

ارزیابی وضعیت گازهای خون شریانی در شرایط هیپوباریک و مقایسه آن با شرایط نرمال در خلبانان جنگنده شکاری

* احسان مرادی^۱، بهمن اسدی^۲، دکتر عباس شاهدی^۳

چکیده

مقدمه و هدف: گازهای خون شریانی (Arterial blood gas [ABG]) یکی از مهم‌ترین تست‌های آزمایشگاهی برای تعیین وضعیت pH، میزان اکسیژن و دی‌اکسید کربن خون و سطح بیکربنات می‌باشد. همچنین می‌توان مقادیر لاکتات و هموگلوبین و الکترولیت‌ها و... را نیز از این تست به دست آورد. ارتفاع محل و فشار هوا می‌تواند بر روی آنالیز گازهای خون شریانی و سطح آن تأثیرگذار باشد، خلبانان با قرارگیری در شرایط کم‌فشار در ارتفاعات بالا در معرض تغییرات گازهای خون شریانی قرار دارند، بررسی این تغییرات می‌تواند گام‌های مهمی در راستای ارتباط این تغییرات با عوارضی که حین پرواز در ارگان‌های مختلف خلبانان رخ می‌دهد باشد. **مواد و روش‌ها:** این تحقیق از نوع نظری و از لحاظ روش به شیوه تحلیل محتوا (Content Analysis) انجام گرفته و لازم به ذکر است از مطالبی استفاده شده که صحت آن‌ها در مقالات متعدد به اثبات علمی رسیده و صرفاً نظریه یا تئوری نیست. در روش جمع‌آوری و گردآوری اطلاعات از طریق منابع کتابخانه‌ای، اینترنتی و ترجمه متون حیطه طب نظامی (طب هوا و فضا) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته است.

یافته‌ها: گازهای خون شریانی (ABG) در شرایط مختلف تغییراتی را نشان می‌دهند. آنالیز گازهای خون شریانی شامل: pH، HCO_3^- ، PO_2 ، sPCO_2 ، SO_2 است. همچنین می‌توان میزان SBCe (غلظت بی‌کربنات در خون) و HPO_4^{2-} و نیز Total O_2 را نیز از آنالیز گازهای خون شریانی به دست آورد.

بحث و نتیجه‌گیری: در زمینه بررسی گازهای خون شریانی و به خصوص تغییرات آنها در ارتفاعات و شرایط هایپوبار مطالعات اندکی انجام شده است. اغلب این مطالعات به بررسی افرادی که به ارتفاعات صعود کرده‌اند و تغییرات گازهای خون شریانی در این ارتفاعات محدود است. تحقیقات مشابه در شرایط هایپوبار در چامبر یا حین پرواز در هوایما بر روی تغییرات گازهای خون شریانی صورت گرفته ولی تحقیقاتی که در ارتفاعات صورت گرفته مانند بررسی Somogy و همکاران در کوهنوردان یک آکالوز متابولیک را باتوجه به هیپوکسی موجود که باعث هایپو و نیپله شدن با تحریک کمورسپتور شده مشاهده شد.

کلمات کلیدی: گازهای خون شریانی، هایپوبار، خلبان جنگنده شکاری، فشار

مقدمه

سوزش چشم‌ها، تنفس سطحی، درد قفسه سینه کرامپ عضلانی، احساس گرگرفتگی یا سرمای بیش از حد، گرفتگی و گزگز نوک انگشتان، خواب‌آلودگی، کاهش سطح هوشیاری و دردهای احشایی و... می‌شوند. این تغییرات علاوه بر حین پرواز ممکن است آثار

بسیاری از خلبانان حین پرواز دچار علائم ناشی از تغییرات فشار و تغییرات ناشی از گازهای خون شریانی می‌شوند از جمله این علائم گیجی، بی‌حالی، تهوع، سردرد، سرگیجه، لرزش، تاری دید،

۱- دانش آموخته علوم آزمایشگاهی، استریت مستقیم بیوتکنولوژی پزشکی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارتش، تهران، ایران (*نویسنده مسئول)
آدرس الکترونیک: ehsanmoradi779@yahoo.com

۲- کارشناس ارشد بیوشیمی بالینی، عضو هیئت علمی، گروه علوم آزمایشگاه، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارتش، تهران، ایران
۳- پزشک، دانشجوی MPH ژنتیک پزشکی، عضو هیئت علمی، دانشکده طب هوا - فضا و زیر سطحی، دانشگاه علوم پزشکی ارتش، تهران، ایران

کاهش فشار روی بدن و افزایش خونرسانی باعث کاهش درد و... نیز می‌شود (۴).

قرارگیری افراد در چامبر کم فشار علاوه بر هیپوکسی ایجاد شده می‌تواند بر روی سایر المان‌های گازهای خون شریانی تأثیرگذار باشد که می‌تواند توجه‌کننده برخی علائم باشد که تنها با هیپوکسی قابل توجه نیست (۴).

قرارگیری در ارتفاع باعث عوارضی می‌شود که قبلاً برخی از آن‌ها یاد شد. اثرات پاتولوژیک ارتفاع بالا، بر بدن انسان تحت عنوان کلی Altitude sickness که به عنوان‌های Acute mountain sickness یا Hypobaropathy یا Soroche نیز یاد می‌شود (۵). این بیماری در اثر قرارگیری در ارتفاع بیشتر از ۸۰۰۰ پا ایجاد می‌شود و مجموعه‌ای از علائم غیر اختصاصی ناشی از فشار کم می‌باشد همچنین این فشار کم می‌تواند باعث ادم ریوی یا ادم مغزی نیز شود. دلایل این بیماری به طور کامل مشخص نشده است. برخی دهیدراتاسیون و برخی تغییرات اکسیژن و سایر گازهای خون شریانی را در ایجاد علائم دخیل می‌دانند (۶).

کلیات

اندازه‌گیری گازهای خون شریانی یکی از متداول‌ترین روش‌ها در بخش‌ها اورژانس، قبل از عمل و مراقبت‌های ویژه می‌باشد. آنالیز گازهای شریانی می‌تواند اطلاعات مهمی را در زمینه عملکرد قلبی عروقی و هموستاز فراهم کند که می‌تواند زمینه لازم تشخیص و مونتورینگ مداخلات درمانی باشد (۶).

فیزیولوژی اسید و باز

محصولات انتهایی متابولیسم شامل اسیدهای غیرارگانیک می‌باشد هیدروکلریک اسید (HCL). اسید سولفوریک (H_2SO_4)، اسید فسفریک (H_3PO_4) و اسیدهای متنوع دیگر که معمولاً به H_2O و CO_2 ارگانیزه می‌شوند. CO_2 تولید شده به وسیله‌ی آنزیم آنهیدراز کربنیک به اسید کربنیک (H_2CO_3) تبدیل می‌شود. اسیدکربنیک اسید به (H^+) و یون بی‌کربنات تبدیل می‌شود. CO_2 از طریق بی‌کربنات محلول در پلاسما، بی‌کربنات محلول در اریتروسیت‌ها و هموگلوبین - کربنات به ریه‌ها انتقال می‌یابد. اسیدهای ثابت مانند HCL و H_2SO_4 از طریق کلیه‌ها دفع می‌شوند (۳).

درازدتی نیز روی خلبانان داشته باشد (۱).

تمام تغییرات ذکر شده می‌تواند ناشی از تغییر در گازهای خون شریانی باشد که با ایجاد آسیب بافتی باعث ایجاد این علائم می‌شود با بررسی تغییرات ایجاد شده و بررسی شدت آن در افراد مختلف می‌توان با اتخاذ رویکردهایی جهت کاهش این تغییرات و یا جبران آن با روش‌های دارویی یا... جهت کاهش این عوارض و ایجاد عملکرد بهتر قدم برداشت. همچنین با بررسی افراد مختلف با ساعات پرواز مختلف و ارتفاع پرواز متفاوت، تفاوت بین تغییر گازهای خون شریانی را حین قرارگیری در شرایط کم فشار در دسته‌های مختلف خلبانان بررسی کرد و مشخص نمود که آیا پرواز در ارتفاع متفاوت با مدت زمان پرواز متفاوت در هفته باعث آداپته شدن با این شرایط می‌شود یا خیر؟

یکی از اهداف ابتدایی ساخت چامبر کم‌فشار برای شناسایی علائم هیپوکسی و آموزش به خلبانان برای شناسایی این علائم و استفاده سریع‌تر از اکسیژن تکمیلی حین پرواز بود (۲). خلبانان هواپیماهای جنگنده که در ارتفاع بیشتر از ۱۰/۰۰۰ پا پرواز می‌کنند و خلبانان هواپیماهای مسافربری که در ارتفاع بیشتر از ۱۲۵۰۰ پا پرواز می‌کنند باید به تجهیزات اکسیژن مجهز باشند و استفاده از چامبر هایپوبار برای این افراد جهت شناسایی بهتر علائم هیپوکسی ضروری است (۳). در حین قرارگیری در چامبر هنگام صعود افراد داخل محفظه جهت تعادل هوای بین گوش میانی و تغییر فشار بیرون باید از تکنیک خمیازه کشیدن یا دهن دره کردن استفاده کرد و در حین نزول باید از مانور والسالوا استفاده کنند، استفاده از این تکنیک از ایجاد باروترومای گوش جلوگیری می‌کند (۳).

همچنین از این چامبرها می‌توان برای مشابه‌سازی شرایطی که ممکن است حین پرواز رخ دهد استفاده کرد برای مثال می‌توان در عرض ۲۰-۱۰ ثانیه ارتفاع پرواز را از ۸۰۰۰ پا به ۲۲۰۰۰ پا افزایش داد که شرایطی مشابه از دست رفتن در کابین را ایجاد می‌کند یا در یک جنگنده نظامی برای مشابه‌سازی این حالت ارتفاع پرواز را در عرض ۵ ثانیه از ۲۵۰۰۰ پا به ۴۳۰۰۰ پا افزایش داد (۳).

از این چامبرها برای افزایش آمادگی بدن و ورزشکاران نیز استفاده می‌شود آداپته شدن ورزشکاران با شرایط کم فشار و کم اکسیژن باعث افزایش شمار سلول‌های خونی و افزایش توان بدنی در مقابل شرایط هیپوکسی می‌شود. همچنین برای مقاصد درمانی با

اندازه گیری گازهای خون شریانی

آنالیز گازهای خون طیف گسترده‌ای از نتایج را در بر دارد، اما تنها پارامترهایی که مستقیماً اندازه‌گیری می‌شوند، pH، PO_2 و PCO_2 می‌باشند. سایر پارامترها مثل اشباع اکسیژن خون شریانی (SO_2) غلظت بی‌کربنات و Base excess از طریق نولوگرام بدست آمده از آزمایشات مستقیم بدست می‌آید (۷).

تفسیر آنالیز گازهای خون شریانی

روش‌های مختلفی جهت تفسیر گازهای خون شریانی وجود دارد، یکی از بهترین روش‌ها به بررسی قدم به قدم مراحل مختلف می‌پردازد.

قدم اول: اکسیژناسیون

کسر اکسیژن هوای دمی (FiO_2) برای دانستن کفایت اکسیژناسیون باید اندازه‌گیری شود. میزان PaO_2 ، PaO_2 از معادلات گازهای الوئولی به دست می‌آید. تناسب بین RO_2 و PAO_2 در افراد سالم معمولاً کوچک است. ($< 1 \text{ kPa} / 7 \text{ mHs}$)
شدت هیپوکسی به آسانی توسط نسبت PaO_2 / FiO_2 قابل اندازه‌گیری می‌باشد (۸).

قدم دوم: تغییرات pH

pH نرمال ($7/35 - 7/43$)، اسیدی ($pH < 7/35$) و آلکالمی ($pH > 7/45$) به مسئولیت مقادیر یاد شده تعریف می‌شود (۹).

قدم سوم: مقادیر $PaCO_2$

مقادیر $PaCO_2 < 45 \text{ mmHg}$ با اسیدوز تنفسی و مقادیر کمتر از $PaCO_2 > 36$ با آلکالوز تنفسی تعریف می‌شود.

قدم چهارم: مقادیر بی‌کربنات و Base excess

مقادیر نرمال بی‌کربنات بین ۲۸-۲۴ متغیر است. در اسیدوز متابولیک میزان بی‌کربنات خون به علت نقش تاخیری HCO_3^- افت می‌کند. در اسیدوز متابولیک مزمن، افزایش بازجذب HCO_3^- باعث افزایش میزان آن در خون می‌شود. یک آلکالوز متابولیک خالص ثانویه به از دست رفتن H^+ ثابت افزایش HCO_3^- در خون می‌شود.

Base excess در اسیدوز متابولیک منفی و در آلکالوز متابولیک مثبت است. آنیون گپ ($[Na^+] + [K^+] - [Cl^-] - [HCO_3^-]$) باید جهت افتراق بین علل اسیدوز و آلکالوز متابولیک محاسبه شود.
آنیون‌های غیرقابل اندازه‌گیری مسئول اسیدوز و آلکالوز متابولیک هستند ($8-16 \text{ mmol}$) کتوزیس، نارسایی کلیه، اسیدوز لاکتیک داروهای اسیدی و مسمومیت با الکل باعث افزایش آنیون گپ می‌شود اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال؟ یا اسیدوز هایپرکلرمیک، از دست رفتن باز مثل HCO_3^- و یا تجمع کلرید مثل HCL می‌باشد (۱۰).

قدم پنجم: بررسی شدت

قدم ششم: تعیین میزان جبران

بعد از تعیین نوع و شدت تغییرات اسید و باز، قدم نهایی تعیین سطح جبران (Compensation) است. این امر به سادگی بوسیله دیگرام $pH - PCO_2$ Base excess انجام می‌گیرد.
با افزایش ارتفاع میزان درصد اکسیژن هوا و ۲۱٪ ثابت می‌ماند اما میزان فشار اکسیژن دمی PiO_2 کاهش می‌یابد هایپرنتیلیاسیون باعث کاهش در $PaCO_2$ می‌شود که باعث افزایش جبران در PaO_2 می‌شود. هیپوکسی هیپوباریک منجر به هایپرنتیلیاسیون با مکانیزم تحریک کمورسپتورهای محیطی می‌شود. افزایش تنفس منجر به کاهش $PaCO_2$ و ایجاد آلکالوز تنفسی می‌شود. آلکالوز متابولیک می‌تواند منجر به ادم مغزی و علائمی همچون خستگی، گیجی که تحت عنوان بیماری ارتفاع شناخته می‌شود. بعد از ۲۴-۴۸ ساعت مایع مغزی نخاعی با جا به جایی HCO_3^- به خارج CSF باعث نرمال شدن pH مایع می‌شود. بعد از چند روز pH خون نیز با خروج بی‌کربنات از کلیه‌ها نرمال می‌شود. بعد از این که pH شروع به نرمال شدن می‌کند، و نتیلیاسیون مجدداً افزایش می‌یابد (۱۱).

$$PiO_2 = FiO_2 \times (PB - PVP_{H_2O})$$

$$\text{Sea level} = PiO_2 = 0.21 (101.3 - 6.3) = 19.9 \text{ Skpa}$$

$$\text{Everest} = PiO_2 = 0.21 (30 - 6.3) = 4.98 \text{ kpa}$$

همانطور که از معادله بالا بدست می‌آید هر چند درصد اکسیژن دمی ثابت می‌ماند ولی میزان فشار نسبی اکسیژن (PiO_2) کاهش می‌یابد.

Buffers

بافر ماده‌ای است که باعث مقاومت در تغییر pH زمانی که میزان

طولانی مدت CO_2 منجر به افزایش HCO_3^- و یک pH نرمال می شود. به طور نرمال افزایش CO_2 منجر به تحریک تنفس می شود. بیماری های انسدادی منجر به کاهش حساسیت مراکز منفی در مغز به CO_2 شده که با وجود افزایش CO_2 تنفس به اندازه کافی تحریک نشده و CO_2 افزایش می یابد (۱۳).

Base excess

به میزان بازی (برحسب (mmol) اطلاق می شود که جهت نرمال کردن pH یک لیتر خون مورد نیاز می باشد. اگر کمبود باز وجود داشته باشد، یک اسیدوز متابولیک وجود دارد و باز باید اضافه شود تا اسیدوز اصلاح شود اگر افزایش باز وجود داشته باشد، آلکالوز متابولیک وجود دارد و باز باید جهت نرمال شدن pH کاهش یابد. اگر CO_2 افزایش یابد این افزایش باز ممکن است جبران شده باشد (۱۳).

اسیدوز تنفسی

با افزایش در PCO_2 مشخص می شود که می تواند بوسیله هیپوونیاوسیون یا عدم تطابق ونیلاسیون پر فوزیون ایجاد شود. این امر می تواند باعث کاهش نسبت PCO_2 به HCO_3^- و کاهش pH شود. اگر این حالت باقی بماند. جبران کلیدی با مکانیزم احتباس HCO_3^- ایجاد می شود. این افزایش HCO_3^- باعث برگشت نسبت به حالت نرمال و تصحیح pH می شود که به این حالت جبران اسیدوز تنفسی می گویند (۱۴).

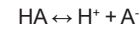
آلکالوز تنفسی

یک کاهش در میزان PCO_2 است که باعث افزایش نسبت PCO_2 به HCO_3^- می شود. این امر غالباً به علت هایپر ونتیلیسیون و یا یک واکنش فیزیولوژیکی به هیپوکسی و یا ونیلاسیون مکانیکی می باشد. کلیه ها با افزایش ترشح HCO_3^- باعث بارگرداندن این نسبت به حالت طبیعی می شوند. باقی ماندن در ارتفاع به مدت طولانی باعث کامل شدن این جبران می شود (۱۵).

اسیدوز متابولیک

متابولیک به تغییر اولیه در HCO_3^- اطلاق می شود. در اسیدوز

کمی اسید یا باز به محیا اضافه می شود. یک بافر اسیدی شامل یک اسید ضعیف و نمک یک اسید می باشد (۱۲).



اضافه کردن یک اسید قوی باعث جابه جایی معادله به سمت چپ می شود.

Alveolar gas equation

معادله گازهای آلوئولار، بیانگر ارتباط بین فشار نسبی اکسیژن شریانی (PaO_2) و فشار اکسیژن آلوئولی باتوجه به مقادیر FiO_2 می باشد.

Carbon dioxide carrion

دی اکسید کربن در خون به ۳ فرم حمل می شود و غلظت آن در شریان و ورید متفاوت است CO_2 ۲۰ برابر محلول تر از O_2 و ۲۰٪ آن در خون حل می شود. بیشترین میزان CO_2 در خون به فرم بی کربنات (HCO_3^-) می باشد (۱۳).

تشکیل بی کربنات به طور ابتدایی از ترکیب H_2O و CO_2 به H_2O_2 ایجاد می شود. این واکنش به اهستگی در پلاسما و به سرعت در گلبول قرمز صورت می گیرد (به دلیل آنزیم آنهیدراز کربنیک).

Anion gap

مجموع بارهای مثبت و منفی در بدن در تعادل هستند. مهم ترین بار آن مثبت (کاتیون) سدیم و پتاسیم هستند و مهم ترین بارهای منفی کلرو بی کربنات می باشند. تفاوت بین آنیون ها و کاتیون ها آنیون گپ نامیده می شود.

$$\text{Anion gap}, ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-]))$$

میزان رنج نرمال این داده، بین ۱۸-۱۰ می باشد که به علت وجود یون های غیر قابل اندازه گیری مثل منیزیم و فسفات می باشد.

Compensation

جبران ابرمالیتی در تعادل اسید و باز می تواند به صورت متابولیک یا منفی باشد. جبران آسیب متابولیک به صورت منفی خواهد بود. اسیدوز منفی به دلیل هیپوونتیلاسیون منجر به احتباس HCO_3^- بوسیله کلیه ها و پروسه ای است که چندین روز طول می کشد. احتباس

به صورت افزایش معنی دار از ۲۳/۲ به ۲۶/۱ بعد از شرایط هایپوبار مشاهده شد که بیانگر یک آلکالوز متابولیک به صورت Mixed همراه با آلکالوز تنفسی می باشد، هر چند این افزایش HCO_3^- در طیف نرمال تغییرات HCO_3^- قرار می گیرد (۱۸).

همچنین ارتباط میزان این تغییرات با توزیع جنسی و سنی و ساعات پرواز در هفته، نوع وسیله پروازی، تعداد سال های پرواز و ارتفاع پرواز بررسی شد که تنها ارتباط معنی دار بین این تغییرات با میزان ساعات پرواز در هر هفته مشاهده شد که به صورت کاهش تغییرات pH با افزایش میزان پرواز در هفته دیده شد.

تحقیقات انجام شده در شرایط هایپوبار در چامبر یا حین پرواز در هوایما بر روی تغییرات گازهای خون شریانی صورت گرفته ولی تحقیقاتی که در ارتفاعات صورت گرفته مانند بررسی Somogy و همکاران در کوهنوردان یک آلکالوز متابولیک را با توجه به هیپوکسی موجود که باعث هایپو و تبیله شدن با تحریک کمورسپتور شده مشاهده شد (۱۸).

همچنین در بررسی های دیگر مانند بررسی A.Luks نشان داده شد که عملکرد کلیه در ارتفاع دچار اختلال می شود و افرادی که مستعد بیماری کلیوی باشند ممکن است با پرواز در ارتفاع دچار اختلال در عملکرد آن شوند و می تواند باعث اختلال در جبران متابولیک تغییرات اسید و باز در ارتفاع شود که شاید به توان افزایش HCO_3^- با توجه به ایجاد آلکالوز تنفسی را توجیه کند (۱۸).

با توجه به اینکه تحقیقات مشابه بر روی شرایط هایپوبار و تغییرات گازهای خون شریانی به ندرت صورت گرفته نمی توان مقیاس خوبی را برای مقایسه این تغییرات با تحقیقات قبلی یافت ولی تمام تحقیقات قبلی چه بر روی کوهنوردان در ارتفاعات و چه بر روی کادر پروازی تغییرات بر روی گازهای شریانی با کاهش PO_2 و PCO_2 همراه بوده است (۱۹).

در مطالعه با تغییرات pH با افزایش ساعات کاری (بیشتر از ۱۱ ساعت) در هفته به طور معنی داری کمتر از تغییرات آن در افرادی است که ساعات کمتری در هفته در حال پرواز بودند. این یافته بیانگر ایجاد تغییراتی در ساز و کار جبران آلکالوز تنفسی با افزایش ساعات پرواز در هفته می باشد که نشان دهنده این است که جبران متابولیک به صورت سریع تر و یا با راه های دیگر با سرعت بیشتری این آلکالوز منفی را جبران می کند. همچنین با توجه به اینکه افرادی

متابولیک میزان HCO_3^- به PCO_2 افت می کند که باعث کاهش pH می شود. HCO_3^- ممکن است با تجمع اسید در خون کاهش یابد، مثل دیابت ملیتوس غیر کنترل یا هیپوکسی بافتی که اسیدوز لاکتیک تولید می شود. جبران تنفسی با افزایش تهویه باعث کاهش PCO_2 می شود. این امر باعث افزایش نسبت و نرمال شدن pH می شود. Base excess معمولاً کمتر از ۲ mmol/L- می باشد (۱۶).

آلکالوز متابولیک

افزایش HCO_3^- باعث افزایش نسبت HCO_3^-/PCO_2 می شود که به طبع میزان pH را افزایش می دهد. تا حدودی جبران منفی باعث کاهش تهویه و افزایش PCO_2 می شود هر چند این میزان معمولاً بسیار اندک می باشد.

مقادیر افزایش یافته pH در شرایط زیر دیده می شود:

هیپرونتیلیسیون، اضطراب و درد، آنمی، شوک، بیماری های ریوی، نارسایی قلبی، انفارکتوس میوکارد، هیپوکالمی، استفراغ، مصرف آنتی اسید و مسمومیت با آسپرین مقادیر کاهش یافته pH در شرایط زیر دیده می شود:

فعالیت فیزیکی بیش از حد، چاقی، گرسنگی، H اسهال، نارسایی تنفسی بیماری های شدید ریوی، درجات شدید نارسایی قلبی، ادم ریوی، ایست قلبی، نارسایی کلیه، اسیدوز لاکتیک و دیابت کتواسیدی (۱۷).

بحث و نتیجه گیری

در زمینه بررسی گازهای خون شریانی و تغییرات آنها در ارتفاعات و شرایط هایپوبار مطالعات اندکی انجام شده است. اغلب این مطالعات به بررسی افرادی که به ارتفاعات صعود کرده اند و تغییرات گازهای خون شریانی در این ارتفاعات محدود است (۴).

در این مطالعه که بر روی ۳۰ نفر از خلبانان و کادر پروازی انجام شد پس از قرار دادن افراد در شرایط هایپوبار بررسی گازهای خون شریانی از لحاظ تغییرات آن قبل و بعد از شرایط هایپوبار انجام شد. این تغییرات به صورت افزایش در pH و کاهش در PCO_2 (میانگین pH بعد از شرایط هایپوبار ۷/۴۶ و PCO_2 بعد از شرایط هایپوبار ۳۶/۱ در مقایسه با $pH=7/3$ ، $PCO_2=41/4$ قبل از شرایط هایپوبار) که یک بیانگر یک آلکالوز تنفسی می باشد. همچنین تغییرات HCO_3^-

باتوجه به مقدماتی بدون این پژوهش و نشان دادن تغییرات گازهای خون شریانی در شرایط هایپوبار شامل افزایش pH، کاهش PCO_2 و افزایش HCO_3 و همچنین ارتباط معنی دار افزایش مدت پرواز در هفته با کاهش تغییرات گازهای خون شریانی و همچنین ارتباطی که می توان بین این تغییرات و علائم خلبانان در حین پرواز شامل سرگیجه، گیجی، خستگی، عدم تمرکز و... وجود داشته باشد می توان این بررسی را زمینه ساز پژوهش های دیگر در رابطه با یافتن ایجاد این تغییرات یافتن مکانیزم آن همچنین یافتن راه هایی دارویی جهت کاهش این تغییرات و علائم ناشی از آن جهت افزایش ایمنی پرواز و افزایش کارایی خلبانان در مواقع حساس و ارتفاعات بیشتر به کار برد. همچنین مطالعات بیشتر در زمینه تغییرات گازهای خون شریانی در شرایط هایپوبار نیز پیشنهاد می شود (۱۹).

که دارای سابقه پروازی بیشتری بودند نسبت به افراد کم تجربه تر تفاوت معناداری را از لحاظ تغییرات pH نداشتند بیانگر این است که این ساز و کار جبران متابولیک به صورت کوتاه مدت و با افزایش ساعات پرواز در هفته به صورت موثرتری به جبران آلکالوز منفی می پردازد و سابقه پرواز به تنهایی باعث تطابق بیشتر جبران متابولیک و شدت بلند مدت نمی شود.

باتوجه به یافته های این پژوهش، می توان برخی از علایم بیماری ارتفاع را به ایجاد آلکالوز متابولیک نسبت داده و با کمک درمان دارویی جهت کاهش ایجاد آلکالوز تا حدودی علائم را کاهش داد. همچنین می توان با بررسی ساز و کار جبران متابولیک و یا بررسی راه های جلوگیری از ایجاد آلکالوز منفی به وسیله مطالعات دیگر زمینه لازم جهت کاهش علائم ناشی از این تغییرات گازهای خون شریانی که در شرایط هایپوبار ایجاد می شود را فراهم کرد (۱۹).

References

- Michael P.W. Grocott, M.B., B.S., Daniel S. Martin, M.B., Ch.B., Denny Z.H. Levett, et al. Arterial Blood Gases and Oxygen Content in Climbers on Mount Everest. *nejm*. january 8 2009: Volume 360: 140-149.
- Ferran A. Rodríguez, Josep L. Ventura, Mireia Casas, Héctor Casas, Teresa Pagés, Ramón Rama et al. Erythropoietin acute reaction and haematological adaptations to short, intermittent hypobaric hypoxia. *Biomedical and Life Sciences*, january 2008: Volume 82, Number 3, 170-177.
- Ana C Bradi, BSc, Marie E Faughnan, MD, Matthew B Stanbrook, MD PhD, Eva Deschenes-Leek, RRT, and Kenneth R Chapman et al. Predicting the need for supplemental oxygen during airline flight in patients with chronic pulmonary disease: A comparison of predictive equations and altitude simulation. *Can Respir J*: 2009 Jul-Aug; 16 (4): 119-124.
- Ron B. Somogyi, David Preiss, Alex Vesely, Joseph A. Fisher and James Duffin et al. Changes in respiratory control after 5 days at altitude. *respiratory and physiology*. Volume 145, Issue 1, January 2005, Pages 41-52.
- C. Christensen, M.S. Ryg, O. Kare Refvem, O. Henning Skjønsberg et al. Effect of hypobaric hypoxia on blood gases in patients with restrictive lung disease. *Eur Respir J*: 2002; 20: 300-305.
- marco payani, sara marco et al. IMPACT OF ACUTE HYPOBARIC HYPOXIA ON BLOOD FLOW DISTRIBUTION IN BRAIN. *acta physiology*. jan 2011. 1748-1716. 2011.02264.
- Bird, O J | Chapple, S. AN OBSERVATIONAL STUDY OF THE EFFECTS OF HYPOBARIC HYPDIXIA IN INDIVIDUALS BREATHING AIR AT AN ALTITUDE OF 17500FT IN A HYPOBARIC CHAMBER. mar 2009: Vol. 79, no. 3, pp. 230.
- Florian J. Lipp1, Sonja Neubaue, Susanne Schipfer, Nicole Lichter, Amanda Tufman, Bärbel Otto and Rainald Fisch. Hypobaric Hypoxia Causes Body Weight Reduction in Obese Subjects. *obesity j*: 2011: 18 4, 675-681
- Roach, Robert; Stepanek, Jan; and Hackett, Peter. (2002). "24". Acute Mountain Sickness and High-Altitude Cerebral Edema. In: Medical Aspects of Harsh Environments. 2. Washington, DC.. Retrieved 2009-01-05.
- Baillie, Kenneth; Simpson, Alistair. "Altitude Tutorials - Altitude Sickness". Apex (Altitude Physiology Expeditions). Retrieved 2010-01-26.
- The Mountaineers. Mountaineering: The Freedom of the Hills, 7th Edition. Seattle, WA: Mountaineers Books, 2003.
- A.R. Thompson. "Altitude Sickness". Apex. Retrieved 2007-05-08. A.J. Giannini, H.R. Black, R.L. Goettsche. The Psychiatric, Psychogenic and Somatopsychic Disorders Handbook. New Hyde Park, NY. Medical Examination Publishing Co., 1978. pp.190,192.
- Andrew J. Pollard and David R. Murdoch. The High Altitude Medicine Handbook, 3rd Edition, march 200: vol 3: 132_134.
- J.K. Baillie. "Living in Thin Air". Apex.. Retrieved 2007-12-17.
- Muhm, J. Michael; Paul B. Rock, Dianne L. McMullin, Stephen P. Jones, I.L. Lu, Kyle D. Eilers, David R. Space, Aleksandra McMullen "Effect of Aircraft-Cabin Altitude on



- Passenger Discomfort". *N Engl J Med*: jan 2005: 357 (1): 18–27.
- 16- Hackett, P H; R C Roach. "High-altitude illness". *The New England Journal of Medicine*: june 2007: 345 (2): 107–14.
- 17- K. Baillie and A. Simpson. "Acute mountain sickness". *Apex Altitude Physiology Expeditions*. Retrieved 2007-08-08: vol 4: 231_233.
- 18- Savourey, G; Guinet, A.; Besnard, Y; Garcia, N; Hanniquet, AM; Bittel, J. "Evaluation of the Lake Louise acute mountain sickness scoring system in a hypobaric chamber". *Aviation, Space, and Environmental Medicine (Alexandria, VA: Aerospace Medical Association)* October 1995 66 (10): 963–7.

Assessment of arterial blood gases in Hypobaryk and comparison with normal Raptor fighter pilots

*Moradi E.¹, Asadi B. ², Shahedi A.³

Abstract

Background and purpose: Arterial blood gases (Arterial blood gas [ABG]) One of the most important Laboratory tests to determine the status PH the amount of oxygen and carbon dioxide blood levels of bicarbonate. Also, hemoglobin and serum lactate and electrolytes and also won the Test . Height and air pressure can vary on ABG and its surface, low pressure conditions at high altitude pilots place on arterial blood gases are subject to change, this can important steps to investigate the relationship of these changes are in line with the compilcations may occur in different organs pilots during flight.

Materials and Methods: This AD research and in terms of the S mode using content analysis (Content Analysis) And took note of the material used in several papers to prove the correctness of the opinion of the clay, and only ten The theory is or not. The method of collection and compilation of information via the library resources, the Internet and text of the H-point Military Medicine (Aerospace Medicine) the analysis are discussed.

Results: Arterial blood gases (ABG) show variations in different conditions. ABG include: PH , HCO_3^- , PO_2 , Base exces, sPCO_2 , SO_2 is. SBCe rate also (Bicarbonate concentration in the blood) and And Total also acquired the ABG.

Discussion And conclusions: ABG and changes in their altitude and conditions Haypvbar few studies have been conducted. Most of these studies examined people who have climbed mountains, and changes in the elevation of arterial blood gases is limited. Similar studies in Chambr Haypvbar conditions or when flying in an airplane took place on arterial blood gas changes, but the research done altitudes Like Somogy and colleagues examined the Mountaineers to a metabolic alkalosis due to the hypoxia caused by Hypo ventilated with Kmvrsptvr stimulation was observed.

Keywords: arterial blood gases, Hypvbar, Raptor fighter pilot pressure