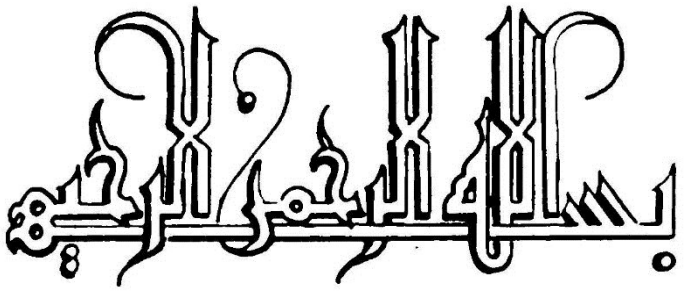
عنوان دوره آموزشی :

اکسیژن تراپی و تفسیر نتایج ABG



اهداف آموزشی:

ارتقا سطح دانش ونگرش ومهارت فراگیران درزمینه :

انواع هیپوکسی و درمان درمانی آن

خطرات اکسیژن

روشها و وسایل تجویز اکسیژن

آموزش به بیمار

اسیدوز و آلکالوز

پارامترهای اصلی جهت تفسیر گازهای خونی و شریانی - روشهای تفسیر -اقدامات درمانی در اسیدوز و آلکالوز -

مراقبتهای پرستاری

فهرست :

آناتومی و فیزیولوژی تنفس..... ۶

تنفس..... ۹

اکسیژن درمانی..... ۱۴

انواع هایپوکسمی..... ۱۶

هایپوکسی هایپوکسمیک..... ۱۶

هایپوکسی رکودی..... ۱۶

هایپوکسی آنمیک..... ۱۶

هایپوکسی سمی..... ۱۶

هایپوکسی ناشی از کاهش P50..... ۱۶

هایپوکسی ناشی از افزایش نیاز..... ۱۷

روشهای تجویز اکسیژن..... ۱۷

سیستم های تجویز اکسیژن با جریان کم (low flow system)..... ۱۸

کانولای بینی یا سوند بینی..... ۱۸

ماسک ذخیره کننده اکسیژن..... ۲۱

ماسک های بااستنشاق مجدد بخشی از هوای بازدمی..... ۲۲

ماسک های بدون استنشاق مجدد بازدمی..... ۲۲

چادر صورت..... ۲۳

چادر اکسیژن..... ۲۳

تجویز اکسیژن از طریق ترانس تراکیال..... ۲۴

سیستم های با جریان بالای اکسیژن (High flow system)..... ۲۴

ماسک و نچوری..... ۲۴

عوارض اکسیژن تراپی..... ۲۷

هیپونتیلاسیون ناشی از تجویز اکسیژن ۲۷

مسمومیت اکسیژن ۲۷

صدمات چشمی ۲۸

آتلکتازی جذبی ۲۸

سرکوب تهویه ۲۹

کاپنوگرافی ۳۳

گازهای خونی شریانی ۳۹

آلکالوز (Alkalosis) ۵۱

تفسیر ABG ۵۳

آناتومی و فیزیولوژی تنفس

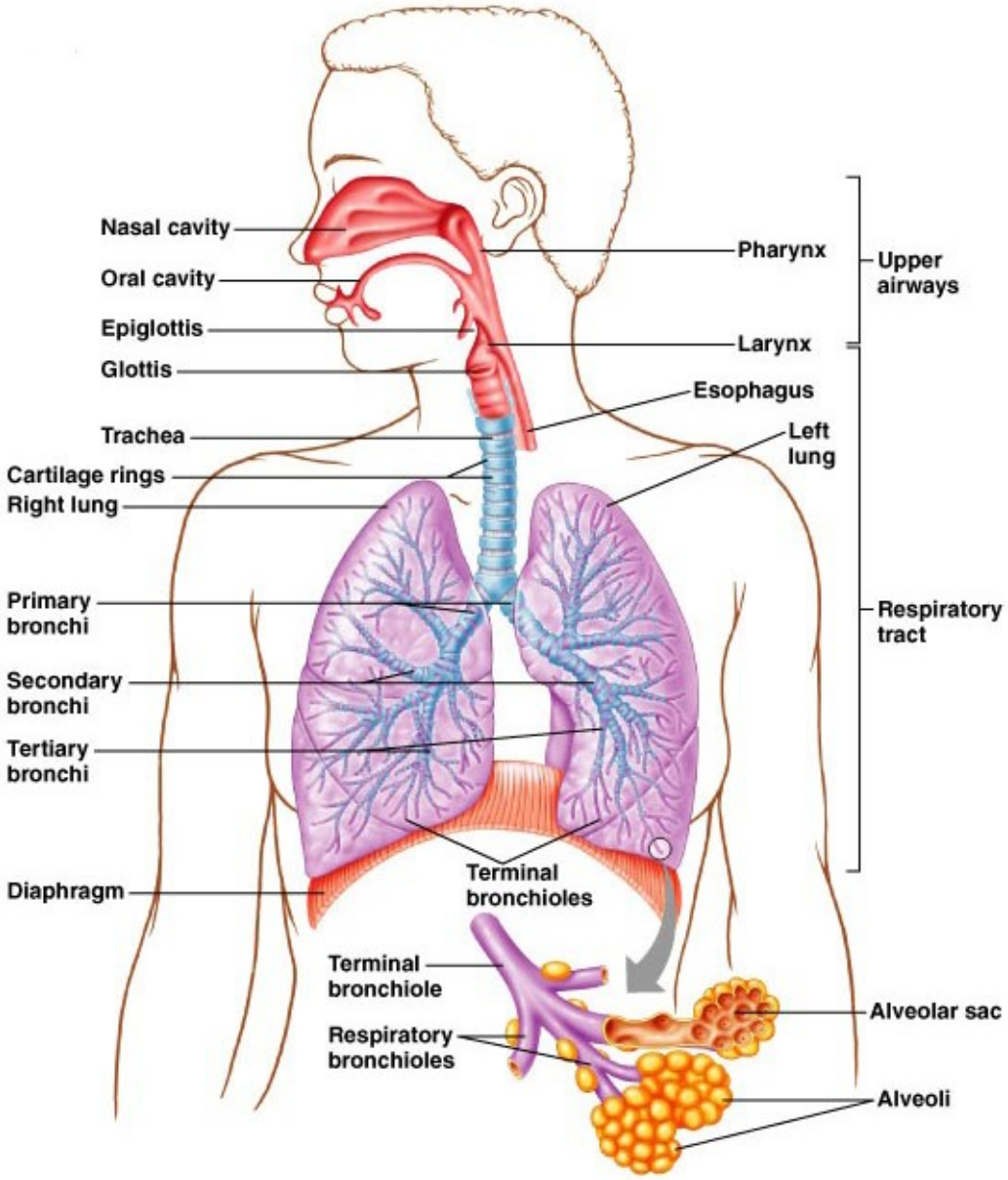
سیستم تنفسی یکی از سیستم های حیاتی بدن می باشد که اکسیژن مورد نیاز برای سوخت و ساز و انجام فعالیت های بدن را فراهم می‌کند. این سیستم با عملکرد منظم اکسیژن مورد نیاز بدن را فراهم نموده و دی اکسید کربن حاصله از متابولسیم را دفع می‌کند. کارکرد منظم این سیستم در سایه‌ی سیستم قلبی عروقی و سیستم عصبی مرکزی یا CNS (Central Nerve System) اتفاق می‌افتد. بدین ترتیب که سیستم عصبی مرکزی با انقباض عضلات تنفسی باعث ایجاد حرکات تنفسی شده و سیستم قلبی عروقی با به جریان انداختن خون در دستگاه تنفس و کل بدن باعث عملیات تنفس می شود.

آناتومی دستگاه تنفسی

سیستم تنفسی به دو قسمت مجاری تنفسی فوقانی و تحتانی تقسیم می‌شود. مجاری فوقانی تنفس در امر تنفس شرکت ندارد و فقط هوای گرفته شده از محیط را گرم و صاف می‌کند و آن را به مجاری تحتانی تنفس که نقش اصلی را در تنفس دارند، تحویل می‌دهد. مجاری فوقانی تنفس شامل بینی، سینوس ها، مجاری بینی، حلق، لوزه ها، آدنوئید ها، حنجره و نای و مجاری تحتانی تنفس شامل ریه ها، ساختمان برونشی و آلوئول ها می باشد.

بینی (Nose) که از دو قسمت داخلی و خارجی تشکیل شده است راهی برای عبور هوا به ریه‌هاست و مسئولیت حذف ناخالصی هوا و گرم و مرطوب کردن آن را به عهده دارد. سینوس های پیرامون بینی نیز باعث انعکاس صوت در حین تکلم می شوند. حلق (Pharynx) یا گلو محل اتصال حفرات بینی و دهان می‌باشد که قسمت فوقانی آن به حنجره و قسمت تحتانی آن به مری ختم می‌شود و راهی برای عبور هوای تنفسی و مجرایی برای بلع غذا به شمار می رود. لوزه ها و آدنوئیدها که عملکرد حفاظتی را به عهده دارند نیز در حلق واقع شده اند.

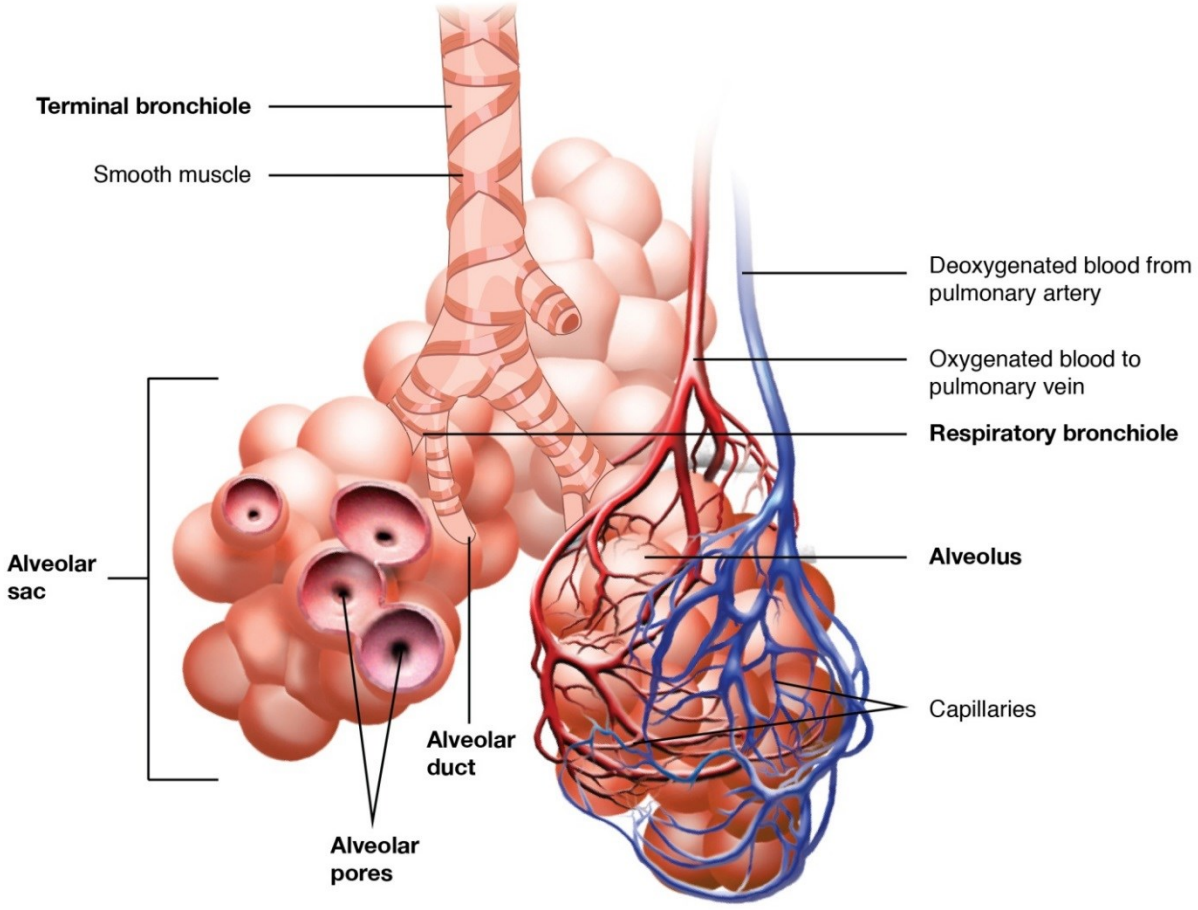
حنجره (Larynx) که قسمتی از مجاری تنفسی فوقانی می باشد یک ساختمان غضروفی دارد و حاوی تارهای صوتی می‌باشد که در تولید صدا نقش دارد این قسمت در بالای تراشه و پایین حلق واقع شده است. نای (Trachea) نیز یک لوله ی هوایی ساخته شده از عضله ی صاف و غضروف می‌باشد و حد فاصل بین حنجره و برونشهاست و از حنجره تا کارینا که محل دو شاخه شدن نای می باشد ادامه دارد. (شکل شماره ی ۱)



شکل شماره ی ۱ : اجزا سیستم تنفسی

ریه ها (Lung) ارگانهای دارای قابلیت ارتجاع می‌باشند که با حرکات تنفسی ظرفیت آنها تغیر می‌کند. ریه ی سمت چپ شامل یک لوب فوقانی و یک لوب تحتانی و ریه ی سمت راست شامل لوب های فوقانی، میانی و تحتانی می‌باشد. در هر ریه چندین شاخه از برونش وجود دارد که اولین شاخه ی آن برونش لوبار می‌باشد که وارد هر یک از لوب های ریه ها می‌شود. برونش های لوبار در مقاطع کوچکتر به برونش های سگمنتال، ساب سگمنتال و سپس به برونشیول ها تقسیم می‌شوند. خود برونشیول‌ها نیز به برونشیول‌های انتهایی سپس به برونشیول‌های تنفسی تبدیل می شوند. برونشیول های تنفسی نیز به مجاری

آلوئولی و آلوئول ها ختم می‌شوند.(شکل شماره ی ۲) آلوئول‌ها محل اصلی تبادلات گازی می‌باشند که با مویرگها احاطه شده اند. خود ریه ها نیز با پرده ی جنب (Pleura) احاطه شده است که دارای دو لایه است و بین این دو لایه مقدار کمی مایع وجود دارد که باعث ایجاد سهولت در حرکات ریه می شود.



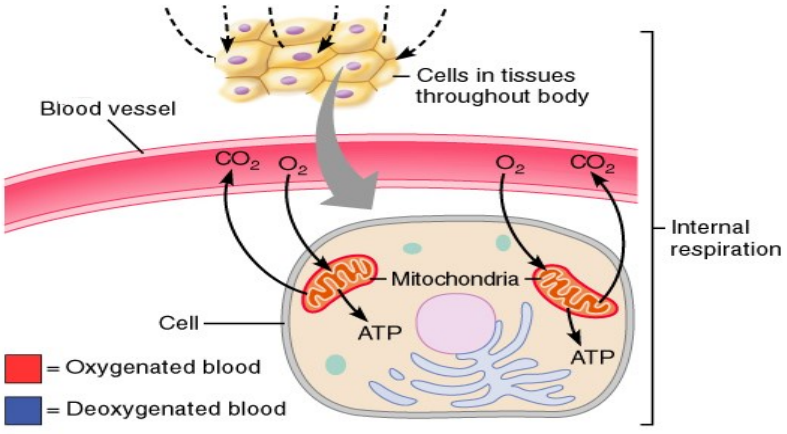
شکل شماره ی ۲: آلوئولها

تنفس

تنفس یا Respiration به معنای تبادل گاز بین هوای جو و خون، همچنین بین خون و سلول‌های بدن می‌باشد.که با حرکات منظم عضلات بین دنده ای و دیافراگم امکان پذیر می باشد و به صورت نرمال و در حالت استراحت ۱۲ الی ۱۸ بار دقیقه اتفاق می افتد. تنفس در دو سطح داخلی و خارجی انجام می گیرد و شامل سه فرآیند زیر می باشد:

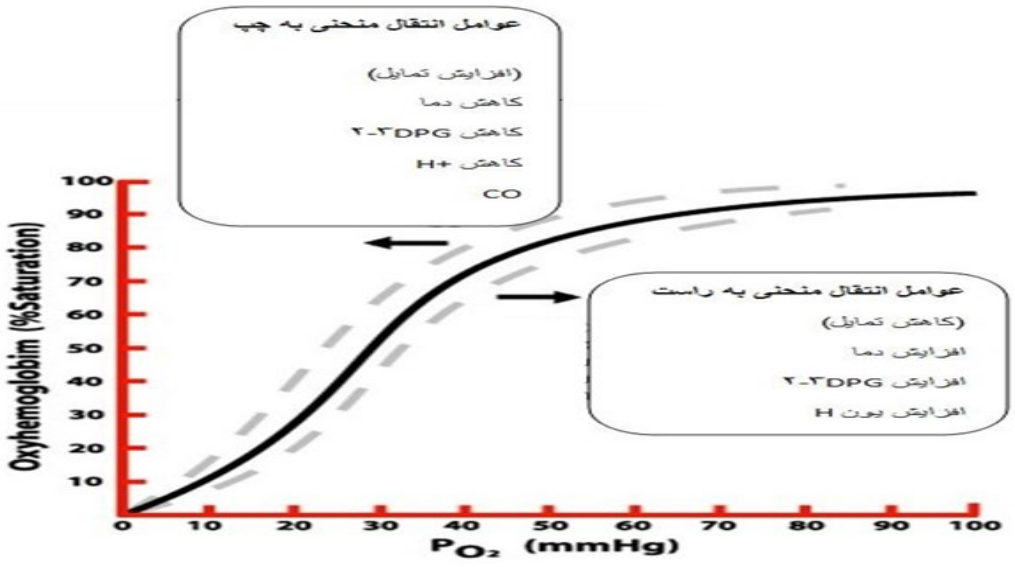
- تهویه یا Ventilation: تهویه به معنی حرکت هوا در داخل و خارج راه‌های هوایی می باشد.
- تنفس جارجی یا External Respiration: همانطور که گفته شد تنفس در دو سطح انجام می‌شود در سطح خارجی هوای داخل آلوئول‌های ریه از طریق مویرگ‌های ریه جذب خون می‌شود و دی اکسید کربن خون وارد آلوئول‌ها می‌گردد.
- تنفس داخلی یا internal respiration: در سطح داخلی خون اکسیژن دار مویرگ‌های ریوی از طریق سیستم قلبی عروقی به گردش درآمده و در بافت‌های بدن اکسیژن به سلول‌ها تحویل داده شده و در عوض دی اکسید کربن که حاصل سوخت و ساز سلولها می‌باشد تحویل گرفته شده و به ریه ها حمل می‌شود.

سلول‌های بدن برای انجام تمامی عملکردهای خود اکسیژن را مصرف کرده و دی اکسیدکربن تولید می‌کنند و سیستم تنفسی این اکسیژن را برای بدن فراهم نموده و دی اکسید کربن را دفع می‌کند. سلول‌های بدن در تماس نزدیک با مویرگ‌های خونی قرار دارند و تبادل اکسیژن و دی اکسید کربن از طریق دیواره ی نازک مویرگ‌ها امکان پذیر می‌باشد. فرایند مربوط به حرکت اکسیژن و دی اکسیدکربن بین آلوئول‌ها و خون، و مابین خون و سلول‌های بدن بر مبنای قانون انتشار است. انتشار (Diffusion) به معنی حرکت تصادفی مولکول‌ها از یک ناحیه با غلظت یا تراکم بیشتر به ناحیه ای با غلظت یا تراکم کمتر است. (شکل شماره ی ۳)



شکل شماره ی ۳: پدیده ی انتشار در آلوئول ها

بطور کلی اکسیژن در خون به دو صورت محلول در پلاسما(PO2) و به صورت ترکیب با هموگلوبین حمل می‌شود. اکسیژن به صورت محلول فقط مقدار قلیلی کمتر از ۲ درصد از کل ظرفیت حمل اکسیژن خون را تشکیل می‌دهد که قریب به ۲۵۰ سانتی‌متر مکعب در هر لیتر می‌باشد. بیشتر اکسیژن در خون در حدود ۹۸ درصد به‌صورت ترکیب با هموگلوبین حمل می‌شود که اکسی‌هموگلوبین نامیده می‌شود. مقدار اتصال اکسیژن به مولکول هموگلوبین به فشار نسبی اکسیژن محلول در پلاسما بستگی دارد زمانیکه فشار اکسیژن یا Pao2 بالا است (مثلا در مویرگ‌های ریوی) اکسیژن با هموگلوبین ترکیب می‌شود اما زمانیکه فشار اکسیژن (در مویرگ‌های بافت) پایین است اکسیژن از هموگلوبین آزاد می‌شود. تجزیه‌ی اکسیژن از هموگلوبین تحت تاثیر عوامل خاصی قرار دارد و توسط یک منحنی نشان داده می‌شود. این منحنی ارتباط بین فشار نسبی اکسیژن (Pao2) و درصد اشباع اکسیژن (O2sat) را نشان می‌دهد. افزایش دی‌اکسیدکربن، کاهش PH، افزایش دما و افزایش دی فسفوگلیسرات باعث حرکت منحنی به سمت راست می‌شود که این به معنی کاهش میل ترکیبی اکسیژن با هموگلوبین می‌باشد و در یک PaO2 یکسان مقدار بیشتری اکسیژن در اختیار بافت‌ها قرار می‌گیرد. کاهش این فاکتور ها نیز باعث حرکت منحنی به سمت چپ می شود، در این حالت اتصال بین اکسیژن و هموگلوبین قوی تر است، یعنی در یک PaO2 یکسان مقدار کمتری اکسیژن در اختیار بافت‌ها قرار می‌گیرد. (شکل شماره ی ۴)



بخش بالایی منحنی به صورت تقریبا مسطح است در حالیکه قسمت میانی و پایینی دارای شیب می‌باشد. در بالای منحنی تغییرات زیاد در PaO2 با تغیرات جزئی در O2 sat همراه است. همانطور که در منحنی مشاهده می‌کنید زمانی که PaO2 بین ۱۰ تا ۶۰ میلی متر جیوه باشد سریعا مولکول هموگلوبین با اکسیژن ترکیب می شود و باعث اشباع هموگلوبین از اکسیژن به ۸۹ درصد می‌رسد و شیب منحی در این محدوده تند می باشد. در PaO2 بالاتر از ۶۰ میلی متر جیوه این منحنی دارای شیب مسطح و یکنواخت می باشد و نشان می دهد که در این محدوده با افت شدید PaO2 ، اشباع اکسیژنی هموگلوبین همچنان بالا باقی می‌ماند. بنابراین در بالای نمودار تغیرات زیاد در PaO2 باعث تغییرات جزئی در O2 sat می شود به همین دلیل افت PaO2 از ۹۰ به ۶۰ در بیمار به صورت بالینی قابل تشخیص نیست. ولی در قسمت شیب دار منحنی تغیر در PaO2 با کاهش قابل توجه اشباع اکسیژنی همراه است. از طرفی PaO2 بیش از ۱۰۰ نیز برای بیمار مفید نیست چون اشباع اکسیژنی هموگلوبین نمی تواند بیش از ۱۰۰ درصد باشد.

جدول ارتباط بین PaO2 و O2sat

PaO2 (mmHg)	۰۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰
O2 sat %	۸	۷	۵	۳	۹	۴	۵	۷	۵	۴

Co2 نیز یکی از محصولات نهایی متابولیسم هوازی داخل سلولی است که در جریان اعمال سلولی مقادیر زیادی تولید شده و از سلولها به داخل جریان خون انتشار می یابد و به سه شکل محلول در پلاسما، یون بیکربنات و ترکیب با هموگلوبین درخون حمل می شود. به علت بالا بودن فشار Co2 در بافت‌ها نسبت به مویرگ‌ها، CO2 مرتبا در خون انتشار می‌یابد و به علت افزایش فشار Co2 در خون با هموگلوبین ترکیب شده و در طی یک واکنش شیمیایی به یون بی کربنات تبدیل می‌شود. از طرف دیگر به سبب پائین بودن فشار نسبی اکسیژن در سلول‌ها، اکسیژن از هموگلوبین جدا شده و وارد سلول‌ها می شود و این امر باعث اتصال مقادیر بیشتر Co2 به هموگلوبین می شود. زمانی که خون به مویرگ‌های ریوی می رسد Co2 داخل پلاسما و هموگلوبین به دلیل اختلاف فشار آزاد شده و وارد آلوئول ها شده و از طریق ریه‌ها دفع می شود. اکسیژن نیز از از آلوئل‌ها وارد خون شده و به هموگلوبین متصل می شود.

افراد بر اثر بیماری و اختلالات سیستم تنفسی ممکن است الگوهای تنفسی مختلفی داشته باشند که شناسایی هر کدام از این الگوها می تواند در شناسایی مشکل زمینه ای بیمار کمک کننده باشد در زیر الگوهای مختلف تنفسی تعریف شده است.

برادی پنه(Bradypnea): تنفس کمتر از ۱۰ در دقیقه که عمق آن نرمال است ولی ریتم نامنظم دارد و در حالت‌هایی مثل افزایش فشار داخل جمجمه، آسیب مغزی ، مسمومیتها بروز می‌کند.

تاکی پنه (Tachypnea): تنفس بالای ۲۴ عدد در دقیقه تاکی پنه نامیده می شود که تند و سطحی می‌باشد و در حالت‌هایی مثل پنومونی، ادم ریوی ، اسیدوز متابولیک ، سپتی سمی و غیره دیده می شود.

هایپرپنه(Hyperpnea): حالتی است که عمق تنفس افزایش می یابد.

هایپوونتیلاسیون(Hypoventilation): تنفس سطحی و نامنظم

هایپرونتیلاسیون(Hyperventilation): افزایش سرعت و عمق تنفس

آپنه(Apnea): دروه ی قطع کامل تنفس که زمان آن متغیر است.

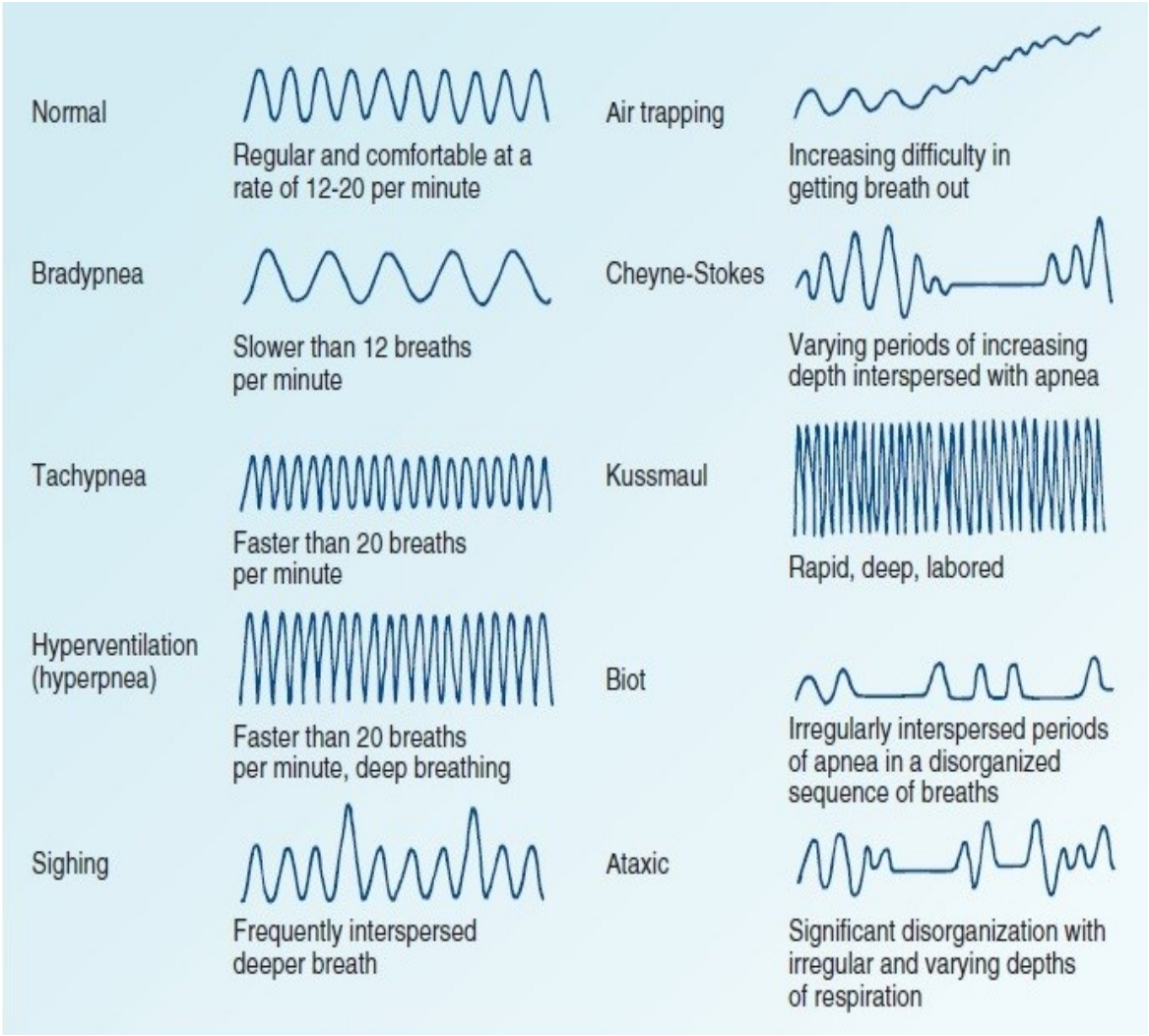
تنفس آپنوستیک(Apneustic):در این حالت به دنبال هر دم عمیق و بازدم عمیق یک وقفه دیده می شود.(دم وقفه، بازدم وقفه) در آسیب‌های پل مغزی این حالت ممکن است مشاهده شود.

تنفس کاسمال(kussmaul): حالتی است که هم تعداد و هم عمق تنفس افزایش می یابد با به عبارتی دیگر هایپرونتیلاسیونی که در اثر کتواسیدوز دیابتی اتفاق بیافتد تنفس کاسمال نامیده می شود.

تنفس شین استوک (cheyne_stokes): حالتی است با سیکل منظم که در آن سرعت و عمق تنفس افزایش می‌یابد، سپس کاهش می یابد، بعد آپنه اتفاق می افتد و این سیکل حدود ۲۰ ثانیه طول می‌کشد. این الگوی تنفسی در نارسایی قلبی و آسیب به مرکز تنفس دیده می شود.

تنفس Biot s : در این حالت تنفس هم از لحاظ تعداد و هم از لحاظ ریتم نامنظم است. در ضایعات بخش تحتانی ساقه مغز مشاهده می شود. در این حالت ۳ الی ۴ تنفس نرمال اتفاق می افتد بعد از آن آپنه در دوره های متغیر(۱۰ ثانیه الی یک دقیقه) اتفاق می افتد.

تنفس Gasping: در این حالت تنفس ها از لحاظ عمق برابر ولی از نظر تعداد نامنظم هستند. در ضایعات پل مغزی این حالت مشاهده می شود.



شکل شماره ۵

اکسیژن درمانی

در اثر بیماری های مختلف که باعث اختلال در عملکرد سیستم تنفسی و اکسیژن رسانی به سلول‌های بدن می‌شود بدن انسان به دریافت اکیسژن تکمیلی نیاز پیدا می‌کند که به آن اکسیژن درمانی گفته می‌شود و عبارت است از تجویز اکسیژن با غلظتی بیش از اکسیژن فضای محیط. اختلال در اکسیژن رسانی به بدن ممکن است در هر مرحله ای از تنفس رخ دهد و در نهایت منجر به هایپوکسمی (کاهش اکسیژن خون شریانی) و هایپوکسی (کاهش اکسیژن در سطح سلول‌ها) شود. در جدول زیر ارتباط میزانPaO2 با شدت هیپوکسی نشان داده می شود.

PaO2	شدت هیپوکسی
۶۰ - ۸۰mmHg	هیپوکسی خفیف
۴۰ - ۶۰mmHg	هیپوکسی متوسط
< ۴۰mmHg	هیپوکسی شدید

نشانه های بالینی هایپوکسمی شامل تغییر در وضعیت ذهنی(نظیر اختلال در قضاوت، خواب آلودگی شدید و کما) تنگی نفس، افزایش فشارخون، تغییر در ضربان قلب، آریتمی، سیانوز(از نشانههای دیررس)، تعریق شدید و سردی انتهاهاست. هایپوکسمی در نهایت منجر به هایپوکسی می شود، علائم بستگی به سرعت بروز هایپوکسمی دارد. هایپوکسمی ناگهانی با تغییر در عملکرد CNS همراه است زیرا مرکز عصبی بیشتر از سایر بافت‌ها نسبت به کاهش اکسیژن حساسیت دارند بدین ترتیب بیمار دچار ناهماهنگی حرکات و اختلال در قضاوت می شود. هایپوکسی مزمن موجب خستگی و خواب‌آلودگی، بی‌تفاوتی، بی‌توجهی و تاخیر در رفلکس‌ها می شود با بروز علائم کاهش اکسیژن رسانی یا تغییر پارامتر ها در مانیتورینگ و یا تفسیر گازهای خونی شریانی نیاز به اکسیژن درمانی برای تیم درمان مبرهن می شود.

وضعیت هایی که اکسیژن خون را پایین می‌آورند(علل هیپوکسی)

وضعیت	علت
وجود اکسیژن ناکافی در هوای تنفسی	خفگی در اثر گاز یا دود، تغییرات فشار جوی(مثلاً در ارتفاعات بلند یا داخل هواپیمایی که دچار افت فشار شده است)
انسداد راه تنفسی	**انسداد یا تورم راه تنفسی، آویختگی یا خفگی در اثر فشرده شدن گلو، وجود چیزی که روی دهان و بینی را بپوشاند، آسم، خفگی، آنافیلاکسی**
وضعیت هایی که دیواره قفسه سینه را گرفتار می کنند	له شدگی(مثلاً در اثر سقوط روی زمین یا سطح ماسه‌ای و یا فشار ناشی از جمعیت)، آسیب دیواره قفسه سینه همراه با شکستگی های متعدد دنده ای یا سوختگی های جمع شونده
اختلال کارکرد ریه	آسیب ریه، ریه جمع شده، عفونت های ریه(مثل پنومونی)
آسیب به مغز یا اعصابی که تنفس را کنترل می کنند.	آسیب سر یا سکته مغزی که مرکز تنفسی در مغز را تخریب می کند، برخی از انواع مسمومیت ها، فلج اعصاب کنترل کننده عضلات تنفسی (مثلاً در آسیب نخاع)
اختلال در برداشت اکسیژن توسط بافت ها	مسمومیت با مونوکسید کربن یا سیانوز، شوک

انواع هایپوکسمی

هایپوکسی هایپوکسمیک

زمانی که به هر دلیل درصد اکسیژن هوای دمی کاهش یابد، هایپوکسی هایپوکسمیک ایجاد می‌شود. تنفس در ارتفاعات و کاهش اکسیژن تنفسی به هر دلیل می تواند عامل ایجاد این نوع هایپوکسی باشد. این حالت با افزایش تهویه آلوئولی و تجویز اکسیژن برطرف می‌شود.

هایپوکسی رکودی

هایپوکسی رکودی به دنبال رکود خون و یا کندشدن جریان خون در بیماری‌هایی نظیر آرتریواسکلروز، آترواسکلروز، ترومبوز، سکته قلبی، نارسایی قلبی، ایست قلبی—ریوی و انواع شوک‌ها ایجاد می‌شود. این نوع هایپوکسی توسط اقداماتی نظیر اصلاح حجم مایعات، تجویز داروهای محرک قلب و تنگ کننده عروق و احیای قلبی-ریوی قابل درمان است .

هایپوکسی آنمیک

هایپوکسی آنمیک به دلیل غلظت هموگلوبین و یا در نتیجه کاهش ظرفیت حمل اکسیژن توسط هموگلوبین به بافت‌ها ایجاد می‌شود. انواع آنمی‌ها، مسمومیت با گاز مونواکسیدکربن، و مت هموگلوبینمی از عوامل بروز آن هستند. این نوع هایپوکسی توسط ترانسفوزیون خون و تجویز اکسیژن با فشار بالا قابل درمان است.

هایپوکسی سمی

درهایپوکسی سمی، اختلال در سطح سلولی و به صورت اشکال در انتقال اکسیژن به داخل سلول ها است. شایع ترین علت آن مسمومیت با سیانور و اورمی است. در مسمومیت با سیانور، درمان شامل تجویز تیوسولفات سدیم و در اورمی، شامل دیالیز است.

هایپوکسی ناشی از کاهش P50

کاهش P50 منجر به شیفت منحنی شکست اکسی هموگلوبین به سمت چپ و بروز آلکالوز می‌گردد و آلکالوز از مواردی است که سبب قوی تر شدن میل ترکیبی اکسیژن به هموگلوبین می‌شود. بنابراین زمانی که اکسی هموگلوبین به سطح سلولی می‌رسد اکسیژن خود را رها نمی‌کند و این مسأله منجر به بروز هایپوکسی در سطح بافتی می‌گردد. درمان شامل تصحیح آلکالوز است.

هایپوکسی ناشی از افزایش نیاز

این نوع هایپوکسی به دنبال وضعیت هایی که منجر به افزایش نیازهای متابولیک در بدن می شود به وجود می‌آید. شایع ترین علت آن سوختگی شدید و تیروکسیکوز است. درمان عبارت از رفع علت اولیه است .

همانطور که گفته شد هدف از اکسیژن تراپی تجویز اکسیژن با درصد اکسیژن دمی (FiO_2) بیش از ۲۱٪ (درصد اکسیژن اتمسفر) می باشد. میزان تجویز اکسیژن با واحد لیتر بر دقیقه (L/min) سنجیده می‌شود و اکسیژن را می‌توان با ابزارهای مختلفی تجویز کرد که میزان اکسیژن رسانی آنها متفاوت می باشد. هر کدام از این ابزار بر اساس نیاز بیمار و میزان اکسیژنی که به بیمار می‌رسانند انتخاب می شوند در جدول زیر ابزار های تجویز اکسیژن به همراه درصد اکسیژنی که برای بیمار تامین می کنند، نشان داده می شود.

روشهای تجویز اکسیژن

اکسیژن معمولا از طریق سیلندراکسیژن و یا به صورت سانترال جهت تجویز وجود دارد. ابزارهای لازم برای اکسیژن درمانی به دو گروه عمده تقسیم می شود:

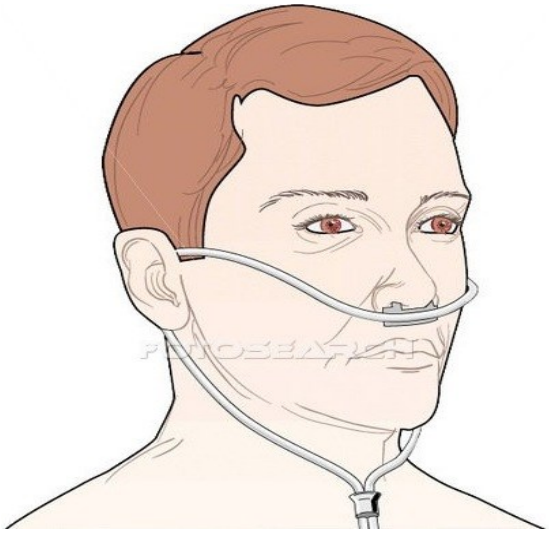
۱. سیستم های با جریان کم اکسیژن
۲. سیستم های باجریان زیاد اکسیژن

در سیستم‌های با جریان کم اکسیژن، بیمار هوای اتاق را همراه با اکسیژن تنفس می‌کند. برای استفاده از این نوع سیستم ها، بیمار باید حجم جاری طبیعی و الگوی تنفسی منظم داشته باشد. از انواع این نوع سیستم می توان از کانولای بینی، ماسک ساده اکسیژن، ماسک با استنشاق مجدد هوای بازدمی با کیسه ذخیره کننده و ماسک های بدون استنشاق مجدد هوای بازمی با کیسه ذخیره کننده، نام برد .

سیستم‌های با جریان زیاد اکسیژن، معمولا درصد اکسیژن مشخص و ثابتی را ایجاد می کنند که با تغییر در الگوی تنفس بیمار، در آنها تغییری ایجاد نمی‌شود. شایع‌ترین و متداول‌ترین مثال آن، ماسک ونچوری است.

سیستم های تجویز اکسیژن با جریان کم (low flow system)

این دستگاه اکسیژن را با غلظت‌های متفاوتی از۲۱-۹۰ درصد به بیمار تحویل می دهند. در این سیستم‌ها متغییرهایی که روی fio2(درصد اکسیژن هوای دمی)تاثیر می گذارند.



عبارتند از:

-ظرفیت ذخیره ای آناتومیکی دستگاه تنفس(حجم حلق، بینی، حلق دهانی و ...)

-نوع سیستم تجویزاکسیژن (سوند یا کونالای بینی ، ماسک، کیسه ذخیره ساز).

-میزان جریان اکسیژن(لیتر در دقیقه).

-الگوی تهویه بیمار (در بیمارانی که تنفس عمیق دارند، درصد اکسیژن کمتری به بیمار

می‌رسد، زیرا مقدار زیادتری از هوای اتمسفر که دارای درصد اکسیژن دمی برابر ۲۱٪

است با اکسیژن تجویز شده مخلوط می‌گردد و درصد اکسیژن دمی را پایین می‌آورد).

کانولای بینی یا سوند بینی

این وسیله متداول‌ترین ابزار برای تجویز اکسیژن است و به وسیله آنها با تجویز ۶-۱ لیتر در دقیقه می‌توان درصد اکسیژن دمی به میزان ۴۴-۲۴ درصد به بیمار رساند. هنگام استفاده از این ابزار باید سوراخ بینی باز و تنفس از طریق بینی امکان پذیر باشد.

کانولای بینی در سه سایز برای نوزادان، کودکان و بزرگسالان در دسترس می باشد.

برحسب سرعت تجویز اکسیژن، مقدار تقریبی درصد اکسیژن دمی هوای دمی به قرارزیر است:

FIO_2	O_2
24 – 28 %	2 lit / min
28 – 32 %	3 lit / min
32 – 36 %	4 lit / min
36 – 40 %	5 lit / min
40 – 46 %	6 lit / min
%	4x + 20

مزایا :

استفاده آسان، تحمل خوب توسط بیمار، تحرک بیشتر، عدم قطع اکسیژن حین فعالیتهایی چون سرفه، صحبت کردن، غذا خورن، خوردن دارو....

معایب :

غلظت اکسیژن داده شده را نمی توان دقیقا کنترل کرد و بستگی به حجم جاری وتعداد تنفس دارد. میزان جریان اکسیژن تجویز شده نباید از ۶ لیتر در دقیقه تجاوز کند زیرا موجب تحریک، خشکی و آزردگی مخاط بینی می شود. مقدار زیادی از اکسیژن از طریق بینی و دهان خارج می‌شود. کاتترهای بینی ندرتاً برای تجویز اکسیژن به مدت طولانی استفاده می شود زیرا با این روش ممکن است مخاط حلق دهانی دچار تحریک و آزردگی شود. هنگام استفاده از کاتتر بینی، درصد اکسیژنی که به ریه ها می رسد به عمق و سرعت تنفس بستگی دارد.

ماسک ساده صورت

برای غلظت‌های پایین تا متوسط از این وسیله استفاده می شود با تجویز اکسیژن با سرعت ۱۰-۶ لیتر در دقیقه می توان درصد اکسیژن دمی به میزان ۶۰-۴۰ درصد ایجاد کرد. در بیمارانی که با دهان تنفس می کنند، تجویز اکسیژن با این روش مؤثر تراز کانولای بینی است. بر حسب سرعت تجویز اکسیژن، مقدار تقریبی درصد اکسیژن هوای دمی به قرار زیر است :



FIO_2	O_2
35 %	6 lit / min
41 %	7 lit / min
47 %	8 lit / min
53 %	9 lit / min
60 %	10 lit / min
%	6X

این ماسکها باید کاملا با بینی و دهان مماس شود، لیکن نباید به صورت فشار وارد آورد و باعث قطع جریان خون شود. جریان اکسیژن معمولا باید به میزان ۵ لیتر در دقیقه یا بیشتر تنظیم شود تا از تجمع هوای بازدمی در زیر ماسک و استنشاق مجدد آن، که حاوی دی اکسید کربن بالاست اجتناب گردد .

مزایا :

تجویز درصد اکسیژن دمی بیشتر

معایب :

غالبا توسط بیماران تحمل نمیشود (به خصوص در افرادی که دچار دیسپنه شدید صدمه و سوختگی در صورت هستند.) در هنگام بعضی فعالیت ها نظیر خوردن، سرفه، خروج خلط و.... جریان اکسیژن قطع شود.

ماسک ذخیره کننده اکسیژن

مانند ماسک ساده صورت هستند که یک کیسه ذخیره اکسیژن دارند. دو نوع ماسک ذخیره کننده وجود دارد:

ماسک های بااستنشاق مجدد بخشی از هوای بازدمی

این ماسکها با تجویز اکسیژن به میزان ۱۰-۶ لیتر در دقیقه، درصد اکسیژن دمی در حدود ۸۰-۶۰ درصد را ایجاد میکنند. این نوع ماسک دارای کیسه ذخیره ساز بوده، ذخیره مصنوعی اکسیژن را افزایش می دهد و در نتیجه درصد اکسیژن دمی بیشتری به بیمار می رساند. تقریبا ۱/۳ از هوای باز دمی نیز به کیسه ذخیره ساز بر می گردد که در واقع حجم برگشتی از فضای مرده آناتومیک است که هنوز غنی از اکسیژن بوده، گرم و مرطوب است و حاوی مقدار کمی دی اکسید کربن است. جهت اطمینان از اینکه بیمار حجم زیادی از هوای بازدمی را مجددا تنفس نمی کند، باید جریان اکسیژن حداقل ۶ در دقیقه باشد. به نحوی که با هر دم بیش از ۱/۳ از حجم کیسه ذخیره ساز کاسته شود.در غیر این صورت دی اکسید کربن نیز می تواند در کیسه ذخیره ساز تجمع یابد و موجب افت درصد اکسیژن داخل کیسه می گردد.



ماسک های بدون استنشاق مجدد بازدمی

این ماسک ها دارای کیسه ذخیره ساز با دریچه یک طرفه هستند که اجازه ورود هوای بازدمی به کیسه ذخیره ساز را نمی دهد.به وسیله این ماسک ها با تجویز ۱۵-۶ لیتر اکسیژن در دقیقه می توان Fio2 به میزان ۱۰۰ تا ۹۵ درصد ایجاد کرد.

در این نوع ماسک باید کیسه را در مدت دم مورد مشاهده قرار داد، کیسه نباید با هر بار تنفس بیش از ۱/۳ از گنجایش خود جمع شود. اگر سرعت جریان اکسیژن ۱۵-۶ لیتر در دقیقه باشد، می توان مطمئن بود که کیسه ذخیره پر باقی می ماند.



چادر صورت

چادر صورت روش دیگری جهت تجویز اکسیژن در سیستم با جریان آهسته اکسیژن است، مزیت مهم این دستگاه آن است که می توان رطوبت زیادی را همراه با آن به مددجو رساند، از معایب آن نیز این است که نمی توان Fio2 دقیقا کنترل کرد با این وسیله، توسط تجویز ۸-۴ لیتر در دقیقه اکسیژن، Fio2 در حدود ۴۰ ٪ فراهم می گردد.

چادر اکسیژن

این وسیله بیشتر در اطفال که قادر به تحمل ماسک و کانولای بینی نیستند، استفاده می شود. شرایط استفاده از چادر اکسیژن عبارتست از :

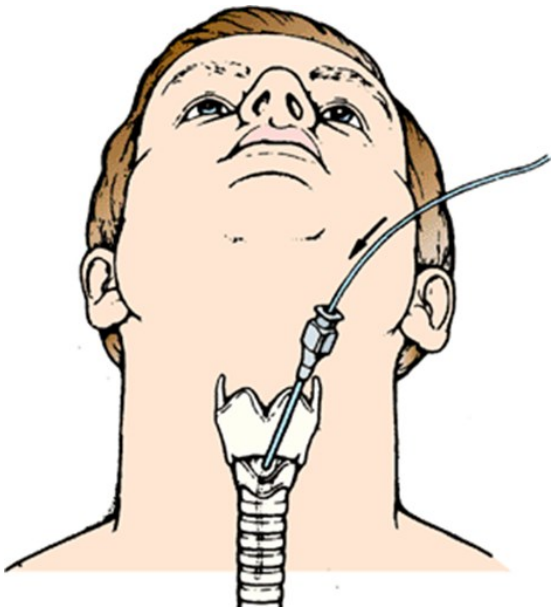
۱-کنترل درجه حرارت چادر(در صورتی که اکسیژن گرم تجویز شود، درجه حرارت چادر آنقدر بالا می رود که موجب تعریق می گردد. به این ترتیب مصرف اکسیژن بالا می رود).

۲-کنترل رطوبت چادر

۳-کنترل از نظر افزایش دی اکسیدکربن زیر چادر (چادر باید تهویه داشته باشد).

۴-استریل بودن چادر (چادر باید بعد از هر بار مصرف ضد عفونی شود)البته لازم است خطر آتش سوزی نیز حتماً گوشزد گردد.





تجویز اکسیژن از طریق ترانس تراکیال

در این روش از طریق جراحی یک کانتر کوچک از محل غشاء کریکوتیروئید به داخل تراشه وارد و مستقیما جریان اکسیژن به داخل تراشه برقرار می گردد. استفاده از این روش موجب موجب کاهش مصرف اکسیژن به خصوص در مواردی می شود که به طور مزمن نیاز به اکسیژن تراپی در منزل با کپسول یا به صورت پرتابل وجود داشته باشد. با این روش می توان درصد اکسیژن دمی را به میزان ۳۰ تا ۵۰ درصد افزایش داد. بایستی به بیمار و خانواده در نحوه مراقبت از تراکئوستومی و چگونگی تعویض کاتتر آموزش داده شود..

سیستم های با جریان بالای اکسیژن (High flow system)

در این سیستم درصد اکسیژن (FIO2) مشخص و ثابت بوده و تغییر در الگوی تنفس بیمارمقدار FIO2 را تغییر نمی دهد نمونه های این سیستم عبارتند از :

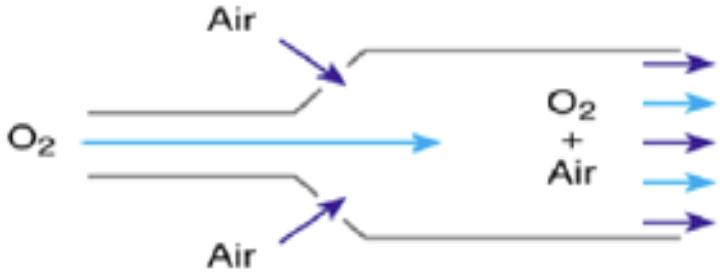
الف ـ ماسک ونچوری (Venture Mask)

ب - T.tube یا T.peace

ماسک و نچوری

ماسکهای ونچوری جهت تجویز اکسیژن با جریان بالا استفاده می شود این ماسک ها قابل اعتماد ترین و دقیق ترین روش برای تجویز غلظت صحیح و کنترل شده اکسیژن هستند. این وسایل طوری طراحی شده اند که هوای اتاق با جریان ثابتی از اکسیژن مخلوط کرده، سپس به ریه ها می فرستند. به علت سرعت بالای جریان گاز در این سیستم، همواره میزان ثابتی از اکسیژن در سیستم جریان داشته، هوای اضافی همراه با دی اکسید کربن به وسیله این جریان سریع از زیر ماسک خارج می شود.





در این نوع ماسک، آداپتورهای قابل تعویضی وجود دارد که مقدار ثابتی از اکسیژن را با حجم ثابتی ازهوا مخلوط کرده به بیمار می رساند :

لیتر/دقیقه	کسراکسیژن دمی	رنگ آداپتور
۴	٪۲۴	آبی
۴	٪۲۸	زرد
۶	٪۳۱	سفید
۸	٪۳۵	سبز
۸	٪۴۰	صورتی



مهمترین مورد مصرف ماسک ونچوری در بیماری‌های مزمن انسدادی ریه است، زیرا این روش می‌تواند اکسیژن مکمل با سطوح مناسب را فراهم کرده و در نتیجه مانع‌خطرسرکوب محرک تنفس شود.

مزایای ماسک ونچوری :

۱- غلظت دقیقی از اکسیژن را تحویل می‌دهد.

۲ - با این روش انتقال رطوبت به هوای استنشاقی مقدور است.

۳- میتوان از آن در آئروسل درمانی نیز استفاده کرد.

معایب ماسک ونچوری :

۱- بیمار باید دارای تنفس خودبخود باشد.

۲- ممکن است باعث تحریک پوستی شود.

۳- خوردن و آشامیدن را مختل می کند.

۴- برای پیشگیری از نشت O_2 ماسک باید روی صورت ثابت شود.

۵- محدودیت حرکت ایجاد می کند.

۶- با مسدود شدن دریچه ورودی هوا غلظت FiO_2 کاهش می یابد .

قطعه ی تی شکل T.tube یا T.piece

قطعه‌ی تی شکل روی لوله قرار می‌گیرد و از طریق آن اکسیژن با فشار بالا به بیمار داده می‌شود. این ابزار می‌تواند علاوه بر تجویز اکسیژن، توسط مقاومتی که در سر راه بازدم ایجاد می‌کند، سبب تولید حدود ۵ سانتیمتر آب فشار مثبت

انتهای بازدمی شود و از افزایش دی‌اکسیدکربن خون شریانی جلوگیری نماید. میزان جریان مخلوط هوا و اکسیژن درون تی تیوب باید ۲/۵ برابر حجم دقیقه ای می‌باشد.

در این وسیله نیز مانند ماسک ونچوری برای کم یا زیاد کردن میزان FiO2 نباید فقط میزان اکسیژن دریافتی بیمار را کم یا زیاد کرد. بلکه باید آداپتور را نیز تعویض کرد.

عوارض اکسیژن تراپی

هیپونتیلاسیون ناشی از تجویز اکسیژن

مهار مراکز تنفسی به طور طبیعی در اثر افزایش دی اکسید کربن خون شریانی صورت می‌گیرد. مراکز حساس به فشار اکسیژن خون شریانی موجود در آئورت و کاروتید، بوسیله کاهش اکسیژن خون شریانی فعال می‌شود (PaO2 کمتر از ۶۰ میلیمتر جیوه است) در بیمارانی که دچار اختلالات مزمن ریوی همراه با احتباس دی اکسیدکربن هستند، تدریجاً حساسیت مراکز تنفسی به افزایش دی‌اکسیدکربن از بین رفته تحریک تنفس تنها به واسطه تغییر در سطح اکسیژن خون شریانی صورت می‌گیرد. در چنین افرادی، تجویز زیاد اکسیژن با مقدار کنترل نشده موجب افزایش دی اکسیدکربن خون شریانی و متعاقباً کاهش تهویه آلوئولی می گردد و به دنبال آن بیمار دچار احتباس دی‌اکسیدکربن و سپس مسمومیت با دی اکسیدکربن و آپنه می‌شود .کنترل پی‌درپی و منظم گازهای خون شریانی پرستار را از افزایش دی اکسیدکربن آگاه می‌کند.

مسمومیت اکسیژن

مسمومیت با اکسیژن زمانی روی می دهد که اکسیژن با غلظت خیلی بالا(بیش از ۵۰٪) به مدت طولانی (بیش از ۴۸ ساعت) تجویز شود. مسمومیت با اکسیژن در اثر تولید بیش از حد رادیکال‌های آزاد اکسیژن که محصول متابولیسم سلولی هستند به وجود می‌آید. اگر مسمومیت با اکسیژن درمان نشود، این رادیکال‌ها می تواند به شدت به سلول ها صدمه زده یا آنها را از بین ببرند.آنتی اکسیدان ها همانند ویتامینE، ویتامینC و بتاکاروتن ممکن است اثرات دفاعی در مقابل رادیکال های آزاد اکسیژن داشته باشند.

تغییرات پاتولوژیک ریه ها ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از دادن اکسیژن با فشار بالا رخ می دهد. تجویز اکسیژن موجب کاهش فعالیت مژک‌های مخاطی شده منجر به تجمع ترشحات در راه‌های هوایی و نهایتاً پنومونی غیر عفونی می‌شود. نشانه های اولیه مسمومسیت با اکسیژن شامل التهاب خفیف تراشه و برونش همراه با احساس درد در پشت جناغ سینه، احتقان بینی، و درد در هنگام دم و سرفه است که تدریجاً سرفه‌ها شدیدتر و در پشت جناغ بیشتر شده، تنگی نفس بروز پیدا می‌کند.

مسمومیت اکسیژن در نهایت به تخریب غشاء تنفسی و کاهش تولید سورفاکتانت، آتلکتازی، ادم غیر قلبی و سفت شدن و فیبروز ریه می انجامد.

جهت پیشگیری از مسمومیت، باید اکسیژن تنها در صورت تجویز مورد استفاده قرار گیرد. اگر استفاده از غلظت بالای اکسیژن ضروری است باید مدت تجویز را به حداقل رسانده و میزان آن را تا حد ممکن کاهش داد. اغلب از فشار مثبت انتهای بازدم یا فشار مثبت مداوم راه هوایی همراه با اکسیژن درمانی، به منظور درمان یا پیشگری از میکروآتلکتازی استفاده می شود. بدین ترتیب اکسیزن با غلظت کمتری مورد استفاده قرار می‌گیرد. سطحی ازفشار مثبت انتهای بازدمی که بهترین اکسیژن درمانی را بدون اختلال در همودینامیک فراهم می‌کند به عنوان بهترین فشار مثبت انتهای بازدمی شناخته می شود.

صدمات چشمی

صدمات شبکیه در بالغینی که در معرض اکسیژن ۱۰۰٪ قرار می‌گیرند اتفاق می افتد. مددجویانی که مبتلا به بعضی از بیماریهای شبکیه نظیر دکولمان می‌باشند، مستعدتر هستند اشک ریزش، ادم، اختلال بینایی، نتیجه عوارض سمی اکسیژن با غلظت بالا روی قرنیه و عدسی در بالغین است .

تجویز مقادیر زیاد اکسیژن در نوزادان نارس ممکن است موجب انقباض عروق خونی نارس شبکیه، آسیب به سلول های اندوتلیال، دکولمان شبکیه و بروز کوری شود.

فیبروپلازی پشت شبکیه میزان صدمه بستگی به میزان اکسیزن خون شریانی دارد. بنابراین توصیه شده است که در نوزادان میزان اکسیژن خون شریانی در سطح ۶۰ میلیمتر جیوه حفظ شود.

آتلکتازی جذبی

این عارضه ممکن است به علت خارج کردن نیتروژن از آلوئول ها توسط اکسیژن ایجاد شود. به طور طبیعی هوای استنشاقی حاوی حدودا ۷۹ درصد نیتروژن و ۲۱ درصد اکسیژن است. نیتروژن در حالت نرمال حجم باقیمانده را که موجب باز نگهداشتن آلوئول‌ها می‌شود حفظ می‌کند، زیرا جذب نیتروژن از غشاء آلوئولی بسیار ضعیف است. زمانی که به دنبال تجویز مقادیر بالای اکسیژن (که به راحتی از غشاء تنفسی قابل جذب است). این گاز جایگزین نیتروژن گردد، حجم باقیمانده کاهش یافته، کلاپس آلوئولی ایجاد می شود. این وضعیت به خصوص در زمانی که بیمار حجم جاری کم و یا حجم طبیعی بدون آه(دم عمیق) دریافت می دارد، ویا دچار آمفیزم است و همراه با آن، اکسیژن با غلظت‌های بالا دریافت می‌کند، ایجاد می شود.

سرکوب تهویه

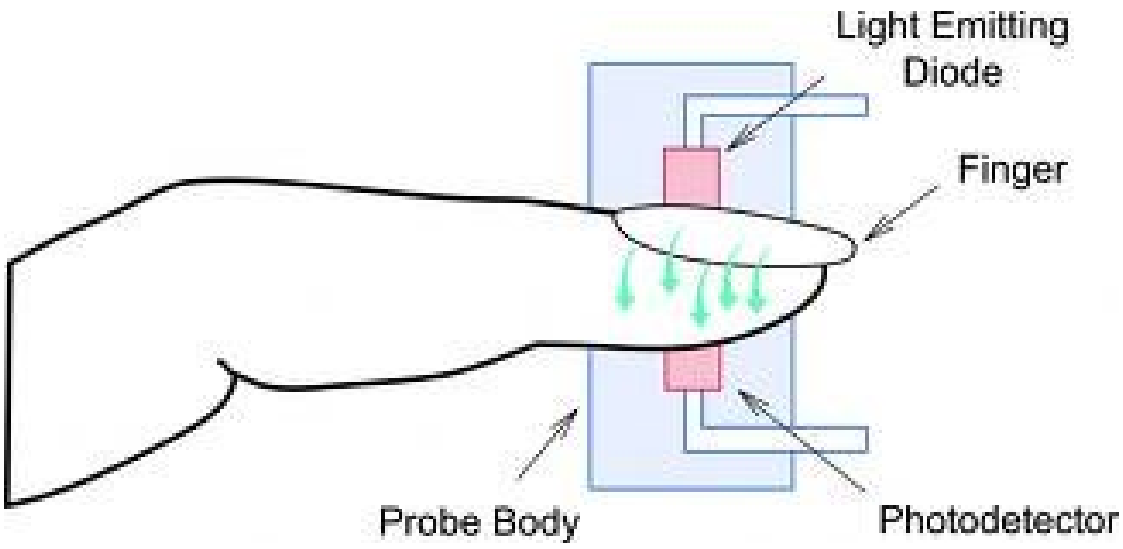
در افراد مبتلا به بیماری مزمن انسدادی ریه، محرک تنفس به جای افزایش سطح دی اکسید کربن، کاهش سطح اکسیژن است .بنابراین تجویز اکسیژن با غلظت زیاد، محرک تنفسی را که فشار اکسیژن کم در بیمار می‌باشد، از بین می برد. در نتیجه کاهش تهویه ی آلوئولی می‌تواند موجب افزایش پیش رونده ی فشار دی‌اکسیدکربن شریانی شود. این هیپوونتیلاسیون در موارد نادر می‌تواند منجر به نارسایی حاد تنفسی ثانویه به نارکوز دی اکسیدکربن شده و باعث اسیدوز و مرگ بیمار شود. با تجویز اکسیژن به میزان کم (۱-۲ لیتر در دقیقه) و پایش دقیق تعداد تنفس بیمار و اشباع اکسیژن با پالس اکسیمتری می‌توان از هیپوونتیلاسیون ناشی ازفشار بالای اکسیژن پیشگیری کرد

پایش اکسیژناسیون بافتی:

برای بررسی هایپوکسی و نیاز بیمار به اکسیژن درمانی باید به وضعیت بالینی بیمار مانند الکوی تنفسی، سیانوز بیمار، تحمل فعالیت و... توجه نمود. برای بررسی کمی شرایط می توان از پالس اکسیمتری، کاپنوگرافی و در نهایت با آنالیزگازهای خون شریانی این امر را به انجام رساند.

پالس اکسیمتری

برای بررسی اکسیژناسیون خون اخذ نمونه ی خون شریانی و آنالیز آن بهترین و دقیق ترین روش می باشد ولی این روش تهاجمی می باشد و برای بیمار مطلوب نیست و زمان بر و هزینه بر می باشد از طرفی تشخیص کاهش اکسیژن خون از روی ظاهر بیمار بسیار مشکل می باشد مگر اینکه مقدار آن به ۸۰٪ برسد و بیمار علائم افت اکسیژن خون را نشان دهد پالس اکسی متر دستگاهی جهت اندازه گیری میزان اکسیژن در خون می‌باشد و درصد اشباع هموگلوبین با اکسیژن شریانی نشان می‌دهد. با آمدن این دستگاه، تحولی در تشخیص کاهش اکسیژن خون بوجود آمد. پالس اکسیمتری در بسیاری از کشورها، به یک مراقبت روتین دربخش هایی مانند اتاقهای عمل، واحدهای مراقبت ویژه و بخش‌های بیمارستانی تبدیل شده است و قدمی بسیار بزرگ در امر مراقبت از بیماران دارای ریسک بالا به شمار می رود.



پالس اکسی متری دستگاهی است که از یک پروب محیطی و یک مانیتور دارای پردازنده تشکیل شده است پروب محیطی حاوی یک ردیاب نور(photodetector) و دو دیود ساطع کننده نور است نور تولید شده توسط اندامی که پروب محیطی به آن وصل می باشد جذب می‌شود، میزان جذب به وسیله ردیاب نور تعیین می‌شود و پردازش شده و توسط مانیتور به صورت یک عدد و موج ضربانی و منظم که منطبق بر نبض شریانی و تعداد ضربان قلب می‌باشد، نمایش داده می شود. این دستگاه‌ها در سایزهای مختلف و حتی در سایز جیبی وجود دارند.





همانطور که پیش‌تر نیز گفته شد فشار نسبی اکسیژن محلول در خون شریانی PaO2 نامیده می‌شود .درصد اشباع اکسیژن متصل به هموگلوبین در خون شریانی SaO2 نام دارد. هنگامی که این مقدار توسط دستگاه پالس اکسی متر اندازه‌گیری می‌شود، به آن SpO2 اطلاق می شود و عدد خوانده شده به درصد بیان می شود. میزان نرمال SaO2 در افراد بالغ ۹۵ – ۱۰۰٪ و در نوزادان ۹۵ – ۹۸٪ می باشد و یک اشباع اکسیژن خون شریانی به اندازه ۹۰ % به عنوان پایه، نشا ن دهنده اکسیژناسیون کافی در طی ونتیلاسیون مکانیکی است بنابراین، گرفتن نمونه‌های خون شریانی برای ارزیابی SpO2مطلوب نمی باشد و پالس اکسی متر ها قادر به نشا ن دادن میزان اشباع اکسیژن به صورت مداوم و غیرتهاجمی می باشند و یک روش بسیار آسان، سریع و قابل اعتماد محسوب می‌شوند. همچنین این دستگاه علاوه بر نشان دادن میزان اشباع اکسیژن خون شریانی، میزان ضربان قلب را نیز مشخص می‌کند.

روش کار با دستگاه پالس اکسیمتری

محل مطلوب برای قرار دادن پروب پالس‌اکسی متر، جایی است که به خوبی خونرسانی می‌شود، نسبتا بی حرکت است، برای بیمار ناراحتی ایجاد نمی‌کند و به آسانی در دسترس قرار دارد. مکان هایی که برای پالس اکسی متری در بزرگسالان بیشتر استفاده می شوند انگشت دست، انگشت پا و بالا یا پایین گوش و در نوزادان،کف پا یا کف دست یا انگشت شست پا یا دست است. پروب طوری گذاشته می‌شود که ردیاب نور و دیودهای ساطع کننده نور در مقابل یکدیگر قرار می‌گیرند و اندامی که برای پالس اکسیمتری استفاده می‌شود مابین آن‌ها قرار گیرند بنابراین استفاده از سایز مناسب پروب حائز اهمیت است.

جهت انجام صحیح پالس اکسیمتری ابتدا پروب را با الکل تمیز نموده و روی یکی از اندام‌های گفته شده ثابت نمایید پوست ناحیه ی مورد نظر نباید سوختگی، زخم با خراشیدگی داشته باشد. توجه کنید که حداقل در هر شیفت یک بار محل پروب را تغییر دهید تا از آسیب پوستی پیشگیری شود.

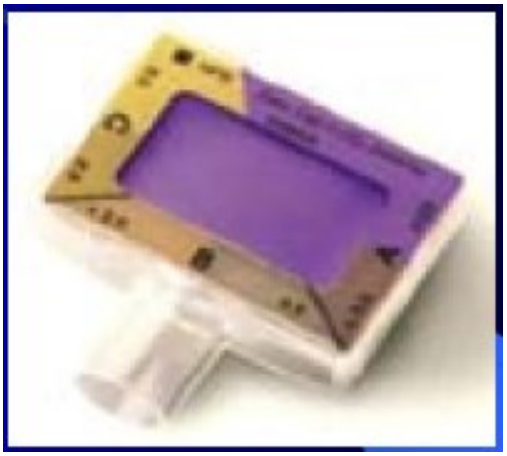
در صورت مشاهده‌ی کاهش شدید در میزان SpO2 ارزیابی بالینی بیمار قبل از انتساب این کاهش به نقص عملکرد دستگاه اجباری می باشد اگر بیمار از نظر بالینی تغیر نکرده است، علائم حیاتی پایدار است و علائم کاهش اکسیژناسیون خون از قبیل سیانوز انتهاها، خواب آلودگی، کاهش سطح هوشیاری و غیره دیده نمی‌شود پروب را از نظر وجود نور قرمز داخل آن بررسی کنید اگر نور آن خاموش شده است کابل اتصال پروب به قسمت مانیتور دستگاه و یا کابل برق را بررسی کنید در صورتی که نور قرمز وجود دارد محل اتصال پروب را بررسی کنید تا از اتصال صحیح آن مطمئن شوید، پروب و محل اتصال آن را با الکل تمیز کنید یا محل سنسور را تغیر دهید، محل اتصال سنسور را ماساژ دهید، لامپ های اطراف بیمار را خاموش کنید زیرا نور زیاد در اطراف بیمار باعث اخلال در تعیین SpO2 توسط دستگاه می شود و مطمن شوید که اندام مورد استفاده در سطح قلب قرار دارد.

<u>در موارد زیر میزان SpO2 پایین نشان داده می شود:</u>

- اختلالات همودینامیک و فشار خون زیر ۵۰mmHg.
- شوک، ایست قلبی، انقباض شدید عروق محیطی به‌خاطر پایین آمدن دمای بدن، خونریزی‌ها و کاهش هموگلوبین.
- فشار دادن یا گرفتن خط وریدی از اندامی که پالس اکسیمتر به آن متصل است.
- افزایش میزان بیلی روبین خون فرد باعث می‌شود اکسیژن خون به طور کاذب پایین نشان داده شود.
- در صورت داشتن لاک بنفش در ناخن ممکن است پالس‌اکسیمتری عددی نشان ندهد.
- در صورت مسمومیت با CO (حتی در سیگاری های قهار) یا هموسیدروزیس و سایر موادی که قابل باند شدن با هموگلوبین خون را دارن، معمولاًSpO2 به طور کاذب بالاتر دیده می شود در حالی که PaO2 بسیار پائین است و این عمل ممکن است باعث غفلت در امر اکسیژن رسانی به بیمار شود.

کاپنوگرافی

همانطور که گفته شد پالس اکسی متر فقط میزان اکسیژناسیون خون شریانی را نشان می دهد وهیچ ارزشی در برآورد وضعیت دی اکسیدکربن یا Co2 ندارد بنابراین دربیمارانی که وضعیت تنفسی آنها ایجاب می‌کند که میزان گاز دی‌اکسیدکربن پایش شود، نمی‌تواند مفید باشد. در حالی که این گاز در تمامی مراحل تنفس حضور دارد و بررسی آن از نظر بالینی بسیار حائز اهمیت است. امروزه از دستگاه‌های به نام کاپنوگراف جهت پایش میزان Co2 استفاده می شود. کاپنوگراف یا کاپنومتر وسیله‌ای است که جهت پایش و اندازه‌گیری لحظه‌ای میزان دی‌اکسیدکربن انتهای بازدم یا end-tidal Co2 (ETCO2) بیمار به‌کار می‌رود. اندازه گیری غلظت دی‌اکسیدکربن بازدم را کاپنومتری و ثبت غلظت دی اکسید کربن در حین سیکل تنفسی به شکل امواج را کاپنوگرافی می‌گویند. بیشترین کاربرد این روش در تعیین جایگذاری صحیح لوله تراشه در نای می‌باشد همچنین در بررسی و کنترل پاسخ بیمار به تغییرات ونتیلاتور و درمان های تنفسی و جدا کردن بیمار از ونتیلاتور مورد استفاده قرار می‌گیرد. این دستگاه بیشتر بخش مراقبت‌های ویژه کاربرد دارد ولی کاربرد اصلی این وسیله در اتاق عمل می‌باشد و اطلاعاتی از قبیل شرایط تنفسی بیمار، قطع شدن مسیر تهویه و نشت هوای دمی، را در اختیار ما قرار می‌دهد. کاپنومترها به دو روش کلری متریک و مادون قرمز جهت اندازه گیری غلظت Co2 کار می کنند. در نوع کلری متریک از تغیر رنگ این دستگاه جهت تفسیر نتایج استفاده می‌شود. این وسیله به طور مستقیم در مسیر تنفسی و یا بین لوله تراشه و رابط های ونتیلاتور قرار داده می‌شوند و در کنار رطوبت و تغییرات PH رنگ آن تغییر می‌کند. محتوای کم Co2 (۰/۳ – ۰/۵ درصد) در هوای دمی باعث ارغوانی شدن وسیله می شود. در حالی که محتوای بالاتر Co2 در هوای بازدمی (۲-۵ درصد) آن را خرمایی رنگ می‌کند و این نشان می‌دهد که لوله تراشه در محل صحیح قرار دارد. توجه داشته باشید این وسیله اگر خیس شود به درستی کار نمی‌کند.



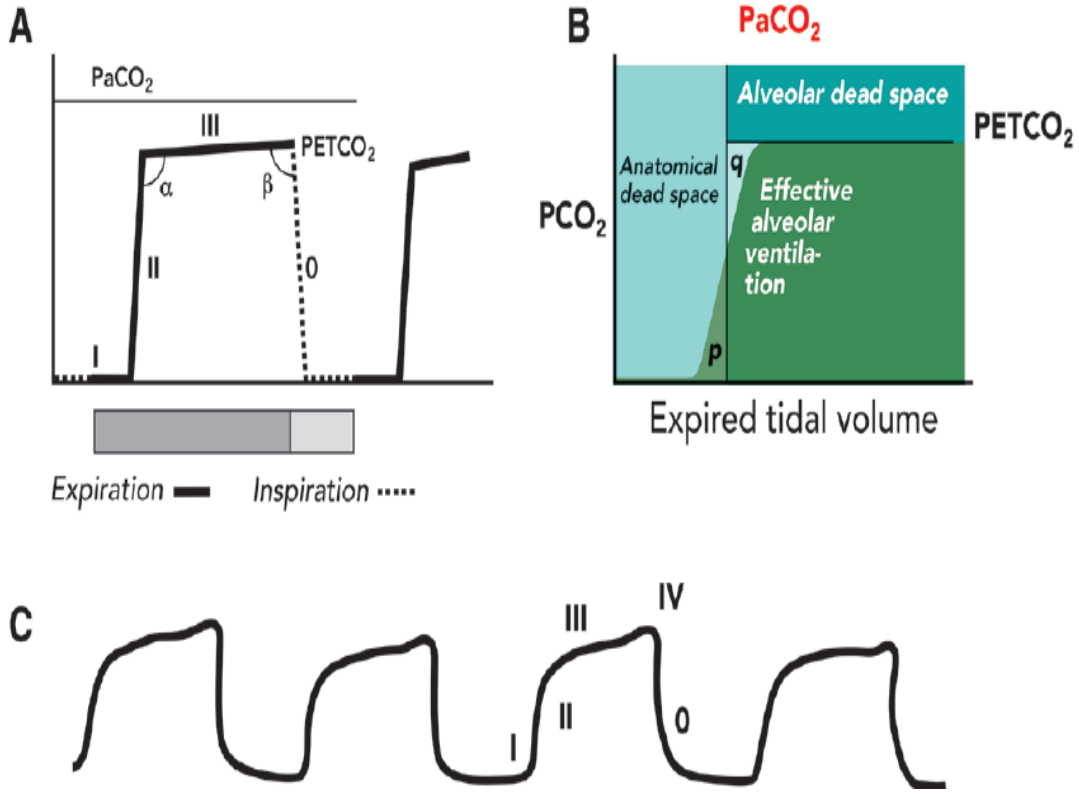


در نوع الکتریکی و دقیق تر آن از اشعه ی مادون قرمز استفاده می‌شود. این دستگاه دارای یک سنسور و یک مانیتور می باشد که سنسور آن به طور مستقیم یا به صورت جانبی در مسیر راه‌های هوایی قرار داده می شود و علاوه بر نشان دادن میزان Co2 به درصد و امواج کاپنوگرافی، تعداد تنفس را نیز نشان می‌دهد. Co2در هنگام خارج شدن و با توجه به شکل موج های ثبت شده دارای سه فاز است

فاز۱: این فاز در ابتدای تنفس رخ می دهد و شامل تخلیه ی هوای داخل فضای مرده ی می باشد. از آنجایی که فضای مرده در تبادل گازها دخالتی ندارد، دارای Co2 قابل اندازه گیری نیست.

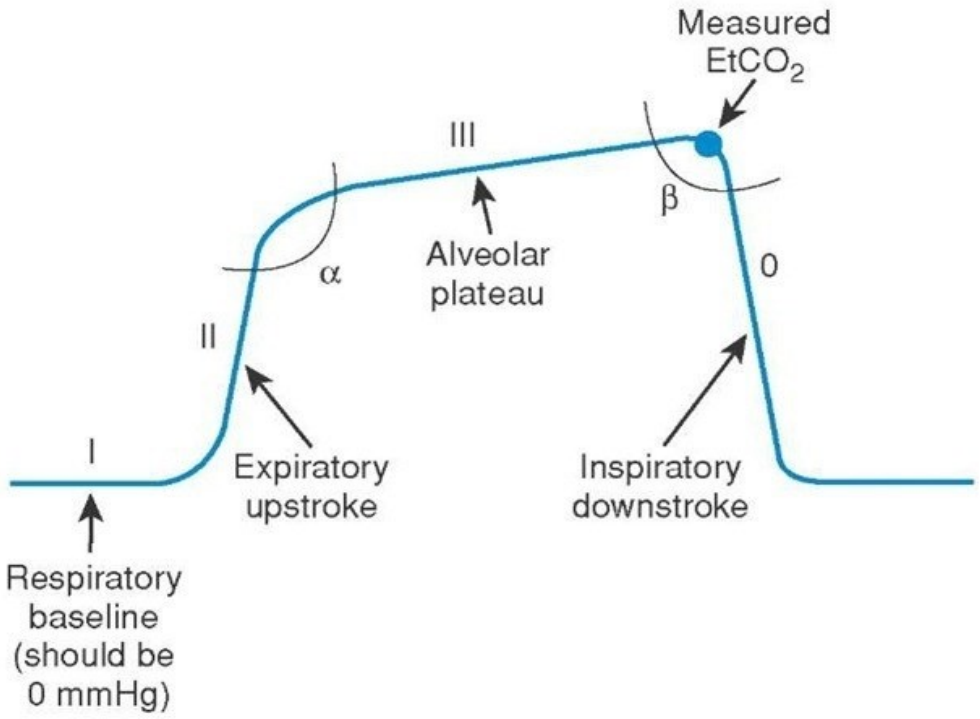
فاز۲ : در این فاز گاز های فضای مرده با گازهای آلوئولی مخلوط می شود و مرحله ی شروع افزایش Co2 می باشد.

فاز ۳: فاز سه که در هنگام بازدم رخ می دهد فلات آلوئولی نام دارد و مقدار Co2 بازدم در انتهای فازIII برابر با مقدار نهایی PETCo2 است. عددی که در مانیتور دیده می شود غلظت Co2 در این فاز است و به درصد بیان می شود. و قابل ذکر است PCo2 در انتهای بازدم PETCo2 نامیده می شود و میزان آن ۳۵ – ۳۸ میلی متر جیوه یا ۵ ٪ می باشد.

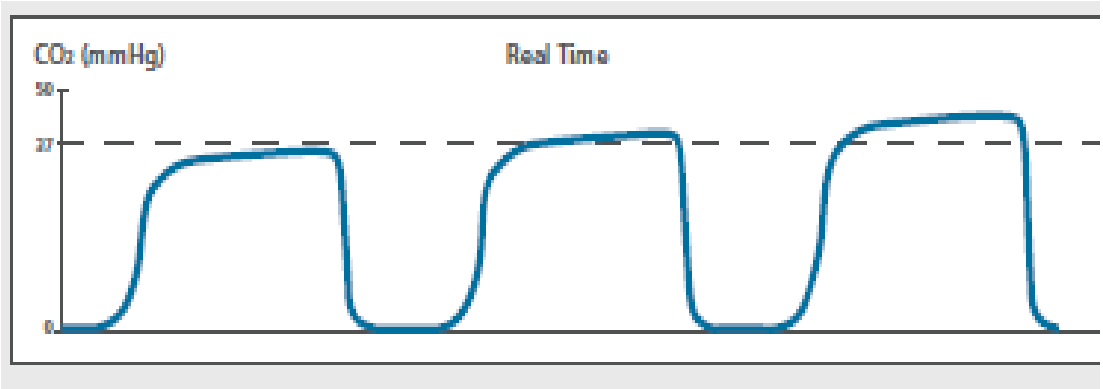


تفسیر امواج کاپنوگرافی:

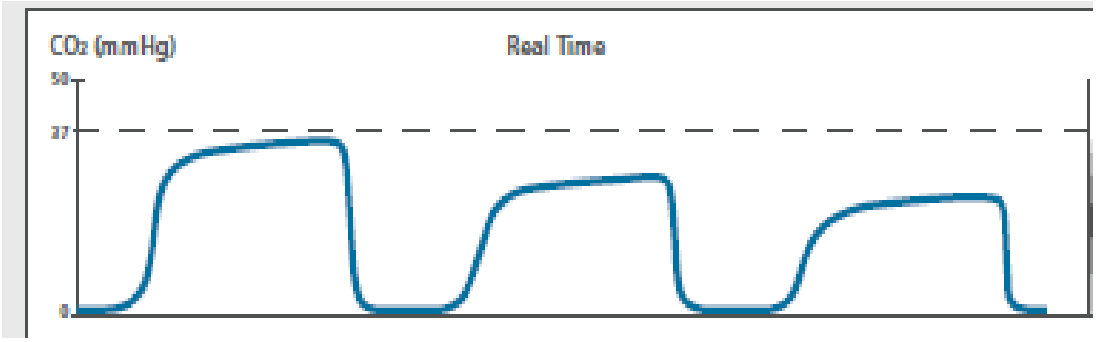
در تفسیر امواج کاپنوگرافی باید پنج مورد ارتفاع، تعداد، ریتم، خط پایه و شکل را مورد توجه قرار داد. ارتفاع یک موج بیانگر میزان Co2 انتهای بازدمی می باشد، تعداد یا تواتر موج نشان دهنده ی تعداد تنفس فرد، ریتم موج مربوط به نوع تنفس است که از مرکز تنفس مغز نشات می گیرد، خط پایه خط شروع موج است و باید روی عدد صفر باشد و در نهایت شکل امواج که باید با یک موج نرمال مقایسه شده و تفسیر شود. در زیر شکل های مختلفی از امواج مختلف دیده می شود:



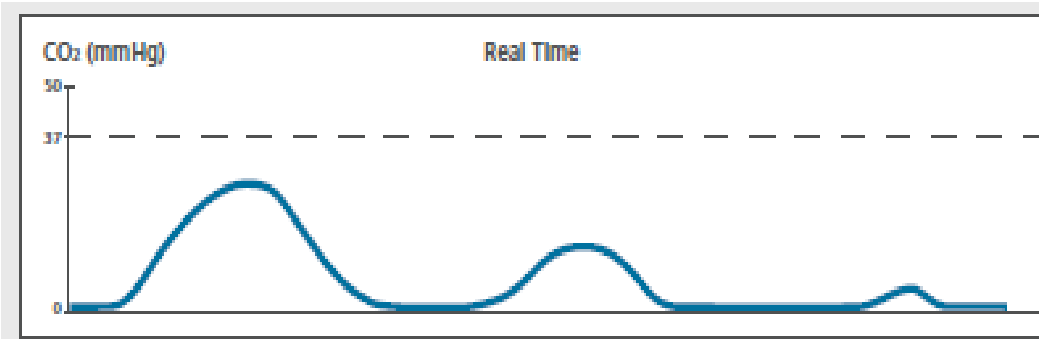
موج مشاهده شده در بالا یک موج نرمال می باشد و به عنوان مرجع جهت تفسیر سایر امواج استفاده می شود همانطور که مشاهده می‌کنید نقطه ی β نقطه‌ای است که میزان ETCo2 در آن نقطه خوانده می شود و نرمال آن ۳۵ – ۳۸ میلی متر جیوه است.



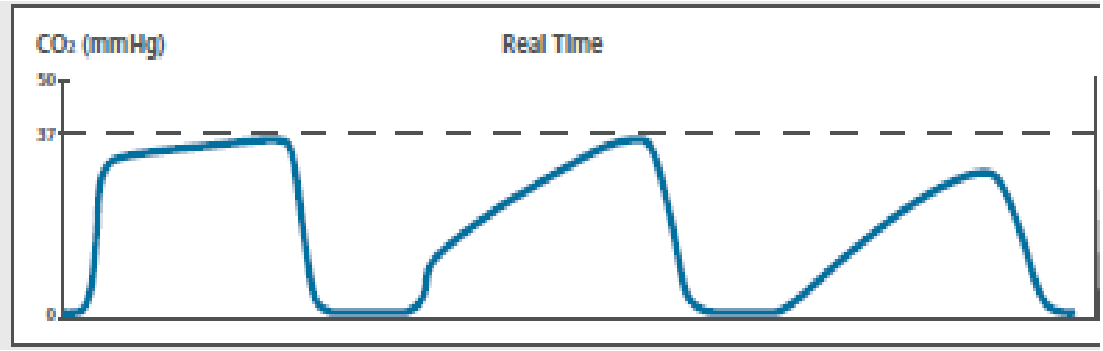
در شکل بالا افزایش میزان ETCo2 به بالای ۴۵mmHgدیده می شود و نشان گر هایپوونتیلاسیون یا هایپرکاپنه آ می باشد که در اثر افزایش حرکات عضلات تنفسی در رابطه با لرز، هایپرترمی، افزایش برون ده قلبی، تاثیر داروهای ضد برونکواسپاسم، انفوزیون بی کربنات و تهویه ی دقیقه ای پایین اتفاق می افتد.



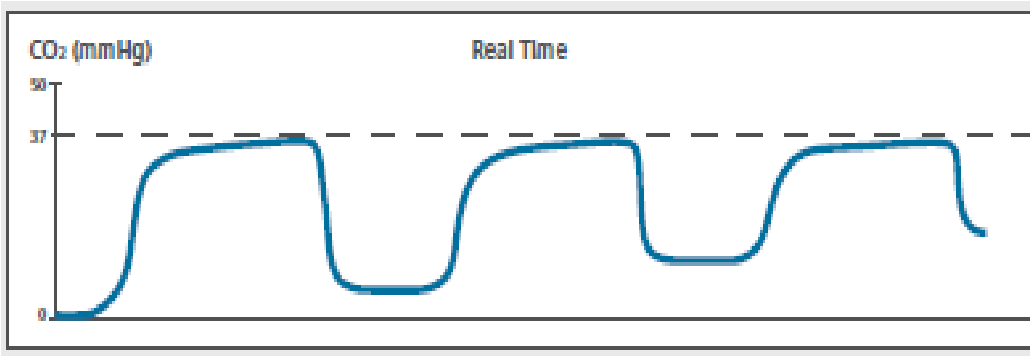
در شکل بالا کاهش میزان ETCo2 به زیر ۳۵mmHg دیده می شود و هایپرونتیلاسیون رخ داده است که می تواند در اثر کاهش حرکات عضلات تنفسی، هایپوترمی، کاهش برون ده قلبی، آمبولی ریوی، برونکواسپاسم و تهویه ی دقیقه ای بالا بروز می کند. این اتفاق ممکن است در اثر لیک کاپنوگراف یا انسداد راههای آن نیز اتفاق بیافتد.



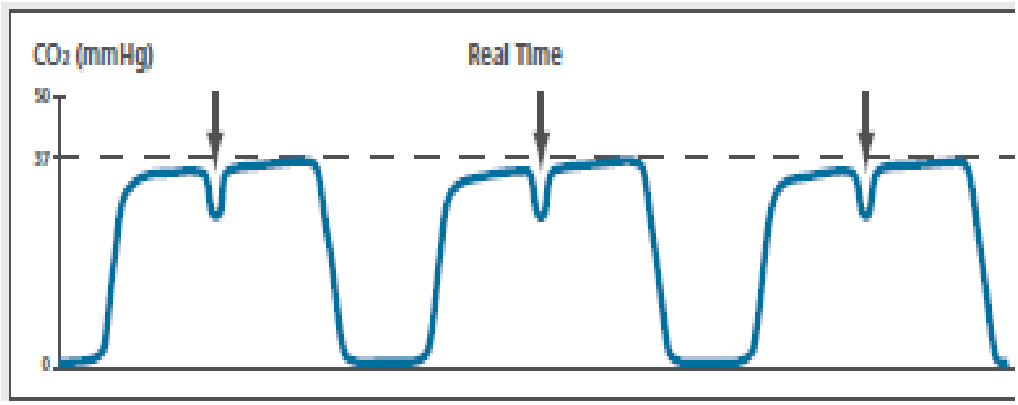
شکل بالا زمانی دیده می شود که لوله تراشه داخل معده باشد.



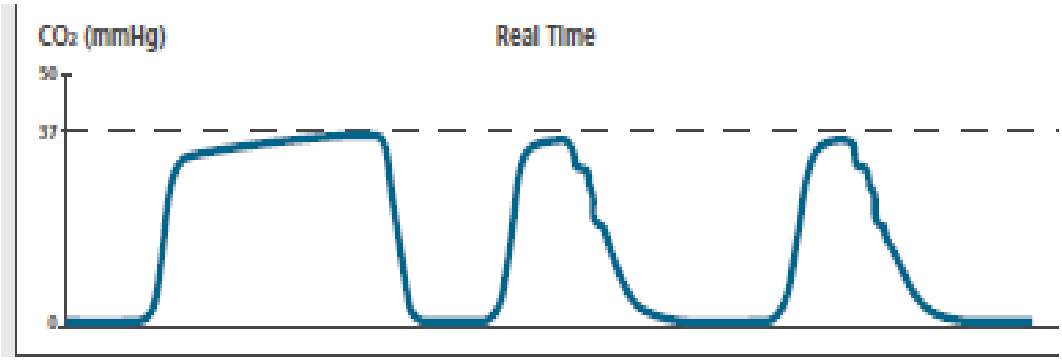
شکل فوق بیانگر انسداد در راههای هوای فوقانی، انسداد در رابط های بین بیمار و ونتیلاتور و برونکواسپاسم می باشد.



در شکل بالا خط پایه به صفر نمی رسد و می تواند در اثر جریان کم در حین دم، زمان ناکافی برای بازدم، تنفس مجدد Co2 راههای هوایی و یا نقص کارکرد کاپنوگراف باشد.



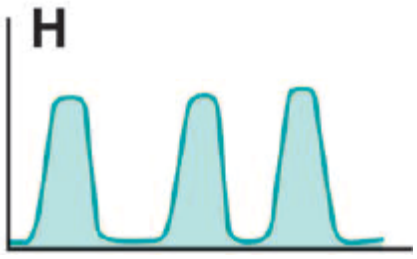
در شکل بالا یک شکاف در قسمت فلات آلوئولی دیده می شود این اتفاق در اثر عدم هماهنگی بین عضلات تنفسی داخلی و دیافراگم اتفاق می افتد و مخصوص زمانی است که بیمار با ونتیلاتور مقابله می کند، یا دوز داروهای سرکوب کننده ی تنفس خودبه خودی در حال فروکش کردن می باشد و بیمار شروع به نفس کشیدن کرده است.



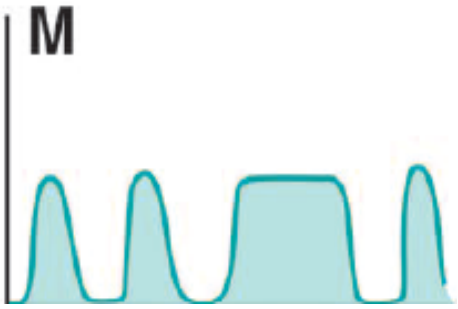
نزول نامنظم امواج در مرحله ی فلت زمانی دیده می‌شود که کاف لوله تراشه یا تراکئوستومی لیک داشته باشه یا سایز لوله های رابط بین بیمار و ونتیلاتور برای بیمار کوچک باشد.



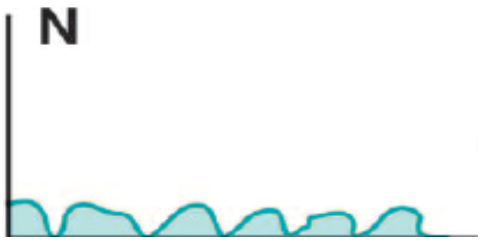
افزایش ناگهانی خط پایه و ETCo2 در اثر آغشته شدن سنسور با آب یا ترشحات ریوی



ریتم تنفس خود به خودی بیمار که فاز سه در آن به خوبی ترسیم نمی شود.



یک تنفس اجباری از طریق ونتیلاتور میان تنفس های خود بیمار



کاپنوگرافی در حین ماساژ قلبی

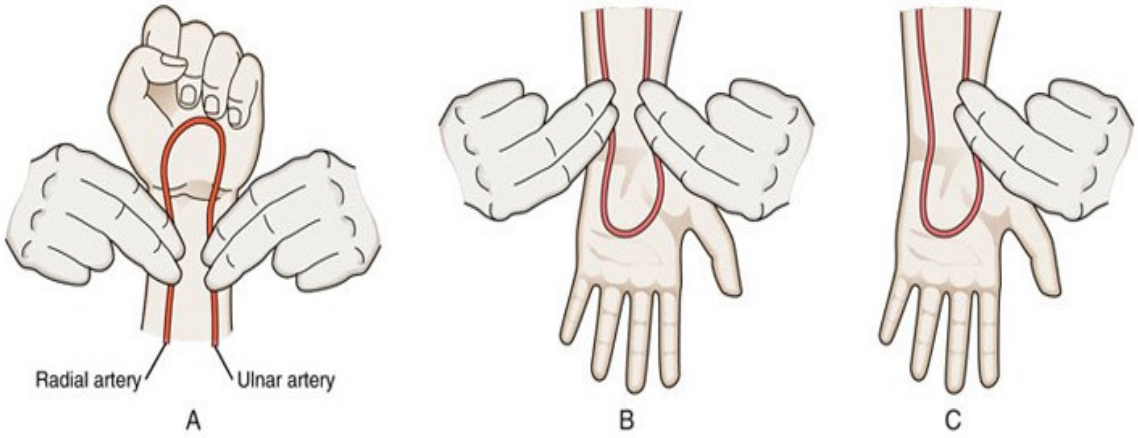
گازهای خونی شریانی

استفاده از آنالیز گازهای خونی شریانی یا Arterial blood gases (ABG)، یک بخش اساسی در تشخیص و مدیریت وضعیت اکسیژناسیون و تعادل اسید و باز یک بیمار می باشد. سودمندی و نتیجه دهی استفاده از این روش به تفسیر صحیح نتایج آن وابسته است. آنالیز گازهای خونی شریانی با دو هدف بررسی تهویه و وضعیت عملکرد ریوی و بررسی اختلالات اسید و باز انجام می شود. اطلاعاتی از قبیل سطح اکسیژن، دی اکسید کربن و غلظت یون هیدروژن (PH) در خون شریانی تیم درمان را در رسیدن به این اهداف و تعیین ماهیت و شدت بیماری و میزان پاسخ به درمان یاری می کند.

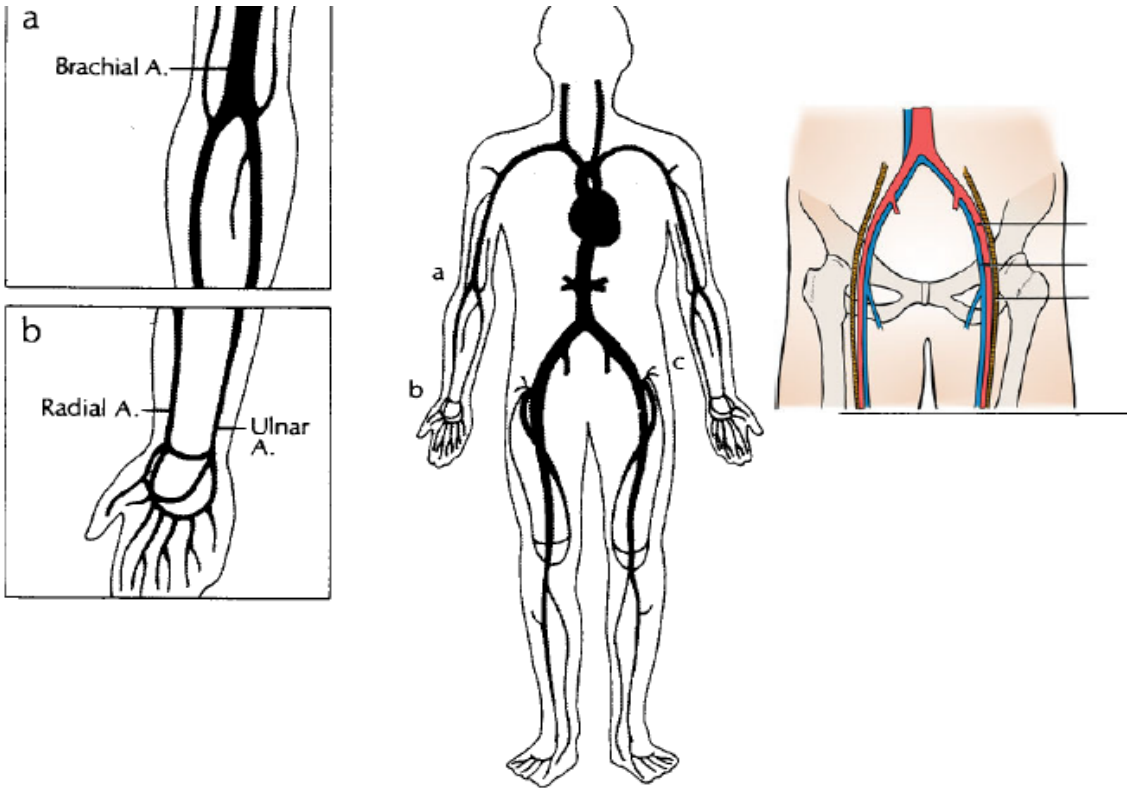
نمونه گیری خون شریانی

نمونه ی خون شریانی اغلب از شریان های رادیال، براکیال و فمورال گرفته می شود ولی شریان رادیال متداول‌ترین شریان جهت نمونه‌گیری می‌باشد این شریان که روی استخوان رادیوس در مچ دست قرار دارد سطحی بوده و به راحتی قابل لمس می باشد، دسترسی به آن آسان است و دارای عروق حمایتی جانبی قوی می باشد. قبل از شروع نمونه‌گیری حتما باید تست آلن جهت ارزیابی کفایت خونرسانی عروق جانبی شریان رادیال روی بیمار اجرا شود تست آلن به این ترتیب است که ابتدا با دست خود هر دو شریان رادیال و اولنار دست بیمار را به مدت ۱۰ الی ۳۰ ثانیه مسدود کنید سپس از بیمار بخواهد دست خود را مشت کند تا همه‌ی خون دست تخلیه شود (A)، از بیمار بخواهد که مشت خود را باز کند در این مرحله به دلیل قطع جریان خون شریان‌ها، دست بیمار کاملا رنگ پریده دیده خواهد شد.(B) سپس مسیر شریان اولنار را باز کنید اگر خونرسانی این شریان نرمال باشد دست بیمار باید در مدت ۱۰الی ۱۵ ثانیه صورتی رنگ شود که این تغیر رنگ حاکی از این است که شریان اولنار به تنهایی قادر به خونرسانی دست می‌باشد (C) و نشان می‌دهد این محل برای نمونه‌گیری خون شریانی مناسب است. اگر تست آلن منفی باشد نباید از شریان رادیال برای خونگیری استفاده شود.

اگر بیمار هوشیار نمی باشد و قادر به همکاری با شما نیست می‌توانید به جای مشت کردن دست می‌توانید دست بیمار را بالا ببرید تا زمانی که رنگ پریدگی را مشاهده کنید. سپس دست را پایین آورده فشار را از روی شریان اولنار بردارید و تغیر رنگ را ارزیابی کنید. درباره ی دقت تست الن توافق نظر وجود ندارد و دقیق ترین روش برای بررسی جریان خون جانبی استفاده از داپلر رنگی و MRI می باشد فقط در برداشتن شریان رادیال جهت انجام بای پس مورد استفاده قرار می گیرد.



تست آلن



سه محل رایج برای خونگیری شریانی

وسایل مورد نیاز:

یک عدد سرنگ هپارینه با سر سوزن شماره ی ۲۰ الی ۲۱ (برای اطفال ۲۱-۲۳)، پنبه الکل، بتادین ، گاز استریل ، ظرف محتوی یخ ، دستکش یک بار مصرف، چسب

مراحل انجام کار:

- دستور پزشک را مبنی بر اخذ ABG، کنترل کنید.
- بیمار مورد نظر از طریق مشخصات انتخاب کنید و پروسیجر و اهمیت آن برای بیمار توضیح داده و رضایت بیمار جلب نمایید.
- وسایل مورد نیاز آماده کنید.
- دست های خود را بشویید
- محل مورد نظر برای اخذ ABG انتخاب کنید. دقت داشته باشید که شریان رادیال انتخاب اول می باشد. نبض رادیال ضعیف و یا غیر قابل لمس می باشد دست دیگر را انتخاب کنید. اگر هر دو دست

نبض ضعیف دارند انتخاب بعدی شریان براکیال می باشد و آخرین محل برای نمونه گیری خون شریانی با دلیل عوارض آن، شریان فمورال است.

- محل انتخاب شده را از نظر عفونت، خونریزی و هر گونه زخم، کاتتر دیالیز و ماستکتومی همان سمت بررسی کنید
- اگر از شریان رادیال استفاده می کنید ابتدا تست آلن را انجام دهید.
- دستکش خود را پوشیده محل انتخاب شده را ثابت نگه دارید و با بتادین سپس با پنبه الکل ضد عفونی کنید.
- سرنگ هپارینه را در دست بگیرید و دقت داشته باشید که همه‌ی هپارین و حباب‌های هوا تخلیه شده باشد، محققان بر این باورند که باقی ماندن هپارین اضافی داخل سرنگ باعث کاهش Po2 ، Pco2 و Hco3 می‌شود در حالی که PH بدون تغیر باقی می ماند و این تاثیر هپارین باعث اسیدوز متابولیک کاذب می شود.
- سرنگ را با زاویه ۴۵ درجه وارد شریان نمایید و سر سوزن را نگاه کنید اگر خون با فشار وارد سر سوزن شد از فرو بردن بیشتر سوزن خودداری نموده پیستون را به عقب کشیده و به میزان ۱ – ۲ سی سی نمونه خون تهیه کنید. حداقل حجم مورد نیاز یک سی سی می باشد.
- پس از جمع آوری نمونه سرسوزن را بیرون بکشید و محل ورود سرسوزن را با گاز استریل محکم فشار دهید و همزمان حباب هوای داخل سرنگ را خارج نمایید تا با خون مخلوط نشود.
- مشخصات بیمار، درجه حرارت بدن، درصد اکسیژن دمی که بیمار دریافت می کند و میزان Hb را روی نمونه چسبانده و داخل یخ سریعا به آزمایشگاه ارسال نمایید. جهت کاهش متابولیسم و مصرف O2 و تولید CO2، گذاشتن نمونه داخل یخ الزامی است. در جدول زیر تاثیر دما بر پارامترها مشخص شده است.
- محل خونگیری را حداقل به مدت پنج دقیقه فشار دهید. در بیمارانی که ختلال انعقادی دارند یا آنتی کواگولانت مصر می کنند این میزان به ۱۰ دقیقه افزایش می یابد. درصورت حصول اطمینان از عدم خونریزی، گاز استریل را به محل با چسب ثابت نمایید.
- حس و نبض قسمتهای دیستال را بررسی کنید.

- دستکش خود را خارج نموده و دست های خود را بشویید.

ارسال نمونه:

در ارسال نمونه برای آنالیز باید سریع اقدام نمود.. برروی نمونه باید مشخصات زیر نوشته شود.

- 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 کاملا هواگیری شود، زیرا وجود حباب هوا میزان O2 و CO2 را تغییر می دهد.

✓ هپارین اسیدی است، بنابراین باید فقط سرنگ را با آن آغشته کرد؛ در غیر این صورتpH و Pa CO2 را تغییر می دهد.

✓ در صورتی که انجام آزمایش بیش از ۱۵دقیقه طول بکشد، جهت کاهش متابلیسم و مصرف O2 و تولید CO2 باید نمونه داخل ظرف یخ گذاشته شود.

	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

✓ حداقل حجم مورد نیاز برای آزمایش ۱ سی سی می باشد.

اندیکاسیون های اخذ نمونه ی 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

عوارض:

شایعترین مشکل که در خونگیری از شریان رادیال برای ABG رخ می‌دهند، عدم اخذ نمونه خون به خاطر وازواسپاسم و گرفتن خون وریدی به جای شریانی می باشد. اگر به وازواسپاسم شک کردید خونگیری را متوقف نموده و محل دیگری را انتخاب کنید و اگر نمونه خون بدون ضربان و تیره باشد و به آهستگی جریان یابد، احتمالا وریدی است .البته باید توجه کرد که در بیمار دچار هیپوکسمی نیز خون شریانی می‌تواند تیره به نظر بیاید. از سایر عوارض خطرناک که به صورت نادر دیده می شود می توان هماتوم و به دنبال آن سندرم کمپارتمان، خونریزی، ایسکمی نسوج قسمت‌های انتهایی ، عفونت ، فیستول شریانی وریدی را نام برد.

تعادل اسید و باز

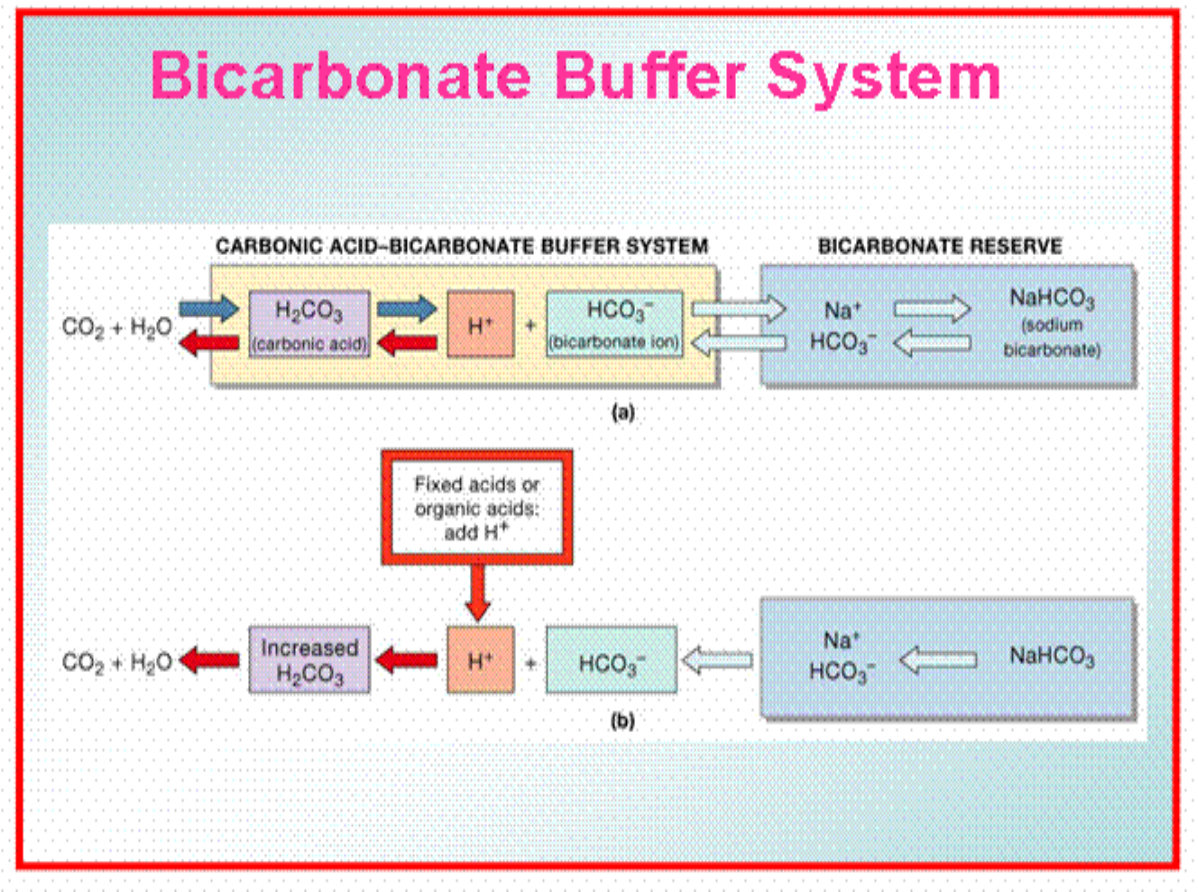
میزان PH که به میزان یون هیدروژن موجود در خون وابسته است و به عبارتی دیگر لگاریتم منفی یون هیدروژن می باشد، بیانگر اسیدیته ی خون است و از لحاظ بالینی بسیار حائز اهمیت است زیرا عملکرد طبیعی تمام سیستم های بدن در سایه ی حفظ PH در محدوده ی نرمال امکان پذیر می باشد. PH یک محلول می تواند بین ۱ تا ۱۴ متغیر باشد، PH مساوی ۷ خنثی می باشد و بالاتر از آن قلیایی و زیر ۷ اسیدی محسوب می شود. میزان نرمال PH خون در طیف بسیار محدودی (بین ۷/۳۵ و ۷/۴۵) نوسان می کند و PH زیر ۶/۹ و بالای ۷/۸ کشنده می باشد. بدن قادر است از طریق سه سیستم فیزیولوژیک PH را در این محدوده حفظ کند. این سیستم ها شامل سیستم تامپونی، سیستم تنفسی و سیستم

کلیوی است. سیستم تامپونی یا بافری معمولا در تغییرات حاد اسید و باز دخالت می کنند در حالی که کلیه ها و ریه ها در تغییرات مزمن تر وارد عمل می شوند .

سیستم بافری (تامپونی)

بافر یک محلول است که از یک اسید ضعیف و نمک آن یا یک باز ضعیف و نمک آن ساخته می شود. محلول های بافر توانایی حفظ pH محلول را حتی در صورت افزودن اندکی باز یا اسید دارند و خون یک نمونه مهم از این نوع محلول است. بنابراین یک بافر دارای یک جزء اسیدی می باشد که می تواند یون هیدروژن آزاد کند و از افزایش سریع PH جلوگیری کند و یک جزء نمکی دارد که می تواند یون های هیدروژن را جذب کرده و از کاهش PH جلوگیری کند و با این واکنش ها تغیرات PH را خنثی کند. پاسخ سیستم بافری به تغیرات PH که سریع ترین پاسخ فیزیولوژیک بدن می باشد، در عرض چند ثانیه شروع می شود و در عرض چند دقیقه می تواند تغیراتی در PH ایجاد کرده و در عرض چهار تا پنج ساعت به حداکثر کارایی خود برسد.

چهار سیستم بافری بی کربنات، هموگلوبین، فسفات و پروتئین در بدن وجود دارد که مهمترین آن سیستم بافری بی کربنات ($HCO3$) است. برای اینکه PH خون در حد طبیعی باقی بماند به ازای هر مولکول اسید کربنیک ($H2CO3$) باید بیست یون بی کربنات وجود داشته باشد. این بافر از طریق واکنش زیر تغیرات PH را خنثی می کند.



سیستم تنفسی

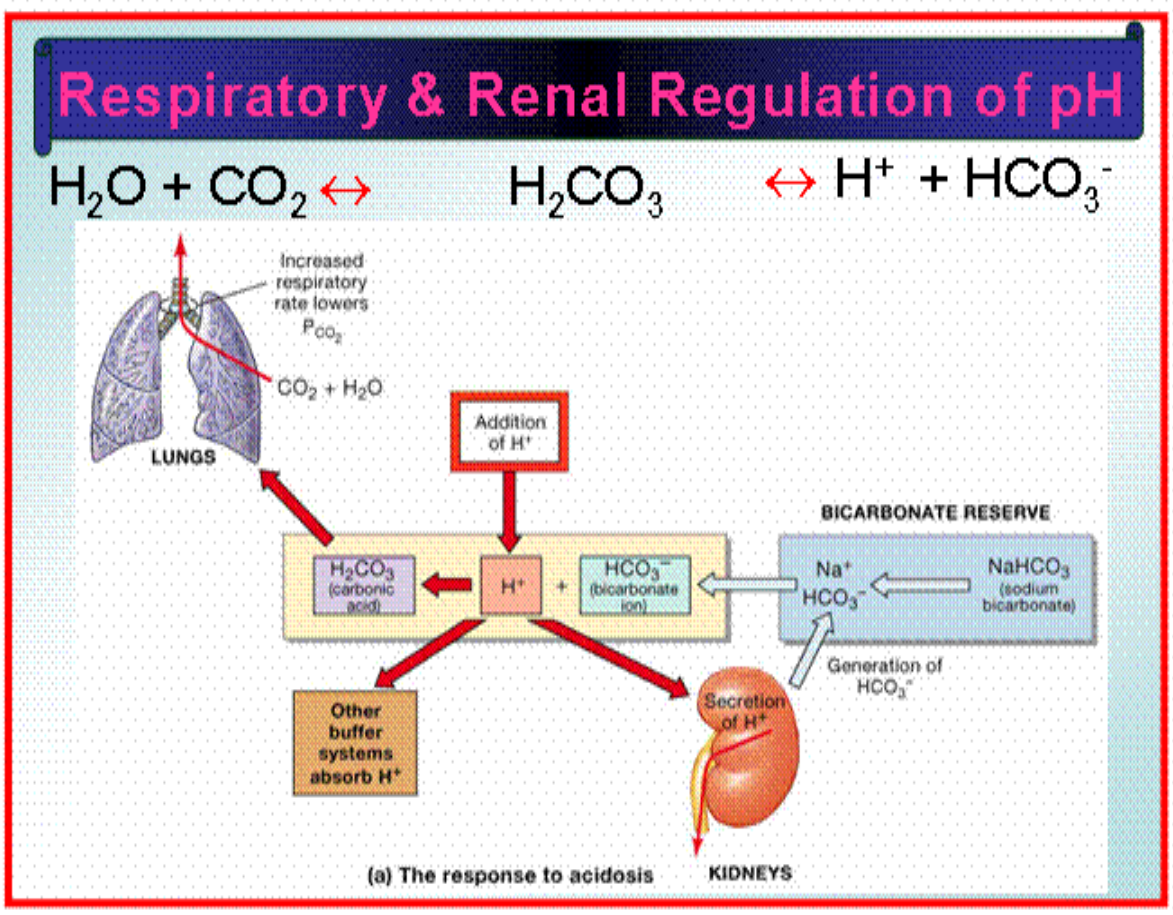
سیستم تنفسی در مقابل تغیرات PH به صورت فوری از طریق دفع یا احتباس Co2 وارد عمل می شود در صورت اسیدی شدن PH خون، سیستم اعصاب مرکزی تحریک شده، تعداد و عمق تنفس را افزایش می دهد و بدین ترتیب میزان دفع Co2 افزایش و سطح Co2 خون کاهش می یابد.

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

طبق فرمول بالا کاهش Co2 زیر موجب پیشرفت واکنش به سمت چپ شده و باعث کاهش یون H+ و در نتیجه افزایش PH می شود و اگر PH افزایش یابد، سیستم اعصاب مرکزی باعث کاهش تعداد و عمق تنفس شده و موجب احتباس Co2 و افزایش سطح Co2 در گردش خون می شود در نتیجه افزایش Co2 موجب پیشرفت واکنش بالا به سمت راست شده و باعث به افزایش یون H+ و به دنبال آن کاهش PH می گردد.

سیستم کلیوی

سلول های بدن دائما در حال آزاد کردن اسیدهای متابولیک بداخل گردش خون هستند . کلیه ها سطح بی کربنات خون را تنظیم می کنند. سلول های توبولار کلیه اسید های متابولیک را توسط ترشح یون هیدروژن و باز جذب یون بیکربنات دفع می کنند،این عمل کلیه منجر به اسیدی شدن ادرار می شود. زمانی که PH خون کاهش یابد،کلیه با دفع اسید های حاوی یون H+(HCl و NH4Cl) و احتباس بازهای حاوی یون هیدروکسیل(NaHCo3)،مجددا PH را تنظیم می نمایند. جبران کلیوی در اختلالات اسید و باز نسبتا آهسته بوده و به مدت چند ساعت تا چند روز طول می کشد.

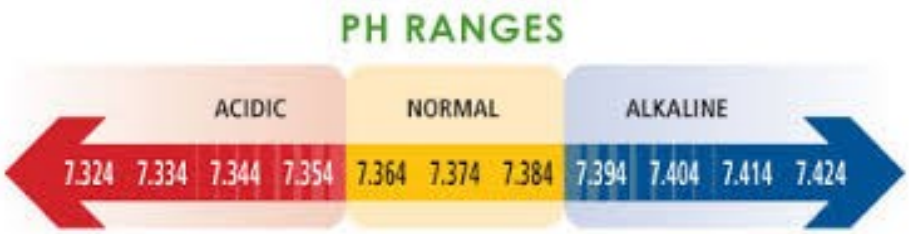


اختلالات اسید و باز

اختلالات اسید و باز شامل اسیدوز تنفسی، اسیدوز متابولیک، آلکالوز تنفسی، آلکالوز متابولیک و اختلالات مختلط اسید و باز می باشد که در ادامه به تفکیک توضیح داده می شود.

اسیدوز (Acidosis)

PH نمایانگر وضعیت یک محلول از نظر اسید و باز است و همانطور که پیش تر گفته شده PH بدن در محدوده ی ۷/۳۵ و ۷/۴۵ نوسان می کند و بطور متوسط میزان آن را ۷/۴در نظر می گیرند و به PH زیر ۷/۳۵ اسیدوز گفته می شود.



اسیدوز تنفسی

در اثر سوخت و ساز بدن مقدار زیادی اسید به وجود می آید که باید دفع یا خنثی شوند تا هموستاز بدن حفظ گردد. بیشترین اسید تولید شده اسید کربونیک است ،که از دی اکسید کربن (co2) و آب به وجود می آید. مقادیر کمتری از لاکتیک اسید،کتواسیدها ،و دیگر اسیدهای ارگانیک هم تولید می شوند. اگر در خون اسید کرینیک افزایش یابد اسیدوز تنفسی و اگر سایر اسیدها افزایش یابد اسیدوز متابولیک رخ خواهد داد.

به صورت کلاسیک در صورت وجود هر گونه مشکل در دستگاه تنفسی که منجر به احتباسCO2 و افزایش Pco2 شود، اسیدوز تنفسی رخ خواهد داد زیرا طبق واکنش زیر CO2 با آب ترکیب شده و یون هیدروژن و اسید کربنیک تولید می شود. در نتیجه PH که رابطه ی معکوس با Pco2 و یون هیدروژن و رابطه ی مستقیم با میزان اسید کربنیک خون دارد کاهش یافته و اسیدوز تنفسی بروز می کند.

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

اسیدوز تنفسی به صورت بالینی باعث گیجی وخواب آلودگی، کاهش سطح هوشیاری، سردرد به علت افزایش فشار داخل جمجه ای در اثر خاصیت وازودیلاسیون CO2، آریتمی به علت هایپرکالمی، تاکیکاردی و افزایش PCo2 در ABG می شود.

همانطور که اشاره شد هر عاملی که باعث احتباس CO2 گردد منجر به اسیدوز تنفسی می شود بنابراین به طور کلی علل ایجاد اسیدوز تنفسی را می توان به سه دسته ی: ۱) کاهش تبادلات گازی مانند: بیماری های مزمن انسدادی ریه (COPD)، آسم، کاهش تهویه آلوئولی، پنومونی، آتلکتازی، آپنه ی حین خواب، سندروم دیسترس تنفسی بالغین (ARDS)، ادم ریوی و هایپوونتیلاسیون ناشی از تهویه مکانیکی نامناسب ۲) اختلالات عصبی عضلانی مانند: فلج اطفال، سندرم گیلن

باره، میاستنی گراو، اختلال حرکات تنفسی و یا خستگی عضلات تنفسی، کاهش حرکات تنفسی در اثر درد ناشی از تروما یا جراحی، کیفواسکولیوزیس و چاقی ۳) تضعیف مرکز تنفسی در ساقه مغز مانند: مصرف بیش از حد داروی های تضعیف کننده‌ی CNS مانند آرام بخش ها، نارکوتیک‌ها، باربیتورات و غیره

درمان اسیدوز تنفسی

اصول درمان اسیدوز تنفسی شامل درمان علت زمینه ای و برقراری تهویه مناسب و کافی است . از این روش های درمانی می توان به تجویز داروهای برونکودیلاتور و در صورت نیاز گذاشتن لوله تراشه و استفاده از تهویه ی مکانیکی اشاره کرد. گاهاً در اسیدوز تنفسی شدید که در آن PH به زیر ۷/۱ می‌رسد ممکن است بی کربنات تجویز شود ولی توجه داشته باشید که تجویز بی‌کربنات ممکن است باعث آلکالوز شود.

توضیحاتی که در بالا ذکر شد مربوط به اسیدوز حاد بود، اسیدوز مزمن تنفسی در نتیجه‌ی نارسایی مزمن تنفسی ایجاد می شود. تهویه‌ی مختل باعث افزایش دائمی Pco2 خون می‌گردد. افزایش نسبتاً قابل توجه در Pco2، به علت بالا رفتن غلظت بی‌کربنات پلاسما، تغیرات ناچیزی در PH خون ایجاد می‌نماید و معمولا به خوبی تحمل می شود، مگر نارسایی شدید ریوی منجر به هیپوکسی گردد. درمان اسیدوز مزمن تنفسی وابسته به قدرت دستگاه تنفسی و وضعیت تهویه‌ای می‌باشد و تصحیح سریع اسیدوز تنفسی می‌تواند خطرناک باشد، زیرا Pco2 سریعاً کاهش یافته و ممکن است اسیدوز تبدیل به آلکالوز شدید متابولیک گردد.

اسیدوز متابولیک

اسیدوز متابولیک همانند اسیدوز تنفسی با افزایش غلظت یون هیدروژن و به دنبال آن کاهش PH به زیر ۷/۳۵ همراه است با این تفاوت که در اسیدوز متابولیک به جای افزایش اسید کربنیک با افزایش سایر اسیدها مانندااسیدلاکتیک، پیرویک، سولفوریک، سیتریک، استیل سالسیلیک و بتا هیدوکسی بوتیریک روبرو هستیم زیرا در این نوع اسیدوز کاهش غلظت بی کربنات خون اتفاق می افتد نه افزایش Pco2. اسیدوز متابولیک می تواند در اثر دریافت یون هیدروژن یا از دست دادن بی کربنات رخ دهد.

علل بروز اسیدوز متابولیک را می توان به چند دسته تقسیم کرد که همه به طور کلی یا با حتباس اسید یا با کاهش بی کربنات همراه هستند و به ترتیب عبارتند از:

- احتباس اسید بدلیل ساخته شدن اسیدهای متابولیک در مواردی مانند (هایپرتیروئیدیسم، سوختگی یا تروما، اسیدوز لاکتیک ناشی از تجمع اسید لاکتیک، شوک، کتواسیدوز حاصله در اثر دیابت، مصرف الکل و یا گرسنگی بیش از حد)
- احتباس اسید در اثر عدم دفع اسید از بدن به علت نارسایی اولیگوریک کلیه،اسیدوز توبولی تیپ یک، هایپوآلدسترونیسم و هایپوولمی شدید
- خوردن مواد اسیدی یا موادی که منجر به تولید اسید در بدن می شوند مانند: آسپرین، متانول، اتیلن گلیکول، کلرید آمونیوم و غیره
- کاهش بی‌کربنات در اثر دفع بیش از حد از طریق ادرار در رابطه با اسیدوز توبولی تیپ دو، دفع بی‌کربنات از طریق دستگاه گوارشی در رابطه با اسهال شدید، تخلیه روده کوچک از طریق لوله معده، استفراغ محتویات روده کوچک، اورتروسیگموئیدستومی و درناژ فیستولی

علائم اسیدوز متابولیک به شدت اسیدوز بستگی دارد ولی در کل این علائم شامل سردرد، گیجی و خواب آلودگی، هایپرونتیلاسیون یا افزایش عمق و تعداد تنفس (مکانیسم جبرانی)، تهوع و استفراغ و درد های شکمی، هایپرکالمی، استوپور و کما و بروز وازودیلاسیون و شوک در PH زیر ۷ می باشد.

اسیدوز متابولیک مزمن معمولاً در اثر نارسایی کلیه مزمن به وجود می‌آید و از آنجایی که کاهش PH و بی‌کربنات به آهستگی صورت می‌گیرد بیماری به آهستگی علائم را بروز خواهد داد بنابراین تشخیص این وضعیت از طریق علائم بالینی مشکل می‌باشد. علائم نورولوژیک نیز به دلیل اینکه PH مایع مغزی- نخاعی به آهستگی صورت می‌گیرد، خفیف‌تر از اسیدوز تنفسی می باشد.

آلکالوز (Alkalosis)

آلکالوز یک اختلال بالینی است که در آن و PH خون به سمت قلیایی و بالای ۷/۴۵ پیش می رود و با توجه به منشا آن به دو نوع تنفسی و متابولیک تقسیم می‌شود که در ادامه به تفصیل توضیح داده می شود.

آلکالوز تنفسی

آلکالوز تنفسی یک اختلال بالینی است که در اثر افزایشPH خون بروز می‌کند و می تواند به صورت حاد یا مزمن باشد. هر عاملی که باعث دفع بیش از حد Co2 شود منجر به آلکالوز تنفسی می‌شود. زیرا کاهش سطح Pco2 کاهش سطح اسید کربنیک و یون هیدروژن خون را به دنبال دارد در حالی که بی کربنات تغیری نمی‌کند و همانطور که قبلاً گفته شد PH رابطه‌ی معکوس با Pco2 و یون هیدروژن دارد و کاهش این عوامل باعث افزایش PH می شود.

برعکس اسیدوز تنفسی که در کاهش تهویه ی ریوی رخ می داد، آلکالوز تنفسی همیشه در اثر هایپرونتیلاسیون یا افزایش تهویه ریوی اتفاق می افتد. بنابراین عواملی مانند اضطراب، درد، گریه ی زیاد، تب، مننژیت، هایپوکسی، مصرف سالسیلات ها، باکتریمی گرم منفی، صدمات مغزی و تنظیم نادرست تعداد تنفس روی ونتیلاتور می توانند باعث آلکالوز تنفسی گرددند.

تظاهرات بالینی آلکالوز تنفسی شامل احساس سبکی سر در نتیجه‌ی انقباض عروق مغزی و کاهش جریان خون مغز، وزوز گوش، سوزن سوزن شدن انگشتان و کرامپ‌های عضلانی، مثبت شدن عالائم شوستوک و تروسو در اثر کاهش غلظت کلسیم یونیزه، تتانی، تعریق و برافروختگی، کاهش سطح هوشیاری و تاکی‌کاردی و دیس ریتمی‌های دهلیزی و بطنی در اثر هایپوکالمی می باشد. بیماران مبتلا به آلکالوز تنفسی مزمن معمولاً دارای علامت نیستند.

برای درمان آلکالوز تنفسی ابتدا باید علت اولیه را درمان کرد. اگر آلکالوز در اثر درد به وجود آمده می‌توان روند هایپرونتیلاسیون را از طریق تجویز مسکن اصلاح کرد. اگر علت زمینه‌ای اضطراب می باشد می توان بیمار را آرام نموده و از او خواست که داخل یک سیستم بسته مانند پاکت تنفس کند تا با تنفس مجدد Co2 با عث تجمع آن شود. همچنین در بیمارانی که به ونتیلاتور متصل هستند می‌توان تنظیمات آن را اصلاح کرد و در صورت امکان تعداد تنفس را پایین آورد. آلکالوز تنفسی مزمن اغلب در اثر بیماری‌های ریوی و کبدی بروز می کند و جبران آن به آهستگی توسط کلیه ها انجام می شود و معمولا نیاز به درمان ندارد.

آلکالوز متابولیک

آلکالوز متابولیک اصولاً با PH بالای ۷/۴۵ و افزایش بی‌کربنات خون مشخص می شود. آلکالوز متابولیک در اثر کاهش سایر اسیدهای بدن و یا به عبارتی میزان یون هیدروژن و دریافت بی کربنات اتفاق می افتد.

از عواملی که منجر به آلکالوز می شود می توان به کاهش سایر اسید ها به جز اسید کربنیک در رابطه با استفراغ و ساکش معده، دفع از طریق ادرار، هایپرآلدسترونیسم(به علت افزایش دفع پتاسیم از طریق ادرار) ، افزایش گلوکوکورتیکوئید، استفاده از دیورتیک‌ها (دفع پتاسیم) و هایپوکالمی و افزایش بی‌کربنات در رابطه با تجویز بی‌رویه ی بی‌کربنات سدیم و تراسفوزیون مقادیر زیاد خون (زیرا سیترات داخل خون باعث تولید بی‌کربنات می شود) اشاره کرد.

علائم آلکالوز عمدتا از طریق علائم نورولوژیکی که به علت افزایش PH مایع مغزی-نخاعی بروز می کند و همچنین از طریق علائم ناشی از کاهش کلسیم یونیزه شناسایی می کند. از این علائم می توان به تهوع و استفراغ ، بروز هایپوونتیلاسیون در اثر مکانیسم جبرانی، پرخاشگری، پاراستزی انتهاها، تتانی ، تشنج‌های صرع گونه ، گیجی و خواب آلودگی، هایپو کالمی و آریتمی های ناشی از آن و بیهوشی اشاره کرد.

درمان آلکالوز متابولیک نیز مانند سایر اختلالات اسید و باز به درمان علت زمینه ای برمی گردد و کاهش یون بی کربنات از طریق ترشح کلیوی می باشد که استازولامید می تواند در این زمینه کمک کننده همچنین اصلاح هایپوکالمی نیز و مانیتورینگ دقیق بیمار نیز ضروری می باشد. اگر آلکالوز با این روش‌ها درمان نشود ممکن است دیالیز تجویز شود.

**شایان ذکر است که در حضور آلکالوز، باند پروتئین‌های پلاسما با کلسیم قویتر می شود. بنابراین کلسیم یونیزه‌ی خون کاهش یافته منجربه بروز علائم هایپوکلسمی می شود.

ارتباط اختلالات اسید و باز با یون پتاسیم

بعضی از علائمی که در اختلالات اسید و باز مشاهده می شود ناشی از تغیرات الکترولیتی می باشد. یون پتاسیم نقش بسیار کلیدی در این اختلالات بازی می‌کند زیرا یون پتاسیم همیشه در رقابت با یون هیدروژن قرار دارد. بنابراین تغیر در تعادل اسید و باز تاثیر بسیار مهمی در توزیع پتاسیم دارد و مکانیسم آن شامل انتقال یون های هیدروژن و پتاسیم بین سلول‌ها و خون است. برای مثال زمانی که جهت اصلاح PH بالا در آلکالوز، یون هیدروژن از سلول‌ها خارج شده و وارد پلاسما می گردد و یون پتاسیم نیز برای حفظ حالت الکتریکی خنثی بین پلاسما و سلولها، وارد سلول‌ها می شود. بنابراین آلکالوز باعث هایپوکالمی می‌گردد و از طرفی نیز هایپوکالمی باعث بروز آلکالوز می‌گردد زیرا با کاهش پتاسیم داخل پلاسما یون‌های پتاسیم

داخل سلولی جهت جبران هایپوکالمی وارد پلاسما می شوند و یون هیدروژن جهت حفظ حالت الکتریکی خنثی از پلاسما خارج می شود و کاهش یون هیدروژن باعث افزایش PH و در نتیجه آلکالوز می‌گردد.

در اسیدوز نیز برعکس آلکالوز، هیدروژن داخل پلاسما بالاست و برای اصلاح این وضعیت وارد سلول‌ها می شود و در این حین یون پتاسیم نیز برای حفظ حالت الکتریکی خنثی از سلول ها وارد پلاسما گردیده و منجربه بروز هایپرکالمی می شود.

تفسیر ABG

تفسیر ABG به صورت رایج در اورژانس و بخش مراقبت های ویژه برای مانیتورینگ بیماران دارای اختلالات تنفسی مورد استفاده قرار می گیرد. تفسیر ABG اگر چه منجربه تشخیص بیماری نمی شود ولی می تواند در کنار علائم بالینی و سایر آزمایشات جهت یک تشخیص قطعی و تعیین نوع درمان یا بررسی تاثیر درمان کمک کننده باشد. پرستاران اغلب نمونه های ABG را اخذ نموده و به صورت صحیح آن را به آزمایشگاه منتقل می کنند یا خود تست را انجام می دهند ولی اغلب در تفسیر آن ناتوانند یا به درستی آن را تفسیر نمی کنند. در حالی که یک تفسیر صحیح در مواقع اورژانس بسیار حیاتی می باشد.

در تفسیر ABG موارد زیر مد نظر می باشد

۱. **Acid-Base Information که شامل:**

- PH
- PCO2
- HCO3
- Base Excess + Buffer Base - BB
- Anion Gap

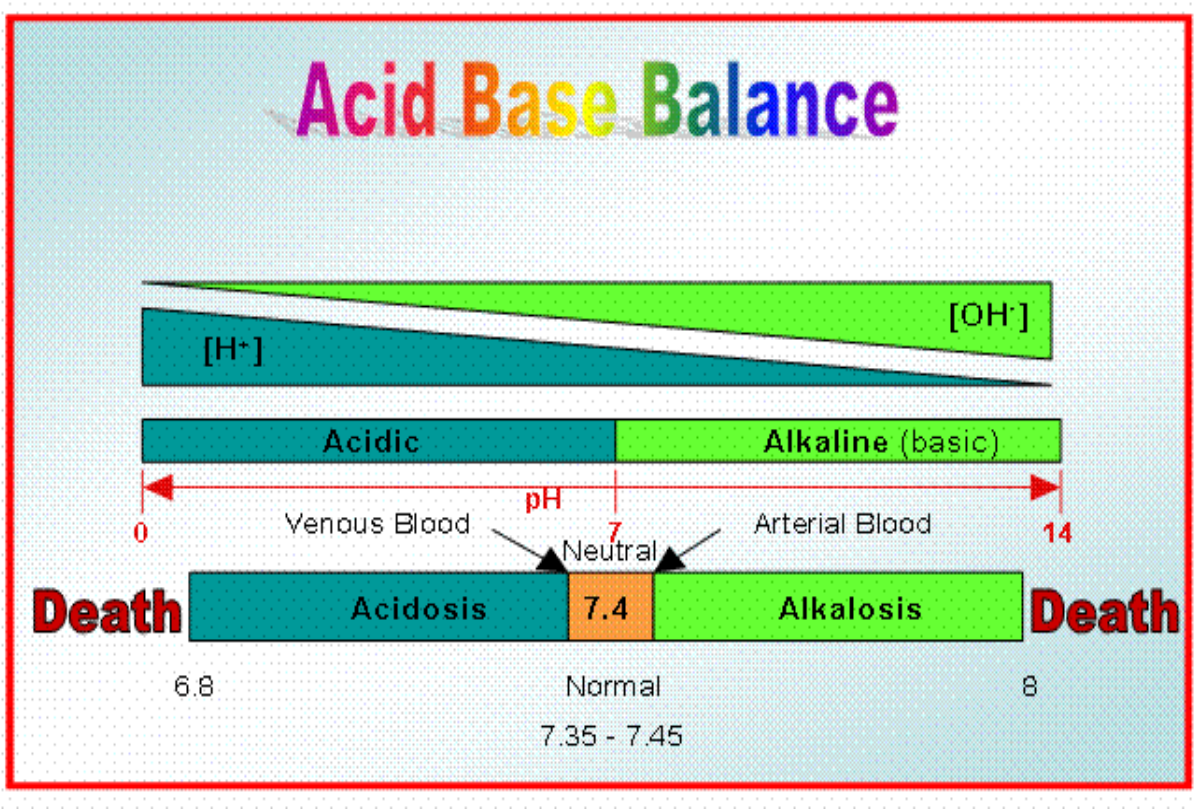
۲. **Oxygenation Information که شامل**

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

جهت تفسیر ABG ابتدا باید با پارامترهای ضروری و مقادیر طبیعی آن ها آشنا شویم که در ادامه توضیح داده می شود.

PH

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



PO2

PO2 نشان دهنده ی فشار نسبی اکسیژن محلول در خون شریانی می باشد و مقدار نرمال آن بین ۸۰ تا ۱۰۰ میلی متر جیوه نوسان می کند و مقادیر زیر ۸۰ میلی متر جیوه هیپوکسی محسوب می شود.

۶۰ - ۸۰mmHg	هیپوکسی خفیف
۴۰ - ۶۰mmHg	هیپوکسی متوسط
< ۴۰mmHg	هیپوکسی شدید

مقادیر ذکر شده تقریبی بوده و با وضعیت جسمی ، سنی و بیماری‌های زمینه ای فرد تغییر می‌کند.

SaO2

SaO2 که قبلا نیز توضیح داده شده است، میزان اشباع اکسیژنی هموگلوبین را نشان می دهد و میزان آن از ۹۵ درصد تا ۱۰۰ درصد متغیر است.

اگر در پارامترهای ABG ، SaO2زیر ۷۵ درصد باشد و با بالین بیمار همخوانی نداشته باشد، به احتمال قوی نمونه ی اخذ شده وریدی می باشد.

Pco2

این پارامتر نشان دهنده ی دی اکسید کرین محلول در خون شریانی می باشد و مقدار نرمال بین ۳۵ تا ۴۵ میلی متر جیوه قرار دارد. Pco2 زیر ۳۵ نشان دهنده ی آلکالوز تنفسی و بالای ۴۵ نشانگر اسیدوز تنفسی می باشد. همچنین تغیرات Pco2 با تغیرات PH نسبت معکوس دارد و با افزایش Pco2، PH کاهش یافته و با کاهش Pco2، PH افزایش می یابد.

HCO3

HCO3 نشان دهنده ی میزان بی کربنات خون می باشد. و میزان نرمال آن از ۲۲ تا ۲۶ میلی اکی والان در لیتر می باشد. HCO3 زیر ۲۲ نشانگر اسیدوز متابولیک و بالای ۲۶ نشانگر آلکالوز متابولیک می باشد.

افزایش باز یا Base Excess (BE)

BE منعکس کننده ی بخش متابولیکی تعادل اسید و باز است به میزان اسید یا بازی گفته می شود که برای حفظ PH در محدوده ی طبیعی در شرایط PaCO2 =۴۰ mmHg و T= ۳۷مورد نیاز است. این میزان از ۲+ تا ۲- میلی اکی والان متغیر می باشد. افزایش BE به بالای ۲+ که احتباس باز را در بدن نشان می دهد بیانگر آلکالوز متابولیک می باشد و کاهش BE به زیر۲-، احتباس اسید را نشان می دهد و بیانگر اسیدوز متابولیک است. مقدار BE در حالت تعادل تقریبا برابر با صفر است.

استفاده از BE در تفسیر ABG همچنان جای بحث دارد و ممکن است برای افراد تازه کار گیج کننده باشد. BE میزان باز مازاد خون است با این حال داشتن مقدار اندکی باز مازاد نیز می تواند نرمال محسوب شود. وقتی هیچگونه باز مازادی در خون وجود نداشته باشد به صورت مصطلح سطح BE منفی گزارش می شود. می توان اینگونه متصور شد که خون باز

مازاد را ذخیره می‌کند و در زمان کاهش سطح PH و اسیدی شدن، بدن باز مازاد را مورد استفاده قرار می‌دهد تا PH را خنثی کند در این صورت میزان باز ذخیره شده به صفر می رسد و در گزارش ABG منفی نوشته می شود. وقتی BE +۱ گزارش می شود به این معنی است که باید یک میلی مول باز از هر لیتر خون برداشته شود تا PH به ۷/۴ برسد و زمانی که سطح BE -۱ گزارش می شود به این معنی است که یک میلی مول باز باید به هر لیتر خون اضافه شود تا PH به ۷/۴ برسد.

باز بافری یا Buffer Base (BB)

معیار BB نیز در تشخیص اختلالات اسید و باز استفاده می شود. BB در واقع جمع آنیونهای خون که شامل بیکربنات، پروتئین، هموگلوبین و فسفاتها می باشد، است و میزان آن ۴۲ میلی مول در لیتر است. میزان این پارامتر در الکالوز متابولیک افزایش یافته و در اسیدوز متابولیک کاهش می یابد.

شکاف آنیونی یا (AG) Anion gap

الکترولیت های بدن همواره در حال تعادل می باشند. به این معنی که همواره تعداد آنیون ها و کاتیونهای بدن با هم برابر و در حال تعادل هستند. آنیون های قابل اندازه گیری بدن کلر و بی کربنات و کاتیون های قابل اندازه گیری سدیم و پتاسیم می باشند. AG به تفاضل جمع آنیون‌ها و جمع کاتیون‌های پلاسما گفته می شود و در تشخیص علت اسیدوز متابولیک می تواند کمک کننده باشد. همانطور که گفته شد اسیدوز متابولیک یا در اثر افزایش اسید یا در اثر کاهش بی کربنات رخ می دهد. در صورت کاهش یون بی کربنات یا احتباس اسیدهای دارای کلر AG در سطح طبیعی (۸ – ۱۶ میلی اکی والان در لیتر) باقی می ماند ولی در صورت افزایش اسید های ارگانیک و اسید لاکتیک سطح AG افزایش می یابد.

pH	7.35-7.45
pCO2	35-45 mmHg
pO2	80-100 mmHg
O2 Saturation	95-100%
HCO3-	22-26 mEq/L
Base Excess	+ or - 2

تفسیر قدم به قدم ABG

تفسیر ABG و تشخیص نوع اختلالات اسید و باز از نظر اعمال درمان موثر بسیار اهمیت دارد که در زیر به صورت قدم به قدم به تفسیر ABG پرداخته می شود:

مرحله اول :

مشاهده مقدار PaO2 و O2 Sat به میزان PaO2 نگاه کرده و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید ، آیا PaO2 نمایانگر وجود هایپوکسمی است ؟ همانطور که پیشتر نیز گفته شد ، PaO2 به اکسیژن محلول در خون بر می گردد و در حالت طبیعی مقدار آن بین ۱۰۰ – ۸۰ mmHg است . PaO2 با تغییرات درجه حرارت بدن تغییر می‌کند. هرچه میزان درجه حرارت بدن افزایش یابد ، PaO2 کاهش می یابد . PaO2 بین ۶۰ تا ۷۹ mmHg را هایپوکسی خفیف ، بین ۵۹ – ۴۰ mmHg را هایپوکسی متوسط ، و کمتر از ۴۰ mmHg را هایپوکسی شدید می نامند. PaO2 پایین تر از ۴۰ mmHg به منزله یک موقعیت بسیار مخاطره آمیز برای بیمار در نظر گرفته می شود. البته مقادیر فوق همگی تقریبی بوده ، با وضعیت

جسمی ، سنی و بیماری های زمینه ای فرد تغییر می کند . محاسبه ی تغریبی حداقل PaO2 طبیعی در افراد بالای ۴۰ سال :

PaO2-۲

بطور تقریبی در افراد بالای ۶۰ سال ، می توان به ازای هر یک سال افزایش سن از ۶۰ سال ، ۱ میلیمتر جیوه از پایین ترین میزان طبیعی PaO2 80 mmHg کم نمود تا حدود PaO2 طبیعی وی محاسبه شود . برای مثال اگر فردی ۷۵ سال سن داشته باشد ، حدود طبیعی PaO2 وی برابر ۶۵ mmHg خواهد بود . O2 Sat یا درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن نیز به مقدار PaO2 و عوامل موثر بر منحنی شکست اکسی – هموگلوبین وابسته است. در صورتی که O2 Sat زیر ٪۸۰ باشد ، احتمال اینکه نمونه خون تهیه شده وریدی باشد ، بسیار زیاد است (مگر در افرادی که مبتلا به COPD باشند)

مرحله دوم :به سطح PH نگاه کنید و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید : آیا PH اسیدی یا قلیایی بوده و 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 می‌گردد. PH بالاتر از ۷٫۴۰ نیز قلیایی تلقی می شود و در صورتی که بیشتر از ۷٫۴۵ شود به آن آلکالمی یا آلکالوز گویند.

مرحله سوم :به مقدار PaCO2 نگاه کنید و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید : آیا PaCO2 نشانگر اسیدوز تنفسی یا آلکالوز تنفسی بوده و یا طبیعی است ؟

مقدار طبیعی PaCO2 بین ۴۵ – ۳۵ mmHg است و تغییرات آن نسبت عکس با PH دارد . PaCO2 کمتر از ۳۵ mmHg را آلکالوز تنفسی و بیش از ۴۵ mmHg را اسیدوز تنفسی می نامند.

مرحله چهارم :به میزان HCO3 توجه کرده در ذهنتان به این سوال پاسخ دهید : آیا HCO3 نمایانگر اسیدوز یا آلکالوز متابولیکی بوده و یا طبیعی است ؟

تغییرات HCO3 نسبت مستقیم با تغییرات PH دارد . مقدار طبیعی آن بین ۲۶ – ۲۲ mEq/L است . مقادیر بیش از ۲۶ mEq/L نمایانگر آلکلوز متابولیک و مقادیر کمتر از ۲۲ mEq/L نشان دهنده اسیدوز متابولیک است .

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

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 ؟

همانطور که پیشتر نیز گفته شد در بدن مکانیزم های جبرانی (بافری – تنفسی – متابولیکی) در زمان اختلالات اسید و باز فعال شده سعی می کنند PH را به حد نرمال باز گردانند . در زمان تفسیر ABG ممکن است با یکی از ۳ حالت زیر روبرو شوید :

۱. بدون جبران
۲. جبران ناقص
۳. جبران کامل

۱. بدون جبران

در این حالت PH غیر طبیعی بوده PaCO2 یا HCO3 نیز غیر طبیعی هستند . در چنین وضعیتی با توجه به مقدار PH ، نوع اختلال (اسیدوز یا آلکالوز) مشخص می گردد و هر کدام از دو پارامتر دیگر یعنی PaCO2 یا HCO3 نمایانگر نوع اختلال (تنفسی یا متابولیکی) خواهند بود .

مثال ۱ : در برگه ABG مقادیر زیر مشاهده می شود :

PaO2 = 60 mmHg

PH = 7.25

PaCo2 = 50 mmHg

HCO3- = 22 mEq/L

در این این مثال با توجه به مقدار PH ، تشخیص اسیدوز داده می شود ، از آنجایی که مقدار بیکربنات طبیعی بوده و تنها PaCO2 افزایش نشان می دهد (اسیدوز تنفسی) تشخیص عبارت است از : آسیدوز تنفسی جبران نشده

مثال ۲ : در برگه ABG مقادیر زیر مشاهده می شود :

paO2 = 90 mmHg

PH = 7.25

PaCO2 = 40 mmHg

HCO3- = 17 mEq/L

در این مثال با توجه به مقدار PH ، تشخیص اسیدوز داده می شود و از آنجایی که PaCO2 نرمال بوده ، مقدار HCO3 کمتر از حد طبیعی است ، تشخیص عبارتست از : اسیدوز متابولیک جبران نشده .

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 PaCO2 = 50 mmHg HCO3 = 24 meq/l

قانون II:

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

PH = 7.32 PaCO2 = 40 mmHg HCO3- = 18 meq/l

برای به خاطر آوری بهتر پیشنهاد می شود به صورت زیربا موضوع برخورد نمایید.

اگر تغییرات PH با HCO3 هم جهت باشد ولی پارمترهایPaCO2 در محدوده نرمال باشد، مشکل فقط متابولیک است. به این صورت که اگر PH و HCO3 هر دو کاهش یابند مشکل اسیدوز متابولیک و اگر PH و HCO3 هردو افزایش

یافته باشند مشکل فقط آلکالوز متابولیک می باشد.

	pH	$PaCO_2$	HCO_3
Respiratory Acidosis	↓	↑	normal
Respiratory Alkalosis	↑	↓	normal
Metabolic Acidosis	↓	normal	↓
Metabolic Alkalosis	↑	normal	↑

۲. جبران ناقص

در این حالت PH، HCO3 و PaCo2 هر سه غیر طبیعی هستند . این حالت نمایانگر این است که مکانیزمهای جبرانی فعال شده ولی هنوز موفق به اصلاح کامل PH نشده اند . برای تشخیص علت اولیه (اختلال اولیه) و مکانیز جبرانی ، ابتدا با نگاه کردن به مقادیر HCO3، PaCO2 نوع اختلال را مشخص کرده ، سپس به مقدار PH نگاه می کنیم . در اینجا قا نون III مطرح است.

قانون III: اگر تغییرات PaCO2 و HCo3 هم جهت باشند، بدن در حالت جبران عدم تعادل است.

مثال :

↓ PH = 7.30

↓PaCo2 = 25 mmHg

↓ HCO3 – = 12 mEq/L

تشخیص : اسیدوز متابولیک با جبران ناقص تنفسی

برای اینکه تشخیص داده شود مشکل اولیه متابولیک بوده یا تنفسی، بعد از اینکه از روی PH اسیدوز یا آلکالوز جواب آزمیش مشخص شد. باید از روی مقادیر HCO3، PaCO2 می توان گفت که اسیدوز یا آلکالوز ناشی از کدام علت تنفسی یا متابولیک می باشد که به صورت زیر در نظر گرفته می شود

حالت اول

اگر تغییرات PH و PaCO2 در جهت مخالف یکدیگر باشد (اما تغییرات PaCO2 و HCo3 هم جهت باشند) ، **یک بیماری تنفسی وجود دارد:**

↓PH = 7.32 ↑PaCO2 = 50 mmHg ↑HCO3 = 27 meq/l

اسیدوزتنفسی که با بیکربنات در حال جبران است(PaCO2 و HCo3 هم جهت هستند ولی PaCO2 در خلاف جهت PH)

شرط سوم

اگر تغییرات PH و -HCO3 هم جهت باشند (اما تغییرات PaCO2 و HCo3 هم جهت باشند)، **یک بیماری متابولیک وجود دارد:**

↓PH = 7.32 ↓PaCO2 = 30 mmHg ↓HCO3- = 18 meq/l

اسیدوز متابولیک در حال جبران با تنفس(هر سه پارامترPaCO2 و HCo3وPH هم جهت هستند).

موارد در جدول زیر قابل به خاطر سپاری راحتر می باشد.

Partially Compensated States

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

۳. جبران کامل

در این حالت PH طبیعی ، ولی PaCO2 و HCO3 هر دو غیر طبیعی هستند . این حالت نمایانگر آن است که فعالیت مکانیزم های جبرانی موجب برگرداندن PH به سطح طبیعی شده است ، لیکن متعاقب جبران ، مقادیر نرمال PaCO2 و HCO3 – هر دو طبیعی هستند .

قانون IV: در وضعیت جبران کامل ، برای تشخیص علت اولیه (اختلال اولیه و مکانیزم جبرانی) ابتدا یا نگاه کردن به مقادیر HCO3 – ، BE و PaCO2 نوع اختلال را مشخص کرده ، سپس به مقدار PH نگاه می کنیم :

- در صورتیکه میزان PH بین ۷،۳۵ – ۷،۴۰ بوده ، علت اولیه اسیدوز است .
- در صورتیکه میزان PH بین ۷،۴۵ – ۷،۴۰ بوده ، علت اولیه آلکالوز است .

مثال:

PH = 7.42

↑PaCO2 = 50 mmHg

↑ HCO3 – = 32 mEq/L

تشخیص : آلکالوز متابولیک ، اسیدوز تنفسی ، جبران کامل .

بیماری اولیه : آلکالوز متابولیک (با جبران کامل)



برای به خاطر سپاری راحت تر به جدول زیر توجه شود.

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	↑	↑

اختلالات مرکب اسید – باز (**Mixed Disorders**)

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

موارد زیر نمونه هایی از این اختلالات مرکب است :

اسیدوز تنفسی + آلکالوز متابولیک (مثل COPD + استفراغ)

اسیدوز تنفسی + اسیدوز متابولیک (مثل ایست قلبی – تنفسی + اسهال)

آلکالوز تنفسی + آلکالوز متابولیک (مثل هایپرونتیلاسیون ناشی از درد یا عفونت + ترانسفوزیون مقادیر بالای خون)

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

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

در کلیه وضعیت های بالا ، PH خون می تواند نشانگر وضعیت حاد ، تحت حاد و یا مزمن باشد . وضعیت حاد به حالتی 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 آلکالوز تنفسی و متابولیک وجود دارند .

مثال :

↓ PH = 7.20

↑ PaCO2 = 55 mmHg

↓ HCO3 – = 20 mEq/L

در این مثال PH نمایانگر حضور یک اسیدوز شدید است . PH و PaCo2 در جهت مخالف یکدیگر تغییر کرده اند ، که دلیل بر وجود یک بیماری تنفسی است. اما تغییرات PH و HCO3 – در جهت یکدیگر (هم جهت) است . بنابراین یک بیماری متابولیکی نیز وجود دارد . در کل مقادیر مذکور نشانگر یک اسیدوز مرکب (Mixed) تنفسی و متابولیک است . مثال بالینی برای این حالت ، ایست قلبی – ریوی است که در آن بعلت تهویه ناکافی و تجمع Co2 ، اسیدوز تنفسی ایجاد می شود و بدلیل اکسیژناسیون ناکافی بافتی و تجمع اسید لاکتیک ، اسیدوز متابولیک حاصل می گردد .

بنابراین :

اگر PaCO2 و HCO3 در جهت مخالف یکدیگر تغییر نمایند ، بیمار دچار یک عدم تعادل مرکب است.

تغییرات در PH و PaCO2 و بی کربنات (HCO3)

زمانیکه مقدار PaCO2 در خون افزایش یابد ، PH خون اسیدی تر می شود . با شناخت PH و PaCO2 می توان مضعیت بیمار را ارزیابی کرده و علل عدم ثبات در تعدال اسید و باز را مشخص نمود . با توجه به معادله هاندرسن هاسلباخ ارتباط بین PH و PaCO2 و بی کربنات به صورت زیر می باشد .

$$[H]=24\times PaCO2/Hco3$$

غلظت یون هیدروژن بر حسب نانومول در لیتر (Nm/L) بوده و عدد ۲۴ حاصل از تجزیه اسید کربنیک می باشد . در جدول زیر ارتباط PH و غلظت یون H نشان داده شده است . زمانیکه غلظت یون H محاسبه شد ، با نگاه به جدول می توانید PH را تعیین کرد .

رابطه بین $[H^+]$ & pH	
pH	**$[H^+]$ (nanomoles/l)**
6.8	158
6.9	125
7.0	100
7.1	79
7.2	63
7.3	50
7.4	40
7.5	31
7.6	25
7.7	20
7.8	15

مقادیر بدست آمده ، تخمینی از مقدار واقعی بوده و در موقعیت های بالینی برای تعیین سریع مقادیر بی کربنات ، PH و PaCo2 ، با دانستن مقادیر دو فاکتور دیگر قابل استفاده می باشد .

مثال :

PaCO2 = 50

HCO3 – = 24

H = ?

با توجه به جدول ، در غلظت یون H به میزان ۵۰ nm/l ، PH نزدیک به ۷،۳۰ خواهد بود .

افتراق هایپر کاپنی حاد از مزمن

جهت افتراق هیپرکاپنی حاد از مزمن ابتدا بایستی دامنه تغییرات یون هیدروژن (H) نسبت به دامنه تغییرات PaCo2 تعیین شود . این نسبت در حالات مختلف هیپر کاپنی به قرار زیر است : 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 :

HCO3 = 28 mEq/lit، PaCo2 = 80 mmHg و PH = 7.19 باشد نوع اختلال را مشخص نمایید:

با توجه به غلظت [H] که در PH طبیعی (۷،۴) مساوی ۴۰ Nm/L است در این حالت دامنه تغییرات [H] معادل ۲۸ خواهد شد .

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

همچنین دامنه تغییرات CO2 نسبت به CO2 طبیعی ۴۰ می باشد .

$$\Delta CO2 = 80 - 40 = 40 \text{ mmHg}$$

نسبت دامنه تغییرات H به CO2 به قرار زیر است :

$$28/40 = 0.7$$

با توجه به عدد حاصله (۰،۷) ، این حالت نمایانگر هیپرکاپنی حاد می باشد .

مثال ۲ : اگر HCO3 = 38، PaCo2 = 92 و PH = 7.25 باشد . نوع اختلال را مشخص نمایید .

با توجه به عدد حاصله (۰،۳۵) که بین ۰،۳ تا ۰،۷ است ، این حالت نمایانگر هیپر کاپنی حاد در زمینه مزمن است . روش توصیف شده در ارزیابی هیپرکاپنی و ارتباط بین PH، PaCo2 و بی کربنات به افتراق انواع هیپر کاپنی ارزشمند است . زیرا هر نوع اختلال نیازمند درمان خاص بوده و افتراق بالینی آن بسیار مهم می باشد. .

ایجاد تغییرات در 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

مثال :

$$PaCO2 = 40 \rightarrow PH = 7.40$$

$$PaCO2 = 60 \rightarrow PH = 7.30$$

$$PaCO2 = 80 \rightarrow PH=7.20$$

زمانیکه مقدار CO2 کاهش می یابد ، به ازای هر ۱۰ mmHg کاهش در مقدار Co2 ، مقدار PH به میزان ۰،۱ افزایش می یابد . اگر PaCO2 = 80 باشد مقدار CO2 به میزان ۴۰ mmHg بالاتر از حد نرمال است در این حالت اگر PH حدود ۰،۲ کاهش نشان دهد و به ۷،۲۰ رسیده باشد این تغییر در PH ناشی از هیپوونتلاسیون بطور خالص بوده ، در غیر اینصورت مشکل متابولیکی نیز وجود خواهد داشت

مثال :

$$PaCO2 = 30 \rightarrow PH = 7.50$$

$$PaCO2 = 20 \rightarrow PH = 7.60$$

اگر PaCo2 = 20 باشد ، مقدار CO2 به میزان ۲۰ mmHg پایین تر ازحد نرمال است . در این حالت اگر PH حدود ۰،۲ افزایش یافته و به ۷،۶۰ رسیده باشد ، این تغییر در PH ناشی از هیپرونتیلاسیون خواهد بود . در غیر اینصورت

مشکل متابولیکی نیز وجود دارد . با استفاده از این روش می توان تعیین نمود که آیا تغییرات PH انعکاسی از تغییرات CO2 است (مشکلات خالص تنفسی) یا بعلت تغییرات متابولیکی همراه شده با مشلات تنفسی می باشد (Mixed)

در حالت دوم اگر PH به جای ۷،۶۰ معادل ۷،۵۰ بود می توان نتیجه گرفت که 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 PaCO2

بالا رفتن CO2 در خون موجب تولید اسید کربنیک و افزایش غلظت یون H و بی کربنات (HCO3) می شود . (طبق رابطه زیر) :

$$HCO3\ CO2 + H2O \leftrightarrow H2CO3 \leftrightarrow H + HCO3$$

در ضمن هیپوونتیلاسیون ، به ازای هر ۱۰ mmHg افزایش در PaCo2 مقدار بی کربنات به میزان ۱mEq/Lit افزایش می یابد و در ضمن هیپرونتیلاسیون کاهش در PaCO2 به میزان ۱۰mmHg موجب کاهش در بیکربنات سرم به میزان ۱،۵ mEq/Lit خواهد شد .

مثال : اگر PaCo2 = 40 و HCO3 = 24 باشد و PaCo2 به ۵۰ mmHg افزایش یابد ، بیکربنات نیز به ۲۵ mEq/lit افزایش خواهد یافت و در صورتیکه PaCo2 به ۲۰ mmHg کاهش یابد HCO3 به ۲۱ mEq/lit کاهش می یابد .

اگر هیپوونتیلاسیون یا هیپرونتیلاسیون برای ۲ تا ۳ روز ادامه یابد و کلیه ها دارای عملکرد طبیعی باشند ، اختلال PH ناشی از مشکلات تنفسی با جبران کلیوی از طریق احتباس یا دفع HCO3 جبران خواهد شد . همانطور که در مثال بالا ذکر شد ، در صورتیکه PaCO2 = 50 شود ، بیکربنات مساوی ۲۵ mEq/lit خواهد شد . اگر هیپوونتیلاسیون موجب یگ اسیدوز تنفسی شده باشد . کلیه ها با حفظ حدود ۲ mEq/lit بی کربنات دیگر به ازای هر ۱۰ mmHg افزایش CO2 ، آن را جبران می نماید در این حالت بی کربنات سرم ، به ۲۷ mEq/lit افزایش خواهد یافت . از طرف دیگر در ضمن هیپرونتیلاسیون ، کلیه ها آن را از طریق دفع بی کربنات به میزان ۳ mEq/Lit به ازای هر ۱۰ mmHg کاهش در PaCO2 جبران می نمایند .

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)

طبق مثال بالا ، PaCO2 = 20 بیکربنات ۲۱ mEq/lit می شود که با جبران کلیوی بایستی بی کربنات به ۱۵ mEq/lit برسد .

تغییرات بی کربنات و PH به دلیل تغییرات متابولیکی:

تغییر در P H به میزان ۰،۱۵ موجب تغییر در باز به میزان ۱۰ mEq/lit 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 mEq/lit افزایش یابد (اگر باز ابتدا نرمال بوده باشد) و بی کربنات به ۳۴ mEq/lit برسد تا جبران شود . 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 mEq/lit رسیده باشد . در غیر ایصورت مشکل تنفسی نیز توام با مشکل متابولیکی وجود دارد (mixed) .

در اسیدوز متابولیک قدم اول تعیین ساده یا مرکب بودن رابطه با تعیین میزان PaCO2 مورد انتظار از معادله زیر می باشد

Expected CO2 ↓= 1.5 x [HCO3] + 8 (range: +/- 2)

- اگر معاله درست است پس فقط اسیدوز متابولیک داریم
- اگر PaCO2 بیشتر است پس اسیدوز تنفسی هم دارم.
- اگر PaCO2 کمتر است پس آلکالوز تنفسی هم دارم.

۳. اگر بیمار آلکالوز متابولیک داشت:

قدم اول تعیین ساده یا مرکب بودن رابطه با تعیین میزان PaCO2 مورد انتظار از معادله زیر می باشد

Expected CO2 ↑= 0.7 [HCO3] + 20 (range: +/- 5) [MAX=55]

- اگر معاله درست است پس فقط اسیدوز متابولیک داریم
- اگر PaCO2 بیشتر است پس اسیدوز تنفسی هم دارم.
- اگر PaCO2 کمتر است پس آلکالوز تنفسی هم دارم.

اگر بیمار آلکالوز تنفسی داشت:

- قدم اول تعیین حاد یا مزمن بودن است.

۱. در حاد با کاهش 10 mm Paco2 به مقدار2meq بیکربنات کاهش می یابد

- اگر معاله درست است پس فقط اسیدوز تنفسی حاد داریم
- اگر HCO3 بیشتر است پس آلکالوز متابولیک هم داریم.
- اگر HCO3 کمتر است پس اسیدوز متابولیک هم دارم.

- ۲. در مزمن با کاهش 10 mm Paco2 به مقدار۴meq در بیکربنات کاهش داریم.
  - اگر معاله درست است پس فقط اسیدوز تنفسی حاد داریم
  - اگر HCO3 بیشتر است پس آلکالوز متابولیک هم داریم.
  - اگر HCO3 کمتر است پس اسیدوز متابولیک هم دارم.

مثال۱: بیمار خانم ۴۱ ساله با کاهش سطح هوشیاری مراجعه کرده است. گزارش - ABGبه شرح زیر است:

PCO2: 28 HCO3 : 12 PH:7.2

اختلال اسید و باز را در این بیمار تعیین کنید؟

جواب:

PH < ۷,۴ : اسیدوز / HCO۳ < ۲۴: اسیدوز متابولیک/ PCO۲ قابل انتظار: ۲۴ – ۲۸ mm Hg

((۱۲ × ۱,۵) + ۸ ± ۲) فشار دی اکسید کربن گزارش شده در محدوده‌ی قابل انتظار است بنابراین بیمار یک اسیدوز متابولیک ساده دارد.

مثال ۲: بیمار خانم ۴۵ ساله به علت دیسترس ناگهانی تنفسی مراجعه کرده است. گزارش - ABGبه شرح زیر است:

PCO4: 25 HCO3 : 18 PH:7.6

اختلال اسید و باز را در این بیمار تعیین کنید؟

جواب:

PH<۷,۴ :آلکالوز/ HCO۳ < ۲۴: آلکالوز تنفسی حاد / بی کربنات قابل انتظار : ۲۱ (به ازای هر ۱۰ میلی متر جیوه کاهش فشار دی اکسید کربن ۲ میلی اکی والان / لیتر بی کربنات کاهش یابد) بیکربنات گزارش شده کمتر از حد انتظار است. بنابراین بیمار علاوه بر آلکالوز تنفسی یک اسیدوز متابولیک نیز دارد.

مثال ۳. بیمار آقای ۴۴ ساله با شکایت از فشار خون بالا و اسپاسم عضلانی ABGبه شرح زیر است:

PCO2: 60 HCO3: 30 PH: 7.6

اختلال اسید و باز را در این بیمار تعیین کنید؟

جواب:

PH<۷,۴ :آلکالوز/ HCO۳<۲۴ : آلکالوز متابولیک / PCO۲ قابل انتظار: حدود ۴۵ mm Hg (ب

توجه به رابطه‌ی PCO۲ = ۱۵ + HCO۳) فشار دی اکسید کربن گزارش شده بیشتر از حد انتظار ما می‌باشد

بنابراین بیمار یک آلکالوز تنفسی به همراه اسیدوز تنفسی دارد.

مثال ۴. بیمار آقای ۴۱ ساله به دلیل بی قراری و اسپاسم کارپوپدال مراجعه کرده است. بیمار سابقه ی دو بار بستری در بخش روان پزشکی را می دهد. تعداد تنفس بیمار ۳۴ بار در دقیقه می باشد. گزارش ABGبه شرح زیراست:

PCO2: 21 HCO3: 20 PH: 7.6

جواب:

PH<۷,۴ :آلکالوز/ HCO۳ < ۲۴: آلکالوز تنفسی حاد / بی کربنات قابل انتظار : ۲۰ (به ازای هر ۱۰ میلی متر جیوه کاهش فشار دی اکسید کربن ۲ میلی اکی والان / لیتر بی کربنات کاهش یابد) بی کربنات گزارش شده در محدوده‌ی قابل انتظار است بنابراین بیمار یک آلکالوز تنفسی ساده دارد.

محاسبه میزان سدیم بیکربنات تزریقی در اسیدوز متابولیک:

برای محاسبه سدیم بیکربنات هم از آنیون گپ و هو BE می توان استفاده کرد.

0.5*(میزان بیکربنات بیمار-24)*وزن بدن (Kg) =دوز سدیم بیکربنات

یا

0.3*(قدر مطلق BE)*وزن بدن (Kg) =دوز سدیم بیکربنات

باید نصف میزان محاسبه شده تزریق و مجدداً بیمار بررسی و به آرامی انفوزیون شود

مثال در یک شخص ۵۰Kg با HCO3=14 و BE= -6 چقدر سدیم بیکربنات لازم است؟

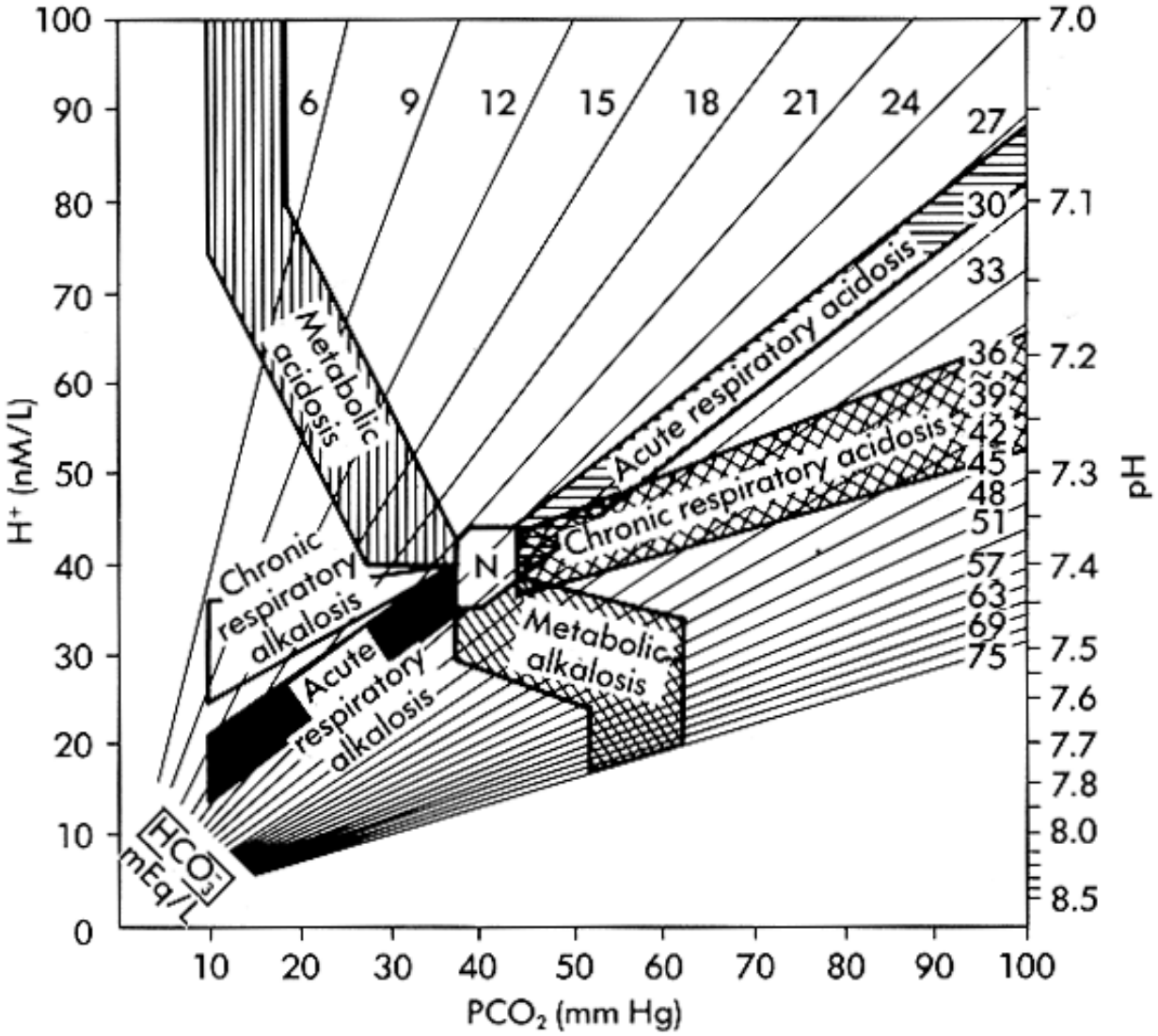
کمبود بیکربنات= 0/3 * 50Kg*(6) = 99.5mEq

50 mEq تزریق و50 mEq بعد از ۱۰ ت ۳۰ دقیقه تزریق شود. در صورت نیاز 25 mEq تا ۲ ساعت دیگر انفوزیون می شود.

در نهایت برای تفسیر سریع ABG و تعیین علل آن می توان داده ها را بر روی دیاگرام زیر مشخص و علت آن را مشخص نمود.

تاثیرات Ph و PaCO2 بر روی K

↑0.1 units in pH (alkalosis)↓ باعث 0.6 mmol/L in K+ (hypokalemia)



↓10 mmHg in CO2 (resp. alkalosis) باعث ↓0.5 mmol/L in K+ (hypokalemia)

همچنین

↓0.1 units in pH (acidosis) باعث ↑0.6 mmol/L in K+ (hyperkalemia)

↑10 mmHg in CO2 (resp. acidosis)↑ باعث 0.5 mmol/L in K+ (hyperkalemia)

پس می توان نتیجه گرفت اسیدوز با هایپر کالمی و آلکلوز با هایپوکالمی همراه است.

درمان اختلالات اسید باز:

درمان اسیدوز تنفسی

شامل درمان علت اولیه و حفظ تهویه مناسب و کافی است . این روشهای درمانی شامل تجویز داروهایی نظیر برونکودیلاتورها و کنترل میزان تاثیر و عوارض جانبی آن‌ها.

در اسیدوزهای تنفسی شدید(PH<7.1)ممکن است تجویز بیکربنات سدیم وریدی ضرورت یابد.

در هر دو صورت باید مراقب تغییر وضعیت بیمار به سمت آلکالوز بود .

درمان آلکالوز تنفسی

روش‌های درمانی به رفع علت اصلی آن برمی‌گردد.

جهت تصحیح PaCO2 باید روند هایپرونتیلاسیون را آهسته‌تر کرد.

هنگام تصحیح این وضعیت باید مراقب افزایش بیش از حد Paco2 خون شریانی و بروز وضعیت اسیدوز بود

درمان اسیدوز متابولیک

درمان شامل رفع علت اولیه و در صورت لزوم تصحیح PH است.

PH همیشه باید بالاتر از 7.1 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 آلکالوز است . لذا تجویز دقیق بیکربنات و کنترل مداوم بیمار از وظایف عمده پرستار است.

درمان آلکالوز متابولیک:

روش‌های درمانی در ابتدا شامل رفع علت اصلی ایجاد اختلال و افزایش ترشح کلیوی یون بیکربنات جهت تصحیح آلکالوز است.

اقدام بعدی معمولاً شامل تجویز نمک خوراکی یا وریدی و تصحیح هایپرکالمی توسط کلرید سدیم است.

در صورت ادامه آلکالوز 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 4 CL,) ، همولیز (ناشی از تجویز(NH4CL ، 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.

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 درمان‌های پزشکی جهت رفع اسیدوز تنفسی (بروز آلکالوز تنفسی ناشی از درمان نامناسب)
- الگوی تنفسی غیر مؤثر (هایپوونتیلاسیون) مربوط به بیماری زمینه‌ای .
- سردرد مربوط به اتساع عروق مغزی ناشی از اسیدوز (احتباس2 CO)
- اضطراب مربوط به بیماری و روش‌های درمانی .

مداخلات پرستاری در اسیدوز تنفسی

- هدف از درمان ، افزایش تهویه است .
- داروهای تجویزی، طبق دستور مصرف می‌شوند (گشادکننده‌های برونش و آنتی بیوتیک‌ها)
- بهداشت دستگاه تنفسی، برای پاک کردن راههای هوایی از موکوس و ترشح
- مصرف مایعات کافی (دو تا سه لیتر در روز) برای حفظ رطوبت غشاءهای مخاطی و سهولت خروج ترشحات
- اکسیژن در صورت لزوم
- اگر دستگاه مکانیکی تنفس استفاده شود ممکن است باعث افزایش تهویه ریوی شود . توجه به این نکته ضروری است که استفاده بیش از حد از دستگاه تهویه مکانیکی ممکن است منجر به دفع سریع‌تر دی اکسید کربن شود و کلیه ها قادر نخواهند بود که بی‌کربنات اضافی را با سرعت کافی به منظور جلوگیری از بروز آلکالوز و تشنج دفع کنند . به این دلیل، $PaCO_2$ باید به آرامی کاهش یابد .
- از جمله موارد دیگر که منجر به افزایش تهویه می‌شوند این موارد را می‌توان نام برد :
  - کاهش اضطراب بیمار ، کم کردن فعالیت بیمار ، کمک به بیمار هنگام فعالیت روزمره ، جابجایی ، سرفه و تنفس عمیق .با توجه به سطح هوشیاری بیمار ، دادن آگاهی در مورد زمان ، مکان شخص همچنین حمایت حسی نیز کمک کننده است . وسایل ضروری اورژانسی هم باید آماده نگه داشته شوند .

تشخیص های پرستاری در آلکالوز تنفسی :

- الگوی نامناسب تنفسی (هایپرونتیلاسیون) مربوط به بیماری زمینه .
- خطر بروز صدمه مربوط به بروز سنکوپ احتمالی .
- خطر بروز صدمه مربوط به آریتمی‌های قلبی .
- اضطراب مربوط به بی حسی و گرفتگی عضلانی .

مداخلات پرستاری درآلکالوز تنفسی:

- در صورتیکه علت آلکالوز تنفسی ، 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 دی اکسیدکربن) یا تنفس در یک سیستم بسته (مانند یک پاکت کاغذی). معمولاً یک آرام‌بخش برای بیماران مضطرب به منظور تهویه راحت‌تر لازم است (در صورتی‌که آلکالوز به قدری شدید باشد که منجر به غش شود ، افزایش تهویه متوقف شده و تنفس به علت عادی باز میگردد).
- درمان برای آلکالوز تنفسی به دلایل مختلف به طور مستقیم به تصحیح و بر طرف نمودن علت بستگی دارد .
- فراهم آوردن یک محیط فیزیکی سالم مانند استفاده از پد برای پوشاندن میله های کنار تخت ، فراهم نمودن امکانات لازم در صورت وقوع تشنج احتمالی ، کمک 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 حسی 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:

- خطر بروز صدمه مربوط به کاهش سطح هوشیاری .
- اخطر بروز صدمه مربوط به خشکی مخاط دهان ناشی از هایپرونتیلاسیون جبرانی .
- احتمال اختلال مربوط به آریتمی‌های قلبی .
- خطر 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 پرستاری در اسیدوز متابولیک:

درمان بر اساس تصحیح اختلال متابولیک است. اگر علت مشکل، افزایش دریافت و جذب کلراید بوده باشد، اساس درمان تنظیم آن است و در صورت لزوم بی‌کربنات استفاده می‌شود. فراهم بودن وسایل ضروری در مورد بروز تشنج ، استراحت بیمار در بستر و فراهم نمودن وسایل راحتی از جمله اقدامات پرستاری است. رعایت بهداشت دهان به صورت مکرر و آگاه

نمودن بیمار نسبت به زمان ، مکان و شخص نیز باید انجام شود . پرستار بیمار را کمک میکند تا در محدوده دامنه حرکتی ورزش کند . مصرف مایعات و داروها هم با نظر پزشک انجام می شود .

تشخیص های پرستاری در آلکالوز متابولیک

- خطر بروز صدمه مربوط به تغییر سطح هوشیاری .
- خطر بروز صدمه مربوط به احتمال آسپیراسیون مواد استفراغ شده .
- خطر بروز صدمه مربوط به احتمال بروز تتانی و تشنج .
- خطر بروز صدمه مربوط به عوارض ناشی از درمان‌های پزشکی برای آلکالوز متابولیک .
- اضطراب مربوط به بیماری و روش‌های درمانی .
- کمبود اطلاعات مربوط به بیماری و روش‌های درمانی .

مداخلات پرستاری درآلکالوز متابولیک:

- کلراید کافی باید برای کلیه ها به منظور جذب سدیم با آن (کمک به خروج بی کربنات اضافی) ذخیره شود . همچنین درمان شامل اصلاح حجم طبیعی مایعات با استفاده از مایعات حاوی کلرید سدیم می باشد. از جمله اقدامات پرستاری می توان موارد زیر را نام برد :
- فراهم نمودن محیط فیزیکی بی‌خطر (مثلاً استفاده از پوشش پد در اطراف میله های تخت) ، فراهم نمودن نکات احتیاطی در مورد تشنج ، آگاه نمودن بیمار در مورد زمان - مکان و شخص ، فراهم نمودن حمایت حسی واطمینان خاطر و استفاده از داروها و مایعات تجویز شده .

جهت تمرین و آموزش بهتر مثال های زیر را تفسیر نمایید.

(1) pH 7.34 pCO2 33.9 HCO3 18.2 B.E. -6.2 pO2 85.2	(2) pH 7.34 pCO2 40.3 HCO3 21.4 B.E. -3.6 pO2 41.0	(3) pH 7.59 pCO2 49.0 HCO3 48.2 B.E. +21.6 pO2 58.7
(4) pH 7.17 pCO2 69.3 HCO3 21.0 B.E. -5.5 pO2 40.9	(5) pH 7.07 pCO2 11.4 HCO3 3.1 B.E. -26.3 pO2 115.1	(6) pH 7.25 pCO2 74.3 HCO3 12.4 B.E. -13.4 pO2 29.1
(7) pH 7.45 pCO2 27.0 HCO3 19.1 B.E. -3.5 pO2 65.5	(8) pH 7.28 pCO2 79.5 HCO3 37.1 B.E. +8.4 pO2 30.0	(9) pH 7.51 pCO2 39.4 HCO3 31.3 B.E. +7.5 pO2 77.3
(10)	(11)	(12)

pH 7.39 pCO2 39.0 HCO3 23.4 B.E. -1.0 pO2 61.2	pH 7.31 pCO2 58.5 HCO3 26.1 B.E. +1.6 pO2 74.5	pH 7.46 pCO2 34.0 HCO3 26.0 B.E. +2.0 pO2 43.8
(13) pH 7.44 pCO2 27.8 HCO3 19.2 B.E. -4.0 pO2 100	(14) pH 7.36 pCO2 75.1 HCO3 40.6 B.E. +11.9 pO2 65.2	(15) pH 7.44 pCO2 48.0 HCO3 32.6 B.E. +7.3 pO2 63.6
(16) pH 7.18 pCO2 42.0 HCO3 15.0 B.E. -12.5 pO2 69.0	(17) pH 7.36 pCO2 30.0 HCO3 15.0 B.E. -12.0 pO2 80.0	(18) pH 7.42 pCO2 39.0 HCO3 25.4 B.E. +1.1 pO2 92.0
(19) pH 7.52 pCO2 31.0 HCO3 26.4 B.E. +2.7 pO2 100	(20) pH 7.08 pCO2 54.0 HCO3 15.0 B.E. -15.5 pO2 54.0	

جواب:

۱. اسیدوز متابولیک با جبران ناقص و اکسیژناسیون نرمال

۲. اسیدوز متابولیک جبران نشده با هیپوکسی شدید

۳. آلکالوز متابولیک با جبران ناقص به همراه هیپوکسی

۴. اسیدوز متابولیک و تنفسی با هیپوکسی شدید

۵. اسیدوز متابولیک با جبران ناقص

۶. اسیدوز متابولیک و تنفسی با هیپوکسی شدید

۷. آلکالوز تنفسی با جبران کامل به همراه هیپوکسی

۸. اسیدوز تنفسی با جبران ناقص به همراه هیپوکسی شدید

۹. آلکالوز متابولیک جبران نشده و هیپوکسی

۱۰. ABG نرمال، هیپوکسی

۱۱. اسیدوز تنفسی جبران نشده و هیپوکسی

۱۲. آلکالوز تنفسی جبران نشده به همراه هیپوکسی شدید

۱۳. آلکالوز تنفسی جبران شده

۱۴. اسیدوز تنفسی جبران شده و هیپوکسی

۱۵. آلکالوز متابولیک جبران شده و هیپوکسی

۱۶. اسیدوز متابولیک جبران نشده و هیپوکسی

۱۷. اسیدوز متابولیک جبران شده

۱۸. نرمال

۱۹. آلکالوز تنفسی و متابولیک

۲۰. اسیدوز تنفسی و متابولیک و هیپوکسی