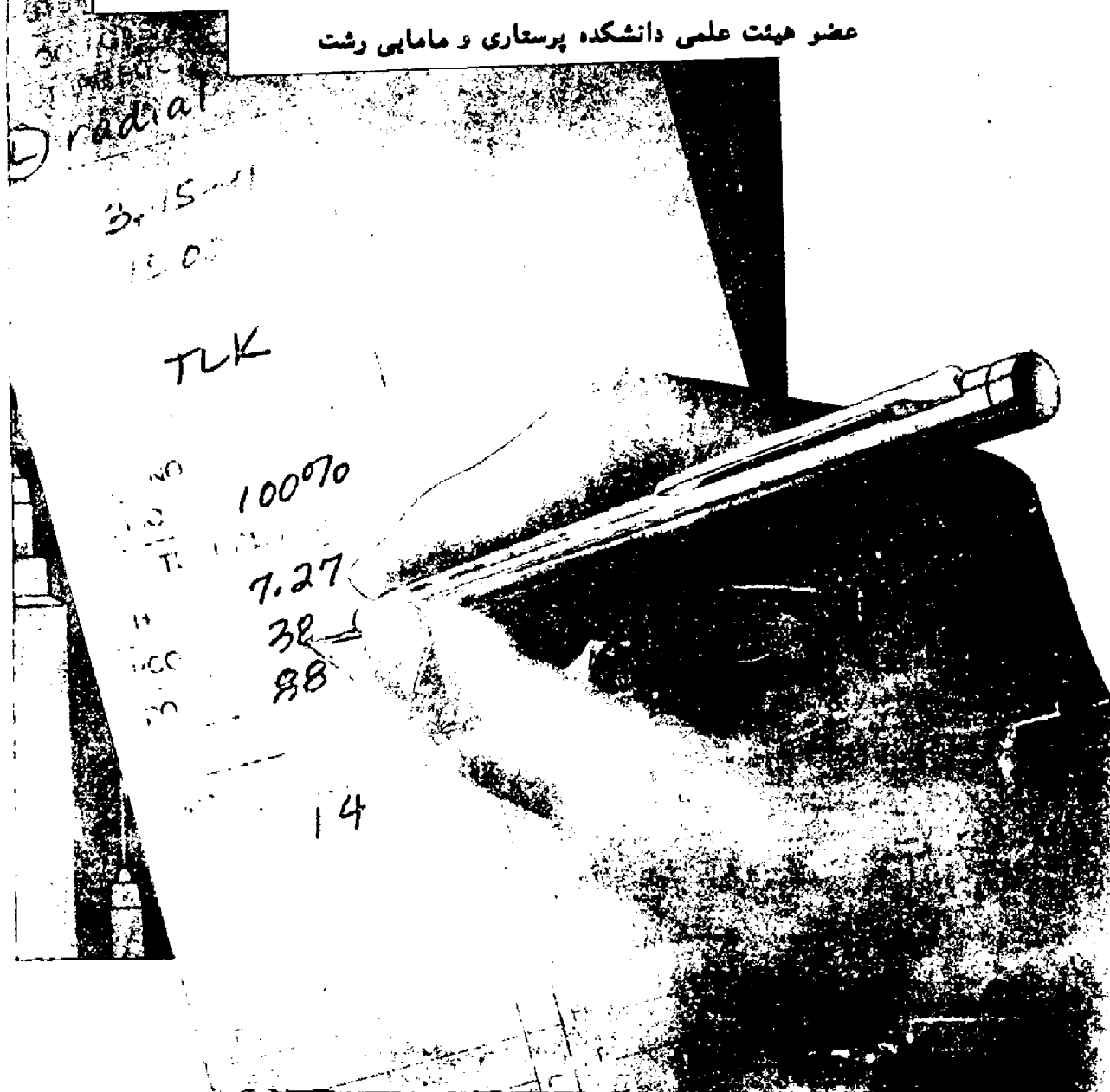


تفسیر گازهای خون شریانی

ترجمه و تلخیص: عاطفه قنبری کارشناس ارشد پرستاری

عضو هیئت علمی دانشکده پرستاری و مامائی رشت



تجزیه و تحلیل گازهای خون (۱) ، اطلاعات مهمی را در مورد اکسیژناسیون شریانی و تعادل اسید - باز در دسترس ما قرار می دهد . درک این داده ها بخشی اساسی از مراقبت پرستاری در اکثر بیماران است . هنوز برای بسیاری از پرستاران ، تفسیر نتایج گازهای خون شریانی همانند یک جدول پیچیده بوده و در مواقعی که بررسی تمام نتایج در اسرع وقت مورد نیاز باشد ، این مشکل بیشتر نمایان می شود .

توجه به اکسیژناسیون شریانی (PaO_2 , SaO_2):

اندازه گیری PaO_2 و PaO_2 اطلاعاتی را درباره وضعیت اکسیژن شریانی بیمار فراهم می کند. PaO_2 فشار نسبی اکسیژن حل شده در خون شریانی است . PaO_2 طبیعی در یک جوان سالم که در سطح دریا و در هوای اتاق تنفس می کند ، حدود ۸۰ تا ۱۰۰ میلی متر جیوه است .

SaO_2 بیانگر اشباع^۴ در صد هموگلوبین حامل اکسیژن در مقایسه با مقدار کل هموگلوبین می باشد . میزان طبیعی SaO_2 ، ۹۵ درصد یا بیشتر است . در صورتی که PaO_2 یا SaO_2 کمتر از حد طبیعی باشد ، غالباً نیاز به درمان فوری وجود دارد ، توجه به این نکته الزامی است که سطوح پائین تر اکسیژن در ارتفاعات بلند و افراد مسن تر و اشخاص مبتلا به بیماری مزمن تنفسی دور از انتظار نیست ، در این گونه موارد ، یافته های جدید را با مبنای داده ها مقایسه نمایید .

همچنین به خاطر داشته باشید که ارزیابی اکسیژناسیون با تجزیه و تحلیل گزارش ABG شروع

می گردد . میزان هموگلوبین بیمار و بازده قلبی وی نیز باید مورد توجه باشند ، زیرا با وجود طبیعی بودن PaO_2 و SaO_2 میزان پایین هموگلوبین عمدتاً نشانگر کاهش انتقال اکسیژن خواهد بود .

همچنین کاهش جریان خون ناشی از افت بازده قلبی می تواند علیرغم نتایج قابل قبول ABG سبب هایپوکسی بافت گردد . بنابراین شما باید قبل از نتیجه گیری در مورد کفایت اکسیژناسیون بافت به نشانگرهای پرفوزیون (۳) ، حرارت و رنگ پوست ، دفع ادرار، فشار خون، زمان پرشدن مویرگی (۴) و نبضهای محیطی توجه داشته باشید .

pH و نقش اساسی یونهای هیدروژن :

اندازه گیری pH یک ABG تعادل کلی اسید - باز را بررسی می کند . اسیدها موادی هستند که یونهای هیدروژن را از دست می دهند ، ولی بازها که الکالین نامیده می شوند ، یون هیدروژن را دریافت می کنند . تعادل بین این دو ، تعیین کننده غلظت یون هیدروژن مایعات بدن است که به عنوان pH بیان می شود . ارتباط بین غلظت یون هیدروژن و pH ، به صورت معکوس است . بدین معنی که افزایش غلظت یون هیدروژن ، سبب pH پایین و غلظت پایین یون هیدروژن ، باعث pH بالاتر می شود .

pH طبیعی خون شریانی ۷/۳۵ تا ۷/۴۵ است . تغییر در pH بر فعالیتهای حیاتی بدن تاثیر خواهد گذاشت . فعالیت مناسب سیستمهای آنزیمی ،

1) Blood Gas Analysis

2) Saturation

3) Perfusion

4) Caplling Time

این عدم تعادل می تواند با بیماری مزمن انسداد ریوی ، ضربه سر ، بیهوشی ، مصرف بیش از حد داروها و بیماریهای عصبی - عضلانی مانند سندروم گیلن باره (۱) یا میاستنی گراو (۲) اتفاق بیافتد . بیمار تحت تهویه نیز در صورت کمبود بیش از حد حجم جاری ، دچار اسیدوز تنفسی می گردد . از طرف دیگر هایپرونتیلیسیون ، دفع دی اکسیدکربن را افزایش می دهد . میزان PaCO_2 به کمتر از ۳۵mmHg رسیده و این خود بار اسیدی را کاهش داده و سبب ایجاد آلکالوز تنفسی می گردد . برخی از موقعیتهای تسهیل کننده این وضعیت شامل هایپوکسی ، آمبولی ریوی ، اضطراب ، حاملگی و افزایش حجم جاری در طول تهویه مکانیکی است . سطح بیکربنات (HCO_3^-) توسط کلیه کنترل می گردد . مقادیر طبیعی آن از ۲۲ تا ۲۶ میلی اکی والان درلیتر است . در صورت افزایش بار اسیدی و تهی شدن بیکربنات در دسترس برای بافر ، سطوح بی کربنات (HCO_3^-) تا کمتر از ۲۲ میلی اکی والان درلیتر افت کرده و اسیدوز متابولیک اتفاق می افتد . موقعیتهائی که سبب افزایش بار اسیدی می گردد ، شامل کتواسیدوز دیابتی ، اسیدوز لاکتیک و نارسائی کلیه می باشند . فقدان واقعی یونهای بیکربنات ناشی از اسهال شدید یا تخلیه ترشحات پانکراس نیز سبب کاهش ظرفیت سیستم بافر گشته و منجر به اسیدوز می گردد .

فقدان اسید می تواند باعث افزایش یون بیکربنات تا میزان بیش از ۲۶ میلی اکی والان درلیتر

گردد . بنابراین در صورت خروج مایعات اسیدی از مجرای فوقانی گوارش ، مانند استفراغ یا تخلیه ترشحات از طریق لوله معده ای - بینی ، ممکن است آلکالوز متابولیک اتفاق بیافتد . درمان طولانی مدت با داروهای مدر ، درمان با استروئید ، بیماری کوشینگ و آلدوسترونیزم می توانند باعث دفع پتاسیم ، کلروئید هیدروژن گشته و منجر به آلکالوز متابولیک گردند .

قراردادن نمونه ها در کنار یکدیگر:

جهت تفسیر نتایج ABG بیمارستان ، سعی کنید از روش سه مرحله ای زیر برای تجزیه و تحلیل pH ، PaCO_2 ، HCO_3^- استفاده کنید .

* مرحله اول : pH را مشخص کنید . اگر pH کمتر از ۷/۳۵ باشد ، اسیدوز بیش از ۷/۴۵ باشد ، آلکالوز را مطرح می کند .

pH بین ۷/۳۵ و ۷/۴۵ می تواند طبیعی بوده و یا در نتیجه جبران باشد . بدین جهت حالات جبرانی را در نظر داشته و هر pH کمتر از ۷/۴۰ را اسیدوز بدانید . همچنین هر pH بیشتر از ۷/۴۰ را آلکالوز بنامید . شما این مشخصه را در انتهای مرحله بعدی نیز مجدداً ارزیابی خواهید نمود .

* مرحله دوم : علت اختلال اسید - باز را از طریق ارزیابی PaCO_2 و HCO_3^- در ارتباط با pH تعیین نمایید .

در صورتیکه pH کمتر از ۷/۴۰ و PaCO_2 بیش از ۴۵mmHg باشد ، اسیدوز تنفسی است . اگر

1-Guillain - barre syndrome

2- Myasthenia gravia

زمانی که این اتفاق به علت تخلیه بافرها بروز نماید ، اصطلاح " اختلال باز " (۱) استفاده می شود . در این حالت یونهای اضافی هیدروژن خنثی شده و pH سریعاً کاهش می یابد .

● **مقادیر PaCO_2 و HCO_3^- در گزارش ABG ، منعکس کننده وضعیت اجزاء سیستم بافر اسید کربنیک و بیکربنات است .**

ظهور HCO_3^- و PaCO_2 در تنفس متابولیسم
مقادیر PaCO_2 ، فشار نسبی دی اکسیدکربن در خون شریانی را گزارش می دهد . به علت وجود تعادل بین دی اکسیدکربن و اسیدکربنیک در جریان خون ، تغییرات دی اکسیدکربن PaCO_2 به موازات تغییرات در میزان اسیدکربنیک خواهد بود .

● مطالعه تعادل اسید - باز

در سه مرحله ساده

- تعیین pH

- تعیین علت

- کنترل از نظر بهرانی بودن آن .

دفع دی اکسیدکربن و میزان PaCO_2 تحت تاثیر تغییرات تنفسی است . در صورت دم و یازدم حجم طبیعی از هوا ، PaCO_2 در محدوده طبیعی ۳۵ تا ۴۵ mmHg حفظ می شود . در صورت کاهش تهویه ، حجم هوای مبادله شده ، کاهش یافته و به همراه آن مقدار کمی از دی اکسیدکربن دفع می شود . PaCO_2 به بیش از ۴۵ mmHg رسیده و بار اسیدی افزایش یافته و تولید اسیدوز تنفسی می کند .

1- base Deficit

نیازمند pH خاصی است . pH پایین یا اسیدوز ، باعث کاهش نیروی انقباضی قلب و پاسخ عروقی به کاته کولامینها مانند اپی نفرین شده و می تواند با فعالیت داروهای متعددی تداخل نماید . pH بالاتر یا آلکالوز می تواند مانع اکسیژناسیون بافتی گردد .

مروری بر اصول تعادل اسید - باز

حفظ تعادل اسید - باز مسئله ای حیاتی است . اسیدها به صورت محصولات زاید طبیعی ناشی از متابولیسم سلولی بطور مداوم ترشح می شوند . اسید کربنیک ، اسید تنفسی یا تهویه ای است که توسط ریه ها دفع می شود . مابقی اسیدهای ثابت یا متابولیک بوسیله کلیه ها و یا سیستم بافر دفع می گردند . سیستم های بافر برای حفظ pH طبیعی ، اسید و باز اضافی را دفع می نمایند . برای مثال ، در صورت ورود یک اسید قوی به داخل جریان خون ، یونهای بیکربنات (HCO_3^-) برای تشکیل اسیدکربنیک (H_2CO_3^+) با یون هیدروژن ترکیب می شود . سپس H_2CO_3^+ به آب و دی اکسیدکربن CO_2 تجزیه شده که در بازدم توسط ریه ها دفع می گردند . زمانی که یک باز قوی (OH^-) وارد گردش خون گردد ، با اسیدکربنیک ترکیب شده و تشکیل بیکربنات و آب را می دهد که از راه کلیه ها دفع می شوند .

سیستم بیکربنات - اسیدکربنیک ، یک سیستم اصلی بافر در بدن می باشد . تا زمانی که نسبت طبیعی ۲۰ به ۱ از بیکربنات بر اسیدکربنیک در خون شریانی حفظ شود ، pH طبیعی خواهد بود .

آنومالیهای متعددی می توانند این نسبت را مختل نموده و منجر به بروز pH غیرطبیعی گردند .

هیدروژن، بیشتر به کاهش pH ناشی از تنفس واکنش نشان می دهند. جبران تنفسی از چند دقیقه تا ساعتها بعد از کاهش pH شروع می گردد. کلیه ها در عرض چند روز برای جبران فعالیت می کنند.

خودآزمائی چند مثال بالینی :

از روش توصیف شده در بالا برای تفسیر نتایج ABG این بیماران استفاده کنید :

pH	7.27
PaCO ₂	38
HCO ₃ ⁻	14

● **مورد اول :** مردی ۵۴ ساله ، مبتلا به آنفارکتوس حاد دیواره قدامی میوکارد بوده ، و اکنون در شوك كاردیوژنیک قرار دارد. ABG نشانگر pH=7.27 ، PaCO₂ = 38 ، HCO₃⁻ = 14 است. وضعیت اسید - باز او چگونه است ؟

pH را معین کنید: اسیدوز. pH کمتر از 7.35 است.

علت را معین کنید : متابولیک. HCO₃⁻ کمتر از 22 میلی اگمی والان در لیتر و PCO₂ به نظر نرمال می رسد.

کنترل از نظر جبران : غیرجبرانی. در صورت بروز جبران ، PaCO₂ به کمتر از 35 mmHg کاهش یافته و همانند HCO₃⁻ تغییر می نماید.

تجزیه و تحلیل : اسیدوز متابولیک غیرجبرانی. شوك كاردیوژنیک سبب کاهش بازده قلبی می شود که در ابتدا پرفوزیون بافتی و اکسیژناسیون را مختل

pH کمتر از 7.35 و HCO₃⁻ کمتر از 22 mmHg باشد ، اسیدوز متابولیک وجود دارد. در مواردی که pH بیش از 7.35 و PaCO₂ کمتر از 35 میلی مترجیوه باشد ، مشکل آلكالوز تنفسی است. اگر HCO₃⁻ بیش از 26 میلی اگمی والان در لیتر است ، يك آلكالوز تنفسی اتفاق افتاده است.

اکنون نگاه دیگری به pH بین 7.35 و 7.45 ، که در مرحله اول به عنوان اسیدوز مشخص شده بود ، بیاندازید. اگر PaCO₂ و HCO₃⁻ طبیعی هستند ، pH نیز طبیعی خواهد بود. این مورد در pH بین 7.35 و 7.45 که در ابتدا آلكالوز مشخص شده بود نیز صحت دارد. اگر PaCO₂ و HCO₃⁻ طبیعی هستند ، باز هم pH طبیعی تلقی می گردد.

* **مرحله سوم :** وضعیت جبرانی را بررسی نمایید. بدن سعی می نماید که از طریق جزئی از سیستم بافر (PaCO₂ یا HCO₃⁻) که در اختلال تعادلی فعلی ، مختل نشده است ، pH طبیعی را حفظ نماید. در صورت بروز فعالیت جبرانی ، این معیار نیز ، همانند اجزاء دیگر تغییر می کند.

برای مثال : اگر مشکل وجود باز بسیار فراوان (HCO₃⁻ 36 mEq/L) است ، اسیدی نگهداشتن (PaCO₂ 30 mmHg) ، کمک به طبیعی نمودن pH می نماید.

بدن ، بخصوص مغز نسبت به کاهش pH بسیار حساس است. هنگامیکه تغییرات متابولیک باعث کاهش pH گردد تعداد و عمق تنفس برای دفع بیشتر O₂ و حفظ تعادل افزایش می یابد ، همچنین کلیه ها نیز با جذب بیشتر بی کربنات و دفع یون

آمینوگلیکوزید ، دچار نارسائی حاد کلیه گشته است. ABG نشانگر $pH=7/36$ ، $PaCO_2=30$ و $HCO_3^-=16$ است . وضعیت اسید- باز او را توصیف نمایید .

تعیین pH : اسیدوز . pH کمتر از $7/40$ اما بیش از $7/35$ است . شما این برچسب را در انتهای مرحله بعدی مجدداً کنترل نمایید .

تعیین علت : متابولیک . HCO_3^- کمتر از ۲۲ میلی اکسی والان در لیتر بوده و $PaCO_2$ بیشتر از ۴۵mmHg نیست . به علت کاهش HCO_3^- ، برچسب اسیدوز برای pH حفظ می شود .

کنترل از نظر جبران : جبرانی . $PaCO_2$ و HCO_3^- در یک جهت تغییر یافته و هر دوی آنها کاهش می یابند .

تجزیه و تحلیل : اسیدوز متابولیک جبرانی . نارسائی کلیه با افزایش بار اسیدی و آسیب لوله های کلیوی ، باز جذب بیکربنات مختل می گردد .

pH	7.53
PaCO ₂	42
HCO ₃ ⁻	34

● **مورد چهارم :** خانمی ۵۳ ساله است که در تصادف اتومبیل دچار صدمه شدیدی گشته است . او دارای یک لوله معده ای - بینی است که حدود ۱۵۰۰ میلی لیتر در عرض ۲۴ ساعت تخلیه می نماید . ABG نشانگر $pH=7/53$ ، $PaCO_2=42$ و $HCO_3^-=34$ است وضعیت اسید - باز او را توصیف نمایید .

تعیین pH : آلکالوز . pH بیش از $7/40$ است . **تعیین علت :** متابولیک . HCO_3^- بیش از

می سازد . با وجود کمبود اکسیژن بافتی ، متابولیسم ادامه یافته و تولید اسید افزایش می یابد.

pH	7.39
PaCO ₂	60
HCO ₃ ⁻	34

● **مورد دوم :** مردی هفتاد و دو ساله دارای بیماری مزمن انسداد ریوی است . او اخیراً به علت عفونت قسمت فوقانی دستگاه تنفس در بیمارستان بستری گردیده است . ABG نشان دهنده $pH=7/39$ ، $PaCO_2=60$ و $HCO_3^-=34$ است . وضعیت اسید - باز او را توصیف نمایید .

تعیین pH : اسیدوز . pH کمتر از $7/40$ و بیش از $7/35$ است . شما باید pH را مجدداً در پایان مرحله دوم کنترل نمایید .

تعیین علت : تنفسی . $PaCO_2$ بیشتر از ۴۵ میلی اکسی والان در لیتر بوده و HCO_3^- کمتر از ۲۲ mmHg نیست.

کنترل از نظر جبران : جبرانی . HCO_3^- همانند $PaCO_2$ تغییر نموده و هر دو بالا رفته اند .

تجزیه و تحلیل : اسیدوز جبرانی تنفسی ، اختلال در عملکرد ریوی منجر به احتباس CO_2 و اسیدوز می گردد . از آنجائیکه این موقعیت یک مشکل مزمن است ، کلیه ها برای جبران با استفاده از افزایش HCO_3^- زمان داشته اند .

pH	7.36
PaCO ₂	30
HCO ₃ ⁻	16

● **مورد سوم :** مردی ، ۲۰ ساله به دنبال درمان با

این ۴ مورد مثالهایی از ناهنجاریهای ساده اسید - باز هستند . عدم تعادل ترکیب شده یا مخلوط نیز می تواند اتفاق بیافتد . در این گونه موارد ، متابولیسم و تنفس ، دارای نقشی در ایجاد pH طبیعی می باشند . تفسیر این اختلالات نیازمند يك روش پیچیده تر است در صورتیکه با استفاده از روش سه مرحله ای نتایج ABG به حد مطلوب برنگردد ، مشکوک به عدم تعادل شوید.

۲۶ میلی اکی والان در لیتر و PaCO_2 کمتر از ۳۵ mmHg نیست .

کنترل از نظر جبران : غیرجبرانی PaCO_2 . همانند HCO_3^- تغییر نموده است . در صورت وقوع حالت جبرانی ، PaCO_2 بیشتر از ۴۵mmHg خواهد بود .

تجزیه و تحلیل : آکالوز متابولیک . غیرجبرانی . مقادیر زیاد تخلیه لوله معده ای - بینی نشانگر يك فقدان اسیدی قابل توجه است .

REFERENCE :

MIMS , B.C. "INTERPRETING ABGS".

RN . MARCH 1991 . PP=42-6

