

اصول تفسیر

گازهای خون شریانی

اصول تفسیر

گازهای خون شریانی

■ مؤلفین (به ترتیب الفباء)

محمد حیدری

کارشناس ارشد پرستاری داخلی و جراحی

سارا شهبازی

کارشناس ارشد پرستاری داخلی و جراحی

رحیم علی شیخی

کارشناس ارشد پرستاری داخلی و جراحی

مربیان دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد - دانشکده پرستاری بروجن

سرشناسه	:
عنوان و نام پدیدآور	:
مشخصات نشر	:
مشخصات ظاهری	:
شابک	:
وضعیت فهرست‌نویسی	:
یادداشت	:
یادداشت	:
موضوع	:
موضوع	:
موضوع	:
موضوع	:
شناسه افزوده	:
شناسه افزوده	:
رده‌بندی کنگره	:
رده‌بندی دیویی	:
شماره کتاب‌شناسی ملی	:

این اثر، مشمول قانون حمایت مولفان و مصنفان و هنرمندان مصوب ۱۳۴۸ است، هر کس تمام یا قسمتی از این اثر را بدون اجازه مولف (ناشر) نشر یا پخش یا عرضه کند مورد پیگرد قانونی قرار خواهد گرفت .



- اصول تفسیر گازهای خون شریانی
- تألیف: محمد حیدری، سارا شهبازی، رحیم علی شیخی
- ناشر: جامعه‌نگر
- نوبت و سال چاپ: اول / ۱۳۹۰، شمارگان: ۱۰۰۰ نسخه
- صفحه‌آرایی: مهدی حسینی شفیق؛ طرح جلد: محبوبه اله مرادی
- لیتوگرافی: آبرنگ؛ چاپ: آفرنگ؛ صحافی: چاوش
- بها: تومان
- شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۱۰۱-۱۳۴-۴

مراکز پخش و فروش

• **نمایشگاه و فروشگاه مرکزی جامعه‌نگر و نشر سالمی**
تهران: خ انقلاب - مقابل درب اصلی دانشگاه تهران - خ فجر رازی - خ نظری غربی - شماره ۸۴ - تلفن: ۶۶۴۹۲۷۱۶ - ۶۶۴۹۴۱۸۷

• **فروش اینترنتی: www.jameenegar.com**

- **کتاب‌فروشی‌های معتبر پزشکی سراسر کشور**
- اراک: حیدری • اردبیل: خیام • ارومیه: شاهد اینترگران • اصفهان: رازی - پژوهاک • اهواز: رشد - بین‌الملل • بابل: علی‌زاده • بجنورد: به‌نشر
- بروجرد: ولایت • بندرعباس: استاد • بوشهر: نمایشگاه دایمی محمدپور • بیرجند: آذین • تالش: جامعه‌نگر • تبریز: بابک - صادق‌زاده -
- رستم‌زاده • تنکابن: میرچی • جهرم: کلبه کتاب • خرم‌دره: معلم ۲ • خرم‌آباد: نشر دانشگاهیان • رشت: دانشگاه آزاد پل طالشان - ارجمند -
- مژده • زاهدان: کالج • زنجان: شهر کتاب • ساری: هدف • ساوه: کوثر • سمنان: نسیم • شیراز: جمالی - مرکز نشر دانشگاهی • قم: فاضل
- کاشان: خانه کتاب • کرمان: پایپروس - حاجی‌پور • کرمانشاه: دانشمند • گرگان: دانشجو • مشهد: دانشجو - نمایشگاه علوم پزشکی جهاد
- دانشگاهی • همدان: روزاندیش - دانشجو

پیشگفتار

کتابی را که پیش رو دارید، مقدمه ای است بر کلیات تفسیر گازهای خون شریانی که سعی شده است، مسائل پایه ای و اصول تفسیر ABG به زبانی ساده، گویا و با رویکرد کاربردی بیان شود. هدف از تهیه و تدوین این کتاب این بوده است که بتوانیم مسائل رایج مربوط به تفسیر گازهای خون شریانی را با ارائه نکات طلایی و به صورت گام به گام مطرح نموده و با ارائه **case study** های متنوع، فرصت تمرین و کاربرد آموزه های کتاب را در اختیار خوانندگان محترم قرار دهیم. امید است این مجموعه بتواند مورد استفاده پزشکان، پرستاران و دانشجویان عزیز قرار گیرد.

مولفین

○ درمان ■ ۴۲

- اسیدوز تنفسی مزمن ■ ۴۳
- اتیولوژی ■ ۴۴
- علائم بالینی ■ ۴۴
- تشخیص ■ ۴۴
- درمان ■ ۴۵
- ✓ اسیدوز متابولیک ■ ۴۵
- پاتوفیزیولوژی ■ ۴۵
- اتیولوژی ■ ۴۶
- انواع اسیدوز متابولیک بر اساس محاسبه شکاف آنیونی ■ ۴۷
- علائم ■ ۴۷
- درمان ■ ۴۸
- ❖ مراقبت های پرستاری در اسیدوز ■ ۴۹
- ۲) (آلکالوز ■ ۵۰
- ✓ آلکالوز تنفسی ■ ۵۰
- آلکالوز تنفسی حاد ■ ۵۰
- آلکالوز تنفسی مزمن ■ ۵۱
- اتیولوژی ■ ۵۱
- علائم بالینی ■ ۵۲
- تشخیص ■ ۵۲
- درمان ■ ۵۲
- ✓ آلکالوز متابولیک ■ ۵۲
- پاتوفیزیولوژی ■ ۵۲
- اتیولوژی ■ ۵۳
- علائم ■ ۵۴
- تشخیص ■ ۵۴
- درمان ■ ۵۴
- ❖ مراقبت های پرستاری در آلکالوز ■ ۵۵

فصل پنجم : تفسیر ABG ۵۷

فصل ششم : Case Study ۷۵

فصل هفتم : منابع ۸۵

فصل اول: فیزیولوژی اسید و باز ۹

- ✓ مکانیسم های فیزیولوژیک برای تنظیم تعادل اسید - باز ■ ۱۰
- سیستم تامپونی (بافری) ■ ۱۰
- سیستم تنفسی ■ ۱۲
- سیستم کلیوی ■ ۱۳

فصل دوم : نمونه گیری خون شریانی ۱۵

- ✓ تست آلن ■ ۱۶
- ✓ مراحل نمونه گیری خون شریانی ■ ۱۷
- ✓ عوارض نمونه گیری خون شریانی ■ ۲۰
- ✓ خطاهای نمونه گیری خون شریانی ■ ۲۱

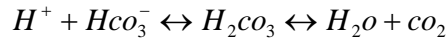
فصل سوم : پارامترهای اصلی گازهای خون شریانی ۲۵

- ✓ PH ■ ۲۶
- ✓ اکسیژن ■ ۲۸
- منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین ■ ۲۹
- نقش هموگلوبین در تثبیت PaO₂ بافتی ■ ۳۱
- عوامل جابجا کننده منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین ■ ۳۲
- غلظت یون هیدروژن ■ ۳۲
- درجه حرارت ■ ۳۳
- فشار سهمی گاز CO₂ ■ ۳۳
- غلظت ۲ و ۳ دی فسفولیسرات ■ ۳۳
- تغییرات منحنی اکسی هموگلوبین در حین ورزش ■ ۳۴
- ✓ دی اکسید کربن ■ ۳۴
- ✓ باز اضافی Base Excess ■ ۳۴
- ✓ بافر باز Base Buffer ■ ۳۵
- ✓ شکاف آنیونی Anion Gap ■ ۳۵
- کاهش شکاف آنیونی ■ ۳۶
- افزایش شکاف آنیونی ■ ۳۷
- شکاف آنیونی طبیعی ■ ۳۷

فصل چهارم : اختلال تعادل اسید و باز ۳۹

- (۱) اسیدوز ■ ۴۰
- ✓ اسیدوز تنفسی ■ ۴۰
- اسیدوز تنفسی حاد ■ ۴۱
- اتیولوژی ■ ۴۱
- علائم بالینی ■ ۴۲
- تشخیص ■ ۴۲

یون های هیدروژن آزاد با غلظت های بسیار کم در مایعات بدن وجود دارند. غلظت طبیعی یون هیدروژن در مایعات خارج سلولی در حدود 40 nmoeq/litr ، می باشد. غلظت های خارج سلولی یون هیدروژن، در محدوده باریکی قرار دارد که لازمه حیات می باشد.



غلظت H^+ باید به دقت تنظیم شود، زیرا فعالیت تقریباً تمام دستگاه های آنزیمی بدن، تحت تأثیر غلظت H^+ است. بنابراین تغییرات غلظت هیدروژن، تقریباً تمام اعمال سلول و بدن را تحت تأثیر قرار خواهند داد.

بافرهای بدن نقش مهمی در روند تنظیم سطوح این یون بازی می کنند. این بافرها می توانند مقدار قابل توجهی از یون هیدروژن را جذب یا رها سازند. این بافرها، در مایعات خارج سلولی و داخل سلولی وجود دارند که بیشتر آنها اسیدهای ضعیف (با توانایی رهاسازی یون هیدروژن) یا نمک های یونیزه آنها (با توانایی برداشت یون های هیدروژن) می باشند. اگر چه اسیدپتیه مایع خارج سلولی به صورت PH برآورد می شود، با این وجود در نظر گرفتن غلظت یون هیدروژن راحت تر می باشد. شناخت رابطه معکوس بین PH و H^+ اهمیت خاصی دارد. افزایش غلظت H^+ به معنی کاهش PH و کاهش غلظت H^+ به مفهوم افزایش PH است.

$$PH = \log \frac{1}{[H^+]} = -\log H^+$$

PH یک محلول عبارتست از لگاریتم منفی غلظت یون هیدروژن، که می تواند از ۱ تا ۱۴ تغییر یابد. بنابراین PH برابر ۷، خنثی محسوب می گردد و PH زیر ۷، اسیدی و PH بالای ۷، قلیایی، می باشد. PH طبیعی خون بین ۷/۳۵ تا ۷/۴۵ متغیر می باشد. برای تنظیم و حفظ PH بدن در این محدوده طبیعی، سه مکانیسم فیزیولوژیک، در بدن وجود دارند که عبارتند از: سیستم تامپونی، سیستم تنفسی و سیستم کلیوی.

مکانیسم های فیزیولوژیک برای تنظیم تعادل اسید- باز

در طی متابولیسم های روزانه پروتئین و کربوهیدرات، حدود 1 meq/kg ، یون H^+ تولید می شود. اگر مکانیسم های مؤثر دفعی برای اسیدها موجود نبودند، PH مایعات بدن سریعاً افت پیدا می کرد، که در ادامه این مکانیسم ها را توضیح خواهیم داد.

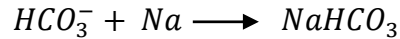
(A) سیستم تامپونی (بافری)

بافرهای مواد شیمیایی هستند که در عرض کسری از ثانیه، تغییرات اندک در PH را خنثی می کنند. هر بافر از دو بخش تشکیل شده است:

۱. بخش اسیدی (جهت آزادسازی یون H^+)
۲. بخش نمکی (جهت برداشت یون H^+ از محیط)

فصل اول فیزیولوژی اسید- باز

NaH_2PO_4 از طریق ادرار دفع شده و سدیم جذب مجدد می‌گردد و در سلولهای کلیوی، بیکربنات سدیم را تشکیل می‌دهد، در نتیجه میزان بی کربنات مایعات خارج سلولی افزایش خواهد یافت.



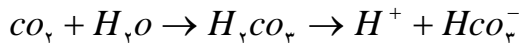
دستگاه بافری فسفات در بافر مایعات داخل سلولی نیز مهم است، زیرا غلظت فسفات در این مایعات، چندین برابر غلظت آن در مایعات خارج سلولی است.

$$\frac{pr^-}{Hpr} \quad ۱. \text{ سیستم بافری پروتئین}$$

پروتئین‌ها از جمله فراوانترین بافرهای بدن هستند، زیرا غلظت آنها به ویژه در سلول‌ها زیاد است. قریب ۷۰-۶۰٪ از کل بافر شیمیایی مایعات بدن در سلول‌ها قرار دارد و بیشتر آن هم ناشی از پروتئین‌های داخل سلولی است. غالباً کندی جابه‌جایی H^+ و HCO_3^- از غشای سلولها باعث می‌شود حداکثر قدرت بافری پروتئین‌های داخل سلولی برای بافر اختلالات خارج سلولی اسید و باز با چند ساعت تأخیر همراه باشد.

(B) سیستم تنفسی

این سیستم به محض بروز تغییر در PH خون، ظرف چند دقیقه، وارد عمل می‌گردد و از طریق احتباس یا دفع CO_2 ، وظیفه خود را انجام می‌دهد. اگر PH خون، شدیداً اسیدی شود، سیستم اعصاب مرکزی تحریک شده، تعداد و عمق تنفس را افزایش می‌دهد و به این ترتیب میزان دفع CO_2 افزایش یافته و در نتیجه، سطح CO_2 خون، کاهش می‌یابد. کاهش CO_2 طبق فرمول زیر موجب پیشرفت واکنش به سمت چپ شده و منجر به کاهش یون H^+ و در نتیجه افزایش PH می‌گردد.



برعکس، وقتی که PH خون شدیداً قلیایی شود، پاسخ سیستم عصبی مرکزی به صورت کاهش تعداد و عمق تنفس خواهد بود که متعاقباً موجب احتباس CO_2 و افزایش سطح CO_2 در گردش خون می‌شود. افزایش CO_2 ، واکنش را به سمت راست می‌برد و منجر به افزایش یون H^+ و در نتیجه کاهش PH می‌شود.

بخش اسیدی، جهت جلوگیری از افزایش سریع PH پلاسما، به کار می‌رود.

باز ضعیف+آب خنثی → بخش اسیدی بافر+باز قوی

بخش نمکی نیز، جهت جلوگیری از کاهش سریع PH پلاسما، به کار می‌رود.

اسید ضعیف+ نمک خنثی → بخش نمکی بافر+اسید قوی

سیستم بافری، در مقابل تغییرات PH خون، سریعترین پاسخ را ایجاد می‌نماید و طرف مدت ۴-۵ ساعت به حداکثر کارایی خود می‌رسد.

چهار سیستم بافری اصلی در بدن وجود دارند

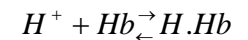
$$۱. \text{ سیستم بافری بیکربنات } \frac{HCO_3^-}{H_2CO_3}$$

این بافر، مهمترین بافر در مایع خارج سلولی است. برای آنکه PH مایع خارج سلولی در حد طبیعی باقی بماند، باید به ازای هر ملکول اسید کربنیک (H_2CO_3)، ۲۰ یون بیکربنات (HCO_3^-) وجود داشته باشد. میزان بیکربنات پلاسما، ۲۴meq/L است و به ازای هر ۱mmHg فشار نسبی CO_2 ، ۰/۰۳meq اسید کربنیک در پلاسما به حالت محلول وجود دارد، یعنی با $PCO_2 = ۴۰\text{mmHg}$ ، مقدار H_2CO_3 برابر با ۱/۲meq/L خواهد بود. «قدرت بافر» به غلظت اجزای بافر و نسبت میان آنها بستگی دارد.

$$\frac{HCO_3^-}{H_2CO_3} = \frac{24\text{meq/L}}{1.2\text{meq/L}} = \frac{20}{1}$$

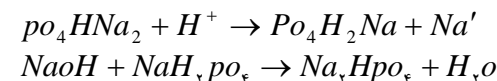
$$۱. \text{ سیستم بافری هموگلوبین } \frac{Hb^-}{HHb}$$

هموگلوبین (Hb) بافری مهم در گلبولهای قرمز خون به شمار می‌رود.



$$۲. \text{ سیستم بافری فسفات } \frac{PO_4^{3-}}{HPO_4^{2-}}, \frac{HPO_4^{2-}}{H_2PO_4}$$

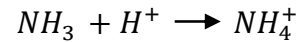
تامپون فسفات، تامپون اصلی ادرار به شمار می‌آید. یونهای اضافی هیدروژن که وارد لوله‌های کلیوی می‌شوند با فسفات قلیایی سدیم ترکیب شده و تولید فسفات اسیدی می‌نمایند.



(C) سیستم کلیوی

اگر چه کلیه‌ها کندتر از سایر مکانیسم‌های دفاعی عمل می‌کنند، ولی قویترین دستگاه تنظیم‌کننده اسید و باز هستند. سلولهای بدن، دائماً در حال آزاد کردن اسیدهای متابولیک به داخل گردش خون هستند. سلول‌های توبولار کلیه، این اسیدهای متابولیک را با ترشح یون H^+ و باز جذب یون بیکربنات، دفع می‌کنند. این عمل کلیه منجر به اسیدی شدن ادرار می‌شود. بدن برای دفع یون H^+ به ادرار، از طریق دو مکانیسم عمل می‌کند. اولین مکانیسم، از طریق بافرهای موجود در مایع توبولی، انجام می‌شود. این بافرها با تعدادی از یونهای H^+ که به داخل توبولهای ترشح می‌شوند، ترکیب می‌گردند.

دومین مکانیسم، دفع یون هیدروژن، به صورت آمونیوم (NH_4^+) است.



از تجزیه اسیدهای آمینه در سلول‌های کلیوی و اکسیده شدن آن بطور مداوم، آمونیاک یا NH_3 تولید می‌شود. آمونیاک تولید شده به داخل لوله‌های کلیوی منتقل می‌شود و در آنجا با یون H^+ ترکیب و تشکیل یون آمونیوم را می‌دهد که در کلیه با یون کلرور یا یونهای دیگر دفع می‌گردد. آمونیاک همچنین در کبد تبدیل به اوره شده و توسط کلیه دفع می‌گردد. از طرفی، کلیه‌ها برای جلوگیری از دفع بیش از حد بیکربنات در ادرار، بیکربنات فیلتر شده را از توبولهای پروگزیمال، باز جذب می‌کنند. زمانی که PH خون کاهش یابد، کلیه با دفع اسیدهای حاوی یون H^+ مانند HCl و NH_4Cl و احتباس بازهای حاوی یون هیدروکسیل مانند $NaHCO_3$ ، مجدداً PH را تنظیم می‌کند. زمانی که PH خون افزایش یابد، کلیه با دفع بازهای حاوی یون هیدروکسیل و احتباس اسیدهای حاوی یون هیدروژن، PH را تنظیم می‌کند.

نمونه خون شریانی از طریق شریان هایی که به سطح پوست نزدیک هستند گرفته می شود. شریان هایی که بصورت معمول برای تهیه ABG از آنها استفاده می شود، شامل رادیال، اولنار، براکیال و فمورال هستند که البته متداول ترین شریان مورد استفاده رادیال است. شریان رادیال به چند دلیل انتخاب می گردد :

۱. براحتی قابل دسترسی و قابل لمس است.
 ۲. شریان رادیال و اولنار با هم در کف دست آناستوموزهایی تشکیل می دهند که در صورت آسیب یکی، دیگری به راحتی ناحیه دست را خونرسانی می کند.
- قبل از گرفتن ABG از ناحیه رادیال، باید کفایت گردش خون جانبی در اندام انتخاب شده بررسی شود تا در صورت ایجاد مشکلاتی نظیر ترومبوز و اسپاسم در شریان محل خونگیری، گردش خون اندام مختل نگردد. تست آلن به منظور بررسی کفایت خون رسانی در دست می باشد.

طریقه انجام تست آلن

ابتدا از فرد بخواهید دست خود را دراز کند، سپس با قرار دادن یک انگشت شست روی شریان رادیال و انگشت شست دیگر روی شریان اولنار، هر دو شریان را مسدود کنید. پس از آن از بیمار بخواهید که دست خود را به مدت یک دقیقه محکم مشت کند و بعد از گذشت یک دقیقه دست خود را باز کند. در فرد بیهوش، خودمان باید دست و انگشتان بیمار را به صورت مشت نگه داریم. زمانی که دست باز می شود در صورتی که شریان ها را بصورت کامل بسته باشید دست کاملاً رنگ پریده است. شست خود را از روی شریان اولنار بردارید. اگر انگشتان و کف دست به سرعت (کمتر از ۳ ثانیه) صورتی شوند بدین معنی است که شریان اولنار مشکلی ندارد و می توان از شریان رادیال ABG گرفت، اما در صورتی که بعد از ۳ ثانیه، همچنان رنگ پریدگی دست وجود داشت به انسداد شریان اولنار مشکوک شوید و در این صورت نباید از شریان رادیال استفاده کنید. بدیهی است باز بودن شریان رادیال را می توان به همین ترتیب با برداشتن فشار از روی شریان رادیال بررسی نمود.



نتایج غیر طبیعی آزمایش آلن می تواند به دلیل ترومبوز و یا اسپاسم شریانی باشد که شریان رادیال، اولنار یا هر دو را تحت تاثیر قرار می دهد. غیر طبیعی بودن تست آلن در هر دو دست، ممکن است ناشی از یک مشکل سیستمیک نظیر شوک یا برون ده قبلی ضعیف باشد. در صورت نیاز به گرفتن مکرر ABG، مانند بخشهای NICU، بهتر است برای بیمار کاتتر شریانی گذاشته شود.

مراحل نمونه گیری خون شریانی

۱. مانند تمام پروسیجرها برای کم کردن از اضطراب بیمار روش کار را برای وی توضیح دهید.
۲. تست Allen را انجام دهید.
۳. شریان رادیال را روی استخوان رادیوس در ۳-۴ سانتیمتری شیار مچ لمس کنید (با دو انگشت اشاره و میانه محل نبض را مشخص کنید)
۴. برای گرفتن نمونه خون، سرنگ انسولین و یا سرنگ ۲CC را با محلول هپارین، هپارینه کنید. مقداری هپارین داخل سرنگ بکشید و با جلو و عقب کردن پیستون سرنگ سطح داخلی سرنگ را با هپارین آغشته کنید. سپس هپارین را با چند حرکت پیستون تخلیه کنید چرا که هپارین اگر داخل سرنگ بماند به نمونه شما حالت اسیدی می دهد.
۵. سرسوزن مورد استفاده بهتر است قطر کم و طول کوتاه داشته باشد (مانند سر سوزن سرنگ انسولین). البته برای گرفتن نمونه از شریان فمورال یا براکیال نیاز به نیدل با طول بیشتر است. (نیدل شماره ۲۳ تا ۲۵ برای رادیال و ۱۸ تا ۲۰ برای براکیال یا فمورال)

*دقت داشته باشید در صورت استفاده از شریان رادیال این شریان بسیار سطحی است و لازم نیست که نیدل را در عمق فرو کنید. چه بسا فرو بردن نیدل بصورت عمقی باعث پارگی لایه زیرین شریان و ایجاد هماتوم می گردد.

۶. مچ دست و ساعد را در زاویه ۳۰ درجه نسبت به هم قرار دهید.

۷. ناحیه را با پنبه آغشته به بتادین ضد عفونی نمائید.

۸. سرنگ را مانند مداد در دست گرفته و با زاویه ۶۰ درجه در حالیکه سوراخ نیدل رو به بالا قرار دارد به آهستگی وارد شریان کنید. محل شریان را می توانید با دو انگشت سبابه و میانی تعیین کنید و شریان را مانند طنابی بین این دو انگشت لمس کرده و حفظ نمائید و سوزن را از میان دو انگشت عبور دهید. اگر سرنگ را با قدرت و سرعت زیاد وارد پوست کنید، به علت اینکه شریان سطحی است احتمال اینکه نیدل شما از شریان عبور کرده و به خون، دست پیدا نکنید وجود دارد. در حالیکه اگر نیدل را به آهستگی وارد پوست نمائید و به انتهای نیدل نگاه کنید به محض ورود به شریان خون وارد آن خواهد شد.

خون شریانی روشن و کف آلود است. در همین حین با عقب کشیدن پیستون سرنگ اجازه دهید ۰/۵-۰/۳ میلی لیتر خون وارد سرنگ شود. دقت کنید که نیدل بیش از ۰/۵ cm وارد نشود چرا که امکان سوراخ شدن لایه زیرین و عدم امکان خونگیری وجود دارد.

*با توجه به اینکه فشار خون در شریان، بالاست جهت جلوگیری از خونریزی زیرجلدی و هماتوم بیش از یکبار سر سوزن را از یک ناحیه وارد شریان نکنید و در خونگیری های متعدد محل خونگیری را عوض کنید.



وضعیت ساعد و مچ دست هنگام گرفتن نمونه شریانی

۹. پس از اتمام خونگیری سرنگ را بیرون کشیده و ۵ دقیقه محل پونکسیون را فشار دهید تا از ایجاد هماتوم جلوگیری شود. در صورتی که از شریان فمورال استفاده کرده اید بمدت ۱۰ دقیقه محل را فشار دهید و همچنین در بیماران مصرف کننده داروهای ضد انعقاد مدت بیشتری فشار دهید.
۱۰. بلافاصله پس از گرفتن نمونه تمام حباب های هوا را خارج کنید و برای جلوگیری از ورود هوا به داخل سرنگ سر سوزن را خم نمائید و سر آن را مسدود نمائید (دقت کنید که دچار needle stick نشوید) زیرا وجود هوا در نمونه میزان O_2 و CO_2 خون را تحت تاثیر قرار می دهد بخصوص اگر ۱۰٪ حجم نمونه را هوا تشکیل دهد.
۱۱. علاوه بر مشخصات بیمار میزان اکسیژن دریافتی بیمار، درجه حرارت و Hb بیمار را روی سرنگ درج کرده و نمونه را بلافاصله به آزمایشگاه ارسال کنید. در صورتی که آزمایشگاه از لحاظ مسافت دور است سرنگ نمونه را در یک لیوان یخ یا روی کیسه یخ قرار دهید زیرا سرما باعث کاهش متابولیسم می گردد و تغییرات کمتری در گازهای خون شریانی حاصل می شود.
۱۲. نمونه هایی که در داخل یخ قرار می گیرند تا ۲ ساعت تغییر قابل توجهی در pH و PaO_2 نشان نمی دهند. در نمونه ای که در یخ قرار نگردد در ۱۵ دقیقه اول بیشترین تغییرات ایجاد می گردد و به علت فعالیت متابولیک PaO_2 کاهش می یابد.

خونگیری از شریان های دیگر

- شریان براکیال

این شریان بزرگترین شریان بازوست و در اکثر بیماران (غیر از افراد چاق و عضلانی) به خوبی قابل لمس است. ممکن است هنگام خونگیری از این شریان به اعصاب و لیگامانهای اطراف آسیب برسد.

این شریان را می توانید در سمت داخلی حفره کوبیتال به خوبی لمس کنید. به دلیل عمقی تر بودن این شریان نسبت به شریان رادیال، نیاز به نیدل با اندازه بزرگتر برای خونگیری وجود دارد. نیدل سرنگ ۲ و یا ۵ سی سی برای این کار مناسب است.

- شریان اولنار

لمس آن نسبت به شریان رادیال سخت تر است و نیاز به همکاری بیشتر بیمار وجود دارد. در غیر اینصورت خونگیری از این شریان مشکل است. برای خونگیری از این شریان نیز انجام تست آلن الزامیست.

- شریان فمورال

این شریان بزرگ و به راحتی قابل لمس است. اسپاسم شریانی هنگام سوراخ کردن این شریان کمتر اتفاق می افتد. در افراد چاق سعی کنید از این شریان استفاده نکنید، زیرا احتمال خطراتی نظیر هماتوم و ترومبوز در استفاده از این شریان همواره وجود دارد. جهت لمس این شریان ناحیه اینگواینال و حدود ۱۳-۵ سانتیمتر پائین تر از سمفیز پوبیس را لمس کنید. بعد از لمس، ناحیه را با بتادین ضد عفونی نمائید و با نیدل با شماره بزرگ (نیدل سرنگ ۵CC) بصورت مستقیم، دقیقاً در ناحیه لمس با زاویه ۹۰ درجه و بسیار آرام وارد شوید تا شریان را رد نکنید و دیواره پستی شریان را سوراخ نکنید. این شریان کاملاً عمقی است و معمولاً باید حدود ۳cm وارد شوید تا به آن دسترسی پیدا کنید. پس از گرفتن نمونه، محل را بمدت ۱۰ دقیقه فشار دهید. هنگامی که از عروقی مثل رادیال، اولنار و براکیال نتوانید خونگیری نمائید با زحمت بسیار کمتر می توانید از این شریان نمونه بگیرید... اما بخاطر داشته باشید بخاطر عوارض زیادتر بهتر است این شریان، انتخاب اول شما نباشد.

شریان دورسال پدیس^۱ و پشت تیبیا^۲: به ندرت از این شریان ها استفاده می نمائیم چرا که شریان های بزرگی نیستند و خطر مختل شدن گردش خون انتهایی پا وجود دارد. شریان دور سال پدیس را می توانید دقیقاً روی پا و شریان پشت تیبیا را سمت خلفی قوزک داخلی پا لمس کنید.

عوارض نمونه گیری خون شریانی

عوارض گرفتن ABG شامل خونریزی، عفونت، آنوریسم شریانی، ترومبوز ناحیه پونکسیون، اسپاسم شریانی، درد ناشی از برخورد سوزن به پریوست استخوان و آسیب عصب مجاور شریان می باشد.

همانطور که ذکر شد در صورتی که بصورت مداوم نیاز به خونگیری شریانی وجود دارد، بهتر است از کاتتر شریانی استفاده گردد. که در صورت استفاده از کاتتر شریانی به علت اینکه برای جلوگیری از لخته شدن خون در این کاتتر معمولاً آنفوزیون هپارین انجام می شود، باید حین نمونه گیری ۱۰-۸ سی سی ابتدایی خون دور ریخته شود.

۱. Dorsal Pedis

2. Posterior Tibialis

* نکته: در صورت دادن بیکربنات سدیم به بیمار، ۲ ساعت پس از مصرف بیکربنات نمونه بگیرد تا ذخیره بیکربنات مشخص شود، چرا که اگر بلافاصله ABG بگیرد سطح بیکربنات بصورت کاذب، بالا خواهد بود.

خطاهای نمونه گیری خون شریانی

ممکن است اشکالاتی حین نمونه گیری ABG ایجاد شود که بعداً در تفسیر جواب، شما را با مشکل مواجه کند. بعضی از این مشکلات شامل:

۱. نمونه خون شریانی نباشد

گاهی برای فهمیدن این نکته که نمونه خون شریانی است یا وریدی راهی در دست نیست. فردی که نمونه را گرفته است اغلب این اختلاف را می‌داند. اگر خون هنگام ورود به سرنگ ضربان داشته باشد و خود به خود داخل سرنگ جریان پیدا کند، احتمالاً سرخ‌رگی است. اما اگر با عقب کشیدن پیستون به داخل سرنگ جریان یابد احتمالاً وریدی است.

نکته قابل ذکر دیگر اینکه خون شریانی روشن تر از خون وریدی است که افراد با تجربه با نگاه کردن به نمونه، تفاوت خون شریانی و وریدی را تشخیص می‌دهند. البته همیشه نمی‌توان با نگاه، این موضوع را تشخیص داد مخصوصاً در بعضی از وضعیت‌هایی که بیمار سیانوتیک است.

- اگر هنگام نمونه گیری چندین بار نیدل را به جلو و عقب حرکت دهید احتمال اینکه نمونه شما یک نمونه خالص شریانی باشد پائین می‌آید. همچنین در مواردی که از شریان فمورال نمونه می‌گیرید به علت نزدیک بودن شریان و ورید فمورال از لحاظ آناتومیک احتمال گرفتن خون مخلوط افزایش می‌یابد.

* نکته: بر خلاف Pao_2 و Sao_2 خون وریدی و شریانی که با یکدیگر تفاوت قابل ملاحظه دارند، PH ، Pco_2 و Hco_3 خون وریدی، اغلب نزدیک به اندازه‌های شریانی است. پس خون سیاهرگ سطحی هرگز نباید برای بررسی اکسیژن رسانی بکار رود در حالیکه اغلب در ارزیابی اسید و باز سودمند است. در صورتی که مقصود، Pao_2 و Sao_2 است حتماً باید خون خالص شریانی گرفته شود اما در صورتی که هدف PH ، Pco_2 و HCO_3 است، می‌توان خون وریدی گرفت چرا که گرفتن خون وریدی اغلب راحت تر و دارای عوارض کمتر است و مسلماً بیمار نیز احساس ناراحتی کمتری می‌کند. البته افرادی که تجربه کار در بخش‌های نوزادان و NICU را دارند می‌دانند که گاهی گرفتن نمونه خون شریانی راحت تر از خون وریدی است.

(در شرایط طبیعی و در حال استراحت PH ، Pco_2 و H_2O_3 خون وریدی به ترتیب $7.38-7.42$ ، $35-45$ میلی متر جیوه و $2-4$ میلی کی والان، از خون شریانی بیشتر و Pao_2 $75-100$ میلی متر جیوه پائین تر از خون شریانی است.

یکبار فرو کردن سوزن و پر کردن سریع سرنگ کمک می‌کند تا نمونه آلودگی کمتری به خون وریدی داشته باشد. زمانی که شک داریم که نمونه خون وریدی است یا شریانی باید آزمایش را تکرار کنیم.

۲. وضعیت بیمار ثابت نباشد

منظور این است که بیمار هنگام گرفتن ABG از نظر اکسیژن رسانی و تهویه در وضعیت ثابتی نباشد. اگر نمونه از بیماری گرفته شود که اندکی بیشتر به دستگاه تهویه وصل شده باشد یا Fio_2 او را تغییر داده باشند، تفسیر نمونه خون با اشتباه همراه می‌گردد. در افراد سالم با تغییر Fio_2 ، رسیدن به حالت ثابت تنها ۳ دقیقه طول می‌کشد (همچنین زمانی که اکسیژن تکمیلی دریافت می‌کند) ولی در بیمارانی که به COPD مبتلا هستند، این زمان به ۲۰ دقیقه می‌رسد. بعنوان یک اصل کلی، قبل از نمونه گیری از بیماری که Fio_2 او را تغییر داده اند ۲۰ دقیقه صبر کنید. در کسانی که زیر ونتیلاتور هستند یا $Paco_2$ و Pao_2 آنان با تغییر دستگاه تغییر می‌کند، ۳۰ دقیقه برای نمونه گیری صبر کنید.

۳. سرنگ دارای مقدار زیادی ماده ضد انعقاد باشد

مطالعات زیادی اثرات مواد ضد انعقاد را بر روی گازهای خونی بررسی کرده اند. این اثر به نوع ماده ضد انعقاد و همچنین نسبت حجم خون درون سرنگ بستگی دارد. پر مصرف ترین ماده ضد انعقاد هپارین است که زیادی آن سبب افت $Paco_2$ می‌گردد. اما چون هپارین خود اندکی PH اسیدی دارد از افزایش PH به علت افت $Paco_2$ جلوگیری می‌کند. در صورت زیاد بودن هپارین تفسیر درست گازهای خون مقدور نیست.

۴. نمونه دارای حباب باشد یا مدتی در هوای آزاد گذاشته شود

در سطح دریا PO_2 هوا 160 mmHg است ($160 = 760 \times 21\%$). اگر نمونه بیمار، Pao_2 کمتر از 160 mmHg داشته باشد و دارای حباب هوا باشد یا سرنگ در برابر هوا قرار گیرد، Pao_2 آن بالا خواهد رفت که میزان افزایش Pao_2 به میزان Pao_2 اولیه و مدت زمان تماس با هوا بستگی دارد. بر عکس اگر Pao_2 واقعی بیمار از 160 mmHg بیشتر باشد Pao_2 نمونه افت خواهد کرد و وارد هوای اطراف خواهد شد. چون هوای محیط اطراف تقریباً فاقد CO_2 می‌باشد، $Paco_2$ نمونه افت خواهد کرد و در نتیجه PH بالا خواهد رفت.

اگر حباب هوا وارد دستگاه کنترل ABG شود بصورت کامل Pao_2 را بالا نشان خواهد داد.

۵. نمونه در یخ قرار نگرفته باشد

اگر نمونه بر روی یخ قرار نگیرد سوخت و ساز سلولهای RBC اندازه گازهای خونی را تغییر می دهد به ویژه Pao_2 به سرعت در دمای ۳۷ درجه بدن تغییر می کند. اما در دمای صفر درجه این تغییر کاهش می یابد (دمای آب یخ). هر نمونه ای که در یخ نبود باید حداکثر ظرف چند دقیقه آزمایش شود و در غیر اینصورت دور انداخته شود. اثر اصلی سوخت و ساز سلولی کاهش Pao_2 است.

اگر WBC بیشتر از $100/000$ سلول در میلی متر مکعب باشد افت Pao_2 زیادی رخ می دهد. حتی زمانی که نمونه در یخ باشد (سرقت گلبول های سفید) که معمولاً این حالت در لوسمی اتفاق می افتد. در این حالت می توان اشباع O_2 را با پالس اکسی متر اندازه گیری کرد چون لکوسیتوز بر آن تاثیری ندارد.

۶. گزارش نادرست fiO_2

مثلاً در حالیکه بیمار از هوای اتاق تنفس می کند fiO_2 بالا نوشته شود یا اینکه در صورتی که بیمار به ماسک وصل است و اکسیژن می گیرد fiO_2 اتاق نوشته شود که نتایج را تحت تاثیر قرار می دهد.

۷. ابهام در مورد اثرات دمای بدن وجود داشته باشد

خون سرخرگی همیشه در دمای طبیعی بدن در دستگاه تجزیه و تحلیل می شود. اگر بیمار تب داشته باشد مسلماً میزان Pao_2 و $Paco_2$ اندازه گیری شده کمتر از میزان واقعی است. چون سرعت بیشتر گازهای خون درون بدن بیمار، وقتی وارد دستگاه با دمای کمتر، می شوند کم شده و در نتیجه فشار آنها با کاهش سرعت کم می شود و فشار کمتری ثبت می گردد. بر عکس اگر بیمار کاهش دمای بدن داشته باشد با وارد شدن خون به دستگاه، سرعت گازهای خون زیاد شده و فشار بالاتری نسبت به آنچه در بدن وجود دارد ثبت می گردد. برای هر درجه سانتیگراد بالا و پائین تر از دمای طبیعی بدن، تغییر در Pao_2 تقریباً 5mmHg و تغییر در $Paco_2$ تقریباً 2mmHg است. پس بیماری که تب ۳۹ درجه دارد و Pao_2 و $Paco_2$ او به ترتیب ۸۰ و ۴۰ میلی متر جیوه اندازه گیری شده است میزان واقعی آن در بدن ۹۰ و ۴۴ میلی متر جیوه است. اگر چه بیشتر پزشکان معتقدند که تصحیح دما لازم نیست و داده ها باید در دمای طبیعی بدن تفسیر شوند. می توان این گونه تفسیر نمود که Pao_2 پائین در بیمار با کاهش دما به اندازه Pao_2 طبیعی در یک فرد با دمای طبیعی ۳۷ درجه کفایت می کند چرا که در اولی سوخت و ساز کاسته شده است.

هر دقیقه تاخیر در ارسال نمونه ABG به آزمایشگاه، 3mmHg فشار O_2 را کاهش می دهد.

PH

معرف یون هیدروژن در مایعات خارج سلولی بدن است و نمایانگر وضعیت اسید و باز خون می‌باشد. PH طبیعی خون بین ۷/۳۵ تا ۷/۴۵ است و بطور متوسط میزان آن ۷/۴۰ در نظر گرفته می‌شود. تغییرات PH به کمتر از ۷/۳۵ را اسیدوز و بیشتر از ۷/۴۵ را آلکالوز می‌نامند. لازم به ذکر است که تغییرات PH عکس تغییرات یون هیدروژن (H) است.

PaO₂

نمایانگر میزان فشار نسبی اکسیژن خون شریانی است و در واقع وضعیت اکسیژناسیون خون را نشان می‌دهد. میزان طبیعی آن در سطح دریا و هوای اتاق بین ۱۰۰-۸۰ میلی‌متر جیوه می‌باشد. البته میزان آن به سن افراد نیز بستگی دارد و به تناسب سن و تغییراتی که در تهویه ایجاد می‌شود به خصوص در افراد بالای ۶۰ سال میزان PaO₂ کاهش می‌یابد. بطور دقیق نمی‌توان PaO₂ افراد را مشخص کرد ولی به طور تقریبی در افراد بالاتر از ۴۰ سال به وسیله فرمول زیر قابل محاسبه است.

$$PaO_2 = 95 - [(سن - 40) \times 0.83]$$

همچنین در افراد بالای ۶۰ سال می‌توان به ازاء هر یک سال افزایش سن از ۶۰ سال یک میلی‌متر جیوه از حد طبیعی PaO₂ (۸۰ mmHg) کم نمود. به عنوان مثال PaO₂ فردی ۷۰ ساله تقریباً ۷۰ mmHg تخمین زده می‌شود. کاهش PaO₂ از میزان طبیعی (بالاتر از ۸۰ میلی‌متر جیوه) باعث بروز هیپوکسی می‌گردد که تقسیم‌بندی آن به صورت زیر است:

PaO₂ = ۶۰-۷۹ mmHg هیپوکسی خفیف

PaO₂ = ۴۰-۵۹ mmHg هیپوکسی متوسط

PaO₂ = <۴۰ mmHg هیپوکسی شدید

- در هر سنی کاهش PaO₂ کمتر از ۴۰ mmHg بسیار خطرناک بوده و نیاز به اقدام اورژانسی و دریافت O₂ با غلظت بالا دارد.

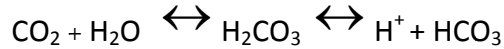
افزایش PaO₂ نشان‌دهنده حجم زیاد اکسیژن محلول در پلاسما است. به عنوان مثال در PaO₂ برابر با ۱۰ mmHg حدود ۰/۰۳ میلی‌لیتر از اکسیژن در ۱۰۰ میلی‌لیتر پلاسما با فشار سهمی آن تناسب دارد.

PaCO₂

نشان‌دهنده میزان دی‌اکسید کربن موجود در خون شریانی است. این گاز حاصل متابولیسم سلولی بدن است که پس از تبادل آلوئول-مویرگی در ریه‌ها جمع‌آوری و دفع می‌گردد و لذا پارامتر مهمی در تشخیص تغییرات تنفسی می‌باشد. میزان آن به طور طبیعی بین ۳۵ تا ۴۵

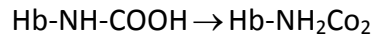
فصل سوم پارامترهای اصلی گازهای خون شریانی

سرعت واکنش مزبور به قدری آهسته می‌شد که دیگر فاقد اهمیت می‌گشت. این واکنش در گلبول قرمز با سرعت بالا صورت می‌گیرد، به طوری‌که در عرض کسری از ثانیه تقریباً به طور کامل به تعادل می‌رسد. این وضعیت باعث می‌گردد تا مقدار زیادی از CO₂ حتی قبل از ترک خون مویرگ‌های بافتی در گلبول قرمز با آب واکنش دهد.



۳. به صورت ترکیب با هموگلوبین

CO₂ علاوه بر واکنش با آب، به طور مستقیم با بنیان‌های آمینی ملکول‌های هموگلوبین نیز ترکیب می‌شود و ترکیب کربامینوهموگلوبین (CO₂Hgb) به وجود می‌آورد.



این ترکیب نوعی واکنش برگشت پذیر است و با توجه به پیوند است آنها، دی اکسید کربن به سهولت به درون آلوئول‌هایی که PCO₂ مقدار اهمیت کمی دارد، زیرا مقدار این پروتئین‌ها فقط $\frac{1}{4}$ مقدار هموگلوبین است.

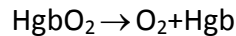
O₂ saturation

نشان‌دهنده درصد اشباع هموگلوبین با اکسیژن است.

اکسیژن درمانی انجام شده باشد. مقدار اکسیژن که با هموگلوبین ترکیب می‌گردد بستگی به

PaO₂ دارد.

$$\frac{\text{HCO}_3^-}{24 \text{ meq/L}} = \frac{20}{\text{PaO}_2}$$



اکسیژن به صورت محلول در پلاسما و یا به صورت ترکیب با هموگلوبین در گلبول‌های قرمز خون حمل می‌گردد به طوری که هر ۱۰۰ میلی‌لیتر خون شریانی به طور طبیعی ۰/۳ میلی‌لیتر اکسیژن را حمل می‌کند و حدود ۲۰ میلی‌لیتر از اکسیژن با هموگلوبین ترکیب می‌گردد. به دلیل اتصال راحت هموگلوبین با اکسیژن معمولاً مقادیر زیادی از اکسیژن می‌تواند از طریق جریان خون حمل گردد.

میلی‌متر جیوه می‌باشد و تغییرات آن عکس تغییرات PH می‌باشد. بدان معنی که افزایش آن بیش از ۴۵mmHg را هایپرکاپنیا^۱ گویند و نشان‌دهندهٔ اسیدوز تنفسی است که از علل آن هیپووتیلیاسیون و احتباس CO₂ می‌باشد که ممکن است به دنبال مصرف داروهای مخدر و آرامبخش، داروهای بیهوشی ایجاد گردد و همچنین کاهش آن به کمتر از ۳۵mmHg راهایپوکاپنیا^۲ گویند که نشانهٔ آلوکالوز تنفسی می‌باشد. از دلایل آن هایپرووتیلیاسیون را نام برد که منجر به دفع مقادیر زیادی CO₂ از بدن گشته و عواملی همچون هیجان، درد و اضطراب باعث افزایش تعداد تنفس و دفع بیش از حد CO₂ و به دنبال آن هایپرووتیلیاسیون می‌گردند.

انتقال دی اکسید کربن در خون

انتقال دی اکسید کربن در خون نسبت به انتقال اکسیژن راحت‌تر انجام می‌پذیرد. زیرا معمولاً حتی در صورت غیر طبیعی بودن شرایط CO₂ بسیار بیشتر از اکسیژن می‌تواند منتقل گردد. قابل ذکر است که میزان CO₂ در خون بر تعادل اسید-باز مایعات بدن بسیار مؤثر است. در شرایط طبیعی و در حال استراحت، هر ۱۰۰ میلی‌لیتر خون به طور متوسط ۴ میلی‌لیتر CO₂ از بافت‌ها به ریه‌ها انتقال می‌دهد.

روش‌های شیمیایی انتقال CO₂

جهت انتقال CO₂ ابتدا باید این مولکول‌ها به صورت محلول از سلول‌های بافت به بیرون انتشار یابد. پس از ورود CO₂ به مویرگ تقریباً بلافاصله یکسری واکنش‌های فیزیکی و شیمیایی رخ داده کار برای انتقال آن ضروری است. به طور کلی CO₂ به سه شکل در خون حمل می‌گردد که عبارتند از

۱. به صورت محلول در پلاسما

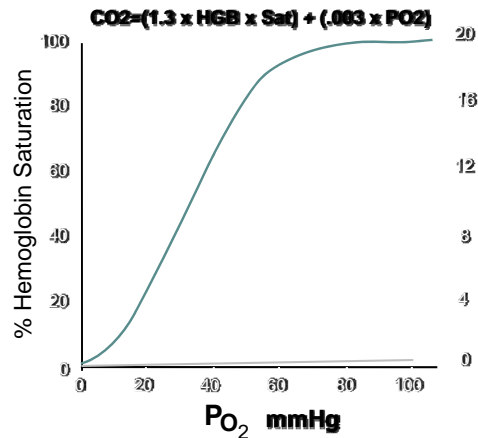
مقدار کمی از CO₂ (حدود ۷٪) به صورت محلول در خون حمل می‌گردد زیرا CO₂ در پلاسما محلول می‌باشد.

۲. به صورت یون بی‌کربنات (HCO₃⁻)

CO₂ محلول در خون با آب واکنش می‌دهد و اسید کربنیک تشکیل می‌دهد. اگر آنزیم کربنیک‌انهدراز موجود در گلبول قرمز با عملکرد کاتالیزوری که بر روی واکنش بین آب و دی اکسید کربن دارد موجب تسریع این واکنش به میزان ۵۰۰۰ برابر نمی‌گردید،

1. Hypercapnia
2. Hypocapnia

Oxyhemoglobin Dissociation Curve



این منحنی دارای شکل سیگموئید (S شکل) است و از شیب بالا رونده در PaO₂ بین ۱۰ تا ۶۰ میلی‌متر جیوه و یک قسمت مسطح و یکنواخت در PaO₂ بین ۷۰ تا ۱۰۰ میلی‌متر جیوه تشکیل شده است.

همانطور که در منحنی مشخص گردیده است زمانی که PaO₂ بین ۱۰ تا ۶۰ میلی‌متر جیوه است ترکیب مولکول هموگلوبین با اکسیژن تسهیل یافته و درصد تشکیل اکسی هموگلوبین افزایش می‌یابد، به طوری که در PaO₂ حدود ۶۰ میلی‌متر جیوه، ۹۰ درصد از مولکول‌های هموگلوبین از اکسیژن اشباع می‌گردند.

منحنی در PaO₂ بالاتر از ۶۰ میلی‌متر جیوه دارای شیب مسطح و یکنواختی است که بیانگر آن است که حتی اگر افت شدید PaO₂ رخ دهد (برای مثال به دنبال بیماری‌های قلبی و ریوی)، باز هم اشباع هموگلوبین از اکسیژن همچنان در سطح بالایی باقی مانده (۹۴٪) و افت اندکی می‌کند و به دنبال آن هیپوکسی نیز ایجاد نخواهد شد .

در اکثر بیماری‌های تنفسی اگر بیمار با افت ۵۵ تا ۶۰ میلی‌متری PaO₂ نیز مواجه گردد باز هم ترکیب اکسی هموگلوبین در حد مناسب بوده و اکسیژناسیون بافتی نیز به خوبی برقرار می‌گردد.

اکسیژن موجود در پلاسما در واقع نشان‌دهنده فشار سهمی اکسیژن خون شریانی PaO₂ است.

مقدار اکسیژن ترکیبی با هموگلوبین بستگی به PaO₂ داشته و نسبت مستقیم دارد. وقتی PaO₂ به میزانی برسد که هموگلوبین ۱۰۰٪ از اکسیژن اشباع گردد دیگر افزایش PaO₂ بیشتر از این میزان تأثیری بر اشباع هموگلوبین ندارد. وقتی هموگلوبین ۱۰۰٪ با اکسیژن اشباع گردید یعنی ۱ gr از هموگلوبین با ۱/۳۴ میلی‌لیتر از اکسیژن ترکیب شده است. لذا در فردی که میزان هموگلوبین خون ۱۵gr/dl وارد هر ۱۰۰ میلی‌لیتر از خون حاوی ۲۱ میلی‌لیتر از اکسیژن متصل به هموگلوبین است. در بیماران تنفسی زمانی که PaO₂ کمتر از ۵۰ mmHg است O₂sat با سرعت خیلی زیاد کاهش می‌یابد و تقریباً به ۷۰٪ می‌رسد.

جهت بررسی میزان استفاده بافتها از اکسیژن در دسترس می‌توان از نمونه خون مخلوط وریدی (SVO₂) استفاده کرد، در صورتی که میزان اشباع هموگلوبین خون مخلوط وریدی طبیعی یا بالا باشد اما علائم نشان‌دهنده اسیدوز لاکتیک وجود داشته بیانگر این است که سلول‌ها قادر به استفاده از اکسیژن نیستند و متابولیسم بی‌هوازی در سطح سلول رخ داده است.

منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین

میزان اتصال اکسیژن به مولکول هموگلوبین، بستگی به فشار نسبی اکسیژن محلول در پلاسما (PaO₂) دارد. ترکیب اکسیژن با هموگلوبین اکسی هموگلوبین را ایجاد کرد. $HbO_2 \rightarrow O_2$ که ترکیب قابل برگشتی است، رابطه بین PaO₂ و O₂sat، در منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین مشخص شده است.

در مناطقی که فشار نسبی اکسیژن در هوا تا حدودی کاهش یافته (مناطق مرتفع و کوهستانی)، اتصال اکسیژن و هموگلوبین دچار تغییر چندانی نمی‌شود و زندگی افراد ساکن در این نواحی امکانپذیر می‌سازد.

جدول ارتباط بین $O_2 \text{ sat}$ و PaO_2

PaO_2 (mmHg)	۱۰	۲۰	۳۰	۴۰	۵۰	۶۰	۷۰	۸۰	۹۰	۱۰۰
$O_2 \text{ sat}$ (%)	۱۵	۳۶	۵۸	۷۶	۸۵	۹۰	۹۴	۹۶	۹۸	۹۹

با توجه به اینکه قسمت بالایی منحنی تقریباً مسطح است لذا تغییرات زیاد در میزان PaO_2 ، با تغییرات اندک در $O_2 \text{ sat}$ همراه است و در نتیجه به دلیل اکسیژناسیون مطلوب بافتی، در بیماران قادر به یافتن علائم بالینی نیستیم.

ولی در قسمت پایینی و شیب‌دار منحنی تغییرات بر روی PaO_2 تأثیر بیشتری بر روی $O_2 \text{ sat}$ گذاشته به خصوص در PO_2 پایین‌تر از 40mmHg که باعث افت شدید در میزان اشباع اکسیژن و به دنبال آن هیپوکسی بافتی می‌گردد.

اگر سطح خون به طور طبیعی حدود ۱۵ mg/dl و PaO_2 حدود ۴۰ میلی‌متر جیوه، اشباع هموگلوبین از اکسیژن حدود ۷۵٪ است که اکسیژناسیون بافتی را تأمین کرده اما هیچگونه ذخیره اکسیژن برای مواقع ضروری همچون هنگام برخورد با استرس‌های فیزیولوژیک که متابولیسم بافتی افزایش یافته و بافت نیاز به اکسیژن بیشتری دارد وجود نخواهد داشت.

نقش هموگلوبین در تثبیت PO_2 بافتی

بافت‌های بدن در شرایط طبیعی به حدود ۵ میلی‌لیتر اکسیژن در هر دسی لیتر خونی که از مویرگ‌های بافتی عبور می‌کند نیاز دارند. لذا با توجه به منحنی تفکیک اکسیژن - هموگلوبین جهت آزادسازی ۵ میلی‌لیتر اکسیژن، PO_2 بافت باید تا ۴۰mmHg کاهش یابد. بنابراین در حالت طبیعی میزان PO_2 به بالاتر از ۴۰mmHg نمی‌رسد زیرا در این صورت اکسیژن مورد نیاز بافت‌ها از هموگلوبین جدا نخواهد شد و در حالت طبیعی، هموگلوبین باعث تنظیم حداکثر فشار اکسیژن بافتی بر مبنای ۴۰mmHg می‌گردد.

در شرایطی همچون انجام ورزش سنگین مقدار بسیار بیشتری اکسیژن جهت متابولیسم سلولی از هموگلوبین جدا شده و در اختیار بافت‌ها قرار گیرد لذا PO_2 به دلیل شیب تند منحنی تفکیک و همچنین افزایش جریان خون بافتی، مقداری کاهش می‌یابد و این امر باعث آزادسازی مقدار زیادی اکسیژن در سطح بافتی می‌گردد. هموگلوبین خون به طور دائم اکسیژن را در محدوده فشار نسبتاً ثابت یعنی بین حدود ۴۰-۱۵ میلی‌متر جیوه به بافت‌ها تحویل می‌دهد.

عوامل جابجاکننده منحنی تفکیک اکسی هموگلوبین

زمانی که PH در حد طبیعی باشد ($PH=7.40$) شیب منحنی تفکیک اکسی هموگلوبین در $[PaO_2=40 \text{ mmHg}, O_2 \text{ sat} = 75\%]$ و $[PaO_2=20 \text{ mmHg}, O_2 \text{ sat} = 35\%]$ قرار می‌گیرد. بعضی از عوامل بر انحراف این منحنی به راست و چپ تأثیر گذارند. به طور کلی در صورتی که منحنی به سمت راست شیف‌ت پیدا کند (کاهش PH، افزایش $PaCO_2$ و...) اتصال بین اکسیژن و هموگلوبین سست شده و اکسیژن به راحتی از هموگلوبین جدا شده و در اختیار بافت‌ها قرار می‌گیرد و حالت عکس آن در صورت تغییر جهت منحنی به سمت چپ (افزایش PH، کاهش $PaCO_2$ و...) اتصال بین اکسیژن و هموگلوبین محکم‌تر شده و اکسیژن به سختی از هموگلوبین جدا شده و در اختیار بافت‌ها قرار می‌گیرد.

جابجایی منحنی تجزیه اکسیژن - هموگلوبین در پاسخ به تغییرات دی‌اکسید کربن و یون هیدروژن اثر قابل توجهی در تقویت اکسیژناسیون خونی در ریه‌ها و همچنین افزایش رهاسازی اکسیژن موجود در گردش خون به درون بافت‌ها می‌گردد. این وضعیت را اثر بور^۱ گویند. در زمان عبور خون از ریه‌ها CO_2 از سلول‌های بافتی به خون انتشار می‌یابد. این حالت باعث افزایش $PaCO_2$ خون و به دنبال آن افزایش H_2CO_3 (اسید کربنیک) خون و غلظت یون هیدروژن می‌گردد. هر دو اثر ذکر شده باعث جابجایی منحنی تفکیک اصلی هموگلوبین به سمت راست و چپ می‌گردد. بنابراین اکسیژن با میل ترکیبی بالا جهت اتصال با هموگلوبین، باعث افزایش اکسیژن تحویلی به بافت‌ها می‌گردد.

در ریه‌ها عکس این حالت رخ می‌دهد و CO_2 از خون به داخل آلوئول‌ها انتشار می‌یابد. این عمل باعث کاهش PCO_2 خون و غلظت یون هیدروژن می‌گردد، یعنی منحنی تفکیک اکسیژن - هموگلوبین را به سمت چپ و بالا جابجا می‌کند. لذا میزان O_2 که به هموگلوبین متصل می‌گردد به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش یافته و امکان انتقال اکسیژن بیشتر به بافت‌ها را امکانپذیر می‌سازد.

تأثیر غلظت یون هیدروژن (H^+) بر میزان اشباع هموگلوبین

غلظت یون هیدروژن تأثیر اساسی در انتقال اکسیژن دارد و در حالت اسیدوز منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین به سمت راست جابجا می‌گردد و در این وضعیت میزان باند اکسیژن با هموگلوبین کاهش می‌یابد که این کاهش به دلیل ترکیب و اتصال یون هیدروژن اضافی در گردش خون با مولکول هموگلوبین است و موجب کاهش میل ترکیبی هموگلوبین با اکسیژن می‌گردد. در زمان‌هایی که فعالیت متابولیکی بافت‌های بدن مثل قلب و اعصاب و عضلات در فعالیت‌های

ورزشی افزایش می‌یابد، تولید یون هیدروژن $[H^+]$ و CO_2 نیز افزایش یافته و این امر موجب تسهیل جدا شدن اکسیژن از هموگلوبین در بافت‌ها می‌شود. این حالت را اثر هالدنی^۱ گویند. ترکیب CO_2 با هموگلوبین موجب تشکیل کربوکسی هموگلوبین گشته و این ترکیب $HgbCO_2 \rightarrow CO_2 + Hgb$ در انتقال O_2 اختلال ایجاد می‌کند. قابل ذکر است میل ترکیبی CO_2 با هموگلوبین، حدود ۲۴۰ بار بیشتر از اکسیژن است پس هرگاه فشار نسبی CO_2 ، ۲۴۰ بار کمتر از اکسیژن باشد به همان اندازه با هموگلوبین ترکیب خواهد شد. افزایش CO_2 موجب اشباع مقادیر زیادی از مولکول هموگلوبین گشته و در نتیجه میزان حمل اکسیژن توسط هموگلوبین کاهش می‌یابد.

تأثیر درجه حرارت بر میزان اشباع هموگلوبین

با افزایش میزان درجه حرارت بدن منحنی تفکیک اکسی هموگلوبین همانند حالت اسیدوز به سمت راست جابجا می‌گردد. افزایش درجه حرارت بدن (افزایش فعالیت عضلانی، وضعیت‌های متابولیکی، عفونت) بدان آن معناست که متابولیسم بافتی نیز افزایش یافته و تولید CO_2 نیز بیشتر شده، بنابراین هنگام عبور خون از مویرگ‌های بافتی اکسیژن راحت‌تر از هموگلوبین جدا می‌گردد.

تأثیر PCO_2 بر میزان اشباع هموگلوبین

همانطور که گفته شد به هر دلیلی (بیماری‌های ریوی یا قلبی، عروقی) CO_2 شریانی توسط عملکرد تنفسی دفع نگردد CO_2 شریانی و افزایش اسیدوز ایجاد می‌گردد و این امر باعث جابجایی منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین به سمت راست شده و لذا اکسیژن بیشتر از هموگلوبین جدا شده و در اختیار بافت‌ها قرار می‌گیرد.

تأثیر ۲ و ۳ دی فسفوگلیسرات (2,3-DPG) بر میزان اشباع هموگلوبین

در طی فرآیندهای گلیکولیز در درون گلبول‌های قرمز، ماده ارگانوفسفاته 2,3-DPG تولید می‌گردد. این ماده با هموگلوبین یک اتصال قابل برگشت ایجاد کرده و باعث کاهش چسبندگی هموگلوبین با اکسیژن می‌گردد و در نتیجه اکسیژن بیشتری در دسترس بافت‌ها قرار می‌گیرند به طور طبیعی افزایش سنتز 2,3-DPG داخل گلبولی یک پاسخ انطباقی مهم در برآوردن نیاز مبرم به اکسیژناسیون بیشتر بافتی است زمانی که به دنبال ایسکمی بافتی، جریان اکسیژن بافتی نیز کاهش می‌یابد بافت‌ها با ایجاد گلیکولیز غیر هوازی و تحریک گلبول‌های قرمز باعث

افزایش تولید 2,3-DPG گشته و افزایش این ماده در سطح جریان خون، باعث افزایش جدا شدن اکسیژن از هموگلوبین در سطح بافت‌ها می‌گردد. میزان 2,3-DPG در مواقعی همچون آنمی، نارسائی مادرزادی قلبی و سکونت در مناطق مرتفع افزایش می‌یابد. عواملی همچون هیپوفسفاتی و تزریق خون غیر تازه (۱۸ تا ۲۴ ساعت طول خواهد کشید تا 2,3DPG مجدداً تولید و ذخیره گردد) باعث کاهش میزان 2,3-DPG گشته و این اختلال باعث چسبندگی و اتصال محکم بین هموگلوبین و اکسیژن گشته و اکسیژن کمتری در اختیار بافت‌ها قرار می‌گیرد. (شیفت منحنی به سمت چپ).

تغییرات منحنی اکسی هموگلوبین در حین ورزش

در طی فعالیت‌های عضلانی چند عامل منحنی را به طور قابل توجهی به سمت راست جابجا می‌کنند. عضلات در حال فعالیت مقادیر زیادی CO_2 آزاد می‌کنند که همراه با اسیدی که از عضلات آزاد می‌گردد، یون هیدروژن داخل مویرگ‌های عضلات نیز افزایش می‌یابد. درجه حرارت نیز ۲ الی ۳ درجه نیز بالا می‌رود که می‌تواند سطح PO_2 را برای تحویل اکسیژن به درون عضله تا ۱۵mmHg افزایش دهد که همه این عوامل باعث شیفت منحنی اکسی هموگلوبین به سمت راست می‌گردد. جابجایی منحنی به سمت راست باعث شده که اکسیژن حتی در PO_2 برابر با ۴۰mmHg (معادل مقدار طبیعی آن در زمان استراحت) که ۷۵ تا ۸۵ درصد از اکسیژن هموگلوبین برداشته شده است، باز هم به درون عضله آزاد شود و زمانی که در ریه‌ها کار منحنی در جهت مخالف جابجا می‌شود، هموگلوبین اجازه یافته مقدار بیشتری از اکسیژن از آلونول‌ها دریافت کند.

HCO_3

نشان دهنده غلظت یون بی کربنات در خون است. تغییرات آن معرف اختلالات متابولیک است. مقدار طبیعی آن ۲۲ تا ۲۶ میلی اکی والان در لیتر است. تغییرات آن مشابه تغییرات PH است. افزایش مقدار آن از ۲۶ meq/l بیانگر آikalوز متابولیک و کاهش آن کمتر از ۲۲ meq/l نشان دهنده اسیدوز متابولیک است. مقدار متوسط آن ۲۴ meq/l است.

افزایش باز (Base Excess: BE)

نشان دهنده مقدار اسید و باز غیر فرار در خون است و همچنین معرف وضعیت متابولیک است که گاهی هم به جای HCO_3^- به کار رفته ولی همانند HCO_3^- دقیق نیست. مقادیر طبیعی آن ۲- تا ۲+ میلی اکی والان بر لیتر است. افزایش BE بیش از ۲+ نشانه اختصاص باز غیر فرار و

باعث ایجاد آلکالوز متابولیک و کاهش آن کمتر از ۲- نشانه احتباس اسید غیر فرار و باعث ایجاد اسیدروز متابولیک می شود.

در مواقعی که BE ارقام منفی را نشان می دهد بهتر است از اصطلاح کمبود باز BD یا از Base deficit استفاده نمود.

بافر باز (BB: Buffer Base)

مجموع جمع همه آنیون های بافری پلاسما (بی کربنات، پروتئین، هموگلوبین و فسفات) در خون است. یک معیار تشخیص جهت تغییرات متابولیک اسید- باز است و زمانی کاربرد دارد که تعادل اسید- باز با تعادل الکترولیت ها مورد مقایسه قرار می گیرد. مقدار آن معادل ۴۲ میلی مول در لیتر است. رابطه متقابل بین BE و BB پلاسما برقرار است به گونه ای که $BB = BE + 42$ و از آنجایی که BE پلاسما در حالت تعادل تقریباً صفر است و $BB = 42$ خواهد بود. در زمان بروز آلکالوز متابولیک میزان آن افزایش یافته و در صورت ایجاد اسیدوز متابولیک، از میزان آن کاسته خواهد شد. تغییرات CO_2 خون شریانی تاثیری بر مقدار BB ندارد.

میزان کل CO_2 ($T CO_2$: Total CO_2)

عبارت است مجموع غلظت یون بی کربنات، اسید کربنیک و دی اکسید کربن موجود در خون بوده و تقریباً ۹۵ درصد میزان $T CO_2$ را یون بی کربنات تشکیل می دهد و همواره از متوسط مقدار HCO_3^- اندکی بیشتر است. مقدار طبیعی آن معادل ۲ و ۲۵ میلی اکی والان در لیتر است.

شکاف آنیونی (AG: Anion Gap)

معیار تشخیصی برای تغییرات متابولیک اسید- باز است و زمانی به کار رفته که تعادل اسید باز با تعادل الکترولیت ها مورد مقایسه قرار می گیرد. همچنین در بیماران دچار اسیدوز متابولیک جهت ارزیابی این موضوع که آیا مشکل موجود به علت تجمع یون هیدروژن در بدن (مثلاً اسیدوز لاکتیک) یا ناشی از هدر رفتن بی کربنات (مثلاً اسهال) و در حالت تعادل است. جهت ایجاد تعادل الکتروشیمیایی، همواره تعداد آنیون ها، با مقدار کل کاتیون ها برابر و در حالت تعادل است. جهت ایجاد تعادل الکتروشیمیایی باید شارژ خالص عناصر یونی موجود در مایع خارج سلولی صفر گردد. بدین جهت باید تراکم یون هایی که دارای باز مثبت هستند و یون ها با بار منفی، با یکدیگر متعادل و در یک اندازه باشد. همه اینها در تعادل نقش دارند چه آنهایی که به راحتی اندازه گیری می گردند و چه آنهایی که اندازه گیری نمی شوند.

پروتئین های پلاسما بخش قابل توجهی از آنیون های اندازه گیری نشده هستند و آنیون های قابل اندازه گیری شامل یون های کلر و بیکربنات می باشند. کاتیون های قابل اندازه گیری شامل یون های سدیم و پتاسیم است.

AG تفاضل آنیون ها و کاتیون های سرم است و اختلاف شارژ بین این دو گروه به صورت زیادتر بودن آنیون 12 meq/l است (فاصله آنیونی) که قسمت عمده این اختلاف مربوط به پروتئین و پلاسما است. بخش عمده ای از شارژ پلاسمایی مربوط به آلومین است که در زمان بروز هیپوآلبومینمی تاثیر بسزایی در کاهش AG دارد.

جهت محاسبه AG باید غلظت یون سدیم را از مجموع غلظت یون های کلر و بی کربنات کم نمود (غلظت یون K^+ در نظر نمی گیرند)

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

مقدار طبیعی آن ۸ تا ۱۶ و به طور متوسط ۱۲ میلی اکی والان در لیتر است.

زمانی که علت اسیدوز متابولیک تجمع یون های هیدروژن در مایع خارج سلولی باشد، یون های هیدروژن با بی کربنات ترکیب گشته و اسید کربنیک می سازد. این عمل موجب کاهش غلظت بی کربنات در مایع خارج سلولی غلظت بی کربنات در مایع خارج سلولی گشته و در واقع باعث افزایش میزان AG می گردد. بنابراین اگر اسیدوز متابولیک همراه با AG بالا باشد، باز احتمال زیاد در اثر تجمع اسیدهای ارگانیک (اسید لاکتیک یا کتو اسیدها) یا نارسایی کلیوی همراه با اختلال دفع یون هیدروژن ایجاد شده است.

مقدار meq/l	کاتیون اندازه گیری شده	مقدار meq/l	آنیون اندازه گیری نشده
۵	کلسیم	۱۵	پروتئین
۴.۵	پتاسیم	۵	اسیدهای آلی
۱.۵	منیزیم	۲	فسفات
		۱	سولفات
۱۱ meq/l	جمع	۲۳ meq/l	جمع

کاهش AG

- هیپو آلبومینمی
- افزایش آب
- میلوم مولیبتیل

افزایش AG

- خوردن اسید (مصرف آسپرین بیش از حد مجاز ، خوردن متانول)
- افزایش اسیدهای متابولیک (مثل اسیدوز لاکتیک)
- متابولیسم غیر طبیعی یا ناقص (مثل کتو اسیدوز)
- اختلال در دفع اسید (مثل نارسایی حاد کلیوی)

AG طبیعی

- کاهش اولیه بیکربنات (نظیر اسهال)
- مصرف و احتباس اسیدهای حاوی کلراید (NH_4Cl , HCl)
- اختلال در دفع اسید (عملکرد ناکافی کلیه ها)

در زمان وجود اختلال عملکرد کلیوی یا تنفسی و نیز زمانی که بدن نتواند تعادل بین اسید و باز را برقرار نماید، تغییراتی در PH خارج سلولی مشاهده می‌شود. اسیدمی (افزایش غلظت H^+ خون) به معنی کاهش PH خون و آکالمی (کاهش غلظت H^+ خون) به معنی افزایش PH خون می‌باشد.

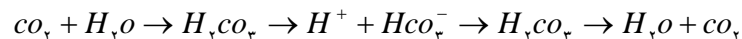
تغییر در غلظت‌های پلاسمایی HCO_3^- و CO_2 ، می‌تواند به تغییرات غلظت H^+ و PH منجر شود، در این هنگام، پاسخهای جبرانی تنفسی و کلیوی، از طریق به حداقل رساندن تغییرات نسبت pCO_2 / HCO_3^- در جهت بروز کمترین تغییر در غلظت یون هیدروژن عمل می‌نماید، در غیر این صورت وضعیتهای اسیدوز یا آکالوز رخ خواهد داد. اسیدوز به حالتی اطلاق می‌شود که در آن PH خون به کمتر از ۷/۳۵ برسد و آکالوز حالتی است که در آن PH خون از ۷/۴۵ افزایش یابد. در هر یک از این دو وضعیت، با توجه به مکانیسم ایجاد عدم تعادل اسید و باز می‌توان ۴ وضعیت را پیش‌بینی نمود: اسیدوز تنفسی، اسیدوز متابولیک، آکالوز تنفسی و آکالوز متابولیک.

اسیدوز Acidosis

اسیدوز یک اختلال بالینی است که در آن کاهش PH خون پایین‌تر از ۷/۳۵، افزایش یون هیدروژن و افزایش $Paco_2$ دیده می‌شود. دو نوع کلی اسیدوز وجود دارد: اسیدوز تنفسی و اسیدوز متابولیک.

۱. اسیدوز تنفسی Respiratory Acidosis

به علت افزایش اولیه در فشار دی اکسید کربن مایعات بدن و عدم دفع آن از طریق ریه‌ها، اسیدوز تنفسی رخ می‌دهد. CO_2 دائماً در حال دفع از راه ریه‌ها می‌باشد. این گاز طبق فرایند زیر تولید و نهایتاً از ریه‌ها دفع می‌گردد.

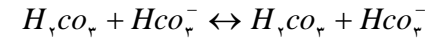


دفع از ریه‌ها در سطح ریه‌ها حمل در خون در سطح سلول در صورتی که به هر علتی ریه‌ها توانایی دفع CO_2 را نداشته باشند، متعاقباً میزان اسید کربنیک خون افزایش می‌یابد. اسید کربنیک اسید ضعیفی است که تجزیه شده و تولید یونهای H^+ و HCO_3^- می‌کند و در نهایت اسیدوز تنفسی به وجود می‌آید. اسیدوز تنفسی به ۲ شکل حاد و مزمن وجود دارد.

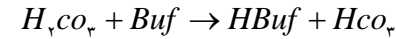
۱-۱) اسیدوز تنفسی حاد

شایع ترین علت اسیدوز تنفسی حاد، تشدید بیماری زمینه‌ای ریه است. از این دسته بیماریها، می‌توان آسم شدید، پنومونی، ادم ریه، سرکوب سیستم تنفسی، ایست قلبی و دادن اکسیژن در کسانی که به شکل مزمن هایپرکاپنیک هستند، را نام برد.

در اسیدوز تنفسی حاد، بدن نمی‌تواند اقدامات زیادی انجام دهد، چون بافر خارج سلولی در این رابطه وجود ندارد و HCO_3^- نمی‌تواند H_2CO_3 را خنثی کند.



شکل‌گیری پاسخ کلیه هم نیاز به زمان دارد، بنابراین تنها بافر داخل سلولی می‌تواند در این مورد مؤثر باشد، که مهمترین آنها هموگلوبین و پروتئین‌های داخل سلولی می‌باشند که موجب می‌شوند به ازای هر ۱۰ میلی‌لیتر جیوه افزایش در pCO_2 ، بیکربنات به میزان ۱ میلی‌اکی‌والان در لیتر افزایش یابد.

**۱-۱-۱) اتیلوزی**

۱. مهار مرکز تنفسی بصل النخاع
 - داروها: مخدرها، داروهای بیهوشی، خواب‌آورها
 - تجویز اکسیژن در هایپرکاپنی مزمن
 - ایست قلبی
 - آپنه خواب مرکزی
۲. اختلالات قفسه صدری و عضلات تنفسی
 - حملات میاستنی گراویس
 - فلج دوره‌ای
 - اسکروز آمیو تروفیک جانبی
 - سندرم گیلن باره
 - هیپوکالمی
 - هیپوفسفاتی شدید
۳. انسداد مجاری هوایی فوقانی
 - آسپیراسیون جسم خارجی یا استفراغ
 - آپنه خواب انسدادی
 - لارنگو اسپاسم

۴. اختلالاتی که بر تبادل گاز در عروق ریوی تأثیر می‌گذارند

- تشدید بیماری زمینه‌ای ریوی (افزایش تولید CO_2 در اثر مصرف غذای پرکربوهیدرات)
 - سندرم زجر تنفسی بالغین
 - ادم حاد ریوی کاردیوژنیک
 - آسم و پنومونی شدید
 - پنوموتوراکس یا هموتوراکس
۵. تهویه مکانیکی

۱-۱-۲) علایم بالینی

معمولاً در فرم شدید و حاد بیماری، علایم نرولوژیک متعدد دیده می‌شود. علایم اولیه شامل سردرد، اختلال بینایی، بی‌قراری و اضطراب می‌باشد که می‌تواند با ترمور، آستریکسی، دلیریوم و خواب‌آلودگی، همراه شود. فشار مایع مغزی نخاعی نیز افزایش یافته و ادم پایی دیده می‌شود. تا کی‌کاردی، آریتمی، اتساع عروق محیطی و کاهش فشار خون نیز در $PH < 7.10$ دیده می‌شود.

۱-۱-۳) تشخیص

اسیدوز تنفسی، با وجود PH اسیدی و هایپرکاپنه مشخص می‌شود، اگر چه شرح حال بیمار، می‌تواند راهنمای بسیار مهمی در تشخیص بیماری باشد.

۱-۱-۴) درمان

بیماران با اسیدوز تنفسی حاد، در معرض خطرهایپرکاپنه و هیپوکسمی هستند. تجویز کورتیکواستروئیدها و برونکودیلاتورها و یا تهویه مکانیکی با ماسک و یا لوله‌گذاری موجب افزایش تهویه آلونولی می‌گردد. مواردی که اندیکاسیون تهویه مکانیکی را مطرح می‌سازد عبارتند از هیپوکسمی شدید، هایپرکاپنه پیشرونده و علامت‌دار و دپرسیون تنفسی به علت مصرف دارو.

بیکربنات سدیم

نقش تجویز این دارو در اسیدوز تنفسی (بدون اسیدوز متابولیک) چندان روشن نیست ولی در مواردی که pCO_2 و $PH < 7.15$ قابل تحمل نباشد، به میزان $44-48$ meq در عرض $10-5$ دقیقه تزریق می‌شود. خصوصاً در بیمارانی که مبتلا به آسم شدید و نیازمند تهویه مکانیکی هستند، اثرات مفید بیشتری دارد.

توجه به چهار نکته اساسی در مورد مصرف بیکربنات سدیم در اسیدوز تنفسی حاد، حائز اهمیت است:

۱. در بیماران دچار ادم ریه، باید از تجویز بیکربنات سدیم خودداری نمود، زیرا موجب تشدید احتقان ریوی می‌شود.
۲. بیکربنات به دلیل اینکه به راحتی نمی‌تواند از سد خونی مغز عبور کند، نمی‌تواند سیستم عصبی را از اثرات هایپرکاینه محافظت نماید.
۳. در بیمارانی که پرفوزیون ریوی کمی دارند (ادم قلبی)، دادن بیکربنات سدیم، موجب احتباس CO_2 می‌گردد و اسیدوز تشدید می‌گردد. به همین دلیل باید مانیتورینگ دقیق انجام شود و در این راستا PH مخلوط وریدی، بهترین شاخص وضعیت اسید و باز است.
۴. آلكالوز متابولیک می‌تواند بدنبال استفاده از بیکربنات سدیم و اصلاح وضعیت CO_2 ایجاد شود، که البته خیلی مشکل ساز نیست.

ترومتامین (Tromethamine)

یک عامل قلیایی جدید است که به دلیل عوارض ناخواسته بیکربنات، امروزه از آن استفاده می‌گردد. این دارو یک آمینوآلکل خنثی است که CO_2 و اسید را بافر می‌کند. ترومتامین هیدروژنه، با باند شدن به کلراید و بیکربنات، از راه کلیه‌ها دفع می‌گردد، بنابراین بدون تولید CO_2 ، نقش بافری خود را اعمال می‌کند. این دارو در نارسایی کلیه، اثر کمتری دارد و عوارض مسمومیت با آن شامل، هایپرکالمی، هایپوگلیسمی و دپرسیون تنفسی می‌باشد. ولی به هر حال تجارب بالینی با این دارو محدود است.

۱-۲) اسیدوز تنفسی مزمن

در این وضعیت، بالا بودن مداوم pCO_2 موجب افزایش دفع کلیوی H^+ و افزایش جذب HCO_3^- می‌شود. برآیند پاسخ‌های جبرانی این است که بعد از ۳-۵ روز، وضعیت پایداری ایجاد می‌شود که در آن به ازای افزایش هر ۱۰ میلی‌متر جیوه PCO_2 ۳/۵ میلی‌اکی والان در لیتر، بیکربنات افزایش خواهد یافت. این پاسخ مناسب کلیه باعث می‌شود که بعضی از افراد، حتی فشارهای بالای CO_2 در حد ۹۰-۱۱۰ میلی‌متر جیوه را هم بدون اینکه PH به کمتر از ۷/۲۵ نزول کند، تحمل نمایند. استفاده از مواد قلیایی، در این بیماران ضروری نیست، زیرا PH در حد قابل قبول، خواهد ماند.

۱-۲-۱) اتیلوژی

اسیدوز تنفسی مزمن یک اختلال تقریباً شایع است که بیشتر در مبتلایان به بیماری‌های انسدادی مزمن ریوی (COPD) دیده می‌شود که موجب هایپرکاپنیک و هیپوکسیک شدن بیمار می‌شود.

بیماران چاق هم، دچار «هایپونتیلیاسیون چاقی»^۱ و یا سندرم پیک ویکین می‌شوند، مشکل این بیماران افزایش وزن قفسه سینه و در نتیجه افزایش کار تنفس و ضعف عضلات تنفسی می‌باشد، که البته می‌تواند دلایل دیگری نیز برای آن وجود داشته باشد علل کلی اسیدوز تنفس مزمن در زیر آورده شده است:

۱. مهار مرکز تنفسی بصل النخاع
 - چاقی شدید (سندرم پیک ویکین)
 - ضایعات سیستم عصبی مرکزی
 - آلكالوز متابولیک
۲. اختلالات قفسه صدری و عضلات تنفسی
 - ضعف عضلانی: آسیب طناب نخاعی، پلی میوزیت، اسکروز آمیوتروفیک جانبی، مولیتیل اسکروزیس، میکزدم
 - کیفواسکولوزیس
 - چاقی شدید
۳. اختلالاتی که بر تبادل گاز در عروق ریوی تاثیر می‌گذارند
 - COPD: برونشیت، آمفیزم
 - چاقی شدید

۱-۲-۲) علائم بالینی

اسیدوز تنفسی مزمن، معمولاً همراه با سندرم کورپولمونال و ادم محیطی دیده می‌شود. برونده قلبی و کارکرد کلیه، معمولاً طبیعی است و کاهش کار کلیه در کسانی دیده می‌شود که مبتلا به بیماریهای ریوی شدیدی هستند که با هایپرکاپنی همراهند.

۱-۲-۳) تشخیص

در نوع مزمن اسیدوز تنفسی نیز، وجود PH اسیدی و هایپرکاپنی، ارزش تشخیصی دارد.

۴-۲-۱) درمان

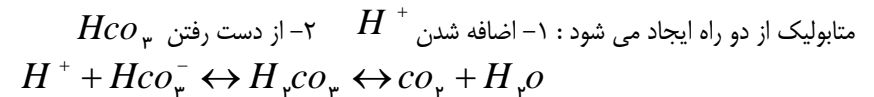
هدف اولیه درمان، حفظ اکسیژناسیون کافی و در صورت امکان، بهبودی تهویه آلوئولی است. به علت نقش جبرانی که کلیه‌ها بازی می‌کنند، نیازی به اصلاح اسید و باز نیست، حتی اگر هایپرکاپنه شدید هم وجود داشته باشد. درمان بر اساس نوع بیماری، متفاوت است، ولی به عنوان یک اصل اساسی، نباید اکسیژن بی احتیاط داده شود، زیرا این بیماران، برای تحریک تنفس، به هیپوکسی وابسته‌اند. در بیماران مبتلا به برونشیت، از برونکودیلاتورها و در صورت نیاز، آنتی بیوتیک استفاده می‌شود. اگر هیپوکسی ادامه یافته و Pao_2 بین ۵۵-۵۰ باشد، باید اکسیژن درمانی مداوم انجام شود. هدف اینست که Pao_2 به ۶۵-۶۰ رسیده و اشباع هموگلوبین بیش از ۹۰٪ باشد. مصرف دیورتیک در بیماران کورپولمونال، می‌تواند PH را نرمال یا قلیایی سازد.

۲. اسیدوز متابولیک (metabolic Acidosis)

اسیدوز متابولیک، یک اختلال بالینی است که با کاهش pH، افزایش غلظت یون هیدروژن، کاهش بیکربنات پلاسما، هیپرونتیلیاسیون جبرانی و افزایش $Paco_2$ ، شناخته می‌شود. افزایش اسیدهای موجود در خون نظیر اسید لاکتیک، پیروویک اسید، سولفوریک اسید، سیتریک اسید، استیل سالیسیلیک اسید و β هیدروکسی بوتیریک اسید، می‌تواند مسبب اسیدوز متابولیک باشد.

۱-۲) پاتوفیزیولوژی

از واکنش H^+ با بافر اولیه خارج سلول که بیکربنات است می‌توان دریافت که اسیدوز



پاسخ بدن به افزایش غلظت H^+ ، از ۴ مسیر انجام می‌شود:

۱. باز نمودن خارج سلولی
۲. بافر نمودن داخل سلولی و استخوانی
۳. جبران ریوی
۴. دفع H^+ اضافه از کلیه‌ها

تا زمانی که کلیه‌ها بتوانند با دفع H^+ اضافی از ادرار، تعادل اسید و باز را دوباره برقرار نمایند، سه مکانیسم اول، غلظت H^+ اضافی را کاهش می‌دهند.

۲-۲) اتیولوژی

تجمع مواد اسیدی حاصل از سوخت و ساز بدن، علت اصلی اسیدوز متابولیک است که در حالت‌های زیر ایجاد می‌شود.

- ✓ ناتوانی در دفع هیدروژن رژیم غذایی
- ۱. کاهش تولید یون آمونیوم
 - نارسایی کلیه (شایعترین علت)
 - هیپو آلدوسترونیسم
- ۲. کاهش ترشح یون هیدروژن
 - اسیدوز توبولار کلیوی (تیپ I)
 - ✓ افزایش بار یون هیدروژن یا هدر رفتن یون بیکربنات
- ۳. اسیدوز لاکتیک (شایعترین علت)
- ۴. کتواسیدوز
- ۵. مصرف موارد زیر:
 - سالیسیلاتها
 - متانول
 - اتیلن گلیکول
 - پارالدئید
 - سولفور
 - تولوئن
 - کلرید آمونیوم
 - مایعات تغذیه وریدی
- ۶. رابدو میولیز شدید
- ۷. هدر رفتن بیکربنات از دستگاه گوارش
 - اسهال (شایعترین علت)
 - فیستول روده ای، صفرای یا پانکراسی
 - یورتروسیگموئیدوستومی
 - مصرف کلستیرامین
- ۸. هدر رفتن بیکربنات از کلیه
 - اسیدوز توبولار کلیوی (تیپ II)

با توجه به علل متنوع اسیدوز متابولیک، تشخیص های افتراقی متنوعی نیز مطرح می باشد. محاسبه شکاف آنیونی در تشخیص افتراقی علل اسیدوز متابولیک سودمند است.

بر این اساس، علل عمده اسیدوز متابولیک، در ۲ دسته خلاصه می شوند:

(A) علل اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا

۱. اسیدوز لاکتیک
۲. کتو اسیدوزیس
۳. نارسایی کلیه
۴. مصرف :
 - ✓ سالیسیلاتها
 - ✓ متانول یا فرمالدئید
 - ✓ اتیلن گلیکول
 - ✓ پارالدئید
 - ✓ تولوئن
 - ✓ سولفور
۵. رابدومیولیز شدید

(B) علل اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال (اسیدوز هیپر کلرمیک)

۱. هدر رفتن گوارشی بیکربنات: اسهال
۲. هدر رفتن کلیوی بیکربنات: تیپ II اسیدوز توبولار کلیوی
۳. اختلال عملکرد کلیه: بعضی از موارد نارسایی کلیه، هیپو آلدوسترونیزم، تیپ I اسیدوز توبولار کلیوی
۴. مصرف :
 - ✓ کلرید آمونیوم
 - ✓ مایعات تغذیه وریدی
۵. برخی از موارد کتواسیدوز، خصوصاً در خلال درمان با انسولین

(۲-۳) علائم

اسیدوز متابولیک می تواند بر عملکرد ریه ها، قلب و عروق، اعصاب و سیستم عضلانی - اسلکتی تاثیر بگذارد.

این وضعیت، باعث می شود، تهویه دقیقه ای ۴ تا ۸ برابر افزایش یابد، لذا بیمار در هنگام فعالیت، دچار تنگی نفس می شود و در حالت اسید می شدید، حتی در حالت استراحت هم، از تنگی نفس، شکایت می کند. در معاینه، هیپرپنه، مشاهده می گردد. کاهش PH به کمتر از ۷ تا ۷/۱۰ می تواند زمینه آریتمی بطنی را در فرد ایجاد نماید. کاهش PH در مایع مغزی - نخاعی (CSF) می تواند منجر به علائم عصبی شود که از خواب آلودگی تا کما متغیر است. تیرگی شعور، خواب آلودگی، گیجی، استوپور و کما از جمله این علائم هستند. ولی بطور کلی، اختلالات عصبی در اسیدوز متابولیک نسبت به اسیدوز تنفسی، کمتر بارز هستند. این امر ممکن است مربوط به توانایی بیشتر CO₂ قابل حل در چربی، برای عبور از سد خونی - مغزی نسبت به HCO₃ قابل حل در آب باشد، که سبب کاهش بیشتر در PH مایع مغزی - نخاعی می شود، یعنی اینکه در اسیدوز متابولیک تغییرات PH مایع مغزی - نخاعی آهسته تر صورت می گیرد.

اسیدمی مزمن، مانند آنچه که در نارسایی کلیه رخ می دهد، سبب مشکلات گوناگونی در سیستم اسکلتی می گردد که احتمالاً مربوط به آزاد شدن Ca²⁺ و فسفات در طی بافری کردن استخوانی یون H⁺، می باشد. این وضعیت منجر به اختلال رشد در کودکان، استیت فیروزه، ریکتز در کودکان و استئو مالاسی یا استئوپنی در بزرگسالان می شود.

در شیرخواران و کودکان در سنین پایین تر، علائم غیر اختصاصی مانند بی اشتهایی، تهوع، کاهش وزن و ضعف عضلانی هم دیده می شود. هیپرکالمی نیز در اغلب موارد مشاهده می گردد.

(۲-۴) درمان

هدف اولیه درمان در بیماران دچار اسیدمی شدید، بالا بردن PH سیستمیک تا حدود ۷/۲ است که خطر آریتمی را کمتر می کند و قدرت انقباضی قلب و پاسخ آن به کاتکولامین ها را افزایش می دهد. تجویز سریع HCO₃⁻، فقط در بیماران دچار اسیدوز متابولیک شدید اهمیت دارد، زیرا در این شرایط، حتی کاهش اندک در HCO₃⁻ پلاسما می تواند، سبب تغییر قابل توجهی در PH شود و در نتیجه سریعاً به یک اسیدمی مرگبار منجر شود. بنابراین، اگر بدون توجه به شدت اولیه اسیدوز، سریعاً PH را اصلاح نموده و آن را به بیش از ۷/۲-۷/۲۵ برسانیم، این امر نه تنها غیرضروری است، بلکه تاثیرات نامناسبی را نیز در وضعیت بالینی بیمار ایجاد می نماید، زیرا می تواند، کاهش بسیار مهمی را در PH مایع مغزی، نخاعی و انتقال O₂ بر بافت ایجاد کند. تجویز NaHCO₃ تهویه دقیقه ای را کاهش می دهد و PaCO₂ را افزایش می دهد. به دلیل اینکه CO₂ بسیار سریعتر از HCO₃⁻ از سد خونی مغزی عبور می کند، مغز عملاً فقط افزایش PaCO₂ را حس می کند. بنابراین PH مایع مغزی - نخاعی اسیدی تر و علائم عصبی احتمالاً بدتر خواهد شد. همچنین افزایش PH شریانی، منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین را به سمت چپ

، شیفت می دهد و تمایل اکسیژن را برای اتصال به هموگلوبین زیاد می کند و در نتیجه تحویل اکسیژن به بافت را احتمالاً کاهش می دهد.

به هر حال، درمان اختلالات متابولیکی که منجر به اسیدوز شده اند، به همراه اصلاح آب و الکترولیتها، تکمیل کننده درمان می باشند. در بیماران دچار اسیدوز متابولیک، به همراه اتلاف کلیوی یا گوارشی K^+ ، کمبود پتاسیم دیده می شود.

در بیماران اسیدمیک که کاهش شدید پتاسیم وجود دارد، خطرات درمان سریعتر ایجاد می شود، زیرا برگرداندن PH به حد طبیعی، غلظت پتاسیم پلاسما را بیشتر کاهش می دهد. بنابراین درمان اولیه، باید شامل تجویز KCl به تنهایی (در صورتیکه اسیدوز شدید نباشد) یا تجویز KCl به همراه $NaHCO_3$ ، با کنترل دقیق PH، غلظت پتاسیم پلاسما و پایش مرتب ECG باشد. حتی در بعضی از بیماران نیز، برای پیشگیری از هیپوکالمی مرگبار، نیاز می شود که تا میزان ۴۰ میلی اکی والان در ساعت، KCl به بیمار بدهیم.

در صورتی که بیمار مبتلا به اسیدوز متابولیک، دچار نارسایی قلبی نیز هست، درمان با بیکربنات سدیم، بالقوه، خطرناک است، زیرا می تواند به احتقان ریوی منجر شود. بنابراین زمانی که اسیدوز لاکتیک ناشی از ادم حاد ریوی رخ داده است، به تجویز قلیا، نیازی نیست. در این شرایط، بهبود عملکرد ریه، به دلیل تولید بیکربنات از متابولیسم لاکتات، سبب اصلاح خودبخودی اسیدمی، می گردد. در صورتیکه PH شریانی در این بیماران بسیار پایین و اسیدمی شدید (PH کمتر از ۷/۱-۷/۱۵) باشد، می توان مقادیر اندک $NaHCO_3$ (۴۵ تا ۹۰ میلی اکی والان) را با احتیاط، تجویز نمود.

برای درمان اضافه حجم و اسیدوز بصورت جایگزین، می توان از دیالیز صفاقی یا همودیالیز بهره گرفت، البته در مبتلایان به نارسایی قلبی شدید، دیالیز صفاتی به همودیالیز، ترجیح داده می شود.

مراقبت‌های پرستاری در اسیدوز

- ✓ کنترل سطح هوشیاری بیمار
- ✓ بکارگیری تدابیر جهت افزایش تهویه آلوئولی (قرار دادن بیمار در پوزیشن نیمه نشسته، استفاده از مسکن در موارد محدودیت حرکات تنفسی به دنبال ترومای قفسه سینه)
- ✓ بررسی سیستم قلب و عروق (پایش مکرر نبض و فشار خون)
- ✓ کنترل عوارض ناشی از روشهای درمانی
- ✓ بررسی بیمار از نظر وجود سر درد
- ✓ کاهش اضطراب بیمار و آگاهی دادن به بیمار
- ✓ پایش دقیق سطح کلسیم به هنگام تجویز بیکربنات سدیم (کنترل علامت شوستوک)

✓ بررسی دقیق و سریال PH خون، در صورتیکه PH به زیر ۷/۱ برسد، آرتمی های کشنده قلبی بروز می نمایند و در صورتیکه PH به کمتر از ۶/۹ برسد، خطر مرگ وجود دارد.

۲. آلکالوز Alkalosis

آلکالوز یک اختلال بالینی است که در آن افزایش PH خون بالاتر از ۷/۴۵، کاهش یون هیدروژن و کاهش $Paco_2$ دیده می شود. دو نوع کلی آلکالوز وجود دارد: آلکالوز تنفسی و آلکالوز متابولیک.

۱-۲) آلکالوز تنفسی Respiratory Alkalosis

در صورتی که، دفع زیاد از CO_2 از طریق تنفس رخ دهد، بیمار دچار آلکالوز تنفسی می گردد. به عبارتی کاهش سطح اسید کربنیک خون، این وضعیت را ایجاد می کند.

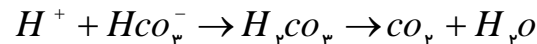
کاهش اولیه Pco_2 وقتی ایجاد می شود که تهویه، بیش از حجم CO_2 تولید شده باشد. اگر

$$[H^+] = 24 \times \frac{Pco_2}{[Hco_3^-]}$$

به معادله توجه کنیم، متوجه می شویم که با کاهش $Paco_2$ به علت هیپوکاپنه، با کاستن بیکربنات خون مقابله می شود. این یعنی پاسخ جبرانی، که در ۲ مرحله اجرا می شود. اول، پاسخی که به سرعت به وسیله بافرهای سلولی صورت می گیرد و دوم پاسخی است که با کاهش دفع کلیوی اسید همراه است، بر اساس این پاسخهای جبرانی، دو نوع آلکالوز تنفسی حاد و مزمن، شکل می گیرد.

۱-۲) آلکالوز تنفسی حاد

در ۱۰ دقیقه ابتدایی شروع آلکالوز تنفسی، یون هیدروژن از داخل سلول به خارج سلول، نشت پیدا می کند تا با بیکربنات ترکیب شود و در نتیجه میزان HCO_3^- کاهش خواهد یافت.



این یون هیدروژن از پروتئین های داخل سلول و فسفات و هموگلوبین منشأ می گیرد.



به طور کلی، انتشار یون هیدروژن به خارج سلول، برای کاهش بیکربنات به میزانی است که به ازای هر ۱۰ میلی مترجیوه کاهش $paco_2$ ، ۲ میلی اکی والان کاهش در HCO_3^- ایجاد می شود.

۲-۱-۲) آلكالوز تنفسی مزمن

در حضور هیپوکاپنه مزمن، واکنش جبرانی بدن باعث می شود که دفع کلیوی هیدروژن در عرض ۲ ساعت شروع به کاهش بکند و ۳-۲ روز بعد کامل شود، در نتیجه این پاسخ، HCO_3^- بیشتری از دست می رود و یون آمونیم کمتری دفع می شود، در نتیجه این دو اقدام، سطح پلاسمایی بیکربنات کاهش می یابد و احتباس یون هیدروژن رخ می دهد. برآیند این واکنش ها اینست که به ازای هر ۱۰ میلی متر جیوه کاهش در PCO_2 ، ۴ میلی اکی والان از میزان HCO_3^- کاسته می شود.

این واکنش جبرانی نسبت به آنچه که در آلكالوز تنفسی حاد رخ می دهد موثرتر است و PH را در حد بهتری نگه خواهد داشت.

اتیولوژی

معمولاً در واکنش به هیپوکسی، آنمی، عوامل محرک مانند درد، اضطراب و تحریک مرکز تنفس به طور مستقیم، آلكالوز تنفس رخ می دهد.

علل آلكالوز تنفسی عبارتند از:

۱. هیپوکسمی
 - ✓ بیماری های ریوی: پنومونی، فیبروز بینابینی، آمبولی ریه و ادم ریه
 - ✓ نارسایی احتقانی قلب
 - ✓ هیپوتانسیون یا آنمی شدید
 - ✓ زندگی در ارتفاعات
۲. بیماری های ریوی
۳. تحریک مستقیم مرکز تنفس در بصل النخاع
 - ✓ هیپرونتیلیسیون ارادی یا سایکوزنیک (گریه و شیون طولانی، اضطراب شدید)
 - ✓ نارسایی کبد
 - ✓ سپتیمی سمی گرم منفی (آنسفالیت، مننژیت)
 - ✓ مسمومیت با سالیسیلات
 - ✓ پس از اصلاح اسیدوز متابولیک
 - ✓ حاملگی و فاز لوتال سیکل قاعدگی (به علت اثر پروژسترون)
 - ✓ اختلالات عصبی (سکتة های مغزی، تومورهای پل مغزی)
۴. تهویه مصنوعی

علائم بالینی

علائم بیشتر به دلیل افزایش تحریک پذیری اعصاب مرکزی یا محیطی است که شامل تغییر هوشیاری، سبکی سر و پارتستی اندام ها، کرامپ و اسپاسم کارپوپدال (مشابه هیپوکسمی) یا سنکوپ، می باشند. در افراد بد حال، علائم قلبی مانند آریتمی بطنی و فوق بطنی نیز دیده می شود. هیپوکالمی و کاهش فسفات پلازما نیز در این اختلال دیده می شود.

تشخیص

تاکی پنه در این بیماران، یک یافته بسیار مهم است. بررسی ABG و تعیین میزان PH ، Pco_2 ، Hco_3^- در تشخیص بیماری بسیار مهم است. گر چه همراهی تفسیر داده های آزمایشگاهی با معاینه و شرح حال بیمار، ارزشمند می باشد.

درمان

در کل، درمان آلكالوز تنفسی ضرورتی ندارد و باید بیماری زمینه ای را درمان کرد. در نوع شدید و در بیماران علامتدار می توان از تنفس داخل یک پاکت استفاده کرد که به شکل موقت، می تواند علائم را برطرف کند. PH نیز باید به شکل مکرر کنترل شود، زیرا ممکن است در ادامه بیمار به سمت اسیدوز متابولیک پیشرفت کند.

۲-۲) آلكالوز متابولیک metabolic Alkalosis

آلكالوز متابولیک اولیه با افزایش PH شریانی و کاهش غلظت H^+ و افزایش غلظت Hco_3^- و هیپونتیلیسیون جبرانی، که منجر به افزایش PCO_2 می شود، مشخص می گردد. تجویز مقدار زیاد بی کربنات سدیم یا املاح سدیم می تواند باعث آلكالوز متابولیک باشد. در این حالت انواع اسیدهای موجود در خون، به جز اسید کربنیک، کاهش می یابند.

پاتوفیزیولوژی

افزایش اولیه در غلظت Hco_3^- ، معمولاً ناشی از اتلاف گوارشی H^+ ، مانند استفراغ یا اتلاف کلیوی H^+ مانند افزایش دفع ادرار ثانویه به مصرف دیورتیکها، رخ خواهد داد. آلكالوز متابولیک می تواند، از تجویز Hco_3^- به بیمار، حرکت یون H^+ به داخل سلول و یا برخی از حالت های کاهش حجم مایعات، ناشی گردد. بیماران مبتلا به این وضعیت، تقریباً همیشه هیپوکالمیک هستند که دلیل آن، دفع یون کلر به همراه یون H^+ ، از راه دستگاه گوارش یا ادرار است.

از طرف دیگر، حفظ آلکالوز متابولیک مسئله ای است که اغلب به دنبال اختلال در دفع کلیوی HCO_3^- ، وجود دارد. کاهش میزان فیلتراسیون گلومرولی و افزایش باز جذب توبولار کلیوی، عامل مهم نقص کلیوی هستند که منجر به حفظ آلکالوز متابولیک می شوند. علل مختل کننده ترشح HCO_3^- که به پایداری آلکالوز متابولیک می انجامند عبارتند از:

۱. کاهش میزان فیلتراسیون گلومرولی
الف) کاهش حجم موثر در گردش
ب) نارسایی کلیوی

۲. افزایش باز جذب توبولی
الف) کاهش حجم موثر در گردش
ب) کمبود کلر

ج) هیپوکالمی (محرک قوی برای ترشح H^+ و باز جذب HCO_3^- است).
د) هیپرالдостرونیزم

زمانی که آلکالمی بروز می کند، تحریک کمورسپتورهای تنفسی، منجر به کاهش وتیبلاسیون می شود و pCO_2 را به حد متناسبی می رساند. به طور میانگین به ازای هر $1mEq/liter$ افزایش در غلظت پلاسمایی HCO_3^- ، مقادیر pCO_2 در حدود $0.7 mmHg$ افزایش خواهد یافت.

اتیولوژی

اختلالات متنوعی به آلکالوز متابولیک منجر می شوند. بیشتر این اختلالات با افزایش باز جذب HCO_3^- ، ثانویه به کاهش K^+ ، Cl^- و حجم، مشخص می شوند. علل آلکالوز متابولیک عبارتند از:

۱. اتلاف هیدروژن

✓ اتلاف گوارشی

• دفع ترشحات معده - استفراغ یا ساکشن محتویات معده (شایعترین علل)

• در حال با آنتی اسیدها، به ویژه رزینهای تبادل کننده کاتیونی

• اسهال از دست دهنده کلر

✓ اتلاف کلیوی

• مدرهای لوپ یا تیازیدی (شایعترین علل)

• وجود مینرالوکورتیکوئید اضافه (شایعترین علل)

- هیپرکاپنه پس از درمان
- مصرف کم کلر
- استفاده از دوزهای بالای کاربنی پنمها و یا سایر مشتقات پنی سیلین
- سندرم شیر - قلیا و سایر علل هیپرکلسمی
- ✓ حرکت یون هیدروژن به داخل سلول
- هیپوکالمی (شایعترین علل)
- شروع مجدد تغذیه سپس از یک دوره نسبتاً طولانی بی غذایی
- ✓ احتباس بیکربنات
- تزریق مقادیر زیاد خون
- تجویز بیکربنات سدیم
- سندرم شیر - قلیا
- ✓ آلکالوز انقباضی
- مدرهای لوپ و تیازیدی
- اتلاف از راه معده در بیمار دچار آکلریدری
- تعریق در بیمار مبتلا به سیستیک فیبروزیس (cystic fibrosis)

علائم

آلکالوز متابولیک می تواند با یا بدون علامت باشد، علائم مربوط به کاهش حجم عبارتند از: کرامپ عضلانی، ضعف و سرگیجه وضعیتی که می توانند با ضعف عضلانی، پرنوشی و پر ادراری که از علائم هیپوکالمی هستند، بروز کنند. کاهش تورگور پوستی، فشار وریدی ژوگولار پایین نیز در معاینه، یافت می شود.

تشخیص

شرح حال دقیق ارزش بسیار زیادی در پی بردن به علت آلکالوز متابولیک دارد. در بررسی ABG، میزان PH و HCO_3^- افزایش یافته است. هیپرکاپنه و هیپوکسمی نیز می تواند دیده شود.

درمان

استفراغ، ساکشن ترشحات معده و درمان با دیورتیکها، شایع ترین علل آلکالوز متابولیک هستند. در این اختلالات با تجویز خوراکی یا داخل وریدی آب و NaCl، مانند نرمال سالین و سالین نیم نرمال، افزایش باز جذب HCO_3^- مهار می شود اثر درمانی اصلاح مایعات، مستلزم تجویز Na^+

به همراه آنیون قابل باز جذبی، همچون Cl^- است. به دلیل کمبود احتمالی K^+ استفاده از ترکیب KCl نیز در درمان هیپوکالمی و رفع آلکالوز متابولیک اهمیت دارد.

عدم اصلاح آلکالوز به دنبال تجویز سالین، نامعمول است که در وضعیتهای ادماتو همانند : نارسایی قلبی، سیروز کبدی و سندرم نفروتیک به دنبال تجویز دیورتیکها و ایجاد آلکالوز متابولیک دیده می شود. درمان موثر در اینگونه موارد قطع دیورتیک و در صورت امکان استفاده از استازولامید (به میزان $375-250 \text{ mg}$ یک یا دو بار در روز بصورت وریدی یا خوراکی) می باشد، این دارو با مهار آنزیم آنهیدراز کربنیک، موجب افزایش دفع کلیوی NaHCO_3 می گردد. در مواردی که آلکالوز متابولیک، نسبتاً شدید است و استازولامید غیر موثر است، می توان از HCl جهت کاهش غلظت پلاسمایی HCO_3^- استفاده نمود. محلول ایزوتونیک HCl ، به دلیل خواص تخریبی شدید، باید از راه وریدهای مرکزی مانند وریدهای ساب کلاوین یا ورید فمورال داده شود.

قابل ذکر است ، کلرید آمونیوم و هیدروکلرید آرژنین که توانایی تولید HCl را دارا هستند، به دلیل احتمال بروز مسمومیت شدید، نباید تجویز شوند. گاهی ممکن است برای رفع آلکالمی شدید، دیالیز برای بیمار انجام شود.

مراقبت‌های پرستاری در آلکالوز

۱. به کارگیری تدابیر لازم جهت حفظ امنیت بیمار در مواردی که سطح هوشیاری بیمار کاهش یافته است.
۲. آگاهی رسانی و دادن اطلاعات کافی به بیمار
۳. کنترل اضطراب
۴. دادن پوزشین مناسب به بیمار در هنگام بروز استفراغ
۵. بررسی مداوم سیستم قلبی – عروقی
۶. اکسیژن رسانی کافی
۷. پایش مرتب AB

تفسیر ABG

همیشه قبل از تفسیر ABG و هنگام گرفتن جواب، این سوال را از خود پرسید: آیا جواب دریافت شده صحیح است یا خیر؟ برای مطمئن شدن از این نکته مقادیر داده شده را در معادله زیر قرار دهید:

$$[H^+] = 24 \times \frac{pCO_2}{[HCO_3^-]}$$

مثال: اگر نتایج ABG بصورت PH=7.23 ، PCO₂= 50 mmHg ، HCO₃=30 باشد معادله فوق به این صورت خواهد بود .

$$57 = 24 \times \frac{50}{30} \Rightarrow 57 \neq 39/84 \Rightarrow 57 \neq 40$$

اگر مقادیر محاسبه شده در دو طرف معادله بیش از ۱۰ درصد با همدیگر اختلاف داشته باشند معلوم می شود که ABG صحیح نیست و باید دوباره تکرار شود که یکی از شایعترین علت های این موضوع عدم انجام ABG و اندازه گیری بیکربنات در یک زمان است. (مانند مثال فوق که جواب ABG درست نیست)

برای پیدا کردن H⁺ و قرار دادن آن در معادله فوق از این راه استفاده نمایید:

$$[H^+] = 10^{-PH}$$

در یک راه ساده تر برای یافتن H⁺ و قرار دادن آن در معادله ذکر شده، می توان عدد اعشاری PH را از عدد ۸۰ کم نمود.

مثلاً اگر PH=۷/۳۲ باشد H⁺ برابر خواهد بود با

$$[H^+] = 80 - 32 = 48 \text{ nmol / lit}$$

یا در صورتی که PH= ۷/۲۸ باشد:

$$[H^+] = 80 - 28 = 52 \text{ nmol / lit}$$

که البته در یک محدوده خاص (۷/۲۰ - ۷/۵۰) می توان از این فرمول استفاده نمود.

اگر $pCO_2 + pO_2 < 140$ باشد دلیل درست بودن جواب ABG و واقعی بودن آن است که البته در صورتی که بیمار Intubate و یا در حال گرفتن O₂ می باشد دیگر این فرمول ارزش ندارد.

پس از اینکه اطمینان پیدا کردیم که جواب ABG صحیح است، بهتر است که وضعیت کلینیکی بیمار را مدنظر قرار دهیم. زیرا مهمترین نکته وضعیت بالینی بیمار است و حال عمومی بیماران است که اعداد موجود در برگه ABG را معنی دار می کند. یقیناً آنچه باعث تغییرات اسید و باز می گردد، وضعیت بالینی بیمار است و نه مقدار پارامترهای ABG.

مثال: بیماری به علت پنومونی با تاکی پنه مراجعه می نماید. انتظار می رود، کاهش $Paco_2$ و در نتیجه افزایش PH و آلکالوز تنفسی وجود داشته باشد. برای جبران این مورد، کلیه اگر عملکرد طبیعی داشته باشد، وارد عمل شده و با دفع بیکربنات، غلظت HCO_3^- را کاهش خواهد داد.

یا اگر بیماری به علت مصرف الکل زیاد دچار استفراغ شدید شده باشد به علت از دست رفتن اسید معده دچار آلکالوز متابولیک خواهد شد حال اگر این بیمار به علت تجمع بتا هیدروکسی بوتیرات دچار کتو اسیدوز الکلی گردد، شخص دچار اسیدوز متابولیک و آلکالوز متابولیک خواهد بود که بر حسب اینکه کدامیک از اختلالات یاد شده، بارزتر باشد، ممکن است PH خون بیمار کاهش یافته، افزایش یافته و یا حتی طبیعی باشد.

به عنوان یک نکته مهم، همیشه سعی کنید که آنچه را که در برگه ABG می خوانید با وضعیت بالینی مطابقت دهید. شاید آنچه در برگه ABG است خیلی بد باشد اما به لحاظ بالینی با بیمار همخوانی نداشته باشد و بالعکس ... پس در کنار انجام آزمایش، قضاوت بالینی مهم است... مانند بیماری که اسیدوز تنفسی شدید دارد. با توجه به داده های ABG باید او را اینتوبه نمائید اما می بینید که بیمار هوشیار است و به درمان غیرتهاجمی پاسخ می دهد. اگر داده ها هیچگونه مفهوم بالینی ندارند باید به داده های موجود شک کرد و آزمایش را تکرار نمود. البته عکس این حالت نیز ممکن است. بنابراین به جای نادیده گرفتن داده ها بصورت کلی بهتر است که آزمایش را تکرار نمائید.

گام اول

بعنوان اولین قدم در تفسیر ABG اندازه های Pao_2 و Sao_2 را مشاهده نمائید. میزان Pao_2 را ببینید و به خود بگوئید آیا این میزان Pao_2 می تواند بیانگر هایپوکسمی باشد؟ در فصل های قبل توضیح داده شده است که میزان Pao_2 اکسیژن محلول در خون است و چون وجود هایپوکسمی بسیار کمک کننده است، بهتر است که در اولین قدم بررسی شود. میزان طبیعی Pao_2 بین ۱۰۰-۸۰ میلی متر جیوه است، Pao_2 کمتر از ۸۰ mmHg نشانده وجود هایپوکسمی خفیف، کمتر از ۶۰ mmHg نشانده هایپوکسمی متوسط و کمتر از ۴۰ mmHg علامت هایپوکسمی شدید است. Pao_2 با میزان دمای بدن تغییر می کند و هر چه میزان دمای بدن افزایش یابد Pao_2 کاهش پیدا می کند. Pao_2 بین ۵۹-۴۰ میلی متر جیوه به عنوان یک موقعیت پر خطر برای بیمار در نظر گرفته می شود. البته اندازه ها همگی برآوردی بوده و با وضعیت جسمی، سن و بیماری های زمینه ای فرد و منطقه محل زندگی تغییر می کند.

اما اگر بخواهیم بصورت تقریبی بیان نمائیم، می توان گفت که در افراد بالاتر از ۶۰ سال، با هر یک سال که به سن فرد اضافه می گردد یک میلی متر جیوه از پائین ترین میزان طبیعی Pao_2 در آن سن کسر میگردد. مثلاً فردی که ۷۸ سال سن دارد چون از ۶۰ سال ۱۸ سال

بالاتر رفته است، به همان میزان یعنی ۱۸ میلی متر جیوه از حداقل میزان طبیعی Pao_2 که ۸۰ است کم می شود ($۶۲mmHg = ۱۸ - ۸۰$) پس در این بیمار دیگر میزان طبیعی، $۸۰mmHg$ نیست بلکه $۶۲mmHg$ می باشد.

Sao_2 یا درجه اشباع هموگلوبین از اکسیژن به میزان Pao_2 و عوامل موثر بر منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین وابسته است (در فصل های قبل بصورت کامل توضیح داده شده است) . اگر Sao_2 زیر ۸۰ درصد باشد احتمال اینکه نمونه گرفته شده سیاهرگی باشد زیاد است البته این موضوع در افراد سالم که نیاز به ABG ندارند صادق است و مخصوصاً در افرادی که دچار COPD هستند صدق نمی کند. اگر Pao_2 کمتر از ۵۰ mmHg شود Sao_2 با سرعت زیادی افت می کند. Sao_2 بین ۹۰-۸۰ به احتمال زیاد از یک نمونه مخلوط (وریدی و شریانی) بدست آمده است.

پس از بررسی موارد ذکر شده تهویه آلوئولی را بررسی کنید که بهترین پارامتر برای بررسی $Paco_2$ می باشد اگر $Paco_2$ بیش از ۵۰ mmHg باشد به معنی کاهش تهویه آلوئولی است و در صورتی که کمتر از ۳۰ mmHg باشد به معنی افزایش تهویه آلوئولی به علت تنفس بیش از حد است.

گام دوم

پس از بررسی Pao_2 و Sao_2 در یک نگاه اجمالی اکنون گام دوم که شامل چندین مرحله است را شروع نمائید. مطمئناً بررسی گام به گام به شما کمک خواهد کرد که چیزی از نظرتان دور نماند.

مرحله اول: به سطح PH نگاه کنید بلافاصله در ذهن خود به این سوال پاسخ دهید که آیا PH اسیدی، قلیائی یا در محدوده نرمال است؟ PH منعکس کننده غلظت یون هیدروژن در خون است. PH طبیعی در محدوده ۷/۳۵-۷/۴۵ قرار دارد.

PH کمتر از ۷/۳۵ را اسیدی یا اسیدوز و PH بیشتر ۷/۴۵ را آلکالوز یا آلکالوز می نامیم.

نکته: مقادیر PH در سنین مختلف متفاوت است که مقادیر نرمال آن در سنین مختلف ارائه شده است.

جدول شماره ۱: مقادیر PH طبیعی خون در سنین مختلف

سن	زمان	مقدار PH
* نوزاد Premature	۴۸ ساعت نخست	7.35-7.50
* نوزاد term	بدو تولد	7.11-7.36
* نوزاد term	۳۰ دقیقه پس از تولد	7.21-7.38
* نوزاد term	یک ساعت پس از تولد	7.26-7.49
* نوزاد term	یکروزه	7.29-7.45
* بقیه سنین		7.35-7.45

معیار BE یا باز اضافی بر خلاف بیکربنات کمتر تحت تاثیر تغییرات تنفسی قرار می‌گیرد و به طور خاص نشان دهنده این است که بیمار چه مقدار باز کم و یا اضافی دارد و بطور کلی BE در تفسیر علت اسیدوز - آلکالوز با سرچشمه متابولیک معتبرتر و دقیق تر از میزان یون بیکربنات است.

با فرض اینکه PH را به ۷/۹ برسانیم:

بیکربنات نرمال - بیکربنات بیمار = BE

البته مقادیر طبیعی BE در سنین مختلف متفاوت است که در جدول زیر ارائه می‌گردد.

جدول شماره ۲: مقادیر طبیعی BE در سنین مختلف

$-1.0 \leq BE \leq -2$	نوزادی
$-7 \leq BE \leq -1$	شیرخوارگی
$-4 \leq BE \leq +2$	کودکی
$-2 \leq BE \leq +2$	بالغین

مرحله پنجم: یکبار دیگر به PH نگاه کنید و این بار به این سوال پاسخ دهید: آیا PH بیانگر حالت جبران شده است یا بدون جبران؟

حتماً به یاد می‌آوردید که در فصل‌های گذشته در مورد ساز و کارهای جبرانی بدن توضیح داده شده است، در زمان اختلالات اسید و باز مکانیسم‌های جبرانی فعال شده (مکانیسم‌های بافری، تنفسی و متابولیک) و سعی می‌کنند PH را به میزان طبیعی برگردانند با توجه به تغییرات انجام شده برای جبران ممکن است با یکی از حالات ذیل مواجه شوید:

(A) بدون جبران

در این حالت PH غیر طبیعی است. $Paco_2$ یا Hco_3^- نیز غیرطبیعی هستند (یکی از این دو در محدوده طبیعی قرار دارد) در برخورد با این وضعیت با توجه به میزان PH بلافاصله نوع اختلال اسید و باز را مشخص نمائید - بدیهی است یکی از دو معیار دیگر ($Paco_2$ یا Hco_3^-) که غیر طبیعی است بیانگر نمونه اختلال یعنی تنفسی یا متابولیک خواهد بود.

مثال ۱- در جواب آزمایش ABG اعداد زیر را ملاحظه می‌کنید.

$PH=7.22$ $HCO_3=22$ mEq/lit $Paco_2 =62$ mmHg

خوب طبق گام‌ها و مراحل گفته شده با توجه به میزان PH تشخیص اسیدوز داده می‌شود.

مرحله دوم: به میزان $Paco_2$ نگاه کنید و به این سوال پاسخ دهید: آیا $Paco_2$ بیانگر اسیدوز تنفسی می‌باشد، بیانگر آلکالوز تنفسی است و یا نرمال است... میزان طبیعی $Paco_2$ در محدوده ۳۵-۴۵ میلی‌متر جیوه قرار دارد و تغییرات $Paco_2$ در جهت عکس PH است یعنی هنگام کاهش $Paco_2$ ، PH افزایش می‌یابد. PH کمتر از ۳۵ میلی‌متر جیوه را اسیدوز تنفسی و PH بالاتر از ۴۵ میلی‌متر جیوه را آلکالوز تنفسی می‌نامیم.

• همیشه با نگاه به $Paco_2$ ابتدا یک کلمه **تنفسی** در ذهن خود داشته باشید در صورت کاهش $Paco_2$ در کنار این کلمه، کلمه آلکالوز و در صورت افزایش $Paco_2$ در کنار آن کلمه اسیدوز قرار دهید.

مرحله سوم: به میزان Hco_3^- نگاه کنید و به این پرسش پاسخ دهید: آیا میزان Hco_3^- بیانگر اسیدوز متابولیک است یا بیانگر آلکالوز متابولیک؟ و یا اینکه در محدوده طبیعی قرار دارد.

تغییرات PH با تغییرات Hco_3^- نسبت مستقیم دارد. میزان نرمال Hco_3^- میان ۲۲-۲۶ میلی‌اکی والان بر لیتر است اگر بیشتر از ۲۶ میلی‌اکی والان در لیتر باشد نمایانگر آلکالوز متابولیک و اگر کمتر از ۲۲ باشد بیانگر اسیدوز متابولیک است.

* همیشه با نگاه به Hco_3^- ابتدا یک کلمه **متابولیک** در ذهن خود داشته باشید. در صورت کمتر بودن Hco_3^- از ۲۲ کلمه اسیدوز و در صورت بیشتر بودن از ۲۶ کلمه آلکالوز در کنار آن کلمه قرار دهید.

مرحله چهارم: به میزان BE توجه کنید و باز به این پرسش پاسخ دهید: آیا میزان BE در محدوده طبیعی قرار دارد یا خیر.

محدوده طبیعی BE (Base Excess) بین ۲- تا ۲+ قرار دارد. اگر این میزان بیشتر از ۲+ باشد بیانگر آلکالوز متابولیک و اگر کمتر از ۲- باشد بیانگر اسیدوز متابولیک است.

در مرحله بعد به میزان $Paco_p$ نگاه می کنیم و به دلیل اینکه میزان بیکربنات در محدوده طبیعی قرار دارد و فقط میزان $Paco_p$ در محدوده بالاتر از حد طبیعی قرار دارد تشخیص اسیدوز تنفسی جبران نشده است.
مثال ۲ - جواب ABG بدین صورت است.

$$PaO_2 = 80mmHg$$

$$PaCo_2 = 38mmHg$$

$$PH = 7.23$$

$$HCO_3^- = 16meq / lit$$

در مثال ذکر شده با توجه به PH بلافاصله تشخیص اسیدوز داده می شود. $Paco_p$ در محدوده طبیعی قرار دارد و چون Hco_p در محدوده کمتر از حد طبیعی است تشخیص اسیدوز متابولیک است. PH غیر طبیعی $Paco_p$ طبیعی و Hco_p غیر طبیعی است. بنابراین اسیدوز متابولیک جبران نشده است.
هر وقت با یک وضعیت بدون جبران برخورد نمودید دو قانون مطرح می گردد:

قانون اول

اگر تغییرات PH و $Paco_p$ مخالف یکدیگر باشند مشکل یک بیماری تنفسی است.

$$PH : 7.23 \downarrow \quad Paco_2 = 54mmHg \uparrow \quad Hco_3 = 24meq / lit$$

HCO_3 نرمال PH و $Paco_p$ در جهت مخاف یکدیگر: اسیدوز تنفسی جبران نشده

قانون دوم

در صورتی که تغییرات PH و HCO_3 در یک جهت باشد یک بیماری متابولیک وجود دارد.

$$PH = 7.30 \downarrow \quad Hco_3^- = 20meq / lit \downarrow \quad Paco_2 = 40mmHg$$

$Paco_p$ در محدوده نرمال است.

تغییرات PH و HCO_3 در یک جهت است و هر دو کاهش یافته اند: اسیدوز متابولیک جبران نشده.

(B) جبران ناکامل یا ناقص یا در حال جبران

جبران ناقص بدین معنی است که مکانیسم های جبرانی فعال شده اند تا اختلال ایجاد شده را اصلاح کنند و به سمت طبیعی پیش ببرند اما هنوز موفق به اصلاح کامل PH نشده اند و بنابراین در حالت ذکر شده هر ۳ مورد PH، $Paco_p$ و Hco_p در محدوده غیر طبیعی قرار دارند.

برای اینکه متوجه شویم اختلال اولیه (علت آغازین) کدام بوده و ساز و کار جبرانی چه بوده است، ابتدا با نگاه کردن به میزان Hco_p^- و $Paco_p$ نوع اختلال موجود را مشخص می نمائیم و سپس به PH نگاه می کنیم. در اینجا یک قانون دیگر مطرح می گردد.

قانون سوم

اگر میزان $Paco_p$ و Hco_p^- در یک جهت باشند بدن در حالت جبران عدم تعادل می باشد.
مثال:

$$PH : 7.25 \quad Paco_2 : 20mmHg \downarrow \quad HCO_3^- : 14meq / lit \downarrow$$

در مثال ذکر شده چون PH و HCO_3 با هم بصورت هم جهت تغییر کرده اند بنابراین یک بیماری متابولیک وجود دارد (بر طبق قانون دوم) و کاهش $Paco_p$ می تواند یک مکانیسم جبرانی باشد. پس می توان گفت در مثال فوق اسیدوز متابولیک وجود دارد که در حال جبران، به وسیله دستگاه تنفس است اما چون هنوز PH در محدوده غیر طبیعی است جبران کامل صورت نگرفته است .

(C) جبران کامل

در این حالت مکانیسم های جبرانی توانسته اند ، PH را به محدوده طبیعی برگردانند اما خود در حالت غیر طبیعی قرار دارند. یعنی Hco_p^- و $Paco_p$ هر دو در محدوده غیر طبیعی قرار دارند.

پس در این حالت PH طبیعی، Hco_p^- و $Paco_p$ غیر طبیعی هستند.

در قسمت B برای تشخیص علت آغازین گفتیم که در صورت هم جهت بودن PH با HCO_3 اختلال اولیه متابولیک و در صورت مخالف بودن جهت PH با $Paco_p$ اختلال اولیه تنفسی است اما اکنون که PH در محدوده طبیعی قرار دارد اختلال اولیه را چگونه تشخیص دهیم؟ و ساز و کار جبرانی را چگونه معلوم نمائیم؟ در این حالت قانون بعد مطرح می گردد .

قانون چهارم

در حالت جبران کامل برای تشخیص علت آغازین و ساز و کار جبرانی ابتدا به Hco_p^- ، BE، و $Paco_p$ نگاه کنید. و نوع اختلال را مشخص نمائید و بعد از آن به PH بیمار نگاه کنید:

الف: اگر میزان PH بین ۷.۴۰-۷.۳۵ بود علت اولیه اسیدوز است.

ب: اگر میزان PH بین ۷.۴۵-۷.۴۰ بود علت اولیه آلکالوز است.

مثال:

 $PH : 7.36$ $Paco_2 : 52mmHg \uparrow$ $Hco_3^- : 30meq / lit$

چون تغییرات Hco_3^- و $Paco_2$ در یک جهت است و PH در محدوده نرمال است پس $Paco_2$ و Hco_3^- با حرکت در یک جهت عدم تعادل را جبران نموده اند. با نگاه به Hco_3^- چون بالاتر از محدوده نرمال است پس بیمار دچار یک آلکالوز متابولیک است.

برای تشخیص علت آغازین چون PH بین ۷.۳۵-۷.۴۰ است پس علت آغازین اسیدوز تنفسی بوده است بنابراین تشخیص: اسیدوز تنفسی، آلکالوز متابولیک، جبران کامل است. علت آغازین، اسیدوز تنفسی است.

نکته

اصطلاح اسیدوز یا آلکالوز بیانگر یک پروسه خاص است صرفنظر از اینکه تغییرات PH وجود داشته باشد یا خیر. به عبارت دیگر ممکن است اسیدوز یا آلکالوز وجود داشته باشد اما PH در محدوده طبیعی و یا حتی مخالف تغییر اولیه باشد. اما دو کلمه اسیدمی و آلکالمی به ترتیب بیانگر کاهش و افزایش میزان PH خون هستند.

پاسخ‌های جبرانی

- در اسیدوز تنفسی ($\downarrow PH, \uparrow Paco_2$) پاسخ جبران بوسیله کلیه ها و بصورت تولید و احتباس بیکربنات و ترشح و دفع یون H^+ در ادرار انجام می شود.
 - در آلکالوز تنفسی ($\uparrow PH, \downarrow Paco_2$) پاسخ جبرانی بصورت افزایش دفع بیکربنات و باز جذب H^+ در کلیه ها می باشد.
 - در اسیدوز متابولیک ($\downarrow PH, \downarrow HCo_3^-$): پاسخ جبرانی بصورت افزایش حجم جاری و تا حدی تاکی پنه و در نتیجه کاهش $Paco_2$ می باشد.
 - در آلکالوز متابولیک ($\uparrow PH, \uparrow HCo_3^-$): پاسخ جبرانی بصورت دفع بیکربنات از طریق کلیه و کاهش ونتیلاسیون آلوئولی و در نتیجه افزایش $Paco_2$ می باشد.
- نکته مهم: در پاسخهای جبرانی تغییرات $Paco_2$ و Hco_3^- هم جهت است.

اسیدوز تنفسی

در اسیدوز تنفسی اختلال در ونتیلاسیون باعث تجمع CO_2 در خون می شود.

پاسخ جبرانی بوسیله کلیه ها و بصورت تولید بیکربنات و احتباس بیکربنات و ترشح هیدروژن به ادرار انجام می شود که ظرف ۶-۲ ساعت شروع شده و در طول ۵-۲ روز به حداکثر می رسد. در اسیدوز تنفسی حاد پاسخ جبرانی کامل نیست و به ازای هر ۱۰ میلی متر جیوه افزایش $Paco_2$ غلظت بیکربنات پلاسما $1meq$ افزایش می یابد.

در اسیدوز تنفسی مزمن پاسخ جبرانی کامل است و به ازای هر ۱۰ میلی متر جیوه افزایش $Paco_2$ غلظت بیکربنات پلاسما $3meq$ افزایش می یابد.

* عدد ۱۳ را بخاطر بسپارید ۱ برای اسیدوز تنفسی حاد و ۳ برای اسیدوز تنفسی مزمن اعداد افزایش Hco_3^- به ازای $10mmHg$ افزایش CO_2 هستند.

نکته

در اسیدوز تنفسی غلظت بیکربنات بیش از $32meq$ قویاً مطرح کننده وجود یک آلکالوز متابولیک نیز هست، و بالعکس در اسیدوز تنفسی بیکربنات تقریباً طبیعی ($22-26meq$) بیانگر اضافه شدن یک اسیدوز متابولیک به اسیدوز تنفسی است.

آلکالوز تنفسی

هر عاملی که باعث هایپرونتیلیلاسیون شود می تواند موجب بروز این حالت شود. شایعترین عوامل بروز آن عبارتند از: اضطراب و هیجان (تاکی پنه و هایپرپنه) سنکوپ، پنومونی، sepsis، تهویه مکانیکی بیش از حد، مسمومیت با سالیسیلات ها، ادم و آمبولی ریه، حوادث عروقی یا تومور یا ترومای مغزی ...

علائم و نشانه های آلکالوز تنفسی به صورت احساس سبکی سر، پاراستزی انتهاها، کرختی دور دهان، کرامپ عضلانی و در موارد شدید تنانی، سنکوپ، تشنج، آرتیمی های قلبی بروز می کند.

پاسخ جبرانی در این اختلال بصورت افزایش دفع بیکربنات و باز جذب H^+ در کلیه ها بوده و به ازای هر $10mmHg$ کاهش در PCO_2 مقدار بیکربنات ۲ میلی اکی و الان بر لیتر (در نوع مزمن ۵ میلی اکی والان) کاهش می یابد.

* عدد ۲۵ را بخاطر بسپارید، ۲ برای آلکالوز حاد تنفسی و ۵ برای آلکالوز مزمن تنفسی (اعداد کاهش مقدار Hco_3^- به ازای کاهش ۱۰ میلی متر جیوه از $Paco_2$)

نکته

در آلكالوز تنفسی ساده (چه مزمن و چه حاد) غلظت بیکربنات سدیم تقریباً هیچگاه از ۱۵ meq/lit کمتر نخواهد شد مگر اینکه یک اسیدوز متابولیک هم وجود داشته باشد.

آلكالوز متابولیک

به افزایش PH خون بیش از ۷/۴۵ و افزایش بیکربنات بیش از ۲۶ meq/lit در اثر از دست دادن H^+ یا تجمع باز آلكالوز متابولیک گفته می شود.

آلكالوز متابولیک شایعترین اختلال اسید-باز در بیماران مراجعه کننده به اورژانس و بستری در بیمارستان بوده و در صورت افزایش PH به بیش از ۷/۵۵ میزان مرگ و میر به ۴۰٪ خواهد رسید.

پاسخ جبرانی اصلی در این اختلال توسط کلیه ها و دفع بیکربنات صورت می گیرد اما جبران تنفسی بصورت کاهش تهویه آلوئولی و در نتیجه افزایش $Paco_2$ می باشد. میزان تغییرات $Paco_2$ را می توان بر اساس فرمول زیر حساب کرد:

$$+15 (HCO_3) / 0.9 \text{ مورد انتظار}$$
اسیدوز متابولیک

به کاهش PH خون به کمتر از ۷/۳۵ و کاهش بیکربنات پلاسما به کمتر از ۲۲ meq/lit اسیدوز متابولیک گفته می شود.

پاسخ جبرانی: کاهش PH خون از طریق تحریک گیرنده های شیمیایی مرکزی و محیطی تنظیم کننده فعالیت تنفسی باعث افزایش تهویه آلوئولی (افزایش حجم جاری و تا حدی تاکی پنه) و در نتیجه کاهش PCO_2 و برگرداندن PH به سطح طبیعی می گردد.

فعالیت جبرانی ریه ها طرف مدت ۲-۱ ساعت شروع می شود و در طی ۲۴-۱۲ ساعت به حداکثر می رسد در اسیدوز متابولیک میزان کاهش PCO_2 را می توان طبق فرمول زیر حساب کرد:

$$Paco_2 = 1.5 (HCO_3) + 8 \pm 2$$
روش دیگر

- بازای هر ۱ میلی مول کاهش در میزان بیکربنات (HCO_3) میزان PCO_2 ۱.۲۵ میلی متر جیوه کاهش می یابد. اگر کمتر از این مقدار کاهش یابد بیانگر اضافه شدن اسیدوز تنفسی خواهد بود و اگر بیش از این مقدار کاهش یابد بیانگر اضافه شدن آلكالوز تنفسی می باشد

- بازای هر ۱ میلی مول افزایش در میزان بیکربنات (HCO_3) میزان PCO_2 ۰.۷۵ میلی متر جیوه افزایش می یابد. اگر بیشتر از این مقدار افزایش یابد بیانگر اضافه شدن اسیدوز تنفسی خواهد بود و اگر کمتر از این مقدار افزایش یابد بیانگر اضافه شدن آلكالوز تنفسی می باشد. در برخورد با هر نوع اختلال (اسیدوز تنفسی و متابولیک و آلكالوز تنفسی و متابولیک) ابتدا با توجه به قوانین و فرمول های ذکر شده میزان جبران را حساب کنید در صورتی که میزان جبران در حد انتظار باشد با یک اختلال ساده روبرو هستیم. اما در صورتی که پاسخ جبرانی بیشتر یا کمتر از حد انتظار باشد نشان دهنده وجود یک اختلال مرکب است.

اختلالات مرکب اسید - باز (mixed)

در بعضی اوقات ممکن است که هر دو گونه اختلال تنفسی و متابولیک در یک بیمار وجود داشته باشد که در صورت بروز حالات زیر بر اختلالات مرکب متمرکز می شویم:

۱. اگر $Paco_2$ و HCO_3^- در جهت مخالف یکدیگر تغییر نمایند بیمار به یک اختلال مخلوط گرفتار شده است (همانطور که قبلاً دیدید در جهت جبران این دو در یک جهت تغییر می نمایند.)

۲. همانطور که در قسمت قبل ذکر شد، مقادیر پاسخ های جبرانی کمتر یا بیشتر از حد انتظار باشد.

بسته به شرایط بالینی، بیمار ممکن است به اختلال مرکب بصورت دو گونه اسیدوز (تنفس و متابولیک)، دو گونه آلكالوز (تنفسی و متابولیک) و یا یک گونه اسیدوز و یک نوع آلكالوز دچار باشد.

اسیدوز تنفسی + آلكالوز متابولیک ← بیماران مبتلا به COPD + استفراغ

اسیدوز تنفسی + اسیدوز متابولیک ← بیماران مبتلا به COPD + اسهال

آلكالوز تنفسی + آلكالوز متابولیک ← استرس و هیجان + استفراغ

اسیدوز متابولیک + آلكالوز متابولیک ← نارسایی حاد کلیه + اسهال

اسیدوز متابولیک + آلكالوز متابولیک ← مصرف زیاد الکل + استفراغ

تغییرات جبرانی را نمی توان بعنوان های اسیدوز و آلكالوز توصیف کرد و بر آنها نام اختلال مرکب نهاد. برای نمونه بیماری که تهویه تند می کند یعنی PCO_2 خود را پائین می آورد و تنها اسیدوز متابولیک خود را جبران می کند، به آلكالوز تنفسی دچار نیست.

علاوه بر کلیه مطالبی که عنوان شد دو قانون طلایی جهت افتراق یک اختلال اسید و باز ساده از یک اختلال مخلوط وجود دارد که شخصی به نام Sladen ارائه داده است.

قانون اول

در صورت وجود یک بیماری ساده تنفسی حاد تغییر در $Paco_2$ بمیزان ۱۰ میلی متر جیوه به تغییر در PH به مقدار ۰/۰۸ می انجامد و در صورتی که مشکل تنفسی ساده بصورت مزمن باشد به ازای ۱۰ mmHg تغییر در $Paco_2$ ، PH بمقدار ۰/۰۳ تغییر خواهد کرد.

$$PH \downarrow 0.08 \rightarrow Pco_2 \uparrow 10 \text{ mmHg} \text{ در موارد حاد}$$

$$PH \downarrow 0.03 \rightarrow Pco_2 \uparrow 10 \text{ mmHg}$$

جهت استفاده از این قانون ابتدا باید به میزان PH و $Paco_2$ توجه نمائید اختلاف میان $Paco_2$ موجود در برگه آزمایش با $Paco_2$ طبیعی (۴۰ mmHg) را اندازه گیری نمائید و سپس با استفاده از این قانون میزان PH را حساب کنید. در آخر با PH درج شده در برگه آزمایش مقایسه نمائید، اگر این دو با هم برابر بودند تنها یک بیماری تنفسی وجود دارد. اما اگر اختلاف قابل ملاحظه میان این دو مشاهده شد دلیل بر وجود یک مشکل متابولیک علاوه بر مشکل تنفسی می باشد.

مثال: پاسخ گازهای خون شریانی در بیماری بصورت زیر می باشد نوع اختلال ایجاد شده چیست؟

$$PH: 7.30 \quad Hco_3: 25 \text{ Meq/lit} \quad Paco_2: 52 \text{ mmHg}$$

اختلاف $Paco_2$ نمونه از $Paco_2$ طبیعی به این صورت است.

$$52 - 40 = 12 \text{ mmHg}$$

با توجه به قانون طلایی گفته شده یک تناسب می بندیم.

تغییر PH	اختلاف PCO_2
۰/۰۸	۱۰
x	۱۲

$$x = \frac{12 \times 0.08}{10} \Rightarrow x = 0.096 \cong 10\% \downarrow PH$$

بنابراین با این محاسبه میزان مورد انتظار نیز PH را از میانگین PH یعنی ۷/۴۰ کم می کنیم. (PH حساب شده) $7/40 - 10\% = 7/3$

همانطور که ملاحظه می کنید PH محاسبه شده با PH موجود در برگه آزمایش یکسان است بنابراین فقط یک بیماری تنفسی وجود دارد.

قانون دوم

تغییر در PH به میزان ۱۵٪ به تغییر در بیکربنات به مقدار ۱۰ میلی اکی والان منجر خواهد شد. (نسبت مستقیم)

تغییرات PH $0.15 = 10$ میلی اکی والان تغییرات بیکربنات

اکنون به مثال زیر دقت کنید:

اگر پاسخ ABG به این صورت باشد

$$PH = 7.26 \quad paco_2 = 50 \text{ mmHg} \quad Hco_3^- = 18 \text{ meq/lit}$$

نوع اختلال را مشخص کنید.

ابتدا بر پایه قانون اول اختلاف $Paco_2$ را حساب می کنیم:

$$10 \text{ mmHg} = (Paco_2 \text{ طبیعی}) - 40 - 50$$

میزان تغییرات PH بر اساس $Paco_2$

همانطور که ملاحظه کنید PH باید از مقدار نرمال ۰/۰۸ افت کند.

۰/۰۸	۱۰
X	۱۰

PH محاسبه شده $7/32 = 7/40 - 0.08$

اما PH موجود در برگه آزمایش با PH محاسبه شده هم خوانی ندارد.

PH بیمار - PH محاسبه شده

$$7/32 - 7/26 = 0.06 \text{ اختلاف}$$

به علت وجود اختلاف قابل ملاحظه می توان نتیجه گرفت که یک بیماری ساده تنفسی

وجود ندارد و دو گونه اختلال تنفسی و متابولیک با هم وجود دارد.

حال کمبود باز موجود به دلیل اسیدوز را می توان با استفاده از قانون دوم محاسبه نمود:

$$7/32 - 7/26 = 0.06 \text{ اختلاف}$$

مجدداً یک تناسب ایجاد می کنیم.

تغییر ۰/۱۵ PH	Meq/lit ۱۰ تغییر
۰/۰۶	X

$$x = \frac{10 \times 0.06}{0.15} = x = 4 \text{ meq / lit}$$

بنابراین میزان کمبود باز ۴ میلی اکی والان بر لیتر است.

در صورت وجود کمبود باز می توان برای محاسبه بیکربنات مورد نیاز از فرمول زیر استفاده کرد:

(BD) کاهش باز meq/lit وزن بدن به کیلوگرم ×

۴

بعد از محاسبه میزان بیکربنات نصف دوز حساب شده بصورت بولوس زده می شود و نصف دیگر بعد از ۲۰ دقیقه و با کنترل ABG بصورت وریدی آهسته داده می شود.

مثال: دربرگه AGB با مشخصات زیر نوع اختلال را مشخص کنید. (وزن بیمار ۶۰ Kg است)

$$PH=7/06 \quad Paco_2=50 \quad Hco_3=18 \text{ Meq/L}$$

نرمال $Paco_2$ - $Paco_2$ بیمار
اختلاف $50-40=10$ mmHg

$$10 \quad \text{تغییر PH} \quad 0/08 \quad \rightarrow \quad 0/08$$

$$10 \quad X$$

PH مورد انتظار $7/40 - 0/08 = 7/32$

پس بیمار به یک بیماری متابولیک هم دچار است

اختلاف وجود دارد $7/32 - 7/06 = 0/26$

PH بیمار PH موردانتظار

PH تغییر در ۱۵٪	۱۰ Meq/lit اختلاف باز
۰/۲۶	X

$$x = \frac{0/26 \times 10}{0/15} \cong 17 \text{ meq / lit}$$

اختلاف باز وجود دارد.

$$\frac{17 \times 60}{4} = 255 \text{ meq} \quad \text{نیاز بیمار به بیکربنات:}$$

که نصف این میزان بصورت بولوس تزریق می گردد و نصف دیگر پس از مدت ۲۰ دقیقه با بررسی ABG بصورت سیاهرگی و آهسته داده می شود.

محاسبه آنیون گپ (Anion Gap): در تمامی اختلالات اسید و باز باید آنیون گپ محاسبه شود که میزان طبیعی آن $12-10$ mmol/L است.

$$AG = [Na^+] - ([Cl^-] + [Hco_3^-])$$

شکاف آنیونی

اسیدوز متابولیک کلاً یا در اثر افزایش خالص اسید خون (H^+) و یا در اثر کاهش خالص باز خون (HCO_3^-) ایجاد می گردد. بهترین روش افتراق این دو حالت از یکدیگر شکاف آنیونی است. در حالت طبیعی مقدار کل کاتیون ها ($K^+, Na^+, Ca^{++}, Mg^{++}$) و آنیون ها ($H_4PO_2 - HCO_3^-$) با هم دیگر برابرند. دو کاتیون سدیم و پتاسیم و دو آنیون کلروید بیکربنات قسمت اعظم یون-های پلاسما را تشکیل می دهند. اما به غیر از این یون ها، یون های دیگری وجود دارند که در آزمایشات رایج اندازه گیری نمی شوند که شامل کاتیون هایی مثل کلسیم و منیزیم و آنیون هایی مثل آلبومین، فسفات، سولفات، لاکتات و برخی ترکیبات ارگانیک دیگر می باشند. به تفاضل آنیون های اندازه گیری نشده ($24-20$ میلی اکی والان در لیتر) و کاتیون های اندازه گیری نشده ($12-10$ میلی اکی والان بر لیتر) شکاف آنیونی یا anion gap گفته می شود که در حالت طبیعی 12 ± 2 meq/lit بوده و از طریق این فرمول محاسبه می گردد.

$$AnionGap = Na^+ - (Cl^- + Hco_3^-)$$

در واقع شکاف آنیونی معرف میزان سهم آنیون های اندازه گیری نشده در غلظت H^+ سرم می باشد.

طبق این روش علت های اسیدوز متابولیک به دو گروه اسیدوز متابولیک با شکاف آنیونی طبیعی (مثل از دست دادن بیکربنات از طریق کلیه یا اسهال شدید) و اسیدوز متابولیک با شکاف آنیونی بالا (مثل افزایش اسیدهای لاکتیک و کتو اسیدوز دیابتی و ...) تقسیم می شوند.

الف) اسیدوز متابولیک با شکاف آنیونی طبیعی: به این نوع اسیدوز، اسیدوز متابولیک هایپر کلرمیک نیز گفته می شود و این حالت زمانی است که بیکربنات بطور اولیه از بین برود (و در مقابل کلر افزایش یابد) و یا اینکه مصرف کلر افزایش یابد که در همه این حالت ها بیکربنات کاهش می یابد و بر عکس کلر افزایش می یابد و به همین دلیل به آن Hyperchlormic acidosis گویند.

علل اصلی این نوع اسیدوز عبارتند از :

۱. دفع گوارش بیکربنات (اسهال شدید و طولانی مدت، فستیول های گوارشی، آناستوموز حالب به سیگموئید)
۲. دفع کلیوی بیکربنات مثل (Renal – Tubular – Acidosis) R.T.A
۳. مصرف ترکیبات حاوی کلر
۴. مصرف مهار کننده های کربنیک آنهیدراز مثل استازولامید
۵. اصلاح سریع هایپو ولومی با ترکیبات حاوی کلر بالا و بیکربنات پائین و
۶. برخی انواع تغذیه وریدی

ب) اسیدوز متابولیک با شکاف آنیونی بالا : این حالت هنگامی رخ می دهد که آنیون های اندازه گیری نشده در خون افزایش یابند و در راس آنها لاکتیک اسیدوزیس، کتو اسیدوز، نارسایی کلیه، دارو ها مثل آسپرین ، ایزونیازید، و سموم (متانول، اتیلن گلیکول و ...) قرار دارند.

در تمامی اختلالات اسید و باز لازم است آنیون گپ محاسبه شود. علت لزوم محاسبه ABG این است که مواردی وجود دارد که اسیدوز متابولیک به همراه یک اختلال دیگر مثل آلکالوز بطور همزمان باعث طبیعی شدن HCO_3^- و PH می شود در حالیکه بیمار از لحاظ بالینی بسیار بدحال است. بنابراین مقادیر طبیعی PH ، HCO_3^- ، و $Paco_2$ الزاماً به معنی عدم وجود اختلال اسید و باز نیست.

مثال: این ABG از فردی گرفته شده است که به علت مصرف زیاد الکل مراجعه نموده است و در حال استفراغ شدید است.

$PH: 7.55$ $Pco_2: 4\text{mmHg}$ $Hco_3: 4\text{ meq/lit}$ $Na^+: 135$ $K^+: 2.8$
با توجه به $\uparrow PH$ ، $\uparrow Hco_3$ و نیز توجه به وضعیت بالینی مشخص است که بیمار دچار آلکالوز متابولیک است.

با توجه به فرمول $+15$ (بیکربنات بیمار) $\times 0.9 = Pco_2$ مورد انتظار

$mmHg = 15 + 0.9(40) = 51$ Pco_2 مورد انتظار

و چون $Paco_2$ تا حد ۴۸ بیشتر بالا نرفته است می توان گفت که بیمار دچار آلکالوز تنفسی نیز می باشد.

حال در صورتی که بیمار فوق دچار کتواسیدوز الکلی با تجمع 15 mmol/lit بتاهیدروکسی بوتیرات شود و ABG مجدد بصورت زیر باشد:

$Hco_3^- = 25\text{ mmol/lit}$ $cl: 80\text{ mmol/lit}$ $PH: 7.40$

$Pco_2 = 40\text{ mmHg}$

ملاحظه می کنید که ABG بیمار کاملاً طبیعی است.
اکنون AG را محاسبه کنید.

$$AG = Na^+ - [(Cl^-) + (Hco_3^-)]$$

$$AG = 135 - [80 + 25] = 135 - 105 \Rightarrow AG = 30$$

این AG بالا نشان دهنده اسیدوز متابولیک شدید است پس تشخیص بیمار آلکالوز متابولیک+ اسیدوز متابولیک است.

۱. از یک پیرمرد ۶۰ ساله که COPD نیز مبتلا است آزمایش ABG بعمل آمده است نتایج

نشان دهنده کدام اختلال اسید - باز است ؟

$PH: 7/25$ $PCO_2=60mmHg$ $HCO_3= 30$
 $meghr$ $PO_2=30Hg$

۲. بیماری به دلیل خونریزی بسیار شدید گوارش به اورژانس مراجعه کرده است. مجبور به استفاده از خون به مقدار بسیار زیاد برای وی می شویم. بعد از چند ساعت از پایان تزریق خون نتایج ABG وی چنین است. اختلال اسید - باز وی چیست؟

$PH: 7.53$ $Paco: 50$
 $[Hco_3]: 40 meq/w$

۳. از بیمار ۶۵ ساله مبتلا به COPD که اکنون به اسهال شدید مبتلا شده است ABG گرفته شده است. چه اختلالی در اسید - باز وجود دارد؟

$Paco_2. 40mmHg$ $PH: 7/20$
 $Hco_3: 9 meq/w$

۴. در بیمار مبتلا به Sepsis نتایج ABG به صورت زیر است. کدام اختلال وجود دارد؟

$PH=7/40$ $Paco_2=20mmHg$
 $Hco_3=12meq/w$

۵. مردی ۵۰ ساله که ۴۰ روز است از تنگی نفس شکایت دارد، به اورژانس مراجعه می کند. جواب گازهای خون او به ترتیب زیر است.

$PH=7/35$ $PCO_2=60 mmHg$
 $Hco_3=31meq/w$

وضعیت اسید- باز وی چگونه است ؟

۶. فردی ۴۵ ساله با این میزان گاز های خون در بخش اورژانس بستری شده است. نتایج گازهای خون وی را که بصورت زیر می باشد تفسیر کنید.

$PH: 7/10$ $PCO_2=50mmHg$
 $Hco_3^-=39 meq/w$

۷. فردی ۶۰ ساله که سابقه COPD دارد، اکنون در حالت شوک در اورژانس بستری شده است. نتایج گاز های خون وی را که بصورت زیر می باشد تفسیر کنید.

$PH=7/10$ $PCO_2=70 mmHg$
 $Hco_3= 21$

پاسخ

۱. کاهش PH بیانگر اسیدوز و افزایش PCO_2 بیانگر مشکل تنفسی است و چون بیمار مبتلا به $COPD$ می باشد دچار اسیدوز تنفسی مزمن می باشد. همانطور که گفته شد در اسیدوز تنفسی مزمن به ازای هر ۱۰ میلی متر جیوه افزایش در فشار CO_2 میزان کربنات ۳ میلی اکی والان افزایش می یابد. با توجه به اینکه PCO_2 از میزان نرمال یعنی ۴۰ میلی متر جیوه ۲۰ میلی متر جیوه افزایش پیدا کرده است بنابراین به ازای هر ۱۰ میلی متر جیوه ۳ میلی اکی والان و در مجموع ۶ میلی اکی والان به میزان HCO_3^- اضافه شده است که کاملاً طبیعی است. پس بیمار فقط دچار اسیدوز تنفسی مزمن است و افزایش HCO_3^- به دلیل اینکه هم جهت با افزایش PCO_2 می باشد در جهت جبران بوده است و طبیعی است.

۲. با توجه به بالاتر بودن PH از حد طبیعی بیمار دچار آلکالوز می باشد و به دلیل افزایش بیکربنات آلکالوز بیمار از نوع متابولیک می باشد پس تشخیص آلکالوز متابولیک است. اما همانطور که ذکر شد به این دلیل افزایش بیکربنات و PCO_2 در یک جهت صورت گرفته است. افزایش PCO_2 در جهت جبران بوده است. و PCO_2 مورد انتظار را طبق فرمول حساب می کنیم.

$$\Rightarrow \Delta = 15 + (40 - 40) / 9 = 15$$

همانطور که ملاحظه می کنید PCO_2 بیمار تقریباً به اندازه همان PCO_2 مورد انتظار است. بنابراین بیمار فقط دچار آلکالوز متابولیک است و اما دلیل ایجاد آلکالوزی متابولیک حجم زیاد سترات تزریقی بوده است که به همراه خون های انفوزیون شده وارد بدن بیمار شده است که این سترات ها بلافاصله وارد کبد شده و تبدیل به بیکربنات می گردد.

۳. با توجه به PH بیمار دارای اسیدوز است و باعث اینکه HCO_3^- بیمار کمتر از حد طبیعی است پس بیمار اسیدوز متابولیک دارد. اما همانطور که گفته شد در اسیدوز متابولیک میزان PCO_2 مورد انتظار از فرمول زیر حساب می شود:

$$\Rightarrow PCO_2 = 1.5 \times (9) + 8 \pm 2 = 23.5 - 19.5$$

بیمار $PCO_2 = 1.5$ مورد انتظار
همانطور که ملاحظه می کنید انتظار داریم PCO_2 بین ۱۹/۵ تا ۲۳/۵ باشد اما PCO_2 بیمار بسیار بیشتر از این حد است بنابراین بیمار علاوه بر اسیدوز متابولیک اسیدوز تنفسی نیز دارد. با توجه به علائم بالینی بیمار یعنی $COPD$ و اسهال شدید انتظار وجود دارد اسیدوز متابولیک به همراه اسیدوز تنفسی را نیز داریم.

۲۰. آقای مقدم ۵۵ ساله، با تشخیص $VERD$ در بخش اورژانس بستری است. ABV وی عبارتست از:

$PH: 7.46$ $CO_2: 42$ $PO_2: 86$
 $HCO_3: 29$ $SaO_2: 97\%$

تشخیص او کدام است؟

۲۱. خانم شیرانی به دلیل فقدان نبض و تنفس، به اورژانس رسانده شده است. بعد از گذشت دقیق از CRP ، نبض و تنفس بیمار باز گشته است. ABG وی عبارتست از

$PH: 6.89$ $CO_2: 70$ $PO_2: 42$
 $HCO_3: 13$ $SaO_2: 50\%$

تشخیص او کدام است؟

۲۲. آقای محمدی دچار دیسترس تنفسی شده است. وی سابقه دیابت سلتیوس نوع I داشته است. ABG او عبارتست از

$PH: 7.00$ $CO_2: 59$ $PO_2: 86$
 $HCO_3: 14$ $SaO_2: 91\%$

تشخیص او کدام است؟

۲۳- آقای فتوحی، با سوء مصرف دارو در بخش بستری شده است. او تحت تهویه مکانیکی قرار گرفته است. ABG او عبارتست از

$PH: 7.54$ $CO_2: 19$ $PO_2: 100$
 $HCO_3: 16$ $SaO_2: 98\%$

تشخیص او کدام است؟

۴. PH بیمار طبیعی است اما $PaCO_2$ بیمار پائین است که نشان دهنده آلکالوز تنفسی است و HCO_3 بیمار نیز پایین تر از حد طبیعی است. که بیان کنند اسیدوز متابولیک است. بنابراین بیمار به اسیدوز متابولیک + آلکالوز منفی مبتلا می باشد... همانطور که گفته شد به صورتی که CO_2 و HCO_3 جهت همدیگر حرکت کند و یا اگر حرکت آنها در یک جهت باشد اما از میزان مورد انتظار بیشتر یا کمتر باشد بیمار دچار اختلال مختلط است. بیمار مبتلا به آلکالوز منفی است و CO_2 ۲۰ میلی متر جیوه از حد طبیعی پائین تر است. میزان بیکربنات مورد انتظار به ازای هر ۱۰ میلی متر جیوه کاهش در میزان CO_2 ۲ میلی متر جیوه می باشد که باید در مجموع ۴ میلی اکسی والان کاهش پیدا کرده باشد اما بسیار بیشتر از این حد کاهش پیدا کرده است بنابراین بیمار اسیدوز متابولیک هم دارد.

۵. چون PCO_2 ، HCO_3 هر دو در یک جهت افزایش پیدا کرده است اگر میزان جبران در حد طبیعی بیمار دچار اختلال ساده است. و اگر بیش از حد انتظار باشد شخص اختلال مرکب دارد. PCO_2 بمیزان ۲۰ میلی متر جیوه افزایش پیدا کرده است چون بیمار دچار یک وضعیت مزمن است (چند روز متبلا بوده است) در اسیدوز تنفسی مزمن انتظار داریم به ازای هر ۱۰ میلی متر افزایش PCO_2 میزان کربنات ۳ میلی اکسی والان بر لیتر است (عدد ۱۳ را بخاطر بسپارید) افزایش می یابد پس میزان بیکربنات مورد انتظار $30 = 24 + 4$ حدود ۳۰ میلی اکسی والان بر لیتر شاید باشد که تقریباً همین مقدار است پس بیمار دچار یک اختلال اسیدوز تنفسی مزمن است و افزایش بیکربنات در حد جبران بوده است.

۶. از یافته های داده شده می توان گفت که بیمار دچار آلکالوز متابولیک می باشد. چون PCO_2 و HCO_3 بصورت هم جهت تغییر کرده است برای پی بردن به اختلال مرکب باید مشخص کنیم که آیا تغییر PCO_2 در حد مورد انتظار بوده است یا خیر. در آلکالوز متابولیک میزان تغییر PCO_2 مورد انتظار همانطور که قبلاً ذکر شد به ازای هر میلی اکسی والان بر لیتر افزایش HCO_3 میزان PCO_2 ۰/۷۵ افزایش می یابد. بنابراین

$$10/75 \Rightarrow 15 \times 0.75 \Rightarrow 11.25 = 24 - 13 = 11$$

بنابراین میزان CO_2 بیمار تقریباً برابر با میزان CO_2 مورد انتظار است پس فقط یک اختلال آلکالوز متابولیک وجود دارد. این نکته مهم قابل ذکر است که باید وضعیت بالینی بیمار را برای قضاوت بدانیم و صرفاً با وجود یکسری اعداد نمی توان نوع اختلال را مشخص کرد در مورد این بیمار نیز شاید بدین گونه باشد و بیمار اختلالات دیگری داشته باشد.

۷. با توجه به PH بیمار دارای اسیدوز است اما چون تغییرات HCO_3 و CO_2 در جهت عکس یکدیگر باشد بیمار حتماً دارای یک اختلال اسید- باز مرکب است. با توجه به اینکه بیمار $COPD$ دارد قاعدتاً یک اسیدوز تنفسی مزمن دارد که کاهش PH و افزایش PCO_2 آن را نشان می دهد اما در اسیدوز تنفسی مزمن باید بازای هر ۱۰ میلی اکسی والان افزایش یافته باشد یعنی $33 = 24 + 9$ باشد) مقدار بیکربنات نه تنها افزایش نیافته است بلکه کاهش نیز پیدا کرده است. بنابراین بیمار اسیدوز متابولیک نیز دارد که با توجه به اینکه بیمار در شوک می باشد کاملاً قابل توجیه است.

اختلال بیمار اسیدوز مزمن تنفسی + اسیدوز متابولیک

۸. با توجه به هم جهت بودن تغییرات PCO_2 و HCO_3 اگر جبران در حد مورد انتظار باشد بیمار به یک اختلال ساده دچار است PCO_2 بیمار حدود ۱۵ میلی متر جیوه کاهش یافته است. در آلکالوز تنفسی حاد به ازای هر ۱۰ میلی متر کاهش PCO_2 میزان بیکربنات ۲ میلی اکسی والان کاهش می یابد پس به ازای ۱۵ میلی متر جیوه حدود ۳ میلی اکسی والان کاهش پیدا کرده است که در همین حد کاهش یافته است. بنابراین بیمار به اختلال متابولیک دچار نیست و فقط یک آلکالوز تنفسی حاد دارد.

۹. بیمار اسیدوز متابولیک دارد. PCO_2 کاهش پیدا کرده است اما هنوز به حد جبران کافی نرسیده است. همانطور که گفته شد در اسیدوز متابولیک به ازای هر میلی مول کاهش HCO_3 میزان PCO_2 باید $1/25$ میلی متر جیوه کاهش یابد چون HCO_3 ۹ میلی اکسی والان بر لیتر کاهش پیدا کرده است PCO_2 باید $11/25 = 9 \times 1/25$ کاهش یافته باشد اما می بینید که بسیار کمتر از این مقدار کاهش پیدا کرده است بنابراین بیمار اسیدوز متابولیک با جبران ناکافی تنفسی دارد.

۱۰. PH اندکی بالا و $PaCO_2$ ماشینی است. بیمار دچار آلکالوز تنفسی است. اگر بیمار آلکالوز تنفسی مزمن داشته باشد به ازای هر ۱۰ میلی متر جیوه کاهش PCO_2 ۵ میلی اکسی والان بر لیتر HCO_3 کاهش می یابد که بازای ۱۵ میلی متر جیوه PCO_2 نباید HCO_3 حدود $7/5$ میلی اکسی والان بر لیتر باشد $16/5 = 24 - 7/5$. HCO_3 بیمار تقریباً برابر HCO_3 مورد انتظار است. پس بیمار آلکالوز تنفسی مزمن دارد یا اینکه اگر بیمار دچار آلکالوز تنفسی حاد باشد چون HCO_3 بیشتر از مقدار مورد انتظار کاهش یافته است (بازاء هر ۱۰ میلی متر جیوه کاهش PCO_2 ۲ میلی اکسی والان کاهش HCO_3 با که در

مجموع باید ۳ میلی اکی والان کاهش HCO_3 داشته باشیم) پس بیمار دچار اسیدوز متابولیک هم می باشد. چون AG بیمار بیشتر از حد طبیعی است $AG = 136 - (107 + 3) = 18$ پس وجود آلكالوز تنفسی حاد با اسیدوز متابولیک بسیار محتملتر است.

۱۱. با توجه به کاهش HCO_3 فرد دچار اسیدوز متابولیک است و AG بیمار نیز این موضوع را کاملاً تأکید می کند.

$$AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) \\ AG = 140 - (100 + 15) = 120 - 115 = 25$$

AG بالاست پس بیمار دچار اسیدوز متابولیک با AG بالاست که در مصرف آسپرین قابل توجه است. اما در اسیدوز متابولیک PCO_2 مورد انتظار برابر است با $8 \pm 2 + (بیکربنات) = 1/5 PCO_2$ مورد انتظار $1/5(15) + 8 \pm 2 \Rightarrow 22/5 + 8 \pm 2 = 30/5 \pm 2$ مورد انتظار اما PCO_2 از مقدار مورد انتظار پائین تر است پس بیمار دچار آلكالوز تنفسی نیز می باشد. اسیدوز متابولیک + آلكالوز تنفسی

۱۲. PH پائین، $Paco_2$ و HCO_3 اندکی پائین است. بیمار دچار اسیدوز حاد تنفسی است. با توجه به افزایش ۱۵ میلی متر جیوه PCO_2 مقدار HCO_3 باید بمیزان تقریبی ۱/۵ میلی اکی والان بر لیتر افزایش می یافت و حدود ۲۵/۵ می باشد اما کاهش یافته است بنابراین بیمار احتمالاً دچار اسیدوز متابولیک نیز می باشد. محاسبه AG این موضوع را کاملاً تأیید می کند.

$$AG : 154 - (100 + 23) = 154 - 123 = 31$$

بنابراین بیمار دچار اسیدوز حاد تنفسی بعلاوه اسیدوز متابولیک با AG بالا دچار است.

۱۳. PH و $Paco_2$ باکتو اسیدوز شدید دیابتی لوآیدوز متابولیک (هماهنگ است. HCO_3 حدود ۲۱ میلی اکی والان کاهش یافته است.

$$Pco_2 = 1/5 + 8 \pm 2 \\ (بیکربنا)$$

$$Pco_2 = 1/5(3) + 8 \pm 2 \Rightarrow 125/5 \pm 2$$

همانطور که ملاحظه می کنید PCO_2 در حد مورد انتظار کاهش یافته است و بنابراین بیمار مبتلا به آلكالوز تنفسی نیست و فقط دچار اسیدوز متابولیک است. محاسبه AG نیز این موضوع را تأکید می کند.

$$AG = Na^+ - (Cl^- + Hco_3^-) \Rightarrow AG = 136 - (107 + 3) \Rightarrow AG = 26$$

مبتلا به اسیدوز متابولیک با AG بالاست.

۱۴. اسیدوز تنفسی جبران نشده و هیپوکسمی

۱۵. اسیدوز متابولیک جبران نشده

۱۶. اسیدوز تنفسی و متابولیک و هیپوکسمی

۱۷. اسیدوز تنفسی با جبران کامل و هیپوکسمی

۱۸. آلكالوز متابولیک جبران نشده

۱۹. آلكالوز تنفسی با جبران کامل

۲۰. آلكالوز متابولیک با جبران ناقص

۲۱. اسیدوز تنفسی و متابولیک

۲۲. اسیدوز تنفسی و متابولیک و هیپوکسمی

۲۳. آلكالوز تنفسی با جبران ناقص

منابع انگلیسی

1. Marino P.L, The ICU book . Philadelphia, Lippincott CO. 2007.
2. Brunner, lillian .S. sudarth, smith.Text book of medical surgical nursing, Lippincott CO. 2008.
3. Black J, medical surgical nursing, Philadelphia, sunders CO. 2009.
4. Thelan . critical care nursing. Philadelphia, mosbey CO. 2004.
5. Dolan, J.T.Critical Care Nursing. Philadelphia.F.A Davis CO,1994.
6. Dossey, Montgomery, and et.al. Philadelphia. Lippincott CO.1992.
7. Luckman , john,and Sorenson, Karen. Text book of medical surgical nursing . Philadelphia W.B. sunders CO.2004.
8. Phipps, wilmaj and et al. Text book of medical surgical nursing . Philadelphia. Lippincott CO.2002.
9. Willson, susan F. respiratory disorders, ST.Louis;mosbey CO, 1990
10. Hudak, gallo.critical care nursing, Philadelphia: J.B. Lippincott CO. 2000
11. Rose Barton David. Acid-base and electrolyte disorders. Philadelphia. Lippincott CO.2001

منابع فارسی

۱. بصرام پور شیواسادات ، اسدی نوقابی احمدعلی، ذوالفقاری میترا . مراقبت های پرستاری ویژه (ICU , CCU ، دیالیز)، تهران ، نشر سالمی ، ۱۳۸۴
۲. رز بارتون دیوید . فیزیولوژی بالینی اسید و باز و اختلالات الکترولیتی ، ترجمه دکتر علی قربانی و همکاران ، تهران ، انتشارات ارجمند ، ۱۳۸۷
۳. نیکروان مفرد ملاحظت ، شیری حسین . مراقبت های ویژه در ICU . تهران . موسسه فرهنگی نور دانش . ۱۳۸۷
۴. شیری حسین ، نیکروان مفرد ملاحظت . اصول مراقبت های ویژه در ICU , CCU ، دیالیز . تهران . موسسه فرهنگی نور دانش . ۱۳۸۵ .

۵. عسگری محمدرضا . مراقبت های پرستاری ویژه در بخش های ICU , CCU ، دیالیز . تهران . انتشارات بشری . ۱۳۸۰
۶. هاشمی نیا سید علی محمد . مراقبت های ویژه پرستاری . تهران . نشر حیان . ۱۳۸۲ .
۷. ساداتیان اصغر و همکاران . اورژانسهای جراحی ، اورولوژی ، اورتوپدی و تکنیک های عملی . تهران . موسسه فرهنگی نور دانش . ۱۳۸۶ .
۸. موسوی مهدی . اورژانس های داخلی . تهران . کتاب میر . ۱۳۸۵ .
۹. ذاکری مقدم معصومه ، علی اصغر پور منصوره . مراقبتهای پرستاری ویژه در بخشهای ICU,CCU و دیالیز . تهران . اندیشه رفیع . ۱۳۸۴ .
۱۰. کمالی پور وحید . آنچه که باید برای تفسیر گازهای خون سرخرگی بدانیم . شیراز . ناشران فارس . ۱۳۸۶ .