**هورمون‌های تيروييد و اهميت سنجش آن‌ها**

 هورمون‌های تيروئيدT3 و T4 از آمينواسيد تيروزين مشتق می‌شوند. حدود 95 درصد هورمونی که از غده‌ی تيروئيد ترشح می‌شود ، به صورت (تيروکسين T4 (است. با وجودی که ميزان ترشح T3 از غده‌ی تيروئيد بسيار ناچيز است، اين هورمون نقش اصلی را ايفا می‌کند. بخش اصلی T3 موجود در خون از تبديل T4 به T3 در بافت‌های محيطي مانندکبد،کليه‌هاوجفت پديدمی‌آيد. البته بافت‌هايي مانندمغزوهيپوفيزنيزمی‌توانند T4 را به T3 تبديل کنند، اما T3 حاصل وارد خون نمی‌شود و اثر خود را در همان بافت‌هابرجایمی‌گذارد . به طور کلی، 80 درصد T3 موجود در خون در کبد و 20 درصد آن در تيروئيد ساخته می‌شود.

هورمونهای تیروئیدی شامل تیروکسین و تری یدو تیرونین هورمونهایی مشتق شده از اسید امینه تیروزین میباشند که توسط غده تیروئید ساخته و ترشح میشوند . فرم اصلی هورمون تیروئیدی که درخون ترشح میشود تیروکسین ( T4 ) میباشد به طوریکه نسبت T4/T3=20/1 میباشد ولی قسمت اعظم T4 در خون طی واکنشهای دیونیزاسیون تبدیل به T3 میشود و بنابراین میتوان اظهار نمود که فعالیت اصلی به عهده T3 میباشد. هورمون های تیروئیدی بعد از ساخته شدن توسط غده تیروئید به خون آزاد شده که قسمت عمده آنها در خون به پروتئینهای ترانسپورت ملحق میشود و تنها قسمت کمی از این هورمونها به صورت آزاد باقی میمانند. قسمت فعال از نظر فیزیولوژیک در واقع همین قسمت اندکی است که به صورت آزاد در خون میماند و قسمت باند شده به پروتئینهای ناقل از هیچ گونه فعالیت و عملکردی برخوردار نیستند. پروتئینهای ناقل هورمونهای تیروئیدی در خون عبارتنداز :

(TBG )یاTyroxin Binding Glubolinکه چدود 70٪ازهورمونهایتیروئیدیبهاینپروتئینباندمیشوند.

( TTR or TBPA) یاTransthyretin or Tyroxin Binding Pre Albumin : حدود 15-10٪

آلبومین : حدود 20-15٪

در نهایت میتوان گفت چیزی حدود 7/97٪از T3 و حدود 97/97٪ از T4 به صورت باند و تنها 3٪T3 و 03/0٪از T4 به صورت آزاد میباشد و از آنجائیکه همانطور که قبلا ذکر گردید عملکرد اصلی به عهده فرم آزاد میباشد بنابراین عملکرد اصلی به عهده T3 میباشد (اگرچه میزان ترشح T4 از غده تیروئید 20 برابر بیشتر از T3 میباشد ولی T4 در اثر فرایند Deiodinationتبدیل به فرم T3 میشود.) در جریان پروسه های مربوط به ساخت هورمونهای تیروئیدی در تغییرات نهایی علاوه بر تبدیل T4 به T3 تغییراتی در جهت دکربوکسیلاسیون وDeiodinationنیز به منظور تولید تیرونامین (T0a) و یدوتیرونامین( T1a) نیز صورت میگیرد.

**نقش‌های زيستی**

  افزايش ميزان سوخت‌وساز پايه اثر اصلی هورمون‌های تيروئيد است. اين هورمون‌ها سوخت‌وساز قندها و چربی‌ها را افزايش می‌دهند. آن‌ها باعث افزايش ساختن پروتئين نيز می‌شوند. بنابراين هورمون‌های تيروئيد برای رشد طبيعی ضروری هستند. از نقش‌های ديگر آن‌ها می‌توان به موارد زير اشاره کرد:

   • افزايش تعداد و اندازه‌ی ميتوکندری‌ها و افزايش فعاليت آنزيم‌هايی که در سوخت‌وساز درگيرند.

  • افزايش جذب گلوکز از دستگاه گوارش .

  • تحريک روند نوسازی گلوکز .

  • تقويت اثر کاتکول‌آمين‌ها و انسولين .

  • افزايش برون‌ده قلب و گاهی افزايش نيروی انقباظ ماهيچه قلب .

  • نمو طبيعی دستگاه عصبی مرکزی به ويژه ميلين‌دار شدن رشته‌های عصبی و افزايش توانايی‌های ذهنی .

• تیرونامین در حیوانات دارای اثرات بیشتری نسبت به انسان می باشدوباعث تنظیم الگوی خواب زمستانی پستانداران و همچنین الگوی پوست اندازی در پرندگان میشود.

**چگونگی کارکرد و انتقال هورمونهای تیروئیدی در سلول:**

هورمونهای تیروئیدی علی رغم ماهیت امینواسیدی به دلیل سایز بسیار کوچک وبه دلیل چربی دوست بودن از غشای سلول و همچنین از غشای هسته بدون نیاز به ناقل عبور کرده و با رسپتور خود در هسته ترکیب میشود. اتصال آن‌ها به گيرنده‌هايشان بر رونويسی ازژن‌هاودر نتيجه ساختن پروتئين اثر می‌گذارد. البته، شواهدی در دست است که از اثر مستقيم هورمون‌های تيروئيد بر ميتوکندری‌ها و پروتئين‌های ناقل غشاء حکايت می‌کنند.

البته لازم به ذکر است که T0a و T1a شارژ مثبت داشته و قادر به عبور از غشای سلول نیستند بنابراین به منظور عبور از غشا با پروتئینی موجود در غشا باند میشوند.

**عوامل اثرگذار بر ترشح**

  توليد و ترشح هورمون‌های تيروئيدی را هورمون تحريک‌کننده‌ی تيروئيد TSH يا تيروتروفين تنظيم می‌کند. خود اين هورمون از غده‌ی هيپوفيز ترشح می‌شود و ترشح آن با هورمون آزادکننده‌ی تيروتروفين (TRH) افزايش می‌يابد که در هيپوتالاموس ساخته می‌شود. سوماتوستاتين و بازخورد هورمون‌های تيروئيدی، اثرات TSH را کاهش می‌دهند. هورمون‌های تيروئيد نيز با اثرگذاشتن بر هيپوتالاموس می‌توانند ترشح TRH را کاهش دهند.

**نارسايی‌ها**

عوارض ناشی از اختلالات تيروئيد به صورت کم‌کاری يا پرکاری بروز می‌کند. کم‌کاری تيروئيد به کندی خود را نشان می‌دهد. کم‌کاری به دلايل زير ممکن است رخ دهد:

  • ناتوانی غده‌ی تيروئيد در ساختن هورمون‌های تيروئيد؛ به علت کمبود يد يا فقدان آنزيم‌های مورد نياز برای توليد هورمون

  • اختلال در ترشح TSH از غده‌ی هيپوفيز

  • اختلال در ترشح TRH از هيپوتالاموس

  • نوعی بيماری خود ايمنی که به تخريب سلول‌های غده‌ی تيروئيد می‌انجامد و به بيماری هاشيموتو مشهور است.

  • مقاومت بافت هدف به هورمون‌های تيروئيد به علت نقص مادرزادی در گيرنده‌های هورمون‌های تيروئيد

معمول‌ترين علت پرکاری تيروئيد بيماری گريوز است. اين بيماری نوعی بيماری خودايمنی است که به علت توليد پادتن عليه گيرنده TSH ايجاد می‌شود. اين پادتن باعث تحريک بيش از اندازه‌ی اين گيرنده‌ها و بنابراين تقويت توليد و ترشح هورمون‌های تيروئيد می‌شود. از عوامل ديگر می‌توان به موارد زير اشاره کرد:

    • سلول‌های سرطانی توليدکننده‌ی TSH در غده‌ی هيپوفيز

    • سلول‌های سرطانی ترشح‌کننده TRH در هيپوتالاموس

    • تجويز بيش از اندازه‌ی يد

|  |  |
| --- | --- |
| **پرکاری** | **کم کاری** |
| افزايش دمای بدن | خشکی پوست |
| افزايش فشارخون | ريزش مو |
| کاهش وزن | کندی رشد |
| افزايش اشتها | سفتی ماهيچه‌ها |
| تعرق فراوان | خواب آلودگی، احساس خستگی |
| پريشانی ونگرانی | کاهش ضربان قلب |
| قطع قاعدگی | يبوست |
| گواتر | گواتر |

**اهميت اندازه گيری T3**

با وجود تبديل شدن T4 به T3 در بافت‌های محيطی، باز هم مقدار T4 در خون از T3 بسيار بيش‌تر است. بنابراين، اندازه‌گيری T3 به طور معمول ضروری نيست. به عنوان مثال، در آغازکم‌کاری تيروئيدباکاهش فعاليت تيروئيد،T4 کاهش می‌يابد ولی چون در بافت‌های محيطی T4 به T3 تبديل می‌شود، مقدار T3 کاهش نمی‌يابد. زيرا T4 بيش‌تری به T3 تبديل می‌شود. از اين رو، با وجودی که در اين شرايط رابطه‌ی معکوسي ميان T4 و TSH وجود دارد، اما تغيير چندانی در ميزان T3 مشاهده نمی‌شود. بنابراين، اندازه‌گيری آن به تشخيص کمکی نمی‌کند. اما، در دو مورد اندازه گيری T3 ضروری است.

1- اشکال در عملکرد بافت‌های محيطی که T4 را به T3 تبديل می‌کنند. در اين مورد، با وجودی که سطح TSH و T4 عادی است، اما سطح T3 پايين است. در اين مواقع، به جای توليد T3 از T4 ، هورمون غيرفعالی به نام rT3 تری‌يدوتيروئين معکوس ساخته می‌شود. با توجه به اين که اندازه‌گيری rT3 انجام نمی‌شود، به اندازه‌گيری T3 بسنده می‌شود. کاهش T3  بيانگر اختلال در بافت‌های محيطی است.

  2-تيروتوکسيکوز T3. در اين حالت، با وجود عادی بودن سطح T4 و TSH، به دليل افزايش توليد T3 در تيروئيد، مقدار آن در خون بالا می‌رود و چون هورمون فعال T3 است، عوارض پرکاری تيروئيد در غياب افزايش T4 و TSH مشاهده می‌شود. این اختلال در 2٪ اززنان و 2/0٪ازمردان اتفاق می افتد.

3-افسردگی ها نیز گاها همراه با کاهش هورمونهای تیروئیدی میباشد. مطالعات نشان داده اند که T3 در ارتباط با سیناپس ها بوده و باعث کنترل و تنظیم میزان فعالیت و عملکرد سروتونین، نوراپی نفرین و گاما امینو بوتریک اسید(GABA ) در مغز میشود.

**استفاده پزشکی از هورمونهای تیروئیدی:**

در موارد کم کاری تیروئید( هیپوتیروئیدیسم) از مشتقات سنتتیک هورمونهای تیروئیدی در جهت درمان افراد و جبران کمبود این هورمونها در بدن استفاده میشود. این داروها اغلب جذب گوارشی داشته و بنابراین به صورت خوراکی میتوان مصرف نمود. لووتیروکسین پر کاربرد ترین دارو در این موارد میباشد، این دارو ایزومری استری از تیروکسین میباشد که سرعت متابولیسم آن بسیار پایین بوده و بنابراین مصرف ان به صورت 1 قرص در روز کافی میباشد. هورمونهای تیروئیدی طبیعی خشک شده تحت عنوان تجاری Armour thyroid از غده تیروئید خوک استخراج شده که حاوی 20٪T3 و مقادی بسار کمی T1 ، T2 و کلسیتونین میباشد و به عنوان یک درمان طبیعی در درمان هیپوتیروئیدی کاربرد دارد. تیرونامین و مشتقات آن تنها در موارد کاهش شدید دمای بدن وهمچنین جلوگیری ازآسیب مغزدرجریان شوک ایسکمیک استفاده میشود و نقش درمانی در اختلالات تیروئید ندارد.

**الکترولیت ها**

**عوامل تنظیم کننده حجم آب داخل سلولی، بین سلولی و پلاسما**

عامل اصلی تنظیم حجم آب در این «سه» فضا، فشار اسمزی می باشد. فشار اسمزی مایعات بدن به ترتیب ناشی از عوامل زیر است:

1- الکترولیتها (کاتیون ها و آنیون ها)

2- ترکیبات آلی باوزن مولکولی زیاد (پروتئینها)

3- ترکیبات آلی باوزن مولکولی کم (گلوکز،اوره،و…)

* الکترولیت ها چون به مقدار زیاد در مایعات بدن وجود دارند، مهم تر از «2» گروه دیگر می باشند.
* فشار اسمزی کل پلاسما به فشار اسمزی تک تک ترکیبات بستگی دارد.
* Na+ وCl- به ترتیب از مهم ترین کاتیون ها و آنیون های خارج سلولی (آب میان بافتی و پلاسما) می باشند.
* K+و پروتئین ها (Pr-) و فسفات ها (H2PO4-/HPO42-) از مهم ترین کاتیون ها و آنیون های داخل سلولی می باشند.

به طور کلی در پلاسما، مجموع غلظت آنیون ها برابر مجموع غلظت کاتیون ها می باشد و این مقدار در حدود 155 میلی اکی والان در لیتر است. ترکیب شیمییایی مایع داخل سلو.لی با مایع خارج سلولی متفاوت است.

پروتئین های خون بیشتر از غلظت پروتئین های مایع بین سلولی می باشد. این اختلاف فشار در حدود 24 میلیمتر جیوه (mmHg) است، چنان چه غلظت پروتئین های خون کاهش یابد، ادم ایجاد می شود.

فشار انکوتیک( فشار اسمزی موثر یافشارکلوییدی) به فشارایجادشده دراثرپروتئینهای پلاسماگفته میشود.

**فشار هیدرواستاتیک**

به فشار ایجاد شده در اثر ضریان قلب گفته می شود.

* تبادلات ترکیبات مختلف بین پلاسما و فضای بین سلولی به فشار انکوتیک، فشار هیدرواستاتیک و پدیده انتشار در این فضاها بستگی د ارد.
* ثابت نگه داشتن فشار اسمزی برای سلامتی بدن ضروری است، چون در اثر تغییرات آن عارضه ادم به وجود می آید.

**دفع آب از بدن**

روزانه حدود 5/2 لیتر آب از راه های گوناگون از بدن رفع می گردد:

1- کلیه ها (ادرار)

2- روده ها (مدفوع)

3- ششها (بازدم)

4- پوست (الف- تعریف،ب- تبخیرغیرمحسوس)

* اسهال، استفراغ و خونریزی منجر به از دست رفتن آب بدن می شود.

**احتیاج روزانه بدن به آب**

مقدار آب مصرفی روزانه، برابر با مقدار آب دفعی توسط بدن می باشد. بدن در هر شبانه روز به 5/1 تا 5/2 لیتر آب نیاز دارد که از طریق تغذیه و واکنش های متابولیک در بدن تامین می شود.

**کنترل تعادل آب و الکترولیت ها در بدن**

کلیه ها به طور عمده نقش مهمی در ایجاد تعادل آب و الکترولیت های بدن دارند؛ به طوری که 99% آبی که وارد آن ها می شود، دوباره باز جذب می گردد. در لوله های خمیده نزدیک حدود 85% آب باز جذب می گردد. بازجذب آب همراه یون های Na+ و Cl- توسط سیستم فعال پمپ سدیم صورت می گیرد. در لوله های خمیده دور که محل عمده کنترل مکانیسم دفع مواد از راه کلیه می باشد، حدود 14% آب بازجذب می شود. بازجذب در لوله های خمیده توسط سیستم رنین- آنژیوتانسین صورت می گیرد. هورمون های آلدوسترون و ADH (وازوپرسین= آنتی دیورتیک) نقش موثری در این سیستم دارند. آلدوسترون در لوله های دور، باز جذب یون Na+ را به عهده دارد. ترشح این هورمون توسط سیستم رنین- آنژیوتانسین کنترل می شود.

هورمون ADH، بازجذب آب را در لوله های دور کلیوی به عهده دارد. این هورمون قابلیت نفوذپذیری لوله های خمیده دور را نسبت به آب افزایش می دهد و در نتیجه، بازجذب آب براساس فشار اسمزی صورت می گیرد.

کاهش فشار خون موجب ترشح آنزیم رنین می شود که این آنزیم باعث تبدیل آنژیوتانسینوژن به آنژیوتانسین I می گردد. آنژیوتانسین I توسط آنزیم پپتیداز به آنژیوتانسیت II فعالتبدیلمیشود. آنژیوتانسینII موجب ترشح هورمون آلدوسترون و انقباض عروق خونی می گردد. ترشح آلدوسترون هم چنین توسط هیپرکالمی (افزایش پتاسیم خون) و هیپوناترمی (کاهش سدیم خون) نیز کنترل می شود.

**اختلالات ناشی از متابولیسم آب و الکترولیت ها**

اختلال در دفع آب و الکترولیت ها به صورت اختلال هورمونی و یا غیرهورمونی می باشد. اختلالات غیرهورمونی در خونریزی های شدید، اسهال، استفراغ و…واختلالات هورمونی درپرکاری ویاکم کاری غددفوق کلیوی ویااختلال درهیپوفیزوهیپوتالاموس دیده می شود.

1- بیماری آدیسون

ناشی از کم کاری قسمت قشری غدد فوق کلیوی می باشد که موجب کاهش ترشح آلدستورن می گردد.

* آلدسترون باعث بازجذب Na+و دفع K+می شود.

کم کاری قشر آدرنال غلظت آلدوسترون  بازجذبNa+ و آب و  بازجذبK+ در کلیه ها  دفعNa+ و آب و  دفعK+ از طریق ادرار.

 2- کوشینگ

سندرم کوشینگ ناشی از پرکاری قسمت قشری غدد فوق کلیوی است، ولی بیماری کوشینگ ناشی از افزایش ترشح ACTH می باشد.

ACTH با آدرنوکورتیکوتروپیک هورمون که توسط هیپوفیز قدامی ترشح می شود، محرک قسمت قشری غدد فوق کلیه است.

پرکاری قشر آدرنال  غلظت آلدوسترون بازجذبNa+ و آب و  بازجذبK+ در کلیه ها  دفعNa+ و آب و  دفعK+ از طریق ادرار.

3- دیابت بی مزه

ناشی از کاهش ترشح ADH از هیپوفیز خلفی می باشد که در ضایعات هیپوتالاموس یا هیپوفیز دیده می شود.

**تنظیم غلظت یون پتاسیم**

پتاسیم در تنظیم فشار اسمزی و انقباضات عضلانی نقش دارد. کنترل غلظت K+ در کلیه ها با دفع و بازجذب K+ در لوله های دور کلیوی و در سطح بافت ها با ورود و خروج K+ از سلول به مایع میان بافتی، صورت می گیرد.

**هیپرکالمی**

بالا بودن غلظت یون K+ را در خون هیپرکالمی گویند که در نارسایی کلیوی و برخی از بیماری های قلبی دیده می شود.

**درمان هیپرکالمی**

تزریق بی کربنات سدیم (NaHCO3)

تزریق HCO3 غلظتH+ در خون  ایجادآلکالوزبرایجبران خروجH+ از سلول و ورود به خون جهت حفظ تعادل یونی در سلول  خروجK+ از خون و ورودی به سلول  غلظتK+ در خون.

**تنظیم pH خون و مکانیسم های دفاعی بدن در مقابل تغییرات pH**

pH خون و مایعات بدن در اثر عوامل مختلف تغییر می کند. بدن به کمک عوامل تنظیم کننده دقیقی (الف- سیستم بافری خون، ب- ریه ها، ج- کلیه ها) در برابر این گونه تغییرات، مقاومت می کند.

الف- سیستم بافری خون

به طور طبیعی pH خون بین 3/7 تا 5/7 متغییر می باشد.

آلکالوز: افزایش pH به بیش از 5/7 را گویند.

اسیدوز: کاهش pH به کمتر از 3/7 را گویند.

اگر pH خون به کمتر از 8/6 و یا بیشتر از 8/7 برسد، خطر مرگ به دنبال دارد. سیستم های بافری که در خون وجود دارند، مانع تغییرات pH می شوند.

به طور عمده 4 سیستم بافری در خون وجود دارد:

1- بافربیکربنات

مهم ترین بافر خون می باشد. در حالت طبیعی در خون نیست  برقراراست.

در صورت ورود ترکیبات اسیدی و یا بازی این بافر به صورت زیر عمل می کند:

 دفع ریوی :ورودترکیبات اسیدی

 دفع کلیوی :ورودترکیبات قلیائی

2- سیستم هموگلوبین- اکسی هموگلوبین

دومین سیستم تامپونی خون می باشد که در گلبول های قرمز وجود دارد.

:نزدیک حباب های ریوی

:نزدیک بافت ها

3- پروتئینها

پروتئین های پلاسما، بافر دیگر خون هستند و چون pH ایزوالکتریک آن ها کمتر از pH پلاسما است، در خون دارای بار منفی می باشند. این سیستم به دلیل غلظت کم، بافر مهمی در خون محسوب نمی شود، ولی به دلیل غلظت بالای آن در داخل سلول، مهم ترین سیستم بافری سلول می باشد.

4- فسفات های دی بازیک (HPO42-) و مونوبازیک (H2PO4)

نقش مهمی در دفع ترکیبات اسیدی توسط ادرار دارند. بنابراین عمل آن ها در کلیه ها مهم تر از فعالیت آن ها در پلاسما می باشد.

(دفع از طریق ادرار) فرم مونوبازیک  فرم دی بازیک: ورود ترکیبات اسیدی

(دفع از طریق ادرار) فرم دی بازیک  فرم مونوبازیک: ورودترکیبات قلیایی

چون pK، ریشه فسفات برابر 7 (نزدیک به pH فیزیولوژیک) است، این سیستم قویترین بافر در pH خون محسوب می گردد؛ ولی به علت غلظت کم آن در پلاسما عملا نقش مهمی را به عهده ندارد. بافر فسفات (H2PO4-/HPO42-) قویترین بافر داخل سلولی می باشد.

ب- تنظیم pH توسط ریه ها

ریه ها توسط دفع pH, CO2 خون را تنظیم می کنند. CO2 حاصل از کاتابولیسم سلولی از بافت محیطی به رگ ها منتقل شده، وارد گلبول قرمز می گردد. در گلبول قرمز CO2 با H2O ترکیب شده، تولید اسید کربونیک (H2CO3) می کند.گ این واکنش توسط آنزیم انیدرازکربونیک کاتالیز می شود. اسید کربونیک حاصل خود به خود به یون های H+ و HCO3- تفکیک می گردد. بیکربنات حاصل از تفکیک اسید کربونیک، وارد پلاسما گشته، برای ایجاد تعادل یونی، یون کلر (Cl-) از چلاسما وارد گلبول قرمز می شود. جابجایی یون کلر را «شیفت کلراید» نیز می نامند.

در مویرگ های مجاور بافت های محیطی به علت کمبود فشار اکسیژن قابلیت تفکیک HbO2 زیاد می شود. از طرف دیگر بالا بودن غلظت، 2، 3-دی-فسفوگلیسیریک اسید (DPG) در نزدیک بافت ها منجر به رها شدن O2 به بافت ها می گردد. هموگلوبین در این حالت با H+ ترکیب می شود. بیکربنات پلاسما توسط خون وریدی به ریه ها منتقل می شود و در نزدیک حباب های ریوی وارد RBC می گردد. با ورود بیکربنات به داخل RBC یون Cl- از RBC خارج می گردد و شیفت کلراید نیز برعکس مورد بالا دیده می شود.

در گلبول های قرمز نزدیک حباب های ریوی، فشار اکسیژن هوا بالا و نیز مقدار 3،2-دی فسفوگلسیریک اسید پایین است؛ لذا میل ترکیبی O2 با Hb افزایش می یابد. هموگلوبین در این حالت با O2 ترکیب می شود و H+ را آزاد می کند و مراحل عکس مورد بالا (گلبول های قرمز نزدیک بافت های محیطی)، صورت می گیرد.

H+ آزاد شده با HCO3- ترکیب شده و اسید کربونیک تولید می شود.

اسید کربونیک تولید شده، توسط «آنزیم انیدراز کربونیک» تفکیک می گردد و CO2 توسط بازدم دفع می شود. مقداری H2O نیز به علت کاهش فشار اسمزی (به دلیل شیفت کلراید به خارج از سلول) از گلبول های قرمز موجود در ریه ها خارج و وارد پلاسما می گردد.

* کوفاکتورآنزیم انیدراز کربونیک عنصر روی (Zn) است. این آنزیم توسط سیانید و استازولامید مهار می گردد.
* CO2در خون به «سه» فرم انتقال می یابد:

1-          70% بهصورتHCO3-

2-          7% به صورتCO2 محلول

3-          23% به صورت کاربامینوهموگلوبین (ترکیبCO2 با هموگلوبین)

* افزایش عوامل زیر، باعث تجزیه اکسی هموگلوبین (HbO2) و آزاد شدن اکسیژن و کشیده شدن منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین به سمت راست  
  می گردند:

1- یونH+ (اثر بوهر)

2- CO2

3-  3،3 دیفسفوگلیسیریک اسید (2, 3-DPG)

4- دما

ج- تنظیم pH توسط کلیه ها

کلیه ها با دفع یون H+ و بازجذب pH, HCO3- خون را تنظیم می کنند. هم چنین کلیه ها مسئول دفع K+ اضافی بدن و بازجذب یون های Na+ می باشند.

**دفع یون H+**

CO2 از طریق جریان خون، وارد کلیه ها گشته، در توبول های کلیوی، آنزیم انیدرازکربونیک، واکنش تشکیل اسید کربونیک را کاتالیز می کند. یون H+ ایجاد شده توسط کربونیک به صورت NH4+ یا NaH2PO4 از طریق ادرار دفع می گردد.

آمونیاک حاصل از کاتابولیسم سلولی سمی بوده، به صورت گلوتامین به کلیه ها، حمل  
می گردد و آن جا در حضور آب و آنزیم گلوتامیناز تبدیل به اسید گلوتامیک و آمونیاتک  
می شود. چون محیط کلیه ها مقداری اسیدی است، لذا آمونیاک به صورت (NH4+) دفع  
می گردد.

2- تشکیل یون دی هیدروژن فسفات

H+ در کلیه ها می تواند جانشین یون Na+ در ترکیب مونوهیدروژن فسفات دی سدیم گردد.

این عمل، منجر به یون H+ به صورت دی هیدروژن فسفات سدیم از طریق ادرار و بازجذب یون Na+ توسط کلیه ها می شود (بنابراین ادرار بیشتر حاوی فرم مونوبازیک فسفات است).

**اختلالات ناشی ازعدم تعادل اسید وبازدربدن**

ریه ها و کلیه ها نقش مهمی در تعادل اسید و باز بدن دارند. در اختلالات تنفسی، دفع CO2 توسط ریه ها مختل می شود و در اختلالات متابولیک غلظت HCO3- خون تغییر می کند. نسبت غلظت این دو ترکیب در خون به طور طبیعی  میباشد.

در اسیدوز pH خون کاهش می یابد

در آلکالوز pH خون افزایش می یابد

در اختلالات غیرجبرانی pH خون تغییر می کند؛ ولی در موارد جبرانی، pH خون تغییر  
نمی کند و اختلالات ایجاد شده، جبران می گردد. در موارد حاد و شدید، اختلالات به صورت غیرجبرانی و در موارد مزمن، اختلالات به صورت جبرانی می باشد.

**اسیدوز تنفسی**

به علت کاهش دفع ریوی CO2، غلظت آن در خون افزایش می یابد.

* در تهویه کم و ناقص، بیماری ذات الریه، مسمومیت با مرفین و احتقان ریه ها دیده  
  می شود.

**اسیدوز تنفسی جبران نشده**

برای جبران بازجذب HCO3- توسط کلیه ها افزایش یافته تا نسبت  برقرارشود.

**آلکالوز تنفسی**

به علت افزایش دفع ریوی CO2 غلظت آن در خون کاهش می یابد.

* در تهویه زیاد، در هیجانات عصبی، ورزش های سنگین و مسمومیت با سالیسیلات دیده می شود.

 pH خون    غلظتCO2 خون  دفعCO2

**آلکالوزتنفسی جبران نشده**

برای جبران، بازجذب HCO3- توسط کلیه ها کاهش می یابد تا نسبت برقرار شود (در اسیدوز متابولیک جبران شده غلظت CO2 و HCO3- خون کمتر از حد طبیعی  
می باشد).

* در مسمومیت با «مونوکسیدکربن» به علت تشکیل کمپلکس پایدارHbCO، ظرفیت حمل اکسیژن توسط هموگلوبین کاهش می یابد، در نتیجه گلیکولیز سلولی به سمت تشکیل اسید لاکتیک کشیده می شود و اسیدوز متابولیک ایجاد می گردد.

آلکالوز متابولیک: غلظت HCO3- خون بالاتر از حد طبیعی می باشد.

* در استفراغ، مصرف داروها و غذاهای قلیایی مانند بیکربنات دیده می شود.

 pH خون    غلظتCO2 خون  دفعCO2

برای جبران، دفع ریوی CO2 کاهش یافته تا نسبت  برقرارشود (درآلکالوزمتابولیک جبران شده، غلظت CO2 و HCO3- خون بیشتر از حد طبیعی است.

**مسمومیت با سالیسیلات**

در اثر مسمومیت با سالیسیلات در مراحل اولیه، دفع ریوی CO2 افزایش یافته، آلکالوز تنفسی ایجاد می شود؛ برای جبران، بازجذب HCO3- کلیوی کاهش می یابد. در اثر کاهش بیش از HCO3- اسیدوز متابولیک ایجاد می گردد.

**موفق وپیروز باشید.**