

آزمایش گازهای خون شریانی (ABG):

اندازه گیری PH خون و فشار اکسیژن و دی اکسید کربن خون شریانی مشخص کننده وضعیت تنفسی بیمار است و نیاز بیمار به اکسیژن درمانی را تعیین می کند. فشار اکسیژن خون شریانی (PaO_2) نشان دهنده ی اکسیژن گیری خون و نیز فشار دی اکسید خون شریانی ($Paco_2$) نشان دهنده ی کفایت کار تهویه آلوئول است. بررسی گاز خون شریانی، توانایی ریه ها و کافی بودن میزان اکسیژن دریافتی و خارج شدن کافی دی اکسید کربن خون و ریه ها و همچنین صحت کار کلیه ها در موازنه PH را از طریق جذب یا دفع یون بی کربنات نشان می دهد. بررسی های پشت سر هم گاز خون شریانی می تواند نشان دهنده صدمات ریه و سیر پیشرفت آن بعد از انواع صدمات قفسه ی سینه باشد. نمونه خون را می توان از طریق شریان های 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 شریان های سطحی تهیه می کنند. متداول ترین شریان مورد استفاده، شریان رادیال می باشد زیرا به راحتی در دسترس بوده و قابل لمس است، ضمناً عوارض شدید محل های دیگر را ندارد. نمونه خون به وسیله ی یک سرنگ هیپارینه 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 خون از شریان رادیال، حتماً تست آلن را برای بررسی کفایت خون شریانی رادیال و اولنار انجام شود.

تست 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.

- A. مددجو باید دست هایش را ببندد. جریان خون شریان رادیال و اولنار به وسیله دست معاینه کننده مسدود می شود.
- B. زمانی که دست باز می شود و شریان هنوز بسته است، دست مددجو هنوز رنگ پریده است.
- C. زمانی که یا رادیال یا اولنار آزاد می شود، تمام دست باید به دلیل جریان جانبی صورتی رنگ شود. باز بودن هر دو شریان در هر بار نمونه گیری باید مورد بررسی قرار گیرد.
- D. نمونه گاز شریانی خون از شریان رادیال با سرنگ و سوزن هیپارینه گرفته می شود.



- ۱) جهت گرفتن نمونه خون شریانی، باید اطلاع کافی از آناتومی محل داشته تا آسیب کمتری به بیمار وارد شود. شریان رادیال روی استخوان رادیوس، ۲-۱ اینچی شیار مچ قرار دارد و مشخص می باشد. با لمس دو انگشت اشاره و میانه محل نبض آن را می توان مشخص نمود.
- ۲) جهت گرفتن نمونه خون شریانی، سرنگ ۵-۲ سی سی 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.

- ۳) سر سوزن مورد استفاده، باید قطر بسیار کم (نازک) داشته باشد و طول آن کوتاه باشد، مثل سر سوزن هایی که برای تست استفاده می شود. علت انتخاب چنین سرسوزنی، این است که چون این شریان سطحی است، احتمال دسترسی به آن راحت می باشد. بنابراین استفاده از سرسوزن های بزرگ باعث ایجاد پارگی در جدار رگ می شود.
- ۴) بیمار را در وضعیت راحت قرار می دهیم. بازو را بر روی میز یا تخت تکیه داده، ساعد و مچ را مانند شکل ذیل با زاویه حدود ۳۰ درجه به هم قرار می دهیم.



- ۵) با پنبه آغشته به الکل یا بتادین 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 سرسوزن را تا زمان ورود خون به سرنگ، به جلو می بریم و در همین حین پیستون سرنگ به عقب کشیده می شود و اجازه می دهیم ۱-۲ سی سی خون وارد سرنگ شود. باید دقت شود که سر سوزن بیشتر از ۰.۵ سانتی متر وارد نشود، زیرا اگر بیشتر وارد شود، احتمال پاره کردن جدار زیرین رگ و عدم موفقیت در خونگیری وجود دارد.
- ۶) با توجه به اینکه فشار خون در شریان ها زیاد است، برای پیشگیری از خونریزی زیر جلدی و هماتوم، بیش از یک بار سر سوزن را در یک ناحیه نباید وارد شریان نمود، بلکه در خونگیری متعدد، محل ورود سر سوزن باید عوض شود.
- ۷) پس از گرفتن نمونه، سر سوزن را بیرون کشیده و برای پیشگیری از خونریزی و هماتوم به مدت ۵ دقیقه باید شریان رادیال یا براقیال فشار داده می شود. در صورت استفاده از شریان فمورال ۱۰ دقیقه محل فشار داده می شود. در بیمارانی که داروهای ضد انعقاد دارند، مدت بیشتری باید ناحیه فشار داده شود.
- ۸) حباب های هوای موجود در سرنگ را تخلیه می کنیم. سرپوش سرسوزن را گذارده و یا سر سوزن را خم می کنیم. علاوه بر مشخصات بیمار، لازم است میزان اکسیژن دریافتی بیمار، درجه حرارت و هموگلوبین بیمار روی سرنگ نوشته شود. نمونه باید سریعاً به بخش ABG فرستاده شود، در صورتی که بخش ABG از نظر مسافت دور باشد باید نمونه خون با سرنگ را در یک محیط سرد (لیوان یخ) نگه داری نمود، زیرا سرما باعث کاهش متابولیسم سلولی شده و تغییرات کمتری در گازهای خون نمونه ارسالی ایجاد می کند.

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 کوچک در PH را خنثی می کنند. هر بافر دارای یک جزء اسیدی (که می تواند یون هیدروژن آزاد کند) و یک جزء نمکی (که می تواند یون های هیدروژن را از محیط بردارد) است. معمولاً برای توضیح نسبت جزء اسیدی به نمکی، آن ها را به صورت 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 اسیدی بافر ← آب خنثی + باز ضعیف)



چهار سیستم بافری اصلی در بدن وجود دارد:

- ۱) سیستم بافری بیکربنات (در مایع خارج سلولی)
 HCO_3^-
 H_2CO_3
 HB
 HHB
- ۲) سیستم بافری هموگلوبین (درون گلبول قرمز)
 H_2PO_4^- و PO_4^{3-}
 H_2PO_4^- و HPO_4^{2-}
- ۳) سیستم بافری فسفات (در داخل سلول ها و ادرار)
 PR^-
 HPR
- ۴) سیستم بافری پروتئین (در پلاسما و داخل سلول ها)

سیستم بافری بیکربنات مهمترین بافر در مایع خارج سلولی است. برای آنکه PH خون، سیستم تنفسی از طریق احتباس یا دفع CO_2 وارد عمل می شود. اگر PH خون شدیداً اسیدی شود، سیستم اعصاب مرکزی تحریک شده، تعداد و عمق تنفس را افزایش می دهد و بدین ترتیب میزان دفع CO_2 افزایش و متعاقباً سطح CO_2 خون کاهش می یابد. کاهش CO_2 طبق فرمول زیر موجب پیشرفت واکنش I به سمت چپ شده، منجر به کاهش یون H^+ و متعاقباً افزایش PH می شود. برعکس اگر PH خون شدیداً قلیایی شود، پاسخ سیستم عصبی مرکزی به صورت کاهش تعداد و عمق تنفس خواهد بود که متعاقباً موجب احتباس CO_2 و افزایش سطح CO_2 در گردش خون می شود. افزایش CO_2 موجب پیشرفت واکنش I به سمت راست شده و منجر به افزایش یون H^+ و متعاقباً کاهش PH می گردد.



سیستم کلیوی:

سلول های بدن دائماً در حال آزاد کردن اسیدهای متابولیک به داخل گردش خون هستند. سلول های توبولار کلیه این اسیدهای متابولیک را توسط ترشح یون هیدروژن و بازجذب یون بیکربنات دفع می کند. این عمل کلیه منجر به اسیدی شدن ادرار می شود. اگر ادرار خیلی اسیدی شود به سلول های 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 یون های هیدروژن که به داخل توبول ها ترشح می شوند ترکیب می گردند. دومین مکانیسم شامل ساخت NH_3 توسط سلول های توبولی کلیه است. پس از ساخته شدن آمونیوم در سلول ها، این ماده به داخل مایع توبولی منتشر می شود و با یون H^+ ترکیب شده، یون آمونیوم را می سازد. این دو مکانیسم به کلیه ها اجازه می دهد غلظت یون بیکربنات مایع خارج سلولی را توسط دفع اسیدهای متابولیک از طریق ادرار، تنظیم می نماید. زمانی که PH خون کاهش یابد، کلیه با دفع اسیدهای حاوی (H^+ ، HCL ، NH_4CL) و احتباس بازهای حاوی یون هیدروکسیل (NaHCO_3) مجدداً PH را تنظیم می نماید. زمانی که PH خون افزایش یابد، کلیه با دفع بازهای حاوی یون هیدروکسیل (NaHCO_3) و احتباس اسیدهای حاوی یون هیدروژن (HCL) مجدداً حا را تنظیم می کند.

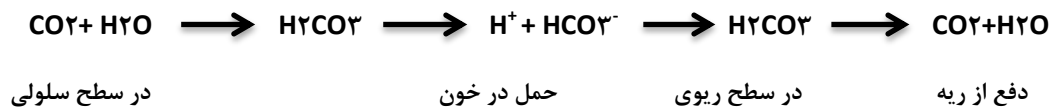
اختلالات اسید و باز:

اسیدوز (Acidosis):

اسیدوز به حالتی اطلاق می شود که در آن PH خون به کمتر از ۷.۳۵ این حالت می تواند 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):

ریه دائماً در حال دفع CO_2 هستند. این گاز طبق فرآیند زیر تشکیل شده و نهایتاً از ریه ها دفع می گردد.



در صورتی که به هر علتی ریه ها توانایی دفع CO_2 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 (هیپوونتیلیسیون):

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

۲) اختلال در عملکرد (عصبی-عضلانی):

- ❖ صدمات شدید قفسه ی سینه همراه با اختلال در حرکات آن انسزیون جراحی (محدود شدن حرکات تنفسی به علت درد)
- ❖ پولیومیلیت (فلج اطفال)
- ❖ سندرم گلین باره
- ❖ خستگی عضلات تنفسی
- ❖ میاستنی گراو
- ❖ هایپوکالمی
- ❖ کیفواسکولئوزیس
- ❖ چاقی شدید

۳) تضعیف مکانیسم های عصبی تنفسی در ساقه مغز:

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

علائم کلینیکی:

- علائم کلینیکی ناشی از اسیدوز تنفسی عبارتند از:
- ❖ افزایش PaCO_2 (فشار دی اکسید کربن خون شریانی)
- ❖ گیجی، عدم شناسایی محیط و افراد
- ❖ افزایش فشار داخل جمجمه و سردرد (CO_2 یک متسع کننده قوی عروقی است)
- ❖ تاکیکاردی



- ❖ آریتمی های قلبی بدلیل هایپرکالمی خفیف
- ❖ 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 برنکودیلاتورها و کنترل میزان تاثیر و عوارض جانبی آن ها. در بسیاری از بیماران استفاده از تهویه مکانیکی ضرورت پیدا می کند. در اسیدوز 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):

برخلاف اسیدوز تنفسی، اسیدوز متابولیک زمانی ایجاد می شود که سایر اسیدهای موجود در خون نظیر اسید لاکتیک، پیرویک، سولفوریک، سیتریک، استیل سالسیلیک 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:

- ❖ آسپرین (اسید استیل سالسیلیک)
- ❖ متانول (تبدیل به اسیدفرمیک می شود)
- ❖ اتیل گلیکول (تبدیل به اسید اگزالیک می شود)
- ❖ پارالدئید (تبدیل به اسید استیک و اسید کلرواستیک می شود)
- ❖ اسید بوریک
- ❖ المنتال سولفور (اسیدسولفوریک)
- ❖ کلرید آمونیوم (H^+ آزاد می کند)

۲) احتباس اسید به دلیل ساخته شدن اسیدهای متابولیک:

- ❖ هایپرتیروئیدیسم
- ❖ مرحله هایپرمتابولیک بعد از سوختگی یا تروما
- ❖ اسید لاکتیک (ناشی از تجمع اسید لاکتیک)
- ❖ شوک

۳) احتباس اسید بدلیل استفاده بدن از روش های متابولیک غیر طبیعی یا ناقص:

- ❖ کتواسیدوز دیابتی
- ❖ کتواسیدوز الکلیک
- ❖ کتواسیدوز ناشی از گرسنگی

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

- ❖ نارسایی اولیگوریک کلیه
- ❖ اسیدوز توبولی (تیپ I)
- ❖ هایپوولمی شدید
- ❖ هایپوآلدسترونیزم
- ❖ شوک

**(۵) کاهش بیکربنات بصورت اولیه:****اتلاف از طریق ادرار:**

❖ اسیدوز توبولی (تیپ II)

اتلاف از طریق معدی-روده ای:

- ❖ اسهال شدید
- ❖ تخلیه روده کوچک از طریق لوله معده
- ❖ اورتروسیگموئیدستومی
- ❖ درناژ فیستولی
- ❖ استفراغ محتویات روده کوچک
- ❖ درمان با کلستیرامین

علائم کلینیکی:

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

- ❖ کاهش غلظت یون بی کربنات
- ❖ هایپرونتیلیسیون (مکانیسم جبرانی)
- ❖ سر درد
- ❖ دردهای شکمی
- ❖ هایپرکالمی
- ❖ تیرگی شعور
- ❖ گیجی
- ❖ خواب آلودگی
- ❖ استوپور و کما
- ❖ 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 کرامپ های شکمی، کشش عضلات اسکلتی و آریتمی های قلبی شود.

روش های درمانی در اسیدوز متابولیک:

روش های 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 Alkalosis:

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

- ۱- آلکالوز تنفسی ناشی از کاهش اسید کربنیک
- ۲- آلکالوز متابولیک ناشی از کاهش سایر اسیدها در خون

آلکالوز تنفسی (کاهش اسید کربنیک در خون):



در صورتی که به هر علتی، دفع زیاد از حد CO_2 از ریه وجود داشته باشد، منجر به وضعیتی بنام آلکالوز تنفسی می شود.

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

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

علائم کلینیکی:

علائم کلینیکی ناشی از آلکالوز تنفسی عبارتند از:

- ❖ کاهش PaCO_2
- ❖ افزایش تعریق
- ❖ برافروختگی
- ❖ پاراستزی انگشتان دست و پا
- ❖ کرامپ های عضلانی
- ❖ مثبت شدن علائم شوستوک
- ❖ مثبت شدن علامت تروسو
- ❖ اسپاسم کارپوپدال
- ❖ تتانی
- ❖ سنکوپ
- ❖ آریتمی های قلبی



بسیاری از این علائم وابسته به تغییرات الکترولیتی ناشی از آلکالوز تنفسی است. بدلیل رقابت یونهای پتاسیم و هیدروژن با هم آلکالوز تنفسی نهایتاً منجر به بروز هایپو کالمی 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 هایپو کلسمی می گردد.

روش های درمانی در آلکالوز تنفسی:

روش های درمانی در آلکالوز تنفسی به رفع علت اصلی آن بر می گردد. جهت تصحیح PCO_2 باید روند هایپر ونتیلیسیون 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. 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:

- ❖ اتلاف معدی-روده ای
- ❖ استفراغ
- ❖ ساکشن معدی
- ❖ اتلاف از طریق ادرار
- ❖ هایپر آلدسترونیزم
- ❖ افزایش گلوکو کورتیکوئید
- ❖ درمان با دیورتیک
- ❖ حرکت اسید بداخل سلولها
- ❖ هایپو کالمی

۳- افزایش قلیا (یون بیکربنات):

- ❖ مصرف بی رویه بیکربنات سدیم
- ❖ تجویز بی رویه لاکتات یا استات (از عوامل تولید کننده بی کربنات هستند)
- ❖ ترانسفوزیون مقادیر بالای خون (سیترات عاملی برای تولید بی کربنات 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:

- ❖ افزایش غلظت یون بیکربنات
- ❖ هایپوونتیلاسیون (مکانیزم جبرانی)
- ❖ تهوع و استفراغ
- ❖ حالت تهاجمی
- ❖ بی حسی انتهاها
- ❖ تتانی
- ❖ تشنج های صرع گونه
- ❖ کانفیوژن
- ❖ خواب آلودگی
- ❖ اغما (بیهوشی)

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

روش های درمانی برای آلکالوز متابولیک:

روش های درمانی برای آلکالوز متابولیک در ابتدا شامل رفع علت اصلی ایجاد اختلال، و افزایش ترشح کلیوی یون بیکربنات جهت تصحیح آلکالوز است. اقدام ثانوی معمولاً شامل تجویز نمک خوراکی یا وریدی و تصحیح هایپو کالمی توسط (KCL) است. در صورت ادامه آلکالوز و عدم تصحیح آن، ممکن است نیاز به دیالیز و یا تجویز اسید کلریدریک (HCL) یا کلرید آمونیوم (NH_4Cl) وجود داشته باشد. هنگام تجویز داروهای فوق، جهت جلوگیری از بروز عوارض ناشی از درمان نظیر بروز اسید متابولیک (ناشی از تجویز NH_4Cl ، HCL ، NH_4Cl)، همولیز (ناشی از تجویز NH_4Cl)، آنسفالوپاتی همراه با خواب آلودگی و کما



(ناشی از تجویز NH_4Cl)، فلبیت (ناشی از تجویز HCl ، NH_4Cl) و هایپو کالمی شدید، 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:

گذشته از مقادیر مربوط به PaO_2 و O_2sat سایر مقادیری که برای تفسیر اختلالات اسید باز مورد نیاز است، شامل مقادیر Total CO_2 ، BD ، Anion ، Content ، Excess (BE) ، HCO_3^- ، PaCO_2 ، pH است.

pH

همانگونه که پیشتر 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 $7/40$ آلکالمی و به pH زیر $7/40$ اسیدمی گفته می شود. تغییرات عکس تغییرات غلظت یون هیدروژن (H^+) است.

PaCO₂

نمایانگر میزان دی اکسید کربن موجود در خون شریانی است. این گاز توسط متابولیسم سلولی ساخته شده، از طریق ریه ها دفع می گردد. میزان طبیعی آن بین $35-45$ میلیمتر جیوه و بطور متوسط 40 میلیمتر جیوه است. هر گونه تغییر در PaCO_2 منجر به بروز اسیدوز یا آلکالوز تنفسی خواهد شد. افزایش این میزان از 45 میلیمتر جیوه را اسیدوز تنفسی و کاهش آن از 35 میلیمتر جیوه را آلکالوز تنفسی می 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 آلکالوز متابولیک است. میزان طبیعی یون بیکربنات بین 22 تا 26 میلی اکسی والان در لیتر و یا بطور متوسط 24 میلی اکسی والان در لیتر است. افزایش آن از 26 میلی اکسی والان در لیتر نمایانگر آلکالوز متابولیک و کاهش آن از 22 میلی اکسی والان در لیتر بیانگر اسیدوز متابولیک است. تغییرات بیکربنات نسبت مستقیم با تغییرات pH دارد.

افزایش باز یا Base Excess (BE)

در شرایطی که PaCO_2 در حرارت 37°C درجه معادل 40 میلیمتر جیوه بوده، کمبود اکسیژن نیز وجود نداشته باشد، BE به مقدار اسید یا بازی اطلاق می گردد که برای حفظ pH در حد طبیعی و نیز حفظ بیکربنات به میزان 24 میلی اکسی والان در لیتر مورد نیاز است. به عبارت دیگر مقدار BE وابسته به تجمع اسید یا باز غیر فرار در خون است مقدار طبیعی BE بین $+2$ و -2 متغیر بوده و بر حسب میلی اکسی والان در لیتر بیان می شود. افزایش BE از $+2$ نمایانگر احتباس باز یا به عبارت دیگر آلکالوز متابولیک و کاهش آن از -2 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 (Total CO_2):

میزان کل CO_2 عبارتست از مجموع غلظت یون بیکربنات، اسید کربنیک، و دی اکسید کربن موجود در خون، چون حدود 95% از میزان کل CO_2 را یون بیکربنات تشکیل می دهد، این میزان تقریباً برابر با مقدار یون بیکربنات، یعنی حدود $25/2$ میلی اکسی والان در لیتر است.

Buffer Base (BB)

یک معیار تشخیصی برای تغییرات متابولیک اسید-باز است و هنگامی بکار برده می شود که تعدل 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 42 میلی مول در لیتر است. رابطه ساده ای بین BE و BB پلاسما وجود دارد که عبارتست از $\text{BB} = \text{BE} + 42$ و از آنجایی که BE پلاسما در حالت تعادل تقریباً برابر صفر است، $\text{BB} = 42$ خواهد بود. در صورت بروز آلکالوز متابولیک مقدار آن افزایش یافته، در صورت ایجاد اسیدوز متابولیک از میزان آن کاسته می شود.



شکاف آنیونی یا (AG) Anion Gap:

طبق قانون تعادل الکتروشیمیایی، همراه تعداد کل آنیونها، با تعداد کل کاتیونها برابر و در حالت تعادل است. کاتیونهای قابل اندازه گیری شامل یونهای سدیم و پتاسیم بوده و آنیونهای قابل اندازه گیری شامل یونهای کلر و بیکربنات هستند. AG عبارت از تفاضل آنیونها و کاتیونهای سرم بوده، بعنوان کمکی برای کشف علت اسیدوز متابولیک بکار گرفته می شود. برای محاسبه آن باید غلظت یون سدیم را از مجموع غلظت یونهای کلر و بیکربنات کم نمود (غلظت یون پتاسیم را در نظر نمی گیرند)

$$\text{Anion Gap} = [\text{NA}] - ([\text{CL}] + [\text{CO}_3])$$

مقدار طبیعی AG بین ۸ تا ۱۶ و بطور متوسط ۱۲ میلی اکی والان در لیتر است. کاهش AG در هیپو آلبامینیمیا، افزایش آب، یا میلوم مولتیپل دیده می شود. افزایش AG که بسیار شایعتر است در اسیدوز متابولیک ملاحظه می گردد. همانطور که قبلاً توضیح داده شد، اسیدوز متابولیک دارای دو علت عمده است: کاهش یون بیکربنات و افزایش اسید. در بیماری که دچار اسیدوز متابولیک ناشی از کاهش یون بیکربنات شده است، AG در حد طبیعی است. در بیماری که دچار احتباس اسیدهای حاوی کلر می شود (نظیر NH_4Cl ، HCl) نیز AG در حد طبیعی است. اما در بیماری که دچار افزایش اسیدهای ارگانیک نظیر اسید لاکتیک و کتو اسید می شود، شاهد افزایش AG خواهیم بود.

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

افزایش AG:

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

ABG طبیعی:

- ❖ کاهش اولیه بیکربنات (نظیر اسهال)
- ❖ مصرف اسیدهای حاوی کلراید (نظیر NH_4Cl ، HCl)
- ❖ اختلال در دفع اسید (نظیر بدکاری خفیف کلیه)

روش تفسیر بر که آزمایش گازهای خون شریانی:

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

مراحل تفسیر ABG طبق این روش به قرار زیر است:

مرحله اول:

مشاهده مقدار $\text{O}_2 \text{ Sat}$ ، PaO_2 : به میزان PaO_2 نگاه کرده و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید: آیا PaO_2 نمایانگر وجود هایپو کسمی است؟ همانطور که پیشتر نیز گفته شد، PaO_2 به اکسیژن محلول در خون برمی گردد و در حالت طبیعی مقدار آن بین ۸۰ - ۱۰۰ میلیمتر جیوه است. PaO_2 بین ۷۹ تا ۶۰ میلیمتر جیوه را هایپوکسی خفیف، بین ۵۹ - ۴۰ 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 بیماری های زمینه ای فرد تغییر می کند. محاسبه تقریبی حداقل PaO_2 طبیعی در افراد بالای ۶۰ سال از طریق فرمول زیر انجام می گیرد. $\text{PaO}_2 = 100 - \frac{1}{3} \text{Age}$

$\text{O}_2 \text{ Sat}$ یا درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن نیز به مقدار PaO_2 و عوامل موثر بر منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین وابسته است. در صورتی که $\text{O}_2 \text{ Sat}$ 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 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 آلكالوز 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 آلكالوز تنفسی و بیش از ۴۵ میلیمتر جیوه را اسیدوز تنفسی می نامند.

مرحله چهارم:

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

مرحله پنجم:

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

مرحله ششم:

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

الف: بدون جبران:

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

مثال: در برگه ABG مقادیر زیر مشاهده می شود:

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

$$\text{PH} = 7.25$$

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

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

در این مثال با توجه به مقدار PH تشخیص اسیدوز داده می شود و از آنجایی که مقدار بی کربنات طبیعی بوده و تنها PaCO_2 افزایش نشان می دهد (اسیدوز تنفسی)، تشخیص عبارتست از: اسیدوز متابولیک جبران نشده.

مثال: در برگه ABG مقادیر زیر مشاهده می شود:

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

$$\text{PH} = 7.25$$

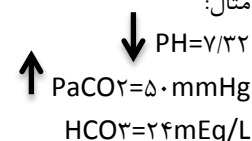
$$\text{PaCO}_2 = 40 \text{ mmHg}$$

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

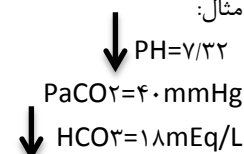
در این مثال با توجه به مقدار PH تشخیص اسیدوز داده می شود و از آنجایی که PaCO_2 نرمال بوده، مقدار HCO_3^- کمتر از حد طبیعی است، تشخیص عبارتست از: اسیدوز متابولیک جبران نشده.

**در حالت بدون جبران دو قانون مطرح می شود:**

قانون ۱: اگر تغییرات PH و PaCO_2 در جهت مخالف یکدیگر باشند، یک بیماری تنفسی وجود دارد:

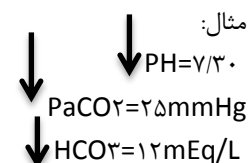


قانون ۲: اگر تغییرات PH و PaCO_2 هم جهت باشند، یک بیماری متابولیک وجود دارد:

**ب: جبران ناقص:**

در این حالت PH، PaCO_2 ، HCO_3^- 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 PaCO_2 ، HCO_3^- نوع اختلال را مشخص کرده، سپس به مقدار PH نگاه می کنیم در اینجا قانون سوم مطرح می شود:

قانون ۳: اگر تغییرات PaCO_2 ، HCO_3^- هم جهت باشند، بدن در حالت جبران عدم تعادل است:



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

ج: جبران کامل:

در این حالت PH طبیعی ولی PaCO_2 ، HCO_3^- هر دو غیر طبیعی هستند. این حالت نمایانگر آن است که فعالیت مکانیزمهای جبرانی موجب برگرداندن PH به سطح طبیعی شده است، لیکن متعاقبا جبران مقادیر نرمال PaCO_2 ، HCO_3^- هر دو غیر طبیعی هستند.

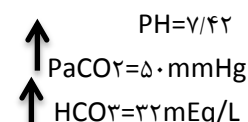
قانون ۴: در وضعیت جبران کامل برای تشخیص علت اولیه (اختلال اولیه و مکانیزم جبرانی) ابتدا با نگاه کردن به مقادیر HCO_3^-

PaCO_2 ، BE نوع اختلال را مشخص کرده سپس به مقدار PH نگاه می کنیم:

۱- در صورتیکه میزان PH بین $7.35 - 7.40$ بود اختلال اولیه اسیدوز است.

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

مثال:



تشخیص: آلکالوز متابولیک، جبران نشده
بیماری: آلکالوز متابولیک (با جبران کامل)



اختلالات مرکب اسید-باز Mixed disorders:

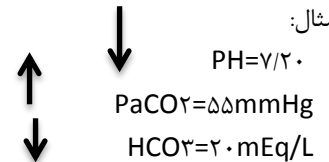
در پاره ای مواقع ممکن است هر دو نوع اختلال تنفسی و متابولیکی در یک بیمار وجود داشته باشد. بسته به نوع مقتضیات بالینی، یک اختلال مرکب یا مخلوطی می تواند بصورت دو نوع اسیدوز، دو نوع آلکالوز یا یک نوع اسیدوز همراه یک نوع آلکالوز باشد.

موارد زیر نمونه هایی از این اختلالات مرکب است:

- ❖ اسیدوز تنفسی + آلکالوز متابولیک (مثل COPD + استفراغ)
- ❖ اسیدوز تنفسی + اسیدوز متابولیک (مثل ایست قلبی - تنفسی + اسهال)
- ❖ آلکالوز تنفسی + آلکالوز متابولیک (مثل هایپرونتیلیسیون ناشی از درد یا عفونت + ترانسفوزیون مقادیر بالای خون)
- ❖ اسیدوز متابولیک + آلکالوز متابولیک (مثل نارسایی کلیه + اسهال) مقادیر آزمایشگاهی بستگی به مدت و شدت هر کدام از اختلالات دارد.
- ❖ دو نوع اسیدوز متابولیک توام (مثل کتو اسیدوز دیابتی + لاکتیک اسیدوز)

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

مثال:



در این مثال PH نمایانگر حضور یک اسیدوز شدید است. PH و PaCO_2 در جهت مخالف یکدیگر تغییر کرده اند 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 بعلت تهویه ناکافی و تجمع CO_2 اسیدوز تنفسی ایجاد می شود و بدلیل اکسیژناسیون ناکافی بافتی و تولید و تجمع اسید لاکتیک، اسیدوز متابولیک حاصل می گردد. * بنابراین: اگر PH و PaCO_2 در جهت مخالف یکدیگر تغییر نمایند، بیمار دچار یک عدم تعادل مرکب است.

نکات کلیدی در تفسیر ABG:

در صورت وجود یک بیماری ساده تنفسی حاد، تغییر PaCO_2 به میزان ده میلی متر جیوه منجر به تغییر در PH به میزان ۰/۰۸ خواهد شد. (نسبت عکس) PH ۰/۰۸ و PaCO_2 ۱۰ mmHg بای استفاده از این قانون ابتدا باید به مقدار PH و PaCO_2 توجه کرده، اختلاف بین PaCO_2 اندازه گیری شده در آزمایش را با حد متوسط PaCO_2 طبیعی، یعنی ۴۰ میلی متر جیوه محاسبه کرد. اگر این دو مقدار با هم مساوی و یکسان بودند، تنها یک بیماری تنفسی وجود دارد. ولی اگر اختلاف قابل ملاحظه ای بین این دو مقدار مشاهده می گردد؛ دلیل بر وجود یک بیماری متابولیک، علاوه بر مشکل تنفسی است.

مثال ۱: اگر جواب ABG بیماری به قرار زیر باشد:

$$\text{PH} = 7.30$$

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

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

به ترتیب زیر عمل می کنیم:

ابتدا اختلاف PaCO_2 بیمار را از PaCO_2 متوسط (۴۰ mmHg) محاسبه می کنیم:

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

حال با توجه به نکته ۱ تساوی زیر را می نویسیم:

$$\frac{(PCO_2)10}{12} = \frac{(PH)0.08}{X} \rightarrow X = 0.96 = 0.1 \text{ (PH میزان تغییر)}$$



حال مقدار تغییر در مورد PH (۰.۱) را از PH متوسط (۷.۴) کم می کنیم:

$$۷/۳ = ۷/۴ - ۰/۱ = \text{PH محاسبه شده}$$

چون میزان PH محاسبه شده (۷/۳) با PH حاصل از آزمایش (۷/۴) برابر است، بنابراین تنها یک بیماری تنفسی وجود دارد.

در صورت وجود یک بیماری تنفسی مزمن تغییر PaCO_2 به میزان ده میلی متر جیوه منجر به تغییر در PH به میزان ۰/۰۳ خواهد شد. نکته ی ۲:

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

بی کربنات مورد نیاز = $۳/۰ * (\text{بی کربنات بیمار} - ۲۴) * \text{وزن بر حسب کیلوگرم}$

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.

منابع:

- ۱) نیک روان مفرد، ملاحظت، شیری، حسین، مراقبت های ویژه در بخش مراقبت های ویژه، تهران، موسسه فرهنگی نور دانش
- ۲) ذاکری مقدم، معصومه، علی اصغر، منصوره، مراقبت های پرستاری ویژه در بخش های CCU و ICU و دیالیز، تهران، انتشارت اندیشه رفیع

۳) Marcucci, Avoiding common ICU errors, Philadelphia: Lippincott.

تهیه کنندگان:

ستایش مقدم فر کارشناس پرستاری / سوپروایزر آموزشی

راحیل طاهری کارشناس ارشد پرستاری

زهرا اسکندری کارشناس ارشد پرستاری