اي اشي بحمل electric charge سواء كان cation او anion منسميهم electrolyte

الrequirements الهم بالجسم بتختلف من electrolyte للتاني و في اشي مناخده بشكل يومي على شكل supplements او من الاكل

WATER AND ELECTROLYTES

Dr. Iman Mansi

ELECTROLYTES

- Are ions capable of carrying an electric charge (cations or anions)
- The dietary requirements for electrolytes vary widely; some need to be Consumed only in small amounts. Others, such as calcium, potassium and Phosphorus, are excreted continuously and must be ingested regularly to Prevent deficiency
- They are involved in many processes:
  - Volume and osmotic pressure (Na, K, Cl)
  - Myocardial rhythm and contractility (K, Mg, Ca)
  - Cofactors in enzyme activation (Mg, Ca, Zn) **cofactors ك Mg Ca Zn حوالي ٣٠٠ انزيم بحتاجوا**
  - Regulation of ATPase ion pump (Mg)
  - Acid-base balance (HCO3, K, Cl) **تبعت الدم PHعال بستخدمهم حتى احافظ**
  - Blood coagulation (Ca, Mg)
  - Neuromuscular excitability (K, Ca, Mg)
  - Production and use of ATP from glucose (Mg, PO4)

المي بدخل orally و بطلع من اربع مخارج : sweat , faeces , respiration , urine

WATER

- In a 70-kg man, the total body water is about 42L (60%), ICF(28L) and ECF (14 L, plasma (3.5 L) and interstitial fluid (10.5L))

Intracellular fluid

- Daily water intake is 1.5-2L و اكتر من ٢ لازم يطلع يعني الكمية اللي بتدخل لازم تطلع
- Women have lower water content than men (more fat)
- Importance of water in human body:
  - Transport nutrient to the cells
  - Determine cell volume by its transport into and out of cells
  - Remove waste products (urine)
  - Body coolant (sweating)

يعني انا بدخل جلوكوز و امينو اسيد للorgans و باخد الwaste products اللي طالعة من الorgans و بوديها للkidney حتى يصيرلها excretion بالurine

المي لازم تعمل balance للcell volume

اذا زادت حرارة الجسم بحاول يتخلص من الحرارة عن طريق الsweating

اذا دخل الصوديوم عالcell و ما فاتت المي بتزيد الosmolarity جوا و صار في خلل بالbalance of ions

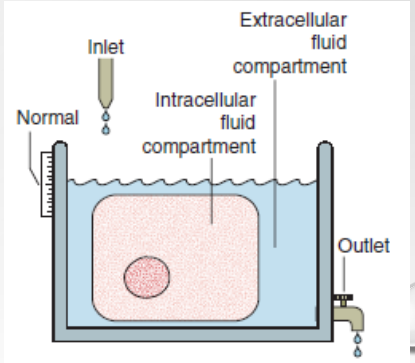


Fig 6.2 **Water tank model of body fluid compartments.**

اي اشي زيادته او نقصه بكون في مشكلة ف سواء الواحد كان عنده زيادة بالمي او نقص فهاد بعمل مشاكل

عملية الtransportation للمي passive بينما للأيونات active يعني عشان ادخل ايونات بدي pump بس طالما دخلت الايونات معناته المي بتلحقها

المي احنا مناخدها عن طريق الشرب بس عملية التخلص منها ممكن بالurine او faeces او sweating

WATER

- The concentration of ions inside the cells and in plasma is maintained by passive diffusion and active transport through ATPase-dependent ion pump
- Most biological membranes are permeable to water but not ions
- Water and sodium output
  - Kidneys and gastrointestinal tract
  - Sweat and expired air: about 1L daily
- Factors that affect the flow of water across the membrane
  - Ions and proteins at one side of the membrane الalbumin اله دور كبير ب انه يحدد كمية المي الموجودة
  - Blood pressure فرق الضغط مثلا بالكلى هو اللي بخلي المي تدخل بالfiltration

4

الdehydration اكتر اشي ممكن يكون خطر عالاطفال و الhydration بعانوا منها الكبار بالعمر اكتر اشي و بصير عندهم edema بسبب امراض مختلفة

CLINICAL FEATURES OF HYDRATION PROBLEMS

نتيجة زيادة او نقص في المي

Table 6.1 **The principal clinical features of severe hydration disorders**

Feature	Dehydration	Overhydration
Pulse	Increased	Normal
Blood pressure	Decreased	Normal or increased
Skin turgor	Decreased	Increased
Eyeballs	Soft/sunken	Normal
Mucous membranes	Dry	Normal
Urine output	Decreased	May be normal or decreased
Consciousness	Decreased	Decreased

لانه القلب بعمل compensation بده يعوض الكمية القليلة من الدم فبصير الضخ اكتر

لانه فش دم و فش سوائل

مرونة الجلد

الجلد بكون ناشف فالمرونة بتقل

ك defense mechanism عشان يحافظ على السوائل اللي ممكن يفقدها

لانه لو عنده الmechanism شغال و الurine output عالي ما بصير عنده over hydration اصلا يعني بكون decreased اذا عنده مشاكل بالكلى بس اذا مشكلة بالكبد ممكن يكون نورمال و سبب زيادة المي بكون اشي غير البورين

بال٢ بقل لانه المريض بكون تعبان و ممكن يفقد وعيه من مشكلة زيادة او نقصان المي

Control of water balance

- Both intake and loss of water are controlled by osmotic gradient across cell membrane in the brain hypothalamic osmoreceptor centre
- These centres control thirst and secretion of antidiuretic hormone (ADH)=AVP (arginine vasopressin hormone)
- Thirst is the major defense mechanism against hyperosmolality and hypernatremia
- Antidiuretic hormone:
  - Is polypeptide with t½ of 20 min
  - Synthesized by the hypothalamus and secreted by the posterior pituitary
  - 2% increase in osmolality lead to 4 times increase in ADH
  - Low blood pressure and severe hypovolemia stimulate ADH release
  - Stress due to vomiting, nausea and pain may increase ADH secretion
  - ADH act by increasing the reabsorption of water in cortical and medullary collecting tubules

الintake و الloss بتحكم فيه الhypothalamus عن طريق thirst center و الADH

في حال زاد عندي الصوديوم و نقصت السوائل اول اشي بشعر بالعطش زي لما تاكل شيبس او اشي مالح اول اشي بتحس فيه انه بتعطش فالشخص الطبيعي بشرب مي فالجسم بتخلص من الملح الزيادة و بطلعه باليورين

الADH مسؤول عن الretention للمي و يرجعه من الkidney و بشتغل على الcollecting tubules بالnephron فبتكون hormonally controlled و الdistal كمان hormonally controlled و بشتغل عليه الالدوستيرون partially

CONTROL OF WATER BALANCE

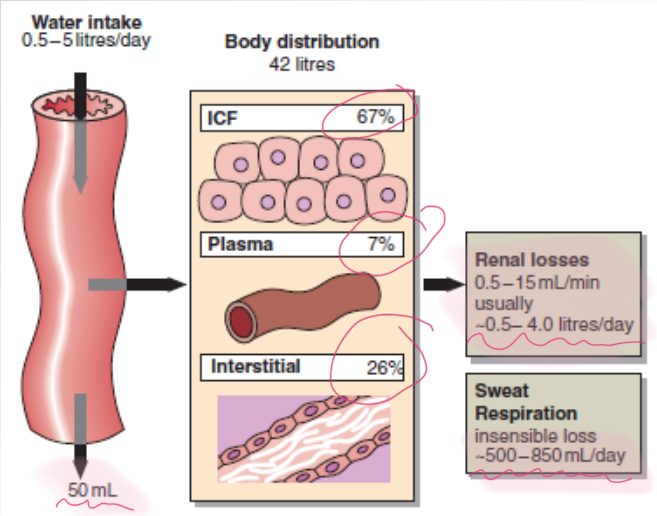


Fig 7.1 **Normal water balance.**

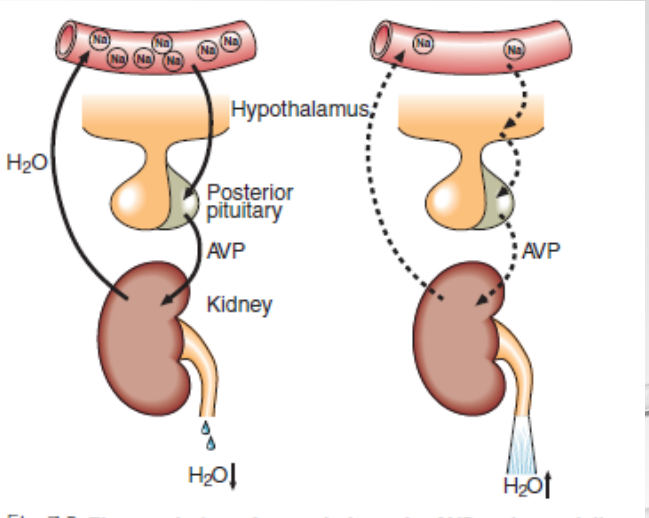


Fig 7.2 **The regulation of water balance by AVP and osmolality.**

عندي نص ل 5 لتر بدخل على الintestines و اللي بطلع من الfaeces بحدود 50ml

Most of the volume will be excreted in urine

من نص ل 4 لتر باليوم بروح باليورين من ال5 لتر

في حالة الhypernatremia اذا ارتفع الصوديوم الosmolarity بتزيد ففي بالhypothalamus اشي اسمه osmoreceptor اللي هي حساسات للosmolality الزيادة ف رح تحفز العطش induce thirst و رح تفرز ADH secretion

ADH will be secreted from posterior pituitary gland
و بروح للkidney و بعمل retention of water فبقلل الurine output

بالhyponatremia الosmolarity بقل يعني المي زادت فالADH رح تتعطل فما في اشي يرجع المي و يعمل retention بالتالي الurine output بكون اعلى

اذا بتشرب مي بدون ما تاخد املاح بروح باليورين و بكون diluted بس اذا ماخد املاح و مش شارب مي بكون اليورين concentrated

CONTROL OF WATER BALANCE

- Hypernatremia rarely occurs in a person with a normal thirst mechanism and access to water, it becomes a concern in:
  - Infants
  - Unconscious patients
  - Anyone who is unable to drink or ask for water.
  - People who are older than 60 where osmotic stimulation of thirst progressively diminished
  - In the older patient with illness and diminished mental status, dehydration becomes increasingly likely example of the effectiveness of thirst in preventing dehydration
- A patient with diabetes insipidus (no ADH) may excrete 10 L of urine daily, but as water intake matches output, plasma sodium remains normal

بالوضع العادي نادر ما يصير عندك hypernatremia لكن اذا كان الشخص عنده مشكلة بسبب المي ل اي شخص مثلا الinfant اذا اعطيته اشي مالح و ما شربته مي ممكن يموت من العطش يعني بشكل عام بصير للاشخاص اللي مو قادرين يطلبوا مي او بقدروش يتحركوا او الاشخاص اللي بكونوا mentally abnormal زي اللي عندهم alzheimer

الosmoreceptors عند الكبار بالعمر بتضعف الaction تبعها و الresponse تاعها بكون اقل فهدول ما بحسوا بالعطش اصلا

الاشخاص اللي عندهم diabetes insipidus مشكلتهم انهم اذا بتعرضوا لحادث و ضربت عندهم الpituitary gland فبقل الADH فبصير عندهم polyuria يعني يورين كتير فهدول ممكن يصير معهم hypernatremia و ممكن ما يصير يعني اذا هو بشرب مي على قد ما بطلّع ما حيصير عنده اي مشاكل بس اذا كانت كمية المي اللي بشربها اقل من الكمية اللي بطلعها يعني بطلع 10 لتر و بشرب 8 ف رح يصير معه hypernatremia و dehydration و اليورين بكون very diluted لانه بطلع كمية مي كبيرة

OSMOLALITY

↳ measured in serum or urine but never the plasma

- Physical property based on the conc. of solutes (in mmol) per kg of solvent (w/w). This affect different properties of solution as:
  - Freezing point depression
  - Vapor pressure decrease
- Increase in osmolality will induce secretion of ADH enzyme while decrease in osmolality will lead to turning off ADH secretion
- Osmolal gap is the difference between the measured osmolality and the calculated osmolality
- Osmolal gap indirectly indicates the presence of osmotically active substances other than sodium, urea, or glucose, such as ethanol, methanol, ethylene glycol, lactate, or β-hydroxybutyrate.

اللي بتحكم بارتفاع و انخفاض الosmolality هو الADH

الosmolality منقيسها بالserum و بالurine بس مستحيل بالبلازما لانه البلازما osmotically active anticoagulant

الstandard اللي منقيس فيه الosmolality بالعادة بكون NaCl لانه ٩٠ بالمية من الosmolality اللي بالدم مسؤول عنها الNaCl و حسب الphysical property منقيس شغلتين اما freezing point depression لانه الملح بقلل الfreezing point فهي بتعتمد عليها او منقيس الdecrease in vapor pressure of sln و بناء عليه منحدد قديه الosmolality للعينة و هاي منسميها measured osmolality

احنا لما نقيس الosmolality للسيرم ف احنا منقيس كلشي osmotically active و لما احسب الcalculated osmolality باخد بعين الاعتبار ٣ شغلات: الصوديوم اللي بشكل ٩٠ بالمية من الosmolality ، الغلوكوز ، اليوريا هدول اذا عندي قراءاتهم بقدر احسب الcalculated osmolality

كيف اعرف انه هاد الشخص عنده مشاكل و عنده مواد تانية osmotically active غير ال٣ اللي حكيناهم ؟ بقيس الmeasured و بحسب الcalculated و الفرق بينهم رح يكونوا الاشياء الunmeasured اللي همة كلشي measured غير الصوديوم و الغلوكوز و اليوريا و عشان هيك رح يكون في اشي اسمه osmolal gap و بكون من 5-10 بوحدة mosmol/kg

الosmolal gap بكون فيه مشكلة و ارتفاع كبير اذا في اشي بالدم غير محسوب يعني مش من ضمن الcalculated و بده SEVERE increase بالcalculated عشان يكون الgap عالي يعني شوية increase فيه ما بتأثر لانه اصلا تراكيزهم قليلة بس المواد التانية مثلا واحد متسمم من الايثانول رح يكون الacetate عنده عالي بالدم و الacetate هو osmotically active ف رح يكون الosmolal gap عالي و نفس الشي بالنسبة للformate بحالة الmethanol toxicity و الoxaloacetate بحالة الethylene glycol toxicity و الlactate بحالة الlactic acidosis و الbetahydroxybutyrate بالdiabetic ketosis فهدول osmotically active بكونوا measured بس مش calculated فارتفاعهم برفع الosmolal gap

اذا الواحد عنده hypoglycemia ما رح يرتفع عنده الosmolal gap لانه الغلوكوز calculated

SIGNIFICANCE OF OSMOLALITY

- Because it is the parameter by which the hypothalamus responds
- It affects Na concentration as it represents 90% of osmotic activity in Plasma
- Na concentration is also affected by blood volume

اذا صار نقص بال**blood volume** بصير **hypernatremia** و بترتفع ال**osmolality**

DETERMINATION OF OSMOLALITY

- Osmolality may be measured in serum or urine.
- Plasma use is not recommended because osmotically active substances may be introduced into the specimen from the anticoagulant.
- Samples must be free of particulate matter to obtain accurate results.
- Turbid serum and urine samples should be centrifuged before analysis

لازم العينة تكون **clear** و اذا كانت **turbid** لازم نعمللها **centrifugation**

Ex:
measured = 310
glucose m.m: 180 5.5mmol/L
Na+ m.m = 14 145mmol/L
BUN (Blood urea Nitrogen) M.m: 28 14 mg/dL

DETERMINATION OF OSMOLALITY

- Osmometers are standardized by NaCl solution, then the freezing point of the sample is measured and this is compared to the calculated value as double of serum sodium or according to the following 2 formulas:

$$2\,Na + \frac{\text{glucose (mg/dL)}}{20} + \frac{\text{BUN (mg/dL)}}{3}$$

$$1.86\,Na + \frac{\text{glucose}}{18} + \frac{\text{BUN}}{2.8} + 9 \quad \text{(Eq. 15-1)}$$

احنا فستخدم هاد

بالتنوها

$1.86 \times 145 + 5.5 + 14 + 9 = 290.6\ mosm/kg$

2.8

بالتنوها على mmol/L بحيث تكون mg/dL بقسم

mg/dL عشان تكون

= measured - calculated
osmolal gap = 310 - 290.6
= 19.4 mosm/kg

الطبيعي 5-10 متغاية
هاد زايد
يعني في أشي تاني رفع

NORMAL RANGES

TABLE 15-1 REFERENCE RANGES FOR OSMOLALITY

Serum	275–295 mOsm/kg
Urine (24-h)	300–900 mOsm/kg
Urine:serum ratio	1.0–3.0
Random urine	50–1200 mOsm/kg
Osmolal gap	5–10 mOsm/kg

13

Extracellular cation → Na^+
Intracellular cation → K^+
Extracellular anion → Cl^-
Intracellular anion → PO_4^-

Electrolytes, Sodium (Na)

- Body contains about 3000 mmol of sodium mainly in ECF

- Sodium daily intake is about 60-150 mmol

hypernatremia نسبة تكون زيادة intake الـ كان و زيد كمان exc الـ ←

- Sodium balance is regulated by (blood flow[1] and aldosterone[2]) (hormone secreted by adrenal cortex)

↳ Kidney

Electrolytes, Sodium (Na)

- Sodium is the most abundant cation in the ECF (90% of all extracellular cations) and largely determines the osmolality of the plasma.

major extracellular cation

- Sodium concentration in the ECF is much larger than inside the cells, because a small amount of sodium can diffuse through the cell membrane.

لأنه لو تتقدر تدخل الصوديوم كان
صار عندي equilibrium فالي بتحكم
بدخولها و لبنع ال equilibrium
Na+ K+ ATPase pump

- To prevent equilibrium from occurring, active transport systems, such as ATPase-dependent ion pumps (moves 3 Na out of cell for each 2 K moving into the cell) are present in all cells

15

REGULATION OF SODIUM

الخلايه مش كامل
اينتهوا

الregulation انه اذا في كمية زيادة من الصوديوم بطلعها بالurine و اذا كمية قليلة منعمل retention الها من خلال الurine يعني برجع اي اشي راح باليورين مرة تانية عالدم

- The plasma sodium concentration depends on: the intake and excretion of water and the renal regulation of sodium

- Three processes are of primary importance:

(1) The intake of water in response to thirst, as stimulated or suppressed by plasma osmolality (2)the excretion of water, largely affected by ADH release in response to changes in either blood volume or osmolality

(3) the blood volume status, which affects sodium excretion through aldosterone-angiotensin II and ANP (atrial natriuretic peptide)

- The kidneys have the ability to conserve or excrete large amounts of sodium, depending on the sodium content of the ECF and the blood volume, normally, 60-75% of filtered sodium is reabsorbed in the proximal tubule

REGULATION OF SODIUM

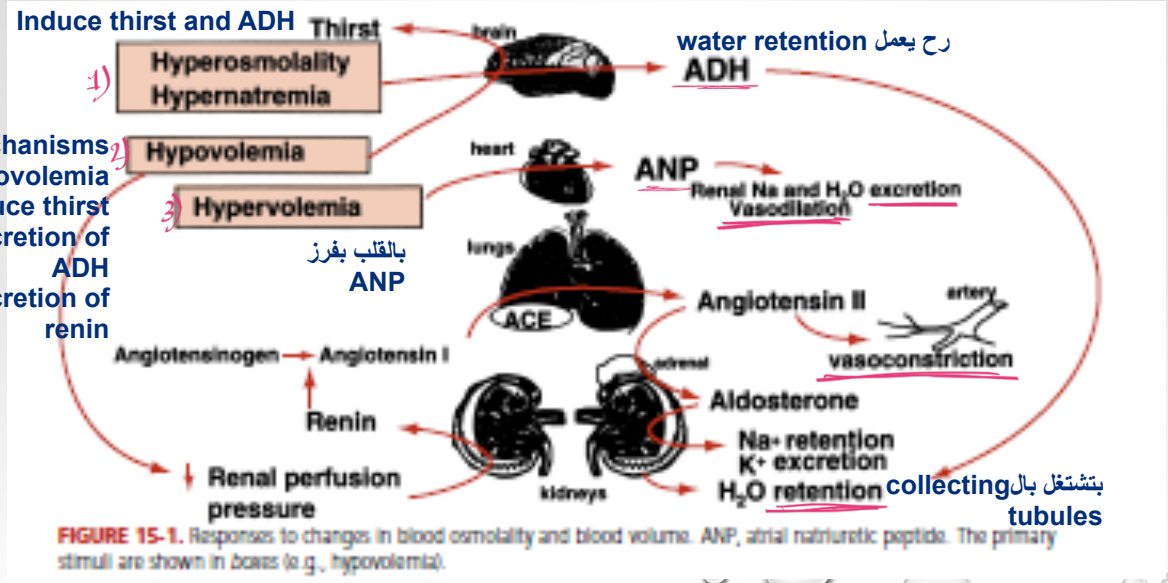


FIGURE 15-1. Responses to changes in blood osmolality and blood volume. ANP, atrial natriuretic peptide. The primary stimuli are shown in *boxes* (e.g., hypovolemia).

CAUSES OF HYPERNATREMIA

- Excess water loss
  - Diabetes insipidus
  - Renal tubular disorder
  - Prolonged diarrhea
  - Profuse sweating
  - Severe burns
- Decreased water intake
  - Older persons
  - Infants
  - Mental impairment
- Increased intake or retention
  - Hyperaldosteronism

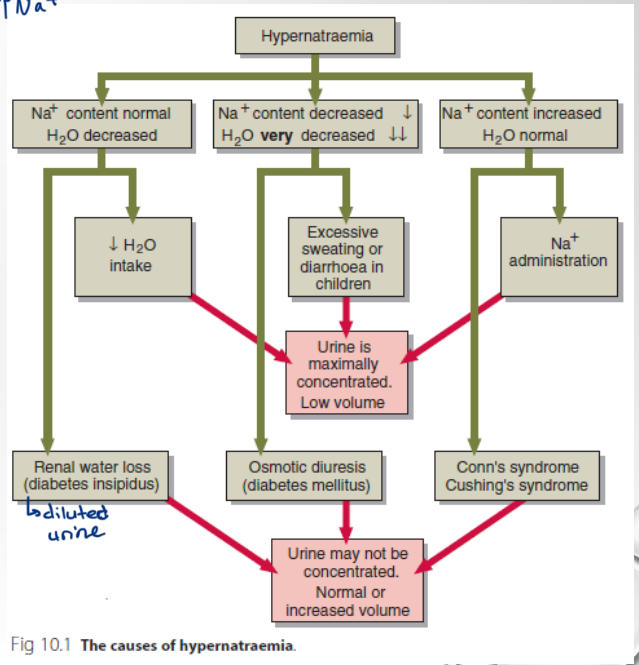


Fig 10.1 **The causes of hypernatraemia.**

ممكن نعمل **diagnosis** للمرض او المشكلة من ال**urine hyponatremia** و من ال**osmolality** لليورين

Normal

1) Na^+ content / ↓ H_2O → ↓ H_2O intake → concentrated urine

2) Na^+ content / ↓ H_2O → water loss in kidney in case of diabetes insipidus → diluted urine

بالحالة الاولى رح يحاول الجسم **defense mechanism** انه يرجع كل المي اللي رايحة باليورين و يخليه **concentrated** و ال**volume** قليل

بالحالة التانية ال**volume** رح يكون عالي و رح يكون **diluted** و ال**osmolality** قليلة لأنه صار عندي **water loss** باليورين

Na^+↓ water ↓↓ → vomiting . sweating . diarrhea → Concentrated urine

هون في خسارة للاملاح و المي مع بعض بس المي بشكل اكبر عن طريق ال**vomiting sweating diarrhea** فاليورين رح يكون **concentrated** (لانه ال**loss** صار بأماكن تانية غير اليورين)

Na^+↓ water ↓↓ → osmotic diuresis → Normal osmolality in urine

لو كان عنده سكري فالسكر بروح عاليورين و بلحقه المي لانه **osmotic active compound** بالتالي ال**osmolality** لليورين رح يكون نورمال لانه المي كتبر بس الغلوكوز عشانه **osmotically active** رح يرجع ال**osmolality** للنورمال

Na^+↑ water normal because of Na^+ administration → concentrated urine ⟿ رح يروح كل الصوديوم الزيادة عاليورين

Na^+↑ water normal because of hyperaldosteronism . retention of Na^+ → normal urine

هيدول كلهم حالات ↑ hypernatremia

HYPERNATREMIA (150 MMOL/L) RELATED TO URINE OSMOLALITY

Diagnosis

- Urine osmolality <300 mosm/kg
  - Diabetes insipidus (impaired secretion of ADH respond to ADH) or kidneys cannot

Receptors not responding

- Urine osmolality 300-700 mosm/kg
  - Partial defect in ADH release or response to ADH
  - Osmotic diuresis

Acute renal failure

- Urine osmolality >700 mosm/kg
  - Loss of thirst
  - Insensible loss of water (breathing, skin)
  - GI loss of hypotonic fluid diarrhea, vomiting
  - Excess intake of sodium Ex: Sodium bicarbonate

الناس اللي جسمهم acidosis فالصوديوم بزيد جسمهم

اذا كان الurine osmolality اقل من 300 mosm/kg و معه hypernatremia ف رح يكون معه diabetes insipidus و اما بكون عنده impairment في الsecretion للADH او الkidney receptors مش شغالة و ما عندها response

اذا الurine osmolality بين ال300-700 هاد هو النورمال رينج اما بكون عنده partial defect يعني مش كتير ناقص عنده الADH او osmotic diuresis اللي بصير من الdiabetes و الغلوكوز و ممكن يصير من الmannitol و هو بشبه الغلوكوز بس الاليهايد تحول لكحول و بنعطى infusion و بروح عالكلى بتفتت هناك و بروح عاليورين و بسحب معه المي ... الناس اللي عندهم acute renal failure عشان تشتغل الكلى مرة تانية ممكن نعطيهم mannitol infusion

اذا الurine osmolality اكتر من ٧٠٠ هاد اما بكون ماخد صوديوم كتير او مش شارب مي بالمرة

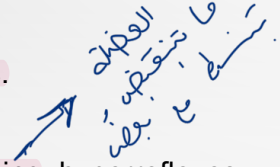
SYMPTOMS OF HYPERNATREMIA

- Involve the central nervous system (CNS) hyperosmolar state which include: as a result of the
  - Altered mental status
  - Lethargy
  - Irritability
  - Restlessness.
  - Seizures
  - Muscle twitching, hyperreflexes
  - Fever, nausea or vomiting
  - Difficult respiration, and increased thirst.
- Serum sodium of more than 160 mmol/L is associated with a mortality rate of 60-75%

Normal range 135 - 145

اعراض الhypernatremia

النورمال رينج للصوديوم 135-145 و ممكن لل150 يكون asymptomatic ما في اعراض بس بعد ال150 بتبلش الاعراض و اغلبها بتكون CNS



20

TREATMENT OF HYPERNATREMIA

- Treatment is directed at correction of the underlying condition that caused the water depletion or sodium retention.

- The speed of correction depends on the rate with which the condition developed

infusion

- Hypernatremia must be corrected gradually because too rapid a correction of serious hypernatremia (>160 mmol/L) can induce cerebral edema and death. The maximal rate should be 0.5 mmol/L per hour

21

الtreatment انه امحي المسبب يعني اذا بشربش مي بشربه مي و نخفف من كمية الاملاح و اذا عنده diarrhea بعالجله اياها

اذا الصوديوم عنده كتير عالي يعني فوق ال160 فهاد خطر و ممكن يموت بالتالي هاد على طول بعطيه infusion بالطوارىء بحيث يكون المفعول سريع مش زي الoral و بعطيه سوائل و لازم يكون الinfusion rate كتير قليل لانه منخاف اذا تركيز الملح زيادة شوي بالدم و نعطيه فجأة سوائل و خف الملح بصير عنده cerebral edema (اذا كان الinfusion سريع) فالinfusion rate لازم ما ينزل عن 0.5mmol/hr

HYPONATREMIA

- Hyponatremia is defined as a serum or plasma level <135 mmol/L.

- Levels below 130 mmol/l are clinically significant.

Asymptomatic

مندور على المسبب اله و منعالجه

Na+↓, osmolarity↓

- Hyponatremia can be assessed by the cause for the decrease or with the osmolality level.

و ممكن نعرف المسبب من خلال معرفتنا للosmolality
بالوضع العادي اذا انخفض الصوديوم لازم ينخفض الosmolality بس اذا وحدة منهم قلت و التانية لا بكون في اشي تاني ارتفع

CAUSES OF HYPONATREMIA

- Increase sodium loss
  - Hypoadrenalism
  - Potassium deficiency (exchange in kidney)
  - Diuretic use (thiazide)
  - Ketonuria (sodium lost with ketones)
  - Salt losing nephropathy (with some renal tubular disorders)
- **These factors will increase the conc. of Na in urine to >20 mmol/L**
  - Prolong vomiting or diarrhea
  - Severe burns
- Increased water retention

بخسر الصوديوم من اماكن اخرى غير اليورين و الصوديوم فيه قليل و المي كمان قليل و الosmolality رح يكون concentrated من الurea حكيت بهاد تجيبه بالامتحان

اذا كان الloss عالي باليورين معناته تركيز الصوديوم رح يكون عالي باليورين و انتبهوا انه منحكي عن تركيز الصوديوم مش اليورين

الحالات اللي بتزيد الصوديوم باليورين
- نقص الالدوستيرون ف رح يزيد الexcretion للصوديوم و يزيد الretention للبوتاسيوم
- عملية التحكم بالpotassium deficiency الها دخل بالالدوستيرون يعني في حالة الhypokalemia الجسم رح يحاول يرجعه من اليورين فبقلل الالدوستيرون بالتالي رح يزيد الexcretion للصوديوم بدل البوتاسيوم
- لما تصير الketone bodies عالية في الدم بده يحاول الجسم يتخلص منها لانه الacidity عالية عن طريق اليورين فالacetoacetate عليه نيغاتيف عشان اطلعها لازم تكون ماسكة ب اشي positive charge و اللي هو الصوديوم بالتالي الصوديوم رح يطلع مع الketone bodies عاليورين فبصير hyponatremia
- بالوضع العادي منرجع كلشي من الtubules بس اذا كان فيهم مشكلة رح يطلع الصوديوم بدون ما يرجع فبخسر الاملاح و بروحوا باليورين

هدول بكون التركيز للصوديوم اكتر من 20mmol/L باليورين لانه اصلا الloss للصوديوم بصير من خلال اليورين

زيادة الwater retention هاي كمان مشكلة لانه ممكن يكون معه مشكلة الrenal failure او hepatic cirrhosis او congestive heart failure اللي ممكن يعمل edema و المي الزيادة هاي بتعمل dilution داخل الجسم لكل الايونات و من ضمنها الصوديوم فبتعمل hyponatremia

CAUSES OF HYPONATREMIA

- Water imbalance

يعني عنده مشاكل او اذا شرب كميات هائلة من الماي :

- Excess water intake (polydipsia, increased thirst): may cause mild or severe hyponatremia if water intake was chronic. In a normal individual, excess intake will not affect Na levels.

syndrome of inappropiate ADH

- SIADH causes an increase in water retention because of increased ADH production which is associated with pulmonary disease, malignancies, CNS disorders, infections.

- Pseudohyponatremia by measuring Na using indirect ISE (which dilutes sample prior to analysis), in a patient with hyperproteinemia or hyperlipidemia.

ion selective electrode / pseudohyper kalemia hemolysis in vitro

الناس اللي بعانوا من أمراض معينة زي ال, CNS , malignances , pulmonary disease
هدول المشكلة الصحية اللي عندهم ممكن تعمللهم syndrome of inappropriate ADH infections
و هاد مرتبط بـhigh ADH بالتالي بزيد الwater retention يعني hyponatremia

الpseudohyponatremia يعني النزول ما بكون حقيقي و بكون مرتبط ب اشي تاني مرتفع يعني اذا البروتين مرتفع hyperproteinemia او اذا عنده hyperlipidemia ف احنا منقيس الصوديوم ب اشي اسمه ion selective electrode و هاد الelectrode عنده membrane و لما تحط العينة بالبلازما رح يصير في diffusion للصوديوم من العينة للelectrode و يقيسلي اياها و اذا عنده hyperlipidemia او hyperproteinemia ببلش يتجمع عالmembrane (البروتينات و الليبيد) فبتقلل الdiffusion للصوديوم عالmembrane فبتقيسلي كمية صوديوم اقل in vitro بالتالي pseudohyponatremia يعني التركيز طبيعي بس الكمية اللي وصلت للelectrode اقل و في كمان الpseudohyperkalemia انه عينة الدم اللي سحبتها من المريض صارلها hemolysis يعني لما خلايا الRBC تنكسر البوتاسيوم رح يصير برا فبزيد و بعمل pseodohyperkalemia و هاد الhemolysis بصير in vitro ... لو حطيت لواحد دم و عملتله blood infusion و تكسر الدم جوا الجسم فهاد بعمل hyperkalemia حقيقي مش pseudohyperkalemia ... لو كانت كمية الhemolysis بسيطة بتأثر عالبوتاسيوم بس ما بتأثر عالصوديوم بس اذا كانت الكمية اللي صارلها hemolysis كتير فكل المي اللي كانت جوا طلعت برا ف رح تعمل dilution للعينة بالتالي رح يعمل pseudohyponatremia

CLASSIFICATION OF HYPONATREMIA BY OSMOLALITY

- With low osmolality **Normal**
  - Increased sodium loss
  - Increased water retention
- With normal osmolality increased nonsodium cations
  - Lithium excess
  - Increased -γ-globulins-cationic (multiple myeloma) **Cancer**
  - Severe hyperkalemia
  - Severe hypermagnesemia
  - Severe hypercalcemia, pseudohyponatremia
  - Hyperlipidemia
  - Hyperproteinemia
  - Pseudohyperkalemia as a result of in vitro hemolysis

→ pseudo-hypo-natremia

- With high osmolality
  - Hyperglycemia
  - Mannitol infusion

SYMPTOMS OF HYPONATREMIA

- Symptoms depend on the serum level.
  - Between 125 and 130 mmol/l: symptoms are gastrointestinal **Nausea and vomiting**
  - Below 125 mmol/l: more severe neuropsychiatric seen including nausea and vomiting, muscular weakness, headache, lethargy, and ataxia.

لما يجوا يعملوا فحص لواحد سكران بحطوله خط عالارض و بخلوه يمشي عليه او عالنفس اذا معه الجهاز تاع الفحص فال**ataxia** انه مش قادر يمشي على خط مستقيم

  - More severe symptoms also include seizures, coma, and respiratory depression

و بتأدي للوفاة

TREATMENT OF HYPONATREMIA

- Treatment is directed correction of the condition that caused either water loss or sodium loss in excess of water loss.
- Correcting severe hyponatremia too rapidly can cause cerebral myelinolysis while too slowly can cause cerebral edema
- Appropriate management of fluid administration is critical. Fluid administration and monitoring is required during treatment of the underlying cause of the hyponatremia.
- The measurement of urine osmolality is necessary to evaluate the cause of hypernatremia
- Chronic hyponatremia in an alert patient is indicative of hypothalamic disease

ADH Deficiency

الtreatment اله صعب اذا كان severe hyponatremia و بحتاج IV و اذا كان الشخص طبيعي ف normal saline IV ممكن تحل المشكلة بس اذا عنده restriction عالfluid administration زي واحد معه heart failure اذا اعطيته fluids زيادة رح يموت او اللي عنده مشاكل كلى اذا اعطيته fluids زيادة رح يضطر يعمل dialysis بعدها معناها لازم اعمل monitoring للfluids و ادا مضطر اعطيه صوديوم تكون الfluid كميتها قليلة فبعطيه hypertonic solution يعني اعلى من 0.9%

الroute of administration اذا كان سريع ممكن يعمل myelinolysis يعني بكسر الmyelin sheath اللي حوالين الاعصاب و اذا كان بطيء بعمل cerebral edema

ممكن نعمل diagnosis من خلال الmeasurement of urine osmolality حتى نعرف المسبب للمشكلة و نقدر نحلها و نعمللها correction

DETERMINATION OF SODIUM

- Sodium can be measured in serum, plasma, and urine.

- When plasma is used, lithium heparin, ammonium heparin, and lithium oxalate are suitable anticoagulants.

عشان تطلع معك قراءة صحيحة لازم توخد على مدار ٢٤ ساعة عينة من الurine
و بعد ال٢٤ ساعة بتفحصه

- Hemolysis does not cause significant change in serum or plasma values as a result of decreased levels of intracellular sodium. however, with marked hemolysis, levels may be decreased as a result of a dilutional effect

- Whole blood samples may be used with some analyzers.

POTASSIUM

تركيزه بال**intercellular** عالي جدا و بال**extracellular** كميته قليلة جدا و في **pump** بتتحكم بكمية البوتاسيوم اللي بتدخل و بتطلع من الخلايا و العضلات

- Potassium is the major intracellular cation in the body with a concentration 20 times greater inside the cells than outside
- Many cellular functions requires that the body maintains a low ECF concentration of K. As a result, only 2% of the body's total potassium circulates in the plasma
- Function of potassium in the body include
  - Neuromuscular excitability
  - Contraction of the heart
  - ICF volume **Shrinkage or swelling**
  - Hydrogen ion concentration

POTASSIUM

Acidosis ⇄ Hyperkalemia

- The potassium ion concentration has a major effect on skeletal and cardiac muscles. A lower than normal difference increases cell excitability leading to muscle weakness.
- Severe hypokalemia can cause muscle excitability which may lead to paralysis or fatal cardiac arrhythmia

paralysis + Arrhythmia يعني عالحالتين بصير

- Hypokalemia decreases cell excitability resulting in an arrhythmia or paralysis
- the heart may cease to contract in extreme case of hypokalemia or hyperkalemia

heart block in hypokalemia or hyperkalemia

- Potassium concentration affects hydrogen ion concentration in the blood. In hypokalemia, when potassium ion is lost from the blood, sodium and hydrogen ions move to into the cells. The hydrogen ion concentration decreases in ECF resulting to alkalosis

البوتاسيوم اذا اكتر من ١٠ ما رح يكون على قيد الحياة

الsodium potassium atpase pump موجودة بالheart بس اللي موجود على الخلايا هو الpotassium proton pump ... لما يرتفع البوتاسيوم بالدم الجسم رح يعمللله uptake لداخل الخلايا و بطلع بداله H+ فالhyperkalemia مرتبطة بالacidosis فمثلا ارتفع الlactate رح يصير uptake للH+ و يطلع بداله potassium فصار acidosis + hyperkalemia ... بالalkalosis الH+ انخفض فالجسم رح يطلع H+ لبرا بالتالي رح يدخل البوتاسيوم لجوا فبصير hypokalemia يعني الalkalosis مرتبطة بhypokalemia

في فرق بين الacidosis / alkalosis و alkalemia / acidemia يعني -osis بالجسم كله اما -emia بالدم

بالوضع العادي اذا صار عنا acidosis او alkalosis في defense mechanisms اللي همة الbuffers و الهيموغلوبين و البروتينات و اي H+ زيادة على طول بتسحبها بس المشكلة لما يكون في lactic acidosis و كل خلايا جسمك تتحول على lactate formation فالbuffer في هاي الحالة ما رح يلحق عليه بالتالي رح يصير عند الشخص acidosis و acidosis يعني hyperkalemia

FACTORS AFFECT K LEVEL IN ECF

- Three factors that influence the distribution of potassium between cells and ECF are:
- (1) **Potassium loss** frequently occurs whenever the NaK ATPase pump is inhibited by conditions such as:
  - (1) hypoxia
  - (2) hypomagnesemia
  - (3) or digoxin overdose

Alkalemia → Blood
Alkalosis → all cells

- (2) **Insulin** promotes acute entry of K ions into skeletal muscle and liver by increasing NaK ATPase activity
- (3) **Catecholeamines** such as epinephrine (β2-stimulator), promotes cellular entry of K whereas propranolol (β-blocker) impairs cellular entry of potassium .
- With preexisting condition such as **dietary deficiency** (or excess) can enhance the

+hypoxia+magnesium deficiency

لما يبلش البوتاسيوم يطلع برا الجسم بصير potassium depletion يعني مش قاعد بخسر بوتاسيوم من الدم انا بخسره من الجسم كله من الدم و من الخلايا

لما يكون الpotassium sodium atpase pump صايرله inhibition من hypoxia, hypomagnesemia, overdose فبضل البوتاسيوم بالدم و بعمل hyperkalemia بس اذا الكلية عنده شغالة منيح فالبوتاسيوم رح يطلع لبرا الجسم فبخسر البوتاسيوم من الخلايا فصار depletion للبوتاسيوم

الانسولين بحفز الsodium potassium atpase pump بالتالي بزيد الuptake للبوتاسيوم و الابينيفرين نفس الاشي بس الpropranolol هو beta blocker فبعمل inhibition للpump و بخلي البوتاسيوم برا و بطلعها برا الجسم

بالوضع العادي اذا اكلت اشي فيه بوتاسيوم كتير زي الموز و التمر و البطاطا الحلوة و عصير البرتقال عادي رح يطلع برا الجسم بس لما يجي مريض يحكي انه عنده hyperkalemia منحكيله يوقف هدول الاكلات بس اذا hypokalemia منحكيله يكتر منها 🍠🍊🍌

Factors affect K level in ECF

الحركة الزيادة بتكسر اشي من العضلات فالبوتاسيوم رح يطلع لبرا فال**exercise** اذا كان **mild to moderate** برتفع البوتاسيوم **1.2-0.3** و خلال دقائق بكون نزل مرة تانية بس المشكلة اذا كنت بتعمل **exhaustive exercise** بتكون كل العضلات شغالة و بتتكسر فممكن البوتاسيوم يرتفع من **3-2**

- **Exercise:** potassium is released from cells leading to increase by 0.3-1.2 mmol/L with mild to moderate exercise and 2-3 mmol/l with exhaustive exercise (reversed after several minutes of rest).

الناس اللي معهم سكري ما عندهم انسولين فالبوتاسيوم بضل برا و الغلوكوز بالدم كتير عالي فبسحب مي من الخلايا و معه بوتاسيوم و اذا الكلى شغالة منيح بصير **depletion**

- **Hyperosmolality:** like in uncontrolled diabetes mellitus, causes water to diffuse from the cells carrying potassium ions leading to gradual depletion of potassium if kidney function is normal.

يعني حدا ضربه ب اشي على عضلات جسمه فبيتكسر الخلايا و بطلع البوتاسيوم للدم

- **Cellular breakdown:** cellular breakdown releases K into the ECF like in severe trauma, tumor lysis syndrome and massive blood transfusion.

الناس اللي بحطولهم وحدات دم زي اللي بعملوا عملية قلب مفتوح او زراعة كبد فبصير **hemolysis** كتير فبطلع البوتاسيوم كله لبرا

بتتكسر خلايا ال**tumor** فبطلع محتواها لبرا من ضمنها البوتاسيوم

Hypoxia
B-blockers
mg
inhibit K+ Na+ pump

HYPOKALEMIA

- Hypokalemia is a plasma potassium concentration below the lower limit of the reference range
- Hypokalemia can occur with GI or urinary loss of potassium or with increased cellular uptake of K
- Common causes of hypokalemia like:
- GI loss occurs when GI fluid is lost through vomiting, diarrhea, gastric suction or discharge from intestinal fistula
- Increased potassium loss in the stool also occurs in certain tumors, malabsorption, cancer therapy and large doses of laxatives
- Renal loss of K can result from kidney disorders such as potassium losing nephritis and renal tubular acidosis (RTA). In RTA, as tubular excretion of H+ decreases, K excretion

اللي بدخل البوتاسيوم عالخلايا هو الsodium potassium atpase pump

الhypokalemia بصير لما البوتاسيوم ينخفض عن ال3.4 و في رينج صغير asymptomatic يعني من 3-3.4

الاسباب اللي ممكن تعمل hypokalemia اما GI او urinary loss او زيادة cellular uptake يعني اذا الواحد ماخد انسولين ممكن يصير عنده hypokalemia لانه بزيد الpotassium uptake للخلايا

الdischarge from intestinal fistula اللي بكون عامل عملية لأمعاءه ممكن انه تطلع solution بتحتوي على بوتاسيوم فبصير loss of potassium

و اذا الواحد عمل غسيل معدة فكل الcontent تبع الstomach بيطلع

اذا الشخص عنده tumors و الخلايا بتتكسر فبطلع البوتاسيوم للGI و من الGI بطلع لبرا الجسم

بحالات الlaxative كل البوتاسيوم اللي باخده بروح مع الlaxative عالfaeces

اذا الtubules خربانة ما رح يصير reabsorption للاملاح و كلها بتروح باليورين و هاد بصير بالpotassium losing nephritis

الrenal tubular acidosis انه الacidosis بعمل retention للacid و ما بصيرله excretion فبطلع بداله البوتاسيوم

HYPOKALEMIA, COMMON CAUSES

Retention of sodium and excretion of potassium

- **Hyperaldosteronism:** lead to hypokalemia and alkalosis
- **Magnesium deficiency:** inhibits NaK ATPase and enhances secretion of aldosterone (treated by Mg and K supplement)
- **Alkalemia and insulin**: increase the cellular uptake of K
- **Drug induced:** thiazide diuretics and corticosteroids are the most important, carbanoxolone has mineralocorticoid activity

Furosemide

- **Alkalosis:** may cause a shift of potassium from the ECF to the ICF (0.1 increase in pH leads to 0.4 mmol/l decrease in potassium)

Hypokalemia
Alkalosis
Diuretics
Glomerular
34

SYMPTOMS OF HYPOKALEMIA

- Mild hypokalemia (3-3.4 mmol/L) is asymptomatic

بس بعد هيك ممكن يعمل :

- Weakness, fatigue and constipation at K< 3 mmol/l

- Muscle weakness and paralysis that interfere with breathing التنفس بصير فيه مشكلة

35

- Dangerous for patients with cardiovascular

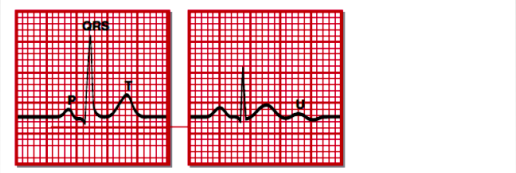


Fig 12.1 **Typical ECG changes associated with hypokalaemia. (a)** Normal ECG (lead II). **(b)** Patient with hypokalaemia: note flattened T-wave. U-waves are prominent in all leads.

TREATMENT

اذا كان النقص اكتر من الmild بشوي منعطيه بوتاسيوم orally و فش داعي اروح للIV فمنعطيه potassium salt و طعمه unpleasant فمنعمل enteric coating

- Potassium salt are unpleasant to take orally and are usually given prophylactically in an enteric coating

- Severe potassium depletion often has to be treated by intravenous potassium

ممكن الhypokalemia اذا اعطيته IV يتحول من hypokalemia ل hyperkalemia فمنحطه عالECG و منبلش نعطيه بوتاسيوم

- Intravenous potassium should not be given faster than 20 mmol/hour except in extreme cases and under ECG monitoring

- Mild chronic hypokalemia can be treated by diet rich K (dried fruits, nuts, banana and orange juice) sweet potato dates

36

HYPERKALEMIA

- Hyperkalemia is the commonest and most serious electrolyte emergency encountered in clinical practice.

بتعمل **muscle weakness** بعدين **paralysis** بعدين ممكن يأدي لـ**cardiac arrest** ففي عنده مشكلة مع عضلة القلب و عضلة الـ**skeletal muscles**

- Hyperkalemia causes muscle weakness that may be preceded by paraesthesiae. However, the first manifestation may be cardiac arrest.

ممكن يوقف القلب بعد الـ7 و الـ**ECG** ممكن يبلش يتغير بعد الـ6 فلازم الواحد يتابع و اذا اجا مريض ممكن يصير عنده اعراض الـ**heart attack** على طول بقيسله البوتاسيوم لانه ممكن تكون هي اللي عاملة المشكلة كلها فمنعدله البوتاسيوم عشان نحل المشكلة

- Above 7.0 mmol/l there is a serious risk of cardiac arrest. However, the ECG changes in hyperkalaemia may mimic other conditions such as myocardial infarction, thus, it is important to check the serum potassium concentration in patients after cardiac arrest

CAUSES OF HYPERKALEMIA

لانه ما في excretion فالبوتاسيوم بضله جوا و لانه عنده acidosis عشان الH+ مش قاعد بطلع فببلش يطلع بوتاسيوم من الخلايا فبعمل hyperkalemia

- **Renal failure.** The kidneys may not be able to excrete when the glomerular filtration rate is very low. The acidosis associated with renal failure contributes to the problem.

- deficiency -

بكون في damage للadrenal gland

- **Mineralocorticoid:** this the most frequently seen in Addison's disease or in patient receiving aldosterone antagonists. In these patients, there is an increase in total body potassium

بالحالتين (addison, aldosterone antagonist) الالدوستيرون بكون عنده ناقص فالpotassium
excretion بقل بالتالي بصيرله retention و بعمل hyperkalemia

- **Acidosis:** Hyperkalemia results from the redistribution of potassium from the intracellular to the extracellular fluid space

الH+ بتدخل و بطلع بدالها بوتاسيوم

CAUSES OF HYPERKALEMIA

- **Potassium release from damaged cells:** because of the very high potassium concentration inside cells, cell damage can give rise to a very high serum potassium as occurs in trauma and malignancy بكون في مصدر دائم للبوتاسيوم فالخلايا بتتكسر و بتطلع لبرا فبعمل **hyperkalemia**

- **Diabetes mellitus:** fast shift of potassium from cells to the blood due to insulin deficiency in addition to hyperosmolality that pulls water to outside the cells
سببين : اول اشي لانه فش انسولين يدخل البوتاسيوم جوا الخلايا لانه ال**sodium potassium atpase pump is inhibited** و السبب التاني انه في **hyperosmolality** بسبب الغلوكوز بالتالي بيلش يسحب السوائل و المي من الخلايا فبسحبوا البوتاسيوم معهم لبرا فبعمل **hyperkalemia**

- **Various drugs:** specially in patients with renal insufficiency or diabetes mellitus as captopril (ACEI), NSAID, digoxin, spironolactone, cyclosporine and heparin therapy

Potassium sparring → **SE: hyperkalemia**

PSEUDOHYPERKALEMIA

دايما منربطها مع الhemolysis اذا اعطيت مريض blood infusion و صار تكسير لجزء من خلايا الدم رح يطلع البوتاسيوم برا فبعمل hyperkalemia مش pseudo لانه جوا الجسم صار الhemolysis بس اذا برا الجسم يعني العينة صارلها hemolysis برا الجسم فهاي بتعمل pseudohyperkalemia

- Refers to elevation in the measured potassium concentration potassium movement out of cells during or after the drawing of the blood specimen.
- The commonest cause is hemolysis. This can occur due to mechanical trauma during venopuncture. Hemolysis is characterized by release of potassium from red blood cells.
- A small amount of potassium is released from white blood cells and platelets during normal clotting
- In patient with grossly elevated white cells and platelets due to hematological malignancies, the amount of potassium released is much greater
- Pseudohyperkalemia should be suspected when there is no apparent cause for hyperkalemia and there are no ECG changes reflecting altered cardiac muscle contractility

دايما منربطها مع الhemolysis اذا اعطيت مريض blood infusion و صار تكسير لجزء من خلايا الدم رح يطلع البوتاسيوم برا فبعمل hyperkalemia مش pseudo لانه جوا الجسم صار الhemolysis بس اذا برا الجسم يعني العينة صارلها hemolysis برا الجسم فهاي بتعمل pseudohyperkalemia

اذا بتاخد عينة serum بكون الtube فاضي و بتستنى عليه ٣٠ دقيقة و منعمللله centrifugation و بكون صار clotting بس خلال عملية الclotting بسبب وجود الWBC و الplatelets في نسبة صغيرة بتتكسر من هدول الخلايا فبتطلع بوتاسيوم بس بالوضع العادي ما بأثر بس المشكلة بتصير لما الplatelet او الWBC كتير عالية زي في حالة الcancer او leukemia او ارتفاع الplatelets فهاد ممكن يعمل pseodohyperkalemia لأنه جزء اكبر من الخلايا بتتكسر

عشان نميز اذا الشخص عنده hyperkalemia او pseudohyperkalemia منشوف اذا عنده اعراض او لا يعني اذا ما عنده اعراض و الECG طبيعي بس البوتاسيوم مرتفع فهو pseudohyperkalemia

SYMPTOMS OF HYPERKALEMIA

- Muscle weakness at K conc of 8 mmol/l
- Tingling, numbness and mental confusion
- Cardiac arrhythmia and cardiac arrest at conc of 6-7 mmol/l which alter ECG
- Fatal cardiac arrest at conc > 10 mmol/l

بكل الطرق بدنا نشيل البوتاسيوم من الدم و قبل ما ابلش الtreatment لازم اعمل stabilization لل heart muscle فبعطوه infusion من الcalcium gluconate و بيدا العلاج للبوتاسيوم اذا كان فوق ال6 او اقل من 6 بس عنده ECG change و بعد ما اعمل stabilization بدي ابلش اشيل البوتاسيوم من الدم فبعطيه انسولين و عشان ما ينزل السكر منعطي معه جلوكوز و لانه الhyperkalemia مرتبطة بالacidosis منعطيه sodium carbonate عشان ينزل الحموضة بالدم ... اذا كان شوي مرتفع و ما عنده اعراض بس بخاف يصير بعطيه diuretic و ممكن نعطيه للمريض اللي بالمستشفى و بعطوه كمان sodium polystyrene sulphonate enema بالGI بحيث انه اي بوتاسيوم موجود بالGI يرتبط مع هاي المادة و يطلع لبرا فيمنع امتصاصه قدر الامكان... اذا كل الطرق هاي فشلت معي بروح لل dialysis

TREATMENT OF HYPERKALEMIA

- Treatment should be started if K > 6-6.5 or if ECG changes occur
- An infusion of calcium gluconate may be given to potential of myocardial cells reduce threshold
- the commonest form of treatment of acute hyperkalemia is the infusion of sodium carbonate, insulin and glucose to move potassium ions into cells
- K can be removed by loop diuretics in good renal function
- Na polystyrene sulphonate enema which binds K secreted in the colon
- Dialysis is frequently necessary to treat severe hyperkalemia

COLLECTION OF THE SAMPLE

منسحب عينتين وحدة بلازما و وحدة **serum** و منقارنهم مع بعض و اذا ال٢ زي بعض ما في خلل بال**leukocytes** او ال**platelet count** و اذا كان في **high platelet count** ممكن يكون في اختلاف بالقراءات بين البلازما و ال**serum**

- Simultaneous collection and processing of serum and plasma specimens may help, the anticoagulant in plasma specimens prevents clotting from occurring.
- Care must be taken during drawing of blood as high platelet counts or when tourniquet is left for long time on the arm may increase the conc of K

اذا تركت ال**tourniquet** لفترة طويلة عالذراع او اذا طول الواحد و هو يسحب عينة الدم ممكن يصير **damage** لل**muscle cells** و البوتاسيوم اللي جوا يطلع بالعينة و هاد **pseudohyperkalemia**

- Whole blood samples should be stored at room temperature (not iced) or rapid centrifugation of the sample to remove cells

ال**whole blood** مش لازم نعمللله تجميد او نحطه عال**ice** لانه هاد ممكن يزيد ال**hemolysis** فبخربلي كل القراءات

- Specimen used may include serum, plasma, whole blood or 24-hr-urine sample
- Reference ranges of potassium are:
  - Serum and plasma 3.4-5.0 mmol/l
  - Urine (24-hr) 25-125 mmol/day