



بیمارستان و زایشگاه بنت الهدی

تفسیر گازهای خونی

بیمارستان و زایشگاه بنت الهدی

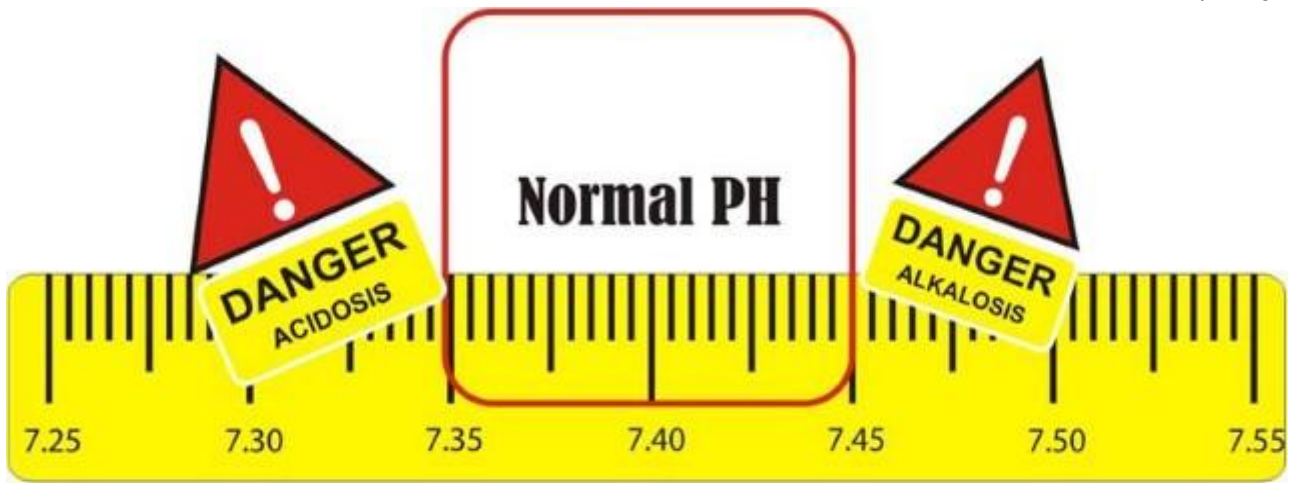
واحد آموزش

اردیبهشت ۱۳۹۹



اختلالات اسید – باز

!Error



PH Ruler

PH مایعات بدن تاثیر عمده ای روی توانایی های سلولها و عملکرد طبیعی تمام سیستم های بدن دارد. اگر اسیدیته از حالت طبیعی خارج شود ، فعالیت آنزیمی و ترکیب اکسیژن با هموگلوبین تغییر می کند بنابراین تغییر در PH می تواند بر روی روندهای متابولیک نظیر اکسیژنناسیون بافتی تاثیر بگذارد.

در عمل PH یک محلول می تواند از ۱ تا ۱۴ تغییر نماید و PH برابر ۷ خنثی محسوب می شود. PH زیر ۷ اسیدی بوده، بالاتر از ۷ قلیایی است. بعنوان مثال PH شیره معده حدودا ۲ تا ۳ است در عوض شیره روده توسط یون بیکربنات قلیایی می شود و PH آن بین ۷ تا ۸ است.

مکانیزم های فیزیولوژیک برای تنظیم تعادل اسید – باز

PH طبیعی خون بین ۷,۳۵ تا ۷,۴۵ متغیر است. بدن دارای سه سیستم فیزیولوژیک برای تنظیم و حفظ PH در حد طبیعی است که شامل سیستم تامپونی، سیستم تنفسی و سیستم کلیوی است.

سیستم تامپونی (بافری)

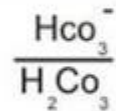


سیستم بافری سریعترین پاسخ را در مقابل تغییرات PH خون از خود نشان می دهد. این سیستم ظرف ۵- ۴ ساعت به حداکثر کارایی خود می رسد. باغر ها شامل مواد شیمیایی هستند که در عرض چند دقیقه تغییرات کوچک در PH را خنثی می کنند. هر بافر دارای یک جزء اسیدی (که می تواند یون هیدروژن آزاد کند) و یک جزء نمکی (که می تواند یون های هیدروژن را از محیط بردارد) است. معمولا برای توضیح نسبت جزء اسید به نمکی، آنها را به صورت یک کسر نوشته، جزء نمکی را در صورت کسر و جزء اسیدی را در مخرج آن قرار می دهند.

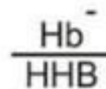
جز نمکی مسنول جلوگیری از کاهش سریع PH پلاسماست (اسید قوی + جزء نمکی بافر = نمک خنثی + اسید ضعیف) جزء اسیدی مسنول جلوگیری از کاهش سریع PH پلاسماست (باز قوی + جزء اسیدی بافر = آب خنثی + باز ضعیف)

چهار سیستم بافری اصلی در بدن وجود دارد :

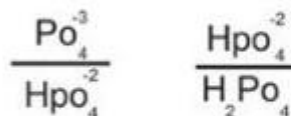
۱ - سیستم بافری بیکربنات (در مایع خارج سلولی)



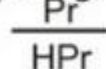
۲ - سیستم بافری هموگلوبین (درون گلبول قرمز)



۳- سیستم بافری فسفات (در داخل سلول ها و تبولهای ادراری)



۴ - سیستم بافری پروتئینی (در پلاسما و داخل سلولها)



سیستم بافری بیکربنات

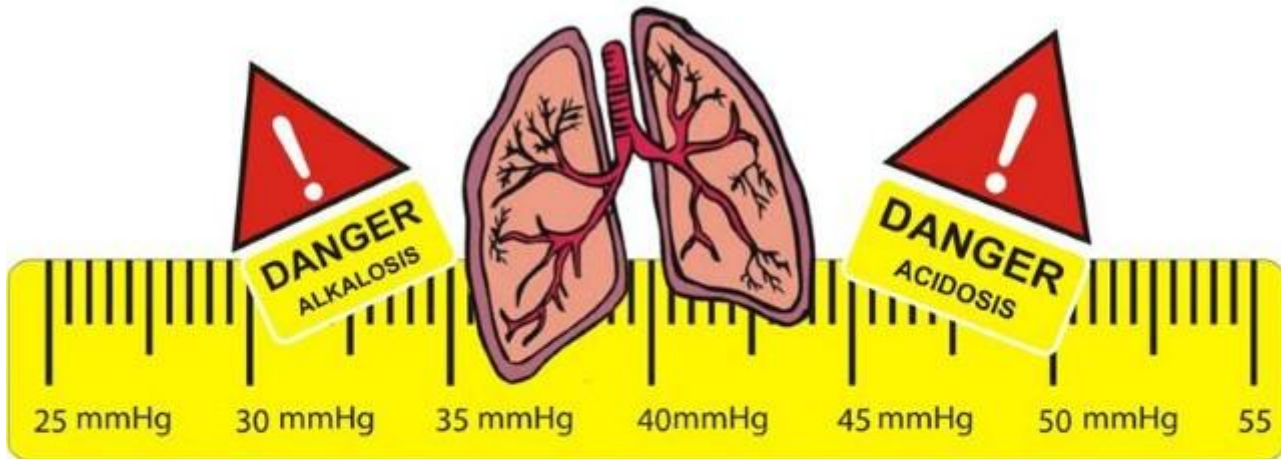
مهمترین بافر مایع خارج سلولی است برای آنکه PH این مایع در حد طبیعی باقی بماند، به ازای هر مولکول اسید کربنیک باید ۲۰ یون بیکربنات وجود داشته باشد



بیمارستان و زایشگاه بنت الهدی

میزان بیکربنات پلاسما 24 mEq/L است و به ازای هر 1 mmHg فشار نسبی Co_2 ، 0.3 ، 1 mEq اسید کربنیک در پلاسما به حالت محلول وجود دارد، یعنی با $\text{PCo}_2 = 40 \text{ mmHg}$ ، مقدار H_2Co_3 برابر با 1.2 mEq/L خواهد بود.

!Error



Co_2 in lungs

سیستم تنفسی

این سیستم دارای عملکردی فوری در اصلاح اختلالات اسید و باز است به محض بروز تغییر در PH خون، سیستم تنفس از طریق احتباس یا دفع Co_2 وارد عمل می شود. اگر PH خون شدیداً اسیدی شود، سیستم اعصاب مرکزی تحریک شده، تعداد و عمق تنفس را افزایش می دهد و بدین ترتیب میزان دفع Co_2 افزایش و متعاقباً سطح Co_2 خون کاهش می یابد. کاهش Co_2 طبق فرمول زیر موجب پیشرفت واکنش I به سمت چپ شده نجر به کاهش یون H^+ و متعاقباً افزایش PH می شود برعکس اگر PH شدیداً قلیایی شود، پاسخ سیستم عصبی مرکزی بصورت کاهش تعداد و عمق تنفس خواهد بود که متعاقباً موجب احتباس Co_2 و افزایش سطح Co_2 در گردش خون می شود. افزایش Co_2 موجب پیشرفت واکنش I به سمت راست شده و منجر به افزایش یون H^+ و متعاقباً کاهش PH می گردد.

واکنش I :

سیستم کلیوی

سلول های بدن دائماً در حال آزاد کردن اسیدهای متابولیک بداخل گردش خون هستند. سلول های توبولار کلیه این اسید های متابولیک را توسط ترشح یون هیدروژن و باز جذب یون بیکربنات دفع می کنند، این عمل کلیه منجر به اسیدی شدن ادرار می شود. اگر ادرار خیلی اسیدی شود به سلول های اپیتلیال مجاری ادراری صدمه می زند. بدن دارای دو مکانیسم برای دفع یون هیدروژن به ادرار است، بدون آنکه تغییر حادی در PH ادرار ایجاد شود. اولین مکانیسم شامل بافر هایی است که در مایع توبولی وجود دارند و با تعدادی از

واحد آموزش



یون های هیدروژن که به داخل ترشح می شوند ترکیب می گردند. دومین مکانیسم شامل ساخت آمونیوم (NH_3) توسط سلول های توبولی کلیه است. پس از ساخته شدن آمونیوم در سلول ها، این ماده به داخل مایع توبولی منتشر می شود و با یون H^+ ترکیب شده، یون آمونیوم را آزاد می سازد. این دو مکانیسم به کلیه اجازه می دهد غلظت یون بیکربنات مایع خارج سلولی را توسط دفع اسید های متابولیک از طریق ادرار، تنظیم نماید. زمانی که PH خون کاهش یابد، کلیه با دفع اسید های حاوی یون H^+ (HCl) و NH_4Cl و احتباس بازهای حاوی یون هیدروکسیل (NaHCO_3)، مجدداً PH را تنظیم می نمایند.

زمانی که PH خون افزایش یابد، کلیه با دفع باز های حاوی یون هیدروکسیل NaHCO_3 و احتباس اسیدهای حاوی یون هیدروژن HCl ، مجدداً PH را تنظیم می کند.

اسیدوز Acidosis

اسیدوز به حالتی اطلاق می شود که در آن PH خون به کمتر از ۷,۳۵ تقلیل یابد. این حالت می تواند منشا تنفسی یا متابولیکی داشته باشد. بر این اساس دو نوع اسیدوز وجود دارد، اسیدوز تنفسی ناشی از افزایش اسید کربنیک در خون و اسیدوز متابولیک ناشی از افزایش سایر اسیدها در خون.

اسیدوز تنفسی (افزایش اسید کربنیک در خون) ریه ها دائماً در حال دفع CO_2 هستند این گاز طبق فرآیند زیر تشکیل شده و نهایتاً از ریه ها دفع می گردد.

در صورتیکه به هر علتی ریه ها توانایی دفع CO_2 را نداشته باشند، متعاقباً میزان اسید کربنیک خون افزایش می یابد و در نهایت اسیدوز تنفسی بوجود می آید.

علل بروز اسیدوز تنفسی در کل به سه دسته تقسیم می شود:

۱- کاهش تبدلات گازی (هیپوونتیلاسیون)

- کاهش تهویه آلوئولی

- بیماری های مزمن انسدادی ریه (COPD)

- آمفیزم

- آسیم شدید

- آپنه حین خواب (نوع انسدادی)

- آتلکتازی

- پنومونی

- سندروم دیسترس تنفسی بالغین

- ادم ریوی

- هایپوونتیلاسیون ناشی از تهویه مکانیکی نامناسب



۲- اختلال در عملکرد عصبی عضلانی

- صدمات شدید قفسه سینه همراه با اختلال در حرکات آن
- انسزیون جراحی (محدود شدن حرکات تنفسی به علت درد)

-پولیومیلیت (فلج اطفال)

-سندروم گلین باره

-خستگی عضلات تنفسی

-میاستنی گراو

-هایپوکالمی

-کیفواسکولیوزیس

-چاقی

۳- تضعیف مکانیسم های عصبی تنفسی در ساقه مغز

- مصرف بیش از حد داروی تضعیف CNS (نارکوتیک ها، باربیتورات ها، آرام بخش ها و ...) آینه ضمن خواب

علائم کلینیکی

علائم کلینیکی ناشی از اسیدوز تنفسی عبارتند از :

-افزایش $PaCO_2$ (فشار دی اکسید کربن خون شریانی)

-گیجی، عدم شناسایی محیط و افراد

-افزایش فشار داخل جمجمه و سردرد (CO_2 یک متسع کننده قوی عروقی است)

-تاکیکاردی

-آریتمی های قلبی بدلیل هایپرکالمی خفیف

-کاهش سطح هوشیاری و خواب آلودگی

درمان اسیدوز تنفسی



درمان اسیدوز تنفسی شامل درمان علت اولیه و حفظ تهویه مناسب و کافی است. این روش های درمانی عبارتند از تجویز داروهای نظیر برونکودیلاتور ها و کنترل میزان تاثیر و عوارض جانبی آنها. در بسیاری از بیماران استفاده از تهویه مکانیکی ضرورت پیدا می کند. در اسیدوز های تنفسی شدید ($PH > 7.1$)، ممکن است تجویز بیکربنات سدیم وریدی ضرورت یابد. در هر صورت باید مراقب تغییر وضعیت بیمار به سمت آلکالوز بود.

اسیدوز متابولیک (افزایش سایر اسید ها در خون)

بر خلاف اسیدوز تنفسی، اسیدوز متابولیک زمانی ایجاد می شود که سایر اسید های موجود در خون نظیر اسید لاکتیک، پرویک، سولفوریک، سیتریک، استیل سالسیلیک و بتا هیدروکسی بوتیریک افزایش یابند.

با پیشرفت اسیدوز متابولیک، غلظت یون بیکربنات در خون کاهش پیدا می کند، به این ترتیب از میزان اسید کربنیک خون نیز کاسته می شود. نهایتاً PH خون دچار افت می شود PH زیر 7.35 معمولاً کشنده است.

علل بروز اسیدوز متابولیک در کل به پنج دسته تقسیم می شود:

۱- احتباس اسید بواسطه خوردن مواد اسیدی یا مواد سازنده اسید

-آسپیرین (اسید استیل سالسیلیک)

-متانول (تبدیل به اسید فرمیک می شود)

-اتیل گلیکول (تبدیل به اسید اگزالیک)

-پارالدئید (تبدیل به اسید استیک و اسید کلرواستیک می شود)

-اسید بوریک

-المنتال سولفور (اسید سولفوریک)

-کلرید آمونیوم (H^+ آزاد می کند)

۲- احتباس اسید بدلیل ساخته شدن اسید های متابولیک

-هایپرتیروئیدیسم

-مرحله هایپرمتابولیک بعد از سوختگی یا تروما

-اسیدوز لاکتیک (ناشی از تجمع اسید لاکتیک)

شوگ

۳- احتباس اسید بدلیل استفاده بدن از روش های متابولیک غیر طبیعی یا ناقص

-کتواسیدوز دیابتی

-کتواسیدوز الکلی

-کتواسیدوز ناشی از گرسنگی

۴- احتباس اسید بدلیل اختلال در تخلیه اسید از بدن

-نارسایی اولیگوریک کلیه

-اسیدوز توبولی (تیپ I)

-هایپوولمی شدید

-هایپوآلدسترونیسم

شوگ

۵- کاهش بیکربنات بصورت اولیه

اتلاف از طریق ادرار :

-اسیدوز توبولی (تیپ II)

اتلاف از طریق معدی -رودهای :

-اسهال شدید

-تخلیه روده کوچک از طریق لوله معده

اورتروسیگمونیدستومی

درناژ فیستولی

استفراغ محتویات روده کوچک

درمان با کلستیرامین

علائم کلینیکی:

علائم کلینیکی اسیدوز متابولیک ناشی از کاهش PH مایع مغزی-نخاعی است که منجر به دپرسیون سیستم اعصاب مرکزی و علائمی نظیر موارد زیر می شود :

-کاهش غلظت یون بیکربنات



-هایپر و نتیلاسیون (مکانیسم جبرانی)

-سر درد

-درد های شکمی

-هایپر کالمی

-تیرگی شعور

-گیجی

-خواب آلودگی

-استوپور و کما

-آریتمی های قلبی

علائم نورولوژیک ناشی از اسیدوز متابولیک، خفیف تر از اسیدوز تنفسی است زیرا تغییر PH مایع مغزی نخاعی آهسته تر صورت می گیرد نفوذپذیری CO_2 به مایع مغزی نخاعی آسانتر از HCO_3 - است (بعضی از بیماران دچار هیپرکالمی هم می شوند که میتواند منجر به بروز کرامپهای شکمی، کشش عضلات اسکلتی و آریتمی های قلبی شود.

روشهای درمانی در اسیدوز متابولیک

روشهای درمانی در اسیدوز متابولیک شامل رفع علت اولیه و در صورت لزوم، تصحیح PH است. PH همیشه باید بالاتر از ۷,۱ حفظ شود تا از بروز آریتمی های کشنده قلبی جلوگیری گردد. داروی اصلی جهت بالا بردن PH، بیکربنات سدیم وریدی است. عارضه عمده انفوزیون بیکربنات سدیم، تغییر وضعیت بیمار به سمت آلكالوز است. لذا تجویز دقیق بیکربنات و کنترل مداوم بیمار از وظایف عمده پرستار است

آلكالوز Alkalosis

آلكالوز به حالتی اطلاق می شود که در آن PH خون بالاتر از ۷,۴۵ افزایش یابد. این حالت می تواند منشأ تنفسی یا متابولیک داشته باشد که بر این اساس دو نوع آلكالوز وجود دارد:

۱- آلكالوز تنفسی ناشی از کاهش اسید کربنیک خون

۲- آلكالوز متابولیک ناشی از کاهش سایر اسید ها در خون

آلكالوز تنفسی (کاهش اسید کربنیک درخون)



در صورتی که به هر علتی، دفع زیاده از حد CO_2 از ریه وجود داشته باشد، منجر به وضعیتی بنام آکالوز تنفسی می شود.

علت عمده بروز آکالوز تنفسی، هایپرونتیلیسیون ناشی از عوامل زیر است :

-اضطراب یا ترس

-درد

-گریه و شیون طولانی

-هایپوکسی

-بعضی از صدمات مغزی

-سپتی سمی گرم منفی

-هایپرونتیلیسیون ناشی از تنظیم نامناسب دستگاه ونتیلاتور

-تحریک مکانیزم های عصبی تهویه در مغز (مدولا).

-تب بالا

-مننژیت

-آنسفالیت

-مصرف بیش از حد سالیسیلات ها

-مصرف دوز های بالای پروژسترون

علائم کلینیکی

علائم کلینیکی ناشی از آکالوز تنفسی عبارتند از :

کاهش $PaCO_2$

-افزایش تعریق

-برافروختگی

-پاراستزی انگشتان دست و پا

-کرامپهای عضلانی

-مثبت شدن علائم شوستوک



- مثبت شدن علامت تروسو

- اسپاسم کارپوپدال

- تتانی

- آریتمی های قلبی

بسیاری از این علائم وابسته به تغییرات الکترولیتی ناشی از آکالوز تنفسی است . بدلیل رقابت پتاسیم و یون هیدروژن با هم ، الکلوز تنفسی نهایتا منجر به بروز هایپوکالمی خواهد شد که خود منجر به بروز یک سری از آریتمی های قلبی می گردد. همچنین در حضور آکالوز، باتند پروتئین پلاسما و کلسیم قویتر می شود. لذا مقدار کلسیم یونیزه خون کاهش یافته منجر به بروز علائم ناشی از هایپوکلسمی می گردد.

روشهای درمانی در آکالوز تنفسی

روشهای درمانی در آکالوز تنفسی به رفع علت اصلی آن برمی گردد. جهت تصحیح PaCO_2 باید روند هایپرونتیلیسیون را آهسته تر کرد. هنگام تصحیح این وضعیت باید مراقب افزایش بیش از حد PaCO_2 خون شریانی و بروز اسیدوز بود.

آکالوز متابولیک (کاهش سایر اسید ها در خون) این حالت مربوط به کاهش هر نوع اسید، بجز اسید کربنیک، در خون است. برای مثال اسید کلریدریک توسط ساکشن مکرر لوله معده و یا استفراغ های مکرر می توان منجر به این وضعیت شود .

علل بروز آکالوز متابولیک در کل به دو دسته تقسیم می شود :

۱- کاهش اسید

- اتلاف معدی - روده های

- استفراغ

- ساکشن معدی

- اتلاف از طریق ادرار

- هایپر آلدسترونیزم

- افزایش گلوکوکورتیکوئید

- درمان با دیوریتیک



حرکت اسید بداخل سلول ها

۲-افزایش قلیا (یون بیکربنات)

-مصرف بیرویه بیکربنات سدیم

-تجویز بی رویه لاکتات یا استات (از عوامل تولید کننده بیکربنات هستند)

-ترانسفوزیون مقادیر بالای خون (سیترات عاملی برای تولید بیکربنات است)

علائم کلینیکی

علائم ناشی از آکالوز متابولیک ناشی از افزایش PH مایع مغزی نخاعی است که در ابتدا موجب تحریک و سپس دپرسیون سیستم اعصاب مرکزی می شود. سایر علائم و نشانه ها شامل موارد زیر است :

-افزایش غلظت یون بیکربنات

-هایپوونتیلاسیون (مکانیسم جبرانی)

تهوع و استفراغ

حالت تهاجمی

بی حسی انتها ها

تتانی

تشنج های صرع گونه

کانفیوژن

خواب آلودگی

-اغما (بیهوشی)

PH بالاتر از ۷,۸ کشنده محسوب می شود مانند آکالوز تنفسی ندر حالت متابولیک ، هم ضعف عضلانی و آریتمی های قلبی ناشی از هایپوکالمی امکان بروز پیدا می کند.

روشهای درمانی برای آکالوز متابولیک

روشهای درمانی برای آکالوز متابولیک در ابتدا شامل رفع علت اصلی ایجاد اختلال و افزایش ترشح کلیوی یون بیکربنات جهت تصحیح آکالوز است. اقدام ثانوی معمولا شامل تجویز نمک خوراکی یا وریدی و تصحیح هایپوکالمی توسط KCl است. در صورت ادامه آکالوز و عدم تصحیح آن ، ممکن است نیاز به دیالیز و یا تجویز اسید کلریدریک HCl یا کلرید آمونیوم NH₄Cl وجود داشته باشد . هنگام تجویز دارو های فوق ، جهت جلوگیری از بروز عوارض ناشی از بروز اسیدوز متابولیک (ناشی از تجویز HCl و NH₄Cl) و همولیز (ناشی از تجویز NH₄Cl) فلجیت (ناشی از تجویز HCl و NH₄Cl) و هایپوکالمی شدید بیمار را تحت مانیتورینگ مداوم و دقیق قرار داد. ممکن است از استازولامید جهت افزایش دفع کلیوی یون بیکربنات استفاده شود.



اختلالات تبادل گاز (هیپوکسی، هیپوکسمی و اکسیژناسیون مختل)

هیپوکسی، هیپوکسمی و اکسیژناسیون مختل

اصطلاحات فوق غالباً به جای هم بکار گرفته می شوند ولی معانی مختلفی دارند. به مطالب ذیل توجه کنید .

هیپوکسی

هیپوکسی (Hypoxia) به هر وضعیتی گفته می شود که در آن بافت ها برای حمایت از متابولیسم هوازی طبیعی ، ذخیره ی اکسیژن (O₂) ناکافی دریافت می کنند. بهتر است به این وضعیت ، هیپوکسی بافتی (Tissue Hypoxia) گفته شود تا اشتباهی رخ ندهد . هیپوکسی بافتی ممکن است به علت هیپوکسمی یا به علت اختلال جریان خون بافت ها یعنی ایسکمی (Ischemia) بروز کند. باید دانست این وضعیت غالباً با اسیدوز لاکتیک (Acidosis Lactic) همراه است و در این صورت سلول ها به متابولیسم بی هوازی متوسل می شوند .

هیپوکسمی

هیپوکسمی (Hypoxemia) به هر وضعیتی گفته می شود که در آن محتوای اکسیژن (O₂) خون شریانی کاهش یافته است . این وضعیت ممکن است به علت اختلال اکسیژناسیون ، هموگلوبین پایین یا کم خونی (Anemia) یا کاهش تمایل هموگلوبین به اکسیژن (مثلاً به علت مسمومیت با منواکسید کربن) بروز کند.

اکسیژناسیون مختل

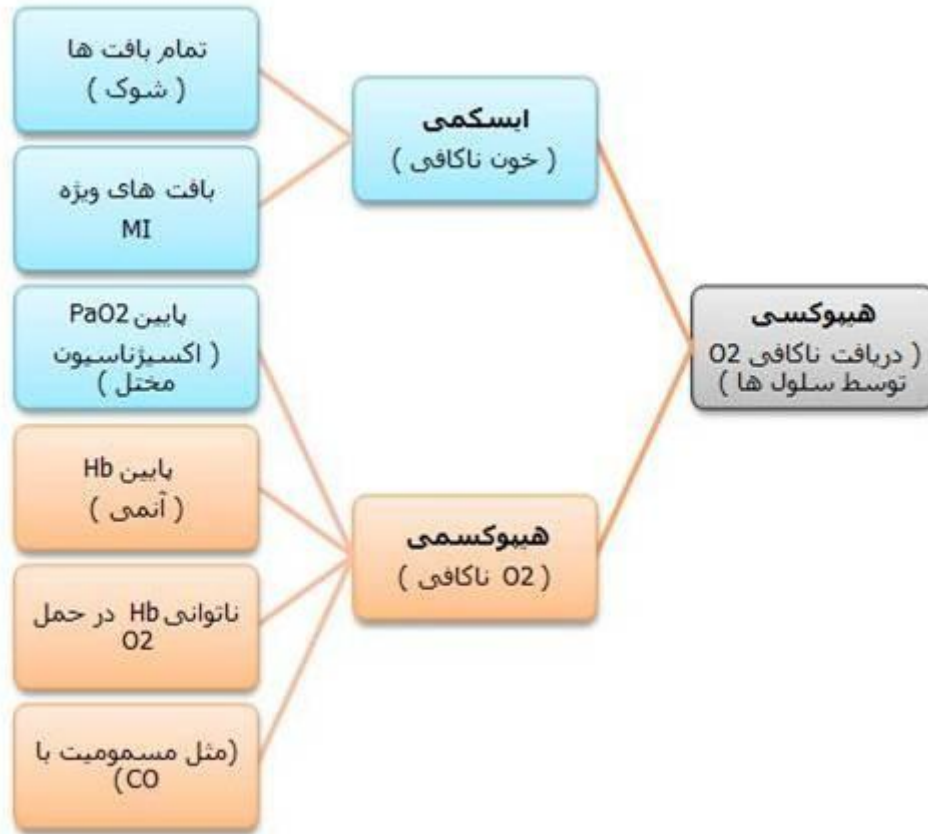
اکسیژناسیون مختل عبارتست از هیپوکسمی به علت کاهش انتقال O₂ از ریه ها به جریان خون که با PaO₂ پایین کمتر از ۸۰ mmHg مشخص می شود .

- ها کاهش اکسیژن بافت ← هیپوکسی
- اکسیژن شریانی کاهش ← هیپوکسمی
- کاهش انتقال اکسیژن از ریه به خون ← اکسیژناسیون مختل

تمایز میان اکسیژناسیون مختل (که منجر به هیپوکسمی می شود) و اکسیژناسیون ناکافی (که منجر به هیپوکسی می گردد) دارای اهمیت است . مثلاً بیماری با PaO₂ معادل ۶۵ mmHg را در نظر بگیرید . این بیمار اکسیژناسیون مختل دارد که حاکی از وجود بیماری مهم ریوی می باشد . با این حال، PaO₂ این بیمار



معمولا منجر به SaO_2 بیش از ۹۰ درصد می شود و هموگلوبین و برون ده قلبی طبیعی و بالاخره دریافت کافی O_2 در بافت ها فراهم خواهد شد .



اختلال تنفسی نوع یک

اختلال تنفسی (Impairment Respiratory) نوع یک عبارت است از PaO_2 پایین با $PaCO_2$ طبیعی یا پایین. توجه داشته باشید که اختلال تنفسی با نارسایی تنفسی (Failure Respiratory) فرق دارد ، زیرا نارسایی تنفسی نیازمند PaO_2 کمتر از 60 mmHg است. اختلال تنفسی نوع یک حاکی از اکسیژناسیون ناقص علی رغم تهویه کافی می باشد. نامتناسب بودن V/Q ، معمولا مسنول می باشد و ممکن است به چند علت بروز کند. $PaCO_2$ غالبا به علت هیپرونتیلیسیون جبرانی، پایین است.

اگر از بیماری که بر روی اکسیژن قرار دارد، ABG گرفته شود ، PaO_2 ممکن است کمتر از محدوده طبیعی نباشد ولی برای FiO_2 به طور متناسبی پایین است.



علل شایع اختلال تنفسی نوع یک *

- پنومونی
- آمبولی ریوی
- پنوموتوراکس
- ادم ریوی
- آسم حاد
- سندروم دیسترس حاد تنفسی (ARDS)
- آئولیت فیروزان
- بیماری ریوی انسدادی مزمن (COPD)

- گاز ها بعضی شرایط (مثل آئولیت) ، دیفوزیون ولی در است V/Q کانسیم معمول، نامتناسب بودن . گردد مختل می از خلال غشای حبابچه ای-مویرگی

اختلال تنفسی نوع یک مشخص می شود با :



هشدار

اگر در بیمار مبتلا به اختلال تنفسی نوع یک که تحت درمان با اکسیژن قرار دارد ، نمونه ABG بگیرد، ممکن است PaO₂ کمتر از محدوده طبیعی نباشد ، ولی در مقایسه با Fio₂ به طور نامناسبی پایین است.

شدت اختلال تنفسی نوع یک بر اساس درجه هیپوکسمی و بلاخره وجود هیپوکسی مورد قضاوت قرار می گیرد. در اینجا بهتر است منحنی انفکاک هموگلوبین را به یاد آوریم. کاهش PaO₂ تا ۶۰ میلی لیتر جیوه اثر نسبتاً کمی بر روی SaO₂ دارد و به خوبی تحمل می شود. در خارج از این آستانه، به بخش بالا روی منحنی می رسیم که کاهش بیشتر در PaO₂ می گردد و به طور قابل ملاحظه ای محتوی O₂ خون شریانی را پایین می آورد.

علاوه بر پارامتر های جدول ، دیگر شاخص های اختلال شدید عبارتند از :



۱- نیاز به FiO_2 بالا جهت نگهداری PaO_2 کافی

۲- اسیدوز لاکتیک (از جمله هیپوکسی بافتی)

۳- اختلال عملکرد عضوی (خواب آلودگی، منگی، نارسایی کلیوی، کولاپس همودینامیک، اغما)

Error!

ارزایی شدت اختلال تنفسی نوع یک			
بارامتر	خفیف	متوسط	شدید
PaO_2 میلی لیتر جیوه	60-79	40-59	کمتر از 40
SaO_2 درصد	90-94	75-89	کمتر از 75

درمان اولیه ی اختلال تنفسی نوع یک عبارتست از:

۱. تجویز O_2 برای رسیدن به PaO_2 و SaO_2 کافی

۲. اصلاح علت زمینه ای

- جهت **ABG** مکرر در بسیاری از موارد می توان از پالس اکسیمتر به جای نمونه های مونتورینگ پیشرفت استفاده کرد .

اختلال تنفسی نوع دو

اختلال تنفسی نوع دو عبارتست از $PaCO_2$ بالا (هیپرکاپنه) که ناشی از تهویه ی ناکافی حبابچه ای است. از آن جا که اکسیژناسیون نیز به تهویه بستگی دارد، معمولا PaO_2 پایین می باشد ، ولی ممکن است در بیمار تحت درمان با اکسیژن، طبیعی باشد. توجه به این نکته مهم است که هر علتی از اختلال تنفسی نوع یک ممکن است در صورت خستگی و ناتوانی (Exhaustion) به نوع دو تبدیل شود.





علل شایع اختلال تنفسی نوع دو

۱- بیماری ریوی انسدادی مزمن (COPD)*

Exhaustion-2

۳- آسیب chest Flail

۴- کیفواسکولیز

۵- مسمومیت با اپیات یا بنزودیازپین

۶- استنشاق جسم خارجی

۷- اختلالات نوروموسکولار

۸- آپنه ی انسدادی خواب

- اختلال تنفسی نوع یک یا دو شود ،ممکن است منجر به COPD

افزایش حاد $PaCO_2$ منجر به انباشت خطرناک اسید در جریان خون می شود و باید با آن مقابله کرد و آن را معکوس نمود. هیپرکاپنه ی مزمن با افزایش بیکربنات (HCO_3) همراه است که باعث برقراری تعادل اسید-باز می گردد. در هر حال ، بیماران مبتلا به اختلال تنفسی نوع دو مزمن که دچار کاهش شدیدتر تهویه هستند نیز با افزایش سریع $PaCO_2$ (حاد شدن حالت مزمن) مواجه خواهند بود که منجر به انباشت اسید و کاهش PH خون می گردد.

نشانه های بالینی هیپرکاپنه

۱-کنفوزیون



Flapping Tremor-2

۳- اندام های گرم

۴- خواب آلودگی

۵- نبض جهشی

۶- سر درد

ABG در حالات مختلف اختلال تنفسی نوع دو			
PH	HCo3	PaCo2	حالت
کاهش	طبیعی	افزایش	حاد
طبیعی	افزایش	افزایش	مزمن
کاهش	افزایش	افزایش	حاد شدن حالت مزمن



تجویز اکسیژن تکمیلی ، هیپوکلسمی را بهبود می بخشد ولی بر روی هیپرکاپنه اثری ندارد و لذا درمان اختلال تنفسی نوع دو باید شامل اصلاح و بهبود تهویه هم باشد (مثل برگرداندن تسکین ، برطرف کردن انسداد هوایی و تهویه ی کمکی) . تجویز اکسیژن با فشار بالا به بعضی از بیماران مبتلا به اختلال تنفسی نوع دو، ممکن است باعث سرکوب تهویه از طریق مهار تحریک ناشی از هیپوکسی گردد.

درمان اختلال تنفسی نوع دو :

۱- تجویز اکسیژن تکمیلی

۲- بهبود تهویه



- در ABG مونیتورینگ جانشین مناسبی برای دهد لذا نمی PaCo₂ پالس کسیمتری، اطلاعاتی از باشد نمی اختلال تنفسی نوع دو

هیپرونتیلیسیون

- مطابق آن افزایش و (هیپوکاپنه) پایین PaCo₂ منجر به (Hyperventilation) افزایش تهویه گردد در خون می PH
- کند می خون را اصلاح PH همراه است که HCO₃ در موارد مزمن، هیپرونتیلیسیون با افزایش
- ممکن است باعث PaCo₂ افزایش سرعت و عمق تنفس، معمولا آشکار است. افت شدید در گردد شدن اطراف دهان و اندام ها، احساس سبکی در سر و حتی سنکوپ مورمور
- گردد سنکوپ هیپرونتیلیسیون ممکن است باعث
- نفس روانی غالبا به شکلی نمایشی بروز می کند و بیماران از نفس (سایکوژنیک) هیپرونتیلیسیون (آوردن نفس) شکایت دارند زدن شدید و ناتوانی در دریافت کافی هوا (کم
- از حاکی ABG. باشد افتراق این نوع از افزایش تهویه ممکن است از بیماری تنفسی مشکل PaO₂ و PaCO₂ است طبیعی
- اصطلاحا به کند که هیپرونتیلیسیون ممکن است به عنوان پاسخ جبرانی به اسیدوز متابولیک بروز می گویند (Secondary Hyperventilation) ثانویه آن هیپرونتیلیسیون

خلاصه

اختلالات تبادل گاز در ریه را می توان به چهار نوع تقسیم کرد که یافته های ABG در آن ها را در ریز آوردیم .

علل شایع هیپرونتیلیسیون (افزایش تهویه). ۱. هیپرونتیلیسیون اولیه

- (اضراب) روانی
- هیپوکسمی
- مسمومیت با سالیسیلات
- سیروز کبدی
- درد یا دیسترس
- تب
- CNS اختلالات

۲. هیپرونتیلیسیون ثانویه

- اسیدوز متابولیک به هر علتی



!Error

یافته های ABG در اختلالات تبادل گاز در ریه				
HCO3	PaCO2	PaO2	اختلال	
طبیعی	کاهش یا طبیعی	کاهش	نوع یک	
طبیعی	افزایش	کاهش یا طبیعی	نوع دو (حاد)	
افزایش	افزایش	کاهش یا طبیعی	نوع دو (مزمن) *	
طبیعی یا کاهش	کاهش	طبیعی	افزایش تهویه	

*تشدید حالت مزمن از نوع مزمن با افزایش H^+ تمیز داده می شود

پارامترهای اصلی جهت تفسیر گاز های خون شریانی

گذشته از مقادیر مربوط به Pao_2 و $Sat o_2$ ، سایر مقادیری که برای تفسیر اختلالات اسید باز مورد نیاز است ، شامل مقادیر PH ، $PaCo_2$ ، HCo_3 ، $(Excess (BE Base$ ، $Total Co_2 Conent$ ، BD و $Anion Gap$ است .

PH

همانگونه که پیشتر گفته شد ، PH نمایانگر وضعیت یک محلول از نظر اسید – باز است . PH طبیعی خون بین $7,35$ تا $7,45$ است و بطور متوسط میزان آن را $7,40$ در نظر می گیرند . به PH بالاتر از $7,45$ آلكالمی و به PH زیر $7,35$ اسیدی گفته می شود . تغییرات PH عکس تغییرات غلظت یون هیدروژن (H) است .

PaCo2

نمایانگر میزان دی اکسید کربن موجود در خون شریانی است . این گاز توسط متابولیسم سلولی ساخته شده ، از طریق ریه ها دفع می گردد . میزان طبیعی آن بین $35 - 45$ میلیمتر جیوه و بطور متوسط 40 mmHg است . هرگونه تغییر در مقدار $PaCo_2$ منجر به بروز اسیدوز یا آلكالوز تنفسی خواهد شد . افزایش این میزان از 45 میلیمتر جیوه را اسیدوز تنفسی و کاهش آن از 35 میلیمتر جیوه را آلكالوز تنفسی گویند . تغییرات $Paco_2$ نسبت عکس با تغییرات غلظت یون هیدروژن دارد .

HCo3



غلظت یون بیکربنات یک پارامتر متابولیک محسوب می شود و تغییرات آن بیانگر وجود اسیدوز یا آلكالوز متابولیک است . میزان طبیعی یون بیکربنات بین ۲۲ تا ۲۶ mEq/L و یا بطور متوسط ۲۴ mEq/L است . افزایش آن از ۲۶ mEq/L بیانگر آلكالوز متابولیک و کاهش آن از ۲۲ mEq/L بیانگر اسیدوز متابولیک است . تغییرات بیکربنات نسبت مستقیم با تغییرات حاد دارد .

افزایش باز یا BE - Base Excess

در شرایطی که PaCo2 در حرارت ۳۷ درجه سانتی گراد ، معادل ۴۰ mmHg بوده ، کمبود اکسیژن نیز وجود نداشته باشد ، BE به مقدار اسید یا بازی اطلاق می گردد که برای حفظ PH در حد طبیعی و نیز حفظ بیکربنات به میزان ۲۴ mEq/L مورد نیاز است . به عبارت دیگر مقدار BE وابسته به تجمع اسید یا باز غیر فرار در خون است. مقدار طبیعی BE بین ۲+ و ۲- متغیر بوده و بر حسب mEq/L (میلی اکی والان در لیتر) بیان می شود. افزایش BE از ۲+ نمایانگر احتباس باز غیر فرار و یا به عبارت دیگر آلكالوز متابولیک، و کاهش BE از ۲- نمایانگر احتباس اسید غیر فرار و یا به عبارت دیگر اسیدوز متابولیک است .

در مواردی که BE ، ارقام منفی نشان می دهد (یعنی وجود اسیدوز متابولیک) بهتر است از واژه Base Deficit - BD استفاده شود .

میزان کل CO2

Total Co2 – Tco2

میزان کل Co2 عبارتست از مجموع غلظت یون بیکربنات ، اسید کربنیک و دی اکسید کربن موجود در خون . چون حدود ۹۸٪ از میزان کل Co2 را یون بیکربنات تشکیل می دهد ، این میزان تقریباً برابر با مقدار یون بیکربنات ، یعنی حدود ۲۵,۲ mEq/L است .

Buffer Base - BB

یک معیار تشخیصی برای تغییرات متابولیک اسید - باز است و هنگامی بکار برده می شود که تعادل اسید - باز با تعادل الکترولیتها مورد مقایسه قرار گیرد . در واقع BB حاصل جمع آنیونهای پلاسما یعنی بیکربنات ، پروتئین ، هموگلوبین و فسفاتها بوده ، مقدار آن معادل ۴۲ میلی مول در لیتر است . رابطه ساده ای بین BE و BB پلاسما وجود دارد که عبارتست از : $BB = BE + 42$ و از آنجایی که BE پلاسما در حالت تعادل تقریباً برابر صفر است ، $BB = 42$ خواهد بود . در صورت بروز آلكالوز متابولیک مقدار آن افزایش یافته ، در صورت ایجاد اسیدوز متابولیک ، از میزان آن کاسته می شود ، تغییرات Co2 خون شریانی تاثیر روی مقدار BB ندارد

شکاف آنیونی یا AG - Anion Gap



طبق قانون تعادل الکتروشیمیایی، همواره تعداد کل آنیون ها، با تعداد کل کاتیون ها برابر و در حالت تعادل است. کاتیون های قابل اندازه گیری شامل یونهای سدیم و پتاسیم بوده، و آنیون های قابل اندازه گیری شامل یونهای کلر و بیکربنات هستند.

AG عبارت از تفاضل آنیون ها و کاتیون های سرم بوده، بعنوان کمکی برای کشف علت اسیدوز متابولیک بکار گرفته می شود. برای محاسبه آن باید غلظت یون سدیم را از مجموع یون های کلر و بیکربنات کم نمود (غلظت یون پتاسیم را در نظر نمی گیرند) مقدار طبیعی AG بین ۸ تا ۱۶ و به طور متوسط ۱۲ mEq/L است. کاهش AG در هیپوآلبومینمیا، افزایش آب، یا میلوم مولتیپل دیده می شود. افزایش AG که بسیار شایعتر است در اسیدوز متابولیک ملاحظه می گردد. همانطور که قبلا توضیح داده شد، اسیدوز متابولیک دارای دو علت عمده است:

- کاهش یون بیکربنات
- افزایش اسید

در بیماری که دچار اسیدوز متابولیک ناشی از کاهش یون بیکربنات شده است، AG در حد طبیعی است. در بیماری که دچار احتباس اسید های حاوی کلر می شود (نظیر HCl و NH₄Cl) نیز AG در حد طبیعی است. اما در بیماری که دچار افزایش اسید های ارگانیکی نظیر اسید لاکتیک و کتو اسید می شود، شاهد افزایش AG خواهیم بود.

تغییرات AG در انواع اسیدوز متابولیک بصورت زیر خلاصه شده است:

افزایش AG

- (متناول مجاز و خوردن حد بیش از آسپرین خوردن اسید) (نظیر مصرف)
- (متابولیک اسیدوز افزایش اسید های متابولیک) (نظیر)
- (کتواسیدوز متابولیک غیر طبیعی یا ناقص) (نظیر)
- (اختلال در دفع اسید) (نظیر نارسایی شدید کلیه)

AG طبیعی

- (اسهال کاهش اولیه بیکربنات) (نظیر)
- (HCl و NH₄Cl مصرف اسید های حاوی کلراید) (نظیر)
- (خفیف کلیه بدکاری اختلال در دفع اسید) (نظیر)

روش تفسیر برگه آزمایش گاز های خون شریانی :



مراحل تفسیر ABG به قرار زیر است:

مرحله اول

مشاهده مقدار PaO₂ و O₂ Sat : به میزان PaO₂ نگاه کرده و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید :

آیا PaO₂ نمایانگر وجود هایپوکسمی است ؟ همانطور که پیشتر نیز گفته شد ، PaO₂ به اکسیژن محلول در خون بر می گردد و در حالت طبیعی مقدار آن بین ۱۰۰ - ۸۰ mmHg است . PaO₂ با تغییرات درجه حرارت بدن تغییر می کند . هرچه میزان درجه حرارت بدن افزایش یابد ، PaO₂ کاهش می یابد . PaO₂ بین ۶۰ تا ۷۹ mmHg را هایپوکسی خفیف ، بین ۵۹ - ۴۰ mmHg را هایپوکسی متوسط ، و کمتر از ۴۰ mmHg را هایپوکسی شدید می نامند . PaO₂ پایین تر از ۴۰ mmHg به منزله یک موقعیت بسیار مخاطره آمیز برای بیمار در نظر گرفته می شود . البته مقادیر فوق همگی تقریبی بوده ، با وضعیت جسمی ، سنی و بیماری های زمینه ای فرد تغییر می کند . محاسبه ی تقریبی حداقل PaO₂ طبیعی در افراد بالای ۴۰ سال:

اما بطور تقریبی در افراد بالای ۶۰ سال ، می توان به ازای هر یک سال افزایش سن از ۶۰ سال ، ۱ میلیمتر جیوه از پایین ترین میزان طبیعی 80 mmHg PaO₂ کم نمود تا حدود طبیعی وی محاسبه شود . برای مثال اگر فردی ۷۵ سال سن داشته باشد ، حدود طبیعی PaO₂ وی برابر ۶۵ mmHg خواهد بود . O₂ Sat یا درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن نیز به مقدار PaO₂ و عوامل موثر بر منحنی شکست اکسی-هموگلوبین وابسته است. در صورتی که O₂ Sat زیر ۸۰٪ باشد ، احتمال اینکه نمونه خون تهیه شده وریدی باشد بسیار زیاد است (مگر در افرادی که مبتلا به COPD باشند)

مرحله دوم

به سطح PH نگاه کنید و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید :

آیا PH اسیدی یا قلیایی بوده و یا نرمال است ؟ PH نمایانگر غلظت یون هیدروژن در پلاسما است . PH کمتر از ۷,۴۰ ، ۷,۴۰ اسیدی تلقی می شود و در صورتی که PH کمتر از ۷,۳۵ شود به آن اسیدی یا اسیدوز اطلاق می گردد . PH بالاتر از ۷,۴۰ نیز قلیایی تلقی می شود و در صورتی که بیشتر از ۷,۴۵ شود به آن آلكالمی یا آلكالوز گویند .

مرحله سوم

به مقدار PaCO₂ نگاه کنید و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید:

آیا PaCO₂ نشانگر اسیدوز تنفسی یا آلكالوز تنفسی بوده و یا طبیعی است ؟ مقدار طبیعی PaCO₂ بین ۳۵ - ۴۵ mmHg است و تغییرات آن نسبت عکس با PH دارد . PaCO₂ کمتر از ۳۵ mmHg را آلكالوز تنفسی و بیش از ۴۵ mmHg را اسیدوز تنفسی می نامند.

مرحله چهارم

به میزان HCO₃ توجه کرده در ذهنتان به این سوال پاسخ دهید:

آیا HCO₃ نمایانگر اسیدوز یا آلكالوز متابولیکی بوده و یا طبیعی است ؟ تغییرات HCO₃ نسبت مستقیم با تغییرات PH دارد . مقدار طبیعی آن بین ۲۶ - ۲۲ mEq/L است . مقادیر بیش از ۲۶ mEq/L نمایانگر آلكالوز متابولیک و مقادیر کمتر از ۲۲ mEq/L نشان دهنده اسیدوز متابولیک است .

مرحله پنجم



به مقدار BE توجه کنید و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید:

آیا مقدار آن در حدود طبیعی است یا خیر؟

این معیار در تفسیر علت اسیدوز - آکالوز با منشا متابولیک، معتبر تر و دقیق تر از یون بیکربنات است. در صورتی که بیش از +2 باشد نمایانگر آکالوز متابولیک است و اگر کمتر از -2 باشد نمایانگر اسیدوز متابولیک است.

مرحله ششم

مجدداً به PH نگاه کنید و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید:

آیا PH نمایانگر حالت جبران شده است یا بدون جبران؟

همانطور که پیشتر نیز گفته شد در بدن مکانیزم های جبران (بافر - تنفسی - متابولیکی) در زمان اختلالات اسید و باز فعال شده سعی می کنند PH را به حد نرمال باز گردانند. در زمان تفسیر ABG ممکن است با یکی از 3 حالت زیر روبرو شوید:

الف) بدون جبران

در این حالت PH غیر طبیعی بوده PaCO₂ یا HCO₃ نیز غیر طبیعی هستند. در چنین وضعیتی با توجه به مقدار PH، نوع اختلال (اسیدوز یا آکالوز) مشخص می گردد و هر کدام از دو پارامتر دیگر یعنی PaCO₂ یا HCO₃ نمایانگر نوع اختلال (تنفسی یا متابولیکی) خواهند بود.

مثال ۱: در برگه ABG مقادیر زیر مشاهده می شود:

$$PaO_2 = 60 \text{ mmHg}$$

$$PH = 7.25$$

$$PaCO_2 = 50 \text{ mmHg}$$

$$HCO_3^- = 22 \text{ mEq/L}$$

در این مثال با توجه به مقدار PH، تشخیص اسیدوز داده می شود، از آنجایی که مقدار بیکربنات طبیعی بوده و تنها PaCO₂ افزایش نشان می دهد (اسیدوز تنفسی) تشخیص عبارت است از: اسیدوز تنفسی جبران نشده

مثال ۲ : در برگه ABG مقادیر زیر مشاهده می شود :

$$paO_2 = 90 \text{ mmHg}$$

$$PH = 7.25$$

$$PaCO_2 = 40 \text{ mmHg}$$

$$HCO_3^- = 17 \text{ mEq/L}$$

در این مثال با توجه به مقدار PH ، تشخیص اسیدوز داده می شود و از آنجایی که $PaCO_2$ نرمال بوده ، مقدار HCO_3^- کمتر از حد طبیعی است ، تشخیص عبارتست از : اسیدوز متابولیک جبران نشده .

ب (جبران ناقص

در این حالت PH ، HCO_3^- و $PaCO_2$ هر سه غیر طبیعی هستند . این حالت نمایانگر این است که مکانیزمهای جبرانی فعال شده ولی هنوز موفق به اصلاح کامل PH نشده اند . برای تشخیص علت اولیه (اختلال اولیه) و مکانیزم جبرانی ، ابتدا با نگاه کردن به مقادیر HCO_3^- ، $PaCO_2$ نوع اختلال را مشخص کرده، سپس به مقدار PH نگاه می کنیم . در اینجا قانون اول مطرح می شود :

قانون I : اگر تغییرات $PaCO_2$ و HCO_3^- هم جهت باشند ، بدن در حالت جبران عدم تعادل است.

مثال :

$$\downarrow PH = 7.30$$

$$\downarrow PaCO_2 = 25 \text{ mmHg}$$

$$\downarrow HCO_3^- = 12 \text{ mEq/L}$$

تشخیص: اسیدوز متابولیک با جبران ناقص تنفسی

ج (جبران کامل



در این حالت PH طبیعی ، ولی PaCO_2 و HCO_3 هر دو غیر طبیعی هستند . این حالت نمایانگر آن است که فعالیت مکانیزم های جبرانی موجب برگرداندن PH به سطح طبیعی شده است ، لیکن متعاقب جبران، مقادیر نرمال PaCO_2 و HCO_3 - هر دو طبیعی هستند.

قانون II : در وضعیت جبران کامل، برای تشخیص علت اولیه (اختلال اولیه و مکانیزم جبرانی) ابتدا یا نگاه کردن به مقادیر HCO_3 - ، BE، و PaCO_2 نوع اختلال را مشخص کرده، سپس به مقدار PH نگاه می کنیم:

- ۱- در صورتیکه میزان PH بین $7.35 - 7.40$ بوده، علت اولیه اسیدوز است .
- ۲- در صورتیکه میزان PH بین $7.40 - 7.45$ بوده ، علت اولیه آلکالوز است .

مثال :

$$\text{PH} = 7.42$$

$$\uparrow \text{PaCO}_2 = 50 \text{ mmHg}$$

$$\uparrow \text{HCO}_3 - = 32 \text{ mEq/L}$$

تشخیص : آلکالوز متابولیک ، اسیدوز تنفسی، جبران کامل .

بیماری اولیه : آلکالوز متابولیک (با جبران کامل)

اختلالات مرکب اسید - باز (Mixed Disorders)

در پاره ای مواقع ممکن است هر دو نوع اختلال تنفسی و متابولیکی در یک بیمار وجود داشته باشد . بسته به مقتضیات بالینی ، یک اختلال مرکب یا مخلوط می تواند بصورت دو نوع اسیدوز ، دو نوع آلکالوز یا یک نوع اسیدوز همراه یک نوع آلکالوز باشد .

موارد زیر نمونه هایی از این اختلالات مرکب است:



- اسیدوز تنفسی + آلكالوز متابولیک

(مثل COPD + استفراغ)

اسیدوز تنفسی + اسیدوز متابولیک

(مثل ایست قلبی - تنفسی + اسهال)

آلكالوز تنفسی - آلكالوز متابولیک

(مثل هایپرونتیلیسیون ناشی از درد یا عفونت + ترانسفوزیون مقادیر بالای خون)

اسیدوز متابولیک + آلكالوز متابولیک

(مثل نارسایی کلیه + اسهال) مقادیر آزمایشگاهی بستگی به مدت و شدت هر کدام از اختلالات دارد .

- دو نوع اسیدوز متابولیک توام

(مثل کتواسیدوز دیابتی + لاکتیک اسیدوز)

در کلیه وضعیت های بالا ، PH خون می تواند نشانگر وضعیت حاد ، تحت حاد و یا مزمن باشد . وضعیت حاد به حالتی بر می گردد که هنوز مکانیزم های جبرانی فعالیت چشمگیری از خود نشان نداده اند . در وضعیت تحت حاد ، مکانیسم های جبرانی فعال شده اند ، اما جبران بصورت نسبی صورت گرفته است و هنوز PH به میزان طبیعی نرسیده است و بالاخره در وضعیت مزمن ، جبران بصورت کامل صورت گرفته و PH خون به طبیعی رسیده است ، هر چند هنوز حالت های اسیدوز و یا آلكالوز تنفسی و متابولیک وجود دارند .

مثال :

↓ PH = 7.20

↑ PaCO₂ = 55 mmHg

↓ HCO₃ - = 20 mEq/L

در این مثال PH نمایانگر حضور یک اسیدوز شدید است . PH و PaCO₂ در جهت مخالف یکدیگر تغییر کرده اند ، که دلیل بر وجود یک بیماری تنفسی است . اما تغییرات PH و HCO₃ - در جهت یکدیگر (هم جهت) است . بنابراین یک بیماری متابولیکی نیز وجود دارد . در کل مقادیر مذکور نشانگر یک اسیدوز مرکب (Mixed) تنفسی و متابولیک است . مثال بالینی برای این حالت ، ایست قلبی - ریوی است که در آن بعلت تهویه ناکافی و تجمع Co₂ ، اسیدوز تنفسی ایجاد می شود و بدلیل اکسیژناسیون ناکافی بافتی و تجمع اسید لاکتیک ، اسیدوز متابولیک حاصل می گردد .



بنابراین :

اگر PaCO_2 و HCO_3 در جهت مخالف یکدیگر تغییر نمایند ، بیمار دچار یک عدم تعادل مرکب است ."

تغییرات در PH و PaCO_2 و بی کربنات (HCO_3)

زمانیکه مقدار PaCO_2 در خون افزایش یابد ، PH خون اسیدی تر می شود . با شناخت PH و PaCO_2 می توان وضعیت بیمار را ارزیابی کرده و علل عدم ثبات در تعادل اسید و باز را مشخص نمود . با توجه به معادله هاندرسن هاسلباخ ارتباط بین PH و PaCO_2 و بی کربنات به صورت زیر می باشد .

غلظت یون هیدروژن بر حسب نانومول در لیتر (Nm/L) بوده و عدد ۲۴ حاصل از تجزیه اسید کربنیک می باشد . در جدول زیر ارتباط PH و غلظت یون H نشان داده شده است . زمانیکه غلظت یون H محاسبه شد ، با نگاه به جدول می توانید PH را تعیین کرد .

مثال :

$$\text{PaCO}_2 = 50$$

$$\text{HCO}_3^- = 24$$

$$\text{H} = ?$$

با توجه به جدول ، در غلظت یون H به میزان PH ، ۵۰ nm/l نزدیک به ۷,۳۰ خواهد بود .

مقدار بی کربنات سرم را نیز می توان با استفاده از معادله زیر می توان با استفاده از معادله زیر بدست آورد :

مثال :

$$\text{PH} = 7.40$$

$$\text{PaCO}_2 = 50$$

$$\text{HCO}_3^- = ?$$

ارتباط بین PH و غلظت یون H



مقادیر بدست آمده ، تخمینی از مقدار واقعی بوده و در موقعیت های بالینی برای تعیین سریع مقادیر بی کربنات ، PH و PaCo2 ، با دانستن مقادیر دو فاکتور دیگر قابل استفاده می باشد .

افتراق هایپر کاپنی حاد از مزمن

جهت افتراق هایپر کاپنی حاد از مزمن ابتدا بایستی دامنه تغییرات یون هیدروژن (H) نسبت به دامنه تغییرات PaCo2 تعیین شود . این نسبت در حالات مختلف هایپر کاپنی به قرار زیر است :

در هایپر کاپنی حاد نسبت در حدود ۰,۷ و در هایپر کاپنی مزمن در حدود ۰,۳ یا کمتر و در هایپر کاپنی حاد در زمینه مزمن ، بین ۰,۳ تا ۰,۷ می باشد .

مثال ۱ : اگر

$\text{PaCo}_2 = 80 \text{ mmHg}$ ، $\text{HCO}_3 = 28 \text{ mEq/lit}$ ، $\text{PH} = 7.19$ باشد نوع اختلال را مشخص نمایید :

با توجه به غلظت [H] که در PH طبیعی (۷,۴) مساوی ۴۰ Nm/L است در این حالت دامنه تغییرات [H] معادل ۲۸ خواهد شد .

$$\Delta H = 68 - 40 = 28$$

همچنین دامنه تغییرات CO2 نسبت به CO2 طبیعی ۴۰ می باشد .

$$\Delta \text{CO}_2 = 80 - 40 = 40 \text{ mmHg}$$

نسبت دامنه تغییرات H به CO2 به قرار زیر است :

با توجه به عدد حاصله (۰,۷) ، این حالت نمایانگر هایپرکاپنی حاد می باشد .

مثال ۲ : اگر $\text{PaCo}_2 = 92$ ، $\text{HCO}_3 = 38$ ، $\text{PH} = 7.25$ باشد . نوع اختلال را مشخص نمایید .



با توجه به عدد حاصله (۰,۳۵) که بین ۰,۳ تا ۰,۷ است ، این حالت نمایانگر هیپر کاپنی حاد در زمینه مزمن است .

روش توصیف شده در ارزیابی هیپرکاپنی و ارتباط بین PH ، PaCo2 و بی کربنات به افتراق انواع هیپر کاپنی ارزشمند است . زیرا هر نوع اختلال نیازمند درمان خاص بوده و افتراق بالینی آن بسیار مهم می باشد .

ایجاد تغییرات در PH ناشی از تغییرات PaCo2

زمانیکه مقدار CO2 خون افزایش می یابد به ازای هر ۲۰ mmHg افزایش در مقدار CO2 ، مقدار PH به میزان ۰,۱ کاهش می یابد .

مثال :

$$۷,۴۰ = PH \rightarrow PaCO_2 = 40$$

$$۷,۳۰ = PH \rightarrow PaCO_2 = 60$$

$$۷,۲۰ = PH \rightarrow PaCo_2 = 80$$

زمانیکه مقدار CO2 کاهش می یابد ، به ازای هر ۱۰ mmHg کاهش در مقدار Co2 ، مقدار PH به میزان ۰,۱ افزایش می یابد .

مثال :

$$۷,۵۰ = PH \rightarrow PaCO_2 = 30$$

$$۷,۶۰ = PH \rightarrow PaCO_2 = 20$$

با استفاده از این روش می توان تعیین نمود که آیا تغییرات PH انعکاسی از تغییرات CO2 است (مشکلات خالص تنفسی) یا بعلت تغییرات متابولیکی همراه شده با مشکلات تنفسی می باشد (Mixed)

مثال (۱) : اگر $PaCO_2 = 80$ باشد مقدار CO2 به میزان ۴۰ mmHg بالاتر از حد نرمال است در این حالت اگر PH حدود ۰,۲ کاهش نشان دهد و به ۷,۲۰ رسیده باشد این تغییر در PH ناشی از هیپوونتلاسیون بطور خالص بوده ، در غیر اینصورت مشکل متابولیکی نیز وجود خواهد شد .

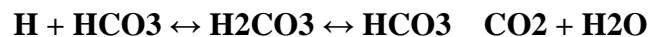


مثال (۲): اگر $\text{PaCO}_2 = 20$ باشد، مقدار CO_2 به میزان 20 mmHg پایین تر از حد نرمال است. در این حالت اگر PH حدود 7.2 افزایش یافته و به 7.60 رسیده باشد، این تغییر در PH ناشی از هیپرونتیلیسیون خواهد بود. در غیر اینصورت مشکل متابولیکی نیز وجود دارد.

در حالت دوم اگر PH به جای 7.60 معادل 7.50 بود می توان نتیجه گرفت که تغییر در PH تنها علل تهویه ای نداشته و می تواند نمایانگر یک اختلال مرکب (MIX) شامل اسیدوز متابولیک همراه با آکالوز تنفسی می باشد.

ایجاد تغییرات بی کربنات پلاسما ناشی از تغییرات PaCO_2

بالا رفتن CO_2 در خون موجب تولید اسید کربنیک و افزایش غلظت یون H^+ و بی کربنات (HCO_3^-) می شود. طبق رابطه زیر:



در ضمن هیپرونتیلیسیون، به ازای هر 10 mmHg افزایش در PaCO_2 مقدار بی کربنات به میزان 1 mEq/Lit افزایش می یابد و در ضمن هیپرونتیلیسیون کاهش در PaCO_2 به میزان 10 mmHg موجب کاهش در بیکربنات سرم به میزان 1.5 mEq/Lit خواهد شد.

مثال: اگر $\text{PaCO}_2 = 40$ و $\text{HCO}_3^- = 24$ باشد و PaCO_2 به 50 mmHg افزایش یابد، بیکربنات نیز به 25 mEq/Lit افزایش خواهد یافت و در صورتیکه PaCO_2 به 20 mmHg کاهش یابد HCO_3^- به 21 mEq/Lit کاهش می یابد.

اگر هیپرونتیلیسیون یا هیپرونتیلیسیون برای ۲ تا ۳ روز ادامه یابد و کلیه ها دارای عملکرد طبیعی باشند، اختلال PH ناشی از مشکلات تنفسی با جبران کلیوی از طریق احتباس یا دفع HCO_3^- جبران خواهد شد.

همانطور که در مثال بالا ذکر شد، در صورتیکه $\text{PaCO}_2 = 50$ شود، بیکربنات مساوی 25 mEq/Lit خواهد شد. اگر هیپرونتیلیسیون موجب یک اسیدوز تنفسی شده باشد.

کلیه ها با حفظ حدود 2 mEq/Lit بی کربنات دیگر به ازای هر 10 mmHg افزایش CO_2 ، آن را جبران می نماید در این حالت بی کربنات سرم، به 27 mEq/Lit افزایش خواهد یافت. از طرف دیگر در ضمن هیپرونتیلیسیون، کلیه ها آن را از طریق دفع بی کربنات به میزان 3 mEq/Lit به ازای هر 10 mmHg کاهش در PaCO_2 جبران می نمایند.

طبق مثال بالا، $\text{PaCO}_2 = 20$ بیکربنات 21 mEq/Lit می شود که با جبران کلیوی بایستی بی کربنات به 15 mEq/Lit برسد.



تغییرات بی کربنات و PH به دلیل تغییرات متابولیکی

تغییر در PH به میزان ۰,۱۵ موجب تغییر در باز به میزان ۱۰ mEq/lit خواهد شد. در صورتیکه علت آن به طور خالص متابولیک باشد.

مثال: اگر PH از ۷,۴۰ به ۷,۵۵ افزایش یابد (به میزان ۰,۱۵) در این حالت بی کربنات بایستی به میزان ۱۰ mEq/lit افزایش یابد (اگر باز ابتدا نرمال بوده باشد) و بی کربنات به ۳۴ mEq/lit برسد تا جبران شود.

مثال ۲: اگر PH از ۷,۴۰ به ۷,۲۵ افت کرده باشد، انتظار داریم به ازای ۰,۱۵ کاهش در PH، بی کربنات به میزان ۱۰ mEq/lit کاهش یافته و به ۱۴ mEq/lit رسیده باشد. در غیر این صورت مشکل تنفسی نیز توأم با مشکل متابولیکی وجود دارد (mixed).

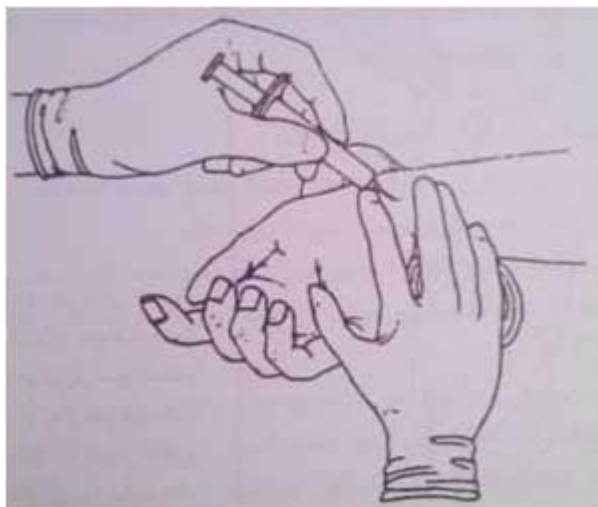
روند خونگیری شریانی

کنترل گازهای خون شریانی از آزمایشاتی است که پرستاران مکرراً ملزم به انجام آن هستند. گرفتن خون شریانی، به دلیل آنکه شریانها عمیقتر هستند و توسط بافت های اطراف محافظت می شوند، مشکلتر است. بلافاصله بعد از وارد شدن سوزن، وجود یک لایه عضله صاف به دور دیواره شریان، سبب بروز تغییرات فیزیولوژیک به صورت اسپاسم سریع شریانی می شود. شریان های کوچکتر نظیر رادیال و اولنار سریعتر منقبض می شوند. چون شریان به راحتی قابل مشاهده نیستند، پرستار باید آنها را توسط لمس نبض شناسایی نماید. شریان رادیال، شریان انتخابی جهت کنترل گاز های خون شریانی است. سایر نواحی شامل شریان های پراکیال، اولنار، فمورال، دورسال پدیس و تیبیا است. در نوزادان می توان از شریان نافی نیز استفاده کرد.



نمونه خون جهت آزمایش ABG با استفاده از یک سوزن استریل شماره ۲۵ یا ۲۶ (متصل به سرنگ هپارینه) و ورود آن به داخل یک شریان سطحی بدست می آید. برای این منظور غالباً از شریان رادیال استفاده می شود. این شریان به راحتی قابل دستیابی بوده، نبض آن به خوبی حس شده و با عارضه کمتری همراه است. عوارض کمتر بعلت دسترسی راحت این شریان و وجود جریان جانبی از طریق شریان اولنار می باشد. نمونه گرفته شده در سرنگ باید روی یخ گذاشته شود و به سرعت به آزمایشگاه فرستاده شود.

در موارد دشوار، جهت آشکار تر شدن رگ، یک استوانه ی پارچه ای را زیر مچ دست بیمار قرار دهید و دست را به حالت هیپراکستنسیون در آورید. توسط لمس، نبض رادیال را پیدا کنید. پوست را با یک محلول ضد عفونی بشویید و با الکل پاک کنید. نبض را بین دو انگشت نشانه و میانی خون بگیرید. آنگاه سوزن را با زاویه ۴۵ یا ۹۰ درجه (هر طور که مسلط باشید) وارد شریان نمایید. معمولاً ۰.۵ تا ۱ میلی لیتر خون کافی است. پس از خارج کردن سوزن، یک پنبه یا گاز استریل را به مدت ۵ دقیقه یا بیشتر روی ناحیه فشار دهید تا مانع از بروز هماتوم شود. هوای سرنگ را خالی نمایید و آن را سریعاً در یک ظرف محتوی پودر یخ قرار داده فوراً به آزمایشگاه بفرستید، تاخیر در این کار و نیز نداشتن ظرف یخ، منجر به نتایج غلط در جواب آزمایش می شود.



کنترا اندیکاسیون های انجام ABG



- عدم وجود کولترال کافی در محل خونگیری
- جراحی عدم انجام این تکنیک در یک ضایعه یا از طریق شانت
- خونگیری شواهدی از بیماری عروقی محیطی در ناحیه دوردست نسبت به محل
- زیاد وجود کوآگولوپاتی یا درمان ضد انعقاد با دوز متوسط تا

نمونه خون وریدی یا شریانی ؟

خون تیره و بدن نبض که نیاز به ساکشن دستی با اسپیراسیون سرنگ دارد ، نمونه خون وریدی است (مگر موارد شوک شدید یا ایست قلبی) . نشانه دیگر از وریدی بودن خون بدست آمده ، این است که SaO_2 در آنالیز ABG به طور قابل ملاحظه از SaO_2 پالس اکسیمتری پایین تر است .

مراقبتهای قبل از نمونه گیری :

باید به بیمار در مورد روند نمونه گیری و نیازی که به انجام آزمایش وجود دارد ، آموزش داده شود . به بیمار توضیح داده شود که ورود سوزن موجب درد کوتاه مدت خواهد شد و لازمست ضمن این روند عضو ثابت نگه داشته شود تا از صدمات بافتی و آسیب به اعصاب و تاندونها اجتناب گردد . همچنین بعد از گرفتن نمونه به بیمار آموزش داده شود که نیاز به فشار روی محل نمونه گیری برای ۱۰ - ۵ دقیقه ضروری است . این کار ممکن است برای بیمار ناخوشایند باشد . قبل از نمونه گیری از شریان رادیال باید آزمایش آلن (Allen Test) انجام شود . نمونه خون باید توسط سرنگ هیپارینه بصورت پر و خالی کردن سرنگ و آغشته شدن دیواره آن با هیپارین تهیه گردد و روی یخ گذاشته شود تا تبدلات گازها و خروج آن از نمونه به حداقل برسد .



تست آلن : (A) ابتدا اشریان اولنار و رادیال توسط فشار انگشتان مسدود می شود . (B) در این وضعیت دست بیمار رنگ پریده است (C) سپس شریان اولنار آزاد می شود . در صورت سالم بودن شریان اولنار ، رنگ دست بلافاصله صورتی خواهد شد .

Allen Test





قبل از نمونه گیری ، محل آن باید با محلول پایدون آلودین به شعاع ۵ سانتی متر شستشو داده شده و اجازه داده شود که ناحیه خشک شود . در بیمارانی که از انجام آزمایش اضطراب داشته باشند یا مشکلات دیگری داشته باشند که موجب هیپرونتیلیاسیون شود نتایج آزمایش ممکن است تغییر کند .

روند بعد از آزمایش :

بعد از نمونه گیری باید فشار ممتد بر روی محل نمونه گیری (به مدت ۵ دقیقه برای شریان رادیال و ۱۰ دقیقه برای شریان فمورال) اعمال گردد . بر روی برگه درخواست ، میزان درجه حرارت ، Hb و شرایط ضمن نمونه گیری نظیر میزان و نوع وسیله تجویز اکسیژن، شرایط تنظیم دستگاه ونتیلاتور (مد تنفسی و تنظیمات دستگاه ، میزان FiO2 و ...) ذکر شود تا تفسیر نتایج حاصل از آزمایش بر اساس شرایط نمونه گیری صورت پذیرد .

بانداژ فشاری در بیماران با اختلالات انعقادی یا دریافت کننده دارو های ضد انعقاد ممکن است ضرورت یابد .

عوارض نمونه گیری شریانی ممکن است خونریزی یا تشکیل هماتوم در محل نمونه گیری و صدمه به شریان و ساختمان های اطراف باشد