

# گفتگوی پنهان: هموستاز کلیوی و گوارشی

خلاصه فیزیولوژی پیشرفته  
برای راهبران بالینی



# مأموریت اصلی: دفاع از «محیط داخلی» (Milieu Intérieur)

حفظ ثبات مایع خارج سلولی که سلول‌ها را در بر گرفته، اساس حیات است. در این مأموریت حیاتی، دو سیستم نقش‌های مکملی را ایفا می‌کنند:



## دستگاه گوارش: تأمین‌کننده و دروازه‌بان استراتژیک

مسئول تأمین انتخابی آب، الکتrolیت‌ها و مواد مغذی برای حفظ تعادل محیط داخلی.

## کلیه‌ها: تنظیم‌کننده اصلی و تصفیه‌کننده هوشمند

مسئول تنظیم دقیق حجم، ترکیب شیمیایی و اسمولاریته مایعات بدن.

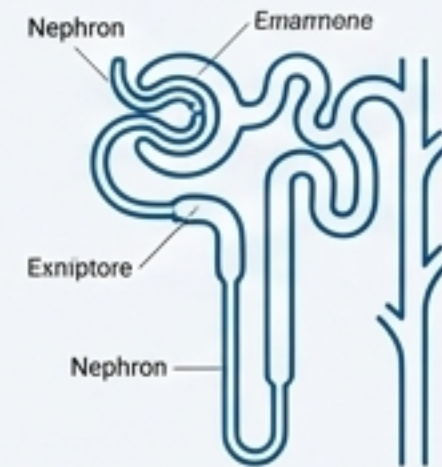
# ستون اول: کلیه - تنظیم کننده خستگی ناپذیر



فیلتراسیون  
۱۸۰ لیتر  
پلاسما در روز

کلیه‌ها با دریافت ۲۰-۲۵٪ از برون‌ده قلبی، روزانه ۱۸۰ لیتر پلاسما را فیلتر می‌کنند.

## مفاهیم اصلی



معرفی به عنوان واحد عملکردی کلیه.

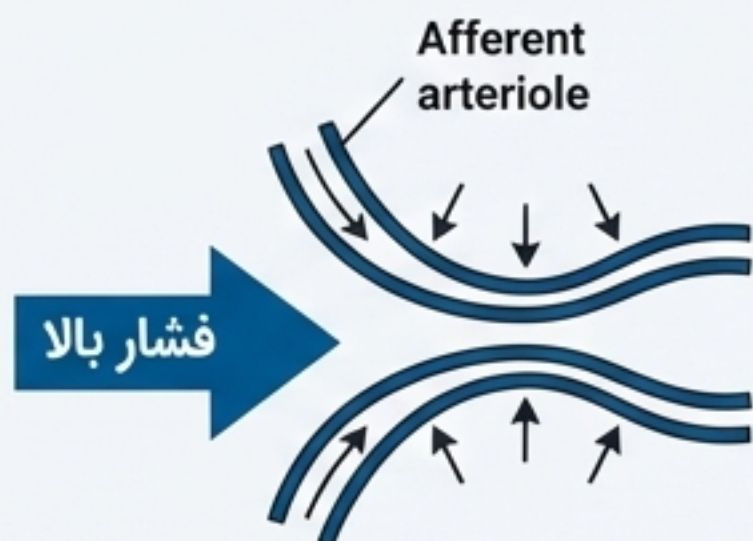
نرخ فیلتراسیون گلومرولی (GFR): تعریف به عنوان دقیق‌ترین شاخص عملکرد کلیه و تعداد نفرون‌های فعال. (مقدار نرمال: ~۱۲۵ میلی‌لیتر در دقیقه).

# نبوغ کلیه: تنظیم خودکار (Autoregulation) و ثبات GFR

یکی از ویژگی‌های حیاتی کلیه، توانایی آن در حفظ GFR ثابت علی‌رغم نوسانات فشار خون سیستمیک (بین ۸۰ تا ۱۸۰ میلی‌متر جیوه) است.

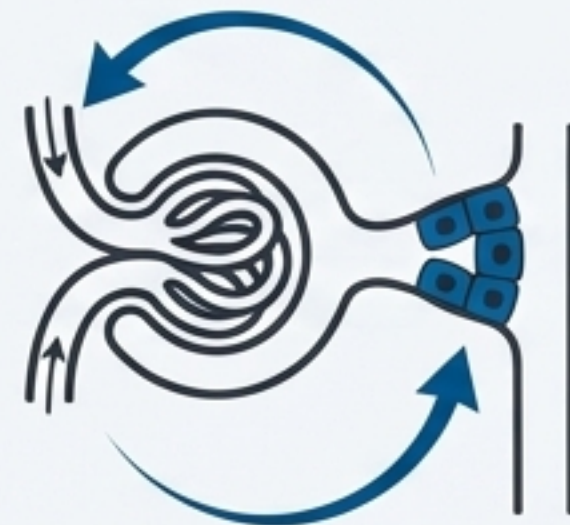
Timar

شرح مکانیسم ۱: پاسخ میوزنیک

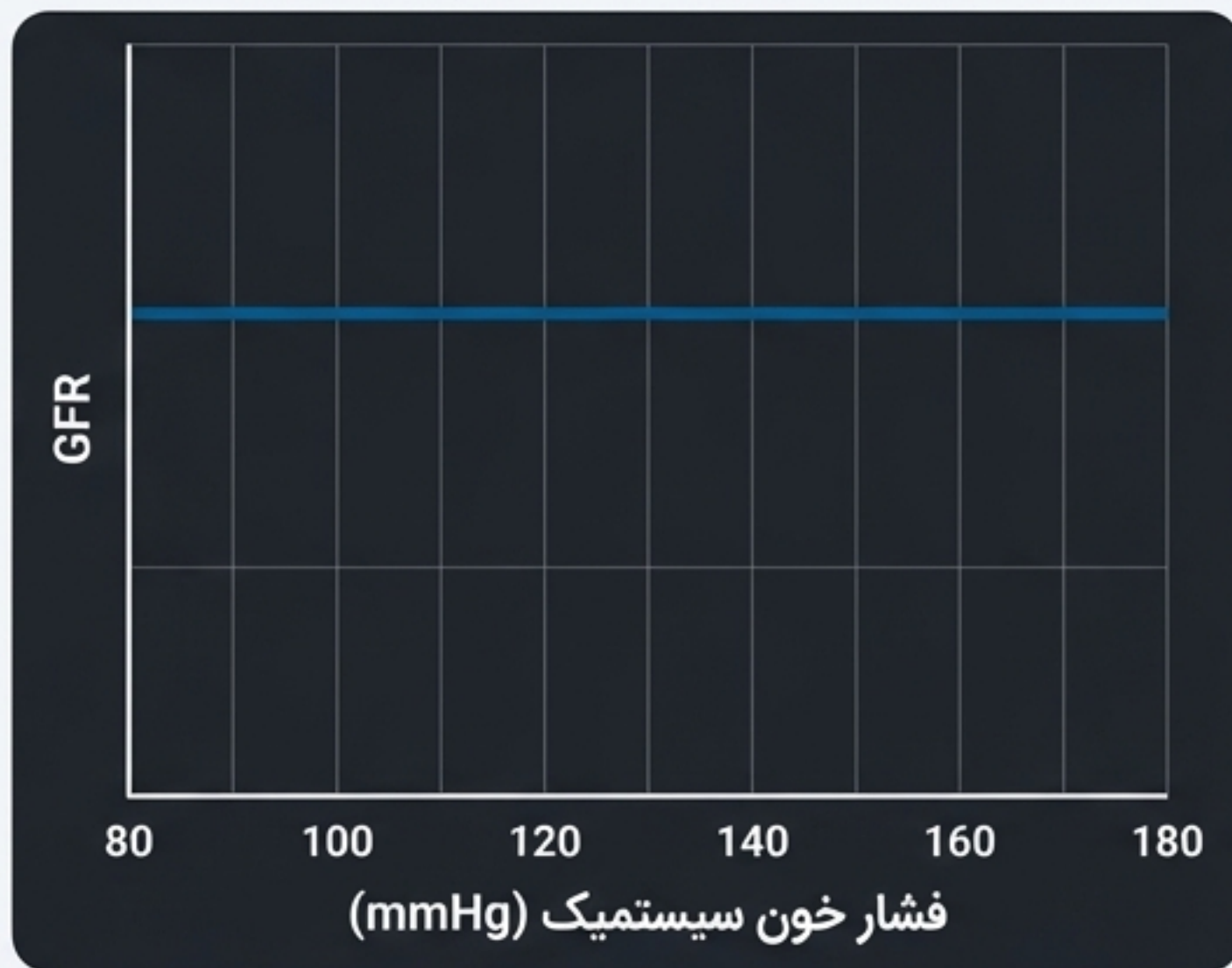


نمایش انقباض شریانچه اوران در پاسخ به افزایش فشار.

شرح مکانیسم ۲: فیدبک توبولوگومرولی



نمایش سلول‌های ماکولا دنسا که غلظت سدیم را حس کرده و سیگنال‌هایی برای تنظیم تونیسیته شریانچه‌ها ارسال می‌کنند.



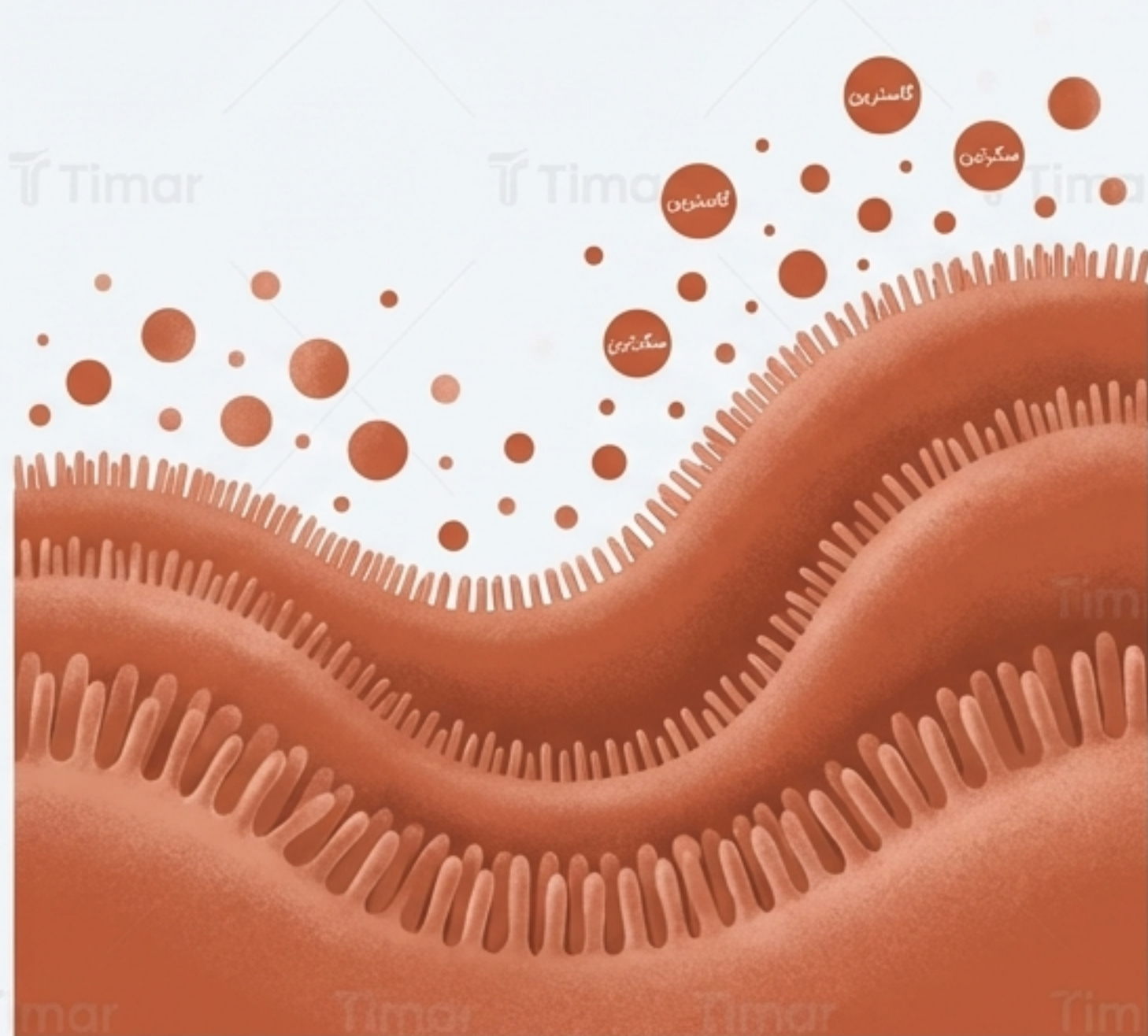
نکته بالینی کلیدی: کلیه از خود محافظت می‌کند تا از بدن محافظت کند.

# ستون دوم: گوارش - تأمین‌کننده استراتژیک

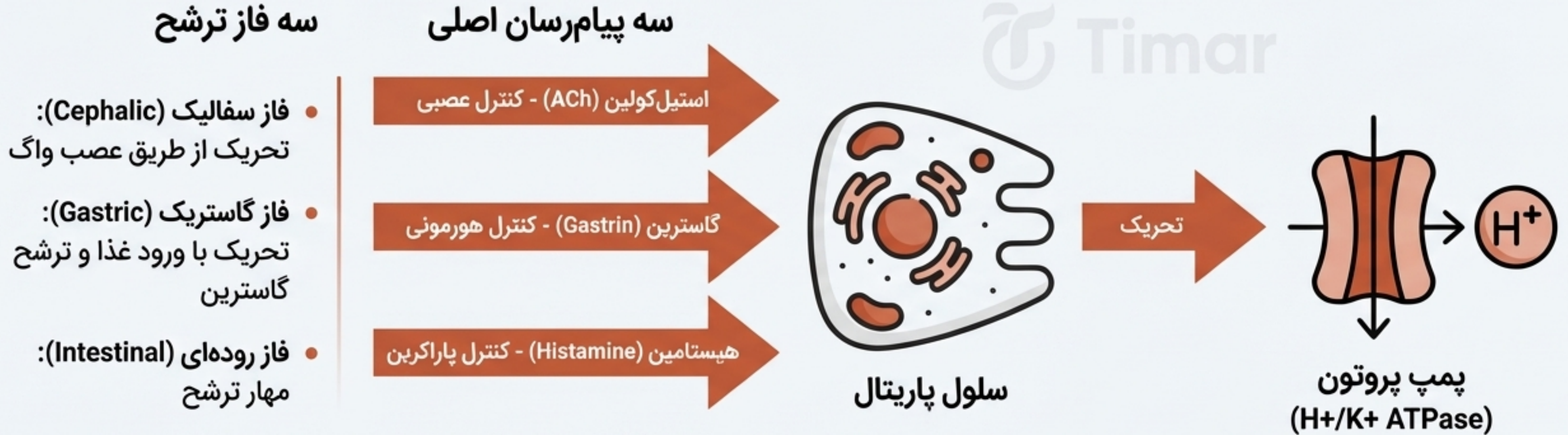
دستگاه گوارش فراتر از هضم و جذب، بزرگترین ارگان اندوکرین بدن است که با ارسال سیگنال‌های هورمونی، در تنظیم هموستاز نقش حیاتی ایفا می‌کند.

## وظایف کلیدی

- جذب انتخابی آب، مواد مغذی و الکترولیت‌ها.
- ایجاد سد دفاعی در برابر پاتوژن‌ها.
- ارسال سیگنال‌های عصبی-هورمونی برای کنترل متابولیسم.



# دقت دستگاه گوارش: سمفونی ترشح اسید معده

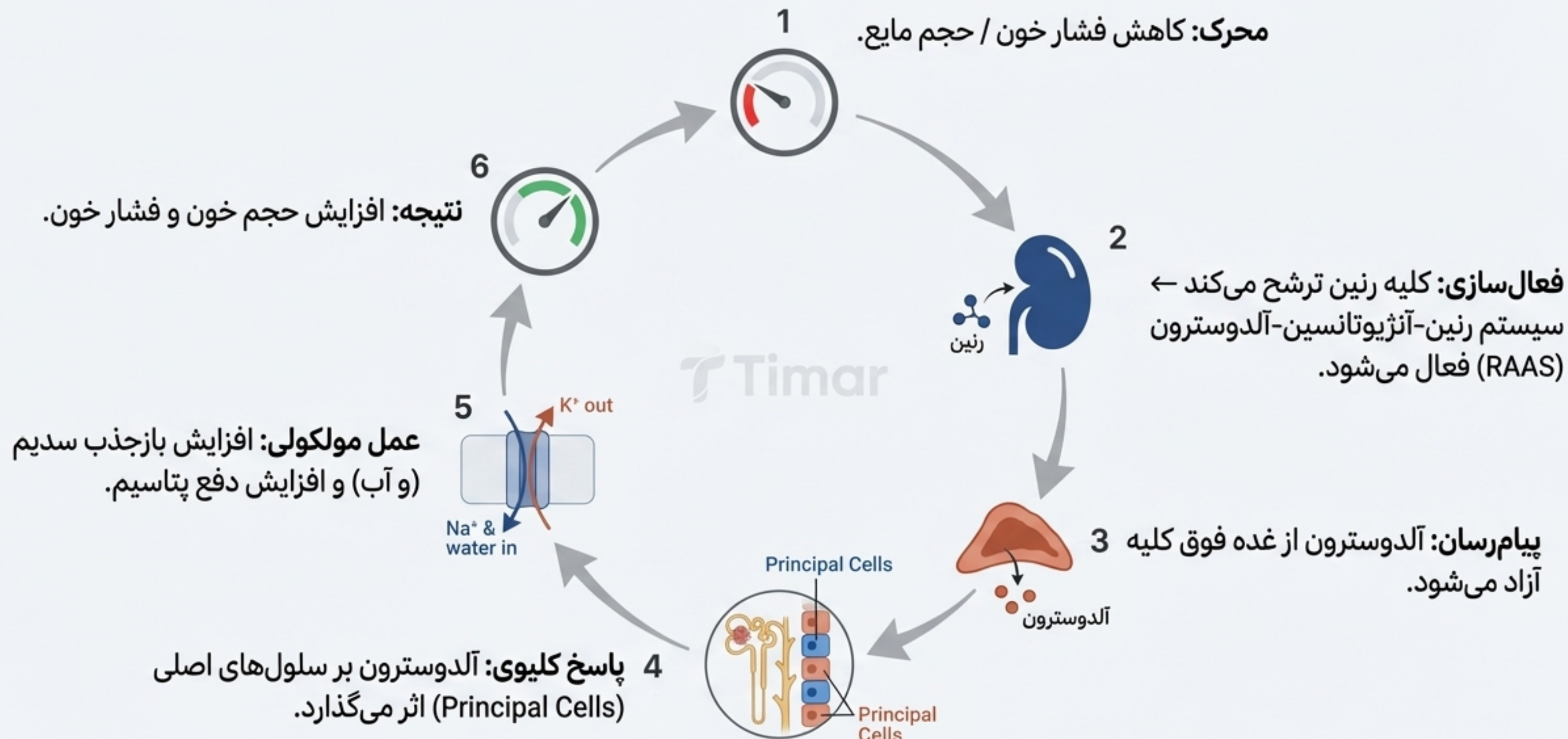


## نقطه پایانی مشترک

هر سه پیام‌رسان، پمپ پروتون (H+/K+ ATPase) را فعال می‌کنند.

# گفتگوی آب و سدیم: نقش محوری آلدوسترون

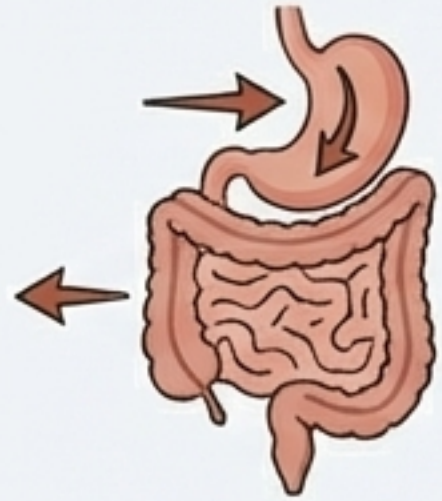
وقتی حجم یا فشار خون کاهش می‌یابد، یک مکالمه دقیق بین سیستم‌ها آغاز می‌شود.



# گفتگوی اسید و باز: بحران و جبران

Timar

## سمت مشکل ساز (گوارش)



استفراغ شدید / ساکشن معده

← از دست دادن HCl

\*\* آکالوز متابولیک

اسهال شدید

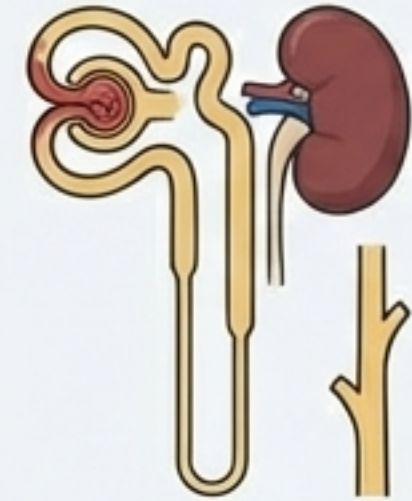
← از دست دادن  $\text{HCO}_3^-$

\*\* اسیدوز متابولیک



pH نرمال  
(7.35-7.45)

## سمت راه حل (کلیه)



**نقش جبرانی کلیه:** کلیه‌ها قدرتمندترین سیستم تنظیمی هستند. پاسخ آن‌ها کند است اما پایدارترین راه برای اصلاح عدم تعادل است.

- در اسیدوز: افزایش دفع یون هیدروژن ( $\text{H}^+$ ) و تولید بی‌کربنات ( $\text{HCO}_3^-$ ) جدید.
- در آکالوز: کاهش دفع  $\text{H}^+$  و افزایش دفع  $\text{HCO}_3^-$ .

# تفسیر گفتگو: الگوریتم ۴ مرحله‌ای تحلیل ABG

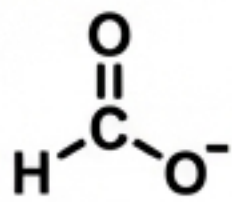
با استفاده از متد ROME، وضعیت بیمار را در کمتر از یک دقیقه ارزیابی کنید.



**1 گام اول: بررسی pH**  
 $7.35 < \rightarrow$  اسیدوز |  $7.45 > \rightarrow$  آلکالوز



**2 گام دوم: بررسی PaCO<sub>2</sub> (شاخص تنفسی)**  
محدوده نرمال: ۳۵-۴۵  
قانون (Respiratory Opposite): اگر جهت تغییرات pH و PaCO<sub>2</sub> مخالف هم باشد، مشکل تنفسی است.



**3 گام سوم: بررسی HCO<sub>3</sub> (شاخص متابولیک)**  
محدوده نرمال: ۲۲-۲۶  
قانون (Metabolic Equal) M.E.: اگر جهت تغییرات pH و HCO<sub>3</sub> هم‌جهت باشد، مشکل متابولیک است.



**4 گام چهارم: بررسی جبران (Compensation)**

- پارامتر دیگر نرمال است؟ ← بدون جبران.
- پارامتر دیگر تغییر کرده اما pH هنوز غیرطبیعی است؟ ← جبران نسبی.
- pH به محدوده نرمال بازگشته است؟ ← جبران کامل.

# تعدیل گفتگو: دقت در انتخاب دیورتیک‌ها

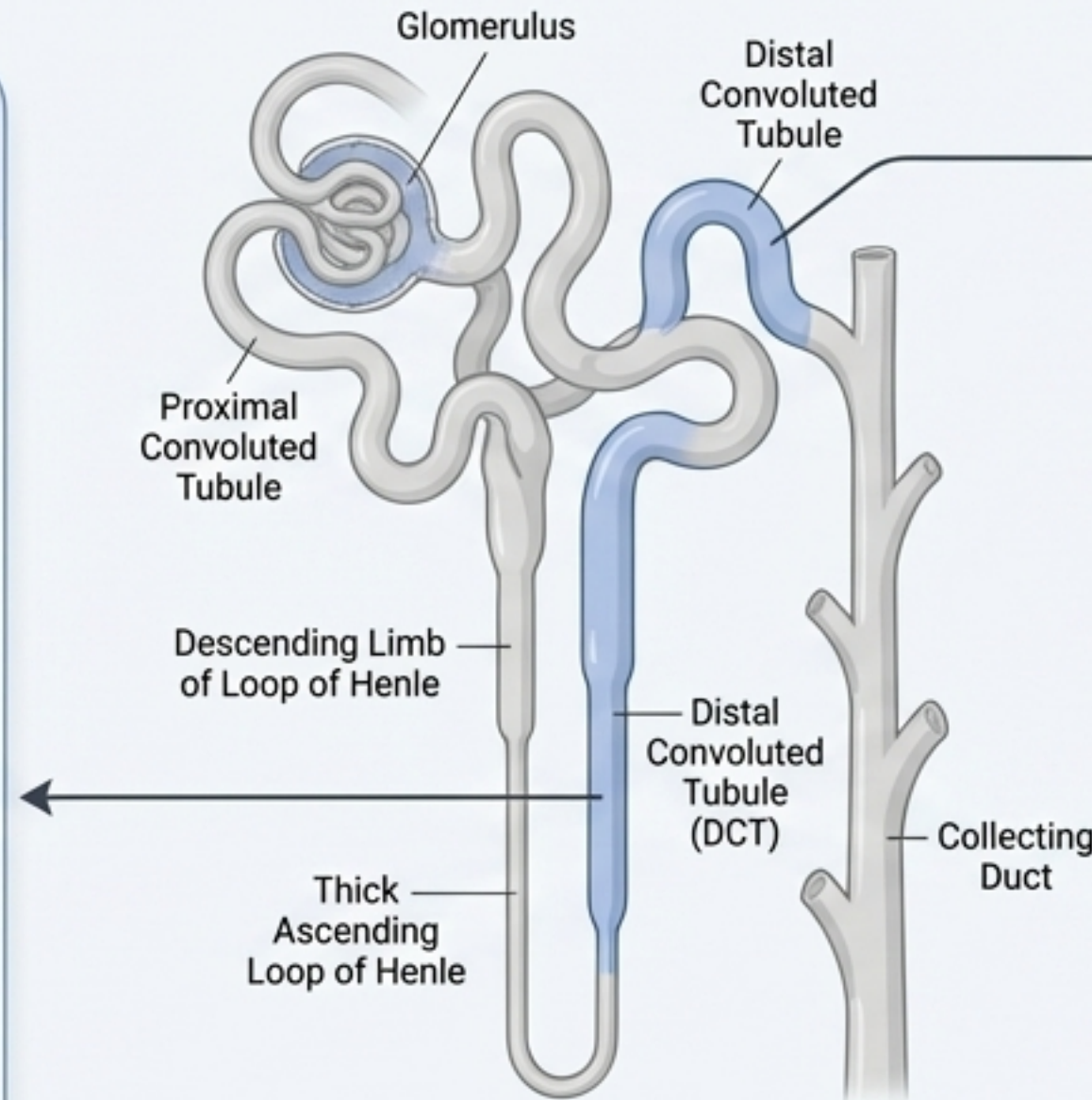
Timar

محل اثر دارو، تعیین‌کننده قدرت و کاربرد بالینی آن است.

Timar

## دیورتیک‌های لوپ (فوروزماید)

**محل اثر:** بخش صعودی ضخیم قوس هنله  
**مکانیسم:** مهار هم‌انتقال دهنده Na-K-2Cl  
**قدرت:** بسیار قوی (High-ceiling)، مهار ۲۵-۲۰٪ سدیم، موثر حتی در GFR پایین.  
**کاربرد اصلی:** ادم حاد ریه، نارسایی قلبی و کلیوی.  
**تأثیر بر کلسیم:** افزایش دفع کلسیم (خطر هیپوکلسمی).

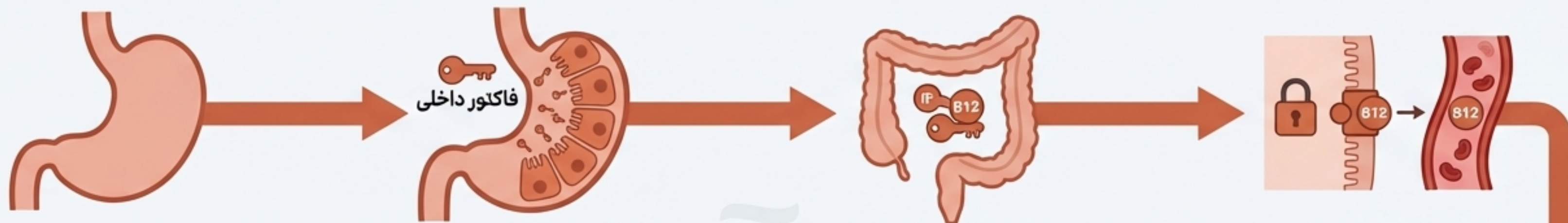


## دیورتیک‌های تیازیدی (هیدروکلروتیازید)

**محل اثر:** توبول دیستال پیچ‌خورده (DCT)  
**مکانیسم:** مهار هم‌انتقال دهنده Na-Cl  
**قدرت:** متوسط، مهار ۵-۱۰٪ سدیم، بی‌اثر در  $GFR < 30$ .  
**کاربرد اصلی:** خط اول درمان فشار خون.  
**تأثیر بر کلسیم:** کاهش دفع کلسیم (خطر هیپرکلسمی).

Timar

# ارتباط قطع شده: داستان ویتامین B12 و کم‌خونی پرنیشیوز



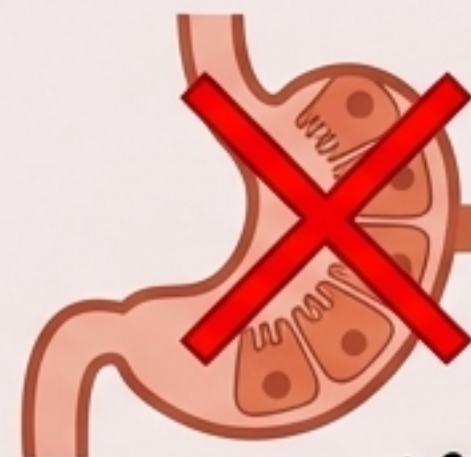
۱. ورود: ویتامین B12 از طریق غذا وارد معده می‌شود.

۲. تولید اسکورت: سلول‌های پاریتال فاکتور داخلی (IF) تولید می‌کنند.

۳. اتصال حیاتی: کمپلکس B12-IF در روده کوچک تشکیل می‌شود.

۴. جذب اختصاصی: گیرنده‌ها در ایلئوم ترمینال کمپلکس را جذب می‌کنند.

**پیام بالینی:** تجویز خوراکی B12 بدون اسکورت گوارشی آن (IF) بی‌فایده است. درمان استاندارد، تزریق عضلانی است.

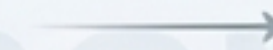


**علت:** تخریب سلول‌های پاریتال (بیماری خودایمنی) یا گاسترکتومی.

**نتیجه:** عدم تولید فاکتور داخلی ← عدم جذب B12 ← کم‌خونی پرنیشیوز و علائم عصبی.

# سیگنال رو به افول: بیماری مزمن کلیه (CKD)

CKD تنها نارسایی یک ارگان نیست، بلکه خاموش شدن تدریجی تنظیم‌کننده اصلی بدن است که منجر به اسیدوز متابولیک، هیپرکالمی و اضافه بار مایعات می‌شود.



## Stage 1:

GFR > 90

(آسیب کلیوی با عملکرد نرمال)

## Stage 2:

GFR 60-89

## Stage 3:

GFR 30-59

(شروع عوارض متابولیک)

## Stage 4:

GFR 15-29

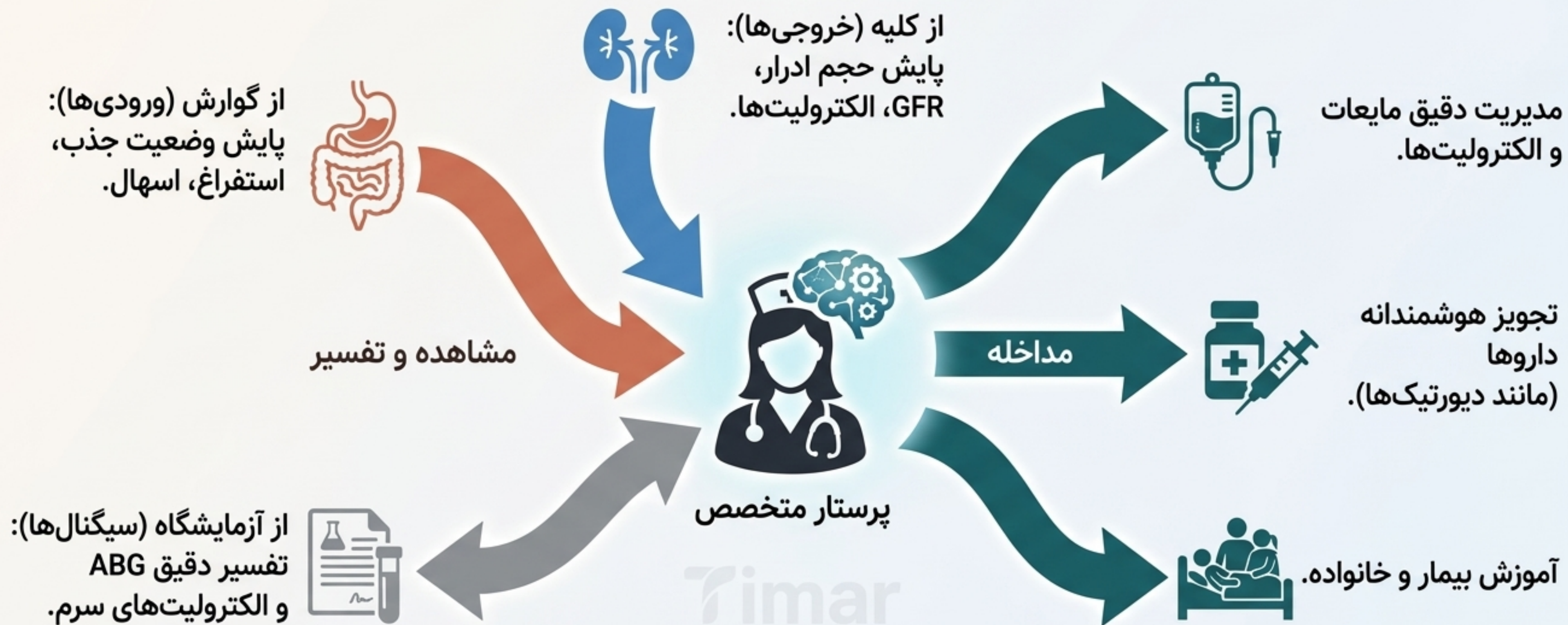
## Stage 5:

GFR < 15

(نارسایی کامل، نیاز به دیالیز)

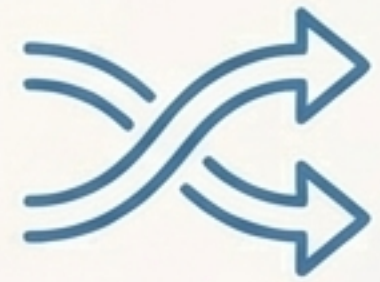
نکته مهم پرستاری: سطح کراتینین سرم به تنهایی گمراه‌کننده است. در افراد مسن با توده عضلانی کم، کراتینین نرمال می‌تواند یک GFR بسیار پایین را پنهان کند.

# پرستار به عنوان رهبر ارکستر سمفونی هموستاز



بازگرداندن هماهنگی و تعادل به گفتگوی فیزیولوژیک بدن.

# نکات کلیدی برای عملکرد بالینی پیشرفته



- هموستاز یک گفتگوی پویا است، نه یک حالت ایستا. نقش شما تفسیر این گفتگوست.



- GFR استاندارد طلایی است؛ کراتینین سرم را همیشه در زمینه توده عضلانی بیمار تفسیر کنید.



- آناتومی، فارماکولوژی را دیکته می‌کند: انتخاب دیورتیک، درسی از عملکرد نفرون است.



- مشکلات گوارشی و کلیوی در هم تنیده‌اند: بحران در یک سیستم، وضعیت اضطراری برای سیستم دیگر ایجاد می‌کند.

**"تسلط بر فیزیولوژی، پرستار را از یک مجری  
دستورات به یک تحلیل‌گر بالینی و عضو کلیدی  
تیم درمان تبدیل می‌کند."**

**Timar**

TimarNursing.com