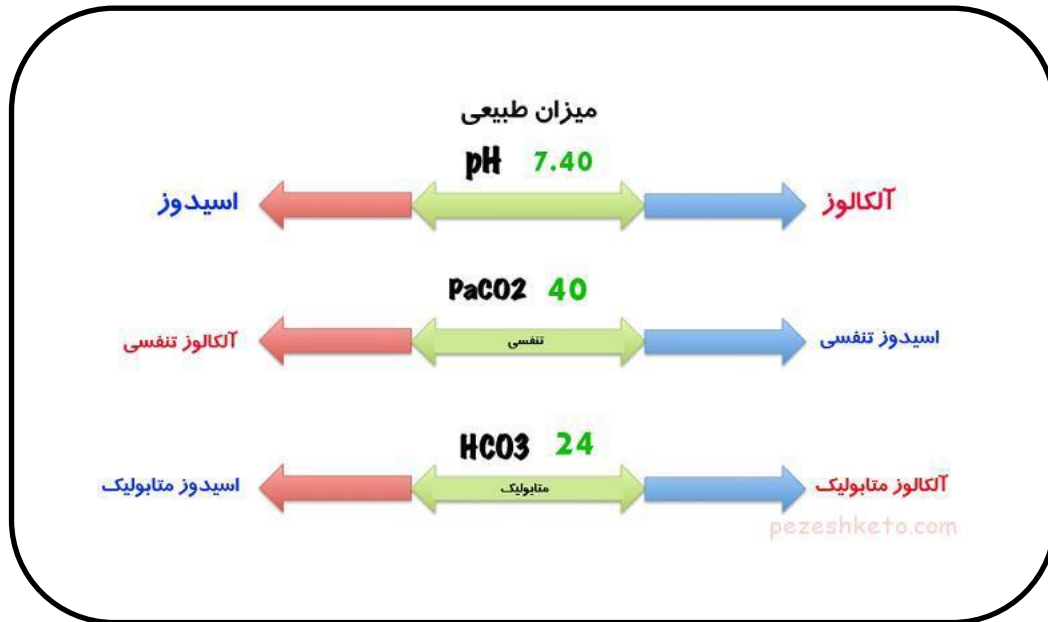


عنوان: تفسیر گازهای خونی



هدف کلی: ارتقاء سطح دانش، نگرش و عملکرد فراگیران در ارتباط با تفسیر گازهای خونی

هدف رفتاری: از فراگیران انتظار می رود پس از پایان آزمون میزان نرمال پارامترهای ABG را اطلاع داشته

باشد. از فراگیران انتظار می رود پس از پایان آزمون فرمول هندرسون هاسلباخ را اطلاع داشته باشد.

فهرست مطالب: پارامترهای ABG، فرمول هندرسون هاسلباخ، مراحل تفسیر گازهای خونی

سوالات ابتدایی:

-میزان نرمال پارامترهای تفسیر گازهای خون شریانی چیست؟

-معیار اصلی برای تحلیل اختلالات اسید و باز چیست؟

مقدمه

بدن انسان یک محیط اسید و باز است. اسیدیته بازتابی از غلظت یون هیدروژن در بدن است. غلظت متوسط یون هیدروژن ۴۰ نانواکی والان در لیتر است. بدلیل کوچک بودن این رقم از PH استفاده می شود.

PH عبارتست از: لگاریتم منفی غلظت یون هیدروژن.

از آنجایی که اختلالات اسید و باز در شناسایی عدم تعادل اسید و باز، شناخت علت اصلی اختلال و تعیین درمان مناسب، اهمیت دارد لذا در این مبحث به بررسی اختلالات اسید و باز با استفاده از تفسیر گازهای خونی می پردازیم.

پارامترهای ABG

PH : 7.35 – 7.45 (7.60 -7.80)

PO2 : [100 – (Age ×0.3)]

PCO2 : 35-45 mmHg

HCO3 : 22-26

BE : ± 2

Sat O2 : 98%

پارامترهای تفسیر گازهای خون شریانی

PH

PH طبیعی خون بین ۷,۳۵ تا ۷,۴۵ است PH. بالاتر از ۷,۴۵ آلكالمی و PH زیر ۷,۳۵ اسیدمی گفته میشود. بطور متوسط میزان آن ۷,۴۰ در نظر گرفته می شود.

PaCO₂

نمایانگر میزان دی اکسید کربن موجود در خون شریانی است. میزان طبیعی آن ۳۵-۴۵ میلی متر جیوه است. افزایش بیش از ۴۵ mmHg اسیدوز تنفسی و کاهش آن از ۳۵ mmHg آلكالوز تنفسی نامیده می شود.

HCO₃⁻

میزان طبیعی یون بیکربنات بین ۲۲ تا ۲۶ میلی اکی والان در لیتر است. افزایش آن از ۲۶ میلی اکی والان در لیتر بیانگر آلكالوز متابولیک است. کاهش آن از ۲۲ میلی اکی والان در لیتر بیانگر اسیدوز متابولیک است.

افزایش باز (BE) (Base Excess)

در شرایطی که PaCO₂ در حرارت ۳۷ درجه سانتیگراد، معادل ۴۰ mmHg بوده و 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 در لیتر مورد نیاز 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 آلكالوز متابولیک و کاهش BE از ۲- نمایانگر احتباس اسید و یا به عبارت دیگر اسیدوز متابولیک است.

BB (Buffer Base)

BB حاصل جمع آنیونهای پلاسما یعنی بیکربنات، Pr و Hb و فسفاتها است

BB و BE وجود دارد که عبارتست مقدار آن معادل ۴۲ میلی مول در لیتر است. رابطه ساده ای بین

$$BB = BE + 42$$

شکاف آنیونی

همواره تعداد کل آنیونها با تعداد کل کاتیونها برابر و در حالت تعادل است. (طبق قانون تعادل الکترو شیمیایی). کاتیونهای قابل اندازه گیری شامل سدیم و بتاسیم و آنیونها شامل کلر و بیکربنات هستند.

AG عبارتست از تفاضل آنیونها و کاتیونهای سرم. بعنوان کمکی برای کشف علت اسیدوز متابولیک بکار گرفته میشود. مقدار طبیعی آن ۸-۱۶ و بطور متوسط ۱۲ میلی اکی والان در لیتر است.

$$AG = Na - (Cl + HCO_3)$$

Tco2 (Total co2)

میزان کل CO2 عبارتست از مجموع غلظت یون بیکربنات، اسید کربنیک و دی اکسید کربن موجود در خون. چون حدود ۹۵٪ کل این CO2 را یون بیکربنات تشکیل میدهد. میزان تقریباً برابر با مقدار یون بیکربنات یعنی حدود ۲/۲۵ میلی اکی والان در لیتر است.

فرمول هندرسون هاسلباخ

از آنجایی که یون بی کربنات توسط کلیه ها و فشار سهمی دی اکسید کربن توسط ریه ها کنترل می شود .

لذا می توان گفت که PH متناسب با نسبت عملکرد کلیه ها به ریه ها است :

عملکرد ریه ها / عملکرد کلیه ها α PH

لذا معیار اصلی برای تحلیل اختلالات اسید و باز رابطه هندرسون هاسلباخ است . هر عاملی که مخرج کسر (فشار سهمی انیدرید کربنیک) را تحت تاثیر قرار دهد اختلالات تنفسی و هر عاملی صورت کسر (یون بی کربنات) را تغییر دهد اختلالات متابولیکی ایجاد خواهد کرد.

نکات کلیدی در فرمول هندرسون هاسلباخ

افزایش PCO_2 باعث اسیدوز تنفسی و کاهش آن باعث آلکالوز تنفسی می گردد.

کاهش یون بی کربنات باعث اسیدوز متابولیک و افزایش آن باعث آلکالوز متابولیک می گردد.

معمولا شروع یک اختلال با تغییر یکی از دو پارامتر بی کربنات و فشار سهمی انیدرید کربنیک (PCO_2) آغاز می شود . سپس نظام فیزیولوژیک بدن بر این اصل استوار است که پارامتر دیگر برای جبران وارد عمل می شود.

جبران سیستم فیزیولوژیک

بر اثر کاهش تهویه فشار PCO_2 زیاد می شود و اسیدوز تنفسی ایجاد می گردد. که به دنبال این تغییر بر اساس نظام فیزیولوژیک بدن غلظت یون بی کربنات توسط کلیه ها افزایش یافته که نتیجه این دو اختلال متضاد اسیدوز تنفسی است که با آلکالوز متابولیک جبران شده که به اختصار اسیدوز تنفسی جبرانی می گویند.

قاعده کلی

به طور کلی در اختلالات جبرانی صورت و مخرج کسر هندرسون هاسلباخ از لحاظ نوع ایجاد اختلال متضاد عمل می کنند و به اصطلاح در خلاف جهت هم هستند .

اما اگر اختلالات ایجاد شده توسط صورت و مخرج کسر هندرسون هاسلباخ یکسان باشد مثلا هر دو آلکالوز و یا هر دو اسیدوز ایجاد کنند در این صورت اختلالات توام یا مرکب گفته می شود.

تفسیر گازهای خون شریان

مرحله اول

ابتدا میبایست وریدی یا شریانی بودن نمونه خون را مورد بررسی قرار دهیم. برای اینکار مقدار PAO_2 و O_2 Sat را بررسی نمائید که تشخیص افتراقی آن ذکر شده است. نکته: اینست که در افراد مبتلا به COPD میزان O_2 Sat اگر کمتر از ۸۰٪ باشد آن موقع احتمال خون وریدی را مطرح می نماید .

مرحله دوم

توجه به PH مشخص می کند که در وضعیت نرمال یا اسیدی یا بازی قرار داریم. (طبق جدول اطلاعات محدوده های قابل تحمل گازهای خونی)

مرحله سوم

توجه به $PaCO_2$ مشخص میکند که اسیدوز تنفسی یا آلکالوز تنفسی یا حالت نرمال وجود دارد. (طبق جدول اطلاعات محدوده های قابل تحمل گازهای خونی).

مرحله چهارم

یون بیکربنات- HCO_3 مشخص میکند که اسیدوز متابولیک یا آلکالوز متابولیک یا حالت نرمال وجود دارد

مرحله پنجم

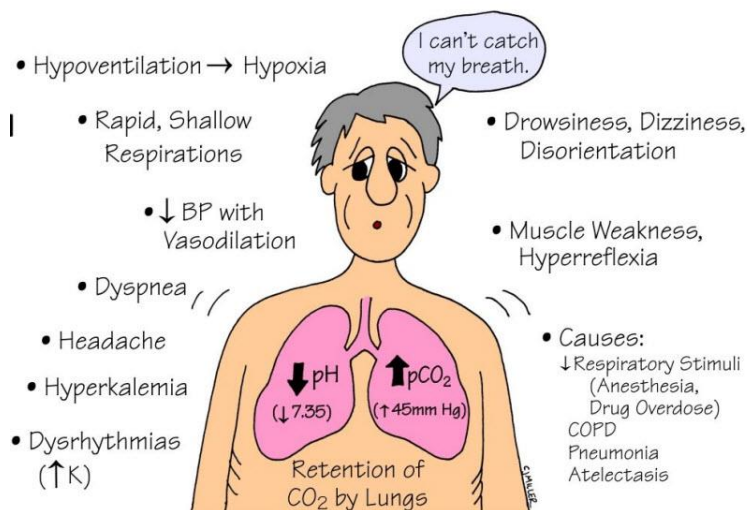
توجه به مقدار BE جهت تفسیر اسیدوز و آلکالوز با منشا متابولیک ، دقیق تر از یون بیکربنات است. در صورتیکه بیش از +۲ باشد نمایانگر آلکالوز متابولیک و اگر کمتر از -۲ باشد نمایانگر اسیدوز متابولیک است.

جمع بندی:

در این فصل پارامتر های موجود در آزمایش ABG را نام برده و میزان نرمال هر یک از پارامتر ها عنوان گردید و مراحل ابتدایی تفسیر گاز های خونی بیان گردید.

فصل دوم

RESPIRATORY ACIDOSIS



هدف کلی: ارتقاء سطح دانش، نگرش و عملکرد فراگیران در ارتباط با تفسیر گازهای خونی

هدف رفتاری: از فراگیران انتظار می رود پس از پایان آزمون مراحل تفسیر گازهای خونی را به ترتیب بداند و برای تشخیص اختلال بیمار به کار برد. از فراگیران انتظار می رود پس از پایان آزمون انواع اختلالات اسید و باز را اطلاع داشته باشد. از فراگیران انتظار می رود پس از پایان آزمون اقدامات پرستاری در اختلالات اسید و باز را بداند و به کار برد.

فهرست مطالب: تفسیر ساده ABG، انواع اختلالات اسید و باز

سوالات ابتدایی:

-علائم بالینی در اختلالات اسید و باز چیست؟

-اقدامات پرستاری در هر یک از اختلالات اسید و باز چه مواردی می باشد؟

مرحله ششم: آیا PH جبران شده است یا بدون جبران؟

در بدن مکانیزمهای جبرانی (بافری، تنفسی، متابولیک) در زمان اختلالات اسیدو باز فعال میشوند پس یکی از سه حالت زیر وجود دارد:

الف) بدون جبران: در این حالت PH غیر طبیعی بوده، PaCO_2 یا HCO_3 نیز غیر طبیعی هستند. در این حالت با توجه به PH نوع اختلال (اسیدوز یا آلکالوز) مشخص می گردد و PaCO_2 بیانگر اختلال تنفسی و HCO_3 نمایانگر اختلال متابولیک خواهد بود.

ب) جبران ناقص: در این حالت PH، HCO_3 و PaCO_2 هر سه غیر طبیعی هستند. بدین معنی که مکانیسمهای جبرانی فعال شده اند اما موفق به اصلاح کامل PH نشده اند. برای تشخیص اختلال اولیه و مکانیسم جبرانی، ابتدا به مقادیر HCO_3 و PaCO_2 توجه می شود و سپس PH مد نظر قرار می گیرد و قانون سوم مطرح میشود:

قانون III: اگر تغییرات PaCO_2 و HCO_3 هم جهت باشند، بدن در حال جبران عدم تعادل است:

$$\text{PH} = 7.30 \quad \text{PaCO}_2 = 25 \quad \text{HCO}_3 = 12 \text{ meq/l}$$

در این مثال یک بیماری متابولیک وجود دارد. کاهش PaCO_2 یک مکانیسم جبرانی است و تشخیص اسیدوز متابولیک با جبران ناقص سیستم تنفسی می باشد.

ج) جبران کامل: در این حالت PH طبیعی، ولی PaCO_2 و HCO_3 هر دو غیر طبیعی هستند.

قانون IV:

در وضعیت جبران کامل، برای تشخیص اختلال اولیه و مکانیسم جبرانی ابتدا با نگاه کردن به مقادیر HCO_3^- و PaCO_2 نوع اختلال را مشخص کرده، سپس به مقدار PH توجه می کنیم:

۱- در صورتیکه میزان PH بین ۷,۳۵ - ۷,۴۰ بود، علت اولیه اسیدوز است.

۲- در صورتیکه میزان PH بین ۷,۴۰ - ۷,۴۵ بود، علت اولیه آلكالوز است.

تفسیر ساده ABG

اگر pH و یکی از عوامل غیر طبیعی باشد : اختلال ساده

اگر pH و هر دو عامل غیر طبیعی و هر سه یک چیز را نشان دهند : اختلال مرکب

اگر pH غیر طبیعی و یکی از عوامل اسیدوز و دیگری الكالوز را نشان دهد : اختلال در حال جبران

اگر pH طبیعی و یکی از عوامل اسیدوز و دیگری الكالوز را نشان دهد : اختلال جبران شده.

انواع اختلالات اسید و باز

اسیدوز تنفسی: اسیدوز تنفسی حالتی است تنفس به طور ناگهان مختل شود و دی اکسید کربن در خون تجمع پیدا کند و غلظت یون هیدروژن بالا رود.

علل: تنفس کم و سطحی. بیماری های انسدادی ریه COPD. انسداد مجای تنفسی

علائم بالینی: هیپوکسمی. سردرد. گیجی و بیقراری. تحریک پذیری. تغییرات فشارخون. آریتمیهای قلبی ناشی از هیپوکسمی حاصل از هیپوونتیلیاسیون

اقدامات پرستاری: بدلیل اینکه در paCO_2 بالای 50 mmhg مرکز تنفس به میزان CO_2 غیر حساس میشود و هیپوکسمی محرک اصلی تنفس می شود. لذا اکسیژن درمانی میبایست با احتیاط فراوان صورت می پذیرد.

استفاده استفاده از دارویی هایی نظیر گشادکننده های برونش به کاهش اسپاسم برونش ها کمک می کند ، آنتی بیوتیک ها جهت عفونت های ریوی و رفع عوامل زمینه ای و حل کننده های لخته یا ضد انعقادها جهت آمبولی ریوی استفاده میشود. میزان $paco_2$ بالا را میبایست به آهستگی کاهش داد . وضعیت بیمار بهتر است نیمه نشسته باشد. فیزیوتراپی قفسه سینه و دمیدم در دستکش جهت افزایش زمان بازدم و افزودن حجم و زمان بازدم در صورت استفاده از ونتیلاتور راهکارهای مراقبتی میباشدند.

الکالوز تنفسی

آلکالوز تنفسی نیز حالتی است که در آن PH بیشتر از $7/45$ و $PaCO_2$ در آن کمتر از 38 میلی متر جیوه میباشد و علل اولیه آن عبارتند از درد، تب ، اضطراب ، نفس نفس زدن و هیپوکسمی یا ممکن است به دلیل مقابله با اسیدوز متابولیک رخ دهد .

علل: اضطراب، ترس ، تب ، اختلال CNS ، درد، تنظیم غلط دستگاه ونتیلاتور، مصرف سالیسیلات و PH... خون شریانی بیش از $7/45$ و $Paco_2$ کمتر از 38 میلی متر جیوه می باشد . همچنین در نتیجه ی هیپرونتیلیاسیون مقدار زیادی از CO_2 با نفس زدن دفع می شود.

علائم بالینی:

این علائم شامل احساس گیجی و منگی در نتیجه ی انقباض عروق ، نداشتن تمرکز ، احساس سوزش ، خارش و کرختی ناشی از کاهش میزان یونیزاسیون کلسیم ، وزوز گوش و گاهی نیز از دست دادن هوشیاری ، تاکی کاردی ، اختلالات ریتم بطنی و دهلیزی می باشند.

اقدامات پرستاری:

تنفس در کیسه جهت افزایش دادن سطح $paco_2$ بررسی سطح الکترولیت های سرم برای تعیین کاهش پتاسیم، کاهش کلسیم و کاهش فسفات ضروری می باشد علت کاهش پتاسیم خروج هیدروژن به خارج از سلول در اثر تبادل و جابجایی با پتاسیم است. آلکالوز شدید نیز مانع یونیزاسیون کلسیم می شود و با کاهش کلسیم شرایط را برای اسپاسم کارپوپدال و تتانی فراهم می آورد. علت کاهش فسفات در آلکالوزها را می توان به افزایش جذب فسفات به وسیله ی سلول ها دانست. انجام تنفس در یک سیستم بسته (نظیر کیسه ی کاغذی) و استفاده از داروی ضد اضطراب نیز میتواند به کاهش علائم کمک کند.

اسیدوز متابولیک

اسیدوز متابولیک حالتی است که در آن PH کمتر از $7/35$ و HCO_3^- در آن کمتر از 22 میلی متر جیوه میباشد و همچنین آزمایشات نیز افزایش BE نشان میدهد و بارزترین علت آن در بیمار، هیپرونتیلیاسیون شدن وی یا داشتن الگوی تنفسی کاسمال است که جهت جبران این وضعیت این اختلال رخ میدهد.

علل: اسیدوز متابولیک مستقیماً در اثر کاهش بی کربنات مثلاً در مواردی مثل اسهال، فیستول های بخش تحتانی روده، استومی های ادراری و استفاده از دیورتیک ها، نارسایی زودرس کلیوی، مصرف بیش از حد کلراید و نیز استفاده از تغذیه ی وریدی در کتو اسیدوز، لاکتیک اسیدوز، افزایش متابولیسم، تب، مصرف مواد اسیدی، هیپر تیروئیدیسم نیز رخ میدهد.

علائم بالینی:

سردرد، خواب آلودگی، گیجی، افزایش تعداد و عمق تنفس، تهوع و استفراغ باشد. چنانچه PH کمتر از 7 باشد، وازودیلاتاسیون عروق محیطی و کاهش برون ده قلبی را در پی خواهد داشت. کاهش فشارخون، پوست سرد و مرطوب، اختلال ریتم قلب، شوک است و هیپرکالمی همراه با اسیدوز متابولیک ایجاد می شوند.

اقدامات پرستاری:

اگر مشکل ناشی از مصرف زیاد کلراید باشد ، حذف منبع کلراید و تجویز بی کربنات توصیه میشود. اگر چه همراه اسیدوز ، هیپوکالمی نیز بروز می کند ولی ممکن است با رفع اسیدوز و متعاقب آن انتقال پتاسیم به درون سلول ها ، هیپوکالمی بروز نماید بنابراین میزان پتاسیم سرم به دقت اندازه گیری می شود و هیپوکالمی ایجاد شده ناشی از برگشت اسیدوز اصلاح گردد . البته قبل از آن بهتر است ابتدا کمبود میزان کلسیم سرم برطرف گردد.

الکالوز متابولیک

به دلیل فرآیندهایی رخ میدهد که به نوعی PH خون را افزایش میدهند و شاخصه آن افزایش میزان HCO_3 در پلاسماست و در پی آن کاهش میزان تهویه جهت نگهداشت یا افزایش میزان CO_2 رخ میدهد . اما یادمان باشد بدن باید اکسیژن رسانی خوبی هم داشته باشد و لذا همین نیاز پدیده جبرانی را محدود میکند و پاسخ کلیوی فعال می شود به دفع HCO_3 - می پردازد.

علل : تجویز زیاد بیکربنات، استفراغ، ساکشن معده، هیپر آلدسترونیزم (این حالت موجب هیپوکالمی میگردد). استفراغ یا ساکشن شیره ی معده به دلیل از دست دادن یون های هیدروژن و کلراید نیز میتواند سبب الکالوز متابولیک شود. هیپوکالمی به دو روش ایجاد الکالوز می نماید : ۱) کلیه ها پتاسیم را نگه داشته و در نتیجه دفع یون H^+ را افزایش می دهد .

۲) به منظور حفظ مقادیر سرم در حد طبیعی پتاسیم درون سلول به خارج سلول رانده می شود .

بهتر است بدانید که طی احیای قلبی - ریوی به علت مصرف زیاد آنتی اسیدهای حاوی بی کربنات از بی کربنات سدیم ، الکالوز متابولیک ایجاد می شود.

علائم بالینی:

کاهش یونیزه شدن کلسیم و بروز علائم نظیر احساس گزگز در انگشتان دست و پا ، سرگیجه و افزایش تونیسیته ی عضلات می شود .

نشانه های هیپوکالسمی غالب بر نشانه های آلكالوز می باشد همچنین تعداد تنفس کم می شود . در بررسی های بالینی نیز میزان $Paco_2$ جهت جبران افزایش می یابد .

اقدامات پرستاری:

میزان جذب و دفع مایع باید به دقت کنترل شود . بازیابی حجم مایعات از طریق تجویز مایعات حاوی سدیم کلراید می باشد . در بیماران دچار کاهش پتاسیم ، پتاسیم به صورت KCl به منظور جایگزینی هر دو یون K^+ و Cl^- تجویز می شود . آنتاگونیست های گیرنده ی هیستامین ۲ (H_2) همانند سایمتیدین ، ترشح HCl معده را کاهش داده در نتیجه آلكالوز متابولیک ناشی از ساکشن معده کاهش می یابد .

منابع :

1. Brunner & suddarths, Text book of medical-surgical nursing 13 th edition (2018).(chapter 13).
2. Interpretation of the Arterial Blood Gas Self-Learning Packet. Copyright 2017 Orlando Health, Education & Development.
3. Habibzaheh F, YADOLLAHI m. pathophysiologic basis of Acid base disorders. Navid puplication . shiraz iran . 2016
4. Gattinoni L, Pesenti A, Matthay M, Understanding blood gas analysis. Intensive care medicine. 2018 Jan[PubMed PMID:28497267]