

بیوشیمی پیراپزشکی

دکتر ثنا تقی یار

جلسه اول

بیومولکولها و ماکرومولکول

- در طبیعت حداقل ۱۰۹ عنصر مختلف وجود دارد که تنها حدود ۳۰ عنصر آن برای شکل گیری ساختمان سلولی و انجام فعالیت های حیاتی موجودات زنده مورد نیاز هستند .
- چهار عنصر هیدروژن، کربن ، نیتروژن و اکسیژن بیش از ۸۸ درصد جرم اکثر سلولها را تشکیل می دهند .
- از نظر فراوانی هیدروژن فراوان ترین عنصر موجود در بدن انسان است
- **کربن** به دلیل اندازه کوچک و داشتن خاصیت الکترون خواهی متوسط ، عنصر اصلی در ایجاد بیومولکول ها است.
- ترکیبات حاوی **کربن** را ترکیبات آلی گویند .اتم **کربن** قادر به ایجاد چهار پیوند کوالانسی از انواع یگانه ، دوگانه و سه گانه هستند .
- این اتم می تواند ساختمان های زنجیری ، شاخه دار و حلقوی ایجاد کند که پایه تشکیل بیومولکولها می باشد.
- اکثر بیومولکولها مشتقات هیدروکربنی هستند که ممکن است به صورت آلیفاتیک (خطی) یا اروماتیک (حلقوی) مشاهده گردند.

گروه‌های عاملی خصوصیت بیومولکول‌ها را تعیین می کند

ترکیبات آروماتیک و الیفاتیک که تنها از اتم کربن و هیدروژن تشکیل شده اند ، ویژگی بی همتایی را به وجود نمی آورند در نتیجه برای شرکت این ترکیبات در واکنش های بیوشیمیایی و ایجاد ساختمان پیچیده تر در سلولهای زنده لازم است گروههای با خصوصیت متمایز به آنها اضافه شود که این گروهها را گروه عامل نامیده می شود.

گروههای عامل متداول در بیوشیمی :

گروههای کربوکسیل COOH

امینو NH_2

آمیدی CO-NH_2

آلدهیدی CHO

کتونی CO

هیدروکسیل OH

سولفیدریل SH

فسفات 2- PO_4

اساس ایجاد **ماکرومولکول** ها **واکنش** میان گروههای **عاملی** است که اکثر این واکنش ها از نوع سنتز **آبدهی** یا واکنش تراکمی هستند که طی آن ها برای **اتصال دو** مولکول به یکدیگر ، یک مولکول **آب** خارج می شود.

مهمترین این پیوندها عبارتند از:

1. پیوند اتری : بین دو گروه هیدروکسیل است که اگر یکی از آنها متعلق به یک کربوهیدرات باشد پیوند را گلیکوزیدی می گویند



2. پیوند استری : بین گروه کربوکسیل و گروه هیدروکسیل



3. پیوند تیواستری: بین گروه کربوکسیل و گروه سولفیدریل



4. پیوند فسفواستری: بین گروه هیدروکسیل و گروه فسفات



5. پیوند آمیدی: بین گروه کربوکسیل و آمینو که اگر مربوط به اسید آمینه باشند پیوند را پپتیدی گویند.



6. پیوند انیدریدی: حاصل اتصال دو مولکول اسیدی نظیر دو گروه فسفات به یکدیگر است .



7. پیوند فسفودی استری: بین دو گروه هیدروکسیل و یک گروه فسفات



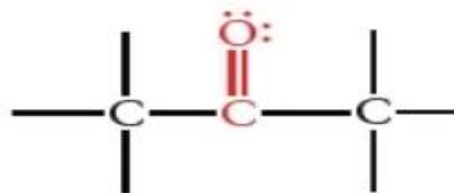
بیومولکول ها دارای اشکال ایزومری متفاوتی هستند

ایزومر به دو دسته اصلی ساختمانی و فضایی تقسیم می شوند:

1. **ایزومر های ساختمانی**: که فرمول بسته آنها به یک شکل است اما شیوه برقراری پیوند متفاوت است و خواص مولکول ها نیز متفاوت می شود. مانند گلوکز و فروکتوز که در گلوکز گروه عاملی آن آلدئیدی و در فروکتوز عامل کتونی است.



گروه کربونیل در یک آلدهید



گروه کربونیل در کتون

بیومولکول ها دارای اشکال ایزومری متفاوتی هستند

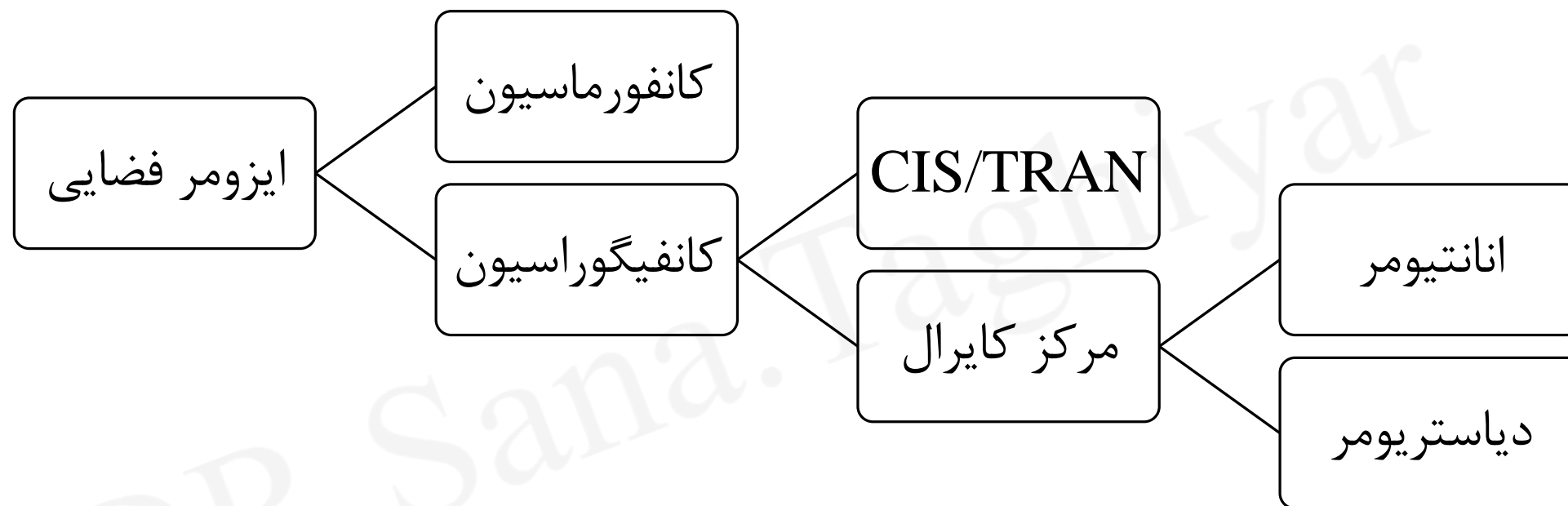
2. ایزومر فضایی: در بیوشیمی با ایزومرهای متعددی روبرو خواهیم شد که ترتیب اتصال اتم ها در آنها مشابه است ولی آرایش فضایی آنها متفاوت است .

➤ ایزومرهای فضایی دو دسته اند: انانتیومر و دیاسترومر است .

➤ ترکیباتی که دارای کربن نامتقارن را ترکیبات کایرال (نامتقارن) گویند (کربن نامتقارن به چهار جز متفاوت متصل است) و غیر قابل انطباق بر تصویر آینه خود است در این حالت ایزومر فضایی را انانتیومر گویند.

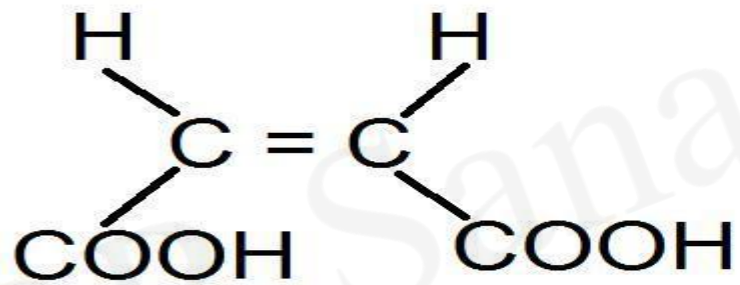
➤ ترکیباتی که ایزومر فضایی آن بیش از دو کربن نامتقارن داشته و غیر قابل انطباق بر تصویر آینه خود است را دیاسترومر گویند.

➤ ترکیباتی که فاقد کربن نامتقارن و قابل انطباق بر تصویر آینه ای خود بوده را غیر کایرال گویند.

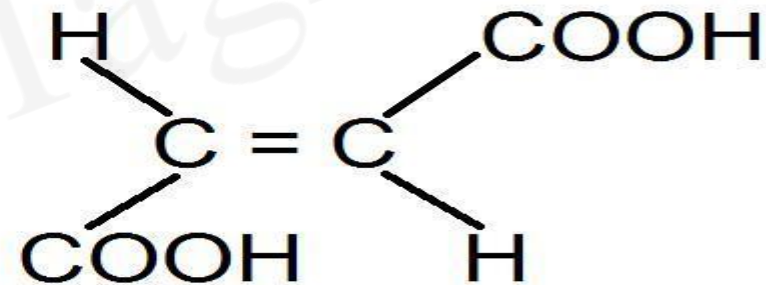


کانفورماسیون: ایزومر فضایی که بدون شکست پیوند قابل تبدیل به یکدیگر هستند
کانفیگوراسیون : ایزومر فضایی که تنها با شکست پیوند قابل تبدیل به یکدیگر هستند و حتما نیازمند **انرژی**
مانند آنزیم یا نور جهت شکست پیوند هستند.

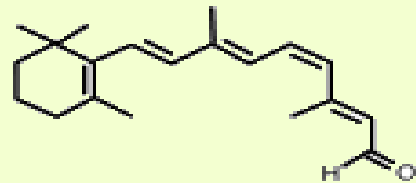
Structures of maleic and fumaric acid



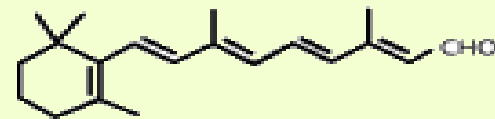
Maleic acid
(cis-isomer)



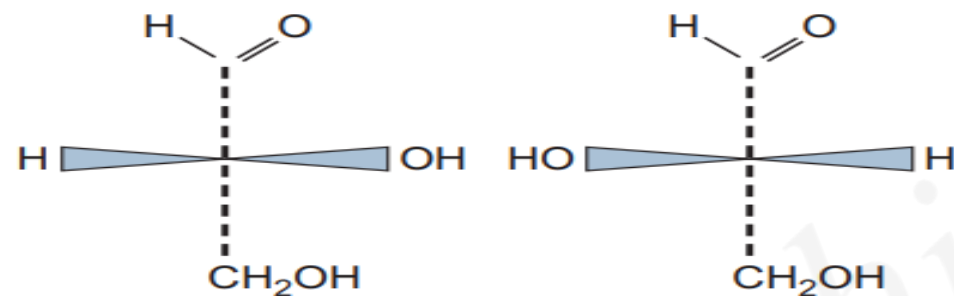
Fumaric acid
(trans-isomer)



11-*cis* retinal

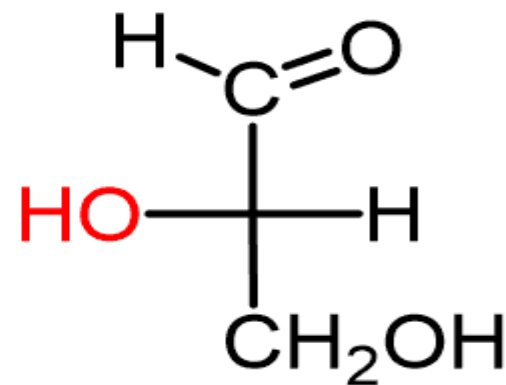
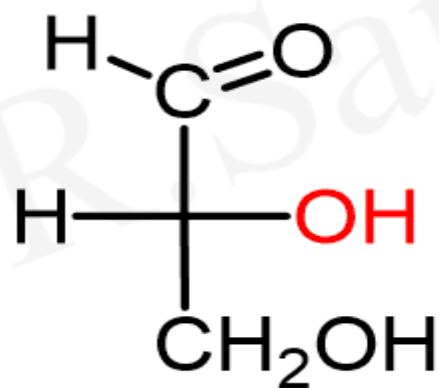


all-*trans* retinal



D(+) Glyceraldehyde

L(-) Glyceraldehyde



enantiomers

D-glyceraldehyde

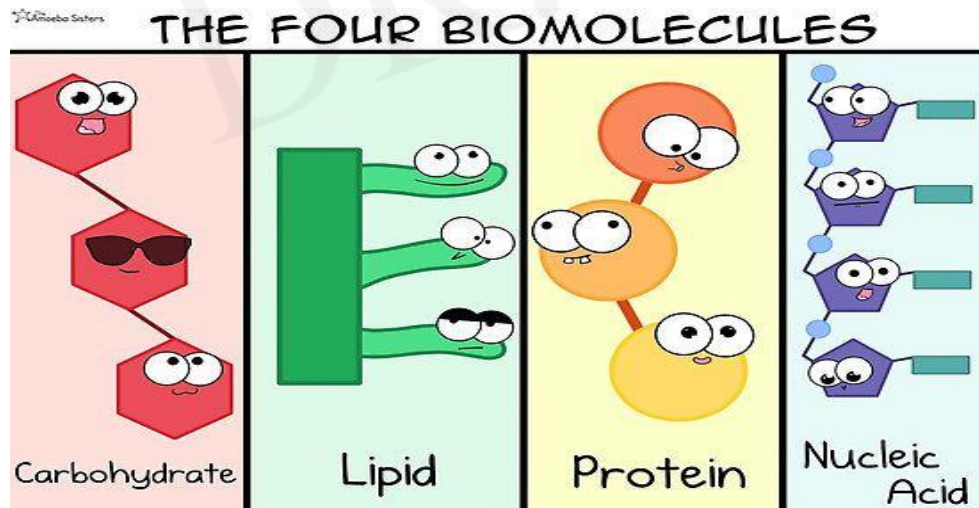
L-glyceraldehyde

سلسله مراتب ساختمانی

➤ اجزا ساختمان سلول در چهار سطح قابل بررسی است که به ترتیب شامل: بیومولکولها، ماکرومولکولها، سوپرا مولکول و اجزا تحت سلول می باشند.

➤ در موجودات پرسلولی نظیر انسان، سطوح بعدی این سازماندهی را می توان در همایش سلولها برای ایجاد بافت، اعضا و دستگاههای تخصصی مشاهده نمود.

➤ مونوساکاریدها، اسید آمینه، نوکلئوتید و اسیدهای چرب مهمترین **بیومولکولها** هستند.

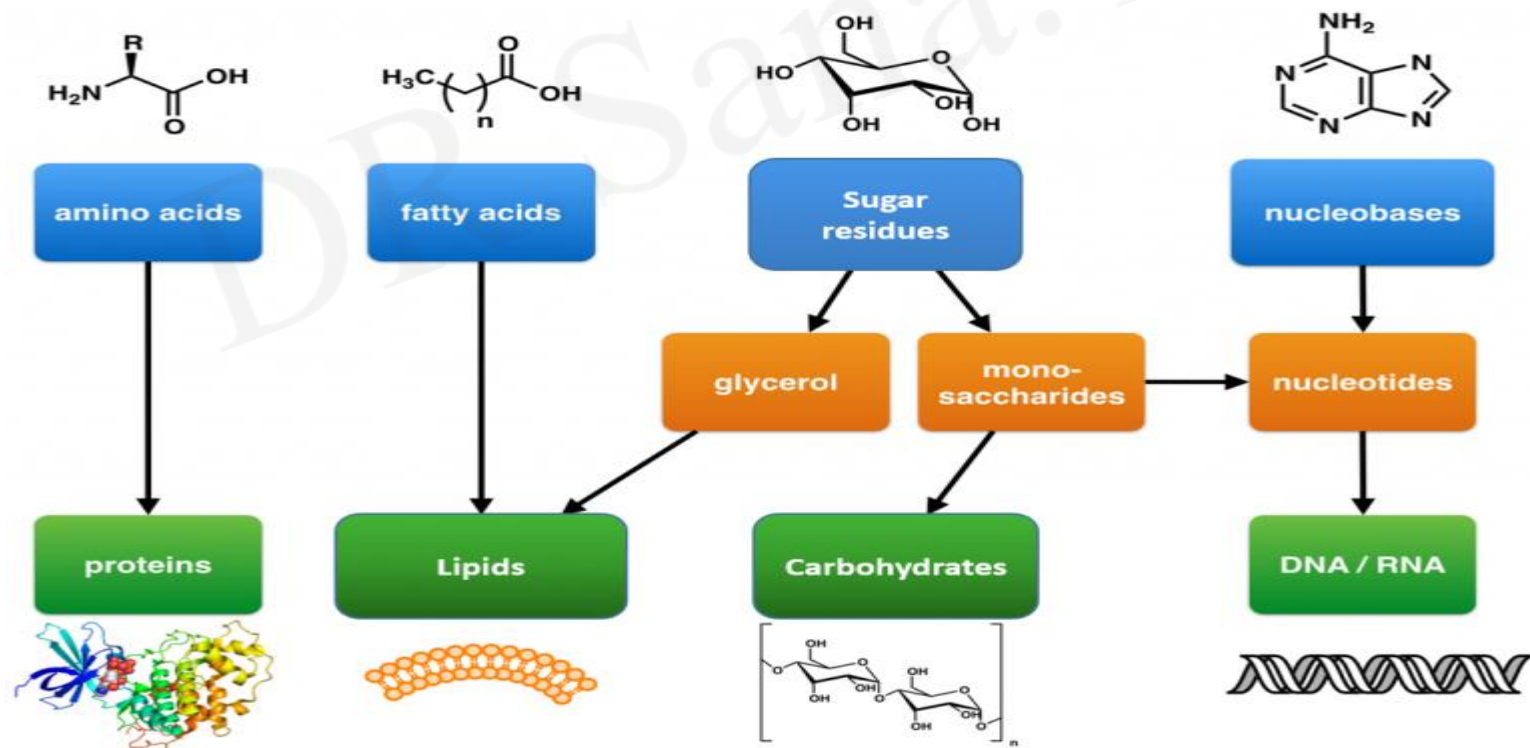


مونوساکاریدها ، اسید آمینه ، نوکلئوتید و اسیدهای چرب مهمترین بیومولکولها هستند .

- **مونوساکاریدها** ترکیبات پلی هیدروکسی آلدئید یا کتون هستند که در آنها یک گروه کربونیل به شکل آلدئید یا کتون و حداقل دو گروه هیدروکسیل بر روی دو کربن وجود دارد .مانند گلوکز و فروکتوز که آلدوز و کتوز جز گروههای عاملی هستند .
- **اسید آمینه** هر دو گروه عامل کربوکسیل و آمین را دارند مانند آلانین .
- **نوکلئوتید** شامل سه جز قند و باز و فسفات است .
- **اسیدهای چرب** مولکول اسید آلی با یک گروه کربوکسیل و یک دم هیدروکربنی هستند.

ماکرومولکول

➤ مونوساکاریدها، اسید آمینه و نوکلئوتیدها قابلیت اتصال به یکدیگر و پلی مریزه شده و تولید بیوپلیمرها به ترتیب **پلی ساکارید**، **پروتئین و اسید نوکلئیک** را دارند. که هر واحد شرکت کننده را یک مونومر گویند. که اتصال آنها به یکدیگر طی واکنش سنتز آبدی یا تراکمی با برداشت مولکول آب همراه است.



ماکرومولکولهای اصلی سلول و بافت

ماکرو مولکول	واحد ساختمانی	پیوند	اهمیت
پلی ساکاریدها	گلوکز	O- گلیکوزیدی	به عنوان ذخیره کوتاه مدت انرژی
پروتئین	اسید آمینه	پپتیدی	به عنوان آنزیم ، هورمون ، گیرنده
RNA	ریبونوکلئوتید	فسفودی استر	نقش در سنتز پروتئین
DNA	داکسی ریبونوکلئوتید	فسفودی استر	به عنوان ماده ژنتیکی
لیپیدها	اسیدهای چرب	استری و آمیدی	به عنوان اجزا غشا ، ذخیره بلند مدت انرژی

سوپرا مولکولها حاصل همایش غیر کوالانسی ماکرومولکولها

➤ چهار نوع پیوند ضعیف وجود دارد :

1. پیوند هیدروژنی

2. پیوند الکترواستاتیک یا یونی

3. پیوند آبگریز

4. پیوند واندروالس

➤ پیوند های غیرکوالانسی به دلیل فراوانی ، نقش اصلی را در همایش ماکرومولکول و ایجاد سوپرا مولکولها دارند.

➤ مهمترین ساختمان سوپرا مولکولها شامل :

1. **غشا سلولی** که حاصل همایش پروتئین و لیپیدها است.

2. **کروموزوم** که شامل کمپلکسی از DNA همراه با پروتئین هیستونی و غیر هیستونی است.

3. **ریبوزوم** که همایشی از اسیدهای ریبونوکلیک و پروتئین برای سنتز پروتئین ها است .

4. **لیپو پروتئین ها** به شکل همایشی از پروتئین و لیپیدها برای انتقال اجزا لیپیدی در گردش خون هستند.

آب

آب فراوان ترین ماده موجود در سیستم های بیولوژیکی است که حدود ۶۰ درصد از وزن اکثر موجودات زنده را تشکیل می دهد.

آب مهمترین حلال در سیستم های زنده است که بدون آن حیات هیچ موجودی قابل تصور نیست. تمام روند های **هضم و جذب** مواد غذایی، **انتقال مواد آلی و معدنی** از بافتی به بافت دیگر، واکنش های **سوخت و ساز** درون سلولی و **دفع مواد زائد** به خارج از بدن در مجاورت آب یا به وسیله آب انجام می گیرند.

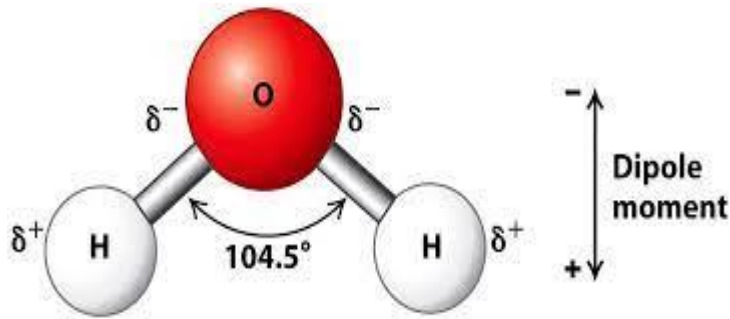
۶۰٪ وزن بدن را آب تشکیل می دهد و مقدار آن در بدن با مقدار **چربی** نسبت **عکس** دارد. آب بدن با **افزایش سن** و مقدار **چربی** ، **کاهش** می یابد

مایع داخل سلولی (ICF) ۴۰٪ وزن بدن

آب کل بدن

مایع خارج سلولی (ECF) ۲۰٪ پلاسما ۵٪ وزن بدن

مایع میان بافتی (ISF) ۱۵٪ وزن بدن



آب

➤ چنانچه **دفع** آب از بدن به طور قابل ملاحظه ای از دریافت آن بیشتر شود، بدن دچار کمبود آب یا **دهیدراتاسیون** می شود. این حالت در اثر عواملی چون اسهال شدید، استفراغ، تب، گرمای شدید هوا ایجاد می گردد.

➤ چنانچه به عللی آب در **فضای بین سلولی** بافت ها بیش از حد جمع شود، **خیز یا ادم** ایجاد می شود.

➤ **ساختمان آب** یک چهاروجهی نامتقارن می باشد که در دو انتهای این چهار وجهی دو جفت الکترون آزاد و در دو انتهای دیگر آن دو اتم هیدروژن با بار نسبی مثبت وجود دارد .

➤ هر مولکول آب تمایل دارد از طریق بخش های با بار منفی خود به بخشهایی با بار مثبت مولکولهای دیگر آب به واسطه جاذبه الکترواستاتیک اتصال یابد. حاصل این اتصالات **پیوند هیدروژنی** است. پیوند هیدروژن نوعی پیوند **غیر کووالان** است که بین اتم هیدروژن و یک اتم الکترونگاتیو ایجاد می شود .

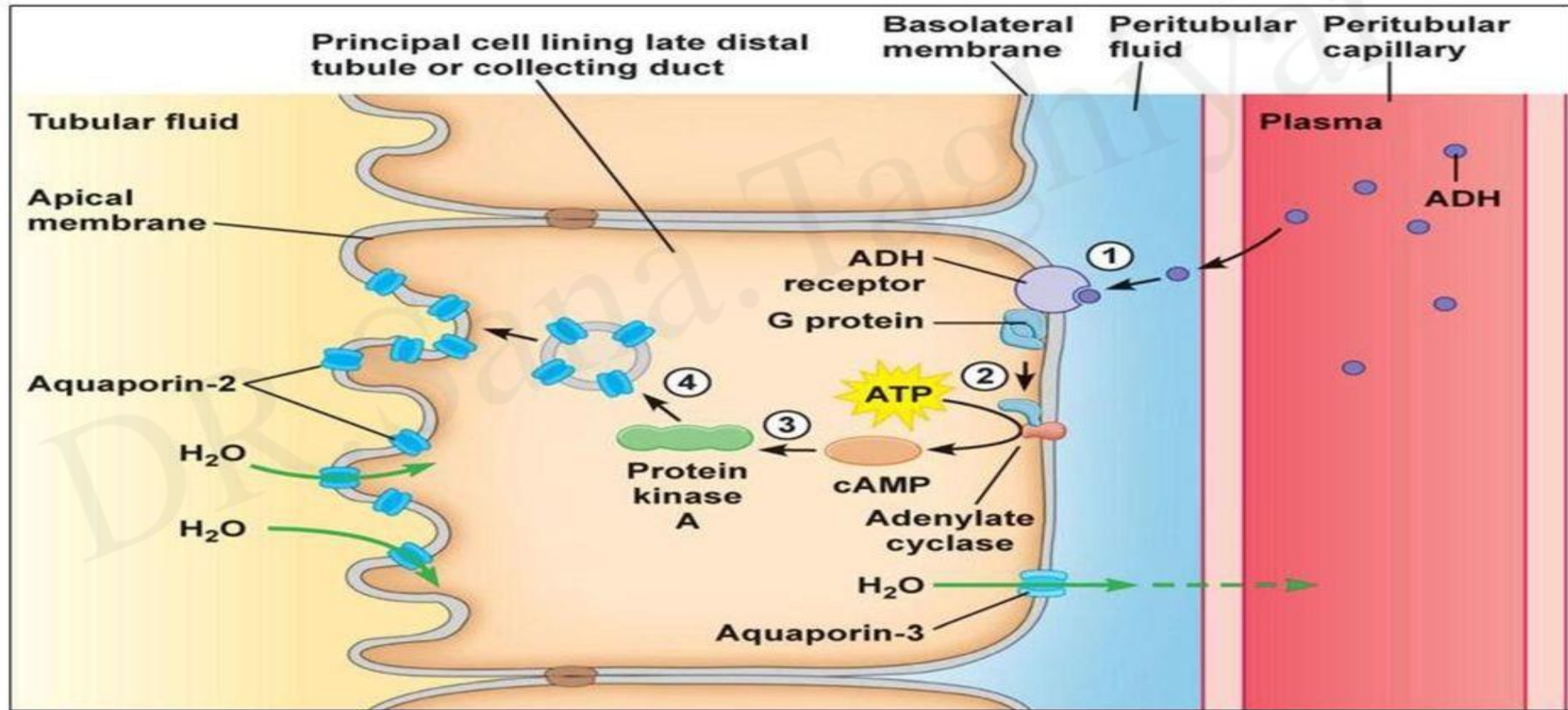
➤ از مهمترین ویژگی آب ، **ماهیت دو قطبی** و توانایی آن در تشکیل **پیوند هیدروژنی** است . که قابلیت آب را به عنوان حلالی برای یونها و بسیاری از مولکولها آلی توجیه می کند.

➤ هر مولکول آب حداکثر تا چهار پیوند هیدروژنی ایجاد می کند و بر اساس **حلالیت** در اب مواد در سه گروه **آبدوست ، آبگریز و دوگانه دوست** تقسیم می شود.

هورمون آنتی دیوریتیک (ADH):

- آنتی دیوریتیک هورمون یا وازوپرسین در تنظیم تعادل آب بدن نقش مهمی دارد. این هورمون با اثر بر **توبول دیستال و مجاری** جمع کننده ادرار موجب **بازجذب آب و تغلیظ ادرار** می شود.
- وازوپرسین عمدتاً در هسته های **سوپرااپتیک هیپوتالاموس** سنتز شده و توسط پروتئین **نروفیزین ۲** به هیپوفیز خلفی منتقل شده.
- **افزایش اسمولاریته پلاسما** مهمترین محرک ترشح آن از هیپوفیز است.
- اختلال در ترشح یا تولید این هورمون منجر به بروز **دیابت بی مزه** می گردد از مشخصات این بیماری افزایش حجم ادرار (پلی اوریا) است.
- انواع دیابت بی مزه :
- 1. نوع اولیه: که اختلال در تولید یا ترشح ADH وجود دارد که می تواند به دلیل آسیب هیپوفیز یا هیپوتالاموس باشد.
- 2. نوع ثانویه: اختلال در گیرنده ADH یا اکوپورین نوع ۲ وجود دارد که در نتیجه جهش در ژن مربوطه می باشد.

Aquaporin 2 (AQP2)



Mechanism: \uparrow cAMP in cells & Formation of microtubules in cell membrane (Aquaporin 2).

بافر

➤ **بافر** مخلوطی است متشکل از یک **اسید ضعیف** و **باز مزدوج** آن (نمک اسید) است که در **برابر تغییرات PH** تا محدوده ای که همان منطقه بافری است مقاومت می کند.

➤ با توجه به اینکه **فعالیت آنزیم ها** شدیداً وابسته به PH است ، PH خون و مایعات خارج سلولی به دقت در محدوده **7/35-7/45** (PH فیزیولوژیک) تنظیم می شود. عوامل مختلفی بر PH خون و مایعات بدن موثر است که بدن به کمک عوامل تنظیم کننده نظیر بافرهای **شیمیایی خون ؛ ریه و کلیه** در برابر این تغییرات مقاومت می کند.

➤ از سیستم های بافری بدن می توان به **بافر بیکربنات** به عنوان مهمترین بافر پلاسما (مایع خارج سلولی) و بافر **فسفات و پروتئین** ها به عنوان مهمترین بافر داخل سلولی اشاره کرد .

1. بافر کربنات/ بیکربنات : این سیستم بافری مهمترین بافر خون و مایعات خارج سلولی است . آنزیم کربنیک انیدراز که برای فعالیت به عنصر روی وابسته است دارای بیشترین غلظت در **دیواره حبابچه های ریه** و سلولهای **اپیتلیال توبول های کلیوی** دارد.

بافر

2. **بافر فسفات** : به دلیل پایین بودن غلظت فسفات در مایعات خارج سلولی نسبت به داخل سلول ، فسفات بافر مهم داخل سلولی محسوب می شود . این سیستم همچنین به عنوان بافر در مایعات توبولهای کلیوی عمل می کند.
3. **بافر پروتئین** : پروتئین ها به دلیل داشتن گروههای کربوکسیل و آمین به عنوان دهنده و گیرنده پروتون عمل می کنند . پروتئین ها فراوان ترین بافرهای بدن هستند زیرا غلظت زیادی به خصوص در داخل سلولها دارند.
4. **هیستیدین** در ساختمان پروتئین ها وجود دارد و ماهیت بافری پروتئین ها در PH فیزیولوژیک عمدتاً مربوط به این اسید آمینه است. هموگلوبین که در گلبولهای قرمز به عنوان بافر عمل می کند زیرا دارای ۳۸ مولکول هیستیدین است.

بافر

خون و بافتها دارای سیستم بافری برای تغییرات جزئی در غلظت یون هیدروژن می باشند.

بافر اصلی که یونهای هیدروژن رها شده از سلول را خنثی می کند بافر بیکربنات نامیده می شود.

بافر مهم دیگر هموگلوبین می باشد که به بافر کردن یون هیدروژن تولید شده از واکنش کربنیک انهیدراز کمک می کند.

در داخل سلول، یون هیدروژن توسط بافرهای داخل سلولی خنثی میشود که عمدتاً شامل پروتئین ها و فسفات ها می باشند

The main buffers in the human body

Buffer	Acid	Conjugate base	Site of main buffering action
Hemoglobin	HHb	Hb ⁻	Erythrocytes
Proteins	HProt	Prot ⁻	Intracellular fluid
Phosphate buffer	H ₂ PO ₄ ⁻	HPO ₄ ²⁻	Intracellular fluid
Bicarbonate	CO ₂ → H ₂ CO ₃	HCO ₃ ⁻	Extracellular fluid

Acid–base balance

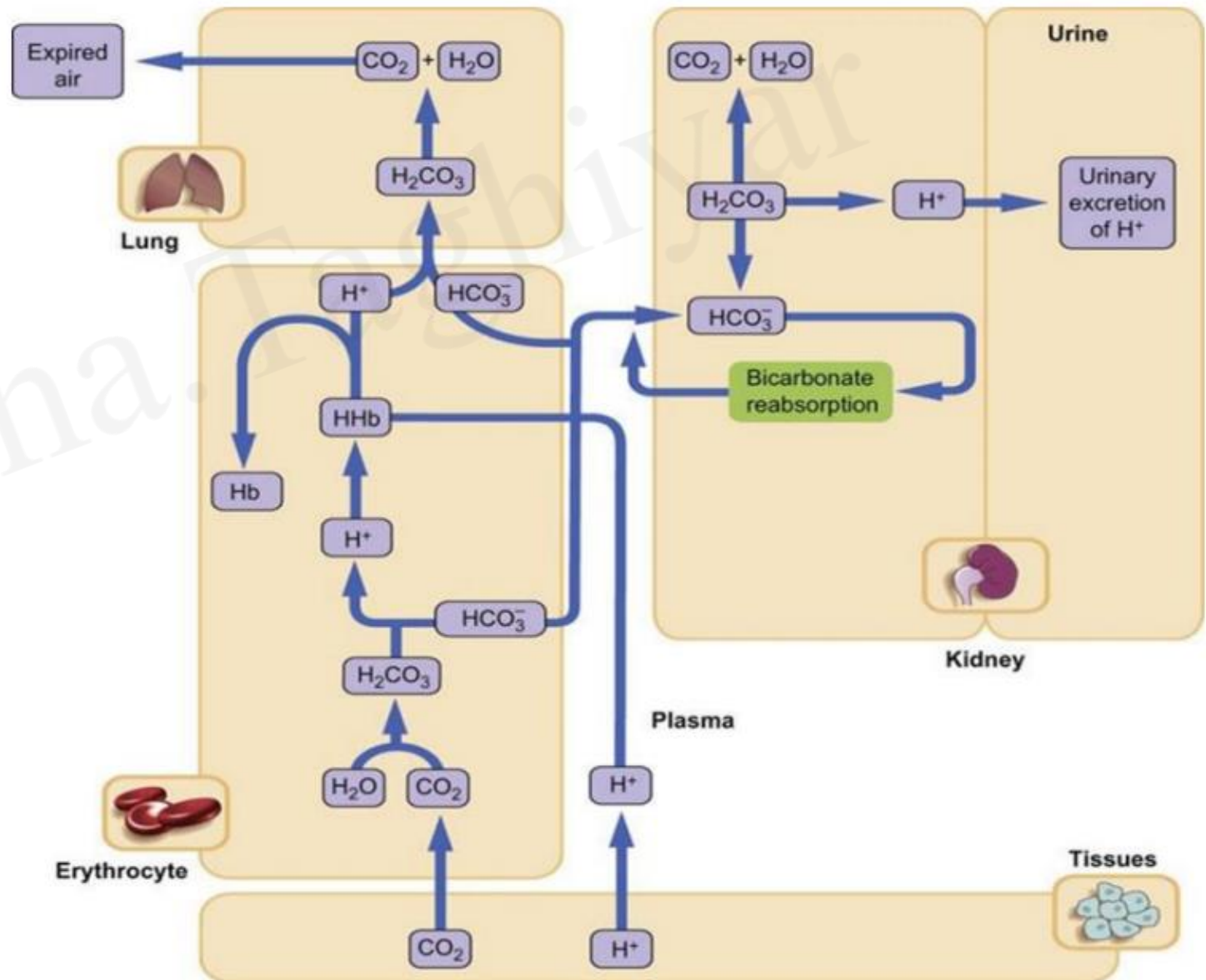
ریه ها، گلبولهای قرمز و کلیه ها به تعادل اسید و باز کمک میکنند.

ریه ها تبادل گاز ها با هوای اتمسفر را کنترل می کنند.

دی اکسیدکربن تولید شده در بافتها به صورت بیکربنات در پلاسما منتقل می شوند؛

هموگلوبین گلبول های قرمز به انتقال CO_2 کمک میکند. هموگلوبین همچنین نقش بافری در برابر یون هیدروژن به دست آمده از اسید کر بنیک را دارد.

کلیه ها در بازجذب بیکربنات فیلتر شده در توبول پروگزیمال و تولید بیکربنات جدید در توبول دیستال که در آنجا ترشح خالص یون هیدروژن وجود دارد نقش دارند



بافر بی کربنات

مهمترین سیستم بافری خون در تنظیم PH سیستم بافری اسید کربنیک - بی کربنات می باشد . به طوریکه نمک این سیستم HCO_3^- و اسید آن H_2CO_3 است ، اما از آنجایی که H_2CO_3 به صورت $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$ تجزیه می شود ، اسید این سیستم را می توان به شکل dCO_2 نشان داد لذا بر اساس رابطه هندرسون هاسلباخ می توان گفت

$$\text{PH} = \text{Pka} + \log \text{S/A}$$

میزان CO_2 محلول هم از رابطه زیر بدست می آید که ضریب آلفا برابر 0.03 که همان ضریب حلالیت CO_2 است و P هم فشار CO_2 در خون است .

dCO_2

$$\text{dco}_2 = \alpha * \text{pco}_2$$

$$\text{PH} = 6.1 + \log \text{HCO}_3^- / 0.03 * \text{PCO}_2$$

Pka بیکربنات برابر 6.1

PH خون سرخرگی ۷/۳۵-۷/۴۵ می باشد .

مثال : اگر غلظت یونی کربنات 24 mmol/L و فشار CO_2 40 mmHg باشد
pH خون عبارت است از :

$$\text{pH} = 7.4 + \log \frac{24}{0.03 \times 40} = 7.4 + \log 20 = 7.4 + 1.3 = 8.7$$

pH خون سرخرگی در حالت طبیعی ۷/۳۵-۷/۴۵ می باشد . pH زیر
۷/۳۵ را اسیدوز و pH بالای ۷/۴۵ را آلکالوز می نامند .

بافر بی کربنات

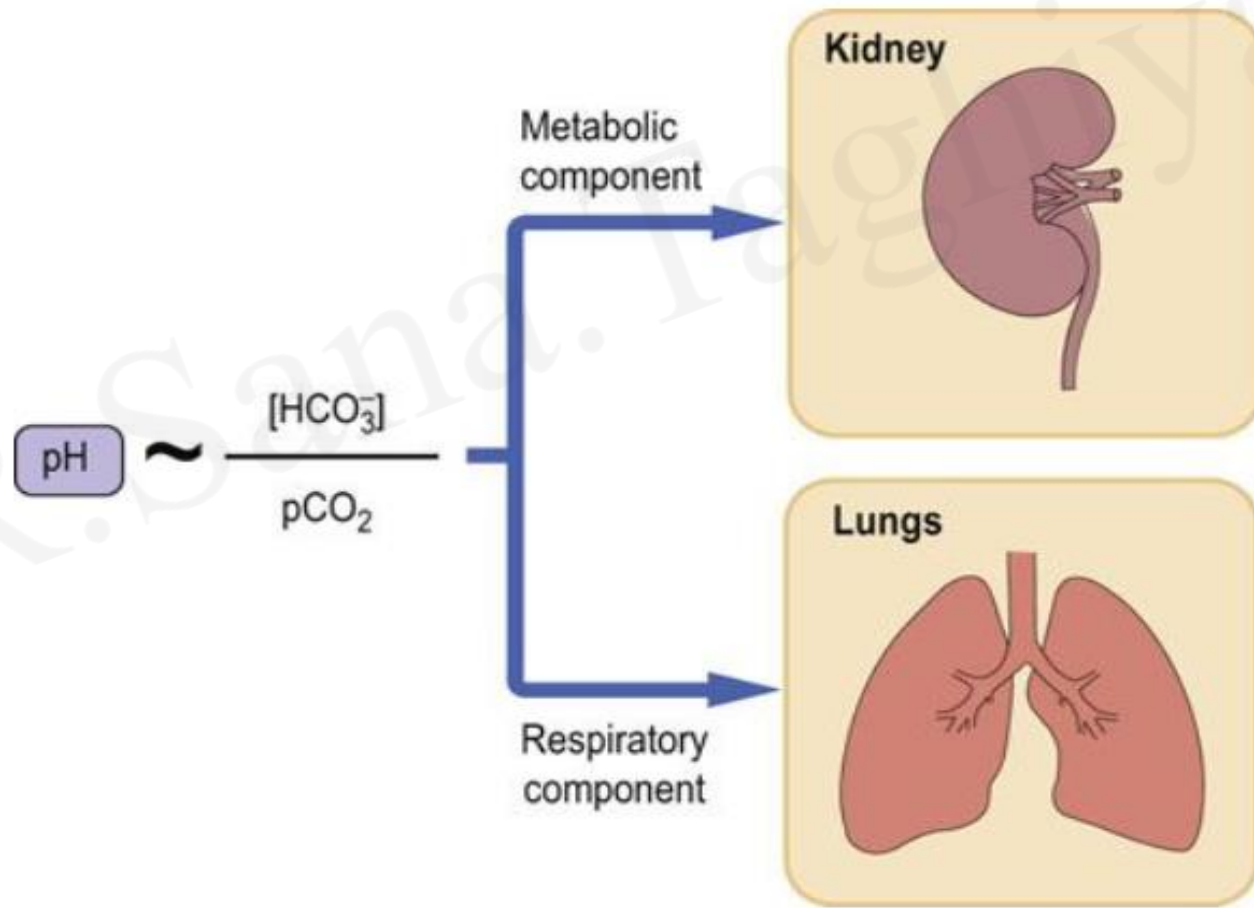
وقتی که غلظت یون هیدروژن در سیستم بافر افزایش یابد ، جزء بیکربنات بافر یون هیدروژن را می پذیرد و اسید کربنیک را تشکیل می دهد که جلوتر در واکنشی که کاتالیزور آن آنزیم کربنیک آنهیدراز است به CO_2 و H_2O تبدیل می شود.

CO_2 از طریق ریه ها خارج می شود. یون هیدروژن اضافی خنثی شده و نسبت bicarbonate/ CO_2 به حالت طبیعی برمیگردد.

از طرف دیگر هنگامی که غلظت H^+ کاهش می یابد ، جز اسید کربنیک بافر تجزیه می شود تا H^+ تأمین کند . پس از آن، میزان تهویه کاهش می یابد که CO_2 را حفظ کند تا نسبت bicarbonate/ CO_2 در حالت طبیعی قرار بگیرد .

بنابراین مخرج موجود در معادله هندرسون-هاسلباخ PCO_2 توسط ریه ها کنترل می شود و به همین دلیل مخرج ، **جزء تنفسی** **تعادل اسید و باز** نامیده می شود. از طرف دیگر، غلظت بیکربنات پلاسما توسط کلیه ها و گلبولهای قرمز کنترل می شود و در نتیجه ، آن را "**جزء متابولیک تعادل اسید و باز**" می نامند



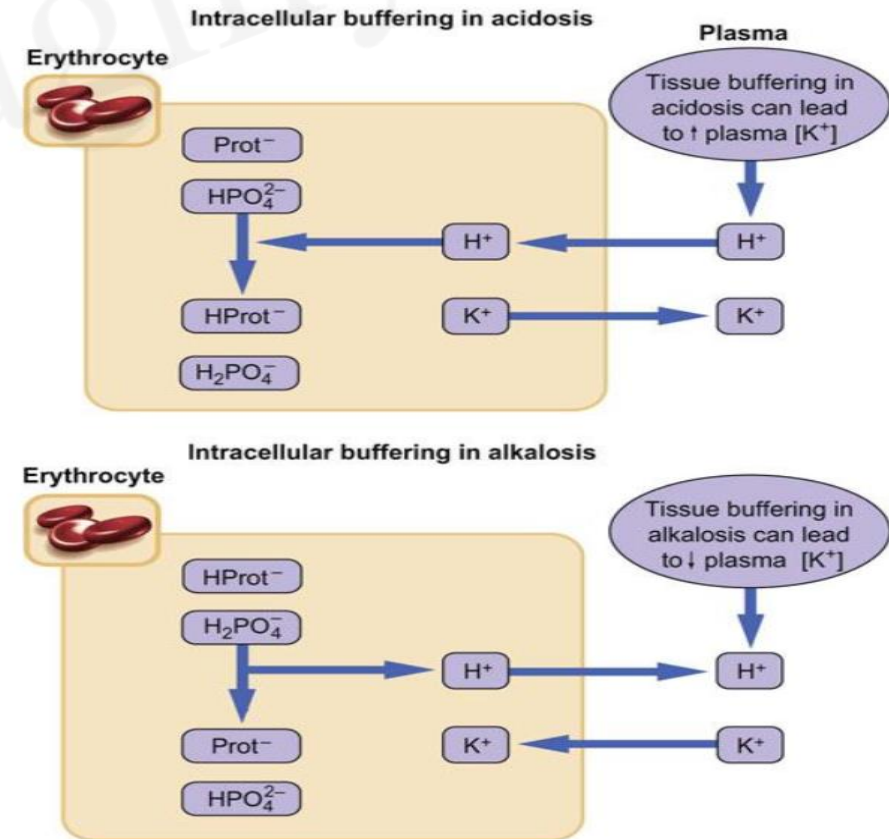


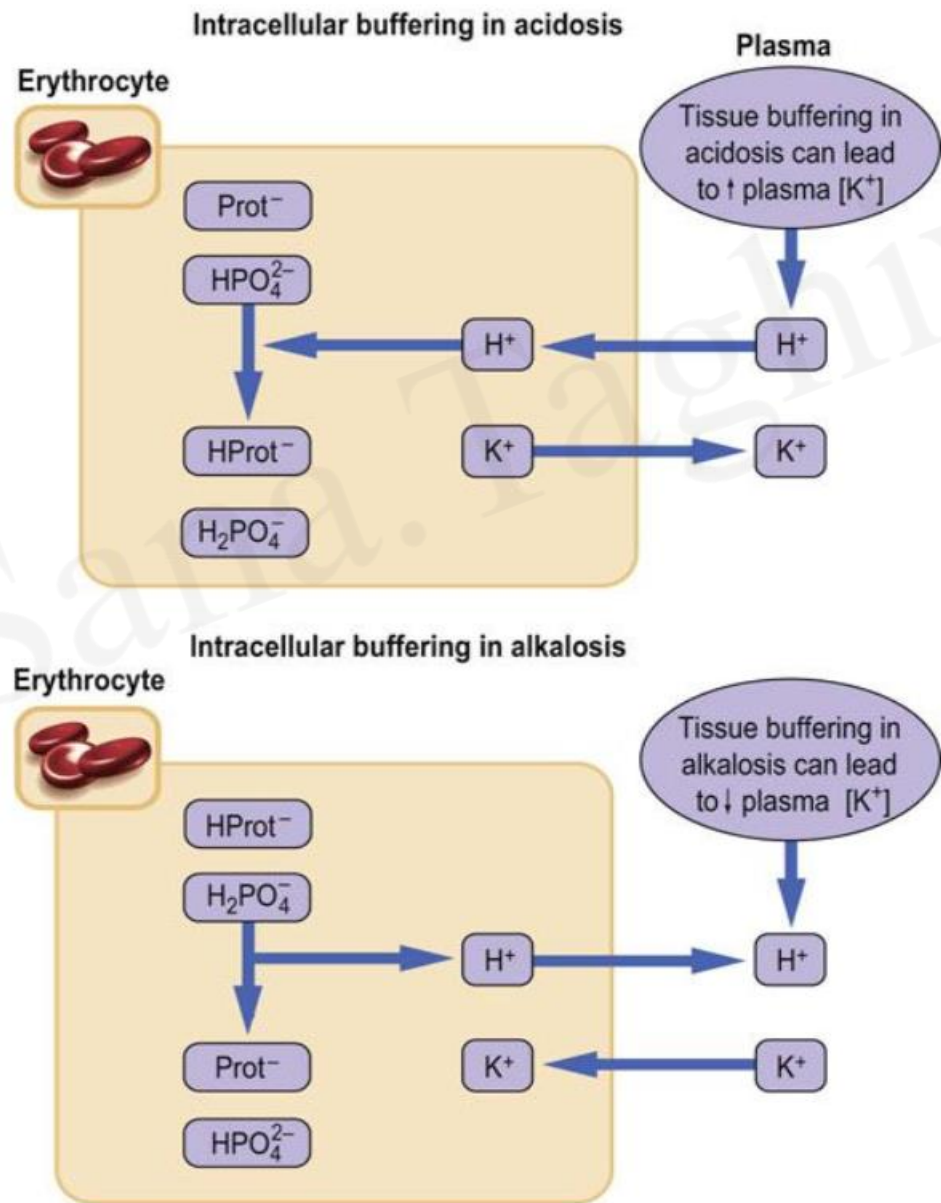
Intracellular buffers are proteins and phosphates

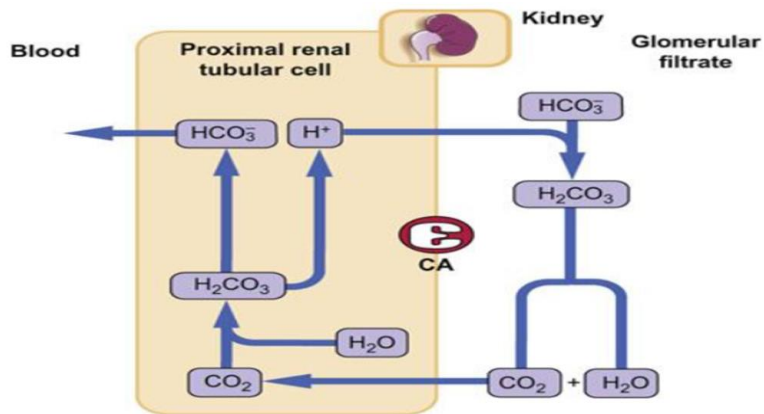
دو بافر اصلی داخل سلولی پروتئینها و فسفات ها هستند، که عمل بافرینگ توسط آنها کنترل می شود.

وقتی یون هیدروژن به مقدار زیاد در پلاسما وجود دارد، در ازای تبادل یونی با پتاسیم وارد سلول می شود و این ممکن است منجر به افزایش غلظت پتاسیم پلاسما شود.

در مقابل ، کاهش یون هیدروژن پلاسما یا بیش از حد شدن بیکربنات پلاسما ، توسط یون هیدروژن آزاد شده از سلول بافر می شود. یون هیدروژن در ازای تبادل یونی با پتاسیم وارد پلاسما شده و غلظت پتاسیم پلاسما را کاهش می دهد. بنابراین، اسیدوز (pH پایین خون) ممکن است با هیپرکالمی افزایش پتاسیم در جریان خون همراه باشد و آلوکالوز pH بالای خون با هیپوکالمی کمبود پتاسیم در جریان خون همراه باشد.







سرنوشت بی کربنات درتوبول پروگزیمال کلیه ها

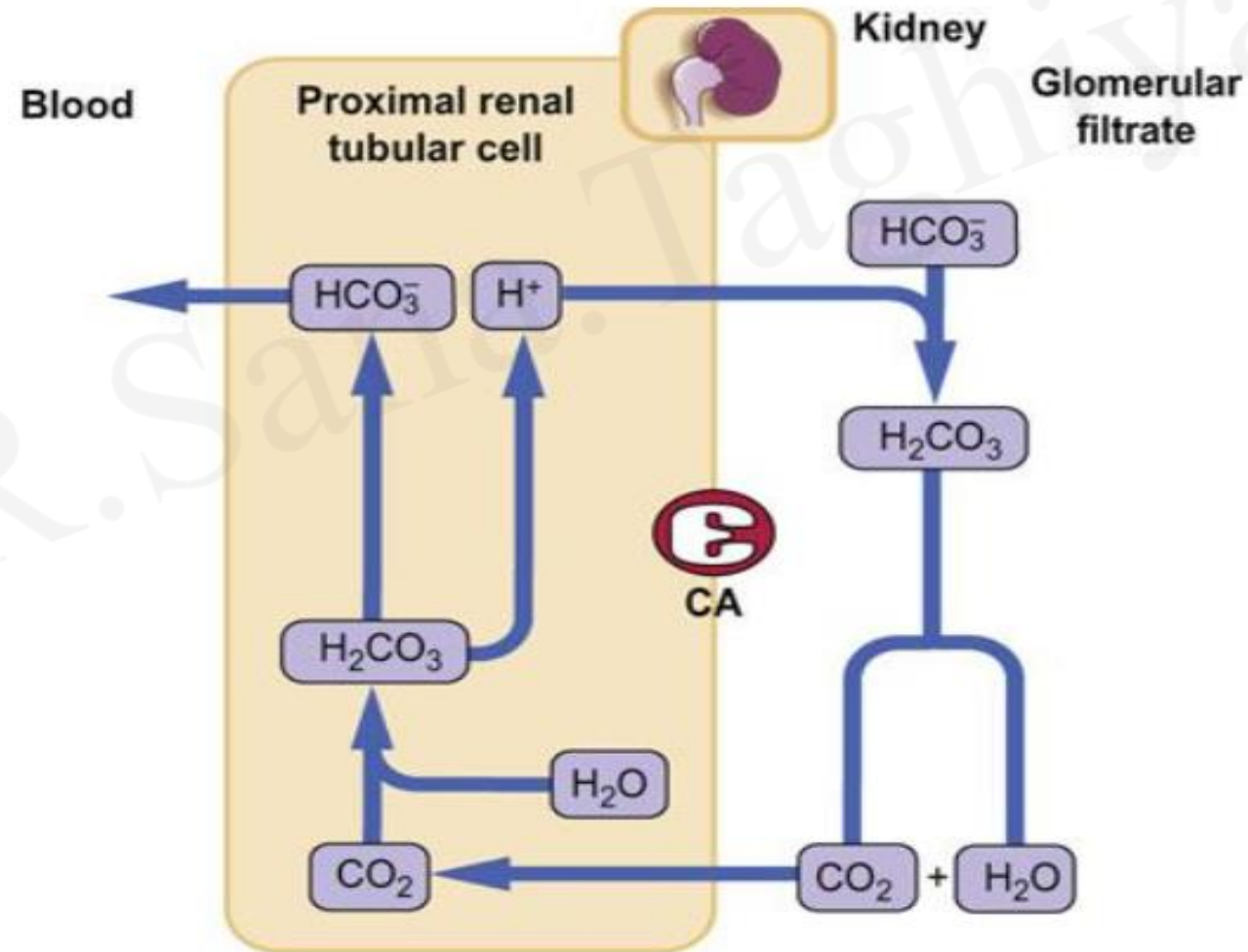
کلیه ها غلظت بیکربناتِ خون و پاکسازیِ خون از یون هیدروژن را تنظیم میکنند.

در شرایط نرمال، همه ی مولکول های بی کربنات در لوله های پروگزیمال بازجذب شده و در ادرار وجود ندارند. سطح لومینال سلول های لوله های کلیوی نسبت به بی کربنات نفوذپذیر نبوده و این مولکول برای عبور از آن، ناچار به تغییر فرم است. یون هیدروژن مترشح از این سلولها با بیکربنات وارد واکنش شده و به کمک کاتالیزگری آنزیم انیدراز کربنیک موجود در غشای لومینال (luminal membrane) سلول های لوله های کلیوی، اسیدکربنیک تولید میکند.

به دنبال تجزیه ی این اسید ناپایدار، کربن دی اکسید تولیدی به داخل سلول ها منتشر میشود، جایی که توسط آنزیم کربنیک انهیدراز داخل سلولی با آب ترکیب شده و اسیدکربنیک میسازد. طبق انتظار این کربنیک اسید هم به یون های هیدروژن و بی کربنات تجزیه میشود.

بی کربنات به پلاسمای خون رفته (باز جذب) و یون هیدروژن برای ترکیب با بقیه ی بی کربنات ها به لومنِ لوله های کلیوی باز میگردد. توجه داشته باشید که طی این فرآیند یون هیدروژن فقط به منظور تسهیل بازجذب بی کربنات به لومن برمیگردد و نه به منظور ترشح منتهی به دفع.

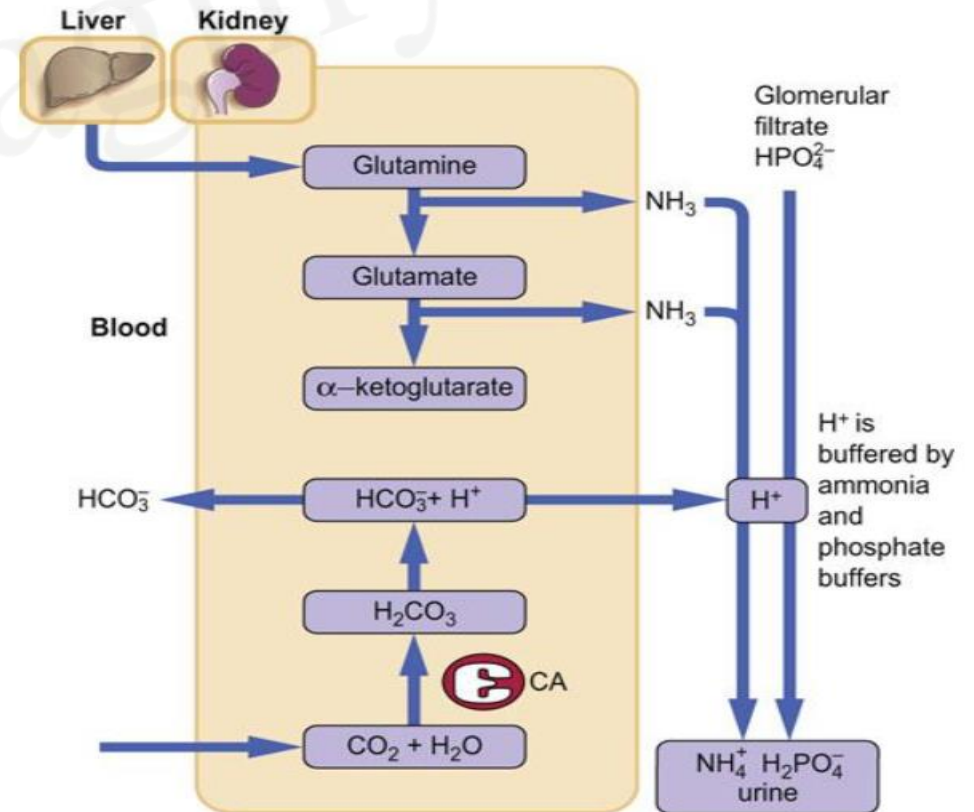
Proximal tubules reabsorb bicarbonate

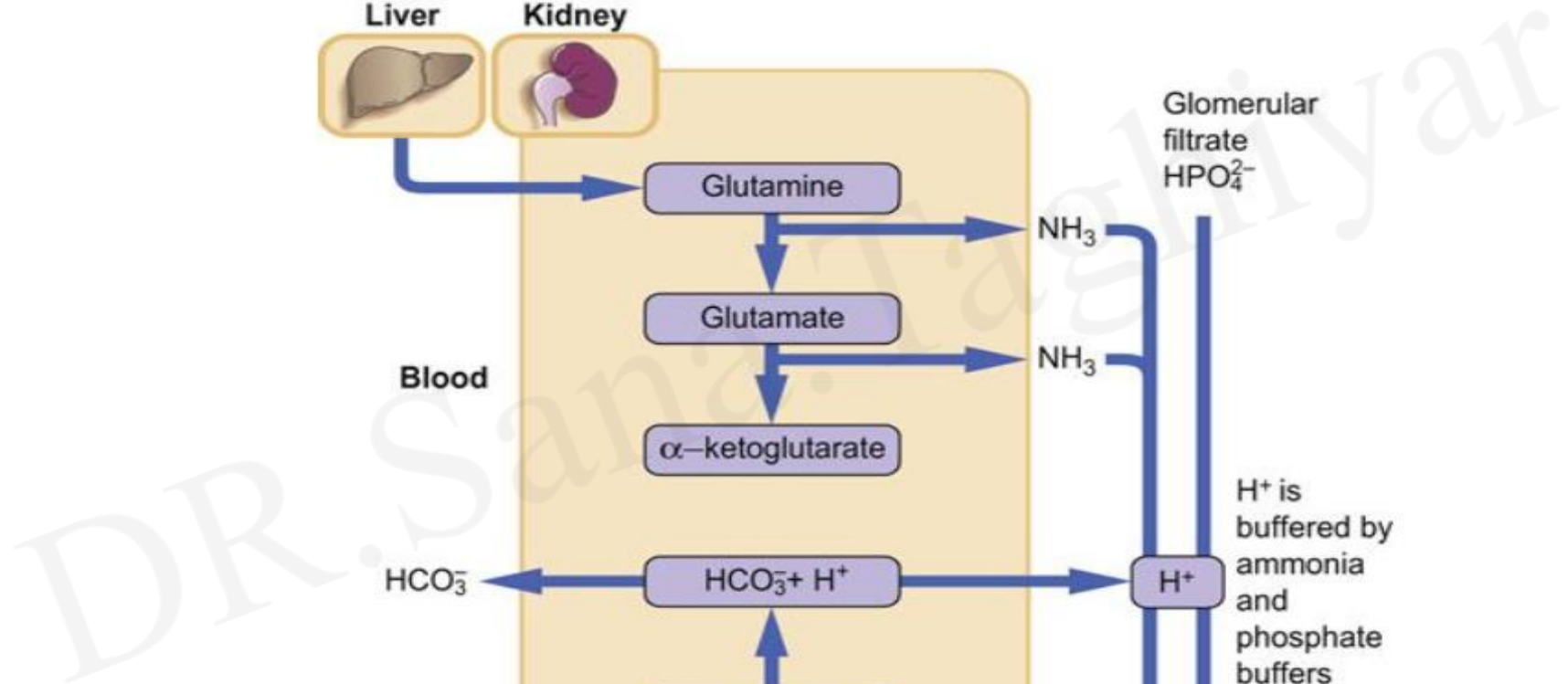


سرنوشت بی کربنات در توبول دیستال کلیه ها

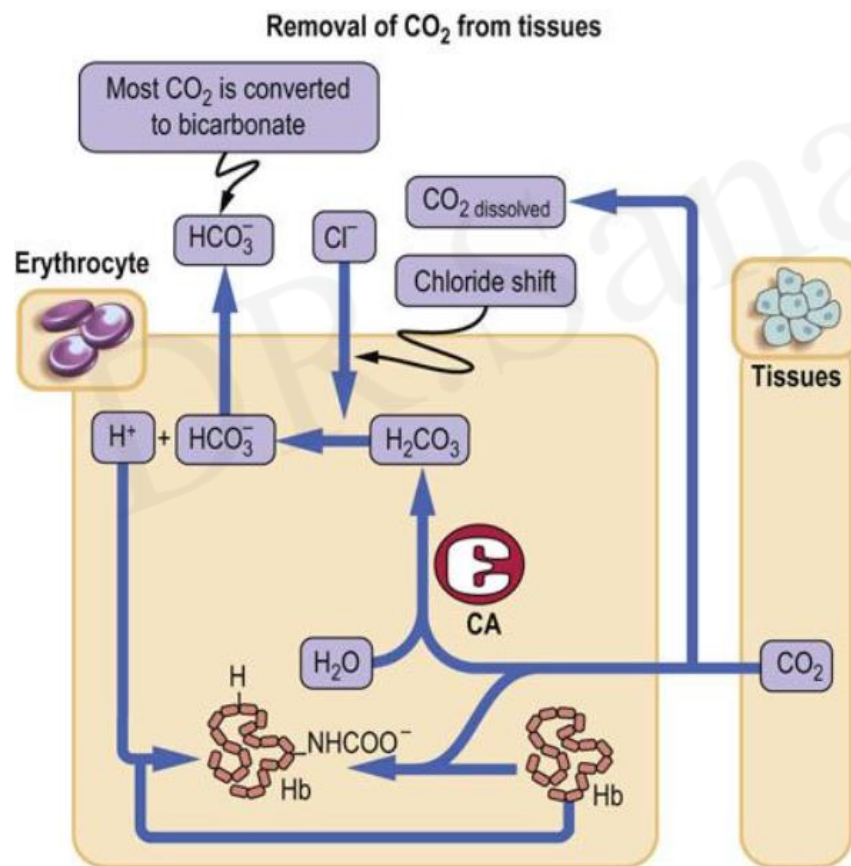
مکانیسم لوله های دیستال در این مورد، تا حدودی شبیه به همان مکانیسم بازجذب در لوله های پروگزیمال است. در طی این فرآیند، به دنبال انتشار کربن دی اکسید به داخل سلول ها، تبدیل آن به کربنیک اسید توسط آنهیدراز کربنیک لوله های دیستال و تجزیه ی فرآورده به یون های بی کربنات و هیدروژن، بیکربنات به پلاسما منتقل و هیدروژن به داخل توبول های کلیوی ترشح میشوند. در اینجا دیگر بیکربناتی در توبول ها نداریم. لذا یون هیدروژن به ترکیب با آمونیاک سنتز شده در لوله های پروگزیمال، در پی دآمیناسیون مضاعف گلوتامین و بافر های فسفات در می آید و سپس به ادرار ترشح میشود.

نقش کلیدی کلیه در تنظیم اسید و باز از طریق تنظیم بازجذب بیکربنات و ترشح پروتون صورت می گیرد.





سرنوشت کربن دی اکسید در اریتروسیت ها

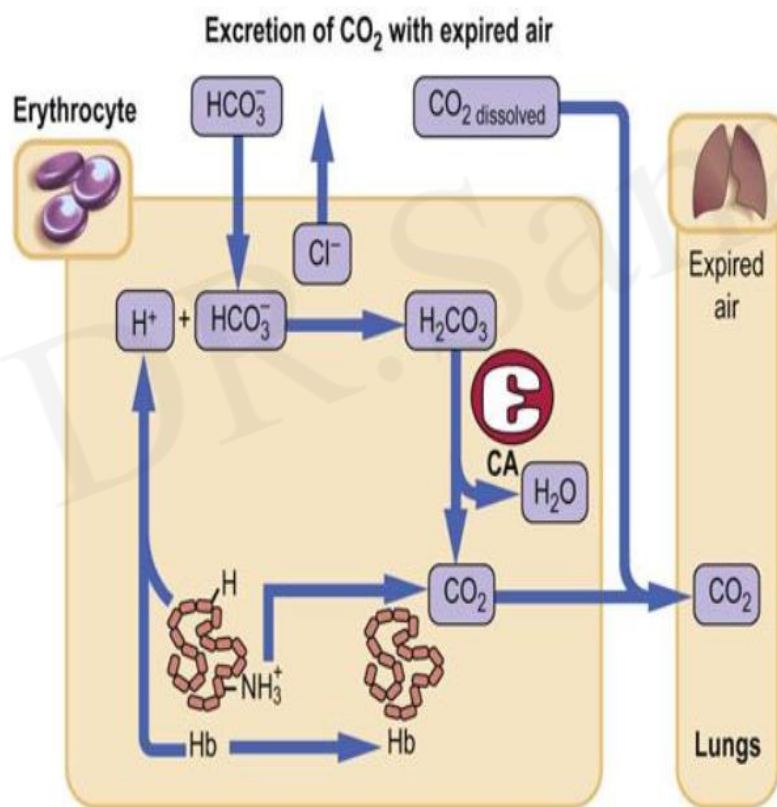


هموگلوبین با نقش بافری خود از تغییر محسوس pH بر اثر آزادسازی یون های هیدروژن جلوگیری میکند.

بی کربنات حاصله، با یون کلر موجود در پلاسما معاوضه شده شیفِتِ کلرآید و حرکت به سمت به پلاسما.

به طور تقریبی ۷۰٪ کربن دی اکسید تولیدی بافت ها به شکل بی کربنات در می آیند و حدود ۲۰٪ به شکل ترکیب شده با هموگلوبین باقی کربن دی اکسید، تقریباً ۱۰٪ به شکل محلول در پلاسما باقی می مانند.

سرنوشت کربن دی اکسید در اریتروسیت ها



در ریه ها، فشار نسبی بالاتر اکسیژن جدا شدن کربن دی اکسید از هموگلوبین را تسهیل میکند. به این اتفاق "اثر هالدان" میگویند.

هموگلوبین نیز یون هیدروژن را آزاد میکند، که با بی کربنات ترکیب شده و کربنیک اسید را بازسازی میکند و به دنبال آن کربن دی اکسید آزاد میشود.

سنجش گازهای خون

سنجش گازهای خون یکی از مراحل مهم بررسی های آزمایشگاهی اولیه است.

در صورت تشخیص نارسایی تنفسی، به اکسیژن درمانی و تهویه ی کمکی نیز نیاز است.

این سنجش بر روی نمونه های از خون شریانی معمول از شریان رادیال در ساعد انجام میشود. به طور کلی منظور از اصطلاح گاز های خون، pO_2 ، pCO_2 و pH است.

A. Reference ranges*		
	Arterial	Venous
[H ⁺]	35–45 mmol/L	
pH	7.35–7.45	
pCO ₂	4.6–6.0 kPa (35–45 mm Hg)	4.8–6.7 kPa (36–50 mm Hg)
pO ₂	10.5–13.5 kPa (79–101 mm Hg)	4.0–6.7 kPa (30–50 mm Hg)
Bicarbonate	23–30 mmol/L	22–29 mmol/L

اختلالات تعادل اسید - باز

دسته بندی اختلالات اسید - باز تصور اجزای تنفسی و متابولیک تعادل اسید و باز، پایه ای برای دسته بندی اختلالات تعادل اسید و باز ایجاد میکند.

این اختلالات به دو دسته اسیدوز و آلكالوز تقسیم میشوند.

اسیدوز فرآیندی است که منجر به **تجمع یون هیدروژن** میشود. در **آلكالوز** غلظت یون **هیدروژن کاهش** می یابد.

نکته مهم در این تقسیم بندی، "محل" عامل اصلی ایجاد بیماری در اجزای سیستم تعادل است.

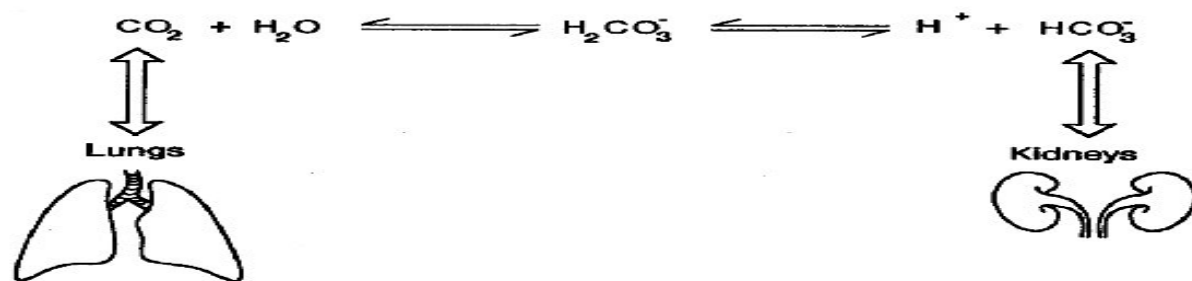
اگر علت اصلی، تغییر **PCO₂** باشد، به آن اسیدوز یا آلكالوز **تنفسی (respiratory)** میگویند؛

اگر علت اصلی **بیکربنات** باشد، به آن اسیدوز یا آلكالوز **متابولیک (metabolic)** میگویند.

بنابراین ۴ دسته اختلال تعادل اسید-باز عبارتند از: اسیدوز تنفسی، اسیدوز متابولیک، آلكالوز تنفسی، آلكالوز متابولیک

اختلالات تعادل اسید - باز

- اسیدوز تنفسی شایع است و در درجه اول بر اثر بیماری های ریوی که تبادل گاز را دچار اختلال میکنند اتفاق می افتد.
- آلکالوز تنفسی کمتر رخ میدهد و بر اثر hyperventilation پر تنفسی و تند نفس کشیدن ، ایجاد میشود کاهش P_{CO_2} همراه است مانند ارتفاعات
- اسیدوز متابولیک شایع است و در نتیجه ی یا تولید یا احتباس اسیدهای غیر فرار در گردش خون ایجاد میشود. مانند دیابت ، اسهال
- آلکالوز متابولیک کمتر شایع است و علت اصلی آن ، استفراغ است که باعث از دست دادن یون هیدروژن میشوند.



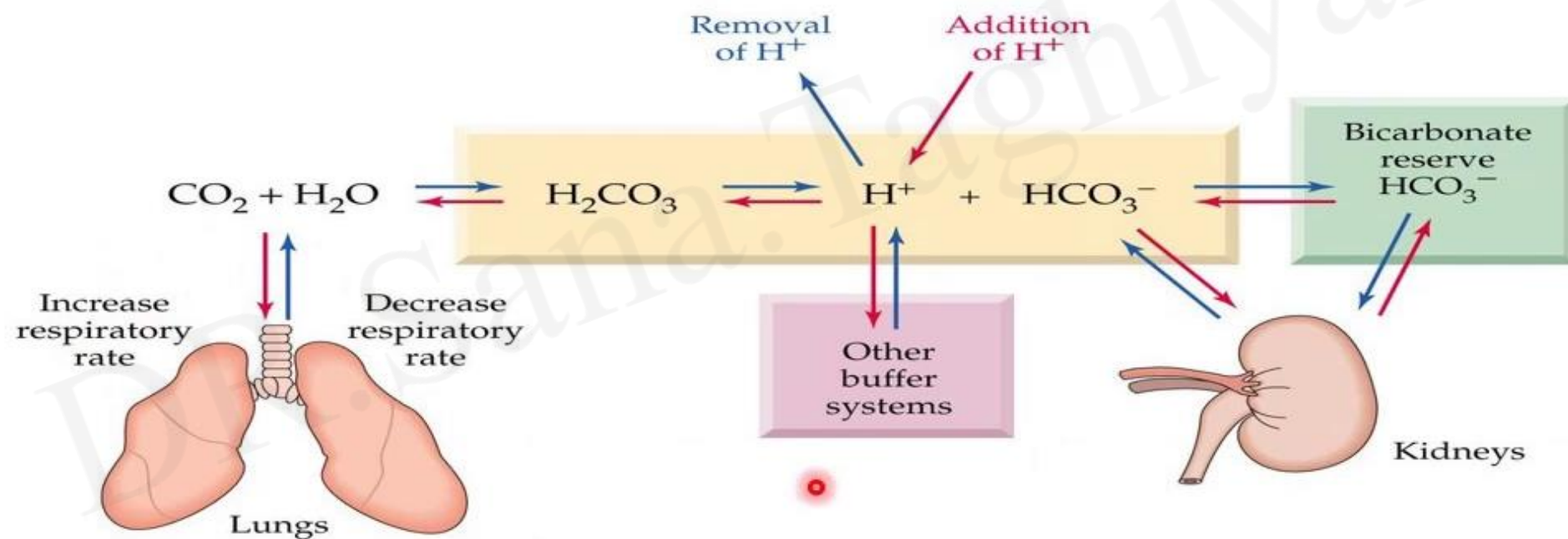
اختلالات تعادل اسید-باز

اجزای تنفسی و متابولیکی تعادل اسید و باز بسیار به هم وابسته هستند: یکی از آنها تمایل دارد تا تغییرات غیرطبیعی در دیگری را جبران کند.

وقتی اختلال اولیه، تنفسی باشد مثل بیماری انسداد مزمن ریوی سبب **تجمع CO₂** می شود و **افزایش** جبران کننده **در بازجذب بی کربنات** توسط کلیه ها اتفاق می افتد. برعکس **کاهش PCO₂** در بیماری مانند حمله آسم باعث پاسخ کلیوی و منجر به **کاهش بازجذب بی کربنات** شده.

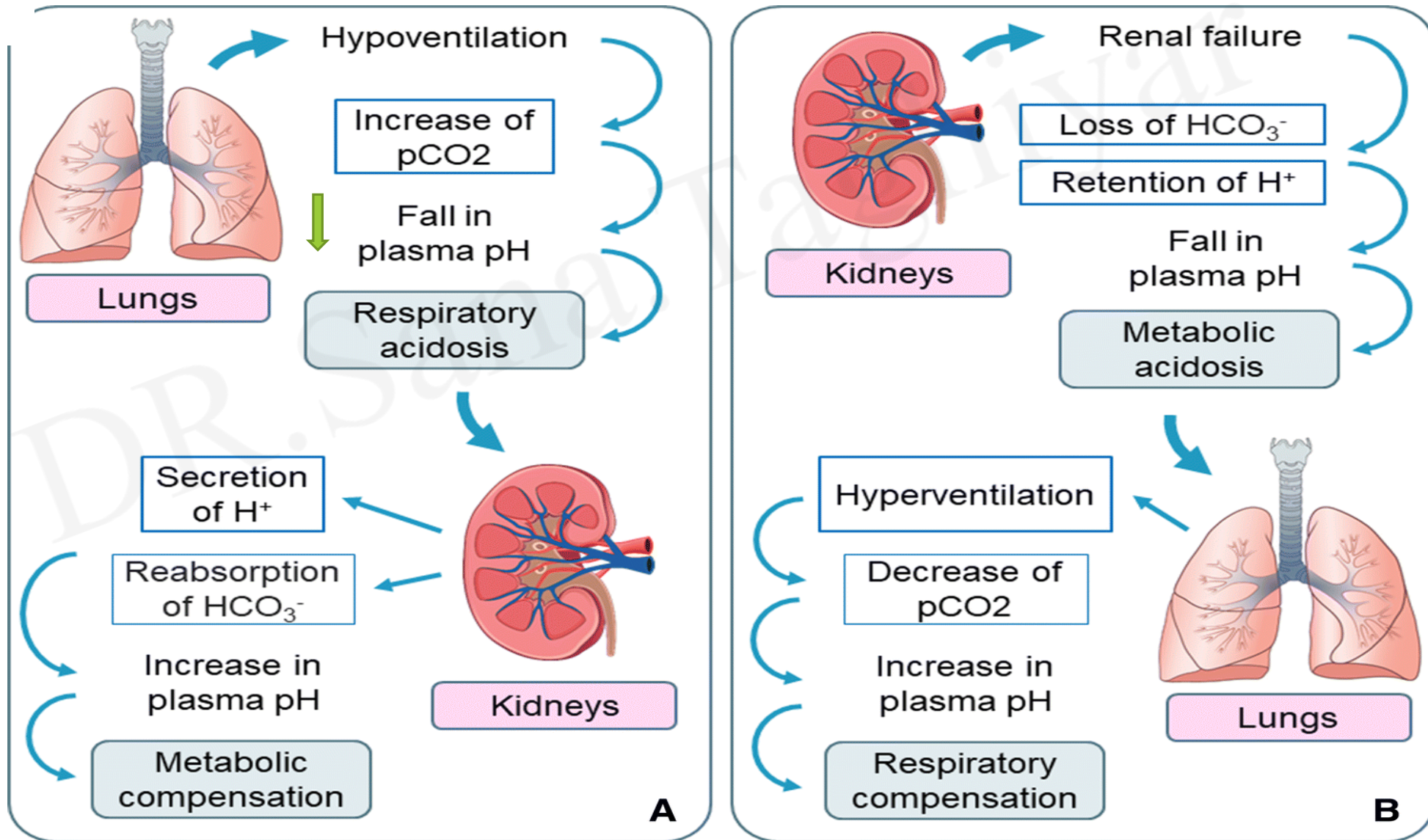
در مقابل، هنگامی که مشکل اصلی متابولیک باشد به عنوان مثال کتواسیدوز دیابتی **کاهش غلظت بیکربنات** و در نتیجه کاهش pH باعث تحریک مرکز تنفسی میشود تا میزان تهویه را افزایش دهد. همین موضوع دلیل افزایش بیش از حد تنفس (کاهش PCO₂) و تهویه در بیماران مبتلا به اسیدوز متابولیک است.

از طرف دیگر افزایش بیکربنات پلاسما که باعث افزایش pH می شود. منجر به کاهش میزان تهویه و احتباس CO₂ می گردد بنابراین تغییر جبران کننده همیشه منجر به عادی سازی نسبت bicarbonate/CO₂ می شود و کمک می کند تا pH به حالت عادی بازگردد.















$$\text{pH} \sim \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{pCO}_2}$$

When kidneys and lungs suffer together

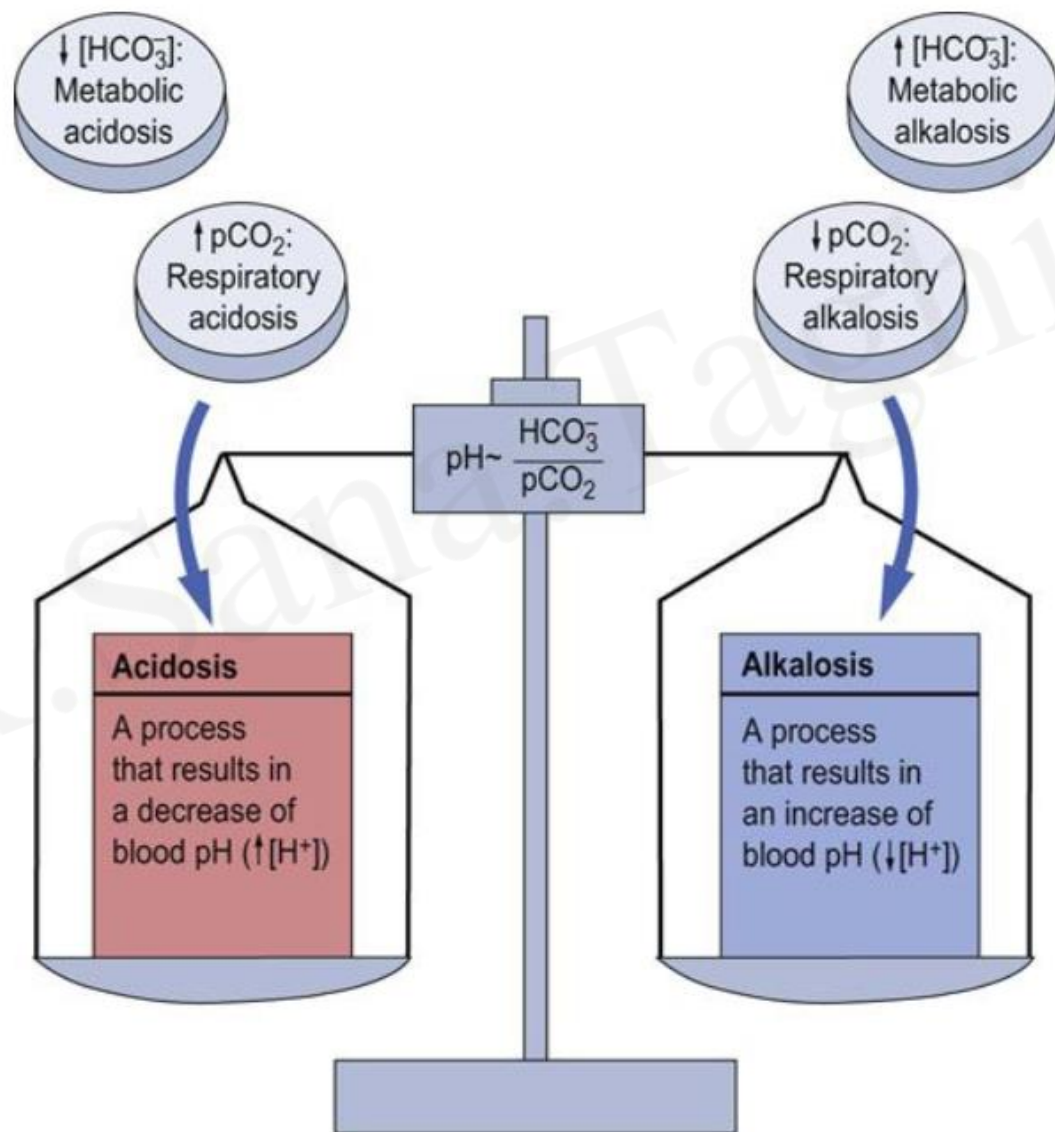


Respiratory and metabolic components of the acid–base balance are interlinked

HCO ₃ ⁻	PCO ₂	جبرانی	PH	HCO ₃ ⁻	PCO ₂	اختلال اولیه
	N	الکالوز متابولیک		N		اسیدوز تنفسی
	N	اسیدوز متابولیک		N		الکالوز تنفسی
N		الکالوز تنفسی			N	اسیدوز متابولیک
N		اسیدوز تنفسی			N	الکالوز متابولیک

Respiratory and metabolic compensation in the acid-base disorders

Acid-base disorder	Primary change	Compensatory change	Timescale of compensatory change
Metabolic acidosis	↓ plasma bicarbonate	↓ pCO ₂ (hyperventilation)	Minutes/hours
Metabolic alkalosis	↑ plasma bicarbonate	↑ pCO ₂ (hypoventilation)	Minutes/hours
Respiratory acidosis	↑ pCO ₂	↑ renal bicarbonate generation: ↑ plasma bicarbonate	Days
Respiratory alkalosis	↓ pCO ₂	↓ renal bicarbonate reabsorption: ↓ plasma bicarbonate	Days



مقایسه اختلالات ساده و مختلط تعادل اسید-باز

A. Mixed metabolic and respiratory acidosis			
Condition	pH	pCO ₂	Plasma bicarbonate
Metabolic acidosis	↓	↓ (respiratory compensation)	↓ (primary change)
Respiratory acidosis	↓	↑ (primary change)	↑ (metabolic compensation)
Mixed respiratory and metabolic acidosis	↓↓	↑ (respiratory acidosis)	↓ (metabolic acidosis)
B. Mixed metabolic and respiratory alkalosis (rare)			
Disorder	pH	pCO ₂	Plasma bicarbonate
Metabolic alkalosis	↑	↑ (respiratory compensation)	↑ (primary change)
Respiratory alkalosis	↑	↓ (primary change)	↓ (metabolic compensation)
Mixed respiratory and metabolic alkalosis	↑↑	↓ (respiratory alkalosis)	↑ (metabolic acidosis)

نکته :

PH= 7/4

PCO₂=40 OR 5 Kpa

HCO₃⁻= 24

الکترولیت ها

الکترولیت یو نهایی هستند که در مایعات بدن وجود دارند. الکترولیت ها در فرایندهای مختلفی نظیر تنظیم فشار اسمزی و حجم (Na, K, CL)، تنظیم ریتم و انقباض عضله قلب (Ca, Mg, K)، تعادل اسید و باز (CL, K, HCO₃)، کوفکتور آنزیم ها (ZN, Ca, Mg) نقش دارند.

الکترولیت های اصلی بدن شامل

مایع داخل سلولی K^+ , Mg^{2+} , PO_4^{3-}

مایع خارج سلولی Na^+ , Ca^{2+} , Cl^-

Clinical box

مرد ۴۷ ساله‌ای با سابقه ی استفراغ های شدید متناوب و کاهش وزن به درمانگاه مراجعه کرد. وی تائیکاردی ، الاستیسیته کاهش یافته بافتی و کاهش فشار خون داشت.

ABG بیمار

pH : 7/55

PCO₂ : 6/4 Kpa

غلظت بی کربنات 35 mmol/L

اختلال اسید – باز آن را تشخیص دهید؟

A. Reference ranges*		
	Arterial	Venous
[H ⁺]	35–45 mmol/L	
pH	7.35–7.45	
pCO ₂	4.6–6.0 kPa (35–45 mm Hg)	4.8–6.7 kPa (36–50 mm Hg)
pO ₂	10.5–13.5 kPa (79–101 mm Hg)	4.0–6.7 kPa (30–50 mm Hg)
Bicarbonate	23–30 mmol/L	22–29 mmol/L

Clinical box

در حین احیای یک مرد ۶۰ ساله دچار ایست قلبی ریوی، بررسی آزمایش BLOOD GAS وی این موارد را نشان داد:

ABG بیمار

pH 7.00

pCO₂ 52 mmHg

غلظت بیکربنات 11 mmol/L

PO₂ 91 mmHg در حین درمان با ۴۸ درصد اکسیژن

اختلال اسید – باز آن را تشخیص دهید؟

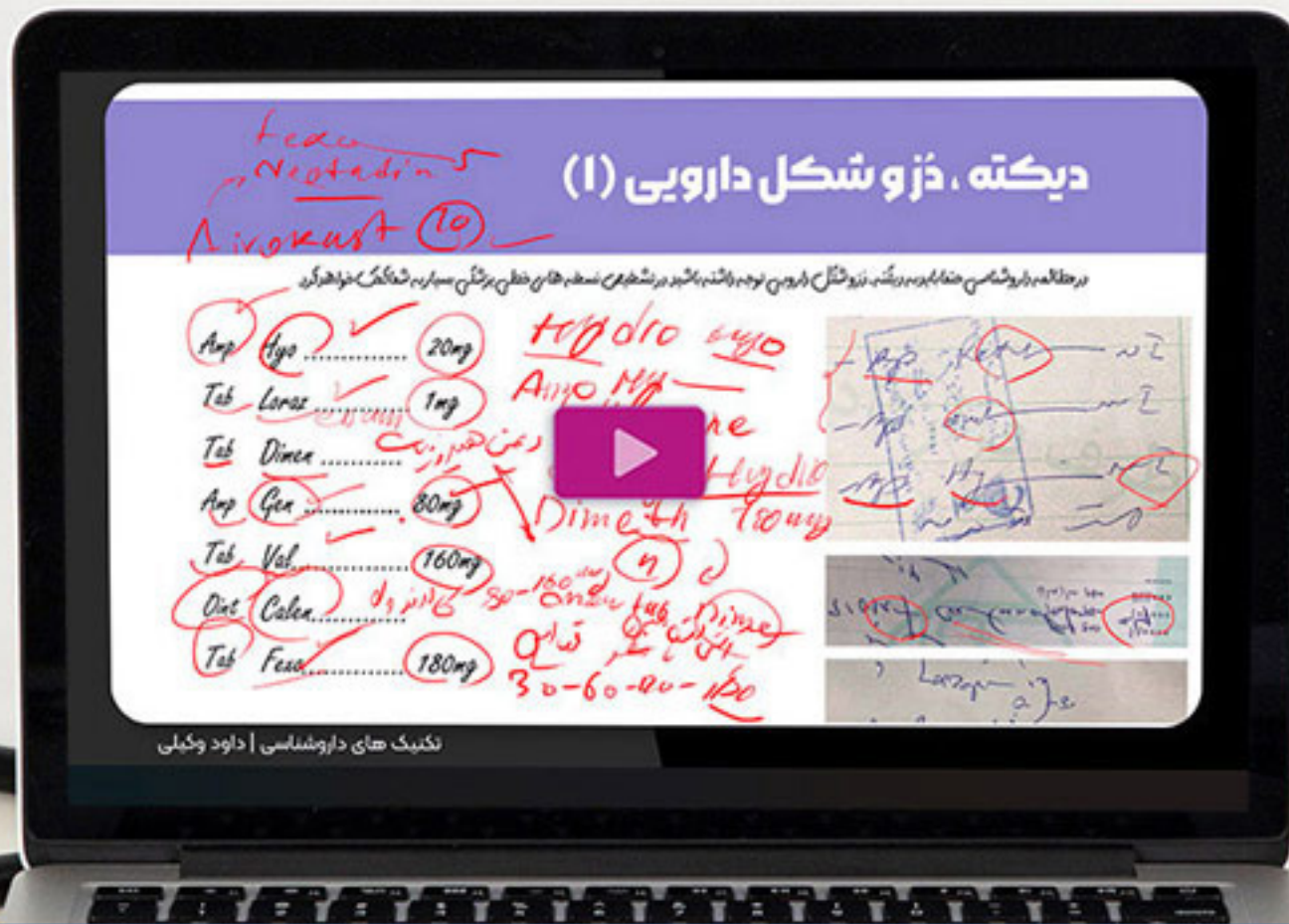
A. Reference ranges*		
	Arterial	Venous
[H ⁺]	35–45 mmol/L	
pH	7.35–7.45	
pCO ₂	4.6–6.0 kPa (35–45 mm Hg)	4.8–6.7 kPa (36–50 mm Hg)
pO ₂	10.5–13.5 kPa (79–101 mm Hg)	4.0–6.7 kPa (30–50 mm Hg)
Bicarbonate	23–30 mmol/L	22–29 mmol/L

آگهی
تبلیغاتی

کد را
اسکن
کنید



<https://iehe.ir/1091>



بیش از ۸ ساعت ویدئوی آموزشی شامل مقدمات و تکنیک ها
جزوه های داروشناسی به همراه تکنیک های پیشرفته
جزوه ویژه و اختصاصی داروشناسی پلاس
بیش از ۲۰۰۰ نمونه نسخه داروخانه دارای راهنما و ...

نسخه پیج برتر

کد بالا را اسکن و وارد سایت شوید و یا در واتساپ / تلگرام به ۰۹۲۱۱۰۵۴۲۴۵ پیام ارسال نمایید.