

گازهای خون شریانی و سایر آزمایش‌های خونی

فهرست مطالب

۱. آزمایش گازهای خون شریانی

- سیستم تامپونی (بافری)
- سیستم تنفسی
- سیستم کلیوی

۲. اختلالات اسید و باز

- اسیدوز
- آلکالوز
- نمونه گیری شریانی
- پارامترهای اصلی در ABG
- تفسیر ABG

- روشی جدید و کاربردی در تفسیر گازهای خون شریانی

۳. آزمایشات خونی معمول

- BILIRUBIN (INDIRECT)(SERUM)
- BLOOD UREA NITROGEN(BUN)
- CALCIUM (Ca)
- CHOLESTEROL (SERUM)
- C-REACTIVE PROTEIN (CRP)
- CREATINE PHOSPHOKINASE (CPK)
- CREATININE (SERUM)
- CREATININE CLEARANCE (URINE)
- CULTURES
- FBS
- FERRITIN

HEMATOCRIT	-
HEMOGLOBIN	-
HEMOGLOBIN A1c	-
PLATELET COUNT	-
POTASSIUM (K)(SERUM)	-
PROTEIN	-
PROTHROMEIN TIME (PT)	-
TRIGLYCERIDES (SERUM)	-
URIC ACID (SERUM)	-
URINALYSIS (ROUTINE)	-
Fasting Blood Sugar = FBS) گلوکز یا قند خون	-
Chol	-
Hematocrit	-
(MCV)Mean Cell Volume	
Cell Hemoglobin MCH = Mean	-
(MCHC) Mean Cell Hemoglobin Concentration	-
Red Cell Distribution Width (RDW)	-
گلبولهای قرمز	-
گلبولهای سفید	-
پلاکت ها	-
ESR	-
اسید اوریک	-
کراتینی نین: (Creatinine)	-
آلبومین (Alb)	-
ترانس آمینازها	-
آهن (IRON)	-
(total pro)	-

- SODIUM (Na)(SERUM)
- MAGNESIUM (Mg) (SERUM)
- جداول مقادیر نرمال آزمایشات خون رایج

اهداف رفتاری

پس از پایان این دوره از فرا گیران انتظار می رود:

۱. مفهوم PH را توضیح دهد.
۲. مکانیزمهای فیزیولوژیک برای تنظیم تعادل اسید و باز را شرح دهد.
۳. علت، علائم، و درمان اسیدوز تنفسی و متابولیک را توضیح دهد. علت، علائم، و درمان آکالوز تنفسی و متابولیک را توضیح دهد.
۴. پارامترهای اصلی جهت تفسیر گازهای خون شریانی را شرح دهد.
۵. برگه آزمایش گازهای خون شریانی را تفسیر کند.
۶. اختلالات مرکب اسید و باز را تشخیص دهد.
۷. آزمایشات خونی معمول را شرح دهند.

آزمایش گازهای خون شریانی (ABG) Arterial Blood Gas

pH طبیعی خون بین ۷/۳۵ تا ۷/۴۵ متغیر است. بدن دارای سه سیستم فیزیولوژیک برای تنظیم و حفظ pH در حد طبیعی است که شامل سیستم تامپونی سیستم تنفسی و سیستم کلیوی است.

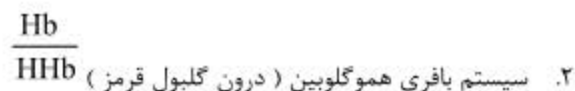
سیستم تامپونی (بافری)

سیستم بافری سریعترین پاسخ را در مقابل تغییرات pH خون از خود نشان می دهد. این سیستم ظرف ۴-۵ ساعت به حداکثر کارایی خود می رسد. 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 یون های هیدروژن را از محیط بردارد) است. معمولاً برای توضیح نسبت جزء اسیدی به نمکی، آنها را بصورت یک کسر نوشته، جزء نمکی را در صورت کسر و جزء اسیدی را در مخرج آن قرار می دهند.

جزء نمکی مسئول جلوگیری از کاهش سریع pH پلاسماست (اسید قوی + جزء نمکی بافر $\leftarrow$ نمک خنثی + اسید ضعیف).

جزء اسیدی مسئول جلوگیری از افزایش سریع pH پلاسماست (باز قوی + جزء اسیدی بافر $\leftarrow$ آب خنثی + باز ضعیف).

چهار سیستم بافری اصلی در بدن وجود دارد:



سیستم بافری بیکربنات مهمترین بافر در مایع خارج سلولی است. 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. میزان بیکربنات پلاسما 24 mEq/L

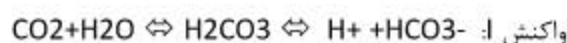
است و به ازای هر 1mmHg فشار نسبی CO₂ 0/03 mEq اسید کربنیک در پلاسما به حالت محلول وجود دارد، یعنی با

$$\frac{\text{HCO}_3^-}{\text{H}_2\text{CO}_3} = \frac{24\text{mEq/L}}{1.2\text{mEq/L}}$$

PCO₂=40mmHg، مقدار H₂CO₃ برابر با 1/2mEq/l خواهد بود.

سیستم تنفسی

این سیستم دارای عملکردی فوری در اصلاح اختلالات اسید و باز است. به محض بروز تغییر در pH خون، سیستم تنفس از طریق احتباس یا دفع CO₂ وارد عمل می شود. اگر pH خون شدیداً اسیدی شود، سیستم اعصاب مرکزی تحریک شده، تعداد و عمق تنفس را افزایش می دهد و بدین ترتیب میزان دفع CO₂ افزایش و متعاقباً سطح CO₂ خون کاهش می یابد. کاهش CO₂ طبق فرمول زیر موجب پیشرفت واکنش I به سمت چپ شده، منجر به کاهش یون H⁺ و متعاقباً افزایش pH می شود. برعکس اگر pH خون شدیداً قلیایی شود، پاسخ سیستم عصبی مرکزی بصورت کاهش تعداد و عمق تنفس خواهد بود که متعاقباً موجب احتباس CO₂ و افزایش سطح CO₂ در گردش خون می شود. افزایش CO₂ موجب پیشرفت واکنش I به سمت راست شده و منجر به افزایش یون H⁺ و متعاقباً کاهش pH می گردد.



سیستم کلیوی

سلولهای بدن دائماً در حال آزاد کردن اسیدهای متابولیک بداخل گردش خون هستند. سلولهای توبولار کلیه این اسیدهای متابولیک را توسط ترشح یون هیدروژن و باز جذب یون بیکربنات دفع می کند. این عمل کلیه منجر به اسیدی شدن ادرار می شود. اگر ادرار خیلی اسیدی شود به سلولهای اپیتلیال مجاری ادراری صدمه می زند. بدن دارای دو مکانیسم برای دفع یون هیدروژن به ادرار است بدون آنکه تغییر حادی در pH ادرار ایجاد شود. اولین مکانیسم شامل بافرهایی است که در مایع توبولی وجود دارند و با تعدادی از یونهای هیدروژن که به داخل توبولها ترشح می شوند ترکیب می گردند. دومین مکانیسم شامل ساخت NH₃ توسط سلولهای توبولی کلیه است. پس از ساخته شدن آمونیوم در سلولها، این ماده به داخل مایع توبولی منتشر می شود و با یون H⁺ ترکیب شده، یون آمونیوم را می سازد. این دو مکانیسم به کلیه ها اجازه می دهد غلظت یون بیکربنات مایع خارج سلولی را توسط دفع اسیدهای متابولیک از طریق ادرار، تنظیم نماید. زمانی که pH خون کاهش یابد، کلیه با دفع اسیدهای حاوی H⁺ (HCl) و NH₄Cl و احتباس بازهای حاوی یون هیدروکسیل (NaHCO₃) مجدداً pH را تنظیم می نماید.

زمانی که pH خون افزایش یابد، کلیه با دفع بازهای حاوی یون هیدروکسیل NaHCO_3 و احتباس اسیدهای حاوی یون هیدروژن (HCl) مجدداً pH را تنظیم می کند.

اختلالات اسید و باز

اسیدوز Acidosis

اسیدوز به حالتی اطلاق می شود که در آن pH خون به کمتر از ۷/۳۵ تقلیل یابد. این حالت می تواند منشاء تنفسی یا متابولیکی داشته باشد. براین اساس دو نوع اسیدوز وجود دارد: اسیدوز تنفسی ناشی از افزایش اسید کربنیک در خون و اسیدوز متابولیک ناشی از افزایش سایر اسیدها در خون.

اسیدوز تنفسی (افزایش اسید کربنیک در خون)

ریه دائماً در حال دفع CO₂ هستند. این گاز طبق فرایند زیر تشکیل شده و نهایتاً از ریه ها دفع می گردد.



دفع از ریه در سطح ریوی حمل در خون در سطح سلولی

در صورتیکه به هر علتی ریه ها توانایی دفع CO₂ را نداشته باشند، متعاقباً میزان اسید کربنیک خون افزایش می یابد و در نهایت اسیدوز تنفسی بوجود می آید.

علل بروز اسیدوز تنفسی در کل به سه دسته تقسیم می شود:

۱. کاهش تبادلات گازی (هیپوونتیلیسیون)
 - کاهش تهویه آلوئولی
 - بیماری مزمن انسدادی ریه
 - آمفیزم
 - آسم شدید
 - آپنه حین خواب (نوع انسدادی)
 - اتلکتازی
 - پنومونی
 - سندرم دیسترس تنفسی بالغین
 - ادم ریوی
 - هایپوونتیلیسیون ناشی از تهویه مکانیکی نامناسب

۲. اختلال در عملکرد (عصبی - عضلانی)

- صدمات شدید قفسه سینه همراه با اختلال در حرکات آن انسزیون جراحی (محدود شدن حرکات تنفسی به علت درد)
- پولیومیلیت (فلج اطفال)
- سندرم گیلن باره
- خستگی عضلات تنفسی
- میاستنی گراو
- هایپوکالمی
- کیفواسکولیوزیس
- چاقی شدید

۳. تضعیف مکانیسمهای عصبی تنفسی در ساقه مغز

- مصرف بیش از حد داروهای تضعیف کننده CNS (نارکوتیک‌ها، باربیتورات‌ها، آرامبخش‌ها و ...)
- آپنه ضمن خواب

علائم کلینیکی

علائم کلینیکی ناشی از اسیدوز تنفسی عبارتند از:

- افزایش PaCO_2 (فشار دی اکسید کربن خون شریانی)
- گیجی، عدم شناسایی محیط و افراد
- افزایش فشار داخل جمجمه و سردرد (CO_2 یک متسع کننده قوی عروقی است).
- تاکیکاردی
- آریتمی‌های قلبی بدلیل هایپرکالمی خفیف
- کاهش سطح هوشیاری و خواب‌آلودگی

درمان اسیدوز تنفسی

درمان اسیدوز تنفسی شامل درمان علت اولیه و حفظ تهویه مناسب و کافی است. این روش‌های درمانی عبارتند از تجویز داروهای نظیر برونکودیلاتورها و کنترل میزان تاثیر و عوارض جانبی آنها. در بسیاری از بیماران استفاده از تهویه مکانیکی ضرورت پیدا می

کند. در اسیدوزهای تنفسی شدید ($\text{pH} < 7.1$)، ممکن است تجویز بی کربنات سدیم وریدی ضرورت یابد. در هر دو صورت باید مراقب تغییر وضعیت بیمار به سمت آلکالوز بود.

اسیدوز متابولیک (افزایش سایر اسیدها در خون)

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. 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. نهایتاً pH خون دچار افت می شود. pH زیر ۶/۹ معمولاً کشنده است.

علل بروز اسیدوز متابولیک در کل به پنج دسته تقسیم می شود:

۱. احتباس اسید بواسطه خوردن مواد اسیدی، یا مواد سازنده اسید

- آسپیرین (اسید استیل سالسیلیک)
- متانول (تبدیل به اسیدفرمیک می شود)
- اتیلن گلیکول (تبدیل به اسید اگزالیک می شود)
- پارالدئید (تبدیل به اسید استیک و اسید کلرواستیک می شود)
- اسید بوریک

▪ المنتال سولفور(اسید سولفوریک)

▪ کلرید آمونیوم (H^+ آزاد می کند.)

۲. احتباس اسید بدلیل ساخته شدن اسیدهای متابولیک

- هایپرتیروئیدیسم
- مرحله هایپرمتابولیک بعد از سوختگی یا تروما
- اسیدوز لاکتیک (ناشی از تجمع اسید لاکتیک)
- شوک

۳. احتباس اسید بدلیل استفاده بدن از روشهای متابولیک غیر طبیعی یا ناقص

- کتواسیدوز دیابتی
- کتواسیدوز الکلیک

- کتواسیدوز ناشی از گرسنگی

۴. احتیاس اسید بدلیل اختلال در تخلیه اسید از بدن

- نارسایی اولیگوریک کلیه

- اسیدوز توبولی (تیپ I)

- هایپوولمی شدید

- هایپوآلدسترونیزم

- شوک

۵. کاهش بیکربنات بصورت اولیه

اتلاف از طریق ادرار:

- اسیدوز توبولی (تیپ II)

اتلاف از طریق معدی - روده ای:

- اسهال شدید

- تخلیه روده کوچک از طریق لوله معده

- اورتروسیگموئیدستومی

- درناژ فیستولی

- استفراغ محتویات روده کوچک

- درمان با کلستیرامین

علائم کلینیکی

علائم کلینیکی اسیدوز متابولیک ناشی از کاهش pH مایع مغزی نخاعی است که منجر به دپرسیون سیستم اعصاب مرکزی و

علائمی نظیر مواد زیر می شود:

- کاهش غلظت یون بیکربنات

- هایپرونتیلیسیون (مکانیزم جبرانی)

- سردرد

- دردهای شکمی

- هایپرکالمی
- تیرگی شعور
- گیجی
- خواب آلودگی
- استوپور و کما
- آریتمی های قلبی

علائم نورولوژیک ناشی از اسیدوز متابولیک، خفیف‌تر از اسیدوز تنفسی است زیرا تغییر pH مایع مغزی - نخاعی آهسته‌تر صورت می‌گیرد (نفوذ پذیری CO₂ به مایع مغزی - نخاعی آسانتر از HCO₃⁻ است). بعضی از بیماران دچار هایپرکالمی هم می‌شوند که می‌تواند منجر به بروز کرامپهای شکمی، کشش عضلات اسکلتی و آریتمی‌های قلبی شود.

روشهای درمانی در اسیدوز متابولیک

روشهای درمانی در اسیدوز متابولیک شامل رفع علت اولیه و در صورت لزوم، تصحیح pH است. PH همیشه باید بالاتر از ۷/۱ حفظ شود تا از بروز آریتمی های کشنده قلبی جلوگیری گردد. داروی اصلی جهت بالا بردن pH ، بیکربنات سدیم وریدی است. عارضه عمده انفوزیون بیکربنات سدیم، تغییر وضعیت بیمار به سمت آلکالوز است. لذا تجویز دقیق بیکربنات و کنترل مداوم بیمار از وظایف عمده پرستار است.

آلکالوز (Alkalosis)

آلکالوز به حالتی اطلاق می‌شود که در آن pH خون به بالاتر از ۷/۴۵ افزایش یابد. این حالت می‌تواند منشأ تنفسی یا متابولیکی داشته باشد که بر این اساس، دو نوع آلکالوز وجود دارد:

۱. آلکالوز تنفسی ناشی از کاهش اسید کربنیک خون
۲. آلکالوز متابولیک ناشی از کاهش سایر اسیدها در خون

آلکالوز تنفسی (کاهش اسید کربنیک در خون)

در صورتی که به هر علتی، دفع زیاده از حد CO₂ از ریه وجود داشته باشد، منجر به وضعیتی بنام آلکالوز تنفسی می‌شود. علت عمده بروز آلکالوز تنفسی، هایپرونتیلیسیون ناشی از عوامل زیر است:

- 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
- تحریک مکانیزمهای عصبی تهویه در بستر مغز (مدولا)
- تب بالا
- مننژیت
- آنسفالیت
- مصرف بیش از حد سالیسیلنها
- مصرف دوزهای بالای پروژسترون

علائم کلینیکی

علائم کلینیکی ناشی از آکالوز تنفسی عبارتند از:

- کاهش PaCO_2
- افزایش تعریق
- برافروختگی
- پاراستزی انگشتان دست و پا
- کرامپهای عضلانی
- مثبت شدن علائم شوستوک
- مثبت شدن علامت تروسو
- اسپاسم کارپوپدال
- تتانی
- سنکوپ
- آریتمی های قلبی

بسیاری از این علائم وابسته به تغییرات الکترولیتی ناشی از آلکالوز تنفسی است. بدلیل رقابت یونهای پتاسیم و هیدروژن با هم، آلکالوز تنفسی نهایتاً منجر به بروز هایپوکالمی خواهد شد که خود موجب بروز یک سری از آریتمی های قلبی می گردد. همچنین در حضور آلکالوز، باند پروتئین پلاسما و کلسیم قویتر می شود. لذا مقدار کلسیم یونیزه خون کاهش یافته منجر به بروز علائم ناشی از هایپوکلسمی می گردد.

روشهای درمانی در آلکالوز تنفسی

روشهای درمانی در آلکالوز تنفسی به رفع علت اصلی آن برمی گردد. جهت تصحیح PCO2 باید روند هایپرنتیلیاسیون را آهسته تر کرد. هنگام تصحیح این وضعیت باید مراقب افزایش بیش از حد PCO2 خون شریانی و بروز وضعیت اسیدوز بود.

آلکالوز متابولیک (کاهش سایر اسیدها در خون)

این حالت مربوط به کاهش هر نوع اسید، بجز اسید کرینیک، در خون است. برای مثال کاهش اسید کلرید ریک توسط ساکشن مکرر لوله معده و یا استفراغهای مکرر می تواند منجر به این وضعیت شود.

علل بروز آلکالوز متابولیک در کل به دو دسته تقسیم می شود:

۱. کاهش اسید
 - اتلاف معدی-روده ای
 - استفراغ
 - ساکشن معدی
 - اتلاف از طریق ادرار
 - هایپرآلدسترونیزم
 - افزایش گلوکوکورتیکوئید
 - درمان با دیورتیک
 - حرکت اسید بداخل سلولها
 - هایپوکالمی
۲. افزایش قلیا (یون بیکربنات)
 - مصرف بی رویه بیکربنات سدیم
 - تجویز بی رویه لاکتات یا استات (از عوامل تولید کننده بیکربنات هستند.)

- ترانسفوزیون مقادیر بالای خون (سیترات عاملی برای تولید بیکربنات است.)

علائم کلینیکی

علائم ناشی از آلکالوز متابولیک ناشی از افزایش pH مایع مغزی نخاعی است که در ابتدا موجب تحریک سیستم اعصاب مرکزی می شود. سایر علائم و نشانه ها شامل موارد زیر است:

- افزایش غلظت یون بیکربنات
- هایپوونتیلاسیون (مکانیسم جبرانی)
- تهوع و استفراغ
- حالت تهاجمی
- بی حسی انتهاها
- تتانی
- تشنج های صرع گونه
- کانفیوژن
- خواب آلودگی
- اغما (بیهوشی)

PH بالاتر از ۷/۸ کشنده محسوب می شود. مانند آلکالوز تنفسی، در حالت متابولیک هم ضعف عضلانی و آریتمی های قلبی ناشی از هایپوکالمی امکان بروز پیدا می کند.

روشهای درمانی برای آلکالوز متابولیک

روشهای درمانی برای آلکالوز متابولیک در ابتدا شامل رفع علت اصلی ایجاد اختلال، و افزایش ترشح کلیوی یون بیکربنات جهت تصحیح آلکالوز است. اقدام ثانوی معمولاً شامل تجویز نمک خوراکی یا وریدی و تصحیح هایپوکالمی توسط (KCl) است. در صورت ادامه آلکالوز وعدم تصحیح آن، ممکن است نیاز به دیالیزویا تجویز اسید کلریدریک (HCl)، یا کلرید آمونیوم (NH₄Cl) وجود داشته باشد. هنگام تجویز داروهای فوق، جهت جلوگیری از بروز عوارض ناشی از درمان نظیر بروز اسیدوز متابولیک (ناشی از تجویز HCl، NH₄Cl)، همولیز (ناشی از تجویز NH₄Cl)، آنسفالوپاتی همراه با خواب آلودگی و کما (ناشی از تجویز NH₄Cl)، فلبیت (ناشی از تجویز HCl، NH₄Cl) و هایپوکالمی شدید، باید بیمار را تحت مانیتورینگ مداوم و دقیق قرار داد. ممکن است از استازولامید جهت افزایش دفع کلیوی یون بیکربنات استفاده شود.

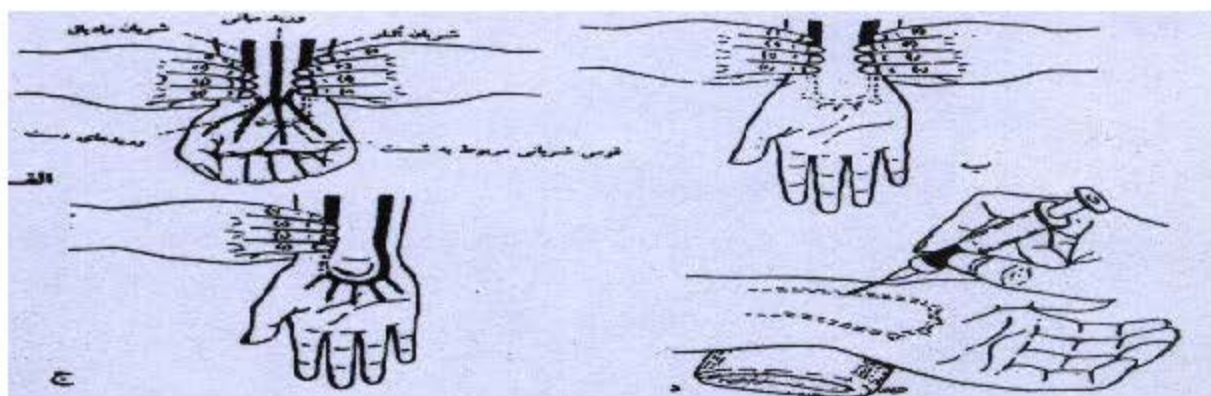
نمونه گیری شریانی

متداول ترین شریان مورد استفاده، شریان رادیال می باشد زیرا براحتی در دسترس بوده و قابل لمس می باشد، ضمناً عوارض شدید محل های دیگر را ندارد. نمونه خون بوسیله یک سرنگ هپارینه متصل به سرسوزن ریز استریل تهیه می شود. در صورت نیاز به ABG مکرر، Arterial Line گذاشته می شود.

در گرفتن نمونه خون شریانی از شریان رادیال، نکات زیر باید مورد بررسی قرار گیرد:

برای کاهش اضطراب بیمار هدف کار خود را برای وی توضیح می دهیم.

قبل از گرفتن نمونه خون از شریان رادیال، حتماً "تست آلن" برای بررسی کفایت خون شریانی رادیال و اولنار انجام شود.



شکل- آزمایش آلن

بررسی سریع جریان های خون جانی در دست است و بسیار مهم است که قبل از سوراخ کردن شریان رادیال مثلاً "برای جمع آوری نمونه گاز خون شریانی انجام شود.

مددجو باید دست هایش را ببندد. جریان خون شریان رادیال و اولنار به وسیله دست معاینه کننده مسدود می شود.

زمانی که دست باز می شود و شریان هنوز بسته است، دست مددجو هنوز رنگ پریده است.

جهت گرفتن نمونه خون شریانی باید اطلاع کافی از آناتومی محل داشته باشید.

جهت گرفتن نمونه خون شریانی، سرنگ 2 - 5 سی سی را با محلول هپارین، هپارینه کنید.

سر سوزن مورد استفاده باید قطر بسیار کم داشته باشد و طول سوزن نیز باید کوتاه باشد.

بیمار را در وضعیت راحت قرار دهید.

با پنبه آغشته به الکل یا بتادین ناحیه ضدعفونی و تمیز می شود.

باتوجه به این که فشار خون در شریان ها زیاد است، برای پیشگیری از خونریزی زیر جلدی و هماتوم بیش از یک بار سر سوزن را در یک ناحیه نباید وارد شریان نمود.

پس از گرفتن نمونه، سر سوزن را بیرون کشیده و به مدت 5 دقیقه باید محل فشار داده شود.

حباب های هوای موجود در سرنگ را تخلیه کنید.

علاوه بر مشخصات بیمار لازم است، میزان اکسیژن دریافتی بیمار، درجه حرارت و هموگلوبین روی سرنگ نوشته شود.

نکات مهم در دستورالعمل نمونه گیری و حمل نمونه گازهای خونی (بلادگاز)

دو گروه از خطاهای شایع پره آنالیز در سیستم های بلادگاز شامل موارد ذیل می باشند:

۱- کیفیت پائین و نامناسب نمونه ارسالی

۲- حمل و نگهداری غیر استاندارد نمونه بلادگاز

مثال کاربردی: در یکی از مراکز بیمارستانی سرپرستار بخش CCU فرم گزارش نامنتطبق در ارتباط با نتیجه بلادگاز یک بیمار را به کمیته بهبود کیفیت بیمارستان جهت بررسی ارجاع نموده با این عنوان: بیمار..... در تاریخ دارای یک نتیجه بلادگاز با PH:7.88 بوده که یک ساعت بعد با نمونه مجدد به 7.44 تغییر می یابد و در غیرمنتطبق ذکر شده گزارش بلادگاز (اول) ارائه شده با حیات بیمار منافات داشته و خطای حاصله را مرتبط با دستگاه بلادگاز آزمایشگاه دانسته اند و در انتها با تأکید بر بروز خطا توسط آزمایشگاه خواستار توجه و دقت بیشتر آزمایشگاه در کالیبراسیون دستگاه های بلادگاز و... شده اند. در راستای این خطا پس از بررسی دقیق و ریشه ای مشخص گردید نمونه بدون زنجیره سرد و با یک تأخیر ۳ ساعته در آن روز به واحد بلادگاز آزمایشگاه ارجاع گردیده است و قطعاً خطا پره آنالیتیک بوده (مرتبط با کیفیت پائین نمونه معیوب و تأخیر در ارسال نمونه) بوده. حال در این بین وظیفه مدیریت آزمایشگاه این است که در راستای اقدام اصلاحی در ارتباط با خطای فوق یک دستورالعمل رد و تائید نمونه بلادگاز برای بخش بالینی بیمارستان و آزمایشگاه تعریف نموده و ضمن آموزش خطاهای پره آنالیتیک بالقوه در حوزه تست های بلادگاز دستورالعمل جامعی برای بخش های بالینی جهت اجرا، تهیه و ارائه نماید که دستورالعمل کاربردی زیر یک الگوی خوب و مناسب می باشد.

نتیجه نهائی بحث: توصیه می گردد به جای اینکه در چالش های بینابین آزمایشگاه و بالین (پرستاری) به دنبال فرد مقصر بگردیم به عنوان مدیران سیستم با نگاهی فرآیند نگر و سیستمیک ریشه های بروز این خطاهای تکرار شونده را بررسی دقیق نموده و با یک تعامل خوب با بخش های بالینی به درمان ریشه ای این گروه خطاها بپردازیم (که عمدتاً و قطعاً عدم آگاهی و آموزش ناقص کارکنان می باشد).

دستورالعمل آموزشی و کاربردی ذیل می تواند به بخش های بالینی و آزمایشگاه در بهبود کیفیت شرایط نمونه های بلاد گاز ارسالی کمک نماید.

دستورالعمل نمونه گیری و حمل نمونه گازهای خونی ABG

عدم نمونه گیری صحیح موجب تغییر فاحش در نتایج آزمایش گازهای خون می شود که شامل موارد ذیل می باشد:

به ازاء هر ۱۰۰ لاندل حباب هوا در سرنگ هپارینه حاوی خون شریانی حدود ۴ میلی متر جیوه PO_2 افزایش می یابد و PCO_2 نیز به همان میزان کاهش می یابد.

زمان گردش کار مجاز جهت نمونه گاز خونی (از زمان نمونه گیری تا زمان انجام) حداکثر یک ساعت می باشد، لذا ثبت ساعت نمونه گیری روی سرنگ توسط کادر پرستاری الزامی است. تأخیر در ارسال نمونه به آزمایشگاه منجر به تغییرات جدی نتایج گازهای خونی و تغییر تفسیر نتایج می گردد. به ازاء هر ساعت تأخیر در ارسال نمونه در حرارت ۳۷ درجه PO_2 ۰.۴ الی ۰.۸، در حرارت اطاق ۰.۲ الی ۰.۳ و در حرارت ۴ درجه حدود ۰.۱ افت PH خواهیم داشت، لذا حمل نمونه گاز خونی با کیسه یخ و در شرایط ۴ درجه الزامی است. تأخیر در ارسال نمونه گاز خون علاوه بر تغییرات ذکر شده در PH منجر به افت محسوس PO_2 و افزایش PCO_2 نیز می گردد.

قرار دادن نمونه در معرض هوا موجب تغییر در صحت نتایج PaO_2 و $PaCO_2$ خواهد شد.

افزایش نسبت هپارین به خون (اثر رقتی هپارین مایع) منجر به تغییر PH و افت محسوس PO_2 می گردد، لذا تخلیه هپارین اضافی مایع و حباب از سرنگ (فضای مرده سرنگ) قبل از ارسال نمونه گاز خون الزامی می باشد. برای جلوگیری از تأثیر رقت و تغییر PH بهتر است از هپارین محلول استفاده نگردد. (سرنگ حاوی هپارین لیوفیلیزه شرایط ایده آل برای نمونه گاز خون دارد که فاقد خطای اثر رقتی هپارین می باشد). در صورت موجود نبودن سرنگ حاوی هپارین لیوفیلیزه و اجبار به مصرف هپارین محلول، با وارد کردن هپارین مایع به مقدار کافی به سرنگ هپارین اضافی و هوای اضافه را از فضای مرده سرنگ خارج می کنیم. افزایش هپارین نسبت به خون باعث تغییر در میزان فشار کربن دی اکسید و پارامترهای مربوط به آن می شود.

خطای ناشی از انتخاب نامناسب سرنگ و گیج نامناسب (گیج ۱۹ و ۲۰ جهت گاز خون نامناسب بوده و منجر به خروج گازها می گردد. گیج مناسب ۲۳ یا بالاتر می باشد). حجم سرنگ نیز هر چقدر کمتر باشد میزان حباب و فضای مرده داخل سرنگ کمتر می شود.

به دلیل تبادل گاز بین بدنه پلاستیکی سرنگ و محیط خارج سرنگ فاصله زمانی بسیار ایده آل بین نمونه گیری گاز خون تا انجام آزمایش کمتر از ۱۵ دقیقه می باشد. به همین جهت در غالب مراکز بیمارستانی استاندارد توصیه می گردد دستگاه ABG در داخل مراقبت های ویژه (CCU/ICU) استقرار یابد تا علاوه بر کاهش محسوس زمان گردش کار نمونه گازهای خون، پزشک بتواند به نتایج سریع و درست و قابل تفسیر دستیابی پیدا کند.

خون وریدی در نمونه، PaO_2 پایین تر و PaCO_2 بالاتری را نشان می دهد. (ارسال جابجای خون وریدی با خون شریانی) داروهایی مثل بیکربنات، اسید انا کریدنیک، هیدروکورتیزون، متولازون و پروتیزولون ویتازید (ممکن است PaO_2 را بالا ببرد). داروهایی مثل استازولامید، متی سیلین، نیتروفوانتوئین و تتراسیکلین ممکن است PaCO_2 را کاهش دهد.

پارامترهای اصلی در ABG

- PH
- PO_2
- PCO_2
- HCO_3
- O_2Sat
- BE (base excess)
- Anion Gap (AG)
- Total Co2 (TCO2)

نکات مربوط به PH

- PH نمایانگر وضعیت اسید و باز می باشد.
- PH طبیعی بین 7/35 - 7/45 می باشد.
- PH متوسط 7/40 می باشد.
- PH بالای 7/40 را الکالمی گویند.
- PH زیر 7/40 را اسیدی گویند.
- تغییرات عکس تغییرات غلظت یون هیدروژن است.

نکات مربوط به Paco_2

- $Paco_2$ نمایانگر میزان دی اکسید کربن خون شریانی است.
- $Paco_2$ طبیعی بین 35 - 45 میلی متر جیوه است.
- $Paco_2$ به طور متوسط 40 میلی متر جیوه می باشد.
- $Paco_2$ بالای 45 را اسیدوز تنفس گویند.
- $Paco_2$ زیر 35 را آلکالوز تنفسی گویند.
- تغییرات $Paco_2$ نسبت عکس با تغییرات PH دارد

نکات مربوط به HCO_3

- یون بیکربنات یک پارامتر متابولیک محسوب می شود.
- میزان طبیعی بیکربنات بین 22 - 26 میلی اکی والان در لیتر می باشد.
- بیکربنات به طور متوسط 24 میلی اکی والان در لیتر می باشد.

افزایش باز یا $Base\ Excess(BE)$

- BE به مقدار اسید یا باز اطلاق می گردد که برای حفظ PH در حد طبیعی و نیز حفظ بیکربنات به میزان 24 میلی اکی والان در لیتر مورد نیاز است.
- BE طبیعی بین $+2$ و -2 می باشد.
- BE بالای $+2$ نمایانگر احتباس باز (آلکالوز متابولیک) می باشد.
- BE زیر -2 نمایانگر احتباس اسید (اسیدوز متابولیک) می باشد.
- در مواردی که BE ارقام منفی نشان می دهد (اسیدوز متابولیک) بهتر است از واژه $Base\ Deficit\ (BD)$ استفاده شود.

$Total\ Co_2(TCo_2)$

میزان کل CO_2 عبارتست از مجموع غلظت یون بیکربنات، اسید کربنیک و دی اکسید کربن موجود در خون چون حدود 95 % از میزان کل CO_2 را یون بیکربنات تشکیل می دهد، این میزان تقریباً "برابر با مقدار بیکربنات یعنی 25/2 میلی اکی والان در لیتر می باشد.

Buffer Base (BB)

- BB یک معیار تشخیصی برای تغییرات متابولیک اسید و باز می باشد و زمانی بکار برده می شود که تعادل اسید و باز با تعادل الکترولیت ها مورد مقایسه باشد.

- BB حاصل جمع آنیون های پلاسما یعنی بیکربنات، پروتئین، هموگلوبین و فسفات ها بوده و مقدار آن 42 میلی مول در لیتر است.
- رابطه بین BE و BB عبارتست از $BB = BE + 42$ و چون در حالت تعادل BE پلاسما تقریباً "برابر با صفر است، $BB = 42$ خواهد بود.
- در صورت بروز آلكالوز متابولیک مقدار BB افزایش می یابد.
- در صورت بروز اسیدوز متابولیک مقدار BB کاهش می یابد.

شکاف آنیونی (AG) Anion Gap

- طبق قانون تعادل الکتروشیمیایی، همواره تعداد کل آنیون ها با تعداد کل کاتیون ها برابر و در حالت تعادل است.
- کاتیون های قابل اندازه گیری شامل سدیم، پتاسیم می باشد.
- آنیون های قابل اندازه گیری شامل کلر و بیکربنات می باشد.
- AG عبارتست از تفاضل آنیون ها و کاتیون های سرم و به عنوان کمکی برای کشف علت اسیدوز متابولیک بکار گرفته می شود.
- برای محاسبه AG باید غلظت سدیم را از مجموع غلظت های کلر و بیکربنات کم نمود.
- مقدار طبیعی AG بین 8 - 16 می باشد.
- میانگین 12 AG می باشد.

مقادیر طبیعی شریانی		Normal Arterial Values	
PaCO ₂ = 35 - 45 mmHg		PH = 7.35 - 7.45	
HCO ₃ = 22 - 26 mEq/L		PaO ₂ = 85 - 100 mmHg	
BE = -2 to +2 mmol/L		O ₂ sat = 96 - 100%	
مقادیر طبیعی وریدی		Normal Venous Values	
PaCO ₂ = 41 - 51 mmHg		PH = 7.31 - 7.41	
HCO ₃ = 22 - 29 mEq/L		PaO ₂ = 30 - 40 mmHg	
BE = 0 to +4 mmol/L		O ₂ sat = 60 - 85%	

تفسیر ABG

مرحله اول

مشاهده مقدار P_{aO_2} , $O_2\text{sat}$, به میزان p_{aO_2} نگاه کرده و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید آیا p_{aO_2} نمایانگر وجود هیپوکسی است؟

P_{aO_2} طبیعی 80 - 100

هیپوکسی خفیف: 60 - 79

هیپوکسی متوسط: 40 - 59

هیپوکسی شدید: کمتر از 40

$O_2\text{Sat}$ یا درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن می باشد که به مقدار P_{aO_2} و عوامل موثر بر منحنی شکست اکسی - هموگلوبین وابسته است. بجز در افراد مبتلا به COPD میزان $O_2\text{Sat}$ زیر ۸۰٪ احتمال خون وریدی را مطرح می نماید.

مرحله دوم

به سطح PH نگاه کنید و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید: آیا PH اسیدی، قلیایی یا نرمال است؟ PH نمایانگر غلظت یون هیدروژن است.

PH کمتر از 7/40 اسیدی تلقی می شود و کمتر از 7/35 اسیدی در نظر گرفته می شود.

PH بالاتر از 7/40 قلیایی تلقی می شود و بالای 7/45 آلكالوز در نظر گرفته می شود.

مرحله سوم

به مقدار P_{aCO_2} نگاه کنید و به این سوال پاسخ دهید: آیا p_{aCO_2} نشانگر اسیدوز تنفسی و یا آلكالوز تنفسی و یا نرمال است؟

مقدار طبیعی p_{aCO_2} : 35 - 45 میلی متر جیوه

P_{aCO_2} کمتر از 35 را آلكالوز تنفسی گویند.

P_{aCO_2} بیشتر از 45 را اسیدوز تنفسی گویند.

نکته: تغییرات p_{aCO_2} نسبت عکس با PH دارد.

مرحله چهارم

به میزان بیکربنات توجه کرده و در ذهن خود به این سوال پاسخ دهید: آیا بیکربنات نمایانگر اسیدوز یا آلکالوز متابولیکی بوده و یا طبیعی است؟

مقدار طبیعی بیکربنات 22 - 26 میلی اکی والان در لیتر

مقادیر بالای 26 را آلکالوز متابولیک گویند.

مقادیر کمتر از 22 را اسیدوز متابولیک گویند.

نکته: تغییرات بیکربنات نسبت مستقیم با تغییرات PH دارد.

مرحله پنجم

به مقدار BE توجه کنید و به این سوال در ذهن خود پاسخ دهید: آیا مقدار آن در در حدود طبیعی است یا خیر؟

این معیار در تفسیر علت اسیدوز، آلکالوز یا منشا متابولیک معتبرتر و دقیق تر از مقدار یون بیکربنات است.

در صورتی که بیش از + 2 باشد، نمایانگر آلکالوز متابولیک است.

در صورتی که کمتر از - 2 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؟

در زمان تفسیر ABG ممکن است با یکی از سه حالت بدون جبران، جبران ناقص و جبران کامل روبه رو شوید.

حالت بدون جبران

در این حالت PH غیر طبیعی بوده، Paco_2 , Hco_3 نیز غیر طبیعی هستند.

در چنین وضعیتی با توجه به مقدار PH، نوع اختلال (اسیدوز، آلکالوز) مشخص می گردد و هر کدام از دو پارامتری یعنی Paco_2 یا بیکربنات نمایانگر نوع اختلال (تنفسی، متابولیکی) خواهند بود.

مثال (بدون جبران)

مثال: در برگه ABG مقادیر زیر مشاهده می شود:

Paco_2 : 40

Pao_2 : 90

PH: 7.25

Hco_3 : 17

تشخیص: اسیدوز متابولیک جبران نشده

در حالت بدون جبران دو قانون مطرح می شود:

قانون اول:

اگر تغییرات PH و $Paco_2$ در جهت مخالف یکدیگر باشند، یک بیماری تنفسی وجود دارد:

مثال:

PH: 7.32

$Paco_2$: 50

Hco_3 : 24

قانون دوم:

اگر تغییرات PH و Hco_3 هم جهت باشند، یک بیماری متابولیک وجود دارد مثال:

PH: 7.32

$Paco_2$: 40

Hco_3 : 18

جبران ناقص

در این حالت PH , Hco_3 , $Paco_2$ هر سه غیر طبیعی هستند. این حالت نمایانگر این است که مکانیزم های 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_3 , $Paco_2$ نوع اختلال را مشخص کرده، سپس به مقدار PH نگاه می کنیم.

در اینجا قانون سوم مطرح می شود:

قانون سوم

اگر تغییرات $Paco_2$, Hco_3 هم جهت باشند، بدن در حالت جبران عدم تعادل است. مثال:

PH: 7/30

$Paco_2$: 25

Hco_3 : 12

جبران کامل

در این حالت PH طبیعی ولی Paco_2 و Hco_3 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_2 , Hco_3 هر دو غیر طبیعی هستند.

قانون چهارم

در وضعیت جبران کامل برای تشخیص علت اولیه (اختلال اولیه و مکانیزم جبرانی) ابتدا با نگاه کردن به مقادیر Hco_3 , Paco_2 , BE نوع اختلال را مشخص کرده، سپس به مقدار PH نگاه می کنیم:

1. در صورتی که میزان PH بین 7/35 - 7/45 بود، اختلال اولیه اسیدوز است.
2. در صورتی که میزان PH بین 7/40 - 7/45 بود، اختلال اولیه آلکالوز است.

تشخیص

آلکالوز متابولیک، جبران کامل

بیماری اولیه: آلکالوز متابولیک (با جبران کامل)

اختلالات مرکب اسید و باز

در پاره ای مواقع ممکن است، هر دو نوع اختلال تنفسی و متابولیکی در یک بیمار وجود داشته باشد. اختلال مرکب می تواند به صورت دو نوع اسیدوز، دو نوع آلکالوز یا یک نوع اسیدوز همراه یک نوع آلکالوز باشد. موارد زیر نمونه هایی از این اختلالات می باشد:

اسیدوز تنفسی + آلکالوز متابولیک + COPD (استفراغ)

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

آلکالوز تنفسی + آلکالوز متابولیک (هایپر ونتیلیسیون ناشی از درد + ترانسفیوژن

مقدار زیاد بالای خون)

اسیدوز متابولیک + آلکالوز متابولیک (نارسایی کلیه + اسهال)

در کلیه موارد ذکر شده، PH خون می تواند نشانگر وضعیت های زیر باشد:

وضعیت حاد: به حالتی اطلاق می شود که هنوز مکانیزم های جبرانی فعالیت چشمگیری از خود نشان نداده اند.

وضعیت تحت حاد: به حالتی اطلاق می شود که مکانیزم های جبرانی فعال شده اند، اما جبران به صورت نسبی صورت گرفته است و

هنوز PH به میزان طبیعی نرسیده است.

وضعیت مزمن: به حالتی اطلاق می شود که جبران به صورت کامل صورت گرفته است و PH خون به حد طبیعی رسیده است، هر چند هنوز حالت اسیدوز و یا آلکالوز تنفسی و یا متابولیک وجود دارد.

مثال:

PH: 7/20

Paco2: 55

Hco3: 20

در این مثال، PH نمایانگر حضور یک اسیدوز شدید است.

PH, Paco2 در جهت مخالف یکدیگر تغییر کرده بیماری تنفسی

تغییرات PH, Hco3 در جهت یکدیگر بیماری متابولیکی

اگر paco2, Hco3 در جهت مخالف تغییر نمایند، بیمار دچار یک عدم تعادل مرکب است.

نکات کلیدی در تفسیر ABG :

I: در صورت وجود یک بیماری ساده تنفسی حاد، تغییر در PaCO2 به میزان ده میلی متر جیوه منجر به تغییر در pH به میزان 0/08 خواهد شد.

(نسبت عکس) pH 0.08 $\uparrow \downarrow$ PaCO2 10mmHg برای استفاده از این قانون ابتدا باید به مقدار pH و PaCO2 توجه کرده، اختلاف بین PaCO2 اندازه گیری شده در آزمایش را با حد متوسط PaCO2 طبیعی، یعنی 40 میلی متر جیوه محاسبه کرد. سپس با استفاده از این قانون pH را محاسبه کرده، در نهایت با pH ثبت شده در برگه آزمایش مقایسه نمود. اگر این دو مقدار با هم مساوی و یکسان بودند، تنها یک بیماری تنفسی وجود دارد. ولی اگر اختلاف قابل ملاحظه ای بین این دو مقدار مشاهده می گردد، دلیل بر وجود یک بیماری متابولیک، علاوه بر مشکل تنفسی است.

مثال I: اگر جواب ABG بیماری به قرار زیر باشد:

pH=7.30

PaCO2=52mmHg

HCO3-=18mEq/L

به ترتیب زیر عمل می کنیم:

ابتدا اختلاف PaCO2 بیمار را از PaCO2 متوسط (یعنی 40mmHg) محاسبه می کنیم:

PaCO2 اختلاف = 52-40=12mmHg

حال با توجه به نکته ۱ تساوی زیر را می نویسیم:

$$\frac{0.08}{10} (\text{تغییر مورد انتظار در pH}) = \frac{10}{X} (\text{اختلاف PaCO}_2)$$

$$X = 0.096 = 0.1 \text{ (میزان تغییر pH)}$$

حال مقدار تغییر در مورد pH (0.1) را از pH متوسط (7.40) کم می کنیم:

$$7.40 - 0.10 = 7.3 \text{ (pH محاسبه شده)}$$

چون میزان pH محاسبه شده (7.3) با pH حاصل از آزمایش (7.3) برابر است، بنابراین تنها یک بیماری تنفسی وجود دارد. در صورت وجود یک بیماری تنفسی مزمن تغییر PaCO₂ به میزان ده میلی متر جیوه منجر به تغییر در pH به میزان 0.03 خواهد شد.

نکته ۲:

در صورت وجود کمبود باز، جهت محاسبه دوز بیکربنات باید طبق فرمول زیر عمل نمود:

$$\text{بی کربنات مورد نیاز} = 0.3 \times (\text{بی کربنات بیمار} - 24) \times \text{وزن بر حسب کیلوگرم}$$

نصف این دوز طبق دستور تجویز میشود و حدود یکساعت بعد از آن با کنترل ABG در صورت نیاز مجدد محاسبه و تزریق می گردد.

روشی جدید و کاربردی در تفسیر گازهای خون شریانی

در این روش از سه فاکتور PH، PCO₂، و BE استفاده می شود و فاکتور HCO₃ که فاکتور دقیق و قابل اطمینانی نمی باشد کنار گذاشته شده است و این امر باعث گردیده که نتایج حاصله از آن دقیق تر باشد که در بالین ثابت گردیده است.

آزمایشات خونی معمول



BILIRUBIN (INDIRECT)(SERUM)

مقادیر مرجع

بالغین: 0.1-1.0mg/dL (SI units), 1.7-17.1μmol/L

کودکان: همانند بالغین

هدف: تعیین حضور بیلی روبین غیر کونژوگه ناشی از بیماری همولیتیک یا بیماری کبد.

BLOOD UREA NITROGEN(BUN)

مقادیر مرجع

بالغین: 5-25mg/dL

کودکان: 5-15mg/dL کودکان: 5-20mg/dL

سالمندان: می توانند بطور جزئی بالاتر از بالغین باشد.

هدف: تعیین وجود اختلال کلیه یا دهیدراتاسیون توام با سطوح افزایش یافته BUN

CALCIUM (Ca)

مقادیر مرجع

بالغین: کلسیم تام: 4.5-5.5 mEq/L, 9-11mg/dL, 2.3-2.8mmol/L, 4.25-5.25mg/dL, 2.2-2.5

1.1-1.24mmol/L, mEq/L

کودکان: نوزادان: 3.7-7.0 mEq/L, 7.4-14.0mg/dL

اطفال: 5.0-6.0 mEq/L, 10-12 mg/dL, 4.5-5.8 mEq/L, 9-11.5mg/dL

اهداف:

- رسیدگی بر فزونی یا کمبود کلسیم
- کنترل سطوح کلسیم
- تعیین وجود عدم تعادل کلسیم

CHOLESTEROL (SERUM)

مقادیر مرجع

بالغین: سطح مطلوب: $<200 \text{ mg/dL}$. خطر متوسط: $200-240 \text{ mg/dL}$. خطر زیاد $>240 \text{ mg/dL}$. حاملگی: در سطح خطر

بالایی قرار دارد اما یک ماه بعد از وضع حمل به مقادیر پیش از حاملگی باز می گردد.

کودکان: اطفال: $90-130 \text{ mg/dL}$. کودکان (۱۹-۲ ساله)، سطح مطلوب: $130-170 \text{ mg/dL}$.

خطر متوسط $171-184 \text{ mg/dL}$. خطر زیاد: $>185 \text{ mg/dL}$.

اهداف:

بررسی سطح کلسترول سرم مددجو

کنترل سطوح کلسترول

C-REACTIVE PROTEIN (CRP)

مقادیر مرجع

بالغین: معمولاً وجود ندارد. کیفی: تیتراژ $>1:2$ مثبت. کمی 20 mg/dL

کودکان: معمولاً وجود ندارد.

اهداف:

ارتباط تیتراژ افزایش یافته CRP با یک فرآیند التهابی حاد.

مقایسه نتایج تست با سایر تست های آزمایشگاهی (برای مثال تست آنتی استرپتولایزین O)

CREATINE PHOSPHOKINASE (CPK)

CPK ISOENZYMES (SERUM)

مقادیر مرجع

بالغین: مذکر: $5-35 \mu\text{g/dL}$, $30-180 \text{ IU/L}$, $55-170 \text{ U/L at } 37^{\circ}\text{C (SI UNITS)}$

مونث: $5-25 \mu\text{g/mL}$, $25-150 \text{ IU/L}$, $30-135 \text{ U/L at } 37^{\circ}\text{C (SI units)}$

کودکان: نوزادان: $65-580 \text{ IU/L at } 37^{\circ}\text{C}$

کودکان: مذکر: $0-70 \text{ IU/L at } 37^{\circ}\text{C}$

مونث: $0-50 \text{ IU/L at } 37^{\circ}\text{C}$

ایزواآنزیم های CPK

عضله	94%-100%	CPK-MM
قلب	0%-6%	CPK-MB
مغز	0%	CPK-BB

اکثر آزمایشگاه ها تنها جزء CPK-MB از ایزوآنزیم های CPK را انجام می دهند.

اهداف:

- تشخیص بیماری عضله قلب با عضله اسکلتی
- مقایسه نتایج تست با سطوح آسپاراتات آمینوترانس فراز/گلوتامیک اگزالواستیک ترانس آمیناز سرم (AST) (SGOT) ولاکتات دهیدروژناز (LDH) جهت تعیین صدمه عضله قلب.

CREATININE (SERUM)

بالغین: 0.5-1.5mg/dL (SI units) 45-132.3μmol/L. افراد مونث ممکن است بخاطر توده عضلانی کمترشان، مقدار

کراتینین سرمی بطور جزئی پائین تری داشته باشند.

کودکان: نوزادان: 0.8-1.4mg/dL اطفال: 0.7-1.7mg/dL. کودکان (۶-۲ ساله): 0.3-0.6mg/dL (SI units) 27-54μmol/L

(units), کودکان بزرگتر: 0.4-1.2mg/dL (SI units) 36-106μmol/L

مقادیر با افزایش سن بسته به توده عضلانی بطور جزئی افزایش می یابند.

سالمندان: ممکن است بخاطر کاهش توده عضلانی و کاهش تولید کراتینین، مقادیر کاهش یافته داشته باشند.

هدف: تشخیص اختلال کار کلیه

CREATININE CLEARANCE (URINE)

مقادیر مرجع

بالغین: 85-135mL/min افراد مونث ممکن است مقادیر نسبتاً کمتری داشته باشند.

کودکان: همانند بالغین

سالمندان: مقادیر نسبت به بالغین بطور جزئی کاهش یافته اند که ناشی از کاهش سرعت پالایش گلومرولی (GFR) به سبب تقلیل

جریان پلاسمایی کلیه است.

کراتینین ادرار: 1-2g/24hours

اهداف:

- کشف اختلال کار کلیه
- کنترل کار کلیه

CULTURES (BLOOD,SPUTUM,STOOL,THROAT,WOUND,URINE)

مقادیر مرجع

بالغین: منفی یا فاقد پاتوژن

کودکان: همانند بالغین

هدف: جدا سازی میکروارگانیسم موجود در بافت یا مایع بدن

FASTING BLOOD SUGAR (FBS)

مقادیر مرجع

بزرگسالان:

سرم: 70-115mg/dl

خون کامل: 60-100mg/dl

اطفال: 60-100mg/dl

نوزادان: 30-80mg/dl

FERRITIN (SERUM)

مقادیر مرجع

بالغین: افراد مونث: 10-235ng/mL, 10-235µg/L. افراد مذکر: 15-445ng/mL, 15-445µg/L (SI units). پس از

بائستگی: 10-310ng/mL

کودکان: ۱۶-۱ ساله: 8-140 ng/mL اطفال (۲ تا ۱۲ ماهه): 30-200 ng/mL, یک ماهه: 200-550 ng/mL

نوزادان: 20-200 ng/mL

اهداف:

- ارزیابی مقدار آهن ذخیره شده بدن
- کشف آنمی فقر آهن اولیه

HEMATOCRIT (Hct)(BOOD)

مقادیر مرجع

بالغین: افراد مذکر 40-54% , 0.40-0.54. افراد مونث: 36-46% , 0.36-0.46 (SI units) مقدار بحرانی 15% < , 60% >.

کودکان: نوزادان: 44-65% . یک تا سه سال: 29-40% . یک تا ۱۰ سال: 31-43%

اهداف:

- بررسی حجم RBCS در خون
- کنترل حجم RBCS درخون در خلال یک بیماری ناتوان کننده

HEMOGLOBIN (Hb OR Hgb) (BLOOD)

مقادیر مرجع

بالغین: افراد مذکر: 13.5-17g/dL, افراد مونث 12-15g/dL

کودکان: نوزادان: 14-24g/dL. اطفال: 10-17g/dL. کودکان: 11-16g/dL

اهداف:

- بررسی مقدار هموگلوبین در گلیول های قرمز خون
- کمک در تشخیص آنمی
- پیشنهاد حضور کمی مایع بدن ناشی از سطح بالای هموگلوبین

HEMOGLOBIN A1c (BLOOD)

مقادیر مرجع

هموگلوبین گلیکوزیله تام (Hb): 5.5-9% هموگلوبین تام هموگلوبین A1c: 4.5-7.5% هموگلوبین تام. دیابت شیرین کنترل

نشده: بیشتر از ۱۵٪ هموگلوبین تام

اهداف:

- بررسی اثر بخشی درمان دارویی دیابت
- مدیریت درمان دارویی دیابت
- تعیین تبعیت مددجو از درمان دارویی دیابت

PLATELET COUNT (BLOOD-THROMBOCYTES)

مقادیر مرجع

بالغین: $150,000-400,000 \mu\text{L}$ (حد متوسط، $250,000 \mu\text{L}$)؛ $0.15-0.4 \times 10^{12} /\text{L}$ (SI units)

کودکان: نارس: $100,000-300,000 \mu\text{L}$. نوزادان: $150,000-300,000 \mu\text{L}$. اطفال $200,000-475,000 \mu\text{L}$ ، mm^3 یا

K/UL ممکن است به جای μL استفاده شود.

اهداف:

- بررسی شمارش پلاکت ها.
- کنترل شمارش پلاکت در خلال شیمی درمانی سرطان

POTASSIUM (K)(SERUM)

مقادیر مرجع

بالغین: $3.5-5.3 \text{mmol/L}$ (SI units). $3.5-5.3 \text{mEq/L}$

مقادیر بحرانی: $<2.5 \text{mEq/L}$ و $>7.0 \text{mEq/L}$

کودکان: اطفال: $3.6-5.8 \text{mEq/L}$ ؛ کودکان: $3.5-5.5 \text{mEq/L}$

اهداف:

- بررسی سطح پتاسیم
- کشف حضور هیپوپتاسیم یا هیپرکالمی
- کنترل سطوح پتاسیم در خلال مشکلات سلامتی (به عبارت دیگر، بی کفایتی کلیه، بیماری ناتوان کننده، سرطان) و با مصرف برخی داروها (برای مثال مدرهای تیازیدی)

PROTEIN (TOTAL)(SERUM)

مقادیر مرجع

بالغین: $6.0-8.0 \text{g/dL}$

کودکان: نارس: $4.2-7.6 \text{g/dL}$. نوزادان: $4.6-7.4 \text{g/dL}$. اطفال: $6.0-6.7 \text{g/dL}$. کودکان: $6.2-8.0 \text{g/dL}$

اهداف:

- تمایز آلبومین از گلوبولین
- کنترل سطوح پروتئین

- شناسایی مشکلات سلامتی خاص وابسته به کمبود پروتئین

PROTHROMBIN TIME (PT)(PLASMA)

مقادیر مرجع

بالغین: ۱۰-۱۳ ثانیه (وابسته به روش و معرف های مورد استفاده) یا 70-100%
 برای ضد انعقاد درمانی: 1.5-2.0 برابر زمان کنترل بر حسب ثانیه یا 20-30% INR 2.0-3.0
 کودکان: همانند بالغین
 اهداف:

- کنترل ضد انعقاد درمانی با وارفارین
- کاهش فرایند لخته شدگی

TRIGLYCERIDES (SERUM)

مقادیر مرجع

بالغین: ۱۲ تا ۲۹ ساله: 10-140mg/dL ۳۰ تا ۳۹ ساله: 20-150mg/dL ۴۰ تا ۴۹ ساله: 30-160 mg/dL بیش از ۵۰ سال
 40-190 mg/dL 0.44-2.09mmol/L
 کودکان: اطفال: 5-40 mg/dL کودکان: ۵ تا ۱۱ ساله: 10-135 mg/dL
 اهداف: کنترل سطوح تری گلیسرید.
 مقایسه نتایج تست با گروه های لیپوپروتئینی (VLDL) که نشان دهنده هیپرلیپمی هستند.

URIC ACID (SERUM)

مقادیر مرجع

بالغین: مذکر: 3.5-8.0mg/dL مونث: 2.8-6mg/dL (محدوده طبیعی ممکن است بطور جزئی در میان آزمایشگاه ها متفاوت باشد).
 مقادیر بحرانی >12mg/dL
 کودکان: 2.5-5.5mg/dL
 سالمندان: 3.5-8.5mg/dL
 اهداف:

کنترل اسیداوریک سرم در خلال درمان نقرس

کمک به تشخیص مشکلات تندرستی (به مشکلات بالینی نگاه کنید).

URINALYSIS (ROUTINE)

کودکان	نوزادان	بالغین	
زرد کمی روشن تا تیره		کهربایی کمی روشن یا تیره	رنگ
شفاف	شفاف	شفاف	ظاهر
آروماتیک		آروماتیک	بو
4.5-8	5-7	4.5-8.0 میانگین ۶ است.	PH
1.005-1.030	1.001-1.020	1.005-1.030	وزن مخصوص (SG)
منفی	منفی	منفی	پروتئین
منفی		منفی	گلوکز
منفی		منفی	کتون ها
منفی		منفی	خون
			معاینه میکروسکوپی
نادر		1-2 در هر زمینه با بزرگنمایی کم	RBC
0-4		3-4	WBC
نادر		گهگاه هیالین	سیلندرها

گلوکز یا قند خون (Fasting Blood Sugar = FBS)

این ماده منبع اصلی تأمین انرژی در تمام موجودات زنده است. برای اندازه گیری قند خون فرد حتما باید ناشتا باشد، به همین دلیل واژه **Fasting** به کار می رود، یعنی بعد از مدت کوتاهی گرسنگی قند خون اندازه گیری شده است. این مدت حدود ۱۰ تا ۱۲ ساعت می باشد.

اگر سطح قند خون فردی بعد از ۱۲ ساعت ناشتا بیشتر از ۱۰۵ میلی گرم در دسی لیتر باشد، نشان دهنده استعداد ابتلاء وی به

دیابت در طی ده سال آینده است.

میزان نرمال قند خون بین حداقل ۶۵ تا ۷۰ و حداکثر ۱۰۰ تا ۱۱۰ در محدوده بالا می باشد، البته افزایش خفیف قند خون ممکن است در اثر دریافت اخیر فرد باشد، اما اگر در آزمایشات مکرر میزان آن تغییری نکرد، فرد نیاز به توصیه های رژیمی برای پیش گیری از ابتلا به دیابت در آینده دارد.

کلسترول (chol)

ماده چرب زرد رنگی است که در خون جریان دارد و افزایش سطح آن با افزایش ریسک بیماری های قلبی رابطه مستقیم دارد. وجود کلسترول برای بدن حیاتی است، زیرا اعمال مهمی در بدن انجام می دهد، مثلا برای عملکرد فیبرهای عصبی، تشکیل نمک های صفراوی، حفظ ساختمان غشاء سلول ها و به عنوان پیش ساز هورمون های جنسی در بدن کاربرد دارد. میزان بالای آن در آزمایش نشان دهنده افزایش مصرف قند و کربوهیدرات و چربی در رژیم است و سطوح پایین آن نشان دهنده چربی کم در رژیم، سوء تغذیه و ... می باشد.

تقریبا ۴۰ درصد کلسترول از منابع غذایی تأمین می گردد (بقیه توسط خود بدن ساخته می شود)، بنابراین با رژیم کم کلسترول می توان آن را به راحتی تنظیم نمود.

بیشتر منشا کلسترول رژیم، چربی های اشباع موجود در محصولات گوشتی حیوانی و فرآورده های لبنی پرچرب هستند.

کلسترول خود شامل دو نوع HDL و LDL است.

LDL

LDL به نام " کلسترول بد " هم خوانده می شود و در واقع برای بدن ضروری است، چون

کلسترول ساخته شده در کبد را برای نیازهای ساختمانی سلول حمل می نماید. اما مقادیر اضافی آن در دیواره رگ های و بافت ها رسوب می کند.

توصیه پزشکان کاهش سطح LDL به کمتر از ۱۳۰ میلی گرم در دسی لیتر است که البته در افرادی که دچار بیماری های قلبی هستند، بهتر است حتی به کمتر از ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر هم برسد.



HDL

HDL به "کلسترول خوب" معروف است، زیرا وظیفه آن برداشت کلسترول اضافی از دیواره رگ ها و انتقال آن به کبد برای دفع کلسترول می باشد.

میزان کم **HDL** در آزمایش، نشان دهنده دریافت رژیم غنی از کربوهیدرات تصفیه شده است. میزان **HDL** حدود ۲۰ درصد کل کلسترول است. در بعضی آزمایشات نسبت کلسترول به **HDL** نیز آورده می شود که بهتر است کمتر از ۵ باشد. مناسب ترین میزان آن در مردان بزرگسال بیشتر از ۴۰ و در زنان بزرگسال بیشتر از ۵۰ است. هر چقدر این مقادیر بیشتر باشند از نظر سلامتی مناسب تر است.

در واقع نسبت **LDL** به **HDL** ارزش تشخیصی زیادی دارد و بهتر است این نسبت کمتر از ۳ باشد. در افرادی که این نسبت در آن ها بین ۳ تا ۶ قرار دارد، جزو گروه ریسک متوسط هستند و اگر این نسبت بیشتر از ۶ باشد، در گروه پر خطر برای ابتلا به بیماری های قلبی قرار می گیرند.

چربی خون (TG = تری گلیسیرید):

تری گلیسیریدها در واقع دسته ای از چربی های بدن هستند که به عنوان سوخت و تامین انرژی برای متابولیسم بدن به کار می روند.

افزایش سطح آن ها در خون معمولاً نشانه دریافت زیاد کربوهیدرات است و کاهش آن در هیپوتیروئیدی، سوء تغذیه و سوء جذب مشاهده می شود و در مقایسه با کلسترول، ارتباط ضعیف تری با بیماری های قلبی دارد.

سطح آن به دریافت اخیر غذایی بسیار حساس است (خوردن غذای سبک قبل از آزمایش و حتی الامکان مصرف آن عصر روز قبل به طوری که ۱۲ ساعت ناشنا رعایت شود، یکی از همین دلایل است).

میزان مناسب تری گلیسیرید، معمولاً زیر ۱۵۰ تا ۲۰۰ بوده و در شرایط سنی مختلف متفاوت است. اگر میزان اندازه گیری شده، ضمن رعایت رژیم غذایی مناسب، بالاتر از ۲۰۰ بود، توصیه جدی به انجام تمرینات ورزشی منظم روزانه می شود.

Hematocrit – هماتوکریت

شاید مهمترین و معروفترین اندیکس خونی باشد که در بین عموم هم رایج است. هماتوکریت درصد گلبولهای قرمز به حجم کلی خون است. واحد هماتوکریت لیتر در لیتر است ولی معمولاً به صورت درصد بیان می شود. مقادیر مرجع معمولی برای مردان ۴۱ الی ۵۱ و برای زنان ۳۶ الی ۴۵ است. معمولاً کمتر از این مقدار را آنمی و بیشتر از آن را پلی سایتمی می نامند.

مقادیر هماتوکریت به سن و جنس و شرایط جغرافیایی بستگی شدیدی دارد به طوری که در ارتفاع زیاد هماتوکریت زیاد (به علت اکسیژن کم) است و یا در افراد سیگاری مقدار هماتوکریت زیاد است. در اطفال زیر ده سال ۳۵ درصد و در نوزادان ممکن است تا ۶۰ درصد هم باشد. پس هماتوکریت نشان دهنده مقادیر کل گلبولهای قرمز خون شما نسبت به کل خون است (کل خون انسان ۶ لیتر است).

اندکس های گلبول های قرمز

گلبولهای قرمز دارای ساختار مشخص مقعر و بیضی شکل خاصی دارند هر گونه تغییر در اندازه، رنگ و شکل ظاهری این سلولها نشان دهنده نوعی نا هنجاری در بدن است. اما برای شناسایی این نا هنجاری ها باید اندکس های خونی را مورد تجزیه و تحلیل قرار داد. اندکسهای خونی شامل یکسری اطلاعات از شکل، اندازه، رنگ و .. گلبولهای قرمز هستند که توسط دستگاه و فرمولهای ویژه اندازه گیری می شوند. هر گونه تغییر از مقادیر نرمال نشان دهنده تغییر در ساختمان و یا منشا گلبولهای قرمز است. این اندکس ها توسط هماتوکریت، غلظت هموگلوبین و تعداد گلبولهای قرمز به دست می آید.

Mean Cell Volume (MCV) میانگین حجم سلولی

MCV حجم متوسط گلبولهای قرمز است و از هماتوکریت و شمارش گلبولهای قرمز به دست می آید. واحد آن فمتولتر است. در تالاسمی مقدار این اندکس کاهش میابد.

Cell Hemoglobin MCH = Mean محتوای متوسط وزن هموگلوبین

MCH محتوای متوسط وزن هموگلوبین گوچه قرمز است و با استفاده از غلظت هموگلوبین تقسیم بر شمارش گلبولهای قرمز به دست می آید. ۴۵ درصد خون ما از سلولها خونی تشکیل شده است و ۵۵ درصد از پلاسما. از این ۴۵ درصد، ۳۳ درصد سلولها خونی شامل گلبولهای قرمز است و ۳۳ درصد هر گلبول قرمز از هموگلوبین تشکیل شده است.

Mean Cell Hemoglobin Concentration (MCHC) میانگین غلظت هموگلوبین

سلولی

MCHC غلظت متوسط هموگلوبین در حجم معینی از گلبولهای قرمز است. و با تقسیم هموگلوبین بر هماتوکریت به دست می آید مقدار نرمال آن ۳۳ گرم در دسی لیتر است.

Red Cell Distribution Width (RDW) پهنا یا عرض گسترش گلبولهای قرمز

همانطور که گفتیم گلبولهای قرمز اندازه های تقریباً یکسانی دارند . هر گونه تغییر در اندازه آنها را انیزوسیتوز می گویند و این اندکس نشان دهنده مقدار انیزوسیتوزی گلبولهای قرمز است . مثلاً در کمبود آهن نزدیک ۱۸ است . مقادیر RDW از روابط زیر به دست می آید :

$$RDW = SD / MCV * 100$$

SD = اندازه بزرگترین RBC - اندازه کوچکترین RBC (بر حسب FL)

اندکس های مربوط به شمارش سلولهای خونی

مواردی که در بخش قبلی مطرح شد مربوط به گلبولهای قرمز خون بود . ولی در یک جواب آزمایش شمارش سایر سلولها هم انجام و گزارش می شود که کمک فراوانی در شناسایی و تشخیص بیماری می کند . برای نمونه در انمی تعداد گلبولهای قرمز کاهش می یابد و یا در عفونت مقادیر نوتروفیل ها افزایش می یابد . در عفونت و یا لوسمی مقادیر لوکوسیتها (گلبولهای سفید) افزایش میابد . و یا در ترومبوسایتوپی مقادیر پلاکت کاهش میابد .

• گلبولهای قرمز

این سلول ها کوچک (۸ میکرومتر) جز کوچکترین سلولهای بدن هستند و ۲۵٪ کل سلولهای بدن را شامل می شوند . افزایش و کاهش آنها نشان دهنده پلی سایتمی و یا انمی است

• گلبولهای سفید

گلبولهای سفید نقش دفاعی در بدن را بر عهده دارند . در برهه آزمایش تعداد نوتروفیلها ، بازوفیلها و ائوزینو فیلها و مونوسیت ها ذکر می شود . ۶۰ - ۷۰ درصد گلبولهای سفید از نوتروفیل ها تشکیل شده است . افزایش آنها می تواند نشان دهنده لوسمی یا سرطان خون باشد .

• پلاکت ها

مقادیر پلاکتی هم جزئی دیگر از برهه آزمایش است . پلاکتها وظیفه انعقاد خون را بر عهده دارند .

ESR

مقدار رسوب گلبولهای قرمز است و یک آزمایش عمومی برای بسیاری از ناهنجاری ها است. عوامل مختلفی بر ESR تاثیر دارند. مثلا فیبرینوژن پلاسما و گلوبولین ها و کلسترول درجه رسوب را زیاد و آلبومین پلاسما و لیپیتین درجه رسوب را کاهش می دهد تغییرات مرفولوژی هم بر آن اثر میگذارد.

اسید اوریک

اسیداوریک، محصول نهایی متابولیسم پورین ها در بدن است. پورین ها موادی هستند که به طور عمده در محصولات گوشتی وجود دارند. میزان بالای این ماده در رژیم پر پروتئین، نقرس و عفونت مشاهده می شود و سطح پایین آن نشان دهنده ی رژیم کم پروتئین و کم مولیبدنیوم (عنصر یافت شده در ترکیبات حیوانی) است. میزان نرمال آن در زنان بین ۲ تا ۷ میلی گرم در دسی لیتر و در مردان بین ۲ تا ۸/۵ میلی گرم در دسی لیتر است، البته در بسیاری از آزمایشات به جای بیان اسیداوریک، از **blood urea** که یا **B.U.N** یا **B.U** نشان داده می شود، استفاده می کنند. در این صورت مقادیر نرمال متفاوت خواهند بود و باید حدود ۱۰ تا ۵۰ میلی گرم در دسی لیتر باشد.

کراتی نین: (Creatinine)

این ماده نیز محصول شکست پروتئین است و سطح آن، انعکاسی از توده ماهیچه ای بدن می باشد. سطوح پایین کراتی نین در اثر دریافت ناکافی پروتئین، بیماری کبدی و حاملگی مشاهده می شود. افزایش میزان آن نیز در مشکلات کلیوی روی می دهد میزان نرمال کراتی نین در حدود ۰/۷ تا ۱/۴ است.

آلبومین (Alb)

آلبومین عمده ترین پروتئین خون است که در کبد ساخته می شود و در واقع مثل آنتی اکسیدان ها عمل می کند و بافت ها و سلول ها را از آسیب رادیکال های آزاد محافظت می نماید. آلبومین به محصولات دفعی، سموم و داروهای مضر که ممکن است به بدن آسیب بزنند متصل و موجب دفع آن ها می شود. همچنین بافر عمده بدن است و تعادل اسمزی را حفظ می کند. علاوه بر آن، آلبومین باعث انتقال بسیاری از ویتامین ها، مواد معدنی و هورمون ها در خون می شود. هر چقدر میزان آن بیشتر باشد، بهتر است. بیشترین مقدار مورد انتظار آلبومین حدود ۵/۵ می باشد.

ترانس آمینازها

این آنزیم ها که به ترتیب آسپاراتات ترانسفراز (AST) و آلانین ترانسفراز (ALT) نیز خوانده می شوند، در ابتدا در کبد شناسایی شدند و به همین دلیل به آنزیم های کبدی معروف هستند. بعضی از داروها، بیماری های کبدی، هپاتیت و بیماری های مجاری صفراوی منجر به افزایش این آنزیم ها در خون می شوند، البته مقادیر کم آن ها ممکن است به دلیل کمبود ویتامین B6 باشد. میزان مناسب آن ها در محدوده وسیع ۵ تا ۴۰ قرار دارد.

آهن (IRON)

بدن برای ساخت هموگلوبین و انتقال اکسیژن به ماهیچه ها (میوگلوبین) نیاز به عنصر آهن دارد. اگر آهن بدن پایین باشد، تمام سلول های بدن به خصوص سلول های ماهیچه ای در بزرگسالان و سلول های عصبی در کودکان نمی توانند عملکرد مناسب خود را انجام دهند. میزان مناسب آهن در محدوده ۴۰ تا ۱۵۵ قرار دارد و اگر در آزمایش فردی مقدار آن کمتر از محدوده نرمال بود، در آزمایش بعدی نیاز به تست فریتین (برای تشخیص کم خونی دقیق تر است) می باشد.

پروتئین کل (total pro)

پروتئین کل که میزان کل پروتئین را در خون نشان می دهد، مقادیر کم یا زیاد آن نشان از بیماری خاصی ندارد، اما بیانگر این می باشد که برای یافتن علت آن به آزمایشات تکمیلی دقیق تری نیاز است.

SODIUM (Na)(SERUM)

مقادیر مرجع

بالغین: 135-145mmol/L (SI units), 135-145mEq/L

کودکان: 134-150mEq/L: کودکان: 135-145mEq/L

اهداف:

- کنترل سطح سدیم.
- کشف عدم تعادل سدیم (هیپو- یا هیپرناترمی)
- مقایسه سطح سدیم سایر الکترولیت ها (به عبارت دیگر، کلسیم، پتاسیم، کلراید)

سدیم یون داخل عروقی اصلی است که بر خاصیت اسمزی سرم تاثیر می گذارد. افزایش شدید در سدیم سرم موجب افزایش شدید خاصیت اسمزی سرم می شود و کاهش شدید آن در سدیم سرم منجر به کاهش شدید خاصیت اسمزی سرم می شود. غلظت سدیم و خاصیت اسمزی در فضای درون سلولی و بینابینی در سراسر غشاء عروقی توزیع می شود. تغییرات شدید در سدیم سرم می تواند تغییرات آب آزاد در داخل و خارج فضای عروقی ایجاد کند تا آنکه حالت اسمزی در این قسمت ها بحالت توازن برسد. افت شدید سدیم سرم منجر به تغییرات شدید آب آزاد از عروق به فضای بینابینی شده و ادم مغزی بوجود می آورد. افزایش شدید در سدیم سرم موجب تغییر شدید آب آزاد از فضای بینابینی به فضای عروقی می شود. اصلاح سریع هیپوناترمی با میلینوزیس پل وارول و خونریزی مغزی همراه بوده است. به همین دلیل می بایست کارکرد نورولوژیک را بدقت در بیماران مبتلا به هیپوناترمی یا هیپوناترمی بخصوص در طی درمان این شرایط نظارت کرد. در صورت امکان سدیم سرم را به تدریج اصلاح کنید و بدقت کلیه تغییرات در سدیم سرم را ظرف ۴۸ ساعت کنترل کرده و از اصلاح و درمان بیش از حد اجتناب ورزید.

هایپوناترمی

منظور از هایپوناترمی افزایش سطح خونی یون سدیم در بدن است. میزان طبیعی سدیم خون ۱۳۵-۱۴۵ mEq/L است که افزایش آن را هایپوناترمی می خوانند.

علل هایپوناترمی

افزایش سدیم می تواند بخاطر دهیدراسیون (کاهش آب بدن)، اسهال و استفراغ شدید، نارسایی احتقانی قلب، بیماری کوشینگ، نارسایی کبدی، رژیم پر سدیم و ... باشد. سایر علل آن دیورز اسموتیک ثانویه به هیپرگلیسمی، ازوتمی یا داروها (مانند مواد حاجب، مانیتول و غیره)، یا دیابت بی مزه (DI) سانتال یا نفروژنیک میباشد.

علائم هایپوناترمی

لتارژی، خستگی، تحریک پذیری، تشنج و کما است.

درمان هایپوناترمی

ساده ترین راه نوشیدن آب ساده یا تجویز وریدی مایعات هیپوتونیک است.

هیپوناترمی (hyponatremia)

در ۵۰٪ از بیماران بستری شده در بیمارستان به علت اختلالات نورولوژیک، ۴۰٪ از بیماران بستری مبتلا به ایدز، ۵٪ از بیماران سالمند بستری در بیمارستانها و ۱٪ از بیماران بعد از عمل، هیپوناترمی گزارش شده است.

هیپوناترمی یا کم سدیمی خون، کاهش سطح خونی یون سدیم در بدن است. میزان طبیعی سدیم خون ۱۳۵-۱۴۵ mEq/L است که کاهش آن را به زیر ۱۲۵ هیپوناترمی می‌خوانند.

علل هیپوناترمی

کاهش سطح سدیم خون در اثر از دست دادن سدیم یا احتباس آب یا هردو رخ می‌دهد. یک روش مفید برای دسته‌بندی بیماران مبتلا به هیپوناترمی قرار دادن آنها در سه گروه براساس وضعیت حجم مایع در گردش (یعنی هیپوناترمی هیپوولمیک، یووولمیک، و هیپروولمیک) می‌باشد به عنوان مثال احتباس آب مانند نارسایی احتقانی قلب، ترشح ناکافی هورمون آنتی دیورتیک، پرنوشی، نارسایی کلیوی و نارسایی کبدی. سایر علل مانند سرطان، مصرف مهارکننده‌های ACE، بیماری ادرسون، اسهال و استفراغ.

علائم هیپوناترمی

هیپوناترمی با نشانه‌های گرفتگی عضلانی، ضعف و بی‌حالی، تهوع، استفراغ، خستگی، اسپاسم و سردرد بروز می‌کند. علائم هشداردهنده وخیمتر عبارتند از: تشنج، توهم، اغتشاش شعور، از دست دادن هشیاری و اغماء. شایعترین اختلالات مشاهده شده در نوار قلبی عبارتند از: موج T قرینه و معکوس (۳۰٪) صعود قطعه ST (۲۰٪) نزول قطعه ST (۱۸٪) موج T بی‌فازیک یا صاف (۱۶٪) موج U برجسته (۱۲٪) موج Q پاتولوژیک (۸٪)

درمان هیپوناترمی

هیپوناترمی به طور معمول با ترکیبی از مایعات درون‌سیاهرگی (داخل وریدی) برای بازیابی تعادل آب به سدیم درمان می‌شود. همچنین ممکن است دریافت کنترل شده آب و نمک برای درمان لازم باشد. میزان تصحیح باید نسبتاً آهسته باشد [mmol/L/۵Na+]= در ساعت). تصحیح سریع‌تر ممکن است موجب میلینولیز مرکزی پونز (پل مغز) شود، به‌خصوص اگر هیپوناترمی طولانی بوده است.

MAGNESIUM (Mg) (SERUM)

مقادیر مرجع

بالغین: 1.5-2.5mEq/L, 1.8-3.0mg/dL

کودکان: نوزادان: 1.4-2.9mEq/L, کودکان: 1.6-2.6mEq/L

اهداف:

- کشف هیپومنیزیمی یا هیپرمنیزیمی
- کنترل سطوح منیزیم هنگامی که احتمال از دست رفتن منیزیم وجود دارد.

اختلالات یون منیزیم از شایعترین اختلالات الکترولیتی در ICU است که عوارض متعددی از جمله مشکلات قلبی (آریتمی) عصبی (ضعف عضلانی، اسپاسم، تشنج و لرز)، گوارشی (تهوع، استفراغ و دیسفاژی) و متابولیک (هیپوکالسمی، هیپوکالمی و هیپوفسفاتی) ایجاد مینماید لذا در بیماران بستری در ICU باید مورد توجه قرار بگیرد.

هایپو منیزیم

هایپو منیزیم کاهش سطح خونی یون منیزیم در بدن است. میزان طبیعی منیزیم خون ۱.۵-۲.۵ mg/dl در بزرگسالان می باشد که کاهش آن را به زیر ۱.۵ هایپو منیزیم می خوانند.

عوامل متعددی منجر به کاهش منیزیم سرم می شود از جمله مصرف دیورتیکها. به همین دلیل بیماران دچار نارسایی احتقانی قلب در معرض خطر ابتلا به هایپومنیزیمی هستند.

بیماران بعد از انفارکتوس میوکارد بدلیل پاتولوژیک (تحریک ترشح اپی نفرین و لیپولیز ناشی از آن و سپس افزایش برداشت منیزیم توسط بافت چربی) بسیار مستعد بروز هایپومنیزیمی هستند. کمبود حاد منیزیم در بیماران کلیوی، کسانی که با دیورتیک ها درمان می شوند، افراد مبتلا به سوء جذب، پرکاری تیروئید، التهاب لوزالمعده، کواشیورکور، دیابت، اختلالات غده پاراتیروئید، تنش بعد از جراحی، راشیتسم مقاوم به ویتامین «دی»، ایجاد می شود.

عوارض:

هایپرتانسیون

PVC، تاکی آریتمی هایی نظیر سوپروانتریکولار، ضربانات زودرس بطنی، تاکی کاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی، تشدید

بیماریهای ایسکمیک قلب

علائم:

کمبود شدید منیزیم نادر است، ولی علائم بالینی آن با لرزش، انقباض (اسپاسم) عضله، تغییرات شخصیتی، بی اشتها، تهوع و استفراغ، مشخص می شود. تتانی، پرش عضله، حرکات غیر ارادی، تشنج، کما، ... نیز در افراد دچار کمبود شدید منیزیم گزارش شده است.

علائم آن در الکتروکاردیوگرام شامل:

۱. طولانی شدن فاصله P-R

۲. پهن شدن QRS

۳. طولانی شدن فاصله QT

درمان هایپومنیزیمی

شامل تزریق سولفات یا کلرور منیزیم (در صورت عملکرد طبیعی کلیه ها)

به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، ۲ میلی اکی والان منیزیم بصورت وریدی یا عضلانی (در کمبود شدید)

کمبود شدید منیزیم نادر است، ولی علائم بالینی آن با لرزش، انقباض (اسپاسم) عضله، تغییرات شخصیتی، بی اشتها، تهوع و استفراغ، مشخص می شود. تتانی، پرش عضله، حرکات غیر ارادی، تشنج، کما، ... نیز در افراد دچار کمبود شدید منیزیم گزارش شده است .

موارد احتیاط

مصرف بیش از حد شیر منیزیم (به عنوان مسهل یا آنتی اسید) یا نمکهای ایپسوم (به عنوان مسهل یا تقویت کننده) باعث می شود که شما مقادیر زیادی منیزیم هضم کنید، مخصوصاً اگر مشکل کلیوی داشته باشید. مصرف زیاد منیزیم باعث ایجاد مشکلات جدی برای سلامتی و حتی مرگ می شود.

تداخل های احتمالی

بعضی از غذاها، نوشیدنی ها و داروها، باعث از دست دادن منیزیم توسط بدن میشود. سدیم (نمک)، کافئین، الکل، فیبر، ریبوفلاوین به میزان زیاد، انسولین دیورتیک ها (ادرارآور) و دیجیتال ها میباشد. بعضی از غذاها، نوشیدنی ها و داروها، بدن را برای مصرف منیزیم مورد نیاز با مشکل و سختی روبرو می کند. اینها شامل کلسیم، آهن، منگنز، فسفر، روی و چربی است.

هایپرمنیزیمی

هایپرمنیزیم افزایش سطح خونی یون منیزیم در بدن است. میزان طبیعی منیزیم خون ۱.۵-۲.۵ mg/dl در بزرگسالان می باشد که افزایش آن بیش از ۲.۵ را هایپرمنیزیم می خوانند. مهمترین عامل هایپرمنیزیمی نارسایی کلیه است. توجه کنید که پره کلامپسی در زنان باردار با تجویز منیزیم درمان می شود تا منیزیم سرم در حداکثر غلظت نرمال خود بدون عوارض هایپرمنیزیمی حفظ شود.

علائم هایپرمنیزیمی

علائم نورولوژیک هیپرمینیزیمی ضعف عضلاتی، فلج، آتاکسی، خواب آلودگی و گیجی میباشد. هیپرمینیزیمی متوسط می تواند باعث اتساع عروق شود. هیپرمینیزیمی شدید می تواند فشار خون را پائین بیاورد. هیپرمینیزیمی بسیار شدید می تواند سطح هوشیاری پائین، برادی کاردیا، آریتمی قلبی، هیپو ونتیلیسیون و ارست قلبی-تنفسی ایجاد کند.

درمان هایپرمینیزیمی

با تجویز کلسیم درمان می شود. که منیزیم را از سرم دفع می کند. حذف منبع دریافت منیزیم اهمیت دارد. مراقبت قلبی تنفسی تا زمانی که مقدار منیزیم کم شود لازم است. استفاده از محلول ۱۰٪ از کلسیم کلرید (500-1000mg) 10-5mg/ml (وریدی) اغلب آریتمی کشته را از بین می برد. در صورت نیاز این مقدار تکرار می شود.

دیالیز درمان انتخابی برای هیپرمینیزیمی شدید می باشد. اگر کارکرد کلیه نرمال باشد و کارکرد قلبی عروقی مناسب باشد، دیورهای سالین وریدی (استفاده از سالین نرمال وریدی و فورزماید 1mg/kg می تواند برای افزایش دفع کلیوی منیزیم استفاده شود تا آنکه دیالیز انجام شود. دیورتیک ها می تواند همچنین دفع ترشح کلسیم را افزایش دهد؛ توسعه هیپوکلسمی علائم و نشانه های هایپرمینیزیم را خطرناک خواهند ساخت.

جداول مقادیر نرمال آزمایشات خون رایج

Parameter	SI Units (Canada)	Traditional Units (USA)
Potassium	3.5 – 5.0 mmol/L	3.5 – 5.0 mEq/L
Protein, total		
Plasma	60 – 80 g/L	6.0 – 8.0 g/dL
Urine	< 0.15 g/day	< 150 mg/24 hr
PSA – Prostate Specific Antigen serum (MCC 2012)		
40 years or older	0 – 4 µg/L	0 – 4 µg/L
Pyruvate (Pyruvic Acid)	31 – 102 µmol/L	0.30 – 0.90 mg/dL
Sodium serum	135 – 145 mmol/L	135 – 145 mEq/L
Transferrin serum	1.88 – 3.41 g/L	188 – 341 mg/dL
Transferrin saturation	0.2 – 0.5	20 – 50%
Triglyceride (MCC 2012)	< 2.20 mmol/L	< 195 mg/dL
Troponin T	< 0.01 µg/L	<0.01 µg/L
Uric Acid (MCC 2012)	180 – 420 µmol/L	3.0 – 7.0 mg/dL
Blood Urea Nitrogen (BUN)	2.5 – 8.0 mmol/L	7 – 22.4 mg/dL
Vitamin B ₁₂ (Cyanocobalamin)	74-516 pmol/L	100-700 pg/mL
Zinc	9.2 – 19.9 µmol/L	60 – 130 µg/dL

Parameter	SI Units (Canada)	Traditional Units (USA)
Albumin (MCC 2012)	35 – 50 g/L	3.5 – 5.0 g/dL
Alanine Aminotransferase (ALT) (MCC 2012)	3 – 36 U/L	3 – 36 U/L
Alkaline phosphatase (ALP serum) (MCC 2012)	35 – 100 U/L	35 – 100 U/L
Ammonia – NH_3	12 – 41 $\mu\text{mol/L}$	20 – 70 $\mu\text{g/dL}$
Amylase (serum) (MCC 2012)	<160 U/L	<160 U/L
Aspartate Aminotransferase (AST) (MCC 2012)	0 – 35 U/L	0 – 35 U/L
Bicarbonate (HCO_3^-) (serum) (MCC 2012)	24 – 30 mmol/L	24 – 30 mEq/L
Bilirubin serum (MCC 2012) Total	<26 $\mu\text{mol/L}$	< 1.5 mg/dL
Bilirubin, conjugated (direct)	<7 $\mu\text{mol/L}$	< 0.4 mg/dL
Blood Urea Nitrogen (BUN) (MCC 2012)	2.5 – 8.0 mmol/L	7 – 22 mg/dL
Calcium serum (MCC 2012) Total	2.18 – 2.58	8.7 – 10.3 mg/dL
Ionized	1.05 – 1.3 mmol/L	4.2 – 5.2 mg/dL
Carbon dioxide pressure, arterial (PaCO_2)	35 – 45 mmHg	35 – 45 mmHg
Chloride serum (MCC 2012)	98 – 106 mmol/L	98 – 106 mEq/L
Cholesterol, total		
Desirable	< 5.2 mmol/L	< 200 mg/dL
Borderline high	5.2 – 6.2	201 – 240
High	> 6.2	> 241
Cholesterol, LDL (CCS 2012)		
High risk patients (Framingham risk score)	< 2.0 mmol/L or > 50% reduction	< 77.3 mg/dL or > 50% reduction
Intermediate risk patient if LDL ≥ 3.5	< 2.0 mmol/L or 50% reduction	< 77.3 mg/dL or 50% reduction
Low risk patient if LDL ≥ 5.0	>50% reduction from baseline	>50% reduction from baseline
Cholesterol, HDL		
Low	< 1.00 mmol/L	< 40 mg/dL
Creatine Kinase serum (CK also CPK) (MCC 2012)	5 – 130 U/L	5 – 130 U/L

Parameter	SI Units (Canada)	Traditional Units (USA)
Copper	11.0 – 25.0 $\mu\text{mol/L}$	70 – 155 $\mu\text{g/dL}$
Creatinine, serum		
Male	70 – 120 $\mu\text{mol/L}$	0.8 – 1.4 mg/dL
Female	50 – 90	0.56 – 1.0
Creatinine Clearance (adult)	75 – 125 mL/min	75 – 125 mL/min
Ferritin	22-561 pmol/L	10 - 250 ng/mL
Folic Acid (Folate) (MCC 2012)	7 – 36 nmol/L	3 – 16 ng/mL
Gamma Glutamyl Transferase (GGT)		
Female	5 – 36 U/L	5 – 36 U/L
Male	8 – 61 U/L	8 – 61 U/L
Glucose, fasting		
Normal	3.3 – 5.8 mmol/L	59 – 105 mg/dL
Glucose, postprandial		
Normal	<6.5 mmol/L	<120 mg/dL
Glycosylated Hemoglobin – HbA1C		
Normal (MCC 2012)	4 - 6%	4 – 6%
β -Hydroxybutyrate	< 270 $\mu\text{mol/L}$	< 2.8 mg/dL
Iron (MCC 2012)	11 – 32 $\mu\text{mol/L}$	60 – 178 $\mu\text{g/dL}$
Iron-Binding Capacity, total – TIBC	45-82 $\mu\text{mol/L}$	251-460 $\mu\text{g/dL}$
Lactic Acid (Lactate plasma venous)	0.9 – 1.8 mmol/L	9 – 16 mg/dL
Lactate Dehydrogenase serum (LDH) (MCC 2012)	95 – 195 U/L	95 – 195 IU/L
Magnesium serum	0.75 – 0.95 mmol/L	1.82 – 2.31 mg/dL
Osmolality Serum (MCC 2012)	280 – 300 mmol/kg	280 – 300 mOsm/kg
Oxygen partial pressure, arterial – PaO_2 (MCC 2012)	85 – 105 mm Hg	85 – 105 mm Hg
pH – arterial	7.35 – 7.45 pH	7.35 – 7.45 pH
Phosphorus, inorganic (MCC 2012)	0.80 – 1.50 mmol/L	2.5 – 4.5 mg/dL

Parameter	SI Units (Canada)	Traditional Units (USA)
Red Blood Cells		
Erythrocytes (RBC) (MCC 2012)		
Female	$4.0 - 5.2 \times 10^{12}/L$	$4.0 - 5.2 \times 10^6/mm^3$
Male	$4.4 - 5.7 \times 10^{12}/L$	$4.4 - 5.7 \times 10^6/mm^3$
Reticulocyte Count (MCC 2012)	$20-84 \times 10^9/L$	0.5 – 2.5%
Hematocrit (MCC 2012)		
Female	0.370 – 0.460	37-46%
Male	0.420 – 0.520	42-52%
Hemoglobin		
Female	123 – 157 g/L	12.3 – 15.7 g/dL
Male	140 – 174 g/L	14.0 – 17.4 g/dL
Erythrocyte Sedimentation Rate (ESR Westergren) (MCC 2012)		
Female	<10 mm/h	<10 mm/h
Male	< 6 mm/h	<6 mm/h
White Blood Cells (WBC)		
White Blood Cell Count	$4.0 - 10.0 \times 10^9/L$	$4.0 - 10.0 \times 10^3/mm^3$
WBC Differential (MCC 2012)		
Segmented Neutrophils	$2 - 7 \times 10^9/L$	45 – 75%
Lymphocytes	$1.5 - 3.4 \times 10^9/L$	16 – 46%
Monocytes	$0.14 - 0.86 \times 10^9/L$	4 – 11%
Band neutrophils	$<0.7 \times 10^9/L$	0 – 5%
Eosinophils	$<0.45 \times 10^9/L$	0 – 8%
Basophils	$<0.10 \times 10^9/L$	0 – 3%
Coagulation		
Bleeding Time (Ivy) (MCC 2012)	<9 min	<9 min
Clotting Time	5 – 15 min	5 – 15 min
Fibrinogen	5.1 – 11.8 μ mol/L	175 – 400 mg/dL
International Normalized Ratio (INR) (MCC 2012)	0.9 – 1.2	0.9 – 1.2
Plasminogen	75 – 140 %	75 – 140 %
Platelet Count (Thrombocytes) (MCC 2012)	$130 - 400 \times 10^9/L$	$130 - 400 \times 10^3/mm^3$
Prothrombin Time (PT) (MCC 2012)	10 – 13 sec	10 – 13 sec
Partial Thromboplastin Time (PTT) (MCC 2012)	28 – 38 sec	28 – 38 sec
Thrombin Time	14 – 16 sec	14 – 16 sec

Parameter	SI Units (Canada)	Traditional Units (USA)
Adrenocorticotropin (ACTH)	< 15 pmol/L	< 70 pg/mL
Aldosterone (Normal Sodium Diet Adult)	0.52 – 0.94 nmol/l	19 – 34 ng/dl
Calcitonin		
Female	<6.4 ng/L	<6.4 pg/mL
Male	<13.8	<13.8
Cortisol serum		
Time : am	110 – 607 nmol/L	5 – 25 µg/dL
Time : pm	83– 469 nmol/L	3.1 – 16.7 µg/dL
Estrogens (as Estradiol)		
Female (premenopausal)	185 – 1625 pmol/L	50 – 450 pg/mL
Male	< 200	< 55
Follicle-Stimulating Hormone (FSH)		
Female (premenopausal)	2 – 12 IU/L	2 – 12 IU/L
Male	1 – 12	1 – 12
Glucagon	50 – 200 ng/l	50 – 200 pg/ml
Growth Hormone	<8 µg/l	<8 ng/ml
Insulin	36 – 179 pmol/L	5 – 25 µU/L
Luteinizing Hormone (LH)		
Female (premenopausal)	0.0 – 76 IU/L	0.0 – 76 IU/L
Male	1.5 – 9.3	1.5 – 9.3
Parathyroid Hormone (PTH)	1.2 – 5.8 pmol/L	11 – 54 pg/mL
Progesterone		
Female (mid-luteal phase)	14.3 – 64 nmol/L	4.5 – 25.2 ng/mL
Male	0.95 - 3.18 nmol/L	0.3 - 1.0 ng/mL
Prolactin	< 1.29 nmol/L	< 30 ng/mL
Renin Activity		
Normal Sodium Diet	0.5 – 4.0 ng/mL/hr	0.5 – 4.0 ng/mL/hr
Thyroxine (T4 free serum)	8.5 – 15.2 pmol/L	0.66 – 1.18 ng/dL
Triiodothyronine (T3 free serum) (MCC 2012 for SI units)	3.5 – 6.5 pmol/L	227 – 422 ng/dL
Testosterone		
Female	< 2.1 nmol/L	<62 ng/dL
Male	6.7 – 28.9	300 – 1000
Thyroid-Stimulating Hormone (TSH) (MCC 2012)	0.1 – 5.0 µU/mL	0.1 – 5.0 µU/mL
Vitamin D3 - Cholecalciferol	60 – 105 nmol/l	24 – 40 ng/ml
25-Hydroxy-Cholecalciferol	25 – 137 nmol/L	10 – 55 ng/mL
1,25-Dihydroxy-Cholecalciferol	58 – 156 pmol/L	24 – 65 pg/mL

خودآزمایی

۱- اگر نتیجه آزمایش گازهای خون شریانی بیماری موارد زیر گزارش شده باشد:

$$PH=7.20 \quad HCO_3=20 \quad P_aCO_2=30$$

بیمار به کدامیک از اختلالات زیر مبتلا شده است؟

الف) اسیدوز تنفسی

ب) اسیدوز متابولیکی

ج) اسیدوز متابولیک در حال جبران

د) اسیدوز تنفسی در حال جبران

۲- هپارین زیاد در خونگیری شریانی منجر به می شود.

الف) کاهش میزان PH و PCO_2 به طور کاذب

ب) کاهش میزان PH و افزایش PCO_2 به طور کاذب

ج) افزایش میزان PH و PCO_2 به طور کاذب

د) افزایش میزان PH و کاهش PCO_2 به طور کاذب

۳- بیماری در بخش داخلی به علت ابتلا به DVT در حال دریافت داروی هپارین می باشد، در آزمایشات خون بیمار کدام مورد باید مورد

توجه قرار گیرد؟

الف) PT

ب) PTT

ج) INR

د) همه موارد

۴- در کدامیک از حالت‌های زیر اسیدیته خون پایین بوده و PCO_2 از میزان بالایی برخوردار است؟

الف) اسیدوز تنفسی

ب) الکالوز تنفسی

ج) اسیدوز متابولیک

د) الکالوز متابولیک

۵- مهمترین عامل هایپرمنیزیمی کدام گزینه می باشد؟

الف) مصرف دیورتیکها

ب) پرکاری تیروئید

ج) نارسایی احتقانی قلب

د) نارسایی کلیه

پاسخنامه

سوال یک: ج

سوال دو: الف

سوال سه: ب

سوال چهار: الف

سوال پنج: د

کلید واژگان

Arterial Blood Gas (Abg)	آزمایش گازهای خون شریانی
Acidosis	اسیدوز
Alkalosis	آلکالوز
Red Cell Distribution Width (Rdw)	پهنای عرض گسترش گلبولهای قرمز
Fasting Blood Sugar	قند خون
Mch = Mean Cell Hemoglobin	محتوای متوسط وزن هموگلوبین
(Mcv) Mean Cell Volume	میانگین حجم سلولی
Mean Cell Hemoglobin Concentration(Mchc)	میانگین غلظت هموگلوبین سلولی

1. Marcucci, Lisa. Avoiding common ICU errors. Philadelphia: Lippincott Williams, 2007
۲. نیک روان مفرد ، ملاحظه. شیری ، حسین. مراقبتهای ویژه در بخش مراقبتهای ویژه . تهران ، موسسه فرهنگی نور دانش ، ۱۳۸۲.
۳. ذاکری مقدم ، معصومه . غلی اصغر پور ، منصوره.مراقبتهای پرستاری ویژه در بخش های CCU و ICU و دیالیز.تهران ، انتشارات اندیشه رفیع ، ۱۳۸۱ .
۴. آندرتولی.مبانی طب داخلی سیسیل.مترجم منوچهر قارونی و همکاران. انتشارات ارجمند، ۱۳۸۹