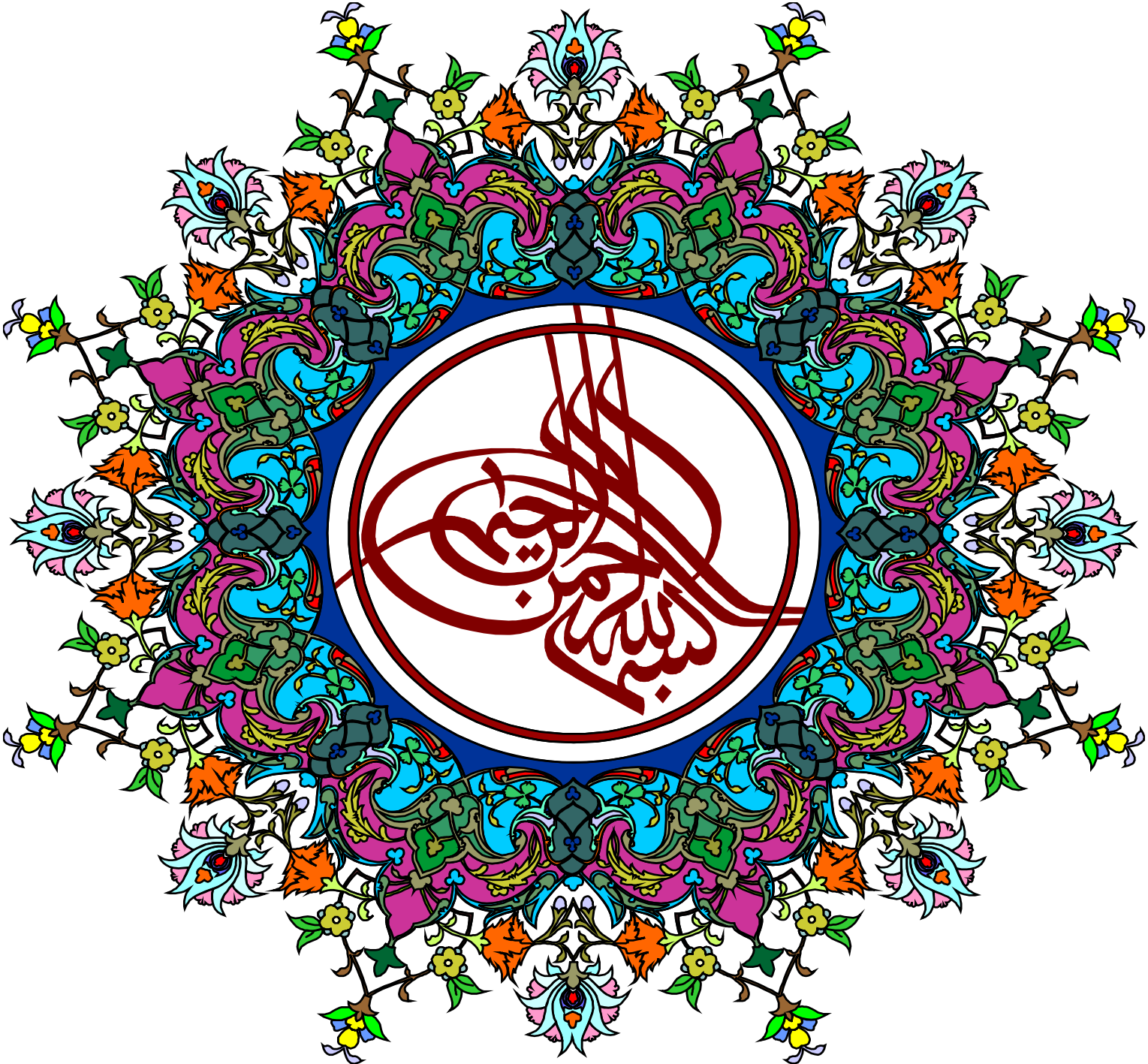
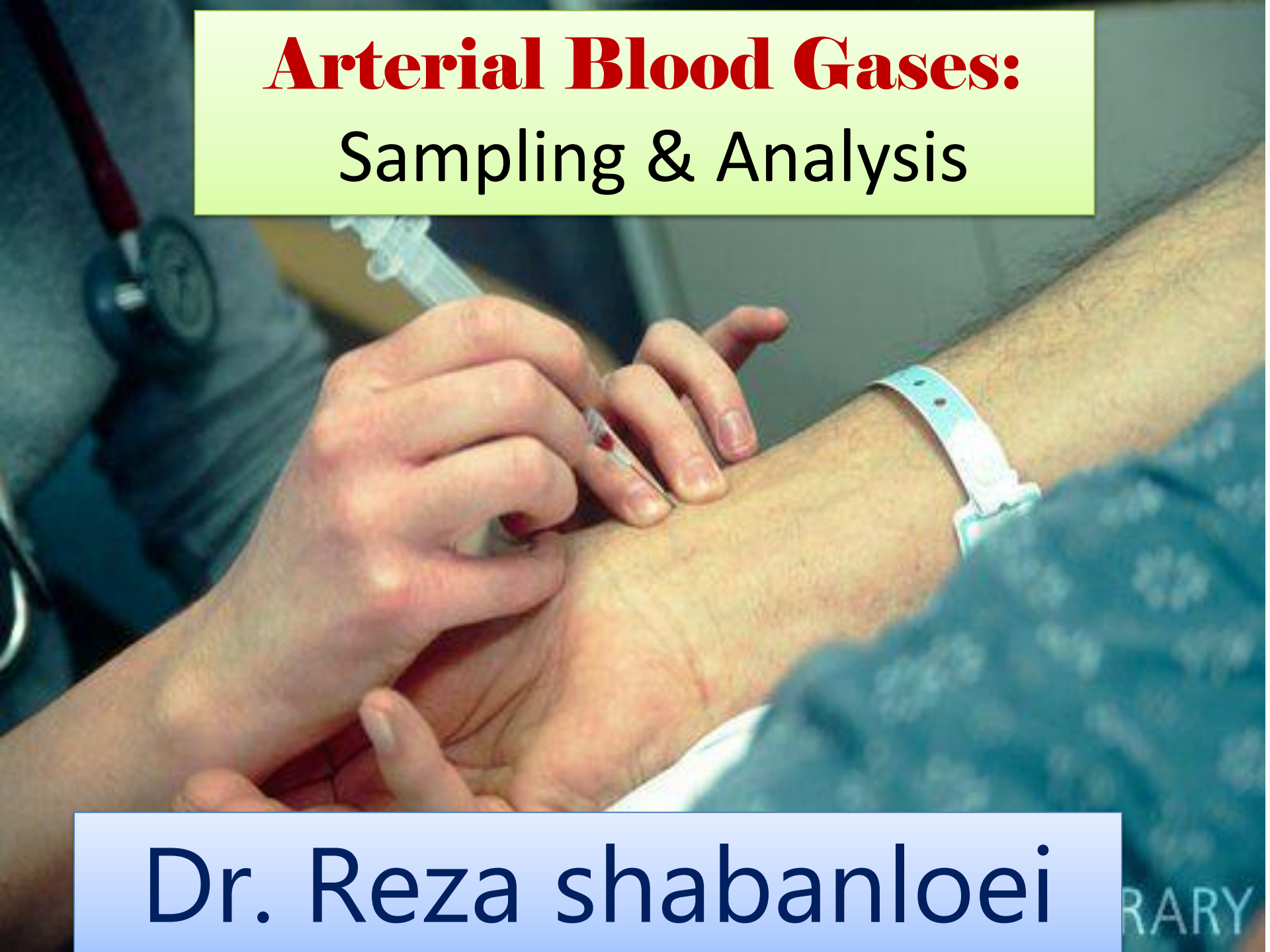

بسم الله الرحمن الرحیم

Arterial Blood Gases:

Sampling & Analysis



Dr. Reza shabanloei

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. دستكش

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 لیدوکایین ۱ بدون اپی نفرین استفاده نمود.

مراحل نمونه گیری:

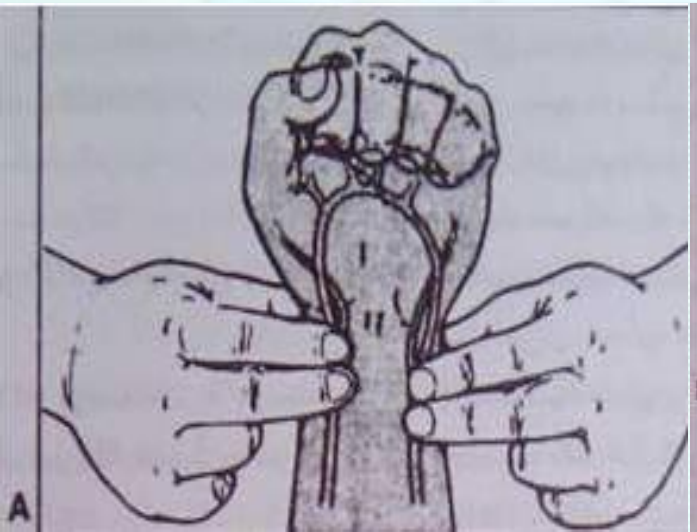
۱. توضیح هدف کار برای کاهش اضطراب بیمار
۲. انجام تست آلن برای بررسی کفایت خون شریانی رادیال و اولنار
۳. قرار دادن بیمار در وضعیت مناسب(ساعد و مچ را با زوایه حدود ۳۰ درجه نسبت به هم قرار می دهیم)
۴. ضدعفونی ناحیه با پنبه آغشته به الکل یا بتادین
۵. ورود سرسوزن را با زوایه مناسب(سرسوزن نباید بیشتر از ۰.۵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

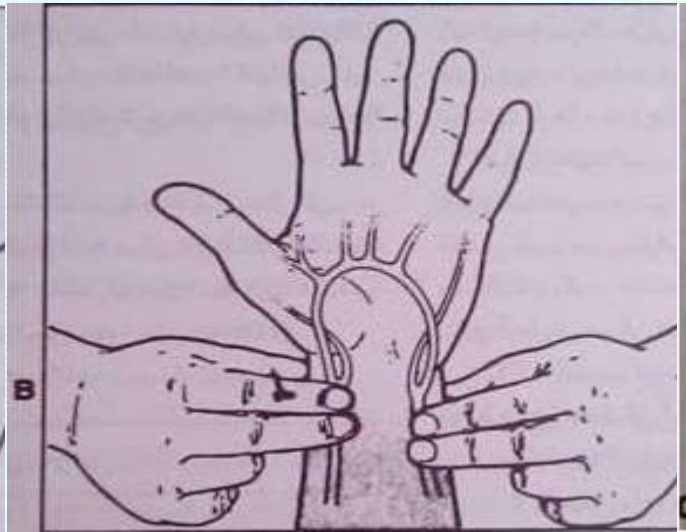
تست آلن:

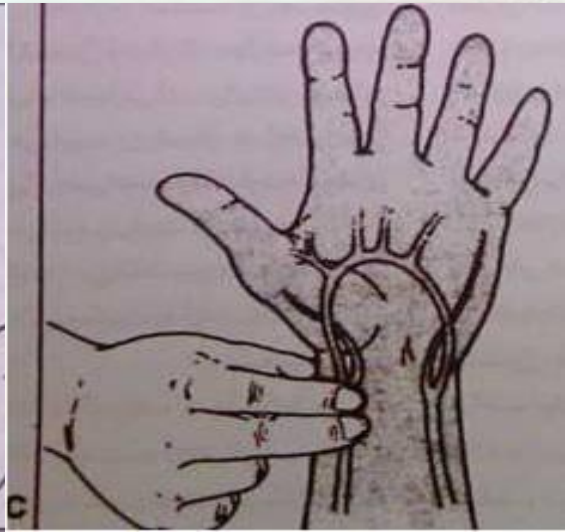
ابتد اشریان اولنار و رادیال توسط فشار انگشتان مسدود می شود(A).

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
A.D.A.M.

مراحل نمونه گیری:

۶. کشیدن پیستون سرنگ را به عقب تا خون وارد سرنگ شود(کشیدن دو الي سه ميلي ليتر خون به داخل سرنگ).

۷. پس از گرفتن نمونه، محل را به مدت ۵ دقیقه باید فشار داد. درصورت استفاده از شریان فمورال ۱۰ دقیقه باید محل را فشار داد.

۸. حبابهای هوای موجود در سرنگ را تخلیه شده، سرسوزن را گــذاشته و یا خم می کنیــم.

۹. مشخصات بیمار:

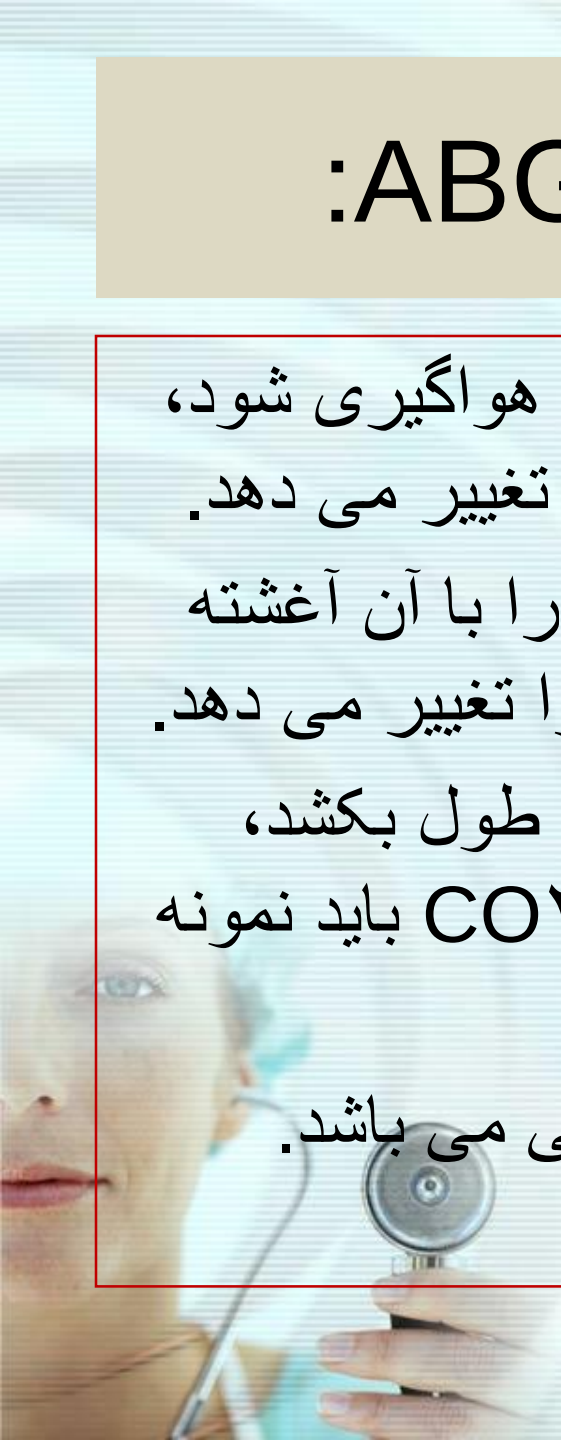
مشخصات روی برچسب نمونه:

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

© PoweredTemplates.com

نکات مهم در نمونه گیری ABG:

- ✓ پس از گرفتن نمونه ABG باید سرنگ کاملا 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 ۱۵دقیقه طول بکشد، جهت کاهش متابلیسم 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 – ١ hour
    - Plastic syringe – ١٥ minutes

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

?

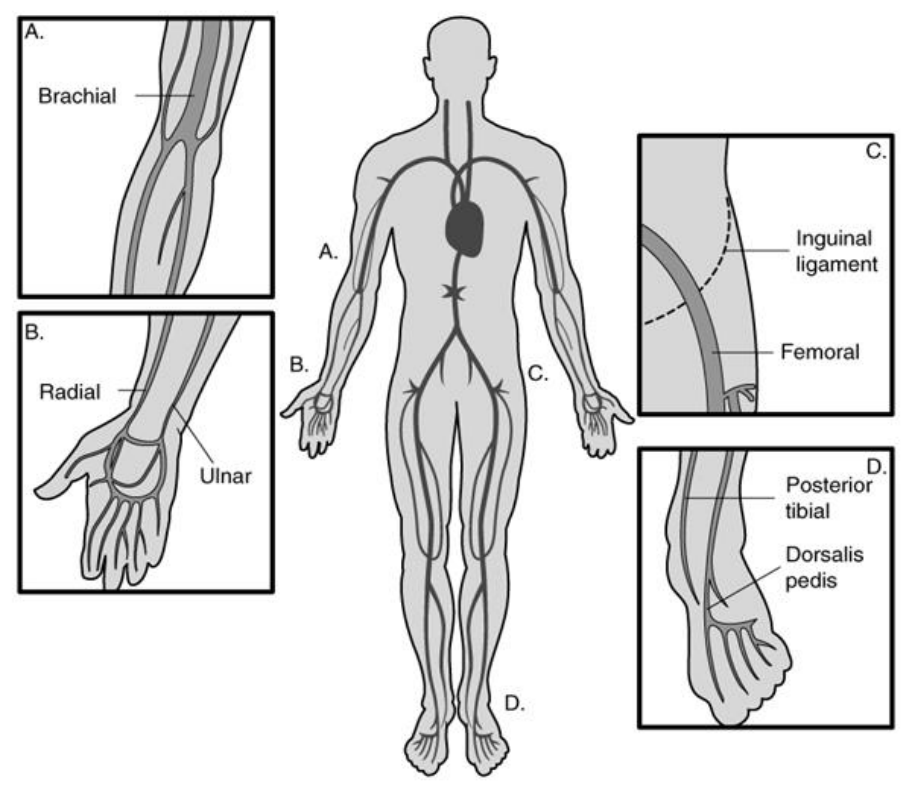
Table II: Changes in ABG every 10 minutes in vitro

	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

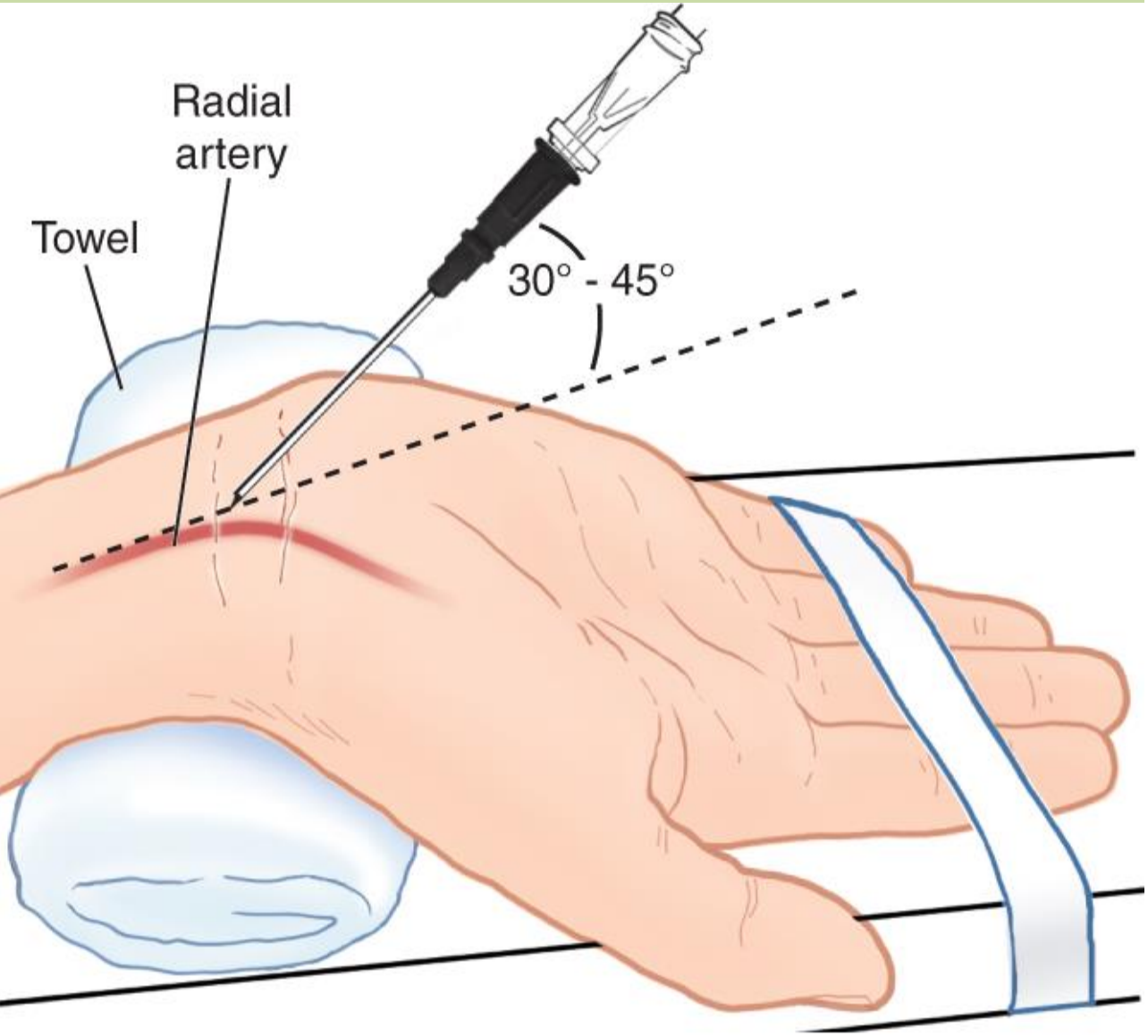
Site Selection



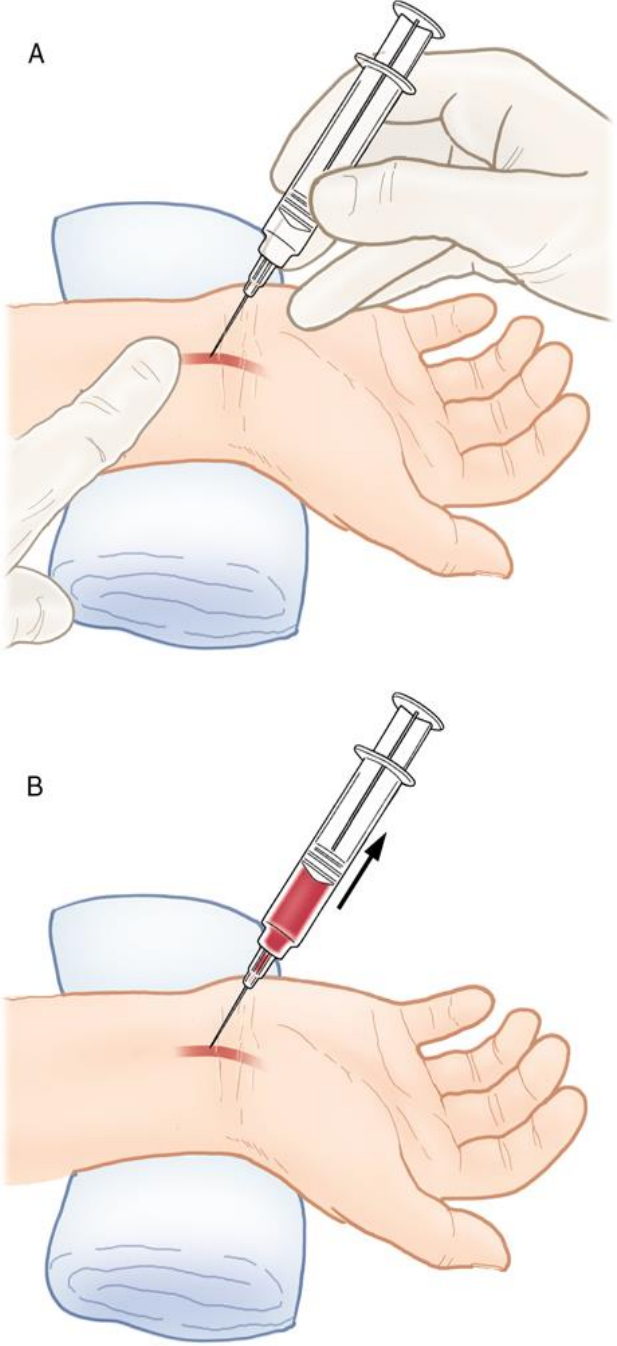
ABG Specimen Collection

Site Selection

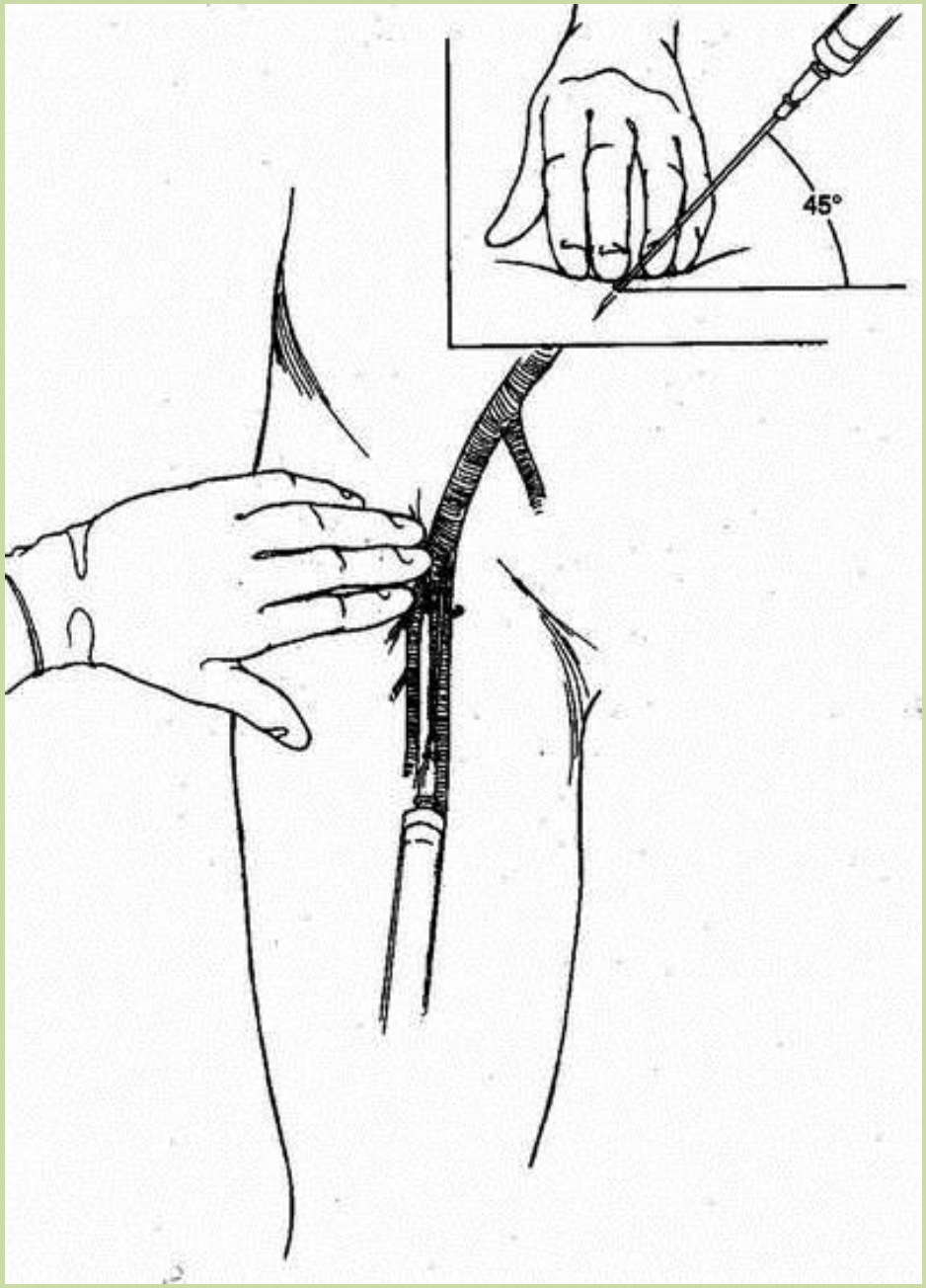
- Radial Artery - ۴۵° insertion angle
  - Requires modified Allen's test for collateral circulation
- Brachial Artery - ۴۵° - ۹۰° insertion angle
- Femoral Artery - ۴۵° - ۹۰° insertion angle

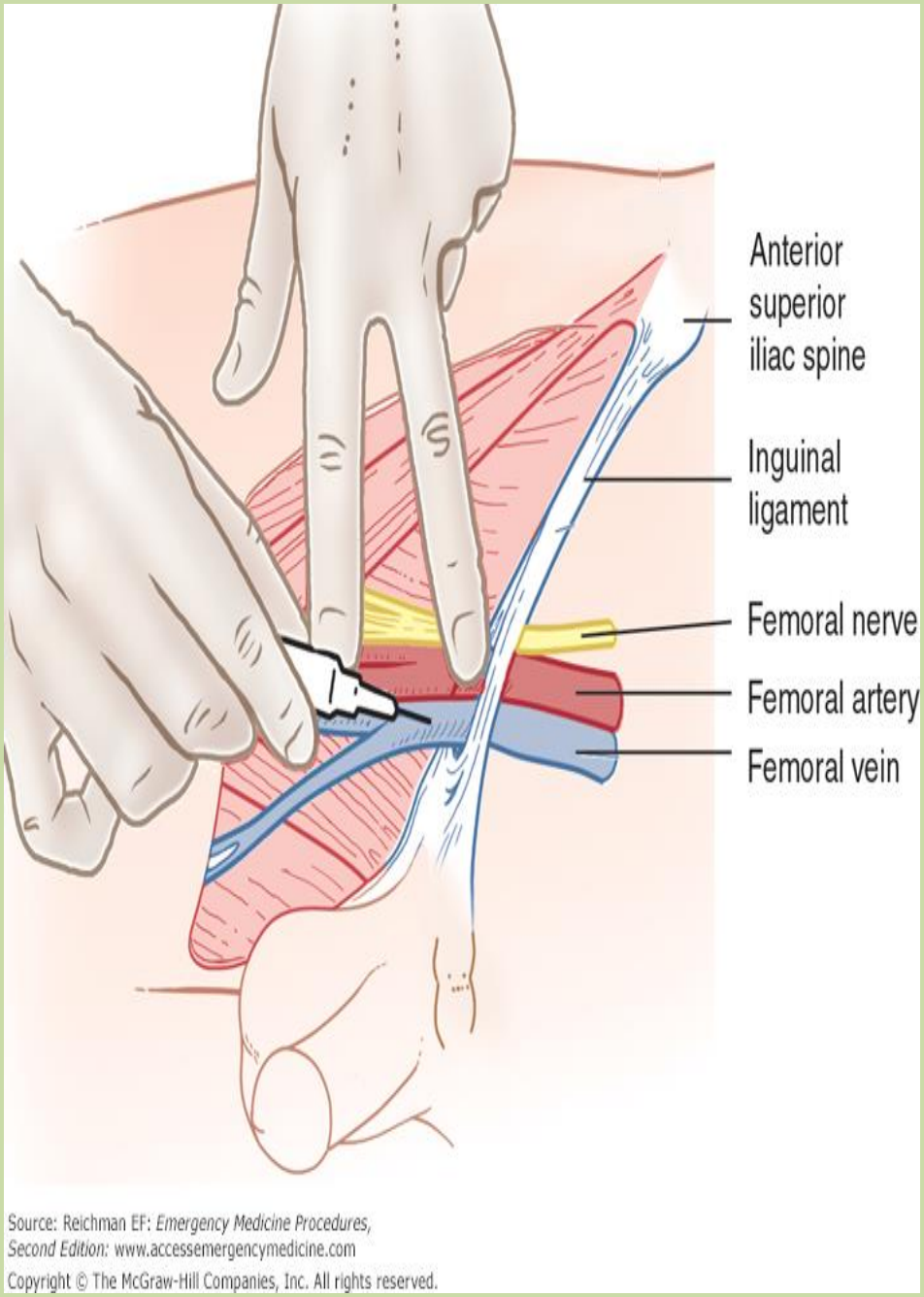


Source: Reichman EF: *Emergency Medicine Procedures, Second Edition:* www.accessemergencymedicine.com
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.



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: ↑PO_2, ↑PCO_2, ↓pH
  - Decrease in patient temp: ↓PO_2, ↓PCO_2, ↑pH

- PCO_2 ↓٢ mmHg / each degree below ٣٧ C
- PO_2 ↓ ٥ mmHg / each degree below ٣٧ C
- pH ↑٠,٠١٥ pH units / each degree below ٣٧ C

نمونه خون وریدی یا شریانی ؟

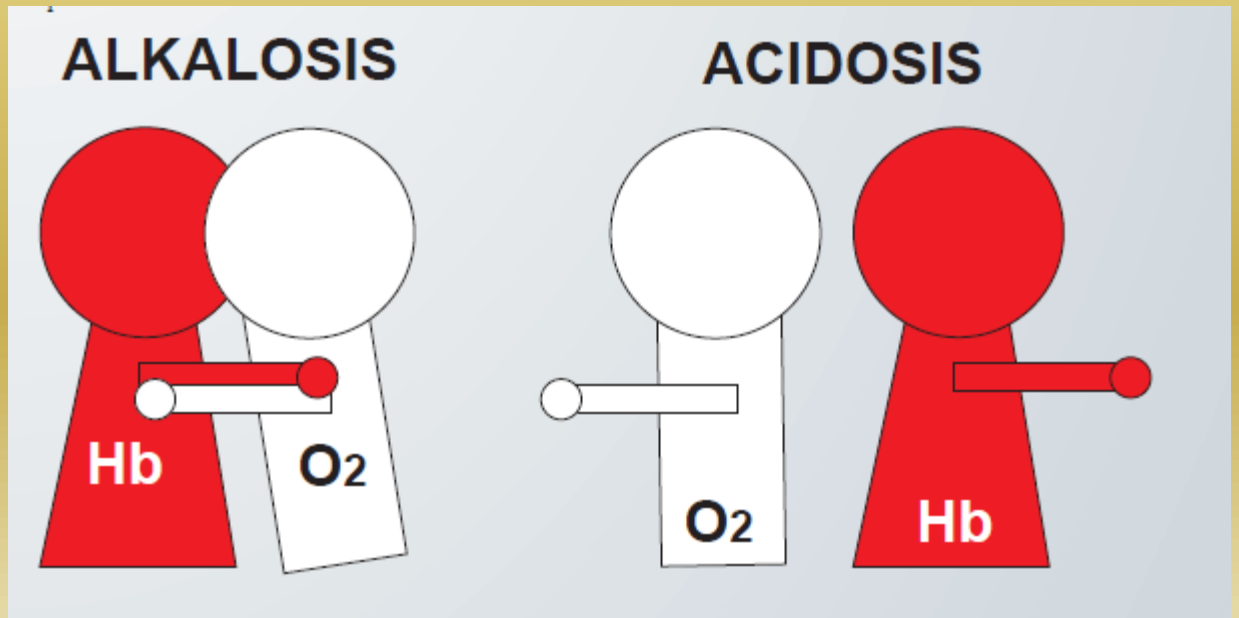
خون تیره و بدن نبض که نیاز به ساکشن دستی با آسپیراسیون سرنگ دارد، نمونه خون وریدی است (مگر موارد شوک شدید یا ایست قلبی). نشانه دیگر از وریدی بودن خون بدست آمده، این است که SaO۲ در آنالیز ABG (۶۰%) به طور قابل ملاحظه از SaO۲ پالس اکسیمتر.

Items	Arterial	venous
PH	۷,۳۵-۷,۴۵	۷,۳۲ - ۷,۴۲
PaO۲	۸۰ to ۱۰۰ mm Hg	۲۸ - ۴۸ mm Hg
HCO۳	۲۲ to ۲۶ mEq/liter	۱۹ to ۲۵ mEq/liter
PaCO۲	۳۵-۴۵ mm Hg	۳۸-۵۲ mm Hg
O۲ Sat	۹۵% to ۱۰۰%	۵۰ - ۷۰%

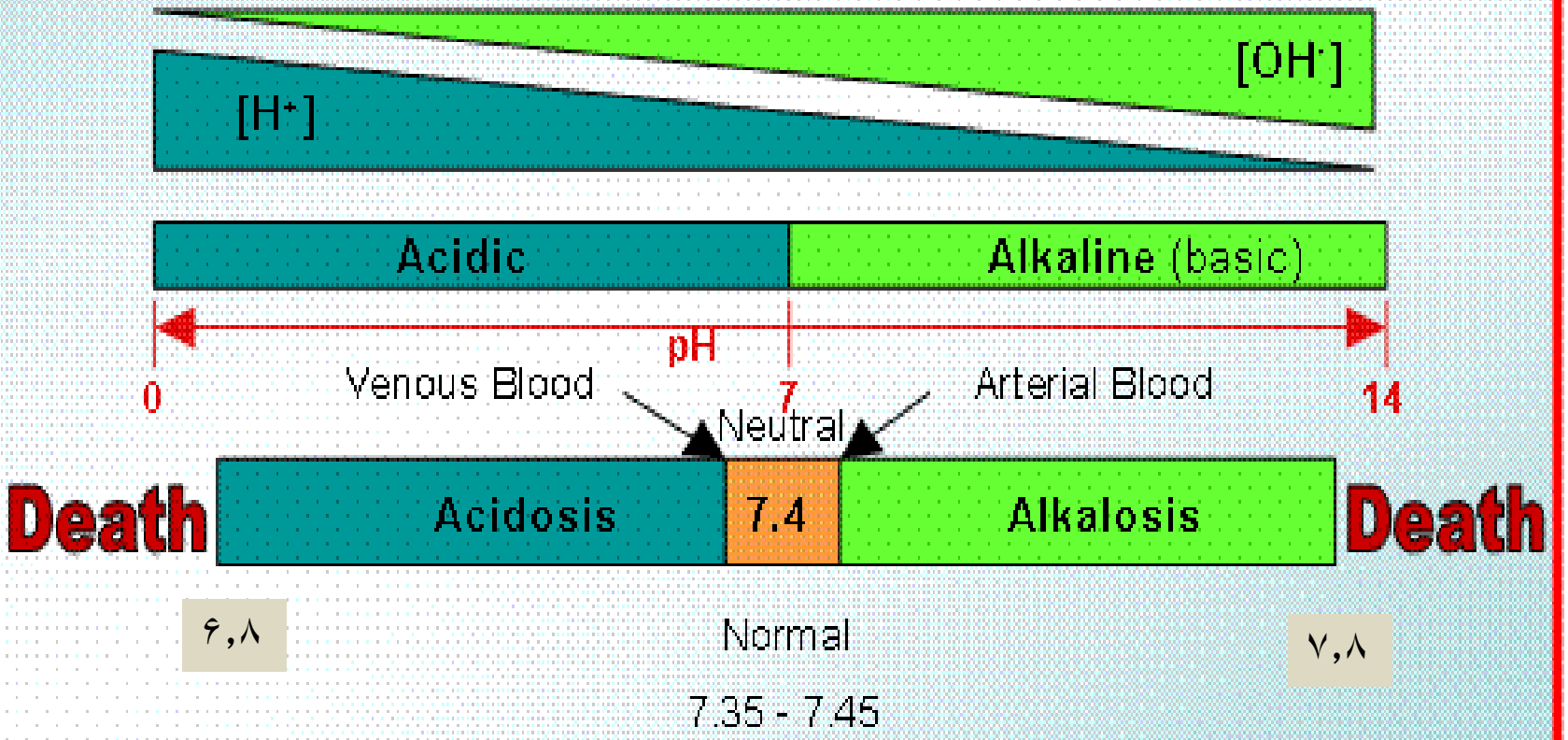
:PH

- 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 اکیسژن با خون تغییر می کند.
pH بازتابی از غلظت یون H مثبت است.

-Log H= pH

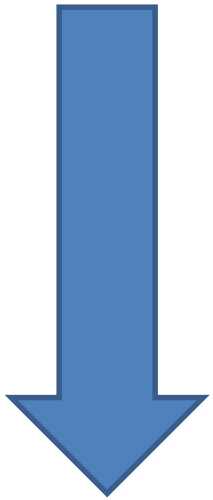


Acid Base Balance

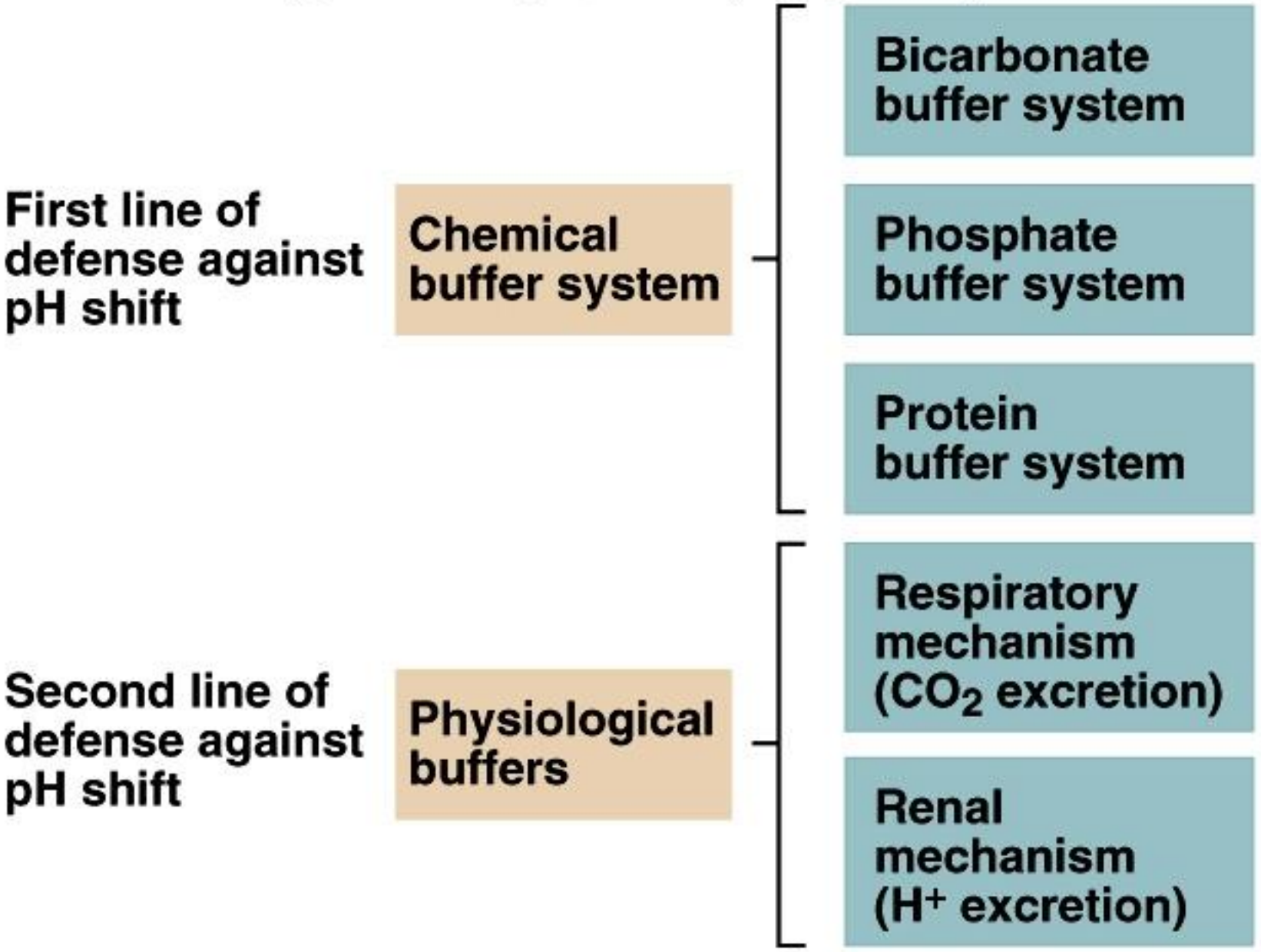


مکانیزم های فیزیولوژیک تعادل اسید و باز:

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



Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.



سیستم تامپونی (بافر):

- سیستم بافری شامل مواد شیمیایی ست 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.

$$\frac{\text{جلوگیری از کاهش سریع pH} = \text{جزء نمکی}}{\text{جلوگیری از افزایش سریع pH} = \text{جزء اسیدی}}$$

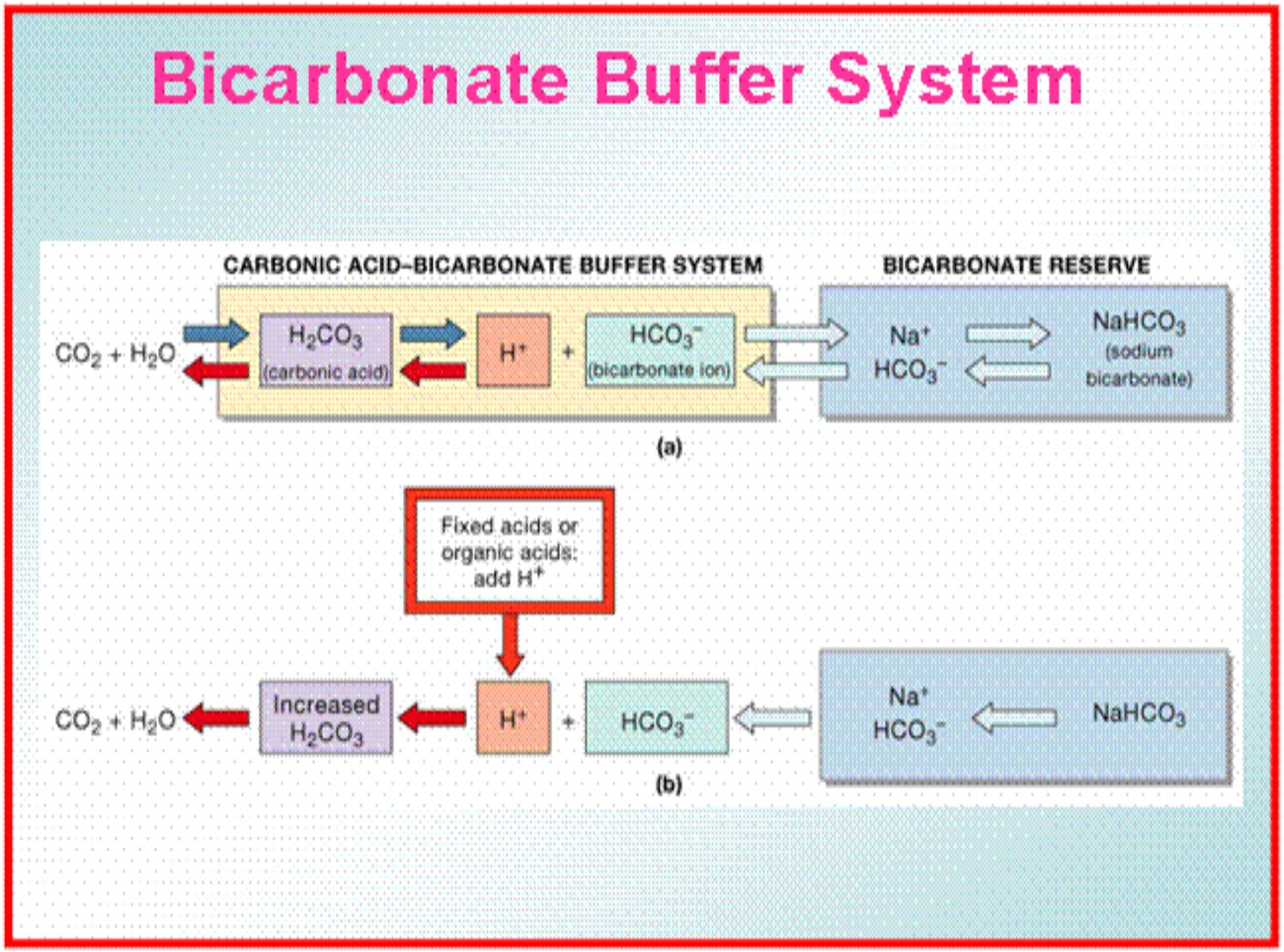
$$\frac{\text{اسید ضعیف+ نمک خنثی} \longrightarrow \text{اسید قوی} + \text{جزء نمکی}}{\text{باز ضعیف + آب خنثی} \longrightarrow \text{جزء اسیدی} + \text{باز قوی}}$$

Buffering systems in the blood:

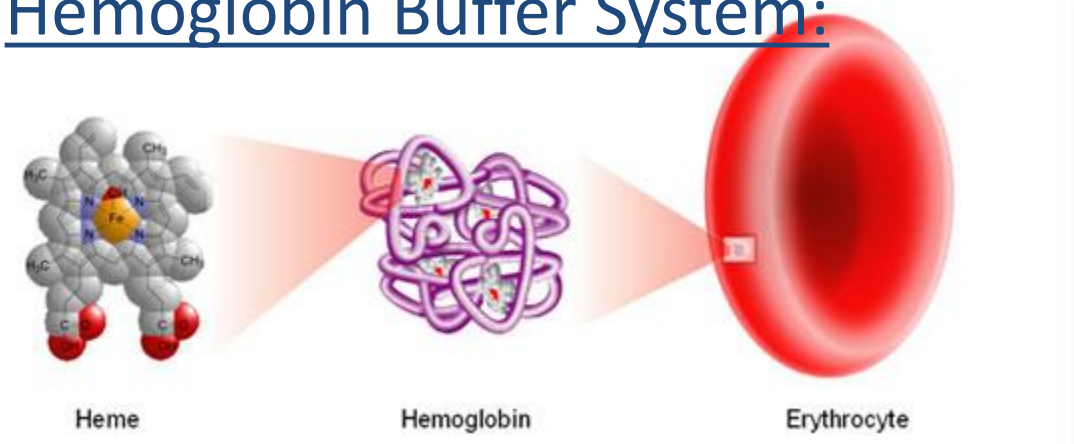
- Bicarbonate (٥٠% of the total buffering capacity)
- Hemoglobin (٣٥% of the total buffering capacity)
- Phosphate
- Plasma proteins

(١٥% of the total buffering capacity)

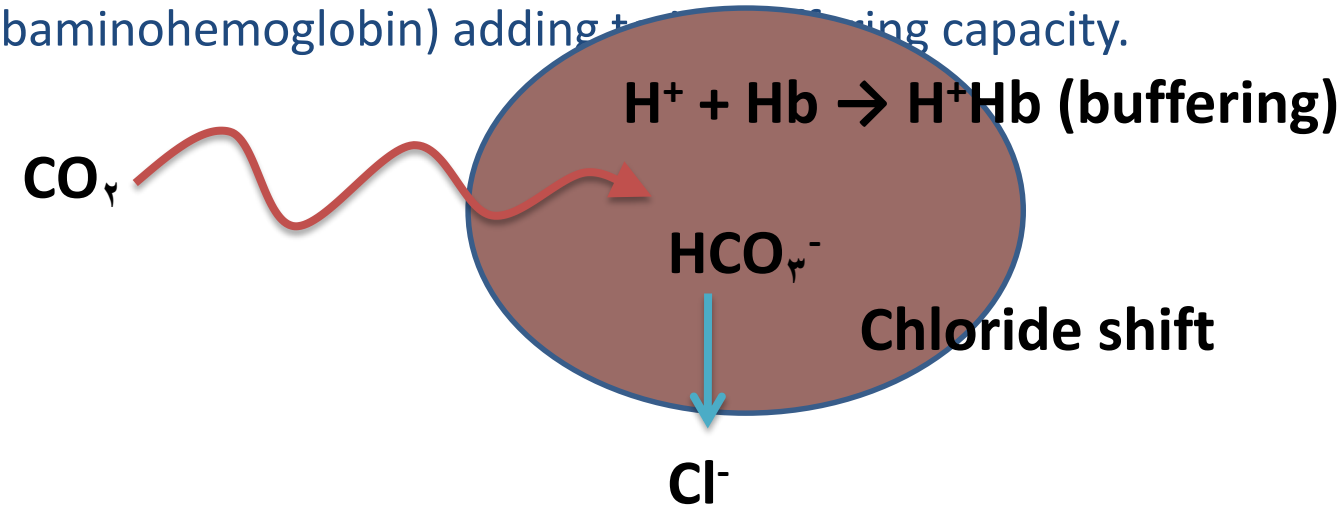
- **Bica**
  buff
- It ne
  or al
- **Phos**
- **Prot**



Hemoglobin Buffer System:

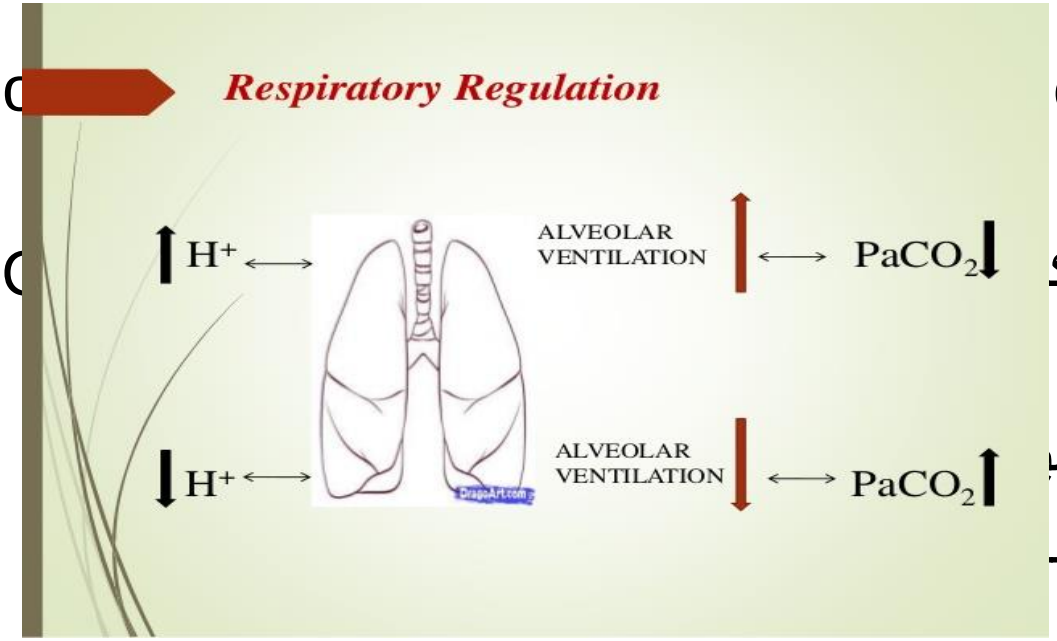


- Hemoglobin exists as a weak acid and a salt in erythrocytes, this permits it to act as a buffer.
- Hemoglobin's buffering action occurs when its reduced form binds with H+ ion.
- Carbon dioxide can also be transported by hemoglobin (carbaminohemoglobin) adding [illegible] ing capacity.



سیستم تنفسی:

- عملکرد فوری اما کوتاه مدت در اصلاح اختلال اسید و باز دارد و با تغییر pHالگوی تنفسی (تعداد و عمق تنفس) تغییر می کند.
- Co co۳ Co۲ + H۲o
- C ک



به وسیله دفع ریوی Co۲ م
Paco۲ نشانه تغیرات تنفس

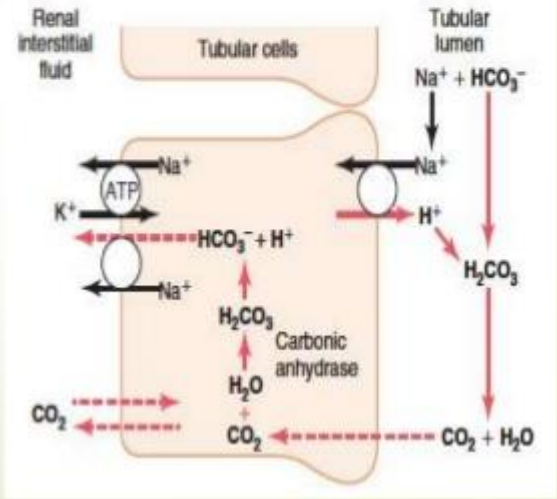
سیستم کلیه:

- 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	٧,٣٥ - ٧,٤٥
$PaCO_2$	٣٥ - ٤٥ mm Hg
PaO_2	٧٠ - ١٠٠ mm Hg **
SaO_2	٩٣ - ٩٨%
HCO_3^-	٢٢ - ٢٦ mEq/L
%MetHb	< ٢,٠%
%COHb	< ٣,٠%
Base excess	-٢,٠ to +٢,٠ 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

- PHنمایانگر وضعیت اسید – بازی یک محلول است
- PH .طبیعی خون بین ۷,۳۵تا ۷,۴۵است و بطور متوسط میزان آن را ۷,۴۰در نظر می گیرند .
- به PH بالاتر از ۷,۴۵ **آلکالمی** و به PH زیر ۷,۳۵ **اسیدمی** گفته می شود.
- تغییرات PH عکس تغییرات غلظت **یون هیدروژن** (H) است.

۷,۳۵< pH <۷,۴۵

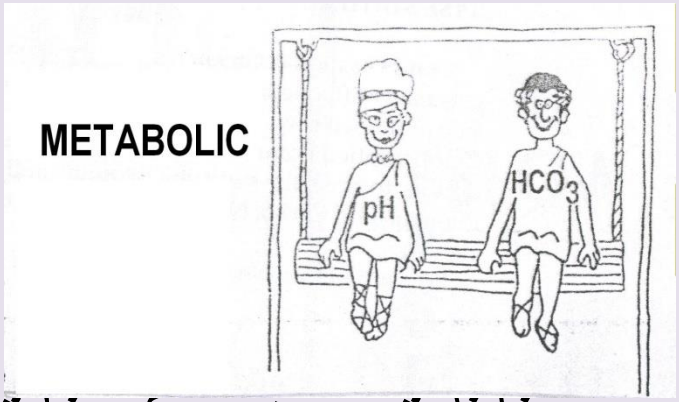
pH <۷,۳۵ اسیدوز

pH>۷,۴۵ الکالوز

PaCO۲

- 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 ۴۵ – ۳۵میلیمتر جیوه و بطور متوسط ۴۰ mmHgاست.
- هرگونه تغییر در مقدار PaCO۲ 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 Paco۲ نسبت عکس با تغییرات غلظت یون هیدروژن دارد.

HCO_3



- غلظت یون بیکربنات یک پارامتر متابولیک محسوب می شود و تغییرات آن بیانگر وجود اسیدوز یا آلکالوز متابولیک است.
- میزان طبیعی یون بیکربنات بین ۲۲تا ۲۶ mEq/Lو یا بطور متوسط ۲۴ mEq/Lاست.
- افزایش آن از ۲۶ mEq/L بیانگر **آلکالوز متابولیک** و کاهش آن از ۲۲ mEq/L بیانگر **اسیدوز متابولیک** است . تغییرات بیکربنات نسبت مستقیم با تغییرات PH دارد.

Base Excess یا افزایش باز (BE)

- در شرایطی که PaCo۲ در حرارت ۳۷ درجه سانتی گراد، معادل ۴۰ mmHgبوده، کمبود اکسیژن نیز وجود نداشته باشد، BEبه مقدار ف می گردد که برای حفظ PH در حد طبیعی و به میزان mEq/L ۲۴مورد نیاز است. به عبارت سته به تجمع اسید یا باز غیر فرار در خون است .

  ین +۲و -۲متغیر 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 ۲- نمایانگر احتباس اسید غیر دیگر **اسیدوز متابولیک** است.

  ، ارقام منفی نشان می دهد (یعنی وجود بهتر است از واژه Base Deficit - BDاستفاده

BE <-۲ اسیدوز متابولیک

BE >+۲ الکالوز متابولیک

Total CO_2 - TCO_2

- میزان کل Co_2 عبارتست از مجموع غلظت یون بیکربنات، اسید کربنیک و دی اکسید کربن موجود در خون.
- چون حدود ۹۸% از میزان کل Co_2 را یون بیکربنات تشکیل می دهد ، این میزان تقریبا 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 $BB = BE+۴۲$: و از آنجایی که BE پلاسما در حالت تعادل تقریبا برابر صفر است ، BB = ۴۲خواهد بود .
- در صورت بروز آلکالوز متابولیک مقدار آن افزایش یافته، در صورت ایجاد اسیدوز متابولیک، از میزان آن کاسته می شود.
- تغییرات $CO_۲$ 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.
- AGعبارت 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)

$$\text{Anion Gap} = [Na^+] - ([CL^-] + [HCo3^-])$$

- مقدار طبیعی AG بین ۸تا ۱۶و به طور متوسط ۱۲ 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 ، AGدر حد طبیعی است .
- در بیماری که دچار احتباس اسید های حاوی کلر می شود (نظیر HCLو 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 متالبولیک
   - ✓ نظیر اسیدوز متابولیک
۳. متابولیسم غیر طبیعی یا ناقص
   - ✓ نظیر کتواسیدوز
۴. اختلال در دفع اسید
   - ✓ نظیر نارسایی شدید کلیه

PATIENT SAMPLE REPORT

24 MAY 2005 20:01

SYSTEM 865-08622

Analysis Date 24 MAY 2005
Analysis Time 20:01

Sequence no 1732
Accession no
Source
Draw Date
Draw Time
Operator ID

Patient ID
Birthdate
Age
Sex
Physician ID
Location

on air

SYRINGE SAMPLE

ACID/BASE 37°C

		Units	Reference Range
pH	7.368		(7.350 - 7.450)
pCO2	3.75	kPa	(4.67 - 6.00)
pO2	11.26	kPa	(10.00 - 13.33)
HCO3-std	18.2	mmol/L	
BE(B)	7.8	mmol/L	

OXYGEN STATUS 37°C

pO2	11.26	kPa	(10.00 - 13.33)
O2SAT	96.3	%	

ELECTROLYTES

Na+	147	mmol/L	(135.0 - 148.0)
K+	5.7↑	mmol/L	(3.50 - 5.30)
Cl-	119↑	mmol/L	(98 - 106)

↑ or ↓ = exceeds reference range

روش تفسیر برگه آزمایش گاز های خون شریانی:

Types of Acid-Base Disturbances

- Simple
  - Respiratory
    - Acidosis
    - Alkalosis
  - Metabolic
    - Acidosis
    - Alkalosis
- Mixed
  - Combination of two or more of the ۴ simple disturbances

مرحله اول

- مشاهده مقدار **PaO۲**و **O۲ Sat**:به میزان PaO۲ نگاه کرده و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید:
- آیا PaO۲ نمایانگر وجود **هایپوکسمی** است ؟
- PaO۲به اکسیژن محلول در خون بر می گردد و در حالت طبیعی مقدار آن بین ۱۰۰ mmHg ۸۰ –است
- PaO۲با تغییرات درجه حرارت بدن تغییر می کند. هرچه میزان درجه حرارت بدن افزایش یابد ، PaO۲کاهش می یابد .
  - PaO۲ بین ۶۰تا ۷۹ mmHg را **هایپوکسی خفیف**
  - بین mmHg ۴۰ – ۵۹را **هایپوکسی متوسط**
  - و کمتر از mmHg ۴۰را **هایپوکسی شدید** می نامند
- PaO۲ پایین تر از mmHg ۴۰به 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 تغریبی حداقل PaO۲ طبیعی در افراد بالای ۴۰ سال:

$$PaO2 = 95 - [(age - 40) \times 0.4]$$

مرحله اول(ادامه)

- بطور تقریبی در افراد بالای ۶۰ سال $PaO2 = 100 - 1/3 Age$

یا ۱mmHg به ازای افزایش هرسال از کمترین حد نرمال(۸۰ mmHg) کم می شود. مثلاً یک بیمار ۷۰ ساله حدود ۷۰ mmHgخواهد داشت.

- Sat ۲Oیا درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن نیز به مقدار ۲PaOو عوامل موثر بر منحنی شکست اکسی – هموگلوبین وابسته است.
- در صورتی که Sat ۲O زیر ۸۰% باشد ، احتمال اینکه نمونه خون تهیه شده وریدی باشد بسیار زیاد است (مگر در افرادی که مبتلا به **COPD**باشند)

مقدار PaO۲

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

مثال

Normal Arterial Blood Gas with normal oxygenation

PH= ٧,٤٢
PaCO٢= ٣٩,٠
HCO٣= ٢٥,٤
B.E= +١,١
PaO٢= ٩٢,٠

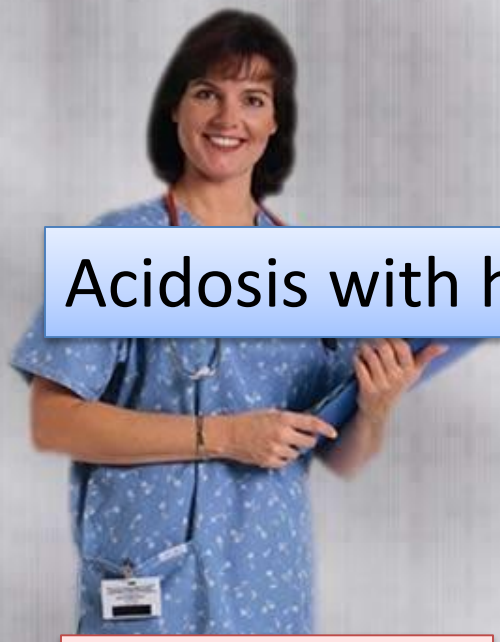
PH= ٧,٣٩
PaCO٢= ٣٩,٠
HCO٣= ٢٣,٤
B.E= -١,٠
PaO٢= ٦١,٢

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
- PHکمتر از ۷,۴۰اسیدی تلقی می شود و در صورتی که PHکمتر از ۷,۳۵شود به آن **اسیدمی** یا **اسیدوز** اطلاق می گردد .PH بالاتر از ۷,۴۰نیز قلیایی تلقی می شود و در صورتی که بیشتر از ۷,۴۵شود به آن **آلکالمی** یا **آلکالوز** گویند.

مثال



Acidosis with hypoxemia

PH= ٧,١٨
PaCO٢= ٤٢,٠
HCO٣= ١٥,٠
B.E= -١٢,٥
PaO٢= ٦٩,٠

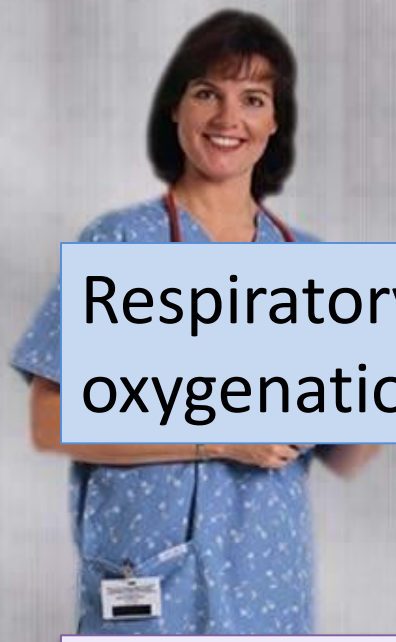
PH= ٧,٥١
PaCO٢= ٣٩,٤
HCO٣= ٣١,٣
B.E= +٧,٥
PaO٢= ٩٧,٣

Alkalosis with normal oxygenation

مرحله سوم

- به مقدار **PaCO۲** نگاه کنید و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید:
- آیا PaCO۲ نشانگر اسیدوز تنفسی یا آلکالوز تنفسی بوده و یا طبیعی است ؟
- مقدار طبیعی PaCO۲ بین ۳۵ – ۴۵ mmHg است و تغییرات آن نسبت عکس با PH دارد
- PaCO۲ . کمتر از ۳۵ mmHg را **آلکالوز تنفسی** و بیش از ۴۵ mmHg را **اسیدوز تنفسی** می نامند.

مثال



Respiratory Alkalosis with normal oxygenation

PH= ٧,٥٢
PaCO٢= ٣١,٠
HCO٣= ٢٦.٠
B.E= +٢
PaO٢= ١٠٠

PH= ٧,٣١
PaCO٢= ٥٨.٣
HCO٣= ٢٦.٠
B.E=+١.٥
PaO٢= ٧٤,٥

Respiratory Acidosis with hypoxemia

مرحله چهارم

- به میزان **HCO۳** توجه کرده در ذهنتان به این سوال پاسخ دهید:
- آیا HCO۳ نمایانگر اسیدوز یا آلکالوز متابولیکی بوده و یا طبیعی است ؟
- تغییرات HCO۳ نسبت مستقیم با تغییرات PH دارد . مقدار طبیعی آن بین ۲۲ mEq/L – ۲۶ است .
- مقادیر بیش از ۲۶ mEq/L نمایانگر **آلکلوز متابولیک** و مقادیر کمتر از ۲۲ mEq/L نشان دهنده **اسیدوز متابولیک** است.

مثال

Metabolic Acidosis with hypoxemia

PH= ٧,١٨
PaCO٢= ٤٢,٠
HCO٣= ١٥,٠
B.E= -١٢,٥
PaO٢= ٦٩,٠

PH= ٧,٥١
PaCO٢= ٣٩,٤
HCO٣= ٣١,٣
B.E= +٧,٥
PaO٢= ٧٧,٣

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 – آلکالوز با منشاء متابولیک، معتبر تر و دقیق تر از یون بیکربنات است .
- در صورتی که بیش از +۲باشد نمایانگر **آلکالوز متابولیک** است و اگر کمتر از -۲باشد نمایانگر **اسیدوز متابولیک** است.

مثال

Metabolic Acidosis with hypoxemia

PH= ٧,١٨
PaCO٢= ٤٢,٠
HCO٣= ١٥,٠
B.E= -١٢,٥
PaO٢= ٦٩,٠

PH= ٧,٥١
PaCO٢= ٣٩,٤
HCO٣= ٣١,٣
B.E= +٧,٥
PaO٢= ٧٧,٣

Metabolic Alkalosis with hypoxemia

مرحله ششم

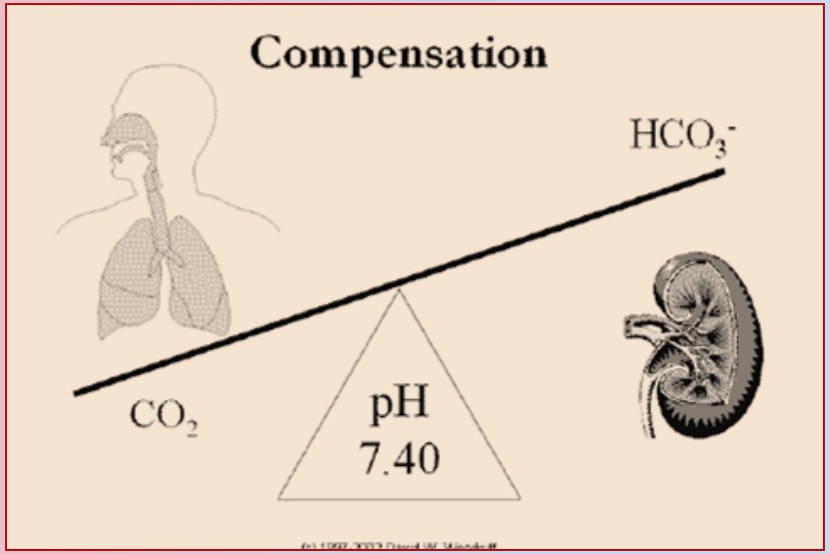
- مجددا به **PH**نگاه کنید و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید:
- آیا PH نمایانگر حالت جبران شده است یا بدون جبران ؟
- در زمان تفسیر ABG ممکن است با یکی از ۳ حالت زیر روبرو شوید:

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 PaCO۲یا HCO۳نیز غیر طبیعی هستند . در چنین وضعیتی با توجه به مقدار PH ، نوع اختلال (اسیدوز یا آلکالوز) مشخص می گردد. هر کدام از دو پارامتر دیگر یعنی PaCO۲ یا HCO۳ نمایانگر نوع اختلال (تنفسی یا متابولیکی) خواهند بود.

- مثال ۲:
- paO۲ = ۹۰ mmHg
- PH = ۷,۲۵
- PaCO۲ = ۴۰ mmHg
- HCO۳- = ۱۷ mEq/L

توجه به مقدار PH ، تشخیص اسیدوز داده می شود و از آنجایی که PaCO۲نرمال بوده، مقدار HCO۳ کمتر از حد طبیعی است، تشخیص عبارتست از : **اسیدوز متابولیک جبران نشده .**

- مثال :۱

PaO۲ = ۶۰ mmHg

PH = ۷,۲۵

PaCo۲ = ۵۰ mmHg

HCO۳- = ۲۲ mEq/L

توجه به مقدار PH ، تشخیص اسیدوز داده می شود، از آنجایی که مقدار بیکربنات طبیعی بوده و تنها PaCO۲ افزایش نشان می دهد(اسیدوز تنفسی) تشخیص عبارت است از : **آسیدوز تنفسی جبران نشده**

ب) جبران ناقص

- در این حالت PH، HCO_3و $PaCo_2$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 مکانیز 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:

PH = ۷,۳۰ ↓

$PaCo_2$ = ۲۵ mmHg ↓

HCO_3 - = ۱۲ mEq/L ↓

- تشخیص : اسیدوز متابولیک با جبران ناقص تنفسی

در حالت بدون جبران ، دو قانون مطرح مي‌شود:

قانون I:

اگر تغييرات PH و PaCO۲ در جهت مخالف يكديگر باشد، يك بيماري تنفسي وجود دارد:

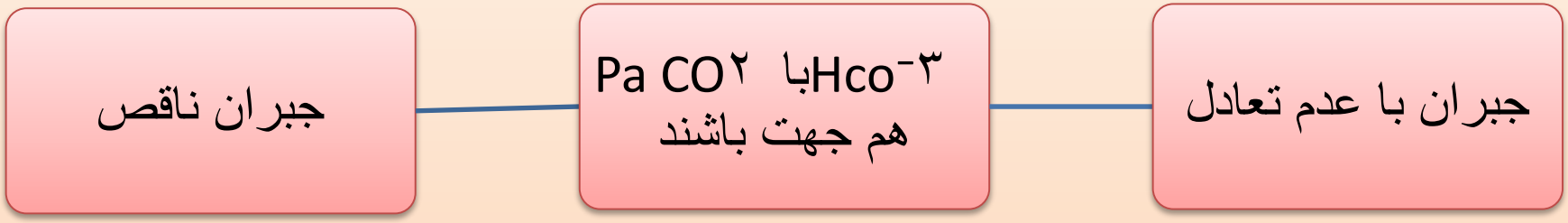
PH = ۷,۳۲ PaCO۲ = ۵۰ mmHg HCO۳ = ۲۴ meq/l

قانون II:

اگر تغييرات PH و HCO۳- هم جهت باشند، يك بيماري متابوليك وجود دارد:

PH = ۷,۳۲ PaCO۲ = ۴۰ mmHg HCO۳- = ۱۸ meq/l

ب) جبران ناقص



قانون III: اگر تغییرات PaCO۲ و HCo۳ هم جهت باشند، بدن در حالت جبران عدم تعادل است.

PH = ۷,۳۰
PaCO۲ = ۲۵
mmHg HCO۳- = ۱۲ meq/l

در اين مثال يك بيماري متابوليك وجود دارد. كاهش PaCO۲ يك مكانيسم جبراني است و تشخيص اسيدوز متابوليك با جبران ناقص سيستم تنفسي مي باشد.

Partially Compensated States

	pH	$PaCO_2$	HCO_3^-
Respiratory Acidosis	↓	↑	↑
Respiratory Alkalosis	↑	↓	↓
Metabolic Acidosis	↓	↓	↓
Metabolic Alkalosis	↑	↑	↑

ج) جبران کامل

- در این حالت PHطبیعی ، ولی $PaCO_2$و HCO_3هر دو غیر طبیعی هستند . این حالت نمایانگر آن است که فعالیت مکانیزم های جبرانی موجب برگرداندن PH به سطح طبیعی شده است.

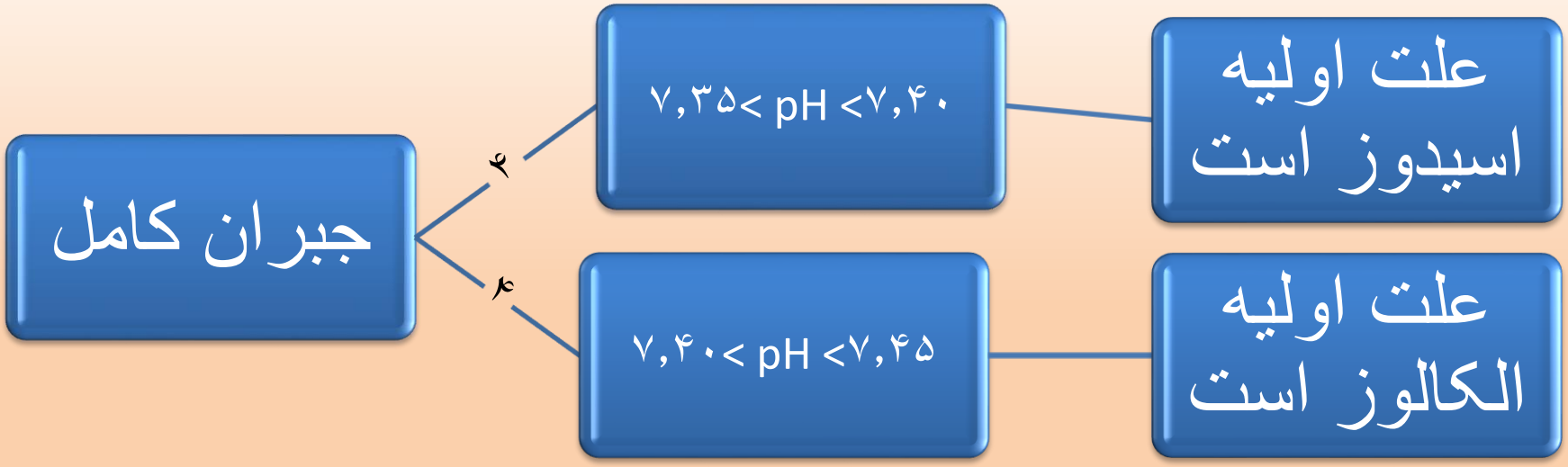
- مثال:

PH = ۷,۴۲

$PaCO_2$ = ۵۰ mmHg ↑

HCO_3^- = ۳۲ mEq/L ↑

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



قانون IV: در وضعیت جبران کامل، برای تشخیص علت اولیه (اختلال اولیه و مکانیزم جبرانی) ابتدا با 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 ۷,۴۰ – ۷,۳۵ بوده ، علت اولیه **اسیدوز** است.

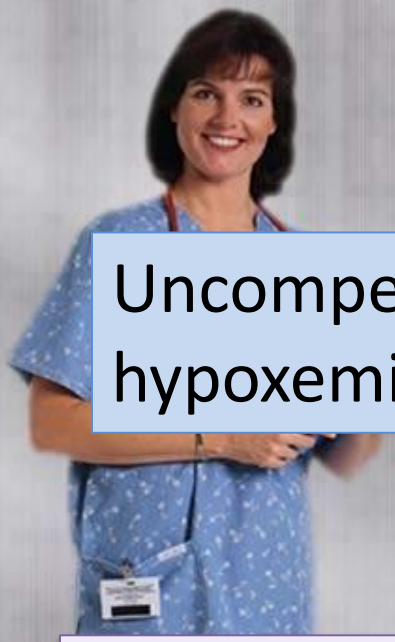
۲. در صورتیکه میزان PH بین ۷,۴۰ – ۷,۴۵ بوده ، علت اولیه **آلکالوز** است.

pH طبیعی اما $Pa\ CO_2$ 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



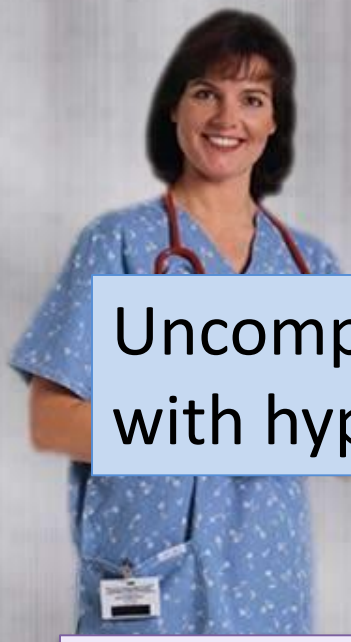
Uncompensated Metabolic Acidosis with hypoxemia

pH ٧,١٨
pCO٢ ٤٢,٠
HCO٣ ١٥,٠
B.E. -١٢,٥
PaO٢ ٦٩,٠

pH ٧,٥١
pCO٢ ٣٩,٤
HCO٣ ٣١,٣
B.E. +٧,٥
PaO٢ ٧٧,٣

Uncompensated Metabolic Alkalosis with hypoxemia

مثال



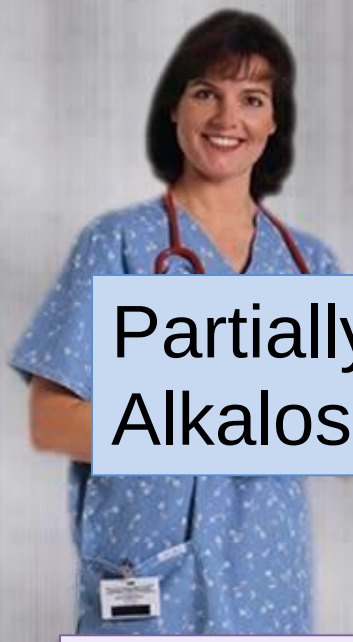
pH ٧,٣١
pCO٢ ٥٨,٥
HCO٣ ٢٦,١
B.E. +١,٦
PaO٢ ٧٤,٥

Uncompensated Respiratory Acidosis with hypoxemia

pH ٧,٣٢
pCO٢ ٦١
HCO٣ ٢٦.٣
B.E. +١.٧
PaO٢ ٧٢

Uncompensated Respiratory Acidosis with hypoxemia

مثال



Partially Compensated Metabolic Alkalosis with hypoxemia

PH= ٧,٥٩
PaCO٢= ٤٩,٠
HCO٣ ٤٨,٢
B.E= +٢١,٦
PaO٢= ٥٨,٧

PH= ٧,٠٧
PaCO٢= ١١,٤
HCO٣= ٣,١
B.E= -٢٦,٣
PaO٢

Partially Compensated Metabolic Acidosis -the patient is hyperventilating, causing an elevated PaO٢

مثال

PH= ٧,٢٨

PaCO٢= ٧٩,٥

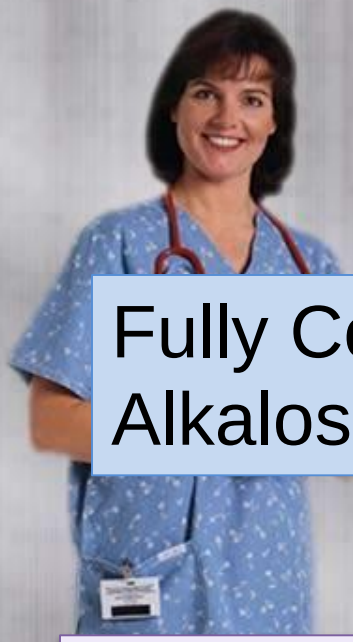
HCO٣= ٣٧,١

B.E= +٨,٤

PaO٢= ٤٩.٠

Partially Compensated Respiratory Acidosis with Severe hypoxemia

مثال



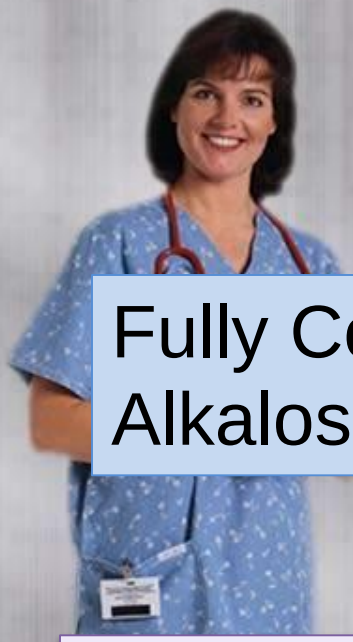
PH= ٧,٤٤
PaCO٢= ٢٧,٨
HCO٣= ١٩,٢
B.E= -٤,٠
PaO٢= ٩٨

Fully Compensated Respiratory Alkalosis with normal oxygenation

PH= ٧,٣٦
PaCO٢= ٧٥,١
HCO٣= ٤٠,٦
B.E= +١١,٩
PaO٢= ٦٥,٢

Fully Compensated Respiratory Acidosis with hypoxemia

مثال



PH= ٧,٤٤

PaCO٢= ٤٨,٠

HCO٣ =٣٢,٦

B.E= +٧,٣

PaO٢= ٦٣,٦

Fully Compensated Metabolic Alkalosis with hypoxemia

PH =٧,٣٦

PaCO٢= ٣٠,٠

HCO٣ =١٥,٠

B.E= -١٢,٠

PaO٢= ٨٠,٠

Fully Compensated Metabolic Acidosis with normal oxygenation

اختلالات مرکب اسید – باز
(Mixed Disorders)

- اسیدوز تنفسی + آلکالوز متابولیک (مثل COPD + استفراغ)
- اسیدوز تنفسی + اسیدوز متابولیک (مثل ایست قلبی – تنفسی + اسهال)
- آلکالوز تنفسی – آلکالوز متابولیک (مثل هایپرونتیلاسیون ناشی از درد + ترانسفوزیون مقادیر بالای پلاسما)
- اسیدوز متابولیک + آلکالوز متابولیک(مثل نارسایی کلیه + اسهال)
- دو نوع اسیدوز متابولیک توام(مثل کتواسیدوز دیابتی + لاکتیک اسیدوز)

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

مثال:

PH = ۷,۲۰ ↓

PaCO۲ = ۵۵ mmHg ↑

HCO۳ - = ۲۰ mEq/L ↓

PHنمایانگر حضور یک اسیدوز شدید است و PaCo۲ در جهت مخالف یکدیگر تغییر کرده اند، که دلیل بر وجود یک بیماری تنفسی است. اما تغییرات PH و HCO۳ - 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 تجمعCo۲ ، اسیدوز تنفسی ایجاد می شود و بدلیل اکسیژناسیون ناکافی بافتی و تجمع اسید لاکتیک ، اسیدوز متابولیک حاصل شده است).

- در کلیه وضعیت های بالا ، PHخون 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 حالتهای اسیدوز و یا آلکالوز تنفسی و متابولیک وجود دارند.

مثال

pH ٧,٠٨
pCO٢ ٥٤,٠
HCO٣ ١٥,٠
B.E. -١٥,٥
pO٢ ٥٤,٠

اسيدوز Mixed **حاد**

pH ٧,٣١
pCO٢ ٦٢,٠
HCO٣ ١٥,٠
B.E. -١٢,٥
pO٢ ٦٩,٠

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 **R**espiratory

O **O**pposite

pH ↑ PCO_2 ↓ Alkalosis

pH ↓ PCO_2 ↑ Acidosis

M **M**etabolic

E **E**qual

pH ↑ HCO_3 ↑ Alkalosis

pH ↓ HCO_3 ↓ Acidosis

©2007 Nursing Education Consultants, Inc.

درمان

درمان اسيدوز تنفسي

- شامل درمان علت اوليه و حفظ تهويه مناسب و كافي است . اين روشهاي درماني شامل
- تجويز داروهايي نظير برونكودايلاتورها و كنترل ميزان تاثير و عوارض جانبي آن‌ها.
- در اسيدوزهاي تنفسي شديد (PH<۷,۱) ممكن است تجويز بيكربنات سديم وريدي ضرورت يابد.

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

درمان آلکالوز تنفسي

- روش‌هاي درماني به رفع علت اصلي آن برمي‌گردد.
- جهت تصحيح PaCO۲ بايد روند هايپرونتيلاسيون را آهسته‌تر كرد.

هنگام تصحيح اين وضعيت بايد مراقب افزايش بيش از حد Paco۲ خون شرياني و بروز وضعيت اسيدوز بود

درمان اسیدوز متابولیك

- درمان شامل رفع علت اولیه و در صورت لزوم تصحیح PHاست.
- PH همیشه باید بالاتر از ۷,۱ حفظ شود تا از بروز آریتمي‌هاي کشنده قلبي جلوگیري شود.
- داروي اصلي بي‌کربنات سدیم وریدي 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

درمان آلکالوز متابولیك

- روش‌هاي درماني در ابتدا شامل رفع علت اصلي ايجاد اختلال و افزايش ترشح كليوي يون بيكربنات جهت تصحيح آلكالوز است.
- اقدام بعدي معمولاً شامل تجويز نمك خوراكي يا وريدي و تصحيح هايپركالمي توسط كلريد سديم است.
- در صورت ادامه آلكالوز و عدم تصحيح آن ممكن است نياز به ديالیز و يا تجويز كلريدپتاسيم يا كلريد آمونيم وجود داشته باشد.
- ممكن است براي افزايش دفع كليوي يون بيكربنات از استازولاميد استفاده شود .

هنگام تجويز داروهاي فوق ، جهت جلوگيري از بروز عوارض ناشي از درمان نظير بروز اسيدوز متابوليك ناشي از تجويز كلريد پتاسيم(NH ۴ CL,)، هموليز (ناشي از تجويز(NH ۴ CL) ، آنسفالوپاتي همراه با خواب آلودگي و كما (ناشي از تجويز كلريد آمونيم) ، فلبيت (ناشي از تجويز كلريد پتاسيم و كلريد آمونيم) و هايپوكالمي شديد، بايد بيمار را تحت مانيتورينگ مداوم و دقيق قرار داد .

پرستاري اختلالات اسيد و باز

و

تشخيص‌هاي پرستاري

تشخيص هاى پرستارى در اسيدوز تنفسي :

- احتمال بروز صدمه مربوط به كاهش سطح هوشياري .
- احتمال بروز صدمه مربوط به ايجاد آريتمي هاي قلبي .
- احتمال بروز صدمه مربوط به عوارض درمان‌هاي پزشكي جهت رفع اسيدوز تنفسي (بروز آلكالوز تنفسي ناشي از درمان نامناسب)
- الگوي تنفسي غير مؤثر (هايپوونتيلاسيون) مربوط به بيماري زمينه‌اي .
- سردرد مربوط به اتساع عروق مغزي ناشي از اسيدوز (احتباس CO_2)
- اضطراب مربوط به بيماري و روش‌هاي درماني .

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 نكته 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 كاهش يابد .
- از جمله موارد ديگر كه منجر به افزايش تهويه مي‌شوند اين موارد را مي توان نام برد :
  - كاهش 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 .

تشخيص های پرستاری در آلکالوز تنفسي :

- الگوي نامناسب تنفسي (هايپرونتيلاسيون) مربوط به بيماري زمينه .
- احتمال بروز صدمه مربوط به بروز سنکوپ احتمالي .
- احتمال بروز صدمه مربوط به آريتمي‌هاي قلبي .
- اضطراب مربوط به بي حسي و گرفتگي عضلاني .

مداخلات پرستاري درآلكالوز تنفسي

- در صورتيكه علت آلكالوز تنفسي ، اضطراب باشد ، بيمار بايد آگاه شود كه تنفس غير طبيعي ، منجر به بروز علائم اين وضعيت مي شود . آموزش بيمار در مورد تنفس بسيار آرام (به منظور تجمع دي اكسيد كربن) يا تنفس در يك سيستم بسته (مانند يك پاكت كاغذي). معمولاً يك آرام‌بخش براي بيماران مضطرب به منظور تهويه راحت‌تر لازم است (در صورتي‌كه آلكالوز به قدري شديد باشد كه منجر به غش شود ، افزايش تهويه متوقف شده و تنفس به علت عادي باز ميگردد .(
- درمان براي آلكالوز تنفسي به دلايل مختلف به طور مستقيم به تصحيح و بر طرف نمودن علت بستگي دارد .
- فراهم آوردن يك محيط فيزيكي سالم مانند استفاده از پد براي پوشاندن ميله هاي كنار تخت ، فراهم نمودن امكانات لازم در صورت وقوع تشنج احتمالي ، كمك به بيمار هنگام جابجايي ، سرفه و تنفس عميق ، از وظايف پرستار است . پرستار سعي مي‌كند در مورد زمان ، مكان و شخص به بيمار آگاهي دهد. حمايت حسي و دادن اطمينان خاطر به بيمار هم مهم است. استفاده از مايعات و داروها طبق تجويز صورت مي گيرد .

تشخيص های پرستاری در اسيدوز متابوليك:

- احتمال بروز صدمه مربوط به كاهش سطح هوشياري .
- احتمال بروز صدمه مربوط به خشكي مخاط دهان ناشي از هايپرونتيلاسيون جبراني .
- احتمال اختلال مربوط به آريتمي‌هاي قلبي .
- احتمال بروز صدمه مربوط به عوارض درمان‌هاي پزشكي براي رفع اسيدوز متابوليك .
- سردرد مربوط به اتساع عروق مغزي ناشي از اسيدوز .
- كمبود اطلاعات مربوط به بيماري علائم و سير درماني 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 بي‌كربنات استفاده مي‌شود. 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 ميكند تا در محدوده دامنه حركتي ورزش كند . مصرف مايعات و داروها هم با نظر پزشك انجام ميشود .

تشخيص های پرستاری در آلكالوز متابوليك

- احتمال بروز صدمه مربوط به تغيير سطح هوشياري .
- احتمال بروز صدمه مربوط به احتمال آسپيراسيون مواد استفراغ شده .
- احتمال بروز صدمه مربوط به احتمال بروز تتاني و تشنج .
- احتمال بروز صدمه مربوط به عوارض ناشي از درمان‌هاي پزشكي براي آلكالوز متابوليك .
- اضطراب مربوط به بيماري و روش‌هاي درماني .
- كمبود اطلاعات مربوط به بيماري و روش‌هاي درماني .

مداخلات پرستاري درآلكالوز متابوليك:

- كلرايد كافي بايد براي كليه ها به منظور جذب سديم با آن (كمك به خروج بي كربنات اضافي) ذخيره شود . همچنين درمان شامل اصلاح حجم طبيعي مايعات با استفاده از مايعات حاوي كلريد سديم مي باشد. از جمله اقدامات پرستاري مي توان موارد زير را نام برد :
- فراهم نمودن محيط فيزيكي بي‌خطر (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

PaO_2/FiO_2 ratio	Inference
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 هیپر کاپنی حاد از مزمن ابتدا بایستی دامنه تغییرات یون **هیدروژن (H)** نسبت به دامنه تغییرات **PaCo۲**تعیین شود .

$$[H] = 24 \times \frac{PaCO2}{HCO3} \rightarrow HCO3 = 24 \times \frac{PaCO2}{H}$$

$$\frac{\Delta[H]}{\Delta CO2}$$

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

مثال ۱:

اگر HCO۳ = ۲۸ mEq/lit ، PaCo۲ = ۸۰ mmHg و PH = ۷,۱۹ باشد نوع اختلال را مشخص نمایید:

$$[H] = 24 \times \frac{CO2}{HCO3} = \frac{24 \times 80}{28}$$

با توجه به غلظت [H] که در PH طبیعی (۷,۴۰مساوی ۴۰ Nm/L)است در این حالت دامنه تغییرات [H] معادل ۲۸ خواهد شد.

$$\Delta H = ۶۸ - ۴۰ = ۲۸$$

همچنین دامنه تغییرات CO۲ نسبت به CO۲ طبیعی ۴۰ می باشد $\Delta CO۲ = ۸۰ - ۴۰ = ۴۰$ mmHg .

$$\frac{\Delta[H]}{\Delta CO2} = \frac{28}{40} = 0.7$$

هیپر کاپنی حاد

اگر

PH=۷,۱۹

PCO۲=۸۰ mmHg

HCO۳=۲۸mEq/Lit

$$[H] = \frac{24 \times 92}{38} = 58\ Nm/lit \rightarrow \Delta[H] = 58 - 40\ 18Nm/lit$$

PH=۷,۲۵

PCO۲=۹۲ mmHg

HCO۳=۳۸mEq/Lit

چون عدد حاصله (۳۵.) که بین ۰,۳ تا ۰,۷ است ،
این حالت نمایانگر هیپر کاپنی حاد در زمینه مزمن
است

نکات کلیدي در تفسیر ABG (۱)

I. در صورت وجود یک بیماري ساده تنفسی حاد، تغییر در **PaCO۲** به میزان **۱۰mmHg** منجر به تغییر ۰/۰۸ در **pH** خواهد شد.

- مثال: در ABG

pH=۷,۳۰ PaCO۲=۵۲mmHg HCO۳-=۱۸mEq/L

- به ترتیب زیر عمل می کنیم:

۱. اختلاف **PaCO۲ =۵۲-۴۰ = ۱۲mmHg**

۲. $$\frac{(PaCO_2)10}{12} = \frac{(PH)0.08}{X}$$ **X= ۰/۰۹۶ = ۰/۱**

۳. **PH= ۷,۴۰ – ۰,۱ = ۷,۳۰**

تنها یک بیماري تنفسی

نکات کلیدي در تفسیر ABG (۲)

- **در صورت وجود یک بیماري تنفسی مزمن تغییر $PaCO_2$**
- به میزان **۱۰mmHg** منجر به تغییر ۰/۰۳ در **pH** خواهد شد.

Some helpful hints

- Acute respiratory acidosis
  - For every ١٠ mm Hg rise in pCO_2, the HCO_3 should increase by ١ meq/l
- Chronic respiratory acidosis
  - For every ١٠ mm Hg rise in pCO_2, the HCO_3 should increase by ٣,٥ meq/l
- Acute respiratory alkalosis
  - For every ١٠ mm Hg decrease in pCO_2, the HCO_3 should decrease by ٢ meq/l
- Chronic respiratory alkalosis
  - For every ١٠ mm Hg decrease in pCO_2, the HCO_3 should decrease by ٥ meq/l

تغییرات PH ناشی از تغییرات PaCo۲

زمانیکه مقدار CO۲ خون افزایش می یابد به ازای هر ۲۰ mmHgافزایش در مقدار CO۲، مقدار PHبه میزان ۰,۱ کاهش می یابد.

PaCO۲ = ۴۰ → PH = ۷,۴۰

PaCO۲ = ۶۰ → PH = ۷,۳۰

PaCo۲ = ۸۰ → PH = ۷,۲۰

زمانیکه مقدار CO۲کاهش می یابد ، به ازای هر ۱۰ mmHg کاهش در مقدار Co۲، مقدار PH به میزان ۰,۱افزایش می یابد

PaCO۲ = ۳۰ → PH = ۷,۵۰

PaCO۲ = ۲۰ → PH = ۷,۶۰

با استفاده از این روش می توان تعیین نمود که آیا تغییرات PH انعکاسی از تغییرات CO۲ است (مشکلات خالص تنفسی) یا بعلت تغییرات متابولیکی همراه شده با مشلات تنفسی می باشد(Mixed)

مثال:

اگر PaCo۲ = ۲۰ و PH =۷,۶۰باشد؟

مقدار CO۲ به میزان ۲۰ mmHg پایین تر ازحد نرمال است. در این حالت اگر PH حدود ۰,۲ افزایش یافته و به ۷,۶ رسیده است، این تغییر در PH ناشی از هیپرونتیلاسیون است

اگر PaCo۲ = ۲۰ و PH =۷,۵۰باشد؟

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

$$CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H + HCO_3$$

هیپوونتیلاسیون ، به ازای هر ۱۰ mmHg افزایش در $PaCo_2$ مقدار بی کربنات به میزان ۱mEq/Lit افزایش می یابد و در با **هیپرونتیلاسیون** کاهش در $PaCO_2$ به میزان ۱۰mmHg موجب کاهش در بیکربنات سرم به میزان ۱,۵ mEq/Lit خواهد شد.

$PaCo_2$ =۵۰ mmHg ⟶ HCO_3= ۲۵ mEq/lit

$PaCo_2$ =۲۰ mmHg ⟶ HCO_3= ۲۱ mEq/lit

$PaCo_2$ = ۴۰
و
HCO_3 = ۲۴

تغییرات بی کربنات به دلیلPH

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

مثال : اگر PH از ۷,۴۰ به ۷,۵۵افزایش 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 : اگز PH از ۷,۴۰ به ۷,۲۵افت 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 ایصورت نیز توام با مشکل متابولیکی وجود دارد. (mixed)

PH = ۷,۴۰

و

HCO۳ = ۲۴

مثال:

١. PH =٧,٥٥ و HCO٣= ٣٤

٢. PH =٧.٢٥ و HCO٣= ١٤

٣. PH =٧,٥٥ و HCO٣= ٣٠

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 ۵۰Kg با HCO۳=۱۴ و BE= -۶ چقدر سدیم بیکربنات لازم است؟
- کمبود بیرکبنات= ۰/۲ * ۵۰Kg*(۲۴-۱۴) = ۱۰۰mEq
- کمبود بیرکبنات= ۰/۳ * ۵۰Kg*(۶) = ۹۹,۵mEq

- ۵۰ mEq تزریق و ۵۰ mEq بعد از ۱۰ ت ۳۰ دقیقه تزریق شود. در صورت نیاز ۲۵ mEq تا ۲ ساعت دیگر انفوزیون میشود

Sodiumتوجهات مهم در تزریق Bicarbonat

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

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

انتظار میزان $PaCO_2$ در اسیدوز متابولیک

Expected PCO_2 in metabolic acidosis =

$1,5 \times HCO_3 + 8$ (range: +/- ۲)

Anion Gap از HCO_3 تایید

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

If the corrected HCO_3 is less than normal (under ۲۲mEq/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 ۷,۱۸
- PCO_2 ۲۰ mmHg
- HCO_3 ۷ mEq/L

pH ٧,١٨ PCO_2 ٢٠ mmHg HCO_3 ٧ mEq/L

- **Step ١:** Acidemic, alkalemic, or normal?

ACIDEMIC

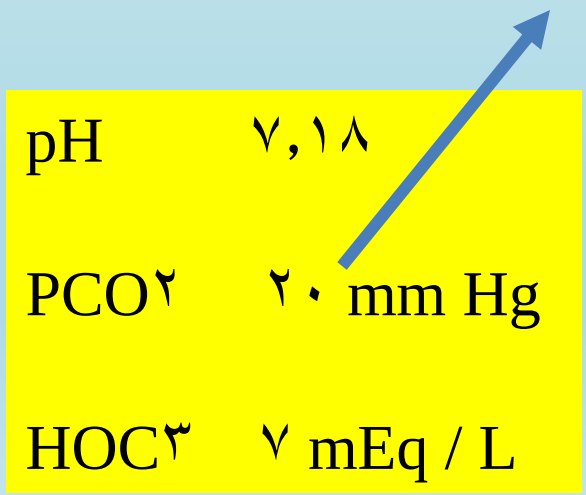
- **Step ٢:** Is the primary disturbance respiratory or metabolic?

METABOLIC

pH ٧,١٨ PCO٢ ٢٠ mmHg HCO٣ ٧ mEq/L

- **Step ٣:** For a metabolic disturbance, is the respiratory system compensating OK?
- Expected PCO٢ in metabolic acidosis =
  ١,٥ x HCO٣ + ٨ (range: +/- ٢)

= ١,٥ x HCO٣ + ٨ (range: +/- ٢)= ١,٥ x ٧ + ٨ = ١٨,٥



pH ٧,١٨ PCO٢ ٢٠ mmHg HCO٣ ٧ mEq/L

- **Step ٤:** For a metabolic acidosis, is there an increased anion gap?

Serum sodium	**١٣٥**	**mEq/L**
Serum bicarbonate	**٧**	**Eq/L**
Serum chloride	**٩٨**	**mEq/L**

Anion Gap = Serum Sodium –Serum Chloride –Serum Bicarbonate

Anion Gap = ١٣٥ - ٩٨ -٧ mEq/L = ٣٠ mEq/L
(ELEVATED)

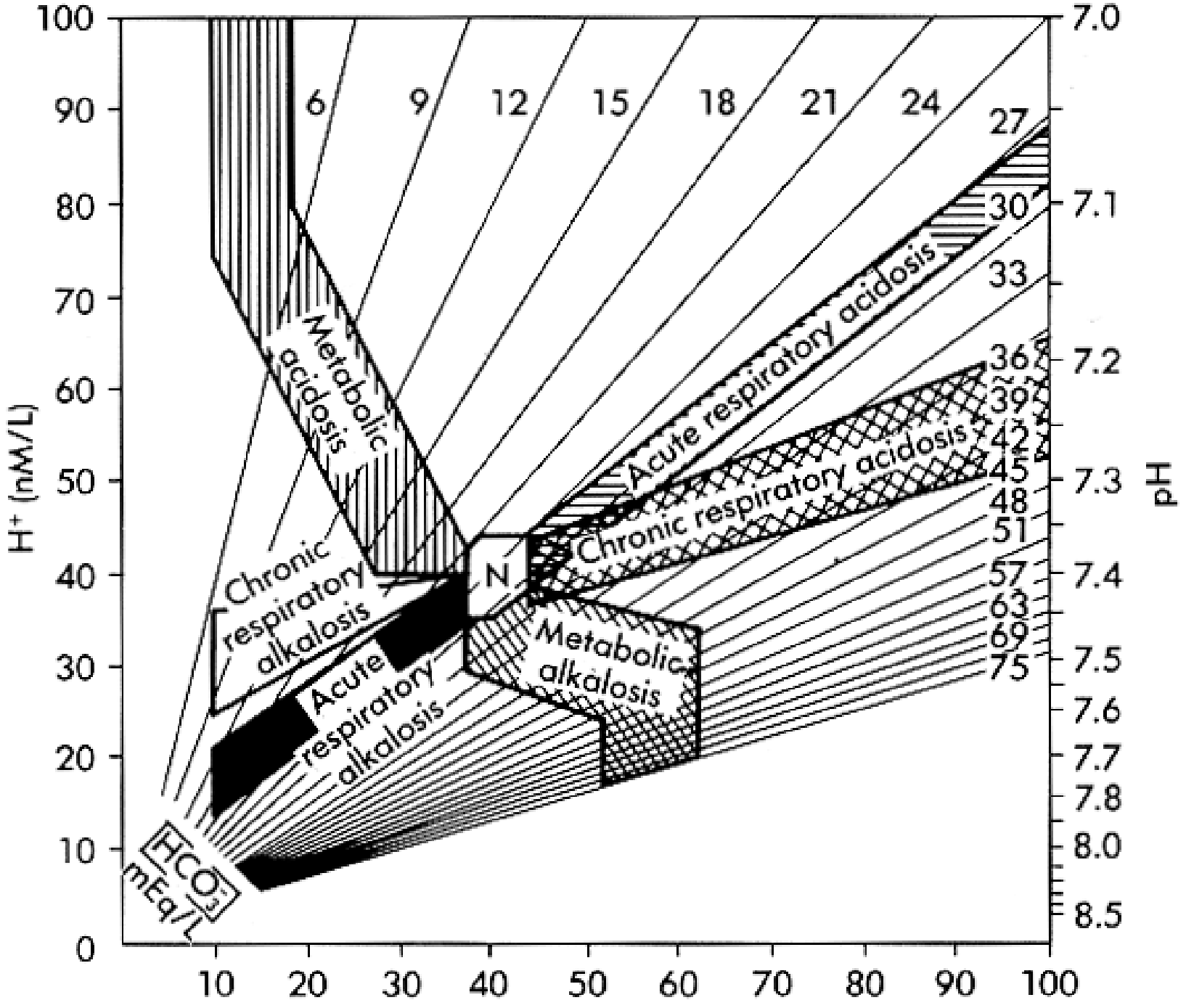
- **Step ٥:** For an increased anion gap metabolic acidosis, are there other derangements?

Corrected $HCO^{٣}$ = Patient $HCO^{٣}$ + (Anion Gap - ١٢)

Corrected $HCO^{٣}$ = ٧ + (٣٠ - ١٢) = ٢٥

Normal $HCO^{٣}$ = ٢٢-٢٦

NO OTHER DERANGEMENTS NOTED


H⁺ (nM/L)
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0
10
20
30
40
50
60
70
80
90
100
[HCO3⁻] mEq/L
7.0
7.1
7.2
7.3
7.4
7.5
7.6
7.7
7.8
8.0
8.5
pH
6
9
12
15
18
21
24
27
30
33
36
39
42
45
48
51
57
63
69
75
N
Metabolic acidosis
Chronic respiratory alkalosis
Acute respiratory alkalosis
Acute respiratory acidosis
Chronic respiratory acidosis
Metabolic alkalosis

پایان

PH-Based Method *(THE LEAST ACCURATE)*

DISORDER	CAUSE	Expected PH
Acute respiratory disorders	↑↓PaCO2 (Δ 10)	↓↑pH (Δ 0.08)
Chronic respiratory disorders	↑↓PaCO2 (Δ 10)	↓↑pH (Δ 0.03)
Metabolic disorders	↑↓HCO3 (Δ 1)	↑↓pH (Δ 0.015)

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

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

Respiratory disorders	CAUSE (CO2)	COMPENSATION (Expected HCO3)
Acute respiratory acidosis	↑ PaCO2 (Δ 10)	↑ HCO3 (Δ 1)
Chronic respiratory acidosis	↑ PaCO2 (Δ 10)	↑ HCO3 (Δ 4)
Acute respiratory alkalosis	↓ PaCO2 (Δ 10)	↓ HCO3 (Δ 2)
Chronic respiratory alkalosis	↓ PaCO2 (Δ 10)	↓ HCO3 (Δ 5)

Metabolic disorders	CAUSE (HCO3)	COMPENSATION (Expected CO2)
Metabolic acidosis	↓ HCO3 (Δ 1)	↓ PaCO2 (Δ 1.2) = 2 digits
Metabolic alkalosis	↑ HCO3 (Δ 1)	↑ PaCO2 (Δ 0.7) MAX=55

Expected CO2 - Other Equations

- Metabolic acidosis: Expected CO2 ↓= 1.5 x [HCO3] + 8 (range: +/- 2)
- Metabolic alkalosis: Expected CO2 ↑= 0.7 [HCO3] + 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 / CO2)
Acute respiratory disorders	↑↓PaCO2 (Δ 10)	Expected SBE = 0
Chronic respiratory disorders	↑↓PaCO2 (Δ 10)	↑↓SBE (Δ 4)
Metabolic acidosis	↓ SBE (Δ 1)	↓ PaCO2 (Δ 1)
Metabolic alkalosis	↑ SBE (Δ 1)	↑ PaCO2 (Δ 0.6)

Potassium

Alkalosis: (Al K) قل البوتاسيوم	
↑0.1 units in pH (alkalosis) ↓0.6 mmol/L in K+ (hypokalemia)	↓0.1 units in pH (acidosis) ↑0.6 mmol/L in K+ (hyperkalemia)
↓10 mmHg in CO2 (resp. alkalosis) ↓0.5 mmol/L in K+ (hypokalemia)	↑10 mmHg in CO2 (resp. acidosis) ↑0.5 mmol/L in K+ (hyperkalemia)

Types of Acids in the Body

-Volatile acids:

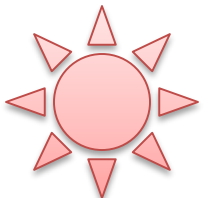
- Pco_2 is most important factor in pH of body tissues.

-Fixed Acids.

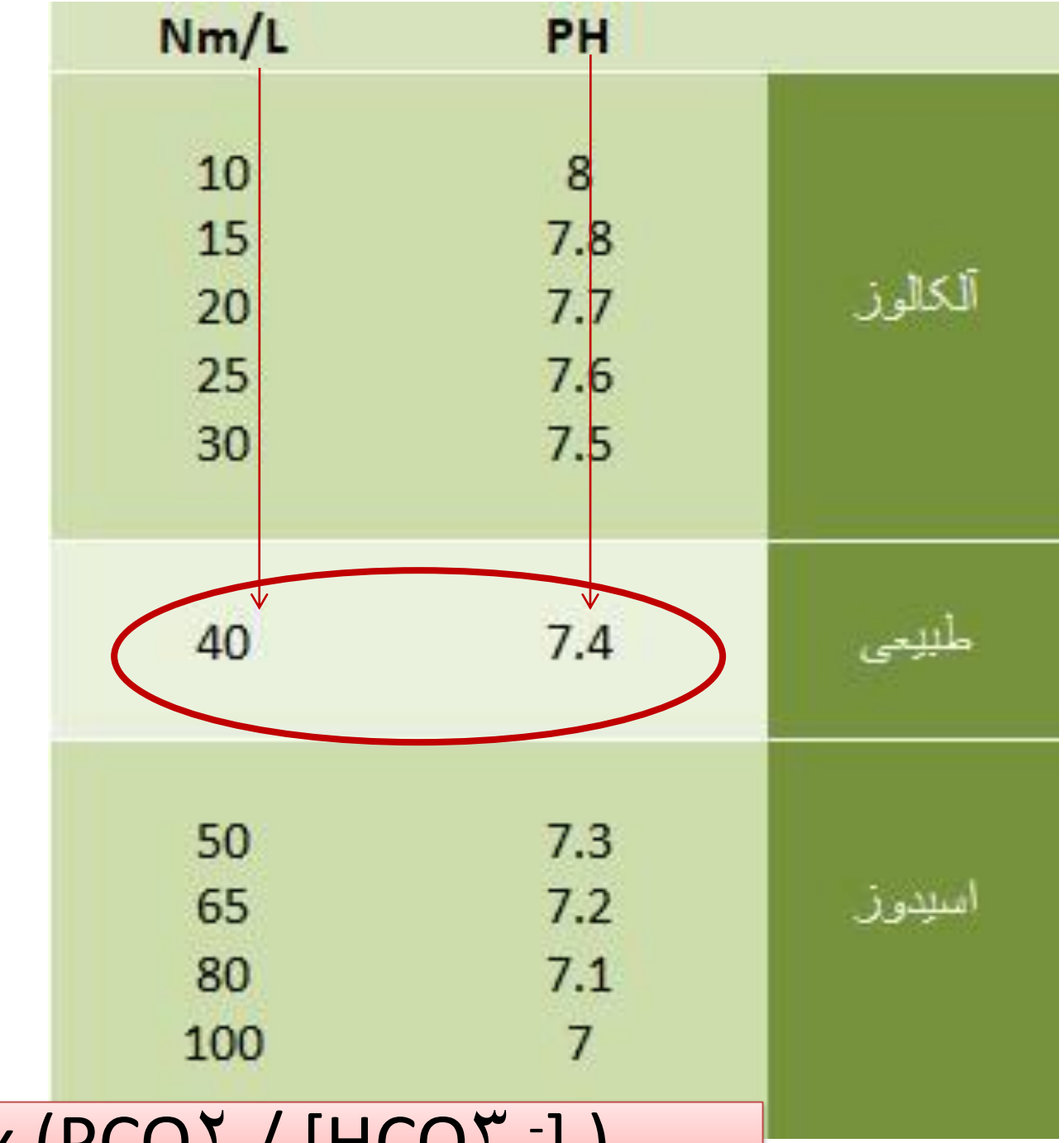
- Catabolism of amino acids, nucleic acids, and phospholipids

-Organic Acids:

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



ارتباط بین PH و غلظت یون H



$$[H^+] = ۲۴ \times (PCO۲ / [HCO۳^-])$$

Oxygen Dissociation Curve