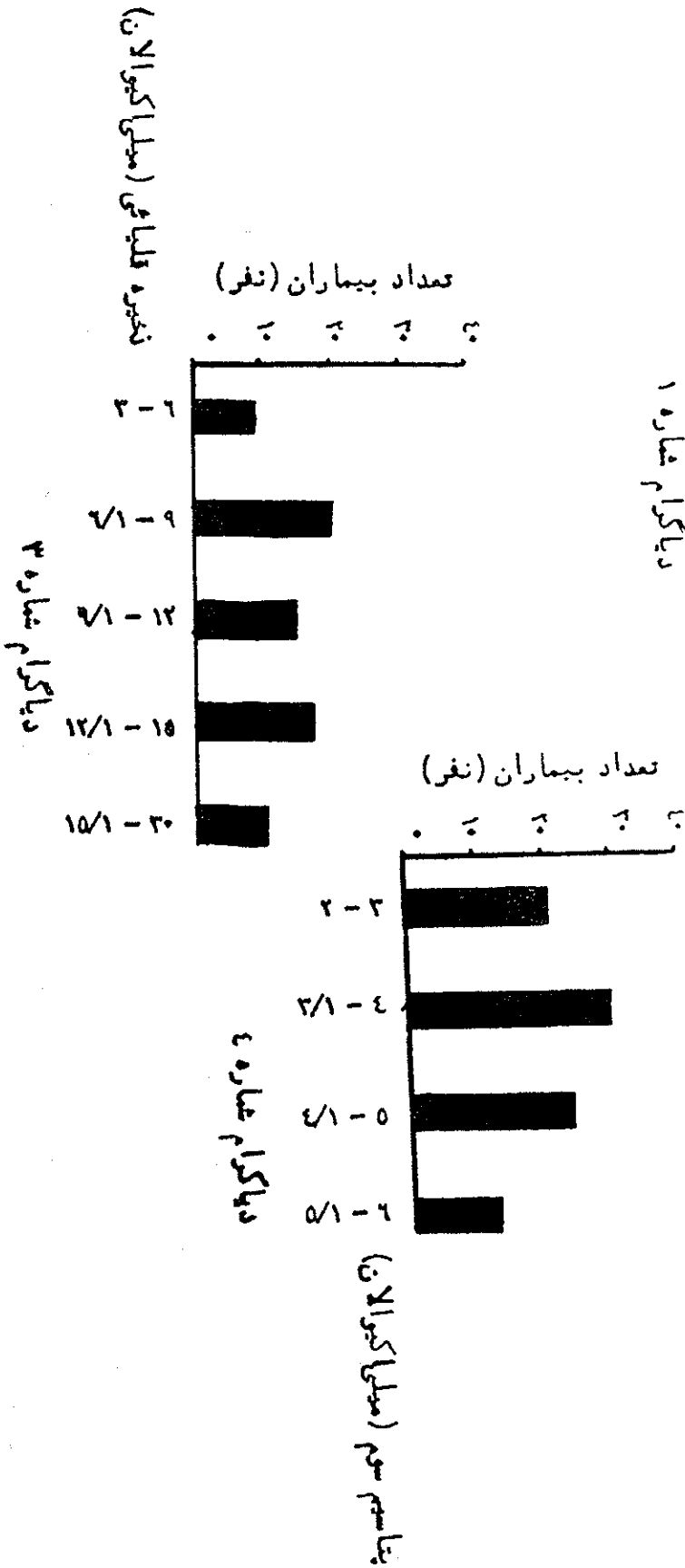
۴ - نوع تغذیه و وزن بیماران: از ۸۳ بیمار ۱۴ مورد منحصراً با شیر مادر تغذیه شده بودند. وزن متوسط این گروه در حدود طبیعی بود. بقیه بیماران یا تماماً با شیر گاو و یا شیر خشک

گاستروآنتریت حاد شایع ترین علت مرگ و میر کودکان در دوره شیرخوارگی بخصوص در ممالک در حال رشد بشماره میرود. علت عمده مرگ در این بیماران کم آبی و اختلالات الکترولیتی بصورت تغییرات پتاسیم، سدیم و کلر و همچنین بهم خوردن تعادل اسیدی و بازی در داخل و خارج سلول می باشد. در کم آبیهای سخت معمولاً مجموعه ای از این تغییرات و اختلالات وجود دارد [۱۳، ۹، ۲۷]. تغییرات پتاسیم سرم در این میان بعلت تأثیری که پتاسیم در اعمال مختلف فیز بولوزیک بدن دارد از دیرباز مورد توجه بوده است.

معهداً در حالیکه در زیدراتاسیون های حاد خطرات هیپر-کالیمی همیشه مورد مذاقه و بحث بوده [۳۰، ۱۷] کمتر به هیپو-کالیمی و تظاهرات آن توجه شده است. شاید این عدم توجه مربوط به نوع بیمارانی باشد که در کشورهای توسعه یافته با شرائط تغذیه ای بهتر آنان دیده می شود و شاید نوع تغذیه و عوامل ناشناخته دیگر در شیوع هیپو کالیمی در بیماران مأمور باشند.

در این گزارش بیمارانی که بعلت گاستروآنتریت و کم آبی در مدت دو سال در بخش ۲ کودکان مرکن پزشکی پهلوی بستری بوده اند مطالعه شده عوامل و مکانیسم ایجاد هیپو کالیمی در این بیماران مورد بحث قرار میگیرند.

بیماران مورد مطالعه: بیمارانی که در طول ۲۵ ماه از فروردین ۱۳۵۰ تا اردیبهشت ۱۳۵۲ در بخش ۲ کودکان بیمارستان پهلوی بعلت گاستروآنتریت حاد و کم آبی بستری شده بودند مورد مطالعه قرار گرفتند. در این مدت ۱۲۰ بیمار با کم آبی در نتیجه گاستروآنتریت حاد در بخش بستری شده بودند. از این



کره چشم و خشکی قرنیه و بالاخره اختلالات شعوری بیمار و علائم نارسائی گردش خون معیارهایی هستند که برای اندازه گیری شدت کم آبی مورد استفاده قرار گرفتند [۱۰، ۱۵، ۲]. نتیجه این بررسی در جدول شماره ۳ نشان داده شده است.

جدول ۳

میزان درجه دزدیدراتاسیون (در صد)	تعداد موارد (نفر)
۵	۲۲
۷	۲۳
۱۰	۲۹
۱۰ بیابا	۹

۷- نتایج آزمایشگاهی: بطور کلی نمونه برداری جهت

تعیین الکترولیتهای خون بیماران یا قبل از هر گونه تزریق و یا بلافاصله بعد از رفع کولاپس عروقی با تزریق سریع مخلوطی از سرم بیکربناته ایزوتونیک و سرم قندی ۱۰ درصد (به مقدار ۲۰ سانتیمتر مکعب بر حسب کیلوگرم وزن بدن - از هر کدام ۱۰ سانتیمتر مکعب) انجام گرفت.

الف - طبق طبقه بندی کلاسیک [۱۳، ۱۰، ۱۵] تعیین میزان سدیم خون بعنوان معیار اسمولاریته سرم و نوع دزدیدراتاسیون بکار رفت: دزدیدراتاسیون ایزوتونیک = سدیم خون بین ۱۳۵ تا ۱۵۰ میلی اکیوالان، هیپوتونیک = سدیم خون کمتر از ۱۳۵ میلی اکیوالان، هیپرتونیک = سدیم خون بیشتر از ۱۵۰ میلی اکیوالان در لیتر. در بیماران مادر دزدیدراتاسیون در ۵ مورد (۰/۰۶۸) ایزوتونیک، ۱۶ مورد (۰/۰۲۰) هیپوتونیک و ۱۰ مورد (۰/۰۱۲) هیپرتونیک بود.

ب - ذخیره قلبیایی خون در ۷۱ بیمار اندازه گیری شد. بطوری که در دباگرام شماره ۳ نشان داده میشود این مقدار در ۰/۰۴۰ موارد کمتر از ۱۰ میلی اکیوالان در لیتر بود.

ج - پتاسیم سرم در ۸۳ بیمار تعیین شد. در یک چهارم بیماران هیپوکالیمی کمتر از ۳ میلی اکیوالان در لیتر وجود داشت، در یک سوم پتاسیم بین ۳ تا ۴ میلی اکیوالان در لیتر بود و فقط در ۱۰ بیمار (۰/۰۸) پتاسیم خون در حد ۵ میلی اکیوالان و یا بیشتر بود (در ۸ بیمار بین ۱۲/۱۵۵/۶ میلی اکیوالان در لیتر اندازه گرفته شد). دباگرام شماره ۴ نمودار این یافتههاست.

در اغلب بیماران تعیین علائم بالینی هیپوکالیمی و تمیز آن از تظاهرات اختلالات الکترولیتی دیگر و یا نشانههای بیماریهای زمینهای و همراه همیشه مقدور نبود. در بیمارانی که این عوارض وجود نداشته یا جزئی و قابل چشم پوشی بودند تظاهرات بالینی هیپوکالیمی از این قرار بودند:

تغذیه شده بودند یا در تغذیه آنان از شیر گاو و شیر خشک بعنوان غذای مکمل همراه شیر مادر استفاده شده بود. جدول شماره ۱ شدت و شیوع سوءتغذیه و وزن این بیماران را که معیاری برای تخمین

جدول ۱

سن (ماه)	تعداد (نفر)	میانگین وزن (کیلوگرم)
۳	۵	۳/۲۸
۴	۹	۴/۴
۵	۶	۴/۵
۶	۹	۵/۲
۷	۶	۵/۵
۸	۳	۴/۶
۱۰	۸	۶
۱۲	۵	۵/۴
۱۸	۳	۷/۲

تغذیه آنان می باشد ارائه میدهد. وزن بیماران بهنگام بستری شدن اندازه گیری شده و مقدار کمبود وزن بعلمت کم آبی در این جدول در نظر گرفته نشده است.

د - بیماریهای زمینهای و همراه: ۱۶ بیمار دچار اسهال مزمن بودند و در ۱۵ بیمار عفونت ریوی همراه گاستروآنتریت وجود داشت. جدول شماره ۲ آماری از بیماریهای زمینهای و همراه را در این بیماران نشان میدهد.

جدول ۲

نام بیماری زمینهای	تعداد موارد (نفر)
پنومونی و برونکوپنومونی	۱۶
اوتیت چرکی	۵
اسهال مزمن	۱۱
راشیتیزم	۴
عفونت ادراری	۲
آنمی	۲
مننژیت و اکزما	۶

۶- شدت کم آبی: تعیین دقیق شدت کم آبی بعلمت در دست

نبودن وزن قبلی بیماران ممکن نبود. برای تخمین مقدار کم آبی از علائم بالینی استفاده شد. فرورفتگی فونتانل قدامی، کاهش قابلیت ارتجاع پوست، خشکی مخاط دهان و زبان، کم شدن فشار

اکیوالان در لیتر پتاسیم دارد (در هر لیتر آب پلاسمائی بطور متوسط $5/4$ میلی اکیوالان پتاسیم وجود دارد) [۲۴، ۱۲، ۳]. معیاداً بعلمت سهولت دسترسی به خون و آزمایش آن غلظت پتاسیم سرم بعنوان معیاری برای پتاسیم خارج سلولی و اکثراً پتاسیم کلی بدن بکار میرود.

با وجودی که این اندازه گیری برای مقاصد معمول بالینی عملاً کافی می باشد نباید از نظر دور داشت که با کم شدن نسبتاً شدید پتاسیم کلی بدن پتاسیم خارج سلولی تا مدت ها در حدود طبیعی باقی میماند و تغییرات پتاسیم خارج و داخل سلولی همیشه در یک جهت نیست. پتاسیم در بدن بدو شکل وجود دارد: یکی بشکل ترکیبی با پروتئینها و کاربوهایدراتها که در فعالیتهای انرژی مختلف مؤثر است و دیگر بصورت نمکهای معدنی محلول که برای تنظیم فشار اسمزی و تعادل اسیدی-قلیائی داخل ساولها [۱۲] و همچنین تنظیم پتانسیل استراحت و فعالیت غشاء سلولی بکار میرود [۱۱، ۱۴]. از این راه پتاسیم در فعالیت عضلات و بخصوص در فعالیت عضله قلب دخالت میکند و تغییر در قابلیت تحریک پذیری عضلات و میوکاردا از تظاهرات مهم اختلال متابولیسم و بهم خوردن تعادل پتاسیم در بدن بشمار میرود [۱۲، ۱۱].

علائم کاهش پتاسیم خارج سلولی (هیپوکالمی) یا مربوط به اختلال تحریک پذیری و انتقال در اعصاب و عضلات است و یا نتیجه بهم خوردن عمل اسموتیک و فعال کننده آنزیمی پتاسیم می باشد.

گروه اول شامل علائم عصبی-عضلانی و بخصوص قلبی است و در گروه دوم اختلال عمل کلیه و علائم منتج از آن حائز اهمیت بیشتری است. شلی وضعف عضلات با تخفیف رفلکسهای وتری همراه است، و با شدت هیپوکالمی تا فلج کامل و از بین رفتن رفلکسها پیش میرود.

نفخ شدید شکم و ایلمئوس پارالیتیک از فلج عضلات رودهها نتیجه میشود و گرفتاری عضله های تنفسی در موارد پیشرفته و شدید جان بیمار را بخطر می اندازد. اختلالات قلبی در هیپوکالمی های شدید سبب کاهش فشار ریاستولیک، افزایش اختلاف فشار سیستولیک و دیاستولیک، آریتمی و بالاخره وقفه قلب می شود.

الکتروکاردیوگرافی معیار مفیدی برای تشخیص هیپوکالمی بشمار می آید. جمعی از مؤلفین تغییرات الکتریکی قلب را گاهی حتی با مقادیر کمتر از $2/5$ میلی اکیوالان در پتاسیم هم مشاهده نکرده اند در حالیکه بنا به تجربیات عده ای دیگر این علائم کم و بیش همیشه وجود داشته است [۸]. با وجود این اختلاف نظرها بنظر میرسد الکتروکاردیوگرافی وسیله خوبی برای مطالعه شدت و طول زمان هیپوکالمی باشد. مهم ترین علائم که هم در پتاسیم در الکتروکاردیوگرام عبارتند از [۸، ۶]: افزایش دانه موج P، گاهی طولانی

نفخ شکم در ۲۷ بیمار، ضعف و بی حالی شدید در ۲۳ بیمار، تاکی کاردی (ضربان قلب بیش از ۱۵۰ بار در دقیقه) در ۲۵ بیمار و هیپوتونی همراه با کاهش رفلکسهای وتری در ۱۵ بیمار. در ۷ بیمار الکتروکاردیوگرافی انجام گرفت که در ۳ مورد با کالمی کمتر از $2/5$ میلی اکیوالان در لیتر تغییرات مشخص هیپوکالمی مشاهده شد.

بررسی میزان سدیم خون در ۴۴ طفلی که مقدار پتاسیم خون آنها کمتر از ۴ میلی اکیوالان در لیتر بود نشان می دهد که در ۲۶ مورد ایزوتونیک، در ۱۲ مورد هیپو-تونی و در ۶ مورد هیپرتونیک بوده است. در همین گروه ۴۴ نفری ذخیره قلیائی سرم ۱۳ بار کمتر از ۱۰ میلی اکیوالان در لیتر، ۱۲ بار بین ۱۰ تا ۱۵ میلی اکیوالان در لیتر و ۵ بار بیشتر از ۱۵ میلی اکیوالان در لیتر بود. ضمناً نیمی از بیماران این گروه مبتلا به سوء تغذیه و یا اسهال طولانی بودند.

۸ - بیماران فوت شده و یافته های اتوپسی: ۲۹ بیمار (۰/۳۰) فوت شدند که ۱۹ نفر از آنان معلق بگروه ۳۸ نفری بودند که مقدار کم آبی شان به ۰/۱۰ یا بیشتر بالغ میشد، بنابراین، این گروه اخیر ۰/۵۰ مرگ و میر داشتند. در ۱۲ مورد مرگ در ۴۸ ساعت اول بستری شدن بوقوع پیوست.

در ۲۹ بیمار فوت شده سوء تغذیه شدید در ۲۱ مورد، عفونت ریوی در ۹ مورد، اسهال مزمن در ۶ مورد و ایت چرکی در ۲ مورد وجود داشت. مقدار پتاسیم خون این بیماران در ۸ مورد بین ۲ تا ۳ میلی اکیوالان و در ۱۰ مورد بین ۳ تا ۴ میلی اکیوالان در لیتر بوده است.

از ۸ بیماری که کالمی آنان بین $5/12$ تا $6/8$ میلی-اکیوالان در لیتر قرار داشت فقط ۲ نفر فوت کردند. در اتوپسی بیمار اول از این دو نفر برونکوپنومونی و خونریزی غده فوق کلیوی و در بیمار دوم برونکوپنومونی، کبد چرب و پرخونی احشاء و مننژها مشاهده شد. در ۹ مورد اتوپسی شده دیگر غیر از علائم گاستروآنتریت غیر اختصاصی که بدرجات مختلف وجود داشت، برونکوپنومونی در ۶ مورد، دژنراسانس چرب کبد در ۵ مورد، پرخونی احشاء در ۸ مورد و خیز دفتز و پرده های آن در ۴ مورد دیده شد.

بحث

پتاسیم کاتیون اصلی مایع داخل سلولی است که قسمت عمده آن در عضلات می باشد. (غلظت پتاسیم داخل سلولی اندازه گیری شده در نسج عضلانی در حدود ۱۵۰ میلی اکیوالان در هر لیتر آب داخل سلولی است).

مقدار پتاسیم مایع خارج سلولی بیش از ۲ درصد مقدار کل آن در بدن نیست و پلاسمای خون غلظتی در حدود $3/5$ تا ۵ میلی

تقریباً تمام پتاسیم ترشح شده در گلو مریول مجدداً در لوله‌های پروکسیمال جذب می‌شود و در واقع همه پتاسیم ادرار در توبول‌های دیستال ترشح می‌شود. در این قسمت سدیم با پتاسیم و یون هیدرژن تعویض می‌گردد و جذب دوباره سدیم همراه دفع پتاسیم و یون هیدرژن می‌باشد.

بین پتاسیم و هیدرژن در این دفع رقیابت موجود است. در نتیجه آسیدوز سبب کاهش دفع پتاسیم و آلکالوز موجب ازدیاد آن می‌گردد [۲۴].

بنا بر این ملاحظه می‌شود که تعادل اسید و باز خون از راه کنترل دفع کلیوی در تنظیم پتاسیم بدن مؤثر است. تأثیر مینرالو-کورتیکوئیدها در دفع ادراری پتاسیم نیز از راه کنترل تبادل سدیم با پتاسیم در این قسمت نفرون می‌باشد [۲۴، ۱۲، ۳]. تعادل بین پتاسیم داخل و خارج سلولی به عوامل مختلفی بستگی دارد [۱۴، ۱۸، ۱۶]. بعضی از این عوامل سبب ورود پتاسیم بداخل سلول می‌شوند مثل مصرف زیاد پتاسیم، سنز گلوکوسیدها (هگزوزیدی فسفات در کبد بصورت ملح مونوپتاسیک ذخیره می‌شود)، آلکالوز متابولیک و تنفسی و برخی دیگر باعث خروج پتاسیم از سلول می‌گردند مانند کاتابولیسم پروتئینی، گلیکوژنولیز و مصرف غذاهای کم پتاسیم به مدت طولانی. بنا بر این تجویز انسولین و عوامل افزایش دهنده آنابولیسم پروتئینها سبب ورود پتاسیم به سلول‌های می‌شود و فقر تغذیه‌ای، انقباضات عضلانی، همولیز، زجر سلولی در اثر آنوکسی یا هیپر-تونیسیتة خارج سلولی و آسیدوز موجب خروج پتاسیم از سلول می‌گردند.

در کم آبی‌ها نیز دفع پتاسیم و تنظیم آن در محیط‌های داخل و خارج سلولی بهمان ترتیبی است که در بالا بیان اشاره شد. ولی چهار عامل در این مورد اهمیت بخصوصی دارند بطوری که ارزیابی ذخایر پتاسیم بدن و وضع توزیع آن در مایعات محیط‌های مختلف بدن بدون شناسایی دقیق آنها غیر ممکن است. این عوامل عبارتند از:

۱- تعادل اسید و باز: میزان پتاسیم سرم را همیشه باید نسبت به ذخیره قلیائی و PH خون سنجید و اگر نه تفسیر صحیح تغییرات پتاسیم خارج سلولی امکان ندارد [۲۳، ۱۶]. قسمت اعظم یونهای هیدرژن در داخل سلول خنثی می‌شود و این ترتیب در صورت آسیدوز مقدار زیادی هیدرژن وارد سلول گشته جای پتاسیم را می‌گیرد در نتیجه این نقل و انتقال پتاسیم داخل سلولی کاهش می‌یابد و بغلظت خارج سلولی آن افزوده می‌شود. عکس فعل و انفعالات فوق در آلکالوز اتفاق می‌افتد و سبب سقوط پتاسیم خارج سلولی می‌شود.

ثابت شده که اگر PH خون به مقدار $7/1$ واحد تغییر

شدن PR، افزایش فاصله QT، سقوط ST، پهن یا معکوس شدن موج T، پیدا شدن موج U پهن و بلندتر از یک میلی‌متر، تاکی-کاردی دهلیزی، تاکی کاردی بطنی حمله‌ای همراه با بلوک دهلیزی-بطنی، اکستراسیستولی و بالاخره فیبریلاسیون.

یکی از اختلالات مربوط بکمبود پتاسیم بدن اشکال در عمل دفع کلیه می‌باشد: کمبود طولانی اثر سوئی بر روی لوله‌های کلیه دارد [۱۷] و بصورت افزایش حجم ادرار با غلظت ایزوتونیک یا کمی هیپوتونیک ظاهر می‌نماید و چون این پلی‌اوری نسبت به ADH مقاوم است بنظر میرسد که کاهش پتاسیم حساسیت لوله‌های کلیوی را نسبت به این هورمون کم میکند. عمل تنظیم تعادل اسید و باز کلیه نیز در اثر هیپوکالیمی مختل می‌شود بدین ترتیب که در آسیدوز، اسید به مقدار کافی از راه ادرار دفع نمی‌گردد و در آلکالوز (که احتمال بیشتری دارد) PH ادرار بطور غیر منتظره اسید می‌ماند. همراه با اختلالات فوق پروتئینوری خفیف و افزایش اوره خون دیده شده است که با رفع عامل سبب (کالیوپنی) تمام نشانه‌های ذکر شده از بین می‌روند هر چند که در کالیوپنی‌های طولانی و بسیار شدید ایجاد نارسائی کلیوی مزمن و غیر قابل برگشت امکان پذیر می‌باشد [۲۲].

پتاسیم خون با روش فتومتری شعله (Flame Photometry) اندازه گرفته می‌شود و لازم است که نمونه برداری در بیمار ناشتا با استراحت کامل در لوله‌های هبارین دار انجام گیرد و هر چه زودتر با سانتریفوگاسیون گلبول‌های سرخ را از پلاسما جدا بکنند تا تخریب آنها باعث افزایش پتاسیم سرم نشود. اندازه گیری پتاسیم داخل سلولی در دسترس آزمایشگاه‌های معمولی نیست و چون مقدار پتاسیم خارج سلولی وضع پتاسیم داخل سلولی را بطور ناقص منعکس می‌کند شناختن عواملی که غلظت داخل و خارج سلولی پتاسیم را تنظیم می‌کنند جهت تفسیر صحیح میزان پتاسیم سرم ضروری است [۱۸، ۱۷، ۱۶].

پتاسیم خارج سلولی از دو منبع تأمین می‌شود: قسمتی بوسیله مواد غذایی و مقداری در اثر کاتابولیسم نسوج و تخریب گویچه‌های سرخ [۱۴]. قسمت عمده پتاسیمی که وارد سرم می‌شود از راه کلیه و مقدار کمی از آن از طریق ترشحات گوارشی دفع می‌گردد. دفع کلیوی پتاسیم در اثر هیپرکالیمی سرعت افزایش می‌یابد در حالیکه واکنش کلیه نسبت به هیپوکالیمی کند و ضعیف است بطوری که حتی در کمبودهای بسیار شدید مقدار دفع ۲۴ ساعته پتاسیم در بالغین بندرت زیر ۵ تا ۱۰ میلی اکیوالان در روز تنزل مینماید. تجویز پتاسیم در بیمار مبتلا بکالیوپنی باعث ازدیاد سریع دفع پتاسیم در ادرار می‌شود و این پدیده علیرغم احتیاج شدید بدن به پتاسیم روی می‌دهد.

بداخل آن و تشدید هیپوکالیمی میشود. در بالغین روزانه در حدود ۵۰ میلی اکیوالان پتاسیم با مواد غذایی و ۵۰ میلی اکیوالان دیگر بوسیله ترشحات گوارشی وارد لوله‌هاضمه می‌شود. قسمت اعظم این پتاسیم مجدداً در روده باریک جذب می‌گردد و علی‌رغم اینکه پتاسیم در کولون به مقدار کمی ترشح می‌شود مقدار پتاسیم دفع شده در مدفوع ناچیز و در حدود ۵ تا ۱۰ میلی اکیوالان در ۲۴ ساعت است. معه‌ها دفع پتاسیم در مدفوع بیش از دفع سدیم از این راه می‌باشد. در بیماران مبتلا به اسهال ترشح پتاسیم در لوله گوارش هم‌زمان با دفع آب بچند برابر میزان طبیعی می‌رسد و چون ضایعات روده باریک مانع از جذب مجدد آن است تمام پتاسیم ترشح شده وارد کولون می‌شود. در کولون بخصوص اگر ضایعات مخاطی وجود داشته باشد نه تنها پتاسیم جذب نمی‌شود بلکه مقداری هم در مقابل جذب بیکر بنات دفع می‌گردد [۳۰] و حاصل اینکه بدن از راه مدفوع اسهالی به مقدار ۱۵ تا ۷۰ میلی اکیوالان پتاسیم از دست می‌دهد [۴]. مدت کمبود پتاسیم در بدن متناسب مستقیم با طول مدت اسهال دارد. علائم کمبود پتاسیم ندرتاً در اسهالهای دوسه روزه دیده شده است و در موارد پیشرفته بسته به طول مدت و شدت اسهال، فقر غذایی و عوامل متابولیک دیگر کمبود پتاسیم به ۴ تا ۱۵ میلی اکیوالان برای هر کیلوگرم وزن بدن می‌رسد [۱۶].

۴- عادات غذایی - سوء تغذیه: غذاهای گیاهی منبع اصلی پتاسیم هستند ولی باید در نظر داشت که پتاسیم سبزیجات وارد آبی که برای پختن آنها بکار رفته می‌شود. مواد غذایی را می‌توان از نظر مقدار پتاسیم موجود در آنها به سه گروه تقسیم کرد [۱]:
- غذایه‌ای که درصد گرم بیشتر از ۴۰۰ میلیگرم پتاسیم دارند: سبزیجات خشک، میوه‌جات خشک، حبوبات، دانه‌سوزا، سیب‌زمینی، اسفناج، هویج، چغندر، زردآلو، موز، آناناس، کاکائو و نسکافه.

- غذاهائی که مقدار پتاسیم آنها به ۱۰۰ تا ۴۰۰ میلیگرم درصد گرم بالغ می‌شود: نان، شیر، سبزیجات و میوه‌جات تازه، گوشت، تخم مرغ، ماهی، ارزن.
- موادی که پتاسیم آنها کمتر از ۵۰ میلیگرم درصد گرم می‌باشد: برنج، مواد آردی، سیوس، چربیها، قند و عسل. مواد اخیر اساس رژیمهای کم پتاسیم را تشکیل می‌دهند.
در ممالکی که غذای عمده طفلی که از شیر مادر گرفته شده از برنج و یا ارزن تشکیل می‌شود مقدار پتاسیم خوراکی کافی نیست (شیر مادر ۶۰ میلیگرم و شیر گاو ۱۵۰ میلیگرم پتاسیم درصد گرم دارد) و علاوه بر این در نتیجه سوء تغذیه کالریک یا پروتئینی و یا هر دو، عوامل دیگری در ایجاد کالیوپنی مزمن شرکت می‌کنند:

الف - در سابقه اغلب اطفال مبتلا به سوء تغذیه اسهالهای طولانی که اکثراً با استفراغ همراه می‌باشند یکی از عوامل اصلی دفع پتاسیم بحساب می‌آیند. از طرف دیگر سوء تغذیه تغییراتی (آتروفی مخاط، فیبروز) در بافت روده می‌دهد که مانع از جذب کامل

نماید پتاسیم سرم در حدود ۰.۳/۰ میزان اصلی تغییر می‌کند [۱۸]. بعنوان مثال اگر پتاسیم سرم ۵/۶ میلی اکیوالان در لیتر و PH سرم ۷/۱ باشد، بعد از رفع اسیدوز و رسیدن PH به ۷/۴ مقدار پتاسیم به ۱/۶ میلی اکیوالان خواهد رسید. بنابراین در اسیدوزهای شدید بدن با خطر هیپوکالیمی و بعد از تصحیح آن با خطر هیپوکالیمی روبروست.

۲- تو نیسته محیط خارج سلولی: بین سدیم خارج سلولی و سدیم و پتاسیم قابل تعویض بدن رابطه زیر برقرار است [۲۱]:
سدیم خارج سلولی = $\frac{\text{سدیم قابل تعویض} + \text{پتاسیم قابل تعویض}}{\text{آب کل بدن}}$

یکی از علل هیپوناترمی کمبود پتاسیم بدن است و یکی از علل کمبود پتاسیم سلولی کاهش سدیم در محیط خارج سلولی می‌باشد [۱۳]. با کاهش پتاسیم سلولی نه تنها سدیم بلکه ایدرژن و لیزین هم جایگزین آن در سلول شده از کاهش آب داخل سلولی جلوگیری می‌کنند.

شرایط مذکور در طب بالینی با تجویز رژیمهای کم پتاسیم و نمک دار پیش می‌آید. تجویز مینرالو کورتیکوئیدها نیز اثر مشابهی دارد. در استنوز هیپرتروفیک پیلورازیک طرف پتاسیم در محیط خارج سلولی جای کمبود سدیم را که از راه استفراغ دفع شده می‌گیرد و از طرف دیگر دفع کلیوی آن در مقابل جذب هیدرژن بیشتر می‌شود و بدین ترتیب هیپوکالیمی بوجود می‌آید. در حقیقت مسئله تبادل بین پتاسیم داخل و خارج سلولی در اثر تغییرات اسمولالیتیه محیط خارج سلولی پیچیده تر از این است و پروتئینها و گلیکوژن سلول نقش مهمی در این تبادل بازی می‌کنند [۱۶]. در اثر کاتابولیزم هر گرم از پروتئین سلولی نیم میلی اکیوالان از سلول خارج می‌شود و در ازاء هر یک گرم اویره تولید شده ۳ میلی اکیوالان پتاسیم وارد محیط خارج سلولی می‌گردد. بهنگام سنتز پروتئینها این پتاسیم باز مورد احتیاج سلول است و چون قسمت اعظم آن از راه کلیه دفع شده بدن در موضع کمبود پتاسیم قرار می‌گیرد. همچنین کاتابولیزم یک گرم گلیکوژن ۳/۶ میلی اکیوالان پتاسیم آزاد می‌کند که موقع ساخت مجدد گلیکوژن مورد احتیاج است. در کم آبها کاهش ذخائر پروتئین و گلیکوژن بدن از یک طرف سبب کالیوپنی داخل سلولی می‌شود و از سوی دیگر کم آبی داخل سلولی مانع سنتز پروتئینها و نگهداری پتاسیم در داخل سلول می‌گردد.

۳- دفع پتاسیم از راه دستگاه گوارش: شیر معده در مقابل ۵۰ تا ۷۰ میلی اکیوالان در لیتر سدیم و ۴۰ تا ۸۰ میلی اکیوالان در لیتر کلر فقط ۵ تا ۱۰ میلی اکیوالان در لیتر پتاسیم دارد. [۲]. بنابراین در استفراغ تنها بهر علتی که باشد دفع پتاسیم از راه دستگاه گوارشی چندان قابل توجه نیست. علت اصلی کالیوپنی در این موارد از دیاد دفع ادراری پتاسیم در اثر آلكالوز متابولیک می‌باشد. بعلاوه آلكالوز متابولیک سبب ورود پتاسیم خارج سلولی

مواد غذایی میشود و کمبود آنزیمهای گوارشی (بخصوص لاکتاز و لپپوز لوزالمعده) در اثر فقر غذائی حملات اسهالی را طولانی کرده سبب سوء جذب مزمن میگردد.

ب - اصولاً آستانهای در دفع کلیوی پتاسیم وجود ندارد و حتی در کمبودهای شدید و طولانی پتاسیم نیز این کاتیون بمیزان کمتر از معمول از راه ادرار دفع میشود.

ج - کاتابولیسیم پروتئینهای سلولی از عوامل مهم دفع پتاسیم بدن می باشد.

د - تغییرات هورمونی ناشی از سوء تغذیه بنوبه خود اثراتی در مقدار پتاسیم بدن دارند:

در کواشور کور ترشح آلدوسترون و گلو کور تیکوئیدها بیشتر از حد معمول است و کورتیزون خون تا دو برابر مقدار طبیعی افزایش مییابد. این تغییرات دفع ادراری پتاسیم را بدرجات مختلف تسریع میکند و مشقات فلوره گلو کور تیکوئیدها سبب افزایش پتاسیم مدفوع میگردد. هورمن رشد بر عکس عامل احتباس پتاسیم در تجر بیات حیوانی است و افزایش آن در سوء تغذیه کودکان ثابت شده است [۱۷].

ه - کمبود پتاسیم سلولی بهر علتی که باشد بتدریج و بکندی اتفاق می افتد و ممکنست علاوه بر نشانه های بالینی، آزمایشگاهی یا الکتریک تولید ضایعات تشریحی کند. با استفاده از روش شمارش ایزوتوپ طبیعی پتاسیم $40K$ نشان داده اند که در کواشور کور کمبود پتاسیم در مغز بیشتر از نسوج دیگر است و شاید این یکی از عوامل اختلالات مغزی این بیماران باشد [۹]. ضایعات عضوی روده ای معمولاً متعاقب ایلهئوس پارالیتیک ایجاد میشود. ضایعات کلیوی در توبول متمرکز بوده بصورت اتساع قوس هنله، وا کوئول - دار شدن بالهای لوله پروکسیمال (که به قیده عده ای برای کالیوپنی پاتوگنومونیک است) و نکروز اپیتلیوم توبولهاست. در کمبودهای شدید و طولانی میو کاردیت انترستیتسیل و نکروز میو کارد گزارش شده است [۱۷].

و - در کواشور کور کاهش پتاسیم عضله معلول عدم توانائی نسوج در نگهداری پتاسیم است و تا زمانی که سوء تغذیه پروتیدی اصلاح نشود ذخائر پتاسیم بمقدار طبیعی بر نمی گردد. علت کمبود پتاسیم نسوج که قاعدتاً همراه با افزایش میزان آب و سدیم در سلول می باشد مشخص نیست و محتملاً بگشمتابولیسیم انرژی سلول بستگی دارد. در هر حال در این موارد کالیوپنی پدیده ای فرعی است و درمان آن با اصلاح فقر پروتئین امکان پذیر می باشد [۲۵، ۲۵]. تکراری].

ز - در کودکان مبتلا به سوء تغذیه آب بدن در حدود ۸۰٪ وزن آن را تشکیل میدهد که بطور نسبی افزایش یافته است قسمت عمده این آب در فضای خارج سلولی قرار دارد ولی آب داخل سلولی نیز بیشتر از مقدار طبیعی است و این خصوصیات در روخامت و اشکالات

درمانی کم آبیها در این بیماران دخالت دارند [۲۸].

در درمان کم آبیها پتاسیم را بجه صورت از چهره راه و بجه مقدار باید داد؟

معمولترین ملح کلرور پتاسیم است که بیش از ۸۰ درصد آن جذب می شود [۱۷] و تجویز داخل وریدی آن مورد قبول اکثر مؤلفین میباشد [۳۰، ۲۰، ۷، ۵]. غلظت پتاسیم در محلولها یکده درمر احل اولیه کم آبی از راه خوراکی بکار برده می شوند بین ۲۰ تا ۲۴ میلی اکیوالان در لیتر است [۱۵]. بررسی نکات زیر مسئله تجویز پتاسیم را تا حدی روشن می کند:

۱ - خطر قلبی پتاسیم مربوط به اختلال تعادل بین غلظت داخل و خارج سلولی آن است ولی چون اندازه گیری پتاسیم داخل سلولی بسادگی امکان پذیر نیست اغلب مؤلفین قبول دارند که این خطر با غلظت خارج سلولی ۸ میلی اکیوالان در لیتر وجود دارد [۱۸، ۱۷].

۲ - انتقال پتاسیم از خارج بد داخل سلول بسرعت ۳ میلی اکیوالان بر حسب کیلو گرم وزن بدن در ۲۴ ساعت انجام میگردد در درمانهای داخل وریدی کم آبیهای متوسط این مقدار کافی بنظر میرسد [۳۰-۷]. این مقدار پتاسیم را باید بعد از جبران کم آبی خارج سلولی و درمان کولابسه عروقی [۵] که معمولاً منجر به برقراری ادرار بیمار میگردد و در پر فوزیون ۲۴ ساعته نمود [۲۶، ۱۳، ۷، ۵، ۲۷، ۳۰]، غلظت پتاسیم در موارد عادی نباید از ۴۰ میلی اکیوالان در لیتر مایع پر فوزیون و سرعت آن از ۴ میلی اکیوالان در ساعت تجاوز کند [۷]. در کم آبی بچه های چاق که معمولاً کمبود شدید پتاسیم ندارند مقدار ۲۰ میلی اکیوالان در هر لیتر مایع پر فوزیون کافی است [۲۶].

۳ - در صورت کمبود پتاسیم بدن انتقال از خارج بد داخل سلول تا ۹ میلی اکیوالان برای هر کیلو گرم وزن بدن در ۲۴ ساعت افزایش پیدا میکند و می توان تا این حد پتاسیم تجویز کرد ولی بهتر است که غلظت محلول از ۴۰ میلی اکیوالان در لیتر تجاوز نکند [۳۰].

۴ - مسئله واقعی تجویز پتاسیم تعیین درجه کالیوپنی است که تا حدی با مطالعه دقیق شرح حال بیمار (طول و شدت اختلالات گوارشی، نوع تغذیه و فقر غذائی) و مقایسه پتاسیم خارج سلولی با PH ذخیره قلیائی و سدیم محیط خارج سلولی امکان پذیر است [۱۶، ۱۸، ۱۷].

کمبود پتاسیم در دزدیدر تا سیونهای بدون سوء تغذیه و باشدت متوسط به ۸ تا ۱۰ میلی اکیوالان برای کیلو گرم وزن بدن [۱۳، ۷] و در کم آبیهای بعلمت اسهال طولانی و یا سوء تغذیه تا ۱۵ میلی اکیوالان [۱۶، ۱۵] تخمین زده می شود.

۵ - در همه یو کالیمی های شدید حتی قبل از برقراری ادرار میتوان ۲ میلی اکیوالان پتاسیم برای هر کیلو گرم وزن بدن در مایع پر فوزیون ۲۴ ساعته ریخت [۲۰] ولی قاعدتاً جبران کمبود پتاسیم

فوریت ندارد و در روزهای اول از راه وریدی و سپس از طریق خوراکی بمدت ۱۰ روز تقریباً امکان پذیر است [۱۷].

۶ - ورود پتاسیم بداخل سلول بسته به سنتز پروتئینها و گلیکوژن است و مقدار آن بر حسب کالری [۱۶] عبارتست از ۱ تا ۲ میلی اکیوالان برای هر صد کالری در روز در موارد معمولی و ۶ میلی اکیوالان برای هر صد کالری در روز در صورت کالیوپنی.

نکته جالب در بیماران موضوع این گزارش شیوع هیپو کالیم است. این بیماران از سوئی بعلت اسیدوز متابولیک دچار خروج پتاسیم از سلولها و از سوی دیگر بعلت آنوری موقتی در اثر دزیدرا-تاسیون و کولاپس عروقی قادر به دفع پتاسیم نبودند. با وجودی که این دو عامل هر دو معمولاً منجر به هیپر کالیمی در کودکان دچار کم-آبی و آنوری بدنال گاسترو آنتریت حاد می شوند در بیماران ما هیپر کالیمی که مایاب بود و بخلاف اکثراً هیپو کالیمی داشتند. در بیمارانی که دچار کم آبی هیپوتونیک و ایزوتونیک بودند (۰/۸۸) فقط در ۸ بیمار پتاسیم سرم بالاتر از ۱۲/۵ میلی اکیوالان در لیتر بود و در هیچیک به حدود خطرناکی نرسیده است. در بیمارانی که دچار کم آبی هیپرتونیک بودند فقط ۷ بیمار پتاسیم کمتر از ۴ میلی اکیوالان داشتند.

در اکثریت بیماران دچار هیپو کالیم کم بودن پتاسیم همراه اسیدوز نیز بود. در ۴ بیمار مبتلا به هیپو کالیمی فقط در ۵ مورد ذخیره قلیائی بیش از ۱۵ میلی اکیوالان در لیتر سرم بود.

بنظر میرسد که عوامل اصلی مؤثر در ایجاد هیپو کالیمی در اکثر این بیماران زمینة سوء تغذیه یا اسهال طولانی و یا تأثیر توأم هر دو عامل بوده است. شیوع هیپو کالیمی در اسهالهای کودکان دچار سوء تغذیه در کشورهای دیگر نیز دیده شده است [۲۹]. محتملاً غیر از کمبود غذائی کلی کیفیت و نوع تغذیه نیز در ایجاد هیپو کالیمی این بیماران بی تأثیر نبوده است چرا که تحقیق در سابقه تغذیه این بیماران آشکار کرد که اکثر رژیم غذائی آنان فاقد میوه جات و سبزیجات که منابع اصلی پتاسیم غذائی می باشند بوده است. در گزارش از سنگال نیز با امکان تأثیر رژیم غذائی در ایجاد هیپو کالیمی در کودکان دچار

سوء تغذیه اشاره شده است [۱۷]. در این گزارش رژیمی که قسمت عمده آن از برنج تشکیل شده بود مسئول این کمبود پروتئین و مؤثر در کالیوپنی شناخته شده است. کودکان بیمار ما بیشتر از شیر، بیسکویت و برنج (بصورت حریره یا کته) تغذیه میشدند.

بیماران هیپو کالیمیک مورد بحث در این مقاله با تجویز پتاسیم وریدی بمقدار ۴ تا ۵ میلی اکیوالان برای هر کیلو گرم وزن بدن در روز درمان شدند. پتاسیم بصورت کلرور در محلولهای ۲۰ تا ۳۵ میلی اکیوالان پتاسیم در لیتر غلظت داشتند همراه الکترولیتهای لازم دیگر و گلوکز و در صورت لزوم آمینو آسیدها تجویز شد. تعیین تأثیر این درمان بعلت عدم امکان اندازه گیری مرتب پتاسیم سرم متأسفانه امکان ندارد. اگر چه تخمین نقش هیپو کالیمی در پیش آگهی این بیماران نیز محتاج مطالعات بیشتری می باشد ولی از مطالعات انجام شده و مشاهدات این گزارش و گزارشهای مشابه می توان نتیجه گرفت که می باید به هیپو کالیمی و درمان آن در اسهالهای کودکان و بخصوص شیر خواران توجه بیشتری مبذول گردد، هر چند که درمان قطعی کالیوپنی و ترمیم ذخائر پتاسیم نسوج نیاز بر رفع فقر پروتئینی این کودکان دارد [۲۵].

خلاصه

در ۸۳ شیرخوار ۳ تا ۱۸ ماهه دچار گاسترو آنتریت غلظت پتاسیم سرم اندازه گیری شد با وجود شدت دزیدرا تاسیون شیوع قابل توجه اسیدوز و آنوری ابتدائی در $\frac{1}{4}$ بیماران پتاسیم سرم کمتر از ۳ میلی اکیوالان و در ۰/۸۸ دیگر بین ۳ تا ۴ میلی اکیوالان بود. بنظر میرسد که علت شیوع هیپو کالیمی در این بیماران زمینة سوء تغذیه، سابقه طولانی اسهال یا اسهالهای مکرر و شاید نوع تغذیه بوده است.

در این مقاله علل محتمل و مکانیسم ایجاد هیپو کالیمی در این بیماران مورد بحث قرار گرفته است.

References

- 1- Berard L. Rev. du Prat. 15 : 3715 , 1965
- 2- Bernades P., Bonfils S. Rev. du Prat. 15, 3687, 1965
- 3- Bland J. H. Clinical Metabolism of Body Water and Electrolytes Saunders Co. U. S. A. 1963
- 4- Bruck E., Abal G., Aceto T. Amer. J. Dis. Child 115, 122, 1968
- 5- Brusilow S. W., Cooke R. E. Ped. Clin. Nor. Amer. 2 : 889, 1964
- 6- Daniell H. W. New Engl. J. Med. 284 : 1385, 1971

- 7_ Finberg L. Pediatrics 45 : 1029 , 1970
- 8_ Fletcher G. F., Hurst J. W., Schlant R. E., Amer. J. Cardio. 20: 628, 1967
- 9_ Garrow J. S. Lancet 2: 643, 1967
- 10_ Gorin R., Salama C., Lafourcade J., Rev. du Prat. 14 : 153, 1964
- 11_ Guyton A. C. Text book of Medical Physiology Saunders Company 1971
- 12_ Harper H. E. Review of Physiological Chemistry Lange Pub . Cal. U. S. A., 1973
- 13_ Harris F. Paediatric Fluid Therapy Blackwell Scientific Publications Oxford Pp 31_64, 1972
- 14_ Hazard J. Rev. du Prat. 15 : 3627, 1965
- 15_ Hirschhorn N. , Cash R. A . , Woodward W. E., Spivey G . H. Lancet, 15 : 532 . 1972
- 16 _ Holliday M.A., Egan T.J. Pead. Clin. Nor . Amer 2, 871, 1964
- 17_ Ingenableek Y., Oudart J. L., Satge P. Ann. Ped. 44: 782, 1968
- 18_ Katsikas J. L., Goldsmith C. Med. Clin. Nor. Amer. 55 : 503, 1971
- 19_ Lafourcade J., Gorin R., Salama C. Rev. du Prat. 14: 129, 1964
- 20_ Lestradet H., Rev. du Prat. 14 : 183 , 1964
- 21_ Linquette M., Fossati P., Lefebvre J., Decoulx M., Sem. Hop. Paris, 43 : 2699 , 1967
- 22_ Milliez P., Lagrue G. Rev. du Prat. 15 : 3696, 1965
- 23_ Mollaret P., Goulon M., Gouailhat F. Rev. du Prat. 15 : 3661, 1965
- 24_ Muntwyler E., Water and Electrolyte Metabolism and Acid - Base Balance Mosby Co. U.S.A. 1968
- 25- Nichols B.L., Alvarado J., Hazlewood C.F., Viteri F.E., J. of Pead. 80 : 319, 1972
- 25_ Bis - Caddel J.L., Olson R.E. J. of Pediatrics. 83: 124, 1973
- 26_ Reading Article Brit. Med, Jour. 125: 19, 1971
- 27_ St Martin J. Rev. du Prat. 19 : 4214, 1969
- 28_ Smith R. Clini. Sci 19 : 275, 1960
- 29_ Walker A. C. and Harry J. G. Med. J. Australia 1/18 : 904_911, 1972
- 30- well W, B. J. of Pead. 75 1, 1969