



Acid-base balance

- ايرعياش -

اللهم اني اسألك توفيقاً في طريقي
 وراحة في نفسي ، و تيسيراً
 في امري ، رب اعوذ بك من شتات
 الامر ، ومن الضر و ضيق الصدر
 اللهم امين

Clinical effect of acidosis

- The compensatory response to metabolic acidosis is hyperventilation, since the **increased $[H^+]$** acts as a powerful stimulant of the respiratory centre.
- The deep rapid and gasping respiratory pattern is known as Kussmaul breathing. Hyperventilation is the appropriate physiological response to acidosis and it occurs rapidly.
- The raised $[H^+]$ leads to increased neuromuscular irritability. There is a hazard of arrhythmia progressing to cardiac arrest and this is more likely by the presence of hyperkalemia, which will accompany the acidosis.

حكينا بالمحاضرات الي قبل انه ال metabolic acidosis بكون سببه metabolic و حكينا شو ممكن يكون ممكن يكون toxicity من مواد معينه مثل methanol ethanol ethylene glycol وهي بتطلع مواد وممكن يصير عندي acidosis and alkalosis ممكن تكون lactic acidosis بسبب ال hypoxia ممكن تكون شغلات كثيره مثل ال renal failure و هدينا مجموعه طيب شو بتكون ردة الفعل او رد التعديل عليها ؟ ال compensation لالها

عن طريق التنفس Respiratory

وهو بكون rapid and deep respiration بنسميه cosmo breathing

عشان يعدل ال ph for blood لانه بكون ارتفع عندي

وهو عادةً بكون مرتبط ب hyperkalemia ارتفاع البوتاسيوم وممكن انها تعمل irritability

for neuromuscular and cardiac muscle وتعمل arrhythmia و هاد الشي يؤدي لل

cardiac arrest ال compensation بالحالتين (metabolic acidosis or metabolic

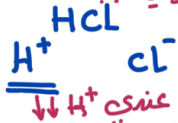
alkalosis) رح يكون بال respiratory الي بعدل الوضع

Metabolic alkalosis

- The causes of a **metabolic alkalosis** may be due to:
- Loss of hydrogen ion in gastric fluid during **vomiting**. This especially seen when there is **pyloric stenosis** preventing parallel loss of bicarbonate-rich secretions from the duodenum
- **Ingestion of absorbable alkali**: such as sodium bicarbonate. Very **large doses** are required to cause a metabolic alkalosis unless there is renal impairment
- **Potassium deficiency**: in **severe potassium depletion** as a consequence of diuretic therapy, hydrogen ion is retained inside cells to replace the missing potassium ions. In the renal tubules more hydrogen ions rather than potassium, are exchanged for reabsorbed sodium. So despite there an alkalosis, the patient passes **an acid urine**.

ما الواحد يستفرغ

يطبع كلشي جوا معدته
والمعدة شوفها؟!



ف رح يقل عندي H^+
دبرضه Cl^-

رح يقل
hypochloremia + Alkalosis

وشو نوع ال Alkalosis ←
Metabolic

الدكتور ركزت عليها

أنه بس جالتين

بكون ال ingestion of alkali

مكن يجل ال Alkalosis
أكلت كمية كبيرة

من دماء ال antiacid
عنده مشاكل بالكلية



لنا نعرف انه hypo K^+ يعني عندي Alkalosis
بس الدشي الجيد اننا رح نجل acidic urin

محدد عليه جال صفر تحت

بالنسبة لل metabolic alkalosis ممكن يكون ظهورها اقل شوي

مثلا : الناس الي عندهم vomiting لفترة طويلة رح يطلع عندي ال HCL ف رح يطلع عندي H+ بكميات كبيره ولفترة طويله هيك رح ينقص ويصير عندي alkalosis خصوصا اذا مرافق لاله ال pyloric cyanosis الي هو بكون عندي تصلب بال sphincter تبع المعدهالي بوصل لل duodenum بصير عندي loss of hcl without loss bicarbonate ال HCO_3^- رح يرتفع ويصير عندي alkalosis

Ingestion of absorbable alkali:

اذا كان في واحد بياخد Bicarbonate او antiacid بكميات كبيره بس ممكن الكلى ماتلحق عليهم اذا كانت طبيعية يعني مش كميته صغيره رح تعمل alkalosis

الكلى بشكل عام قادره انها تخلصني من اي كميته زياده "معقوله" من HCO_3^- اي كميته من anti acid مارح تعمل مشاكل لكن اذا اخذ كميته هائله منهم او عنده مشكله بالكلى واخذ كميته بسيطه رح يصير عندهم alkalois بس

Potassium deficiency

لما يصير عندي مشاكل بالبوتاسيوم بسبب ال diuretic البوتاسيوم عم يطلع بكميته كثير كبيره رح يقل بالدم وحكيينا لما يقل البوتاسيوم عندي pump بالخلايا هاي الي بتدخل H+ وبتطلع بدالها K+ من الخلايا ف رح ينقص ال H+ من الدم وبصير عندي alkalosis معها وبصير كماااااان acidic urin كيبف ؟

البوتاسيوم بصير الجسم انه يعمل retention for K^+ by aldosterone يعني بقلل افراز الدوستيرون ف البوتاسيوم يرجع والصوديوم والمي بطلعوا من ال urin بعمل compensation in kidney ممكن يصير عندي hyponatremia ف شو ممكن يصير متذكرين بال kidneys بال regeneration for bicarbonate حكيينا انه بنبدل H+ بصوديوم ف لما الجسم بخسر صوديوم بدي احاول استرجعه ف شو بصير يرجع صوديوم وبطلع H+ وبصير ال urin فيه H+ وبكون acidic urin

Clinical effects of alkalosis

شوبصیرعنه اعراض؟؟

➤ The clinical effects of alkalosis include:

- Hypoventilation
- Confusion and eventually coma
- Muscle cramps, tetany and paraesthesia may be a consequence of a decrease in the unbound plasma calcium concentration. which is a consequence of the alkalosis.

Calcium → Free [unbound]
→ albumin bound
→ salts bound

جائده $\uparrow \text{HCO}_3^-$ = alkalosis
برتبط Ca^{+2} مع HCO_3^- حتى يقلد
الـ HCO_3^- بصيرعندي Ca^{+2} لا فبصيرعندي
الاعراض free

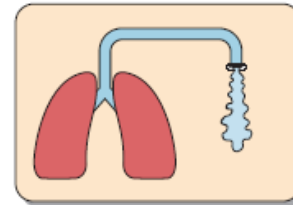
Metabolic alkalosis

← مرة بالحاد كعلاج بغطوا كيس ورقه تنفس فيه
بصير تنفس CO_2 عشان يزيده تركيزه



Alkalosis develops

Respiratory compensation occurs quickly



بصيرعندي $\uparrow \text{HCO}_3^-$ فبدي ارفع CO_2
حتى الـ ratio تضرب ثابتة

The clinical effects of alkalosis include:

➤ Hypoventilation

حكينا انه ال HCO_3 يرتفع وبعمل alkalosis عشان ارجع ال H^+ + بدي ازيد ال CO_2 عشان يصير عندي ال ratio متساوي لما يكون واحد مرتفع برفع الثاني عشان بيكون متساوي عشان يكون متساوي بحجز ال CO_2 بالجسم

إذا استمر الوضع رح يصير عنده coma

وممكن يصير عنده بعض الاعراض مثل > Muscle cramps, tetany and paraesthesia تشنجات نتيجة انخفاض ال Ca^{+2} الفعال الي هو ال ionized calcium هو الي شغال بس الي موجود بالدم عندي ٣ اشكال

اول واحد calcium ionized هاد الفعال

٢ calcium مرتبط مع ال albumin

زي الفوسفات والبايكربونيت وستريت وباي سلفيت وهاي كميه كثير قليله salts مرتبط مع calcium 3

كيف ممكن نذوب الاملاح الكالسيوم كاربونيت مثل الجير بحط عليه acid بذوب

إذا صار عندي acidosis هاي الاملاح بتتفكك وبصير عندي الكالسيوم ال free زياده

اما العكس بال alkalosis بصير يتكون الملح وبقل عندي الكالسيوم الفعال وبسبب هاي الاعراض

١- ٥ أسباب كلهم نفس التفسير

ما عند gas exchange بنحبس CO_2

$\uparrow \text{CO}_2$
في ذبیر
acidosis

Respiratory acidosis →

بالرئيه هييك نيزان Respiratory acidosis بحرطضا من اشياء بتوقفه التنفس وتزيد حاد بالجسم

- **Lung disease:** in which CO_2 is not effectively removed from the blood. In certain patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD, where CO_2 is retained in the blood, causing chronic hypercarbia (elevated pCO_2)

- In **bronchopneumonia:** gas exchange is impaired because of the secretions. White blood cells, bacteria and fibrin in the alveoli

هون مكان
alveoli بصير غدي
viscous secretion

ويطل عند gas exchange

$\uparrow \text{CO}_2$ بالدم

acidosis بصير

- **Hypoventilation** caused by drugs such barbiturates, morphine, or alcohol will increase blood pCO_2 levels

من overdose
for drug

$\uparrow \text{pCO}_2$

+ ④ mechanical obstruction + ⑤ decrease of cardiac output → كمية الدم الي رايحة
لا lung وتقل gas exchange عليه

الدكتور زادتهم
* انتبهولهم *

Respiratory acidosis

المشكلة هون بالرئة فال compensation رح يكون بال kidney وحكينا انها بطيئة وبدها من يمين ل ٤ ايام وهاد الاشئ بصير بالناس الي بتعاني من امراض تنفسيه بال lung مثل

COPD athma and amphysemia

هدول بكون عندهم deficiency in alpha 1 antitripsene هو مرض الناس الي بتعاني من amphysemia
co2 الي بتدخل قليله وكميات ال o2 كثير قليل وكميات ال gas exchange وال destructed of alveoli اصلا
الي بتطلع صغيره

ف بنحجز عندي ال co2 بتضل جوا الجسم ومابتطلع بزيد تركيزها بالجسم وبصير عندي acidosis

bronchopneumonia

اذا فيه infection الجسم ببلش يعمل secretions عشان يطلعها لبرا وبتزيد عندي ال wBc بكميات كبيره عند ال alveoli
عشان تقتل البكتيريا فبتراكم الاشياء الي عند ال alveoli بكتيريا ميتة و wbc و secretion منها ف بصير عندي viscous
secretion ف بتخلي ال gas exchange ضعيف وبنحجز ال co2 جوا الدم

Hypoventilation

في بعض الادويه زي ال phenobarbitolat وال barbetulate وال secobarbital وال morphine وال alchol هدول
ادويه عاديه لكن ال toxicity لالههم بكون الجرعه الي باخدها مو مكفيه معه وبده جرعه اكبر ومرضى الكانسر الله يشفيهم
باخر مراحل بصير بدهم جرعات كبيره من المورفين حتى يخفف الالم تبعهم بتعمل inhiption of respiratory center
وبوقف التنفس 🥲 واغلب الناس الي بشربوا كحول بموتوا جرعه زياده من الكحول ف رح تعمل hypoventelation
ويزيد co2

Respiratory alkalosis

مرتبط بالتهنفس
السريع أو مشكلة
بالرئة

- The causes include:
 - Hypoxemia
 - Chemical stimulation of the respiratory center by drugs, such as salicylate
 - An increase in environmental temperature, fever, hysteria (hyperventilation), Pulmonary emboli and pulmonary fibrosis.
- The kidney compensates by excreting HCO_3^- in the urine and reclaiming H^+ to the blood
- The popular treatment for hysterical hyperventilation, breathing into a paper bag, is self-explanatory



Respiratory alkalosis

- مرتبطين بالتنفس السريع ومتى ممكن الجأ لتنفس السريع؟
- نقص الاكسجين بالدم مهم بالدم لانه اي نقصان خفيف رح يصير يتنفس سريع Hypoxmia
- (Hypoxia اذا كان all of the body رح يعمل acidosis *انتبه*)
- ٢ لما يكون عليه حرارة يكون يلهث fever
- ٣ لما يكون الجو الحر high temperature
- ٤ يكون يتنفس سريع panic attack or hestiric
- ٥ بصير عندي شغلتين salicylates toxicity من stimulation of respiratory center اذا صار عنده
- ١ metabolic acidosis بسبب انه الاسبرين هو acid
- ٢ respiratory alkalosis عشان تحفز ال respiratory center
- ٦ ف بباش يتنفس بطريقة سريعة lung بتعمل مشاكل فال pulmonary fibrosis
- اللي بطلع exchange وال
- اعلى من Diffusion of co2
- بطلع فجأة co2 الي بطلع هيك ال co2 الي بتدخل هي اقل من كميته ال o2 يعني كميته ال Diffusion of o2
- وال kidney كيف بحلها عن طريق respiratory alkalosis مره وحده بادي انه يصير عنده
- paper-bag  وبنعالجه كمان انه يتنفس ب regeneration
- وين وظيفة الاكسجين بال electron transport chain الي هي انه احوال ال ADp to
- Atp وين بستدم ال o2 عند الخلايا لما احوال ال cytochrome oxidase enzyme الي بحول ال O2 to
- H2O والي بصير اليكترون فلو وبروح يحول طاقه
- من دقيقه ١٧ ل ١٨ مافهمت الحكي بس انه لازم يوصل الاكسجين للخلايا اذا مسكر مجرى التنفس مارح يوصل
- اكسجين واذا كان فيه حريق مارح يكون فيه اكسجين

Oxygen and gas exchange

Oxygen and carbon dioxide

- The role of oxygen in metabolism is crucial to all life. In cell mitochondria, electron pairs from the oxidation of **NADH and FADH₂**, are transferred to molecular oxygen
- For adequate tissue oxygenation, the following seven conditions are necessary:

- (1) available **atmospheric oxygen** ← إذا كان لجريء
التنفس ٥٥
- (2) adequate ventilation → إذا مسك من انه بطي اشي
يسكر التنفس
- (3) gas exchange between the lung and arterial blood → حكيما عنها بحاله
Respiratory acidosis
- (4) Loading of O₂ onto hemoglobin ← لما يكون عندي سوائل بسبب ال
inficifio exchange
for gas
- (5) adequate hemoglobin → ما عنده دم كافي
- (6) adequate transport (cardiac output), and
Cardiac HF
output قليل
- (7) release of O₂ to the tissue. ← في بعض انواع ال Hb زي HbA, HbF, HbS
affinity ٥٥ word O2
يوصل لل Tissue وما يزله

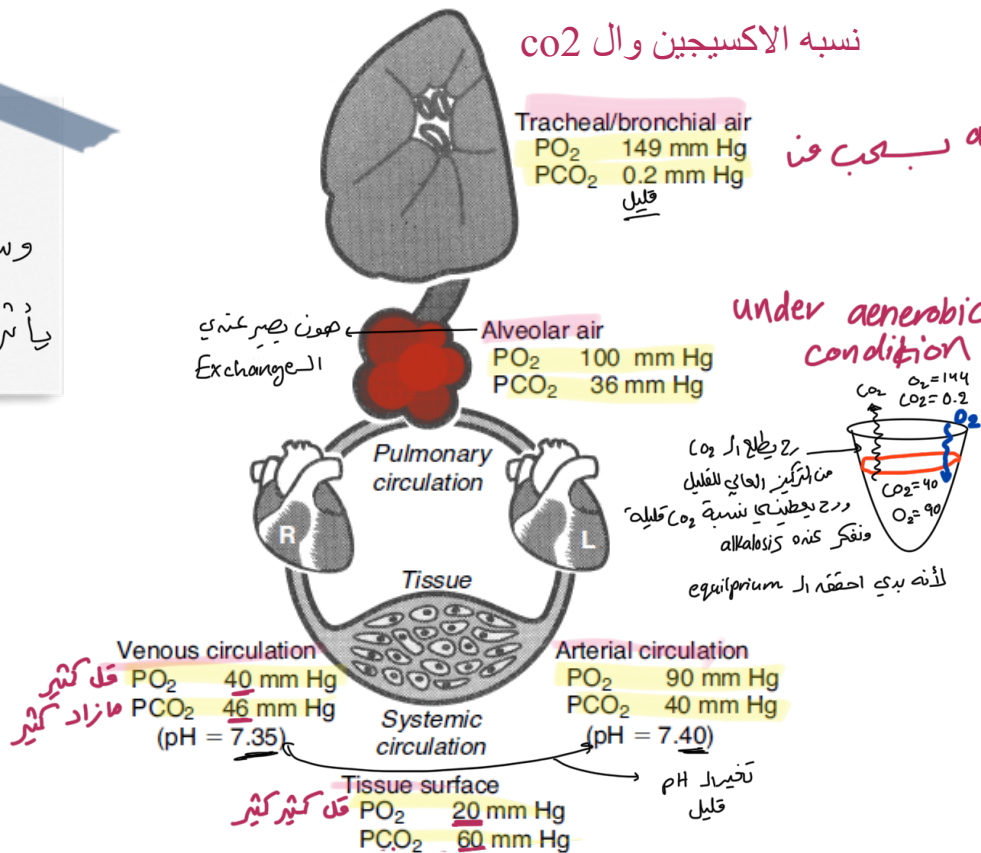
يَا تُرَعَالَى عَيْنَيَّ بَعَثِي

Tracheal/bronchial air
 PO_2 149 mm Hg
 PCO_2 0.2 mm Hg
قليل

venouse or arterial

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وتسمى الـ Tube مفتوح



Diffusion of $\text{CO}_2 \gg$ Diffusion of O_2

Oxygen and carbon dioxide

➤ Factors that can influence the amount of O_2 , that moves through the alveoli into the blood and then to the tissue include:

➤ **Destruction of the alveoli:** the normal surface area of the alveoli is as big as tennis court. When the surface area is destroyed to a critical low value by diseases such as emphysema

➤ **Pulmonary edema:** Gas diffuses from the alveoli to the capillary through a small space. With pulmonary edema, fluid leaks into the space, increasing the distance between the alveoli and capillary walls

➤ **Airway blockage.** Airways can be blocked, as in **asthma** and **bronchitis**

➤ **Inadequate blood supply:** As in **pulmonary embolism**, **pulmonary hypertension** or a failing heart not enough blood is being carded away to the tissue where it is needed.

➤ **Diffusion of CO_2 and O_2 .** Because O_2 diffuses 20 times slower than CO_2 , it is more sensitive to problems with diffusion. This type of hypoxemia is generally treated with supplemental O_2 . 60% or higher O_2 concentrations must be used with caution because it can be toxic to lungs

حدود O_2 + COPD
+ asthma
+ amphesimea
Diffecancy of α_1 -anti tripsen

بنتشبه الـ Bronchopneumonia
بغير عندي infection حولين
الـ alveoli اصابا
pulmonary edema
عندي سوائل فيها
ف الـ diffusion لا يكون
يكون قليل

أكثر شي يصيب المدخنين يعني الي يكونه فترة مبيحة بدخن يكون احتمال كبير يصير مدمدة "لا تدخل"

جلائبورد الحقا اكتب
الحظ

↑↑ CO_2 بال tissue فيقلد ال pH وال affinity
 ← يكون عالي بال metabolise tissue خبير CO_2 ويقلد ال affinity

2. تزييد ال kinetic energy لـ gas وبقلة ارتباطه
مع ال H₂ فيبر منفصل عن ال H₂ و ما بويل
الخلايا ف بتفصل بطريقة - مرة

میں نے سفار
کبیر غیر عن
صغیر

لے جس جاس؟!

إذا ارتبطت جال Hb O_2 (2) CO (1) affinity of $\text{CO} \gg \text{O}_2$
لذلك الحاد المريض على
جهاز التنفس نسبة O_2 بالصور 21%
بسبب عشان يفك CO لذلك اصل النسبة 30% - 100%

Oxygen transport

- With adequate atmospheric and alveolar O₂ available and with normal diffusion of O₂ to the arterial blood, more than 95% of the “functional” hemoglobin will bind O₂.
- Increasing the availability of O₂ to the blood further saturates the hemoglobin. However, once the hemoglobin is 100% saturated, an increase in O₂ to the alveoli serves only to increase the concentration of dissolved O₂ (dO₂) in the arterial blood. This offers minimal increase in oxygen delivery.
- Prolonged administration of high concentration of O₂ may cause oxygen toxicity and in some cases, decreased ventilation that leads to hypercarbia

وجود ال atmospheric oxygen وكميات منحه منه رح يكون عندي ال loading لاله اكثر من ٩٥٪ متذكرين ايام كورونا كان يكون عنده نقص عن ال ٩٠ وهيك لازم يكون بالشخص العادي ٩٥

لما بزيد الاكسجين مثلا اقصى اشي ممكن يوصل ١٠٠ 100 وضليت اخذ اكسجين لفترة اطول بعد ال ١٠٠ ضله حطين التبخير بصير الانسان ميت 🦴 السبب الهيموجلوبين رح تتعبى بالاكسجين والزيادة وين رح يروح ؟ رح يذوب 😊 بالدم ف رح يحفز انه يوقف الريسبايراتوري سينتر ف ببطل يتنفس طيب شو صار بال CO_2 ؟ رح تنحبس ويصير زياده بال CO_2 ورح يصير عندي

ACIDOSIS 🧐

[أنواع الهيموجلوبين عندي ٤ أنواع معروفين] عنده انسان لطبيعي بس موجود 2

deoxy Hb ← 5٪ oxy Hb ← ٩5٪ أما واحد بدخا يكون عنده Co-Hb Carboxy Hb ← صداد النوع ٣

وفي ناس عندهم deficiency بال methhemoglobin اي اذا اخذت أي oxidizing agent رح يكون ال Fe^{+2} ← Fe^{+3} صداد انتريم

بس يشوف تحول ال Fe^{+2} ← Fe^{+3} بروح برقع التفاعل Fe^{+2} ← Fe^{+3} بس اذا كان ال oxidizing agent كميته كثير كبيرة

أو الانتريم كثير ضعيف شو رح يصير عندي كمية كبيرة من Fe^{+2} ← Fe^{+3} رح يغير لون الدم لـ Chocolate Brown ② بطل عامر بحد

رح ينفخ الواحد لانه Hb مش قادر يحمل

عشان اقيس Hb لازم اقيسهم بجهاز اسمه Co-Oxymeter

Oxygen transport

- Normally blood hemoglobin exists in one of four conditions:
 - Oxyhemoglobin (O_2Hb), which is O_2 reversibly bound to hemoglobin.
 - deoxyhemoglobin (HHb ; reduced hemoglobin), which is hemoglobin not bound to O_2 but capable of forming a bond when O_2 is available
 - Carboxyhemoglobin ($COHb$), Which is hemoglobin bound to CO . Binding of CO to Hb is reversible but is greater than 200 times as strong as that of O_2
 - Methemoglobin ($MetHb$), which is hemoglobin unable to bind O_2 , because iron (Fe) is in an oxidized rather than reduced state. The Fe^{+3} can be reduced by the enzyme methemoglobin reductase, which is found in RBC's
- Co-oximeter are used to determine the relative concentrations (relative to the total hemoglobin) of each of these species of hemoglobin.

Assessing a patient oxygen status

➤ Four parameters used to assess a patient's oxygen status are:

compression ➤ Oxygen saturation (SO₂)

أدق وأحسن لأمراض ➤ Measured fractional (percent) oxyhemoglobin (FO₂Hb);

الطهارة التنفسية ➤ Transcutaneous pulse oximetry (SpO₂) assessments and
أو بدخا جاي من حريق ➤ The amount of O₂ dissolved in plasma (PO₂)



➤ Oxygen saturation (SO₂) represents the ratio of O₂ that is bound to the hemoglobin compared with the total amount of hemoglobin capable of binding O₂

$$SO_2 = \frac{c_{O_2Hb}}{(c_{O_2Hb} + c_{HHb})} \times 100$$

oxy
2 1 بس → oxy + deoxy

$$= \frac{\text{relative Hb}}{\text{total Hb}} \times 100\%$$

هنا ال relative concentration ال
oxygenated hemoglobin ال
oximeters اللي بنستخدمها وفي عدة
أنواع منها، في اشفي بقيس ال
وفي اشفي بقيس ثلاثة وفي أربعة حسب نوع ال
Co-oximeter المستخد هو بقيس على ال
الهيمو غلوبين بطلع الأشعة وبقيس مثلا ال
oxyhemoglobin وال deoxyhemoglobin
وهذا هو كل الهيمو غلوبين الموجود فجمعهم مع
بعض بعدين بقسم ال oxyhemoglobin على
ال total Hb وبتطلع كم نسبة ال
oxyhemoglobin ال لي

$$\text{Oxygen saturation (SO}_2\text{)} \rightarrow \frac{\text{oxy}}{\text{oxy} + \text{deoxy}} \times 100$$

➤ Software included with the blood gas instruments can calculate SO₂ from pO₂, pH and temperature of the sample.

- ما يقيسه بجهاز با خدال pO₂ و Temp للعينة وعند algorithm مينة بسجلها وبحسب ويطلع SO₂

➤ These calculated results can differ from those determined by direct measurement due to the assumption that only adult hemoglobin is present and the oxyhemoglobin dissociation curve has a specific shape and location

➤ These algorithms for the calculation do not account for the other hemoglobin species, such as COHb and MetHb

لهونا بقيس شي
Comparative

➤ So calculated SO₂ should not be used to assess oxygenation status

يمكن استخدامه اذا

الواحد ما بدخن وتعب

وخلوا فصوص ^{fractional SO₂ واطلحوا}

نزي بحض ما عنده أي

نوع ثاني هذا طاب وحين بس

نوعين اي همة oxy + deoxy

دراج د خد على لمحلة جراحية

وخلص /ح يشوفله oxygenation

هيك مقيس بس oxy + deoxy

لأنه ما عنده التانيين

- بس لبعض الحالات المرضية

هو اسهل واسرع وارخص

ال Assessmet f ptis xgen status عمل

الشخص كيف عنده ال oxygenation

أول شغلة هي ال oxygen saturation

ولازم oxygen saturation احنا ما بنستخدمها ل assessment of oxygenation أو لل lung function
نتذكر انو ال

لأنها بس بتقيس ال oxyhemoglobin وال deoxyhemoglobin فاذا في methemoglobin أو
carboxyhemoglobin ما

اراح يقيسهم فما رح يعطي فكرة اذا الواحد مخنوق من دخان أو تلوث

ال measure fractional oxyhb ال FO2HB فعاليتها احسن وبعطي قراءه و indicates اصح وادق لانو رح
يقيس ل oxyhemoglobin, deoxyhemoglobin وال methemoglobin, carboxyhemoglobin هذول (
dyshemoglobins اسمهم (met/carboxy Hb

وفي ال transcutaneous pulse oximetry للناس اللي عاملين عمليات قلب أو عمليات كبيرة وللاطفال بنتابعهم
من خلاله

وفي ال partial pressure of O2 اللي هو the amount of oxygen dissolved in plasma

اممكن يكونوا نفس القراءة لكثير من الناس (اللي ما بدخنوا وما عندهم مشاكل) بس المدخنين أو الناي (21 3)
متعرضين لمواد عملت iron l oxidation ممكن تكون القراءات مختلفة تمامًا بين SO2 و FO2Hb oxyHb,
deoxyHb مقسوم على مجموع ال oxyhemoglobin تساوي ال SO2 طريقة الحساب

في اشياء لازم اكون مفترضها انه بس عندي ال adult HB يعني اذا واحد عنده ثلاثيميا
بيبي صغير مابزبط

كمان ال dissossiation curve اله spescific curve and location يعني ماعنده لا
acidosis ولا alkalosis ولا بدخن ولا dys hb لانه بصير عندي shift to the left
بزيد ال affinity to the oxygen ف بغير ال shape وبغير الموقع تبعه هاي الحالات
الي مابزبط اعبر عن so_2 عشان اعبر عن status of oxygen

اذا اجاني مريض من برا مش معروف مين هو ومخنوق مابعمله so_2 Other than that
co hb لانه عنده so_2 ال
ف بلجأ لل fractional

Fractional oxyhemoglobin = $\frac{\text{percent of Hb}}{\text{total}}$

مهاد الفضل يستخدمه
عشان اقيس ال
lung function
and lung status

➤ Fractional (or percent) oxyhemoglobin (FO₂Hb) is the ratio of the conc. of oxyhemoglobin to the conc. of total hemoglobin (ctHb)

$$FO_2Hb = \frac{cO_2Hb}{ctHb} = \frac{cO_2Hb}{cO_2Hb + cHHb + \boxed{\text{dysHb}}}$$

← oxy ← total على كلهم
Meth Hb CoHb

➤ Where the dysHb represents hemoglobin derivatives, such as COHb, that can't reversibly bind with O₂ but are still part of the "total" hemoglobin measurement.

➤ These two terms SO₂ and FO₂Hb, can be confused because as the numeric values for SO₂ are close to those of FO₂Hb (differ in smokers and if dyshemoglobins are present)

ما يكون عندي
meth Hb

و CoHb
ال Co ارتباطه
reversible

بدا ال affinity
كثير عاليه بتوصل لـ 220
ضعف ال O₂

ممكن يكون ال fraction + SO₂
متساويين ما يكون عندي

Meth Hb
reductase
ولا بدخول ولا متعرضا لحرارة
او دخن

Partial pressure of oxygen dissolved in plasma

→ Plus استخدام الـ
oxymetry



معلق بالاصبع

➤ Partial pressure of oxygen dissolved in plasma (pO₂) accounts for little of the body's O₂ stores.

➤ Noninvasive measurement are attained with pulse oximetry (SpO₂). These devices pass light of two or more wavelength through the tissues of the toe, finger or ear.

= $\frac{\text{absorance}}{\text{wave lenght}}$
معنا

➤ The pulse oximeter differentiate between the absorption of light as a result of O₂Hb and dysHb in the capillary bed and calculates O₂Hb saturation. Because SpO₂ does not measure COHb or any other dysHb, it overestimates oxygenation when one or more are present.

➤ The accuracy of pulse oximetry can be compromised by many factors, including diminished pulse as a result of poor perfusion and severe anemia.

إلـ صـاـيـ مشكلته كمية الدم قليلة أو كمية الدم الـ واصله اصبحت قليلة

حـا فاني دم يحمل O₂

- The maximum amount of O₂ that can be carried by hemoglobin in a
- given quantity of blood is the hemoglobin oxygen (binding) capacity. The molecular weight of tetramer hemoglobin is 64,458 g/mol.
- One mole of a perfect gas occupies 22,414 mL. Therefore, each gram of hemoglobin carries 1.39 mL of O₂

$$\frac{22,414 \text{ mL/mol}_4}{64,458 \text{ g/mol}} = 1.39 \text{ mL/g}$$

- When the total hemoglobin (tHb) is 15 g/dL and the hemoglobin is 100% saturated with O₂, the O₂ capacity is:

$$15 \text{ g/100 mL} \times 1.39 \text{ mL/g} \\ = \underline{20.8 \text{ mL O}_2/100 \text{ mL of blood}}$$

صهون اذا ٠.٧٥٥
تجمل احنا ٠.٩٧

كمية الأكسجين الموجودة بـ 100 mL من الدم سواء كان O_2 bound to Hb or dissolved in plasma
الـ ideal gas الـ volume إليه يكون 22,414 mL الـ Hb الـ molecular weight إليه 64,458 g/mol يعني 24 kilo dalton

إذا بنقسم الـ ideal gas على الـ Mwt للـ Hb بطلع انو كل gram من الـ Hb بحمل 1.39 mL من الـ O_2
مش كل الدم هيموغلوبيين هو بكون 12 أو 13 أو 15 هيك حسب قوة الدم
لواحد قوة دمه 15g/dL من الـ total Hb والـ 100% saturation راح يكون في عنده 20.8mL O_2 /100 mL blood
ضربوا الـ 1.39 g/mL بـ 15g/dL

بس الـ saturation مش 100% بيكون أكثر من 95%
فافترضوا انو 97% وضربوها بـ 20.8
واذا كان الـ partial pressure of oxygen 100 mmHg راح يكون في 0.3mL O_2 dissolved in 100mL of plasma
فبالمعادلة الـ 0.3mL الـ dissolved زائد الـ 0.97×20.8 مقدار الـ saturation وبطلع 20.5mL من الأكسجين موجود في 100mL of blood

والـ pO_2 والـ pCO_2 اذا كانوا كويسات فهذا indication انو الـ exchange in lung كوي

Oxygen content

- Oxygen content is the total O₂ in blood and is the sum of the O₂ bound to hemoglobin (O₂Hb) and the amount dissolved in the plasma (pO₂)
- Because pO₂ and pCO₂ are only indices of gas-exchange efficiency in the lungs, they do not reveal the content of either gas in the blood.
- If the pO₂ is 100 mmHg, 0.3 ml of O₂ will be dissolved in every 100 ml of blood plasma.
- The amount of dissolved O₂ is usually not clinically significant. However, with low tHb or at hyperbolic conditions, it may become a significant source of O₂ to the tissue. Normally 98-99% of the available hemoglobin is saturated with O₂.
- Assuming a tHb of 15 g/dL, the O₂ content for every 100 mL of blood plasma becomes:

$$\text{dissolved } \boxed{0.3 \text{ mL}} + (20.8 \text{ mL} \times 0.97) = \underline{\underline{20.5 \text{ mL O}_2 / 100 \text{ ml of Blood}}}$$

Hemoglobin-oxygen dissociation

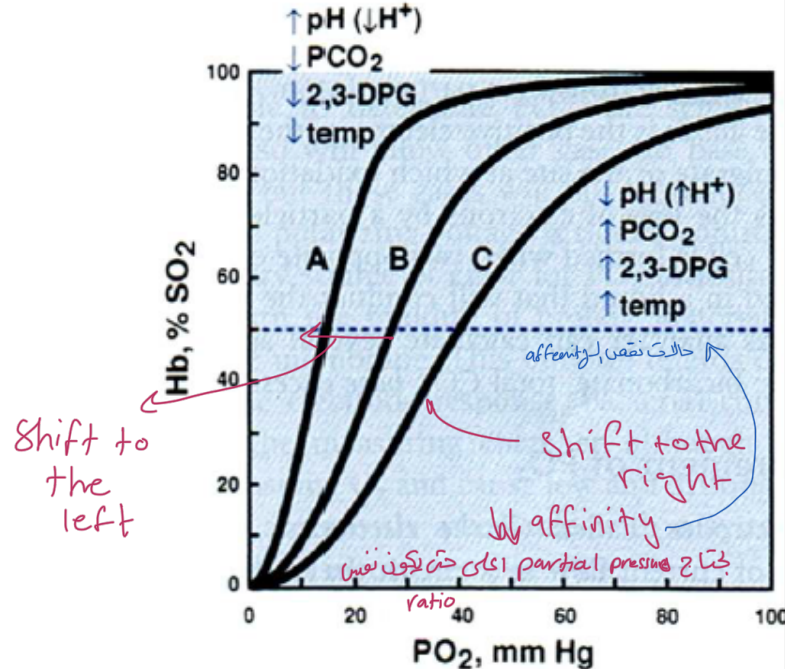
- 2,3-DPG levels increase in patients with extremely low hemoglobin values and as an adaptation to high altitude.

حالات الـ Serevanemia و (الناس في كينيا) مناطق

مالية الـ PO_2 كثير قليله "كنا يصعد بالسماء" زي كانه روحه بتطلع

لديه O_2 لاما مش قادر يتنفس

فشيوعوا برفع الـ Conc للـ 2,3 DPG عشان الـ O_2 ليصل الـ Tissue
يروح ينزلهم



لـ factors اللي ممكن تأثر على الـ Hb-oxygen dissociation curve هذا الـ curve أخذناه بالـ biochemistry
الـ B هو العادي

الـ A هو الـ shift اللي بصير اذا ارتفعت الـ pH واذا قل الـ pCO_2 والـ DPG وكم ان اذا قلت الـ temperature بتزيد الـ
binding and affinity for oxygen

وهذول راح يعملوا shift the curve to the left

الـ C العكس صار اذا انخفضت الـ pH واذا زادت الـ pCO_2 والـ DPG (disphosphoglycerate هو الـ dis أو bis
الثنتين

بـبطوا :)

والـ pCO_2 بالـ tissue عالي والـ DPG بالـ metabolising tissue بكون عالي

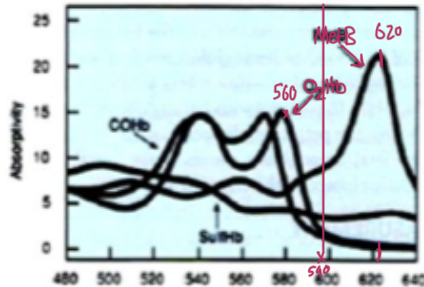
وبحالات الـ fever وارتفعت الحرارة راح تقل الـ affinity for oxygen وراح يعملوا shift the curve to the right
الناس اللي عندهم Hb كثير قليل أو انهم يعيشوا في high altitudes بكونوا معرضين للـ hypoxia وبالتالي بحاول الجسم
يعمل

راح يرتفع عند هذول الأشخاص وراح يبين BPG-الوضع اللي هم فيه فالـ 2,3 adaptation and compensation
عالي اذا
قسنالهم ياه

Measurement

Spectrophotometric (Co-oximeter) Determination of oxygen saturation

- The actual determination of oxyhemoglobin (O₂Hb) can be determined spectrophotometrically using co-oximeter designed to directly measure the various hemoglobin species.
- The number of hemoglobin species measured will depend on the number and specific wavelength incorporated into the instrumentation. For example, two wavelength instrument systems can measure only two hemoglobin species (O₂Hb and Hb), which are expressed as a fraction or percentage of the total hemoglobin.



$$S_{O_2} = \frac{O_2Hb}{deoxy + O_2Hb}$$

$$fractional = \frac{O_2Hb}{total = 4type}$$

وينتختار اذا ابدى SO_2 او $fractional$

حسب كم الجهاز يقدر
يقيس 1 لأنه 1 مختلفة سوف
ال curve

حسب ال Co-oximeter وطول أي 1
يقدر يقيس

وعندي Software يقيس لي بالهم

$$\% \text{Percentage} = \frac{O_2Hb}{total}$$

مثلاً عندك ال Oxy-meter يقيس كد 620
يقدر يقيس ال Met-B
ولكن نوع عندك 1 خاص فيه

لو قست عند 590
يكون عالي $MetHb \rightarrow$
الباقى مالهم absorbance

Spectrophotometric (Co-oximeters)

Determination of oxygen saturation

- As with any spectrophotometric measurement, potential sources of errors exist, including:
 - Faulty calibration of the instrument
 - Spectral-interfering substances
- The patient's ventilation status should be stabilized before blood sample collection
- An appropriate waiting period before the sample is redrawn should follow changes in supplemental O₂ or mechanical ventilation
- All blood samples should be collected under anaerobic conditions and mixed immediately with heparin or other appropriate anticoagulant.
- If the blood gas analysis is not being done on the same sample, EDTA can be used as an anticoagulant
- All samples should be analyzed promptly to avoid changes in saturation resulting from the use of oxygen by metabolizing cells'

في عندي اخطاء بالجهاز اكيد
اول شي من calibration انتبهتوا انه ال oxy عن deoxy مافرق اذا ماكان معموله calibration رح يتداخلوا مع بعض رح يقيسوا ال oxy and deoxy مع بعض ويعطي قيمه غلط وال spectral interfering substances
انه انا قاعد بقيس مواد على نفس اللما مثلا قاعد بقيس على لمد ٥٩٠ وفيه ماده اكلتها وكانت الها نفس اللما هون رح يزيد قيمه الي قسته ف رح يكون خطأ
تنفس المريض لازم يكون stabilized before collecting اذا انا غيرت التنفس 😞 كان هاد المريض بدون o2 supplements ورحت حطيت o2 بستتي يصيرله ستابلايزيشن بعدين باخد ال arterial blood pressure غيرت نسبة الاكسجين كنت اعطيه ٢٣ بالمية اكسجين وزدته ل ٥٠ بستتي يصيرله stblaization بعدين باخد arterial blood pressure
ولازم under aenarobic conditions يعني نغطي ال tupe لانه ال co2 رح يطلع وال o2 الي بالجو رح يدخل
ال anti cougulant الي مستخدم هو artilial blood pressure الا اذا مابدي اقيس اشي لرئة او لمرض محدد بلجا لل venouse عادي وبستخدم edta ولازم ماطول على العينه اسحلها سريع لانه انا تاركها مع wbc فيها nucleus و ميتوكوندريا وهي جو عانه وبدها طاقة ف بتستخدم ال o2 عشان تحلل الطاقة بقل o2 بالعينه

Blood gas analyzers (pH, pCO₂ and pO₂)

➤ Blood gas analyzers (macroelectrochemical or microelectrochemical sensors) as sensing devices

كثير حاجة
current flow
anode + cathode
reduction and oxidation reaction
يغير عندي current و 2 يتغير current مشان هيك بيقي current flow

➤ The pO₂ measurement is amperometric (current flow) related to the amount of O₂ being reduced at the cathode

➤ The PCO₂ and pH measurement are potentiometric (change in voltage)

pH + CO₂ بقسهم حسب تغير ال pH وال CO₂ عبارة عن اشتر acidic وال HCO₃ عبارة عن Basic وال H⁺ بتطلع وبتنزل والقياس بتبقي بقيسها بتغير ال voltage

➤ The blood gas analyzer can calculate several additional parameters, bicarbonate, total CO₂, base excess and SO₂.

كيف ممكن نقيس الـ blood gases?

الأكسجين على الـ oxidation reduction reactions فانتقال الالكترونات

amperometric بنقيس current

لكن الـ CO₂ والـ pH بنقيس potentiometric الـ change in voltage

الثنين هذول الهم electrodes بصير عليها chemical reactions بحيث التغير

اللي صار نتيجة وجود الـ CO₂ الـ H⁺ أو

الأكسجين indicate the quantity of the analyte

Measurement of pO₂

➤ The primary source of error for pO₂ measurement is associated with the **buildup of protein** material on the surface of the membrane (retards diffusion of O₂)

المشكلة الرئيسية هي بطء

يعني البطء في انتقال الغاز على

diffusion of O₂

(2)

المشكلة الثانية التي يمكن أن تحدث هي وجود بكتيريا تستهلك O₂

مما يخفض O₂ قبل أن يقيس غشاء

➤ **Bacterial contamination** within the measuring chamber, although uncommon, will consume O₂ and cause low and drifting values

هناك زيادة تركيز O₂

وذلك في البداية

3

➤ It is important not to expose the sample to the **room air** when collecting, transporting and making O₂ measurement.

➤ Contamination of the sample with room air (pO₂, 150 mmHg) can result in significant error

➤ Even after the sample is drawn, sample should be analyzed immediately as **leukocytes** continue to metabolize O₂ leading to low PO₂ values

(4)

حيث أننا نلاحظ أن البكتيريا تكون

سريع لأنه في هذه الحالة

تستهلك O₂ WBC

الكلام هون اعاده

نبدأ بالأكسجين، حكيما المبدأ تبعه هو عملية ال oxidation reduction reactions

ال collection of blood يكون عادة arterial blood

وبالتالي كمية الاكسجين اللي بقيسها بتكون اقل من الحقيقية diffusion of oxygen و يمنع ال protein will accumulate on the membrane of the electrode

تبعته يكون فيها خطأ لأنه ال results ممكن ال hyperproteinemia اذا الشخص عنده

الشغلة الثانية هي ال bacterial contamination مع انو هذا الاشئ مش سهل يصير لكن اذا صار راح تكون كمية الاكسجين اقل من الحقيقية

لانو البكتيريا راح تبلش تستهلك بالاكسجين فعشان هيك ما بدنا نعرض العينة لل room air لا خلال ال collection أو

transportation أ ال measurement

ال contamination موجود في الجو وهذا كفيلا انو يذوب في العينة ويرفع الاكسجين بشكل كبير اخر اشئ ال leukocytes WBCs طبعا

ال RBs ما في خوف منهم لانو أصلا anaerobic glycolysis بدون ما تستخدم

الاكسجين اصلا وبتستهلك الاكسجين lactate مش C02 اما هديك بالخلايا اللي فيها mitochondria اللي بتعتمد عال oxidative

الاسلايد الي بعد

وفي ال cutaneous اللي هو ال measurement of pO2 بنستعملها لل infants and neonates وهي invasive

ال transcutaneous pulse oximetry هذي كانت non invasive

أما هاي فيها electrode صغير بنسخن بالمنطقة عشان الاكسجين يطلع ويدخل بال electrode وينقاس بس عملية التسخين هاي

ممكن تحرق الجلد وكمية الاكسجين اللي بتطلع بتعتمد على ال thickness of skin وقديش ال tissue perfusion with blood

بشرتهم رقيقة كثير

فهي ممكن تكون مش دقيقة كثير بس بتؤدي الغرض لانها بتقيس لل neonates وال infants لانو اص

Measurement of pO₂

يُصاحِبُ للأطفال ليس بجيبو electrode وبقِيَسا كمية الـ O₂ إلى موجود بالدم ولازم نضال حركة
والأطفال جلدتهم كثير رقيق والـ perfusion قليل

- **Cutaneous measurement for pO₂** also are possible using transcutaneous (TC) electrodes placed directly on the skin.
- Measurement depends on oxygen diffusing from the capillary bed through the tissue to the electrode. Although most commonly used with neonates and infants
- Skin thickness and tissue perfusion with arterial blood can significantly affect the results.
- **Heating the electrode placed on the skin** can enhance diffusion of the O₂ to the electrode, however, burns can result unless the electrodes are moved regularly.

عشان ما تترقى جلد الطفل لازم
نضال حركة

لـ pCO_2 و لـ pH حكيما potentiometric فـ voltmeter اللي يقيس
يعتمد على electrode و يقيس الـ diffusion of the CO_2 أو الـ H^+ من selective electrodes
بتفاعل internally مع الـ Ag-AgCl فيقيس كم فرق الـ potential أو فرق الجهد الكهربائي لانه مقدار التغير اللي
بصير يكون اله علاقة بال CO_2 و الـ H^+ اللي دخلو.

نفس الفكرة pCO_2 الـ
وفي جوا semipermeable membrane
وفيه bicarbonate buffer وبيحصل الـ reaction اللي هو
وبعدين لـ carbonic acid عشان يحوله لـ H_2O مع الـ CO_2



التغير اللي صار بلا buffer بغير الـ potential ومنه بنقيس كمية الـ CO_2 اللي دخلت
في errors مثلا اذا كان في build up of proteins او اذا مش معموله calibration بشكل جيد أو الـ calibration material
is contaminated

Measurement of pH and pCO₂

- Two electrodes (the measuring electrode responsive to the ion of interest and the reference electrode) are needed and voltmeter, which measures the potential difference between the two electrodes. H^+
- The potential difference is related to the concentration of the ion of interest.
- To measure pH, a glass membrane sensitive to H^+ is placed around an internal Ag-AgCl electrode to form a measuring electrode
- The potential that develops at the glass membrane as a result of H^+ from the unknown solution diffusing into the membrane's surface is proportional to the difference in $[H^+]$ between the unknown sample and the buffer solution inside the electrode

بالنسبة للعينات اللي بنوخدها لـ blood gases في أكثر من نوع للعينات اللي ممكن نوخذها
ويختلف الدقة والقراءات

- arterial blood is the best بس برضو ممكن نوخذ peripheral venous blood
بس لازم نحدد مصدر العينة

- ممكن نوخذ capillary blood pH و الـ pCO₂

- correlation بين الـ arterial blood والـ capillary ممكن يكون لـ pH و الـ pCO₂ بس مش لـ pO₂
ممكن انها تختلف الـ pO₂ بين الـ arterial والـ capillary
كثير اشياء ممكن تكون مصدر للخطأ source of error (الدكتورة قرأت الفقرة كاملة)

الـ interpretation of the results مهمة جد

هسا انا شفت المريض و شفت الـ oxygenation الو والقراءات اللي طلعت معي هسا اذا كنت انت lab professional مش
طبيعي

عينة الدم صار فيها clot

لازم يكون عندك معلومات وثقافة واشياء معينة انو بمجرد ما شفت القراءة تعرف يا في خطأ يا ما في خطأ

اذا الـ oxygenation كثير قليل والبنى ادم طبيعي ممكن انو الـ instrument نفسها فيها مشكلة مثلاً

مثلاً

وسكرت الـ instrument فالـ instrument مش قاعدة بتقرأ صح فالـ

Handling of the problems to determine where the problems lies

وهاي بتيجي مع الخبرة وبالمعرفة وبتوفر وقت كثير بدل ما أضل ألف حوالين حالي وانا مش عارف وين المشكلة صاير

pCO₂

- An outer semipermeable membrane that allows CO₂ to diffuse into a layer of electrolyte, usually bicarbonate buffer, covers the glass pH electrode. The CO₂ that diffuses across the membrane reacts with the buffer, forming carbonic acid, which then dissociates into bicarbonate plus H⁺
- The change in the activity of the H⁺ is measured by the pH electrode and related to pCO₂
- As with the other electrodes, the buildup of protein material on the membrane will affect diffusion and cause errors, pCO₂ electrodes are the slowest to respond because of the chemical reaction that must be completed. Other error sources include erroneous calibration caused by incorrect or contaminated calibration materials

Specimen

- Arterial blood specimen is an excellent reference
- Peripheral venous samples can be used if pulmonary function or O₂ transport is not being assessed (the source of the specimen must be clearly identified)
- Depending on the patient, capillary blood may need to be used to measure pH and pCO₂
- Although the correlation with arterial blood is good for pH and pCO₂, capillary pO₂ values even with warming of the skin before drawing the sample, do not correlate well with the arterial pO₂ values as result of sample exposure to room air
- Sources of error in the collection and handling of blood gas specimens include the collection device, form and concentration of heparin, speed of syringe filling, maintenance of the anaerobic environment, mixing of the sample to ensure dissolution and distribution of the heparin anticoagulant, and transport and storage time before analysis

Interpretation of results

- Laboratory professionals need certain knowledge, attitude and skills for obtaining and analyzing specimens for pH and blood gases.
- Simple evaluation of the data may reveal an instrument problem (possible bubble in the sample chamber or fibrin plug)
- A possible sample handling problem (PO₂ out of line with previous results and current inspired FiO₂ levels)
- The application of knowledge saves time. The ability to correlate data quickly reduces turnaround time and prevents mistakes.

Done