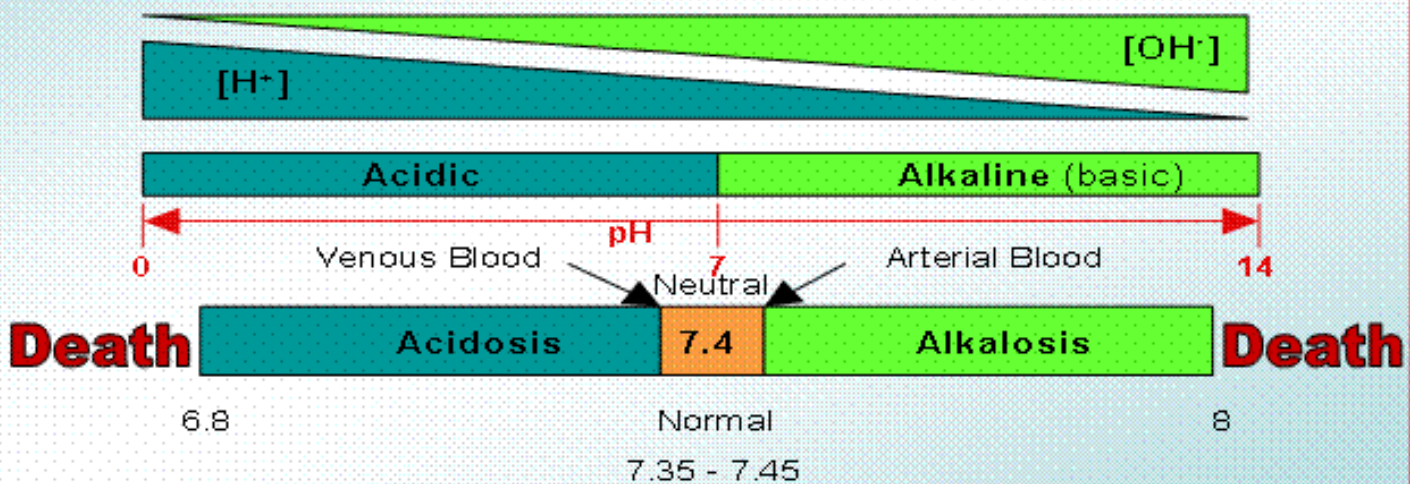


تفسیر آن و ABG

مرضیه سامی
سوپروایزر آموزشی مرکز آموزشی درمانی الزهراء (س)
پاییز ۱۴۰۲



Acid Base Balance



مقدمه

- یکی از تست های تشخیصی جهت بررسی تعادل اسید و باز، اکسیژناسیون خون شریانی، تبادل گازی و تهویه آلوئولی می باشد.
- اندازه گیری PH خون، فشار اکسیژن و دی اکسید کربن خون شریانی مشخص کننده وضعیت متابولیک، اکسیژناسیون و تهویه ای بیمار است.
- 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 ی آلوئولی 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.
- اختلالات اسید و باز: اسیدیته مایعات بدن تاثیر زیادی روی توانایی سلول ها و عملکرد طبیعی تمام سیستم های بدن دارد.

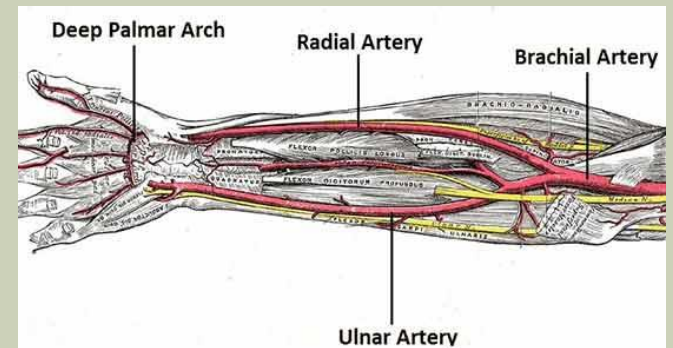
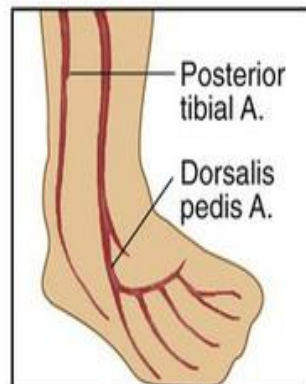
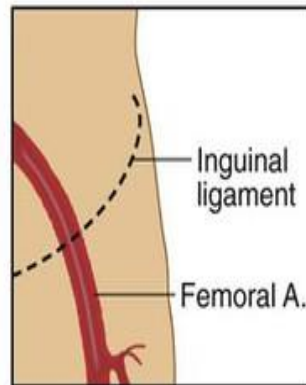
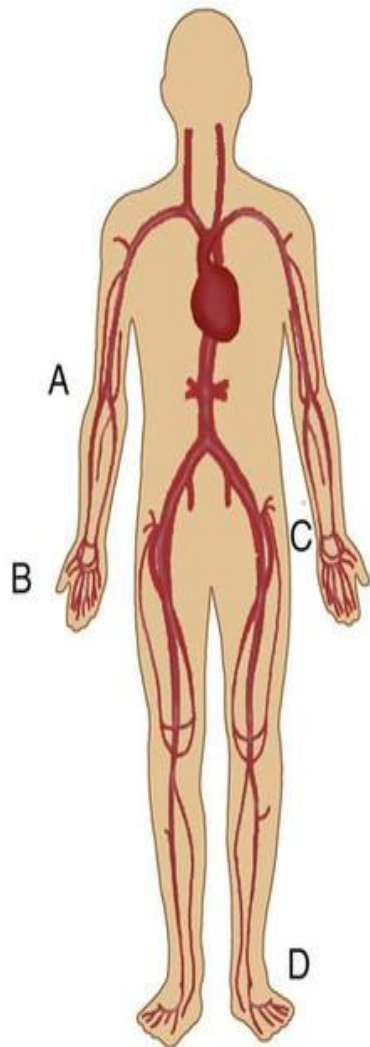
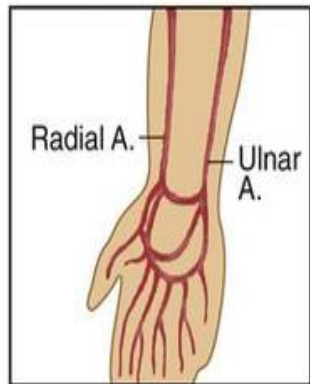
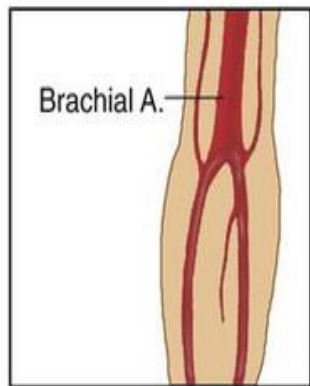
اندیکاسیون های انجام ABG

- مشکلات حاد تنفسی
- بررسی انواع اختلالات تنفسی
- بررسی اختلالات اسید و باز مثل شوک، نارسایی کلیه، مسمومیت
- تعیین شنت های قلبی راست به چپ
- بررسی بیماران نیازمند به اکسیژن تراپی و اداره پیشرفته راه هوایی
- بررسی وضعیت تهویه و اکسیژناسیون بیماران تحت ونتیلاتور

کنتراندیکاسیون های انجام ABG

- ناهنجاری های شریانی
- مشکلات انعقادی
- وجود عفونت فعال در مسیر شریان
- تست آلن منفی
- خون شریانی معمولا از شریان های رادیال، براكیال و فمورال تهیه می شود.

BLOOD DRAW POINTS FOR ABG



نمونه گیری برای ABG

- نمونه خون برای انجام ABG از شرایین رادیال، براکیال و فمورال و در نوزادان از بندناف گرفته میشود. شریان **رادیال** شایعترین محل برای نمونه گیری است. (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 و راحتی بیشتر برای بیمار)
- خونگیری از شریان رادیال:
قبل از انجام خونگیری از شریان رادیال، باید تستی به نام تست آلن انجام شود.

Allen's Test



نحوه انجام تست آلن

- در حالی که دست بیمار به طرف بالا قرار گرفته در ابتدا از بیمار می خواهیم چند بار دست خود را باز و بسته نماید و سپس به صورت مشت شده نگهدارد.
- شرابین رادیال و اولنار دست مورد آزمایش، بطور همزمان با دو انگشت تحت فشار قرار میگیرند . از بیمار میخواهیم تا مشت خود را باز نماید، بلافاصله انگشتان را از روی شریان اولنار برمی داریم در صورتی که کف دست در عرض ۱۵ ثانیه یا کمتر پر خون و از حالت رنگ پریدگی خارج شود تست آلن را مثبت (یعنی شریان اولنار به تنهایی قادر به خونرسانی دست است) تلقی می نمائیم.
- تست با رها کردن فشار از روی رگ دیگر تکرار می شود. اگر در هر دو حالت، دست به سرعت صورتی رنگ شود، پرفیوژن کافی دست با هر یک از شرابین فوق الذکر می تواند صورت گیرد و کانولاسیون یکی از شریان ها قابل انجام است.
- باید به بیمار در مورد روند نمونه گیری و نیازی که به انجام آزمایش وجود دارد، آموزش داده شود. به بیمار توضیح داده شود که ورود سوزن موجب درد کوتاه مدت خواهد شد و لازم است ضمن این روند عضو ثابت نگه داشته شود تا از صدمات بافتی و آسیب به اعصاب و تاندون ها اجتناب گردد.



نحوه نمونه گیری

- قبل از اقدام به خونگیری، سرنگ باید هیپارینه شود (یک سرنگ ۵ میلی لیتری را با سر سوزن 20-21G با ۰.۵ تا ۱ میلی لیتر هیپارین پر می کنیم. به دقت پیستون سرنگ را به عقب و جلو حرکت داده، سطح داخلی محافظه سرنگ را با هیپارین آغشته می نمائیم. هیپارین اضافی را خارج کرده و تنها لایه ای نازک درون سرنگ باقی می گذاریم، در هنگام خونگیری سر سوزن را با سر سوزن دیگری که آغشته به هیپارین نباشد، تعویض می کنیم).
- میچ دست را به روی پارچه تا شده در حالت هیپراکستانسیون قرار داده، محل شریان رادیال با نبض مشخص می شود و یک سوزن شماره ۲۵ با زاویه ۴۵ یا ۹۰ درجه در محل نبض وارد می شود. با ورود سوزن به داخل شریان معمولاً خون به داخل سوزن یا سرنگ کشیده می شود.



نحوه نمونه گیری

- بعد از انجام خونگیری و بیرون کشیدن سوزن، باید به مدت ۵ دقیقه محل ورود سوزن تحت فشار قرار گیرد تا مانع از بروز هماتوم شود. هوای سرنگ را خالی کرده و در صورتی که انجام آزمایش بیش از ۱۵ دقیقه طول بکشد، جهت کاهش متابولیسم و مصرف O₂ و تولید CO₂ باید نمونه داخل ظرف یخ گذاشته شود و فوراً به آزمایشگاه بفرستید، تاخیر در این کار و نیز نداشتن ظرف یخ، منجر به نتایج غلط در جواب آزمایش می شود.
- تعبیه کاتتر داخل شریانی در مواردی که نیاز به نمونه گیری مکرر جهت ABG باشد، صورت می گیرد.

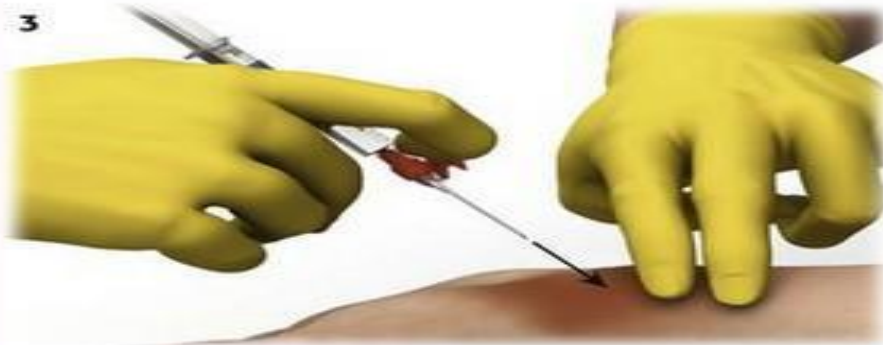
ARTERIAL PUNCTURE (RADIAL ARTERY)



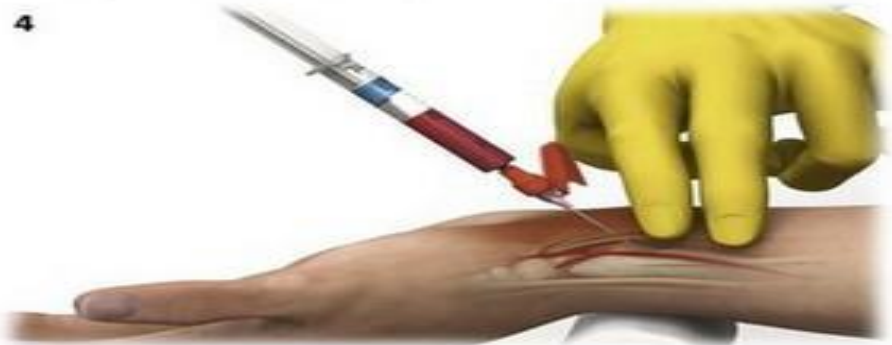
1 Position the wrist in slight dorsiflexion, cleanse the skin with antiseptic solution, and palpate the radial pulse.



2 Optionally, place a small wheal of local anesthetic (e.g., 1% lidocaine without epinephrine) over the entry site. Avoid placing too large of a wheal, which may obscure the artery.



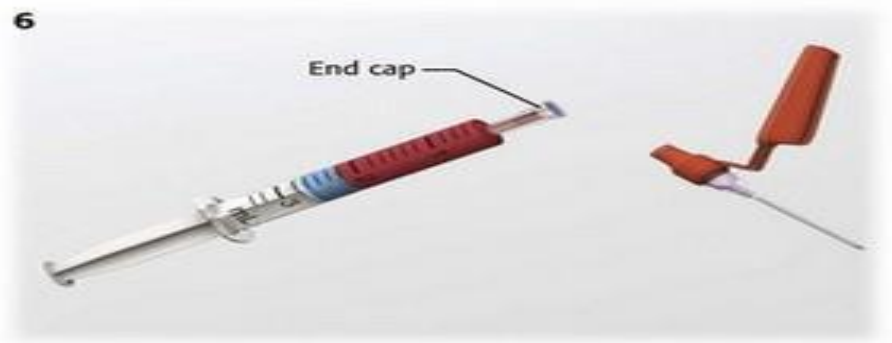
3 Hold the syringe in your hand like a dart, with the bevel up. Palpate the artery with the index and middle fingers of your other hand. Puncture the skin distal to your finger, and slowly advance the needle at a 30° angle toward the pulsating vessel.



4 As soon as blood flows, stop advancing the needle. Allow the syringe to fill on its own. If bone is encountered, withdraw slowly because both vessel walls may have been penetrated and the lumen may be entered as the needle is withdrawn.



5 Remove the needle from the artery after the syringe has filled. Apply a bandage and firm pressure to the puncture site for a minimum of 3 to 5 minutes.



6 Remove all air from the syringe by holding it upward, gently tapping it, and depressing the plunger. Attach the end cap to the syringe to maintain anaerobic conditions, and submit the sample to the laboratory.

مشخصات روی برچسب نمونه:

- نام و نام خانوادگی بیمار
- شماره پرونده
- نوع نمونه (شریانی یا وریدی) و محل نمونه گیری
- درجه حرارت بیمار (رابطه عکس با PH)
- درصد اکسیژن دمی
- وضعیت تهویه تنفسی بیمار

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 است، بنابراین باید سرنگ را به طور صحیح با آن آغشته کرد؛ در غیر این صورت pH، $PaCO_2$ و PaO_2 را تغییر می دهد.
- در صورتی که انجام آزمایش بیش از ۵ دقیقه طول بکشد، جهت کاهش متابولیسم و مصرف O_2 و تولید CO_2 باید نمونه داخل ظرف یخ گذاشته شود. (سرما باعث کاهش متابولیسم گلبول های سفید شده و تغییرات کمتری در گازهای خون نمونه ایجاد می کند همچنین تولید لاکتات توسط گلبول های قرمز را به تعویق می اندازد.)
- حداقل حجم مورد نیاز برای آزمایش ۱ سی سی می باشد ولی بهتر است دو تا سه میلی لیتر از خون کشیده شود تا اثرات هپارین نیز کم شود.
- 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.

خطاهای انسانی یا نمونه گیری

- کشیدین هپارین بیش از حد
- خالی ننمودن حباب موجود در سرنگ
- مخلوط شدن نمونه خون شریانی با نمونه خون وریدی

پارامترهای مهم در تفسیر ABG

----- XXXX Diagnostics -----

Blood	Gas	Report
248	05:36	Jul 22 2000
Pt ID	2570 / 00	
Measured	37.0° C	
pH	7.463	
pCO ₂	44.4	mm Hg
pO ₂	113.2	mm Hg
Corrected	38.6° C	
pH	7.439	
pCO ₂	47.6	mm Hg
pO ₂	123.5	mm Hg
Calculated Data		
TPCO ₂	49	
HCO ₃ act	31.1 mmol / L	
HCO ₃ std	30.5	mmol / L
BE	6.6	mmol / L
O ₂ CT	14.7	mL / dl
O ₂ Sat	98.3	%
ct CO ₂	32.4	mmol / L
pO ₂ (A - a)	32.2	mm Hg
pO ₂ (a / A)	0.79	
Entered Data		
Temp	38.6	°C
ct Hb	10.5	g/dl
FiO ₂	30.0	%

Normal ABG values

pH	7.35 - 7.45
PaCO ₂	35 - 45 mm Hg
PaO ₂	70 - 100 mm Hg
SaO ₂	93 - 98%
HCO ₃ ⁻	22 - 26 mEq/L
%MetHb	< 2.0%
%COHb	< 3.0%
Base excess	-2.0 to 2.0 mEq/L

NORMAL ABG VALUES

Value	Normal	Abnormal	
pH	7.35–7.45	<7.35 Acidosis	>7.45 Alkalosis
PaO ₂	>90 mmHg	75–89 mmHg Mild hypoxia	<75 mmHg Severe hypoxia
PaCO ₂	35–45 mmHg	<35 mmHg Alkalosis	>45 mmHg Acidosis
HCO ₃	18–24 mEq/l	<18 mEq/l Acidosis	>24 mEq/l Alkalosis

تشخیص VBG از ABG

برای تشخیص VBG از ABG...

اگر O₂sat (میزان اشباع هموگلوبین خون از O₂) کمتر از 80% باشد، به احتمال زیاد نمونه وریدی بوده است (مگر در افراد COPD و دیسترس تنفسی) * یا اگر PaO₂ کمتر از 40mmHg بود (با آگاهی به اینکه بیمار دچار هیپوکسی نیست) میتوان گفت نمونه وریدی بوده است. و روش دیگر؛ اگر O₂sat در آنالیز برگه آزمایش بطور قابل ملاحظه ای کمتر از مقدار O₂sat نمایش داده شده توسط پالس اکسیمتری باشد، میتوان گفت نمونه VBG بوده است.

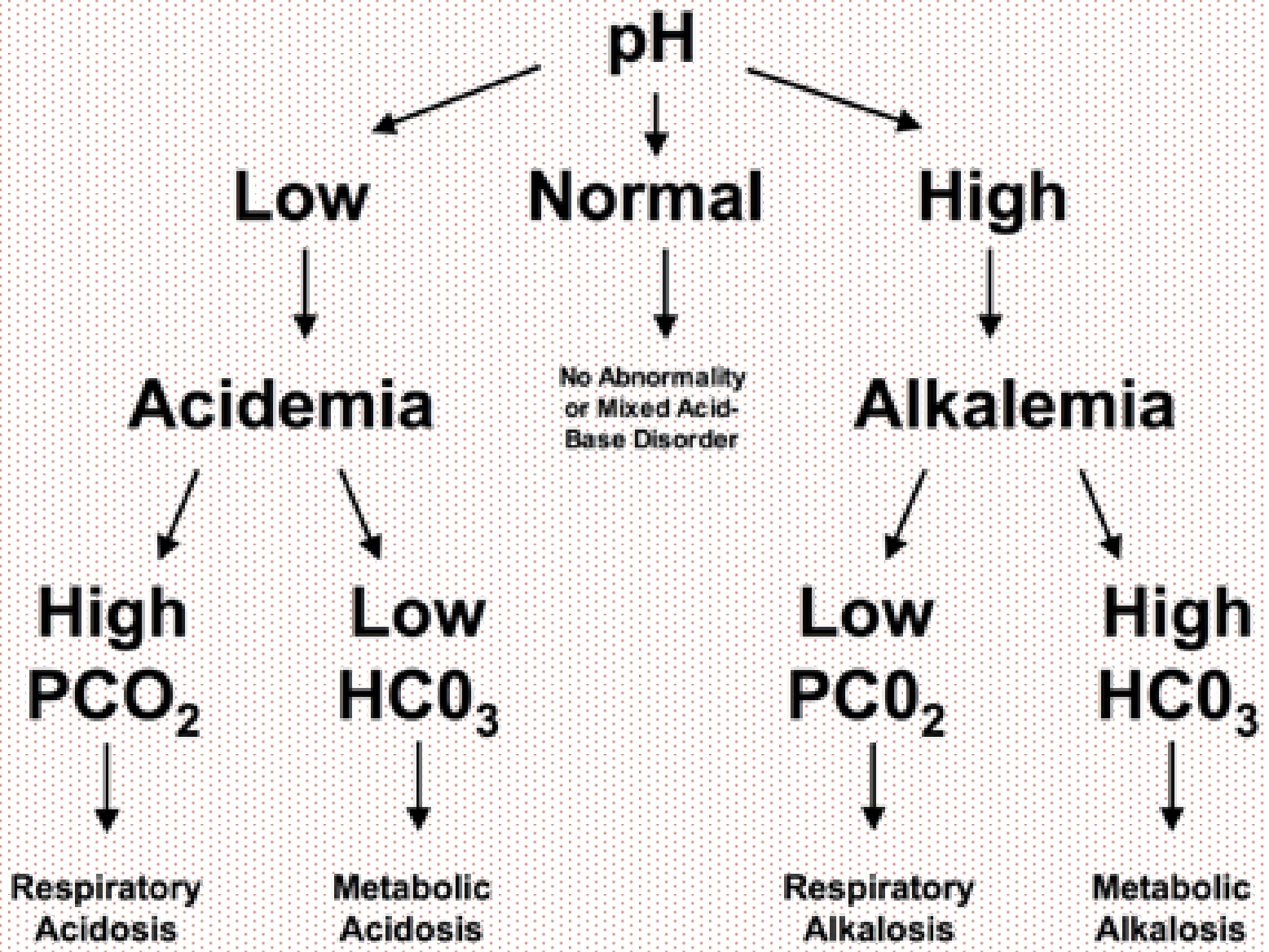
مکانیسم های فیزیولوژیک تعادل اسید و باز

- بدن انسان دارای سه سیستم فیزیولوژیک برای تنظیم PH در حد طبیعی است که از تغییرات سنگین یون H جلوگیری می کند.
- هر بافر دارای یک جزء اسیدی (که میتواند یونهای H آزاد کند) و یک جزء نمکی (که می تواند یونهای H را از محیط بردارد) است.
- ۱. سیستم بافری شیمیایی (بیکربنات)
- ۲. سیستم تنفسی
- ۳. سیستم کلیه

خواندن و تفسیر ABG

۱. تعیین وضعیت اکسیژناسیون ($P_{aO_2}, O_2 \text{ sat}$)
۲. تغییرات pH
۳. میزان P_{aCO_2}
۴. میزان HCO_3
۵. BE (Base Excess)
۶. اسیدوز یا آلکالوز حالت جبران شده دارد یا خیر؟
۷. تعیین وجود اختلالات مرکب

Figure 1: Identifying the Primary Process



قدم اول:

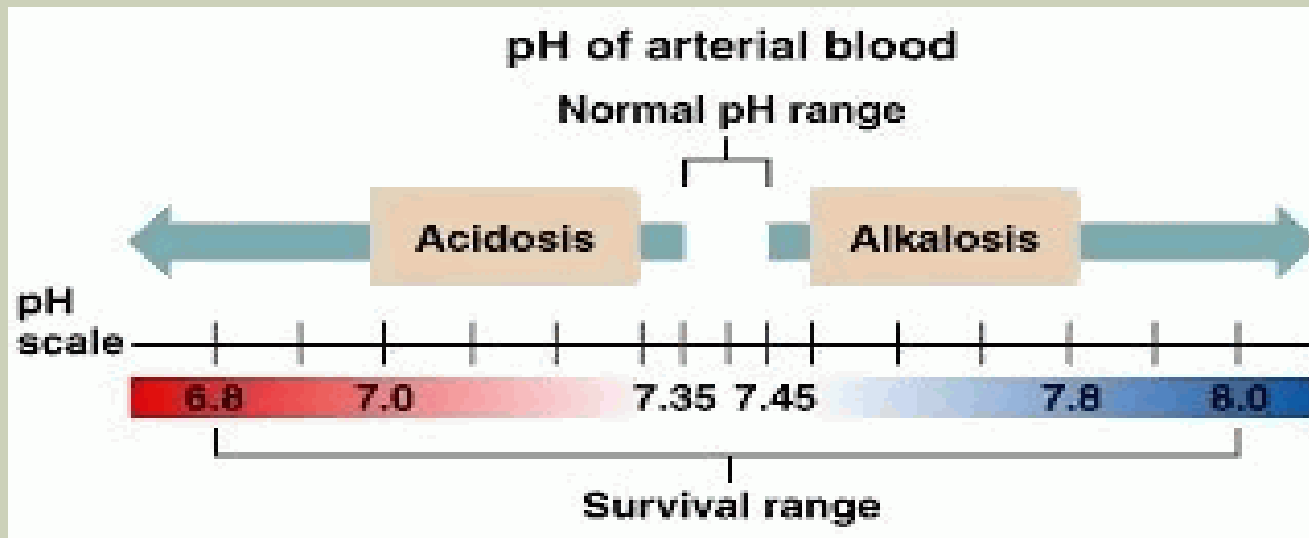
PaO₂

- در حالت طبیعی مقدار آن بین ۱۰۰ - ۸۰ میلیمتر جیوه است.
- ❖ PaO₂ بین ۶۰ تا ۷۹ میلیمتر جیوه را هایپوکسی خفیف
- ❖ بین ۵۹ - ۴۰ میلیمتر جیوه را هایپوکسی متوسط
- ❖ کمتر از ۴۰ میلیمتر جیوه را هایپوکسی شدید
- ❖ PaO₂ پایین تر از ۴۰ میلیمتر جیوه به منزله یک موقعیت بسیار مخاطره آمیز برای بیمار در نظر گرفته می شود.
- ❖ sat o₂ 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.

قدم دوم:

PH

- بیانگر قدرت و غلظت یون هیدروژن است. مقادیر نرمال آن $7/35-7/45$ می باشد. اسیدوز حالتی است که PH خون شریانی کمتر از $7/35$ و آلکالوز حالتی است که PH خون شریانی بیشتر از $7/40$
- آیا اسیدی یا قلیایی بوده و یا نرمال است؟



قدم سوم:

PaCO₂

- PaCO₂ معیاری جهت بررسی کفایت تهویه آلوئولی است. مقدار طبیعی PaCO₂ بین ۳۵ - ۴۵ میلیمتر جیوه است. اگر از 35mmHg کمتر شود فرد مبتلا به آکالوز تنفسی و اگر از 45mmHg بیشتر شود فرد مبتلا به اسیدوز تنفسی خواهد بود.
- عواملی مانند اضطراب و هیجان، درد باعث افزایش تنفس و هیپرونتیلیاسیون شده و سبب دفع CO₂ زیاد از بدن و ایجاد آکالوز تنفسی می شوند.
- استفاده از داروهای آرام بخش یا داروهای بیهوشی باعث کاهش تنفس و هیپوونتیلیاسیون شده و باعث احتباس CO₂ در بدن و ایجاد اسیدوز تنفسی خواهند شد.
- به عبارتی دیگر: آیا PaCO₂ نشانگر اسیدوز تنفسی یا آکالوز تنفسی بوده و یا طبیعی است؟
- **تغییرات PaCO₂ نسبت عکس با PH دارد.**

قدم چهارم و پنجم

HCO₃⁻

- آیا HCO₃⁻ نمایانگر اسیدوز یا آلکالوز متابولیکی بوده و یا طبیعی است؟
- تغییرات HCO₃⁻ نسبت مستقیم با تغییرات pH دارد.

BE

- 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.

BASE EXCESS (BE)

- در شرایطی که PaCO_2 در حرارت 37 درجه معادل 40 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 24 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 2+ و 2- متغیر بوده و بر حسب میلی اکی والان در لیتر بیان می شود.
- در مواردی که BE، ارقام منفی نشان می دهد (یعنی وجود اسیدوز متابولیک) بهتر است از واژه (Base Deficit (BD استفاده شود.

BUFFER BASE (BB)

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

قدم ششم:

- دوباره به PH نگاه کنید و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید آیا PH نمایانگر حالت جبران شده است یا بدون جبران؟
- 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

ب: جبران ناقص

ج: جبران کامل

بدون جبران

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

- PaO₂=60mmHg
- pH=7.25
- PaCO₂=50mmHg
- HCO₃⁻=22mEq/L

در این مثال با توجه به مقدار pH، تشخیص اسیدوز داده می شود، و به دلیل اینکه مقدار بیکربنات طبیعی بوده و تنها PaCO₂ افزایش نشان می دهد (اسیدوز تنفسی) تشخیص عبارت است از:

اسیدوز تنفسی جبران نشده

مثال

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

- PaO₂=90mmHg
- pH=7.25
- PaCO₂=40mmHg
- HCO₃⁻=17mEq/L

در این مثال با توجه به مقدار pH، تشخیص اسیدوز داده می شود و از آنجایی که PaCO₂ نرمال بوده، مقدار HCO₃⁻ کمتر از حد طبیعی است، تشخیص عبارتست از:

اسیدوز متابولیک جبران نشده

مثال

	پارامترهای ABG		اسیدوز تنفسی جبران نشده
۱	PH: 7.25	اسیدوز	
	HCO3: 22	نرمال	
	PCO2: 50	اسیدوز تنفسی	
۲	PH: 7.32	اسیدوز	اسیدوز متابولیک جبران نشده
	PCO2: 40	نرمال	
	HCO3: 18	اسیدوز متابولیک	

در حالت جبران دو قانون مطرح میشود:

قانون اول: اگر تغییرات pH و PaCO₂ در جهت مخالف یکدیگر باشند، یک اختلال تنفسی وجود دارد:

مثال:

- pH=7.32 ↙
- PaCO₂=50mmHg ↗
- HCO₃⁻=24mEq/L

■ **قانون دوم:** اگر تغییرات pH و HCO₃⁻ هم جهت باشند، یک اختلال متابولیک وجود دارد: مثال:

- pH=7.32 ↙
- PaCO₂=40mmHg
- HCO₃⁻=18mEq/L ↙



جبران ناقص یا نسبی

- 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 می‌کنیم.
- در اینجا قانون سوم مطرح می‌شود:
- **قانون سوم:** اگر تغییرات PaCO_2 و HCO_3^- هم جهت باشند، بدن در حالت جبران عدم تعادل است. (جبران ناقص: یعنی مکانیزم های جبرانی فعال شده اند اما موفق به اصلاح PH نشده اند.)
- در این حالت pH ، HCO_3^- و PaCO_2 هر سه غیر طبیعی هستند. این حالت نمایانگر این است که مکانیزم های جبرانی فعال شده ولی هنوز موفق به اصلاح کامل pH نشده اند.

مثال

- $\text{PH}=7.30$
- $\text{PaCO}_2=25\text{mmHg}$
- $\text{HCO}_3^-=17\text{mEq/L}$

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

جبران کامل

- در این حالت PH طبیعی ولی PaCO_2 , HCO_3 هر دو غیر طبیعی هستند.
- این حالت نماینگر آن است که فعالیت مکانیزم های جبرانی موجب برگرداندن PH به سطح طبیعی شده است، ولی متعاقب جبران مقادیر PaCO_2 , HCO_3 هر دو غیر طبیعی هستند.
- **قانون چهارم:** در وضعیت جبران کامل، برای تشخیص علت اولیه (اختلال اولیه و مکانیزم جبرانی) ابتدا با نگاه کردن به مقادیر HCO_3 , BE, PaCO_2 نوع اختلال را مشخص کرده و سپس به مقدار PH توجه می کنیم:
- در صورتی که میزان PH در حد $7/35-7/40$ بود، اختلال اولیه **اسیدوز** است.
- در صورتی که میزان PH در حد $7/40-7/45$ بود، اختلال اولیه **آلکالوز** است.

مثال

- $\text{PH}=7.42$
- $\text{PaCO}_2=50\text{mmHg}$
- $\text{HCO}_3^-=32\text{mEq/L}$

■ تشخیص: آلكالوز متابوليك ، جبران كامل
بیماری اولیه: آلكالوز متابوليك (با جبران كامل)

اختلالات مرکب اسید-باز MIXED DISORDERS

موارد زیر نمونه هایی از این اختلالات مرکب است:

- اسیدوز تنفسی + آلکالوز متابولیک (استفراغ + COPD)
- 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 + اسیدوز متابولیک (مثل نارسایی کلیه + اسهال)
- دو نوع اسیدوز متابولیک توام (مثل کتواسیدوز دیابتی + لاکتیک اسیدوز)

مثال

- PH=7.20
- PaCO₂=55mmHg
- HCO₃⁻=20mEq/L

در این مثال PH نمایانگر حضور یک اسیدوز شدید است.

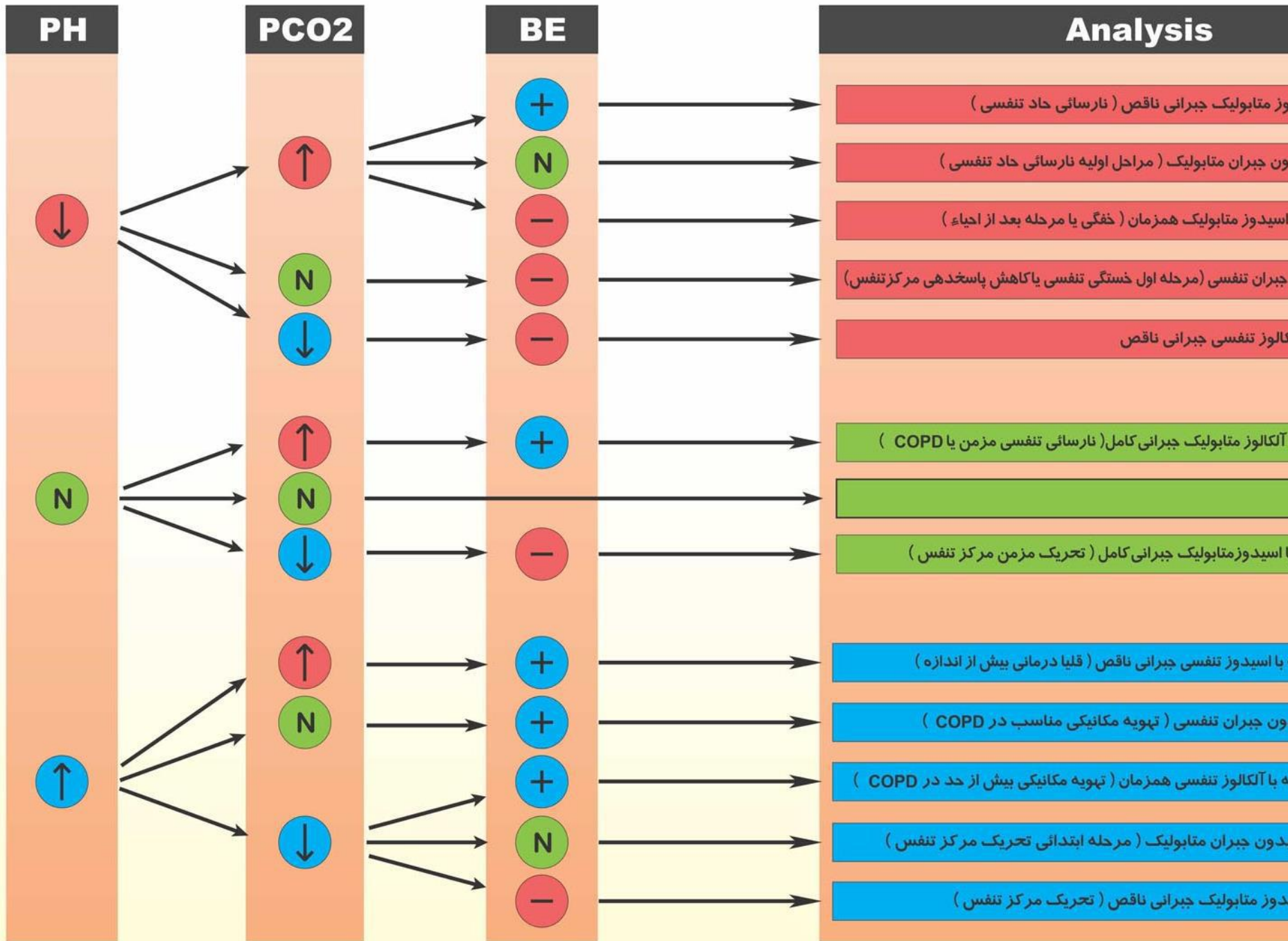
pH و PaCO₂ در جهت مخالف یکدیگر تغییر کرده اند، که دلیل بر وجود یک بیماری تنفسی است.

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 تنفسی و متابولیک است.

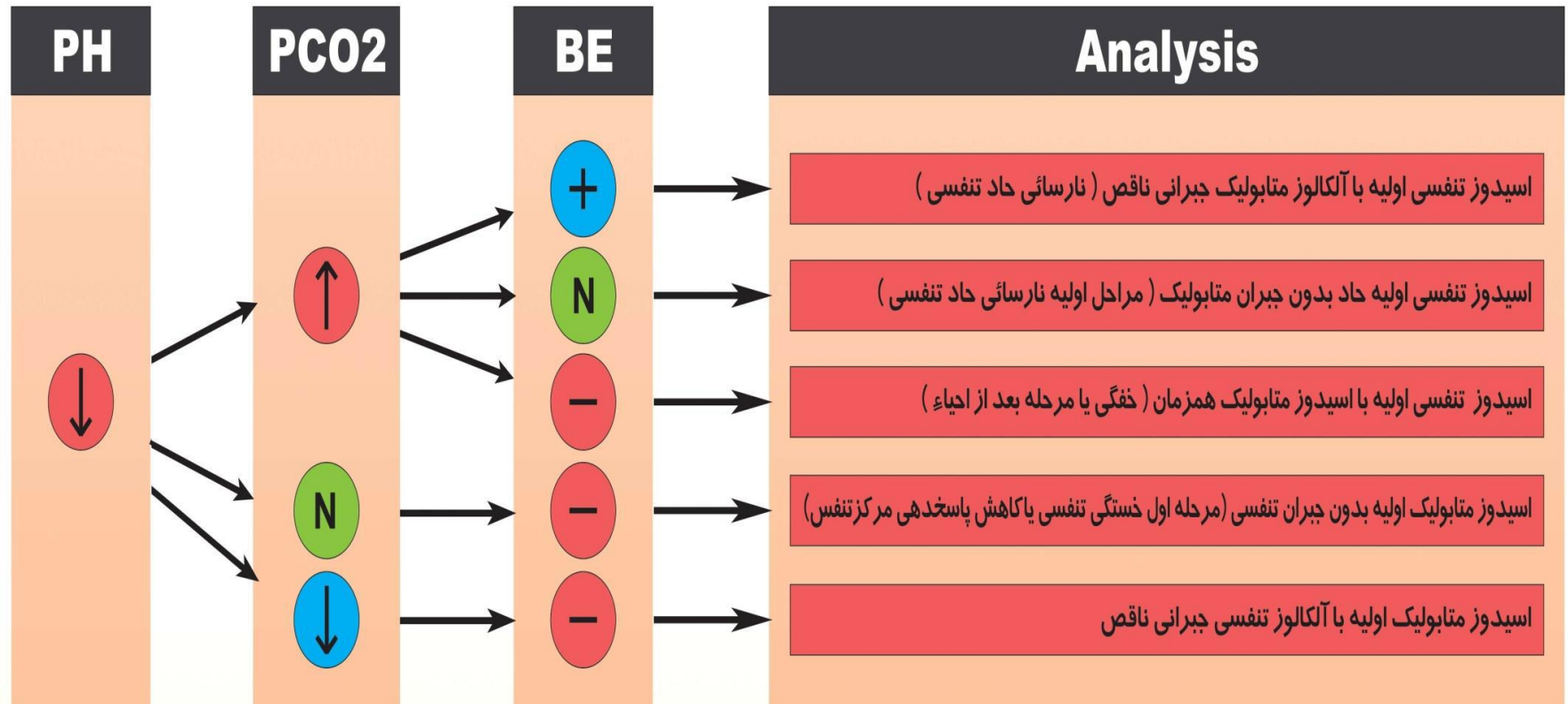
مثال بالینی برای این حالت، ایست قلبی - ریوی است که در آن بعلت تهویه ناکافی و تجمع CO₂، اسیدوز تنفسی ایجاد می شود و بدلیل اکسیژناسیون ناکافی بافتی و تولید و تجمع اسید لاکتیک، اسیدوز متابولیک حاصل می گردد.

بنابراین:

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

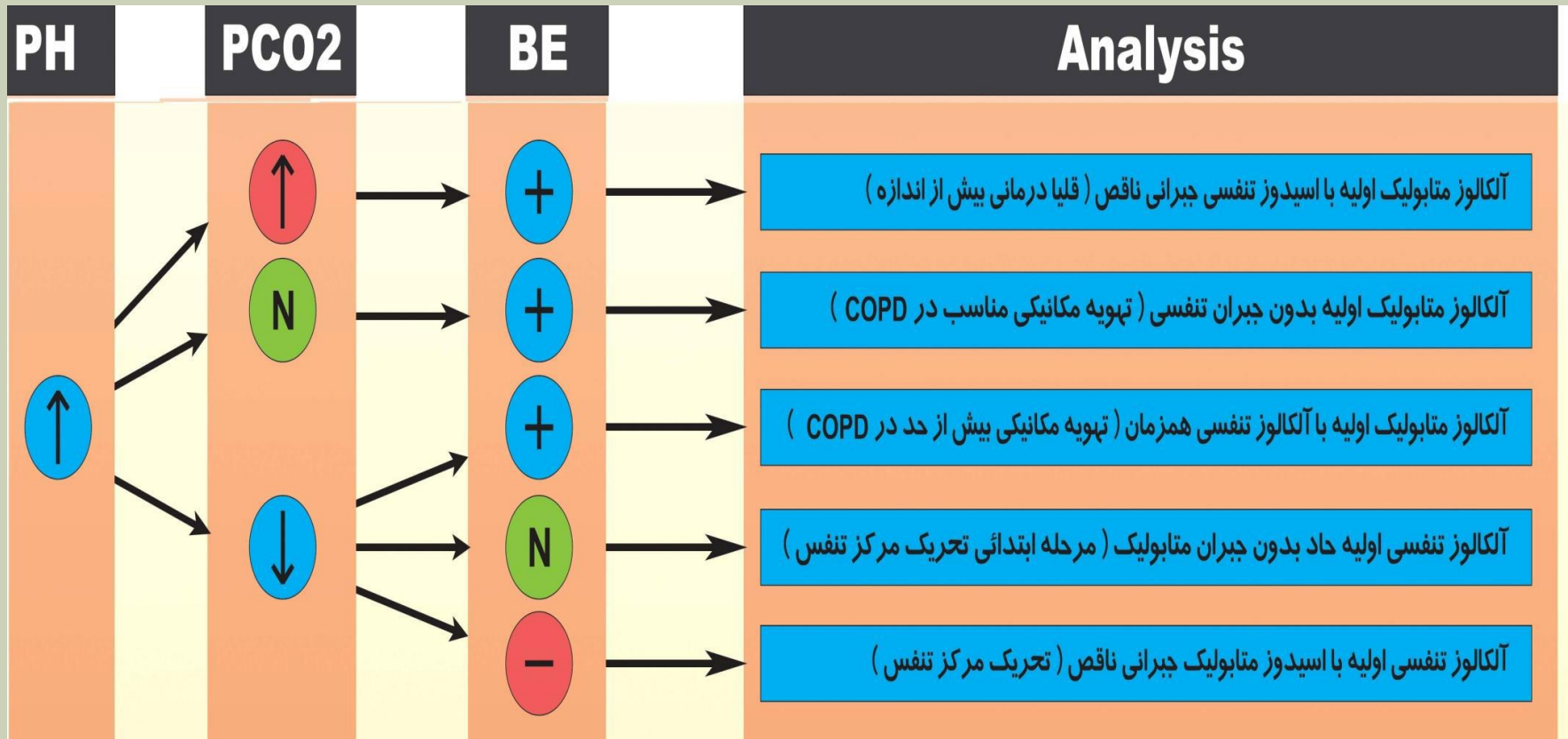


ACIDOSIS:

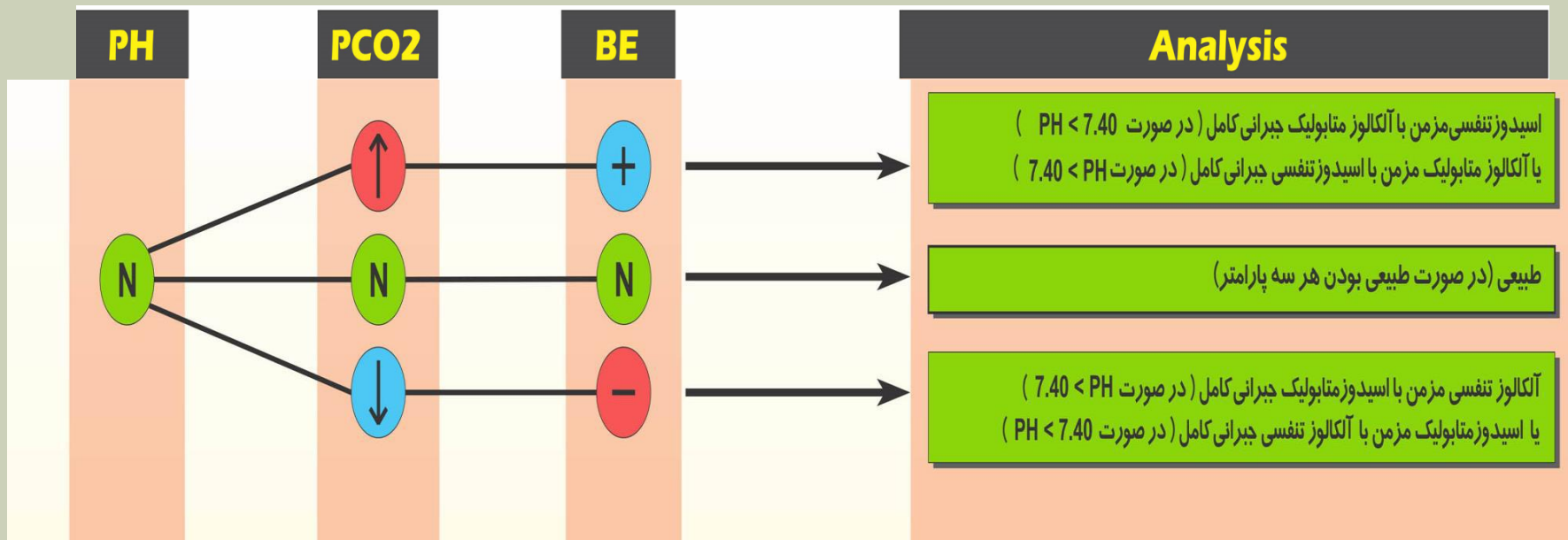


ALKALOSIS:

www.



NORMAL OR COMPENSATED:



الف) عوامل ایجاد کننده اسیدوز تنفسی:

هیپوونتیلاسیون 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 ها در اسیدوز تنفسی

❖ یافته های آزمایشگاهی:

- PCO₂ افزایش و PH کاهش
- 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 ۷/۲ نیازمند لوله گذاری است.

عوامل ایجاد کننده آلکالوز تنفسی

- 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)

یافته ها در آلكالوز تنفسی

Hypocalcemia CHVOSTEK'S & TROUSSEAU SIGN



❖ یافته های آزمایشگاهی:

■ PCO_2 کاهش و PH افزایش

■ هیپوکالمی

■ هیپوکلسمی (علائم بالینی شوستوک و تروسو: اگر کاف فشارسنج در بازو بالاتر از فشار سیستولی باد شود، عضلات ساعد منقبض می گردند، که به آن نشانه **تروسو** می گویند. ضربه زدن بر روی عصب فاسیال در محل خروج آن از غده پاروتید موجب انقباض عضلات صورت می شود که به آن نشانه **شوستک** گفته می شود).

❖ یافته های بالینی:

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

درمان آلکالوز تنفسی

- 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 کاتکولآمین

یافته ها در اسیدوز متابولیک

❖ یافته های آزمایشگاهی:

■ HCO_3 کاهش و PH کاهش

■ 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 میشود.

❖ اقدامات:

- تزریق بیکربنات ۱ میلی لیتر به ازای هر کیلو وزن بدن
- یا $W \times BE \div 3$ 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 الکتروولیت ها

آلکالوز متابولیک

❖ عوامل ایجاد کننده:

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

❖ علائم بالینی :

- هیپوونتیلاسیون، تهوع و استفراغ، کاهش کلسیم

درمان آلکالوز متابولیک

■ اقدامات:

■ رفع علت اولیه، استفاده از استتاولامید جهت افزایش دفع HCO_3 ، تجویز KCL، مصرف نمک خوراکی، در صورت ادامه دیالیز، تصحیح هایپوکالمی، تجویز سرم نمکی

سؤال

در حین تحویل شیفت متوجه می شوید بیمار مایع دریافتی کم و برون ده ادراری زیاد داشته و در آنالیز گازهای خون شریانی نیز این موارد را مشاهده می کنید. تشخیص و اقدام مناسب شما چیست؟

آلکالوز متابولیک بدون جبران
درمان جبران حجم مایعات

Measured (37.0C)

pH	7.48	
pCO ₂	36	mmHg
pO ₂	77	mmHg
Na ⁺	136	mmol/L
K ⁺	4.2	mmol/L
Ca ⁺⁺	4.65	mg/dL
Glu	131	mg/dL
Lac	1.8	mmol/L
Hct	28	%

Derived Parameters

Ca ⁺⁺ (7.4)	4.81	mg/dL
HC0 ₃ ⁻	26.8	mmol/L
HC0 ₃ std	27.4	mmol/L
TCO ₂	27.9	mmol/L
BE _{ecf}	3.3	mmol/L
BE(B)	3.2	mmol/L
SO ₂ c	96	%
THbc	9.2	g/dL

سوال

بیمار مردی ۳۶ ساله است که به دنبال جراحی مغز تحت تهویه مکانیکی قرار گرفته است بعد از گذشت ۲۰ دقیقه از تنظیمات اولیه دستگاه، با توجه به جواب ABG بیمار تشخیص شما؟ اقدام درمانی شما؟

Measured (37.0C)

pH	7.46	
pCO ₂	28	mmHg
pO ₂	67	mmHg
Na ⁺	142	mmol/L
K ⁺	3.6	mmol/L
Ca ⁺⁺	4.05	mg/dL
Glu	137	mg/dL
Lac	1.2	mmol/L
Hct	24	%

Derived Parameters

Ca ⁺⁺ (7.4)	4.17	mg/dL
HCO ₃ ⁻	19.9	mmol/L
HCO ₃ ^{std}	22.3	mmol/L
TCO ₂	20.8	mmol/L
BE _{ecf}	-3.9	mmol/L
BE(B)	-3.3	mmol/L
S0 ₂ c	94	%
THbc	7.9	g/dL

آلکالوز تنفسی با جبران ناقص
✓ اصلاح تنظیمات ونتیلاتور تعداد تنفس

measured (37.0C)

pH	7.34	
pCO ₂	32	mmHg
pO ₂	92	mmHg
Na ⁺	146	mmol/L
K ⁺	4.1	mmol/L
Ca ⁺⁺	4.01	mg/dL
Glu	216	mg/dL
Lac	1.8	mmol/L
Hct	23	%

Derived Parameters

Ca ⁺⁺ (7.4)	3.93	mg/dL
HCO ₃ ⁻	17.3	mmol/L
HCO ₃ std	18.9	mmol/L
TCO ₂	18.3	mmol/L
BE _{ecf}	-8.5	mmol/L
BE(B)	-7.7	mmol/L
SO ₂ c	97	%
THbc	7.6	g/dL

سؤال

بیمار خانمی ۶۵ ساله و دیابتیک است، در آنالیز گازهای خون شریانی موارد زیر را مشاهده می کنید. تشخیص و اقدامات شما چیست؟

✓ اسیدوز متابولیک در حال جبران
✓ اصلاح قند خون

* اسیدوز متابولیک در حال جبران

- PH: 7.25, PaCO₂: 32 mmHg, HCO₃: 10 mmol/L, BE: -15 mmol/L

• اسیدوز متابولیک جبران شده

- PH: 7.37, PaCO₂: 25 mmHg, HCO₃: 14 mmol/L, BE: -7 mmol/L

علل ایجاد کننده اسیدوز تنفسی: کاهش تهویه در ارتباط با:

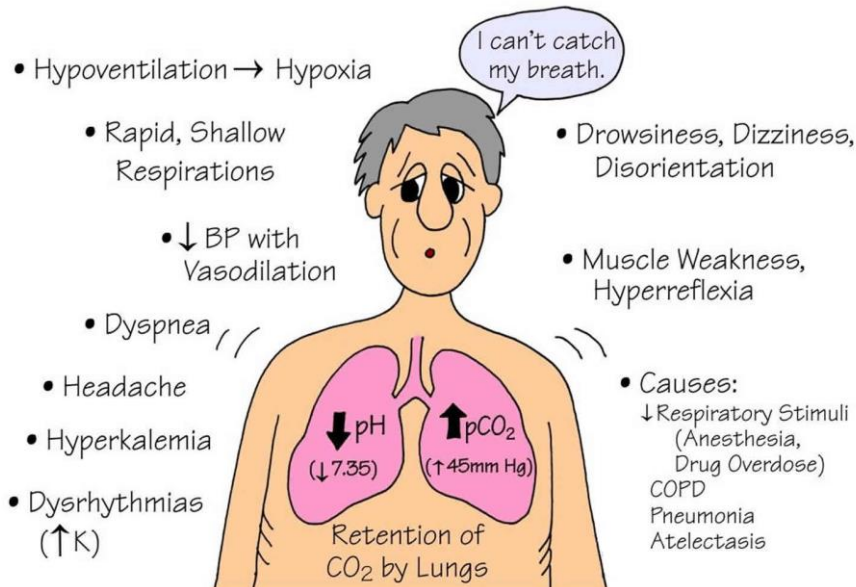
- بیماری های مزمن یا حاد تنفسی
- نارسایی گردش خون
- اختلال در پرفیوژن الوئلی
- کاهش فعالیت مرکز تنفسی
- اختلال عصبی عضلانی

علائم اسیدوز تنفسی:

PH < 7.35

- افزایش بیکربنات سرم
- افزایش پتاسیم سرم
- افزایش فشار شریانی دی اکسید کربن
- کاهش فشار شریانی اکسیژن
- کاهش تهویه
- افزایش اسیدیتته ادرار
- ضعف و بیقراری
- سر درد و گیجی

RESPIRATORY ACIDOSIS



الکالوز تنفسی : علل ایجاد کننده: افزایش میزان تهویه در ارتباط با

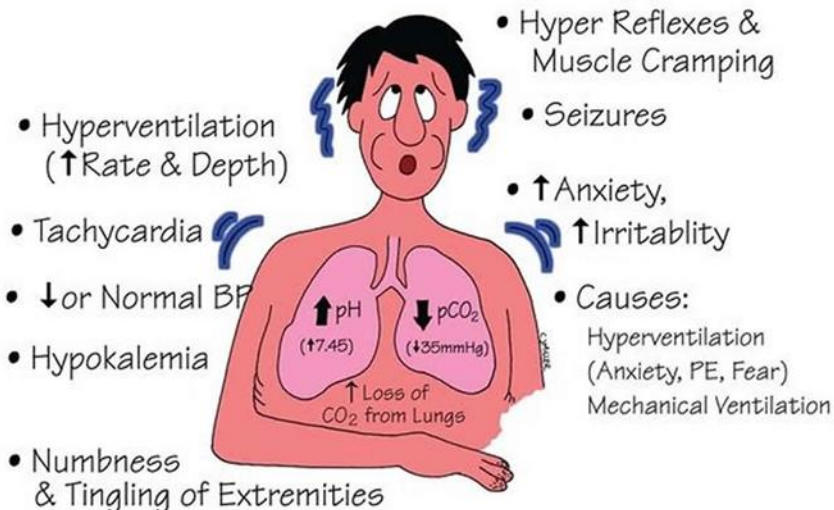
- حالات اضطرابی
- افزایش فعالیت سیستم عصبی که موجب تحریک مرکز تنفسی گردد
- تب شدید
- کاهش اکسیژن خون شریانی
- درد شدید
- افزایش تهویه مکانیکی

علائم بالینی الکالوز تنفسی:

PH > 7.45

- کاهش بیکربنات سرم
- کاهش پتاسیم سرم
- اریتمی قلبی
- افزایش تهویه افزایش تعداد و عمق تنفس
- کاهش اسید یته ادرار
- تتانی و کرامپ
- تشنج
- گیجی - حملات پانیک

RESPIRATORY ALKALOSIS



اسیدوز متابولیک

افزایش تولید اسید به علت :

- دیابت ملیتوس کنترل نشده
- رژیم های گرسنگی (کاتابولیسم چربی)
- الکلیسم
- افزایش استفاده از مواد حاوی اسید
- استفاده بیش از اندازه از دارو های اسیدی مانند سالیسیلیک اسید
- کاهش دفع اسید از طریق ادرار
- بیماری های کلیوی
- دز هیدراتا سیون و شوک
- افزایش میزان پتاسیم خون
- محرومیت از منابع بی کربنات
- اسهال و استفراغ
- فیستول روده
- ساکشن ترشحات معدی روده ای
- استفاده از دارو های دیو رتیک مهار کننده آنزیم انیدراز کربنیک مانند استا زولامید - دیاموکس

علائم بالینی اسیدوز متابولیک:

PH < 7.35 ■

کاهش بیکربنات سرم ■

کاهش فشار شریانی دی اکسید کربن ■

فشار طبیعی اکسیژن خون شریانی ■

افزایش میزان تهویه - افزایش تعداد و عمق تنفس و تنفس کاسمال ■

افزایش حجم ادرار ■

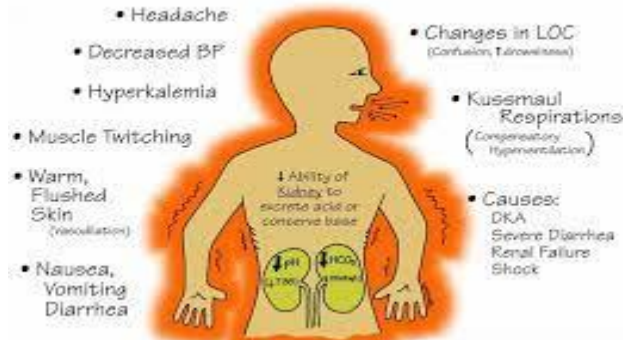
افزایش اسیدیته ادرار ■

تهوع و استفراغ ■

ضعف و سر درد ■

گیجی ■

METABOLIC ACIDOSIS

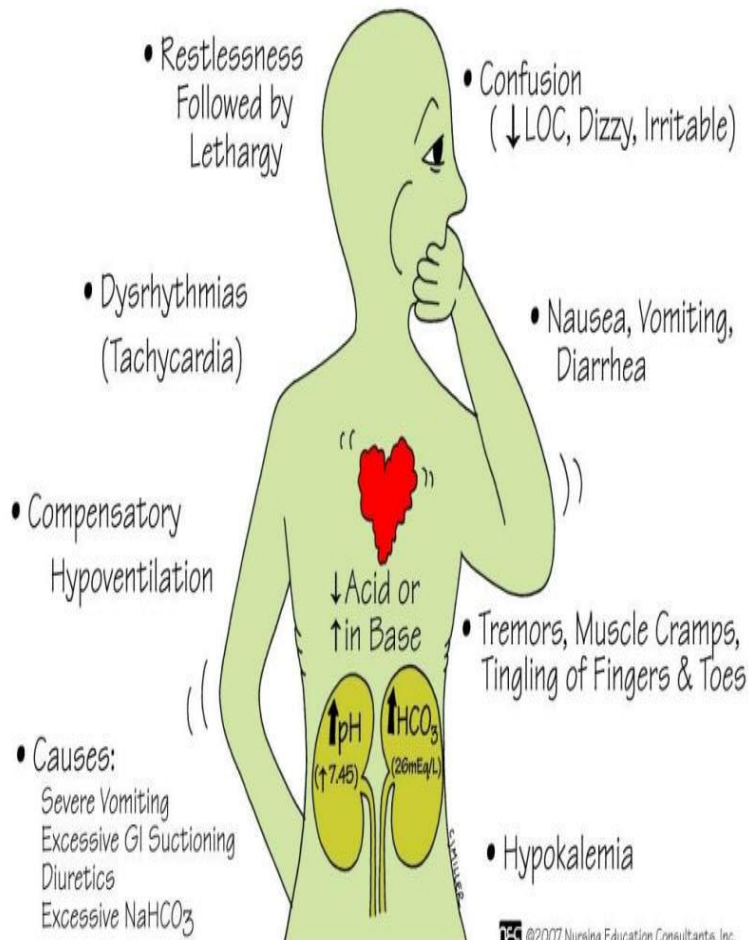


الکالوز متابولیک علل ایجاد کننده

- کاهش غیر طبیعی اسید بدن
- استفراغ یا ساکشن ترشحات معده
- استفاده از داروهای مدر یا مینرالو کورتیکوئیدها
- دریافت بیش از اندازه مواد قلیایی مانند بیکربنات سدیم
- و برخی اوقات بدون علت اولیه

علائم بالینی الکالوز متابولیک:

METABOLIC ALKALOSIS



PH > 7.45

- افزایش بی کربنات سرم
- کاهش پتاسیم سرم
- افزایش فشار شریانی دی اکسید کربن یا طبیعی
- کاهش فشار شریانی اکسیژن
- اریتمی قلبی
- کاهش تهویه: کاهش عمق و تعداد تنفس
- کاهش اسید یته ادرار
- تهوع - استفراغ - اسهال
- لرزش و انقباضات موضعی عضلانی
- تتانی و کرامپ
- خواب رفتگی انتهاها
- تشنج

منابع

۱. اصول تفسیر گازهای خون شریانی، محمد حیدری، سارا شهبازی، رحیم علی شیخی مریدان دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد.
۲. اسلایدهای تعادل اسید و باز (عزت پاریاد عضو هیئت علمی دانشکده پرستاری-مامایی شهید بهشتی رشت)
3. WWW.AMIRSALARI.COM(Respiratory Monitoring in COVID-19 Patients)
4. WWW.NURSING CENTER.COM, LIPPINCOT ARTERIAL BLOOD GAS2021
5. Hamideh Hakimi, Clinical Research Development Unit of Poursina Hospital , Guilan University of Medical Sciences