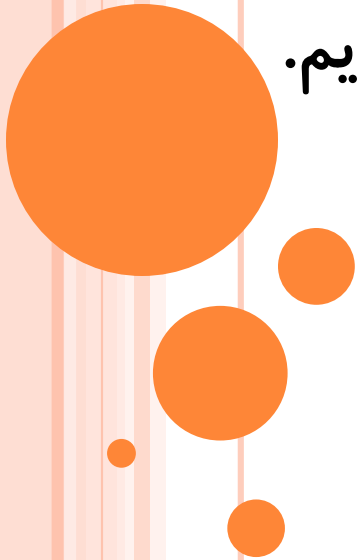


ABC

مقدمه

از آنجایی که اختلالات اسید و باز در شناسایی عدم تعادل اسید و باز ، شناخت علت اصلی اختلال و تعیین درمان مناسب ، اهمیت دارد لذا در این مبحث به بررسی اختلالات اسید و باز با استفاده از تفسیر گازهای خونی می پردازیم.



مکانیسم های فیزیوژنیک تنظیم اسید و باز

○ سیستم بافری (تامپون)

○ سیستم تنفسی

○ سیستم کلیوی



سیستم بافری (تامپون)

○ سریعترین و موثرترین پاسخ در اختلالات و ظرف
۴-۵ ساعت به حداکثر کارایی خود میرسد.



سیستم تنفسی

○ با تحریک CNS سبب دفع یا احتباس
CO₂ می شود. با تاثیر بر تعداد و عمق تنفس.



سیستم کلیوی

کلیه ها از طریق افزایش یا کاهش دفع H^+ تعادل اسید و باز و نهایتاً غلظت بی کربنات در مایعات بدن را حفظ می نمایند .



پارامترهای ABG

- pH : 7.35 – 7.45 (محدوده قابل تحمل 7.60 - 7.80)
- PO₂ : [100 – (Age × 0.3)]
- PCO₂ : 35-45 mmHg
- HCO₃ : 22-26
- BE : ± 2
- Sat O₂ : 98%

پارامترهای تفسیر گازهای خون شریانی

PH:

PH طبیعی خون بین ۷.۳۵ تا ۷.۴۵ است. PH بالاتر از ۷.۴۵ آلوکالمی و PH زیر ۷.۳۵ اسیدی می‌گفته میشود. بطور متوسط میزان آن ۷.۴۰ در نظر گرفته می‌شود.

Pa CO₂:

نمایانگر میزان دی اکسید کربن موجود در خون شریانی است. میزان طبیعی آن ۳۵-۴۵ میلی متر جیوه است. افزایش بیش از ۴۵ mmHg اسیدوز تنفسی و کاهش آن از ۳۵ mmHg آلوکالوز تنفسی نامیده می‌شود.

پارامترهای اصلی جهت تفسیر گازهای خون شریانی

HCO₃:

میزان طبیعی یون بیکربنات بین ۲۲ تا ۲۶ میلی اکی والان در لیتر است. افزایش آن از ۲۶ میلی اکی والان در لیتر بیانگر آلكالوز متابولیک و کاهش آن از ۲۲ میلی اکی والان در لیتر بیانگر اسیدوز متابولیک است.

پارامترهای اصلی جهت تفسیر گازهای خون شریانی

افزایش باز (BE) (Base Excess)

در شرایطی که PaCO_2 در حرارت 37°C درجه سانتیگراد، معادل 40 mmHg بوده و 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 24 میلی اکی والان در لیتر مورد نیاز است. مقدار طبیعی **BE** بین $+2$ و -2 متغیر بوده و بر حسب میلی اکی والان در لیتر بیان می شود. افزایش **BE** از $+2$ نمایانگر احتباس باز و یا به عبارت دیگر آلكالوز متابولیک و کاهش **BE** از -2 نمایانگر احتباس اسید و یا به عبارت دیگر اسیدوز متابولیک است.

تفسیر گازهای خون شریانی

مرحله اول

مرحله اول

ابتدا میبایست وریدی یا شریانی بودن نمونه خون را مورد بررسی قرار دهیم. برای اینکار مقدار PAO_2 و $O_2\text{ Sat}$ را بررسی نمائید که تشخیص افتراقی آن ذکر شده است. نکته: اینست که در افراد مبتلا به COPD میزان $O_2\text{ Sat}$ اگر کمتر از ۸۰٪ باشد آن موقع احتمال خون وریدی را مطرح می نماید.

تفسیر گازهای خون شریانی

مرحله دوم

توجه به PH مشخص می کند که در وضعیت نرمال یا اسیدی یا بازی قرار داریم. (طبق جدول اطلاعات محدوده های قابل تحمل گازهای خونی).

تفسیر گازهای خون شریانی

مرحله سوم

توجه به PaCO_2 مشخص میکند که اسیدوز تنفسی یا آلکالوز تنفسی یا حالت نرمال وجود دارد. (طبق جدول اطلاعات محدوده های قابل تحمل گازهای خونی).



تفسیر گازهای خون شریانی

مرحله چهارم

توجه به یون بیکربنات HCO_3^- مشخص میکند که اسیدوز متابولیک یا آلکالوز متابولیک یا حالت نرمال وجود دارد.

تفسیر گازهای خون شریانی

مرحله پنجم

توجه به مقدار BE جهت تفسیر اسیدوز و آلکالوز با منشا متابولیک ، دقیق تر از یون بیکربنات است. در صورتیکه بیش از $+2$ باشد نمایانگر آلکالوز متابولیک و اگر کمتر از -2 باشد نمایانگر اسیدوز متابولیک است.

تفسیر گازهای خون شریانی

مرحله ششم

آیا PH جبران شده است یا بدون جبران؟
در بدن مکانیزمهای جبرانی (بافری، تنفسی، متابولیک) در زمان اختلالات اسیدو باز فعال میشوند پس یکی از سه حالت زیر وجود دارد:

الف) بدون جبران

در این حالت **PH** غیر طبیعی بوده، **PaCO₂** یا **HCO₃** نیز غیر طبیعی هستند. در این حالت با توجه به **PH** نوع اختلال (اسیدوز یا آلکالوز) مشخص می گردد و **PaCO₂** بیانگر اختلال تنفسی و **HCO₃** نمایانگر اختلال متابولیک خواهد بود.

تفسیر گازهای خون شریانی

ب (جبران ناقص

در این حالت PH ، HCO_3 و PaCO_2 هر سه غیر طبیعی هستند. بدین معنی که مکانیسمهای جبرانی فعال شده اند اما موفق به اصلاح کامل PH نشده اند. برای تشخیص اختلال اولیه و مکانیسم جبرانی، ابتدا به مقادیر HCO_3 و PaCO_2 توجه می شود و سپس PH مد نظر قرار می گیرد و قانون سوم مطرح میشود :

قانون III :

اگر تغییرات PaCO_2 و HCO_3 - هم جهت باشند، بدن در حال جبران عدم تعادل است :

$$\text{PH} = 7.30 \quad \text{PaCO}_2 = 25 \quad \text{HCO}_3 = 12 \text{ meq/l}$$

در این مثال یک بیماری متابولیک وجود دارد. کاهش PaCO_2 یک مکانیسم جبرانی است و تشخیص اسیدوز متابولیک با جبران ناقص سیستم تنفسی می باشد.

تفسیر گازهای خون شریانی

ج (جبران کامل

در این حالت **PH** طبیعی، ولی **PaCO₂** و **HCO₃⁻** هر دو غیر طبیعی هستند.

قانون IV :

در وضعیت جبران کامل، برای تشخیص اختلال اولیه و مکانیسم جبرانی ابتدا با نگاه کردن به مقادیر **HCO₃⁻ BE** و **PaCO₂** نوع اختلال را مشخص کرده، سپس به مقدار **PH** توجه می کنیم:

۱- در صورتیکه میزان **PH** بین ۷.۳۵ – ۷.۴۰ بود، علت اولیه اسیدوز است.

۲- در صورتیکه میزان **PH** بین ۷.۴۰ – ۷.۴۵ بود، علت اولیه آلکالوز است. مثال :

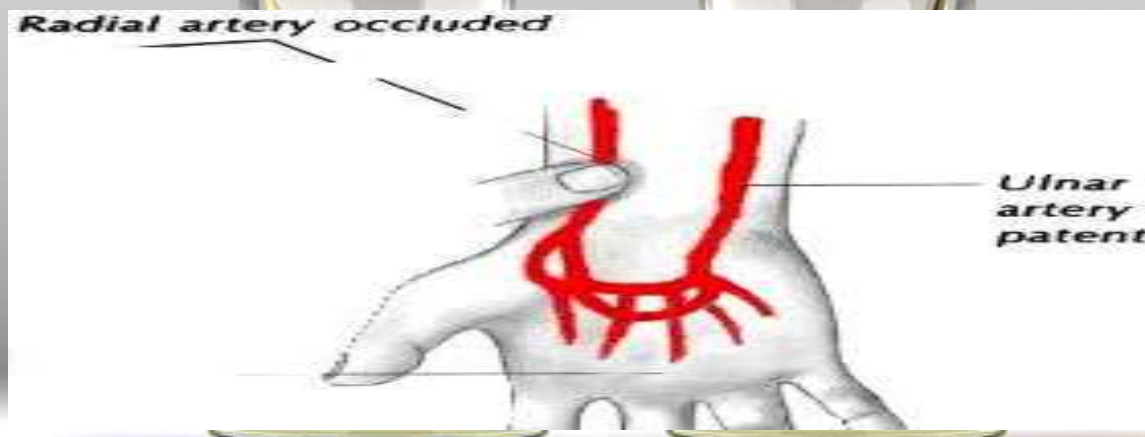
PH = 7.42 PaCO₂ = 50 mmHg HCO₃⁻ = 32 meq/L

تشخیص : آلکالوز متابولیک، اسیدوز تنفسی، جبران کامل

بیماری اولیه : آلکالوز متابولیک (با جبران کامل)

تست آلن

○ شریان رادیال و اولنار ، شاخه هایی از شریان براکیال هستند که در ناحیه مچ دست وجود دارند، هر زمان و به هر دلیلی اگر شریان رادیال دچار انسداد شود ، شریان اولنار از طریق عروق کولترال خون را به منطقه ایسکمیک می رساند. حال اگر کولترال ها نیز دچار اختلال باشند ، دست بیمار دچار ایسکمی و در نهایت نکروز بافتی میگردد. آلن را به منظور اطمینان از وجود و کفایت شریان اولنار انجام می دهیم .



مراقبت در تست آلن

در صورتی که دست های بیمار سرد است، ابتدا با استفاده از آب گرم، یا ماساژ آنها را گرم کنید تا نبض بهتری ایجاد گردد.

در صورت هوشیار بودن بیمار، از وی بخواهید دست خود را به طرف بالا گرفته ، چند بار دست خود را باز و بسته کند . سپس انگشتانش را محکم مشت کند. در صورتی که بیمار بیهوش است خودتان این عمل را چند بار انجام دهید. شریان های اولنار و رادیال را با فشار انگشتانتان مسدود کرده ، در همان حال دست بیمار را پایین آورید.

مراقبت در تست آلن

مشت بیمار را باز کرده ، فشار را از روی نبض اولنار بردارید.
به مدت ۶ ثانیه میبایست تغییر رنگ کف دست را مورد مشاهده قرار دهید . در صورتی که بعد از ۷ الی ۱۵ ثانیه ، رنگ صورتی کف دست برگردد، دلیل برگردی جریان خون در شریان اولنار است و اگر بعد از ۱۵ ثانیه هنوز کف دست رنگ پریده باشد، دلیل بر ناکافی بودن جریان خون در حلقه کف دستی اولنار است.
به منظور آزمایش گردش خون رادیال ، همین عمل را با شریان رادیال انجام دهید.

مراقبت در تست آلن

پس از چک سلامتی شریانها خونگیری از شریان رادیال به صورت زیر میبایست انجام پذیرد. اما بیاد داشته باشید جهت دادن پوزیشن به دست بیمار ، اکستانسیون یا باز کردن بیش از حد دست ممکن است جریان خون شریانی را مختل ساخته و ورود خون به سرنگ را دچار مشکل سازد .

شریان رادیال را با لمس پالس آن مشخص کرده و محلی که بیشترین پالس را دارد به عنوان محل ورود سوزن در نظر بگیرید.

ناحیه مورد نظر را با پنبه و الکل پاک کنید .

مراقبت در تست آلن

هپارین را از سرنگ خارج نمایید .

دست خود را بر روی دست بیمار قرار داده و سوزن را با زاویه ۴۵ تا ۹۰ درجه وارد نمائید . توجه داشته باشید که لبه اریب سوزن به سمت بالا باشد .

سوزن را به آرامی وارد نمائید تا ریسک اسپاسم شریان به حداقل برسد.

هنگامی که سوزن وارد شریان می شود مقدار کمی از خون به صورت جهنده در قسمت استوانه ای و پلاستیکی سوزن دیده می شود . در صورت ورود صحیح به شریان سرنگ خودش به آرامی با فشار شریانی پر خواهد شد.

تشخیص افتراقی نمونه خون شریانی از نمونه خون وریدی:

خون وریدی خون تیره و غیره جهنده که برای ورود آن به سرنگ باید پیستون سرنگ را بالا کشید (به استثنای بیماری که در شوک شدید است یا دچار ایست قلبی شده است). نشانه دیگر آنست که $sa O_2$ در پاسخ ABG به طور بارزی پایینتر از $sa O_2$ در پالس اکسیمتر است. خون شریانی خونی شفاف و جهنده که منطبق با $sa O_2$ دستگاه پالس اکسیمتر میباشد.

پارامتر	نمونه خون شریانی	نمونه خون وریدی
PH	۷.۳۵-۷.۴۵	۷.۳۲-۷.۴۲
PaCO ₂	۳۵-۴۵	۳۸-۵۲
PAO ₂	۷۰-۱۰۰	۲۸-۴۸
HCO ₃ ⁻	۱۹-۲۵	۱۹-۲۵
O ₂ Sat	۹۰-۹۵	۴۰-۷۰

مراقبت پس از نمونه گیری:

پس از اینکه مقدار کافی خون وارد سرنگ شد سوزن را خارج نموده و محل ورود آن را به طور محکم و مستقیم به مدت حداقل ۵ دقیقه فشار دهید (تا خونریزی از آن ناحیه قطع گردد).

میزان حرارت مربوط به بیمار ، غلظت خون و حتی در صورت استفاده از دستگاه ونتیلاتور یا اکسیژن ، روی برگ نمونه گیری قید گردد.
همه اشیا تیز و آلوده را به طور مناسب دور بیندازید.

مطمئن شوید که هیچ حباب هوایی در نمونه وجود ندارد: چرا که این حبابها ممکن است نتیجه را تحت تاثیر قرار دهند. هر نمونه ای که حبابهای خیلی بزرگ در آن وجود دارد باید دور انداخته شود.

مراقبت پس از نمونه گیری:

نمونه باید سریعاً به آزمایشگاه برده شده و مورد آنالیز قرار گیرد، در صورتی که حدس می زنید مدت زمان انتقال به آزمایشگاه از ۱۰ دقیقه بیشتر خواهد شد نمونه را بر روی کیسه یخ بگذارید تا تبادلات گازی کمتر صورت پذیرد.

اگر نمونه گیری در یک دست ناموفق بود پیشنهاد می شود تست بر روی مچ مخالف صورت پذیرد چرا که حساسیت شریان در تلاش نخست ممکن است سبب بروز اسپاسم آن شریانی شده و تلاشهای دیگر برای خونگیری را بی نتیجه بگذارد.

انواع اختلالات اسید و باز

اسیدوز تنفسی

اسیدوز تنفسی حالتی است که در آن PH کمتر از ۷/۳۵ و PaCO_2 در آن بیش تر از ۴۲ میلی متر جیوه میباشد. علل: دفع ناکافی اسید کربنیک و تهویه نامناسب ناشی از هایپوونتیلیسیون ، ادم ریوی ، آسپیره جسم خارجی، آتلکتازی، پنوموتوراکس، مسکن ها و بیماریهایی نظیر سندرم گلین باره ، میاستنی گراو و ... رخ میدهد.

علائم بالینی : افزایش نبض و تعداد تنفس ، افزایش فشارخون ، تیرگی شعور و احساس سنگینی در سر و نیز کاهش سطح هوشیاری از جمله علائم اسیدوز تنفسی هستند. وازودیلاتا سیون عروق مغزی و افزایش جریان خون مغز به خصوص اگر میزان آن از ۶۰ میلی متر جیوه بالاتر رود نیز اتفاق می افتد . هیپرکالمی نیز از دیگر علائم است.

اسیدوز تنفسی

اقدامات پرستاری: بدلیل اینکه در paCO_2 بالای 50 mmhg مرکز تنفس به میزان CO_2 غیر حساس میشود و هیپوکسمی محرک اصلی تنفس می شود. لذا اکسیژن درمانی میبایست با احتیاط فراوان صورت می پذیرد. استفاده استفاده از دارویی هایی نظیر گشادکننده های برونش به کاهش اسپاسم برونش ها کمک می کند ، آنتی بیوتیک ها جهت عفونت های ریوی و رفع عوامل زمینه ای و حل کننده های لخته یا ضد انعقادها جهت آمبولی ریوی استفاده میشود. میزان paco_2 بالا را میبایست به آهستگی کاهش داد . وضعیت بیمار بهتر است نیمه نشسته باشد. فیزیوتراپی قفسه سینه و دمیدم در دستکش جهت افزایش زمان بازدم و افزودن حجم و زمان بازدم در صورت استفاده از ونتیلاتور راهکارهای مراقبتی میباشند.

الکالوز تنفسی

آلکالوز تنفسی نیز حالتی است که در آن PH بیشتر از ۷/۴۵ و PaCO_2 در آن کمتر از ۳۸ میلی متر جیوه میباشد و علل اولیه آن عبارتند از درد، تب، اضطراب، نفس نفس زدن و هیپوکسمی یا ممکن است به دلیل مقابله با اسیدوز متابولیک رخ دهد.

علل: اضطراب، ترس، تب، اختلال CNS، درد، تنظیم غلط دستگاه ونتیلاتور، مصرف سالیسیلات و... PH خون شریانی بیش از ۷/۴۵ و Paco_2 کمتر از ۳۸ میلی متر جیوه می باشد. همچنین در نتیجه ی هیپرونتیلیسیون مقدار زیادی از CO_2 با نفس زدن دفع می شود.

علائم بالینی: این علائم شامل احساس گیجی و منگی در نتیجه ی انقباض عروق، نداشتن تمرکز، احساس سوزش، خارش و کرختی ناشی از کاهش میزان یونیزاسیون کلسیم، وزوز گوش و گاهی نیز از دست دادن هوشیاری، تاکی کاردی، اختلالات ریتم بطنی و دهلیزی می باشند.

الکالوز تنفسی

اقدامات پرستاری: تنفس در کیسه جهت افزایش دادن سطح paco_2 .
بررسی سطح الکترولیت های سرم برای تعیین کاهش پتاسیم، کاهش کلسیم و کاهش فسفات ضروری می باشد علت کاهش پتاسیم خروج هیدروژن به خارج از سلول در اثر تبادل و جابجایی با پتاسیم است.
آلکالوز شدید نیز مانع یونیزاسیون کلسیم می شود و با کاهش کلسیم شرایط را برای اسپاسم کارپوپدال و تتانی فراهم می آورد. علت کاهش فسفات در آلکالوزها را می توان به افزایش جذب فسفات به وسیله ی سلول ها دانست. انجام تنفس در یک سیستم بسته (نظیر کیسه ی کاغذی) و استفاده از داروی ضد اضطراب نیز میتواند به کاهش علائم کمک کند.

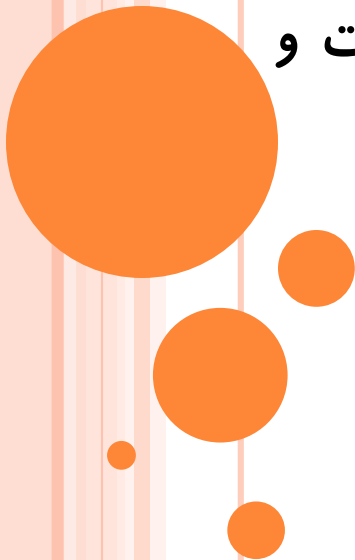
اسیدوز متابولیک

- اسیدوز متابولیک حالتی است که در آن PH کمتر از ۷/۳۵ و HCO_3^- در آن کمتر از ۲۲ میلی متر جیوه میباشد و همچنین آزمایشات نیز افزایش BE نشان میدهد و بارزترین علت آن در بیمار ، هیپرونتیلیسیون شدن وی یا داشتن الگوی تنفسی کاسمال است که جهت جبران این وضعیت این اختلال رخ میدهد.
- علل: اسیدوز متابولیک مستقیماً در اثر کاهش بی کربنات مثلاً در مواردی مثل اسهال ، فیستول های بخش تحتانی روده ، استومی های ادراری و استفاده از دیورتیک ها ، نارسایی زودرس کلیوی ، مصرف بیش از حد کلراید و نیز استفاده از تغذیه ی وریدی در کتواسیدوز ، لاکتیک اسیدوز ، افزایش متابولیسم، تب، مصرف مواد اسیدی، هیپر تیروئیدیسم نیز رخ میدهد.



اسیدوز متابولیک

علائم بالینی: سردرد ، خواب آلودگی ، گیجی ، افزایش تعداد و عمق تنفس ، تهوع و استفراغ باشد . چنانچه PH کمتر از ۷ باشد ، وازودیلاتاسیون عروق محیطی و کاهش برون ده قلبی را در پی خواهد داشت . کاهش فشارخون ، پوست سرد و مرطوب ، اختلال ریتم قلب ، شوک است و هیپرکالمی همراه با اسیدوز متابولیک ایجاد می شوند .



اسیدوز متابولیک

○ اقدامات پرستاری: اگر مشکل ناشی از مصرف زیاد کلراید باشد ، حذف منبع کلراید و تجویز بی کربنات توصیه میشود. اگر چه همراه اسیدوز ، هیپوکالمی نیز بروز می کند ولی ممکن است با رفع اسیدوز و متعاقب آن انتقال پتاسیم به درون سلول ها ، هیپوکالمی بروز نماید بنابراین میزان پتاسیم سرم به دقت اندازه گیری می شود و هیپوکالمی ایجاد شده ناشی از برگشت اسیدوز اصلاح گردد . البته قبل از آن بهتر است ابتدا کمبود میزان کلسیم سرم برطرف گردد .



الکالوز متابولیک

○ به دلیل فرآیندهایی رخ میدهد که به نوعی PH خون را افزایش میدهند و شاخصه آن افزایش میزان HCO_3^- در پلاسماست و در پی آن کاهش میزان تهویه جهت نگهداشت یا افزایش میزان CO_2 رخ میدهد. اما یادمان باشد بدن باید اکسیژن رسانی خوبی هم داشته باشد و لذا همین نیاز پدیده جبرانی را محدود میکند و پاسخ کلیوی فعال می شود به دفع HCO_3^- می پردازد.

○ علل : تجویز زیاد بیکربنات، استفراغ، ساکشن معده، هیپر آلدسترونیزم (این حالت موجب هیپوکالمی میگردد). استفراغ یا ساکشن شیره ی معده به دلیل از دست دادن یون های هیدروژن و کلراید نیز میتواند سبب آلکالوز متابولیک شود. هیپوکالمی به دو روش ایجاد آلکالوز می نماید : ۱) کلیه ها پتاسیم را نگه داشته و در نتیجه دفع یون H^+ را افزایش می دهد . ۲) به منظور حفظ مقادیر سرم در حد طبیعی پتاسیم درون سلول به خارج سلول رانده می شود . بهتر است بدانید که طی احیای قلبی – ریوی به علت مصرف زیاد آنتی اسیدهای حاوی بی کربنات از بی کربنات سدیم ، آلکالوز متابولیک ایجاد می شود .



الکالوز متابولیک

○ علائم بالینی: کاهش یونیزه شدن کلسیم و بروز علائم نظیر احساس گزگز در انگشتان دست و پا ، سرگیجه و افزایش تونیسیته ی عضلات می شود . نشانه های هیپوکلسمی غالب بر نشانه های آلكالوز می باشد همچنین تعداد تنفس کم می شود . در بررسی های بالینی نیز میزان $Paco_2$ جهت جبران افزایش می یابد .

○ اقدامات پرستاری: میزان جذب و دفع مایع باید به دقت کنترل شود . بازیابی حجم مایعات از طریق تجویز مایعات حاوی سدیم کلراید می باشد . در بیماران دچار کاهش پتاسیم ، پتاسیم به صورت KCl به منظور جایگزینی هر دو یون K^+ و Cl^- تجویز می شود . آنتاگونیست های گیرنده ی هیستامین H_2 (مانند سایمتدین ، ترشح HCL معده را کاهش داده در نتیجه آلكالوز متابولیک ناشی از ساکشن معده کاهش می یابد .



تفسیر ساده ABG

○ اگر pH و یکی از عوامل غیر طبیعی باشد : اختلال ساده

○ اگر pH و هر دو عامل غیر طبیعی و هر سه یک چیز را نشان دهند : اختلال مرکب

○ اگر pH غیر طبیعی و یکی از عوامل اسیدوز و دیگری الکالوز را نشان دهد : اختلال در حال جبران

○ اگر pH طبیعی و یکی از عوامل اسیدوز و دیگری الکالوز را نشان دهد : اختلال جبران شده