

تعادل اسید و باز

در طی متابولیسم طبیعی سلولها مقدار زیادی اسید به وجود می آید که باید خنثی و یا حذف شود. بیشترین آن اسید کربنیک است که از دی اکسید کربن و آب به وجود می آید؛ مقادیر کمتری از لاکتیک اسید، کتواسیدها و دیگر اسیدهای ارگانیک هم به وجود می آیند. علی رغم این تولید مقدار زیاد یون هیدروژن طی متابولیسم، PH نرمال خون باید در محدوده $7/35 - 7/45$ باشد تا از عملکرد مناسب فرایندهای متابولیک و فرستادن مقدار مناسب و صحیح اکسیژن به بافتها مطمئن شد؛ غلظت یون هیدروژن باید در حد پایین و مشخصی حفظ شود وگرنه سلولها می میرند؛ PH بازتابی از غلظت یون H مثبت است: $PH = -\log H$. رنج بسیار باریکی است و بدن سعی می کند PH را در این محدوده باریک حفظ کند که به این حفظ شرایط بدن در برابر شرایط متغیر بیرونی، هموستاز گوئیم. PH درون سلولی بسته به نوع فعالیت سلولها بسیار متغیر است به طوری که PH درون سلولی استتوبلاست به دلیل فعالیت فسفاتازهای قلیایی مثل آلکالن فسفاتاز حدود ۱۸ است و در پروستات برای فعالیت فسفاتاز اسیدی، کمتر از ۵ است. PH درون میتوکندری حدود ۶/۶ است. هموستاز اسید و باز بسیار مهم است؛ زیرا:

۱- بسیاری از آنزیمهای بدن، PH بهینه آنها در همین رنج است؛ بنابراین تغییر PH سبب تغییر در فعالیت آنزیمها می شود.

۲- PH اثر بسیار زیادی بر روی حلالیت یونها و همچنین میزان یونیزه شدن املاح دارد. یونهایی مثل کلسیم، سدیم، پتاسیم در تعیین کنترل عملکرد پیامهای عصبی خیلی اهمیت دارند؛ بر اساس یک قاعده کلی یونیزاسیون در PHهای اسیدی افزایش و در PHهای قلیایی کاهش پیدا می کند؛ به همین دلیل است که در اسیدوز فرد به سمت کما پیش می رود ولی در شرایطی که PH قلیایی شود فرد دچار تشنجهای شدید می شود و این به تغییر یونیزاسیون یونهایی که در انتقال عصبی و پتانسیل عمل دخالت دارند مربوط می شود. میزان یونیزه بودن ترکیبی مثل کلسیم در PH اسیدی و بازی بسیار متفاوت است. اگر هموستاز بدن دچار اختلال شود شرایط سریعاً رو به وخامت می رود و اگر تصحیح نشود منجر به از کار افتادن سیستمهای مختلف بدن می شود؛ به همین دلیل بدن از مکانیزمهایی استفاده می کند تا از تغییرات شدید PH جلوگیری کند. بدن از سه سیستم (سد دفاعی) برای جلوگیری از تغییرات شدید PH خون استفاده می کند که عبارتند از: ۱- سیستمهای بافری ۲- کلیهها ۳- ریهها

۱- سیستمهای بافری (تامپونی): اولین سیستمی که مورد استفاده قرار می گیرد سیستم بافری است. این سیستم ظرف ۵ - ۴ ساعت به حداکثر کارایی خود می رسد. سیستم بافری سریعترین پاسخ را در مقابل تغییرات PH خون از خود نشان می دهد. بافرها شامل مواد شیمیایی هستند که در عرض چند دقیقه تغییرات کوچک در PH را خنثی می کنند. هر بافر دارای یک جزء اسیدی (که می تواند یون هیدروژن آزاد کند) و یک جزء نمکی (که می تواند یونهای هیدروژن را از محیط بردارد) است. جزء نمکی مسئول جلوگیری از کاهش سریع PH پلاسماست؛ جزء اسیدی مسئول جلوگیری از افزایش سریع PH پلاسماست. در بدن ما ۴ سیستم بافری وجود دارد:

۱- سیستم بافری پروتئینها (در پلاسما و داخل سلولها) ۲- سیستم بافری اسید کربنیک (بی کربنات) (در مایع خارجی سلولی) ۳- سیستم بافری فسفات (در داخل سلولها و ادرار) ۴- سیستم بافری آمونیوم.

سیستم بافری پروتئین‌ها را می‌توان به دو گروه تقسیم کرد:

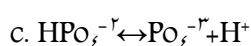
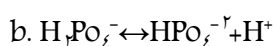
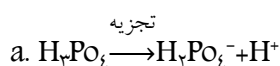
۱- سیستم بافری پروتئین به معنای عام که همه پروتئین‌ها در آن شرکت دارند.

۲- سیستم بافری هموگلوبین

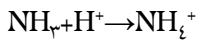
پروتئین‌ها عمده‌ترین ترکیبات محلول در پلاسما هستند و غلظت فوق‌العاده زیادی دارند. این پروتئین‌ها دارای گروه‌های یونیزه‌شونده مختلفی هستند؛ انتهای کربوکسیل و آمین دارند که در PHهای مختلف یونیزه می‌شوند بنابراین دارای نقش تامپونی هستند. علاوه بر این، گروه‌های جانبی که در اسیدهای آمینه وجود دارند هم می‌توانند به‌عنوان گیرنده یا دهنده H^+ عمل کنند. در مورد هموگلوبین، سیستم بافری، کمی پیچیده‌تر است. هموگلوبین وظیفه انتقال اکسیژن را برعهده دارد. در ریه‌ها هر هموگلوبین ۴ مولکول اکسیژن را گرفته و به طرف بافت‌ها حمل می‌کند و در آنجا اکسیژن را آزاد می‌کند. بافت‌ها دو ماده تولیدی دارند: CO_2 و H_2O . در درون RBCهایی که در نزدیک بافت‌ها حضور دارند مولکول‌های CO_2 و H_2O به سرعت توسط آنزیمی به نام کربنیک‌انیدراز باهم ترکیب می‌شوند؛ اسید کربنیک حاصل بسیار ناپایدار است و به سرعت تجزیه می‌شود؛ یون H^+ که در اینجا رها می‌شود به هموگلوبین‌هایی که اکسیژن ندارند متصل می‌شود، به طوری که هموگلوبینی که ۴ مولکول اکسیژن از دست داده، می‌تواند ۲ مولکول H^+ را به خودش متصل کند. هموگلوبینی که دارای ۲ مولکول H^+ است به سمت RBCهایی که نزدیک ریه‌ها قرار دارند حرکت می‌کند. در RBCهای نزدیک ریه‌ها عکس واکنش‌های قبل اتفاق می‌افتد و چون CO_2 گاز است از ریه خارج می‌شود. همان‌طور که دیدید RBC علاوه بر انتقال اکسیژن، H^+ اضافی بافت‌ها را به صورت H_2O در ریه‌ها تحویل می‌دهد.

دومین سیستم بافری، بی‌کربنات است که بعد از پروتئین‌ها قدرتمندترین سیستم بافری به حساب می‌آید. این سیستم نسبت به پروتئین‌ها مزیتی دارد و آن هم این است که پروتئین‌ها به علت اندازه بزرگشان توانایی حرکت ندارند که در بی‌کربنات این‌طور نیست؛ قوی‌ترین سیستم بافری در پلاسما، سیستم بافری بی‌کربنات و قوی‌ترین سیستم در درون سلول، پروتئین‌ها هستند. برای آنکه PH این مایع در حد طبیعی باقی بماند، به ازای هر مولکول اسید کربنیک (H_2CO_3) باید ۲۰ یون بی‌کربنات (HCO_3^-) وجود داشته باشد.

سومین سیستم بافر فسفات ($H_2PO_4^-$) (اسید فسفریک) است. این سیستم بافری، در مایعات داخل سلولی دارای اهمیت است. همچنین در دفع اسیدها از طریق ادرار مؤثر است. (اسید فسفریک اسیدی قوی است بنابراین این واکنش یک‌طرفه است.)

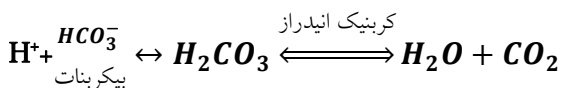


چهارمین سیستم، بافر آمونیوم است. عمده‌ترین وظیفه بافر آمونیوم، دفع اسیدها از طریق ادرار است. قدرت آن ناچیز است مگر در شرایطی که سرم به صورت مزمن، اسیدی شود که در آن صورت، بافر قدرتمندی به حساب می‌آید. این بافر همراه با فسفات عمل می‌کند تا بتواند غلظت H^+ را در ادرار بافر کند.



۲- **کلیه‌ها:** PH ادرار می‌تواند ۳ واحد کمتر از PH طبیعی با شد (۴/۴). ۳ واحد PH کمتر ادرار، چون لگاریتمی است باعث می‌شود تقریباً ادرار ۱۰۰۰ برابر اسیدی تر از سرم باشد که اگر این مقدار بالای اسید، کنترل نشود می‌تواند اثرات سوء داشته باشد. سلولهای توبولار کلیه اسیدهای متابولیک را توسط ترشح یون هیدروژن و بازجذب یون بیکربنات دفع می‌کنند. سلولهای توبولی کلیه دارای کربنیک‌انیدراز هستند که CO_2 و آب را با هم ترکیب و H_2CO_3 (اسید کربنیک) تولید می‌کنند که ناپایدار است و به کربنات و H^+ تجزیه می‌شود. H^+ توسط پمپ‌های هیدروژنی که در غشا وجود دارد به داخل ادرار پمپ می‌شود و به‌ازای آن یک مولکول سدیم وارد می‌شود. پس هیدروژنی که تولید شده با مبادله‌گر هیدروژن-سدیم مبادله می‌شود به این شکل که مبادله‌گر هیدروژن را به بیرون می‌اندازد و سدیم را وارد سلول می‌کند. بی‌کربنات هم توسط ناقلین بی‌کربنات از طریق غشا وارد سرم می‌شود؛ در نتیجه یک مولکول بی‌کربنات تولید و سدیم هم بازجذب می‌شود. از طرفی اسیدآمین گلوتامین هم در کلیه‌ها وجود دارد؛ گلوتامین توسط گلوتامیناز به اسید گلوتامین و آمونیاک تجزیه می‌شود. آمونیاک می‌تواند با آمونیوم از طریق ادرار دفع شود. بنابراین آمونیاک وارد ادرار می‌شود و با اسیدهایی که در ادرار موجود است ترکیب می‌شود و آنها را بافر می‌کند. در نتیجه یک بی‌کربنات و یک یون سدیم جذب و H^+ دفع شده است. H^+ باید بافر شود برای این کار با $H_2PO_4^-$ ترکیب می‌شود. (به طور کلی در حیات هیچگاه یک یون منفی یا مثبت خالص یافت نمی‌شود) در اینجا $H_2PO_4^-$ با دو سدیم همراه است؛ این همان سدیمی است که وارد سلول و سپس وارد خون می‌شود. اگر غلظت بی‌کربنات سرم زیاد شود کلیه‌ها بی‌کربنات کمتری تولید می‌کنند. (تولید بی‌کربنات هیچ‌گاه متوقف نمی‌شود).

۳- **ریه‌ها:** سیستم تنفسی دارای عملکردی فوری در اصلاح اختلالات اسید و باز است. اگر غلظت اسید، زیاد باشد سیستم اعصاب مرکزی تحریک شده، تعداد و عمق تنفس را افزایش می‌دهد؛ و ریه‌ها با افزایش دفع CO_2 واکنش‌ها را به سمتی پیش می‌برند که CO_2 بیشتری تولید شود. هرچه ریه‌ها CO_2 بیشتری از دست بدهند H^+ بیشتری مصرف شده است. بنابراین ریه‌ها می‌توانند از طریق دفع CO_2 در بافری کردن نقش داشته باشند. این سیستم در تنظیم اسید و باز، دارای سرعت زیاد ولی دقت کمی است.



اسیدوز و آلکالوز

اسیدوز: Acidosis و آلکالوز: Alkalosis اصطلاحاتی هستند که از شرایط غیرعادی افزایش اسید و باز خون نشات می‌گیرند. اگر PH به PHهای کمتر از ۷/۳۵ میل پیدا کند شرایط بدن اسیدی شده که اصطلاحاً به آن اسیدوز گویند و اگر عکس این حالت اتفاق بیفتد و PH به سمت PHهای بالا یعنی بیش از ۷/۴۵ میل کند شرایط بدن بازی شده که اصطلاحاً به آن آلکالوز گویند. اسیدوز به دلیل افزایش

اسید در خون و آلكالوز به دليل افزايش باز در خون ايجاد مي شود. شرايط و بيماريهاي زيادي مي توانند در کنترل PH در بدن مداخله کنند. مثلا اختلالهاي اسيد- باز متابوليك مي توانند به دليل بيماريهاي كليوي، اختلالات الكتروليتها، استفراغ شديد، اسهال، خوردن داروهاي خاص و سمها و بيماريهايي كه روي متابوليسم نرمال تاثير مي گذارند (مثلا ديابت) ايجاد شوند. عمده ترين اثر اسيدوز، سرکوب سيستم ايمني است به طوري كه فرد مي تواند سريعاً دچار بيهوشي و كما شود. برعكس، آلكالوز معمولاً فعاليت بيشتري دستگاه عصبي را سبب مي شود و ممكن است باعث تشنج شود. دليل آن اين است كه شرايط PH بدن، روي يونيزه بودن تركيبات اثر دارد. يكي از تركيباتي كه به شدت تحت تاثير PH است يونهاي كلسيم است. در پتانسيل عمل، سدیم توسط كانالهاي سدیم وارد مي شود. در اطراف كانالهاي سدیم جايگاههاي اتصال يون كلسيم قرار دارد. يونهاي كلسيم، دافعه بار ايجاد مي کنند و ورود سدیم را کنترل مي کنند. اگر شرايط، اسيدوز شود غلظت يونهاي كلسيم افزايش مي يابد در نتيجه مانع ورود يونهاي سدیم و ايجاد پتانسيل عمل مي شود؛ به همين دليل است كه اسيدوز منجر به كما مي شود. اگر شرايط آلكالوز باشد يونهاي كلسيم كمتر مي شوند در نتيجه يونهاي سدیم راحت تر وارد مي شوند و اين دليل ايجاد تشنج در فرد دچار آلكالوز است. اگر PH را $7/4$ در نظر بگيريم در اين PH نسبت بي كربنات به CO_2 ۲۰ به يك است، با تغيير PH اين نسبت هم تغيير مي كند. $PH < 7/8$ و $PH > 7/8$ كشنده است. اسيدوز و آلكالوز بر اساس منشاشان تقسيم بندي مي شوند: تنفسي و متابوليك.

بنابراين اختلالهاي اسيد- باز به دو دسته تقسيم مي شوند:

✿ آنهایی که با تاثير بر تنفس، باعث تغيير در غلظت CO_2 مي شوند و اسيدوز تنفسي يا آلكالوز تنفسي ايجاد مي کنند.

✿ اختلالهايي كه در غلظت بي كربنات اثر مي گذارند و اسيدوز متابوليك يا آلكالوز متابوليك ايجاد مي کنند.

انواع اختلالات اسيد و باز

☒ ساده: Simple: شامل آلكالوز تنفسي، آلكالوز متابوليك، اسيدوز تنفسي، اسيدوز متابوليك.

☒ مخلوط يا پيچيده: Mixed: الف) اختلالات مخلوط تنفسي با متابوليك شامل اسيدوز تنفسي + اسيدوز متابوليك، اسيدوز

تنفسي + آلكالوز متابوليك، آلكالوز تنفسي + آلكالوز متابوليك، آلكالوز تنفسي + اسيدوز متابوليك، ب) اختلال مخلوط متابوليكي:

اسيدوز متابوليك + آلكالوز متابوليك.

نشانهها: اسيدوز ممكن است خيلي نشانه اي ايجاد نکند يا شايد با علامتهاي غيراختصاصي مثل خستگي، تهوع و استفراغ: N/V

همراه باشد. اسيدوز حاد ممكن است باعث افزايش ميزان و عمق تنفس، گيجي، سردرد، تشنج، کما و در بعضي موارد مرگ شود.

علايم آلكالوز اغلب منجر به از دست دادن پتاسيم مي شود و ممكن است شامل تحريك پذيري، ضعف و كرامپ شود.

تشخيص: گازهاي خوني، الكتروليتها.

برخلاف اسیدوز تنفسی، اسیدوز متابولیک زمانی ایجاد می شود که سایر اسیدهای موجود در خون نظیر اسیدلاکتیک، پیرویک، سولفوریک، سیتریک، استیل سالسیلیک، و بتا هیدوکسی بوتیریک افزایش یابند؛ در واقع منظور از عبارت متابولیک تمام انواع دیگر اسیدوز به غیر از اسیدوزهای ایجاد شده توسط افزایش CO_2 در مایعات بدن است. با پیشرفت اسیدوز متابولیک، غلظت یون بیکربنات در خون کاهش پیدا می کند، به این ترتیب از میزان اسید کربنیک خون نیز کاسته می شود. عوامل اسیدوز متابولیک شامل اسهال های شدید که دفع مقادیر زیادی مایع از سیستم گوارش صورت می گیرد (مایعی که PH آن قلیایی است)، از دست دادن بیکربنات معدی- روده ای مثل استفراغ طولانی، مسمومیت با استامینوفن، مسمومیت با الکل (کتواسیدوز الکلی)، افزایش دوز سالیسیلات ها (آسپرین)، ناتوانی کلیه ها برای دفع اسیدهای متابولیک که به طور طبیعی در بدن تشکیل می شوند (اسیدوز توبولی کلیوی که به علت مختل شدن بازجذب بی کربنات توسط توبول های کلیوی است یا ناشی از ناتوانی مکانیسم ترشح کننده یون های هیدروژن توبول های کلیوی برای ایجاد یک ادرار اسیدی طبیعی است که موجب دفع یک ادرار قلیایی می شود)، نارسایی کبدی، افزایش فعالیت عضلانی، کتواسیدوز ناشی از گر سنگی، هیپرتیروئیدسم، مرحله هایپرمتابولیک بعد از سوختگی یا تروما، شوک، هیپوولمی شدید، مسمومیت با سیانید، مسمومیت با مونواکسیدکربن و

برای جبران اسیدوز متابولیک، سیستم تنفس وارد عمل می شود و با زیاد کردن تنفس، سعی می کند PH را تنظیم کند (گاهی این تنفس آن قدر شدید است که فرد از روی تخت بلند شده و به زمین می خورد). تلاش بدن برای جبران به سرعت صورت می گیرد. به طوری که PaCO_2 به مقدار ۱۰-۱۵ mmHg تقلیل می یابد. مهم ترین مکانیسم جبرانی برای دفع هیدروژن اضافی، افزایش دفع هیدروژن از طریق کلیه هاست.

علائم: علائم کلینیکی اسیدوز متابولیک ناشی از کاهش PH مایع مغزی- نخاعی است که منجر به دپرسیون سیستم اعصاب مرکزی و علائمی نظیر این موارد می شود: کاهش غلظت یون بیکربنات، هایپرونتیلیاسیون (مکانیسم جبرانی)، سردرد، دردهای شکمی، هایپرکالمی (که می تواند منجر به بروز کرامپ های شکمی، کشش عضلات اسکلتی و آریتمی های قلبی شود)، تیرگی شعور، گیجی، خواب آلودگی، استوپور و کما، آریتمی های قلبی. علائم نورولوژیک ناشی از اسیدوز متابولیک، خفیف تر از اسیدوز تنفسی است زیرا تغییر PH مایع مغزی- نخاعی آهسته تر صورت می گیرد.

درمان و مداخلات پرستاری در اسیدوز متابولیک

درمان بر اساس تصحیح اختلال متابولیک است که شامل رفع علت اولیه و در صورت لزوم تصحیح PH می باشد. PH همیشه باید بالاتر از ۷/۱ حفظ شود تا از بروز آریتمی های کشنده قلبی جلوگیری شود. داروی اصلی جهت بالا بردن PH، بی کربنات سدیم وریدی است که عارضه عمده آنفوزیون آن، تغییر وضعیت بیمار به سمت آلکالوز است. تجویز دقیق بیکربنات و کنترل مداوم بیمار از

وظایف عمده پرستار است. اگر علت مشکل، افزایش دریافت و جذب کلراید بوده باشد، اساس درمان، تنظیم آن است و در صورت لزوم، بی‌کربنات استفاده می‌شود. فراهم بودن وسایل ضروری در مورد بروز تشنج، استراحت در بستر و فراهم نمودن وسایل راحتی و ایمنی 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 به بیمار کمک می‌کند تا در محدوده دامنه حرکتی: ROM ورزش کند. مصرف مایعات و داروها هم با نظر پزشک انجام می‌شود.

اسیدوز تنفسی (افزایش اسید کربنیک در خون)

اسیدوز تنفسی به دنبال هایپوونتیلیسیون آلوئولی (کاهش تهویه) و افزایش PaCO_2 رخ می‌دهد. اختلالات PaCO_2 مستقیماً اختلال در عملکرد تنفسی را منعکس می‌سازد. در حالت طبیعی میزان دفع CO_2 با میزان تولید آن برابر است. زمانی که CO_2 به مقدار زیادی در بدن تجمع می‌یابد ریه‌ها توانایی دفع CO_2 اضافی را ندارند. اگر چه سیستم بافر خون بلافاصله عمل می‌کند ولی برای حفظ PH طبیعی در حضور افزایش PaCO_2 کافی نیست. در صورتی که به هر علتی ریه‌ها توانایی دفع CO_2 را نداشته باشند، متعاقباً میزان اسید کربنیک خون افزایش می‌یابد و در نهایت اسیدوز تنفسی به وجود می‌آید. این اتفاق در بیماری‌هایی مثل انسداد مجاری تنفسی، پنومونی، آسم شدید، آمفیزم، آسیب مرکز تنفس، ادم ریه، تضعیف تنفسی ناشی از داروها (اوپیوئیدها، بیهوش‌کننده‌های استنشاقی)، محدود شدن تنفس بیمار (شکستگی دنده)، هایپوونتیلیسیون ناشی از تهویه مکانیکی نامناسب، هایپرترمی بدخیم: MH (یک متابولیسم بالای نادر ناشی از نقص در کانال آزادکننده کلسیم در رتیکولوم سارکوپلاسمیک عضله اسکلتی است که وقتی بیمار مستعد در معرض داروهای استنشاقی هالوژنیک قرار می‌گیرد، رخ می‌دهد). در فردی که دچار اسیدوز تنفسی شده کلیه‌ها وارد عمل می‌شوند و سعی می‌کنند میزان بی‌کربنات تولیدی و همچنین میزان H^+ دفعی را افزایش دهند. به این حالت اسیدوز تنفسی جبران‌شده گویند؛ پس در اسیدوز تنفسی، PH با افزایش HCO_3^- تنظیم می‌شود.

علائم: افزایش PaCO_2 فشار دی‌اکسید کربن شریانی، گیجی، عدم شناسایی محیط و افراد، افزایش فشار داخل جمجمه و سردرد (CO_2 یک متسع‌کننده قوی عروقی است)، تکیکاردی، آریتمی به دلیل هایپرکالمی خفیف، کاهش سطح هوشیاری و خواب‌آلودگی.

درمان و مداخلات پرستاری در اسیدوز تنفسی

درمان علت اولیه و حفظ تهویه مناسب و کافی، تجویز داروهای نظیر برونکودیلاتورها و کنترل میزان تاثیر و عوارض جانبی آنهاست. در بسیاری از بیماران استفاده از دستگاه تهویه مکانیکی ضرورت پیدا می‌کند. 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 آلکالوز بود. هدف از درمان، افزایش تهویه است. گشادکننده‌های برونش به کاهش اسپاسم برونش کمک می‌کنند. آنتی‌بیوتیک‌ها برای عفونت‌های تنفسی مصرف می‌شوند. بهداشت دستگاه تنفسی، برای پاک کردن راه‌های هوایی از موکوس و ترشح لازم است. مصرف مایعات کافی (دو

تا سه لیتر در روز) برای حفظ رطوبت غشاءهای مخاطی و سهولت خروج ترشحات بسیار ضروری است (البته در صورت نداشتن ممنوعیت). اکسیژن نیز در صورت لزوم مصرف می شود. 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 سریع تر دی اکسید کربن شود و کلیه ها قادر نخواهند بود که بی کربنات اضافی را با سرعت کافی به منظور جلوگیری از بروز آلکالوز و تشنج دفع کنند؛ به این دلیل، افزایش PaCO_2 باید به آرامی کاهش یابد. از جمله موارد دیگر که منجر به افزایش تهویه می شوند این موارد را می توان نام برد: کاهش اضطراب بیمار و کم کردن فعالیت بیمار، کمک به بیمار هنگام فعالیت روزمره و جابه جایی، آموزش سرفه و تنفس عمیق. با توجه به سطح هو شیاری بیمار، دادن آگاهی در مورد زمان، مکان و شخص، همچنین حمایت حسی نیز کمک کننده است. وسایل اورژانس هم باید آماده باشند.

آلکالوز متابولیک

این حالت مربوط به کاهش هر نوع اسید، به جز اسید کربنیک در خون است؛ اختلالی است که به دنبال افزایش غلظت یون بی کربنات در اثر دفع یون H^+ و یا دریافت قلیا به مقدار زیاد بروز می کند. همچنین زمانی رخ می دهد که اسیدوز تنفسی مزمن به طور ناگهانی و سریع درمان گردد. این موضوع سبب افزایش بیش از حد بی کربنات می گردد. پاسخ جبرانی اصلی توسط کلیه ها و به صورت دفع بی کربنات می باشد؛ اما جبران تنفسی نیز به صورت کاهش و تتیلاسیون آلوئولی با کم کردن تعداد تنفس و ایجاد نفس های عمیق و در نتیجه افزایش PCO_2 می باشد. عوامل آلکالوز متابولیک شامل افزایش بی کربنات (که عمده ترین دلیل آن استفراغ است زیرا مایعات بالای دستگاه گوارش دفع می شود و شرایط بازی ایجاد می کند)، دیورتیک، دهیدراتاسیون شدید، جذب آکالین، مصرف داروهای هم که حالت بازی دارند نیز باعث ایجاد این آلکالوز می شود. اگر پتاسیم پلاسما کاهش پیدا کند؛ پتاسیم از درون سلول ها وارد پلاسما می شود (خروج یک یون مثبت از سلول) در نتیجه H^+ برای حفظ شرایط بار سلول، وارد سلول می شود. بنابراین در کاهش پتاسیم آلکالوز رخ می دهد؛ این آلکالوز واقعی نیست.

علائم: علائم ناشی از آلکالوز متابولیک ناشی از افزایش PH مایع مغزی نخاعی: CSF است که در ابتدا موجب تحریک سیستم اعصاب مرکزی: CNS می شود. سایر علائم و نشانه ها شامل افزایش غلظت یون بیکربنات، هایپوونتیلاسیون (مکانیسم جبرانی)، تهوع و استفراغ، حالت تهاجمی، بی حسی انتهاها، تتانی، تشنج، کانفیوژن، خواب آلودگی، اغما. مانند آلکالوز تنفسی، در حالت متابولیک هم ضعف عضلانی و آریتمی های قلبی ناشی از هیپوکالمی امکان بروز پیدا می کند.

درمان و مداخلات پرستاری در آلکالوز متابولیک

روش های درمانی در ابتدا شامل رفع علت اصلی اختلال و افزایش ترشح کلیوی یون بی کربنات جهت تصحیح آلکالوز است. اقدام ثانوی معمولاً شامل تجویز نمک خوراکی یا وریدی و نیز تصحیح هیپوکالمی است. در صورت ادامه آلکالوز و عدم تصحیح آن، ممکن

است نیاز به دیالیز و یا تجویز اسید کلریدریک: HCL یا کلرید آمونیوم: NH_4Cl وجود داشته باشد. هنگام تجویز داروهای فوق، جهت جلوگیری از بروز عوارض ناشی از درمان، نظیر بروز اسیدوز متابولیک (ناشی از تجویز NH_4Cl ، HCL)، همولیز (ناشی از تجویز NH_4Cl)، آنسفالوپاتی همراه با خواب‌آلودگی و کما (ناشی از تجویز NH_4Cl)، فلبیت (ناشی از تجویز NH_4Cl ، HCL) و هیپوکالمی شدید، باید بیمار را تحت مانیتورینگ و دقیق قرار داد. ممکن است از استازلامید جهت افزایش دفع کلیوی یون بی‌کربنات استفاده شود.

آلکالوز تنفسی

آلکالوز تنفسی در اثر افزایش تهویه آلوئولی و در نتیجه دفع زیاده از حد CO_2 از ریه بروز می‌نماید. در آلکالوز تنفسی فشار CO_2 کاهش پیدا می‌کند. هیپرونتیلیاسیون آلوئولی حاد اغلب به دنبال اضطراب بروز می‌کند. علاوه بر این تعدادی اختلالات فیزیولوژیک می‌تواند سبب هایپوکاپنه حاد و در نتیجه افزایش PH گردند. هایپوکاپنه شایع‌ترین اختلال اسید و باز در بیماران مبتلا به بیماری حاد و شدید محسوب می‌گردد. یکی از شرایطی که در آن آلکالوز تنفسی ایجاد می‌شود صعود به ارتفاعات است که به دلیل کاهش فشار اکسیژن افزایش تنفس اتفاق می‌افتد تا بتواند اکسیژن کافی را به دست آورد. در این صورت فرد مقدار بیشتری CO_2 دفع می‌کند. عوامل آلکالوز تنفسی شامل اضطراب یا ترس، درد، گریه و شیون طولانی، هایپوکسی، بعضی از صدمات مغزی، سپتی سمی گرم منفی، هایپرونتیلیاسیون ناشی از تنظیم نامناسب تعداد تنفس بر روی دستگاه ونتیلاتور (یا تروژنیک)، تحریک مکانیزم‌های عصبی تهویه در مدولا (بستر مغز)، تب بالا، منتزیت، آنسفالیت، م صرف بیش از حد سالیسیلات‌ها، م صرف دوزهای بالای پروژسترون، بارداری، بیماری‌های کبدی. در اینجا نیز روش‌های اصلی برای جبران عبارتند از بافرهای شیمیایی مایعات بدن و توانایی کلیه‌ها برای افزایش دادن دفع بی‌کربنات. کلیه‌ها سعی می‌کنند بی‌کربنات کمتری را تولید و H^+ کمتری را دفع کنند.

علائم: کاهش $PaCO_2$ ، افزایش تعریق، برافروختگی، پارسیزی (مورمور شدن) انگشتان دست و پا، کرامپ‌های عضلانی، مثبت شدن علائم شوستوک و تروسو، تتانی، سنکوپ (از دست دادن هوشیاری و تعادل به‌طور موقت و برگشت خودبه‌خودی آن بدون دخالت دارویی و الکتریکی؛ اکثر فرم‌های سنکوپ، علت قلبی دارند)، آریتمی‌های قلبی.

درمان و مداخلات پرستاری در آلکالوز تنفسی

روش‌های درمانی به رفع علت اصلی آن برمی‌گردد. جهت تصحیح $PaCO_2$ باید روند هایپرونتیلیاسیون را آهسته‌تر کرد. هنگام تصحیح این وضعیت باید مراقب افزایش بیش از حد $PaCO_2$ خون شریانی و بروز وضعیت اسیدوز بود. در صورتی که علت آلکالوز تنفسی، اضطراب باشد، بیمار باید آگاه شود که تنفس غیرطبیعی، منجر به بروز علائم این وضعیت می‌شود. آموزش به بیمار در مورد تنفس بسیار آرام (به منظور تجمع دی‌اکسید کربن) یا تنفس در یک سیستم بسته (مانند یک پاکت کاغذی)، معمولاً تجویز 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 به‌علت عادی باز می‌گردد). فراهم آوردن یک محیط فیزیکی سالم مانند استفاده از پد برای

پوشاندن میله‌های کنار تخت، فراهم نمودن امکانات لازم در صورت وقوع تشنج احتمالی، کمک به بیمار هنگام جابه‌جایی، سرفه و تنفس عمیق، از وظایف پرستار است. پرستار سعی می‌کند در مورد زمان، مکان و شخص به بیمار آگاهی دهد. حمایت حسی و دادن اطمینان خاطر به بیمار هم مهم است. استفاده از مایعات و داروها طبق تجویز صورت می‌گیرد.

آزمایش گازهای خون شریانی (ABG)

گازهای خونی گروهی از تست‌ها هستند که از نمونه خون شریانی (خونی که از شریان گرفته می‌شود) استفاده می‌شود. اندازه‌گیری PH خون و فشار اکسیژن: PaO_2 و دی‌اکسید کربن: PaCO_2 خون شریانی، مشخص‌کننده وضعیت تنفسی بیمار است و نیاز بیمار به اکسیژن درمانی را تعیین می‌کند. فشار اکسیژن خون شریانی: PaO_2 : نشان‌دهنده اکسیژن‌گیری خون و نیز فشار دی‌اکسید کربن خون شریانی: PaCO_2 : نشان‌دهنده کفایت کار تهویه آلوئولی است. بررسی گازهای خون شریانی، توانایی ریه‌ها و کافی بودن میزان اکسیژن دریافتی و خارج شدن کافی دی‌اکسید کربن خون و ریه‌ها و همچنین صحت کار کلیه‌ها در موازنه PH را از طریق جذب یا دفع یون بی‌کربنات نشان می‌دهد. بررسی‌های پشت سر هم گاز خون شریانی می‌تواند نشان‌دهنده صدمات ریه و سیر پیشرفت آن بعد از انواع صدمات قفسه‌سینه باشد. بنابراین اهداف بررسی گازهای خون شریانی شامل اکسیژناسیون خون شریانی، تعادل اسید و باز، تبادلات گازی و تهویه آلوئولی، تعیین نیاز مددجو به راه هوایی مصنوعی و یا تهویه مکانیکی، کمک به دستیابی به تعادل اسید و باز است.

اندیکاسیون‌های ABG: مشکلات حاد تنفسی، اختلالات اسید و باز مثل شوک، نارسایی کلیه، مسمومیت، تعیین شنت‌های قلبی راست به چپ، ارزیابی کلی و وضعیت تنفس جهت ارزیابی‌های شغلی و تحقیقات تنفسی، بررسی مددجویان نیازمند به راه هوایی مصنوعی، بررسی وضعیت تهویه و تنفس بیماران تحت ونتیلاتور.

موارد ممنوعیت ABG: ناهنجاری‌های شریانی، مشکلات انعقادی، وجود عفونت فعال در مسیر شریان، تست آلن منفی.

گرفتن نمونه خون برای آزمایش ABG

نمونه خون را می‌توان از طریق شریان‌های سطحی به دست آورد و یا از یک خط شریانی ثابت به کمک قرار دادن یک کاتتر در شریان استفاده کرد. متداول‌ترین شریان مورد استفاده، شریان رادیال: **Radial Artery** می‌باشد زیرا به راحتی در دسترس بوده و قابل لمس می‌باشد، ضمناً عوارض شدید محل‌های دیگر را ندارد. سایر شریان‌ها، براکیال: **Brachial Artery** و فمورال: **Femoral Artery** هستند. نمونه خون به وسیله یک سرنگ هپارینه متصل به سرسوزن ریز استریل تهیه می‌شود. برای کاهش اضطراب بیمار هدف کار خود را برای وی توضیح می‌دهیم. قبل از گرفتن نمونه خون از شریان رادیال، حتماً تست آلن برای بررسی کفایت خون شریانی رادیال و اولنار انجام می‌شود؛ بررسی سریع جریان‌های خون جانبی در دست است و بسیار مهم است که قبل از سوراخ کردن شریان رادیال برای جمع‌آوری نمونه گاز خون شریانی انجام شود. مددجو باید دست‌هایش را ببندد؛ جریان خون شریان رادیال و اولنار به وسیله دست معاینه‌کننده مسدود می‌شود. زمانی که دست باز می‌شود و شریان هنوز بسته است، دست مددجو هنوز رنگ‌پریده است. زمانی که یا

رادیال یا اولنار آزاد می شود، تمام دست باید به دلیل جریان جانبی، صورتی رنگ شود. (اگر بیمار هوشیار نباشد یا همکاری نداشته باشد، دست بیمار را بلند می کنیم تا زمانی که رنگ پریدگی دست مشاهده شود؛ سپس دست ها را پایین آورده و فشار را برمی داریم.) باز بودن هر دو شریان در هر بار نمونه گیری باید مورد بررسی قرار گیرد. نمونه گاز شریانی خون از شریان رادیال با سرنگ و سوزن هپارینه گرفته می شود. جهت گرفتن نمونه خون شریانی، باید اطلاع کافی از آناتومی محل داشته تا آسیب کمتری به بیمار وارد شود. شریان رادیال روی استخوان رادیوس، در ۲-۱ اینچی شیار مچ قرار دارد و مشخص می باشد. با لمس دو انگشت اشاره و میانه محل نبض آن را می توان مشخص نمود. جهت گرفتن نمونه خون شریانی، سرنگ را با محلول هپارین، هپارینه می کنیم. پیستون سرنگ را به جلو و عقب حرکت داده تا سطح داخلی به هپارین آغشته شود، و هپارین اضافه خارج شود. هپارین اسیدی است، بنابراین باید فقط سرنگ را با آن آغشته کرد؛ در غیر این صورت PH و PaCO₂ را تغییر می دهد. سرسوزن مورد استفاده، باید قطر بسیار کم داشته باشد و طول آن کوتاه باشد؛ علت انتخاب چنین سرسوزنی، این است که چون این شریان سطحی است، احتمال دسترسی به آن راحت می باشد. استفاده از سرسوزن های بزرگ باعث پارگی جدار رگ می شود. بیمار را در وضعیت راحت قرار می دهیم؛ بازو را بر روی میز یا تخت تکیه داده، ساعد و مچ را با زاویه حدود ۳۰ درجه به هم قرار می دهیم. با پنبه آغشته به الکل و بتادین ناحیه ضد عفونی و تمیز می شود (حتی یک میکروارگانیسم نباید وارد شریان شود). سرسوزن را (با زاویه ۴۵° برای شریان رادیال، ۹۰°-۶۰° برای براکیال و ۹۰° برای فمورال) به طرف پایین و محل نبض شریان، نشانه رفته و پوست را سوراخ می کنیم؛ با دقت سرسوزن را تا زمان ورود خون به سرنگ، به جلو می بریم و در همین حین، پیستون سرنگ به عقب کشیده می شود و اجازه می دهیم ۲-۱ سی سی خون وارد سرنگ شود. باید دقت شود که سرسوزن بیشتر از ۰/۵ سانت وارد نشود، زیرا اگر بیشتر وارد شود، احتمال پاره کردن رگ و عدم موفقیت در خونگیری وجود دارد. با توجه به اینکه فشار خون در شریان ها زیاد است، برای پیشگیری از خونریزی زیر جلدی و هماتوم، بیش از یک بار سرسوزن را در یک ناحیه نباید وارد شریان نمود، بلکه در خونگیری متعدد، محل ورود سرسوزن باید عوض شود. پس از گرفتن نمونه، سرسوزن را بیرون کشیده و برای پیشگیری از خونریزی و هماتوم به مدت ۵ دقیقه باید شریان رادیال و براکیال، فشار داده شود. در صورت استفاده از شریان فمورال، و در بیمارانی که داروهای ضد انعقاد می گیرند یا مشکل انعقادی دارند، ۱۰ دقیقه، محل فشار داده می شود. حباب های هوای موجود در سرنگ را تخلیه می کنیم؛ سرپوش سرسوزن را گذارده و یا سرسوزن را خم می کنیم. علاوه بر مشخصات بیمار، لازم است میزان اکسیژن دریافتی بیمار، درجه حرارت، و هموگلوبین بیمار روی سرنگ نوشته شود. نمونه باید در یک ظرف محتوی یخ، سریعاً فرستاده شود، زیرا سرما باعث کاهش متابولیسم سلولی شده و تغییرات کمتری در گازهای خون نمونه ار سالی، ایجاد می کند. کنترل ناحیه از نظر خونریزی به کمک مشاهده و لمس، انجام می شود. انجام این آزمایش، ساده است و نتیجه آن، فوراً حاضر می گردد.

عوارض تهیه نمونه خون شریانی: هماتوم، ایسکمی نسوج قسمت های انتهایی، عفونت، فیستول شریانی - وریدی.

تفسیر گازهای خون شریانی: ABG پارامترهای اصلی جهت تفسیر گازهای خون شریانی عبارتند از:

PH: چون مقادیر غلظت یون هیدروژن کم و اعدادی که در این رابطه به کار می‌روند خیلی کوچکند از لگاریتم H با علامت مخالف استفاده می‌شود و برای بیان مقدار آن علامت PH مورد استفاده قرار می‌گیرد. PH طبیعی خون ۷/۳۵ - ۷/۴۵ است.

PaCO_۲: نمایانگر میزان دی‌اکسید کربن موجود در خون شریانی است. بهترین پارامتر جهت بررسی وضعیت تهویه آلوئولی می‌باشد. میزان طبیعی آن ۳۵ - ۴۵ mmHg است. افزایش بیش از ۴۵ اسیدوز تنفسی و کاهش آن از ۳۵ آلوکالوز تنفسی نامیده می‌شود.

PaO_۲: فشار سهمی اکسیژن خون شریانی که نشانگر درجه اکسیژناسیون خون شریانی (اکسیژن محلول در خون) می‌باشد. میزان نرمال آن ۸۰ - ۱۰۰ mmHg و در افراد بالای ۶۰ سال وابسته به سن می‌باشد؛ یعنی به ازاء هر یک سال ۱ mmHg کاهش می‌یابد.

HCO_۳⁻: بیانگر میزان یون بیکربنات خون است. میزان طبیعی یون بیکربنات بین ۲۲ تا ۲۶ میلی‌اکی‌والان در لیتر است. افزایش آن از ۲۶ میلی‌اکی‌والان در لیتر بیانگر آلوکالوز متابولیک و کاهش آن از ۲۲ میلی‌اکی‌والان در لیتر بیانگر اسیدوز متابولیک است.

افزایش باز BE (Base Excess): بیانگر میزان سطح بافری خون است. در شرایطی که PaCO_۲ در حرارت ۳۷ درجه سانتیگراد، معادل ۴۰ mmHg بوده و کمبود اکسیژن نیز وجود نداشته باشد، BE به مقدار اسید یا بازی اطلاق می‌گردد که برای حفظ PH در حد طبیعی و نیز حفظ بیکربنات به میزان ۲۴ میلی‌اکی‌والان در لیتر مورد نیاز است. مقدار طبیعی BE بین ۲+ و ۲- متغیر بوده و بر حسب میلی‌اکی‌والان در لیتر بیان می‌شود. افزایش BE از ۲+ نمایانگر احتباس باز و یا به عبارت دیگر آلوکالوز متابولیک و کاهش BE از ۲- نمایانگر احتباس اسید و یا به عبارت دیگر اسیدوز متابولیک است.

باز بافری BB (Buffer Base): یک معیار تشخیصی برای تغییرات متابولیک اسید و باز است. حاصل جمع آنیون‌های پلاسما یعنی بیکربنات، پروتئین، هموگلوبین و فسفات‌ها بوده و مقدار آن معادل ۴۴ - ۴۰ میلی‌مول در لیتر است. رابطه ساده‌ای بین BB و BE وجود دارد: $BB = BE + ۴۲$ و از آنجا که BE پلاسما در حال تعادل تقریباً صفر است پس $BB = ۴۲$ خواهد بود که در صورت آلوکالوز متابولیک مقدار آن افزایش و در صورت اسیدوز متابولیک، از میزان آن کاسته می‌شود. تغییرات CO_۲ شریانی بر BB بی‌تاثیر می‌باشد.

شکاف آنیونی؛ Anion Gap: اگر عمده‌ترین (نه تمام آنها) آنیون‌ها و کاتیون‌های پلاسما (تعداد کل آنیون‌ها و کاتیون‌های پلاسما با هم برابرند) را در نظر بگیریم می‌بینیم که غلظت آنها با هم تفاوت دارد به طوری که کاتیون‌ها کمی از آنیون‌ها بیشترند. عمده‌ترین کاتیون بدن سدیم و عمده‌ترین آنیون بدن کلر و بیکربنات است؛ اگر عمده‌ها را از هم کم کنیم مشاهده می‌کنیم که سدیم مقداری از مجموع بی‌کربنات و کلر بیشتر است که به این شکاف آنیونی گویند. تقریباً بین ۱۸ - ۱۰ میلی‌اکی‌والان سدیم بیشتر است. این عدد نشان می‌دهد که علاوه بر کلر و بی‌کربنات آنیون‌های دیگری هم در پلاسما هستند که سنجش نمی‌شوند.

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

اگر شکاف آنیونی تغییر کند نشان می‌دهد که ترکیبات خارجی وارد پلاسما شده‌اند. اگر این شکاف بیشتر شود نشان می‌دهد که بار مثبت بیشتر شده است (کاتیون‌ها افزایش یافته‌اند) و شرایط، اسیدی است که این می‌تواند بر اثر ترکیبی باشد که از رژیم غذایی وارد شده یا اسیدوز ناشی از متابولیسم بی‌هوایی و یا بر اثر اسیدی که در بدن مثلاً یک فرد دیابتی تولید شده است. اگر شکاف آنیونی کاهش پیدا کند می‌تواند در پی مصرف یک ترکیب بازی باشد. بعضی از سموم و داروها باز هستند و مصرف آنها می‌تواند شکاف آنیونی را کاهش دهد. در کاهش پروتئین‌های پلاسما به خصوص آلبومین نیز کاهش، مشاهده می‌گردد. اگر به‌طور دائم و پیوسته آنیون گپ پایین باشد می‌تواند نشانه بدخیمی باشد.

SO_2 : یا O_2Sat درصد اشباع هموگلوبین با اکسیژن را نشان می‌دهد. مقدار طبیعی آن ۹۶-۹۹٪ است. در ارتباط مستقیم با PaO_2 است.

O_2Cont ($\text{O}_2\text{Content}$): ظرفیت حمل O_2 به وسیله ۱۰۰ ml خون می‌باشد. مقدار نرمال آن ۲۱-۱۵ است.

روش تفسیر ABG

مرحله اول، مشاهده مقدار PaO_2 و O_2Sat : ابتدا به PaO_2 توجه شود که آیا بیمار دچار هایپوکسمی است؟ بین ۶۰ تا ۷۹ میلی‌متر جیوه را هایپوکسی خفیف، بین ۴۰ تا ۵۹ میلی‌متر جیوه را هایپوکسی متوسط و کمتر از ۴۰ میلی‌متر جیوه را هایپوکسی شدید می‌نامند. مقادیر زیر ۴۰ میلی‌متر جیوه بسیار مخاطره‌آمیز است. (به‌جز در افراد مبتلا به COPD میزان O_2Sat زیر ۸۰٪ احتمال نمونه خون وریدی را مطرح می‌نماید.) اگر بیمار هایپوکسی داشت قبل از هر اقدامی باید نسبت به درمان هایپوکسی اقدام کرد.

مرحله دوم، توجه به PH: مشخص می‌شود که در وضعیت نرمال یا اسیدی یا بازی قرار داریم. PH کمتر از ۷/۳۵ به اسیدوز و بیشتر از ۷/۴۵ به آلکالوز معروف است. مقادیر ۷/۴۵-۷/۳۵ به‌عنوان محدوده تغییرات اسید و باز جبران‌شده، محسوب می‌گردند.

مرحله سوم، توجه به PaCO_2 : مشخص می‌شود که اسیدوز تنفسی یا آلکالوز تنفسی یا حالت نرمال وجود دارد. مقدار طبیعی آن در تمامی سنین ۴۵-۳۵ است. PaCO_2 کمتر از ۳۵ آلکالوز تنفسی و بالاتر از ۴۵ اسیدوز تنفسی است.

مرحله چهارم، بررسی بیکربنات HCO_3^- : مشخص می‌شود که اسیدوز متابولیک یا آلکالوز متابولیک یا حالت نرمال است. مقادیر بیش از ۲۸ میلی‌اکی‌والان در لیتر نمایانگر آلکالوز متابولیک و کمتر از ۲۲ میلی‌اکی‌والان در لیتر نشان‌دهنده اسیدوز متابولیک است.

مرحله پنجم: به مقدار BE توجه شود، این معیار برای تفسیر اسیدوز و آلکالوز با منشا متابولیک دقیق‌تر از یون بیکربنات است. در صورتی که بیش از ۲+ باشد نمایانگر آلکالوز متابولیک و اگر کمتر از ۲- باشد نمایانگر اسیدوز متابولیک است.

مرحله ششم: آیا PH جبران شده است یا بدون جبران؟ در بدن مکانیزم‌های جبرانی (بافری، تنفسی، متابولیک) در زمان اختلالات اسیدو باز فعال می‌شوند؛ پس یکی از سه حالت زیر وجود دارد:

الف) بدون جبران: در این حالت PH غیر طبیعی بوده، PaCO_2 یا HCO_3^- نیز غیر طبیعی هستند. در این حالت با توجه به PH نوع اختلال (اسیدوز یا آلکالوز) مشخص می گردد و PaCO_2 بیانگر اختلال تنفسی و HCO_3^- نمایانگر اختلال متابولیک خواهد بود. مثال: $\text{HCO}_3^- = 22 \text{ meq/l}$, $\text{PaCO}_2 = 50 \text{ mmHg}$, $\text{PH} = 7.25$, $\text{PaO}_2 = 60 \text{ mmHg}$ که با توجه به PH و بر اساس PaCO_2 اسیدوز تنفسی جبران نشده می باشد.

قانون I: اگر تغییرات PH و PaCO_2 در جهت مخالف یکدیگر باشد، یک بیماری تنفسی وجود دارد. مثال:

$$\text{PH} = 7.32 \quad \text{PaCO}_2 = 50 \text{ mmHg} \quad \text{HCO}_3^- = 24 \text{ meq/l}$$

قانون II: اگر تغییرات PH و HCO_3^- هم جهت باشند، یک بیماری متابولیک وجود دارد. مثال:

$$\text{PH} = 7.32 \quad \text{PaCO}_2 = 40 \text{ mmHg} \quad \text{HCO}_3^- = 18 \text{ meq/l}$$

ب) جبران ناقص: در این حالت PH، HCO_3^- و PaCO_2 هر سه غیر طبیعیند. بدین معنی که مکانیسم های جبرانی فعال شده اند اما موفق به اصلاح کامل PH نشده اند. برای تشخیص اختلال اولیه و مکانیسم جبرانی، ابتدا به مقادیر HCO_3^- و PaCO_2 توجه می شود و سپس PH مد نظر قرار می گیرد و قانون سوم مطرح می شود:

قانون III: اگر تغییرات PaCO_2 و HCO_3^- هم جهت باشند، بدن در حال جبران عدم تعادل است. مثال:

$\text{HCO}_3^- = 12 \text{ meq/l}$, $\text{PaCO}_2 = 25 \text{ mmHg}$, $\text{PH} = 7.30$. در این مثال یک بیماری متابولیک وجود دارد. کاهش PaCO_2 یک مکانیسم جبرانی است و اسیدوز متابولیک با جبران ناقص سیستم تنفسی می باشد.

ج) جبران کامل: در این حالت PH طبیعی، ولی PaCO_2 و HCO_3^- هر دو غیر طبیعی هستند.

قانون IV: در وضعیت جبران کامل، برای تشخیص اختلال اولیه و مکانیسم جبرانی ابتدا با نگاه کردن به مقادیر HCO_3^- و BE و

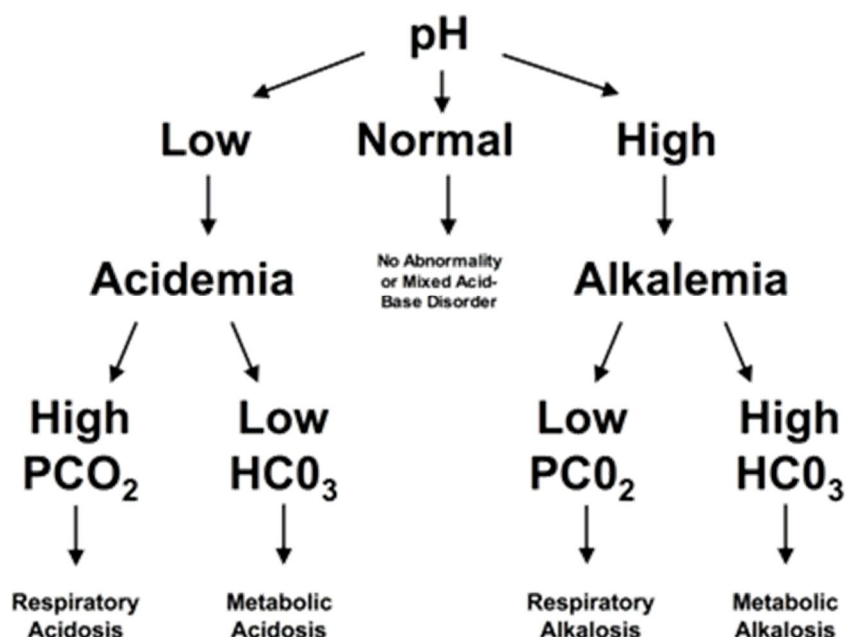
PaCO_2 نوع اختلال را مشخص کرده، سپس به مقدار PH توجه می کنیم:

۱- در صورتی که میزان PH بین $7.40 - 7.35$ بود، علت اولیه اسیدوز است.

۲- در صورتی که میزان PH بین $7.45 - 7.40$ بود، علت اولیه آلکالوز است. مثال:

$\text{HCO}_3^- = 32 \text{ meq/L}$, $\text{PaCO}_2 = 50 \text{ mmHg}$, $\text{PH} = 7.42$ آلکالوز متابولیک، اسیدوز تنفسی، جبران کامل؛ بیماری اولیه: آلکالوز متابولیک (با جبران کامل)

Figure 1: Identifying the Primary Process



اسیدوز یا آلكالوز جبران شده	اسیدوز یا آلكالوز در حال جبران	اسیدوز یا آلكالوز مخلوط	اسیدوز یا آلكالوز حاد اولیه
در این حالت PH طبیعی بوده ولی متغیرهای PCO_2 و HCO_3 در جهت اصلاح یکدیگر تغییر کرده اند.	در این اختلال PH غیر طبیعی بوده و HCO_3 در جهت اصلاح یکدیگر تغییر کرده اند.	در این اختلال PH غیر طبیعی بوده و هر دو PCO_2 و HCO_3 غیر طبیعی و در جهت اختلال می باشند.	در این اختلال PH غیر طبیعی بوده و یکی از متغیرهای PCO_2 یا HCO_3 تغییر کرده و دیگری طبیعی است.

تفسیر	HCO_3	PCO_2	PH
آلكالوز تنفسی در حال جبران آلكالوز تنفسی حاد (اولیه) آلكالوز مخلوط	پایین طبیعی بالا	پایین پایین پایین	PH بیشتر از 7.45
آلكالوز متابولیک حاد (اولیه) آلكالوز متابولیک در حال جبران	بالا بالا	طبیعی بالا	
آلكالوز تنفسی جبران شده آلكالوز متابولیک جبران شده	پایین بالا	پایین بالا	7.40-7.45
اسیدوز تنفسی جبران شده اسیدوز متابولیک جبران شده	بالا پایین	بالا پایین	7.35-7.40
اسیدوز تنفسی در حال جبران اسیدوز تنفسی حاد (اولیه) اسیدوز مخلوط	بالا طبیعی پایین	بالا بالا بالا	PH کمتر از 7.35
اسیدوز متابولیک حاد (اولیه) اسیدوز متابولیک در حال جبران	پایین پایین	طبیعی پایین	

گاهی از ورید نمونه‌گیری به عمل می‌آید یا اینکه دسترسی به شریان، مسیر نمی‌باشد و با استفاده از نمونه خون وریدی می‌توان اطلاعات مهمی در زمینه PH و PCO_2 دریافت کرد. PH نمونه خون وریدی ۰/۴-۰/۳٪ از PH خون شریانی پایین‌تر است و فشار دی‌اکسید کربن شریانی ۶-۴ میلی‌متر جیوه از فشار دی‌اکسید کربن شریانی بالاتر است. از نمونه خون وریدی نمی‌توان برای بررسی سطح اکسیژن استفاده کرد.

Normal Arterial Blood Gases			
Lab	Conventional	SI Units	
pH	7.35-7.45	36-45 $\mu\text{mol/L}$	
PaO_2	75-100 mm Hg	10.0-13.3 kPa	
$PaCO_2$	35-45 mm Hg	4.7-6.0 kPa	
HCO_3	22-26 mmol/L	22-26 mmol/L	
Base excess	(-2)-(+2) mEq/L	(-2) -(+2) mmol/L	
CO_2	19-24 mEq/L	19-24 mmol/L	
SaO_2	96%-100%	0.96-1.00	
Venous Blood Gas			
pH	7.31-7.41	Base excess	(0) -(+4) mmol/L
PaO_2	30-40 mm Hg	CO_2	
$PaCO_2$	41-51 mm Hg	SaO_2	60%-85%
HCO_3	22-29 mEq/L		