

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.

ممکن حدوثها يكون اقل شوي

الناس اللي يكون عندهم vomiting لفترة طويلة ، الHCl و الH⁺ بطلع خصوصا اذا كان مرافق لاله pyloric stenosis انه يكون في تصلب بال sphincter تبع المعدة و بهاي الحالة بصير loss للHCl بدون ما يصير loss للbicarbonate بالتالي الH⁺ بقل و الbicarbonate بزيد فبصير alkalosis

الingestion of absorbable alkali... اذا كان الواحد بياخد antacids او bicarbonate بكميات كبيرة- ممكن الكلى ما تلحقش عليهم يعني اذا كمية صغيرة ما رح يصير alkalosis و الكلى بشكل عام قادرة انها تتخلص من اي زيادة من الbicarbonate اذا كانت الكمية معقولة

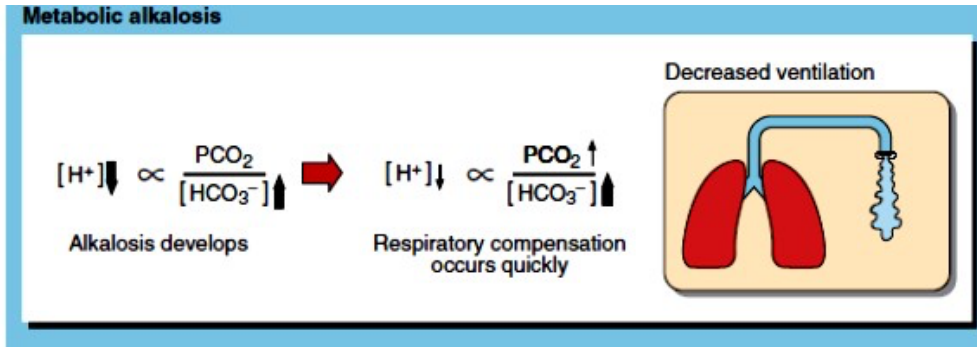
ف متى الكلى بتبطل قادرة تطلع الbicarbonate الزيادة؟ اذا كانت الكمية هائلة ، او اذا كانت الكلية مش شغالة و وقتها رح يصير metabolic alkalosis

الpotassium deficiency .. لما يصير potassium deficiency بسبب الdiuretics انه البوتاسيوم بطلع بكميات كتير كبيرة رح يبلش البوتاسيوم ينقص بالدم فالخلايا بتصير تطلع بوتاسيوم و تدخل بداله H⁺ فبصير عنده alkalosis و بصير معه acidic urine كمان

البوتاسيوم بحاول الجسم انه يرجعه من اليورين فالالدوستيرون بقل فبسترجع بوتاسيوم و بطلع بداله صوديوم يعني بده يعمل compensation للبوتاسيوم اللي قاعد بطلع فبصير hyponatremia و منرجع لنفس المشكلة فبدي احاول استرجع الصوديوم عن طريق اني اطلع بداله H⁺ فاليورين يكون acidic و الدم يكون صارله alkalosis

Clinical effects of alkalosis

- 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.



– hypoventilation ... لما يرتفع ال bicarbonate بصير alkalosis و منفقد ال H^+ فعشان ارجع ال H^+ مرة ثانية لازم ارفع ال CO_2

يعني لما يكون واحد منهم مرتفع لازم ارفع الثاني عشان يرجع ال ratio للطبيعي فمنعمل hypoventilation و بزيد ال CO_2 في الدم

إذا استمر ال hypoventilation ممكن يؤدي ل confusion and coma

الكالسيوم اللي بكون فعال بالجسم هو ال ionized calcium بس هو بالدم موجود على ٣ اشكال:

١ – ionized calcium

٢ – كالسيوم مرتبط مع albumin

٣ – كالسيوم مرتبط مع salts زي ال phosphate bicarbonate citrate oxalate و يكون رابط بكمية قليلة ... هاد ال salt مندوبه عن طريق انه منحط عليه acid ف اذا صار acidosis رح تبلش ال salt تتفكك و بصير في زيادة بال ionized calcium ... في حالة ال alkalosis بصير يتكون ال salt و بتقل ال solubility تبعته و بتقل كمية ال ionized calcium فبعمل الاعراض المكتوبة بالسلايد

Respiratory acidosis

- **Lung disease:** in which CO₂ is not effectively removed from the blood. In certain patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD, where CO₂ is retained in the blood, causing chronic hypercarbia (elevated pCO₂))
- In **bronchopneumonia:** gas exchange is impaired because of the secretions. White blood cells, bacteria and fibrin in the alveoli
- **Hypoventilation** caused by drugs such as barbiturates, morphine, or alcohol will increase blood pCO₂ levels
- **Mechanical obstruction** or asphyxiation (strangulation or aspiration).
- **Decreases cardiac output** such as in CHF also will result in less blood to the lungs for gas exchange and an elevated pCO₂
- Kidney will compensate for acidosis but it takes time

بتكون المشكلة اصلا جاي من الرئة فال compensation رح تكون من ال kidney و اللي تعتبر بطيئة و بدها يومين ل اربع ايام

– lung disease انه يكون الواحد عنده asthma COPD او emphysema هاد المرض بصير اكر عند الناس اللي عندهم alpha 1 antitrypsin deficiency و يكون ال alveoli متدمر عندهم و كميات الاكسجين اللي بتدخل قليلة و لما بنحجز ال CO2 بتكون كمياته اللي بتطلع قليلة فصارت ال CO2 محجوزة بالدم فبتعمل acidosis و ال gas exchange كله بكونش شغال

– bronchopneumonia هاي في حالة ال infection ... الجسم بعمل secretions عشان يطلعها لبرا و بتصير كميات ال WBC كبيرة بال alveoli عشان تتخلص من البكتيريا فبصير في بكتيريا مية و WBC ميتين كمان و بصير viscous secretions و هي اللي بتخلي ال gas exchange ضعيف و ال CO2 بنحجز بالدم

– hypoventilation due to drugs زي phenobarbital و secobarbital و مورفين و كحول هذول ادوية عادية بس لما الواحد ياخذهم بكميات كثير كبيرة بزيد ال hypoventilation

المورفين يعطوه في اخر مراحل الكانسر او في بعض العمليات الجراحية يبطل ال NSAID يزيط معهم كمسكن فبعطوه مورفين فهدول الادوية بعملوا ال inhibition لل respiratory center و بوقفوا التنفس

– mechanical obstruction انه يعلق اشئ بالحلق فهاي ممكن تأدي لل acidosis بسبب انحباس ال CO2

اذا عنده مشاكل بالقلب ممكن تقل كمية الدم اللي رايحة للمنطقة اللي بتعمل فيها ال gas exchange فبضل ال CO2 محجوز في الدم بالتالي بعمل acidosis

Respiratory alkalosis

- 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

الalkalosis مرتبط بالتنفس السريع او بمشاكل الlung

الحالات اللي بكون التنفس فيها سريع

١- hypoxemia لما ينقص الاكسجين بالدم شوي بصير التنفس سريع

٢- لما يكون في حرارة او الجو حار او fever برضو بكون التنفس سريع

٣- لما يكون عنده panic attack او hysterical attack بكون التنفس سريع كمان

٤- اذا صار stimulation للrespiratory center من خلال الsalicylate toxicity زي اللي بوخد اسبرين بكميات كبيرة ممكن انه يصير عنده شغلتين: metabolic acidosis بسبب الsalicylate و ممكن يصير respiratory alkalosis لانه بصير stimulation للrespiratory center

٥- مشاكل بالlung :

Pulmonary emboli, pulmonary fibrosis

بصير الdiffusion للCO2 اعلى من الinfusion للاكسجين فكمية الاكسجين اللي بتدخل اقل من الCO2 اللي بطلع فخرج الCO2 فجأة بأدي الى respiratory alkalosis

الجسم عشان يحل هاي المشكلة بده يعمل compensation انه يطلع الbicarbonate و يرجع الH+ و العلاج عن طريق انه نخليه يتنفس بpaper bag لانه لما تتنفس انت بتسحب اكسجين من ٢١٪ و لما تعمل exhalation بطلع بس ١٦٪ اكسجين و الCO2 بتطلع بكمية اكبر و نسبة الCO2 بالجو شبه معدومة فلما ارجع اتنفسه من نفس الpaper bag انا برجع الCO2 للجسم و لسا في اكسجين بنسبة عالية بالpaper bag يعني ما رح انخنق او يصير نقص بالاكسجين

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
 - (2) adequate ventilation
 - (3) gas exchange between the lung and arterial blood
 - (4) Loading of O₂ onto hemoglobin
 - (5) adequate hemoglobin
 - (6) adequate transport (cardiac output), and
 - (7) release of O₂ to the tissue.
- Any disturbances in these conditions can result in poor tissue oxygenation

عشان يوصل الاكسجين للخلية لازم يمر بكل هاتي المراحل :-

أيض وظيفة الأكسجين بالزبد ؟

بال *oxidative phosphorylation* كان يمر *flow of electrons* بعدين *flux of H^+* و يتحول ال *ADP* ال *ATP* ← PO_4^-
- هاي العملية كلها عشان احول ال *NADH* و *FADH2* ال *ATP* ←

وين سبتعمل الأكسجين اللي بتتفسه؟ عند ال *cytochrome oxidase* اللي تحول الأكسجين ← H_2O و سبتعمله بالصلية اللي فوق

مراحل وصول الأكسجين للخلية :-

[1] اذا الهواء ملوث رح انتفس CO_2 متى O_2

[2] اذا مجرى النفس مسكر سواء انق او *trachea* زي حالات *Asthma - COPD* ما ح يكون في *ventilation*

[3] اذا كان في سوائل او *excretions* بسبب ال *infection* زي ال *pneumonia* رح تمنع ال *exchange* لل *gases*

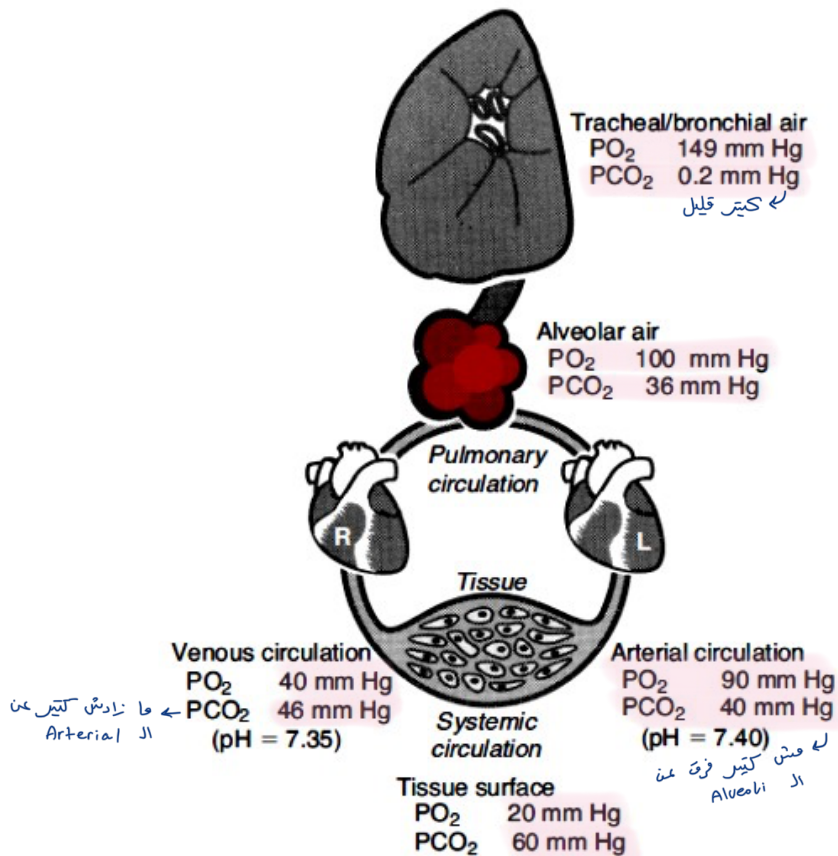
[4] لديم يكون ال O_2 يتحمل على الهيموغلوبين و اذا كان الشخص عنده *Acidosis* رح تقل ال *affinity* لل O_2 عال *Hb* معناته ما ح يتحمل من بول

[5] ما يكون عنده فقر دم و لديم يكون عنده كمية *Hb* كافية

[6] ال *cardiac output* لديم يكون كمان منج و اللي عندهم *Heart failure* ح يكون ال *cardiac output* عندهم اقل

[7] لديم يكون في *O2 release* ال *tissues* ... في بعض انواع ال *Hb* زي *Hb F - Hb H - Hb R* هحول كلهم كان الهم *affinity*

عالية جدًا تجاه ال O_2 فهاد بوصل لل *tissue* و بتبرلس ال O_2 و ما تفك عنها فلازم نخففها عشان ال O_2 يسيره *release*



هاد اللاي فيه النسب تبعت ال O_2 و ال CO_2

النسب عند ال *Alveoli* متى كتير نزقة عند ال *Arterial* لأنه في *gas exchange* عشان يوصل *Equilibrium*

اخنا عادة يا فناخذ *venous blood* او *Arterial blood* بملية ال *Assesment of O_2* و اذا ما استغللت *under anaerobic conditions* يعني اذا تركت *tube* مفتوح و دوطه للجو رح يفتت ال O_2 عال *tube* و ال CO_2 رح يطلع و انا بي احاول احقق *equilibrium* ف اذا كان التركيز برا اعال رح يدخل لجوا و اذا كان التركيز جوا اعال رح يطلع لبرا فھون اھمۃ النسب و الكمیات ، انه يعرفوا كيف تأثيرھم عالعیات

Oxygen and carbon dioxide

- Factors that can influence the amount of O₂, 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 + deficiency of α_1 antitrypsin + COPD + Asthma
- **Pulmonary edema:** (bronchopneumonia) 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:** ← أكثر شي يسبب المنخين 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 CO₂ and O₂.** Because O₂ diffuses 20 times slower than CO₂, it is more sensitive to problems with diffusion. This type of hypoxemia is generally treated with supplemental O₂. 60% or higher O₂ concentrations must be used with caution because it can be toxic to lungs

Oxygen transport

- Most O₂ in arterial blood is transported to the tissue by hemoglobin.
- Each adult hemoglobin (A1) molecule can combine to four molecules of O₂. reversibly with up to four molecules of O₂
- The actual amount of O₂ loaded depends on:
 - The availability of O₂ كمية O₂ المرتبطة بـ Hb تتحدد على عدة عوامل:-
 - The concentration and type(s) of hemoglobin present
 - The presence of interfering substances, such as (CO)
 - The pH
 - The temperature of the blood
 - The levels of PCO₂ and 2,3- DPG.

الأكسجين لازم يتحمل على الـ Hb اللى عندها 4 subunits فكل وحدة تتحمل O_2 و الـ iron لازم يكون على شكل Fe^{+2}

الربط مع الـ O_2 يكون reversible

العوامل اللي تتأثر على ارتباط الـ O_2 مع الـ Hb :-

1 Availability

2 هل الشخص عنده Hb F ولا Hb A ← اذا A معناه قدرته احسن من اللى عنده F

3 الـ CO_2 الـ affinity اعلى بكثير من الـ O_2 220 ضعف الـ O_2 ... التدخين كمان بيفرق و اللي ساكن بمنطقة ملوثة غير عن اللى ساكن بجو نظيف

4 الـ pH اذا كان عند الـ tissue مع يكون تركيز الـ CO_2 عالي فالـ pH مع يكون اقل لأنه تركيز الـ H^+ عالي و الـ affinity للـ O_2

يتكون اقل يعني لما يكون الـ O_2 بالرة مع يتحمل و لما يوصل للـ tissues بده ينزل و يصيره release فالـ pH بتكون منخفضة

5 لما المريض عنده fever مع يزيد الـ kinetic energy للـ gases زي الـ O_2 و يقل ارتباطه مع الـ Hb فما يحصل الـ O_2 للـ tissue و يصير التنفس سريع

لأنه ناقص عليه O_2

6 الـ CO_2 يكون عالي كثير عند الـ tissues فيقل الـ affinity و في 2,3-Disphosphoglycerate بتكون عالية لأنها ناتجة من الـ metabolism

في الـ metabolizing tissue

Oxygen transport

إذا ضلّيت احط O_2 للرئتين فكن يوصل 100% و ضلّيت احط كمان O_2
رح سيوت الرئتين لأنه زيادة ال O_2 رح تعي كل ال Hb و الزيادة
رح يصير يدوب في الدم و رح يفسر inhibition of respiratory center
لأنه بطل بحاجة ل O_2 فال CO_2 رح يبلش ينحبس و يعل hypercarbia + Acidosis

- With adequate atmospheric and alveolar O_2 available and with normal diffusion of O_2 to the arterial blood, more than 95% of the “functional” hemoglobin will bind O_2 .
↳ loading of O_2
- Increasing the availability of O_2 to the blood further saturates the hemoglobin. However, once the hemoglobin is 100% saturated, an increase in O_2 to the alveoli serves only to increase the concentration of dissolved O_2 (dO_2) in the arterial blood. This offers minimal increase in oxygen delivery.
- Prolonged administration of high concentration of O_2 may cause oxygen toxicity and in some cases, decreased ventilation that leads to hypercarbia

Oxygen transport

➤ Normally blood hemoglobin exists in one of four conditions:

➤ Oxyhemoglobin (O₂Hb), which is O₂ reversibly bound to hemoglobin.

➤ deoxyhemoglobin (HHb; reduced hemoglobin), which is hemoglobin not bound to O₂ but capable of forming a bond when O₂ 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 O₂

➤ Methemoglobin (MetHb), which is hemoglobin unable to bind O₂, 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.

↗ oxyhemoglobin + deoxyhemoglobin

اللون الغاري في ع انواع من ال Hb

95% oxyhemoglobin

deoxyhemoglobin

Carboxyhemoglobin عند المدخن وهو عبارة عن $Hb + CO$

Methemoglobin هاد في ناس يكون عندهم نقص فيه لأنه اذا اخذنا اي oxidizing agent حول $Fe^{+2} \rightarrow Fe^{+3}$ في انزيم methemoglobin reductase

رح يرجعه لـ Fe^{+2} و يرجع للون الطبيعي بس اذا كان ال oxidizing agent سميته كثير كبيرة او الانزيم كان ضعيف رح تتحول كمية اكبر من ال $Fe^{+2} \leftarrow Fe^{+3}$ وهاد الاني رح غير لون الدم لـ Chocolate brown و طاح مينا هاد ال Hb قادر على حمل ال O_2 يعني رح ينخف المربط

عشان اقيس همدول - في ال co-oximeter حسب فيه ال ratio ال oxyhb على Total } $deoxyhb + oxyhb$
4 Types of Hb } حسب الجهاز

Assessing a patient oxygen status

- Four parameters used to assess a patient's oxygen status are:
 - Oxygen saturation (SO₂)
 - Measured fractional (percent) oxyhemoglobin (FO₂Hb);
 - Transcutaneous pulse oximetry (SpO₂) assessments and
 - 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

$$SO_2 = \frac{\overset{\text{↗ oxyhemoglobin}}{cO_2Hb}}{\underset{\text{↘ Total hemoglobin}}{(cO_2Hb + cHHb)}} \times 100$$

Oxygen saturation (SO₂)

- Software included with the blood gas instruments can calculate SO₂ from pO₂, pH and temperature of the sample.
- 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
عن هذا صفيح لا ينفذ
carboxy hto oic لا و Alkalosis لا Acidosis oic لا ←
- These algorithms for the calculation do not account for the other hemoglobin species, such as COHb and MetHb
- So calculated SO₂ should not be used to assess oxygenation status

- SO_2 هو لم ratio لا $oxy / (oxy + deoxy)$ هاد يمكن استخدامه اذا عملوا فحصة ال $fractional$ وكانوا زي جف يعني ما عنده اي نوع ثاني من ال Hb (بجد $deoxy + oxy$) جديها دخل عال عملية جراحية فبنهم بيوفولو ال $oxygenation$ انا بتنفس منتج ولا لازم يحاله علائجه فنتقيله ال $oxy + deoxy$ لأنه ما عنده التاتين امير

هاد الفحص يعتبر سهل وتكلفته قليلة من زي ال $fractional$

* ما بقيه بجهاز يعني هو بياخذ ال $partial\ pressure\ of\ O_2$ و ال PH للعينه و ال $Temperature$ للعينه و بحسبها عل $software$

اذا كان المريض فخوق وجاي من برا ما بكون شو وبنه بعاله $fractional$ من SO_2 يعني حالة الاختناق ما يحير SO_2

Fractional oxyhemoglobin

هنا يستخدمه لـ *Assessment of lung function* هو الوجه الذي يعطينا قراءة صحيحة لها في الحالة

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

$$FO_2Hb = \frac{cO_2Hb}{ctHb} = \frac{\overset{\text{oxy}}{cO_2Hb}}{\underset{\text{Total}}{cO_2Hb + cHHb + \text{dysHb}}} \quad \text{methemo + carboxy}$$

- 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)

Partial pressure of oxygen dissolved in plasma

➤ Partial pressure of oxygen dissolved in plasma (pO_2) accounts for little of the body's O_2 stores.

➤ Noninvasive measurement are attained with pulse oximetry (SpO_2). These devices pass light of two or more wavelength through the tissues of the toe, finger or ear. ← بقيس Absorbance على wavelength معينة

➤ The pulse oximeter differentiate between the absorption of light as a result of O_2Hb and $dysHb$ in the capillary bed and calculates O_2Hb saturation. Because SpO_2 does not measure $COHb$ or any other $dysHb$, it overestimates oxygenation when one or more are present.

Limitations:-

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

→ كمية الدم التي تتوصل للأطبع قليلة

← كمية Hb قليل

- 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

1g hb → 1.39 ml O₂
 15g hb → ??

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

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

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

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.
أحنا هنا Hb أقل من 100% وفعلاً 95%
فأخذنا قيم 97
- Assuming a tHb of 15 g/dL:
$$0.3 \text{ mL} + (20.8 \text{ mL} \times 0.97) = 20.5 \text{ mL O}_2$$
 1a becomes:

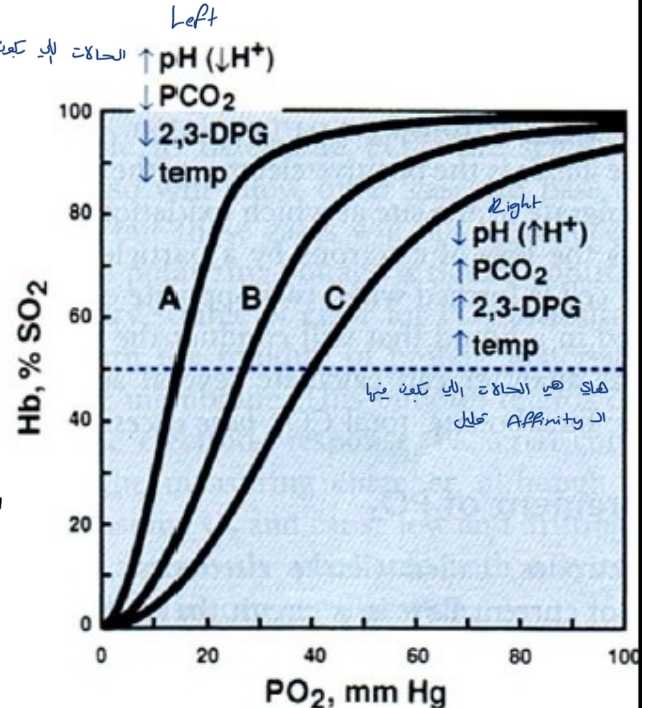
Hemoglobin-oxygen dissociation

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

Right: Affinity ↓ need higher PO_2 to achieve saturation

Left: Affinity ↑

الإنسان الذي يكون عنده Severe anemia له سائلين لتعويض كمية قليلة
من تركيز PO_2 قليل فينبغي أن يرفع تركيز 2,3-DPG عند metabolizing tissue
عندما يتحرك الدم إلى يوصل للـ Tissue



عالمسة فلاحه انه من كلهم نفس ال λ_{max} يعني المhemoglobin ال λ_{max} تاعه 620 nm ف اذا كان ال O_2 عال oximeter ← 620 nm

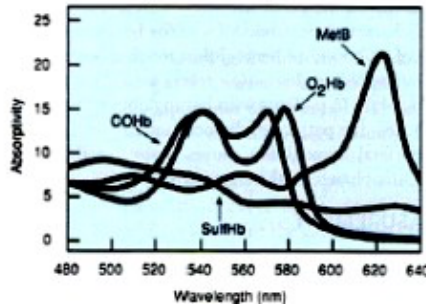
Measurement

Spectrophotometric (Co-oximeter) Determination of oxygen saturation

معاينه به يقى ال methemoglobin

اذا كانت ال λ_{max} عند ال oxyhemoglobin ← 590 ما ح يكون ال absorbance

- The actual determination of oxyhemoglobin (O_2Hb) 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 (O_2Hb and Hb), which are expressed as a fraction or percentage of the total hemoglobin.



ال measurements بقياس من ال co-oximeter فنقدر فيها PO_2 saturation

ال co-oximeter يختلف من واحد للتاني

مكن بقياس 2 من ال hemoglobin species و معنى بقياس اكثر فنبقى على نوع ال oximeter الي بستخدمه

ال λ_{max} يختلف لكل نوع من ال Hb ف احنا مستخدم هاي ال λ عشان نقيس مقدار هاد النوع من ال Hb بقياس SO_2 او fraction

Spectrophotometric (Co-oximeters)

Determination of oxygen saturation

- As with any spectrophotometric measurement, potential sources of errors exist, including:
 - ¹ ➤Faulty calibration of the instrument
 - ² ➤Spectral-interfering substances
- 3 ➤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'

لأنه spectrophotometric فعلا ومهادر للخطأ

calibration of the instrument

ع إذا في التي بهل interference مع ال absorbance يمكن يقل overestimation لل value

فأ لما بدي اعمل blood collection لازم يكون في سبب للخلية هاي يعني اذا اجا سخدم فئلا ... بهل assessment لل oxygenation

عنده وبعدين جطه على ال mechanical ventilation و بعد ما يصير ال stabilization مرة ثانية باخذ عينة دم و بعد فترة وجدت انه

ال oxygenation لاته سيئ عنده فرفله ال Supplemental O₂ بعدين بستش شوي يصير ال Stabilization مرج ثانية بعدين بدي مرة

ثانية اقبله ال blood gases

البيئة لازم تنحب under anaerobic conditions لأنه ال partial pressure of O₂ عالي جدًا بالجو و بالتالي اذا العينة كانت مفتوحة

عالقوا على طول ال O₂ الي بالجرح يدوب بالعينة ورح يعطينا overestimation للقراءة يعني ح يكون اكثر من القراءة الصحيحة

عكس نستخدم heparin or EDTA ك anticoagulant

- All samples should be analyzed immediately لأنه انا عندي O₂ وفي عندي بنفس الوقت و WBC موجودة بالدم و هاي الخلايا بتستهلك O₂ نتيجة

عمليات ال metabolism في ح تخلص ال O₂ الموجودين بالعينة اذا بستش عالبيئة فترة طيلة

Blood gas analyzers (pH, pCO₂ and pO₂)

- Blood gas analyzers (macroelectrochemical or microelectrochemical sensors) as sensing devices
- 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)
- The blood gas analyzer can calculate several additional parameters, bicarbonate, total CO₂, base excess and SO₂.

كيف يمكن نقيس الـ O_2 ؟ من خلال الـ $oxidation-reduction\ rxns$ و $electron\ flow$ فعملية القياس $amperometric$ و نقيس $current$

كيف يمكن نقيس الـ CO_2 والـ H^+ ؟ من خلال التغير في الـ $voltage$

لهذا الهام $electrodes$ جدير عليهم $chemical\ rxns$ بحيث انه التغير الي mA نتيجة وجود الـ CO_2 ، H^+ ، O_2 يدل على $quantity\ of\ analyte$

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)
- Bacterial contamination within the measuring chamber, although uncommon, will consume O₂ and cause low and drifting values
- 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
← هاد كفيلا انه يرفع الـ الاكسجين اليه بالعينه بشكل كبير
- Even after the sample is drawn, sample should be analyzed immediately as leukocytes continue to metabolize O₂ leading to low PO₂ values

arterial blood تكون collection

إذا السخف عند hyperproteinemia ال results تبعه عند بعد فيها خللًا لأن proteins will accumulate at the membrane of the electrode
ويمنع ال diffusion of O_2 بالتالي كمية ال O_2 الي فقيرها تكون اقل من الحقيقة

إذا صار في bacterial contamination ح تكون كمية ال O_2 اقل من الحقيقة كان لأنه البكتيريا ح تلبس تستهلك ال O_2

معرضها للروية خلال اي مرحلة من مراحل التعامل مع العينة

ال RBC ما ح تأثر عال O_2 لأنها تبطل anaerobic glycolysis بدون ما تستخدم ال O_2 يعني هي تبطل lactate بس ما تبطل CO_2

هذه العملية تكون *invasive*

يكون في *electrode* مقياس منخه بالمنطقة عشان ال *O2* يطبع و يدخل بال *electrode* و يقيس و عملية التسخين هاي ممكن تترك الجلد مرات

Measurement of pO₂

- *invasive* 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.

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.
- 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

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

ممکنہ ناخذ اکثر مے خونہ لعینات ال blood gases

Specimen

الدقة بتختلف و القراءان بتختلف سبب ال arterial blood هو احسن استی سبب برضو ممکن ناخذ blood IV او capillary blood

- 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.

إذا كنت lab professional لازم يكون عندك معلومات و ثقافة معينة بشأن مجرد ما تتسوف القراءة تعرف انه اذا في خطأ او لا

إذا بستوف ال oxygenation كثير قليل و الشخص عادي طبيبى ممكن انه ال instrument نفسها فيها مشكلة يعني بتكون العينة صالحة لها clat و سكرت ال instrument غش ح نطبخ قراءة صح