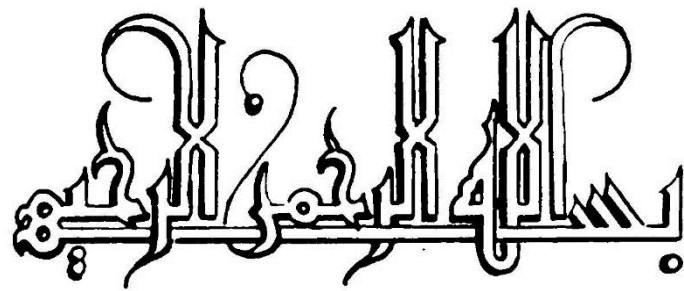




**عنوان دوره آموزشی :**

## **اکسیژن تراپی و تفسیر نتایج ABG**

**بهار ۱۳۹۸**



گروه هدف:

پرستار - اتاق عمل - بهیار - هوشبری

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 آلكالوز

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

مراقبتهای پرستاری

روش و نحوه اجرای آموزش:

مدت دوره: ۲۰ ساعت

اجرای آموزش: کتابخوانی

نوع آزمون: کتابخوانی

روش آزمون: الکترونیکی

## فهرست :

۶.....	آناتومی و فیزیولوژی تنفس.....
۹.....	تنفس.....
۱۴.....	اکسیژن درمانی.....
۱۶.....	انواع هایپوکسمی.....
۱۶.....	هایپوکسی هایپوکسمیک.....
۱۶.....	هایپوکسی رکودی.....
۱۶.....	هایپوکسی آنمیک.....
۱۶.....	هایپوکسی سمی.....
۱۶.....	هایپوکسی ناشی از کاهش P50.....
۱۷.....	هایپوکسی ناشی از افزایش نیاز.....
۱۷.....	روشهای تجویز اکسیژن.....
۱۸.....	سیستم های تجویز اکسیژن با جریان کم (low flow system).....
۱۸.....	کانولای بینی یا سوند بینی.....
۲۱.....	ماسک ذخیره کننده اکسیژن.....
۲۲.....	ماسک های بااستنشاق مجدد بخشی از هوای بازدمی.....
۲۲.....	ماسک های بدون استنشاق مجدد بازدمی.....
۲۳.....	چادر صورت.....
۲۳.....	چادر اکسیژن.....
۲۴.....	تجویز اکسیژن از طریق ترانس تراکیال.....
۲۴.....	سیستم های با جریان بالای اکسیژن (High flow system).....
۲۴.....	ماسک و نچوری.....
۲۷.....	عوارض اکسیژن تراپی.....

۲۷.....	هیپونتیلایسیون ناشی از تجویز اکسیژن.....
۲۷.....	مسمومیت اکسیژن.....
۲۸.....	صدمات چشمی.....
۲۸.....	آتلتکنازی جذبی.....
۲۹.....	سرکوب تهویه.....
۳۳.....	کاپنوگرافی.....
۳۹.....	گازهای خونی شریانی.....
۵۱.....	آلکالوز (Alkalosis).....
۵۳.....	تفسیر ABG.....

## آناتومی و فیزیولوژی تنفس

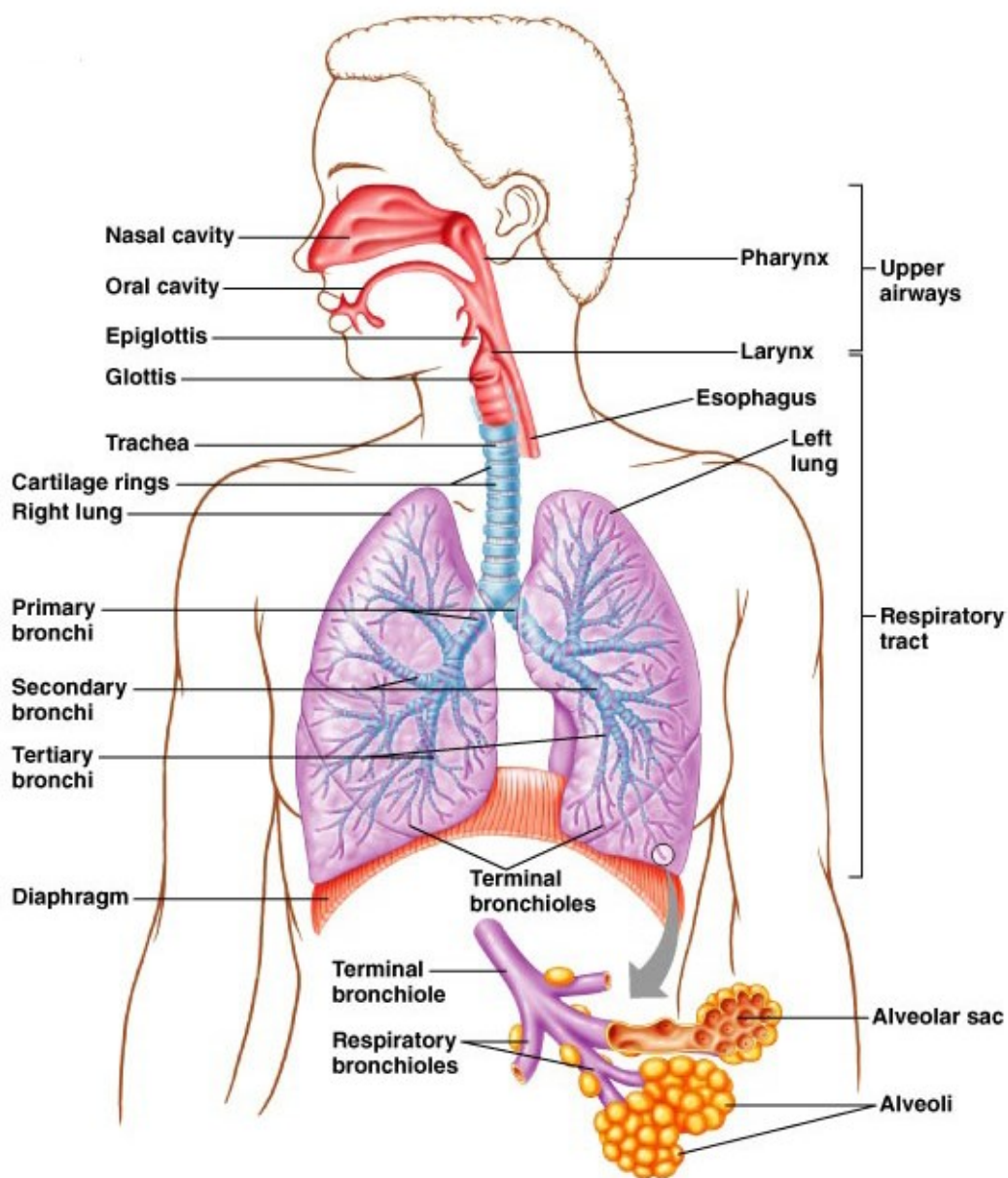
سیستم تنفسی یکی از سیستم های حیاتی بدن می باشد که اکسیژن مورد نیاز برای سوخت و ساز و انجام فعالیت های بدن را فراهم می کند. این سیستم با عملکرد منظم اکسیژن مورد نیاز بدن را فراهم نموده و دی اکسید کربن حاصله از متابولیسم را دفع می کند. کارکرد منظم این سیستم در سایه سیستم قلبی عروقی و سیستم عصبی مرکزی یا CNS (Central Nerve System) اتفاق می افتد. 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 می شود. مجاری فوقانی تنفس در امر تنفس شرکت ندارد و فقط هوای گرفته شده از محیط را گرم و صاف می کند و آن را به مجاری تحتانی تنفس که نقش اصلی را در تنفس دارند، تحویل می دهد. 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 ریه ها است 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 می باشد که قسمت فوقانی آن به حنجره و قسمت تحتانی آن به مری ختم می شود و راهی برای عبور هوای تنفسی و مجرای برای بلع غذا به شمار می رود. لوزه ها و آدنوئیدها که عملکرد حفاظتی را به عهده دارند نیز در حلق واقع شده اند.

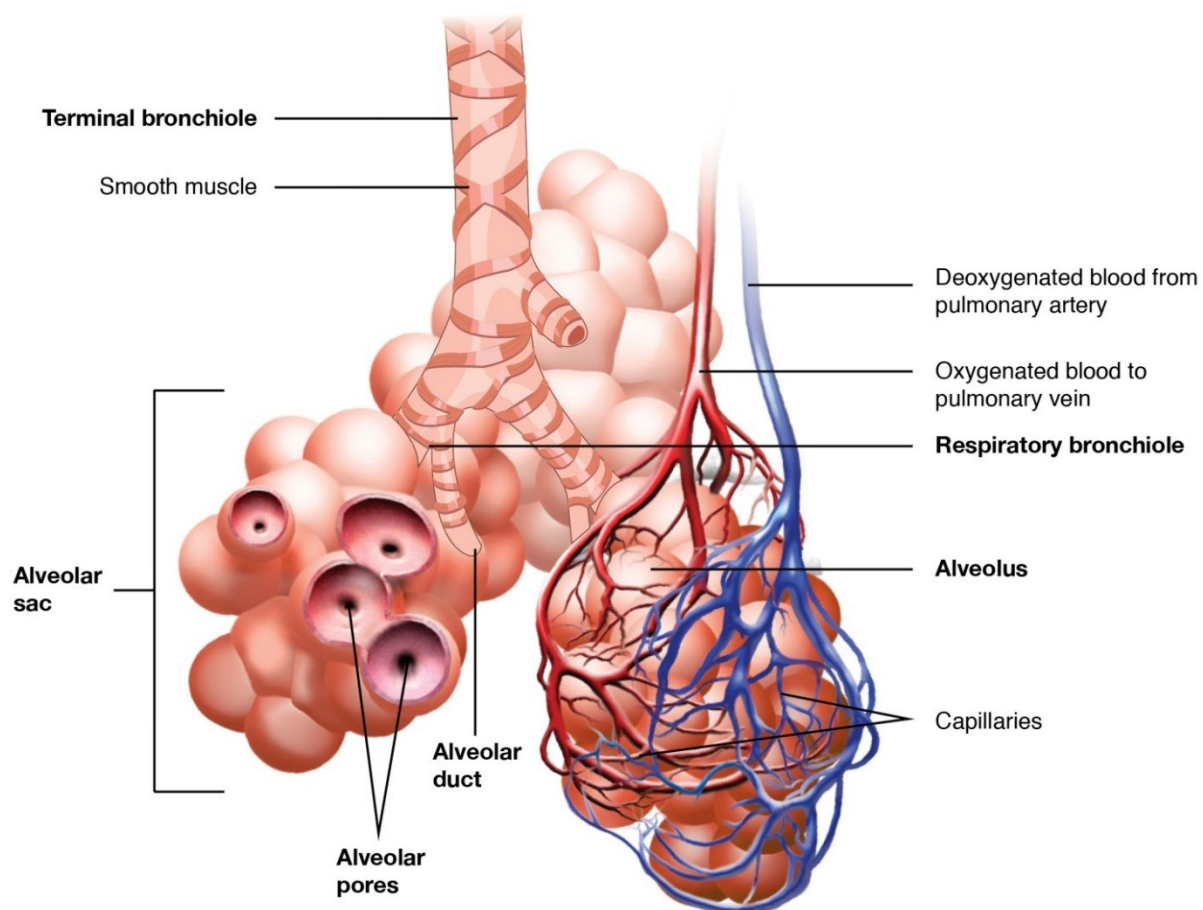
حنجره ( Larynx ) که قسمتی از مجاری تنفسی فوقانی می باشد یک ساختمان غضروفی دارد و حاوی تارهای صوتی می باشد که در تولید صدا نقش دارد این قسمت در بالای تراشه و پایین حلق واقع شده است. نای (Trachea) نیز یک لوله ی هوایی ساخته شده از عضله ی صاف و غضروف می باشد و حد فاصل بین حنجره و برونشهاست و از حنجره تا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



شکل شماره ۱ : اجزا سیستم تنفسی

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

آلوئولی و آلوئول ها ختم می شوند. (شکل شماره ی ۲) آلوئول ها محل اصلی تبادلات گازی می باشند 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.

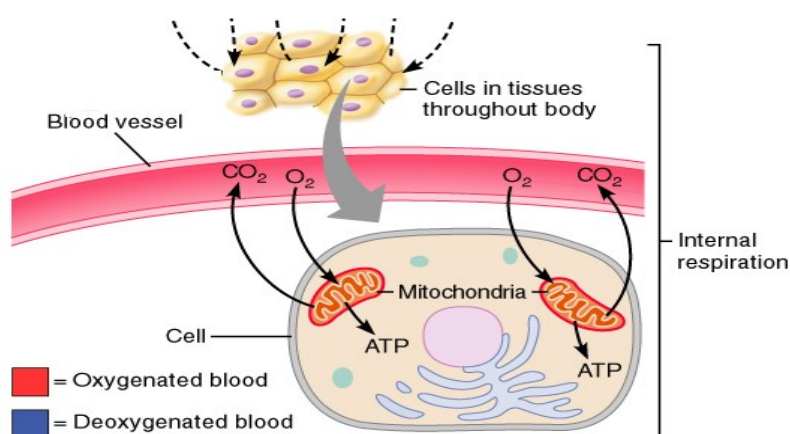


شکل شماره ی ۲: آلوئولها



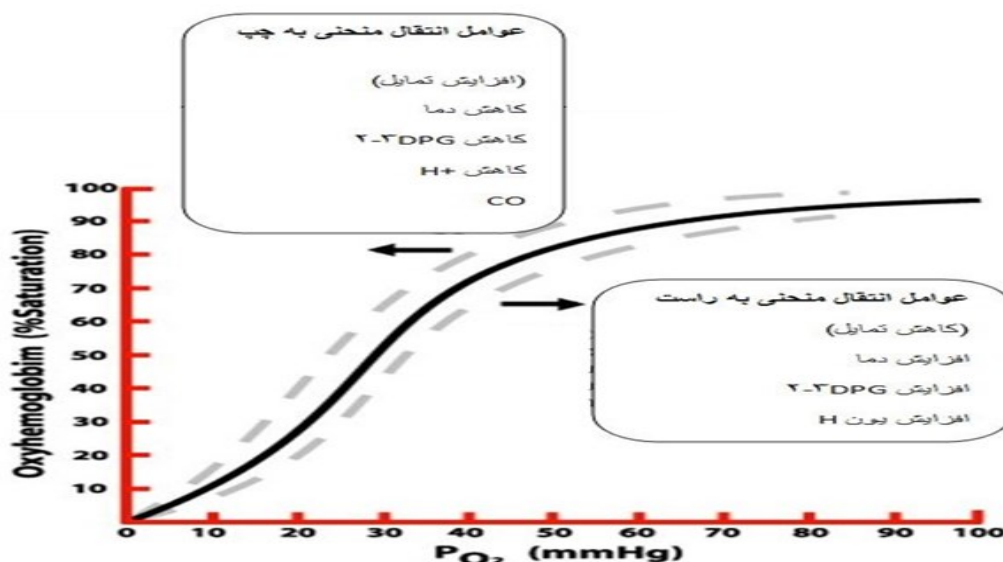
تنفس یا Respiration به معنای تبادل گاز بین هوای جو و خون، همچنین بین خون و سلول‌های بدن می‌باشد. که با حرکات منظم عضلات بین دنده ای و دیافراگم امکان پذیر می‌باشد و به صورت نرمال و در حالت استراحت ۱۲ الی ۱۸ بار دقیقه اتفاق می‌افتد. تنفس در دو سطح داخلی و خارجی انجام می‌گیرد و شامل سه فرآیند زیر می‌باشد:

- تهویه یا Ventilation: تهویه به معنی حرکت هوا در داخل و خارج راه‌های هوایی می‌باشد.
  - 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 ریه‌ها 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 ۳)



شکل شماره ۳: پدیده ی انتشار در آلوئول‌ها

بطور کلی اکسیژن در خون به دو صورت محلول در پلاسما ( $PO_2$ ) و به صورت ترکیب با هموگلوبین حمل می‌شود. اکسیژن به صورت محلول فقط مقدار خیلی کمی 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 به صورت 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  $P_{aO_2}$  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 ( $P_{aO_2}$ ) و درصد اشباع اکسیژن ( $O_2sat$ ) 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  $PaO_2$  یکسان مقدار بیشتری اکسیژن در اختیار بافت‌ها قرار می‌گیرد. کاهش این فاکتورها نیز باعث حرکت منحنی به سمت چپ می‌شود، در این حالت اتصال بین اکسیژن و هموگلوبین قوی تر است، یعنی در یک  $PaO_2$  یکسان مقدار کمتری اکسیژن در اختیار بافت‌ها قرار می‌گیرد. (شکل شماره ۴)



بخش بالایی منحنی به صورت تقریباً مسطح است در حالیکه قسمت میانی و پایینی دارای شیب می باشد. در بالای منحنی تغییرات زیاد در PaO2 با تغییرات جزئی در O2 sat همراه است. همانطور که در منحنی مشاهده می کنید زمانی که PaO2 بین ۱۰ تا ۶۰ میلی متر جیوه باشد سریعاً مولکول هموگلوبین با اکسیژن ترکیب می شود و باعث اشباع هموگلوبین از اکسیژن به ۸۹ درصد می رسد و شیب منحنی 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 می ماند. بنابراین در بالای نمودار تغییرات 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 تغییر 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)	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰
O2 sat %	۴	۵	۷	۵	۴	۹	۳	۵	۷	۸

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 در خون حمل می شود. به علت بالا بودن فشار CO2 در بافتها نسبت به مویرگها، CO2 مرتباً در خون انتشار می یابد و به علت افزایش فشار CO2 در خون با هموگلوبین ترکیب شده و در طی یک واکنش شیمیایی به یون بی کربنات تبدیل می شود. 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 آلوئولها شده و از طریق ریهها دفع می شود. اکسیژن نیز از آلوئولها 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 حالت هایی مثل افزایش فشار داخل جمجمه، آسیب مغزی، مسمومیتها بروز می کند.

تاکی پنه (Tachypnea): تنفس بالای ۲۴ عدد در دقیقه تاکی پنه نامیده می شود که تند و سطحی می باشد و در حالت هایی 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

هایپروونتیلاسیون (Hyperventilation): افزایش سرعت و عمق تنفس

آپنه (Apnea): دوره 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 آسیب های پل مغزی این حالت ممکن است مشاهده شود.

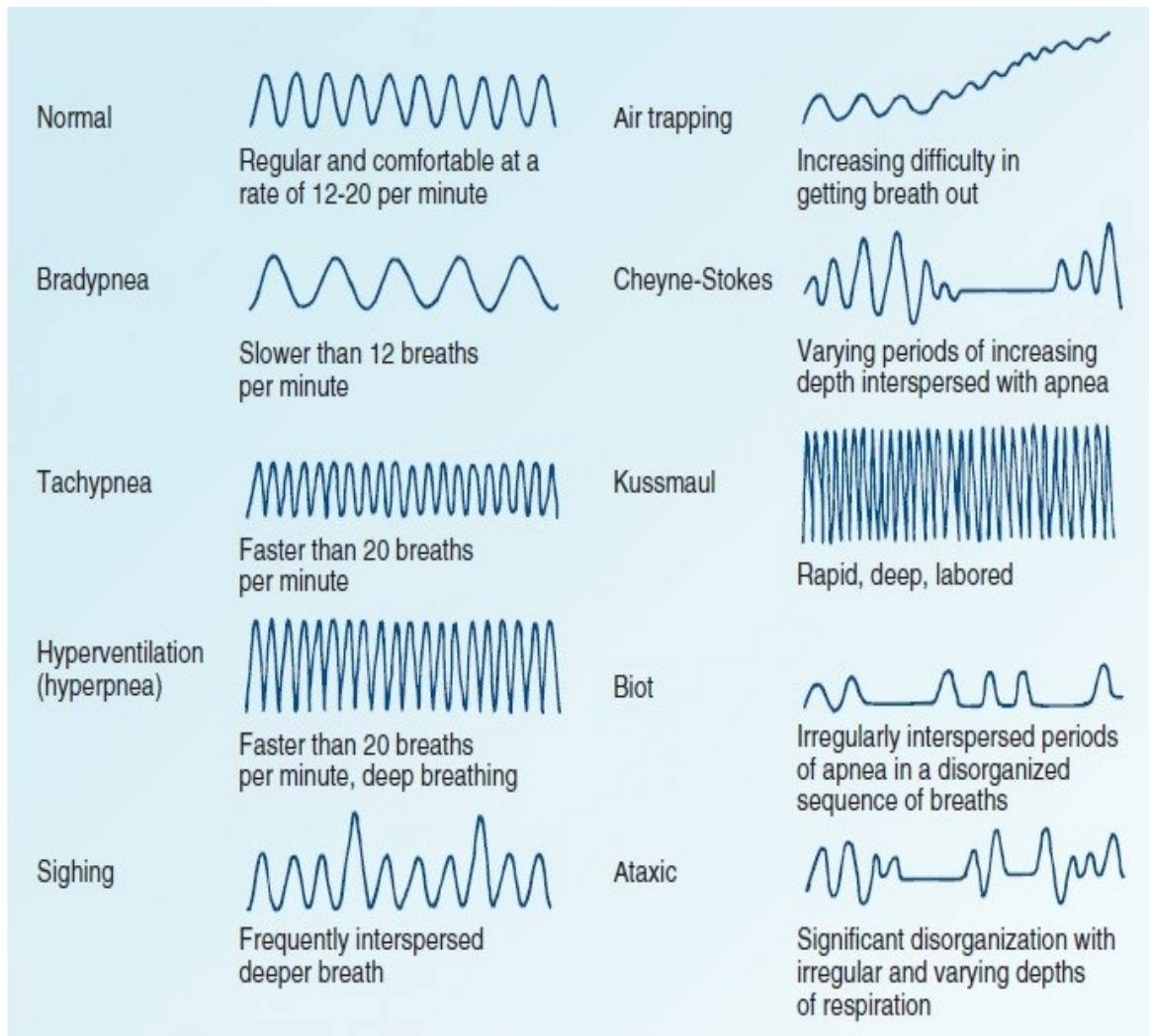
تنفس کاسمال (kussmaul): حالتی است که هم تعداد و هم عمق تنفس افزایش می یابد با به عبارتی دیگر هایپروونتیلاسیون که در اثر کتواسیدوز دیابتی اتفاق بیافتد تنفس کاسمال نامیده می شود.

تنفس شین استوک (cheyne\_stokes): حالتی است با سیکل منظم که در آن سرعت و عمق تنفس افزایش می یابد، سپس کاهش می یابد، بعد آپنه اتفاق می افتد و این سیکل حدود ۲۰ ثانیه طول می کشد. 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

در اثر بیماری های مختلف که باعث اختلال در عملکرد سیستم تنفسی و اکسیژن رسانی به سلول های بدن می شود بدن انسان به دریافت اکسیژن تکمیلی نیاز پیدا می کند که به آن اکسیژن درمانی گفته می شود 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 سلول ها) شود. در جدول زیر ارتباط میزان PaO<sub>2</sub> با شدت هایپوکسی نشان داده می شود.

شدت هایپوکسی	PaO <sub>2</sub>
هایپوکسی خفیف	۶۰ - ۸۰ mmHg
هایپوکسی متوسط	۴۰ - ۶۰ mmHg
هایپوکسی شدید	< ۴۰ mmHg

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 نشانه های 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 بافت ها نسبت به کاهش اکسیژن حساسیت دارند بدین ترتیب بیمار دچار ناهماهنگی حرکات و اختلال در قضاوت می شود. هایپوکسی مزمن موجب خستگی و خواب آلودگی، بی تفاوتی، بی توجهی و تاخیر در رفلکس ها می شود با بروز علائم کاهش اکسیژن رسانی یا تغییر پارامترها 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 می آورند (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 سکنه 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

### 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 می‌تواند 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، سکتة 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 تنگ‌کننده 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 سلول‌ها است. شایع‌ترین 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 قوی‌تر 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 می آید. 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 می شود و اکسیژن را می توان 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 می رسانند 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 معمولاً 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

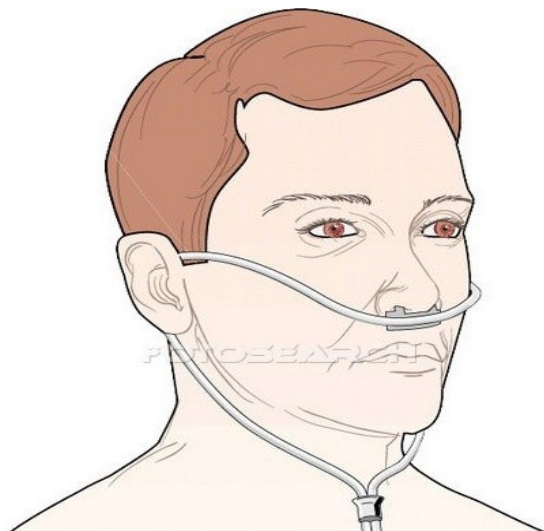
۲. سیستم های با جریان زیاد اکسیژن

در سیستم های با جریان کم اکسیژن، بیمار هوای اتاق را همراه با اکسیژن تنفس می کند. 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 بازدمی با کیسه ذخیره کننده، نام برد .

سیستم های با جریان زیاد اکسیژن، معمولاً درصد اکسیژن مشخص و ثابتی را ایجاد می کنند که با تغییر در الگوی تنفس بیمار، در آنها تغییری ایجاد نمی شود. شایع ترین و متداول ترین مثال آن، ماسک ونچوری است.

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

این دستگاه اکسیژن را با غلظت‌های متفاوتی از ۲۱-۹۰ درصد به بیمار تحویل می‌دهند. در این سیستم‌ها متغیرهایی که روی  $fiO_2$  (درصد اکسیژن هوای دم) تاثیر می‌گذارند.



عبارتند از:

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

- نوع سیستم تجویز اکسیژن (سوند یا کونولای 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 ۲۴-۴۴ 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 قرار زیر است:

<b>FIO<sub>2</sub></b>	<b>O<sub>2</sub></b>
<b>24 – 28 %</b>	<b>2 lit / min</b>
<b>28 – 32 %</b>	<b>3 lit / min</b>
<b>32 – 36 %</b>	<b>4 lit / min</b>
<b>36 – 40 %</b>	<b>5 lit / min</b>
<b>40 – 46 %</b>	<b>6 lit / min</b>
<b>%</b>	<b>4x + 20</b>

مزایا :

استفاده آسان، تحمل خوب توسط بیمار، تحرک بیشتر، عدم قطع اکسیژن حین فعالیت‌هایی چون سرفه، صحبت

کردن، غذا خوردن، خوردن دارو....

معایب :

غلظت اکسیژن داده شده را نمی توان دقیقاً کنترل کرد و بستگی به حجم جاری و تعداد تنفس دارد. میزان جریان

اکسیژن تجویز شده نباید از ۶ لیتر در دقیقه تجاوز کند زیرا موجب تحریک، خشکی و آزردهی مخاط بینی می شود. مقدار

زیادی از اکسیژن از طریق بینی و دهان خارج می شود. کاتترهای بینی ندرتاً برای تجویز اکسیژن به مدت طولانی استفاده می

شود زیرا با این روش ممکن است مخاط حلق دهانی دچار تحریک و آزردهی 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 می‌شود با تجویز اکسیژن با سرعت ۱۰-۶ لیتر در دقیقه می‌توان درصد اکسیژن دمی به میزان ۴۰-۶۰ درصد ایجاد کرد. در بیمارانی که با دهان تنفس می‌کنند، تجویز اکسیژن با این روش مؤثر تر از کانولای بینی است. بر حسب سرعت تجویز اکسیژن، مقدار تقریبی درصد اکسیژن هوای دمی به قرار زیر است

:



<b>FIO<sub>2</sub></b>	<b>O<sub>2</sub></b>
<b>35 %</b>	<b>6 lit / min</b>
<b>41 %</b>	<b>7 lit / min</b>
<b>47 %</b>	<b>8 lit / min</b>
<b>53 %</b>	<b>9 lit / min</b>
<b>60 %</b>	<b>10 lit / min</b>
<b>%</b>	<b>6X</b>

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 ۶-۱۰ 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 بازدمی 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 ۶-۱۵ لیتر اکسیژن در دقیقه می توان  $F_{iO_2}$  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 ۶-۱۵ 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  $F_{iO_2}$  دقیقاً کنترل کرد با این وسیله، توسط تجویز ۴-۸ لیتر در دقیقه اکسیژن،  $F_{iO_2}$  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).

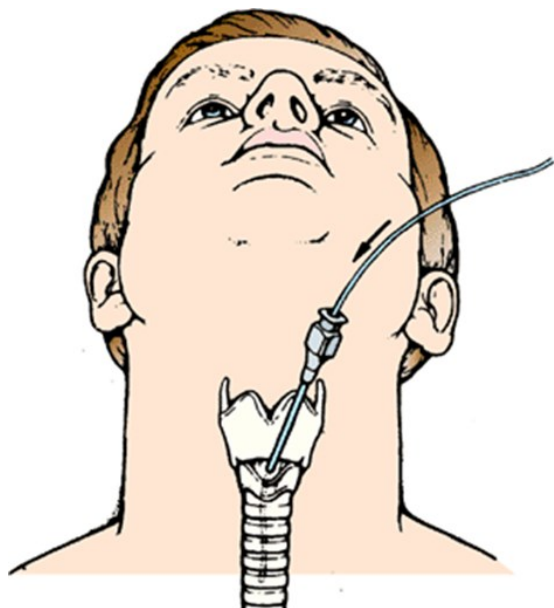
۲- کنترل رطوبت چادر

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 مستقیماً جریان اکسیژن به داخل تراشه برقرار می‌گردد. استفاده از این روش موجب موجب کاهش مصرف اکسیژن به خصوص در مواردی می‌شود که به طور مزمین نیاز به اکسیژن تراپی در منزل با کپسول یا به صورت پرتابل وجود داشته باشد. با این روش می‌توان 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 ( $FIO_2$ ) مشخص و ثابت بوده و تغییر در الگوی تنفس بیمار مقدار  $FIO_2$  را تغییر نمی‌دهد نمونه های این سیستم عبارتند از :

الف - ماسک ونچوری (Venture Mask)

ب - T.tube یا T.piece

## ماسک و نچوری

ماسکهای ونچوری جهت تجویز اکسیژن با جریان بالا استفاده می‌شود 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 می‌فرستند. 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 می‌شود.





در این نوع ماسک، آداپتورهای قابل تعویضی وجود دارد که مقدار ثابتی از اکسیژن را با حجم ثابتی از هوا مخلوط

کرده به بیمار می‌رساند :

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



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 مانع خطر سرکوب 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 آئروسول 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 می‌کند.
- ۴- برای پیشگیری از نشت O<sub>2</sub> ماسک باید روی صورت ثابت شود.
- ۵- محدودیت حرکت ایجاد می‌کند.
- ۶- با مسدود شدن دریچه ورودی هوا غلظت FiO<sub>2</sub> کاهش می‌یابد .

#### 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 تیوب باید ۲/۵ برابر حجم دقیقه ای می‌باشد.

در این وسیله نیز مانند ماسک ونچوری برای کم یا زیاد کردن میزان  $FiO_2$  نباید فقط میزان اکسیژن دریافتی بیمار را کم یا زیاد کرد. بلکه باید آداپتور را نیز تعویض کرد.

## عوارض اکسیژن تراپی

### هیپونتیلیاسیون ناشی از تجویز اکسیژن

مهار مراکز تنفسی به طور طبیعی در اثر افزایش دی‌اکسید کربن خون شریانی صورت می‌گیرد. مراکز حساس به فشار اکسیژن خون شریانی موجود در آئورت و کاروتید، بوسیله کاهش اکسیژن خون شریانی فعال می‌شود ( $PaO_2$  کمتر از ۶۰ میلیمتر جیوه است) در بیمارانی که دچار اختلالات مزمن ریوی همراه با احتباس دی‌اکسیدکربن 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 دی‌اکسیدکربن خون شریانی و متعاقباً کاهش تهویه آلوئولی می‌گردد و به دنبال آن بیمار دچار احتباس دی‌اکسیدکربن و سپس مسمومیت با دی‌اکسیدکربن و آپنه می‌شود. کنترل پی‌درپی و منظم گازهای خون شریانی پرستار را از افزایش دی‌اکسیدکربن آگاه می‌کند.

### مسمومیت اکسیژن

مسمومیت با اکسیژن زمانی روی می‌دهد 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 می‌تواند به شدت به سلول‌ها صدمه زده یا آنها را از بین ببرند. آنتی‌اکسیدان‌ها همانند ویتامین E، ویتامین C و بتاکاروتن ممکن است اثرات دفاعی در مقابل رادیکال‌های آزاد اکسیژن داشته باشند.

تغییرات پاتولوژیک ریه‌ها ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از دادن اکسیژن با فشار بالا رخ می‌دهد. تجویز اکسیژن موجب کاهش فعالیت مژک‌های مخاطی شده منجر به تجمع ترشحات در راه‌های هوایی و نهایتاً پنومونی غیر عفونی می‌شود. نشانه‌های اولیه مسمومیت 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 پیشگیری از میکروآتلکتازی استفاده می شود. بدین ترتیب اکسیژن با غلظت کمتری مورد استفاده قرار می گیرد. سطحی از فشار مثبت انتهای بازدمی که بهترین اکسیژن درمانی را بدون اختلال در همودینامیک فراهم می کند به عنوان بهترین فشار مثبت انتهای بازدمی شناخته می شود.

### صدمات چشمی

صدمات شبکیه در بالغینی که در معرض اکسیژن ۱۰۰٪ قرار می گیرند اتفاق می افتد. مددجویانی که مبتلا به بعضی از بیماریهای شبکیه نظیر دکولمان می باشند، 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 اکسیژن 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 آلوئول ها می شود حفظ می کند، 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، و یا دچار آمفیزم است و همراه با آن، اکسیژن با غلظت های بالا دریافت می کند، ایجاد می شود.

## سرکوب تهویه

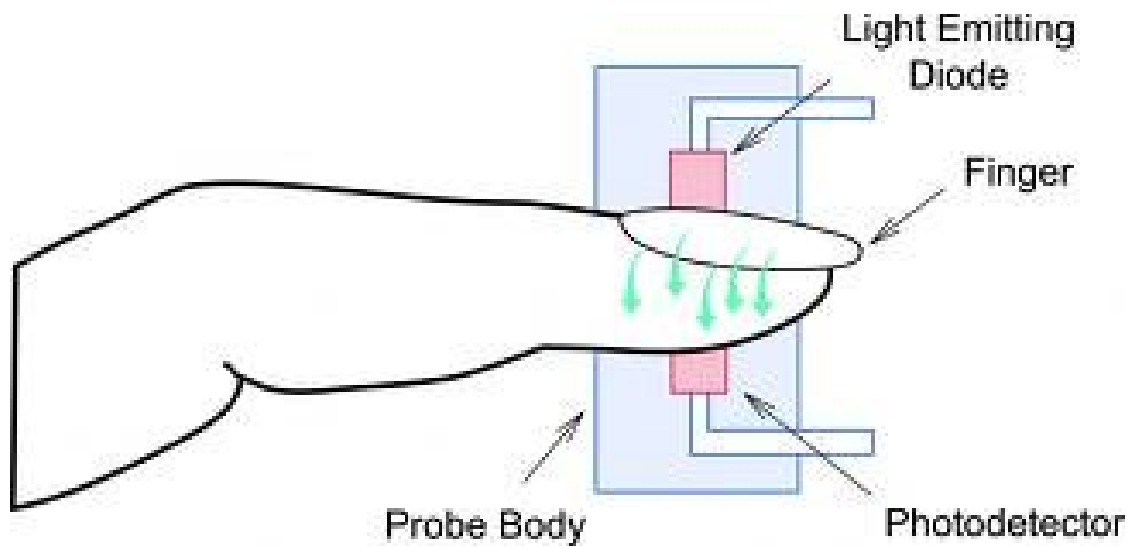
در افراد مبتلا به بیماری مزمن انسدادی ریه، محرک تنفس به جای افزایش سطح دی اکسید کربن، کاهش سطح اکسیژن است. بنابراین تجویز اکسیژن با غلظت زیاد، محرک تنفسی را که فشار اکسیژن کم در بیمار می باشد، از بین می برد. در نتیجه کاهش تهویه ی آلوئولی می تواند موجب افزایش پیش رونده ی فشار دی اکسید کربن شریانی شود. این هیپوونتیلیاسیون در موارد نادر می تواند منجر به نارسایی حاد تنفسی ثانویه به ناکوز دی اکسید کربن 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 می توان از هیپوونتیلیاسیون ناشی از فشار 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 آنالیز گازهای 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 می باشد و درصد اشباع هموگلوبین با اکسیژن شریانی نشان می دهد. با آمدن این دستگاه، تحولی در تشخیص کاهش اکسیژن خون بوجود آمد. پالس اکسیمتری در بسیاری از کشورها، به یک مراقبت روتین در بخش هایی مانند اتاقهای عمل، واحدهای مراقبت ویژه و بخش های 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 می شود، میزان جذب به وسیله ردیاب نور تعیین می شود و پردازش شده و توسط مانیتور به صورت یک عدد و موج ضربانی و منظم که منطبق بر نبض شریانی و تعداد ضربان قلب می باشد، 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 PaO<sub>2</sub> نامیده می‌شود. درصد اشباع اکسیژن متصل به هموگلوبین در خون شریانی SaO<sub>2</sub> نام دارد. هنگامی که این مقدار توسط دستگاه پالس اکسی متر اندازه‌گیری می‌شود، به آن SpO<sub>2</sub> اطلاق می‌شود و عدد خوانده شده به درصد بیان می‌شود. میزان نرمال SaO<sub>2</sub> در افراد بالغ ۹۵ - ۱۰۰٪ و در نوزادان ۹۵ - ۹۸٪ می‌باشد و یک اشباع اکسیژن خون شریانی به اندازه ۹۰٪ به عنوان پایه، نشان دهنده اکسیژناسیون کافی در طی ونتیلیسیون مکانیکی است بنابراین، گرفتن نمونه‌های خون شریانی برای ارزیابی SpO<sub>2</sub> مطلوب نمی‌باشد و پالس اکسی مترها قادر به نشان دادن میزان اشباع اکسیژن به صورت مداوم و غیرتهاجمی می‌باشند 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 پالس اکسی متر، جایی است که به خوبی خونرسانی می‌شود، نسبتاً بی حرکت است، برای بیمار ناراحتی ایجاد نمی‌کند و به آسانی در دسترس قرار دارد. مکان‌هایی که برای پالس اکسی متری در بزرگسالان بیشتر استفاده می‌شوند 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 ناحیه‌ی مورد نظر نباید سوختگی، زخم یا 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  $SpO_2$  ارزیابی بالینی بیمار قبل از انتساب این کاهش به نقص عملکرد دستگاه اجباری می باشد اگر بیمار از نظر بالینی تغییر 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 تغییر دهید، محل اتصال سنسور را ماساژ دهید، لامپ‌های اطراف بیمار را خاموش کنید زیرا نور زیاد در اطراف بیمار باعث اختلال در تعیین  $SpO_2$  توسط دستگاه می شود و مطمئن شوید که اندام مورد استفاده در سطح قلب قرار دارد.

در موارد زیر میزان  $SpO_2$  پایین نشان داده می شود:

✚ اختلالات همودینامیک و فشار خون زیر  $50\text{mmHg}$ .

✚ 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 پالس اکسیمتری عددی نشان ندهد.

✚ در صورت مسمومیت با CO (حتی در سیگاری‌های قهار) یا هموسیدروزیس و سایر موادی که قابل باند

شدن با هموگلوبین خون را دارن، معمولاً  $SpO_2$  به طور کاذب بالاتر دیده می شود در حالی که  $PaO_2$

بسیار پائین است و این عمل ممکن است باعث غفلت در امر اکسیژن رسانی به بیمار شود.



همانطور که گفته شد پالس اکسی متر فقط میزان اکسیژناسیون خون شریانی را نشان می دهد و هیچ ارزشی در برآورد وضعیت دی اکسیدکربن یا  $CO_2$  ندارد بنابراین در بیمارانی که وضعیت تنفسی آنها ایجاب می کند که میزان گاز دی اکسیدکربن پایش شود، نمی تواند 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 دستگاه های به نام کاپنوگراف جهت پایش میزان  $CO_2$  استفاده می شود. کاپنوگراف یا کاپنومتر وسیله ای است که جهت پایش و اندازه گیری لحظه ای میزان دی اکسیدکربن انتهای بازدم یا  $end-tidal\ Co_2$  (ETCO<sub>2</sub>) بیمار به کار می رود. اندازه گیری غلظت دی اکسیدکربن بازدم را کاپنومتری و ثبت غلظت دی اکسید کربن در حین سیکل تنفسی به شکل امواج را کاپنوگرافی می گویند. بیشترین کاربرد این روش در تعیین جایگذاری صحیح لوله تراشه در نای می باشد همچنین در بررسی و کنترل پاسخ بیمار به تغییرات ونتیلاتور و درمان های تنفسی و جدا کردن بیمار از ونتیلاتور مورد استفاده قرار می گیرد. این دستگاه بیشتر بخش مراقبت های ویژه کاربرد دارد ولی کاربرد اصلی این وسیله در اتاق عمل می باشد و اطلاعاتی از قبیل شرایط تنفسی بیمار، قطع شدن مسیر تهویه و نشت هوای دمی، را در اختیار ما قرار می دهد. کاپنومترها به دو روش کلری متریک و مادون قرمز جهت اندازه گیری غلظت  $CO_2$  کار می کنند. در نوع کلری متریک از تغییر رنگ این دستگاه جهت تفسیر نتایج استفاده می شود. این وسیله به طور مستقیم در مسیر تنفسی و یا بین لوله تراشه و رابط های ونتیلاتور قرار داده می شوند و در کنار رطوبت و تغییرات PH رنگ آن تغییر می کند. محتوای کم  $CO_2$  (۰/۳ - ۰/۵ درصد) در هوای دمی باعث ارغوانی شدن وسیله می شود. در حالی که محتوای بالاتر  $CO_2$  در هوای بازدمی (۲-۵ درصد) آن را خرمایی رنگ می کند و این نشان می دهد که لوله تراشه در محل صحیح قرار دارد. توجه داشته باشید این وسیله اگر خیس شود به درستی کار نمی کند.

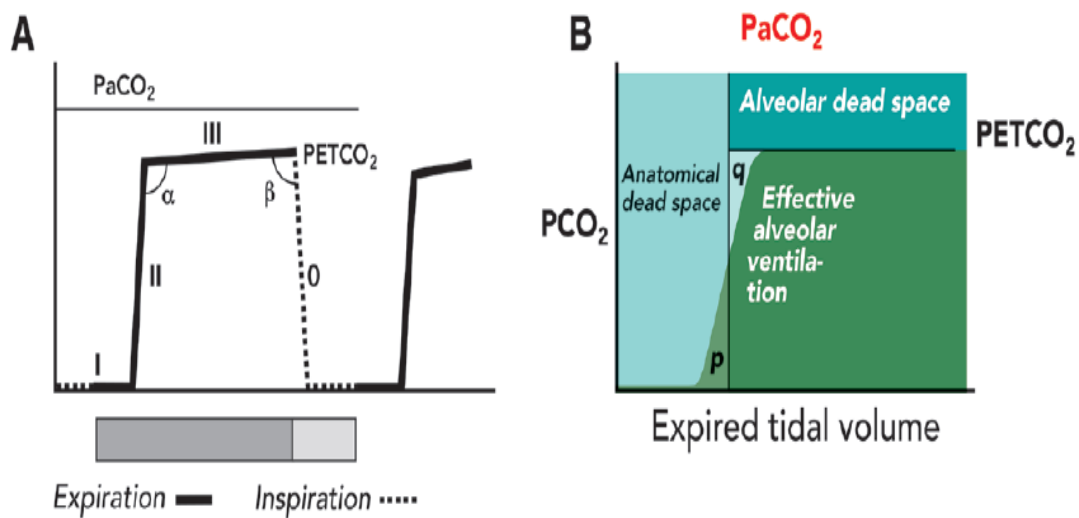


در نوع الکتریکی و دقیق تر آن از اشعه ی مادون قرمز استفاده می شود. این دستگاه دارای یک سنسور و یک مانیتور می باشد که سنسور آن به طور مستقیم یا به صورت جانبی در مسیر راه های هوایی قرار داده می شود و علاوه بر نشان دادن میزان  $CO_2$  به درصد و امواج کاپنوگرافی، تعداد تنفس را نیز نشان می دهد.  $CO_2$  در هنگام خارج شدن و با توجه به شکل موج های ثبت شده دارای سه فاز است

فاز ۱: 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  $CO_2$  قابل اندازه گیری نیست.

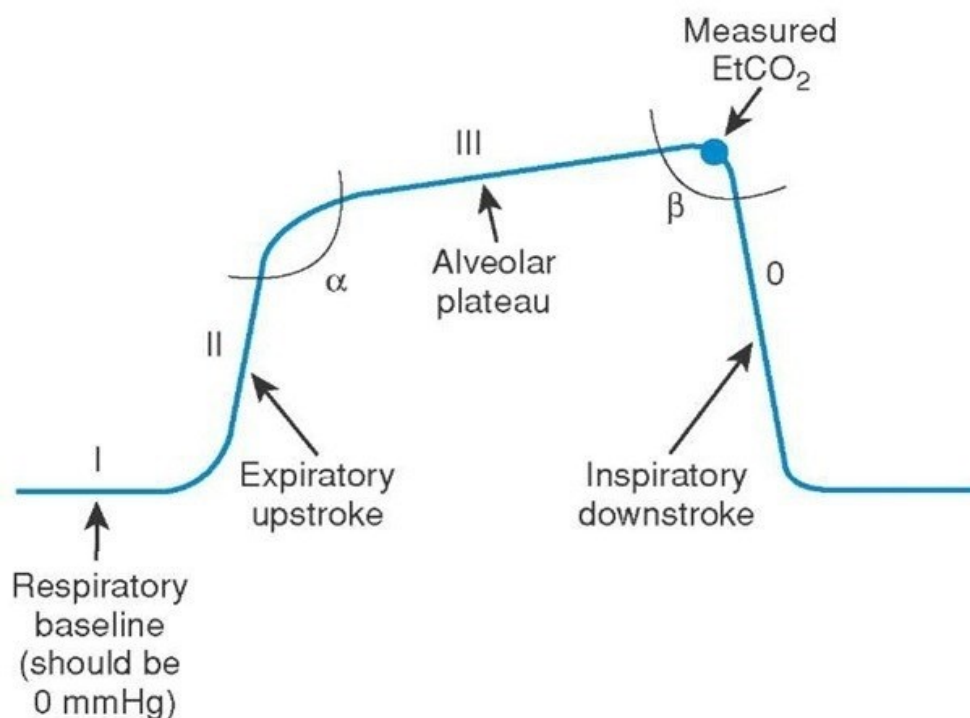
فاز ۲: در این فاز گاز های فضای مرده با گازهای آلوئولی مخلوط می شود و مرحله ی شروع افزایش  $CO_2$  می باشد.

فاز ۳: فاز سه که در هنگام بازدم رخ می دهد فلات آلوئولی نام دارد و مقدار  $CO_2$  بازدم در انتهای فاز III برابر با مقدار نهایی  $PETCO_2$  است. عددی که در مانیتور دیده می شود غلظت  $CO_2$  در این فاز است و به درصد بیان می شود. قابل ذکر است  $PCO_2$  در انتهای بازدم  $PETCO_2$  نامیده می شود و میزان آن ۳۵ - ۳۸ میلی متر جیوه یا ۵٪ می باشد.



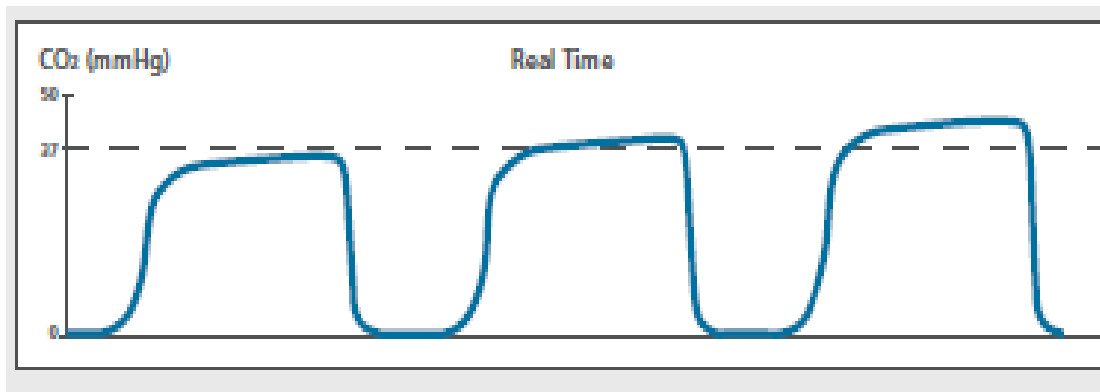
## تفسیر امواج کاپنوگرافی:

در تفسیر امواج کاپنوگرافی باید پنج مورد ارتفاع، تعداد، ریتم، خط پایه و شکل را مورد توجه قرار داد. ارتفاع یک موج بیانگر میزان  $CO_2$  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 نشأت 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:

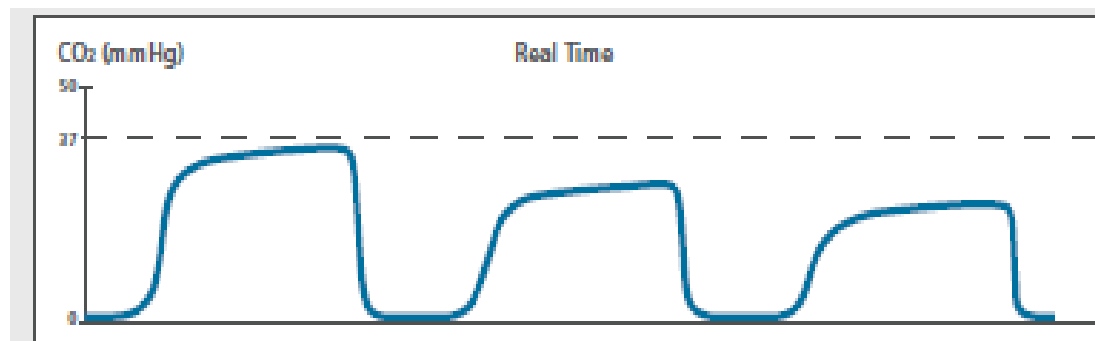


موج مشاهده شده در بالا یک موج نرمال می باشد و به عنوان مرجع جهت تفسیر سایر امواج استفاده می شود

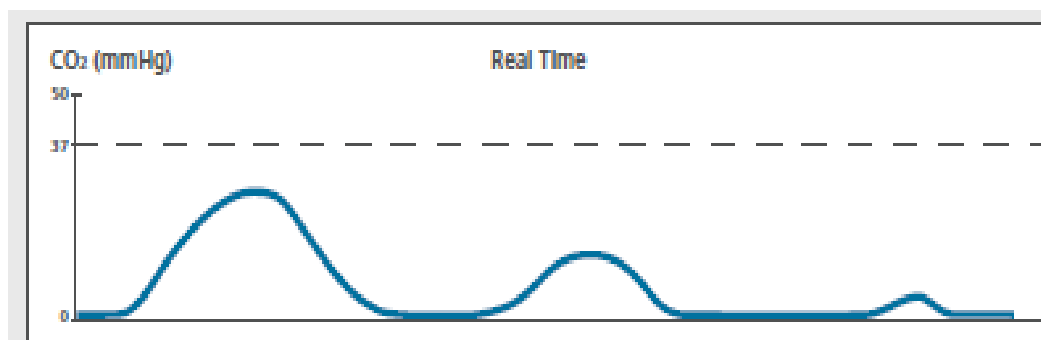
همانطور که مشاهده می کنید نقطه ی  $\beta$  نقطه ای است که میزان  $ETCO_2$  در آن نقطه خوانده می شود و نرمال آن  $35 - 38$  میلی متر جیوه است.



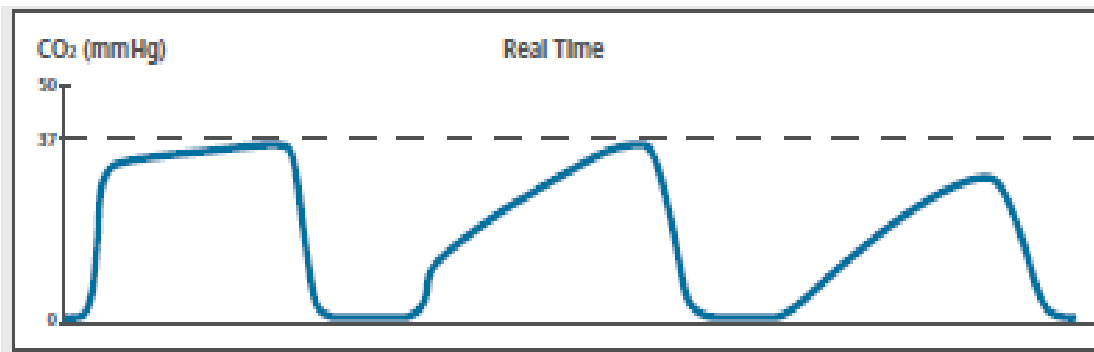
در شکل بالا افزایش میزان  $ETCO_2$  به بالای  $45\text{mmHg}$  دیده می شود و نشان گر هایپرونتیلیسیون یا هایپرکاپنه آ می باشد که در اثر افزایش حرکات عضلات تنفسی در رابطه با لرز، هایپوترمی، افزایش برون ده قلبی، تاثیر داروهای ضد برونکواسپاسم، انفوزیون بی کربنات و تهویه ی دقیقه ای پایین اتفاق می افتد.



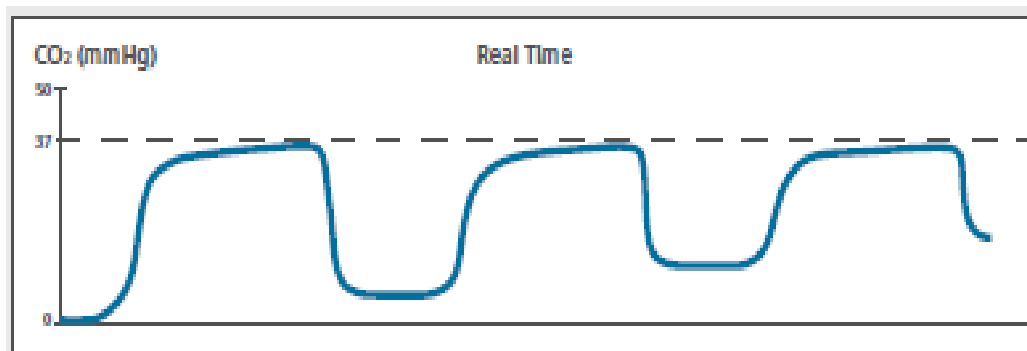
در شکل بالا کاهش میزان  $ETCO_2$  به زیر  $35\text{mmHg}$  دیده می شود و هایپرونتیلیسیون رخ داده است که می تواند در اثر کاهش حرکات عضلات تنفسی، هایپوترمی، کاهش برون ده قلبی، آمبولی ریوی، برونکواسپاسم و تهویه ی دقیقه ای بالا بروز می کند. این اتفاق ممکن است در اثر لیک کاپنوگراف یا انسداد راههای آن نیز اتفاق بیافتد.



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

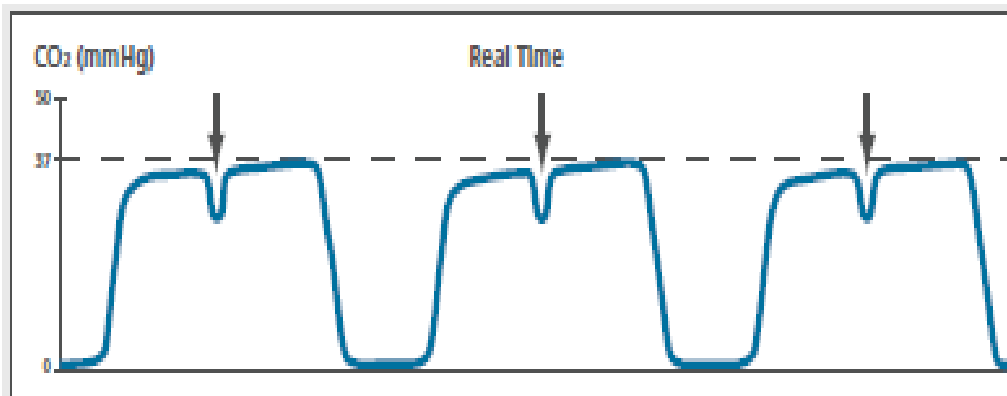


شکل فوق بیانگر انسداد در راههای هوای فوقانی، انسداد در رابط های بین بیمار و ونتیلاتور و برونکواسپاسم می باشد.



در شکل بالا خط پایه به صفر نمی رسد و می تواند در اثر جریان کم در حین دم، زمان ناکافی برای بازدم، تنفس

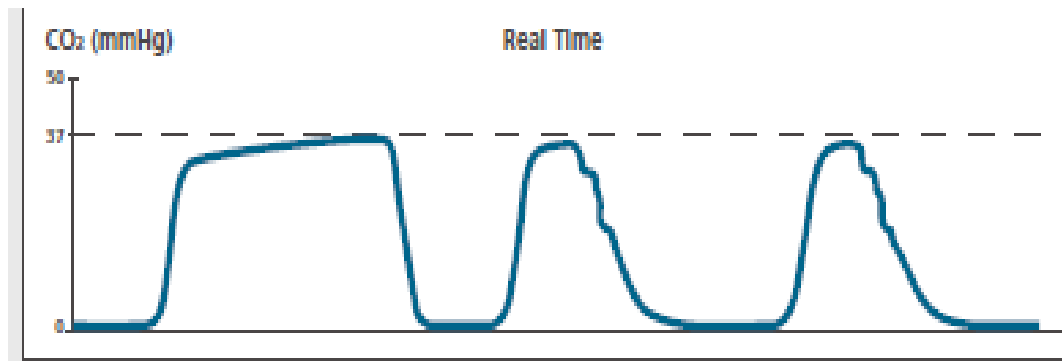
مجدد CO2 راههای هوایی و یا نقص کارکرد کاپنوگراف باشد.



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

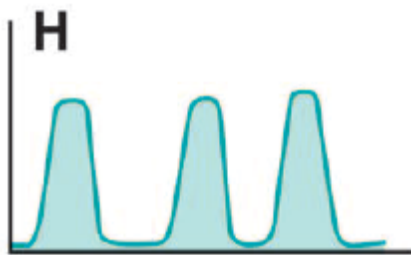
ی تنفس خودبه خودی در حال فروکش کردن می باشد و بیمار شروع به نفس کشیدن کرده است.



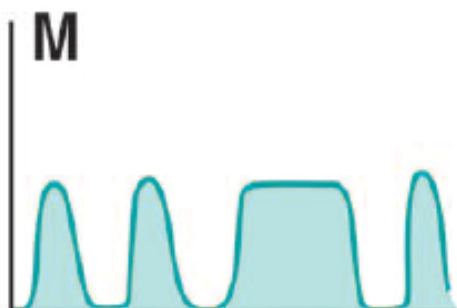
نزول نامنظم امواج در مرحله ی فلت زمانی دیده می شود که کاف لوله تراشه یا تراکئوستومی لیک داشته باشه یا سایز لوله های رابط بین بیمار و ونتیلاتور برای بیمار کوچک باشد.



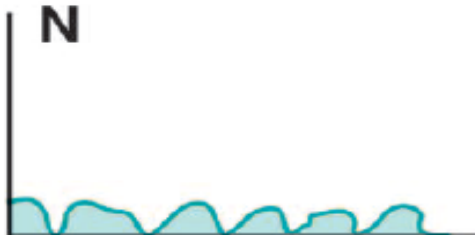
افزایش ناگهانی خط پایه و  $ETCO_2$  در اثر آغشته شدن سنسور با آب یا ترشحات ریوی



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

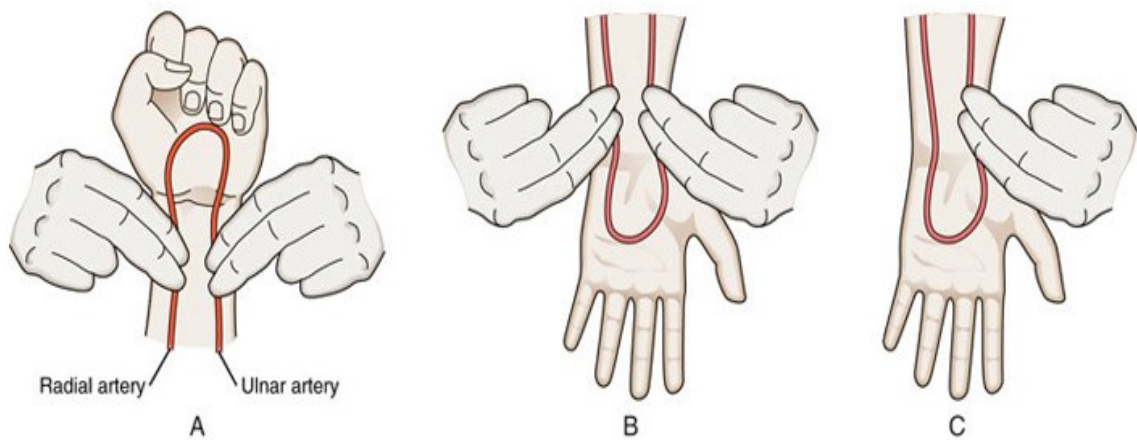
### گازهای خونی شریانی

استفاده از آنالیز گازهای خونی شریانی یا (ABG) Arterial blood gases، 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

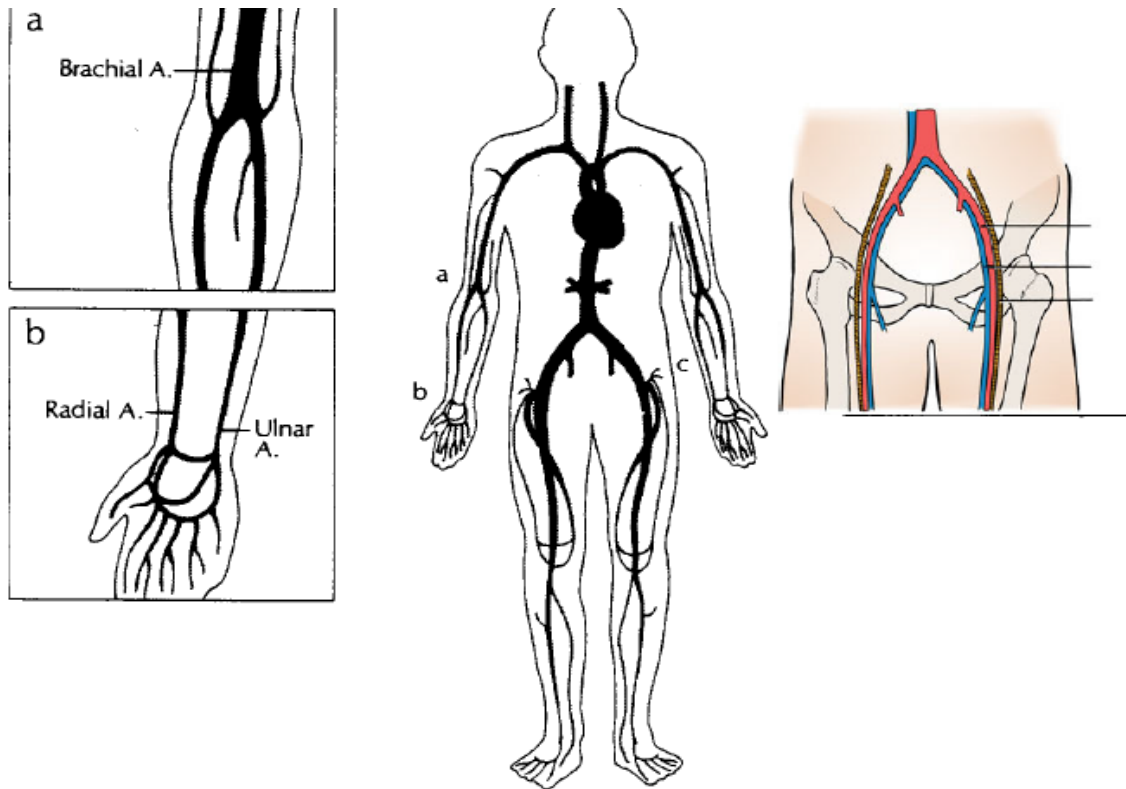
نمونه ی خون شریانی اغلب از شریان های رادیال، براکیال و فمورال گرفته می شود ولی شریان رادیال متداول ترین شریان جهت نمونه گیری می باشد این شریان که روی استخوان رادیوس در مچ دست قرار دارد سطحی بوده و به راحتی قابل لمس می باشد، دسترسی به آن آسان است و دارای عروق حمایتی جانبی قوی می باشد. قبل از شروع نمونه گیری 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 همه ی خون دست تخلیه شود (A)، از بیمار بخواهد که مشت خود را باز کند در این مرحله به دلیل قطع جریان خون شریان ها، 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 ۱۰ الی ۱۵ ثانیه صورتی رنگ شود که این تغییر رنگ حاکی از این است که شریان اولنار به تنهایی قادر به خونرسانی دست می باشد (C) و نشان می دهد این محل برای نمونه گیری 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 می توانید به جای مشت کردن دست می توانید 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 تغییر رنگ را ارزیابی کنید. در باره 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 همه ی هپارین و حباب های هوا تخلیه شده باشد، محققان بر این باورند که باقی ماندن هپارین اضافی داخل سرنگ باعث کاهش  $PO_2$  ،  $PCO_2$  و  $HCO_3$  می شود در حالی که PH بدون تغییر 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 سریعاً به آزمایشگاه ارسال نمایید. جهت کاهش متابولیسم و مصرف  $O_2$  و تولید  $CO_2$ ، 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 مصرف می کنند این میزان به ۱۰ دقیقه افزایش می یابد. در صورت 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.. بر روی 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 O<sub>2</sub> و CO<sub>2</sub> را تغییر می دهد.
- ✓ هپارین اسیدی است، بنابراین باید فقط سرنگ را با آن آغشته کرد؛ در غیر این صورت pH و Pa CO<sub>2</sub> را تغییر می دهد.
- ✓ در صورتی که انجام آزمایش بیش از ۱۵ دقیقه طول بکشد، جهت کاهش متابولیسم و مصرف O<sub>2</sub> و تولید CO<sub>2</sub> باید نمونه داخل ظرف یخ گذاشته شود.

	37°C	4°C
pH	0.01	0.001
pCO <sub>2</sub>	0.1 mm Hg	0.01 mm Hg
pO <sub>2</sub>	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 می دهند، 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، احتمالاً وریدی است. البته باید توجه کرد که در بیمار دچار هیپوکسمی نیز خون شریانی می تواند تیره به نظر بیاید. از سایر عوارض خطرناک که به صورت نادر دیده می شود می توان همتوم و به دنبال آن سندرم کمپارتمان، خونریزی، ایسکمی نسوج قسمت های 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

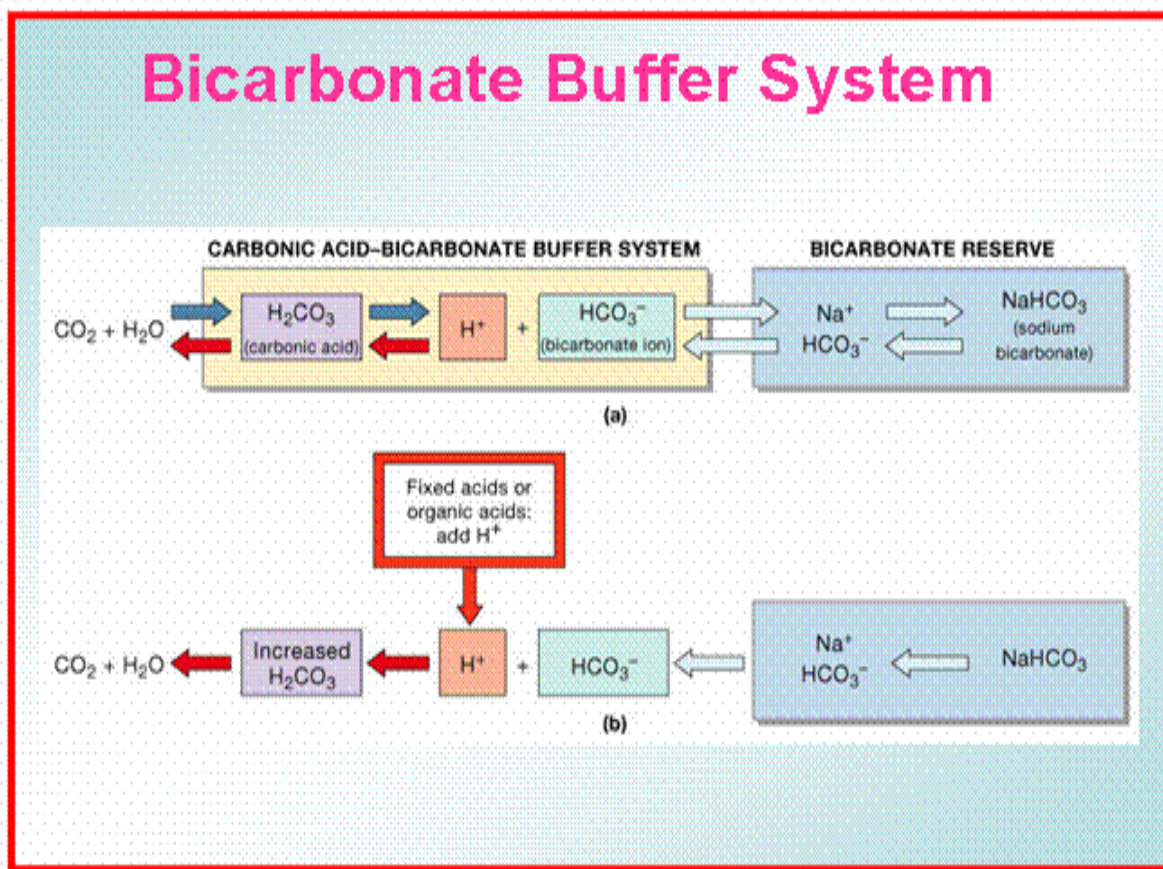
کلیوی است. سیستم تامپونی یا بافری معمولاً در تغییرات حاد اسید و باز دخالت می کنند در حالی که کلیه ها و ریه ها در تغییرات مزمن تر وارد عمل می شوند .

### 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 تغییرات PH را خنثی کند. پاسخ سیستم بافری به تغییرات PH که سریع ترین پاسخ فیزیولوژیک بدن می باشد، در عرض چند ثانیه شروع می شود و در عرض چند دقیقه می تواند تغییراتی در PH ایجاد کرده و در عرض چهار تا پنج ساعت به حداکثر کارایی خود برسد.

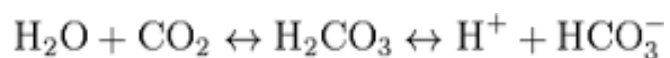
چهار سیستم بافری بی کربنات، هموگلوبین، فسفات و پروتئین در بدن وجود دارد که مهمترین آن سیستم بافری بی کربنات ( $\text{HCO}_3$ ) است. برای اینکه PH خون در حد طبیعی باقی بماند به ازای هر مولکول اسید کربنیک ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) باید بیست یون بی کربنات وجود داشته باشد. این بافر از طریق واکنش زیر تغییرات PH را خنثی می کند.

## Bicarbonate Buffer System



### سیستم تنفسی

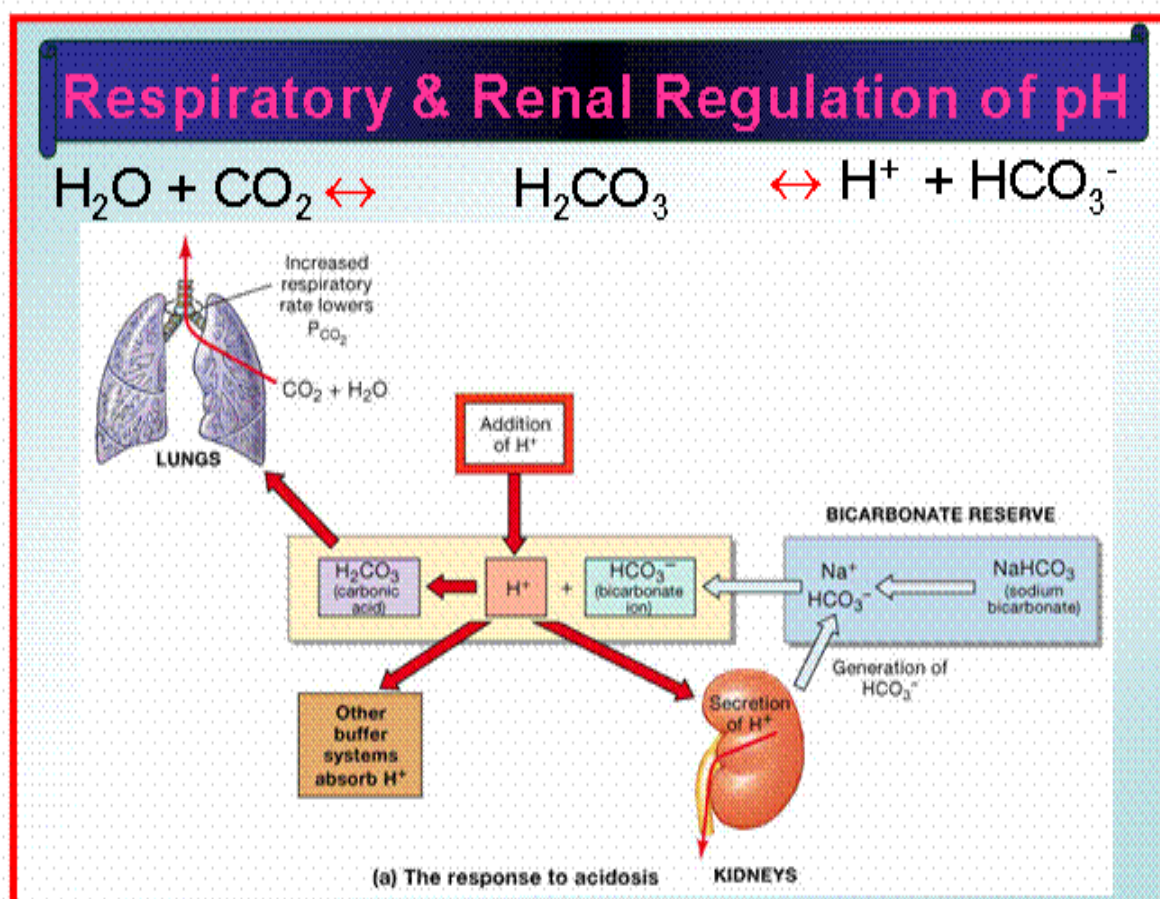
سیستم تنفسی در مقابل تغییرات PH به صورت فوری از طریق دفع یا احتباس  $\text{CO}_2$  وارد عمل می شود در صورت اسیدی شدن PH خون، سیستم اعصاب مرکزی تحریک شده، تعداد و عمق تنفس را افزایش می دهد و بدین ترتیب میزان دفع  $\text{CO}_2$  افزایش و سطح  $\text{CO}_2$  خون کاهش می یابد.



طبق فرمول بالا کاهش  $\text{CO}_2$  زیر موجب پیشرفت واکنش به سمت چپ شده و باعث کاهش یون  $\text{H}^+$  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  $\text{CO}_2$  و افزایش سطح  $\text{CO}_2$  در گردش خون می شود در نتیجه افزایش  $\text{CO}_2$  موجب پیشرفت واکنش بالا به سمت راست شده و باعث به افزایش یون  $\text{H}^+$  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 توپولار 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  $NH_4Cl$  و احتباس بازهای حاوی یون هیدروکسیل ( $NaHCO_3$ )، 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 )

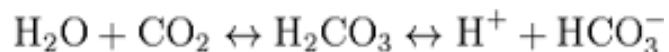
PH نمایانگر وضعیت یک محلول از نظر اسید و باز است و همانطور که پیش تر گفته شده PH بدن در محدوده ی ۷/۳۵ و ۷/۴۵ نوسان می کند و بطور متوسط میزان آن را ۷/۴ در نظر می گیرند و به PH زیر ۷/۳۵ اسیدوز گفته می شود.



## 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 (CO<sub>2</sub>) 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 احتباس CO<sub>2</sub> و افزایش Pco<sub>2</sub> شود، اسیدوز تنفسی رخ خواهد داد زیرا طبق واکنش زیر CO<sub>2</sub> با آب ترکیب شده و یون هیدروژن و اسید کربنیک تولید می شود. در نتیجه PH که رابطه ی معکوس با Pco<sub>2</sub> و یون هیدروژن و رابطه ی مستقیم با میزان اسید کربنیک خون دارد کاهش یافته و اسیدوز تنفسی بروز می کند.



اسیدوز تنفسی به صورت بالینی باعث گیجی و خواب آلودگی، کاهش سطح هوشیاری، سردرد به علت افزایش فشار داخل جمجمه ای در اثر خاصیت وازودیلاسیون CO<sub>2</sub>، آریتمی به علت هایپرکالمی، تاکیکاردی و افزایش PCo<sub>2</sub> در ABG می شود.

همانطور که اشاره شد هر عاملی که باعث احتباس CO<sub>2</sub> 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، کیفواسکولپوزیس و چاقی (۳) تضعیف مرکز تنفسی در ساقه مغز مانند: مصرف بیش از حد داروی های تضعیف کننده CNS مانند آرام بخش ها، نارکوتیک ها، 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 می رسد ممکن است بی کربنات تجویز شود ولی توجه داشته باشید که تجویز بی کربنات ممکن است باعث آلكالوز شود.

توضیحاتی که در بالا ذکر شد مربوط به اسیدوز حاد بود، اسیدوز مزمن تنفسی در نتیجه ی نارسایی مزمن تنفسی ایجاد می شود. تهویه ی مختل باعث افزایش دائمی  $P_{CO_2}$  خون می گردد. افزایش نسبتاً قابل توجه در  $P_{CO_2}$ ، به علت بالا رفتن غلظت بی کربنات پلاسما، تغییرات ناچیزی در PH خون ایجاد می نماید و معمولاً به خوبی تحمل می شود، مگر نارسایی شدید ریوی منجر به هیپوکسی گردد. درمان اسیدوز مزمن تنفسی وابسته به قدرت دستگاه تنفسی و وضعیت تهویه ای می باشد و تصحیح سریع اسیدوز تنفسی می تواند خطرناک باشد، زیرا  $P_{CO_2}$  سریعاً کاهش یافته و ممکن است اسیدوز تبدیل به آلكالوز 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 مانند اسیدلاکتیک، 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  $P_{CO_2}$ . 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 احتباس 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، هایپوآلدسترونیزم 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 بی کربنات در اثر دفع بیش از حد از طریق ادرار در رابطه با اسیدوز توبولی تیپ دو، دفع بی کربنات از طریق دستگاه گوارشی در رابطه با اسهال شدید، تخلیه روده کوچک از طریق لوله معده، استفراغ محتویات روده کوچک، اورتروسیگموتیدستومی و درناژ فیستولی

علائم اسیدوز متابولیک به شدت اسیدوز بستگی دارد ولی در کل این علائم شامل سردرد، گیجی و خواب آلودگی، هایپرونتیلیاسیون 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 می آید و از آنجایی که کاهش PH و بی کربنات به آهستگی صورت می گیرد بیماری به آهستگی علائم را بروز خواهد داد بنابراین تشخیص این وضعیت از طریق علائم بالینی مشکل می باشد. علائم نورولوژیک نیز به دلیل اینکه PH مایع مغزی- نخاعی به آهستگی صورت می گیرد، خفیف تر از اسیدوز تنفسی می باشد.

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 می شود که در ادامه به تفصیل توضیح داده می شود.

### آلکالوز تنفسی

آلکالوز تنفسی یک اختلال بالینی است که در اثر افزایش PH خون بروز می کند و می تواند به صورت حاد یا مزمن باشد. هر عاملی که باعث دفع بیش از حد CO<sub>2</sub> شود منجر به آلکالوز تنفسی می شود. زیرا کاهش سطح PCO<sub>2</sub> کاهش سطح اسید کربنیک و یون هیدروژن خون را به دنبال دارد در حالی که بی کربنات تغییری نمی کند و همانطور که قبلاً گفته شد PH رابطه‌ی معکوس با PCO<sub>2</sub> و یون هیدروژن دارد و کاهش این عوامل باعث افزایش PH می شود.

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

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 علائم شوستوک و تروسو در اثر کاهش غلظت کلسیم یونیزه، تتانی، تعریق و برافروختگی، کاهش سطح هوشیاری و تاکی کاردی 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 علت اولیه را درمان کرد. اگر آلکالوز در اثر درد به وجود آمده می توان روند هایپرونتیلیسیون 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 CO<sub>2</sub> باعث تجمع آن شود. همچنین در بیمارانی که به ونتیلاتور متصل هستند می توان 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 معمولاً نیاز به درمان ندارد.

## آلکالوز متابولیک

آلکالوز متابولیک اصولاً با PH بالای ۷/۴۵ و افزایش بی‌کربنات خون مشخص می‌شود. آلکالوز متابولیک در اثر کاهش

سایر اسیدهای بدن و یا به عبارتی میزان یون هیدروژن و دریافت بی‌کربنات اتفاق می‌افتد.

از عواملی که منجر به آلکالوز می‌شود می‌توان به کاهش سایر اسیدها به جز اسید کربنیک در رابطه با استفراغ و ساکس معده، دفع از طریق ادرار، هایپراآلدسترونیزم (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 بی‌کربنات سدیم و ترانسفوزیون مقادیر زیاد خون (زیرا سیترات داخل خون باعث تولید بی‌کربنات می‌شود) اشاره کرد.

علائم آلکالوز عمدتاً از طریق علائم نورولوژیکی که به علت افزایش PH مایع مغزی-نخاعی بروز می‌کند و همچنین از طریق علائم ناشی از کاهش کلسیم یونیزه شناسایی می‌کند. از این علائم می‌توان به تهوع و استفراغ، بروز هایپوونتیلاسیون در اثر مکانیزم جبرانی، پرخاشگری، پاراستزی انتهاها، تتانی، تشنج‌های صرع گونه، گیجی و خواب‌آلودگی، هایپوکالمی و آریتمی‌های ناشی از آن و بیهوشی اشاره کرد.

درمان آلکالوز متابولیک نیز مانند سایر اختلالات اسید و باز به درمان علت زمینه‌ای برمی‌گردد و کاهش یون بی‌کربنات از طریق ترشح کلیوی می‌باشد که استازولامید می‌تواند در این زمینه کمک‌کننده همچنین اصلاح هایپوکالمی نیز و مانیتورینگ دقیق بیمار نیز ضروری می‌باشد. 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 می‌شود. بنابراین کلسیم یونیزه‌ی

خون کاهش یافته منجر به بروز علائم هایپوکالمی می‌شود.

ارتباط اختلالات اسید و باز با یون پتاسیم

بعضی از علائمی که در اختلالات اسید و باز مشاهده می‌شود ناشی از تغییرات الکترولیتی می‌باشد. یون پتاسیم نقش بسیار کلیدی در این اختلالات بازی می‌کند زیرا یون پتاسیم همیشه در رقابت با یون هیدروژن قرار دارد. بنابراین تغییر در تعادل اسید و باز تاثیر بسیار مهمی در توزیع پتاسیم دارد و مکانیزم آن شامل انتقال یون‌های 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 می‌گردد و یون پتاسیم نیز برای حفظ حالت الکتریکی خنثی بین پلاسما و سلول‌ها، وارد سلول‌ها می‌شود. 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 آلكالوز می گردد.

در اسیدوز نیز برعکس آلكالوز، هیدروژن داخل پلاسما بالاست و برای اصلاح این وضعیت وارد سلول ها می شود و در این حین یون پتاسیم نیز برای حفظ حالت الکتریکی خنثی از سلول ها وارد پلاسما گردیده و منجر به 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 منجر به 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
- PCO<sub>2</sub>
- HCO<sub>3</sub>
- Base Excess + Buffer Base - BB
- Anion Gap

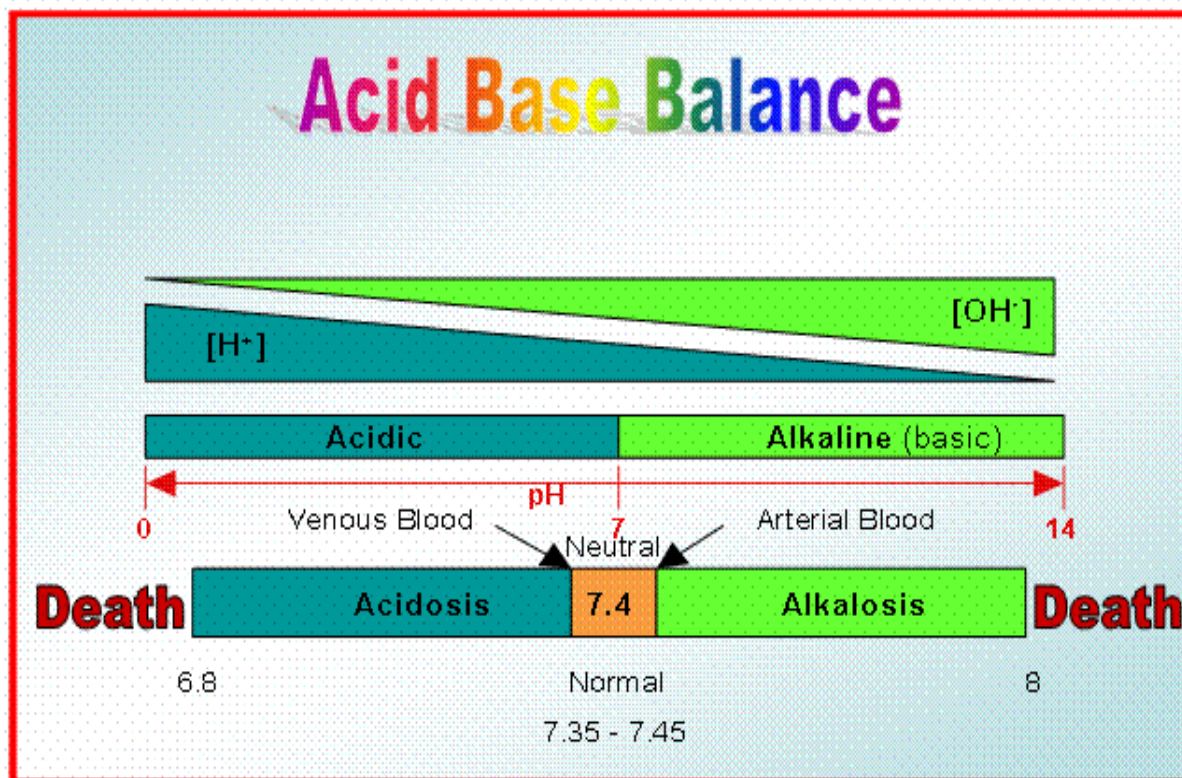
#### ۲. Oxygenation Information که شامل

- PO<sub>2</sub> [oxygen tension]
- SO<sub>2</sub> [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 آلكالمی و PH زیر ۷/۳۵ اسیدی می شود. 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.

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

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

## SaO<sub>2</sub>

SaO<sub>2</sub> که قبلاً نیز توضیح داده شده است، میزان اشباع اکسیژنی هموگلوبین را نشان می‌دهد و میزان آن از ۹۵ درصد تا ۱۰۰ درصد متغیر است.

اگر در پارامترهای ABG، SaO<sub>2</sub> زیر ۷۵ درصد باشد و با بالین بیمار همخوانی نداشته باشد، به احتمال قوی نمونه‌ی اخذ شده وریدی می‌باشد.

## Pco<sub>2</sub>

این پارامتر نشان دهنده‌ی دی‌اکسید کربن محلول در خون شریانی می‌باشد و مقدار نرمال بین ۳۵ تا ۴۵ میلی‌متر جیوه قرار دارد. Pco<sub>2</sub> زیر ۳۵ نشان دهنده‌ی آلکالوز تنفسی و بالای ۴۵ نشانگر اسیدوز تنفسی می‌باشد. همچنین تغییرات Pco<sub>2</sub> با تغییرات PH نسبت معکوس دارد و با افزایش Pco<sub>2</sub>، PH کاهش یافته و با کاهش Pco<sub>2</sub>، PH افزایش می‌یابد.

## HCO<sub>3</sub>

HCO<sub>3</sub> نشان دهنده‌ی میزان بی‌کربنات خون می‌باشد. و میزان نرمال آن از ۲۲ تا ۲۶ میلی‌اکی‌والان در لیتر می‌باشد. HCO<sub>3</sub> زیر ۲۲ نشانگر اسیدوز متابولیک و بالای ۲۶ نشانگر آلکالوز متابولیک می‌باشد.

## افزایش باز یا (BE) Base Excess

BE منعکس‌کننده‌ی بخش متابولیکی تعادل اسید و باز است به میزان اسید یا بازی گفته می‌شود که برای حفظ PH در محدوده‌ی طبیعی در شرایط PaCO<sub>2</sub> = ۴۰ mmHg و T= ۳۷ مورد نیاز است. این میزان از +۲ تا -۲ میلی‌اکی‌والان متغیر می‌باشد. افزایش BE به بالای +۲ که احتباس باز را در بدن نشان می‌دهد بیانگر آلکالوز متابولیک می‌باشد و کاهش BE به زیر -۲، احتباس اسید را نشان می‌دهد و بیانگر اسیدوز متابولیک است. مقدار BE در حالت تعادل تقریباً برابر با صفر است.

استفاده از BE در تفسیر ABG همچنان جای بحث دارد و ممکن است برای افراد تازه کار گیج‌کننده باشد. BE میزان باز مازاد خون است با این حال داشتن مقدار اندکی باز مازاد نیز می‌تواند نرمال محسوب شود. وقتی هیچگونه باز مازادی در خون وجود نداشته باشد به صورت مصطلح سطح BE منفی گزارش می‌شود. می‌توان 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 می‌رسد و در گزارش ABG منفی نوشته می‌شود. وقتی BE + ۱ گزارش می‌شود 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 می‌شود 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 می‌شود. BB در واقع جمع آنیونهای خون که شامل بیکربنات، پروتئین، هموگلوبین و فسفات‌ها می‌باشد، است و میزان آن ۴۲ میلی مول در لیتر است. میزان این پارامتر در الکالوز متابولیک افزایش یافته و در اسیدوز متابولیک کاهش می‌یابد.

### شکاف آنیونی یا (AG) Anion gap

الکترولیت‌های بدن همواره در حال تعادل می‌باشند. به این معنی که همواره تعداد آنیون‌ها و کاتیونهای بدن با هم برابر و در حال تعادل هستند. آنیون‌های قابل اندازه‌گیری بدن کلر و بی‌کربنات و کاتیون‌های قابل اندازه‌گیری سدیم و پتاسیم می‌باشند. AG به تفاضل جمع آنیون‌ها و جمع کاتیون‌های پلاسما گفته می‌شود و در تشخیص علت اسیدوز متابولیک می‌تواند کمک‌کننده باشد. همانطور که گفته شد اسیدوز متابولیک یا در اثر افزایش اسید با در اثر کاهش بی‌کربنات رخ می‌دهد. در صورت کاهش یون بی‌کربنات یا احتباس اسیدهای دارای کلر AG در سطح طبیعی ( ۸ - ۱۶ میلی‌اکی‌والان در لیتر ) باقی می‌ماند ولی در صورت افزایش اسیدهای ارگانیک و اسید لاکتیک سطح AG افزایش می‌یابد.



pH	7.35-7.45
pCO <sub>2</sub>	35-45 mmHg
pO <sub>2</sub>	80-100 mmHg
O <sub>2</sub> Saturation	95-100%
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	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 PaO<sub>2</sub> و O<sub>2</sub> Sat به میزان PaO<sub>2</sub> نگاه کرده و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید ، آیا PaO<sub>2</sub>

نمایانگر وجود هایپوکسمی است ؟ همانطور که پیشتر نیز گفته شد ، PaO<sub>2</sub> به اکسیژن محلول در خون بر می گردد و در

حالت طبیعی مقدار آن بین ۸۰ - ۱۰۰ mmHg است . PaO<sub>2</sub> با تغییرات درجه حرارت بدن تغییر می کند. هرچه میزان

درجه حرارت بدن افزایش یابد ، PaO<sub>2</sub> کاهش می یابد . PaO<sub>2</sub> 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. PaO<sub>2</sub> 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 می گردد. 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 ۳۵ - ۴۵ 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 آلکالوز 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: مجدداً به PH نگاه کنید و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید: آیا PH نمایانگر حالت جبران

شده است یا بدون جبران؟

همانطور که پیشتر نیز گفته شد در بدن مکانیزم های جبرانی ( بافری - تنفسی - متابولیکی ) در زمان اختلالات

اسید و باز فعال شده 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 PaCO<sub>2</sub> یا HCO<sub>3</sub> 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 PaCO<sub>2</sub> یا HCO<sub>3</sub>

نمایانگر نوع اختلال ( تنفسی یا متابولیکی ) خواهند بود.

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

$$PaO_2 = 60 \text{ mmHg}$$

$$PH = 7.25$$

$$PaCO_2 = 50 \text{ mmHg}$$

$$HCO_3^- = 22 \text{ mEq/L}$$

در 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 : اسیدوز تنفسی جبران نشده

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

$$paO_2 = 90 \text{ mmHg}$$

$$PH = 7.25$$

$$PaCO_2 = 40 \text{ mmHg}$$

$$HCO_3^- = 17 \text{ mEq/L}$$

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 می شود:

**قانون I:**

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

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

**قانون II:**

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

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

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

اگر تغییرات PH با HCO3 هم جهت باشد ولی پارمترهای PaCO2 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 هر دو افزایش

	pH	PaCO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub>
<b>Respiratory Acidosis</b>	↓	↑	normal
<b>Respiratory Alkalosis</b>	↑	↓	normal
<b>Metabolic Acidosis</b>	↓	normal	↓
<b>Metabolic Alkalosis</b>	↑	normal	↑

## ۲. جبران ناقص

در این حالت pH، HCO<sub>3</sub> و PaCO<sub>2</sub> هر سه غیر طبیعی هستند. این حالت نمایانگر این است که مکانیزمهای جبرانی فعال شده ولی هنوز موفق به اصلاح کامل pH نشده اند. برای تشخیص علت اولیه (اختلال اولیه) و مکانیزم جبرانی، ابتدا با نگاه کردن به مقادیر HCO<sub>3</sub>، PaCO<sub>2</sub> نوع اختلال را مشخص کرده، سپس به مقدار pH نگاه می کنیم. در اینجا قانون III مطرح است.

**قانون III:** اگر تغییرات PaCO<sub>2</sub> و HCO<sub>3</sub> هم جهت باشند، بدن در حالت جبران عدم تعادل است.

مثال :

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

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

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

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 آلكالوز جواب

آزمایش مشخص شد. باید از روی مقادیر HCO<sub>3</sub>، PaCO<sub>2</sub> می توان گفت که اسیدوز یا آلكالوز ناشی از کدام علت تنفسی

یا متابولیک می باشد که به صورت زیر در نظر گرفته می شود

اول

حالت

اگر تغییرات **PH** و **PaCO<sub>2</sub>** در جهت مخالف یکدیگر باشد (اما تغییرات **PaCO<sub>2</sub>** و **HCO<sub>3</sub>** هم جهت باشند)، یک بیماری تنفسی وجود دارد:

$$\uparrow \text{HCO}_3 = 27 \text{ meq/l} \quad \uparrow \text{PaCO}_2 = 50 \text{ mmHg} \quad \downarrow \text{PH} = 7.32$$

اسیدوز تنفسی که با بیکربنات در حال جبران است (**PaCO<sub>2</sub>** و **HCO<sub>3</sub>** هم جهت هستند ولی **PaCO<sub>2</sub>** در

خلاف جهت **PH**)

شرط سوم

اگر تغییرات **PH** و **HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>** هم جهت باشند (اما تغییرات **PaCO<sub>2</sub>** و **HCO<sub>3</sub>** هم جهت باشند)، یک

بیماری متابولیک وجود دارد:

$$\downarrow \text{HCO}_3^- = 18 \text{ meq/l} \quad \downarrow \text{PaCO}_2 = 30 \text{ mmHg} \quad \downarrow \text{PH} = 7.32$$

اسیدوز متابولیک در حال جبران با تنفس (هر سه پارامتر **PaCO<sub>2</sub>** و **HCO<sub>3</sub>** و **PH** هم جهت هستند).

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

### Partially Compensated States

	pH	PaCO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Respiratory Acidosis	↓	↑	↑
Respiratory Alkalosis	↑	↓	↓
Metabolic Acidosis	↓	↓	↓
Metabolic Alkalosis	↑	↑	↑

### ۳. جبران کامل

در این حالت PH طبیعی ، ولی PaCO<sub>2</sub> و HCO<sub>3</sub> 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 PaCO<sub>2</sub> و HCO<sub>3</sub> - 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 - HCO<sub>3</sub> ، BE و PaCO<sub>2</sub> 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:

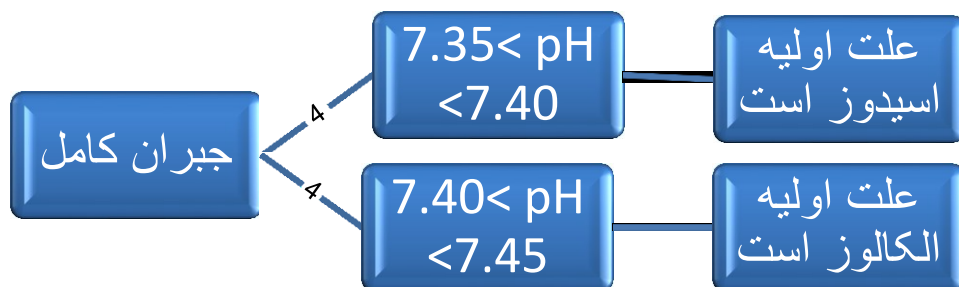
$$PH = 7.42$$

$$\uparrow PaCO_2 = 50 \text{ mmHg}$$

$$\uparrow HCO_3^- = 32 \text{ mEq/L}$$

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 <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
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 آلكالوز یا یک نوع اسیدوز همراه یک نوع آلكالوز باشد .

موارد زیر نمونه هایی از این اختلالات مرکب است :

اسیدوز تنفسی + آلكالوز متابولیک ( مثل COPD + استفراغ )

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

آلكالوز تنفسی + آلكالوز متابولیک ( مثل هایپرونتیلیاسیون ناشی از درد یا عفونت + ترانسفوزیون مقادیر بالای خون )

اسیدوز متابولیک + آلكالوز 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 :

$$\downarrow \text{PH} = 7.20$$

$$\uparrow \text{PaCO}_2 = 55 \text{ mmHg}$$

$$\downarrow \text{HCO}_3^- = 20 \text{ mEq/L}$$

در این مثال PH نمایانگر حضور یک اسیدوز شدید است . PH و PaCO<sub>2</sub> در جهت مخالف یکدیگر تغییر کرده اند ، که دلیل بر وجود یک بیماری تنفسی است. اما تغییرات PH و HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> در جهت یکدیگر ( هم جهت ) است . بنابراین یک بیماری متابولیکی نیز وجود دارد . در کل مقادیر مذکور نشانگر یک اسیدوز مرکب ( Mixed ) تنفسی و متابولیک است . مثال بالینی برای این حالت ، ایست قلبی - ریوی است که در آن بعلت تهویه ناکافی و تجمع CO<sub>2</sub> ، اسیدوز تنفسی ایجاد می شود و بدلیل اکسیژناسیون ناکافی بافتی و تجمع اسید لاکتیک ، اسیدوز متابولیک حاصل می گردد .

بنابراین :

اگر PaCO<sub>2</sub> و HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> در جهت مخالف یکدیگر تغییر نمایند ، بیمار دچار یک عدم تعادل مرکب است.

### تغییرات در PH و PaCO<sub>2</sub> و بی کربنات ( HCO<sub>3</sub> )

زمانیکه مقدار PaCO<sub>2</sub> در خون افزایش یابد ، PH خون اسیدی تر می شود . با شناخت PH و PaCO<sub>2</sub> می توان وضعیت بیمار را ارزیابی کرده و علل عدم ثبات در تعادل اسید و باز را مشخص نمود . با توجه به معادله هاندرسن هاسلباخ ارتباط بین PH و PaCO<sub>2</sub> و بی کربنات به صورت زیر می باشد .

$$[\text{H}] = 24 \times \text{PaCO}_2 / \text{Hco}_3$$

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 بين $\text{pH}$ & $[\text{H}^+]$	
$\text{pH}$	$[\text{H}^+]$ (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 PaCO<sub>2</sub> ، با دانستن مقادیر دو فاکتور دیگر قابل استفاده می باشد .

مثال :

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

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

$$? = \text{H}$$

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 هایپرکاپنی حاد از مزمن ابتدا بایستی دامنه تغییرات یون هیدروژن ( H ) نسبت به دامنه تغییرات

PaCO<sub>2</sub> تعیین شود . این نسبت در حالات مختلف هایپر کاپنی به قرار زیر است : در هایپر کاپنی حاد نسبت در حدود ۰٫۷

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

مثال ۱ :

PaCO<sub>2</sub> = 80 mmHg , HCO<sub>3</sub> = 28 mEq/lit 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 .

$$\Delta \text{H} = 68 - 40 = 28$$

همچنین دامنه تغییرات CO<sub>2</sub> نسبت به CO<sub>2</sub> طبیعی ۴۰ می باشد .

$$\Delta \text{CO}_2 = 80 - 40 = 40 \text{ mmHg}$$

نسبت دامنه تغییرات H به CO<sub>2</sub> 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  $HCO_3 = 38$ ،  $PaCO_2 = 92$  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 هیپرکاپنی حاد در زمینه مزمن است .  
روش توصیف شده در ارزیابی هیپرکاپنی و ارتباط بین  $PaCO_2$ ،  $PH$  و بی کربنات به افتراق انواع هیپرکاپنی 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  $CO_2$  خون افزایش می یابد به ازای هر ۲۰ mmHg افزایش در مقدار  $CO_2$  ، مقدار  $PH$  به میزان ۰٫۱ کاهش می یابد

مثال :

$$PaCO_2 = 40 \rightarrow PH = 7.40$$

$$PaCO_2 = 60 \rightarrow PH = 7.30$$

$$PaCO_2 = 80 \rightarrow PH = 7.20$$

زمانیکه مقدار  $CO_2$  کاهش می یابد ، به ازای هر ۱۰ mmHg کاهش در مقدار  $Co_2$  ، مقدار  $PH$  به میزان ۰٫۱ افزایش می یابد . اگر  $PaCO_2 = 80$  باشد مقدار  $CO_2$  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 هیپوونتیلیسیون بطور خالص بوده ، در غیر اینصورت مشکل متابولیکی نیز وجود خواهد داشت

مثال :

$$PaCO_2 = 30 \rightarrow PH = 7.50$$

$$PaCO_2 = 20 \rightarrow PH = 7.60$$

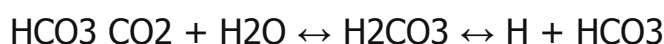
اگر  $PaCo_2 = 20$  باشد ، مقدار  $CO_2$  به میزان ۲۰ mmHg پایین تر از حد نرمال است . در این حالت اگر  $PH$  حدود ۰٫۲ افزایش یافته و به ۷٫۶۰ رسیده باشد ، این تغییر در  $PH$  ناشی از هیپرونتیلیسیون خواهد بود . در غیر اینصورت

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 آکالوز تنفسی می باشد .

### ایجاد تغییرات بی کربنات پلازما 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 ) :



در ضمن هیپوونتیلاسیون ، به ازای هر ۱۰ mmHg افزایش در PaCO2 مقدار بی کربنات به میزان ۱ mEq/Lit افزایش می یابد و در ضمن هیپروونتیلاسیون کاهش در PaCO2 به میزان ۱۰ mmHg 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 هیپروونتیلاسیون 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 هیپروونتیلاسیون ، 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 (CO <sub>2</sub> )	COMPENSATION (Expected HCO <sub>3</sub> )
Acute respiratory acidosis	↑ PaCO <sub>2</sub> (Δ 10)	↑ HCO <sub>3</sub> (Δ 1)
Chronic respiratory acidosis	↑ PaCO <sub>2</sub> (Δ 10)	↑ HCO <sub>3</sub> (Δ 4)
Acute respiratory alkalosis	↓ PaCO <sub>2</sub> (Δ 10)	↓ HCO <sub>3</sub> (Δ 2)
Chronic respiratory alkalosis	↓ PaCO <sub>2</sub> (Δ 10)	↓ HCO <sub>3</sub> (Δ 5)

طبق مثال بالا، PaCO<sub>2</sub> = 20 میکربنات 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 PaCO<sub>2</sub> مورد انتظار از معادله زیر می باشد

$$\text{Expected CO}_2 \downarrow = 1.5 \times [\text{HCO}_3] + 8 \text{ (range: } \pm 2 \text{)}$$

- اگر معاله درست است پس فقط اسیدوز متابولیک داریم
- اگر PaCO<sub>2</sub> بیشتر است پس اسیدوز تنفسی هم داریم.
- اگر PaCO<sub>2</sub> کمتر است پس آلكالوز تنفسی هم داریم.

۳. اگر بیمار آلكالوز متابولیک داشت:

قدم اول تعیین ساده یا مرکب بودن رابطه با تعیین میزان PaCO<sub>2</sub> مورد انتظار از معادله زیر می باشد

$$\text{Expected CO}_2 \uparrow = 0.7 [\text{HCO}_3] + 20 \text{ (range: } +/\text{- } 5) [\text{MAX}=55]$$

- اگر معاله درست است پس فقط اسیدوز متابولیک داریم
- اگر  $\text{PaCO}_2$  بیشتر است پس اسیدوز تنفسی هم داریم.
- اگر  $\text{PaCO}_2$  کمتر است پس آلکالوز تنفسی هم داریم.

#### اگر بیمار آلکالوز تنفسی داشت:

- قدم اول تعیین حاد یا مزمن بودن است.

۱. در حاد با کاهش  $10 \text{ mm Paco}_2$  به مقدار  $2 \text{ meq}$  بیکربنات کاهش می یابد

- اگر معاله درست است پس فقط اسیدوز تنفسی حاد داریم
- اگر  $\text{HCO}_3$  بیشتر است پس آلکالوز متابولیک هم داریم.
- اگر  $\text{HCO}_3$  کمتر است پس اسیدوز متابولیک هم داریم.

۲. در مزمن با کاهش  $10 \text{ mm Paco}_2$  به مقدار  $4 \text{ meq}$  در بیکربنات کاهش داریم.

- اگر معاله درست است پس فقط اسیدوز تنفسی حاد داریم
- اگر  $\text{HCO}_3$  بیشتر است پس آلکالوز متابولیک هم داریم.
- اگر  $\text{HCO}_3$  کمتر است پس اسیدوز متابولیک هم داریم.

مثال ۱: بیمار خانم ۴۱ ساله با کاهش سطح هوشیاری مراجعه کرده است. گزارش -  $\text{ABG}$  به شرح زیر است:

$\text{PCO}_2: 28 \quad \text{HCO}_3 : 12 \quad \text{PH}:7.2$

اختلال اسید و باز را در این بیمار تعیین کنید؟

## جواب:

PH < ۷,۴: اسیدوز /  $\text{HCO}_3^- < 24$ : اسیدوز متابولیک /  $\text{PCO}_2$  قابل انتظار: ۲۴ - ۲۸ mm Hg

((  $12 \times 1,5$  ) +  $8 \pm 2$ ) 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 - ABG به شرح زیر است:

**PH: 7.6    HCO3 : 18    PCO4: 25**

اختلال اسید و باز را در این بیمار تعیین کنید؟

## جواب:

PH < ۷,۴: آلکالوز /  $\text{HCO}_3^- < 24$ : 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) بی کربنات 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 ABG به شرح زیر است:

**PH: 7.6    HCO3: 30    PCO2: 60**

اختلال اسید و باز را در این بیمار تعیین کنید؟



## جواب:

PH < 7.4، آلكالوز /  $HCO_3^- < 24$ : آلكالوز متابوليك /  $PCO_2$  قابل انتظار: حدود 45 mm Hg (ب) توجه به رابطه  $PCO_2 = HCO_3^- + 15$  فشار دی اکسید کربن گزارش شده بیشتر از حد انتظار ما می باشد بنابراین بیمار یک آلكالوز تنفسی به همراه اسیدوز تنفسی دارد.

مثال 4. بیمار آقای 41 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 34 بار در دقیقه می باشد. گزارش ABG به شرح زیر است:

PH: 7.6    HCO3: 20    PCO2: 21

## جواب:

PH < 7.4، آلكالوز /  $HCO_3^- < 24$ : آلكالوز تنفسی حاد / بی کربنات قابل انتظار: 20 (به ازای هر 10 میلی متر جیوه کاهش فشار دی اکسید کربن 2 میلی اکی والان / لیتر بی کربنات کاهش یابد) بی کربنات گزارش شده در محدوده ی قابل انتظار است بنابراین بیمار یک آلكالوز 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.

$0.5 * (\text{میزان بیکربنات بیمار} - 24) * \text{وزن بدن (Kg)} = \text{دوز سدیم بیکربنات}$

یا

$0.3 * (\text{قدر مطلق BE}) * \text{وزن بدن (Kg)} = \text{دوز سدیم بیکربنات}$

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

مثال در یک شخص 50 Kg با  $HCO_3^- = 14$  و  $BE = -6$  چقدر سدیم بیکربنات لازم است؟

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

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

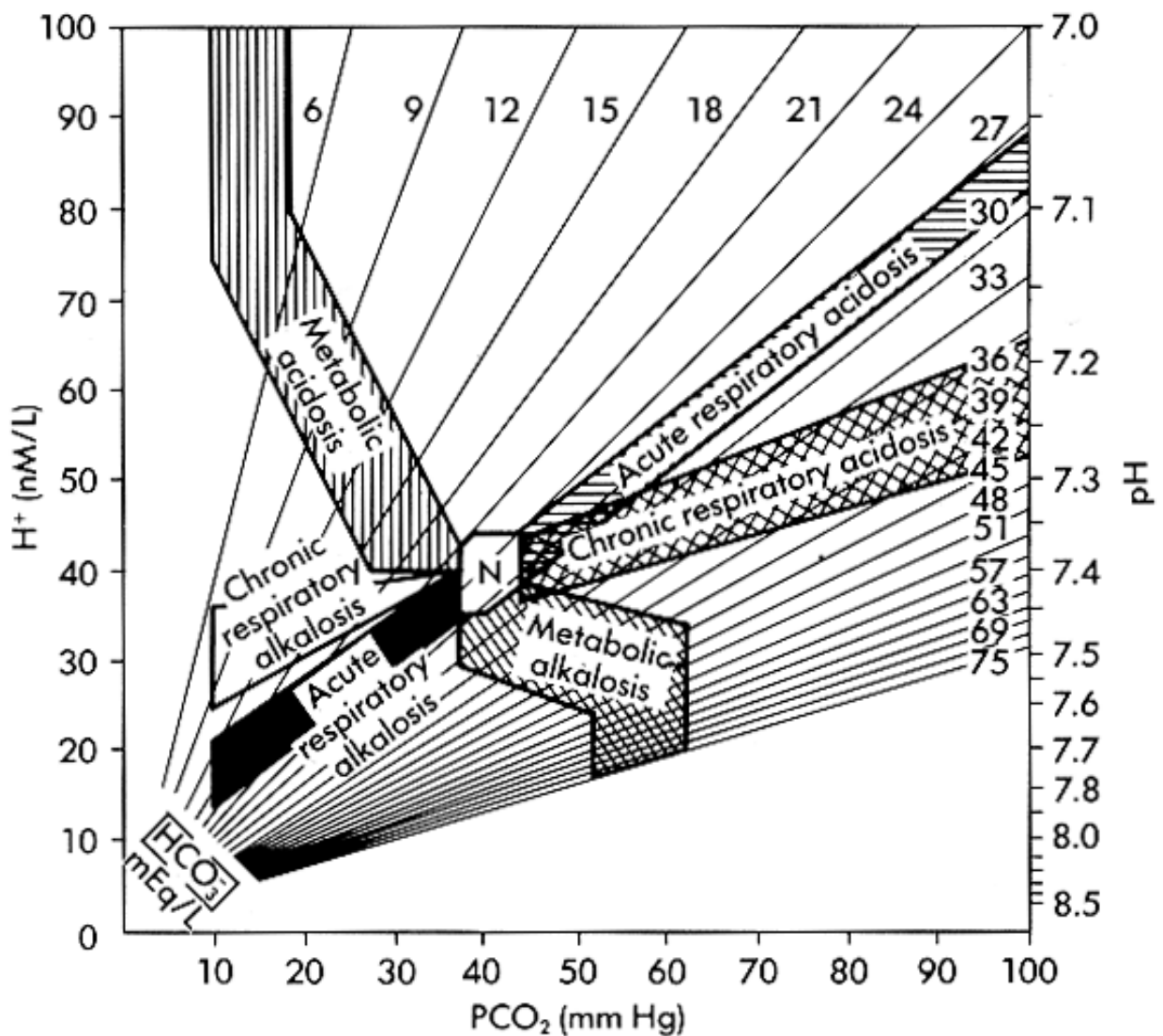
می شود.

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<sup>+</sup> (hyperkalemia)

↑10 mmHg in CO<sub>2</sub> (resp. acidosis) باعث 0.5 mmol/L in K<sup>+</sup> (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 ( $\text{PH} < 7.1$ ) ممکن است تجویز بیکربنات سدیم وریدی ضرورت یابد.

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

درمان آلکلوز تنفسی

روشهای درمانی به رفع علت اصلی آن برمی گردد.

جهت تصحیح PaCO<sub>2</sub> باید روند هایپر ونتیلیسیون را آهسته تر کرد.

هنگام تصحیح این وضعیت باید مراقب افزایش بیش از حد PaCO<sub>2</sub> 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 بی کربنات سدیم وریدی است.

عارضه عمده انفوزیون بیکربنات سدیم، تغییر وضعیت بیمار به سمت آلکلوز 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<sub>4</sub>CL ) ، همولیز (ناشی از تجویز ( NH<sub>4</sub>CL ) ، 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.

### تشخیص‌های پرستاری در اسیدوز تنفسی:

- احتمال بروز صدمه مربوط به کاهش سطح هوشیاری .
- احتمال بروز صدمه مربوط به ایجاد آریتمی‌های 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 (احتباس CO<sub>2</sub>)
- 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،  $\text{PaCO}_2$  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 (هایپرونتیلیسیون) 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 در آلکالوز 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 صورتی که 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 می کند 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 .
- خطر بروز صدمه مربوط به خشکی مخاط دهان ناشی از هایپرونتیلیاسیون جبرانی .
- احتمال اختلال مربوط به آریتمی های قلبی .
- خطر بروز صدمه مربوط به عوارض درمان های 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 بی کربنات استفاده می شود. 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 آلكالوز متابوليك

- خطر بروز صدمه مربوط به تغيير 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 درمان های پزشکی برای آلكالوز متابوليك .
- اضطراب مربوط به بیماری و روش های درمانی .
- کمبود اطلاعات مربوط به بیماری و روش های درمانی .

### مداخلات پرستاری در آلكالوز متابوليك:

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



pH 7.39 pCO <sub>2</sub> 39.0 HCO <sub>3</sub> 23.4 B.E. -1.0 pO <sub>2</sub> 61.2	pH 7.31 pCO <sub>2</sub> 58.5 HCO <sub>3</sub> 26.1 B.E. +1.6 pO <sub>2</sub> 74.5	pH 7.46 pCO <sub>2</sub> 34.0 HCO <sub>3</sub> 26.0 B.E. +2.0 pO <sub>2</sub> 43.8
( 13 ) pH 7.44 pCO <sub>2</sub> 27.8 HCO <sub>3</sub> 19.2 B.E. -4.0 pO <sub>2</sub> 100	( 14 ) pH 7.36 pCO <sub>2</sub> 75.1 HCO <sub>3</sub> 40.6 B.E. +11.9 pO <sub>2</sub> 65.2	( 15 ) pH 7.44 pCO <sub>2</sub> 48.0 HCO <sub>3</sub> 32.6 B.E. +7.3 pO <sub>2</sub> 63.6
( 16 ) pH 7.18 pCO <sub>2</sub> 42.0 HCO <sub>3</sub> 15.0 B.E. -12.5 pO <sub>2</sub> 69.0	( 17 ) pH 7.36 pCO <sub>2</sub> 30.0 HCO <sub>3</sub> 15.0 B.E. -12.0 pO <sub>2</sub> 80.0	( 18 ) pH 7.42 pCO <sub>2</sub> 39.0 HCO <sub>3</sub> 25.4 B.E. +1.1 pO <sub>2</sub> 92.0
( 19 ) pH 7.52 pCO <sub>2</sub> 31.0 HCO <sub>3</sub> 26.4 B.E. +2.7 pO <sub>2</sub> 100	( 20 ) pH 7.08 pCO <sub>2</sub> 54.0 HCO <sub>3</sub> 15.0 B.E. -15.5 pO <sub>2</sub> 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