



جزوه آموزشی
پرسنل پرستاری جدید الورود

تفسیر گازهای خون شریانی

فهرست عناوین :

صفحه	عنوان	ردیف
۳	آزمایش گازهای خون شریانی	۱
۳	گرفتن نمونه خون شریانی جهت ABG	۲
۴	آزمایش آلن	۳
۵	مکانیزم های فیزیولوژیک برای تنظیم تعادل اسید و باز	۴
۸	اختلالات اسید و باز	۵
۹	اسیدوز تنفسی	۶
۱۱	اسیدوز متابولیک	۷
۱۴	آلکالوز تنفسی	۸
۱۶	آلکالوز متابولیک	۹
۱۸	روش تفسیر برگه آزمایش گازهای خون شریانی	۱۰

آزمایش گازهای خون شریانی (ABG) Arterial Blood Gas

اندازه گیری pH خون و فشار اکسیژن و دی اکسید کربن خون شریانی مشخص کننده وضعیت تنفسی بیمار است و نیاز بیمار به اکسیژن درمانی را تعیین می کند. فشار اکسیژن خون شریانی (paO_2) نشان دهنده اکسیژن گیری خون و نیز فشار دی اکسید خون شریانی ($paCO_2$) نشان دهنده کفایت کار تهویه آلوئول است. بررسی گاز خون شریانی، توانایی ریه ها و کافی بودن میزان اکسیژن دریافتی و خارج شدن کافی دی اکسید کربن خون و ریه ها و همچنین صحت کار کلیه ها در موازنه pH را از طریق جذب یا دفع یون بی کربنات نشان می دهد. بررسی های پشت سر هم گاز خون شریانی می تواند نشان دهنده صدمات ریه و سیر پیشرفت آن بعد از انواع صدمات قفسه سینه باشد. نمونه خون را می توان از طریق شریانهای سطحی به دست آورد و یا از یک خط شریانی ثابت به کمک قرار دادن یک کاتتر در شریان استفاده کرد.

گرفتن نمونه خون شریانی جهت ABG:

نمونه خون شریانی را از طریق شریانهای سطحی تهیه می کنند. متداول ترین شریان مورد استفاده، شریان رادیال می باشد زیرا براحتی در دسترس بوده و قابل لمس می باشد، ضمناً عوارض شدید محل های دیگر را ندارد. نمونه خون بوسیله یک سرنگ هپارینه متصل به سرسوزن ریز استریل تهیه می شود. در صورت نیاز به ABG مکرر، Arterial Line گذاشته می شود.

در گرفتن نمونه خون شریانی از شریان رادیال، نکات زیر باید مورد بررسی قرار گیرد:

۱. برای کاهش اضطراب بیمار هدف کار خود را برای وی توضیح می دهیم.
۲. قبل از گرفتن نمونه خون از شریان رادیال، حتماً تست آلن برای بررسی کفایت خون شریانی رادیال و اولنار انجام شود.

آزمایش آلن:

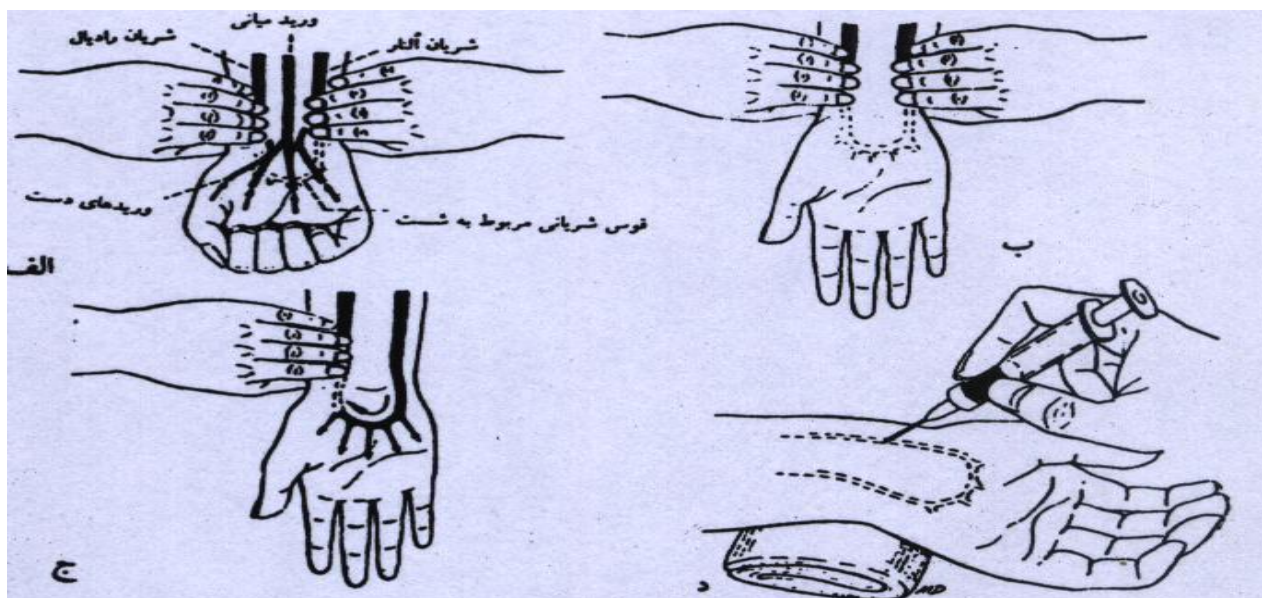
بررسی سریع جریان های خون جانبی در دست است و بسیار مهم است که قبل از سوراخ کردن شریان رادیال مثلاً برای جمع آوری نمونه گاز خون شریانی انجام شود.

الف: مددجو باید دستهایش را ببندد. جریان خون شریان رادیال و اولنار بوسیله دست معاینه کننده مسدود می شود.

ب: زمانی که دست باز می شود و شریان هنوز بسته است، دست مددجو هنوز رنگ پریده است.

ج: زمانی که یا رادیال یا اولنار آزاد می شود، تمام دست باید بدلیل جریان جانبی صورتی رنگ شود. باز بودن هر دو شریان در هر بار نمونه گیری باید مورد بررسی قرار گیرد.

د: نمونه گاز شریانی خون از شریان رادیال با سرنگ و سوزن هپارینه گرفته می شود.

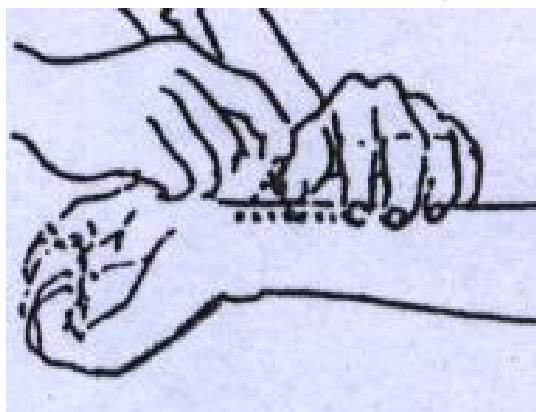


۳. جهت گرفتن نمونه خون شریانی، باید اطلاع کافی از آناتومی محل داشته تا آسیب کمتری به بیمار وارد شود. شریان رادیال روی استخوان رادیوس، در ۲-۱ اینچی شیار مچ قرار دارد و مشخص می‌باشد. با لمس دو انگشت اشاره و میانه محل نبض آنرا می‌توان مشخص نمود.

۴. جهت گرفتن نمونه خون شریانی، سرنگ ۵cc-۲ را با محلول هپارین، هپارینه می‌کنیم. پیستون سرنگ را به جلو و عقب حرکت داده تا سطح داخلی به هپارین آغشته شود، و هپارین اضافه خارج می‌شود.

۵. سرسوزن مورد استفاده، باید قطر بسیار کم (نازک) داشته باشد و طول آن کوتاه باشد، مثل سرسوزنهایی که برای تست استفاده می‌شود. علت انتخاب چنین سرسوزنی، این است که چون این شریان سطحی است، احتمال دسترسی به آن راحت می‌باشد. بنابراین، استفاده از سرسوزنهای بزرگ باعث ایجاد پارگی در جدار رگ می‌شود.

۶. بیمار را در وضعیت راحت قرار می‌دهیم. بازو را بر روی میز یا تخت تکیه داده، ساعد و مچ را مانند شکل ذیل با زاویه حدود ۳۰ درجه به هم قرار می‌دهیم.



وضعیت ساعد و مچ دست حین گرفتن نمونه خون شریانی

۷. با پنبه آغشته به الکل یا بتادین ناحیه ضد عفونی و تمیز می شود. سرسوزن را با زاویه ۶۰ درجه به طرف پائین و محل نبض شریان، نشانه رفته و پوست را سوراخ می کنیم. با دقت سرسوزن را تا زمان ورود خون به سرنگ، به جلو می بریم و در همین حین پیستون سرنگ به عقب کشیده می شود و اجازه می دهیم ۲cc-۱ خون وارد سرنگ شود. باید دقت شود که سرسوزن بیشتر از ۵cm وارد نشود، زیرا اگر بیشتر وارد شود، احتمال پاره کردن جدار زیرین رگ و عدم موفقیت در خونگیری وجود دارد.

۸. با توجه به اینکه فشار خون در شریانها زیاد است، برای پیشگیری از خونریزی زیر جلدی و هماتوم، بیش از یکبار سرسوزن را در یک ناحیه نباید وارد شریان نمود، بلکه در خونگیری متعدد، محل ورود سرسوزن باید عوض شود.

۹. پس از گرفتن نمونه، سرسوزن را بیرون کشیده و برای پیشگیری از خونریزی و هماتوم بمدت ۵ دقیقه باید شریان رادیال یا براکیال فشار داده می شود. در صورت استفاده از شریان فمورال ۱۰ دقیقه محل فشار داده می شود. در بیمارانی که داروهای ضد انعقادی می گیرند یا مشکل انعقادی دارند، مدت بیشتری باید ناحیه فشار داده شود.

۱۰. حبابهای هوای موجود در سرنگ را تخلیه می کنیم. سرپوش سرسوزن را گذارده و یا سرسوزن را خم می کنیم. علاوه بر مشخصات بیمار، لازم است میزان اکسیژن دریافتی بیمار، درجه حرارت، و هموگلوبین بیمار روی سرنگ نوشته شود. نمونه باید سریعاً به بخش ABG فرستاده شود، در صورتی که بخش ABG از نظر مسافت دور باشد باید نمونه خون با سرنگ را در یک محیط سرد (لیوان یخ) نگه داری نمود، زیرا سرما باعث کاهش متابولیسم سلولی شده و تغییرات کمتری در گازهای خون نمونه ارسالی ایجاد می کند.

مکانیزمهای 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 ۴-۵ ساعت به حداکثر کارایی خود می رسد. بافرها 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 یونهای هیدروژن را از محیط بردارد) است. معمولاً برای توضیح نسبت جزء اسیدی به نمکی، آنها را بصورت یک کسر نوشته، جزء نمکی را در صورت کسر و جزء اسیدی را در مخرج آن قرار می دهند.

جزء نمکی مسئول جلوگیری از کاهش سریع pH پلاسماست (اسید قوی + جزء نمکی باقر □ نمک خنثی + اسید ضعیف).

جزء اسیدی مسئول جلوگیری از افزایش 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) $\frac{HCO_3^-}{H_2CO_3}$
۲. سیستم بافری هموگلوبین (درون گلبول قرمز) $\frac{Hb}{HHb}$
۳. سیستم بافری فسفات (در داخل سلولها و ادرار) $\frac{HPO_4^{2-}}{H_2PO_4}$ و $\frac{PO_4^{3-}}{HPO_4^{2-}}$
۴. سیستم بافری پروتئین (در پلاسما و داخل سلولها) $\frac{Pr^-}{HPr}$

سیستم بافری بیکربنات مهمترین بافر در مایع خارج سلولی است. برای آنکه pH این مایع در حد طبیعی باقی بماند، به ازای هر مولکول اسید کربنیک (H_2CO_3) باید ۲۰ یون بیکربنات (HCO_3^-) وجود داشته باشد. میزان بیکربنات پلاسما 24 mEq/L است و به ازای هر 1mmHg فشار نسبی CO_2 ، 0/03 mEq اسید کربنیک در پلاسما به حالت محلول وجود دارد، یعنی با $PCO_2=40mmHg$ ، مقدار H_2CO_3 برابر با 1/2mEq/l خواهد بود.

$$\frac{HCO_3^-}{H_2CO_3} = \frac{24mEq/L}{1.2mEq/L}$$

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، منجر به کاهش یون H^+ و متعاقباً افزایش pH می شود. برعکس اگر pH خون 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.



سیستم کلیوی:

سلولهای بدن دائماً در حال آزاد کردن اسیدهای متابولیک بداخل گردش خون هستند. سلولهای توبولار کلیه این اسیدهای متابولیک را توسط ترشح یون هیدروژن و باز جذب یون بیکربنات دفع می کند. این عمل کلیه منجر به اسیدی شدن ادرار می شود. اگر ادرار خیلی اسیدی شود به سلولهای 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 بافرهایی است که در مایع توبولی وجود دارند و با تعدادی از یونهای هیدروژن که به داخل توبولها ترشح می شوند ترکیب می گردند. دومین مکانیسم شامل ساخت NH_3 توسط سلولهای توبولی کلیه است. پس از ساخته شدن آمونیوم در سلولها، این ماده به داخل مایع توبولی منتشر می شود و با یون H^+ ترکیب شده، یون آمونیوم را می سازد. این دو مکانیسم به کلیه ها اجازه می دهد غلظت یون بیکربنات مایع خارج سلولی را توسط دفع اسیدهای متابولیک از طریق ادرار، تنظیم نماید. زمانی که pH خون کاهش یابد، کلیه با دفع اسیدهای حاوی H^+ (HCl , NH_4Cl) و احتباس بازهای حاوی یون هیدروکسیل (NaHCO_3) مجدداً pH را تنظیم می نماید. زمانی که pH خون افزایش یابد، کلیه با دفع بازهای حاوی یون هیدروکسیل NaHCO_3 و احتباس اسیدهای حاوی یون هیدروژن (HCl) مجدداً pH را تنظیم می کند.

اختلالات اسید و باز

اسیدوز Acidosis

اسیدوز به حالتی اطلاق می شود که در آن pH خون به کمتر از ۷/۳۵ تقلیل یابد. این حالت می تواند منشاء تنفسی یا متابولیکی داشته باشد. براین 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 دائماً در حال دفع CO₂ هستند. این گاز طبق فرایند 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 تبادلات گازی (هیپونتیلیاسیون)

س کاهش تهویه آلوئولی

س بیماری مزمن انسدادی ریه

س آمفیزم

س آسم شدید

س آپنه حین خواب (نوع انسدادی)

س اتلکتازی

س پنومونی

س سندرم دیسترس تنفسی بالغین

س ادم ریوی

س هایپونتیلیاسیون ناشی از تهویه مکانیکی نامناسب

۲. اختلال در عملکرد (عصبی - عضلانی)

س صدمات شدید قفسه سینه همراه با اختلال در حرکات آن انسزیون جراحی (محدود شدن حرکات تنفسی به

علت درد)

س پولیومیلیت (فلج اطفال)

س سندرم گیلن باره

س خستگی عضلات تنفسی

س میاستنی گراو

س هایپوکالمی

س کیفواسکولیوزیس

س چاقی شدید

۳. تضعیف مکانیسمهای عصبی تنفسی در ساقه مغز

س مصرف بیش از حد داروهای تضعیف کننده CNS (نارکوتیک ها، باربیتورات ها، آرامبخش ها و...)
س آپنه ضمن خواب

علائم کلینیکی:

علائم کلینیکی ناشی از اسیدوز تنفسی عبارتند از:

س افزایش PaCO_2 (فشار دی اکسید کربن خون شریانی)

س گیجی، عدم شناسایی محیط و افراد

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

س تائیکاردی

س آریتمی های قلبی بدلیل هایپرکالمی خفیف

س 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 برونکودیلاتورها و کنترل میزان تاثیر و عوارض جانبی آنها. در بسیاری از بیماران استفاده از تهویه مکانیکی ضرورت پیدا می کند. در اسیدوزهای تنفسی شدید ($\text{pH} < 7.1$)، ممکن است تجویز بی کربنات سدیم وریدی ضرورت یابد. در هر دو صورت باید مراقب تغییر وضعیت بیمار به سمت آلکالوز بود.

اسیدوز متابولیک (افزایش سایر اسیدها در خون)

برخلاف اسیدوز تنفسی، اسیدوز متابولیک زمانی ایجاد می شود که سایر اسیدهای موجود در خون نظیر اسیدلاکتیک، پیرویک، سولفوریک، سیتریک، استیل سالسیلیک، و بتا هیدوکسی 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 ۶/۹ 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
س آسپیرین (اسید استیل سالسیلیک)

س متانول (تبدیل به اسیدفرمیک می شود)
س اتیلن گلیکول (تبدیل به اسید اگزالیک می شود)
س پارالدئید (تبدیل به اسید استیک و اسید کلرواستیک می شود)
س اسید بوریک
س المنتال سولفور (اسید سولفوریک)
س کلرید آمونیوم (H^+ آزاد می کند.)

۲. احتباس اسید بدلیل ساخته شدن اسیدهای متابولیک

س هایپر تیروئیدیسم
س مرحله هایپرمتابولیک بعد از سوختگی یا تروما
س اسیدوز لاکتیک (ناشی از تجمع اسید لاکتیک)
س شوک

۳. احتباس اسید بدلیل استفاده بدن از روشهای متابولیک غیر طبیعی یا ناقص

س کتواسیدوز دیابتی
س کتواسیدوز الکلیک
س کتواسیدوز ناشی از گرسنگی

۴. احتباس اسید بدلیل اختلال در تخلیه اسید از بدن

س نارسایی اولیگوریک کلیه
س اسیدوز توبولی (تیپ I)
س هایپوولمی شدید
س هایپوآلدسترونسم
س شوک

۵. کاهش بیکربنات بصورت اولیه

اتلاف از طریق ادرار:

س اسیدوز توبولی (تیپ II)

اتلاف از طریق معدی - روده ای:

س اسهال شدید

س تخلیه روده کوچک از طریق لوله معده

س اورتروسیگموئیدستومی

س درناژ فیستولی

س استفراغ محتویات روده کوچک

س 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 مواد زیر می شود:

س کاهش غلظت یون بیکربنات

س هایپرونتیلیسیون (مکانیسم جبرانی)

س سردرد

س دردهای شکمی

س هایپرکالمی

س تیرگی شعور

س گیجی

س خواب آلودگی

س استوپور و کما

س 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 می تواند 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 به بالاتر از ۷/۴۵ افزایش یابد. این حالت می تواند منشاء تنفسی یا متابولیکی 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 اسیدها در خون

آلكالوز 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 عمده بروز آلکالوز تنفسی، هایپرونتیلیسیون ناشی از عوامل زیر است:

س	اضطراب یا ترس
س	درد
س	گریه و شیون طولانی
س	هایپوکسی
س	بعضی از صدمات مغزی
س	سپتی سمی گرم منفی
س	هایپرونتیلیسیون ناشی از تنظیم نامناسب تعداد تنفس بر روی دستگاه ونتیلاتور
س	تحریک مکانیزمهای عصبی تهویه در بستر مغز (مدولا)
س	تب بالا
س	منژیت
س	آنسفالیت
س	مصرف بیش از حد سالیسیلاتها
س	مصرف دوزهای بالای پروژسترون

علائم کلینیکی

علائم کلینیکی ناشی از آلکالوز تنفسی عبارتند از:

س	کاهش PaCO_2
س	افزایش تعریق
س	برافروختگی
س	پاراستری انگشتان دست و پا
س	کرامپهای عضلانی
س	مثبت شدن علائم شوستوک
س	مثبت شدن علامت تروسو
س	اسپاسم کارپوپدال
س	تتانی

س سنکوپ
س آریتمی های قلبی

بسیاری از این علائم وابسته به تغییرات الکترولیتی ناشی از آلکالوز تنفسی است. بدلیل رقابت یونهای پتاسیم و هیدروژن با هم، آلکالوز تنفسی نهایتاً منجر به بروز هایپوکالمی خواهد شد که خود موجب بروز یک سری از آریتمی های قلبی می گردد. همچنین در حضور آلکالوز، 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 آلکالوز تنفسی

روشهای درمانی در آلکالوز تنفسی به رفع علت اصلی آن برمی گردد. جهت تصحیح PCO_2 باید روند هایپرونتیلیسیون را آهسته تر کرد. هنگام تصحیح این وضعیت باید مراقب افزایش بیش از حد PCO_2 خون شریانی و بروز وضعیت اسیدوز بود.

آلکالوز متابولیک (کاهش سایر اسیدها در خون)

این حالت مربوط به کاهش هر نوع اسید، بجز اسید کربنیک، در خون است. برای مثال کاهش اسید کلرید ریک توسط ساکشن مکرر لوله معده و یا استفراغهای مکرر می تواند منجر به این وضعیت شود.

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

۱. کاهش اسید
س اتلاف معدی-روده ای

استفراغ	س
ساکشن معدی	س
اتلاف از طریق ادرار	س
هایپرآلدسترونیزم	س
افزایش گلوکوکورتیکوئید	س
درمان با دیورتیک	س
حرکت اسید بداخل سلولها	س
هایپوکالمی	س
۲. افزایش قلیا (یون بیکربنات)	
مصرف بی رویه بیکربنات سدیم	س
تجویز بی رویه لاکتات یا استات (از عوامل تولید کننده بیکربنات هستند.)	س
ترانسفوزیون مقادیر بالای خون (سیترات عاملی برای تولید بیکربنات است.)	س

علائم کلینیکی:

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

س افزایش غلظت یون بیکربنات

س هایپوونتیلاسیون (مکانیزم جبرانی)

س تهوع و استفراغ

س حالت تهاجمی

س بی حسی انتهاها

س تتانی

س تشنج های صرع گونه

س کانفیوژن

س خواب آلودگی

س اغما (بیهوشی)

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

روشهای درمانی برای آلكالوز متابوليك:

روشهای درمانی برای آلكالوز متابوليك در ابتدا شامل رفع علت اصلی ایجاد اختلال، و افزایش ترشح كلیوی یون بیکربنات جهت تصحیح آلكالوز است. اقدام ثانوی معمولاً شامل تجویز نمك خوراکی یا وریدی و تصحیح هایپوكلمی توسط (KCl) است. در صورت ادامه آلكالوز و عدم تصحیح آن، ممکن است نیاز به دیالیزویا تجویز اسید كلریدريك (HCl)، یا كلرید آمونیوم (NH₄Cl) وجود داشته باشد. هنگام تجویز داروهای فوق، جهت جلوگیری از بروز عوارض ناشی از درمان نظیر بروز اسیدوز متابوليك (ناشی از تجویز HCl، NH₄Cl)، همولیز (ناشی از تجویز NH₄Cl)، آنسفالوپاتی همراه با خواب آلودگی و کما (ناشی از تجویز NH₄Cl)، فلبیت (ناشی از تجویز HCl، NH₄Cl) و هایپوكلمی شدید، باید بیمار را تحت مانیتورینگ مداوم و دقیق قرار داد. ممکن است از استازولامید جهت افزایش دفع كلیوی یون بیکربنات استفاده شود.

پارامترهای اصلی جهت تفسیر گازهای خون شریانی:

گذشته از مقادیر مربوط به PaO₂ و O₂ Sat سایر مقادیری که برای تفسیر اختلالات اسید باز مورد نیاز است، شامل مقادیر pH , PaCO₂ , HCO₃ , Excess (BE) , Total CO₂ Content , BD, Anion Gap است.

pH

همانگونه که پیشتر نیز گفته شد، **pH** نمایانگر وضعیت یک محلول از نظر اسید-باز است. **pH** طبیعی خون بین ۷/۳۵ تا ۷/۴۵ است و بطور متوسط میزان آن ۷/۴۰ در نظر می گیرند. به **pH** بالاتر از ۷/۴۰ آلوکالمی و به **pH** زیر ۷/۴۰ اسیدمی گفته می شود. تغییرات 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 ۳۵-۴۵ میلیمتر جیوه و بطور متوسط ۴۰ میلیمتر جیوه است. هر گونه تغییر در **PaCO₂** منجر به بروز اسیدوز یا آلوکالوز تنفسی خواهد شد. افزایش این میزان از ۴۵ میلیمتر جیوه را اسیدوز تنفسی و کاهش آن از ۳۵ میلیمتر جیوه را آلوکالوز تنفسی گویند. تغییرات **PaCO₂** نسبت عکس با تغییرات **pH** دارد.

HCO₃

غلظت یون بیکربنات یک پارامتر متابولیک محسوب می شود و تغییرات آن بیانگر وجود اسیدوز یا آلوکالوز متابولیک است. میزان طبیعی یون بیکربنات بین ۲۲ تا ۲۶ میلی اکی والان در لیتر و یا به طور متوسط ۲۴ میلی اکی والان در لیتر است. افزایش آن از ۲۶ میلی اکی والان در لیتر نمایانگر آلوکالوز متابولیک و کاهش آن از ۲۲ میلی اکی والان در لیتر بیانگر اسیدوز متابولیک است. تغییرات بیکربنات نسبت مستقیم با تغییرات **pH** دارد.

Base Excess (BE)

در شرایطی که **PaCO₂** در حرارت 37°C معادل ۴۰ میلیمتر جیوه 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 میلی اکی والان در لیتر 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 میلی اکی والان در لیتر بیان می شود. افزایش **BE** از ۲+ نمایانگر احتباس باز و یا به عبارت دیگر آلوکالوز متابولیک و کاهش آن 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 CO_2 عبارتست از مجموع غلظت یون بیکربنات، اسید کربنیک، و دی اکسید کربن موجود در خون، چون حدود ۹۵٪ از میزان کل CO_2 را یون بیکربنات تشکیل می دهد، این میزان تقریباً برابر با مقدار یون بیکربنات، یعنی حدود ۲۵/۲ میلی اکی والان در لیتر 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 $\text{BB} = \text{BE} + 42$ و از آنجائی که **BE** پلاسما در حالت تعادل تقریباً برابر با صفر است، $\text{BB} = 42$ خواهد بود. در صورت بروز آلکالوز متابولیک مقدار آن افزایش یافته، در صورت ایجاد اسیدوز متابولیک از میزان آن کاسته می شود.

Anion Gap (AG) یا شکاف آنیونی

طبق قانون تعادل الکتروشیمیایی، همواره تعداد کل آنیونها، با تعداد کل کاتیونها برابر و در حالت تعادل است. کاتیونهای قابل اندازه گیری شامل یونهای سدیم و پتاسیم بوده و آنیونهای قابل اندازه گیری شامل یونهای کلر و بیکربنات هستند.

AG عبارت از تفاضل آنیونها و کاتیونهای سرم بوده، بعنوان کمکی برای کشف علت اسیدوز متابولیک بکار گرفته می شود. برای محاسبه آن باید غلظت یون سدیم را از مجموع غلظت یونهای کلر و بیکربنات کم نمود (غلظت یون پتاسیم را در نظر نمی گیرند.)

$$\text{Anion Gap} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{CO}_3^-])$$

مقدار طبیعی **AG** بین ۸ تا ۱۶ و بطور متوسط ۱۲ میلی اکی والان در لیتر است. کاهش **AG** در هیپوآلبامینمیا، افزایش آب، یا میلوم مولتیپل دیده می شود. افزایش **AG** که بسیار شایعتر است در اسیدوز متابولیک ملاحظه می گردد. همانطور که قبلاً توضیح داده شد، اسیدوز متابولیک دارای دو علت عمده است: کاهش یون بیکربنات و 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 اسیدهای حاوی کلر می شود (نظیر **Hcl** و **NH4Cl**) نیز **AG** در حد طبیعی

است. اما در بیماری که دچار افزایش اسیدهای ارگانیک نظیر اسید لاکتیک، و کتواسید می شود، شاهد افزایش AG خواهیم بود.

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

خوردن اسید (نظیر مصرف آسپیرین بیش از حد مجاز، و خوردن متانول)
افزایش اسیدهای متابولیک (نظیر اسیدوز لاکتیک)
متابولیسم غیر طبیعی یا ناقص (نظیر کتواسیدوز)
اختلال در دفع اسید (نظیر نارسایی شدید کلیه)

ABG طبیعی

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

روش تفسیر برگه آزمایش گازهای خون شریانی:

روشهای متعددی برای خواندن و تفسیر گازهای خون شریانی و تشخیص اختلالات ساده و مرکب (Mixed) اسید-باز وجود دارد. در اینجا به یکی از ساده ترین روشهای بررسی پرداخته می شود.

مراحل تفسیر ABG طبق این روش به قرار زیر است:

مرحله اول:

مشاهده مقدار PaO₂ و O₂Sat: 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 برمی گردد و در حالت طبیعی مقدار آن بین ۸۰-۱۰۰ میلیمتر جیوه است. PaO₂ بین ۶۰ تا ۷۹ میلیمتر جیوه را هایپوکسمی خفیف، بین ۴۰-۵۹ میلیمتر جیوه را هایپوکسمی متوسط، و کمتر از ۴۰ میلیمتر جیوه را هایپوکسمی شدید می نامند. PaO₂ پایین تر از ۴۰ میلیمتر جیوه 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 بیماریهای زمینه ای فرد تغییر می کند. محاسبه تقریبی حداقل PaO₂ طبیعی در افراد بالای ۶۰ سال از طریق فرمول زیر انجام می گیرد.

$$PaO_2 = 100 - 1/3Age$$

O₂Sat یا درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن نیز به مقدار **PaO₂** و عوامل موثر بر منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین وابسته است. در صورتی که **O₂Sat** 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 اسیدی تلقی می شود و در صورتیکه **pH** کمتر از ۷/۳۵ شود به آن اسیدمی یا اسیدوز اطلاق می گردد. **PH** بالاتر از ۷/۴۰ نیز قلیایی تلقی می شود و در صورتیکه بیشتر از ۷/۴۵ شود به آن آلکالمی یا آلکالوز گویند.

مرحله سوم:

به مقدار **PaCO₂** نگاه کنید و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید: آیا **PaCO₂** نشانگر اسیدوز تنفسی یا آلکالوز تنفسی بوده و یا طبیعی است؟ مقدار طبیعی **PaCO₂** بین ۳۵-۴۵ میلیمتر جیوه است و تغییرات آن نسبت عکس با **pH** دارد. **PaCO₂** کمتر از ۳۵ میلیمتر جیوه را آلکالوز تنفسی و بیش از ۴۵ میلیمتر جیوه را اسیدوز تنفسی می نامند.

مرحله چهارم:

به میزان **HCO₃⁻** توجه کرده و ذهنتان به این سوال پاسخ دهید: آیا **HCO₃⁻** نمایانگر اسیدوز یا آلکالوز متابولیکی بوده، و یا طبیعی است؟ تغییرات **HCO₃⁻** نسبت مستقیم با تغییرات **pH** دارد. مقدار طبیعی آن بین ۲۶-۲۲ میلی اکی والان در لیتر است. مقادیر بیش از ۲۶ میلی اکی والان در لیتر نمایانگر آلکالوز متابولیک و مقادیر کمتر از ۲۲ میلی اکی والان در لیتر نشان دهنده اسیدوز متابولیک است.

مرحله پنجم:

به مقدار **BE** توجه کنید و به این سوال در ذهن خود پاسخ: آیا مقدار آن در حدود طبیعی است یا خیر؟ این معیار، در تفسیر علت اسیدوز -آلکالوز با منشاء متابولیک معتبرتر و دقیق تر از مقدار یون بیکربنات است. در صورتی که بیش از ۲+ باشد نمایانگر آلکالوز متابولیک و اگر کمتر از ۲- 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 جبرانی (بافری-تنفسی-متابولیکی) در زمان اختلالات اسید و باز فعال شده و سعی می کنند pH را به حد نرمال بازگردانند 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: در برگه ABG مقادیر زیر مشاهده می شود:

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

$$\text{pH}=7.25$$

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

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

در این مثال با توجه به مقدار pH، تشخیص اسیدوز داده می شود، و از آنجائیکه مقدار بیکربنات طبیعی بوده و تنها PaCO_2 افزایش نشان می دهد (اسیدوز تنفسی) تشخیص عبارت است از: اسیدوز تنفسی جبران نشده.

مثال: در برگه ABG مقادیر زیر مشاهده می شود:

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

$$\text{PH}=7.25$$

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

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

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.

در حالت بدون جبران دو قانون مطرح می شود:

قانون I: اگر تغییرات pH و PaCO_2 در جهت مخالف یکدیگر باشند، یک بیماری تنفسی وجود دارد:

مثال:

$$\text{PH}=7.32\text{ع}$$

ع $\text{PaCO}_2=50\text{mmHg}$

ع $\text{HCO}_3^-=24\text{mEq/L}$

قانون II: اگر تغییرات pH و HCO_3^- هم جهت باشند، یک بیماری متابولیک وجود دارد: مثال:

ع $\text{pH}=7.32$

ع $\text{PaCO}_2=40\text{mmHg}$

ع $\text{HCO}_3^-=18\text{mEq/L}$

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 سوم مطرح می شود:

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

مثال:

ع $\text{PH}=7.30$

ع $\text{PaCO}_2=25\text{mmHg}$

ع $\text{HCO}_3^-=12\text{mEq/L}$

در این مثال براساس قانون دوم یک بیماری متابولیک وجود دارد. کاهش PaCO_2 یک مکانیزم جبرانی است و تشخیص، اسیدوز متابولیک یا جبران ناقص توسط سیستم تنفسی است.

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 مکانیزمهای جبرانی موجب برگرداندن pH به سطح طبیعی شده است، لیکن متعاقب جبران، مقادیر نرمال PaCO_2 و HCO_3^- هر دو غیر طبیعی هستند.

قانون IV: 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 $7.40-7.45$ بود، اختلال اولیه اسیدوز است.

۲. در صورتیکه میزان pH بین $7.45-7.40$ بود، اختلال اولیه آلکالوز است.

مثال:

PH=7.42

PaCO₂=50mmHg

HCO₃⁻=32mEq/L

تشخیص: آلکالوز متابولیک ، 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:

- س اسیدوز تنفسی + آلکالوز متابولیک (مثل COPD + استفراغ)
 - س اسیدوز تنفسی + اسیدوز متابولیک (مثل ایست قلبی - تنفسی + اسهال)
 - س آلکالوز تنفس + آلکالوز متابولیک (مثل هایپرونتیلیسیون ناشی از درد یا عفونت + ترانسفوزیون مقادیر بالای خون)
 - س اسیدوز متابولیک + الکلوز متابولیک (مثل نارسایی کلیه + اسهال) مقادیر آزمایشگاهی بستگی به مدت و شدت هر کدام از اختلالات دارد.
 - س دو نوع اسیدوز متابولیک توام (مثل کتواسیدوز دیابتی + لاکتیک اسیدوز)
- در کلیه وضعیتهای بالا، pH خون می تواند نشانگر وضعیت حاد، تحت حاد و یا مزمن باشد. وضعیت حاد به حالتی برمی گردد که هنوز مکانیزمهای جبرانی فعالیت چشمگیری از خود نشان نداده اند. در وضعیت تحت حاد، مکانیسمهای 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 حد طبیعی رسیده است، هر چند هنوز حالتی اسیدوز یا آلکالوز تنفسی و متابولیک وجود دارند.

مثال:

pH=7.20

PaCO₂=55mmHg

ع $\text{HCO}_3^- = 20 \text{ mEq/L}$

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 تولید و تجمع اسید لاکتیک، اسیدوز متابولیک حاصل می گردد.

بنابراین:

" اگر **PaCO₂** و **HCO₃⁻** در جهت مخالف یکدیگر تغییر نمایند، بیمار دچار یک عدم تعادل مرکب است. "

نکات کلیدی در تفسیر ABG :

I: در صورت وجود یک بیماری ساده تنفسی حاد، تغییر در PaCO_2 به میزان ده میلی متر جیوه منجر به تغییر در pH به میزان 0.08 خواهد شد.

(نسبت عکس) $\text{pH} 0.08$ ع $\text{PaCO}_2 10\text{mmHg}$ برای استفاده از این قانون ابتدا باید به مقدار pH و PaCO_2 توجه کرده، اختلاف بین PaCO_2 اندازه گیری شده در آزمایش را با حد متوسط PaCO_2 طبیعی، یعنی 40 میلی متر جیوه محاسبه کرد. سپس با استفاده از این قانون pH را محاسبه کرده، در نهایت با pH ثبت شده در برگه آزمایش مقایسه نمود. اگر این دو مقدار با هم مساوی و یکسان بودند، تنها یک بیماری تنفسی وجود دارد. ولی اگر اختلاف قابل ملاحظه ای بین این دو مقدار مشاهده می گردد، دلیل بر وجود یک بیماری متابولیک، علاوه بر مشکل تنفسی است.

مثال **I:** اگر جواب **ABG** بیماری به قرار زیر باشد:

$$\text{pH}=7.30$$

$$\text{PaCO}_2=52\text{mmHg}$$

$$\text{HCO}_3^-=18\text{mEq/L}$$

به ترتیب زیر عمل می کنیم:

ابتدا اختلاف PaCO_2 بیمار را از PaCO_2 متوسط (یعنی 40mmHg) محاسبه می کنیم:

$$\text{PaCO}_2 \text{ اختلاف} = 52 - 40 = 12\text{mmHg}$$

$$\frac{(\text{PaCO}_2)10}{12} = \frac{(\text{PH})0.08}{X} \text{ : حال با توجه به نکته ۱ تساوی زیر را می نویسیم:}$$

$$10 \text{ (اختلاف } \text{PaCO}_2 \text{)}$$

$$0.08 \text{ (تغییر مورد انتظار در } \text{pH} \text{)}$$

$$12$$

$$X$$

$$X = 0.096 = 0.1 \text{ (میزان تغییر } \text{pH} \text{)}$$

حال مقدار تغییر در مورد pH (0.1) را از pH متوسط (7.40) کم می کنیم:

$$\text{pH} \text{ محاسبه شده} (7.3) = 7.40 - 0.10$$

چون میزان pH محاسبه شده (7.3) با pH حاصل از آزمایش (7.3) برابر است، بنابراین تنها یک بیماری تنفسی وجود دارد.

در صورت وجود یک بیماری تنفسی مزمن تغییر PaCO_2 به میزان ده میلی متر جیوه منجر به تغییر در pH به میزان ۰/۰۳ خواهد شد.

نکته ۲:

در صورت وجود کمبود باز، جهت محاسبه دوز بیکربنات باید طبق فرمول زیر عمل نمود:
بی کربنات مورد نیاز = $0.3 \times (\text{بی کربنات بیمار} - 24) \times \text{وزن بر حسب کیلوگرم}$

نصف این دوز طبق دستور تجویز میشود و حدود یکساعت بعد از آن با کنترل **ABG** در صورت نیاز مجدد محاسبه و تزریق می گردد.