



فرم خلاصه مشخصات دوره‌ها و پودمان‌های آموزشی
(ویژه دوره‌های غیر حضور)



عنوان دوره : تفسیر گازهای خون

مدت ساعت آموزشی : ۶ ساعت

نوع دوره : شغلی * عمومی بهبود مدیریت

شرایط شرکت کنندگان : پرستار ، پزشک ، کاردان و کارشناس بی هوشی

اهداف کلی دوره : آشنایی پرسنل با تفسیر گازهای خون

اهداف رفتاری دوره : فراگیر باید در پایان دوره بتواند:

- ۱- نحوه صحیح انجام تست آلن را بیان نماید
- ۲- نمونه گیری از شریان و یا لاین شریانی را با روش صحیح انجام دهد
- ۳- انواع اختلالات اسید و باز را بر بالین بیمار تشخیص دهد
- ۴- علل ایجاد کننده اختلالات اسید و باز را بیان نماید
- ۵- در صورت بروز اختلالات گازهای خون اقدامات لازم را انجام دهد

سرفصل های آموزشی: آشنایی پرسنل با آزمایش گازهای خون شریانی - آشنایی پرسنل با نحوه گرفتن نمونه گازهای خونی - آشنایی پرسنل با نحوه انجام تست آلن - آشنایی پرسنل با مکانیزم های فیزیولوژیک برای تنظیم تعادل اسید و باز - آشنایی پرسنل با انواع اختلالات اسید و باز - آشنایی پرسنل با علل ایجاد کننده اختلالات اسید و باز و درمانها
آشنایی پرسنل با تفسیر گازهای خونی و روشهای درمانی

منابع آموزشی استفاده شده : برونر ۲۰۱۵

تهیه کنندگان : مریم نیاکان - مرضیه امیری

تاریخ تهیه : بهار ۱۳۹۷ بازنگری بهار ۱۳۹۸

آزمایش گازهای خون شریانی (ABG): Arterial Blood Gas

اندازه گیری PH خون و فشار اکسیژن و دی اکسید کربن خون شریانی مشخص کننده وضعیت تنفسی بیمار است و نیاز بیمار به اکسیژن درمانی را تعیین می کند. فشار اکسیژن خون شریانی (p_{aO_2}) نشان دهنده اکسیژن گیری خون و نیز فشار دی اکسید خونی شریانی (p_{aCO_2}) نشان دهنده کفایت کار تهویه آلوئول است. بررسی گاز خون شریانی، توانایی ریه ها و کافی بودن میزان اکسیژن دریافتی و خارج شدن کافی دی اکسید کربن خون از ریه ها و همچنین صحت کار کلیه ها در موازنه PH را از طریق جذب یا دفع یون بی کربنات نشان می دهد. بررسی های پشت سر هم گاز خون شریانی می تواند نشان دهنده صدمات ریه و سیر پیشرفت آن بعد از انواع صدمات قفسه سینه باشد. نمونه خون را می توان از طریق شریانهای سطحی به دست آورد و یا از یک خط شریانی ثابت به کمک قرار دادن یک کاتتر در شریان استفاده کرد.

گرفتن نمونه خون شریانی ABG:

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

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

۱- برای کاهش اضطراب بیمار هدف کار خود را برای وی توضیح می دهیم.

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

آزمایش آلن: بررسی سریع جریان های خون جانبی در دست است و بسیار مهم است که قبل از سوراخ کردن شریان

رادیال مثلاً برای جمع آوری نمونه گاز خون شریانی انجام شود.

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

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

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

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

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

۴- جهت گرفتن نمونه خون شریانی، سرنگ ۵CC-۲ را با محلول هیپارین، هیپارینه می کنیم. پیستون سرنگ را به جلو و عقب حرکت داده تا سطح داخلی به هیپارین آغشته شود، و هیپارین اضافه خارج می شود.

۵- سر سوزن مورد استفاده، باید قطر بسیار کم (نازک) داشته باشد و طول آن کوتاه باشد، مثل سر سوزنهایی که برای تست استفاده می شود. علت انتخاب چنین سوزنی، این است که چون این شریان سطحی است، احتمال دسترسی به آن راحت می باشد. بنابراین، استفاده از سر سوزنهای بزرگ باعث ایجاد پارگی در جدار رگ می شود.

۶- بیمار را در وضعیت راحت قرار می دهیم. بازو را بر روی میز یا تخت تکیه داده، ساعد و مچ با زاویه حدود ۳۰ درجه به هم قرار می دهیم.

۷- با پنبه آغشته به بتادین یا محلول الکلی ناحیه ضدعفونی و تمیز می شود. سر سوزن را با زاویه ۶۰ درجه به طرف پایین و محل نبض شریان، نشانه رفته و پوست را سوراخ می کنیم. با دقت سر سوزن را تا زمان ورود خون به سرنگ، به جلو می بریم و در همین حین پیستون سرنگ به عقب کشیده می شود و اجازه می دهیم ۱-۲CC خون وارد سرنگ شود. باید دقت شود که سر سوزن بیشتر از ۵/۰cm وارد نشود، زیرا اگر بیشتر وارد شود، احتمال پاره کردن جدار زیرین رگ و عدم موفقیت در خونگیری وجود دارد.

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

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

۱۰- حبابهای هوای موجود در سرنگ را تخلیه می کنیم. سرپوش سر سوزن را به روش اسکوپ روی آن می گذاریم. 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 محیط سرد (لیوان یخ) نگهداری نمود، زیرا سرما باعث کاهش متابولیسم سلولی شده و تغییرات کمتری در گازهای خون نمونه ارسالی ایجاد می کند.

مکانیزم های فیزیولوژیک برای تنظیم تعادل اسید- باز :

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

سیستم تامپونی (بافری):

سیستم بافری سریعترین پاسخ را در مقابل تغییرات PH خون از خود نشان می دهد. این سیستم ظرف ۴-۵ ساعت به حداکثر کارایی خود می رسد. بافرها شامل مواد شیمیایی هستند که در عرض چند دقیقه تغییرات کوچکتر در PH را خنثی می کنند. هر بافر دارای یک جزء اسیدی (که می تواند یون هیدروژن آزاد کند) و یک جزء نمکی (که می تواند یونهای هیدروژن را از محیط بردارد) معمولاً برای توضیح نسبت جزء اسیدی به نمکی، آنها را بصورت یک کسر نوشته، جزء نمکی را در صورت کسر و جزء اسیدی را در مخرج آن قرار می دهند.

جزء نمکی مسئول جلوگیری از کاهش سریع PH پلاسماست (اسید قوی+ جزء نمکی بافر نمک خنثی+اسید ضعیف).

جزء اسیدی مسئول جلوگیری از افزایش سریع PH پلاسماست (باز قوی+ جزء اسید بافر آب خنثی+ باز ضعیف).

چهار سیستم بافری اصلی در بدن وجود دارد:

۱- سیستم بافری بیکربنات (در مایع خارج سلولی) $\frac{HCO_3}{H_2CO_3}$

۲- سیستم بافری هموگلوبین (درون گلبول قرمز) $\frac{Hb}{HHb}$

۳- سیستم بافری فسفات (در داخل سلولها و ادرار) $\frac{HPO_4}{H_2PO_4}$ و $\frac{PO_4}{HPO_4}$

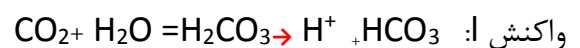
۴- سیستم بافری پروتئین (در پلاسما و داخل سلولها) $\frac{Pr}{Hpr}$

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

$$\frac{HCO_3}{H_2CO_3} = \frac{24mEq/L}{1/2mEq/l}$$

سیستم تنفسی:

این سیستم دارای عملکردی فوری در اصلاح اختلالات اسید و باز است. به محض بروز تغییر در PH خون، سیستم تنفس از طریق احتباس یا دفع CO_2 وارد عمل می شود. اگر PH خون شدیداً اسیدی شود، سیستم اعصاب مرکزی تحریک شده، تعداد و عمق تنفس را افزایش می دهد و بدین ترتیب میزان دفع CO_2 افزایش و متعاقباً سطح CO_2 خون کاهش می یابد. کاهش CO_2 طبق فرمول زیر موجب پیشرفت واکنش I به سمت چپ شده، منجر به کاهش یون H^+ و متعاقباً افزایش PH می شود. بر عکس اگر PH خون شدیداً قلیایی شود، پاسخ سیستم عصبی مرکزی بصورت کاهش تعداد و عمق تنفس خواهد بود که متعاقباً موجب احتباس CO_2 در گردش خون می شود. افزایش CO_2 موجب پیشرفت واکنش I به سمت راست شده و منجر به افزایش یون H^+ و متعاقباً کاهش PH می گردد.



سیستم کلیوی: سلولهای بدن دائماً در حال آزاد کردن اسیدهای متابولیک به داخل گردش خون هستند. سلولهای توبولار کلیه این اسیدهای متابولیک را توسط ترشح یون هیدروژن و باز جذب یون بیکربنات دفع می کنند. این عمل کلیه منجر به اسیدی شدن ادرار می شود. اگر ادرار خیلی اسیدی شود به سلولهای اپیتلیال مجاری ادراری صدمه می زند. بدن

دارای دو مکانیسم برای دفع یون هیدروژن به ادرار است بدون آنکه تغییر حادی در PH ادرار ایجاد شود. اولین مکانیسم شامل بافرهایی است که در مایع توبولی وجود دارند و با تعدادی از یونهای هیدروژن که به داخل توبولها ترشح می شوند ترکیب می گردند. دومین مکانیسم شامل ساخت NH_3 توسط سلولهای توبولی کلیه است. پس از ساخته شدن آمونیوم در سلولها، این ماده به داخل مایع توبولی منتشر می شود و یا یون H^+ ترکیب شده، یون آمونیوم را می سازد. این دو مکانیسم به کلیه اجازه می دهد غلظت یون بیکربنات مایع خارج سلولی را توسط دفع اسیدهای متابولیک از طریق ادرار، تنظیم نماید. زمانی که PH خون کاهش یابد، کلیه با دفع اسیدهای حاوی (HCl , NH_4Cl , H^+) مجدداً PH را تنظیم می نماید. زمانی که PH خون افزایش یابد، کلیه با دفع بازهای حاوی یون هیدروکسیل NaHCO_3 و احتباس اسیدهای حاوی یون هیدروژن (HCL) مجدداً PH را تنظیم می کند.

اختلالات اسید و باز:

اسیدوز Acidosis:

اسیدوز به حالتی اطلاق می شود که در آن PH خون به کمتر از ۷/۳۵ تقلیل یابد. این حالت می تواند منشاء تنفسی یا متابولیکی داشته باشد. 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):

ریه ها دائما در حال دفع CO₂ هستند. این گاز طبق فرایند زیر تشکیل شده و نهایتا از ریه ها دفع می گردد.

دفع از ریه در سطح ریوی حمل در خون در سطح سلولی

در صورتیکه به هر علتی ریه ها توانایی دفع CO₂ را نداشته باشند، متعاقبا میزان اسید کربنیک خون افزایش می یابد و در نهایت اسیدوز تنفسی بوجود می آید.

علل بروز اسیدوز تنفسی در کل به سه دسته تقسیم می شود:

۱- کاهش تبادلات گازی (هیپوونتلاسیون)

۱- کاهش تهویه آلوئولی

۲- بیماری مزمن انسدادی ریه

۳- آمفیزم

۴- آسم شدید

۵- آپنه حین خواب (نوع انسدادی)

۶- آتلکتازی

۷- پنومونی

۸- سندرم دیسترس تنفسی بالغین

۹- ادم ریوی

۱۰- هایپونتیلیاسیون ناشی از تهویه مکانیکی نامناسب

۲- اختلال در عملکرد (عصبی-عضلانی):

۱- صدمات شدید قفسه سینه همراه با اختلال در حرکات آن- انسزیون جراحی (محدود شدن حرکات تنفسی به علت درد)

۲- پولیومیلیت (فلج اطفال)

۳- سندرم گیلن باره

۴- خستگی عضلات تنفسی

۵- میاستنی گراویس

۶- هایپوکالمی

۷- کیفواسکولیوزیس

۸- چاقی شدید

۳- تضعیف مکانیسمهای عصبی تنفسی در ساقه مغز:

۱- مصرف بیش از حد داروهای تضعیف کننده CNS (نارکوتیک ها، باربیتورات ها، آرامبخش ها و ...)

۲- آپنه ضمن خواب

علائم کلینیکی:

علائم کلینیکی ناشی از اسیدوز تنفسی عبارتند از:

۱- افزایش $PACO_2$ (فشار دی اکسید کربن خونی شریانی)

۲- گیجی، عدم شناسایی محیط و افراد

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

۴- تاکیکاردی

۵- آریتمی های قلبی بدلیل هایپرکالمی خفیف

۶- کاهش سطح هوشیاری و خواب آلودگی

درمان اسیدوز تنفسی:

درمان اسیدوز تنفسی شامل درمان علت اولیه و حفظ تهویه مناسب و کافی است. این روش های درمانی عبارتند از تجویز داروهایی نظیر برونکودیلاتورها و کنترل میزان تاثیر و عوارض جانبی آنها. در بسیاری از بیماران استفاده از تهویه مکانیکی ضرورت پیدا می کند. در اسیدوز های تنفسی شدید ($PH < 7.1$) ممکن است تجویز بی کربنات سدیم وریدی ضرورت یابد. در هر صورت باید مراقب تغییر وضعیت بیمار به سمت آلکالوز بود.

اسیدوز متابولیک (افزایش سایر اسیدها در خون):

برخلاف اسیدوز تنفسی، اسیدوز متابولیک زمانی ایجاد می شود که سایر اسیدهای موجود در خون نظیر اسید لاکتیک، پیروویک، سولفوریک، سیتریک، استیل سالیسیلیک و بتا هیدروکسی بوتیریک افزایش یابند. با پیشرفت اسیدوز متابولیک، غلظت یون بیکربنات در خون کاهش پیدا می کند، به این ترتیب از میزان اسید کربنیک خون نیز کاسته می شود. نهایتاً PH خون دچار افت می شود. PH زیر ۶/۹ معمولاً کشنده است.

علل بروز اسیدوز متابولیک در کل به پنج دسته تقسیم می شود:

۱- احتباس اسید بواسطه خوردن مواد اسیدی، یا مواد سازنده اسید :

الف) آسپرین (اسید استیل سالیسیلیک)

ب) متانول (تبدیل به اسید فرمیک می شود)

ج) اتیلن گلیکول (تبدیل به اسید اگزالیک می شود)

د) اسید بوریک

ه) المنتال سولفور (اسید سولفوریک)

و) کلرید آمونیوم (H^+ آزاد می کند).

۲- احتباس اسید بدلیل ساخته شدن اسیدهای متابولیک :

الف) هایپر تیروئیدیسم

ب) مرحله هایپر متابولیک بعد از سوختگی یا تروما

ج) اسیدوز لاکتیک (ناشی از تجمع اسید لاکتیک)

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

الف) کتواسیدوز دیابتی

ب) کتواسیدوز الکلیک

ج) کتواسیدوز ناشی از گرسنگی

۴- احتباس اسید بدلیل اختلال در تخلیه اسید از بدن :

الف) نارسایی اولیگوریک کلیه

ب) اسیدوز توبولی (تیپ ا)

ج) هایپوولمی شدید

د) هایپو آلدسترونسم

ه) شوک

۵- کاهش بیکربنات بصورت اولیه :

اتلاف از طریق ادرار:

- اسیدوز توبولی (تیپ ا)

اتلاف از طریق معدی- روده ای :

الف) اسهال شدید

ب) تخلیه روده کوچک از طریق معده

ج) اورترو سیگموئیدستومی

د) درناژ فیستولی

ه) استفراغ محتویات روده کوچک

علائم کلینیکی:

علائم کلینیکی اسیدوز متابولیک ناشی از کاهش PH مایع مغزی نخاعی است که منجر به دپرسیون سیستم اعصاب مرکزی و علائمی نظیر مواد زیر می شود:

۱- کاهش غلظت یون بیکربنات ۲- هایپرونتیلیاسیون (مکانیسم جبرانی) ۳- سردرد ۴- دردهای شکمی ۵- هایپیرکالمی ۶- تیرگی شعور ۷- گیجی ۸- خواب آلودگی ۹- استوپور و کما ۱۰- آریتمی های قلبی

علائم نورولوژیک ناشی از اسیدوز متابولیک، خفیف تر از اسیدوز تنفسی است زیرا تغییر PH مایع مغزی- نخاعی آهسته تر صورت می گیرد (نفوذپذیری CO_2 به مایع مغزی- نخاعی آسانتر از HCO_3 است). بعضی از بیماران دچار هیپرکالمی هم می شوند که می تواند منجر به بروز کرامپهای شکمی، کشش عضلات اسکلتی و آریتمی های قلبی شود.

روشهای درمانی در اسیدوز متابولیک:

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

آلکالوز به حالتی اطلاق می شود که در آن PH خون به بالاتر از ۷/۴۵ افزایش یابد. این حالت می تواند منشاء تنفسی یا متابولیکی داشته باشد که بر این اساس، دو نوع آلکالوز وجود دارد:

۱- آلکالوز تنفسی ناشی از کاهش اسید کربنیک (PCO) خون

۲- آلکالوز متابولیک ناشی از کاهش سایر اسیدها در خون

آلکالوز تنفسی (کاهش اسید کربنیک خون):

در صورتی که به هر علتی، دفع زیاده از حد CO₂ از ریه وجود داشته باشد، منجر به وضعیتی بنام آلکالوز تنفسی می شود.

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

۱- اضطراب یا ترس

۲- درد

۳- گریه و شیون طولانی

۴- هایپوکسی

۵- بعضی از صدمات مغزی

۶- سپتی سمی گرم منفی

۷- هایپرونتیلیسیون ناشی از تنظیم نامناسب تعداد تنفس بر روی دستگاه ونتیلاتور

۸- تحریک مکانیزم عصبی تهویه در بستر مغز (مدولا)

۹- تب بالا

۱۰- مننژیت

۱۱- آنسفالیت

۱۲- مصرف بیش از حد سالیسیلاتها

۱۳- مصرف دوزهای بالای پروژسترون

علائم کلینیکی

علائم کلینیکی ناشی از آلکالوز تنفسی عبارتند از:

۱- کاهش $paco_2$

۲- افزایش تعریق

۳- برافروختگی

۴- پاراستزی انگشتان دست و پا

۵- کرامپهای عضلانی

۶- مثبت شدن علائم شوستوک

۷- مثبت شدن علامت تروسو

۸- اسپاسم کارپوپدال

۹- تتانی

۱۰- سنکوپ

۱۱- آریتمی های قلبی

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

گردد. همچنین در حضور آلکالوز، باند پروتئین پلاسما و کلسیم قویتر می شود. لذا مقدار کلسیم یونیزه خون کاهش یافته منجر به بروز علائم ناشی از هایپوکلسمی می گردد.

روشهای درمانی در آلکالوز تنفسی:

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

آلکالوز متابولیک (کاهش سایر اسیدها در خون):

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

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

۱- کاهش اسید :

الف) اتلاف معده - روده ای (ب) استفراغ (ج) ساکشن معدی (د) اتلاف از طریق ادرار (ه) هایپر آلدوسترونیسم
و) افزایش گلوکوکورتیکوئید (ز) درمان با دیورتیک (ی) حرکت اسید بداخل سلولها (ر) هایپوکالمی

۲- افزایش قلیا (یون بیکربنات):

الف) مصرف بی رویه بیکربنات سدیم

ب) تجویز بی رویه لاکتات یا استات (از عوامل تولید کننده بیکربنات هستند).

ج) ترانسفوزیون مقادیر بالای خون (سیترات عاملی برای تولید بیکربنات است).

علائم کلینیکی:

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

الف) افزایش غلظت یون بیکربنات

ب) هایپوونتیلیاسیون (مکانیسم جبرانی)

ج) تهوع و استفراغ

د) حالت تهاجمی

ه) بی حسی انتهاها

و) تتانی

ز) تشنج های صرع گونه

ی) کانفیوژن

ط) خواب آلودگی

ر) اغما (بیهوشی)

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

روشهای درمانی برای آلكالوز متابولیک:

روشهای درمانی برای آلكالوز متابولیک در ابتدا شامل رفع علت اصلی ایجاد اختلال، و افزایش ترشح کلیوی یون بیکربنات جهت تصحیح آلكالوز است. اقدام ثانویه معمولاً شامل تجویز نمک خوراکی یا وریدی و تصحیح هایپوکالمی توسط (KCL) است. در صورت ادامه آلكالوز و عدم تصحیح آن، ممکن است نیاز به دیالیز و یا تجویز اسید کلریدریک (HCL)، یا کلرید آمونیوم (NH₄CL) وجود داشته باشد. هنگام تجویز داروهای فوق، جهت جلوگیری از بروز عوارض ناشی از درمان نظیر بروز اسیدوز متابولیک (ناشی از تجویز HCL, NH₄CL)، همولیز (ناشی از تجویز NH₄CL)، آنسفالوپاتی همراه با خواب آلودگی و کما (ناشی از تجویز NH₄CL)، فلبیت (ناشی از تجویز HCL, NH₄CL) و

هایپوکالمی شدید، باید بیمار را تحت مانیتورینگ مداوم و دقیق قرارداد. ممکن است استازولامید جهت افزایش دفع کلیوی یون بیکربنات استفاده شود.

پارامترهای اصلی جهت تفسیر گازهای خون شریانی:

گذاشته از مقادیر مربوط به PaO_2 و O_2Sat سایر مقادیری که برای تفسیر اختلالات اسید باز مورد نیاز است، شامل مقادیر PH ، BD ، Total CO_2 content، BASE Excess (BE) ، HCO_3^- ، Paco_2 ، PH است.

:PH

همانگونه که پیش تر نیز گفته شد، PH نمایانگر وضعیت یک محلول از نظر اسید- باز است. PH طبیعی خون بین $7/35$ تا $7/45$ است و بطور متوسط میزان آن $7/40$ در نظر می گیرند. به PH بالاتر از $7/40$ آلكالمی و به PH زیر $7/40$ اسیدی گفته می شود. تغییرات عکس تغییرات غلظت یون هیدروژن (H^+) است.

:Paco₂

نمایانگر میزان دی اکسید کربن موجود در خون شریانی است. این گاز توسط متابولیسم سلولی ساخته شده، از طریق ریه ها دفع می گردد. میزان طبیعی آن بین $35-45$ میلیمتر جیوه و بطور متوسط 40 میلیمتر جیوه است. هر گونه تغییر در Paco_2 منجر به بروز اسیدوز یا آلكالوز تنفسی خواهد شد. افزایش این میزان از 45 میلیمتر جیوه را اسیدوز تنفسی و کاهش آن از 35 میلیمتر جیوه را آلكالوز تنفسی گویند. تغییرات Paco_2 نسبت عکس با تغییرات PH دارد.

:HCO₃

غلظت یون بیکربنات یک پارامتر متابولیک محسوب می شود و تغییرات آن بیانگر وجود اسیدوز یا آلكالوز متابولیک است. میزان طبیعی یون بیکربنات بین 22 تا 26 میلی اکی والان در لیتر و یا به طور متوسط 24 میلی اکی والان در لیتر است. افزایش آن از 26 میلی اکی والان در لیتر نمایانگر آلكالوز متابولیک و کاهش آن از 22 میلی اکی والان در لیتر بیانگر اسیدوز متابولیک است. تغییرات بیکربنات نسبت مستقیم با تغییرات PH دارد.

افزایش باز یا (BE) Base Excess:

در شرایطی که $Paco_2$ در حرارت ۳۷ درجه سانتی گراد معادل ۴۰ میلیمتر جیوه بوده، کمبود اکسیژن نیز وجود نداشته باشد، BE به مقدار اسید یا بازی اطلاق می گردد که برای حفظ PH در حد طبیعی و نیز حفظ بیکربنات به میزان ۲۴ میلی اکی والان لیتر مورد نیاز است. به عبارت دیگر مقدار BE وابسته به تجمع اسید یا باز غیر فرار در خون است. مقدار طبیعی BE بین ۲+ و ۲- متغیر بوده و بر حسب میلی اکی والان در لیتر بیان می شود. افزایش BE از ۲+ نمایانگر احتباس باز و یا به عبارت دیگر 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 می دهد (یعنی وجود اسیدوز متابولیک) بهتر است از واژه Base Deficit (BD) استفاده شود.

میزان کل CO_2 (CO_2 total):

میزان کل CO_2 عبارتست از مجموع غلظت یون بیکربنات، اسید کربنیک و دی اکسید کربن موجود در خون، چون حدود ۹۵٪ از میزان کل CO_2 را یون بیکربنات تشکیل می دهد، این میزان تقریباً برابر یک مقدار یون بیکربنات، یعنی حدود ۲۵/۲ میلی اکی والان در لیتر است.

Buffer Base (BB):

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

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

مراحل تفسیر ABG طبق این روش به قرار زیر است:

مرحله اول:

مشاهده قرار Pao_2 و O_2sat : به میزان paO_2 نگاه کرده و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید: آیا paO_2 نمایانگر وجود هایپوکسمی است؟ همانطور که بیشتر نیز گفته شد، paO_2 به اکسیژن محلول در خون بر می گردد و در حالت طبیعی مقدار آن بین ۸۰-۱۰۰ میلیمتر جیوه است. paO_2 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 می نامند. paO_2 پایین تر از ۴۰ میلیمتر جیوه به منزله یک موقعیت بسیار مخاطره آمیز برای بیمار در نظر گرفته می شود. البته مقادیر فوق همگی تقریبی بوده، با وضعیت جسمی، سنی و بیماریهای زمینه ای فرد تغییر می کند. محاسبه تقریبی حداقل paO_2 طبیعی در افراد بالای ۶۰ سال از طریق فرمول زیر انجام می گیرد.

$$Pao_2 = 100 - 1/3Age$$

O_2sat یا درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن نیز به مقدار paO_2 و عوامل موثر بر منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین وابسته است. در صورتی که O_2sat زیر ۸۰٪ باشد، احتمال اینکه نمونه خون تهیه شده وریدی باشد بسیار زیاد است (مگر در افرادی که مبتلا به COPD باشند).

مرحله دوم:

به سطح PH نگاه کنید و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید: آیا PH اسیدی یا قلیایی بوده و یا نرمال است؟ PH نمایانگر غلظت یون هیدروژن در پلاسما است. PH کمتر از ۷/۴۰ اسیدی تلقی می شود و در صورتیکه PH کمتر از ۷/۳۵ شود به آن اسیدمی یا اسیدوز اطلاق می گردد. PH بالاتر از ۷/۴۰ نیز قلیایی تلقی می شود و در صورتیکه بیشتر از ۷/۴۵ شود به آن آلكالمی یا آلكالوز 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 می نامند.

مرحله چهارم:

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

مرحله پنجم:

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

مرحله ششم:

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

الف- بدون جبران:

در این حالت PH غیر طبیعی بوده Paco2 یا HCO3 نیز غیر طبیعی هستند. در چنین وضعیتی با توجه به مقدار PH، نوع اختلال (اسیدوز یا آلکالوز) مشخص می گردد و هر کدام از دو پارامتر دیگر یعنی Paco2 یا HCO3 نمایانگر نوع اختلال (تنفسی یا متابولیکی) خواهند بود.

مثال در برگه ABG مقادیر زیر مشاهده می شود:

Pao₂=60 mmHg

PH=7.25

Paco2=50 mmHg

HCO3= 22mEq/L

در این مثال با توجه به مقدار PH، تشخیص اسیدوز داده می شود و از آنجائیکه مقدار بیکربنات طبیعی بوده و تنها Paco2 افزایش نشان می دهد (اسیدوز تنفسی) تشخیص عبارت است از: اسیدوز تنفسی جبران نشده.

مثال در برگه ABG مقادیر زیر مشاهده می شود:

Pao₂=90 mmHg

PH=7.25

Paco2=40 mmHg

HCO3= 17mEq/L

در این مثال با توجه به مقدار PH، تشخیص اسیدوز داده می شود، و از آنجائیکه که Paco2 نرمال بوده، مقدار HCO3 کمتر از حد طبیعی است، تشخیص عبارت است از: اسیدوز متابولیک جبران نشده.

در حالت جبران دو قانون مطرح می شود:

قانون ۱: اگر تغییرات PH و Paco2 در جهت مخالف یکدیگر باشند، یک بیماری تنفسی وجود دارد، مثال:

PH=7.32

Paco2=50 mmHg

HCO3= 24mEq/L

قانون ۲: اگر تغییرات PH و HCO3 هم جهت باشند، یک بیماری متابولیک وجود دارد، مثال:

PH=7.32

Paco2=40 mmHg

HCO3= 18mEq/L

ب- جبران ناقص:

در این حالت PH، HCO3، Paco2 هر سه غیر طبیعی هستند. این حالت نمایانگر این است که مکانیزمهای جبرانی فعال شده ولی هنوز موفق به اصلاح کامل PH نشده اند. برای تشخیص علت اولیه (اختلال اولیه) و مکانیزم جبرانی، ابتدا با نگاه کردن به مقادیر HCO3، Paco2 نوع اختلال را مشخص کرده، سپس به مقدار PH نگاه می کنیم. در اینجا قانون سوم مطرح می شود:

قانون ۳: اگر تغییرات HCO3، Paco2 هم جهت باشند، بدن در حالت جبران عدم تعادل است، مثال:

PH=7.32

Paco2=25 mmHg

HCO3= 12mEq/L

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

ج- جبران کامل: در این حالت PH طبیعی، ولی HCO3، Paco2 هر دو غیر طبیعی هستند. این حالت بیانگر آن است که فعالیت مکانیزمهای جبرانی موجب برگرداندن PH به سطح طبیعی شده است، لیکن متعاقب جبران، مقادیر HCO3، Paco2 هر دو غیر طبیعی هستند.

قانون ۴: در وضعیت جبران کامل، برای تشخیص علت اولیه (اختلال اولیه و مکانیزم جبرانی) ابتدا با نگاه کردن به مقادیر

HCO_3 ، BE، Paco_2 نوع اختلال را مشخص کرده، سپس به مقدار PH نگاه می کنیم:

۱- در صورتیکه میزان PH بین $7/40 - 7/35$ بود، اختلال اولیه اسیدوز است.

۲- در صورتیکه میزان PH بین $7/45 - 7/40$ بود، اختلال اولیه آلكالوز است.

مثال:

$\text{PH}=7.32$

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

$\text{HCO}_3= 32\text{mEq/L}$

تشخیص: اسیدوز تنفسی در حال جبران بیماری اولیه: اسیدوز تنفسی

اختلالات مرکب اسید - باز Mixed Disorders:

در پاره ای مواقع ممکن است هر دو نوع اختلال تنفسی و متابولیکی در یک بیمار وجود داشته باشد. بسته به مقتضیات بالینی، یک اختلال مرکب یا مخلوط می تواند بصورت دو نوع اسیدوز، دو نوع آلكالوز یا یک نوع اسیدوز همراه یک نوع آلكالوز باشد.

موارد زیر نمونه هایی از این اختلالات مرکب است:

۱- اسیدوز تنفسی + آلكالوز متابولیک (مثل COPD + استفراغ)

۲- اسیدوز تنفسی + اسیدوز متابولیک (مثل ایست قلبی - تنفسی + اسهال)

۳- آلكالوز تنفسی + آلكالوز متابولیک (مثل هایپرونتیلیسیون ناشی از درد یا عفونت + ترانسفوزیون مقادیر بالای خون)

۴- اسیدوز متابولیک + آلكالوز متابولیک (مثل نارسایی کلیه + اسهال) مقادیر آزمایشگاهی بستگی به مدت و شدت هر کدام از اختلالات دارد.

دو نوع اسیدوز متابولیک توام (مثل کتواسیدوز دیابتی + لاکتیک اسیدوز)

در کلیه وضعیتهای بالا، PH خون می تواند نشانگر وضعیت حاد، تحت حاد و یا مزمن باشد. وضعیت حاد به حالتی بر میگردد که هنوز مکانیزمهای جبرانی فعالیت چشمگیری از خود نشان نداده اند. در وضعیت تحت حاد، مکانیزمهای جبرانی فعال شده اند، اما جبران به صورت نسبی صورت گرفته است و هنوز PH به میزان طبیعی نرسیده است و بالاخره در وضعیت مزمن، جبران بصورت کامل صورت گرفته و PH خون به حد طبیعی رسیده است، هر چند هنوز حالتی اسیدوز یا آلکالوز تنفسی و متابولیک وجود دارند.

مثال: PH=7.20 Paco₂=55 mmHg HCO₃= 20mEq/L

در این مثال PH نمایانگر حضور یک اسیدوز شدید است. PH و Paco₂ در جهت مخالف یکدیگر تغییر کرده اند، که دلیل بر وجود یک بیماری تنفسی است. اما تغییرات PH و HCO₃ در جهت یکدیگر (هم جهت) است. بنابراین یک بیماری متابولیکی نیز وجود دارد. در کل مقادیر مذکور نشانگر یک اسیدوز مرکب (Mixed) تنفسی و متابولیک است. مثال بالینی برای این حالت، ایست قلبی- ریوی است که در آن بعلت تهویه ناکافی و تجمع CO₂ اسیدوز تنفسی ایجاد می شود و بدلیل اکسیژناسیون ناکافی و تولید و تجمع اسید لاکتیک، اسیدوز متابولیک حاصل می گردد.

بنابراین: اگر Paco₂ و HCO₃ در جهت مخالف یکدیگر تغییر نمایند، بیمار دچار یک عدم تعادل مرکب است.

نکته کلیدی در تفسیر ABG:

نکته : در صورت وجود کمبود باز، جهت محاسبه دوز بیکربنات باید طبق فرمول زیر عمل نمود:

بی کربنات مورد نیاز = $0.3 * (بی کربنات بیمار - 24) * وزن بر حسب کیلو گرم$

نصف این دوز طبق دستور تجویز می شود و حدود یک ساعت بعد از آن با کنترل ABG در صورت نیاز مجدد محاسبه و تزریق می گردد.