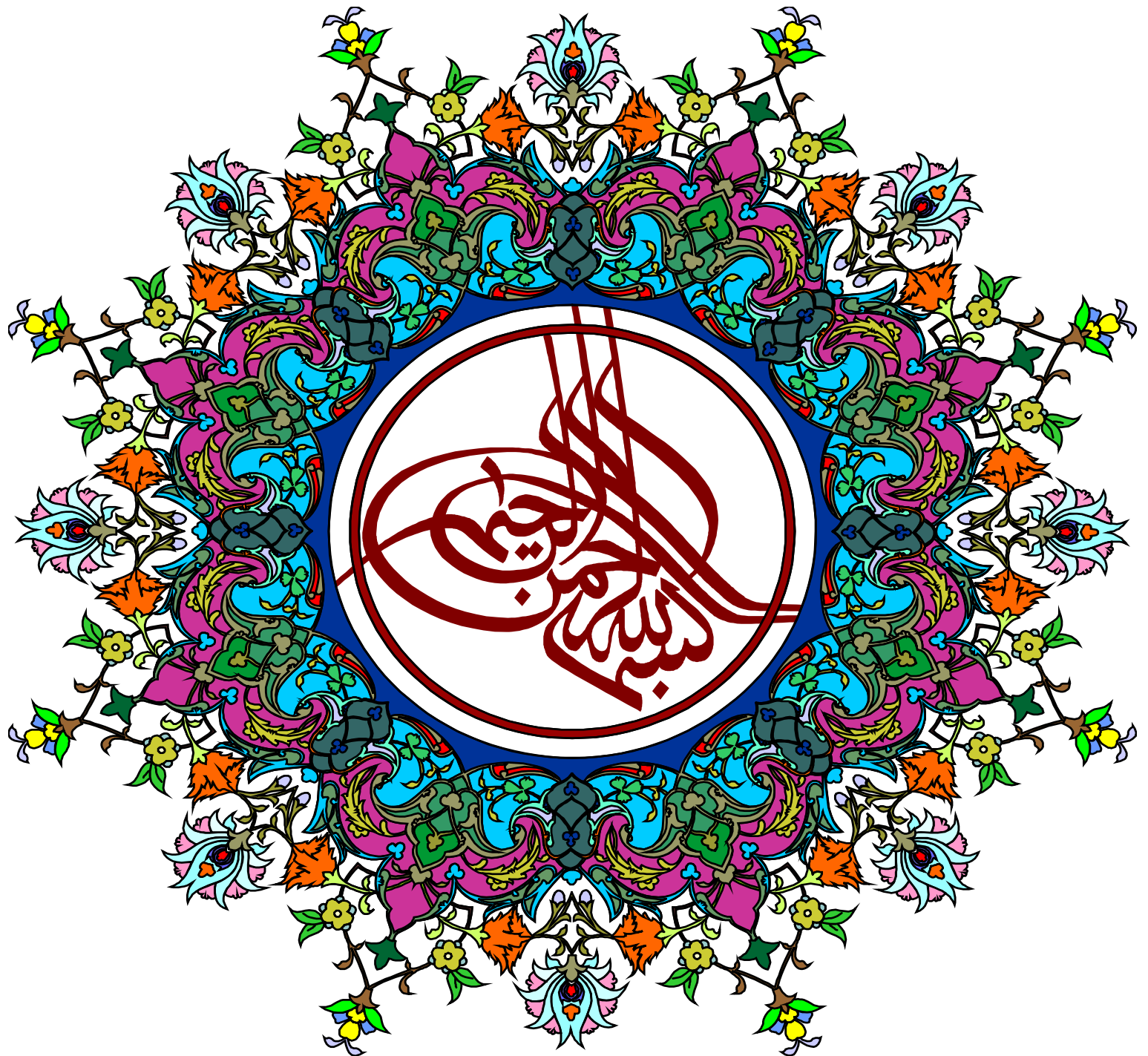
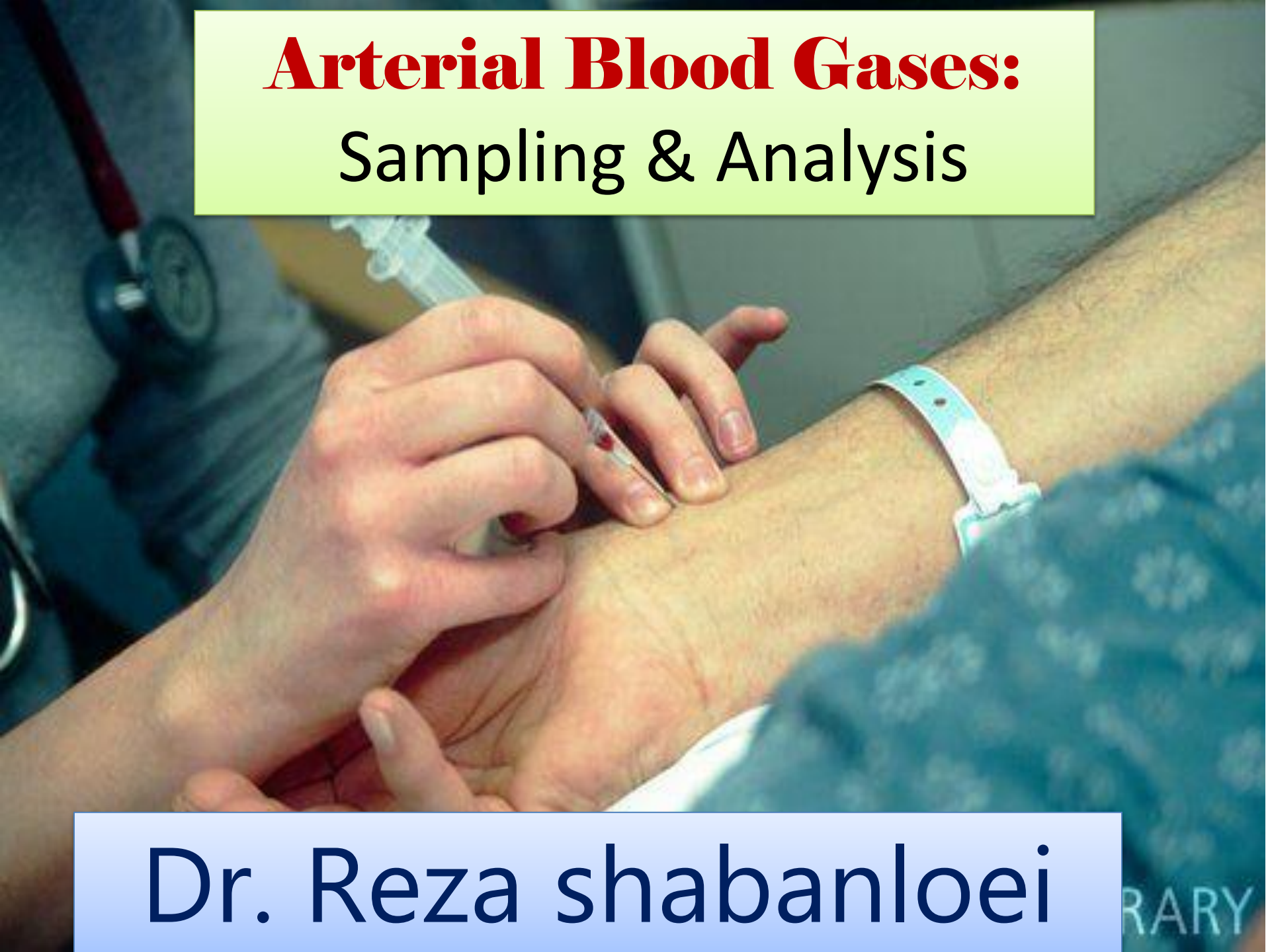




Arterial Blood Gases: Sampling & Analysis



Dr. Reza shabanloei

RARY

وسایل مورد نیاز

۱. يك عدد سرنگ دو يا پنج ميلي ليتري
۲. سرسوزن شماره ۲۰-۲۱ (براي اطفال ۲۱-۲۳ مناسبتر است)
۳. پنبه با الكل ، بتادين
۴. گاز استريل
۵. يك ويال هپارين
۶. ظرف محتوي يخ خرد شده
۷. دستکش

آماده کردن سرنگ :

- آغشته کردن سرنگ با هپارین و سپس تخلیه سرنگ از هپارین به طور کامل کافی است.

برای بیحسی موضعی می توان از
محلول لیدوکائین ۱ بدون اپی نفرین
استفاده نمود.

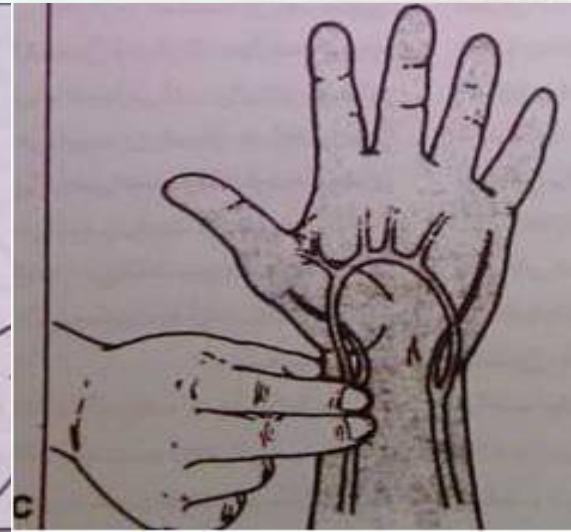
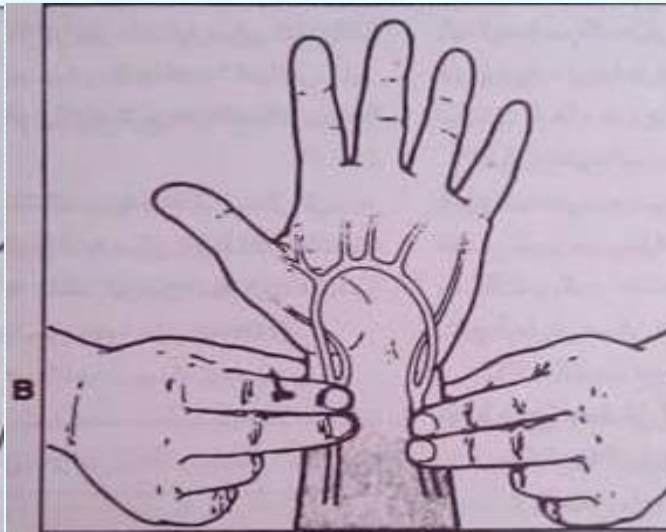
مراحل نمونه گیری:

۱. توضیح هدف کار برای کاهش اضطراب بیمار
۲. انجام تست آلن برای بررسی کفایت خون شریانی رادیال و اولنار
۳. قرار دادن بیمار در وضعیت مناسب (ساعد و مچ را با زوایه حدود ۳۰ درجه نسبت به هم قرار می دهیم)
۴. ضد عفونی ناحیه با پنبه آغشته به الکل یا بتادین
۵. ورود سرسوزن را با زوایه مناسب (سرسوزن نباید بیشتر از ۰.۵ سانتیمتر وارد شود) در حالی که نبض لمس می شود.

تست آلن:

ابتد اشریان اولنار و رادیال توسط فشار انگشتان مسدود می شود (A).

در این وضعیت دست بیمار رنگ پریده است (B)
سپس شریان اولنار آزاد می شود. در صورت سالم بودن شریان اولنار، رنگ دست بلافاصله صورتی خواهد شد. (C)







After a pulse is found, a blood sample is taken from the artery

مراحل نمونه گیری:

۶. کشیدن پیستون سرنگ را به عقب تا خون وارد سرنگ شود (کشیدن دو الی سه میلی لیتر خون به داخل سرنگ).
۷. پس از گرفتن نمونه، محل را به مدت ۵ دقیقه باید فشار داد. در صورت استفاده از شریان فمورال ۱۰ دقیقه باید محل را فشار داد.
۸. حبابهای هوای موجود در سرنگ را تخلیه شده، **سرسوزن** **را گذاشته و یا خم می کنیم**.
۹. مشخصات بیمار:

مشخصات روی برچسب نمونه:

- نام و نام خانوادگی بیمار (جنس)
- نوع نمونه (شریانی یا وریدی)
- درجه حرارت بیمار
- درصد اکسیژن دمی
- سن
- Hb بیمار
- شماره پرونده

نکات مهم در نمونه گیری ABG:

- ✓ پس از گرفتن نمونه ABG باید سرنگ کاملاً هواگیری شود، زیرا وجود حباب هوا میزان O_2 و CO_2 را تغییر می دهد.
- ✓ هپارین اسیدی است، بنابراین باید فقط سرنگ را با آن آغشته کرد؛ در غیر این صورت pH و $Pa\ CO_2$ را تغییر می دهد.
- ✓ در صورتی که انجام آزمایش بیش از ۱۵ دقیقه طول بکشد، جهت کاهش متابولیسم و مصرف O_2 و تولید CO_2 باید نمونه داخل ظرف یخ گذاشته شود.
- ✓ حداقل حجم مورد نیاز برای آزمایش ۱ سی سی می باشد.

ABG

- Sample should be analyzed as soon as possible
 - If iced sample can be stored
 - » Glass syringe – 1 hour
 - » Plastic syringe – 15 minutes

Remember: Blood is living tissue that continues to consume O_2 and produce CO_2

?



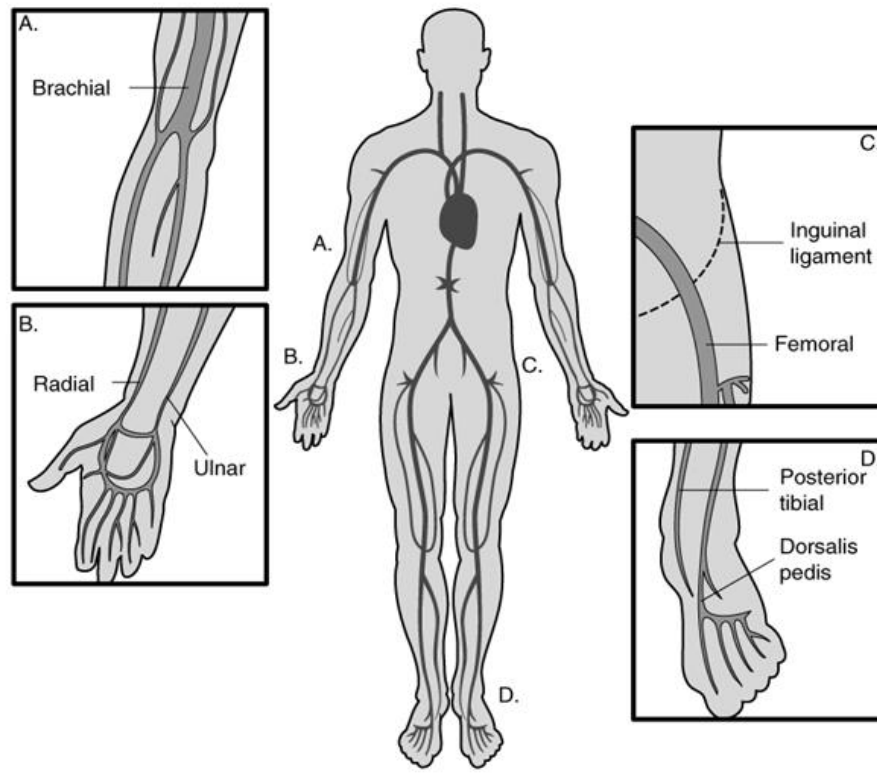
Table II: Changes in ABG every 10 minutes in vitro

	37°C	4°C
pH	0.01	0.001
pCO ₂	0.1 mm Hg	0.01 mm Hg
pO ₂	0.1 mm Hg	0.01 mm Hg

* It is obvious that blood sample should be stored at 4°C, if it cannot be processed

ABG Specimen Collection/Handling

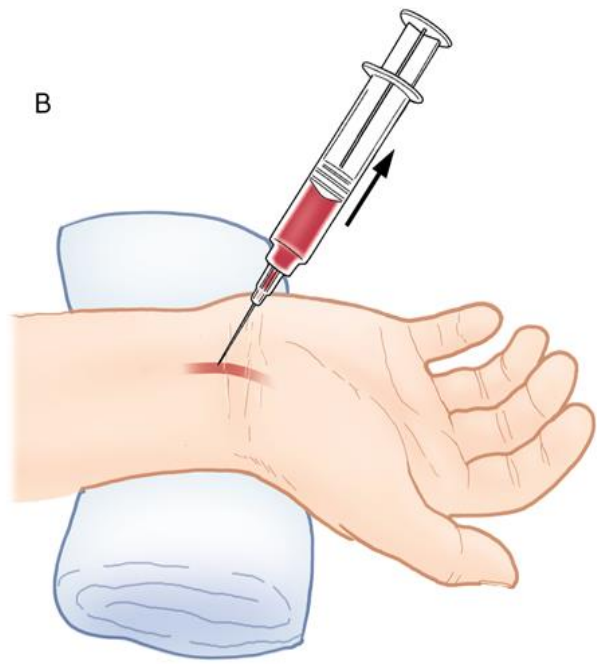
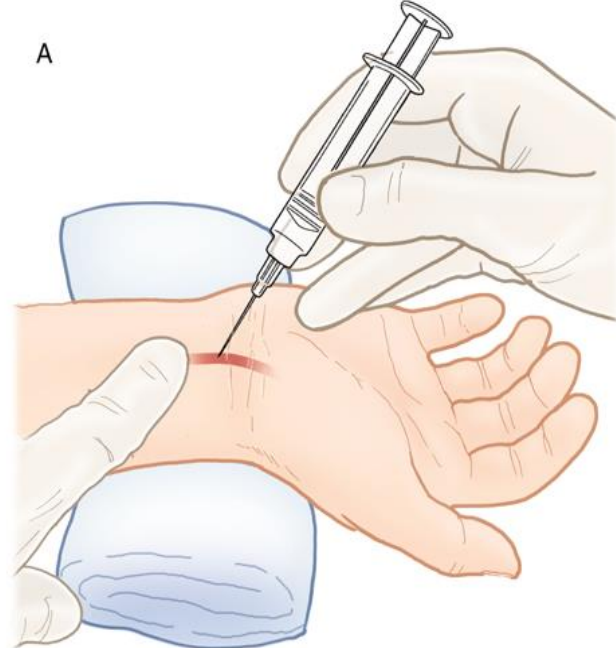
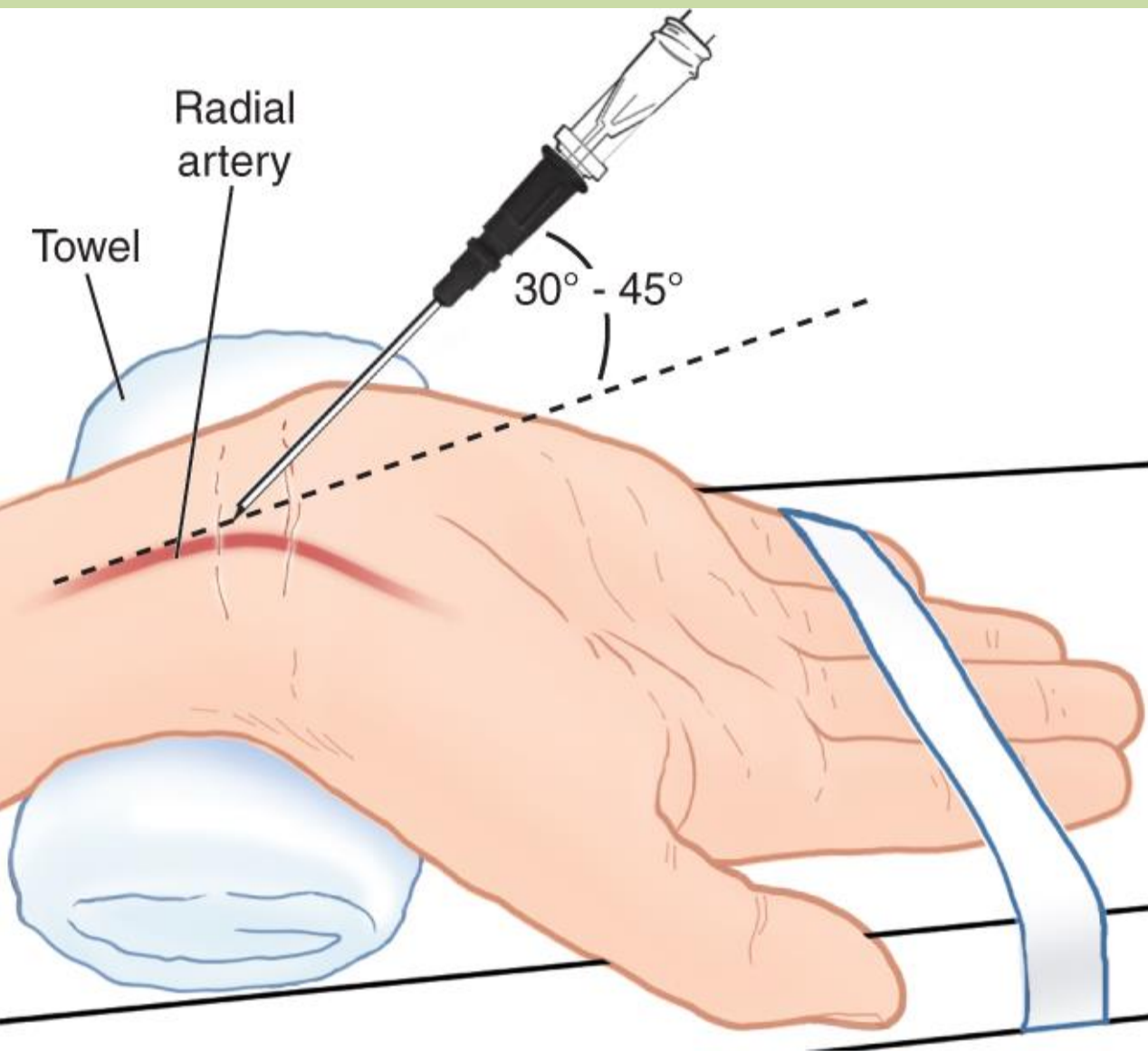
Site Selection



ABG Specimen Collection

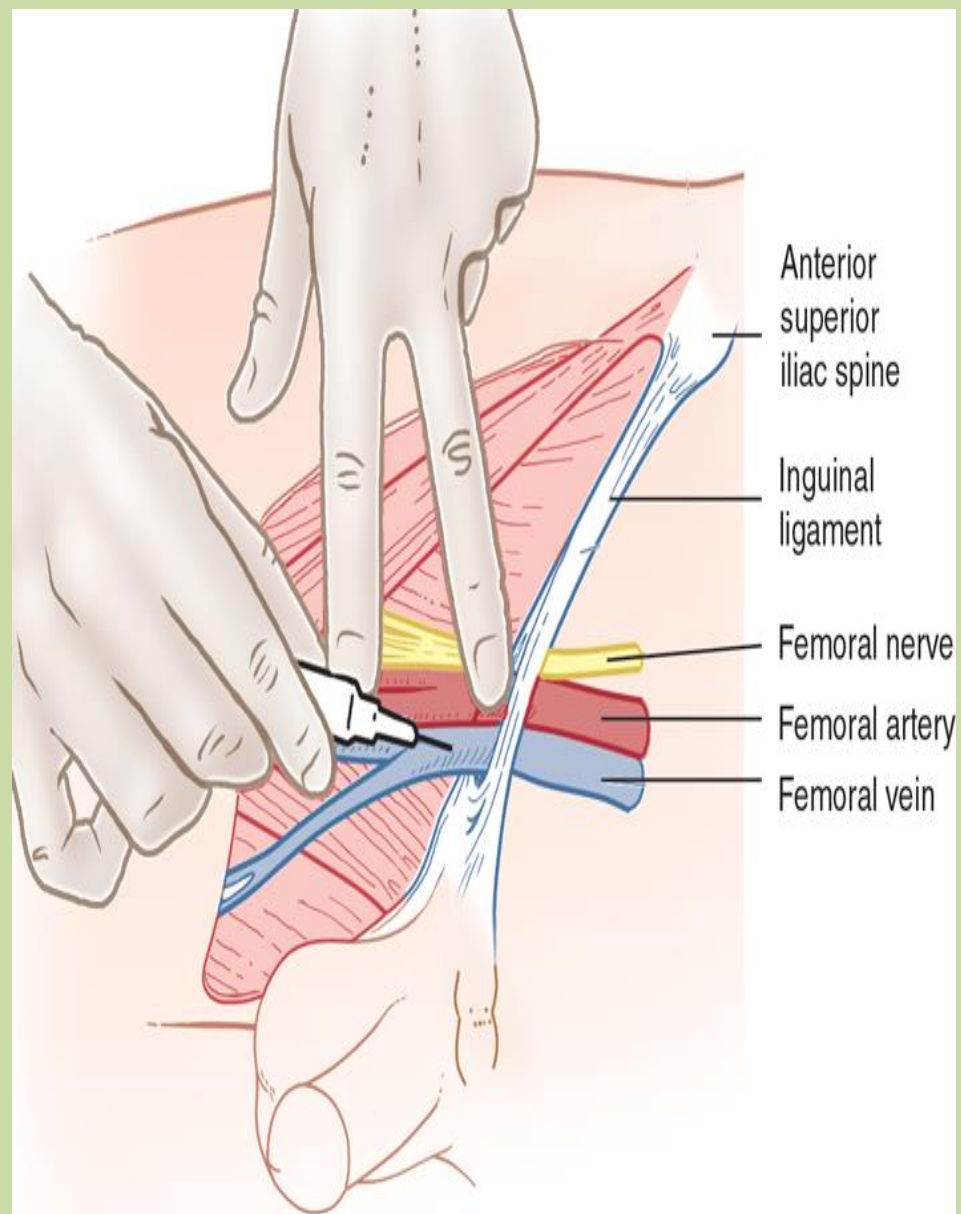
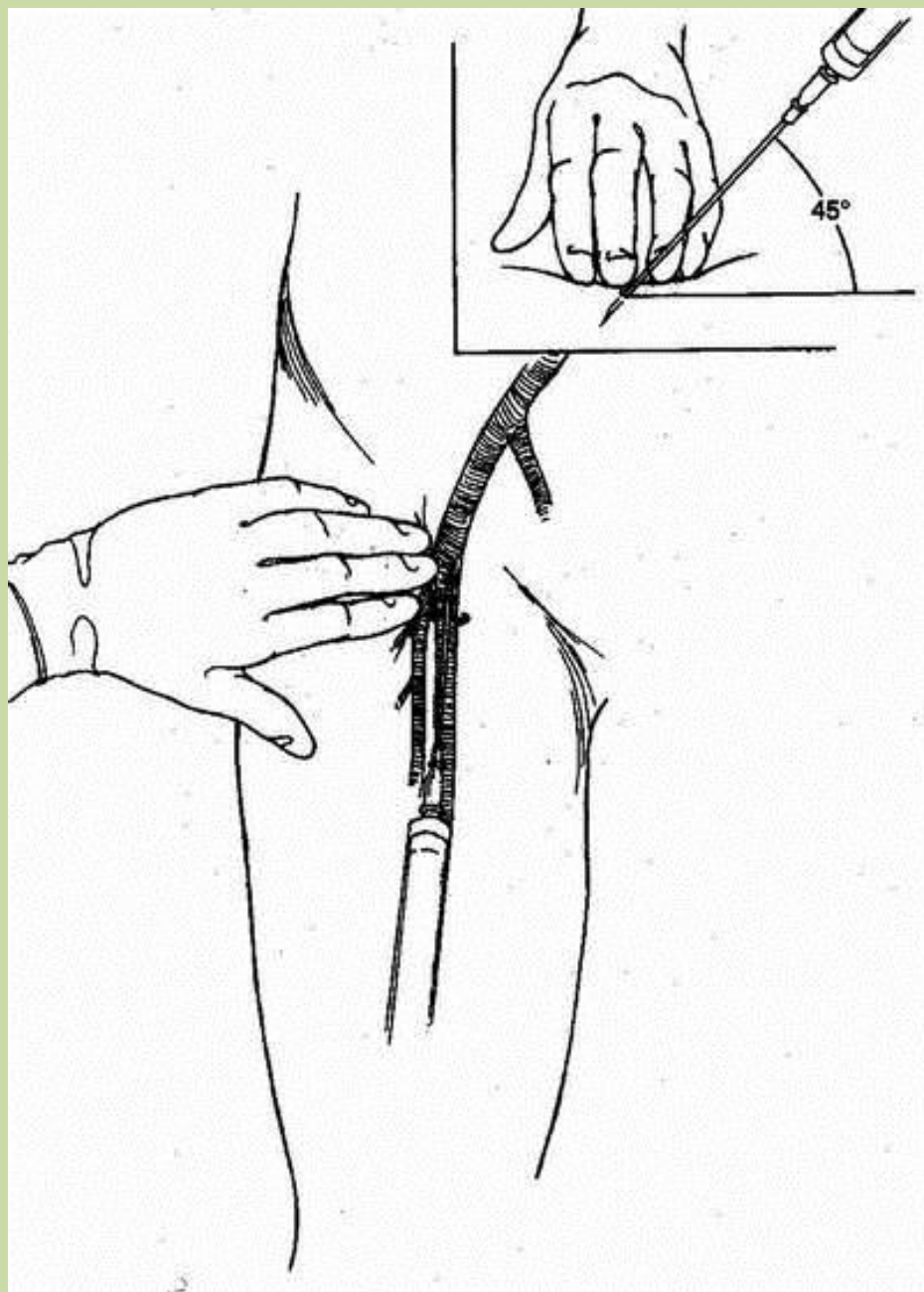
Site Selection

- Radial Artery - 45° insertion angle
 - Requires modified Allen's test for collateral circulation
- Brachial Artery - 45° - 90° insertion angle
- Femoral Artery - 45° - 90° insertion angle



Source: Reichman EF: *Emergency Medicine Procedures*,
 Second Edition: www.accessemergencymedicine.com
 Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Source: Reichman EF: *Emergency Medicine Procedures*,
 Second Edition: www.accessemergencymedicine.com
 Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.



Source: Reichman EF: *Emergency Medicine Procedures*,
Second Edition: www.accessemergencymedicine.com
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

temporal artery



pobliteal artery



post pedialis artery



post tibialis artery



carotid arteries



اندیکاسیونهای ABG :

- مشکلات حاد تنفسی
- اختلالات اسید و باز مثل شوک، نارسایی کلیه، مسمومیت
- تعیین شنت های قلبی راست به چپ
- ارزیابی کلی وضعیت تنفس جهت ارزیابی های شغلی و تحقیقات تنفسی
- بررسی مددجویان نیازمند به راه هوایی مصنوعی
- بررسی وضعیت تهویه و تنفس بیماران تحت ونتیلاتور

موارد ممنوعیت ABG :

- ناهنجاری های شریانی
- مشکلات انعقادی
- وجود عفونت فعال در مسیر شریان
- تست آلن منفی

عوارض احتمالی

- Hematoma
- Arterial laceration
- Hemorrhage
- Vasovagal reaction
 - Sympathetic nervous system response to pain
- Loss of limb

ABG & Temperature

- Temperature correct specimen in analyzer
 - Increase in patient temp: $\uparrow PO_2$, $\uparrow PCO_2$, $\downarrow pH$
 - Decrease in patient temp: $\downarrow PO_2$, $\downarrow PCO_2$, $\uparrow pH$

- PCO_2 $\downarrow 2$ mmHg / each degree below $37^\circ C$
- PO_2 $\downarrow 5$ mmHg / each degree below $37^\circ C$
- pH $\uparrow 0.015$ pH units / each degree below $37^\circ C$

نمونه خون وریدی یا شریانی؟

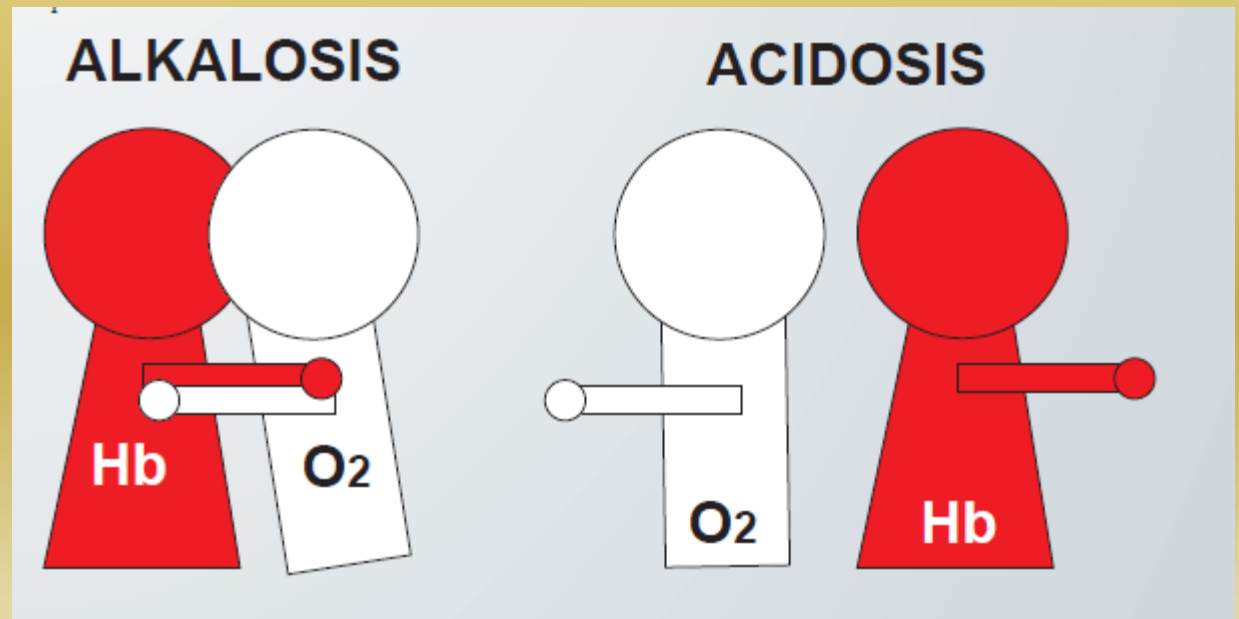
خون تیره و بدن نبض که نیاز به ساکشن دستی با اسپیراسیون سرنگ دارد، نمونه خون وریدی است (مگر موارد شوک شدید یا ایست قلبی). نشانه دیگر از وریدی بودن خون بدست آمده، این است که SaO_2 در آنالیز (60%) ABG به طور قابل ملاحظه از SaO_2 پالس اکسیمتر.

Items	Arterial	venous
PH	۷,۳۵-۷,۴۵	۷,۳۲ - ۷,۴۲
PaO_2	۸۰ to ۱۰۰ mm Hg	۲۸ - ۴۸ mm Hg
HCO_3^-	۲۲ to ۲۶ mEq/liter	۱۹ to ۲۵ mEq/liter
PaCO_2	۳۵-۴۵ mm Hg	۳۸-۵۲ mm Hg
O_2 Sat	۹۵% to ۱۰۰%	۵۰ - ۷۰%

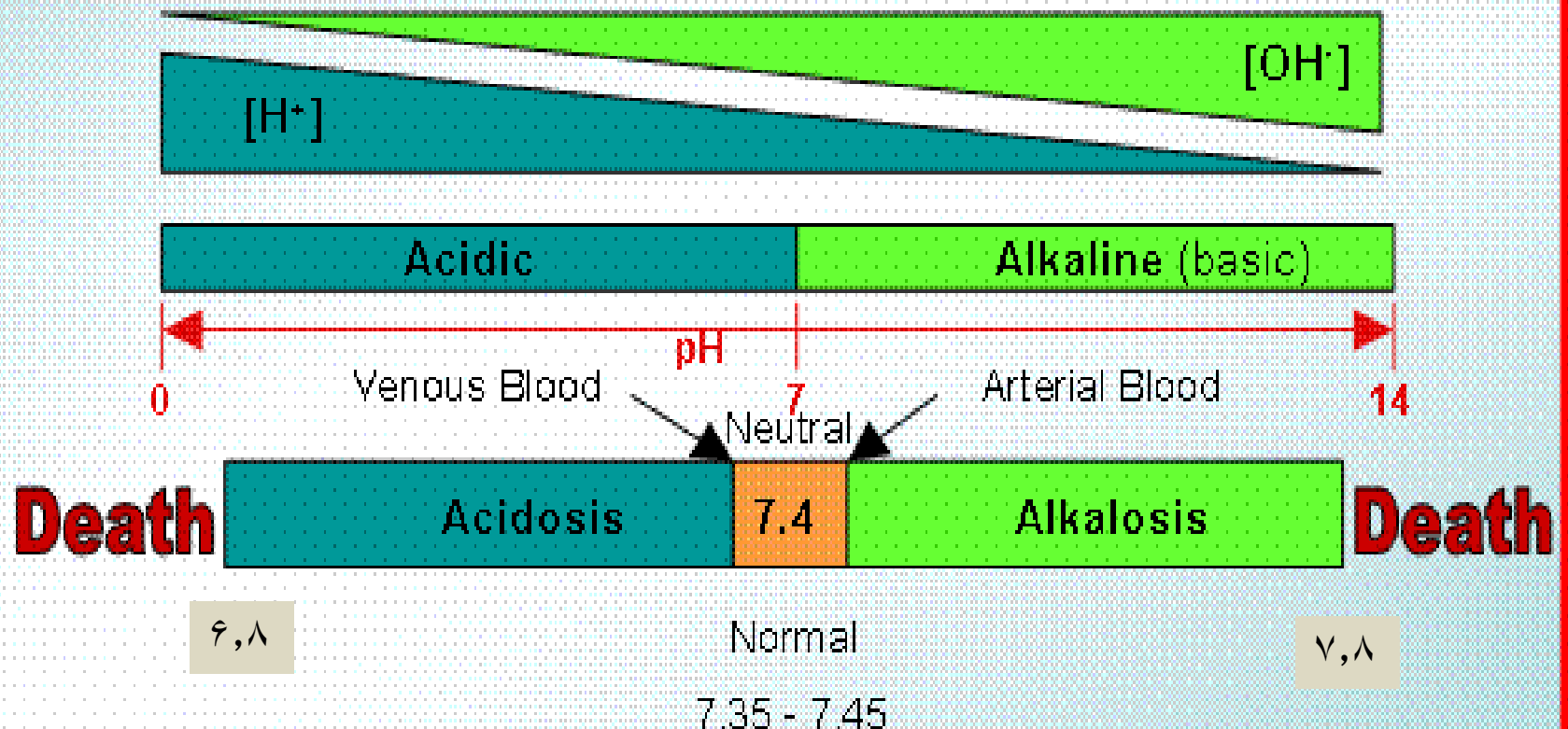
:PH

- اسیدیته مایعات بدن تاثیر فراوانی روی توانایی و فعالیت سلول های بدن دارد. اگر pH از حالت طبیعی خارج شود، فعالیت آنزیم ها و ترکیب اکسیژن با خون تغییر می کند. pH بازتابی از غلظت یون H مثبت است.

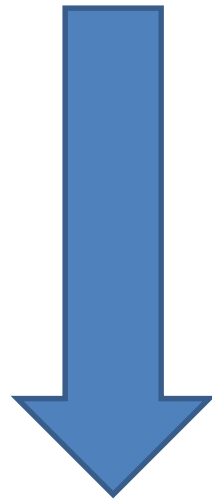
$$-\text{Log H} = \text{pH}$$



Acid Base Balance



مکانیزم های فیزیولوژیک تعادل اسید و باز:



- سیستم بافری (تامپون)
- سیستم تنفسی
- سیستم کلیه

**First line of
defense against
pH shift**

**Chemical
buffer system**

**Bicarbonate
buffer system**

**Phosphate
buffer system**

**Protein
buffer system**

**Second line of
defense against
pH shift**

**Physiological
buffers**

**Respiratory
mechanism
(CO₂ excretion)**

**Renal
mechanism
(H⁺ excretion)**

سیستم تامپونی (بافر):

- سیستم بافری شامل مواد شیمیایی است که در چند دقیقه pH را خنثی می کند. بافرها دارای یک جزء اسیدی و یک جزء بازی هستند. جزء اسیدی از افزایش سریع pH جلوگیری می کند و جزء نمکی کاهش سریع آن را تعدیل می کند.

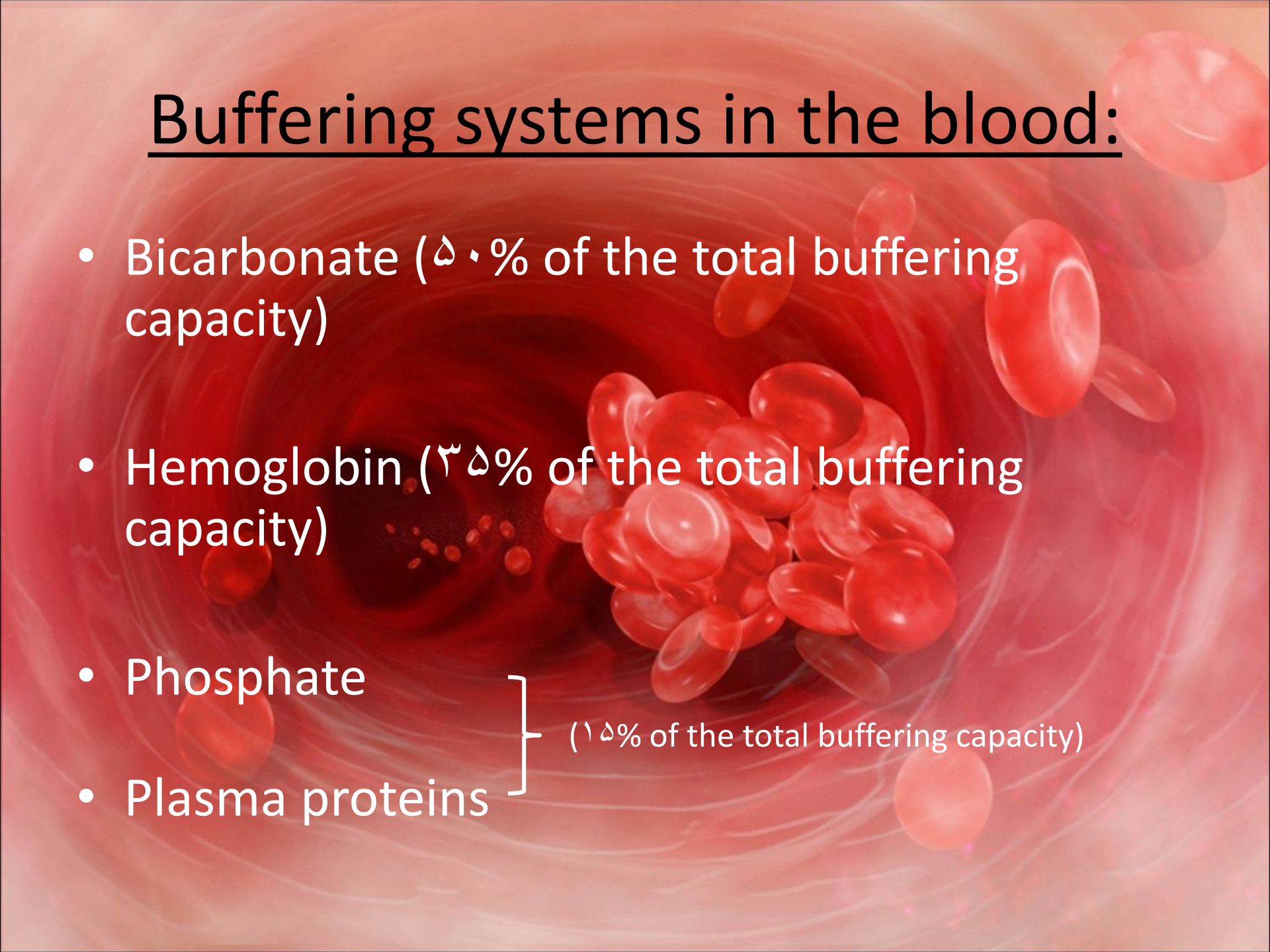
جلوگیری از کاهش سریع pH = جزء نمکی

جلوگیری از افزایش سریع pH = جزء اسیدی

اسید ضعیف + نمک خنثی $\longrightarrow$ اسید قوی + جزء نمکی

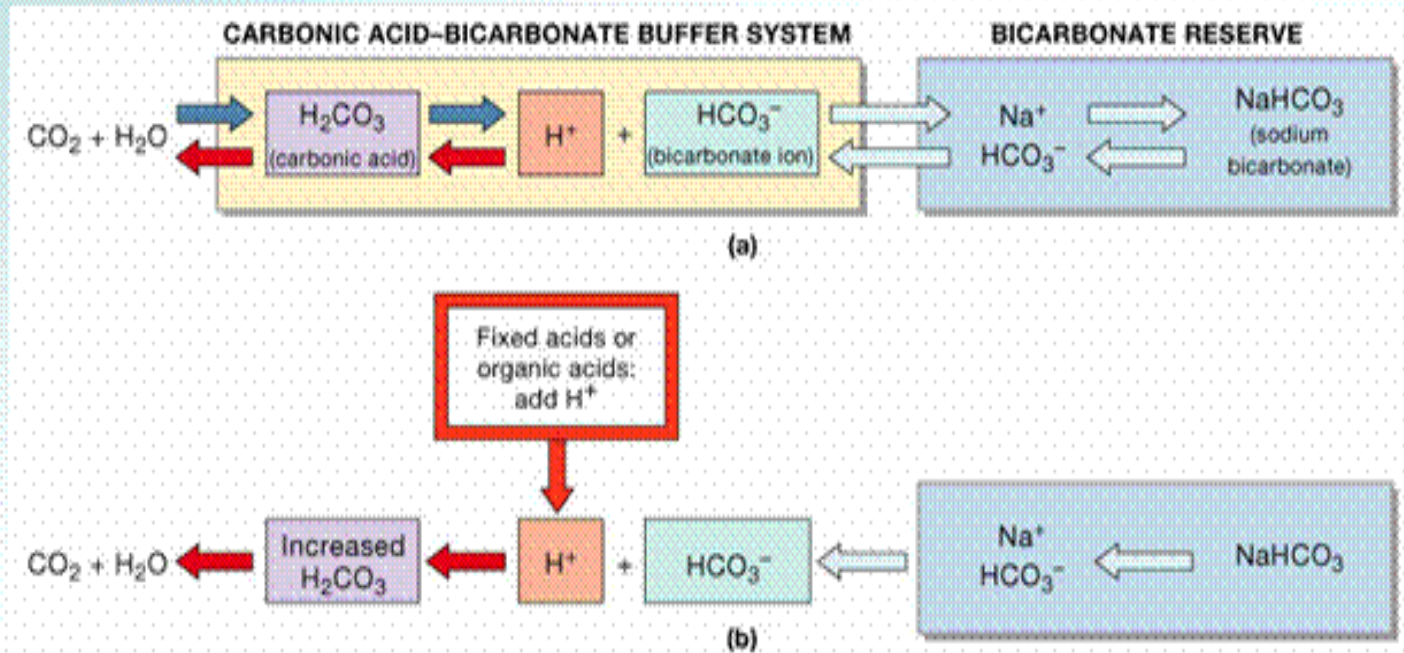
باز ضعیف + آب خنثی $\longrightarrow$ جزء اسیدی + باز قوی

Buffering systems in the blood:

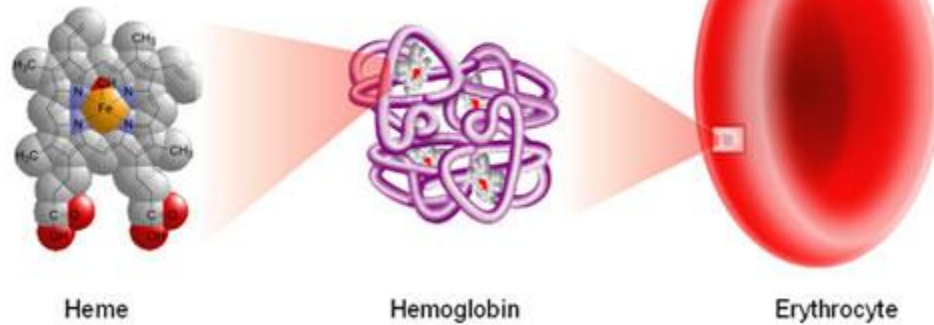
- Bicarbonate (50% of the total buffering capacity)
 - Hemoglobin (35% of the total buffering capacity)
 - Phosphate
 - Plasma proteins
- } (10% of the total buffering capacity)
- 
- The background of the slide is a close-up, artistic rendering of a blood vessel. It shows a cluster of red blood cells, which are depicted as biconcave discs with a reddish-pink hue. The vessel walls are visible as thin, translucent layers, and the overall color palette is dominated by various shades of red and pink, creating a sense of depth and biological realism.

Bicarbonate Buffer System

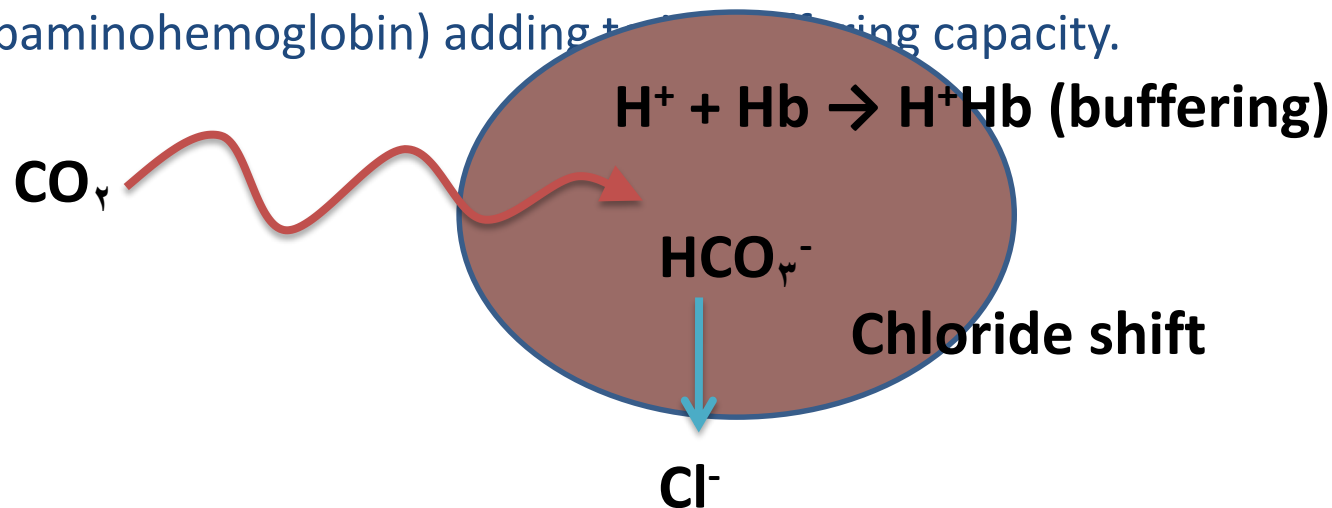
- Bica
- It ne
- or al
- Phos
- Prot



Hemoglobin Buffer System:



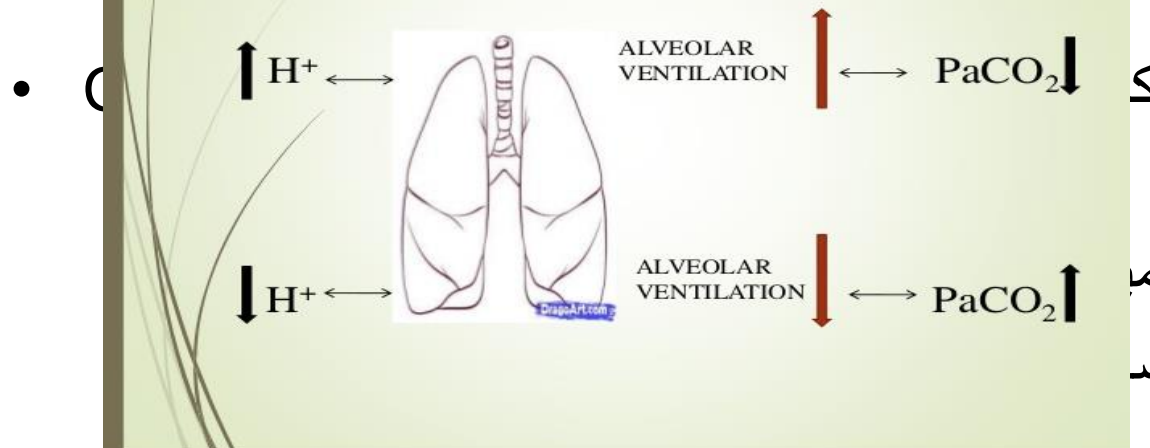
- Hemoglobin exists as a weak acid and a salt in erythrocytes, this permits it to act as a buffer.
- Hemoglobin's buffering action occurs when its reduced form binds with H^+ ion.
- Carbon dioxide can also be transported by hemoglobin (carbaminohemoglobin) adding to its buffering capacity.



سیستم تنفسی:

- عملکرد فوری اما کوتاه مدت در اصلاح اختلال اسید و باز دارد و با تغییر pH الگوی تنفسی (تعداد و عمق تنفس) تغییر می کند.

Respiratory Regulation



به وسیله دفع ریوی CO_2 می
 Paco_2 نشانه تغییرات تنفس

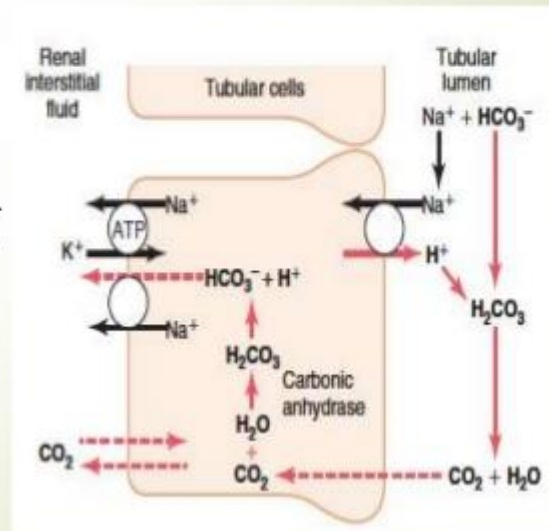
سیستم کلیه:

- از طریق اسیدهای متابولیک باعث دفع ادرار اسیدی می شود.
- اما بازگشت PH به حد نرمال چند روز طول می کشد.

Renal Regulation

Kidneys control the acid-base balance by excreting either a basic or an acidic urine

- Excretion of HCO_3^-
- Regeneration of HCO_3^- with excretion of H^+



Normal Arterial Blood Gas Values*

pH	7.35 - 7.45
PaCO ₂	35 - 45 mm Hg
PaO ₂	75 - 100 mm Hg **
SaO ₂	93 - 98%
HCO ₃ ⁻	22 - 26 mEq/L
%MetHb	< 2.0%
%COHb	< 3.0%
Base excess	-2.0 to +2.0 mEq/L

* At sea level, breathing ambient air

** Age-dependent

Blood Gas Report

Acid-Base Information

- PH
- PCO_2
- HCO_3^-
- Base Excess + Buffer Base - BB
- Anion Gap

Oxygenation Information

- PO_2 [oxygen tension]
- SO_2 [oxygen saturation]

PH

- PH نمایانگر وضعیت اسید – بازی یک محلول است
- PH طبیعی خون بین $7,35$ تا $7,45$ است و بطور متوسط میزان آن را $7,40$ در نظر می گیرند .
- به PH بالاتر از $7,45$ آلكالمی و به PH زیر $7,35$ اسیدی می گفته می شود.
- تغییرات PH عكس تغییرات غلظت یون هیدروژن (H) است.

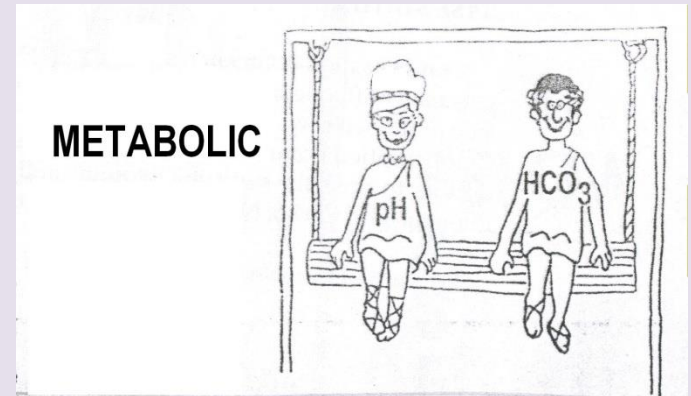
$$7,35 < \text{pH} < 7,45$$

$$\begin{array}{ll} \text{اسیدوز} & \text{pH} < 7,35 \\ \text{الكالوز} & \text{pH} > 7,45 \end{array}$$

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 **۳۵ – ۴۵** میلیمتر جیوه و بطور متوسط **۴۰** mmHg است.
- هرگونه تغییر در مقدار PaCO₂ منجر به بروز اسیدوز یا آلکالوز تنفسی خواهد شد.
- افزایش این میزان از **۴۵** میلیمتر جیوه را اسیدوز تنفسی و کاهش آن از **۳۵** میلیمتر جیوه را آلکالوز تنفسی گویند.
- تغییرات PaCO₂ نسبت عکس با تغییرات غلظت یون هیدروژن دارد.



- غلظت یون بیکربنات یک پارامتر متابولیک محسوب می شود و تغییرات آن بیانگر وجود اسیدوز یا آکالوز متابولیک است.
- میزان طبیعی یون بیکربنات بین ۲۲ تا ۲۶ mEq/L و یا بطور متوسط ۲۴ mEq/L است.
- افزایش آن از ۲۶ mEq/L بیانگر آکالوز متابولیک و کاهش آن از ۲۲ mEq/L 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 سانتی گراد، معادل 40 mmHg بوده، کمبود اکسیژن نیز وجود نداشته باشد، BE به مقدار کمی می گردد که برای حفظ PH در حد طبیعی و به میزان 24 mEq/L مورد نیاز است. به عبارت ساده به تجمع اسید یا باز **غیر فرار** در خون است.

بین $+2$ و -2 متغیر بوده و بر حسب mEq/L در لیتر بیان می شود.

نمایانگر احتباس باز غیر فرار و یا به عبارت دیگر، و کاهش BE از -2 نمایانگر احتباس اسید غیر دیگر **اسیدوز متابولیک** است.

ارقام منفی نشان می دهد (یعنی وجود بهتر است از واژه Base Deficit - BD استفاده

$\text{BE} < -2$ اسیدوز
متابولیک

$\text{BE} > +2$ الکالوز
متابولیک

Total CO₂ - TCO₂

- ▶ میزان کل CO₂ عبارتست از مجموع غلظت یون بیکربنات، اسید کربنیک و دی اکسید کربن موجود در خون.
- ▶ چون حدود ۹۸٪ از میزان کل CO₂ را یون بیکربنات تشکیل می دهد ، این میزان تقریباً برابر با مقدار یون بیکربنات ، یعنی حدود ۲۵,۲ mEq/L 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 صفر است ، $BB = 42$ خواهد بود .
- ▶ در صورت بروز آلكالوز متابولیک مقدار آن افزایش یافته، در صورت ایجاد اسیدوز متابولیک، از میزان آن کاسته می شود.
- ▶ تغییرات CO_2 خون شریانی تاثیر روی مقدار BB ندارد.

Anion Gap - AG

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

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

- مقدار طبیعی AG بین ۸ تا ۱۶ و به طور متوسط 12 mEq/L است. کاهش AG در هیپوآلبومینمیا ، افزایش آب ، یا میلوم مولتیپل دیده می شود.
- افزایش AG که بسیار شایعتر است در اسیدوز متابولیک ملاحظه می گردد.
- همانطور که قبلا توضیح داده شد ، اسیدوز متابولیک دارای دو علت عمده است:
 - کاهش یون بیکربنات
 - افزایش اسید

تفسیر AG

- در بیماری که دچار اسیدوز متابولیک ناشی از کاهش یون بیکربنات شده است ، AG در حد طبیعی است .
- در بیماری که دچار احتباس اسید های حاوی کلر می شود (نظیر HCL و NH_4Cl) نیز AG در حد طبیعی است .
- اما در بیماری که دچار افزایش اسید های 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:

• AG طبیعی

۱. کاهش اولیه بیکربنات

❖ نظیر اسهال

۲. مصرف اسید های حاوی کلراید

❖ نظیر HCl و NH_4Cl

۳. اختلال در دفع اسید

❖ نظیر بدکاری خفیف کلیه

• افزایش AG

۱. خوردن اسید

✓ نظیر مصرف آسپرین بیش از حد مجاز و خوردن متانول

۲. افزایش اسید های متابولیک

✓ نظیر اسیدوز متابولیک

۳. متابولیسم غیر طبیعی یا ناقص

✓ نظیر کتواسیدوز

۴. اختلال در دفع اسید

✓ نظیر نارسایی شدید کلیه

PATIENT SAMPLE REPORT

SYSTEM 865-08622

Sequence no 1732

Accession no

Source

Patient ID

Birthdate

Age

24 MAY 2005 20:01

Analysis Date 24 MAY 2005

Analysis Time 20:01

Draw Date

Draw Time

Operator ID

Sex

Physician ID

Location

SYRINGE SAMPLE

ACID/BASE 37°C

	Units	Reference Range
pH		(7.350 - 7.450)
pCO2	kPa	(4.67 - 6.00)
pO2	kPa	(10.00 - 13.33)
HCO3-std	mmol/L	
BE(B)	mmol/L	

OXYGEN STATUS 37°C

pO2	kPa	(10.00 - 13.33)
O2SAT	%	

ELECTROLYTES

Na+	mmol/L	(135.0 - 148.0)
K+	mmol/L	(3.50 - 5.30)
Cl-	mmol/L	(98 - 106)

↑ or ↓ = exceeds reference range

Types of Acid-Base Disturbances

- Simple
 - Respiratory
 - Acidosis
 - Alkalosis
 - Metabolic
 - Acidosis
 - Alkalosis
- Mixed
 - Combination of two or more of the 4 simple disturbances

مرحله اول

- مشاهده مقدار PaO_2 و $\text{O}_2 \text{ Sat}$: به میزان PaO_2 نگاه کرده و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید:
- آیا PaO_2 نمایانگر وجود هایپوکسمی است ؟
- PaO_2 به اکسیژن محلول در خون بر می گردد و در حالت طبیعی مقدار آن بین ۱۰۰ mmHg - ۸۰ است
- PaO_2 با تغییرات درجه حرارت بدن تغییر می کند. هرچه میزان درجه حرارت بدن افزایش یابد ، PaO_2 کاهش می یابد .
- - PaO_2 بین ۶۰ تا ۷۹ mmHg را هایپوکسی خفیف
- - بین ۴۰ - ۵۹ mmHg را هایپوکسی متوسط
- - و کمتر از ۴۰ mmHg را هایپوکسی شدید می نامند
- PaO_2 پایین تر از ۴۰ mmHg به منزله یک موقعیت بسیار مخاطره آمیز برای بیمار در نظر گرفته می شود .
- مقادیر فوق همگی تقریبی بوده ، با وضعیت جسمی ، سنی و بیماری های زمینه ای فرد تغییر می کند. محاسبه ی تقریبی حداقل PaO_2 طبیعی در افراد بالای ۴۰ سال:

$$\text{PaO}_2 = 95 - [(age - 40) \times 0.4]$$

مرحله اول (ادامه)

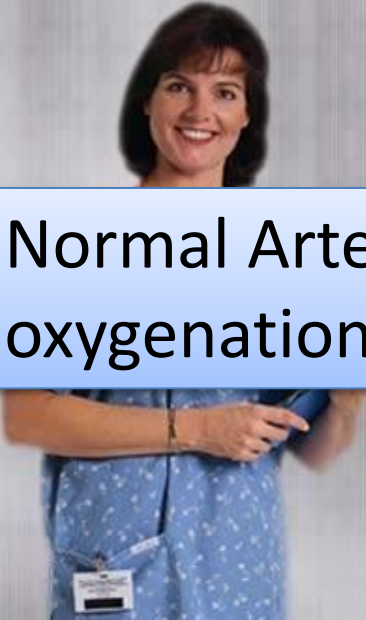
$$PaO_2 = 100 - 1/3 \text{Age}$$

- بطور تقریبی در افراد بالای ۶۰ سال
یا ۱ mmHg به ازای افزایش هر سال از کمترین حد نرمال (۸۰ mmHg) کم می شود. مثلاً یک بیمار ۷۰ ساله حدود ۷۰ mmHg خواهد داشت.
- $O_2 \text{ Sat}$ یا درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن نیز به مقدار PaO_2 و عوامل موثر بر منحنی شکست اکسی - هموگلوبین وابسته است.
- در صورتی که $O_2 \text{ Sat}$ زیر ۸۰% باشد ، احتمال اینکه نمونه خون تهیه شده وریدی باشد بسیار زیاد است (مگر در افرادی که مبتلا به COPD باشند)

مقدار PaO_2

- میزان طبیعی ← ۸۰_۱۰۰ میلی متر جیوه
- هایپوکسی خفیف ← ۶۰_۷۹ میلی متر جیوه
- هایپوکسی متوسط ← ۴۰_۵۹ میلی متر جیوه
- هایپوکسی شدید ← کمتر از ۴۰ میلی متر جیوه

مثال



Normal Arterial Blood Gas with normal oxygenation

$\text{pH} = 7.42$

$\text{PaCO}_2 = 39.0$

$\text{HCO}_3^- = 25.4$

$\text{B.E} = +1.1$

$\text{PaO}_2 = 92.0$

$\text{pH} = 7.39$

$\text{PaCO}_2 = 39.0$

$\text{HCO}_3^- = 23.4$

$\text{B.E} = -1.0$

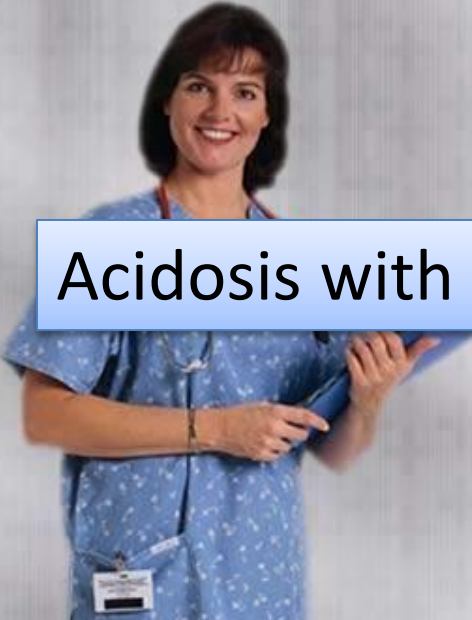
$\text{PaO}_2 = 61.2$

Normal Arterial Blood Gas with hypoxemia.

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 صورتی که **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 صورتی که بیشتر از ۷,۴۵ شود به آن آلكالمی یا آلكالوز گویند.

مثال



Acidosis with hypoxemia

$\text{pH} = 7,51$

$\text{PaCO}_2 =$

$39,4$

$\text{HCO}_3 = 31,3$

$\text{B.E} = +7,5$

$\text{PaO}_2 = 97,3$

$\text{pH} = 7,18$

$\text{PaCO}_2 =$

$42,0$

$\text{HCO}_3 = 15,0$

$\text{B.E} = -12,5$

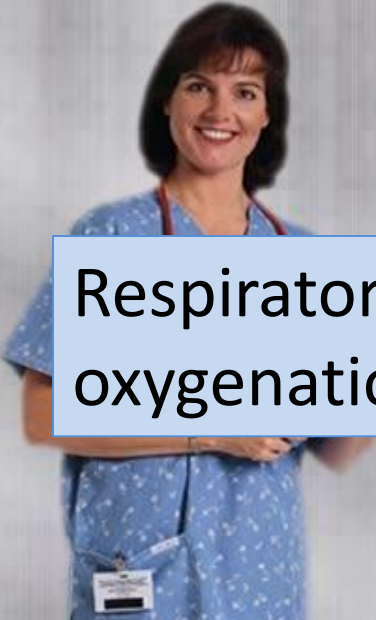
$\text{PaO}_2 = 69,0$

Alkalosis with normal oxygenation

مرحله سوم

- به مقدار PaCO_2 نگاه کنید و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید:
- آیا PaCO_2 نشانگر اسیدوز تنفسی یا آکالوز تنفسی بوده و یا طبیعی است ؟
- مقدار طبیعی PaCO_2 بین ۳۵ – ۴۵ mmHg است و تغییرات آن نسبت عکس با PH دارد
- PaCO_2 . کمتر از ۳۵ mmHg را آکالوز تنفسی و بیش از ۴۵ mmHg را اسیدوز تنفسی می نامند.

مثال



Respiratory Alkalosis with normal oxygenation

$\text{PH} = 7.31$
 $\text{PaCO}_2 = 58.3$
 $\text{HCO}_3 = 26.0$
 $\text{B.E} = +1.5$
 $\text{PaO}_2 = 74.5$

$\text{PH} = 7.52$
 $\text{PaCO}_2 = 31.0$
 $\text{HCO}_3 = 26.0$
 $\text{B.E} = +2$
 $\text{PaO}_2 = 100$

Respiratory Acidosis with hypoxemia

مرحله چهارم

- به میزان HCO_3^- توجه کرده 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 $22 - 26 \text{ mEq/L}$ است .
- مقادیر بیش از 26 mEq/L نمایانگر آلكالوز متابولیک و مقادیر کمتر از 22 mEq/L نشان دهنده اسیدوز متابولیک است.

مثال



Metabolic Acidosis with hypoxemia

$\text{PH} = 7,51$

$\text{PaCO}_2 =$

$39,4$

$\text{HCO}_3 = 31,3$

$\text{B.E} = +7,5$

$\text{PaO}_2 = 77,3$

$\text{PH} = 7,18$

$\text{PaCO}_2 =$

$42,0$

$\text{HCO}_3 = 15,0$

$\text{B.E} = -12,5$

$\text{PaO}_2 = 69,0$

Metabolic Alkalosis with hypoxemia

مرحله پنجم

- به مقدار **BE** توجه کنید و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید:
- آیا مقدار آن در حدود طبیعی است یا خیر؟
- این معیار، در تفسیر علت اسیدوز – آکالوز با منشاء متابولیک، معتبر تر و دقیق تر از یون بیکربنات است.
- در صورتی که بیش از $+2$ باشد نمایانگر آکالوز متابولیک است و اگر کمتر از -2 باشد نمایانگر اسیدوز متابولیک است.

مثال



Metabolic Acidosis with hypoxemia

$\text{PH} = 7,51$

$\text{PaCO}_2 =$

$39,4$

$\text{HCO}_3 = 31,3$

$\text{B.E} = +7,5$

$\text{PaO}_2 = 77,3$

$\text{PH} = 7,18$

$\text{PaCO}_2 =$

$42,0$

$\text{HCO}_3 = 15,0$

$\text{B.E} = -12,5$

$\text{PaO}_2 = 69,0$

Metabolic Alkalosis with hypoxemia

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 ؟

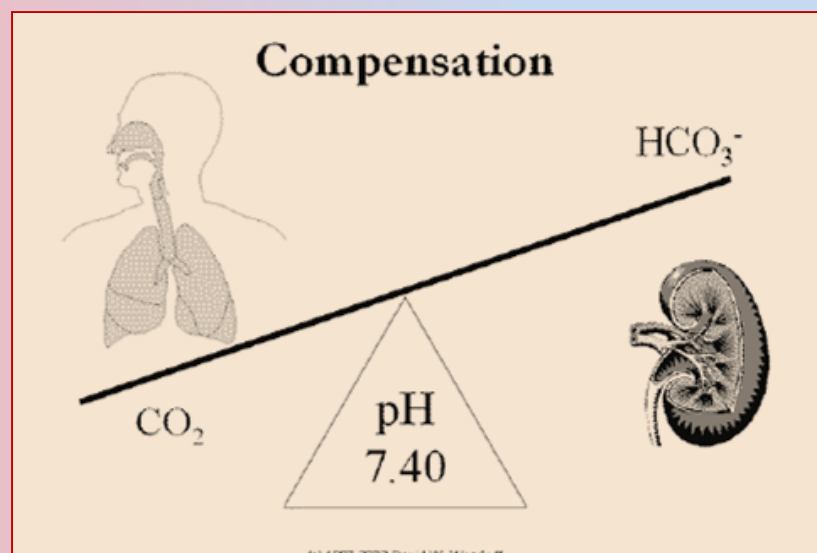
- در زمان تفسیر **ABG** ممکن است با یکی از ۳ حالت زیر روبرو شوید:

الف) بدون جبران

ب) جبران ناقص

ج) جبران کامل

	pH	PaCO ₂	HCO ₃
Respiratory Acidosis	↓	↑	normal
Respiratory Alkalosis	↑	↓	normal
Metabolic Acidosis	↓	normal	↓
Metabolic Alkalosis	↑	normal	↑



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 آکالوز) مشخص می گردد. هر کدام از دو پارامتر دیگر یعنی PaCO_2 یا HCO_3^- نمایانگر نوع اختلال (تنفسی یا متابولیکی) خواهند بود.

• مثال ۱:

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

$$\text{PH} = 7.25$$

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

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

توجه به مقدار PH ، تشخیص اسیدوز داده می شود، از آنجایی که مقدار بیکربنات طبیعی بوده و تنها PaCO_2 افزایش نشان می دهد (اسیدوز تنفسی) تشخیص عبارت است از :
آسیدوز تنفسی جبران نشده

• مثال ۲:

$$\text{paO}_2 = 90 \text{ mmHg} \quad \bullet$$

$$\text{PH} = 7.25 \quad \bullet$$

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

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

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 .**

ب (جبران ناقص

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

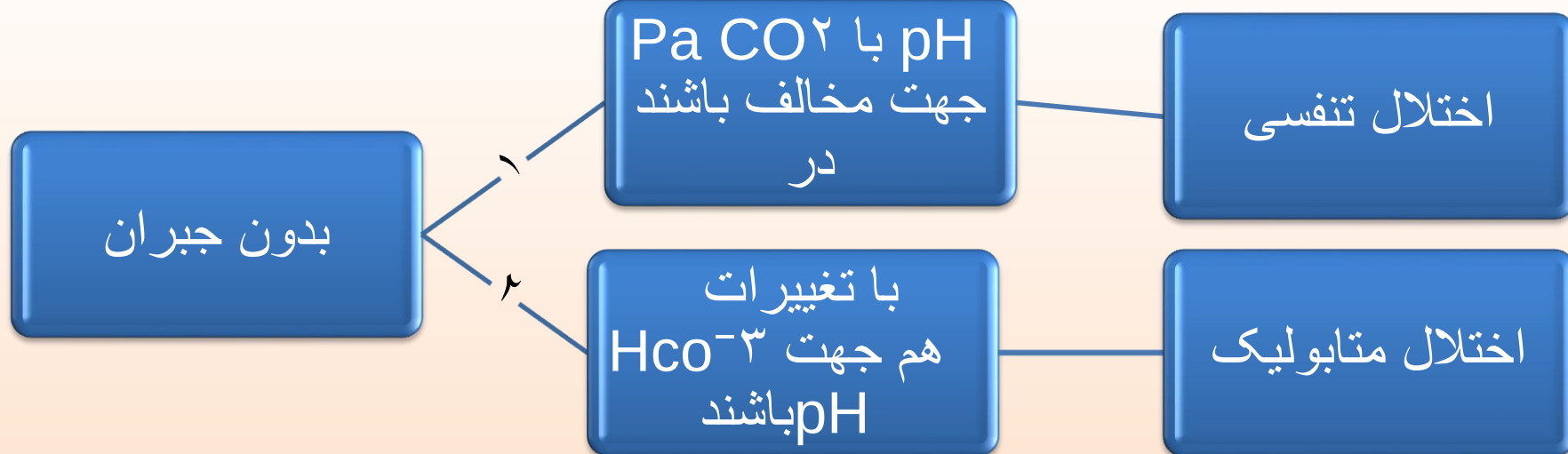
• مثال:

$$\text{PH} = 7.30 \downarrow$$

$$\text{PaCO}_2 = 25 \text{ mmHg} \downarrow$$

$$\text{HCO}_3^- = 12 \text{ mEq/L} \downarrow$$

- تشخیص : اسیدوز متابولیک با جبران ناقص تنفسی



در حالت بدون جبران ، دو قانون مطرح می‌شود:

قانون I:

اگر تغییرات PH و PaCO₂ در جهت مخالف یکدیگر باشد، یک بیماری تنفسی وجود دارد:

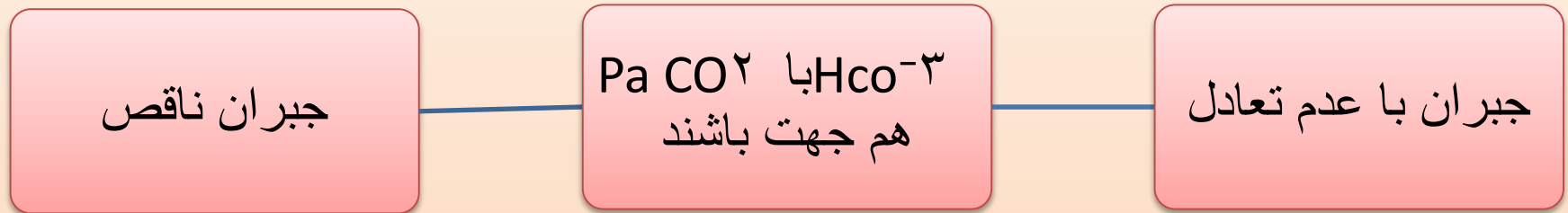
$$PH = 7.32 \quad PaCO_2 = 50 \text{ mmHg} \quad HCO_3^- = 24 \text{ meq/l}$$

قانون II:

اگر تغییرات PH و HCO₃⁻ هم جهت باشند، یک بیماری متابولیک وجود دارد:

$$PH = 7.32 \quad PaCO_2 = 40 \text{ mmHg} \quad HCO_3^- = 18 \text{ meq/l}$$

ب (جبران ناقص



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

$$PH = 7.35$$

$$PaCO_2 = 35$$

$$mmHg HCO_3^- = 24 \text{ meq/l}$$

در این مثال یک بیماری متابولیک وجود دارد. کاهش PaCO₂ یک مکانیسم جبرانی است و تشخیص اسیدوز متابولیک با جبران ناقص سیستم تنفسی می باشد.

Partially Compensated States

	pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻
Respiratory Acidosis	↓	↑	↑
Respiratory Alkalosis	↑	↓	↓
Metabolic Acidosis	↓	↓	↓
Metabolic Alkalosis	↑	↑	↑

ج (جبران کامل

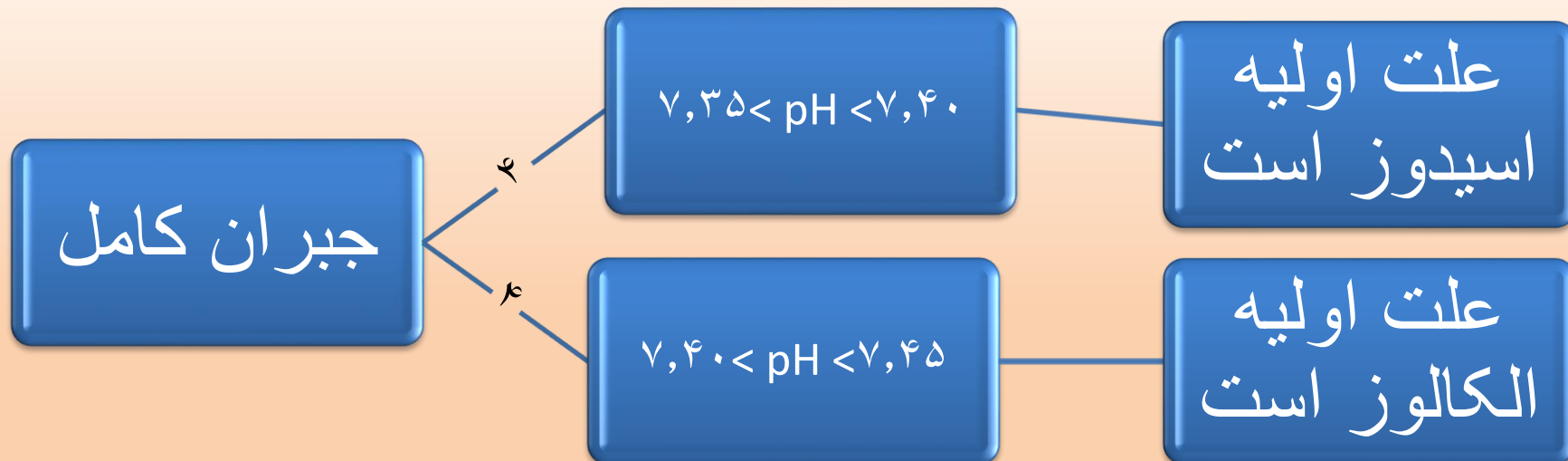
- در این حالت PH طبیعی ، ولی PaCO_2 و HCO_3^- هر دو غیر طبیعی هستند . این حالت نمایانگر آن است که فعالیت مکانیزم های جبرانی موجب برگرداندن PH به سطح طبیعی شده است.

مثال: • $\text{PH} = 7.42$

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

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

- تشخیص : آکالوز متابولیک ، اسیدوز تنفسی ، جبران کامل .
- بیماری اولیه : آکالوز متابولیک (با جبران کامل)



قانون IV: در وضعیت جبران کامل، برای تشخیص علت اولیه (اختلال اولیه و مکانیزم جبرانی) ابتدا یا نگاه کردن به مقادیر HCO_3^- ، BE و PaCO_2 نوع اختلال را مشخص کرده ، سپس به مقدار PH نگاه می کنیم:

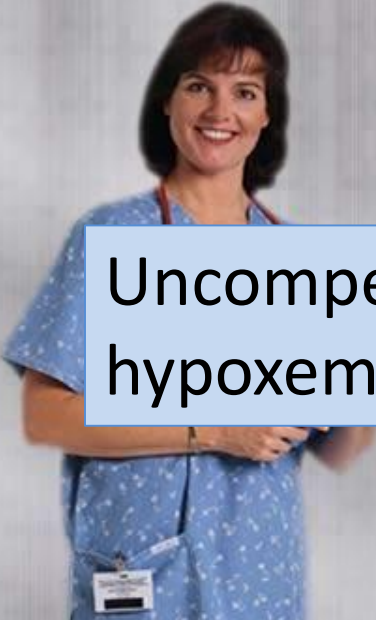
۱. در صورتیکه میزان PH بین $7.35 - 7.40$ بوده ، علت اولیه اسیدوز است.
۲. در صورتیکه میزان PH بین $7.40 - 7.45$ بوده ، علت اولیه الکالوز است.

pH طبیعی اما PaCO_2 با HCO_3^- غیر طبیعی است.

Fully Compensated States

	pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻
Respiratory Acidosis	normal, but <7.40	↑	↑
Respiratory Alkalosis	normal, but >7.40	↓	↓
Metabolic Acidosis	normal, but <7.40	↓	↓
Metabolic Alkalosis	normal, but >7.40	↑	↑

مثال



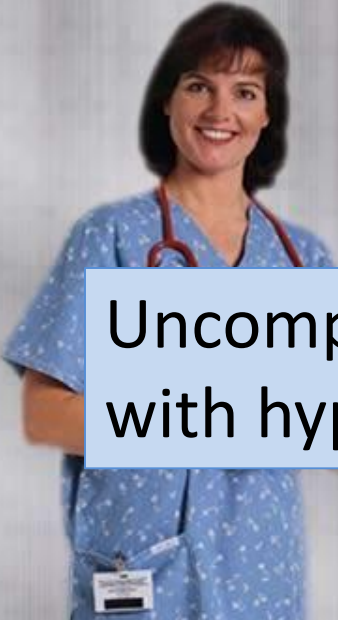
Uncompensated Metabolic Acidosis with hypoxemia

pH ٧,١٨
pCO₂ ٤٢,٠
HCO₃ ١٥,٠
B.E. -١٢,٥
PaO₂ ٦٩,٠

pH ٧,٥١
pCO₂ ٣٩,٤
HCO₃ ٣١,٣
B.E. +٧,٥
PaO₂ ٧٧,٣

Uncompensated Metabolic Alkalosis with hypoxemia

مثال



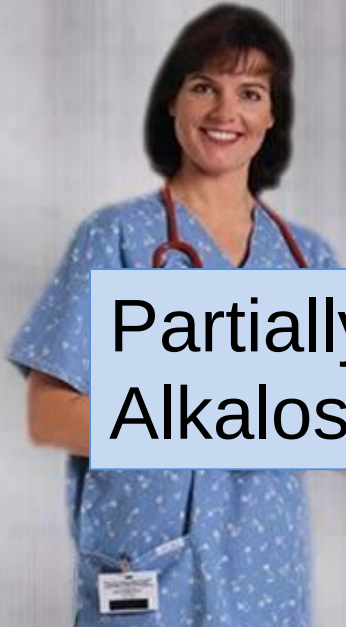
Uncompensated Respiratory Acidosis
with hypoxemia

pH ٧,٣١
pCO₂ ٥٨,٥
HCO₃ ٢٤,١
B.E. +١,٤
PaO₂ ٧٤,٥

pH ٧,٣٢
pCO₂ ٤١
HCO₃ ٢٤,٣
B.E. +١,٧
PaO₂ ٧٢

Uncompensated Respiratory Acidosis
with hypoxemia

مثال



Partially Compensated Metabolic Alkalosis with hypoxemia

$\text{PH} = 7.59$

$\text{PaCO}_2 =$

49.0

$\text{HCO}_3^- = 48.2$

$\text{B.E} = +21.6$

$\text{PaO}_2 = 58.7$

$\text{PH} = 7.07$

$\text{PaCO}_2 =$

11.4

$\text{HCO}_3^- = 3.1$

$\text{B.E} = -26.3$

$\text{PaO}_2 =$

Partially Compensated Metabolic Acidosis -the patient is hyperventilating, causing an elevated PaO_2

مثال



$\text{pH} = 7.28$

$\text{PaCO}_2 =$

79.5

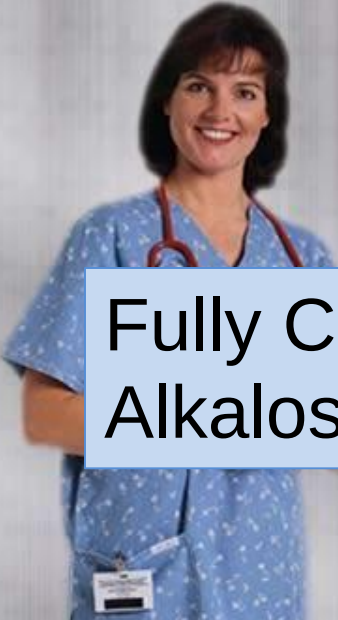
$\text{HCO}_3^- = 37.1$

$\text{B.E} = +8.4$

$\text{PaO}_2 = 49.0$

Partially Compensated Respiratory
Acidosis with Severe hypoxemia

مثال



Fully Compensated Respiratory Alkalosis with normal oxygenation

$\text{PH} = 7.44$

$\text{PaCO}_2 =$

27.8

$\text{HCO}_3^- = 19.2$

$\text{B.E} = -4.0$

$\text{PaO}_2 = 98$

$\text{PH} = 7.36$

$\text{PaCO}_2 =$

75.1

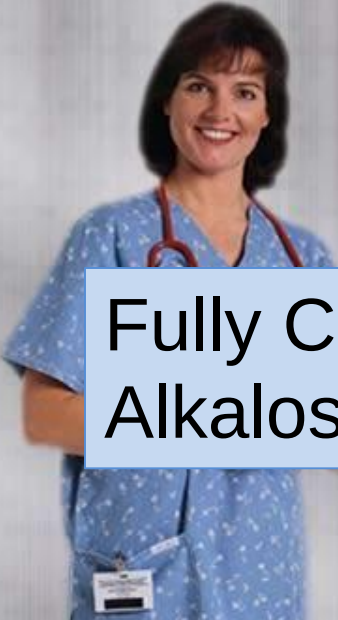
$\text{HCO}_3^- = 40.6$

$\text{B.E} = +11.9$

$\text{PaO}_2 = 65.2$

Fully Compensated Respiratory Acidosis with hypoxemia

مثال



Fully Compensated Metabolic Alkalosis with hypoxemia

$$PH = 7,44$$

$$PaCO_2 =$$

$$48,0$$

$$HCO_3^- = 32,6$$

$$B.E = +7,3$$

$$PaO_2 = 63,6$$

$$PH = 7,36$$

$$PaCO_2 =$$

$$30,0$$

$$HCO_3^- = 15,0$$

$$B.E = -12,0$$

$$PaO_2 = 80,0$$

Fully Compensated Metabolic Acidosis with normal oxygenation

اختلالات مرکب اسید – باز (Mixed Disorders)

- 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 + ترانسفوزیون مقادیر بالای پلاسما)
- اسیدوز متابولیک + آکالوز متابولیک (مثل نارسایی کلیه + اسهال)
- دو نوع اسیدوز متابولیک توأم (مثل کتواسیدوز دیابتی + لاکتیک اسیدوز)

اگر Pa CO_2 با HCO_3^- در جهت مخالف باشند، بیمار دچار عدم تعادل مرکب است.

مثال:

$$PH = 7.20 \downarrow$$

$$PaCO_2 = 55 \text{ mmHg} \uparrow$$

$$HCO_3^- = 20 \text{ mEq/L} \downarrow$$

PH نمایانگر حضور یک اسیدوز شدید است 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.

مقادیر مذکور نشانگر یک اسیدوز مرکب (Mixed) تنفسی و متابولیک است.

(بیمار با 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 تجمع اسید لاکتیک ، اسیدوز متابولیک حاصل شده است).

- در کلیه وضعیت های بالا ، PH خون می تواند نشانگر وضعیت حاد ، تحت حاد و یا مزمن باشد . **وضعیت حاد** به حالتی بر می گردد که هنوز مکانیزم های جبرانی فعالیت چشمگیری از خود نشان نداده اند . در وضعیت **تحت حاد** ، مکانیسم های 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 طبیعی رسیده است ، هر چند هنوز حالت های اسیدوز و یا آکالوز تنفسی و متابولیک وجود دارند.

مثال



اسيدوز Mixed حاد

pH ٧,٠٨
pCO₂ ٥٤,٠
HCO₃ ١٥,٠
B.E. -١٥,٥
pO₂ ٥٤,٠

pH ٧,٣١
pCO₂ ٤٢,٠
HCO₃ ١٥,٠
B.E. -١٢,٥
pO₂ ٤٩,٠

اسيدوز Mixed تحت حاد



pH	7.62
PCO ₂	30 mmHg
PO ₂	85 mmHg
HCO ₃	30 mmol/L
BE	10 mmol/L
K ⁺	2.5 mmol/L

ACID BASE MNEMONIC (ROME)

R

Respiratory

O

Opposite

pH $\uparrow$ PCO_2 $\downarrow$ Alkalosis

pH $\downarrow$ PCO_2 $\uparrow$ Acidosis

M

Metabolic

E

Equal

pH $\uparrow$ HCO_3 $\uparrow$ Alkalosis

pH $\downarrow$ HCO_3 $\downarrow$ Acidosis

درمان



درمان اسیدوز تنفسي

- شامل درمان علت اوليه و حفظ تهويه مناسب و كافي است . اين روشهاي درماني شامل
- تجويز داروهائي نظير برونكودايلاتورها و كنترل ميزان تاثير و عوارض جانبي آنها.
- در اسيدوزهاي تنفسي شديد ($\text{PH} < 7.35$) ممكن است تجويز بيكرينات سدیم وریدی ضرورت يابد.

در هر دو صورت بايد مراقب تغيير وضعيت بیمار به سمت آلكالوز بود .

درمان آکالوز تنفسي

- روش‌هاي درمانی به رفع علت اصلي آن برمي‌گردد.
- جهت تصحيح PaCO_2 بايد روند هايپرونتيلاسيون را آهسته‌تر کرد.

هنگام تصحيح اين وضعيت بايد مراقب افزايش بيش از حد Paco_2 خون شرياني و بروز وضعيت اسيدوز بود

درمان اسیدوز متابولیک

- درمان 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 شود.
- داروی اصلی بی‌کربنات سدیم وریدی است..

عارضه عمده انفوزیون بیکربنات سدیم، تغییر وضعیت بیمار به سمت آکالوز است . لذا تجویز دقیق بیکربنات و کنترل مداوم بیمار از وظایف عمده پرستار است

درمان آکالوز متابولیک

- روش‌های درمانی در ابتدا شامل رفع علت اصلی ایجاد اختلال و افزایش ترشح کلیوی یون بیکربنات جهت تصحیح آکالوز است.
- اقدام بعدی معمولاً شامل تجویز نمک خوراکی یا وریدی و تصحیح هایپرکالمی توسط کلرید سدیم است.
- در صورت ادامه آکالوز و عدم تصحیح آن ممکن است نیاز به دیالیز و یا تجویز کلریدپتاسیم یا کلرید آمونیم وجود داشته باشد.
- ممکن است برای افزایش دفع کلیوی یون بیکربنات از استازولامید استفاده شود.

هنگام تجویز داروهای فوق ، جهت جلوگیری از بروز عوارض ناشی از درمان نظیر بروز اسیدوز متابولیک ناشی از تجویز کلرید پتاسیم (NH_4CL -)، همولیز (ناشی از تجویز NH_4CL ، آنسفالوپاتی همراه با خواب آلودگی و کما (ناشی از تجویز کلرید آمونیم) ، فلبیت (ناشی از تجویز کلرید پتاسیم و کلرید آمونیم) و هایپوکالمی شدید، باید بیمار را تحت مانیتورینگ مداوم و دقیق قرار داد .

پرستاري اختلالات اسيد و باز

و

تشخيص هاي پرستاري



تشخیص های پرستاری در اسیدوز تنفسی :

- احتمال بروز صدمه مربوط به **کاهش سطح هوشیاری** .
- احتمال بروز صدمه مربوط به ایجاد **آریتمی های قلبی** .
- احتمال بروز صدمه مربوط به **عوارض درمان های پزشکی**
جهت رفع اسیدوز تنفسی (بروز آکالوز تنفسی ناشی از درمان نامناسب)
- **الگوی تنفسی غیر مؤثر** (هایپوونتیلیسیون) مربوط به بیماری زمینه ای .
- **سردرد مربوط به اتساع عروق مغزی** ناشی از اسیدوز (احتباس CO_2)
- اضطراب مربوط به بیماری و روش های درمانی .

مداخلات پرستاري در اسيدوز تنفسي

- هدف از درمان ، افزايش تهويه است .
- داروهاي تجويزي ، طبق دستور مصرف مي‌شوند (گشادكنندهاي برونش و آنتي بيوتيك‌ها)
- بهداشت دستگاه تنفسي، براي پاك كردن راههاي هوايي از موكوس و ترشح
- مصرف مايعات كافي (دو تا سه ليتر در روز) براي حفظ رطوبت غشاءهاي مخاطي و سهولت خروج ترشحات
- اكسيژن در صورت لزوم
- اگر دستگاه مكانيكي تنفس استفاده شود ممكن است باعث افزايش تهويه ريوي شود . توجه به اين نکته ضروري است كه استفاده بيش از حد از دستگاه تهويه مكانيكي ممكن است منجر به دفع سريع‌تر دي اكسيد كربن شود و كليه ها قادر نخواهند بود كه بي‌كربنات اضافي را با سرعت كافي به منظور جلوگيري از بروز آلكالوز و تشنج دفع كنند . به اين دليل ، PaCO_2 بايد به آرامي کاهش يابد .
- از جمله موارد ديگر كه منجر به افزايش تهويه مي‌شوند اين موارد را مي توان نام برد :
 - کاهش اضطراب بيمار ، كم كردن فعاليت بيمار ، كمك به بيمار هنگام فعاليت روزمره ، جابجايي ، سرفه و تنفس عميق .با توجه به سطح هوشياري بيمار ، دادن آگاهي در مورد زمان ، مكان ، شخص همچنين حمايت حسي نيز كمك كننده است . وسايل ضروري اورژانسي هم بايد آماده نگه داشته شوند .

تشخیص های پرستاری در آکالوز تنفسی :

- الگوی نامناسب تنفسی (هایپرونتیلیسیون) مربوط به بیماری زمینه .
- احتمال بروز صدمه مربوط به بروز سنکوپ احتمالی .
- احتمال بروز صدمه مربوط به آریتمی های قلبی .
- اضطراب مربوط به بی حسی و گرفتگی عضلانی .

مداخلات پرستاري در آلكالوز تنفسي

- در صورتیکه علت آلكالوز تنفسي ، اضطراب باشد ، بیمار باید آگاه شود که تنفس غیر طبیعی ، منجر به بروز علائم این وضعیت می شود . آموزش بیمار در مورد تنفس بسیار آرام (به منظور تجمع دي اكسيد كربن) یا تنفس در يك سيستم بسته (مانند يك پاكِت كاغذي). معمولاً يك آرام بخش برای بیماران مضطرب به منظور تهویه راحت تر لازم است (در صورتی که آلكالوز به قدری شدید باشد که منجر به غش شود ، افزایش تهویه متوقف شده و تنفس به علت عادي باز میگردد).
- درمان برای آلكالوز تنفسي به دلایل مختلف به طور مستقیم به تصحيح و بر طرف نمودن علت بستگی دارد .
- فراهم آوردن يك محيط فيزيكي سالم مانند استفاده از پد برای پوشاندن میله هاي كنار تخت ، فراهم نمودن امکانات لازم در صورت وقوع تشنج احتمالي ، كمك به بیمار هنگام جابجایی ، سرفه و تنفس عمیق ، از وظایف پرستار است . پرستار سعی میکند در مورد زمان ، مکان و شخص به بیمار آگاهی دهد . حمایت حسي و دادن اطمینان خاطر به بیمار هم مهم است . استفاده از مایعات و داروها طبق تجویز صورت می گیرد .

تشخیص های پرستاری در اسیدوز متابولیک:

- احتمال بروز صدمه مربوط به کاهش سطح هوشیاری .
- احتمال بروز صدمه مربوط به خشکی مخاط دهان ناشی از هایپرونتیلیسیون جبرانی .
- احتمال اختلال مربوط به آریتمی‌های قلبی .
- احتمال بروز صدمه مربوط به عوارض درمان‌های پزشکی برای رفع اسیدوز متابولیک .
- سردرد مربوط به اتساع عروق مغزی ناشی از اسیدوز .
- کمبود اطلاعات مربوط به بیماری علائم و سیر درمانی آن .

مداخلات پرستاري در اسيدوز متابوليك

- درمان بر اساس تصحيح اختلال متابوليك است. اگر علت مشكل، افزايش دريافت و جذب كلرايد بوده باشد، اساس درمان تنظيم آن است و در صورت لزوم بي كربنات استفاده مي شود. فراهم بودن وسايل ضروري در مورد بروز تشنج ، استراحت بيمار در بستر و فراهم نمودن وسايل راحتي از جمله اقدامات پرستاري است. رعايت بهداشت دهان به صورت مكرر و آگاه نمودن بيمار نسبت به زمان ، مكان و شخص نيز بايد انجام شود . پرستار بيمار را كمك مي كند تا در محدوده دامنه حركتي ورزش كند . مصرف مايعات و داروها هم با نظر پزشك انجام ميشود .

تشخیص های پرستاری در آکالوز متابولیک

- احتمال بروز صدمه مربوط به تغییر سطح هوشیاری .
- احتمال بروز صدمه مربوط به احتمال آسیب راسیون مواد استفراغ شده .
- احتمال بروز صدمه مربوط به احتمال بروز تتانی و تشنج .
- احتمال بروز صدمه مربوط به عوارض ناشی از درمان های پزشکی برای آکالوز متابولیک .
- اضطراب مربوط به بیماری و روش های درمانی .
- کمبود اطلاعات مربوط به بیماری و روش های درمانی .

مداخلات پرستاري در آلكالوز متابوليك:

- كلرايد كافي بايد براي كليه ها به منظور جذب سدیم با آن (كمك به خروج بي كربنات اضافي) ذخيره شود . همچنين درمان شامل اصلاح حجم طبيعي مايعات با استفاده از مايعات حاوي كلريد سدیم مي باشد. از جمله اقدامات پرستاري مي توان موارد زير را نام برد :
- فراهم نمودن محيط فيزيكي بي خطر (مثلاً استفاده از پوشش پد در اطراف ميله هاي تخت) ، فراهم نمودن نكات احتياطي در مورد تشنج ، آگاه نمودن بيمار در مورد زمان - مكان و شخص ، فراهم نمودن حمايت حسي واطمينان خاطر و استفاده از داروها و مايعات تجويز شده .



Berlin criteria for ARDS severity

<i>PaO_2/FiO_2 ratio</i>	<i>Inference</i>
200 - 300 mm Hg	Mild ARDS
100 - 200 mm Hg	Moderate ARDS
< 100 mm Hg	Severe ARDS

ARDS is characterized by an acute onset within 1 week, bilateral radiographic pulmonary infiltrates, respiratory failure not fully explained by heart failure or volume overload, and a PaO_2/FiO_2 ratio < 300 mm Hg

افتراق هایپر کاپنی حاد از مزمن

۱. جهت افتراق هایپر کاپنی حاد از مزمن ابتدا بایستی دامنه تغییرات یون هیدروژن (H) نسبت به دامنه تغییرات PaCO_2 تعیین شود .

$$[H] = 24 \times \frac{\text{PaCO}_2}{\text{HCO}_3} \rightarrow \text{HCO}_3 = 24 \times \frac{\text{PaCO}_2}{H}$$

$$\frac{\Delta[H]}{\Delta\text{CO}_2}$$

۲. در هایپر کاپنی حاد نسبت در حدود ۰,۷ و در هایپر کاپنی مزمن در حدود ۰,۳ یا کمتر و در هایپر کاپنی حاد در زمینه مزمن ، بین ۰,۳ تا ۰,۷ می باشد.

مثال ۱:

اگر $\text{HCO}_3^- = 28 \text{ mEq/lit}$ ، $\text{PaCO}_2 = 80 \text{ mmHg}$ و $\text{PH} = 7.19$ باشد نوع اختلال را مشخص نمایید:

$$[H] = 24 \times \frac{\text{CO}_2}{\text{HCO}_3} = \frac{24 \times 80}{28}$$

با توجه به غلظت $[H]$ که در PH طبیعی (۷.۴۰ مساوی ۴۰ Nm/L) است در این حالت دامنه تغییرات $[H]$ معادل ۲۸ خواهد شد.

$$\Delta H = 68 - 40 = 28$$

همچنین دامنه تغییرات CO_2 نسبت به CO_2 طبیعی ۴۰ می باشد $\Delta \text{CO}_2 = 80 - 40 = 40 \text{ mmHg}$.

$$\frac{\Delta[H]}{\Delta \text{CO}_2} = \frac{28}{40} = 0.7$$

$$PH=7,19$$

$$PCO_2=80 \text{ mmHg}$$

$$HCO_3=28 \text{ mEq/Lit}$$

$$[H] = \frac{24 \times 10^{-7}}{20} = 58 \text{ Nm/lit} \rightarrow \Delta[H] = 58 - 4018 \text{ Nm/lit}$$

$$PH=7,25$$

$$PCO_2=92 \text{ mmHg}$$

$$HCO_3=38 \text{ mEq/Lit}$$

چون عدد حاصله (۰.۳۵) که بین ۰,۳ تا ۰,۷ است ،
این حالت نمایانگر هیپر کاپنی حاد در زمینه مزمن
است

نکات کلیدی در تفسیر ABG (۱)

۱. در صورت وجود یک بیماری ساده تنفسی حاد، تغییر در PaCO_2 به میزان 10 mmHg منجر به تغییر 0.08 در pH خواهد شد.

• مثال: در ABG

$$\text{HCO}_3^- = 18 \text{ mEq/L} \quad \text{PaCO}_2 = 52 \text{ mmHg} \quad \text{pH} = 7.30$$

• به ترتیب زیر عمل می کنیم:

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

۲.
$$\frac{(\text{PaCO}_2)10}{12} = \frac{(\text{PH})0.08}{X} \quad X = 0.096 = 0.1$$

۳. $\text{PH} = 7.40 - 0.1 = 7.30$

تنها یک بیماری تنفسی

نکات کلیدی در تفسیر ABG (۲)

- در صورت وجود یک بیماری تنفسی مزمن تغییر PaCO_2
- به میزان 10 mmHg منجر به تغییر $0.3/0$ در pH خواهد شد.

Some helpful hints

- Acute respiratory acidosis
 - For every 10 mm Hg rise in $p\text{CO}_2$, the HCO_3^- should increase by 1 meq/l
- Chronic respiratory acidosis
 - For every 10 mm Hg rise in $p\text{CO}_2$, the HCO_3^- should increase by 3,5 meq/l
- Acute respiratory alkalosis
 - For every 10 mm Hg decrease in $p\text{CO}_2$, the HCO_3^- should decrease by 2 meq/l
- Chronic respiratory alkalosis
 - For every 10 mm Hg decrease in $p\text{CO}_2$, the HCO_3^- should decrease by 5 meq/l

تغییرات PH ناشی از تغییرات PaCO₂

زمانیکه مقدار CO₂ خون افزایش می یابد به ازای هر ۲۰ mmHg افزایش در مقدار CO₂، مقدار PH به میزان ۰,۱ کاهش می یابد.

$$\text{PaCO}_2 = 40 \rightarrow \text{PH} = 7,40$$

$$\text{PaCO}_2 = 60 \rightarrow \text{PH} = 7,30$$

$$\text{PaCO}_2 = 80 \rightarrow \text{PH} = 7,20$$

زمانیکه مقدار CO₂ کاهش می یابد ، به ازای هر ۱۰ mmHg کاهش در مقدار CO₂، مقدار PH به میزان ۰,۱ افزایش می یابد

$$\text{PaCO}_2 = 30 \rightarrow \text{PH} = 7,50$$

$$\text{PaCO}_2 = 20 \rightarrow \text{PH} = 7,60$$

با استفاده از این روش می توان تعیین نمود که آیا تغییرات PH انعکاسی از تغییرات CO_2 است (مشکلات خالص تنفسی) یا بعلت تغییرات متابولیکی همراه شده با مشلات تنفسی می باشد (Mixed)

مثال:

اگر $\text{PaCO}_2 = 20$ و $\text{PH} = 7.60$ باشد؟

مقدار CO_2 به میزان 20 mmHg پایین تر از حد نرمال است. در این حالت اگر PH حدود 7.2 افزایش یافته و به 7.6 رسیده است، این تغییر در PH ناشی از هیپرونتیلیسیون است

اگر $\text{PaCO}_2 = 20$ و $\text{PH} = 7.50$ باشد؟

تغییر در PH تنها علل تهویه ای نداشته و می تواند نمایانگر یک اختلال مرکب (MIX) شامل اسیدوز متابولیک همراه با آکالوز تنفسی می باشد.

ایجاد تغییرات بی کربنات پلاسما ناشی از تغییرات PaCO_2

بالا رفتن CO_2 در خون موجب تولید اسید کربنیک و افزایش غلظت یون H^+ و بی کربنات (HCO_3^-) می شود.



هیپرونتیلیسیون ، به ازای هر 10 mmHg افزایش در PaCO_2 مقدار بی کربنات به میزان 1 mEq/Lit افزایش می یابد و در با هیپرونتیلیسیون کاهش در PaCO_2 به میزان 10 mmHg موجب کاهش در بیکربنات سرم به میزان $1,5 \text{ mEq/Lit}$ خواهد شد.

$$\text{PaCO}_2 = 50 \text{ mmHg} \longrightarrow \text{HCO}_3^- = 25 \text{ mEq/lit}$$

$$\text{PaCO}_2 = 20 \text{ mmHg} \longrightarrow \text{HCO}_3^- = 21 \text{ mEq/lit}$$

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

$$\text{HCO}_3^- = 24$$

تغییرات بی کربنات به دلیل PH

تغییر در باز به میزان ۱۰ mEq/lit موجب تغییر در PH به میزان ۰,۱۵ خواهد شد. در صورتیکه علت آن به طور خالص متابولیک باشد.

مثال: اگر PH از ۷,۴۰ به ۷,۵۵ افزایش یابد (به میزان ۰,۱۵) در این حالت بی کربنات بایستی به میزان ۱۰ Eq/lit افزایش یابد (اگر باز ابتدا نرمال بوده باشد) و بی کربنات به ۳۴ mEq/lit برسد تا جبران شود.

مثال ۲: اگر PH از ۷,۴۰ به ۷,۲۵ افت کرده باشد، انتظار داریم به ازای ۰,۱۵ کاهش در PH، بی کربنات به میزان ۱۰ mEq/lit کاهش یافته و به ۱۴ Eq/lit رسیده باشد. در غیر اینصورت نیز توام با مشکل متابولیکی وجود دارد. (mixed)

$$PH = 7,40$$

و

$$HCO_3 = 24$$

مثال:

١. $\text{PH} = 7,55$ و $\text{HCO}_3 = 34$

٢. $\text{PH} = 7,25$ و $\text{HCO}_3 = 14$

٣. $\text{PH} = 7,55$ و $\text{HCO}_3 = 30$



محاسبه میزان سدیم بیکربنات تزریقی در اسیدوز متابولیک

۰,۲ * (میزان بیکربنات بیمار - ۲۴) * وزن بدن (Kg) = دوز سدیم بیکربنات

۰,۳ * (قدر مطلق BE) * وزن بدن (Kg) = دوز سدیم بیکربنات

باید نصف میزان محاسبه شده تزریق و
مجدداً بیمار بررسی شود

مثال Sodium Bicarbonat :

- در یک شخص ۵۰ Kg با $\text{HCO}_3^- = 14$ و $\text{BE} = -6$ چقدر سدیم بیکربنات لازم است؟
- کمبود بیکربنات $= \frac{0}{2} * 50 \text{ Kg} * (14 - 24) = 100 \text{ mEq}$
- کمبود بیکربنات $= \frac{0}{3} * 50 \text{ Kg} * (6) = 99,5 \text{ mEq}$
- ۵۰ mEq تزریق و ۵۰ mEq بعد از ۱۰ تا ۳۰ دقیقه تزریق شود. در صورت نیاز ۲۵ mEq تا ۲ ساعت دیگر انفوزیون میشود

Sodium Bicarbonat

توجهات مهم در تزریق

- حتماً در حضور راه هوایی مطمئن و تنفس کافی و موثر تجویز شود
- در اسیدوز متابولیک و هایپرکالمی

هر ۱ cc از ویال ۴,۲% حاوی ۰,۵MEq بی کربنات است
هر ۱ cc از ویال ۷,۲% حاوی ۰,۹۵MEq بی کربنات است
هر ۱ cc از ویال ۷,۵% حاوی ۰,۹۵MEq بی کربنات است
هر ۱ cc از ویال ۸,۴% حاوی ۱MEq بی کربنات است

انتظار میزان PaCO_2 در اسیدوز متابولیک

Expected PCO_2 in metabolic acidosis =
 $1.5 \times \text{HCO}_3^- + 8$ (range: ± 2)

تایید HCO_3^- از Anion Gap

- **Corrected HCO_3^- = measured HCO_3^- + (Anion Gap - ۱۲).**

If the corrected HCO_3^- is less than normal (under ۲۲ mEq/L) then there is an additional metabolic acidosis present. Corrected HCO_3^- values over ۲۶ mEq/L reflect a co-existing metabolic alkalosis.

مثال کلی

- ABGs obtained in the ICU
- pH 7.18
- PCO_2 20 mmHg
- HCO_3^- 7 mEq/L

pH $<, >$ PCO_2 $>, <$ mmHg HCO_3^- $<$ mEq/L

- **Step 1:** Acidemic, alkalemic, or normal?

ACIDEMIC

- **Step 2:** Is the primary disturbance respiratory or metabolic?

METABOLIC

pH 7.38 PCO₂ 20 mmHg HCO₃⁻ 10 mEq/L

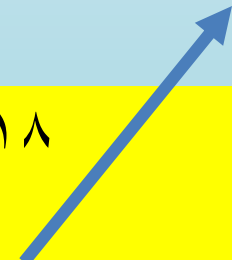
- **Step 3:** For a metabolic disturbance, is the respiratory system compensating OK?

- Expected PCO₂ in metabolic acidosis =

$$1.5 \times \text{HCO}_3^- + 8 \quad (\text{range: } \pm 2)$$

$$= 1.5 \times \text{HCO}_3^- + 8 \quad (\text{range: } \pm 2) = 1.5 \times 10 + 8 =$$

18,5



pH	7.38
PCO ₂	20 mm Hg
HOC ₃ ⁻	10 mEq / L

pH 7.18 PCO₂ 20 mmHg HCO₃⁻ 7 mEq/L

- **Step 4:** For a metabolic acidosis, is there an increased anion gap?

Serum sodium	135	mEq/L
Serum bicarbonate	7	Eq/L
Serum chloride	98	mEq/L

Anion Gap = Serum Sodium – Serum Chloride – Serum Bicarbonate

$$\text{Anion Gap} = 135 - 98 - 7 \text{ mEq/L} = 30 \text{ mEq/L}$$

(ELEVATED)

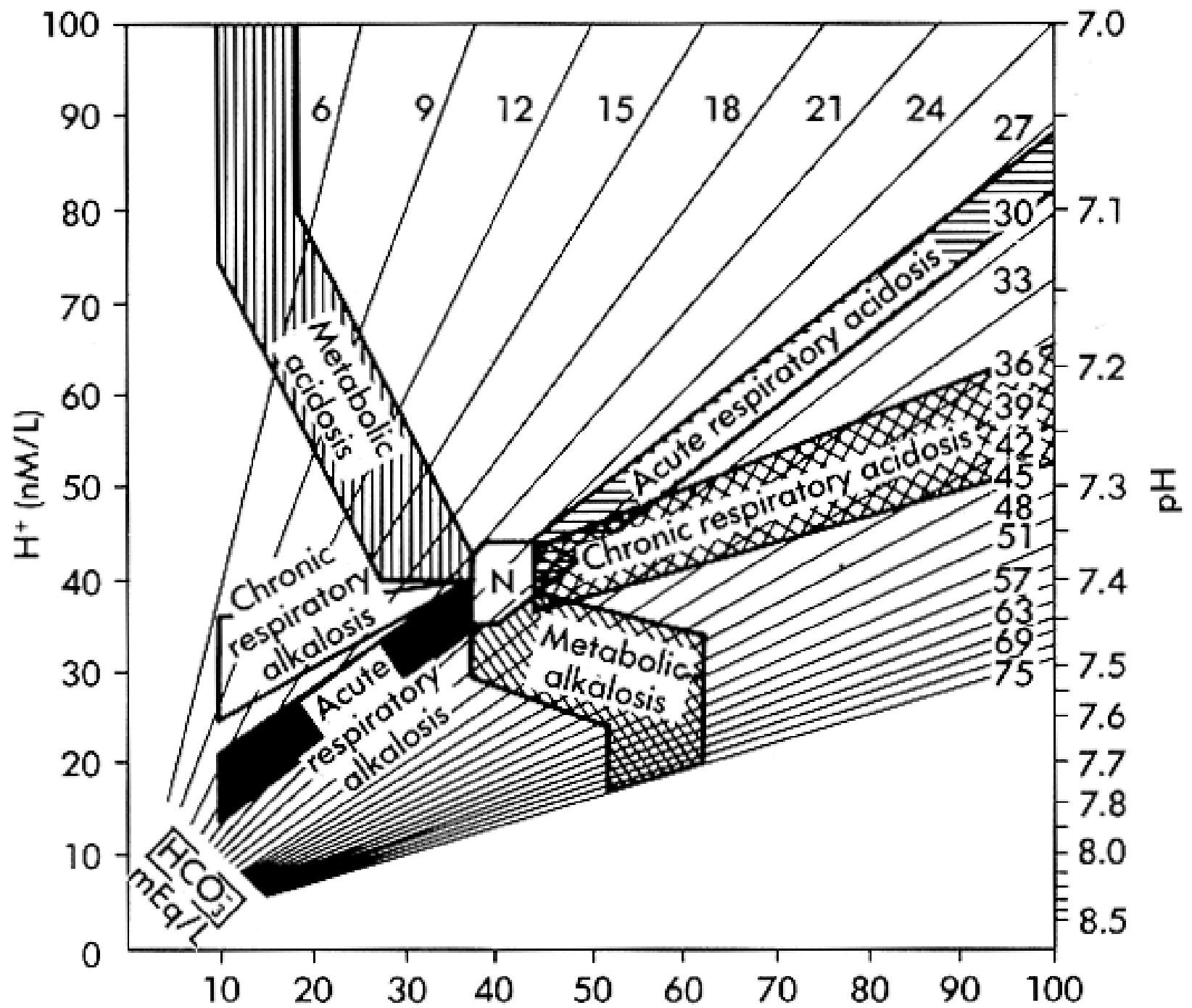
- **Step 4:** For an increased anion gap metabolic acidosis, are there other derangements?

$$\text{Corrected HCO}_3^- = \text{Patient HCO}_3^- + (\text{Anion Gap} - 12)$$

$$\text{Corrected HCO}_3^- = 7 + (30 - 12) = 25$$

$$\text{Normal HCO}_3^- = 22 - 28$$

NO OTHER DERANGEMENTS NOTED



پایان



PH-Based Method (*THE LEAST ACCURATE*)

DISORDER	CAUSE	Expected PH
Acute respiratory disorders	$\uparrow\downarrow \text{PaCO}_2 (\Delta 10)$	$\downarrow\uparrow \text{pH} (\Delta 0.08)$
Chronic respiratory disorders	$\uparrow\downarrow \text{PaCO}_2 (\Delta 10)$	$\downarrow\uparrow \text{pH} (\Delta 0.03)$
Metabolic disorders	$\uparrow\downarrow \text{HCO}_3 (\Delta 1)$	$\uparrow\downarrow \text{pH} (\Delta 0.015)$

Bicarb-based "Boston" method (*THE MOST ACCEPTED*)

- نزول السلم أسهل من الطلوع (1 - 4 - 2 - 5 rule)

Respiratory disorders	CAUSE (CO ₂)	COMPENSATION (Expected HCO ₃)
Acute respiratory acidosis	$\uparrow \text{PaCO}_2 (\Delta 10)$	$\uparrow \text{HCO}_3 (\Delta 1)$
Chronic respiratory acidosis	$\uparrow \text{PaCO}_2 (\Delta 10)$	$\uparrow \text{HCO}_3 (\Delta 4)$
Acute respiratory alkalosis	$\downarrow \text{PaCO}_2 (\Delta 10)$	$\downarrow \text{HCO}_3 (\Delta 2)$
Chronic respiratory alkalosis	$\downarrow \text{PaCO}_2 (\Delta 10)$	$\downarrow \text{HCO}_3 (\Delta 5)$

Metabolic disorders	CAUSE (HCO ₃)	COMPENSATION (Expected CO ₂)
Metabolic acidosis	↓ HCO ₃ (Δ 1)	↓ PaCO ₂ (Δ 1.2) = 2 digits
Metabolic alkalosis	↑ HCO ₃ (Δ 1)	↑ PaCO ₂ (Δ 0.7) MAX=55

Expected CO₂ - Other Equations

- Metabolic acidosis: Expected CO₂ ↓ = $1.5 \times [\text{HCO}_3] + 8$ (range: +/- 2)
- Metabolic alkalosis: Expected CO₂ ↑ = $0.7 [\text{HCO}_3] + 20$ (range: +/- 5) [MAX=55]
- Metabolic acidosis: CO₂ ↓ is the 2 digits after the decimal point of pH ± 2
- Metabolic alkalosis: the weakest compensation (max PaCO₂ ↑ = 55 mmHg).

SBE-based "Copenhagen" method

- نزول السلم أسهل من الطلوع

DISORDER	DISTURBANCE	COMPENSATION (Expected SBE / CO ₂)
Acute respiratory disorders	↑↓ PaCO ₂ (Δ 10)	Expected SBE = 0
Chronic respiratory disorders	↑↓ PaCO ₂ (Δ 10)	↑↓ SBE (Δ 4)
Metabolic acidosis	↓ SBE (Δ 1)	↓ PaCO ₂ (Δ 1)
Metabolic alkalosis	↑ SBE (Δ 1)	↑ PaCO ₂ (Δ 0.6)

Potassium

Alkalosis: (Al K) قل البوتاسيوم

↑0.1 units in pH (alkalosis)

↓0.6 mmol/L in K⁺ (hypokalemia)

↓10 mmHg in CO₂ (resp. alkalosis)

↓0.5 mmol/L in K⁺ (hypokalemia)

↓0.1 units in pH (acidosis)

↑0.6 mmol/L in K⁺ (hyperkalemia)

↑10 mmHg in CO₂ (resp. acidosis)

↑0.5 mmol/L in K⁺ (hyperkalemia)

Types of Acids in the Body

-Volatile acids:

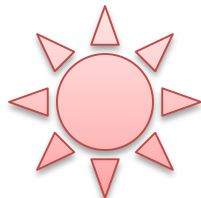
- P_{CO_2} is most important factor in pH of body tissues.

-Fixed Acids.

- Catabolism of amino acids, nucleic acids, and phospholipids

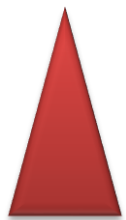
-Organic Acids:

- Byproducts of aerobic metabolism, anaerobic metabolism, during starvation, and diabetes.
- Lactic acid, ketones



ارتباط بین PH و غلظت یون H

Nm/L	PH	
10	8	آلكالوز
15	7.8	
20	7.7	
25	7.6	
30	7.5	
40	7.4	طبیعی
50	7.3	اسیدوز
65	7.2	
80	7.1	
100	7	



$$[H^+] = 2.4 \times (PCO_2 / [HCO_3^-])$$

Oxygen Dissociation Curve

