

Iranshahr university of medical
science

m.seidabadi

ABG

2021

Arterial Blood Gas Analysis

تفسیر گازهای خون شریانی

مکانیزم های فیزیولوژیک تعادل اسید و باز

- سیستم تامپونی (بافر)

- سیستم تنفسی

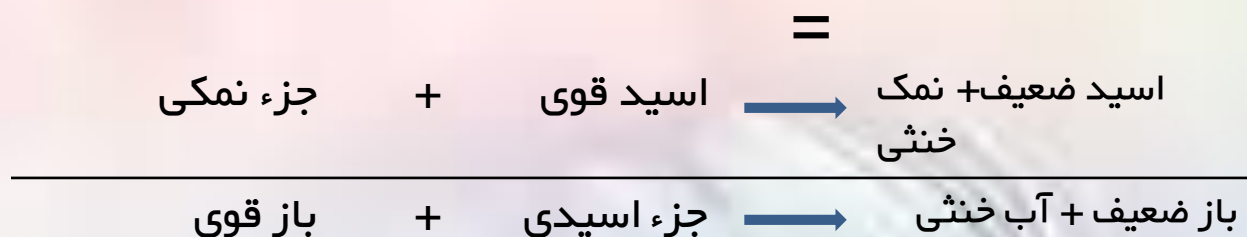
- سیستم کلیه

سیستم تامپونی (بافر)

- سیستم بافری شامل مواد شیمیایی است که در چند دقیقه pH را خنثی می کند. بافرها دارای یک جزء اسیدی و یک جزء نمکی هستند. جزء اسیدی از افزایش سریع pH جلوگیری می کند و جزء نمکی کاهش سریع آن را تعدیل می کند.

جلوگیری از افزایش سریع pH = جزء نمکی

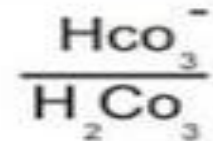
جلوگیری از کاهش سریع pH = جزء اسیدی



مهمترین بافر بدن بی کربنات است.

چهار سیستم بافری اصلی در بدن وجود دارد :

۱ - سیستم بافری بیکربنات (در مایع خارج سلولی)



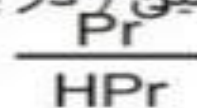
۲ - سیستم بافری هموگلوبین (درون گلبول قرمز)

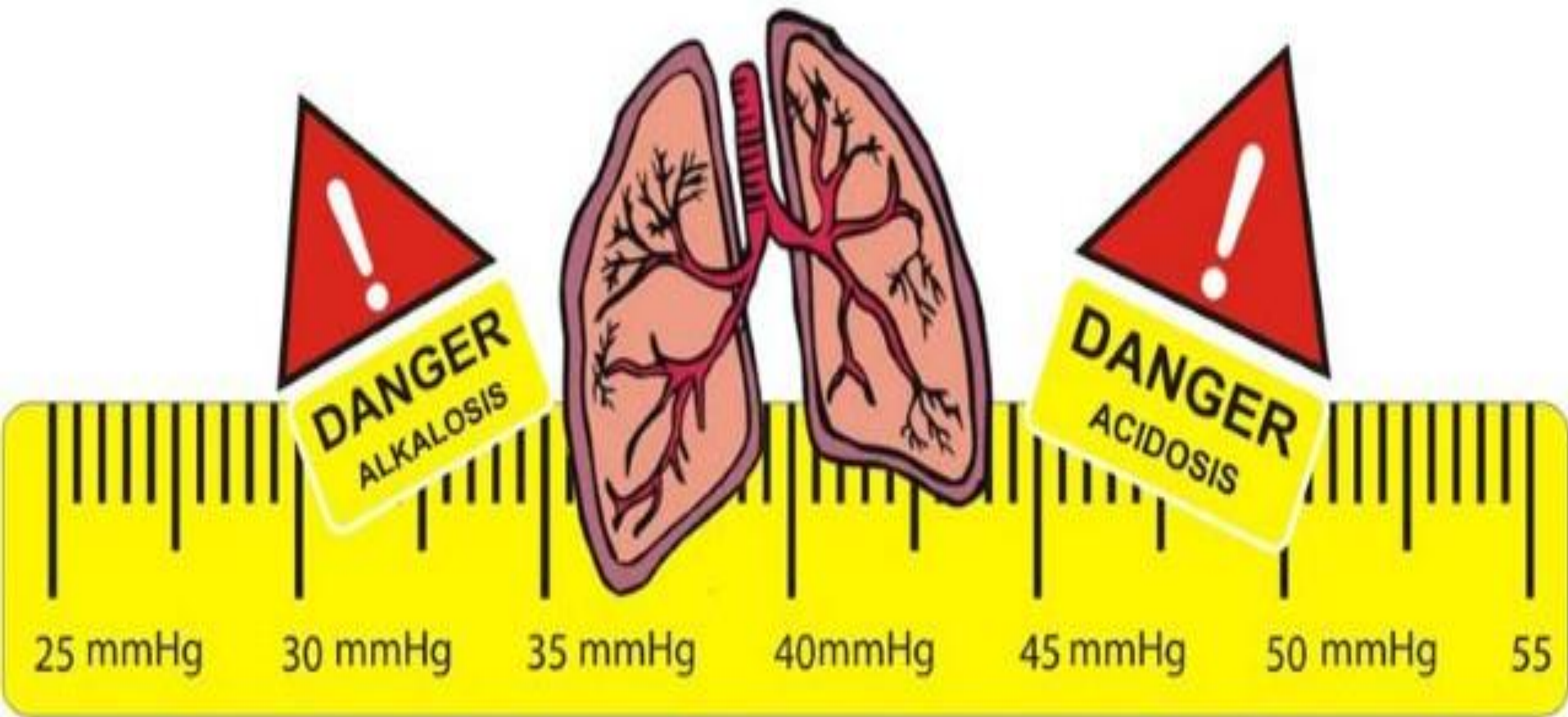


۳ - سیستم بافری فسفات (در داخل سلول ها و تبولهای ادراری)



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



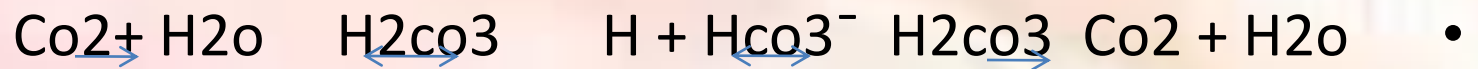


سیستم تنفسی

CO_2
in lungs

سیستم تنفسی

- عملکرد فوری در اصلاح اختلال اسید و باز دارد و با تغییر الگوی تنفسی (تعداد و عمق تنفس) pH تغییر می کند.



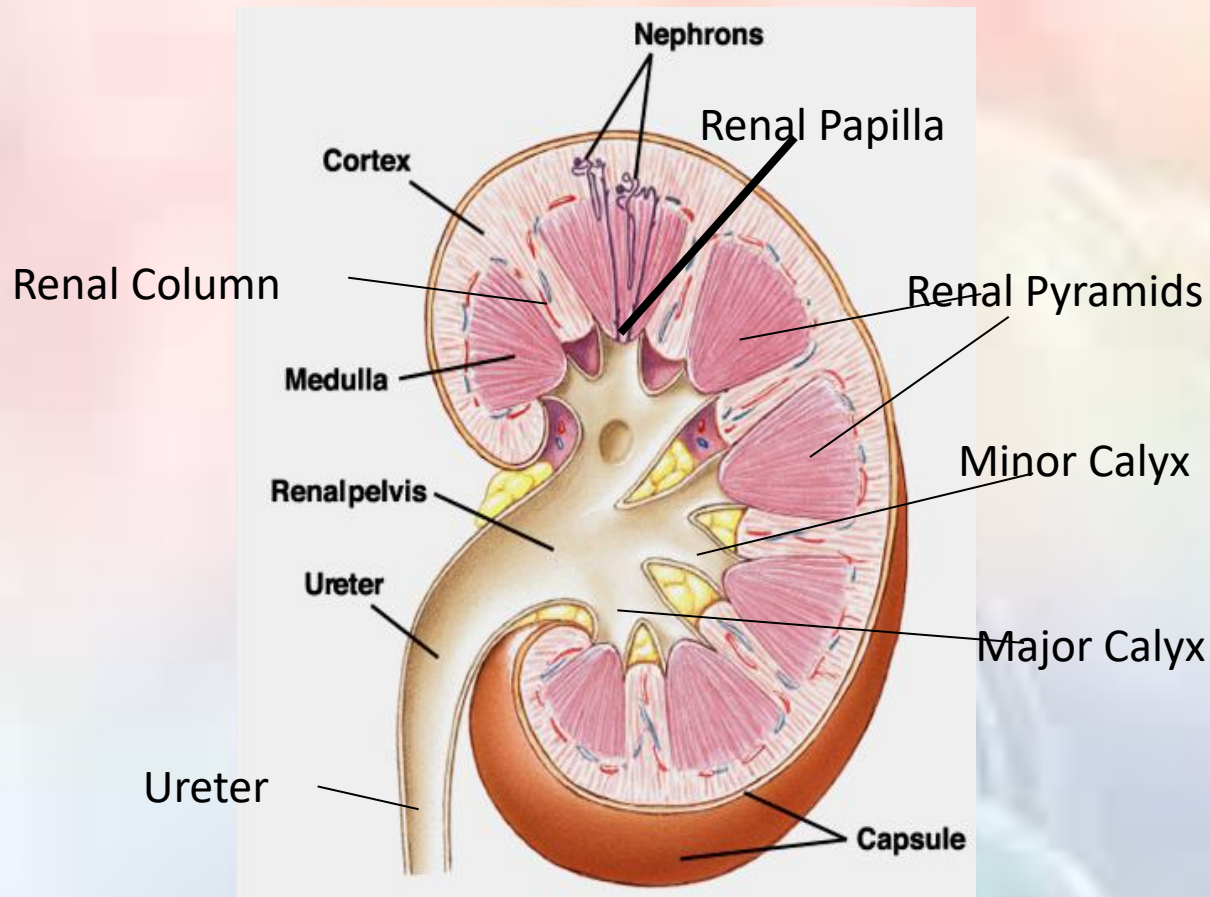
- Co_2 افزایش دفع خون $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ کاهش

به وسیله دفع ریوی Co_2 میزان این گاز در بدن تنظیم می شود،
بنابراین

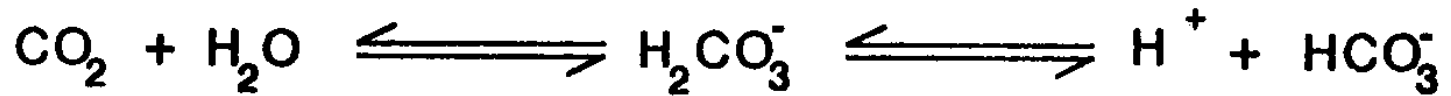
Paco_2 نشانه تغییرات تنفسی ست.

سیستم کلیه

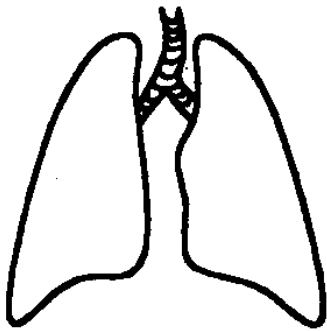
- از طریق اسیدهای متابولیک باعث دفع ادرار اسیدی می شود.



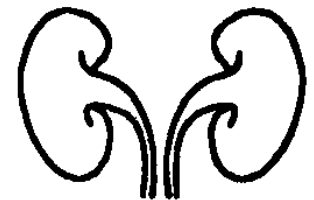
Lungs & kidneys role?

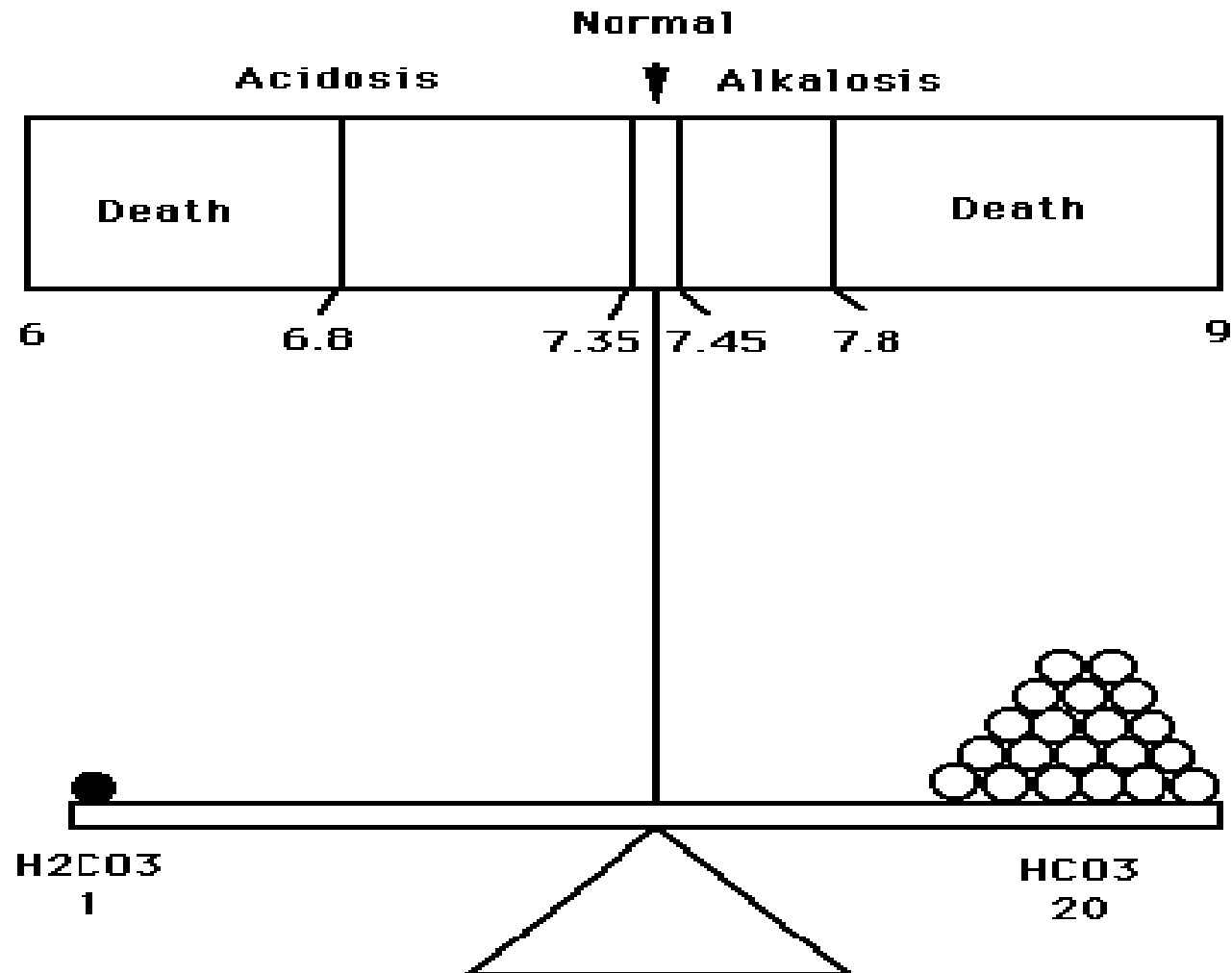


Lungs



Kidneys





تغییرات متابولیک

- اسیدوز متابولیک بستگی به میزان اسیدهای موجود در خون نظیر اسیدلاکتیک، اسید پیروویک، اسید سولفوریک، اسید سیتریک و ... دارد.
- با پیشرفت میزان این اسیدها، غلظت یون بی کربنات در خون کاهش پیدا می کند بنابراین از pH خون کاسته می شود.

ABG (Atrial Blood Gass)

- یکی از آزمایشهایی که برای بررسی وضعیت pH بدن انجام می شود، آزمایش ABG می باشد.



اهداف بررسی گازهای خون شریانی

- اکسیژناسیون خون شریانی
- تعادل اسید و باز
- تبادلات گازی و تهویه آلوئولی
- تعیین نیاز مددجو به راه هوایی مصنوعی و یا تهویه مکانیکی
- کمک به دستیابی به تعادل اسید و باز

اندیکاسیونهای : ABG

- مشکلات حاد تنفسی
- اختلالات اسید و باز مثل شوک، نارسایی کلیه، مسمومیت
- تعیین شنت های قلبی راست به چپ
- ارزیابی کلی وضعیت تنفس جهت ارزیابی های شغلی و تحقیقات تنفسی
- بررسی مددجویان نیازمند به راه هوایی مصنوعی
- بررسی وضعیت تهویه و تنفس بیماران تحت ونتیلاتور

موارد ممنوعیت ABG

- ناهنجاری های شریانی

- مشکلات انعقادی

- وجود عفونت فعال در مسیر شریان

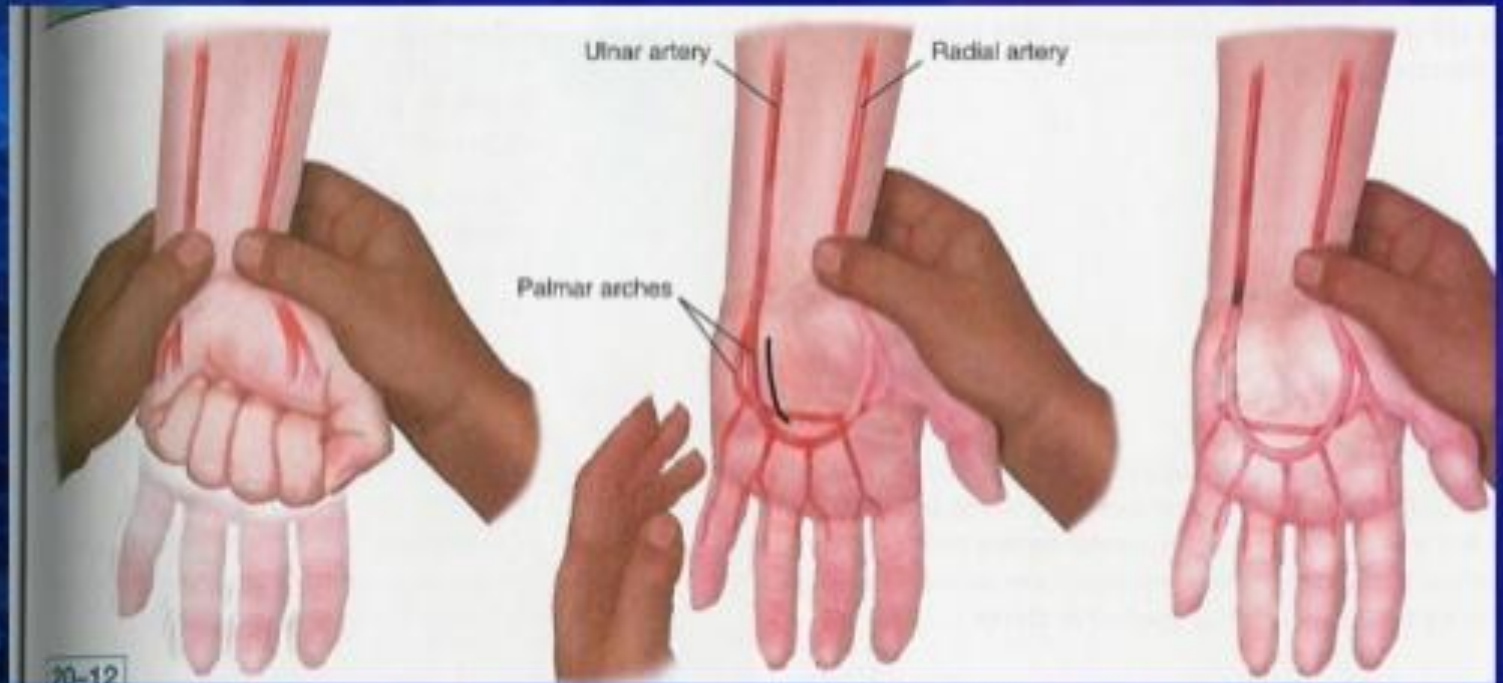
- تست آلن منفی

(در سالیان اخیر استفاده از داپلر عروقی

جایگزین تست آلن شده است).

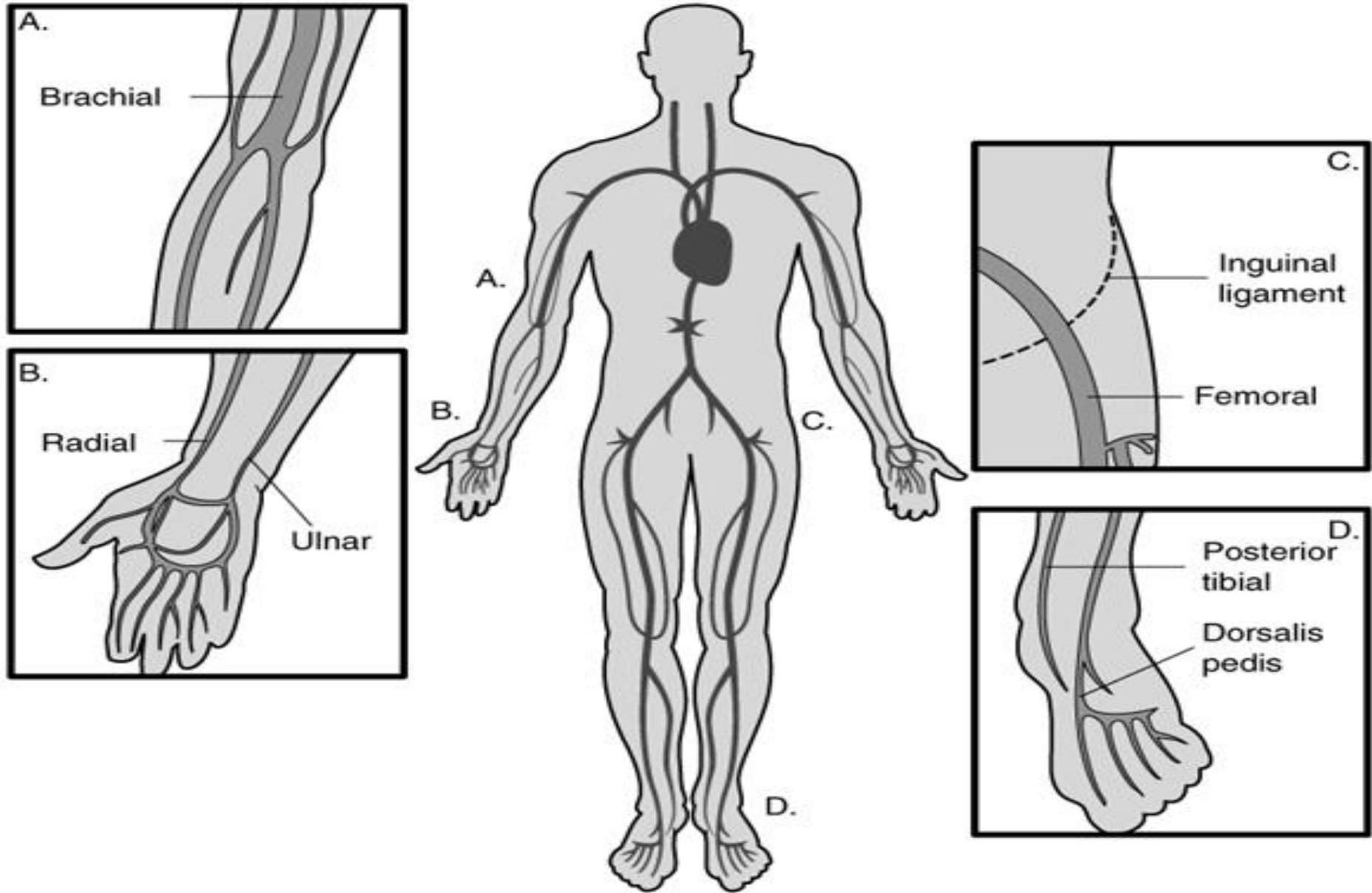


Allen's test





گرفتن نمونه های شریانی (مکان های نمونه گیری)

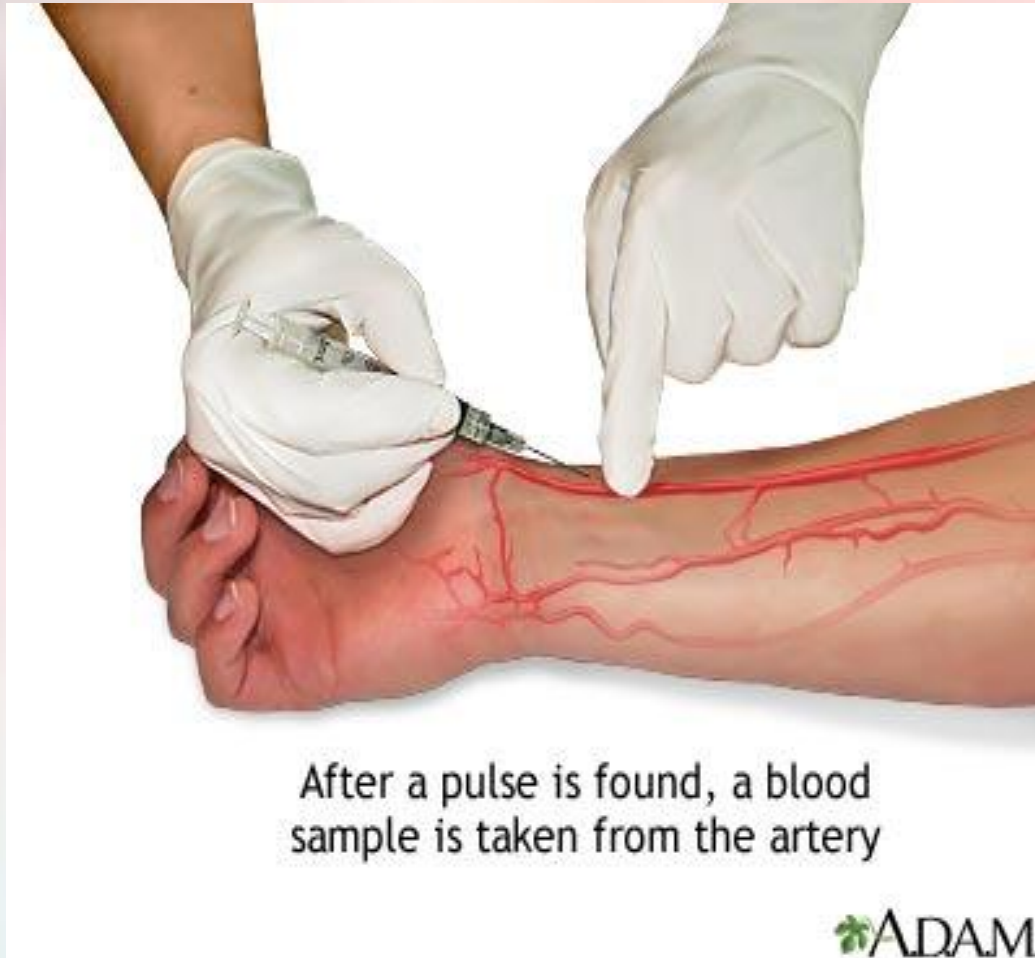




سرنګ هپارینه و
دادن پوزیشن
صحيح به محل
نمونه گیری



محل گرفتن نمونه خون شریانی



After a pulse is found, a blood sample is taken from the artery

ADAM.

- شریان رادیال
- شریان براکیال
- شریان فمورال

تکنیک گرفتن نمونه ی ABG

از ساده ترین محل های گرفتن این آزمایش استفاده از
شریان رادیال است:

۱- مچ دست را به صورت هیپراکستانسیون قرار می دهیم؛

۲- پوست را با الکل ضد عفونی می کنیم؛

۳- یک سرنگ ۲ سی سی را با هیپارین آغشته می کنیم و تمام
هیپارین آن را خالی می کنیم؛

۴- سرنگ را مانند مداد در دست گرفته، با زاویه ی ۶۰ درجه درحالی که سوراخ سوزن به سمت بالاست و شریان به وسیله دو انگشت دست دیگر لمس می شود، به آرامی وارد شریان می شویم و به محض ورود خون به داخل سرنگ، از پیشروی بیشتر سرنگ جلوگیری می کنیم.

۵- نیمی از حجم سرنگ را از خون شریانی پر می کنیم و سوزن را خارج می کنیم.

۶- محل پانکچر را به مدت ۵ دقیقه فشار می دهیم تا دچار هماتوم نشود.

۷- روی سرنگ برچسب مشخصات چسبانده و نمونه را در اولین فرصت به آزمایشگاه می فرستیم.

نحوه گرفتن نمونه از شریان رادیال



نکات مهم در نمونه گیری ABG

- ✓ پس از گرفتن نمونه ABG باید سرنگ کاملاً هواگیری شود، زیرا وجود حباب هوا میزان O_2 و CO_2 را تغییر می دهد.
- ✓ هیپارین اسیدی ست، بنابراین باید فقط سرنگ را با آن آغشته کرد؛ در غیر این صورت pH و $Pa\ CO_2$ را تغییر می دهد.
- ✓ در صورتی که انجام آزمایش بیش از ۱۵ دقیقه طول بکشد، جهت کاهش متابولیسم و مصرف O_2 و تولید CO_2 باید نمونه داخل ظرف یخ گذاشته شود.
- ✓ حداقل حجم مورد نیاز برای آزمایش ۱ سی سی می باشد و حتماً باید نیمی از حجم سرنگ از خون پر شود.

مشخصات روی برچسب نمونه

- نام و نام خانوادگی بیمار
- نوع نمونه (شریانی یا وریدی)
- درجه حرارت بیمار
- درصد اکسیژن دمی
- تعداد تنفس بیمار
- شماره پرونده

پارامترهای مورد بررسی در تفسیر گازهای خون شریانی

PH .۱

PaCO₂ .۲

PaO₂ .۳

O₂Sat .۴

HCO₃⁻ .۵

BE (Base Excess) .۶

Total BB (Total Buffer Base) .۷

O₂ Cont .۸

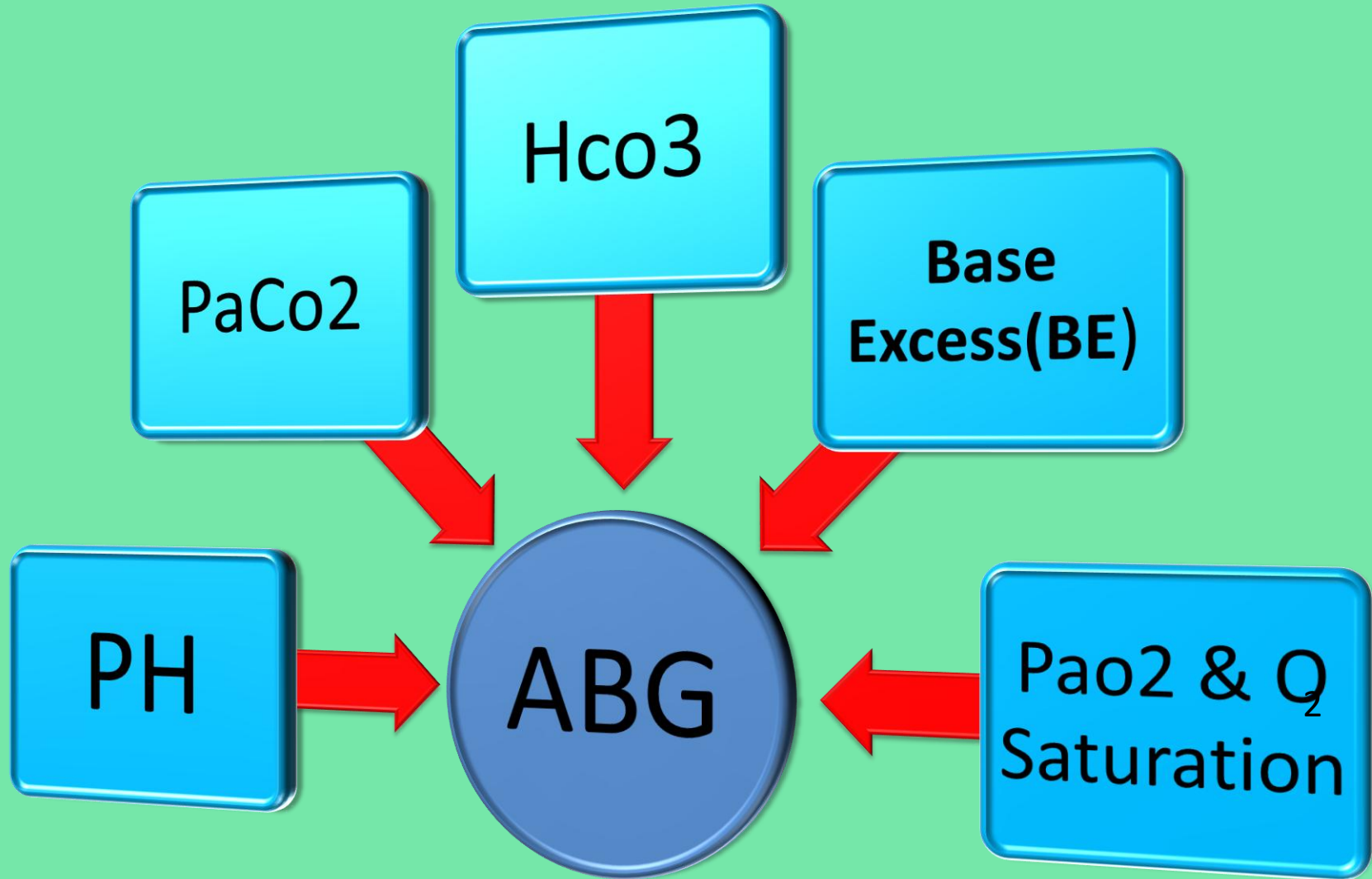
A-aDo₂ .۹

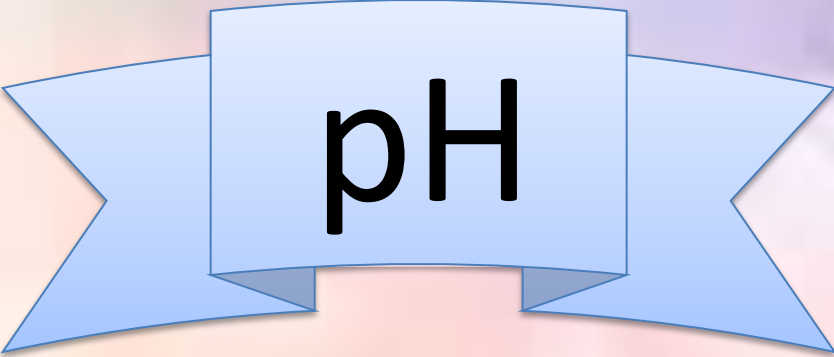
مقادیر طبیعی پارامتر های گاز شریانی در سطح دریا

pH	7.4 +/- 0.05	<u>pH</u>
PaO2	90 +/- 10	<u>Oxygenation</u>
PaCO2	40 +/- 5	<u>Respiratory Mechanism</u>
HCO3	24 +/- 2	<u>Metabolic Mechanism</u>
SaO2	97 +/- 3	<u>Oxygenation</u>

Sources of errors in sampling for ABG

Sampling error	effect
Air bubble in syringe	↑pao2 ↓paco2 ↑PH
Venous sample	↓pao2 ↑paco2
Heparin effect	↓PH
Effect of WBC metabolism	↓pao2 ↑paco2





pH

بیانگر قدرت و غلظت یون هیدروژن است. هر چه غلظت یون

هیدروژن بیشتر باشد اسیدیته خون بیشتر شده و حالت اسیدوز ایجاد میشود و برعکس

• $7.35 < \text{pH} < 7.45$

• $\text{pH} < 6.8$ کشنده

• $\text{PH} > 7.8$ کشنده

Acidosis

Normal

Alkalosis

7.35 - pH - 7.45



6.0 - PaCO₂ - 4.5



22 - HCO₃ - 26



فشار سهمی Pao2 اکسیژن

- فشار سهمی اکسیژن خون شریانی نشانگر درجه کسیتز ناسیون خون شریانی می باشد.
- Normal PaO2 80-100 mmHg
- 80-60mmHg هیپوکسمی خفیف
- 60-40 mmHg متوسط
- <40mmHg شدید
- در افراد بالای ۶۰ سال به ازاء هریک سال PaO2 1mmHg کاهش می یابد.
- فرمول زیر مقادیر مورد انتظار فشار اکسیژن شریانی را با توجه به سن محاسبه می نماید .
- $Pao2 = 95 - (|سن - 40| \times 0.4)$

افزایش ۱٪ در غلظت اکسیژن دمی (FiO_2) سبب

افزایش 5-7 mmHg میزان PaO_2 می شود.

HCO₃ -

- بیانگر میزان یون بیکربنات خون است.
- میزان طبیعی آن 22-26mEq/lit است.
- بیش از ۲۶ آلکالوز متابولیک (آلکالمی) را نشان میدهد.
- کمتر از ۲۲ اسیدوز متابولیک
- باید توجه داشت که هر 10mEq/lit تغییر HCO₃- سبب تغییر در pH به میزان 15% می شود.



ACIDOSIS - ALKALOSIS

ALKALOSIS

SLIDING THE
PH UP

PH
7.4

ACIDOSIS

PH
7.4

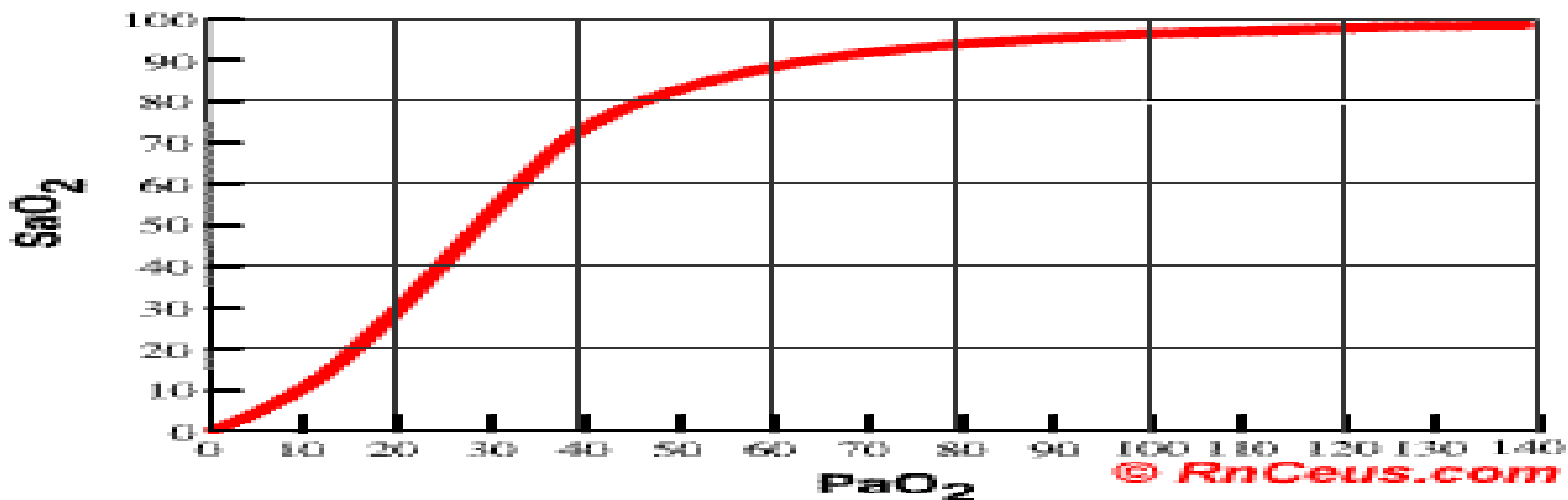
SLIDING THE
PH DOWN

©2010-2011 NursingEducationDirect.com

O2Sat

- درصد اشباع هموگلوبین با اکسیژن را نشان می دهد.
- مقدار طبیعی آن ۹۶-۹۹ درصد است.
- O2Sat در ارتباط مستقیم با Pao2 است.

OxyHemoglobin Dissociation Curve



BE(Base Excess)

- بیانگرمیزان افزایش یا کاهش سطح بافری خون است.
- میزان نرمال آن -2 تا $+2$ mEq/lit
- بیشتر از $+2$ آلکالوز متابولیک است.
- کمتر از -2 اسیدوز متابولیک است.

Total BB (Total Buffer Base)

- مجموع غلظت های همه آنیون های بافری (HCO_3^- ، فسفات، پروتئین و هموگلوبین)
- در آکالوز متابولیک میزان آن افزایش میابد.
- در اسیدوز متابولیک میزان آن کاهش میابد.
- میزان نرمال آن 40-44mmol/lit
- رابطه ساده ای بین Total BB و BE وجود دارد بدین صورت که با جمع کردن میزان BE با عدد 42، به میزان Total BB می رسیم.
- $42 + \text{BE} = \text{Total BB}$

شکاف آنیونی

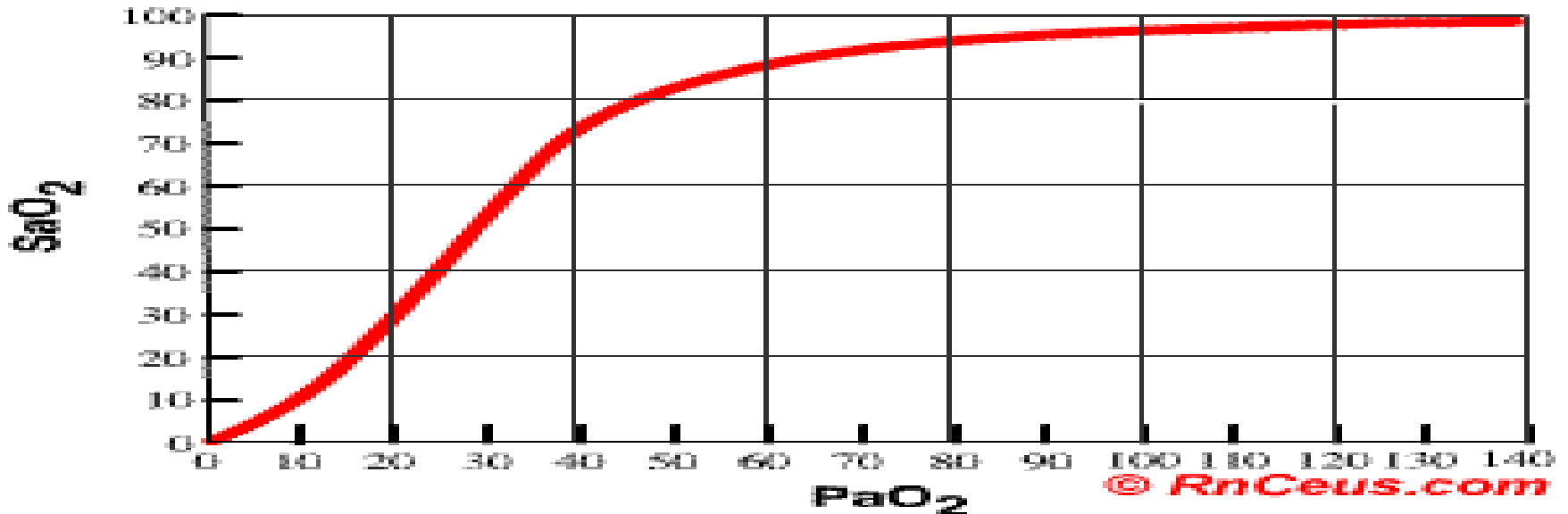
در حالت طبیعی میزان کل آنیون ها با کاتیون ها در بدن برابر می باشند . منظور از کاتیون های بدن یون های مثبت شامل سدیم و پتاسیم و آنیون ها ، یون های منفی شامل : کلر و بی کربنات می باشند . شکاف آنیونی عبارت از تفاضل آنیونها و کاتیون های بدن می باشد و مقدار طبیعی آن برابر ۱۲ میباشد. و مقدار متوسط آن ۸-۱۶ meq/L است . افزایش AG نشان دهنده اسیدوز ناشی از متابولیسم بی هوازی است . کاهش AG نیز در کاهش پروتئین های پلاسما بخصوص آلبومین مشاهده می گردد

$$AG = [Na^+] - [Cl^- + HCO_3^-]$$

انواع هیپوکسمی

- $80 > PO_2 > 60 \text{ mmHg}$ خفیف
- $60 > PO_2 > 40 \text{ mmHg}$ متوسط
- $PO_2 < 40 \text{ mmHg}$ شدید

OxyHemoglobin Dissociation Curve



Normal Arterial Blood Gases

Lab	Conventional	SI Units
pH	7.35–7.45	36–45 $\mu\text{mol/L}$
PaO_2	75–100 mm Hg	10.0–13.3 kPa
PaCO_2	35–45 mm Hg	4.7–6.0 kPa
HCO_3	22–26 mmol/L	22–26 mmol/L
Base excess	(-2)–($+2$) mEq/L	(-2) –($+2$) mmol/L
CO_2	19–24 mEq/L	19–24 mmol/L
SaO_2	96%–100%	0.96–1.00

Venous Blood Gas

pH	7.31–7.41	Base excess	(0) –($+4$) mmol/L
PaO_2	30–40 mm Hg	CO_2	
PaCO_2	41–51 mm Hg	SaO_2	60%–85%
HCO_3	22–29 mEq/L		

آنالیز گاز های وریدی

گاهی در گرفتن نمونه خون شریانی از ورید نمونه گیری به

عمل می آید یا اینکه دسترسی به شریان میسر نمی باشد

و با استفاده از نمونه خون وریدی می توان اطلاعات مهمی در زمینه pH و PCO_2 دریافت کرد . pH نمونه خون وریدی ۳-۴٪ از PH خون شریانی پایین تر است و فشار

دی اکسید کربن شریانی ۶-۴ میلی متر جیوه از فشار دی

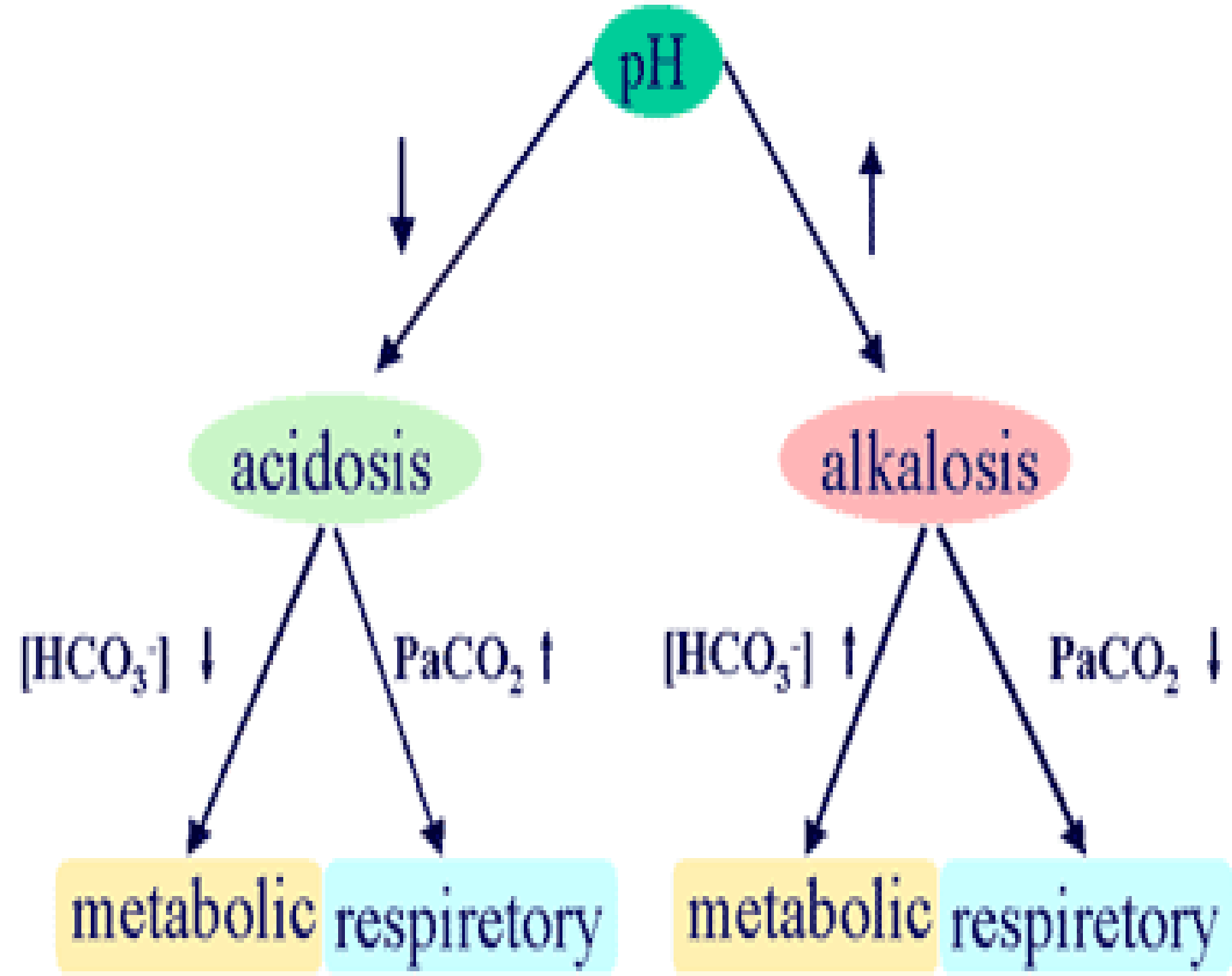
اکسید کربن شریانی بالاتر است

Normal Blood Gas Values

	Arterial	Venous	Capillary
pH	7.35 - 7.45	7.31-7.41	7.35-7.45
pCO₂	35 - 45 mm Hg	40-50	Same
pO₂	75 - 100 mm Hg	36-42	< than arterial
HCO₃	22-26 meQ/L	Same	Same
BE	-2 to +2	Same	Same
Oxygen Saturation	>95%	60-80	< than arterial

بررسی وضعیت تهویه آلوئولی

- بهترین پارامتر جهت بررسی وضعیت تهویه آلوئولی $Paco_2$ می باشد.
- کاهش تهویه آلوئولی و یا نارسایی تهویه زمانی مشخص می شود که $Paco_2$ بیش از 50mmHg باشد.
(هیپرونتیلیسیون)
- افزایش تهویه آلوئولی همراه $Paco_2$ کمتر از 30mmHg در نتیجه تنفس بیش از حد است
(هیپرونتیلیسیون)



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 .

اسیدمی و اسیدوزیس

- Acidemia (اسیدمی): PH: خون حالت اسیدی دارد اما هنوز علائم بالینی ندارد.
- Acidosis (اسیدوزیس): اسیدوز + علائم بالینی
- انواع:
 - ۱- اسیدوز متابولیک: $\text{HCO}_3^- \downarrow + \text{PH} \downarrow$
 - ۲- اسیدوز تنفسی: $\text{pH} \downarrow + \text{pCO}_2 \uparrow$

اسیدوز تنفسی حاد و مزمن

- اسیدوز تنفسی: $\downarrow$ و انتیلاسیون $\leftarrow \uparrow \text{CO}_2 \leftarrow \text{PH} \downarrow$
- ۱- حاد: مشکل تنفسی بیمار کمتر از 48 ساعت باشد.
- ۲- مزمن: بیشتر از 48 ساعت از مشکل تنفسی گذشته باشد.
- تغییرات PH در فرم حاد بیشتر است چون کلیه هنوز نتوانسته جبران کند.
- در حالت مزمن کلیه فرصت دارد تا اسیدوز تنفسی را بیشتر جبران کند چون کار کلیه زمان می برد.

ادامه...

- در اختلال حاد به ازای هر 10mmHg که $paco_2$ افزایش می یابد PH ، 0.08 / . کاهش می یابد. مثلاً اگر فردی طی 24 ساعت گذشته مسموم شده و مشکلش کاملاً حاد است می بینیم $paco_2$ باش او به جای 45، 55 شده است پس انتظار داریم PH وی از 7/35 به 7/27 رسیده د.

- $7/35 - 0.08 = 7/27$

- اما در مورد مزمن تغییرات کمتر است و اگر 48 ساعت از مشکلش گذشته باشد به ازای هر 10mmHg که $paco_2$ افزایش می یابد، تغییرات PH 0/03 می شود.

اسیدوز متابولیک خالص و مرکب

- به ازاء هر 1meq/lit که Hco_3 بیمار کاهش می یابد سیستم تنفسی بعد از اینکه جبران کاملی انجام داد pco_2 را $1/2$ کاهش می دهد.
- مثلاً اگر Hco_3 بیمار از 22 به 16 رسیده باشد انتظار داریم pco_2 به میزان 7.2 کاهش یافته باشد ($6 \times 1.2 = 7.2$).
یعنی به جای 35 به $27/8$ برسد. $\text{pco}_2 = 35 - 7.2 = 27.8$
- روش راحتتر برای اینکه تشخیص دهیم بیمار دچار اسیدوز متابولیک خالص شده یا نه، استفاده از فرمول وینتر (Winter's formula) می باشد.

اسیدوز تنفسی (افزایش اسید کربنیک در خون)

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

علل بروز اسیدوز تنفسی (سه دسته)

۱- کاهش تبادلات گازی (هیپوونتیلیاسیون)

-کاهش تهویه آلوئولی

-COPD

-آمفیزم

-آسم شدید

-آپنه حین خواب (نوع انسدادی)

-آتלקتازی

-پنومونی

-سندروم دیسترس تنفسی بالغین

-ادم ریوی

-هایپوونتیلیاسیون ناشی از تهویه مکانیکی نامناسب

۳- تضعیف مکانیسم های عصبی تنفسی در ساقه مغز

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

- آپنه ضمن خواب

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)

-پولیومیالیت (فلج اطفال)

-سندروم گلین باره

-خستگی عضلات تنفسی

-میاستنی گراو

-هایپوکالمی

-چاقی

علائم کلینیکی ناشی از اسیدوز تنفسی

-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 داروهایی نظیر برونکودیلاتورها 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 ($\text{PH} < 7.1$) ، 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 ، پیرویک ، 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. نهایتا PH خون دچار افت می شود PH زیر ۶.۹ معمولا کشنده است.

علل بروز اسیدوز متابولیک (پنج دسته)

۲-احتباس اسید بدلیل ساخته شدن اسید های متابولیک

-هایپرتیروئیدیسم

-مرحله هایپرمتابولیک بعد از سوختگی یا تروما

-اسیدوز لاکتیک (ناشی از تجمع اسید لاکتیک)

-شوک
۱-احتباس اسید بدلیل اختلال در تخلیه اسید از بدن

-نارسایی اولیگوریک کلیه

-اسیدوز توبولی (تیپ I)

-هایپوولمی شدید

-هایپوآلدسترونیزم

-شوک

۵-کاهش بیکبنات بصورت اولیه

اتلاف از طریق ادرار :

-اسیدوز توبولی (تیپ II)

اتلاف از طریق معدی -روده های :

-اسهال شدید

-تخلیه روده کوچک از طریق لوله

معدده

اورتروسیگموئیدستومی

درناژ فیستولی

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)

۳-احتباس اسید بدلیل استفاده بدن از روش های

متابولیک غیر طبیعی یا ناقص

-کتواسیدوز دیابتی

-کتواسیدوز الکلی

-کتواسیدوز ناشی از گرسنگی

علائم کلینیکی اسیدوز متابولیک

- کاهش غلظت یون بیکربنات
- هایپر ونتیلیاسیون (مکانیسم جبرانی)
- سردرد
- 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 نفوذ پذیری 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 آلکالوز است. لذا تجویز دقیق بیکربنات و کنترل مداوم بیمار از وظایف عمده پرستار است

تجویز بیکربنات

- ۱- درمان تجربی : 1 میلی اکی والان گرم به ازاء هر کیلو گرم وزن بدن
- ۲- درمان فرموله (میلر):

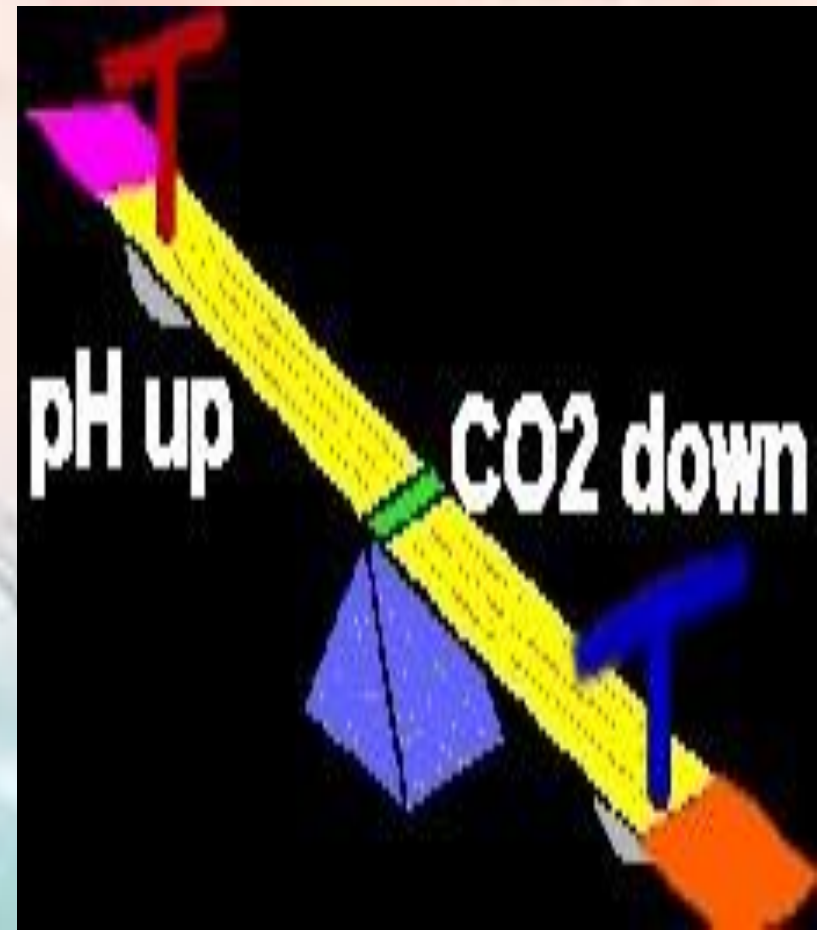
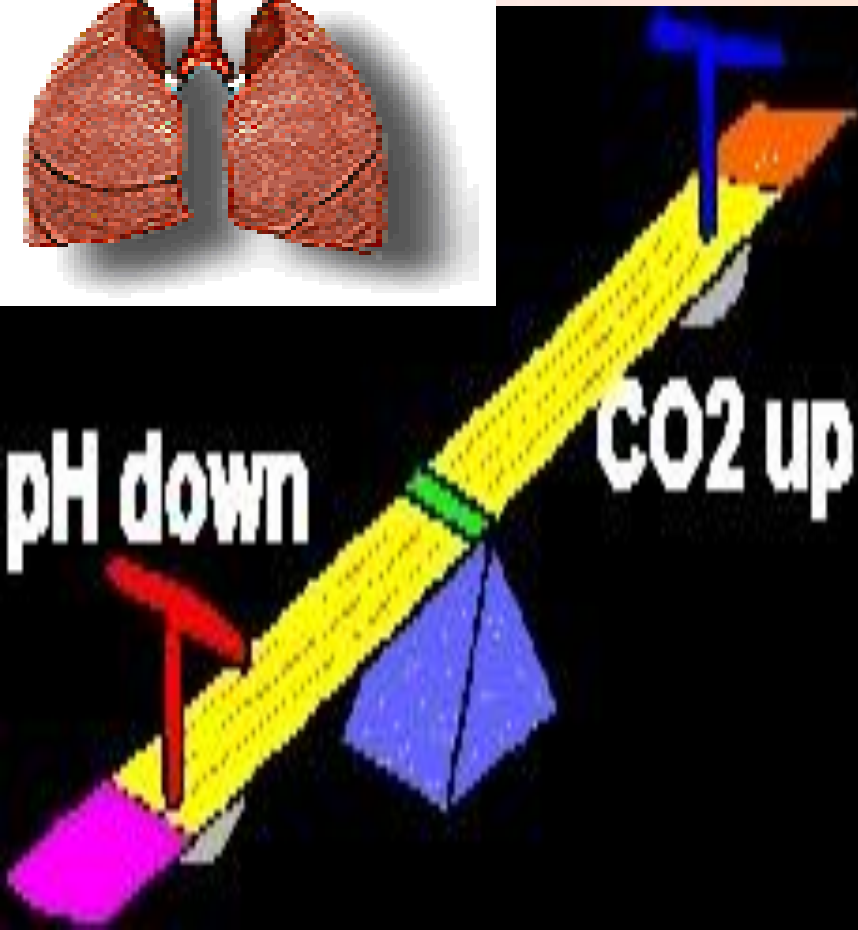
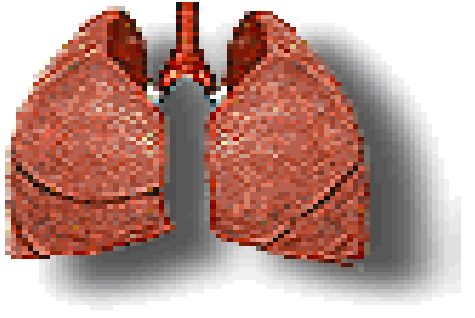
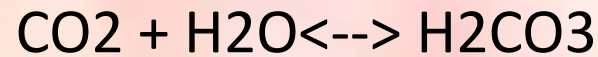
دوز بیکربنات سدیم = وزن بدن (kg) × تفاوت بیکربنات پلاسما از 24 meq/L × حجم مایع خارج سلولی بعنوان جزئی از توده بدن (۰/۳)

$\frac{1}{4}$ دوز محاسبه شده تجویز می شود و pH_a جهت تعیین اثر درمان مجدداً اندازه گیری شود.

مثال:

یک بیمار ۷۰ کیلوگرمی با غلظت بیکربنات پلاسمایی 12 meq/L نیازمند $252 \text{ meq/L} = (24 - 12) \times (70) \times 0.3$ سدیم بیکربنات است. نیمی از آن 126 meq می باشد.

pH&Paco2 ارتباطی معکوس با هم دارند



آلکالوز Alkalosis

- آلکالوز به حالتی اطلاق می شود که در آن PH خون بالا تر از ۷.۴۵ افزایش یابد . این حالت می تواند منشا تنفسی یا متابولیک داشته باشد که بر این اساس دو نوع آلکالوز وجود دارد :
- ۱- آلکالوز تنفسی ناشی از کاهش اسید کربنیک خون
 - ۲- آلکالوز متابولیک ناشی از کاهش سایر اسید ها در خون

آلکالمیا و آلکالوزیس

- آلکالمیا (Alkalemia): آلکالوز بدون علایم بالینی
- آلکالوزیس: آلکالوز + علایم بالینی
- انواع:
- آلکالوز متابولیک: $\text{PH} \uparrow + \text{HCO}_3 \uparrow$
- آلکالوز تنفسی: $\text{PH} \uparrow + \text{pa CO}_2 \downarrow$

آلکالوز تنفسی حاد و مزمن

- آلکالوز تنفسی حاد : به ازاء هر 10mmHg کاهش CO_2 مقدار 2meq/lit بیکربنات از کلیه ها دفع می شود (تا خون قلیایی تر نشود).
-
- آلکالوز تنفسی مزمن : به ازاء هر 10mmHg کاهش CO_2 مقدار 4-5meq/lit بیکربنات از کلیه ها دفع می شود.

آلکالوز تنفسی (کاهش اسید کربنیک در خون)

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

علت بروز آکالوز تنفسی

- اضطراب یا ترس
- درد
- گریه و شیون طولانی
- هایپوکسی
- بعضی از صدمات مغزی
- سپتی سمی گرم منفی
- هایپرونتیلیاسیون ناشی از تنظیم نامناسب دستگاه ونتیلاتور
- تحریک مکانیزم های عصبی تهویه در مغز (مدولا).
- تب بالا
- منژیت
- آنسفالیت
- مصرف بیش از حد سالیسیلات ها
- مصرف دوز های بالای پروژسترون

علائم کلینیکی آکالوز تنفسی

- 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 ، الکالوز 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، باند 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 بر می 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.

آلکالوز 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 (دو دسته)

۱- کاهش اسید

-اتلاف معدی – روده ای

-استفراغ

-ساکشن معدی

-اتلاف از طریق ادرار

-هایپرالکسترونیزم

-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 که از عوامل

تولید کننده بیکربنات هستند

-ترانسفوزیون مقادیر بالای خون (سیترات عاملی

برای تولید بیکربنات است)

علائم کلینیکی 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

-هایپوونتیلیاسیون (مکانیسم جبرانی)

-تهوع و استفراغ

-حالت تهاجمی

-بی حسی انتها ها

-تتانی

-تشنج های صرع گونه

-کانفیوژن

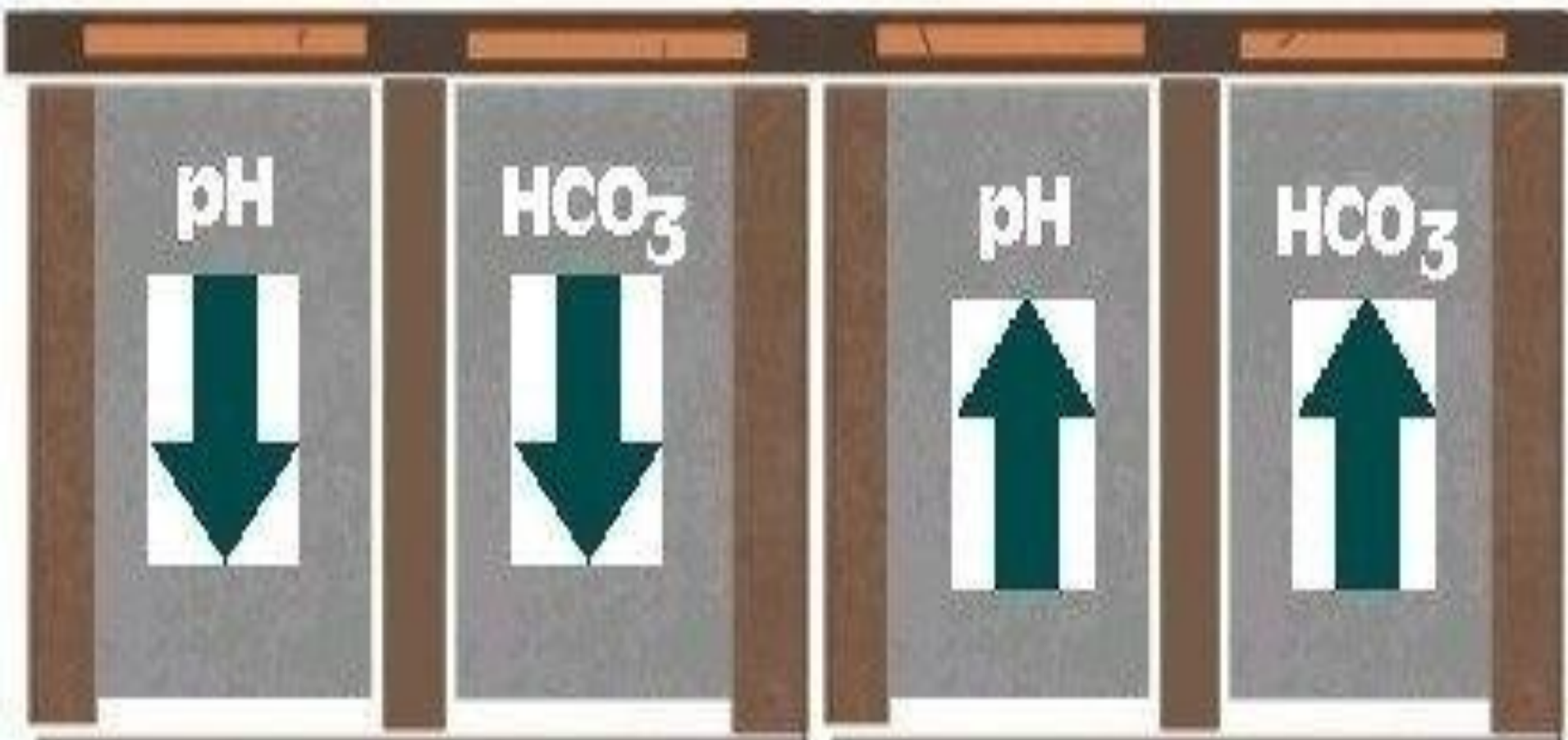
-خواب آلودگی

-اغما (بیهوشی)

روشهای درمانی برای آikalوز متابولیک

- رفع علت اصلی ایجاد اختلال
- افزایش ترشح کلیوی یون بیکربنات جهت تصحیح آikalوز
- تجویز نمک خوراکی یا وریدی و تصحیح هایپوکالمی توسط KCl
- در صورت ادامه آikalوز و عدم تصحیح آن ، ممکن است نیاز به دیالیز و یا تجویز اسید کلریدریک HCl یا کلرید آمونیوم NH_4Cl وجود داشته باشد .
- ممکن است از استازولامید جهت افزایش دفع کلیوی یون بیکربنات استفاده شود.

pH&HCO₃ ارتباطی خطی و وابسته به هم دارند.



تغییر در PH به میزان ۰.۱۵ / منجر به تغییر در باز به میزان ۱۰ میلی
اکی والان خواهد شد .

(نسبت مستقیم)

PH change .15 = Base change 10 mEq/L

مثال : برای استفاده از این قانون مجدداً به مثال ۲ توجه کنید . در این
مثال میزان اختلاف PH محاسبه شده از PH حاصل از آزمایش
عبارت است از :

$$7/32 - 7/26 = 0/06$$

اصطلاحاتی که غالبا به جای هم بکار گرفته می شوند
ولی معانی مختلفی دارند

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

تفسیر گزارش ABG



گام اول

مشاهده مقدار $O_2\text{ Sat}$ و PaO_2

بررسی فشار اکسیژن و پاسخ به این سوال که آیا بیمار هیپوکسی دارد شویم . ولی اگر بیمار هیپوکسی داشت قبل از هر اقدامی باید نسبت به درمان هیپوکسی با استفاده از اکسیژن حمایتی اقدام کرد اقدامات شامل موارد زیر است .

۱- افزایش تعداد و حجم تنفسی

۲- افزایش درصد اکسیژن دمی

۳- ساکشن ترشحات

۴- استفاده از تسکین و آرامسازی بیمار در صورت بیقراری وی

۵- توجه به سطوح هموگلوبین و هماتوکریت و اصلاح آنمی

گام دوم

به سطح PH نگاه کنید

آیا PH اسیدی یا قلیایی بوده و یا نرمال است ؟

گام سوم

به مقدار PaCO_2 نگاه کنید

گام چهارم

به میزان HCO_3 توجه کرده

گام پنجم

به مقدار BE توجه کنید

آیا مقدار آن در حدود طبیعی است یا خیر ؟

این معیار در تفسیر علت اسیدوز – آلكالوز با منشا متابوليك، معتبر تر و دقيق تر از يون بيكرينات است. در صورتی كه بیش از $+2$ باشد نمایانگر آلكالوز متابوليك است و اگر کمتر از -2 باشد نمایانگر اسیدوز متابوليك است .

گام 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 ۳ حالت زیر روبرو شوید :

الف (بدون جبران

در این حالت PH غیر طبیعی بوده PaCO_2 یا HCO_3 نیز غیر طبیعی هستند . در چنین وضعیتی با توجه به مقدار PH، نوع اختلال (اسیدوز یا آلکالوز) مشخص می گردد و هر کدام از دو پارامتر دیگر یعنی PaCO_2 یا HCO_3 نمایانگر نوع اختلال (تنفسی یا متابولیکی) خواهند بود .

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

$\text{PaO}_2 = 60 \text{ mmHg}$

$\text{PH} = 7.25$

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

$\text{HCO}_3^- = 22 \text{ mEq/L}$

اسیدوز تنفسی جبران نشده

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

$\text{paO}_2 = 90 \text{ mmHg}$

$\text{PH} = 7.25$

$\text{PaCO}_2 = 40 \text{ mmHg}$

$\text{HCO}_3^- = 17 \text{ mEq/L}$

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 مکانیز 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 : اگر تغییرات PaCO_2 و HCO_3 هم جهت باشند ، بدن در
حالت جبران عدم تعادل است.

مثال :

$\text{PH} = 7.30 \downarrow$

$\text{PaCO}_2 = 25 \text{ mmHg} \downarrow$

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

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 : در وضعیت جبران کامل، برای تشخیص علت اولیه (اختلال اولیه و مکانیزم جبرانی) ابتدا با 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 :

PH = 7.42

PaCO₂ = 50 mmHg ↑

HCO₃⁻ = 32 mEq/L ↑

تشخیص : آکالوز متابولیک ، اسیدوز تنفسی، جبران کامل .

بیماری اولیه : آکالوز متابولیک (با جبران کامل)

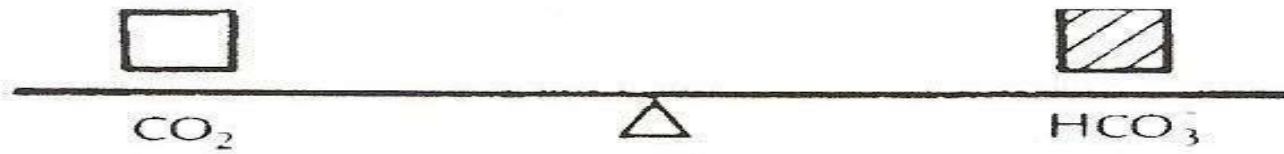
اسیدوز تنفسی

پارامترها	جبران نشده (فاز حاد)	در حال جبران	جبران شده
PH :	پایین	پایین	نرمال
PaCo ₂ :	بالا	بالا	بالا
HCo ₃ :	نرمال	بالا	بالا

اسیدوز متابولیک

پارامترها	جبران نشده (فاز حاد)	در حال جبران	جبران شده
PH :	پایین	پایین	نرمال
PaCo ₂ :	نرمال	پایین	پایین
HCo ₃ :	پایین	پایین	پایین

مفهوم جبران در تفسیر اختلالات اسیدو باز

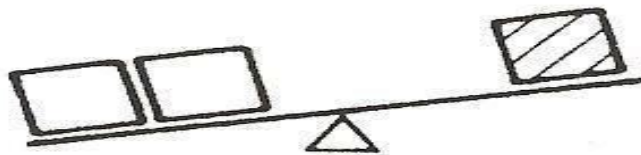


An abnormal relationship creates an imbalance.

Acidosis

Alkalosis

Respiratory System
at Fault



Respiratory Acidosis
(too much CO_2)



Respiratory Alkalosis
(too little CO_2)

Metabolic System
at Fault



Metabolic Acidosis
(too little HCO_3)



Metabolic Alkalosis
(too much HCO_3)

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 آکالوز یا یک نوع اسیدوز همراه یک نوع آکالوز باشد .

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 آکالوز یا یک نوع اسیدوز همراه یک نوع آکالوز باشد .

موارد زیر نمونه هایی از این اختلالات مرکب است:

اسیدوز تنفسی + آلکالوز متابولیک

(مثل + COPD استفراغ)

اسیدوز تنفسی + اسیدوز متابولیک

(مثل ایست قلبی - تنفسی + اسهال)

آلکالوز تنفسی - آلکالوز متابولیک

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

اسیدوز متابولیک + آلکالوز متابولیک

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

مثال ۱

• Pao2 : 90 mmHg

• pH : 7.25

• PaCo2 : 50 mmHg

• HCO3 : 22

گام اول : هیپوکسی ندارد .

گام دوم : اسیدوز

گام سوم : اسیدوز تنفسی

گام چهارم : طبیعی

گام پنجم : عدم کفایت پاسخ جبرانی (PH غیر عادی)

نتیجه : اسیدوز تنفسی جبران نشده (حاد) . pH غیر طبیعی ، یکی از دو پارامتر نرمال و دیگری غیر عادی است.

مثال ۲

- $P_{aO_2} : 80 \text{ mmHg}$
- $pH : 7.42$
- $P_{aCO_2} : 48 \text{ mmHg}$
- $HCO_3 : 35$

گام اول : هیپوکسی ندارد .

گام دوم : آلکالوز جبران شده (بیشتر از ۴۰/۷ است)

گام سوم : اسیدوز تنفسی

گام چهارم : آلکالوز متابولیک

گام پنجم : اختلال اسیدوباز جبران شده

نتیجه : آلکالوز متابولیک جبران شده با اسیدوز تنفسی. آلکالوز مشکل اصلی است و اسیدوز تنفسی پاسخ جبرانی است. pH در محدوده طبیعی است و HCO_3 و P_{aO_2} در محدوده غیر طبیعی باشند

مثال ۳

• $P_{aO_2} : 55 \text{ mmHg}$

• $pH : 7.26$

• $P_{aCO_2} : 48 \text{ mmHg}$

• $HCO_3 : 20$

گام اول : هیپوکسی متوسط

گام دوم : اسیدوز

گام سوم : اسیدوز تنفسی

گام چهارم : اسیدوز متابولیک

گام پنجم : عدم کفایت پاسخ جبرانی (جبران نشده است). pH ، P_{aCO_2} و HCO_3 هر سه غیر طبیعی

نتیجه : اسیدوز مخلوط

مثال ۴

Pao₂ : 80 mmHg •

pH : 7.31 •

PaCo₂ : 29 mmHg •

HCO₃ : 18 •

گام اول : هیپوکسی ندارد .

گام دوم : اسیدوز

گام سوم : آلکالوز تنفسی

گام چهارم: اسیدوز متابولیک

گام پنجم : شروع پاسخ جبرانی

نتیجه : اسیدوز متابولیک در حال جبران



باتشکر از
توجه شما