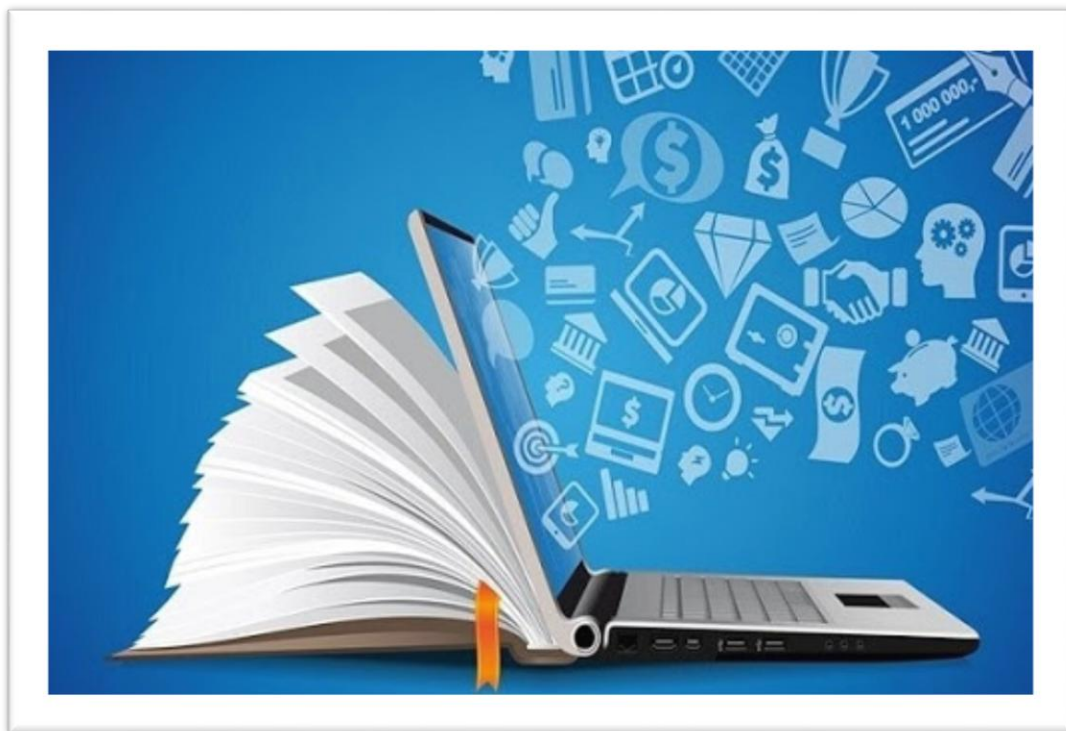




دپارتمان آموزش بیمارستان نیکان



آموزش الکترونیکی کارکنان



نام دوره آموزشی

تفسیر گازهای خون شریانی

تهیه کننده

پیام عباسی سوپروایزر آموزشی بیمارستان نیکان

زمستان ۱۳۹۹



فهرست

۳	آزمایش گازهای خون شریانی (ABG)
۳	گرفتن نمونه خون شریانی جهت ABG:
۵	مکانیزم‌های فیزیولوژیک برای تنظیم تعادل اسید - باز
۵	سیستم بافری بیکربنات
۵	سیستم تنفسی
۵	سیستم کلیوی:
۶	اختلالات اسید و باز
۶	اسیدوز تنفسی (افزایش اسید کربنیک در خون)
۶	علائم کلینیکی اسیدوز تنفسی:
۷	اسیدوز متابولیک (افزایش سایر اسیدها در خون)
۷	علل بروز اسیدوز متابولیک در کل به پنج دسته تقسیم می‌شود:
۸	آلکالوز تنفسی (کاهش اسید کربنیک در خون)
۸	علائم کلینیکی ناشی از آلکالوز تنفسی
۹	آلکالوز متابولیک (کاهش سایر اسیدها در خون)
۱۰	پارامترهای اصلی جهت تفسیر گازهای خون شریانی:
۱۱	روش تفسیر برگه آزمایش گازهای خون شریانی:
۱۲	الف: بدون جبران
۱۳	ب: جبران ناقص
۱۳	ج: جبران کامل
۱۵	اختلالات مرکب اسید- باز Mixed Disorders

آزمایش گازهای خون شریانی (ABG)^۱

اندازه‌گیری pH خون و فشار اکسیژن و دی‌اکسید کربن خون شریانی مشخص کننده وضعیت تنفسی بیمار است و نیاز بیمار به اکسیژن درمانی را تعیین می‌کند. فشار اکسیژن خون شریانی (paO₂) نشان دهنده اکسیژن‌گیری خون و نیز فشار دی‌اکسید کربن شریانی (paCO₂) نشان دهنده کفایت کار تهویه آلوئول است. بررسی گاز خون شریانی، توانایی ریه‌ها و کافی بودن میزان اکسیژن دریافتی و خارج شدن کافی دی‌اکسید کربن خون و ریه‌ها و همچنین صحت کار کلیه‌ها در موازنه pH را از طریق جذب یا دفع یون بی‌کربنات نشان می‌دهد. بررسی‌های پشت سر هم گاز خون شریانی می‌تواند نشان دهنده صدمات ریه و سیر پیشرفت آن بعد از انواع صدمات قفسه سینه باشد. نمونه خون را می‌توان از طریق شریان‌های سطحی به دست آورد و یا از یک خط شریانی ثابت به کمک قرار دادن یک کاتتر در شریان استفاده کرد.

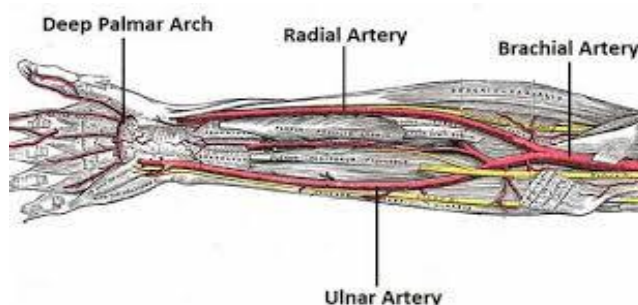
گرفتن نمونه خون شریانی جهت ABG:

نمونه خون شریانی را از طریق شریان‌های سطحی تهیه می‌کنند. متداول‌ترین شریان مورد استفاده، شریان رادیال می‌باشد زیرا به راحتی در دسترس بوده و قابل لمس می‌باشد، ضمناً عوارض شدید محل‌های دیگر را ندارد. نمونه خون بوسیله یک سرنگ هپارینه متصل به سروزن ریز استریل تهیه می‌شود. در صورت نیاز به ABG مکرر، Arterial Line گذاشته می‌شود.

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

۱. برای کاهش اضطراب بیمار هدف کار خود را برای وی توضیح می‌دهیم.

۲. قبل از گرفتن نمونه خون از شریان رادیال، حتماً تست آلن برای بررسی کفایت خون شریانی رادیال و اولنار انجام شود.



آزمایش آلن: بررسی سریع جریان‌های خون جانبی در دست است و بسیار مهم است که قبل از سوراخ کردن شریان رادیال مثلاً برای جمع‌آوری نمونه گاز خون شریانی انجام شود.

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

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

ج: زمانی که جریان رادیال یا اولنار آزاد می‌شود، تمام دست باید بدلیل جریان جانبی صورتی رنگ شود. باز بودن هر دو شریان

در هر بار نمونه‌گیری باید مورد بررسی قرار گیرد.

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



¹Arterial Blood Gas (ABG)

۳. جهت گرفتن نمونه خون شریانی، سرنگ ۵-۲ CC را با محلول هپارین، هپارینه می‌کنیم. پیستون سرنگ را به جلو و عقب حرکت داده تا سطح داخلی به هپارین آغشته شود، و هپارین اضافه خارج می‌شود.
۴. سرسوزن مورد استفاده، باید قطر بسیار کم (نازک) داشته باشد و طول آن کوتاه باشد، مثل سر سوزن‌هایی که برای تست استفاده می‌شود. علت انتخاب چنین سرسوزنی، این است که چون این شریان سطحی است، احتمال دسترسی به آن راحت می‌باشد. بنابراین، استفاده از سر سوزن‌های بزرگ باعث ایجاد پارگی در جدار رگ می‌شود.
۵. بیمار را در وضعیت راحت قرار می‌دهیم. بازو را بر روی میز یا تخت تکیه داده، ساعد و مچ را مانند شکل ذیل با زاویه حدود ۳۰ درجه به هم قرار می‌دهیم.



وضعیت ساعد و مچ دست حین گرفتن نمونه خون شریانی

۶. با پنبه آغشته به الکل یا بتادین ناحیه ضدعفونی و تمیز می‌شود. سر سوزن را با زاویه ۶۰ درجه به طرف پائین و محل نبض شریان، نشانه رفته و پوست را سوراخ می‌کنیم. با دقت سر سوزن را تا زمان ورود خون به سرنگ، به جلو می‌بریم و در همین حین پیستون سرنگ به عقب کشیده می‌شود و اجازه می‌دهیم ۱-۲ CC خون وارد سرنگ شود. باید دقت شود که سر سوزن بیشتر از ۵/۰ cm وارد نشود، زیرا اگر بیشتر وارد شود، احتمال پاره کردن جدار زیرین رگ و عدم موفقیت در خونگیری وجود دارد.
۷. با توجه به اینکه فشار خون در شریان‌ها زیاد است، برای پیشگیری از خونریزی زیر جلدی و هماتوم، بیش از یکبار سرسوزن را در یک ناحیه نباید وارد شریان نمود، بلکه در خونگیری متعدد، محل ورود سر سوزن باید عوض شود.
۸. پس از گرفتن نمونه، سرسوزن را بیرون کشیده و برای پیشگیری از خونریزی و هماتوم به مدت ۵ دقیقه باید شریان رادیال با براکیال فشار داده می‌شود. در صورت استفاده از شریان فمورال ۱۰ دقیقه محل فشار داده می‌شود. در بیمارانی که داروهای ضد انعقادی می‌گیرند یا مشکل انعقادی دارند، مدت بیشتری باید ناحیه فشار داده شود.
۹. حباب‌های هوای موجود در سرنگ را تخلیه می‌کنیم. سرپوش سرسوزن را گذارده و یا سرسوزن را خم می‌کنیم. علاوه بر مشخصات بیمار، لازم است میزان اکسیژن دریافتی بیمار، درجه حرارت، و هموگلوبین بیمار روی سرنگ نوشته شود. نمونه باید سریعاً به بخش ABG فرستاده شود، در صورتی که بخش ABG از نظر مسافت دور باشد باید نمونه خون با سرنگ را در یک محیط سرد (لیوان یخ) نگهداری نمود، زیرا سرما باعث کاهش متابولیسم سلولی شده و تغییرات کمتری در گازهای خون نمونه ارسالی ایجاد می‌کند.

مکانیزم‌های فیزیولوژیک برای تنظیم تعادل اسید - باز

PH طبیعی خون بین ۷/۳۵ تا ۷/۴۵ متغیر است. بدن دارای سه سیستم فیزیولوژیک برای تنظیم و حفظ pH در حد طبیعی است که شامل سیستم تامپونی، سیستم تنفسی و سیستم کلیوی است.

سیستم تامپونی (بافری)

سیستم بافری سریعترین پاسخ را در مقابل تغییرات pH خون از خود نشان می‌دهد. این سیستم ظرف ۴-۵ ساعت به حداکثر کارایی خود می‌رسد. بافرها شامل مواد شیمیایی هستند که در عرض چند دقیقه تغییرات کوچک در pH را خنثی می‌کنند. هر بافر دارای یک جزء اسیدی (که می‌تواند یون هیدروژن آزاد کند) و یک جزء نمکی (که می‌تواند یون‌های هیدروژن را از محیط بردارد) است. معمولاً برای توضیح نسبت جزء اسیدی به نمکی، آنها را به صورت یک کسر نوشته، جزء نمکی را در صورت کسر و جزء اسیدی را در مخرج آن قرار می‌دهند.

جزء نمکی مسئول جلوگیری از کاهش سریع pH پلاسماست (اسید قوی + جزء نمکی بافر ← نمک خنثی + اسید ضعیف)
جزء اسیدی مسئول جلوگیری از افزایش سریع pH پلاسماست (باز قوی + جزء اسیدی بافر ← آب خنثی + باز ضعیف)

سیستم بافری بیکربنات

مهمترین بافر در مایع خارج سلولی است. برای آنکه pH این مایع در حد طبیعی باقی بماند، به ازای هر مولکول اسید کربنیک (H_2CO_3) باید ۲۰ یون بیکربنات (HCO_3^-) وجود داشته باشد. میزان طبیعی بیکربنات پلاسما بین ۲۲ تا ۲۶ mEq/L می‌باشد.

سیستم تنفسی

این سیستم دارای عملکردی فوری در اصلاح اختلالات اسید و باز است. به محض بروز تغییر در pH خون، سیستم تنفس از طریق احتباس یا دفع CO_2 وارد عمل می‌شود. اگر pH خون شدیداً اسیدی شود، سیستم اعصاب مرکزی تحریک شده، تعداد و عمق تنفس را افزایش می‌دهد و بدین ترتیب میزان دفع CO_2 افزایش و متعاقباً سطح CO_2 خون کاهش می‌یابد. کاهش CO_2 طبق فرمول زیر موجب پیشرفت واکنش I به سمت چپ شده، منجر به کاهش یون H^+ و متعاقباً افزایش pH می‌شود. برعکس اگر 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 موجب پیشرفت واکنش I به سمت راست شده و منجر به افزایش یون H^+ و متعاقباً کاهش pH می‌گردد.



سیستم کلیوی:

سلول‌های بدن دائماً در حال آزاد کردن اسیدهای متابولیک به داخل گردش خون هستند. سلول‌های توبولار کلیه این اسیدهای متابولیک را توسط ترشح یون هیدروژن و بازجذب یون بیکربنات دفع می‌کند. این عمل کلیه منجر به اسیدی شدن ادرار می‌شود. اگر ادرار خیلی اسیدی شود به سلول‌های اپیتلیال مجاری ادراری صدمه می‌زند. بدن دارای دو مکانیسم برای دفع یون هیدروژن به ادرار است بدون آنکه تغییر حادی در pH ادرار ایجاد شود. اولین مکانیسم شامل بافرهایی است که در مایع توبولی وجود دارند و با تعدادی از یون‌های هیدروژن که به داخل توبول‌ها ترشح می‌شوند ترکیب می‌گردند. دومین مکانیسم شامل ساخت NH_3 توسط سلول‌های توبولی کلیه است. پس از ساخته شدن آمونیوم در سلول‌ها، این ماده به داخل مایع توبولی منتشر می‌شود و با یون H^+ ترکیب شده، یون آمونیوم را می‌سازد. این دو مکانیسم به کلیه‌ها اجازه می‌دهد غلظت یون بیکربنات مایع خارج سلولی را توسط دفع اسیدهای متابولیک از طریق ادرار، تنظیم نماید. زمانی که pH خون کاهش یابد، کلیه با دفع اسیدهای حاوی (H^+ ، HCl ، NH_4Cl) و احتباس بازهای حاوی یون هیدروکسیل (NaHCO_3) مجدداً pH را تنظیم می‌نماید. زمانی که pH خون افزایش یابد، کلیه با دفع بازهای حاوی یون هیدروکسیل NaHCO_3 و احتباس اسیدهای حاوی یون هیدروژن (HCl) مجدداً pH را تنظیم می‌کند.



اختلالات اسید و باز

اسیدوز Acidosis

اسیدوز به حالتی اطلاق می‌شود که در آن pH خون به کمتر از ۷/۳۵ تقلیل یابد. این حالت می‌تواند منشأ تنفسی یا متابولیکی داشته باشد. بر این اساس دو نوع اسیدوز وجود دارد: اسیدوز تنفسی ناشی از افزایش اسید کربنیک در خون و اسیدوز متابولیک ناشی از افزایش سایر اسیدها در خون.

اسیدوز تنفسی (افزایش اسید کربنیک در خون) $\text{PCO}_2 \uparrow$ $\text{PH} \downarrow$

ریه دائماً در حال دفع CO_2 هستند. این گاز طبق فرایند زیر تشکیل شده و نهایتاً از ریه‌ها دفع می‌گردد. در صورتی‌که به هر علتی ریه‌ها توانایی دفع CO_2 را نداشته باشند، متعاقباً میزان اسید کربنیک خون افزایش می‌یابد و در نهایت اسیدوز تنفسی به وجود می‌آید.

علل بروز اسیدوز تنفسی در کل به سه دسته تقسیم می‌شود:

۱. کاهش تبادلات گازی (هیپوونتیلیاسیون)

- کاهش تهویه آلوئولی
- بیماری مزمن انسدادی ریه
- آمفیزم
- آسم شدید
- آپنه حین خواب (نوع انسدادی)
- اتلکتازی
- پنومونی
- سندرم دیسترس تنفسی بالغین
- ادم ریوی
- هایپوونتیلیاسیون ناشی از تهویه مکانیکی نامناسب

۲. اختلال در عملکرد (عصبی - عضلانی)

- صدمات شدید قفسه سینه همراه با اختلال در حرکات آن (محدود شدن حرکات تنفسی به علت درد)
- پولیومیلیت (فلج اطفال)
- سندرم گیلن باره
- خستگی عضلات تنفسی
- میاستنی گراو
- هایپوکالمی
- کیفواسکولیوزیس
- چاقی شدید

۳. تضعیف مکانیسم‌های عصبی تنفسی در ساقه مغز

- مصرف بیش از حد داروهای تضعیف کننده CNS (نارکوتیک‌ها، باربیتورات‌ها، آرامبخش‌ها و...)
- آپنه ضمن خواب

علائم کلینیکی اسیدوز تنفسی:

گیجی، عدم شناسایی محیط و افراد افزایش PaCO_2 (فشار دی اکسید کربن خون شریانی) تاکیکاردی	آریتمی‌های قلبی به دلیل هایپرکالمی خفیف کاهش سطح هوشیاری و خواب‌آلودگی سرگیجه در نوع شدید
---	---

درمان اسیدوز تنفسی:

درمان اسیدوز تنفسی شامل درمان علت اولیه و حفظ تهویه مناسب و کافی است. این روش‌های درمانی عبارتند از تجویز داروهایی نظیر برونکودیلاتورها و کنترل میزان تأثیر و عوارض جانبی آنها. در بسیاری از بیماران استفاده از تهویه مکانیکی ضرورت پیدا می‌کند. در اسیدوزهای تنفسی شدید ($pH < 7.1$)، ممکن است تجویز بی‌کربنات سدیم وریدی ضرورت یابد. در هر دو صورت باید مراقب تغییر وضعیت بیمار به سمت آلکالوز بود.

اسیدوز متابولیک (افزایش سایر اسیدها در خون) HCO_3^- ↓ , pH ↓

بر خلاف اسیدوز تنفسی، اسیدوز متابولیک زمانی ایجاد می‌شود که سایر اسیدهای موجود در خون نظیر اسیدلاکتیک، پیرویک، سولفوریک، سیتریک، استیل سالیسیلیک، و بتا هیدروکسی بوتیریک افزایش یابند. با پیشرفت اسیدوز متابولیک، غلظت یون بیکربنات در خون کاهش پیدا می‌کند، به این ترتیب از میزان اسید کربنیک خون نیز کاسته می‌شود. نهایتاً pH خون دچار افت می‌شود. pH زیر ۶/۹ معمولاً کشنده است.

علل بروز اسیدوز متابولیک در کل به پنج دسته تقسیم می‌شود:

۱. احتباس اسید به واسطه خوردن مواد اسیدی، یا مواد سازنده اسید

- آسپیرین (اسید استیل سالیسیلیک)
- متانول (تبدیل به اسید فرمیک می‌شود)
- اتیلن گلیکول (تبدیل به اسید اگزالیک می‌شود)
- پارالدئید (تبدیل به اسید استیک و اسید کلرواستیک می‌شود)
- اسید بوریک
- کلرید آمونیوم (H^+ آزاد می‌کند).

۲. احتباس اسید به دلیل ساخته شدن اسیدهای متابولیک

- هایپر تیروئیدسم
- مرحله هایپرمتابولیک بعد از سوختگی یا تروما
- شوک

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

- کتواسیدوز دیابتی
- کتواسیدوز الکلیک
- کتواسیدوز ناشی از گرسنگی

۴. احتباس اسید به دلیل اختلال در تخلیه اسید از بدن

- نارسایی اولیگوریک کلیه
- اسیدوز توبولی (تیپ I)
- هایپوولمی شدید
- هایپو آلدسترونسم

۵. کاهش بیکربنات به صورت اولیه

اتلاف از طریق ادرار:

- اسیدوز توبولی (تیپ II)

اتلاف از طریق معده- روده‌ای:

- اسهال و استفراغ شدید
- درناژ فیستولی
- اورتروسپگموئیدستومی

علائم کلینیکی

علائم کلینیکی اسیدوز متابولیک ناشی از کاهش pH مایع مغزی نخاعی است که منجر به دپرسیون سیستم اعصاب مرکزی و علائمی نظیر موارد زیر می‌شود:

✓ کاهش غلظت یون بیکربنات	✓ تیرگی شعور
✓ هایپرونتیلیسیون (مکانیسم جبرانی)	✓ گیجی
✓ سردرد	✓ خواب‌آلودگی
✓ دردهای شکمی	✓ استوپور و کما
✓ هایپرکالمی	✓ آریتمی‌های قلبی

روش‌های درمانی در اسیدوز متابولیک

روش‌های درمانی در اسیدوز متابولیک شامل رفع علت اولیه و در صورت لزوم، تصحیح pH است. PH همیشه باید بالاتر از ۷/۱ حفظ شود تا از بروز آریتمی‌های کشنده قلبی جلوگیری گردد. داروی اصلی جهت بالا بردن pH، بیکربنات سدیم وریدی است. عارضه عمده انفوزیون بیکربنات سدیم، تغییر وضعیت بیمار به سمت آلکالوز است. لذا تجویز دقیق بیکربنات و کنترل مداوم بیمار از وظایف عمده پرستار است.

آلکالوز Alkalosis

آلکالوز به حالتی اطلاق می‌شود که در آن pH خون به بالاتر از ۷/۴۵ افزایش یابد. این حالت می‌تواند منشأ تنفسی یا متابولیکی داشته باشد که بر این اساس، دو نوع آلکالوز وجود دارد:

۱. آلکالوز تنفسی ناشی از کاهش اسید کربنیک خون

۲. آلکالوز متابولیک ناشی از کاهش سایر اسیدها در خون

PH ↑ , PCO₂ ↓

آلکالوز تنفسی (کاهش اسید کربنیک در خون)

در صورتی که به هر علتی، دفع زیاد از حد CO₂ از ریه وجود داشته باشد، منجر به وضعیتی به نام آلکالوز تنفسی می‌شود. علت عمده بروز آلکالوز تنفسی، هایپرونتیلیسیون ناشی از عوامل زیر است:

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

علائم کلینیکی ناشی از آلکالوز تنفسی

کاهش PaCO ₂	سنکوپ
افزایش تعریق	آریتمی‌های قلبی
برافروختگی	مثبت شدن علامت تروسو
پاراستزی انگشتان دست و پا	اسپاسم کارپو پدال
کرامپ‌های عضلانی و تتانی	مثبت شدن علائم شوستوک

بسیاری از این علائم وابسته به تغییرات الکترولیتی ناشی از آلکالوز تنفسی است. به دلیل رقابت یون‌های پتاسیم و هیدروژن با هم، آلکالوز تنفسی نهایتاً منجر به بروز هایپوکالمی خواهد شد که خود موجب بروز یک سری از آریتمی‌های قلبی می‌گردد. همچنین در حضور آلکالوز، باند پروتئین پلاسما و کلسیم قوی‌تر می‌شود. لذا مقدار کلسیم یونیزه خون کاهش یافته منجر به بروز علائم ناشی از هایپوکالمی می‌گردد.

روش‌های درمانی در آلکالوز تنفسی

روش‌های درمانی در آلکالوز تنفسی به رفع علت اصلی آن برمی‌گردد. جهت تصحیح PCO2 باید روند هایپرنتیلیاسیون را آهسته‌تر کرد. هنگام تصحیح این وضعیت باید مراقب افزایش بیش از حد PCO2 خون شریانی و بروز وضعیت اسیدوز بود.

آلکالوز متابولیک (کاهش سایر اسیدها در خون) $\uparrow$ HCO₃ $\uparrow$ PH

این حالت مربوط به کاهش هر نوع اسید، به جز اسید کربنیک، در خون است. برای مثال کاهش اسید کلریدریک توسط ساکشن مکرر لوله معده و یا استفراغ‌های مکرر می‌تواند منجر به این وضعیت شود. علل بروز آلکالوز متابولیک در کل به دو دسته تقسیم می‌شود:

۱. کاهش اسید

- اتلاف معدی- روده‌ای
- استفراغ
- ساکشن معدی
- اتلاف از طریق ادرار
- هایپر آلدسترونیسم
- افزایش گلوکوکورتیکوئید
- درمان با دیورتیک
- حرکت اسید به داخل سلول‌ها
- هایپوکالمی

۲. افزایش قلیا (یون بیکربنات)

- مصرف بی‌رویه بیکربنات سدیم
- تجویز بی‌رویه لاکتات یا استات (از عوامل تولید کننده بیکربنات هستند).
- ترانسفوزیون مقادیر بالای خون (سیترات عاملی برای تولید بیکربنات است).

علائم کلینیکی ناشی از آلکالوز متابولیک:

علائم ناشی از آلکالوز متابولیک ناشی از افزایش pH مایع مغزی نخاعی است که در ابتدا موجب تحریک سیستم اعصاب مرکزی می‌شود. PH بالاتر از ۷/۸ کشنده محسوب می‌شود. مانند آلکالوز تنفسی، در حالت متابولیک هم ضعف عضلانی و آریتمی‌های قلبی ناشی از هایپوکالمی امکان بروز پیدا می‌کند.

✓ افزایش غلظت یون بیکربنات	✓ تتانی
✓ هایپو ونتیلیاسیون (مکانیسم جبرانی)	✓ تشنجهای صرع گونه
✓ تهوع و استفراغ	✓ کانفیوژن
✓ حالت تهاجمی	✓ خواب‌آلودگی اغما (بی‌هوشی)
✓ بی‌حسی انتهاها	

روش‌های درمانی برای آکالوز متابولیک:

روش‌های درمانی برای آکالوز متابولیک در ابتدا شامل رفع علت اصلی ایجاد اختلال، و افزایش ترشح کلیوی یون بیکربنات جهت تصحیح آکالوز است. اقدام ثانویه معمولاً شامل تجویز نمک خوراکی یا وریدی و تصحیح هایپوکالمی توسط (KCl) است. در صورت ادامه آکالوز و عدم تصحیح آن ممکن است نیاز به دیالیز و یا تجویز اسید کلریدریک (HCl)، یا کلرید آمونیوم (NH₄Cl) وجود داشته باشد. باید بیمار را تحت مانیتورینگ مداوم و دقیق قرار داد. ممکن است از استازولامید جهت افزایش دفع کلیوی یون بیکربنات استفاده شود.

پارامترهای اصلی جهت تفسیر گازهای خون شریانی:

	NORMAL RANGE
PH:	7.35-7.45
PaO₂:	75-100 mmHg
PaCO₂:	35-45 mmHg
HCO₃:	22-26 mEq/L
SpO₂:	94-100%

گذشته از مقادیر مربوط به PaO₂ و O₂Sat سایر مقادیری که برای تفسیر اختلالات اسید باز مورد نیاز است، شامل مقادیر pH، PaCO₂، HCO₃، Excess (BE)، Total CO₂، Content، BD، Anion Gap

PH

همانگونه که پیشتر نیز گفته شد، pH نمایانگر وضعیت یک محلول از نظر اسید - باز است. PH طبیعی خون بین ۷/۳۵ تا ۷/۴۵ است و به طور متوسط میزان آن ۷/۴۰ در نظر می‌گیرند. به pH بالاتر از ۷/۴۰ آلوکالمی و به pH زیر ۷/۴۰ اسیدی گفته می‌شود. تغییرات عکس تغییرات غلظت یون هیدروژن (H) است.

PaCO₂

نمایانگر میزان دی اکسید کربن موجود در خون شریانی است. این گاز توسط متابولیسم سلولی ساخته شده، از طریق ریه‌ها دفع می‌گردد. میزان طبیعی آن بین ۳۵-۴۵ میلی‌متر جیوه و به طور متوسط ۴۰ میلی‌متر جیوه است. هر گونه تغییر در PaCO₂ منجر به بروز اسیدوز یا آکالوز تنفسی خواهد شد. افزایش این میزان از ۴۵ میلی‌متر جیوه را اسیدوز تنفسی و کاهش آن از ۳۵ میلی‌متر جیوه را آکالوز تنفسی گویند. تغییرات PaCO₂ نسبت عکس با تغییرات pH دارد.

HCO₃

غلظت یون بیکربنات یک پارامتر متابولیک محسوب می‌شود و تغییرات آن بیانگر وجود اسیدوز یا آکالوز متابولیک است. میزان طبیعی یون بیکربنات بین ۲۲ تا ۲۶ میلی‌اکی‌والان در لیتر و یا به طور متوسط ۲۴ میلی‌اکی‌والان در لیتر است. افزایش آن از ۲/۶ میلی‌اکی‌والان در لیتر نمایانگر آکالوز متابولیک و کاهش آن از ۲۲ میلی‌اکی‌والان در لیتر بیانگر اسیدوز متابولیک است. تغییرات بیکربنات نسبت مستقیم با تغییرات pH دارد.

افزایش باز یا (BE) Base Excess

در شرایطی که PaCO₂ در حرارت ۳۷°C معادل ۴۰ میلی‌متر جیوه بوده، کمبود اکسیژن نیز وجود نداشته باشد، BE به مقدار اسید یا بازی اطلاق می‌گردد که برای حفظ pH در حد طبیعی و نیز حفظ بیکربنات به میزان ۲۴ میلی‌اکی‌والان در لیتر مورد نیاز است. به عبارت دیگر مقدار BE وابسته به تجمع اسید یا باز غیر فرار در خون است. مقدار طبیعی BE بین ۲+ و ۲- متغیر بوده و بر حسب میلی‌اکی‌والان در لیتر بیان می‌شود. افزایش BE از ۲+ نمایانگر احتباس باز و یا به عبارت دیگر آکالوز متابولیک و کاهش آن از ۲- نمایانگر احتباس اسید غیر فرار و یا به عبارت دیگر اسیدوز متابولیک است.

در مواردی که BE، ارقام منفی نشان می‌دهد (یعنی وجود اسیدوز متابولیک) بهتر است از واژه Base Deficit (BD) استفاده شود.

شکاف آنیونی یا (Anion Gap (AG

طبق قانون تعادل الکتروشیمیایی، همواره تعداد کل آنیون‌ها، با تعداد کل کاتیون‌ها برابر و در حالت تعادل است. کاتیون‌های قابل اندازه‌گیری شامل یون‌های سدیم و پتاسیم بوده و آنیون‌های قابل اندازه‌گیری شامل یون‌های کلر و بیکربنات هستند. AG عبارت از تفاضل آنیون‌ها و کاتیون‌های سرم بوده، به عنوان کمکی برای کشف علت اسیدوز متابولیک بکار گرفته می‌شود. برای محاسبه آن باید غلظت یون سدیم را از مجموع غلظت یون‌های کلر و بیکربنات کم نمود (غلظت یون پتاسیم را در نظر نمی‌گیرند).

$$\text{Anion Gap} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{CO}_3^{2-}])$$

مقدار طبیعی AG بین ۸ تا ۱۶ و به طور متوسط ۱۲ میلی اکی‌والان در لیتر است. کاهش AG در هیپوآلبومینمیا، افزایش آب، یا میلوم مولتیپل دیده می‌شود. افزایش AG که بسیار شایع‌تر است در اسیدوز متابولیک ملاحظه می‌گردد. همانطور که قبلاً توضیح داده شد، اسیدوز متابولیک دارای دو علت عمده است: کاهش یون بیکربنات و افزایش اسید. در بیماری که دچار اسیدوز متابولیک ناشی از کاهش یون بیکربنات شده است، AG در حد طبیعی است. در بیماری که دچار احتباس اسیدهای حاوی کلر می‌شود (نظیر HCl و NH₄Cl) نیز AG در حد طبیعی است. اما در بیماری که دچار افزایش اسیدهای ارگانیک نظیر اسید لاکتیک، و کتواسید می‌شود، شاهد افزایش AG خواهیم بود.

روش تفسیر برگه آزمایش گازهای خون شریانی:

روش‌های متعددی برای خواندن و تفسیر گازهای خون شریانی و تشخیص اختلالات ساده و مرکب (Mixed) اسید- باز وجود دارد. در اینجا به یکی از ساده‌ترین روش‌های بررسی پرداخته می‌شود. مراحل تفسیر ABG طبق این روش به قرار زیر است:

مرحله اول:

مشاهده مقدار PaO₂ و O₂Sat: به میزان PaO₂ نگاه کرده و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید: آیا PaO₂ نمایانگر وجود هایپوکسمی است؟ همانطور که پیشتر نیز گفته شد، PaO₂ به اکسیژن محلول در خون برمی‌گردد و در حالت طبیعی مقدار آن بین ۸۰-۱۰۰ میلیمتر جیوه است. PaO₂ بین ۶۰ تا ۷۹ میلیمتر جیوه را هایپوکسی خفیف، بین ۴۰-۵۹ میلیمتر جیوه را هایپوکسی متوسط، و کمتر از ۴۰ میلیمتر جیوه را هایپوکسی شدید می‌نامند. PaO₂ پایین‌تر از ۴۰ میلیمتر جیوه به منزله یک موقعیت بسیار مخاطره‌آمیز برای بیمار در نظر گرفته می‌شود. البته مقادیر فوق همگی تقریبی بوده، با وضعیت جسمی، سنی، و بیماری‌های زمینه‌ای فرد تغییر می‌کند. محاسبه تقریبی حداقل PaO₂ طبیعی در افراد بالای ۶۰ سال از طریق فرمول زیر انجام می‌گیرد.

$$\text{PaO}_2 = 100 - 1/3\text{Age}$$

O₂Sat یا درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن نیز به مقدار PaO₂ و عوامل مؤثر بر منحنی تجزیه اکسی-هموگلوبین وابسته است. در صورتی که O₂Sat زیر ۸۰٪ باشد، احتمال اینکه نمونه خون تهیه شده وریدی باشد بسیار زیاد است (مگر در افرادی که مبتلا به COPD باشند).

مرحله دوم:

به سطح pH نگاه کنید و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید: آیا pH اسیدی یا قلیایی بوده و یا نرمال است؟ pH نمایانگر غلظت یون هیدروژن در پلاسما است. PH کمتر از ۷/۴۰ اسیدی تلقی می‌شود و در صورتیکه pH کمتر از ۷/۳۵ شود به آن اسیدمی یا اسیدوز اطلاق می‌گردد. PH بالاتر از ۷/۴۰ نیز قلیایی تلقی می‌شود و در صورتی که بیشتر از ۷/۴۵ شود به آن آلکالمی یا آلکالوز گویند.



مرحله سوم:

به مقدار PaCO_2 نگاه کنید و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید: آیا PaCO_2 نشانگر اسیدوز تنفسی یا آلکالوز تنفسی بوده و یا طبیعی است؟ مقدار طبیعی PaCO_2 بین ۳۵-۴۵ میلیمتر جیوه است و تغییرات آن نسبت عکس با pH دارد. PaCO_2 کمتر از ۳۵ میلیمتر جیوه را آلکالوز تنفسی و بیش از ۴۵ میلیمتر جیوه را اسیدوز تنفسی می‌نامند.

مرحله چهارم:

به میزان HCO_3^- توجه کرده و ذهنتان به این سوال پاسخ دهید: آیا HCO_3^- نمایانگر اسیدوز یا آلکالوز متابولیکی بوده، و یا طبیعی است؟ تغییرات HCO_3^- نسبت مستقیم با تغییرات pH دارد. مقدار طبیعی آن بین ۲۲-۲۶ میلی اکسی‌والان در لیتر است. مقادیر بیش از ۲۶ میلی اکسی‌والان در لیتر نمایانگر آلکالوز متابولیک و مقادیر کمتر از ۲۲ میلی اکسی‌والان در لیتر نشان دهنده اسیدوز متابولیک است.

مرحله پنجم:

به مقدار BE توجه کنید و به این سوال در ذهن خود پاسخ: آیا مقدار آن در حدود طبیعی است یا خیر؟ این معیار، در تفسیر علت اسیدوز-آلکالوز با منشاء متابولیک معتبرتر و دقیق‌تر از مقدار یون بیکربنات است. در صورتی که بیش از ۲+ باشد نمایانگر آلکالوز متابولیک و اگر کمتر از ۲- باشد نمایانگر اسیدوز متابولیک است.

مرحله ششم:

مجدداً به pH نگاه کنید و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید آیا pH نمایانگر حالت جبران شده است یا بدون جبران؟ همانطور که پیشتر نیز گفته شد در بدن مکانیزم‌های جبرانی (بافری-تنفسی-متابولیکی) در زمان اختلالات اسید و باز فعال شده و سعی می‌کنند pH را به حد نرمال بازگردانند در زمان تفسیر ABG ممکن است با یکی از ۳ حالت زیر روبرو شوید:

الف: بدون جبران^۲

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

مثال اول: در برگه ABG مقادیر زیر مشاهده می‌شود:

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

$$\text{pH}=7.25$$

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

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

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

مثال دوم: در برگه ABG مقادیر زیر مشاهده می‌شود:

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

$$\text{PH}=7.25$$

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

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

²without compensation

در این مثال با توجه به مقدار pH، تشخیص اسیدوز داده می‌شود و از آنجایی که PaCO₂ نرمال بوده، مقدار HCO₃⁻ کمتر از حد طبیعی است، تشخیص عبارتست از: **اسیدوز متابولیک جبران نشده**.
در حالت بدون جبران دو قانون مطرح می‌شود:

قانون I: اگر تغییرات pH و PaCO₂ در جهت مخالف یکدیگر باشند، یک بیماری تنفسی وجود دارد: مثال:

$$PH=7.32$$

$$PaCO_2=50\text{mmHg}$$

$$HCO_3^- =24\text{mEq/L}$$

قانون II: اگر تغییرات pH و HCO₃⁻ هم جهت باشند، یک بیماری متابولیک وجود دارد: مثال:

$$PH=7.32$$

$$PaCO_2=40\text{mmHg}$$

$$HCO_3^- =18\text{mEq/L}$$

ب: جبران ناقص³

در این حالت pH، HCO₃⁻ و PaCO₂ هر سه غیر طبیعی هستند. این حالت نمایانگر این است که مکانیزم‌های جبرانی فعال شده ولی هنوز موفق به اصلاح کامل pH نشده‌اند. برای تشخیص علت اولیه (اختلال اولیه) و مکانیزم جبرانی، ابتدا با نگاه کردن به مقادیر HCO₃⁻، PaCO₂ نوع اختلال را مشخص کرده، سپس به مقدار pH نگاه می‌کنیم. در اینجا قانون سوم مطرح می‌شود:

قانون III: اگر تغییرات PaCO₂ و HCO₃⁻ هم جهت باشند، بدن در حالت جبران عدم تعادل است: مثال:

$$PH=7.30$$

$$PaCO_2=25\text{mmHg}$$

$$HCO_3^- =12\text{mEq/L}$$

در این مثال بر اساس قانون دوم یک بیماری متابولیک وجود دارد. کاهش PaCO₂ یک مکانیزم جبرانی است و تشخیص، **اسیدوز متابولیک با جبران ناقص** توسط سیستم تنفسی است.

ج: جبران کامل⁴

در این حالت pH طبیعی، ولی PaCO₂ و HCO₃⁻ هر دو غیر طبیعی هستند. این حالت نمایانگر آن است که فعالیت مکانیزم‌های جبرانی موجب برگرداندن pH به سطح طبیعی شده است، لیکن متعاقب جبران، مقادیر نرمال PaCO₂ و HCO₃⁻ هر دو غیر طبیعی هستند.

قانون IV: در وضعیت جبران کامل، برای تشخیص علت اولیه (اختلال اولیه و مکانیزم جبرانی) ابتدا با نگاه کردن به مقادیر HCO₃⁻، BE و PaCO₂ نوع اختلال را مشخص کرده، سپس به مقدار pH نگاه می‌کنیم:

۱. در صورتی که میزان pH بین ۷/۴۰-۷/۳۵ بود، اختلال اولیه اسیدوز است.

۲. در صورتی که میزان pH بین ۷/۴۵-۷/۴۰ بود، اختلال اولیه آلکالوز است.

$$PH=7.42$$

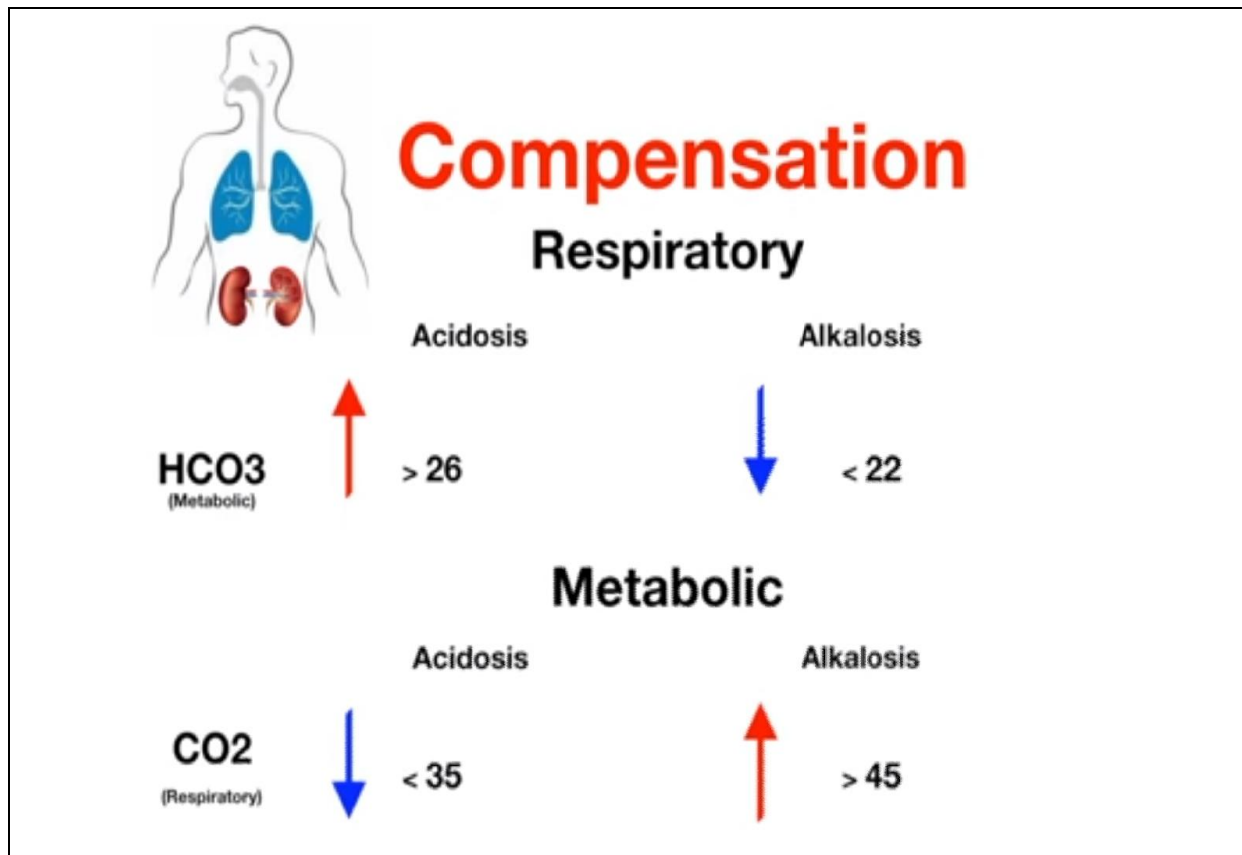
$$PaCO_2=50\text{mmHg}$$

$$HCO_3^- =32\text{mEq/LE}$$

تشخیص: آلکالوز متابولیک، جبران کامل.

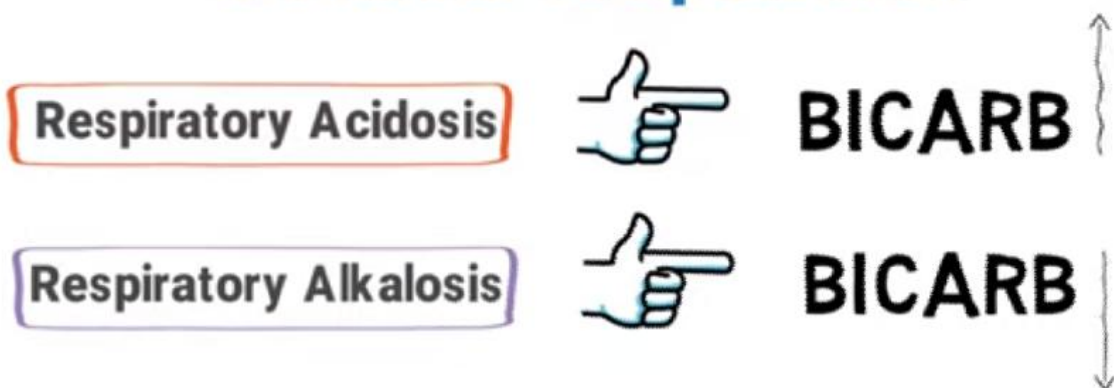
³ Partial compensation

⁴ Complete compensation



مکانیسم جبران اسیدوز و آلكالوز

Metabolic Compensation



مکانیسم جبران اسیدوز و آلكالوز

اختلالات مرکب اسید- باز Mixed Disorders

در پاره‌ای مواقع ممکن است هر دو نوع اختلال تنفسی و متابولیکی در یک بیمار وجود داشته باشد. بسته به مقتضیات بالینی، یک اختلال مرکب یا مخلوط می‌تواند به صورت دو نوع اسیدوز، دو نوع آکالوز یا یک نوع اسیدوز همراه یک نوع آکالوز باشد. موارد زیر نمونه‌هایی از این اختلالات مرکب است:

- اسیدوز تنفسی + آکالوز متابولیک (مثل COPD + استفراغ)
- اسیدوز تنفسی + اسیدوز متابولیک (مثل ایست قلبی - تنفسی + اسهال)
- آکالوز تنفسی + آکالوز متابولیک (مثل هایپرونتیلیسیون ناشی از درد یا عفونت + ترانسفوزیون مقادیر بالای خون)
- اسیدوز متابولیک + آکالوز متابولیک (مثل نارسایی کلیه + اسهال)
- دو نوع اسیدوز متابولیک توأم (مثل کتواسیدوز دیابتی + لاکتیک اسیدوز)

در کلیه وضعیت‌های بالا، pH خون می‌تواند نشانگر وضعیت حاد، تحت حاد و یا مزمن باشد. وضعیت حاد به حالتی برمی‌گردد که هنوز مکانیزم‌های جبرانی فعالیت چشمگیری از خود نشان نداده اند. در وضعیت تحت حاد، مکانیسم‌های جبرانی فعال شده‌اند، اما جبران به صورت نسبی صورت گرفته است و هنوز pH به میزان طبیعی نرسیده است و بالاخره در وضعیت مزمن، جبران به صورت کامل صورت گرفته و pH خون به حد طبیعی رسیده است، هر چند هنوز حالت‌های اسیدوز یا آکالوز تنفسی و متابولیک وجود دارند.

$$PH=7.20$$

$$PaCO_2=55mmHg$$

$$HCO_3^- = 20mEq/L$$

در این مثال pH نمایانگر حضور یک اسیدوز شدید است. pH و $PaCO_2$ در جهت مخالف یکدیگر تغییر کرده‌اند، که دلیل بر وجود یک بیماری تنفسی است. اما تغییرات pH و HCO_3^- در جهت یکدیگر (هم جهت) است. بنابراین یک بیماری متابولیکی نیز وجود دارد. در کل مقادیر مذکور نشانگر یک اسیدوز مرکب (Mixed) تنفسی و متابولیک است. مثال بالینی برای این حالت، ایست قلبی- ریوی است که در آن به علت تهویه ناکافی و تجمع CO_2 ، اسیدوز تنفسی ایجاد می‌شود و به دلیل اکسیژناسیون ناکافی بافتی و تولید و تجمع اسید لاکتیک، اسیدوز متابولیک حاصل می‌گردد. بنابراین:

"اگر $PaCO_2$ و HCO_3^- در جهت مخالف یکدیگر تغییر نمایند، بیمار دچار یک عدم تعادل مرکب است

پایان