

خلاصه دروس علوم آزمایشگاهی

بیوشیمی



خلاصه دروس علوم آزمایشگاهی

# بیوشیمی

تألیف

شبهناز اسماعیلی

دانشجوی دکتری بیوشیمی بالینی

دانشگاه تربیت مدرس تهران

ویراستار

شبهناز اسماعیلی

دانشجوی دکتری ایمونولوژی

دانشگاه علوم پزشکی تهران

زیر نظر

دکتر هوشنگ امیررسولی

دانشیار بیوشیمی بالینی

مدیر گروه علوم آزمایشگاهی



<p>سرشناسه: اسماعیلی، شهناز، ۱۳۵۷ - عنوان و نام پدیدآور: بیوشیمی / تألیف شهناز اسماعیلی. مشخصات نشر: تهران: کتاب ارجمند، ۱۳۹۲. مشخصات ظاهری: ۴۴۴ ص قطع: پالتویی شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۲۰۰-۳۰۳-۴ وضعیت فهرست‌نویسی: فیبا یادداشت: بالای عنوان: خلاصه دروس علوم آزمایشگاهی عنوان دیگر: خلاصه دروس علوم آزمایشگاهی. موضوع: زیست شیمی - راهنمای آموزشی (عالی)، زیست شیمی - آزمون‌ها و تمرین‌ها (عالی)، دانشگاه‌ها و مدارس عالی - ایران - آزمون‌ها رده‌بندی کنگره: ۱۳۹۲ ب۹ ۱۵۴الف/QD۴۱۵ رده‌بندی دیویی: ۵۷۲/۰۷۶ شماره کتابشناسی ملی: ۳۱۳۸۶۸۶</p>	<p><b>شهناز اسماعیلی</b> <b>بیوشیمی</b> ویراستار: بهناز اسماعیلی زیرنظر: دکتر هوشنگ امیررسولی فروست: ۲۱۰ ناشر: انتشارات کتاب ارجمند صفحه‌آرا: پرستو قدیم‌حانی طراح جلد: احسان ارجمند چاپ: سامان، صحافی: روشنگ چاپ اول، بهمن ۱۳۹۲، ۱۱۰۰ نسخه  www.arjmandpub.com  این اثر، مشمول قانون حمایت از مؤلفان و مصنفان و هنرمندان مصوب ۱۳۴۸ است، هر کس تمام یا قسمتی از این اثر را بدون اجازه مؤلف (ناشر) نشر یا پخش یا عرضه کند مورد پیگرد قانونی قرار خواهد گرفت.</p>
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

**مرکز پخش: انتشارات ارجمند**

دفتر مرکزی: تهران بلوار کشاورز، بین خ کارگر و ۱۶ آذر، پلاک ۲۹۲، تلفن ۸۸۹۸۲۰۴۰  
شعبه اصفهان: خیابان چهارباغ بالا، پاساژ هزارجریب تلفن ۶۲۸۱۵۷۴-۳۱۱  
شعبه مشهد: پاساژ امیر، طبقه پایین، انتشارات مجد دانش تلفن: ۸۴۴۱۰۱۶-۵۱۱  
شعبه بابل: خیابان گنج‌افروز، پاساژ گنج‌افروز تلفن ۲۲۲۷۷۶۴-۱۱۱  
شعبه رشت: خیابان نامجو، روبروی ورزشگاه عضدی تلفن ۳۲۳۲۸۷۶-۱۳۱  
شعبه ساری: بیمارستان امام، روبروی ریاست تلفن: ۹۱۱۸۰۲۰۹۰  
شعبه کرمانشاه: خ مدرس، کتابفروشی دانشمند، تلفن ۷۲۸۴۸۳۸-۸۳۱

بها: ۲۰۰۰۰ تومان

با ارسال پیامک به شماره ۰۵۹۹ ۰۵۹۹ ۱۰۰۰۰۰۰ در جریان تازه‌های نشر ما قرار بگیرید:

ارسال عدد ۱:	دریافت تازه‌های نشر پزشکی به صورت پیامک
ارسال عدد ۲:	دریافت تازه‌های نشر روان‌شناسی به صورت پیامک
ارسال ایمیل:	دریافت خبرنامه الکترونیکی انتشارات ارجمند به صورت ایمیل

تقدیم به

پدر عزیز و مادر مهربانم

و تمامی شیفتگان علم

## مقدمه مؤلف

### به نام پروردگار یکتا

در حال حاضر تعداد کتاب‌های بیوشیمی که در اختیار دانشجویان علوم پزشکی قرار دارند، بسیار متنوع و گسترده است. تعداد این کتاب‌ها از یک سو و پراکندگی مطالب موردنیاز و مفید و قابل استفاده برای دانشجویان علوم آزمایشگاهی، ما را بر آن داشت که کتاب بیوشیمی برای دانشجویان علوم آزمایشگاهی تهیه و تدوین نماییم.

منابع اصلی مورد استفاده در این کتاب، شامل بیوشیمی هارپر و لنینجر است که هر دو کتاب، جزء کتاب‌های مرجع بیوشیمی عمومی محسوب می‌شوند. در کنار مطالب ذکر شده از این مراجع، بسیار مطالب موردنیاز و ضروری برای دانشجویان علوم آزمایشگاهی، از کتاب‌های مرجع بیوشیمی بالینی مثل تیتز و دیویدسون، گردآوری شده‌اند.

مطالب این کتاب به فصل‌های مختلف تفکیک شده و در پایان هر فصل سؤالات مرتبط با هر فصل که در امتحانات کارشناسی علوم آزمایشگاهی استفاده شده‌اند، آورده شده است. این کتاب علاوه بر رفع نیاز دانشجویان مقطع کارشناسی، می‌تواند برای دانشجویان مقاطع تکمیلی نیز مفید باشد. امید می‌رود مطالب جمع‌آوری شده نیاز دانشجویان رشته علوم آزمایشگاهی را به داشتن کتاب بیوشیمی مرتبط با این رشته مرتفع سازد.

شهناز اسماعیلی

## بسمه تعالی

علم بیوشیمی، ضمن اینکه جایگاه رفیعی را در میان علوم پزشکی دارد، در برنامه آموزشی رشته‌های مختلف پزشکی نیز سهم عمده‌ای را به خود اختصاص داده است. بسیاری از کتاب‌های بیوشیمی به‌ویژه کتب آموزشی بیوشیمی، که تاکنون به رشته تحریر درآمده‌اند، کلیات مطلب را مورد بحث قرار می‌دهند و از آنجایی که دانشجویان، علاوه بر درس بیوشیمی، درس مهم دیگری نیز دارند، مطالعه کل مطالب کتاب در عمل مقدور نیست و یا گاهی از حوصله دانشجویان خارج است. لذا، کتاب‌هایی از جنس درسنامه، ضمن اینکه کلیات مطلب را در حد آماده‌سازی دانشجو برای امتحانات، مورد بحث قرار می‌دهند، به دلیل شیوه خاص نگارش، موجب خستگی دانشجویان نیز نمی‌شوند.

به‌عنوان شخصی که سالیان متمادی در کسوت مدرس دانشگاه، تدریس بیوشیمی را برای رشته‌های مختلف پزشکی و پیراپزشکی در دانشگاه‌های مختلف به‌عهده داشته‌ام، به‌خوبی بر این امر واقف‌ام که وجود منبع درسی مناسب، ساده با متن روان، نه تنها شانس موفقیت دانشجویان در امتحانات مختلف را افزایش می‌دهد بلکه در کسب موفقیت آنها در آزمون‌های کنکور کارشناسی ارشد نیز بسیار مؤثر است. به زعم اینجانب کتاب حاضر به‌علت شیوه نگارش بسیار خوب آن نه تنها از سادگی و روانی کافی برخوردار است، بلکه طوری نوشته شده است که فهم مطالب مهم و اساسی بیوشیمی را آسان می‌نماید.

لذا ضمن آرزوی موفقیت برای نویسندگان کتاب که بی‌تردید زحمات زیادی را متقبل شده و با حوصله کافی رعایت نکات ریز را نیز از نظر دور نداشته‌اند، مطالعه این کتاب را برای عموم دانشجویان رشته‌های پزشکی، داروسازی و علوم آزمایشگاهی و داوطلبان آزمون‌های کنکور ارشد بیوشیمی و رشته‌های مرتبط، توصیه می‌کنم.

دکتر هوشنگ امیرسولی  
دانشیار بیوشیمی بالینی و مدیر گروه علوم آزمایشگاهی

## فهرست

فصل اول آب و الکترولیت‌ها.....	۱۳
خواص فیزیکوشیمیایی آب.....	۱۳
pH لگاریتم منفی غلظت یون هیدروژن است.....	۱۵
تعادل اسید و باز بدن.....	۱۷
اسمولالیته.....	۲۶
تعادل آب بدن.....	۲۷
فشار اسمزی.....	۲۸
دیورتیک‌ها.....	۳۰
مواد معدنی.....	۳۰
فصل دوم اسیدهای آمینه و پروتئین‌ها.....	۴۰
اسیدهای آمینه.....	۴۰
اسیدهای آمینه را به انواع روش‌ها طبقه‌بندی.....	۴۰
می‌نمایند:.....	۴۰
خواص فیزیکوشیمیایی اسیدهای آمینه.....	۴۴
اسیدهای آمینه موجود در پلاسما و روش اندازه‌گیری.....	۴۶
آنها.....	۴۶
روش‌های جداسازی و تخلیص پروتئین‌ها.....	۴۸
پروتئین‌های موجود در پلاسما.....	۵۲
جستجو و تعیین میزان پروتئین‌ها.....	۵۵
مراحل خالص‌سازی یک پروتئین.....	۵۸
سنتز پروتئین‌ها.....	۶۵
هضم و جذب پروتئین‌ها.....	۶۵
پیکربندی پروتئین‌ها.....	۶۵
طبقه‌بندی پروتئین‌ها براساس شکل و حالیت.....	۶۶
ساختار پروتئین‌ها.....	۶۷
متابولیسم پروتئین‌ها و اسیدهای آمینه.....	۷۷
کاتابولیسم پروتئین‌ها و نیتروژن اسیدهای آمینه.....	۸۲
فصل سوم واسطه‌های متابولیک.....	۱۰۹
ترکیبات نیتروژن‌دار غیرپروتئینی (NPN).....	۱۰۹



فصل چهارم پورفرین‌ها و پیگمان‌های صفراوی	۱۱۶
متابولیسم هم	۱۱۶
کاتابولیسم هم	۱۲۰
<b>فصل پنجم آنزیم‌ها</b>	<b>۱۲۸</b>
طبقه‌بندی آنزیم‌ها	۱۲۸
اجزاء آنزیمی	۱۲۸
مدل اتصال آنزیم به سوبسترا	۱۲۹
ایزوزیم‌ها	۱۲۹
آنزیم‌ها در تشخیص بیماری‌ها کمک‌کننده هستند	۱۲۹
کنتیک آنزیمی	۱۳۶
<b>فصل ششم بیوانرژیک و اکسیداسیون بیولوژیک</b>	<b>۱۴۷</b>
قوانین ترمودینامیک	۱۴۷
زنجیره تنفسی و اکسیداتیو فسفوریلاسیون	۱۵۰
<b>فصل هفتم هیدرات کربن</b>	<b>۱۵۸</b>
طبقه‌بندی قندها	۱۵۸
انواع ایزومری در قندها	۱۵۸
خواص شیمیایی قندها	۱۶۳
دی‌ساکاریدها	۱۶۷
پلی‌ساکاریدها	۱۶۹
گلیکوزآمینوگلیکان یا موکوپلی‌ساکاریدها	۱۷۱
نگهداری نمونه	۱۷۶
روش‌های اندازه‌گیری قند	۱۷۶
آزمون‌های بالینی	۱۷۸
متابولیسم	۱۷۹
گلیکولیز و اکسیداسیون پیروات	۱۸۱
اکسیداسیون پیروات به استیل کوآ	۱۸۶
کاتابولیسم استیل کوآ (چرخه اسید سیتریک)	۱۸۸
متابولیسم گلیکوژن	۱۹۰
گلوکونئوزنز	۱۹۵
مسیر پنتوز فسفات	۲۰۲
چرخه گلوکوروونیک	۲۰۵
چرخه گلی‌اگرالات	۲۰۷

۲۰۷	متابولیسم فروکتوز
۲۰۹	متابولیسم گالاکتوز

### فصل هشتم لیپیدها ۲۱۳

۲۱۴	اسیدهای چرب
۲۱۶	جداسازی اسیدهای چرب
۲۱۶	صابون‌ها
۲۱۷	خواص شیمیایی اسیدهای چرب
۲۱۷	تری‌آسیل‌گلیسرول یا تری‌گلیسیریدها (TG)
۲۱۸	فسفولیپیدها یا فسفاتیدها
۲۲۰	اسفنگولیپیدها یا گلیکولیپیدها
۲۲۲	استروئیدها
۲۲۴	اکسیداسیون لیپیدها
۲۲۵	لیپیدهای آمفی‌پات
۲۲۷	اکسیداسیون اسیدهای چرب
۲۳۳	کتوژنز
۲۳۷	بیوستز اسیدهای چرب و ایکوزانوئیدها
۲۳۸	مراحل لیپوژنز
۲۴۳	تشکیل پتید دوگانه در اسیدهای چرب
۲۴۴	ایکوزانوئیدها
۲۴۸	متابولیسم آسیل‌گلیسرول‌ها و اسفنگولیپیدها
۲۵۳	هضم و جذب چربی‌ها
۲۶۳	بافت چربی قهوه‌ای
۲۶۳	متابولیسم کلسترول
۲۶۸	سنتز اسیدهای صفراوی
۲۶۹	اختلالات لیپوپروتئین‌های پلاسما

### فصل نهم ترکیبات نیتروژن دار / نوکلئوزید / نوکلئوتید ۲۷۴

۲۷۴	پیریمیدین‌ها
۲۷۵	پورین‌ها
۲۷۶	نوکلئوزیدها
۲۷۶	نوکلئوتیدها
	انواع مختلفی از بازهای پورین و پیریمیدین در داخل سلول می‌توانند
۲۷۸	یافت شوند
۲۷۹	اعمال نوکلئوتیدها

۲۸۱	بیوسنتز بازهای آلی
۲۸۶	کاتابولیسم بازهای آلی
۲۸۹	ساختمان و عملکرد اسید نوکلئیک
۲۹۲	ساختمان RNA
۲۹۵	ژنوم
۲۹۹	همانندسازی
۲۹۹	مراحل همانندسازی
۳۰۰	همانندسازی در پروکاریوت‌ها
۳۰۲	DNA پلیمرزهای پروکاریوتی
۳۰۵	سایر همانندسازی‌ها
۳۰۶	آسیب DNA و ترمیم
۳۰۷	انواع جهش‌ها
۳۰۸	مکانیسم ترمیم آسیب DNA
۳۱۷	تکامل RNA
۳۲۲	ترجمه (Translation)
۳۳۳	فصل دهم ایمونوگلوبولین‌ها
۳۳۳	تولید آنتی‌بادی‌ها
۳۳۳	انواع آنتی‌بادی‌های موجود در بدن
۳۳۳	انتشار طبیعی و تولید Ab
۳۳۴	ساختمان Ab
۳۴۶	فصل یازدهم ویتامین‌ها
۳۴۶	ویتامین‌ها
۳۶۴	فصل دوازدهم هورمون‌ها
۳۶۴	طبقه‌بندی هورمون‌ها
۳۶۵	هورمون‌های هیپوفیز-هیپوتالاموس
۳۷۱	هورمون‌های تیروئید
۳۷۳	هورمون‌های تنظیم‌کننده متابولیسم کلسیم
۳۷۵	هورمون‌های قشر فوق کلیه
۳۷۸	هورمون‌های مرکز فوق کلیوی
۳۸۰	هورمون‌های جنسی
۳۸۳	هورمون‌های پانکراس و دستگاه گوارش
۳۸۸	ارزیابی فعالیت هورمون‌ها

۴۰۳	فصل سیزدهم بیوشیمی ادرار.....
۴۰۳	آناتومی کلیه‌ها.....
۴۰۵	حجم ادرار.....
۴۰۶	اختلالات کلیوی.....
۴۰۶	عملکرد کلیه.....
۴۰۸	آزمایشات شیمیایی ادرار.....
۴۱۴	آزمایش‌های میکروسکوپی رسوب ادرار.....
۴۱۵	آزمایشات بررسی وضعیت کلیه‌ها.....
۴۱۸	بررسی فعالیت ترشحی توبول کلیه و عمل نفرون.....
۴۱۸	ترکیبات شیمیایی ادرار.....
۴۱۸	روش‌های غربالی اختصاصی در تجزیه ادرار.....
۴۲۰	تست دی نیترو فنیل هیدرازین (DNPH).....
۴۲۶	فصل چهاردهم دستگاه‌های طیف بینی نوری.....
۴۲۶	اسپکتروفوتومتر.....
۴۲۶	امواج الکترومغناطیس.....
۴۲۹	دستگاه‌های مورد استفاده در طیف بینی.....
۴۳۶	طیف بینی فلورسانس (Fluorescence).....
۴۳۷	اسپکتروفوتومتری جذب اتمی (AAS).....
۴۳۹	فتومتری شعله (flame photometer).....
۴۴۱	منابع.....

## خواص فیزیکوشیمیایی آب

آب ترکیب شیمیایی است که توانایی حل کردن طیف وسیعی از مولکول‌های آلی و غیرآلی را در خود دارد. این توانایی به علت ساختمان دو قطبی آب و توانایی تشکیل پیوند هیدروژنی متعدد میان مولکول‌های آب است. بالا بودن ثابت‌های الکتریک آب باعث کاهش نیروی جاذبه میان ذرات باردار و قطبی می‌شود و باعث می‌شود تا مواد باردار مثل نمک‌ها در آب حل شوند. از طرفی مولکول‌های آب پیوند هیدروژنی زیادی دارند که باعث افزایش ویسکوزیته آب و بالا رفتن کشش سطحی و نقطه جوش آب می‌شوند.

آب بر شکل‌گیری ساختمان بیومولکول‌ها تأثیر می‌گذارد. اکثر بیومولکول‌ها آمفی‌پاتیک (دوگانه‌دوست) هستند. نواحی قطبی و باردار آنها در تماس با آب قرار می‌گیرند و نواحی هیدروفوب یا آب‌گریز در اثر وجود واکنش‌های آب‌گریز دور از آب قرار می‌گیرند. در شکل‌گیری ساختمان بیومولکول‌ها نیروهایی چون یونی، واندروالسی، نیز مؤثر هستند.

## توزیع آب بدن

آب تام بدن در دو قسمت داخل سلولی (۴۰ تا ۵۰٪ وزن بدن) و خارج سلولی (۲۰-۲۵٪) پراکنده است. آب خارج سلولی به دو قسمت آب داخل عروق (پلاسما ۴ تا ۵٪) و آب بین‌سلولی (۱۸-۱۵٪) تقسیم می‌شود.

## روش‌های تعیین حجم آب بدن

اصول اندازه‌گیری حجم آب بدن بدین ترتیب است که مایعات حاوی ترکیبات مشخصی را در بدن تزریق و پس از مدتی غلظت این ترکیبات را در بدن اندازه می‌گیرند.

۱- آب تام بدن:

آب سنگین دوتریوم ( $D_2O$ ) و یا اکسید تریتیوم به فرد تزریق کرده و میزان آن را در خون اندازه‌گیری می‌نمایند.

۲- آب پلاسما

تزریق آلبومین نشاندار با ایزوتوپ ید ۱۳۱ به بدن

۳- آب فضای خارج سلولی:

باید از موادی استفاده کرد که از دیواره عروق عبور نمایند. اما داخل

سلول وارد نشوند. مثل اینولین، مانیتول، تیوسیانات

۴- آب فضای داخل سلولی

آب تمام بدن را از آب فضای برون سلولی کم می‌نماییم.

### عوامل مؤثر بر حجم آب در فضاهای بدن

عامل اصلی تنظیم حجم آب در فضای سه‌گانه (پلاسما، درون سلولی و

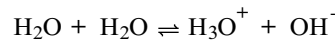
بین سلولی)، فشار اسمزی است. عواملی چون ترکیبات آلی با وزن

مولکولی پایین مثل گلوکز، اوره، اسید آمینه، ترکیباتی با وزن مولکولی بالا

مثل پروتئین‌ها و الکترولیت‌ها نیز بر فشار اسمزی تأثیرگذار هستند.

### حاصلضرب یونی آب

مولکول‌های آب تمایل جزئی بر تفکیک شدن دارند:



ثابت تفکیک آب بصورت زیر است:

$$k = \frac{[\text{H}^+][\text{OH}^-]}{[\text{H}_2\text{O}]}$$

چون وزن هر مول آب ۱۸ گرم است پس هر لیتر آب

حاوی  $\frac{1000}{18} = 55.56$  مول است. پس آب خالص ۵۵/۵۶ مولار است.

چون احتمال یونی بودن هر هیدروژن در آب خالص  $1/8 \times 10^{-9}$  است،

غلظت مولی یون  $\text{H}^+$  (یا یون  $\text{OH}^-$ ) از رابطه زیر بدست می‌آید:

$$[\text{H}^+] \text{ یا } [\text{OH}^-] = 1/8 \times 10^{-9} \times 55.56 = 1 \times 10^{-7}$$

حالا k را می‌توان حساب نمود:

$$k = \frac{[10^{-7}][10^{-7}]}{55.56} = 1/8 \times 10^{-6} \text{ mol/L}$$

اگر غلظت مولکول‌های آب را ثابت فرض کنیم و آن را در ثابت تفکیکی ضرب کنیم، حاصلضرب یونی آب (kw) بدست می‌آید.

$$k = \frac{[H^+][OH^-]}{H_2O} = 1/8 \times 10^{-16} \text{ mol/L}$$

$$kw = [k][H_2O] = [H^+][OH^-]$$

$$= (1/8 \times 10^{-16} \text{ mol/L})(55/56 \text{ mol/L}) = 10^{-14} (\text{mol/L})^2$$

حاصلضرب یونی آب معادل با حاصلضرب مولی آب است:

$$kw = [OH^-][H^+]$$

از kw برای محاسبه pH استفاده می‌شود.

### pH لگاریتم منفی غلظت یون هیدروژن است

$$pH = -\log [H^+]$$

هرچه pH یک محلول کمتر باشد یا میزان یون‌های  $H^+$  آن بیشتر باشد، آن محلول اسیدی‌تر است. هرچه pH بالاتر رود، از میزان یون  $H^+$  کاسته می‌شود.

چند مثال برای میزان pH:

مثال (۱): pH محلولی که غلظت یون  $H^+$  آن  $3/2 \times 10^{-4} \text{ mol/L}$  است

چقدر است؟

$$pH = -\log [H^+] \rightarrow pH = -\log [3/2 \times 10^{-4}]$$

$$pH = -\log (3/2) - \log (10^{-4})$$

$$pH = -0.5 + 4 = 3.5$$

مثال (۲): pH محلولی که یون  $OH^-$  آن  $4 \times 10^{-4} \text{ mol/L}$  است چقدر

است؟

$$pH + POH = 14$$

$$pOH = -\log [OH^-] = -\log [4 \times 10^{-4}] = -\log 4 - \log (10^{-4})$$

$$= -0.6 + 4 = 3.4$$

$$pH = 14 - 3.4 = 10.6$$

### معادله هندرسون-هاسلباخ رفتار اسیدهای ضعیف و بافرها را توصیف می‌نماید

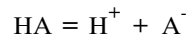
این معادله ارزش زیادی در پیش‌بینی تعادل پروتون در واکنش‌ها دارد. از

طرفی می توان از آن برای تهیه محلول های بافری با pH مشخص استفاده نمود:

معادله بصورت زیر است:

$$pH = pka + \log \frac{[A^-]}{[HA]}$$

pka لگاریتم منفی ثابت تفکیک اسید ضعیف (ka) می باشد.



$$ka (\text{ثابت تعادل}) = \frac{[H^+][A^-]}{[HA]} \xrightarrow{\text{با ضرب منقاع}} Ka \times [HA] = [H^+][A^-]$$

$$\xrightarrow{\text{تقسیم طرفین به } [A^-]} [H^+] = ka \frac{[H^+]}{[A^-]} \xrightarrow{\text{لگاریتم می گیریم از دو طرف}} \log [H^+] =$$

$$\log (H^+) = \log (ka \frac{[HA]}{[A^-]}) = \log ka + \log \frac{[HA]}{[A^-]}$$

$$\xrightarrow{\text{طرفین را در } -1 \text{ ضرب می کنیم}} -\log [H^+] = -\log ka - \log \frac{[HA]}{[A^-]}$$

به جای  $-\log[H^+]$  ، pH و به جای  $-\log ka$  ، pka قرار می دهیم.

(معکوس کردن کسر علامت منفی را به مثبت تبدیل خواهد نمود):

$$pH = pka - \log \frac{[HA]}{[A^-]}$$

معکوس کردن کسر باعث تبدیل علامت منفی به مثبت شده و معادله

هندرسون - هاسلباخ پیت می آید.

$$pH = pka + \log \frac{[A^-]}{[HA]}$$

وقتی اسید نیمه خنثی می شود،  $[A^-] = [HA]$  پس:

$$pH = pka + \log pH = -\log \frac{[A^-]}{[HA]} = pka + \log \frac{1}{1} = pka$$

پس در این حالت  $pH=pka$  است. به همین ترتیب، اگر نسبت  $[A^-]$  به

$[HA]$  ۱۰۰ باشد،  $pH=pka+2$  می شود.

نکته: ka را اصطلاحاً ثابت تفکیک اسید می نامند و معرف قدرت اسیدی است. هر چقدر ka بیشتر، غلظت یون  $H^+$  نیز بیشتر است. جهت سهولت ka را بصورت  $pka = -\log ka$  نشان می دهند.

مثال) برای تهیه بافر استات با  $pH=5/7$  ، نسبت مولی نمک به اسید

عبارت است از: ( $pka=4/7$ )



الف) ۱۰ (ب)  $\frac{1}{4}$  (ج)  $\frac{2}{1}$  (د)  $\frac{1}{10}$   
 پاسخ)

$$\text{pH} = \text{pka} + \log \frac{\text{A}^-}{\text{HA}} \Rightarrow 5/7 = 4/7 + \log \frac{\text{A}^-}{\text{HA}}$$

$$\rightarrow \log \frac{\text{A}^-}{\text{HA}} = 1 \Rightarrow \frac{\text{نمک}}{\text{اسید}} = 10$$

### تبادل اسید و باز بدن

بدن انسان جهت حفظ pH در محدوده نرمال که معمولاً ۷/۳۵-۷/۴۵ است، از انواع مکانیسم‌ها استفاده می‌نماید که شامل:

الف) سیستم بافری (در حد ثانیه عمل می‌نماید)

ب) ریه‌ها

ج) کلیه‌ها

وضعیت اسید-باز بدن از طریق اندازه‌گیری pH پلاسما و  $\text{PCO}_2$  یا  $\text{CO}_2$  تام بدست می‌آید. اگر pH پایین‌تر از ۷/۳۵ شود به آن اسیدمی و اگر بالاتر از ۷/۴۵ باشد، آلكالمی گویند. اسیدوز و آلكالوز به وضعیت‌های پاتولوژیک ایجادکننده اسیدمی و آلكالمی گفته می‌شد (به ترتیب). افزایش  $\text{CO}_2$ ، حالت اسیدوز و افزایش  $\text{HCO}_3^-$  (بی‌کربنات) حالت آلكالوز ایجاد می‌نماید.

در اسیدمی pH کمتر از ۷/۳۵ می‌شود یعنی  $[\text{H}^+]$  از ۴۵ nmol/L افزایش می‌یابد. اسیدمی می‌تواند بصورت اسیدوز تنفسی یا اسیدوز متابولیک رخ دهد. در حالت تنفسی، به دلیل هیپوونتیلیسیون (کاهش تنفس)، فشار  $\text{CO}_2$  افزایش می‌یابد. جهت جبران، کلیه‌ها با بازجذب  $\text{HCO}_3^-$ ، سعی در افزایش pH می‌نمایند. به این وضعیت که در آن،  $\text{PCO}_2$  و  $\text{HCO}_3^-$  هر دو بالا است، اسیدوز تنفسی جبران شده گفته می‌شود. حال اگر بدن  $\text{HCO}_3^-$  را از دست بدهد، اسیدوز متابولیک رخ می‌دهد، در این حالت، ریه‌ها با کاهش سطح  $\text{CO}_2$  سعی در جبران اسیدمی می‌نمایند. که به آن اسیدوز متابولیک جبران شده گویند. در وضعیت جبران شده pH به سطح نرمال می‌رسد.

از نظر بالینی اسیدوز متابولیک به دو نوع تقسیم می‌شود: اسیدوز متابولیک با افزایش شکاف آنیونی (بیش از ۱۷ mmol/L) و اسیدوز با شکاف آنیونی نرمال (کمتر از ۱۷ mmol/L) که نوع اخیر را اسیدوز هایپرکلرمیک می‌گویند.

نکته: شکاف آنیونی: یک برآورد ریاضی از تفاوت میان آنیون و کاتیون‌هایی است که در سرم موجود هستند، اندازه‌گیری روتین الکترولیت‌ها شامل اندازه‌گیری  $\text{Na}^+$ ،  $\text{K}^+$ ،  $\text{Cl}^-$  و  $\text{HCO}_3^-$  (بصورت  $\text{CO}_2$  تمام) است. کاتیون‌هایی که اندازه‌گیری نمی‌شوند (یعنی  $\text{Ca}^{2+}$  و  $\text{Mg}^{2+}$ ) بطور متوسط  $7\text{mmol/L}$  و آنیون‌هایی که اندازه‌گیری نمی‌شوند (مثل  $\text{PO}_4^{2-}$  و  $\text{SO}_4^{2-}$ ، پروتئین‌ها و اسیدهای آلی)،  $24\text{mmol/L}$  می‌باشند. اگر مجموع غلظت  $\text{Cl}^-$  و  $\text{CO}_2$  تمام را از مجموع  $\text{Na}^+$  و  $\text{K}^+$  کم کنیم، تفاوت باید کمتر از  $17\text{mmol/L}$  باشد که به آن شکاف آنیونی می‌گویند.

در حالت‌هایی چون اورمی، کتوزیز، اسیدوز لاکتیک، مسمومیت با اتانل، افزایش پروتئین‌های پلاسما (مثل دهیدراته شدن)، افزایش شکاف آنیونی رخ می‌دهد. در مسمومیت با  $\text{Li}^+$ ، افزایش  $\text{Mg}^{+2}$ ، کاهش آلومین، کاهش شکاف آنیونی به زیر  $10\text{mmol/L}$  دیده می‌شود.

اگر کاهش میزان  $\text{HCO}_3^-$  با افزایش در  $\text{Cl}^-$  باشد، شکاف آنیونی در محدوده طبیعی باقی می‌ماند که به این وضعیت اسیدوز هایپرکلرمیک اطلاق می‌شود.

شکاف آنیونی جهت کنترل کیفیت نتایج آزمایشگاهی از نظر  $\text{Na}^+$ ،  $\text{K}^+$ ،  $\text{Cl}^-$  و  $\text{CO}_2$  تمام مفید است. اگر شکاف آنیونی محاسبه شده برای یک سری از آزمایشات در فرد سالم بالا یا پایین باشد، این نشان می‌دهد نتایج آزمایشگاهی اشتباه است.

آلکالمی، بصورت pH بالاتر از  $7/45$  و  $[\text{H}^+]$  کمتر از  $35\text{mmol/L}$  تعریف می‌شود. آلکالمی نیز به دو صورت تنفسی و متابولیک رخ می‌دهد. در آلوکالوز تنفسی، فشار  $\text{CO}_2$  به علت هایپر ونتیلیسیون (افزایش تنفس)، کاهش می‌یابد. کلیه‌ها نیز جهت جبران  $\text{HCO}_3^-$  بیشتری را از بدن دفع می‌نمایند. زمانی که pH به حالت طبیعی رسید به آن آلوکالوز تنفسی جبران شده گفته می‌شود. آلکالمی می‌تواند به دلیل اتلاف اسیدهای غیرفرار یا افزایش  $\text{HCO}_3^-$  بوجود آید که به آن آلوکالوز متابولیک می‌گویند. ریه‌ها با کاهش تنفس سعی در افزایش فشار  $\text{CO}_2$  بدن می‌نمایند و بدین ترتیب pH

بدن به حالت نرمال برگشته و به آن آلكالوز متابوليك جبران شده مي‌گويند. اتلاف اسيدهاي غيرفرار به علت استفراغ طولاني مدت بوجود مي‌آيد. گاهي در اثر خوردن مواد آنتي اسيد، آلكالوز رخ مي‌دهد (جدول ۱-۱). گاهي اوقات، اختلالات تنفسي بطور همزمان با اختلالات متابوليك همراه مي‌شوند كه به آن اختلالات توأم اسيد-باز مي‌گويند. اگر پاسخ‌هاي جبراني، از حد منتظره پايين تر باشد و يا از آن تجاوز نمايد، يا اينكه شكاف آنيوني غيرطبيعي باشد، نشانگر وجود اختلالات توأم است. بطور مثال خيز ريوي و ايست قلبي-تنفسي، اسيدوز تنفسي و اسيدوز متابوليك مي‌دهد و سيروز، آلكالوز تنفسي و آلكالوز متابوليك مي‌دهد. در هر دوي اين وضعيت‌ها اختلال  $H^+$  بدتر مي‌شود. اما وضعيت‌هايي هم وجود دارد كه اختلال  $H^+$  را تخفيف مي‌دهد، مثلاً در انسداد مزمن ريوي كه ديورتيك مصرف مي‌نمايند اسيدوز تنفسي و آلكالوز متابوليك بوجود مي‌آيد. در نارسايي مزمن كليه و افزايش تهويه ريوي اسيدوز متابوليك و آلكالوز تنفسي رخ مي‌دهد.

جدول ۱-۱.

PCO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	pH		
↓	↓	<7/35	اسيدوز	متابوليك
↑	↑	<7/45	آلكالوز	
↑	↑	7/35	اسيدوز	تنفسي
↓	↓	>7/45	آلكالوز	

### اسيدوز توبولي كليوي (RTA)

ناشي از اختلال در ترشح  $H^+$  توسط توبول كليوي با وجود GFR طبيعي است. هم لوله ديستال و هم لوله جمع‌كننده ادرار مي‌توانند مسئول اين وضعيت باشند. اگر اختلال در مجاري جمع‌كننده باشد به آن RTA تيپ ۱ و اگر نقص در پروكسيمال باشد به آن RTA تيپ ۲ مي‌گويند. در RTA1، دفع ناقص  $H^+$  باعث مي‌شود كه در عين وجود اسيدمي در خون، pH ادرار بالا (pH ۵/۳ >) باشد. در RTA1، كربنات كلسيم (CaCO<sub>3</sub>) استخوان

جهت کاهش اسیدیته مورد استفاده قرار می‌گیرد و باعث استئومالاسی، هیپرکلسمی و نفروکلسینوز می‌شود. در اثر افزایش دفع K، هایپوکالمی رخ می‌دهد. در RTA2، کاهش بازجذب پروگسیمال  $\text{HCO}_3^-$ ، باعث بیکربنات اوری شدید می‌شود. گاهی RTA2 با سندرم فانکونی همراه می‌شود، در این وضعیت همراه با بی‌کربنات اوری، گلیکوزوری، فسفات اوری، آمینواسیدوری و اوریکوزوری رخ می‌دهد. در اینجا نفروکلسینوز نادر است.

### مکانیسم‌های تنظیم pH بدن

#### الف) بافرها (تامپون‌ها)

بافر محلولی از یک اسید ضعیف و باز مزدوج آن (که به فرم نمک است) تشکیل می‌شود. بافرها در واقع محلول‌هایی هستند که با افزودن اسید یا باز، pH آنها زیاد دچار تغییر نمی‌شود. حدودی که یک بافر قادر است از تغییرات pH جلوگیری نماید را قدرت تامپونی می‌نامند که با غلظت اجزاء سازنده بافر متناسب است، هر چه غلظت بیشتر، قدرت تامپون بالاتر است.

بافرهای مهم مایعات خارج سلولی به ترتیب کاهش قدرت بافری عبارتند از:

- (۱) بیکربنات / اسید کربنیک
- (۲) هموگلوبین (Hb)
- (۳) پروتئین‌های پلاسما
- (۴) فسفات اریتروسیت و پلاسما  $\text{H}_2\text{PO}_4^- / \text{HPO}_4^{2-}$
- (۵) سیستم گلوکز-۶-فسفات و ATP

#### سیستم بافری بی‌کربنات

رابطه تعادلی اسید کربنیک / بی‌کربنات را می‌توان با استفاده از رابطه هندرسن-هاسلباخ بیان نمود:



$$\text{pH} = \text{pka} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

pka این اسید در حدود ۶/۱ است. این بافر مهمترین سیستم بافری

فصل ۱. آب و الکترولیت‌ها ۲۱

پلاسما است. با اینکه از نظر pH نزدیک pH فیزیولوژیک بدن نیست، اما چون از نظر غلظت، بالاترین غلظت را میان بافرها دارد، مهمترین بافر پلاسما است.

گاهی از رابطه زیر نیز استفاده می‌شود،

$$pH = pka + \log \frac{[CO_2 \text{ تام}] - 0.03 PCO_2}{0.03 PCO_2}$$

۰/۰۳ ضریب حلالیت گاز CO<sub>2</sub> در ۳۷°C است. حاصلضرب ۰/۰۳ در

PCO<sub>2</sub> معادل با میزان H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> پلاسما است. اگر CO<sub>2</sub> تام را از PCO<sub>2</sub> ۰/۰۳ کم کنیم میزان HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> پلاسما بدست می‌آید.

در شرایط نرمال نسبت بی‌کربنات به اسید کربنیک برابر ۲۰ است، ریه‌ها از طریق احتباس یا دفع CO<sub>2</sub> و کلیه‌ها از طریق بازجذب یا دفع HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> بر این سیستم تأثیر می‌گذارند.

گاهی بررسی تعادل اسید-باز برحسب غلظت [H<sup>+</sup>] (که بطور طبیعی ۴۰ nmol/L است)، ساده‌تر است.

$$[H^+] \text{ nmol/L} = 24 \frac{PCO_2 \text{ (mmHg)}}{(HCO_3^-) \text{ mmol/L}}$$

نکته: معمولاً غلظت HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> پلاسما در محدوده ۲۴-۲۸ mmol/L و PCO<sub>2</sub> در محدوده ۳۸-۴۲ mmHg (بـطـور مـتـوسـط mmHg) و PCO<sub>2</sub>=۴۰ و HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>=۲۴mmol/L.

نکته: H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> را به دلیل اینکه می‌تواند به CO<sub>2</sub> تبدیل شود و از طریق ریه‌ها دفع شود را اسید فرار (Volatile acid) گویند. سایر اسیدهایی که فرار نیستند را اسیدهای ثابت می‌نامند.

### سیستم بافری هموگلوبین

دومین سیستم بافری مهم خون است. علت آن بدلیل وجود ۳۸ ریشه هیستیدین در هر مولکول Hb است (هیستیدین از نظر pka نزدیک pH فیزیولوژیک بدن است). این ریشه‌ها می‌توانند به H<sup>+</sup> متصل شوند. از طرفی غلظت Hb در خون بالا است (۱۵ g/dL)، Hb، در اثر بور نیز نقش مهمی را ایفا می‌نماید. در بافت‌ها، CO<sub>2</sub> تولید و این پس از ورود به پلاسما به RBC وارد می‌شود. افزایش میزان CO<sub>2</sub> باعث ایجاد

خاصیت اسیدی در آن ناحیه می‌شود. RBC با این عمل از اسیدوز بافتی جلوگیری می‌نماید.

در داخل RBC، H<sub>2</sub>O با CO<sub>2</sub> ترکیب و تولید H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> را می‌نماید که بلافاصله به HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> و H<sup>+</sup> تبدیل می‌شود. H<sup>+</sup> در داخل RBC می‌ماند ولی HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> به بیرون (پلازما) انتقال می‌یابد. این امر باعث می‌شود که اسیدیته بافت کمی کاهش یابد. در ریه‌ها، RBCها با رها کردن H<sup>+</sup> و CO<sub>2</sub>، دوباره از اکسیژن اشباع می‌شوند. در ریه‌ها عکس عمل گفته شده انجام می‌شود. یعنی H<sup>+</sup> با HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ترکیب و پس از تولید H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> دوباره CO<sub>2</sub> از ریه‌ها خارج می‌شود. به این مراحل اثر بور می‌گویند.

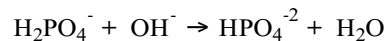
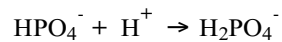
#### پروتئین‌های پلازما

بدلیل اینکه گروه‌های کربوکسیل و آمین دارند می‌توانند نقشی بافری ایفا نمایند. آلبومین قسمت اعظم بافرهای پروتئینی پلازما را تشکیل می‌دهد. هر آلبومین ۱۸ تا هیستیدین دارد.

#### سیستم بافری فسفات

کم اهمیت‌ترین ظرفیت بافری پلازما است. در pH ۷/۴، نسبت HPO<sub>4</sub><sup>-2</sup> به H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub><sup>-</sup> معادل ۴ به ۱ است (۸۰٪ فسفات دی‌سدیک و ۲۰٪ فسفات منوسدیک).

pka این اسید در حد ۶/۸ است. واکنش آن بصورت:



اهمیت این بافر به علت نقش مهم آن در کلیه‌ها است. در حالت اسیدوز، برای افزایش دفع پروتون از طریق کلیه‌ها، بیشتر فرم منوبازیک (NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>) از طریق ادرار دفع می‌شود. اما در حالت آکالوز برای حفظ پروتون در بدن، فرم دی‌بازیک از طریق کلیه‌ها دفع می‌شود. (NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>)

نکته: دی‌بازیک یا دی‌سدیک یعنی حاوی دو یون سدیم است و منوبازیک، یا منوسدیک یعنی یک سدیم دارد.

### ب) مکانیسم ریوی تنظیم pH

اگر تغییرات اسید و باز در سیستم بافری در حد ثانیه جبران می‌شود، سیستم تنفسی به تغییرات اسید و باز در حد ساعت پاسخ می‌دهد. زیرا تا زمانی که رسپتورهای شیمیایی مرکزی و محیطی تحریک نشود از طرف دستگاه تنفسی پاسخ داده نمی‌شود.

### ج) مکانیسم کلیوی تنظیم pH

pH پلاسما و گلو مرون کلیه ۷/۴ است، اما pH متوسط ادرار ۶ است. در حالت اسیدوز از کلیه‌ها یون  $H^+$  دفع می‌شود و در آکالوز بی‌کربنات دفع می‌شود. pH ادرار می‌تواند بین ۴/۵ تا ۸/۲ تغییر نماید.

تنظیم اسید و باز بدن از طریق کلیه‌ها، با ۳ روش انجام‌پذیر است:

الف) ترشح یون  $H^+$

ب) تولید آمونیاک و ترشح یون آمونیوم ( $NH_4^+$ )

ج) بازجذب  $HCO_3^-$

کلیه‌ها به تغییرات pH در هر چند روز پاسخ می‌دهند.

### الف) ترشح یون $H^+$

ترشح یون  $H^+$  از طریق سلول‌های لوله‌های پیچیده نزدیک و دور و بخش ضخیم صعودی هنله انجام می‌شود. انتقال پروتون به کمک تعویض‌کننده  $H^+/Na^+$  انجام می‌شود.

فعالیت این تعویض‌کننده در اسیدوز افزایش و در آکالوز کاهش می‌یابد. مکانیسم این جابه‌جایی بصورت انتقال فعال ثانویه است.  $Na^+$  در هت شیب الکتروشیمیایی خود که ناشی از پمپ  $Na/K$  ATPase است وارد سلول کلیه می‌شود و در عوض  $H^+$  بداخل لومن کلیه ترشح می‌شود. هنگام آکالوز به منظور حفظ  $H^+$  در بدن،  $K^+$  به جای  $H^+$  بداخل ادرار دفع می‌شود.

۸۰ تا ۹۰٪ انتقال  $H^+$  بصورت مکانیسم ثانویه است. ۱۰ تا ۱۵٪ انتقال  $H^+$  بصورت مکانیسم اولیه انجام می‌شود که در مجاری جمع‌کننده ادرار و لوله پیچیده دور انجام می‌شود و  $H^+$  بدون دخالت  $Na^+$ ، از طریق سلول‌هایی به نام اینترکالاته به ادرار دفع می‌شود. در این سلول‌ها پمپ

پروتون است که با مصرف ATP عمل ترشح  $H^+$  را بدون دخالت  $Na^+$  انجام می‌دهد. آلدسترون فعالیت این پمپ را افزایش می‌دهد. علاوه بر این دو روش دفع  $H^+$  از طریق کلیه، سه نوع دفع دیگر پروتون در کلیه‌ها می‌تواند انجام شود:

- ترکیب  $H^+$  با  $HPO_4^{2-}$  و ایجاد  $H_2PO_4^-$
- ترکیب  $H^+$  با  $NH_3$  (آمونیاک) و تولید یون آمونیوم ( $NH_4^+$ )
- ترکیب با بی‌کربنات و تولید  $CO_2$  و آب ( $CO_2$  جذب کلیه‌ها می‌شود).

#### ب) ترشح آمونیاک

با ترکیب  $H^+$  و  $NH_3$  تولید آمونیوم  $NH_4^+$  می‌شود که این یون وارد ادرار می‌شود و در عوض  $HCO_3^-$  جذب مایع میان بافتی در کلیه‌ها می‌شود. عامل اصلی تولید یون آمونیوم در کلیه‌ها، تبدیل گلوتامین به گلوتامات (توسط گلوتامیناز) است. همچنین با تبدیل گلوتامات به  $\alpha$ -کتوگلو تارات (توسط گلوتامات دهیدروژناز)، یون آمونیوم بیشتری تولید می‌شود. این امر در حالت‌های اسیدوز بوجود می‌آید و به دفع  $H^+$  از بدن کمک می‌نماید.

#### ج) دفع بی‌کربنات

زمانی که بازجذب غلظت پلاسمایی بی‌کربنات زیاد است، یعنی بالاتر از  $28-36 \text{ mEq/L}$  (آستانه کلیوی برای  $HCO_3^-$ )، بی‌کربنات در ادرار ظاهر می‌شود و ادرار قلیایی می‌شود. زمانی که  $HCO_3^-$  پلاسما کمتر از  $26 \text{ mEq/L}$  است، دفع آن کاهش می‌یابد.



## سوالات مرتبط با تنظیم pH بدن

۱) در pH فیزیولوژیک ۷/۴ نسبت مولی  $\text{HCO}_3^-$  به  $\text{H}_2\text{CO}_3$  در سیستم بافری بی‌کربنات برابر با ۲۰ است. اگر این نسبت ۱۰ شود، pH خون برابر است با: (سال ۷۹)

- الف) ۵/۱ (ب) ۶/۱ (ج) ۷ (د) ۷/۱  
پاسخ) د

۲) کدام حالت در اسیدوز متابولیک جبران شده دیده می‌شود؟ (سال ۸۶)  
الف) pH اسیدی،  $\text{PCO}_2$  نرمال، بی‌کربنات پایین  
ب) pH نرمال،  $\text{PCO}_2$  و بی‌کربنات پایین  
ج) pH اسیدی،  $\text{PCO}_2$  نرمال و  $\text{HCO}_3^-$  پایین  
د) pH نرمال،  $\text{PCO}_2$  نرمال و بی‌کربنات پایین  
پاسخ) ب

۳) نقش کلیه در تعادل اسید-باز چیست؟ (سال ۶۴)  
الف) جذب بی‌کربنات و دفع پروتون  
ب) جذب Na و دفع  $\text{HCO}_3^-$   
ج) جذب  $\text{H}^+$  و دفع  $\text{HCO}_3^-$   
د) دفع  $\text{CO}_2$  و جذب  $\text{H}^+$   
پاسخ) الف

۴) دفع یون  $\text{H}^+$  در لوله ادراری بازجذب کدام را سبب می‌شود. (سال ۶۷)  
الف)  $\text{H}_2\text{O}$  (ب) اوره (ج)  $\text{HCO}_3^-$  (د) Ca  
پاسخ) ج

۵) بیماری با یافته زیر وجود دارد چه نوع اختلالی اسید-باز وجود دارد؟ (سال ۶۷)

$$\text{HCO}_3^- = 12 \text{ mEq/L}$$

$$\text{pH} = 7.4$$

$$\text{PCO}_2 = 20 \text{ mmHg}$$

- الف) اسیدوز تنفسی  
ب) آلکالوز تنفسی  
ج) اسیدوز متابولیک و تنفسی  
د) آلکالوز متابولیک و تنفسی  
پاسخ) ب

### اسمولالیته

معیاری از تعداد ذرات حل شده در محلول است. برخلاف وزن مخصوص، که هم به نوع و هم به تعداد وابسته است، اسمولالیته فقط بستگی به تعداد دارد. مواد حل شده سبب تغییر در چهار خصوصیت محلول‌ها می‌شوند که به آنها خواص کولیگاتیو یا جمعی می‌گویند. شامل فشار اسمزی، فشار بخار، نقطه جوش و نقطه انجماد می‌باشد.

$$\text{اسمولالیته} = \frac{\text{اسمول}}{\text{حلال kg}}$$

اسمولالیته عبارت است از یک اسمول ماده غیرالکترولیت در یک لیتر

$$\text{آب مقطر.} \quad \text{اسمولالیته} = \frac{\text{اسمول}}{\text{لیتر محلول}}$$

اسمولالیته نسبت ثابت وزن/وزن است، اما اسمولالیته به علت افزایش حجم محلول در نتیجه افزودن یک ماده حل شونده و نیز تأثیر حرارت، متغیر است.

اسمولالیته یک محلول از رابطه زیر بدست می‌آید:

$$\text{اسمولالیته} = \phi n c$$

n: تعداد اتم‌های تفکیک شده

$\phi$ : ضریب اسمزی

c: غلظت برحسب mol/kg H<sub>2</sub>O

اگر یک مولکول گرم از ماده غیرالکترولیت مثل گلوکز که حاوی  $1.023 \times 10^{23}$  ذره است، در یک کیلوگرم آب حل شود، نقطه انجماد را  $1/8^{\circ}\text{C}$  و فشار بخار را  $0.3\text{mmHg}$  کاهش و نقطه جوش آب را  $0.52^{\circ}\text{C}$  و فشار اسمزی را  $17000\text{mmHg}$  افزایش خواهد داد. برای اندازه‌گیری اسمولالیته یک محلول می‌توان از تغییر نقطه انجماد استفاده نمود.

$\phi$  برای الکترولیت‌های پلاسما بدن حدود  $0.93$  است. الکترولیت‌هایی چون  $\text{Na}^+$ ،  $\text{Cl}^-$ ،  $\text{HCO}_3^-$ ،  $92\%$  اسمولالیته پلاسما را تشکیل می‌دهند، سایر الکترولیت‌ها، پروتئین‌های سرم، گلوکز، اوره مسئول  $8\%$  باقیمانده هستند. اسمولالیته نرمال سرم  $\frac{\text{mosmol}}{\text{kg H}_2\text{O}}$   $285-310$  است.

جهت محاسبه اسمولالیته سرم می‌توان از فرمول زیر استفاده نمود:

$$\text{اسمولالیته} = \frac{\text{mosmol}}{\text{kg H}_2\text{O}} = 2\text{Na}^+ + \frac{\text{گلوکز}}{20} + \frac{\text{BUN}}{3}$$

اسمولالیته ادرار حدود  $\frac{\text{mosmol}}{\text{kg (H}_2\text{O)}} 50-1400$  است.

افزایش اسمولالیته سرم زمانی که دهیدراته شدن در بدن اتفاق بیافتد دیده می‌شود. هایپراسمولالیته در سالخوردگان و نوزادان شدیدتر است. در هایپواسمولالیته، حجم آب بدن افزایش می‌یابد.

### تبادل آب بدن

تبادل آب بدن به وسیله مکانیسم‌هایی که نسبت به تونیسیته و حجم مایع خارج سلولی (ECF) واکنش نشان می‌دهند تنظیم می‌شود:

(۱) اثر وازوپرسین (ADH) بر توپول‌های جمع‌کننده ادرار

(۲) سیستم رنین-آنژیوتانسین

(۳) مرکز تشنگی

از دست رفتن آب بدن بدون جایگزینی آن را دهیدراته شدن می‌گویند که همراه با کاهش حجم خون است. معمولاً همراه با آب، سدیم نیز از دست می‌رود. علت دهیدراته شدن شامل: استفراغ، اسهال، جراحی، تجویز دیورتیک، بیماری کلیوی، تب، آدیسون است. افزایش آب تام بدن، همراه با افزایش حجم خون و افزایش میزان سدیم می‌باشد که در نارسایی قلبی، سیروز، سندرم نفروتیک دیده می‌شود.

### الکترولیت‌ها و توازن الکترولیتی

در مایعات خارج سلولی کاتیون اصلی  $\text{Na}^+$  و آنیون اصلی  $\text{Cl}^-$  و  $\text{HCO}_3^-$  است. در واحد SI اندازه‌گیری الکترولیت به میلی‌مول بر لیتر است.

$$\frac{\text{mEq}}{\text{L}} = \frac{\text{غلظت برحسب میلی‌گرم در لیتر}}{\text{(ظرفیت/وزن مولکولی) عدد والانس گرم}}$$

برای محاسبه میلی‌اکی‌والان در لیتر، میزان میلی‌گرم درصد هر جسم را در عدد ۱۰ ضرب و به اکی‌والان گرم آن تقسیم می‌کنیم.

مثال: غلظت پتاسیم سرم ۳۲۲ میلی‌گرم در لیتر است، برحسب

mEq/L چقدر؟

الف) ۱۴۰ ب) ۸/۲۵ ج) ۱۶۱ د) ۳۲۲

پاسخ) ب

### فشار اسمزی

هرگاه غشاء نیمه تراوایی انتخاب کنیم که مولکول‌های جسم محلول قابل عبور از آن نباشند، عبور مولکول حلال از یک طرف غشاء به طرفی که جسم محلول بیشتر است، فشاری را تولید می‌نماید که به آن فشار اسمزی گویند.

$$\pi = \frac{nRT}{V}$$

n = تعداد مولکول جسم محلول

R = ضریب ثابت گاز (۰/۰۸۲)

T = درجه حرارت مطلق

V = حجم (L)

چون  $\frac{n}{V}$  معادل  $\frac{C}{M}$  است، پس می‌توان فرمول را بصورت زیر نوشت:

$$\pi = \frac{C}{M} \times R \times T$$

M = وزن مولکولی

C = غلظت (گرم در لیتر)

اگر جسم قابل یونیزه شدن (NaCl) باشد، هر یون مستقلاً ایجاد فشار اسمزی می‌نماید که باید ضریب یونیزاسیون ( $\alpha$ ) را هم در نظر گرفت.

$$\pi = i \times \frac{C}{M} \times RT \quad i = 1 + \alpha(n-1)$$

مثلاً در یک محلول مولکول گرم در لیتر NaCl که فقط ۳/۸۶٪ یونیزه

می‌شود (یعنی  $\alpha=0/۸۶$ ) و تعداد یون‌ها برابر ۲ است. پس:

$$i = 1 + 0/۸۶۳(2-1) = 1/۸۶۳$$

$$\pi = 1/۸۶۳ \times \frac{58/5}{58/5} \times 0/۰۸۲ \times 273$$

پس فشار اسمزی برابر ۴۱/۷۳ خواهد شد.

یک مولکول گرم جسم غیر یونیزه در یک لیتر محلول، فشار اسمزی برابر ۲۲/۴ اتمسفر ایجاد می‌نماید، به آن یک اسمول گویند (osm). یک هزارم آن را میلی اسمول می‌نامند. چون غلظت یون‌های بدن خیلی کم است، یونیزاسیون را برابر ۱۰۰٪ فرض و غلظت برحسب میلی گرم در لیتر را بر وزن مولکولی تقسیم و فشار اسمزی برحسب میلی اسمول بدست می‌آید.

$$\pi = \frac{\text{میلی گرم در لیتر}}{M} = \text{mosm}$$

با این محاسبات، فشار اسمزی پلاسما ۳۱۰ میلی اسمول بدست می‌آید.

محلول‌هایی که نقطه انجماد  $0/56-$  و فشار اسمزی  $338$  میلی‌اسمول دارد را ایزوتونیک گویند (محلول نمک  $8/5$  یا  $9$  در هزار در آب معمولی ایزوتون است).

محلول‌هایی با فشار اسمزی بالاتر را هایپرتونیک و کمتر را هایپوتونیک گویند.

### فشار کلوئیدی و اسمزی یا فشار انکوتیک

فشار اسمزی ناشی از پروتئین‌های پلاسما را فشار انکوتیک یا فشار استارلینگ گویند. این فشار سبب جذب مایع خارج سلولی بداخل پلاسما می‌شود. اگر پروتئین‌های پلاسما کاهش یابد، آب از پلاسما به مایع خارج سلولی رفته و ادم ایجاد می‌نماید.

ترکیبات آلی خنثی (اوره، گلوکز) و یون‌های مصرفی که بطور آزاد از جدار عروق و غشاء سلول عبور می‌نمایند، فشار اسمزی تام مایعات بدن را افزایش می‌دهند، اما دارای فشار اسمزی مؤثر نیستند. تنها پروتئین‌ها که قادر به عبور از غشاء نیستند، قادر به ایجاد فشار اسمزی مؤثر هستند. در پلاسما فشار اسمزی  $27\text{mmHg}$  است.

علاوه بر فشار انکوتیک-اسمزی، فشار هیدرواستاتیک که ناشی از انقباض قلب است و خون را با فشار به بدن پمپ می‌نماید، نیز در تعیین حجم مایعات بدن (پلاسما و ECF) مؤثر است. فشار اسمزی پلاسما در حد  $5746$  میلی‌متر جیوه است که قسمت اعظم آن مربوط به الکترولیت‌ها و ترکیبات آلی خنثی می‌باشد و تنها  $27$  میلی‌متر جیوه آن مربوط به پروتئین‌های بدن است.

در مایع خارج سلولی نیز میزانی پروتئین است که فشار اسمزی  $11$  میلی‌متر جیوه تولید می‌نماید. فشار اسمزی پلاسما،  $27\text{mmHg}$  و فشار اسمزی مایع خارج سلولی  $11\text{mmHg}$  است، این بدان معنی است که فشار اسمزی پلاسما  $16\text{mmHg}$  بیشتر از مایع خارج سلولی است و باعث می‌شود آب و ترکیبات محلول از ECF به پلاسما وارد شوند. در مقابل این فشار، فشار هیدرواستاتیک است، که در سمت مویرگ سرخرگی (آرتریول)، به میزان  $37\text{mmHg}$  است. اما فشار اسمزی این ناحیه  $27$  میلی‌متر جیوه است، پس مواد با فشار  $11$  میلی‌متر جیوه به ECF وارد می‌شوند. در ناحیه

ونول (مویرگ سیاهرگی)، فشار هیدرواستاتیک کاهش می‌یابد و به ۱۷mmHg می‌رسد، اما فشار انکوتیک در آنجا هم ۲۷ میلی‌متر جیوه است، پس مواد با فشار ۹ میلی‌متر جیوه به خون کشیده می‌شوند (فشار اسمزی مواد را در داخل پلاسما حفظ می‌نماید و فشار هیدرواستاتیک مواد را به ECF می‌کشاند).

۸۰٪ فشار اسمزی مؤثر پلاسما مربوط به آلبومین (پروتئین) است و هر گرم از آن ۱۸ میلی‌لیتر آب را در خون حفظ می‌نماید.

### دیورتیک‌ها

برخی از مواد باعث افزایش دفع آب از بدن می‌شوند. به آنها دیورتیک اطلاق می‌شود. مثلاً آب و اتانل با مهار وازوپرسین باعث دفع آب بیشتر می‌شوند (دیورز). مواد فعال اسمزی مثل گلوکز، مانیتول، زانتین‌ها (کافئین و تتوفیلین) دیورز می‌دهند. املاح اسیدی کننده مثل کلرور کلسیم باعث دفع آنیون‌ها به همراه سدیم می‌شوند. مهارکننده‌های کربنیک آنهیدراز مثل استازولامید (دیاموکس) با کاهش ترشح  $H^+$ ، دفع سدیم و پتاسیم را افزایش می‌دهد. متالازون و تیازیدها (مثل کلروتیازید) باعث مهار کوترانسپورتر سدیم-پتاسیم در لوله دیستال می‌شوند. دیورتیک‌های قوس هنله (فوروزمید، اتاکربنیک اسید، بومتازید) ناقل  $Cl-K-Na$  ۲ را در شاخه صعودی هنله مهار می‌سازند. ناتریورتیک‌های احتباس‌دهنده یون پتاسیم (اسپیرنولاکتون، تریامترن، آمیلورید، معاوضه سدیم-پتاسیم را در دیستال مهار می‌سازند) اسپیرنولاکتون آلدسترون را مهار می‌سازد و آمیلورید کانال سدیم را مهار می‌سازد.

### مواد معدنی

بسیاری از مواد معدنی ضروری در رژیم غذایی یافت می‌شوند، مقادیر مورد نیاز این املاح از چند گرم در روز برای سدیم و کلسیم تا چند میلی‌گرم در روز برای آهن، تا چند میکروگرم در روز برای عناصر کمیاب متغیر است. اهمیت این عناصر به خاطر نقش مهم آنها در فرایندهای مهم بیوشیمیایی و عملکرد آنزیم‌های مهم بدن است. پروتئین‌های حاوی فلزات به دو گروه اصلی تقسیم می‌شوند: