Aya

ABG interpretation

Dr Oday lec 2//

ل ABG interpretation اله physiological basis بشكل عام والـ clinical indection

- قال ABG interpretation هدفه يحافظ على الـ pH ← نوصل الطبيعي (7.35 - 7.45)
السؤال ليش ؟! طبعاً كل الـ enzymes اللي جسمنا بيصير الها activation او بيحطها او
بتشتغل في pH معين من (7.35 - 7.45)، فلو انت نزلت الـ pH او عليتها
الـ enzymes بيصير الها deactivation . وبصير protein denaturation بروحو
هذا بيصير في abnormal pH الموجودة.

- فنفرض مريض دخل بـ acidemia معناها pH < 7.35 اما الـ alkalemia pH > 7.45
فنفرض انه الـ pH نزلت عن 7.35 شو رح يصير ؟!
قال acidemia بشكل عام مقلقة اكثر من الـ alkalemia . فالاشياء اللي بيدخل فيها المريض
نتيجة الـ acidemia مشاكلهم كثيرة بتراوح ما بين ابسط شي، لو مريض دخل بـ
acidemia بيصير عنده VC ، فالـ perfusion للـ tissue بتقل،
وهذا اول شي.

2 acidemia is will known cause of reversible cardiac arrest

الـ cardiac arrest اما reversible cause او اما irreversible cause

الـ reversible cause اللي نحكي عنهم 5H & Ft

5H ← hypoximia ، hypovolumia ، hyper/hypo kalemia
hyper/hypo calcemia ، H

فانت مثلاً عالج هدول عشان تتجنب الـ cardiac arrest.

- فالناس اللي معهم acidemia تعالج انت السبب الموجود.
- قال acidemia تعمل cardiac arrest.

ل فالفكرة انه مهم تشخيصو والـ prognosis بتعها سيء جداً. تعمل VC
وتعمل myocardial failure وتعمل arrthymia.

- والاهم من هيك انه الـ acidemia شغلها مش محدود عليها لحالها، الـ acidemia بتعمل hyperkalemia. وممكن الـ acidemia تعمل في coma وكتير شغلات

لـ نفرق بين acidemia و acidosis ← كلمة acidemic انه الـ في serum
في الـ blood لـ pH نزلت ، فالـ pH لقيناها 7.1 او 6.8 وهكذا.
فالفكرة بكلمة acidemic انه الـ pH نزلت في الـ serum، وهاي لما تنزل ممكن سببها
metabolic acidosis أو respiratory acidosis أو ممكن يكون مع المريض
metabolic acidosis ومعه respiratory alklasis ولكن الأول طغى عن الثاني.

- acidemia → decrase in pH in serum due to at least 1 acidosis process. (respiratory or metabolic)
- بشكل عام الـ metabolic acidosis ← وهذا أشهر واحد . وهو في منه نوعين.
  - high anion gap metabolic acidosis
  - normal anion gap metabolic acidosis

- الـ high anion gap هي نفسها الـ elevated anion gap وهي تعني
  anion gap ..

يعني لما مريض يحكيلك معه anion gap metabolic acidosis هو قصده الـ (high).

- كلمة high موجودة بس الـ normal بالـ Pathophysiology تاعتها.
- ... high anion gap معناها المريض صار معه acidemic سببها انه ارتفاع
  الـ acid عند الجسم ، يعني لما انقاطاع external أو phathalic acid عن الجسم
  هاي هي high anion gap. (HAGMA)

- normal anion gap.. مش معناها انه ارتفاع acid ولكن معناها انه فقد
  alkaly . (NAGMA)

- HAGMA هاي الأشهر، يعني acid ممكن تضاف عن الجسم، ذلك لما تضاف الـ
  تقل HCO$_3$.
- مرض الـ diarrhea لفقد HCO$_3$ فبيحصل metabolic acidosis بس نوعه
  normal anion gap.
- من أشهر الـ pathology الموجودة اللي بتعمل high anion gap metabolic acidosis هي
  الـ uncontrolled DM ، starvation alcohol .

بالذات النوع الأول، يحدث المرض لفقد الانسولين بشكل كامل ، نتيجة

ل autoimmune destruction لل Pancrase ، والانسولين اله دور في انه يمنع عمليات
ال lipolysis ، فمش موجود انسولين بيقى رح يحصل الهم lipolysis
وبالآخر بطلع لل acid الموجودة ؟ وال Ketoacid الموجودة . (keton body
وال keton هما ال acetone , وال acetoacetic acid .

ل وال starvation ، الواحد لما يضرب عن الطعام، بصير معه انه يطلع الهرمونات كما
ما ينزل السكر عنده ، بطلع ال glucagon ، والعبنية هذا بيطل كافي ، تتبدأ عمليات
ال glucogenlysis ، ال glucogen الموجود في ال liver وال muscle بصير
تكسير كما يطلع منه ال جلوكوز الموجود ، وبعدين بصير في gluconeogensis اله يكون
جلوكوز من ال fat وال amino acid الموجودة ، فالآخر هاي العمليات بصير معه +
lipolysis .
فال starvation & alcoholic & DM هدول تقريبا الأشي رح يطلعو بالآخر
ال keton وال keton acid الموجودة . ورح يدخلو في ... high anion gap

ل اشهر acid من الأطلاع موجود هو lactic acid وهذا لو زاد عن
4 mmol في ال serum هذا بجعل mortality عالية (سيئة)
سؤال مشهور بالجراحة ← which of the following is the waste prognostic
factor in patient in ICU ?!
اعم السبب عن الأطلاع هو elevate lactic acid لأنه
بشغل عن ال hyperperfusion .
ال lactate بعد معنى أكسجين نتج لل tissue الموجود فبنقلب من
aerobic metabolism لـ anaerobic metabolism فبدل ما يطلع 8 ATP نتيجة
الأكسجين الموجود ، بصير يطلع 2 ATP مع lactate .
الهم هدول أمثلة من HAGMA .
- كان من المشكلات اللي تعمل خلل في ال O_2 delivery هو ال Co. poisoning
وهذا Co بيرتبط مع (Hg) ويغلب او يمنع الأكسجين انه يشغل ، فكأنه المريض
دخل في hypoxmia . فبدخل بموضوع lactic acidosis .
- او في drug معينة تشغل المريض ، في lactic acidosis زي ال aspirin ... إلخ .
- بالمقابل في toxins موجودة زي ال ethylene glycol وال methanol
هدول مش acid ولكن لما يشربهم يصيرلهم metabolism في الجسم عن طريق الانزيم

↳ اسمه alcohol dehydrogenase وهذا يحول methanol لـ formic acid

علشان هيك المريض لا ياخذ شي methanol ويحول الـ formic acid

فانك بنعطي الـ antidot تاع الـ methanol، وهو fomepizole، لكن نستطيع نعطيه ethanol .

↳ بعمل retinaitis

والـ ethylene glycol نفس الاشي بصير عندهم Glycolic acid بيعمل ومعمل مشاكلهم بروحو على الـ kidney وبعمل precipitation in tubules . وبعمل crystals in urine

فـ بصير عندهم HAGMA .

↳ هلأ الـ pH لما تتغير نتيجة drug معين أو pathology معين، فالجسم بحاول يعمل compensation عن طريق الـ buffering system .

↳ we have th 3 buffer system in our body:

1. chemical buffer system
2. respiratory one
3. kidney or renal system.

1. chemical buffer system ← هذا اسرع واحد اي تغير في الـ pH في الجسم عطول في chemical buffer زي الـ protein .

- مش أي شي نحكي عنه buffer، لازم يكون weak acid & weak base

والشرط الثاني هو ← resistance changes that happened to pH

يعني مش لما الـ pH لما تتغير يبطل يشتغل لانه احنا بدنا ياه اصلاً عشان يغير الـ pH .

- كمعادلة ←

$$CO_2 + H_2O \xrightleftharpoons{\text{Carbonic anhydrase}} H_2CO_3 \rightleftharpoons HCO_3 + H$$

لو شلنا الـ Carbonic acid ↓

$$CO_2 + H_2O \xrightleftharpoons{\text{Carbonic anhydrase}} HCO_3^- + H$$

↳ هي ما على الـ CO_2 فلما الـ H^+ بزيد فبتزيد الـ acidity .

لو HCO_3 زاد او نقل الـ H فهو بزود الـ alkalinity .

فالجسم كيف بده يعمل compensation ؟!
أول ما بزود الـ CO_2 ح يزيد الـ HCO_3 ، يعني الـ compensation لزيادة الـ CO_2 هو زيادة الـ HCO_3 .

- زيادة الـ HCO_3 في الجسم الـ compensation تاعها زيادة الـ CO_2 والعكس صحيح.

الـ lung تعمل compensation بـ mechanism وحدة ، ولكن الـ kidney بتعمل من خلال 3 mechanism .
الـ lung يا بده يزود من CO_2 أو تقلل منها.

- الـ kidney تعمل compensation لـ acid-base من خلال 3 different mechanisms وحدة في الـ proximal tubule و 2 في الـ distal tubule
اللي في الـ proximal tubule طبعًا معروف انه هو الـ tubule المسؤول عن الـ reabsorption فالـ patient اللي بصير معاه acidemia نفحص الكلى شو سببها ، الـ kidney بتزود من الـ reabsorption of HCO_3 في الـ proximal tubule ، علشان هيك في disease اسمها Fanconi syndrome ، هذا معناه انه

→ loss of proximal tubule apility to reabsorbe all substance

فبلاقي كل شي عنصر نازل في الـ urine ، وبكون في جلوكوز في الـ urine ولما نشوف جلوكوز في الـ urine بكون هذا المريض معاه DM ، بالمقابل في حالات ثانية بلاقي جلوكوز في الـ urine ، وبرجع نعمله في serum وبلاقيه نورمل ، معني عنده سكري ، فهاي بتكون Fanconi syndrome .

- اما في الـ distal tubule بصير 2 mechanism مش وحدة ، وهذا بناءً على الـ cells الموجودة ، فالـ distal tubule فيها نوعين من الـ cells :

principal cells
intercalated cells

← فيها Na/K ATPase اللي بشتغل عليها الـ aldosterone ، وهذا بعمل excretion للـ هيدروجين والـ K وبعمل reabsorption of Na .

فالـ patient اللي معهم acidosis لأنه بزيد عنده الـ excretion of K ، فبزيد عنده aldosterone الموجود ، فبتلاقي حول المرض الـ excretion of H عنده بزيد . تبلاقي H بروح عند الـ tubule وبتجمع مع HPO_4 فبطلع عنده H_2PO_4 .

وهذا ال mechansim بصير في Intercalated cells ، أو في ال principle cell
بصير excretion of NH_4^+ .

- هدول ال mechanisms الموجودة لحتى تعادل ال acidity الموجودة بحفظ الكلى شو بسيرها.

بالمقابل بال lung ، كيف ال lung بتعرف هذا ال acid زاد عنا يعني pH بقلت
مفترض ال lung تزود excration of CO_2 يعني تبعته بسرعة فالمريض
بصير معه acidosis .

فكيف ال lung رح تحافظ . ـ في عنا بوجد 2 mechansim
← central
← peripheral

ال central mechansim ← ال CSF الموجود عنا بعمل زي مجسي لل pH الموجودة
فلو نزلت ال pH الموجودة عالطول ال CSF بعمل stiumation لل respiratory center
الموجودة في ال medulla ، فبزيد ال respiratory rate . . . فبقل CO_2 بعمله push out
فبحاول ترجع للنورمل.

ال peripheral mechansim ← لو قلت ال pH في ال periphery ، يعني ال H زاد
هذا معناه انه في carotid body chemoreptor . فبروح بزيد عنصر respiratory rate
فبعمل pushing out of CO_2 فبتحاول pH ترجع للنورمل.

بس ال pH ولا يمكن انه ترجع للنورمل من single process .
يعني اللي عنده metabolic acidosis كحالة مثلاً ، عنده HCO_3 نازل وال pH نازل
بيـ؟ بصير compensation buffering من ال lung ، يعني بتحاول تنزل برضو ال
PCO_2 ، ولكن ال pH ولا يمكن ترجع للنورمل.

حكينا دايمًا ال Acidemia بتعمل hyperkalemia ، وال hyperkalem
بتعمل acidemia . والعكس صحيح.

ال cell مليانة K ، الكتر شي بركز جوا الخلايا هو K ، على عكس ال Na
بركز برا الخلايا ، علشان هيك Na/K ATPase بتشتغل عكس التراكيز . مع العلم انه
الصوديوم برا عالي الا انه بتطلع Na ، ومع الرغم انه البوتاسيوم جوا عالي ، إلا انها بتدخل جوا.

↲ بنفس النظام الـ K مركز جوا الخلايا ، الـ H موزع ، فالمريض الي بصير معهم acidemia
يعني الي بدخل عنصر H في الـ serum ، بدخل جوا الخلايا . وهني بده يطلع مكانه ؟!
هو K ، لهيك الـ acidemia تعمل hyperkalemia .

↲ نفس الاشي الـ alkalemia تعمل hypokalemia

- المريض الي صار معهم acidemia مفترض الـ K يعلى قديش مفترض يعلى ؟!

كل 0.1 drop in PH بده الـ K
يزيد بمقدار 0.6 .
وهذا في acidosis

- اما في الـ alkalosis كل ما الـ pH تزيد 0.1
الـ K بنزل بمقدار 0.3 .

↲ الفكرة انه نفترض مريض عنده pH → 7.8
ولقينا عنده الـ K ← 2.2 ، السؤال قديش
الـ K كان عنده بالأصل .

- $\boxed{3.4}$ ← الجواب

كل 0.1 بزيدها PH البوتاسيوم بنزل 0.3
PH ← 7.8 يعني زاد 0.4
0.4 × 0.3 ← $\boxed{1.2}$

- normal range HCO_3
  ↳ (22 - 26)
  $\boxed{24}$ منستخدم في الحسابات
- normal range PCO_2
  ↳ (35 - 45)
  $\boxed{40}$ منستخدم في الحسابات
- anion gap
  (8 - 12)
  $\boxed{10}$ ← منستخدم في الحسابات
- pH → 7.35 - 7.45
  7.4 ← منستخدم .

↲ هلا بتشوف مريض بالذات الـ female بيجو على الاستقبال زعلانة فبتتنفس بسرعة
تتنفس بسرعة يعني تقلل كمية الـ CO_2 الموجودة ، يعني بيصل معاي البنت في respiratory alkalosis
يعني الـ H قل بالجسم ، الـ albumin بشكل عام متحمل عليه كمية شحنات من أصل H
والـ Ca ، فهاي المريضة تنفست بسرعة ، يعني H عنا بالـ serum ، قل ، فالـ H بطلع من
الـ albumin لحتى يروح الـ serum وحتى يعوض النقص ، فبطلع مكانه الـ Ca ، فالـ
Ca ionized بقل ، فبيصير عندها hypocalcemia ionized فبتتشنج
وعلاجهم ← بحطولها close mask علشان الـ CO_2 يرجع .
فالـ respiratory alkalosis عمل hypocalcemia .

بالمقابل المرضى الي معاهم chronic kidney Dz هدول بيصير معاهم high anion gap..

ليش ؟! هدول مش قادرين يعملوا excretion لل phosphate وال Sulfate

كل ال acid الي بتكون بالجسم مش قادر يطلعها برة من الجسم، فبصير معهم high anion gap metabolic ac.

بالبداية CKD

أو مرضى ال chronic kidney Dz بالذات اذا كان السبب نفسه DM ، DM بتعمل حاجة اسمها RTA type 4 (renal tubular acidosis type 4) بعمل normal inain gap

فالي معهم CKD بدنا نكون عارفين انه ممكن يكون عندهم
HAGMA
NAGMA

هدول بيصير عندهم acidosis وهذا بعمل hyperkalemia. ومش قادر يعمل excretion لل phosphate فبصير معهم hyperphosphatemia ، ومرضى ال CKD ← hypocalcemia.

فالناس هدول بتلاقي عندهم Ca ← 6.5 أو 7 نازل ولكن ما تبان عليهم الاعراض.

لأنه عندهم acidosis. ال bound تبع ال Ca ← قليل لكن ال ionized ← بتزيد.

علشان هيك هذا المريض لو عالجت عنده ال acidosis بيصير عنده اعراض. (hypocalcemia).

أول عرض من أعراض ال hypocalcemia هو ← numbness في أطراف الاصابع.
& muscle spasms.

(Compensation)

المرضى الي بيصير معهم metabolic acidosis، ال HCO3 بنزل عندهم، فال net result بيصير compensation.

والمرضى الي بنزل عندهم PCO2 ال compensation بيكون انه بنزل ال HCO3

respiratory compensation for primary metabolic disorder is rapid بيصير within minute، بيكمله 24 h.

بتميز ال respiratory compensation بأنه سريع بينما ال metabolic بحتاج 12 h حتى يشتغل لغاية 5 days.

قال patient الي بصير عنده ال metabolic acidosis ال HCO3 عنده بنزل، فال lung مفترض تنزل ال PCO2 ، — ∴ هلأ ال HCO3 نزل عنده بدل 24 صار 14 يعني نزل 10

هل PCO2 قديش مفروض ينزل ؟!

ففي معادلات موجودة لل compensatory mechansim ، أول معادلة لل metabolic acidosis

هي winter's formula .

$$P_aCO_2 = 1.5(HCO_3^-) + 8 \pm 2$$

يعني واحد عنده HCO_3^- ← 14 ، مفروض PCO_2 ينزل ، ولقيته $\boxed{35}$ نازل

واحد لقيت عنده HCO_3^- ← 14 ، PCO_2 عنده $\boxed{20}$

كمان نازل ولكن في واحد over compensation .

فالي عنده HCO_3^- ← 14 ، مفروض ال PCO_2 يطلع بالمعادلة .

$$= 1.5(14) + 8 \pm 2$$

$$= (27 - 31)$$

يعني مفروض انه ال PCO_2 ينزل من 40 لحالة ال (31 ← 27)

فلو لقيت واحد عنده $HCO_3^- = 14$ ، ولقيت PCO_2 ← 27 أو 28 او 30 ، 31

ممتاز مفي مشاكل .

ولكن لو لقيت HCO_3^- ← 14 ، ولقيت $PCO_2 = 20$ معناه في عنده كمان اشي

نزل عنده PCO_2 اللي هي respiratory alkalosis

فالمريض معه metabolic acidosis مع respiratory alkalosis .

ولو العكس لقيت مريض ثاني عنده HCO_3^- ← 14 ، لكن لقيت PCO_2 عنده 40

مش نازل . يعني هادا عنده respiratory acidosis .

فعنده . metabolic & respiratory acidosis .

فكل ال process هنا ، سواء metabolic acidosis أو metabolic alkalosis

أو respiratory acidosis او alkalosis ، بكون الها معادلات لل compensation كي نتوقع

قديش ال HCO_3 رح يصير ، وال PCO_2 قديش بده يصير .

ال metabolic alkalosis نفس الشي ، يعني واحد نفرض ال HCO_3^- بدل ما هو 24

صار عنده 36 ، ال HCO_3^- زاد هاد عبارة عن metabolic alkalosis مفروض

ال CO_2 يزيد ، ولكن قديش مفروض يزيد ؟!

$$P_aCO_2 = 40 + (0.7(HCO_3 - 24))$$

$$P_aCO_2 = 40 + (0.7(36 - \overset{12}{24})) = \boxed{48} \rightarrow$$ هاد ممتاز

لكن لو لقيت PCO_2 ← 60 أو 70 معناه انه كان عنده respiratory acidosis

- لكن لو لقيت عنده PCO_2 ← 35 بصير معناه respiratory alkalosis .
- بالنسبة للحالات الـ chronic respiratory acidosis الي عندهم الـ PCO_2 بكون عالي على طول ، مثل المرضى الي بكون عندهم PCO_2 عالي كثير ؟ COPD فالـ HCO_2 عنده عالي .

بس في حالة اسرها acute respiratory acidosis ، المريض ببطل قادر ياخذ نفسه . الـه معادلة ثانية لـ compensation .

- فالي عنده respiratory acidosis الـ PCO_2 عنده بزيد .

طب نفرض انه واحد اخذ morphine وبطل قادر يتنفس وصار عنده PCO_2 عنده 80 زاد عن ٤٠ ← $\boxed{40}$.

- كل 10 في PCO_2 بزيد في حالات الـ acute respiratory acidosis مفروض الـ HCO_3 يطلع . مهم في حل الأسئلة .

Table 4-3 : HAGMA & NAGMA

- في هان أمثلة عن اسباب الـ NAGMA & HAGMA . قرأهم من السلايدز (32) .

Anion Gap =

Anion Cap = unmeasured anions - unmeasured cations (عكس الأمر)

وهاي نفسها تساوي ← $= [Na] - ([Cl] + [HCO_3])$ ← (لما نيجي نحسبها)

- لو كان normal anion gap ، الشرط الأول انه الـ anion gap يضل زي ما هي لكن بيه نقصه HCO_3 ، فبزيد الـ Cl ، لانه اي HCO_2 بيه يطلع لازم يجي مكانه Cl .
- مكنا في normal anion gap ، ومكنا في high anion gap ، طب في حالة اسمها low anion gap شو السبب بتتوقعوا ؟!

- لو زاد الـ unmeasured cations زاد الـ Mg ، Li ، K ، Ca أو قل الـ albumin بعطي low anion gap .

↲ سلايد (35) ، نزل الجي فانه طبيعيه (normal) ، واحد عنده الـ Na ← 140

وعنده Cl ← 104 ، HCO$_3$ ← 24 ، فتقريبا الفرق حيكون ١٢

$$140 - (24 + 104) = \boxed{12}$$

$$\text{anion cap} = \boxed{12}$$

↲ نفرض واحد صار عنده normal anion gap metabolic acidosis يعني فقد HCO$_3$ تتغير

diarrhea مثلا فالـ HCO$_3$ بدو ينزل صار 12 ، فالـ Cl لازم يزيد 12

مضاد ← 116 ، فهل الـ anion cap تغيرت ١٢ ← 8 لانه اصلا الـ

unmeasured cations ما تغيرت أصلا.

↲ بالمقابل في الـ elevated cap metabolic acidosis ، اي صار انه انضاف

على الـ unmeasured anions . اي صار الـ formic acid والـ lactic acid صول

ارتفاعهم ، فبصير بزيدو فالـ anion cap ← زادت .

كل unmeasured anions 1 مرتبط بالجسم لازم بالمقابل تقل HCO$_3$ واحد

يعني سبب نقصان الـ HCO$_3$ مش لانه نزل ، لانه احنا ضفنا عليه بالاصل

extrinsic acid .

↲ pulmonary embolism تسجل respiratory alkalosis.

↲ .. . normal ion cap met. يعني فقد HCO$_3^-$ زي مثلا الـ diarrhea

سلايد 88 ← قراءة

سلايد 39 ← برضو قراءة

↲ ممكن تجيب anion cap لواحد وتلاقيها مثلا 5 بس الـ albumin تكون low

فالفكرة انك انت بدك ترجع الـ anion cap للنورمل.

فمبدئيا نعرف كل albumin واحد نزل عن 4 ، الـ anion cap $\xleftarrow{\text{بزيد}}$ 2.5

يعني مثلا الـ albumin كان 3 ، يعني نزل عن 4 واحد ، فانت بتروح تزود

anion cap ← 2.5 .

يعني واحد عنده albumin ← low ، وحسبت الـ anion cap وطلعت 5 مثلا

غلط هيك ، 5 ، تاني عنده albumin ← 2 بزود الـ anion cap ← 5

واحد عنده albumin ← 1 بزود anion cap ← 7.5

Na	Cl	BUN	Glucose
K	HCO_3^-	Cr	

↲ هذا المقصود.

↲ نبدأ السؤال الأول، لقينا عنده acidemia، فمبدئياً الرف هل respiratory acidosis

أو metabolic acidosis.

الـ HCO_3^- هنا ← 14 يعني metabolic acidosis عنده

معادلته ↳ $1.5\,(HCO_3) + 8 \pm 2$

$$(\overset{(21)}{1.5 \times 14}) + 8$$

appropriate compensation ← $= 29 \pm 2$ $(29 \rightarrow 31)$

anion Cap $= 140 - (116 + 14) = \boxed{10}$

فالمريض عنده normal anion Cap metabolic acidosis with appropriate compensation.

والمثال اللي بعده نفس التطبيق.

Example 3 :-

مريضه DM & CKD هذا متوقع يكون عنده high / or normal anion Cap metabolic acidos.

لكن احنا بنحل من الأرقام هاي السنة مو clinical.

المريض عنده PCO_2 عنده نازل فهو عنده respiratory alkalosis

فمبدئياً الرف في الـ acute respiratory alkalosis (لأنه ما ساعتين ؟)، كل 10 بنزلها

في الـ PCO_2 مفروض انه الجسم بنزل الـ HCO_3^- بمقدار 2.

كان PCO_2 نازل 20 عن الـ 40، فمفروض الـ HCO_3^- ينزل بمقدار 4.

والـ HCO_3 عند المريض 14، يعني في عنده شيء ثاني منزله وهو الـ metabolic acidosis.

فالمريض معاه respiratory alkalosis مع metabolic acidosis.

$AG = 135 - (114 + 14) = \boxed{7}$

Respiratory alkalosis + normal cap metabolic acidosis.

Example (4) :-

pH → 7.09 ⟶ acidemia

الـ HCO_3 ← نازلة معناه metabolic acidosis .

$PCO_2 = 1.5(10) + 8 = \boxed{23 \pm 2}$ → هذا مفروض يكون

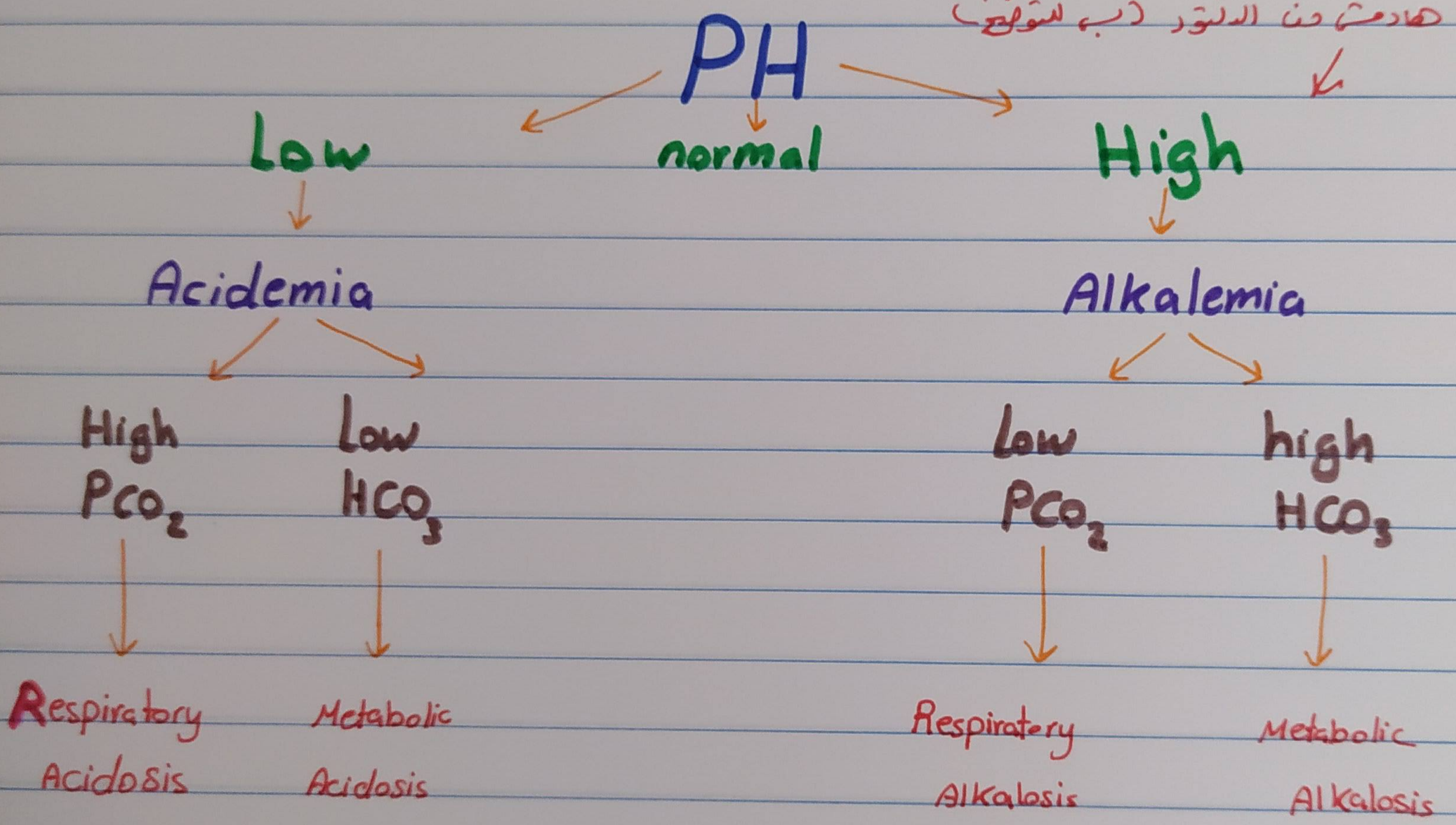
لكن هو عنده 34 ففي اشي تاني بزوده . ففي عنده كمان

respiratory acidosis .

دبابي ، سؤال مجاوب .

(هيك خلصنا)

هادمش من الدكتور (بس للتوضيح)


PH
Low
normal
High
Acidemia
Alkalemia
High PCO2
Low HCO3
Low PCO2
high HCO3
Respiratory Acidosis
Metabolic Acidosis
Respiratory Alkalosis
Metabolic Alkalosis

Done ♡

دعواتكم