

متنوعات

Miscellaneous

التخثر داخل الوعائي المنتشر

Dissiminated Intravasculare Coagulation

التخثر داخل الوعائي المنتشر (DIC) هو نموذج من فشل الإرقاء الحاد، يتميز غالباً بتفعل غير مقيد لجهاز التخثر مع استهلاك للصفائح وطلائع المخثرات مسبباً وجود خثرات مترافقة بشكل متناقض مع النزف. ويوصف عادة بالتخثر داخل الوعائي المنتشر (diffuse intravascular coagulation) أو الاعتلال التخثري الاستهلاكي (consumption coagulopathy) أو متلازمة زوال الفيبرين (defibrination syndrome).

الفيزيولوجية المرضية

يكون التخثر و انحلال الفيبرين عادة في حالة من التوازن الديناميكي. في التخثر داخل الوعائي المنتشر يفعلّ الرض أو العوامل المحرّضة بشكل مرضي آلية التخثر الطبيعي ويسبب تخثراً داخل الأوعية. إذ يضطرب التوازن الطبيعي بين التخثر و انحلال الفيبرين، ويفعل جهاز حل الفيبرين بانطلاق المحرضات القوية لهذا الجهاز مسبباً انحلالاً ثانوياً للفيبرين مؤدياً إلى النزف. يُفعلّ الثرومبين و الفيبرين معاً في مكان تشكل الفيبرين. يسبب التخثر الزائد أيضاً استهلاكاً لعوامل التخثر و الصفائح، ويفقد الدم

قابليته للتخثر. وبالنتيجة يحدث التخثر في أماكن مختلفة من كل أنحاء الجسم. لذلك غالباً ما تصاب أجهزة مختلفة من الجسم وخاصة الكلى، والرئتين، والجهاز العصبي المركزي بخطر الصمات الدقيقة.

١- تكون العوامل المؤهبة (القادحة) إما مباشرة وإما غير مباشرة. العوامل المباشرة هي الترومبوبلاستين النسيجية أو الأنزيمات الحالة للبروتين مثل زُعَافُ الحَيَّة (snake venom) أو الأنزيمات الليزوزيمية. أما العوامل غير المباشرة فهي غالباً الذيفانات الداخلية والمركبات المناعية ويحتاجون للتفاعل مع وسائط أخرى مثل الكريات البيضاء، الصفائح، أو الخلايا البطانية لتأمين تنبيه كافٍ لإحداث فشل إرقائي حاد.

٢- يمكن للتخثر داخل الوعائي أن يبقى بالشكل المعاوض ولكن الجراحة أو الرض قد يعززان أو يقلبان الوضع إلى الشكل غير المعاوض وعليه يحدث النزف. وفي الحالات الشديدة قد يصبح دم المريض بكامله غير قابل للتخثر.

أسباب الـ DIC

- ١- الجروح النسيجية، الحروق، الرضوض الواسعة، الجروح السحجية، الضرر داخل الدماغى الشديد.
- ٢- الأسباب الجراحية: جراحة الغدة الدرقية، البروستات، الرئتين، المجازة القلبية الرئوية، الجراحة الواسعة.
- ٣- الأسباب التوليدية: الانصمام بالسائل الأميوسى، انفصال المشيمة الباكر (abruptio placentae)، المشيمة المحتبسة (retained placenta)، احتشاء المشيمة (placental infarct)، الإجهاض (abortion)، الإجهاض التلقائي (miscarriage).
- ٤- حالات الخباثة: ابيضاض الدم (leukaemia)، الورم الأرومى العصبى (neuroblastoma)، السرطان المنتشر (carcinomatosis)، سرطان البروستات، أو الرئتين، أو البنكرياس، أو المعدة.

- ٥- الإنتان/ العدوى: العدوى بإيجائيات الغرام، وسلبيات الغرام، الإصابات الحادة بالحماض الراشحة، وإنتان الدم.
- ٦- حالات انحلال الدم الحادة، نقل الدم غير المتوافق، نقل الدم الكتلي (massive blood transfusion)، عضة الحية (snake bite)، الغرق، الملاريا، متلازمة انحلال الدم اليوريمي.
- ٧- الصدمة المديدة: نقص الأكسجة الشديد، الحماض اللبني.
- ٨- الأمراض الكبدية: التهاب الكبد الخاطف (fulminant hepatitis)، تشمع الكبد، الرض.
- ٩- الأمراض المناعية: الذئبة الحمامية المنتشرة.
- ١٠- ظروف مختلفة: الفرفرية بنقص الصفائح، الورم الدموي الكبير، الانصمام الدهني، ضربة الحرارة، متلازمة الضائقة التنفسية عند البالغين (ARDS)، التشوهات الوعائية، نوبات الداء المنجلي.

الصورة السريرية

- ١- المظاهر النزفية:
- أ) نزوفٌ حَبْرِيَّة (petechial hemorrhages)، فرفرية، كدمات.
- ب) نزوفٌ لثوية أو صُلْبَوِيَّة (sclera).
- ج) بيلة دموية، تقيؤ دموي، نفث الدم، تغوط أسود.
- د) نزف غير طبيعي مفرط من مختلف الأماكن في الجسم؛ يمكن أن يكون من السبيل المعدي المعوي، من الجروح الجراحية، من الأذن، الأنف، المهبل، المستقيم، وأماكن دخول الإبر الوريدية، ...إلخ.
- هـ) هبوط الضغط، قصور دوراني محيطي.
- و) حماض شديد، فقر دم، نقص أكسجة، قصور دوراني، ضعف، ضائقة تنفسية، ...إلخ.

ز) فشل تنفسي ، متلازمة الرئة المصدومة (shock lung syndrome).

٢- المظاهر التخثرية :

أ) تتعلق بالسبب الأصلي ودرجة إصابة الأجهزة. فقد يحدث التخليط الذهني والألم الصدري.

ب) قلة البول.

ج) الزرقعة.

د) قصور دوراني ، أطراف باردة ، نبض ضعيف أو غائب ، ضغط دموي منخفض.

هـ) الغيوبة بسبب التخثر داخل الوعائي في الدماغ.

و) وقد يحدث خثرات وريدية أو شريانية.

التشخيص

لا يوجد اختبار نوعي تشخيصي للتخثر داخل الوعائي المنتشر. ولكن قد يكون لبعض الاختبارات البسيطة والسريعة قيمة تشخيصية جيدة. ويجب إجراء الفحص المناسب للعضو الذي يشك أنه سبب هذا الاضطراب.

١- نقص في عدد الصفائح.

٢- نقص في عوامل التخثر.

٣- نقص الفيبرينوجين.

٤- يزداد زمن النزف.

٥- يزداد زمن البروثرومبين. يزداد زمن تخثر الثرومبين.

٦- يرتفع مستوى منتجات تدرك الفيبرين (fibrin degradation products).

٧- يزداد زمن الثرومبوبلاستين الجزئي.

٨- يزداد فوسفوكيناز الكرياتين المصلي.

- ٩- يرتفع مستوى اللاكتات المصلي.
- ١٠- ويمكن أيضا إجراء بعض الاختبارات المعقدة الأخرى مثل زمن الثرومبين، تقييم العاملين الخامس والثامن، تقييم مولد الضد للعامل الثامن، البلاسمينوجين، الخ. ولكن هذه الاختبارات تستهلك وقتا وقد لا تساعد كثيرا في الحالات السريرية الحادة.

التدبير العلاجي

- ١- معالجة الأسباب الأساسية وهو الأكثر نفعا:
- أ) إصلاح نقص الأكسجة والحموض في المريض المصاب بالصدمة. والأكسجة الجيدة وتعويض السوائل من الأشياء الأساسية. ويجب تحسين الإرواء النسيجي.
- ب) إعطاء المضادات الحيوية عند الإصابة بالعدوى أو إنتان الدم.
- ج) النزح الجراحي (surgical drainage) للخراجات.
- د) الاستئصال الجراحي في حالة الورم أو أم الدم.
- هـ) قد نستطيع إيقاف النزف بطرق ميكانيكية.
- ٢- تستطب المعالجة النوعية للتخثر داخل الوعائي المنتشر فقط في حالات النزوف الجدية أو الاختلاطات التخثرية. وقد تكون المعالجة سواء بمضادات التخثر أو بمعوضات عوامل التخثر خطيرة في حالات التخثر داخل الوعائي المنتشر ويجب استخدامها بحذر شديد.
- ٣- تستطب المعالجة التعويضية بالدم الطازج أو البلازما المجمدة الطازجة، الفيبرينوجين المركز، الصفائح المركزة فقط بعدما نبدأ بعلاج السبب الأساسي فيخفف أو يزال وإلا فإن هذه المعالجة سوف تزيد من التخثر داخل الوعائي.
- ٤- المعالجة المضادة للتخثر بالهيبارين في مثل هذه الحالات هي الأكثر جدلا. فالهيبارين يمنع تشكل الخثرات الجديدة وبالتالي تخفف من استهلاك عوامل

- التخثر. فهو يمنع تشكل الخثرة أو امتداد الخثرات المتشكلة مسبقا. ولكن يجب ألا يستعمل في حالات النزف. والهيبارين لا يفيد في حالات الإنتان.
- ٥- تستعمل الستيروئيدات القشرية أيضا في تدبير التخثر داخل الوعائي المنتشر. ولكن دورها الدقيق ليس واضحا بعد. لها فعل حاصر للألفا وتحمي المريض من الصدمة بالذيفانات الداخلية.
- ٦- المعالجة بمضادات حل الفيبرين (antifibrinolytic therapy): في التخثر داخل الوعائي المنتشر يشيع فرط الانحلال الثانوي للفيبرين. وهذا شيء مفيد لأنه يساعد في المحافظة على الدوران الشعري في الأعضاء الحيوية. في حالات عديدة لا يحتاج إلى معالجة. على كل يمكن معالجته بفعالية بجمض الإيسيلون أمينوكابروييك (epsilon aminocaproic acid) الذي يوقف عمليات انحلال الفيبرين عن طريق تثبيط البلاسمين. يجب إعطاؤه بشكل مستمر عندما يتم اكتشاف سبب التخثر داخل الوعائي المنتشر وتتم معالجته بشكل فعال.

التهاب البنكرياس الحاد

Acute Pancreatitis

التهاب البنكرياس الحاد حالة سريرية خطيرة ومعدل الوفيات بها عالٍ بسبب فشل الأجهزة المتعدد. وغالبا ما يكون علاجه صعب ومختلف عليه.

الأسباب

- ١- تناول الكحول بإفراط.
- ٢- الحصيات الصفراوية والأمراض المرارية. ويمكن لالتهاب البنكرياس الحاد أن يرافق أي شكل من أشكال تنخر الكبد الحاد.
- ٣- مجهول السبب.

٤- عوامل أخرى مثل الرضوض، الجراحة البطنية، العدوى بالفيروسات، فرط نشاط جارات الدرق، فرط البروتينات الشحمية في الدم، لدغة العقرب، بعض الأدوية مثل المدرات التيازيدية، مانعات الحمل الفموية، الإيزونيازيد، الفروسومايد، الأزاثيوبرين، السولفوناميد،... إلخ، انثقاب القرحة المعدية، المجازة القلبية الرئوية،... إلخ.

الفيزيولوجية المرضية

١- في التهاب البنكرياس الحاد بداية يحدث تحول لمولد التريسين إلى التريسين المفعّل الذي يحوّل بعد ذلك طلائع الأنزيمات البنكرياسية إلى أنزيمات فعالة، ويحول مولد الكاليكيرين إلى الكاليكيرين ويفعل العوامل الخثارية والعوامل الحالة للخثرة.

٢- التريسين والكيমوتريسين يهضمان البروتين وقد يخربان الأوعية الدموية.

٣- قد يحدث نخر شحمي بسبب الليباز والفوسفوليپاز.

٤- الهضم الذاتي للبنكرياس مع ضرر وعائي، وذمة، نزف، وتنخر. وقد يمتد الالتهاب إلى أحشاء أخرى وإلى الصفاق البطني.

٥- يتحول الكاليكيرين إلى البراديكينين والكاليدين مؤديا إلى توسع وعائي، وزيادة النفوذية الشعرية،... إلخ.

٦- قد تشجع العوامل الحالة للخثرة والعوامل الخثارية حدوث التخثر داخل الوعائي المنتشر (DIC).

٧- لالتهاب البنكرياس ثلاث مراحل:

أ) التهاب البنكرياس الودمي الحاد. وذمة خلالية، أوعية شعرية ولفاوية متوسعة.

- ب) التهاب البنكرياس الناخر. تموت الخلايا العنبيية، تنخر النسيج الشحمي المجاور.
ج) التهاب البنكرياس النزفي. نزف داخل البنكرياس وفي النسيج المجاورة.

المظاهر السريرية

- ١- ألم شرسوفي شديد، بدء مفاجئ، قد ينتشر إلى الخلف، أو الصدر، أو الخاضرتين أو إلى أسفل البطن يشتد بوضعية الاستلقاء.
- ٢- غثيان، إقياء، فواق، قلق، تخليط ذهني.
- ٣- تسرع قلب، تسرع تنفس، هبوط ضغط.
- ٤- برودة، شحوب، جلد متند بالعرق.
- ٥- البطن عادة طري. علّوص الأمعاء (انسداد الأمعاء).
- ٦- قلة البول.
- ٧- غيبوبة.
- ٨- تصبغات نزفية قد تشاهد في الخواصر أو بقرب السرة في حالات النزف خلف الصفاق.
- ٩- انصباب جنبي.

الاستقصاءات

- ١- يزداد الأميلاز والليباز في المصل.
- ٢- زيادة ناقلة أمين الأسبرتات المصلية (SGOT)، وناقلة أمين الغلوتاميك للبيروفيك المصلية (SGPT)، ونازعة هيدروجين اللأكتات (LDH) في المصل.
- ٣- يزداد التفاعل المناعي مولد التريسين / التريسين في المصل.
- ٤- وقد يزداد البيليروبين في المصل.
- ٥- تزداد الغليسيريدات الثلاثية في المصل.

- ٦- يزداد سكر الدم.
- ٧- تزداد البولة والنيروجين في الدم.
- ٨- ينقص الكالسيوم والألبومين في المصل. نقص كالسيوم الدم (hypocalcaemia).
- ٩- يجب إجراء تعداد الدم الكلي، الهيموغلبين، الهيماتوكريت، دراسة للحالة التخثرية.
- ١٠- صورة شعاعية بسيطة للبطن.
- ١١- صورة بسيطة للصدر.
- ١٢- صورة بالأشعة فوق الصوتية للبطن.
- ١٣- تصوير طبقي محوري للبطن.
- ١٤- نسبة الأميلاز إلى تصفية الكرياتينين في البول: تزداد أكثر من ٤ ٪.

التدبير العلاجي

- ١- الإجراءات العامة :
 - أ) الراحة في السرير.
 - ب) موازنة السوائل والكهارل بشكل جيد.
 - ج) مراقبة العلامات الحيوية.
 - د) مراقبة الضغط الوريدي المركزي (الـ CVP).
 - هـ) وضع قسطار بولي مستقر (indwelling urinary catheter).
 - و) وضع أنبوب أنفي معدي وإجراء الشفط.
 - ز) العناية بالتغذية.
- ٢- المعالجة الدوائية :
 - أ) تخفيف الألم : المسكنات الأفيونية - الـ البيثيديين.

(ب) تدبير السوائل : المحافظة على الحجم الكافي للدم في الدوران أمر إجباري. فيجب وضع جدول للخارج والداخل من وإلى الدوران للمراقبة. ويمكن استعمال محلول رينجر لاكتات. يمدد الألبومين الإنساني حجم الدم ويرفع مستويات بروتين المصل. وقد يستطب أيضا نقل الدم الكامل أو البلازما. ونحتاج لإصلاح الحمض الاستقلابي.

(ج) ومن الشائع أن يحدث نقص في كالسيوم الدم ويجب إصلاحه بغلوكونات الكالسيوم وريديا.

(د) مراقبة مستوى الغلوكوز في الدم وهناك ميل لأن يحدث ارتفاع في سكر الدم. وقد نحتاج للأنسولين.

(هـ) تصحيح فرط مغنيزيوم الدم إن وجد.

(و) المضادات الحيوية : قد نحتاج إلى المضادات الحيوية واسعة الطيف إن وجدت العدوى ، ويساعد هنا الزرع واختبار الحساسية.

(ز) وقد يكون للمضادات الكولينية بعض الفائدة في مثل هذه الحالات.

(ح) السيميتدين ، قد تساعد مضادات الحموضة في إنقاص حموضة المعدة ومنع النزف المعدي.

(ط) تستطب الجراحة في حالات مختارة مثل :

- انسداد القناة الصفراوية ، الحصيات المرارية.

- الخراج البنكرياسي.

- التهاب البنكرياس النزفي المهدد للحياة.

(ي) يجب تحديد الأسباب القابلة للعلاج في التهاب البنكرياس الحاد ومعالجتها.

(ك) التغذية الوريدية.

(ل) وقد يكون للغسيل أو الديالة الصفاقية دورا ما.

الاختلاطات

- ١- الاختلاطات المعدية المعوية: خراج بنكرياسي، ناسور بنكرياسي، كيسة كاذبة، حبن، التهاب الأفقية الصفراوية الحاد، نزف حاد داخل البطن، انسداد معوي، التهاب الصفاق الحاد، فخر حشوي، انثقاب أو تشكل ناسور... إلخ.
- ٢- الاختلاطات الرئوية: التهاب الرئة، انصباب جنبي، انخماص رئوي، متلازمة الضائقة التنفسية عند البالغين.
- ٣- الاختلاطات القلبية الوعائية: الصدمة، الانصباب التأموري، الفشل الدوراني.
- ٤- الاختلاطات الاستقلابية: ارتفاع سكر الدم، هبوط كالسيوم الدم، هبوط المغنيزيوم، ارتفاع الشحوم الثلاثية.
- ٥- التنخر الشحمي في مختلف الأعضاء: التهاب المفاصل.
- ٦- التخثر داخل الوعائي المنتشر.
- ٧- إتان الدم بسلبيات الغرام.
- ٨- الفشل الكلوي.
- ٩- الفشل التنفسي.
- ١٠- الفشل الكبدي.

الغرق

Drowning

الغرق من الأحداث الشائعة في بلادنا ويحتاج في كثير من الأحيان إلى تدبير حاذق في وحدات العناية المركزة. على المنعش إجراء الإنعاش فور إخراج المريض من الماء. يجب أن يتضمن الإنعاش الفوري الخطوات المعتادة لإجراءات الأسس الداعمة للحياة (basic life support) مثل:

- ١- تحرير المسلك الهوائي.
 - ٢- البدء بتهوية المريض بطريقة الفم لفم.
 - ٣- البدء بالتمسيد القلبي الخارجي.
- وبعد كل هذه المناورات يجب إحضار المريض إلى المستشفى ليتلقى الأساليب المتطورة لدعم حياة القلب (advanced cardiac life support).

الفيزيولوجية المرضية

- ١- هبوط الأوكسجة الدموية بسبب التحويلة داخل الرئوية الناتجة عن امتلاء الأسناخ الرئوية بالماء وانخماص الأسناخ التالي لزوال فعالية الفاعل بالسطح (السورفاكتانت).
- ٢- الحماض: حماض استقلابي ويكون غالباً بسبب نقص أكسجة النسيج. وقد يحدث أيضاً حماض تنفسي.
- ٣- استنشاق الماء العذب يسبب زيادة في حجم الدم، تمديد للدم، انحلال الدم، وجود الهيموغلوبين في البول، ارتفاع بوتاسيوم الدم، وينخفض مستوى الصوديوم والكلورايد.
- ٤- استنشاق الماء المالح يسبب نقصاً في حجم الدم، وزيادة تركيز الدم، وتغيرات كهربائية تتضمن ارتفاع مستوى الصوديوم، والكلورايد، والبوتاسيوم.
- ٥- يتعلق معدل الوفيات والمرضاة غالباً بدرجة ضرر الرئتين ونقص الأوكسجة الدماغية.

التدبير العلاجي

- ١- الأساليب المتطورة لدعم حياة القلب.
- ٢- تحرير المسلك الهوائي والمحافظة على إبقائه مفتوحاً.

- ٣- التنبيب الرغامى والتهوية بالضغط الإيجابي المتقطع بـ ١٠٠٪ أوكسجين. ومن المفيد استعمال الضغط الإيجابي المستمر على الطرق الهوائية (CPAP) أو الضغط الإيجابي في نهاية الزفير (PEEP).
- ٤- المحلول الملحي المساوي التوتر أو محلول لاكتات الرينجر تسريباً وريدياً. ويجب مراقبة حاجة المريض من السوائل عن طريق قياس الضغط الوريدي المركزي والضغط الشرياني الرئوي.
- ٥- بيكربونات الصوديوم وريدياً لمعالجة الحمض الاستقلابي.
- ٦- وضع أنبوب معدي لإفراغ المعدة.
- ٧- موسعات القصبات لمعالجة التشنج القصبي.
- ٨- الشفط عن طريق المنظار القصبي لسحب جزيئات المادة المستنشقة.
- ٩- تصحيح اضطراب النظم القلبي.
- ١٠- قد تكون الستيروئيدات فعالة في معالجة الضرر الرئوي.
- ١١- المضادات الحيوية في معالجة العدوى الرئوية.
- ١٢- وتحتاج الوذمة الدماغية معالجة حذقة: تحديد السوائل، فرط تهوية، مدرات تناضحية، الفروسومايد، الستيروئيدات، ...إلخ.
- ١٣- قد يحدث هبوط في الحرارة فنحتاج إلى إعادة التهوية ببطء والمراقبة الدائمة لحرارة الجسم.
- ١٤- الصدمة: إعطاء السوائل لتعويض حجم الدم بجذر، المقبضات الوعائية، الستيروئيدات.
- ١٥- تحتاج الأذيات المرافقة الأخرى إن كانت موجودة إلى عناية خاصة.

الاختلاطات

- ١- التهاب الرئة الاستنشاقى، التهاب الرئة الجرثومي، متلازمة الضائقة التنفسية عند البالغين (ARDS).
- ٢- الاعتلال الدماغى بنقص الأوكسجين، الودمة الدماغية.
- ٣- اضطراب النظم القلبي.
- ٤- هبوط الضغط، الصدمة.
- ٥- هبوط الحرارة.
- ٦- انحلال الدم.
- ٧- الفشل الكلوي الحاد.
- ٨- التخثر داخل الوعائي المنتشر DIC.

التخدير الشوكي الكامل

Total Spinal Anaesthesia

التخدير الشوكي الكامل تعبير يستعمل لوصف حدوث انتشار زائد غير مرغوب به للمخدرات الموضعية للأعلى في السائل الدماغى الشوكي.

الأسباب

- ١- الجرعة الزائدة من المخدرات الموضعية في الحيز تحت العنكبوتية (subarachnoid space) أثناء التخدير الشوكي.
- ٢- ثقب الجافية غير المقصود أثناء حقن المواد المخدرة في التخدير فوق الجافية (epidural anesthesia).
- ٣- الوضع الخاطئ لقطرة التخدير فوق الجافية في الحيز تحت العنكبوتية، وبالتالي حقن مواد التخدير فيه.

المظاهر السريرية

بعد الحقن غير المقصود لكميات كبيرة من المخدر الموضعي في الحيز تحت العنكبوتي يمكن لهذه المظاهر أن تتطور بسرعة فائقة:

- ١- صعوبة في التنفس، أو انقطاع النفس.
- ٢- غثيان، إقياء، هيوجية.
- ٣- هبوط توتر عميق، بطء قلب.
- ٤- عدم استجابة، توسع الحدقات.
- ٥- توقف التنفس.
- ٦- توقف القلب.

التدبير العلاجي

- ١- هي حالة خطيرة تستوجب النداء للمساعدة، ويجب أن تكون أدوات وأدوية الإنعاش جاهزة.
- ٢- التنبيب الرغامي، والتهوية الجيدة. التهوية بالضغط الإيجابي المتقطع بأوكسجين ١٠٠٪. ويجب تفادي مخاطر الاستنشاق.
- ٣- الدعم الدوراني بالتسريب الوريدي للسوائل، وقد نحتاج إلى القابضات الوعائية.
- ٤- سولفات الأتروبين إذا حدث بطء القلب.
- ٥- إذا حدث توقف القلب يجب البدء بالإنعاش القلبي الرئوي CPR فوراً.

الوقاية

- ١- استعمال المقدار المناسب من المواد المخدرة الموضعية.
- ٢- تحاشي ثقب الجافية عند إجراء التخدير فوق الجافية، ويجب إجراء السحب قبل حقن المواد المخدرة في كل مرة.

- ٣- للسلامة يجب حقن جرعة اختبارية صغيرة ثم نراقب النتائج.
- ٤- استعمال محاليل ممددة للمخدرات الموضعية.
- ٥- تقييم وضعية قثطرة التخدير فوق الجافية في المكان المناسب قبل حقن الأدوية المخدرة الموضعية.
- ٦- ملاحظة المريض جيداً بعد إجراء الإحصار النخاعي أو فوق الجافية.

الاختلاطات

- ١- استنشاق محتويات المعدة، التهاب الرئة الشفطي.
- ٢- نقص الأوكسجة الدموية الشديد وارتفاع ثنائي أوكسيد الكربون.
- ٣- الوهط الدوراني.
- ٤- نقص التروية الدماغية، الوذمة الدماغية.
- ٥- نقص تروية العضلة القلبية، احتشاء العضلة القلبية.

ارتفاع كالسيوم الدم

Hypercalcaemia

قد يحتاج ارتفاع كالسيوم الدم (مستويات الكالسيوم في البلازما تزيد عن ٥,٥ ميلي مكافئ / ل) إلى معالجة إسعافية، حيث إنه قد يجرى على حدوث نوبات خطيرة تحمل معدل وفياتٍ عالٍ.

الأسباب

- ١- الحَبَاثَة (سَرَطَانَةٌ ثَقِيلِيَّة metastatic carcinoma).
- ٢- فرط نشاط جارات الدرغ (الدريقات) الأولي.
- ٣- الساركويد.
- ٤- الانسمام بالفيتامين D.
- ٥- متلازمة التقلون اللبني (Milk alkalis syndrome).

- ٦- قصور كظري.
- ٧- فرط نشاط الدرق.
- ٨- عدم الحركة لمدة طويلة.
- ٩- نقص فوسفات الدم.

المظاهر السريرية

- ١- الجهاز العصبي المركزي: صداع، نوما، ذهان، ضعف عضلي، تخليط ذهني، غيبوبة.
- ٢- كلوي: عطش، بوال، حصيات كلوية، تجفاف، خلل وظيفي كلوي.
- ٣- معدي معوي: غثيان، إقياء، ألم بطني، إمساك، قرحة هضمية، التهاب بنكرياس حاد.
- ٤- قلبي وعائي: ارتفاع الضغط، تغيرات مختلفة في التخطيط القلبي الكهربائي، اضطرابات في الوصل القلبي (تطاول مسافة ال P-R، QRS عريضة، قصر مسافة ال QT).
- ٥- المظاهر السريرية للمرض الأصلي: ألم عظمي، ...إلخ.

التشخيص

- ١- تقييم الكالسيوم في المصل.
- ٢- التخطيط القلبي الكهربائي.

التدبير العلاجي

يتعلق بشكل رئيسي بالأسباب الأساسية ودرجة الخلل الوظيفي الكلوي. ففي فرط نشاط الدريقات (جارات الدرق) الأولي يستطب استئصالها، وفي أمراض العظم الخبيثة تستطب المعالجة الشعاعية والأدوية السامة للخلايا (cytotoxic)، ولكن يجب البدء بالمعالجة الإسعافية للحفاظ على حياة المريض.

المعالجة

- ١- إعطاء السوائل.
- ٢- الإدرار: المحلول الملحي الطبيعي إضافة إلى الفروسومايد، مع مراقبة الضغط الوريدي المركزي. فمن الضروري التعويض الكافي للماء والكهارل. وقد يكون التحمس الزائد لإعطاء الفروسومايد مؤذياً.
- ٣- قد يفيد إعطاء المركبات القشرانية السكرية (glucocorticoids) في حالات اللمفوما، الورم النقي المتعدد (multiple myeloma)، الانسمام بالفيتامين D، ...إلخ.
- ٤- الكالسيونين: وهو المعالجة المختارة بوجود الخلل الوظيفي الكلوي حيث أنه ينقص الكالسيوم المصلي بمنع ارتشافه من العظم. وهو أيضاً يمنع إعادة امتصاصه من الأنابيب الكلوية.
- ٥- ربما كان إعطاء مستحضرات فوسفات الصوديوم مفيداً. ولكن قد تحدث انتقالات تكلسية قد تكون خطيرة في حالات وجود قصور كلوي.
- ٦- الميثرامايسين (Mithramycin): وقد استعمل هذا الدواء السام للخلايا للمعالجات الإسعافية. ولكن له تأثير سمي واضح لنقي العظم.
- ٧- الديال الصفاقي أو الديال الدموي.

نقص كالسيوم الدم

Hypocalcaemia

قد يسبب نقص كالسيوم الدم أيضاً مشاكل خطيرة وغالباً ما يحتاج إلى معالجة مبكرة. يحدث هبوط كالسيوم الدم عندما يصل تركيز الكالسيوم في البلازما تحت الـ ٤.٥ ميلي مكافئ/ لتر.

الأسباب

- ١- نقص تركيز الألبومين في البلازما.
- ٢- نقص نشاط الدريقات، استئصال الدريقات.
- ٣- الفشل الكلوي.

المظاهر السريرية

- ١- معص عضلي ومدل (paraesthesia) في الأطراف وحول الفم.
- ٢- تشنج عضلي شديد، تشنج قصبي، تشنج رُسْغِيّ قَدَمِيّ (carpopedal spasm)، تكزز.
- ٣- معص في الفكين، والعضلات التنفسية، والعضلات الحنجرية تؤدي غالباً إلى قصور تنفسي حاد.
- ٤- خرف، هذيان سمي، اختلاجات، تملل، غيبوبة.
- ٥- وذمة حليلة العصب البصري، هبوط الضغط.
- ٦- تقييم كالسيوم الدم يثبت التشخيص. فالكالسيوم في المصل أقل من ٨ ملغ/ ١٠٠ ملل.
- ٧- تغيرات في التخطيط القلبي الكهربائي: تطاول في المسافة QT، اضطراب نظم أذيني وبطيني.

المعالجة

- ١- معالجة السبب الأساسي.
- ٢- التسريب الوريدي للكالسيوم. غلوكونات الكالسيوم ١٠٪.
- ٣- إصلاح أي تقلون مرافق.
- ٤- ملاحظة: إن نقص بوتاسيوم الدم ونقص مغنيزيوم الدم يقوي التأثيرات القلبية، والعصبية العضلية لهبوط الكالسيوم. وغالباً ما نحتاج لإعطاء سولفات المغنيزيوم.

- ٥- للمعالجة الطويلة الأمد ينصح بإعطاء مستحضرات الكالسيوم والفيتامين D.
٦- من الضروري التقييم المتكرر لكالسيوم الدم.

فرط بوتاسيوم الدم

Hyperkalaemia

فرط بوتاسيوم الدم حالة خطيرة تحتاج إلى الكشف والمعالجة المبكرين. يحدث فرط بوتاسيوم الدم عندما يصبح تركيزه في المصل أعلى من ٥,٥ ميلي مكافئ. الأسباب

- ١- زيادة نسبة البوتاسيوم في كل الجسم:
 - أ) الفشل الكلوي الحاد قليل البول.
 - ب) الفشل الكلوي المزمن (المرحلة الأخيرة).
 - ج) هبوط الألدوستيرون. القصور الكظري.
 - د) بعض الأدوية المانعة لإطراح البوتاسيوم مثل الترياميترين، السبيرونولون، إلخ.
 - هـ) بعض الأدوية المثبطة لجهاز الرنين - أنجيوتنسين ألدوستيرون: مضادات البيتا، ومثبطات الأنزيم المحول للأنجيوتنسين (angiotensin-converting enzyme).
 - و) الأذيات الهرسية، الرضوض الواسعة، الحروق.
- ٢- تغير توزع البوتاسيوم ما بين حيزي السوائل داخل الخلية وخارجها:
 - أ) الساكساميثونيوم.
 - ب) الحمض التنفسي أو الاستقلابي.
 - ج) انحلال الدم، نقل الدم الكتلي، انحلال كريات الدم الحمراء.
 - د) ارتفاع الحرارة الخبيث.

هـ) الشلل الدوري المترافق مع فرط بوتاسيوم الدم.

و) إعطاء كميات كبيرة من البوتاسيوم.

٣- ارتفاع البوتاسيوم الكاذب بسبب تحرر البوتاسيوم من داخل الخلايا في المختبر.

المظاهر السريرية والتشخيص

- ١- زيادة الحادة في تركيز بوتاسيوم المصل تصل إلى أكثر من ٥.٥ ميلي مكافئ/ لتر.
- ٢- تغيرات في التخطيط القلبي الكهربائي: اضطرابات الوصل القلبي، حصار قلبي كامل، تطاول مسافة ال PR، زيادة عرض مركب ال QRS. موجات ال T متطاولة ومدببة وبقاعدة ضيقة، وقد يحدث الرجفان البطيني. ويجب الانتباه إلى أن التغيرات التخطيطية القلبية لا تحدث إلا إذا ارتفع مستوى البوتاسيوم في المصل إلى أعلى من ٦.٥ ميلي مكافئ/ اللتر.

المعالجة

- ١- تحاشي إعطاء البوتاسيوم، إثبات التشخيص، مراقبة التخطيط القلبي الكهربائي.
- ٢- تصحيح نقص الأكسجة، والتأكد من كفايتها.
- ٣- فرط التهوية. يجب أن يكون الضغط الجزئي لثنائي أوكسيد الكربون في الدم الشرياني ما بين ٢٥ إلى ٣٠ ملم زئبق.
- ٤- استعمال الراتين المُبادل للأيونات (ion exchange resin) عن طريق المستقيم أو الفم في حالات ارتفاع البوتاسيوم الخفيف.
- ٥- بيكربونات الصوديوم ٥٠-١٥٠ ميلي مكافئ وريديا لمعالجة الحمض الإستقلابي الأساسي إن وجد.
- ٦- غلوكونات الكالسيوم ١٠- ٢٠ ملل من المحلول ١٠٪ وريديا.
- ٧- تسريب الغلوكوز والأنسولين: ٢٠-٥٠ غرام من الغلوكوز مع ١٠-٢٠ وحدة أنسولين وريديا.

- ٨- الإدرار القسري : الفروسومايد.
- ٩- الديال الصفاقي.
- ١٠- الديال الدموي : يجب تجنب التصحيح السريع ، ومراقبة بوتاسيوم الدم ، والتتاج البولي ، والنظم القلبي .
ويمكن معالجة فرط بوتاسيوم الدم المزمن
- ١- تحديد تناول البوتاسيوم عن طريق الطعام.
- ٢- المعالجة بالإدرار : مدرات العروة ، التيازيديات.
- ٣- تعويض البيكربونات عن طريق الفم.
- ٤- أسيتات الفلودروكورتيزون (fludrocortisones acetate).
- ٥- راتين مُبادِلٌ للهَوَاطِط (cation-exchange resin).

الاختلالات

- ١- اضطراب النظم.
- ٢- رجفان بطيني.
- ٣- فرط الأوزمولالية ، نقص سكر الدم ، وقد يحدث نقص البوتاسيوم في الدم أيضاً
كاختلاط للمعالجة. وقد تحدث مشاكل متعلقة بالديال.

نقص بوتاسيوم الدم

Hypokalaemia

يحدث نقص البوتاسيوم عندما يصبح تركيز البوتاسيوم في الدم تحت الـ ٣.٥ ميلي مكافئ / اللتر. يشكل نقص البوتاسيوم الحاد مشكلة خطيرة تهدد سلامة المريض بينما الحالات المزمنة تعتبر أقل أهمية.

الأسباب

- ١- نقص محتوى البوتاسيوم الكلي في الجسم :

أ) ضياعه من السبيل المعدي المعوي: الإسهال، الإدمان على المسهلات، الناسور المعوي أو الصفراوي، الإقياء، الشفط الأنفي المعدي.

ب) ضياعه عن طريق البول: المدرات، بعض المضادات الحيوية مثل الأمفوتيريسين، الأمينوغلو كوزايد، ... إلخ. الحماض الأنبوبي الكلوي، وفرط الألدوستيرونية، فرط القشرانية السكرية (glucocorticoid excess)، نقص المغنيزيوم، الرض الجراحي.

ج) عدم تناول البوتاسيوم بكميات كافية.

٢- تغيرات في توزيع البوتاسيوم ما بين الحيزين داخل وخارج الخلوي:

أ) القلاء التنفسي أو الإستقلابي.

ب) إعطاء السكر مع الأنسولين.

ج) فرط الكالسيوم في الدم.

المظاهر السريرية

- ١- الاضطرابات العصبية العضلية: معص عضلي، ضعف عضلي، ضعف في المنعكسات، مَدَل، شلل، فشل تنفسي.
- ٢- الاضطرابات القلبية الوعائية: اضطراب النظم، هبوط الضغط الانتصابي، تغيرات تخطيطية: تسطح موجة T، وجود موجات U، هبوط قطعة ST.
- اضطرابات في الوصل القلبي، توقف القلب.
- ٣- اعتلال بولي: بوال، عطاش، عدم تحمل الغلوكوز.
- ٤- أخرى: إمساك، علوصٌ شَلَلِيّ (paralytic ileus)، قلاء استقلابي، فرط سكر الدم.

التشخيص

- ١- تقييم بوتاسيوم المصل. بوتاسيوم المصل أقل من ٣,٥ ميلي مكافئ/ اللتر.
- ٢- تخطيط القلب الكهربائي.

التدبير العلاجي

- ١- يتعلق التدبير العلاجي بالأسباب ودرجة هبوط بوتاسيوم الدم. ويتم إعطاء مستحضرات البوتاسيوم بناء على التقييم الدوري للبوتاسيوم في البلازما. ويجب دائما تفادي حصول النقص الواضح للبوتاسيوم في المرضى القليلين وخاصة أولئك الذين يعالجون بالديجيتال. وكذلك يجب إعطاء بوتاسيوم تعويضي في المرضى المعالجين بالمدرات المضيفة للبوتاسيوم.
- ٢- تحاشي الظروف التي تنقص بوتاسيوم المصل بشكل حاد مثل فرط التهوية، القلاء الاستقلابي، منبهات B₂ الأدرينية.
- ٣- إعطاء مستحضرات كلورايد البوتاسيوم للمرضى الذين عندهم نقص شديد فيه:
 - أ) المعالجة بالبوتاسيوم عن طريق الفم: يمكن إعطاء كلورايد البوتاسيوم للمرضى الذين عندهم امتصاص سليم عن طريق الفم.
 - ب) الطعام الغني بالبوتاسيوم، الفواكه والخضراوات.
 - ج) المعالجة الوريدية: يمكن إضافته إلى التسريب الوريدي الموجود أصلا، أو وضعه بتسريب وريدي خاص مستمر كإجراء علاجي. ويجب مراقبة التخطيط القلبي الكهربائي بشكل مستمر وكذلك متابعة تركيز البوتاسيوم في المصل كل ٤ - ٦ ساعات. ومراقبة التاج البولي. قد تكون المعالجة الوريدية خطيرة إذا أعطيت بسرعة شديدة أو كان هناك قصور كلوي.
- ٤- معالجة السبب الأصلي مثل الإقياءات، القلاء، ... إلخ.

٥- تحاشي الجراحة والتخدير الانتخاييين بوجود نقص البوتاسيوم لتفادي حدوث صعوبة في معاكسة المرخيات غير المزيلة للاستقطاب.

الاختلاطات

- ١- فرط بوتاسيوم الدم، اضطراب النظم وقد يصل إلى توقف القلب بسبب الإفراط في استعاضة البوتاسيوم.
- ٢- الفشل التنفسي، توقف القلب.

فرط الصوديوم في الدم

Hypernatraemia

ارتفاع تركيز الصوديوم في البلازما إلى أكثر من ١٤٥ ميلي مكافئ/ اللتر. غالباً بسبب نقص الماء الكلي في الجسم وليس بسبب زيادة الصوديوم الكلي فيه. تنظم الكلتيان عادة محتوى الصوديوم الكلي في الجسم بعناية، ولا يحدث عادة الانحباس المفرط للصوديوم إلا إذا كان هناك قصور في الوظيفة الكلوية كما في حالات الفشل القلبي الاحتقاني، تشمع الكبد، الفشل الكلوي، ...إلخ.

الأسباب

- ١- ضياع سوائل ناقصة التوتر وتقلص حجم السائل خارج الخلوي:
 - (أ) عدم تناول السوائل بكميات كافية.
 - (ب) الإسهال.
 - (ج) القصور الكلوي المزمن.
 - (د) البُوَالَةُ التَّفْهَةَ (diabetes insipidus).
 - (هـ) تعرق غزير.

- (و) إدرار البول التناضحيّ (osmotic diuresis).
- ٢- زيادة حجم السائل خارج الخلوي (ECF) بسوائل مفرطة التوتر.
- (أ) المعالجة ببيكربونات الصوديوم المفرط التوتر.
- (ب) تناول كميات زائدة من الصوديوم بدون ماء مرافق.
- (ج) فرط الألدوستيرونية.
- (د) متلازمة كوشينغ.
- (هـ) المعالجة بمقدار كبير من الستيروئيدات ولمدة طويلة.

المظاهر السريرية

- لها علاقة غالباً بالسبب الأصلي للمرض وحالة حجم السائل خارج الخلوي.
- ١- الحالات التي يحدث فيها تقلص في حجم السائل خارج الخلوي:
- (أ) حالة التجفاف.
- (ب) تخليط ذهني، هيجية، ارتعاش، اختلاج، غيبوبة.
- ٢- الحالات التي يحدث فيها ازدياد في حجم السائل خارج الخلوي:
- (أ) وذمة محيطية، زيادة الوزن.
- (ب) ارتفاع التوتر، تسرع القلب.
- (ج) تغيرات الحالة الذهنية، تغيرات في مستوى الوعي.
- (د) زيادة الضغط الوريدي المركزي والضغط الرئوية.
- (هـ) ضائقة تنفسية، سعال، أصوات تنفسية رطبة.
- (و) يقل النتاج الكلوي.

الموجودات المخبرية

حالات تقلص حجم السائل خارج الخلوي:

- ١- زيادة قيمة الهيموغلوبين ونسبة الهيماتوكريت في الدم.
- ٢- قيمة الأوزمولالية أكثر من ٢٩٥ ميلي أوزمول / كغ.
- ٣- الصوديوم في المصل أكثر من ١٤٥ ميلي مكافئ / لتر.
- ٤- الصوديوم في البول أقل من ٢٠ ميلي مكافئ / لتر.
- ٥- الأوزمولالية للبول أكثر من ٥٠٠ ميلي مكافئ / لتر.
- ٦- الثقل النوعي للبول أكثر من ١.٠١٥.

التدبير العلاجي

- ١- تعويض نقص الماء.
- ٢- تقييم صوديوم المصل بشكل متكرر. ويجب تصحيح أوزمولالية البلازما ببطء حيث أن التصحيح السريع قد يكون ضاراً.
- ٣- في حالات الزيادة في حجم السائل خارج الخلوي :
 - أ) المدرات.
 - ب) الديال في حالات الفشل الكلوي.
 - ج) السوائل الوريدية منخفضة التوتر.
 - د) تحديد إعطاء الصوديوم والسوائل.
- ٤- في حالات النقص في حجم السائل خارج الخلوي :
 - أ) تحديد إعطاء الصوديوم.
 - ب) المعالجة التعويضية للسوائل ويمكن هنا الأخذ بعين الاعتبار إعطاء المحاليل الملحية المعادلة التوتر أو ناقصة التوتر.
 - ج) المعالجة التعويضية للكهارل.

نقص صوديوم الدم**Hyponatraemia**

يحدث نقص صوديوم الدم عندما يصل تركيز الصوديوم في الدم إلى أقل من ١٢٤ ميللي مكافئ/ ليترو/ أو تنقص أوزمولالية المصل بشكل غير طبيعي إلى أقل من ٢٧٠ ميللي أوزمول/ ليترو. هي حالة خطيرة وتحتاج إلى كشف ومعالجة مبكرين. قد تكون بسبب تغير النسبة بين كمية الماء الكلية في الجسم وكمية الصوديوم أو تغير توزع الماء بسبب التأثيرات التناضحية. وقد يحدث نقص الصوديوم الكاذب أيضا حيث يهبط مستواه في المصل مع أوزمولالية طبيعية أو مرتفعة.

الأسباب:

- ١- تمدد الصوديوم:
 - أ) الفشل القلبي.
 - ب) المتلازمة الكلوية (nephrotic syndrome)، الفشل الكلوي المزمن.
 - ج) القصور الكبدي.
 - د) التسريب الوريدي لكميات كبيرة من السوائل ناقصة التوتر الخالية من الكهارل، وتمدد الدم عقب الجراحة بالمنظار المثاني.
 - هـ) متلازمة الإفراز غير المناسب للهورمون المضاد للإدرار.
- ٢- ضياع الصوديوم:
 - أ) الإسهال.
 - ب) الإقياء، الشفط من الأنبوب الأنفي المعدي.
 - ج) الأدوية المدرّة. المدرات التيازيدية.
 - د) قصور الكظر.
 - هـ) الأمراض الكلوية.

٣- قد يحدث هبوط الصوديوم الكاذب في الاضطرابات الاستقلابية كما في ارتفاع سكر الدم، ارتفاع البروتين في الدم، ارتفاع الشحوم في الدم، ...إلخ.
المظاهر السريرية:

تعتمد شدة المظاهر السريرية على مقدار نقص الصوديوم وعلى معدل سرعة هبوط تركيزه في المصل.

١- في حالة تمدد الصوديوم:

أ) صداع، هيجية، ضعف، معص عضلي، نفضان عضلي (muscle twitching).

ب) تغير في الحالة الذهنية ومستوى الوعي. اضطرابات في الرؤية، ضيق في النفس.

ج) الاختلاجات.

د) خلل وظيفي قلبي أو كبدي أو كلوي.

هـ) وذمة رئوية أو حنجرية. انحلال الدم داخل الوعائي.

٢- في حالة ضياع الصوديوم.

أ) نوما، تخليط ذهني، صداع، نعاس، غيبوبة.

ب) معص عضلي، اختلاجات.

ج) هبوط ضغط الدم الوضعي، قصور الدوران المحيطي.

الموجودات المخبرية

١- أوزمولالية المصل أقل من ٢٧٠ مللي أوزمول / كغ.

٢- صوديوم المصل أقل من ١٢٤ ميللي مكافئ / ليتر.

٣- صوديوم البول أكثر من ٢٠ ميللي مكافئ / ليتر.

التدبير العلاجي

١- نقص الصوديوم مع نقص أوزمولالية البلازما:

أ) نقص حجم الدم مع زيادة حجم السائل خارج الخلوي: إعطاء المدرات بجزر شديد. لا يستطب المحلول الملحي مرتفع التوتر في مثل هذه الحالات وفي الواقع قد يكون خطراً.

ب) نقص صوديوم الدم مع حجم طبيعي سريريا للسائل خارج الخلوي.

• متلازمة الإفراز غير المناسب للهورمون المضاد للإدرار. في الحالات الحادة: الإدرار السريع بإعطاء الفروسومايد وريديا متبوعاً بتعويض الضائع من الصوديوم والبتواسيوم في البول. بعد ذلك يستطب تحديد السوائل. وقد ينفع إعطاء الديميكولوسيكلين (demeclocycline). وقد يكون إعطاء الفروسومايد واليوربا عن طريق الفم فعالاً أيضاً.

• الانسمام بالماء: الإدرار السريع بالفروسومايد وريديا. وتعويض الصوديوم والبتواسيوم.

ج) نقص الصوديوم مع نقص حجم السائل خارج الخلوي: (الإقياء، الإسهال، الاعتلال الكلوي المضيق للملح، المرحلة الإدرارية للنخر الأنبوبي الحاد، المدرات التناضحية، ... إلخ). استعادة الحجم الطبيعي للسوائل خارج الخلوية بإعطاء المحلول الملحي مساوي التوتر. وإصلاح السبب الأصلي للمرض.

٢- نقص الصوديوم مع أوزمولالية طبيعية للبلازما أو نقص الصوديوم الكاذب (الارتفاع المفرط لشحميات الدم أو بروتينات الدم). لا نحتاج إلى سوائل أو كهارل خاصة للمعالجة.

٣- نقص الصوديوم مع زيادة الذوائب الفعالة تناضحياً (ارتفاع سكر الدم). انقاص فرط التوترية (hypertonicity) في السائل خارج الخلوي بإصلاح السبب الأصلي.

الوقاية من نقص صوديوم الدم

- ١- تجنب استعاضة السوائل بالمحاليل ناقصة التوتر.
- ٢- فحص مستويات الشوارد في الدم بشكل متكرر في حالات القصور الكلوي، الاضطرابات الاستقلابية، والمرضى المعرضين لعمليات جراحية كبيرة.
- ٣- يحتاج المرضى الذين يتناولون أدوية قد تسبب هبوطاً لصوديوم الدم إلى تقييم دقيق ومتكرر للكهارل.
- ٤- يحتاج المرضى أثناء عملية استئصال البروستات عن طريق الإحليل (TURP) إلى انتباه خاص.
 - أ) يجب عدم استعمال الماء المقطر كسائل للإرواء.
 - ب) يجب تقليص زمن الاستئصال.
 - ج) يجب تجنب الضغط العالي للإرواء.

الاختلالات

- ١- الوذمة الدماغية.
- ٢- ارتفاع الأوزمولالية بسبب المعالجة بالمحاليل الملحية المفرطة التوتر.
- ٣- تحلل الميالين الجسري المركزي (central pontine myelinolysis) أو زوال الميالين الدماغية المنتشر (diffuse cerebral demyelination) التالي للترميم السريع جداً لصوديوم المصل.

الاضطرابات الحامضية القلوية

Acid-Base Disturbances

- تتأرجح الباهاء الطبيعية للسوائل خارج الخلية من ٧.٣٦ إلى ٧.٤٤. احمضاض الدم (acidaemia) يحدث في باهاء أقل من هذا المعدل وقلاء الدم

(alkalaemia) يحدث في PH أعلى من هذا المعدل. الحمض (acidosis) هو حالة تؤدي إلى احمضاض الدم إذا لم تحدث المعاوضة. يعتبر الحمض و احمضاض الدم عادة نفس الشيء رغم أن ذلك ليس دقيقاً. وكذلك القلاء (alkalosis) وقلاء الدم. لذلك يعرفان عادة بنفس الطريقة.

الحمض الاستقلابي

Metabolic Acidosis

الحمض الاستقلابي يعني نقصاً في باهاء (PH) الدم وزيادة في حموضة سوائل الجسم نتيجة لزيادة الأحماض فيها بخلاف حامض الكربون. فقد يكون هناك زيادة بدئية في الحمض أو ضياعاً في البيكربونات من السائل خارج الخلوي. باهاء الدم أقل من ٧.٣٥ وتركيز البيكربونات أقل من ٢٠ ميللي مكافئ / لتر.

الأسباب

- ١- أكسجة نسيجية غير كافية (حمض لبني).
- ٢- حمض كيتوني سكري ، حمض كيتوني بسبب الجوع.
- ٣- فشل كلوي.
- ٤- فشل كبدي.
- ٥- صدمة ، توقف قلب.
- ٦- زيادة فعالية العضلات الهيكلية. ارتفاع الحرارة الخبيث.
- ٧- التسمم بالسيانيد ، التسمم بأحادي أكسيد الكربون ، التسمم بالأسبرين.
- ٨- التسمم بغليكول الإيثيلين ، أو الكحول الميثيلي.
- ٩- الإسهال ، الناسور البنكرياسي ، الحمض الأنوبي الكلوي.
- ١٠- المعالجة بكلورايد الأمونيوم.

المظاهر السريرية

- ١- الصداغ، النعاس، التخليط الذهني، الغيبوبة.
- ٢- ضعف الوظيفة القلبية، اضطراب النظم.
- ٣- الصدمة، نقص الأكسجة النسيجية، توسع الأوعية، هبوط الضغط.
- ٤- ضيق التنفس، تسرع التنفس.
- ٥- الغثيان، الإقياء.

الاستقصاءات المخبرية

- ١- الباهاء أقل من ٧,٣٥.
- ٢- الضغط الجزئي لثنائي أوكسيد الكربون في الدم الشرياني (PaCO_2) عادة طبيعي ويمكن أن ينقص بالمعاوضة.
- ٣- البيكربونات أقل من ٢٠ ميلي مكافئ / لتر.
- ٤- قد تكون فجوة الأنيونات طبيعية أو زائدة وذلك يتعلق بالسبب.
- ٥- قد يكون البوتاسيوم في المصل طبيعياً أو زائداً قليلاً.

الوقاية

- ١- المحافظة على النتاج القلبي والإرواء النسيجي بشكل جيد.
- ٢- النتاج البولي يجب أن يكون بالمعدل الطبيعي.
- ٣- مراقبة الكهارل والحالة الحمضية القلوية في الأشخاص المعرضين.

المعالجة

- ١- معالجة السبب الأصلي للحماض الاستقلابي. ضمان وجود القدر الكافي من النتاج القلبي، والضغط الإروائي، والأوكسيجين المتوفر للأنسجة.

- ٢- إعطاء بيكربونات الصوديوم وريديا لرفع الباهاء إلى أكثر من ٧,٢ ومستوى البيكربونات إلى أكثر من ١٥ ميلي مول / لتر. ولا يستطب التصحيح السريع للحماض.
- ٣- التقييم الدقيق والمستمر للحالة القلبية الرئوية، والتوازن السائلي الكهرلي، والحالة العصبية والعصية العضلية.

القلاء الاستقلابي

Metabolic Alkalosis

يعني القلاء الاستقلابي ارتفاع الباهاء (فرط قلوية سوائل الجسم)؛ لأسباب غير تنفسية. فهناك إما ارتفاع في البيكربونات أو ضياع للحموض من السائل خارج الخلوي.

الأسباب

- ١- ضياع السوائل من السبيل المعدي المعوي العلوي، إقياء مستمر كما في حالة التضيق البوابي، والشفط الأنفي المعدي.
- ٢- المعالجة بالمدرات.
- ٣- إعطاء القلوبات.
- ٤- نقص حجم الدم.
- ٥- فرط الألدوستيرونية.
- ٦- الإسهال المضيق للكلورايد.
- ٧- المعالجة بالكورتيكوسروئيدات.
- ٨- استقلاب اللاكتات الذي في محلول لاكتات الرينجر، أو السيترات في الدم المخزن، أو الأسيتات في المحاليل المفرطة التغذية. كل ذلك قد يؤدي إلى القلاء الاستقلابي.

المظاهر السريرية

- ١- قصة إقياءات، أو استعمال للمدرات.
- ٢- تهيجية عصبية عضلية، تثبيط تنفسي.
- ٣- معص عضلي.
- ٤- تركز بسبب التأثير المباشر لنقص تركيز أيونات الهيدروجين، وقلة تأين كالسيوم البلازما.
- ٥- ضعف عضلي.
- ٦- اضطراب النظم القلبي.

الاستقصاءات المخبرية

- ١- الباهاء الدموي أكثر من ٧,٤٥.
- ٢- قد يكون الضغط الجزئي لثنائي أوكسيد الكربون في الدم الشرياني طبيعياً أو ناقصاً بسبب المعاوضة. يكون الدرء القاعدي الكلي (total buffer base) عالياً، ويكون زيّد القاعدة (base excess) موجبا.
- ٣- البيكربونات أكثر من ٢٦-٣٠ ميلي مكافئ / لتر.
- ٤- ينقص البوتاسيوم المصلي وكذلك الكلورايد.

التدبير العلاجي

- ١- معالجة السبب الأصلي للقلاء الاستقلابي.
- ٢- تصحيح نقص الحجم داخل الوعائي.
- ٣- تعويض الكلورايد والصوديوم والبوتاسيوم.
- ٤- المراقبة الجيدة للتوازن السائلي الكهرلي، والحالة الحمضية القلوية وهذه من الأمور الأساسية.
- ٥- قد يستطب إعطاء كلورايد الأمونيوم.
- ٦- قد يفيد إعطاء الأستيتوزولاميد وريديا لزيادة الإطار الكلوي للبيكربونات.

- ٧- في حالات النقص المزمن للبيوتاسيوم في المصل يجب إعطاؤه ولكن بحذر شديد.
- ٨- في الحالات التي يحدث فيها ضياع زائد من أيونات الهيدروجين من مفرزات المعدة، قد نحتاج إلى تسريب المحلول الملحي مع إضافة البيوتاسيوم.

الحماض التنفسي

Respiratory Acidosis

في الحماض التنفسي يحدث هبوط في الباهاء نتيجة لارتفاع الضغط الجزئي لثنائي أوكسيد الكربون في الدم الشرياني لأسباب تنفسية.

الأسباب

- ١- الأدوية المثبطة للتنفسية. الجرعة الزائدة من المخدرات.
- ٢- اضطرابات الوظيفة العصبية العضلية.
- ٣- الأمراض الرئوية داخلية المنشأ.
- ٤- زيادة الإنتاج الإستقلابي لثنائي أوكسيد الكربون: ارتفاع الحرارة، فرط التغذية، الحالات التي يحدث فيها فرط في الاستقلاب.

المظاهر السريرية

- ١- قصور دماغي، فقدان الوعي، غيبوبة. يزداد الجريان الدموي الدماغي ويرتفع ضغط السائل الدماغي الشوكي.
- ٢- توسع وعائي محيطي.
- ٣- تثبط عضلي قلبي.
- ٤- في المرحلة البدئية: فرط في الفعالية الودية، قد يرتفع الضغط الدموي، جلد دافئ، أوردة محتقنة متوسعة، نبض متناوب (bounding pulse). اضطراب في النظم القلبي.
- ٥- في المراحل المتقدمة: وهط دوراني.

الاستقصاءات المخبرية

- ١- الباهاء الدموي أقل من ٧.٣٥.
- ٢- الضغط الجزئي لثنائي أوكسيد الكربون في الدم الشرياني أعلى من ٤٥ مم زئبق.
- ٣- بيكربونات البلازما مرتفعة.
- ٤- الدرء القاعدي الكلي، وزيدُ القاعدَة، والبيكربونات المعيارية، كلها طبيعية.

التدبير العلاجي

- ١- معالجة السبب الأصلي للحماض التنفسي.
- ٢- إصلاح نقص التهوية.
- ٣- التهوية المضبَّطة (controlled ventilation) أو المساعدة (assisted).
- ٤- الأكسجة الكافية.
- ٥- يمكن للإنخفاض السريع للضغط الجزئي المرتفع بشكل مزمن لثنائي أوكسيد الكربون في الدم الشرياني أن ينقص ثنائي أوكسيد الكربون في البدن بشكل أسرع وقد يؤدي إلى القلاء الاستقلابي ويتظاهر بالهياج العصبي العضلي والاختلاج.
- ٦- أثناء التخدير يجب استعمال جهاز امتصاص ثنائي أوكسيد الكربون. ويجب تجنب سوء استعمال المرخيات العضلية، والأدوية المثبطة المركزية، والأدوية المخدرة.

القلاء التنفسي

Respiratory Alkalosis

يحدث في القلاء التنفسي فرط في قلوية الدم وارتفاع في الباهاء بسبب انخفاض الضغط الجزئي لثنائي أوكسيد الكربون في الدم الشرياني.

الأسباب

- ١- الإفراط في تهوية الرئتين لأسباب علاجية. الإفراط في التهوية الاصطناعية.
- ٢- انخفاض الضغط الجوي. المرضى الذين يعملون في الحرارة العالية أو في ارتفاع عالٍ.
- ٣- نقص أكسجة الدم الشرياني.
- ٤- الهستيريا.
- ٥- أذية الجهاز العصبي المركزي، خلل في وظيفة المراكز التنفسية في الجسر أو البصلة السيسائية.
- ٦- الحمل.
- ٧- الانسمام بالسالييلات.
- ٨- تشمع الكبد.
- ٩- هبوط الحرارة بسبب نقص الإنتاج الاستقلابي لثنائي أكسيد الكربون.

المظاهر السريرية

- ١- الشفق (euphoria)، سكون الألم بعض الشيء، مَدَل، ضعف عضلي.
- ٢- تقبض وعائي محيطي قد يؤدي إلى الشحوب. تنفس سريع وعميق. تسرع قلب.
- ٣- التكرز، المعص العضلي.
- ٤- الاختلاج.
- ٥- الغيوبة.
- ٦- التوقف التنفسي.

الاستقصاءات المخبرية

- ١- ارتفاع باهاء الدم أكثر من ٧.٤٥.
- ٢- الضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون في الدم الشرياني أقل من ٣٥ مم زئبق وبيكربونات البلازما أقل من ٢٢ ميلي مكافئ / لتر.

- ٣- الدراء القاعدي الكلي ، وزيدُ القاعدة والبيكربونات المعيارية ، كلها طبيعية.
- ٤- هبوط بوتاسيوم الدم.
- ٥- هبوط كلور الدم.

التدبير العلاجي

- ١- معالجة السبب الأصلي المسؤول عن فرط التهوية السنخية.
 - ٢- التهوية الكافية الدقيقة وتجنب فرط التهوية.
 - ٣- أثبتت المعالجة بإنشاق المريض ثنائي أوكسيد الكربون فعاليتها.
 - ٤- معالجة هبوط بوتاسيوم الدم وكذلك هبوط الكلور في الدم.
 - ٥- مراقبة تحاليل غازات الدم الشريانية بشكل متكرر.
- المرضى الذين هم على التهوية المساعدة: يجب تجنب التهوية المفرطة عندهم. فيجب معايرة جهاز التنفس للمرضى بالشكل المناسب من حيث المعدل وحجم التهوية في الدقيقة تبعاً لنتائج تحاليل غازات الدم الشريانية. وقد يستفيد المرضى الذين يظهر لديهم هوجية عصبية عضلية من تقليل حجم التهوية في الدقيقة وزيادة المسافة الميتة.

قائمة المراجع

- Adams AP, Cashman JN. Anaesthesia, Analgesia and Intensive Care. London: Edward Arnold, 1994.
- Baldwin KM, Garza CS, Martin RN, Sheritt S, Hanssen GA. Davis's Manual of Critical care Therapeutics. New Delhi: jaypee Bors. 1996.
- Campbell D, Spence AA. Anaesthetics, Resuscitation and Intensive Care. Edinburgh: Churchill Livingstone. 1978.
- Condon RE, Decosse JJ. Surgical Care. Philadelphia: Lea and Febiger, 1980.
- Dripps, Eckenholz, Vandam. Introduction to Anaesthesia. Philadelphia: WB Saunders CO. 1997.
- Goba DM, Fish KJ, Howard SK. Crisis Management in Anaesthesiology. New York: Churchill Livingstone. 1994.
- Hopkn DAB. Anaesthesia, Recovery and Intensive Care. London: English University Press 1970.
- Kauman L, Ginsberg R. Anaesthesia Review, Vol. 13, New York, Churchill Livingstone, 1987.
- Kirby RK, Grdvenstein N, Lobato EB, Gravein Stein JS. Clinical Anaesthesia Practice. Philadelphia: WB Saunders Company, 2002.
- Orland MJ, Saltman RJ. Manual of Medical Therapeutics, Boston: Little Brown and Company, 1986.
- Paul AK. Clinical Anaesthesia. Kolkata: Academic Publishers, 2002.
- Ravin MB. Problems in Anaesthesia. Boston: Little Brown, 1981.
- Reed AP. Clinical Cases of Anaesthesia. New York: Churchill Livingstone, 1995.
- Stoelting RK, Diedorf SF. Handbook of Anaesthesia and Coexisting Disease. New York: Churchill Livingstone. 1995.
- Stoelting RK, Miller RD. Basics of Anaesthesia. New York: Churchill Livingstone, 1995.

