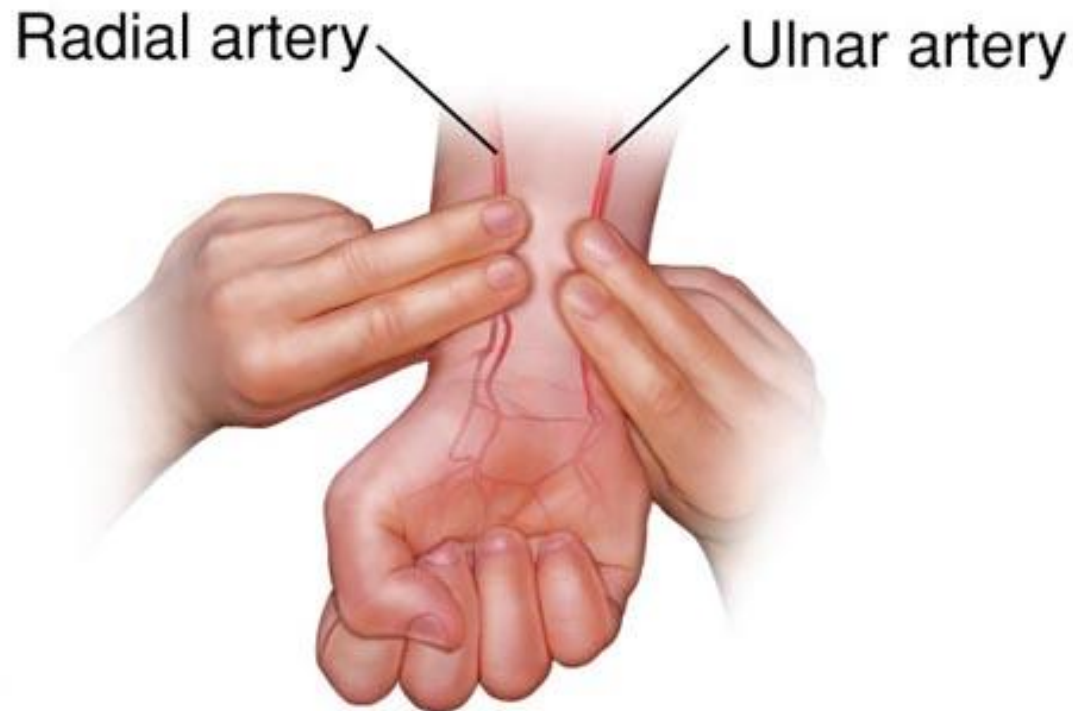


بسم الله الرحمن الرحيم

تفسیر گازهای خون شریانی
فروغ سمیع پور چیرانی
کارشناسی ارشد آموزش پرستاری
دانشگاه علوم پزشکی گیلان

ABG(Atrial Blood Gass)

► یکی از آزمایش‌هایی که برای بررسی وضعیت pH بدن انجام می‌شود، آزمایش ABG می‌باشد.



اندیکاسیونهای ABG :

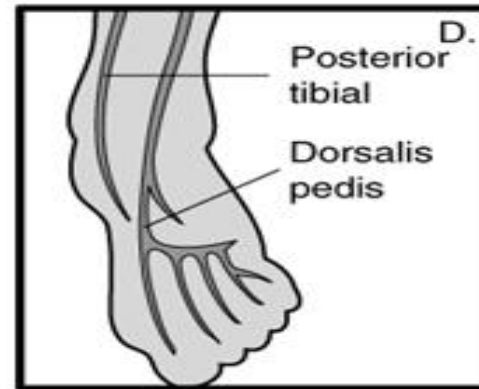
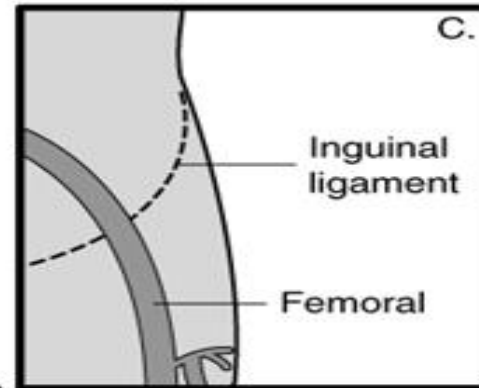
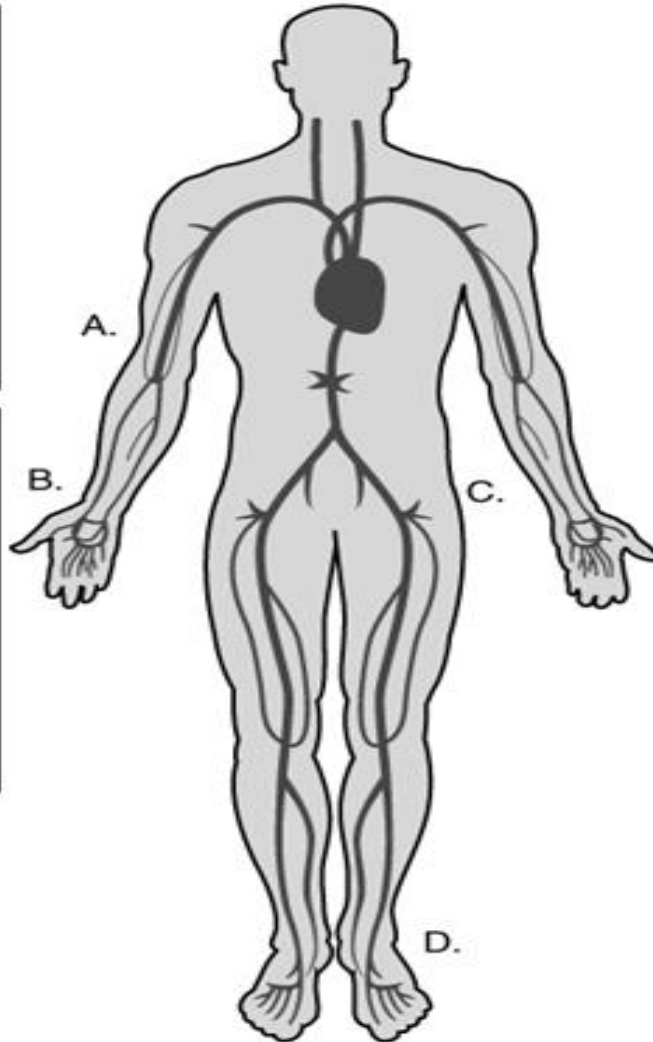
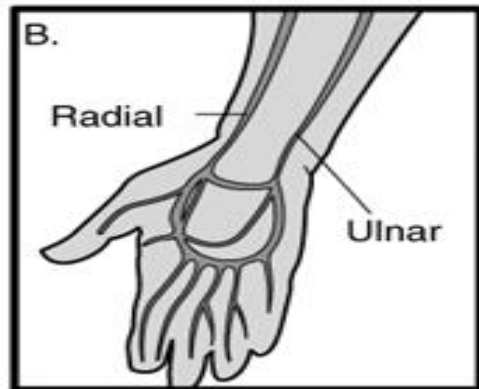
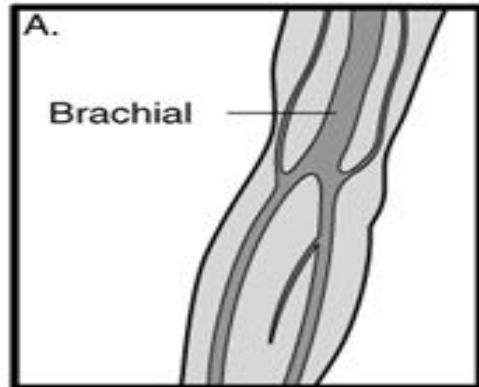
- ▶ مشکلات حاد تنفسی
- ▶ اختلالات اسید و باز مثل شوک، نارسایی کلیه، مسمومیت
- ▶ تعیین شنت های قلبی راست به چپ
- ▶ ارزیابی کلی وضعیت تنفس جهت ارزیابی های شغلی و تحقیقات تنفسی
- ▶ بررسی مددجویان نیازمند به راه هوایی مصنوعی
- ▶ بررسی وضعیت تهویه و تنفس بیماران تحت ونتیلاتور

موارد ممنوعیت ABG :

- ▶ ناهنجاری های شریانی
- ▶ مشکلات انعقادی
- ▶ وجود عفونت فعال در مسیر شریان
- ▶ تست آلن منفی

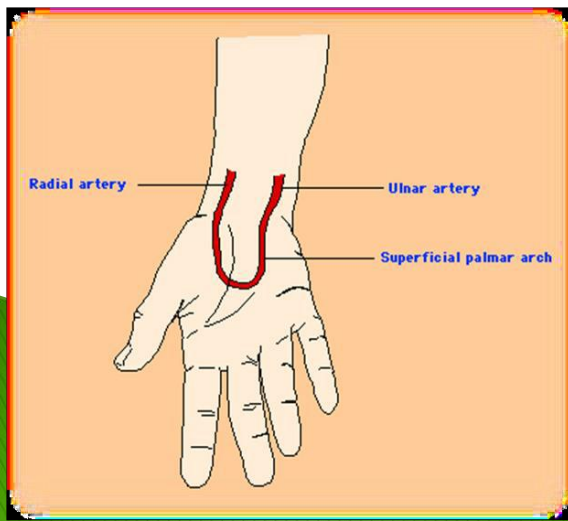
❖ خون شریانی معمولاً از شریان های رادیال، براكیال و فمورال تهیه می شود.

مکان های نمونه گیری شریانی

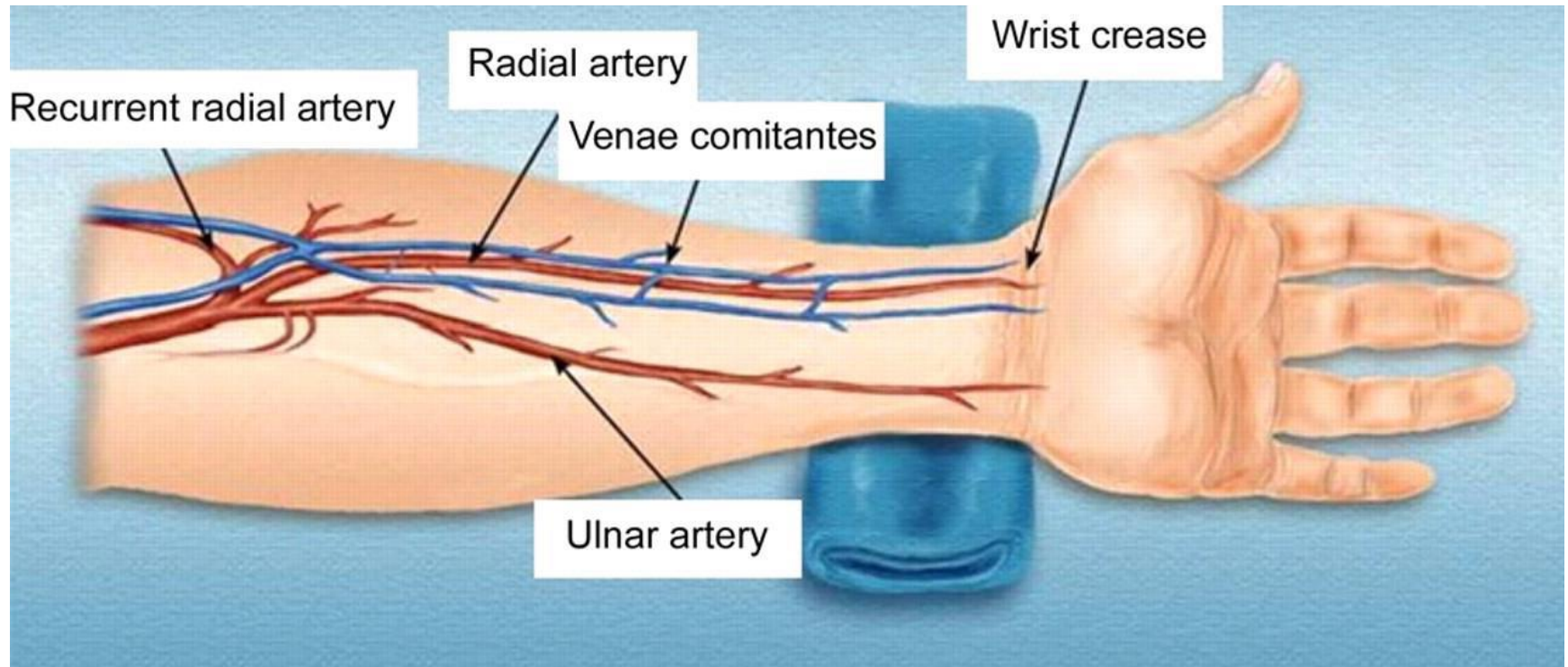


شریان رادیال

- ▶ شایع ترین محل برای گرفتن نمونه گازهای خون شریانی، شریان رادیال است زیرا:
- ▶ دسترسی بهتر و سطحی بودن
- ▶ گرفتن پوزیشن مناسب (حالت دادن بهتر به دست)
- ▶ درد کمتر
- ▶ عدم مجاورت با وریدهای بزرگ
- ▶ وجود کلترال های مشروب کننده از طریق شریان اولنار
- ▶ راحتی بیشتر برای بیمار



Anatomy of the radial artery



تست آلن

- ▶ جهت اطمینان از خونرسانی مناسب شریان رادیال در صورت آسیب شریان اولنار انجام میشود.
- ▶ میزان طبیعی آن ۶ ثانیه است و بالاتر از ۱۰ ثانیه می تواند دال بر مشکل عروقی باشد.



Compressing the radial and ulnar arteries



Observing for pallor



Releasing pressure and observing for return of normal color

- Allen's Test



تکنیک گرفتن نمونه خون شریانی



تکنیک گرفتن نمونه خون شریانی



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 تا ۴۵ 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.

► سرسوزن نباید بیشتر از نیم سانتیمتر وارد شود چون احتمال پاره کردن جدار زیرین رگ و عدم موفقیت در خون گیری وجود دارد.



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.
- ✓ هپارین 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.

نکات مهم در نمونه گیری ABG:

- ▶ برای جلوگیری از خونریزی زیر جلدی و هماتوم بیش از یکبار سرسوزن را در ناحیه نباید وارد کرد و در خونگیری متعدد، محل ورود سرسوزن باید عوض شود.
- ▶ پس از گرفتن نمونه، محل را به مدت ۵ دقیقه باید فشار داد. در صورت
- ▶ استفاده از شریان فمورال ۱۰ دقیقه باید محل را فشار داد.

نکات مهم در نمونه گیری ABG:

- Radial Artery , 45° insertion angle
 - Requires modified Allen's test for collateral circulation
- Brachial Artery, 60° – 90° insertion angle
- Femoral Artery , 90° insertion angle
- Dorsal is Pedi Artery
- Site must be adequately compressed until clotted
 - Approximately 5 minutes
 - Patients receiving anticoagulation therapy take longer

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
- ▶ هموگلوبین

نمونه

- ▶ اگر از نظر مسافت دور باشد سرنگ را در
- ▶ محیط سرد (لیوان یخ) نگهداری می کنیم.
- ▶ سرما باعث کاهش متابولیسم گلبول های
- ▶ سفید شده و تغییرات کمتری در گازهای
- ▶ خون نمونه ایجاد می شود.
- ▶ همچنین تولید لاکتات توسط گلبول های
- ▶ قرمز را به تعویق می اندازد.





مکانیسم های فیزیولوژیک تعادل اسید و باز

بدن انسان دارای سه سیستم فیزیولوژیک برای تنظیم PH در حد طبیعی است که از تخمیرات سنگین یون H جلوگیری میکند.
هربافر دارای یک جزء اسیدی (که میتواند یونهای H آزاد کند) و یک جزء نمکی (که میتواند یونهای H را از محیط بردارد) است.

۱- سیستم بافری شیمیایی (بیکربنات)

۲- سیستم تنفسی

۳- سیستم کلیه

بافرینگ شیمیایی

- ▶ اولین سیستمی که وارد عمل میشود سیستم اسید کربنیک - بیکربنات است.
 - ▶ این سیستم ظرف دقایق عمل میکند.
 - ▶ جزء نمکی = جلوگیری از کاهش سریع PH
 - ▶ جزء اسیدی = جلوگیری از افزایش سریع PH
-
- ▶ $\text{HCL (اسید قوی)} + \text{NaHco}_3 \text{ (بافر)} = \text{H}_2\text{co}_3 \text{ (اسید ضعیف)} + \text{NaCl}$
 - ▶ $\text{NaOH (باز قوی)} + \text{H}_2\text{co}_3 \text{ (بافر)} = \text{NaHco}_3 \text{ (باز ضعیف)} + \text{H}_2\text{O}$

بافرینگ شیمیایی

سریعترین پاسخ را در مقابل تغییرات PH دارد بنحوی که در ۴ الی ۵ ساعت به حداکثر کارایی خود میرسد.
- بدن دارای چهار سیستم بافری است :

A- بیکربنات (HCO_3^-): مایعات خارج سلول

B- هموگلوبین (Hb^-): درون گلبول قرمز

C- فسفات (PO_4^{3-} , HPO_4^{2-}): داخل سلول ها و توبول های

ادراری

D- پروتئین (Pr^-): در پلاسما و درون سلول ها

تنفسی

► در عرض چند دقیقه عمل میکند. به اینصورت که:

افزایش یون هیدروژن باعث تحریک مرکز تنفس و افزایش عمق و تعداد تنفس و هیپرونتیلیشن میشود و به اینصورت عمق و دامنه تنفس افزایش میابد (تنفس کوسمال). بر عکس کاهش غلظت یون هیدروژن باعث دپرسیون سیستم تنفسی و کاهش تعداد و عمق تنفس میشود.

پس هر گاه تجمع دی اکسید کربن داشته باشیم مرکز تنفس مشکل دارد چون تنها راه دفع آن ریه ها هستند.



کلیه

- ▶ در عرض چند دقیقه فعال می شود و می تواند ماهها فعال باقی بماند
- ▶ کلیه از سه طریق یون هیدروژن را تنظیم میکند.
- ▶ ۱- ترشح یون هیدروژن
- ▶ ۲- بازجذب یون بی کربنات فیلتر شده
- ▶ ۳- تولید بی کربنات

نکته:

اولین اقدام در بررسی اختلالات اسید و باز ارزیابی بالینی دقیق بیمار می باشد.

► علائم و نشانه های مختلف می تواند علائمی را در خصوص اسید و باز عنوان نمایند.

► مانند؛ وضعیت تنفسی (تعداد تنفس، نوع الگوی تنفسی و ...)،
علائم گوارشی (استفراغ، اسهال، ...)

قانون جبران

► هدف نرمال کردن PH



مکانیسم های جبرانی در اختلالات اسید و باز

- ▶ اسیدوز متابولیک (افزایش تهویه)
- ▶ آکالوز متابولیک (کاهش تهویه)
- ▶ اسیدوز تنفسی (افزایش بازجذب بیکربنات در توبول های پروگزیمال و افزایش دفع یون هیدروژن در توبول های دیستال کلیوی)
- ▶ آکالوز تنفسی (کاهش بازجذب بیکربنات در توبول های پروگزیمال و کاهش دفع یون هیدروژن در توبول های دیستال کلیوی)

خواندن ABG:

- ۱- تعیین وضعیت اکسیژناسیون ▶
- ۲- تغییرات pH ▶
- ۳- تغییرات Pa CO₂ ▶
- ۴- میزان Hco₃⁻ ▶
- ۵- BE (Bass Excess) ▶
- ۶- اسیدوز یا الکالوز حالت جبران شده دارد یا خیر ▶

تعیین وضعیت اکسیژناسیون با مشاهده $pa\ O_2$ و $o_2\ sat$ انجام می شود.
 $pa\ O_2$ میزان اکسیژن محلول خون است که در هایپرترمی کاهش پیدا می کند.

- میزان طبیعی ← ۸۰_۱۰۰ میلی متر جیوه
- هایپوکسی خفیف ← ۶۰_۷۹ میلی متر جیوه
- هایپوکسی متوسط ← ۴۰_۵۹ میلی متر جیوه
- هایپوکسی شدید ← کمتر از ۴۰ میلی متر جیوه

$o_2\ sat$ یا درصد اشباع هموگلوبین به منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین بستگی دارد و وقتی زیر ۸۰ میلی متر جیوه است احتمال وریدی بودن خون زیاد است.

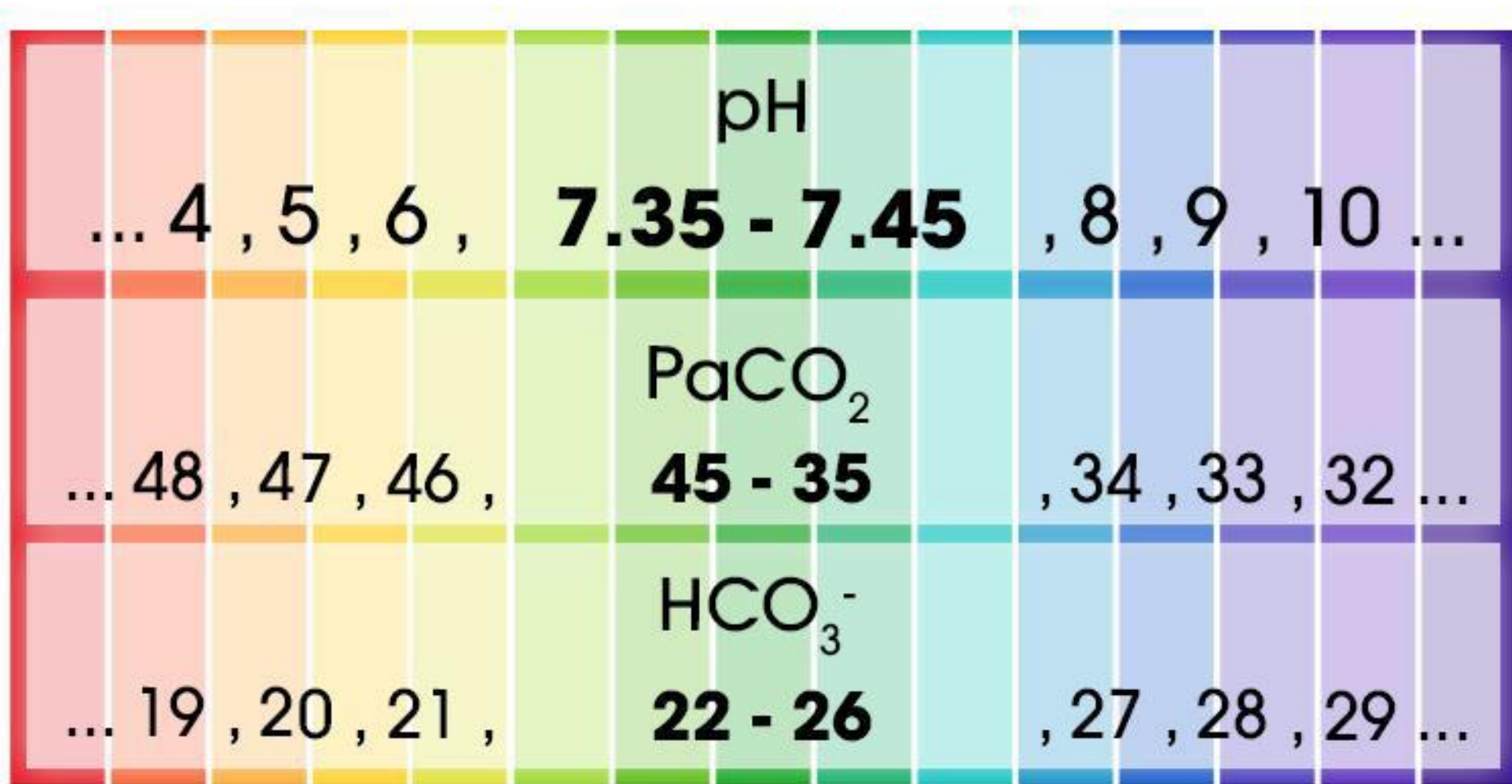




acidic

Normal

alkaline



► pH بیانگر میزان غلظت یون هیدروژن است.

$$7.35 < \text{pH} < 7.45$$

MEAN PH=7/40

اسیدوز $\text{pH} < 7.40$

الکالوز $\text{pH} > 7.40$





موارد خطر زا و قابل توجه:

$7.2 > PH > 7.55 =$ اختلال در

عملکرد سلول

$6.8 > PH > 7.8 =$ مرگ

Pa CO₂ ►

$$35 < \text{Pa CO}_2 < 45$$

MEAN Pa CO₂ = 40

الكالوز تنفسي Pa CO₂ < 40 mm Hg

اسيدوز تنفسي Pa CO₂ > 40 mm Hg

تغييرات Pa CO₂ با pH نسبت عكس دارد. ►



$$22 < \text{Hco}^{-3} < 26 \text{ Meq/lit}$$

MEAN HCO₃=24

$\text{Hco}^{-3} < 22$ اسیدوز متابولیک

$\text{Hco}^{-3} > 26$ الکالوز متابولیک

► تغییرات Hco^{-3} با pH نسبت مستقیم دارد.



BE (Base excess)

تجمع اسید یا باز غیر فرار در خون است و نشان دهنده ی اسیدوز یا الکالوز متابولیک است.

MEAN BE=0

BE < -2 اسیدوز متابولیک

BE > +2 الکالوز متابولیک

- ▶ BE به مقدار اسید یا بازی اطلاق میشود که برای حفظ PH در حد طبیعی و نیز حفظ بیکربنات به میزان ۲ میلی اکی والان در لیتر مورد نیاز است.
- ▶ BE روش دیگر برای توصیف وضعیت متابولیک خون به جای
- ▶ HCO_3 بوده و گاهی هم به جای آن به کار می رود.



(Buffer Base): BB

حاصل جمع آنیونهای پلاسما، بیکربنات، پروتئین، هموگلوبین، فسفاتها

حد نرمال آن $40-44 \text{ meq / lit}$ است

شکاف آنیونی Anion Gap

AG: یک پارامتر اسید و باز است که در بیماران دچار اسیدوز متابولیک برای ارزیابی این موضوع که آیا علت به خاطر تجمع یون هیدروژن در بدن است یا ناشی از هدر رفتن بی کربنات استفاده می شود.

کاتیون های قابل اندازه گیری سدیم و پتاسیم و آنیون های قابل اندازه گیری کلر و بی کربنات است.

آنیون گپ تفاضل آنیون ها و کاتیون های سرم است.

در حالت طبیعی کل آنیونها با تعداد کل کاتیونها برابر و در حالت تعادل است.

$$AG : (Na+K) - (Cl+HCO_3^-)$$

$$AG = 8-16 \text{ meq/lit}$$

شکاف آنیونی Anion Gap

- ▶ در حالت افزایش اسیدهای ارگانیک (لاکتیک، کتواسیدوز) ، افزایش AG را داریم. در این صورت جهت درمان ابتدا مشکل اولیه را بر طرف مینماییم.
- ▶ در کتواسیدوز دیابتی فند خون را کنترل مینماییم و مایع و انسولین تجویز میکنیم.
- ▶ در هیپوکسی که منجر به تولید اسید لاکتیک میشود اکسیژن میدهیم و بیمار را تحت تهویه مکانیک میبریم.

▶ کاهش آنیون گپ در :

▶ هیپوآلبومینمی

▶ افزایش آب

▶ مولتیپل میلوما

تفاوت آزمایشگاهی VBG با ABG

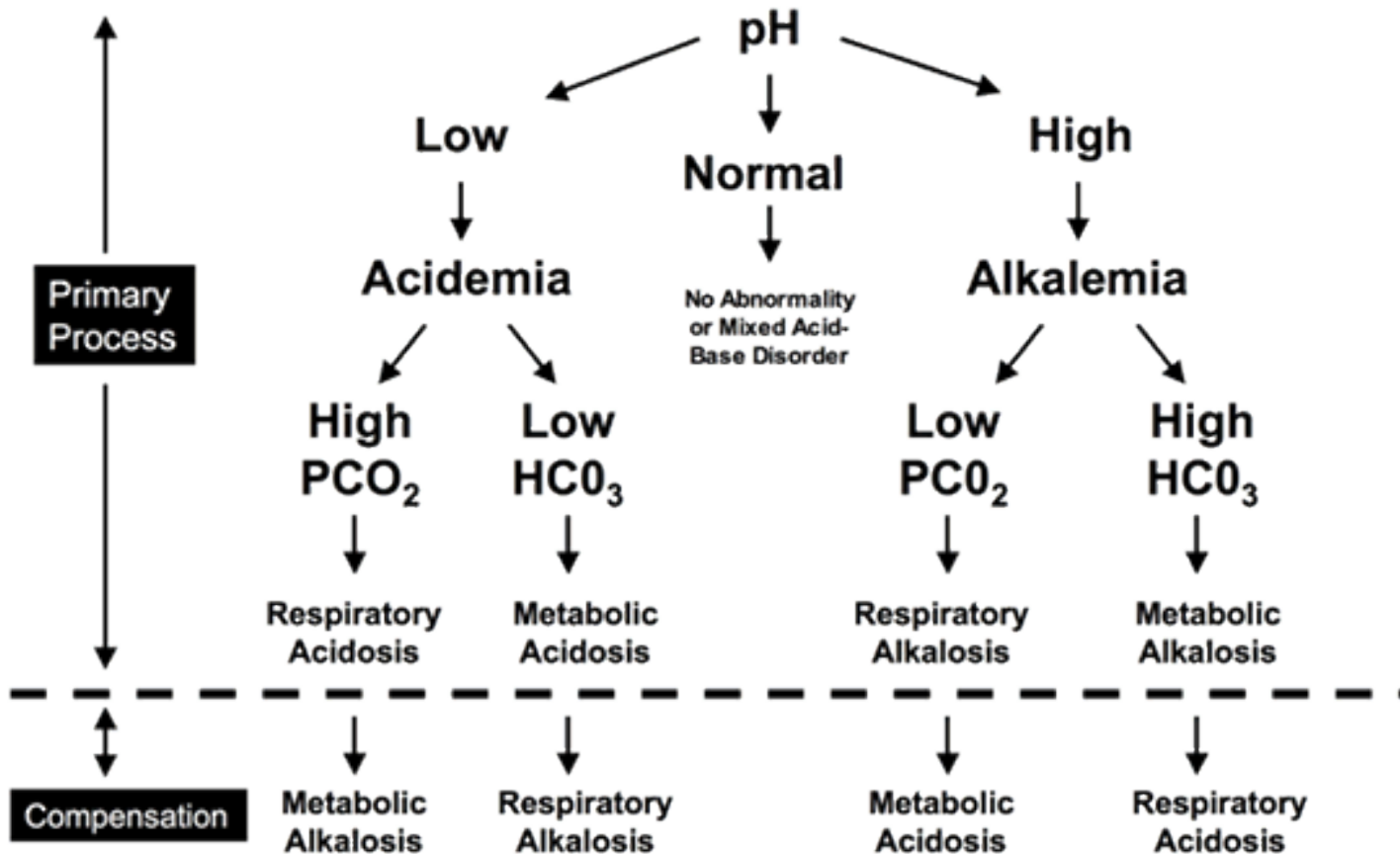
- ▶ VBG میزان PCO_2 ۴ تا ۶ میلی متر جیوه بالاتر از میزان PCO_2 در شریان است.
- ▶ در VBG میزان PH ۰/۰۳ تا ۰/۰۴ پایین تر از PH شریانی است.
- ▶ در VBG میزان PO_2 در حدود ۴۰ میلی متر جیوه است.

تفسیر ABG :

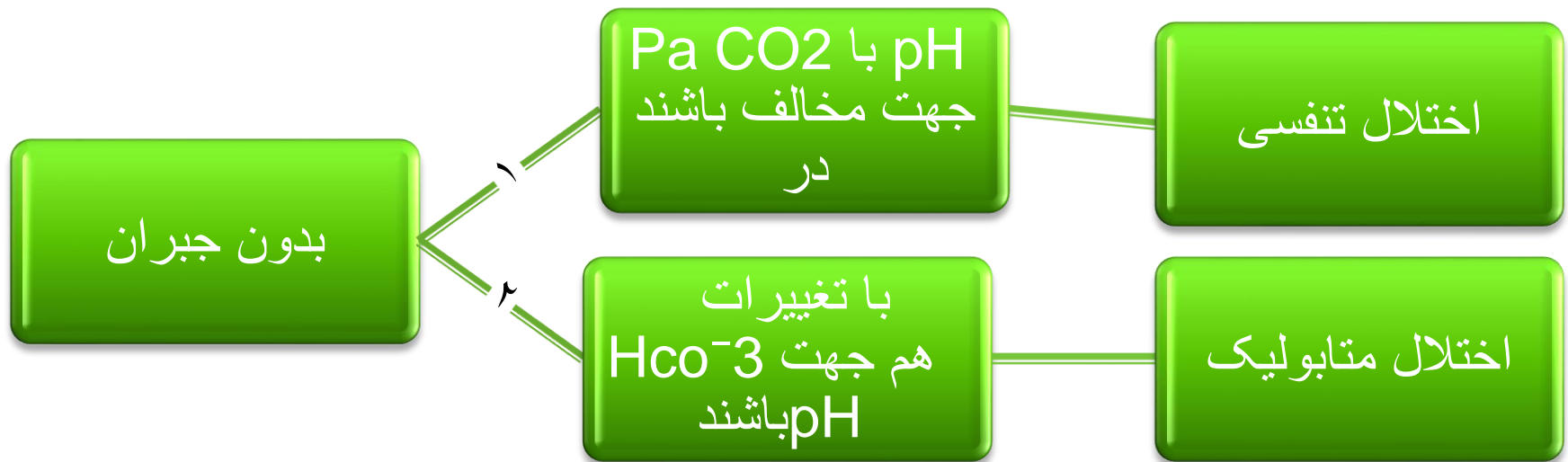
- ▶ در بدن مکانیزمهای جبرانی (بافری، تنفسی، متابولیک) در زمان اختلالات اسید و باز فعال میشوند پس یکی از سه حالت زیر وجود دارد
- ▶ الف) بدون جبران یا جبران نشده
- ▶ ب) در حال جبران یا جبران ناقص
- ▶ ج) جبران کامل یا جبران شده

تفسیر ABG در یک نگاه

Figure 2: Primary And Compensatory Processes



PH غیر طبیعی ، PaCO_2 یا HCO_3^- نیز غیر طبیعی



مثال

- ▶ PH: 7.25
- ▶ HCO_3 : 22
- ▶ PCO_2 : 50

اسیدوز

نرمال

اسیدوز تنفسی

▶ اسیدوز تنفسی جبران نشده

مثال

- ▶ PH: 7.32 اسیدوز
 - ▶ PCO₂: 40 نرمال
 - ▶ HCO₃: 18 اسیدوز متابولیک
-
- ▶ اسیدوز متابولیک جبران نشده



مکانیزم های جبرانی فعال شده اما موفق به اصلاح pH نشده است.
در این حالت PH، HCO³ و PaCO₂ هر سه غیر طبیعی هستند.



مثال

- ▶ PH: 7.58
- ▶ PCO₂: 50
- ▶ HCO₃: 30

آلکالوز

اسیدوز تنفسی

آلکالوز متابولیک

▶ آلکالوز متابولیک در حال جبران با اسیدوز تنفسی

مثال

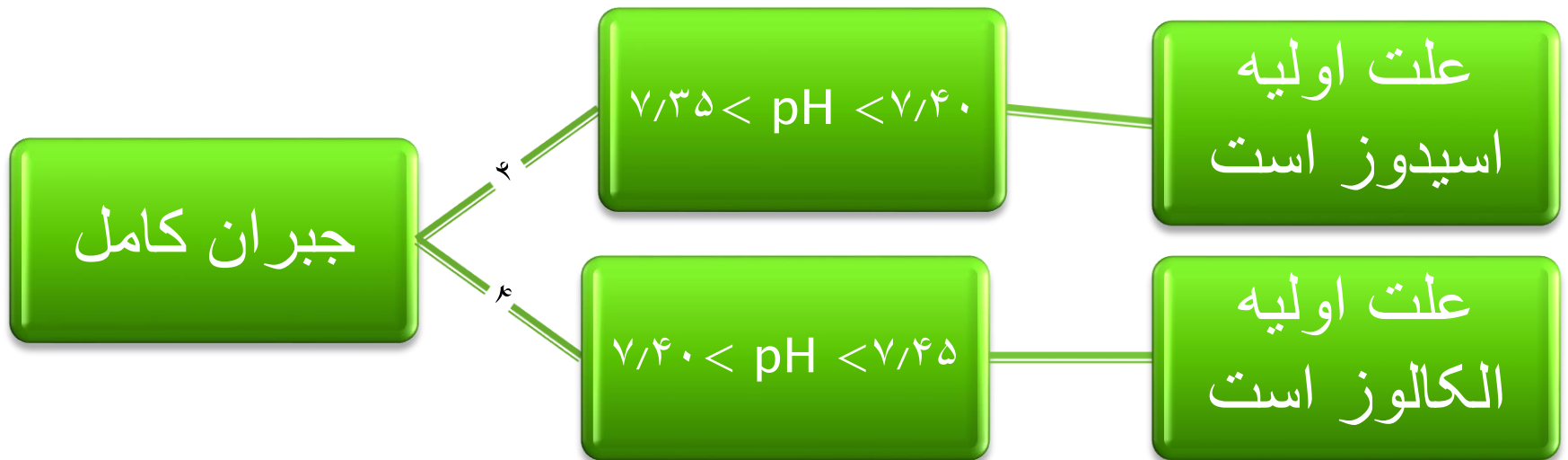
- ▶ PH: 7.33
- ▶ HCO₃: 28
- ▶ PCO₂: 50

اسیدوز

آکالوز متابولیک

اسیدوز تنفسی

▶ اسیدوز تنفسی در حال جبران با آکالوز متابولیک



pH طبیعی اما CO_2 با HCO_3^- غیر طبیعی است.



جبران کامل

- ▶ در این حالت **PH** طبیعی، ولی **PaCO₂** و **HCO₃** هر دو غیر طبیعی هستند.
- ▶ در وضعیت جبران کامل، برای تشخیص اختلال اولیه و مکانیسم جبرانی 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 آکالوز است.

مثال

- ▶ PH: 7.42
- ▶ HCO_3 : 32
- ▶ PCO_2 : 50

نرمال
آلكالوز متابولىك
اسيدوز تنفسى

▶ آلكالوز متابولىك جبران كامل اسيدوز تنفسى

مثال

- ▶ PH: 7.38
- ▶ HCO₃: 30
- ▶ PCO₂: 50

نرمال
آلکالوز متابولیک
اسیدوز تنفسی

- ▶ اسیدوز تنفسی جبران کامل با آلکالوز متابولیک

اختلالات مرکب اسیدو باز:

- اسیدوز تنفسی (COPD) + الکالوز متابولیک (استفراغ)
- اسیدوز تنفسی (ایست قلبی) + اسیدوز متابولیک (اسهال)
- اسیدوز متابولیک (CRF) + الکالوز متابولیک (استفراغ)



اگر Pa CO_2 با HCO_3^- در جهت مخالف باشند، بیمار دچار عدم تعادل مرکب است.

مثال: ▶

- ▶ $\text{pH} = 7.30$
- ▶ $\text{Pa CO}_2 = 52 \text{ mm Hg}$
- ▶ $\text{HCO}_3^- = 18 \text{ meq/lit}$ ↑
↓

اختلال میکس اسیدوز



مثال

- ▶ PH: 7.62
- ▶ HCO₃:30
- ▶ PCO₂: 29

آلكالوز

آلكالوز متابولىك

آلكالوز تنفسى

▶ آلكالوز مركب

▶ pH : 7.30

▶ PCO₂ : 55

▶ HCO₃ : 22

▶ اسیدوز ساده تنفسي

▶ pH : 7.30

▶ PCO₂ : 55

▶ HCO₃ : 16

▶ اسیدوز مرکب

▶ pH : 7.50

▶ PCO₂ : 30

▶ HCO₃ : 22

▶ الكالوز تنفسي ساده

▶ pH : 7.30

▶ PCO₂ : 55

▶ HCO₃ : 28

▶ اسیدوز تنفسي در حال جبران با آلكالوز متابوليك

▶ pH : 7.50

▶ PCO₂ : 55

▶ HCO₃ : 29

▶ الكالوز متابوليك در حال جبران با اسيدوز تنفسي

▶ pH : 7.38

▶ PCO₂ : 55

▶ HCO₃ : 29

▶ اسیدوز تنفسي جبران شده کامل با آکالوز متابولیک

▶ pH : 7.52

▶ PCO₂ : 30

▶ HCO₃ : 14

▶ الکالوز تنفسي در حال جبران با اسيدوز متابولیک

▶ pH : 7.30

▶ PCO₂ : 33

▶ HCO₃ : 29

▶ امکان پذیر نمی باشد

درمان

▶ درمان اختلالات اسید و باز

رفع علت زمینه ای است

اسیدوز تنفسی

- ▶ عوامل ایجاد کننده:
- ▶ هیپوونتیلیسیون ناشی از اختلال در چرخه طبیعی تنفس
- ▶ افزایش تولید CO_2 ناشی از افزایش متابولیسم (سوختگی، عفونت، تغذیه روده ای بیش از حد با کربوهیدرات ها)
- ▶ تهویه مصنوعی نامناسب (تنظیم نامناسب حجم جاری و تعداد تنفس در تنظیمات ونتیلاتور)
- ▶ کاهش تبادلات گازی (بیماری مزمن انسدادی ریه، ادم ریوی، برونشیت مزمن و ...)
- ▶ اختلال در عملکرد عصبی - عضلانی (خستگی عضلات، میاستنی گراو، گیلن باره، برش جراحی، چاقی شدید و ...)
- ▶ دفع H^+ و جذب HCO_3^-

► یافته های آزمایشگاهی:

► * کاهش PH و افزایش PCO 2

► نکته: در اینجا تغییرات HCO 3 در جهت جبران می باشد.
(افزایش یافتن = در حال جبران)

► * کاهش PH ادرار

► * هیپرکالمی

► * هیپرکلسمی

► یافته های بالینی:

► اختلال در سطح هوشیاری، خواب آلودگی، ناآگاهی، سرگیجه،
هیپوتانسیون، آریتمی، سردرد،

► تنفس کند و سطحی، دیسترس تنفسی، افزایش فشار داخل
جمجمه، کما و ...

درمان اسیدوز تنفسی

درمان علت زمینه ای و ایجاد کننده

- بدون ونتیلاتور : فیزیوتراپی تنفسی، دمیدن در دستکش، تجویز داروهای برونکودیلاتور، فیزیوتراپی تنفسی، اصلاح پوزیشن، آموزش سرفه و تنفس موثر و ..

- با ونتیلاتور: افزایش تعداد، حجم، زمان بازدم در تنفس

▶ اسیدوز تنفسی با PH کمتر از 7.35 نیازمند لوله گذاری است

آکالوز تنفسی

- ▶ عوامل ایجاد کننده:
- ▶ اضطراب، ترس، درد و .. (ایجاد هیپرونتیلیاسیون)
- ▶ تب بالا
- ▶ تحریک مراکز تنفسی (سپسیس)
- ▶ تهویه مصنوعی نامناسب (هیپرونتیلیاسیون ناشی از تنظیمات نامناسب ونتیلاتور؛ حجم جاری و تعداد تنفس)

آلکالوز تنفسی

یافته های آزمایشگاهی:

- ▶ * افزایش PH و کاهش PCO₂
- ▶ نکته: در اینجا تغییرات HCO₃ در جهت جبران می باشد. (کاهش یافتن = در حال جبران)

▶ *هیپوکالمی

▶ *هیپوکلسمی (علائم بالینی شوستوکو تروسو)

یافته های بالینی:

- ▶ گیجی، سنکوب، تشنج، افزایش ضربان قلب، آریتمی، تهوع و استفراغ، تتانی، بی حسی، گزگز اندام ها،
- ▶ هیپررفلکسی، تعریق، کرامپهای عضلانی
- ▶ نکته: بیشتر علائم وابسته به اختلالات الکترولیتی ناشی از آلکالوز می باشد.

درمان الکالوز تنفسي

اقدامات :

► درمان علت زمینه ای و ایجاد کننده (به خصوص برطرف کردن هیپوکالمی)

- بدون ونتیلاتور : تنفس در کیسه، استنشاق مجدد CO_2

- با ونتیلاتور : افزایش فضای مرده، تنظیم زمان تنفس،

افزایش مسیر تنفس

اسیدوز متابولیک

عوامل ایجاد کننده:

- ▶ احتباس اسید در بدن (مصرف زیاد آسپرین، متانول) تبدیل به اسید فرمیک، کلرید آمونیوم) آزاد نمودن یون هیدروژن و ...
- ▶ تجمع اسید ناشی از اختلال در دفع (نارسایی کلیه، شوک و ...)
- ▶ تجمع اسید ناشی از سوخت و ساز غیر طبیعی (کتواسیدوز، گرسنگی و ...)
- ▶ افزایش دفع بیکربنات (اسهال شدید، فیستول های معده - روده ای و ...)
- ▶ هیپوولمی شدید

تظاهرات بالینی:

- ▶ کاهش قدرت انقباضی بطن چپ
- ▶ آریتمی
- ▶ انقباض شریانی و انقباض عروقی
- ▶ اختلال در پاسخ دهی به تنگ کننده های عروق کاتکولامینی

اسیدوز متابولیک

► یافته های آزمایشگاهی:

► * کاهش PH و کاهش HCO_3

► نکته: در اینجا تغییرات PCO_2 در جهت جبران میباشد. (کاهش یافتن
= در حال جبران)

► کاهش PH ادرار

► یافته های بالینی:

► سردرد، گیجی تا کمای عمیق، افزایش ضربان قلب، افزایش تعداد تنفس

► نکته: علائم نرولوژیک در اسیدوز متابولیک نسبت به تنفسی خفیف تر است
به خاطر نفوذپذیری آسان تر CO_2 به مایع مغزی - نخاعی به نسبت
 HCO_3

درمان اسیدوز متابولیک

- ▶ اصلاح اختلالات زمینه ای
- ▶ هیپوکسی بافتی باعث افزایش سطح تولید لاکتات همراه با کاهش پاک سازی آن توسط کبد، قلب و کلیه ها می شود.
- ▶ ثبات وضعیت همودینامیک
- ▶ حفظ PH در محدوده ایمن بالای ۷/۱۰ با شرایط همودینامیک پایدار
- ▶ تزریق بیکربنات با هدف حفظ PH در محدوده نرمال و تثبیت وضعیت همودینامیک انجام می شود.
- ▶ **اقدامات:**
- تزریق بیکربنات ۱ میلی لیتر به ازای هر کیلو وزن بدن
- یا $BE \times W \div 3$ که نصف میزان محاسبه شده تزریق و پس از ۲۰ دقیقه ABG کنترل و در صورت نیاز مابقی تزریق میشود.
- ▶ جایگزینی مایعات (رینگر لاکتات)
- ▶ اصلاح الکترولیت ها

آلکالوز متابولیک

عوامل ایجاد کننده:

- ▶ کاهش سایر اسیدها در خون : استفراغ، ساکشن معده ای (N. G. Tube، دیورتیکها و کورتونها
- ▶ افزایش یون بیکربنات : مصرف بی رویه بیکربنات سدیم NaHCO_3 ، تجویز لاکتات یا استات، ترانسفوزیون وسیع خون (سیترات عاملی برای تولید بیکربنات در کبد است)

علائم بالینی :

- ▶ هیپوونتیلیسیون، تهوع و استفراغ، کاهش کلسیم

درمان الكالوز متابوليك

► اقدامات:

- رفع علت اوليه، استفاده از استازولاميد جهت افزايش دفع
- HCO_3 ، تجويز KCL، مصرف نمك خوراكي، در صورت ادامه
- دياليز، تصحيح هايپوكالمى، تجويز سرم نمكى

منابع:

- ▶ اصول بیهوشی میلر ۲۰۰۷/ترجمه: دکتر امید مرادی مقدم
- ▶ بیهوشی انتخاب اول/ مولف: دکتر آرمان آژیر
- ▶ مراقبت های ویژه در ICU/ مولف: ملاححت نیکروان مفرد
- ▶ مراقبت های پرستاری ویژه در بخش های دیالیز، CCU و ICU/ مولف: معصومه ذاکری مقدم_ منصوره علی اصغریپور

با تشکر

خرداد ۱۴۰۱

