

การวิเคราะห์ก๊าซจากหลอดเลือดแดง

วิภา รีชัยพิชิตกุล

หน่วยโรคระบบทางเดินหายใจและเวชบำบัดวิกฤต ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น 40002

Arterial Blood Gas Interpretation

Wipa Reechaipichitkul

Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, Department of Medicine,
Faculty of Medicine, Khon Kaen University, Khon Kaen, 40002

การตรวจก๊าซจากหลอดเลือดแดง (arterial blood gas, ABG) ควรตรวจในกรณีที่มีอาการทางคลินิกสงสัยว่ามีความผิดปกติของ ออกซิเจน คาร์บอนไดออกไซด์ และสมดุลกรด-ด่างในร่างกาย เช่น ผู้ป่วยที่มาด้วยภาวะหายใจล้มเหลว การตรวจและวิเคราะห์ก๊าซจากหลอดเลือดแดงเป็นสิ่งจำเป็นเพื่อช่วยวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วยได้อย่างเหมาะสมในกรณีที่ไม่สามารถตรวจ ABG ได้ การ monitor ด้วย pulse oximetry อาจจะพอบอกถึงภาวะออกซิเจนของผู้ป่วยได้ การตรวจ ABG เพื่อติดตามผลการรักษา เช่น หลังจากเพิ่มระดับความเข้มข้นของออกซิเจน (inspired oxygen concentration, FiO_2), ใช้ positive end-expiratory pressure (PEEP), การปรับเปลี่ยนเครื่องช่วยหายใจ เช่น อัตราการหายใจ หรือ tidal volume, หรือหลังการให้ sodium bicarbonate ควรตรวจ ABG หลังเปลี่ยนแปลงการรักษาประมาณ 30 นาที เพื่อให้ผู้ป่วยได้ผลของการรักษาเต็มที่แล้ว

ผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกง่าย อาจใช้วิธี noninvasive ก่อน เช่น pulse oximetry, transcutaneous PO_2 และ PCO_2 capnometry ยกเว้นในกรณีที่จำเป็นต้องตรวจ ABG ก็ควรตรวจด้วยความระมัดระวัง ในกรณีที่ไม่มีข้อบ่งชี้ไม่ควรตรวจ ABG เป็น routine เนื่องจากเป็นวิธีที่ invasive และมีราคาแพง

ตำแหน่งที่ควรเจาะเลือดตรวจ ABG ที่ควรพิจารณาเป็นตำแหน่งแรกคือ radial artery เนื่องจากเป็นตำแหน่งที่คลำได้ง่าย และอยู่ต้นทำให้ความเจ็บปวดจากการเจาะเลือดน้อยกว่าตำแหน่งอื่น นอกจากนี้ยังเป็นตำแหน่งที่มี collateral flow มาจาก ulnar artery ซึ่งสามารถทดสอบด้วยวิธี modified Allen's test (รูปที่ 1) เป็นตำแหน่งที่ค่อนข้างปลอดภัยจากเชื้อเมื่อเทียบกับ femoral artery และหลังจากเจาะเลือดตรวจแล้วสามารถหยุดเลือดเพื่อป้องกัน hematoma ได้ง่ายกว่า

ตำแหน่งอื่น ตำแหน่งอื่นที่สามารถเจาะเลือดตรวจได้ ซึ่งจะพิจารณารองลงไป (รูปที่ 2) คือ ulnar artery, brachial artery, femoral artery, dorsalis pedis artery และ temporal artery (ซึ่งมักจะใช้ในเด็ก)

อุปกรณ์ที่ใช้ในการเจาะ ABG

1. เข็ม : ในผู้ใหญ่ควรใช้เข็มขนาด 23 gauge, ยาว 1 นิ้ว สำหรับเด็กหรือผู้ใหญ่ที่มีปัญหาเลือดออกง่ายควรใช้เข็มขนาด 25 gauge, ยาว 5/8 นิ้ว

2. syringe : ขนาด 1,2 หรือ 3 มล ควรใช้ syringe แก้ว มากกว่า syringe พลาสติก เนื่องจาก syringe แก้ว เลือดจะบรรจุเข้าไปได้ง่ายและไล่ฟองอากาศออกได้ง่าย นอกจากนั้น syringe แก้วยังทำให้ก๊าซซึมผ่านไม่ได้ทำให้ค่าที่ได้ถูกต้องกว่า syringe พลาสติก กรณีที่ใช้ syringe พลาสติกควรรีบส่งตรวจทันทีหลังเจาะเลือด

3. สารกันการแข็งตัวของเลือด (anticoagulant) : ใช้ 0.05 มล ของ 1000 ยูนิต์/มล ของ liquid heparin ต่อเลือด 1 มล หรือพอที่จะเคลือบ syringe และ dead space volume (0.2 มล) การใช้ heparin น้อยเกินไปจะทำให้เลือดแข็งตัวทำให้ตรวจไม่ได้ แต่ถ้าใช้ heparin มากเกินไปจะทำให้การแปลผลค่า gas tension, pH, Na ผิดไปจากความเป็นจริง เนื่องจาก heparin มีคุณสมบัติเป็นกรด ($pH < 7.0$) และประกอบด้วยก๊าซซึ่งเท่ากับบรรยากาศ (PaO_2 150 มิลลิเมตรปรอท, $PaCO_2$ 0 มิลลิเมตรปรอท) ปัจจุบันมีการใช้ lyophilized หรือ dry lithium heparin 100 ถึง 200 ยูนิต์ ซึ่งเคลือบมากับ syringe ขายเป็นชุดในการตรวจ ABG เพื่อลดเวลาในการเตรียม syringe และลดปัญหา heparin dilution แต่มีราคาแพง

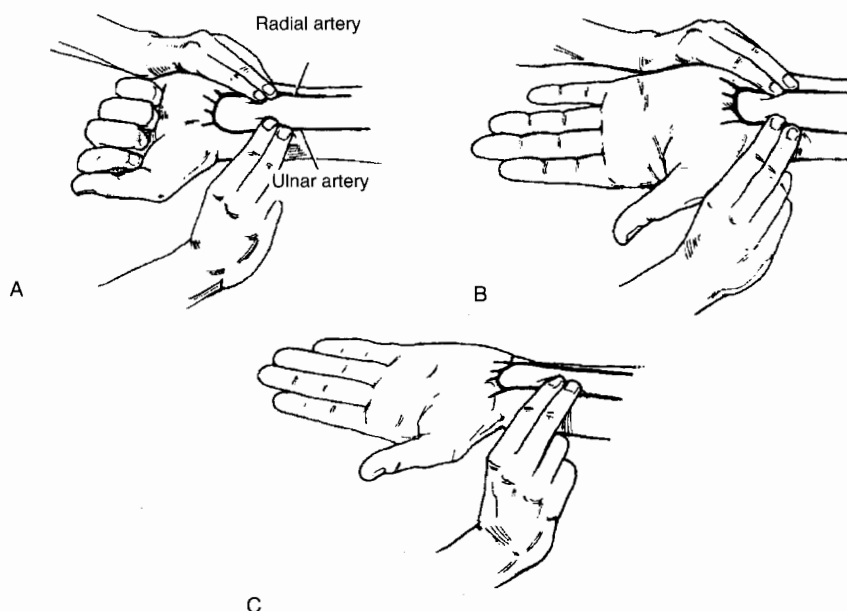
4. จุกยางปิดหัวเข็ม : เพื่อป้องกันไม่ให้อากาศเข้าไปผสมกับเลือดทำให้ค่าที่วัดไม่ตรงกับความเป็นจริง เช่น ผู้ป่วยที่มี PaO_2 ต่ำกว่า 150 มิลลิเมตรปรอท เมื่อมีฟองอากาศเข้าไปปะปนจะทำให้ตรวจได้ค่า PaO_2 สูงกว่าความเป็นจริง ดังนั้น เมื่อมีฟองอากาศเข้าไปปะปนขณะเจาะเลือดตรวจ ควรต้องรีบไล่ฟองอากาศออกโดยเร็ว และปิดหัวเข็มด้วยจุกยาง

5. antiseptic : เพื่อทำความสะอาดตำแหน่งที่จะเจาะเลือดตรวจเพื่อป้องกันการติดเชื้ออาจใช้ iodine, alcohol หรือ chlorhexidine

6. ถูน้ำแข็ง : เพื่อเก็บเลือดไว้ระหว่างนำส่ง ในกรณีที่ตรวจเลือดทันทีหรือตรวจภายใน 10 นาที อาจไม่จำเป็นต้องแช่แข็ง การแช่แข็งระหว่างนำส่งเพื่อลด metabolism ของเซลล์เม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาว ซึ่งจะมีผลทำให้ PaO_2 ลดลง, PaCO_2 เพิ่มขึ้นและ pH ลดลง ตัวอย่างเช่น ผู้ป่วยมะเร็งเม็ดเลือดขาวโดยเฉพาะถ้ามีเม็ดเลือดขาวมาก

กว่า 100,000 เซลล์/ไมโครลิตร จะทำให้ PaO_2 ลดต่ำลงอย่างรวดเร็วซึ่งเรียกว่า “leukocyte larceny” ในผู้ป่วยดังกล่าวนี้การตรวจ pulse oximetry จะได้ค่าที่ถูกต้องกว่าการตรวจ ABG การเก็บตัวอย่างส่งตรวจในถุงน้ำแข็งอุณหภูมิ 0-5 °C สามารถเก็บเลือดไว้ได้นาน 1-2 ชั่วโมง ก่อนตรวจทางห้องปฏิบัติการ

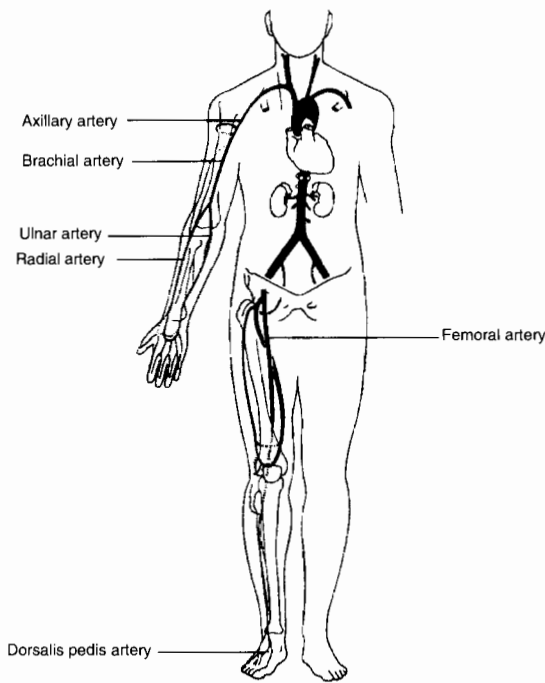
ทุกครั้งที่เจาะเลือดตรวจ ABG ควรอธิบายให้ผู้ป่วยเข้าใจ และให้ผู้ป่วยนั่งหรืออยู่ในท่า Semi-Flowler position ยกเว้นในผู้ป่วยหนักอาจอยู่ในท่านอน การเจาะเลือดที่ผู้ป่วยไม่ให้ความร่วมมือหรือเจ็บอาจทำให้ค่า PaCO_2 เปลี่ยนแปลงได้เนื่องจากผู้ป่วยกลืนหายใจหรือหายใจเร็วลึก กรอกรายละเอียดเกี่ยวกับผู้ป่วย, FiO_2 หรือ PEEP ที่ใช้, tidal volume และอัตราการหายใจรวมทั้งค่า Hct ของผู้ป่วย ผู้เจาะเลือดควรจะสวมถุงมือระหว่างทำการเจาะเลือด คลำชีพจรตำแหน่งที่จะเจาะเลือด radial artery และตรวจดู collateral circulation (modified Allen's test) เขี่ยดข้อมือผู้ป่วยข้างที่



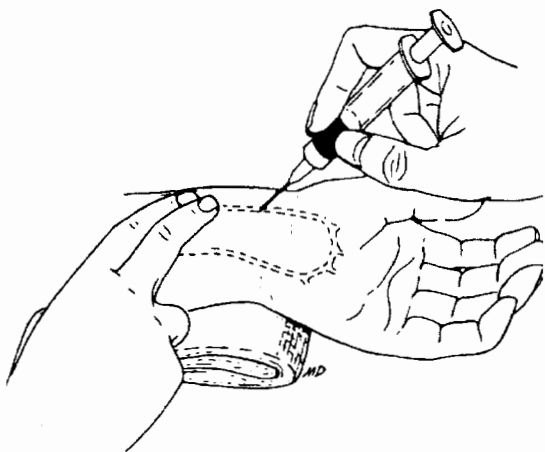
รูปที่ 1 การตรวจ modified Allen's test เพื่อดูว่ามี collateral blood flow มาจาก ulnar artery เพียงพอ ซึ่งควรกระทำทุกครั้งก่อนเจาะเลือดตรวจที่ radial artery

- ผู้ป่วยกำมือหลังจากนั้นผู้ตรวจกดบริเวณ radial และ ulnar artery
- ขณะที่ผู้ตรวจกดบริเวณ radial และ ulnar artery อยู่ให้ผู้ป่วยแบมือออกจะเห็นว่ามือข้างนั้นซีด
- ปล่อยมือที่กดบริเวณ ulnar artery ออกโดยที่ยังกดบริเวณ radial artery อยู่ จะพบว่ามือจะแดงภายใน 5 ถึง 15 วินาที ถ้า collateral circulation จาก ulnar artery ดี ในกรณีที่ collateral circulation จาก ulnar artery มีปัญหาควรเปลี่ยนตำแหน่งการตรวจ ABG จาก radial artery ข้างนั้นเป็นอีกข้างหนึ่งแทน

(จาก Hicks GH, 1995 : 362.)



รูปที่ 2 ตำแหน่งที่สามารถเจาะเลือดเพื่อตรวจวิเคราะห์ก๊าซจากหลอดเลือดแดงได้ ปกติมักจะพิจารณา radial artery เป็นตำแหน่งแรก (จาก Hicks GH, 1995 : 361.)



รูปที่ 3 การเจาะเลือดบริเวณ radial artery เพื่อตรวจวิเคราะห์ก๊าซจากหลอดเลือดแดงโดยเหยีดข้อมือประมาณ 30 องศาเหนือต่อหมอนหนุน แขนงเข็ม 45 องศา กับ radial artery โดยหันปลายเข็มไปข้างหน้าเพื่อให้เลือดแดงไหลเข้า syringe ได้ง่าย (จาก Hicks GH, 1995 : 362.)

จะเจาะเลือดวางบนผ้า (รูปที่ 3) ทำความสะอาดตำแหน่งที่จะเจาะเลือดด้วย antiseptic แขนงเข็มทำมุม 45° กับเส้นเลือดเหนือตำแหน่งที่คลำชีพจรได้ 5 มิลลิเมตร เลือดจะบรรจุเข้าไปใน syringe ที่เคลือบ heparin ไว้ เก็บเลือดปริมาณ 2-3 มล สำหรับผู้ใหญ่ และ 0.5-1 มล สำหรับเด็ก ถอนเข็มออกและกดตำแหน่งที่เจาะประมาณ 5-10 นาที หรือจนกระทั่งเลือดหยุด ไหล่ฟองอากาศออกจาก syringe และปิดปลายเข็มด้วยจุกยาง นำ syringe ที่ได้แช่ในถุงน้ำแข็ง และส่งตรวจทันที

ข้อแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นจากการตรวจ ABG ได้แก่ เลือดออก ติดเชื้อ เส้นเลือดอุดตันจากลิ่มเลือด การทำอันตรายต่อเส้นเลือดและเส้นประสาทที่อยู่ข้างเคียง และภาวะเจ็บปวดที่เกิดจากการเจาะเลือด ซึ่งทั้งหมดนี้สามารถป้องกันหรือลดการเกิดได้ถ้าทำด้วยความระมัดระวัง

รายงานผลจากการเจาะ ABG ประกอบด้วย pH, PaO_2 , PaCO_2 , HCO_3^- , O_2 saturation และ base excess ค่าปกติของ ABG (ตารางที่ 1) การตรวจทางห้องปฏิบัติการจะประกอบด้วย electrode 3 ตัว วัด pH, PO_2 และ PCO_2 โดยตรง ส่วนค่าอื่นๆ ที่รายงานผลได้จากการคำนวณ การตรวจ ABG ทางห้องปฏิบัติการจะต้องมีการ calibrate เครื่องก่อนมิฉะนั้นค่าที่ได้อาจจะผิดพลาดได้ ผลจากการวิเคราะห์ก๊าซจากเลือดแดง PaO_2 จะบอกถึง oxygenation ของเลือดแดงไม่ใช่ของเนื้อเยื่อของร่างกายโดยตรง PaCO_2 บอกถึง ventilation ว่าเพียงพอหรือไม่ pH, PaCO_2 และ HCO_3^- บอกถึงดุลกรดต่างในร่างกาย

ในภาวะ room air (FiO_2 0.21) ถ้า PaO_2 มีค่าน้อยกว่า 80 มิลลิเมตรปรอท ถือว่ามี hypoxemia โดยจะแบ่งความรุนแรงเป็น mild (60-80 มิลลิเมตรปรอท), moderate (40-60 มิลลิเมตรปรอท) และ severe (<40 มิลลิเมตรปรอท) hypoxemia การแปลผลดังกล่าวจะแปลผลในกรณีที่ผู้ป่วยมีอายุน้อยกว่า 60 ปี เนื่องจากค่า PaO_2 จะขึ้นอยู่กับอายุโดยมีหลักอยู่ว่าในคนอายุมากกว่า 60 ปี ให้หัก 1 มิลลิเมตรปรอท ต่อ 1 ปี ที่เกิน 60 ออกจากค่า 80 มิลลิเมตรปรอท ค่าดังกล่าวจะเป็นค่าต่ำสุดของคนปกติอายุดังกล่าว ตัวอย่างเช่น คนอายุ 80 ปี ค่าปกติต่ำสุดเท่ากับ 60 มิลลิเมตรปรอท จากที่กล่าวมาข้างต้นจะเห็นว่าการแปลผล PaO_2 ว่ามี arterial hypoxemia หรือไม่โดยถือเกณฑ์ที่ประมาณ 80 มิลลิเมตรปรอท โดยที่ผู้ป่วยต้องหายใจ room air แต่ในบางกรณีที่ผู้ป่วยกำลังได้รับการรักษาด้วย oxygen แล้วตรวจ ABG การแปลผลจะเป็นไปตามตารางที่ 2 กล่าวคือ PaO_2 ต่ำสุดที่ยอมรับได้ว่าปกติจะเท่ากับ $\text{FiO}_2 \% \times 5$ ถ้าต่ำกว่าค่านี้นี้ถือว่ามี arterial hypoxemia at room air

สาเหตุของ hypoxemia (ตารางที่ 3) ซึ่งสามารถบอกได้จากประวัติ ตรวจร่างกาย การคำนวณ P(A-a)O_2 (room air)

ตารางที่ 1 ค่าปกติของ arterial blood gas
(จาก Kacmarek RM, 1992 : 478.)

Variable	Absolute normal	Range
pH (unit)	7.40	7.35-7.45
PaCO ₂ (mmHg)	40.0	35-45
PaO ₂ (mmHg)	97.0	≥ 80
HCO ₃ ⁻ (meq/L)	24.0	22-28
Base excess (meq/L)	0.0	± 2
Hb content (g)	14.0	12-15
Hb O ₂ (%)	97.5	≥ 95
O ₂ content (vol %)	19.8	≥ 16
HbCO (%)	0.0	≤ 2.0

ตารางที่ 2 ความสัมพันธ์ระหว่าง PaO₂ และ FiO₂ ถ้าค่า PaO₂ น้อยกว่า FiO₂ × 5 แสดงว่าผู้ป่วยมีภาวะ hypoxemia at room air (จาก Shapiro BA, Peruzzi WT และ Kozelowski-Templin R, 1994:65.)

FiO ₂	Predicted minimal PaO ₂ mmHg
30%	150
40%	200
50%	250
80%	400
100%	500

การดูการตอบสนองต่อการให้ FiO₂ เพิ่มขึ้น และเอ็กซเรย์ปอด ค่า P(A-a)O₂ (room air) ในคนปกติอายุน้อยกว่า 30 ปี P(A-a)O₂ = 15 และ P(A-a)O₂ จะเพิ่มขึ้น 3 ต่ออายุ 10 ปีที่เกิน 30 ปี เช่นอายุ 60 ปี P(A-a)O₂ = 24 หรือบางคนคำนวณโดยใช้สูตร $P(A-a)O_2 = \frac{4 \times \text{อายุ}}{10}$ หรืออาจจะประมาณง่าย ๆ จากค่า

PaO₂ และ PaCO₂ ถ้าผู้ป่วยหายใจเอง โดยไม่ได้รับการให้ oxygen ค่า PaO₂ บวกกับ PaCO₂ จะอยู่ระหว่าง 120-130 ซึ่งถือว่าไม่มี P(A-a)O₂ gradient แต่ถ้า PaO₂ บวกกับ PaCO₂ น้อยกว่า 120 โดยเฉพาะที่ต่ำกว่า 110 แสดงว่า P(A-a)O₂ กว้างกว่าปกติ

ถ้าผู้ป่วยมี arterial hypoxemia และ P(A-a)O₂ ปกติ แสดงว่าสาเหตุของ arterial hypoxemia อยู่นอกปอด เช่น ผู้ป่วยที่ได้ยานอนหลับเกินขนาด ผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพในสมองเช่น เส้นเลือดในสมองอุดตัน แต่ถ้าผู้ป่วยมี arterial hypoxemia และ P(A-a)O₂ กว้างขึ้น แสดงว่าสาเหตุ arterial hypoxemia อยู่

ในปอด ทำให้เกิด V/Q mismatch, shunt หรือ diffusion defect เช่น lobar pneumonia, pulmonary edema, pulmonary embolism, adult respiratory distress syndrome (ARDS), interstitial lung disease ส่วนการแยกภาวะที่ PaO₂ ต่ำ และ P(A-a)O₂ กว้างขึ้นว่าเป็นจากอะไรโดยดูจากการตอบสนองต่อการให้ oxygen ถ้าเป็น shunt จะไม่ตอบสนองต่อการให้ oxygen (PaO₂ ไม่เพิ่มขึ้น หลังเพิ่ม FiO₂)

การคำนวณหาเปอร์เซ็นต์ true right to left shunt คำนวณคร่าว ๆ ได้โดย การให้สูดดม oxygen 100% นานอย่างน้อย 15 นาที เพื่อตัดสาเหตุ hypoxemia จาก diffusion, hypoventilation และ V/Q mismatch แล้วเจาะ ABG เพื่อคำนวณ P(A-a)O₂ ได้ค่าเท่าไรหารด้วย 20 จะเป็นเปอร์เซ็นต์ shunt โดยประมาณ เช่น P(A-a)O₂ ขณะให้ FiO₂ 100% เท่ากับ 400 แสดงว่ามี shunt ประมาณ 20%

การที่ทราบค่า PaO₂ จะบอกถึง oxygenation ของเลือดแดง ส่วน tissue oxygenation จะเพียงพอหรือไม่ขึ้นอยู่กับ cardiac output และ oxygen content ในเลือด ซึ่ง oxygen content จะประกอบด้วยส่วนที่จับกับเม็ดเลือดแดง (1.34 × Hb × O₂ sat) และส่วนที่ละลายในพลาสมา (0.003 × PaO₂) ดังนั้นจะเห็นได้ว่า tissue oxygenation จะเพียงพอหรือไม่ นอกจากจะขึ้นกับ PaO₂ แล้วยังขึ้นอยู่กับหัวใจสูบฉีดเลือดดีหรือไม่ เม็ดเลือดแดงปกติหรือไม่ รวมทั้ง oxygen saturation ของผู้ป่วยด้วย มีอีกภาวะหนึ่งที่ PaO₂ ปกติ และ tissue oxygen เพียงพอแต่ tissue นำเอา oxygen ไปใช้ไม่ได้คือ ภาวะ cyanide poisoning (histotoxic hypoxemia)

นอกจากนั้นการตรวจดู PaO₂ ยังมีประโยชน์ในกรณีที่ผู้ป่วยมีภาวะ polycythemia หรือ pulmonary hypertension เพื่อดูว่าสาเหตุมาจากโรคทางปอดหรือไม่ เนื่องจากถ้าภาวะดังกล่าวมาจากสาเหตุจากปอดผู้ป่วยควรมี PaO₂ ที่ต่ำกว่า 60 มิลลิเมตรปรอท ตลอดเวลา

ตารางที่ 3 สาเหตุของ arterial hypoxemia

(จาก Hess DR และ Kacmarek RM, 1996: 150.)

1. Low inspired oxygen pressure : ภาวะไฟไหม้ อยู่ในที่สูง
2. Ventilation/perfusion mismatch : bronchospasm, airway secretion, pulmonary embolism
3. Shunt : atelectasis, lobar pneumonia, pulmonary edema, ARDS
4. Alveolar hypoventilation : respiratory center depression, neuromuscular disease
5. Diffusion defect : pulmonary fibrosis, emphysema, pulmonary resection

ค่า oxygen saturation จาก ABG ได้จากการคำนวณ จากค่า PaO₂ กับค่า pH ดังนั้นผู้ป่วยที่มี PaO₂ ปกติ ก็จะได้ค่า O₂ sat ปกติ ดังนั้นในผู้ป่วย CoHb หรือ MetHb จะพบว่า O₂ sat จาก ABG ปกติ แต่ค่าที่ได้จากการวัด Co-oximeter ต่ำ ในกรณีที่สงสัยภาวะดังกล่าวการตรวจหา MetHb และ CoHb จะช่วยในการวินิจฉัย

PaCO₂ ส่วนใหญ่มักบ่งชี้ถึงภาวะ alveolar ventilation ถ้า PaCO₂ เพิ่มขึ้นแสดงว่ามี alveolar hypoventilation ถ้า PaCO₂ ลดลงแสดงว่ามี alveolar hyperventilation เนื่องจาก alveolar ventilation คือ minute ventilation (MV) ลบด้วย dead space ดังนั้น ผู้ป่วยที่มี dead space เพิ่มขึ้นก็จะมี PaCO₂ เพิ่มขึ้นได้นอกจากนั้น PaCO₂ ยังขึ้นกับ CO₂ production (VCO₂) ด้วย ดังสมการ
$$PaCO_2 = K \frac{VCO_2}{MV-dead\ space}$$

ค่าที่บอกภาวะกรดต่างในร่างกายก็คือ pH การเปลี่ยนแปลง acid - base balance อธิบายได้จาก Henderson-Hasselbach equation ตามสมการ

$$pH = pKa + \log \frac{[HCO_3^-]}{(0.03 PaCO_2)}$$

ดังนั้น pH จะปกติเมื่อ $HCO_3^-/(0.03 PaCO_2) = 20/1$ การแปลผล ABG โดยเริ่มต้นดูว่า pH เป็นกรดหรือด่าง ถ้าเป็นกรดเป็นผลจาก PaCO₂ ที่เพิ่มขึ้น หรือ HCO₃⁻ ที่ลดลง ถ้าเป็นด่างเป็นผลจาก PaCO₂ ที่ลดลงหรือ HCO₃⁻ ที่เพิ่มขึ้น ดังนั้น primary acid-base disorders จะมีได้ 4 แบบ คือ metabolic acidosis, metabolic alkalosis, respiratory acidosis และ respiratory alkalosis ความผิดปกติแต่ละอย่างจะมีผลทำให้เกิด physiologic compensatory response เพื่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของ pH น้อยที่สุด โดย metabolic acid-base disorders จะ compensate โดย ventilatory response ส่วน respiratory disorders จะ compensate โดย renal response โดย degree ของการ compensate แสดงในตารางที่ 4 ถ้าค่าที่คำนวณได้ต่างไปจาก degree ของการ compensate แสดงว่ามี mixed acid-base disorders

ในภาวะ respiratory disorders การแปลผลควรจะต้องบอกว่าเป็น acute หรือ chronic เนื่องจากสาเหตุและความรีบด่วนในการรักษาจะต่างกัน ในภาวะ acute จะพบว่า PaCO₂ ที่เปลี่ยนไปจากค่าปกติ 10 จะมีผลต่อการเปลี่ยนแปลง pH 0.08 ส่วนภาวะ chronic จะพบว่า PaCO₂ ที่เปลี่ยนไปจากค่าปกติ 10 จะมีผลต่อการเปลี่ยนแปลง pH เพียง 0.03 ตัวอย่างของ respiratory disorders แสดงในตารางที่ 5, 6

ในภาวะ metabolic acidosis การตรวจเลือดค่า electrolyte เพื่อคำนวณ anion gap จะช่วยในการวินิจฉัยสาเหตุของโรค ค่า anion gap คำนวณได้จากสมการ

$$\text{Anion gap} = Na^+ - (HCO_3^- + Cl^-)$$

ซึ่งค่าปกติเท่ากับ 10-14 มิลลิอิเล็กโตรวาลেন্ট/ลิตร ถ้า anion gap ปกติ เรียกว่า normal anion gap metabolic acidosis ถ้า anion gap กว้างกว่าปกติเรียกว่า wide anion gap metabolic acidosis ตัวอย่างของภาวะดังกล่าวแสดงในตารางที่ 7

ในภาวะ metabolic alkalosis การตรวจ urine chloride จะช่วยในการวินิจฉัยแยกโรคระหว่างภาวะ metabolic alkalosis ที่ตอบสนองต่อการให้ isotonic saline infusion (chloride-containing solution) ถ้า urine chloride < 10 มิลลิอิเล็กโตรวาลেন্ট/ลิตร จะอยู่ในกลุ่ม chloride responsive ถ้า urine chloride > 20 มิลลิอิเล็กโตรวาลেন্ট/ลิตร จะอยู่ในกลุ่ม chloride resistance ตัวอย่างของภาวะดังกล่าวแสดงในตารางที่ 8

ปกติค่า HCO₃⁻ ที่ได้จากการตรวจเลือดทำได้โดยการตรวจ electrolyte จะสูงกว่า HCO₃⁻ จาก ABG เล็กน้อย ประมาณ 1.2 มิลลิอิเล็กโตรวาลেন্ট/ลิตร เนื่องจาก HCO₃⁻ ที่ได้จาก ABG ได้มาจากการคำนวณจากค่า pH และ PaCO₂ โดยให้ค่า pKa=6.1 แต่ในภาวะ critically ill นั้น pKa อาจเปลี่ยนไปจากค่านี้ ดังนั้น ค่าที่ได้จากการคำนวณอาจจะไม่ตรงกับ HCO₃⁻ ในเลือดดำ นอกจากนั้นการวัด HCO₃⁻ ในเลือดดำจะรวม CO₂ ที่ละลายอยู่ในพลาสมาเข้ากับ HCO₃⁻ ด้วย

ค่า base excess จาก ABG ได้มาจากการคำนวณจาก PaCO₂ และ pH แต่เดิมมีผู้นำมาใช้ในการบอกถึงสมดุลกรดต่าง base excess เป็นค่าบ่งว่าหากนำเลือดที่เจาะได้มาทำให้ค่า PaCO₂ คงที่เท่ากับ 40 มิลลิเมตรปรอท แล้วจะต้องใช้ค่า HCO₃⁻ หรือ H⁺ เท่าไหร่เพื่อจะ titrate ให้ pH ของเลือดมีค่าเท่ากับ 7.4 เดิมตั้งสมมุติฐานว่าหากค่า base excess เป็นบวกจะหมายความว่า ผู้ป่วยอยู่ในภาวะ metabolic alkalosis คือมีด่างในร่างกายมากเกินไป และหากค่า base excess เป็นลบจะหมายความว่าผู้ป่วยในภาวะ metabolic acidosis หรือมีกรดในร่างกายมากเกินไป ในการคำนวณนั้นการกำหนดให้ PaCO₂ คงที่อยู่ที่ 40 มิลลิเมตรปรอทก็เพื่อจะขจัดตัวแปรที่เกิดจากการเปลี่ยนแปลงในส่วน of PaCO₂ (ตัวแปรที่เกิดจากการหายใจ) จะเห็นว่าการคำนวณค่า base excess นั้นทำในหลอดแก้วและในทางปฏิบัติคำนวณจากสูตรสำเร็จ แต่โดยความเป็นจริงแล้วสิ่งที่เกิดขึ้นกับเลือดดำที่อยู่ในร่างกายของคนมีความซับซ้อนกว่าหลักการที่กำหนดมาเพื่อคำนวณค่า base excess โดยพบว่า base excess ที่เป็นบวกผู้ป่วยอาจจะไม่ได้อยู่ในภาวะ metabolic alkalosis และในทางกลับกันผู้ป่วยที่มี base excess เป็นลบไม่ได้หมายความว่าผู้ป่วยอยู่ในภาวะ metabolic acidosis เสมอไป แต่การที่ยังมีการใช้ base excess อยู่บ้างก็เนื่องจากความเคยชินตั้งแต่ยุคก่อน

ตารางที่ 4 Compensatory response ของ acid-base disorders (จาก Thompson CS, 1995: 73.)

Primary disorder	Primary abnormality	Compensatory response	Expected compensation
Metabolic acidosis	$\downarrow \text{HCO}_3^-$ $\downarrow \text{pH}$	$\downarrow \text{PaCO}_2$	$\Delta \text{PaCO}_2 = 1.2 \times \Delta \text{HCO}_3^-$
Metabolic alkalosis	$\uparrow \text{HCO}_3^-$ $\uparrow \text{pH}$	$\uparrow \text{PaCO}_2$	$\Delta \text{PaCO}_2 = 0.7 \times \Delta \text{HCO}_3^-$
Respiratory acidosis			
Acute	$\uparrow \text{PaCO}_2$ $\downarrow \text{pH}$	$\uparrow \text{HCO}_3^-$	$\Delta \text{HCO}_3^- = 0.1 \times \Delta \text{PaCO}_2$
Chronic	$\uparrow \text{PaCO}_2$ $\downarrow \text{pH}$	$\uparrow \uparrow \text{HCO}_3^-$	$\Delta \text{HCO}_3^- = 0.35 \times \Delta \text{PaCO}_2$
Respiratory alkalosis			
Acute	$\downarrow \text{PaCO}_2$ $\uparrow \text{pH}$	$\downarrow \text{HCO}_3^-$	$\Delta \text{HCO}_3^- = 0.2 \times \Delta \text{PaCO}_2$
Chronic	$\downarrow \text{PaCO}_2$ normal to $\uparrow \text{pH}$	$\downarrow \downarrow \text{HCO}_3^-$	$\Delta \text{HCO}_3^- = 0.5 \times \Delta \text{PaCO}_2$

ตารางที่ 5 สาเหตุของ respiratory acidosis (ดัดแปลงจาก Thompson CS, 1995: 79.)

- I Acute respiratory acidosis
 1. obstructive defects : asthma, large airway obstruction
 2. restrictive defects : pneumothorax, flail chest, acute pulmonary edema
 3. neuromuscular defects :
 - toxins : curare, succinylcholine, organophosphate
 - Myasthenia gravis, Guillain-Barre Syndrome
 - metabolic myopathy : hypokalemia, hypophosphatemia
 4. central nervous system depression : opiate, anesthesia
- II Chronic respiratory acidosis
 1. obstructive defects : COPD, tracheal stenosis
 2. restrictive defects : pulmonary fibrosis, kyphoscoliosis
 3. neuromuscular defects : multiple sclerosis, amyotrophic lateral sclerosis
 4. central nervous system depression : bulbar poliomyelitis

ตารางที่ 6 สาเหตุของ respiratory alkalosis (ดัดแปลงจาก Thompson CS, 1995: 80, 81.)

- I Acute respiratory alkalosis
 - anxiety hyperventilation syndrome, CNS infection, salicylate overdose, sepsis, tissue hypoxia, ventilator induced
 - acute arterial hypoxemia (pneumonia, asthma, pulmonary edema, pulmonary embolism)
- II Chronic respiratory alkalosis
 - chronic anxiety hyperventilation syndrome, CNS tumor, hepatic failure, pregnancy, ventilator induced

ตารางที่ 7 สาเหตุของ metabolic acidosis
(ดัดแปลงจาก Thompson CS, 1995 : 74.)

- | | |
|----|---|
| I | Wide anion gap metabolic acidosis
lactic acidosis, ketoacidosis, uremic acidosis
salicylate, methanol, ethylene glycol |
| II | Normal anion gap metabolic acidosis
diarrhea, renal tubular acidosis, acetazolamide,
acid loads (ammonium chloride, parenteral nutrition) |

ตารางที่ 8 สาเหตุของ metabolic alkalosis
(ดัดแปลงจาก Thompson CS, 1995 : 77.)

- | | |
|----|---|
| I | Chloride responsive
vomiting, diuretic use, posthypercapnic,
villous adenoma |
| II | Chloride nonresponsive
primary aldosteronism, Cushing's syndrome,
renin-secreting tumor, licorice ingestion,
Liddle's syndrome, Bartter's syndrome,
potassium depletion, milk-alkali syndrome |

นอกจากนั้นการดูการเปลี่ยนแปลง anion gap เมื่อเทียบกับการเปลี่ยนแปลงของ HCO_3^- จะช่วยแปลผลว่าผู้ป่วยมี multiple acid-base disturbance หรือไม่ ปกติแล้วใน wide anion gap metabolic acidosis การเปลี่ยนแปลงของ HCO_3^- 1 จะมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของ anion gap ประมาณ 1 ถึง 1.6 ดังสมการ โดยค่า x และ y คือค่า anion gap และค่า HCO_3^- ที่วัดได้จากผู้ป่วยตามลำดับ

$$\frac{\Delta \text{AG}}{\Delta \text{HCO}_3^-} = \frac{x-12}{24-y} = \text{ประมาณ 1 ถึง 1.6}$$

ถ้าค่า $\Delta \text{AG}/\Delta \text{HCO}_3^- > 2:1$ แสดงว่ามี mixed wide anion gap metabolic acidosis ร่วมกับ metabolic alkalosis

ถ้าค่า $\Delta \text{AG}/\Delta \text{HCO}_3^- < 1:1$ แสดงว่ามี mixed wide anion gap metabolic acidosis ร่วมกับ normal anion gap metabolic acidosis

การแปลผลผู้ป่วยที่มี multiple acid-base disturbance ควรอาศัยอาการทางคลินิกของผู้ป่วยร่วมด้วย เช่น ผู้ป่วย septic shock มักจะมีภาวะ respiratory alkalosis ร่วมกับ metabolic acidosis ผู้ป่วยไตวายที่มาด้วยยาเจียนจะมีภาวะ metabolic acidosis ร่วมกับ metabolic alkalosis ผู้ป่วยภาวะหัวใจและหายใจล้มเหลวมักจะมีภาวะ respiratory acidosis ร่วมกับ metabolic acidosis ดังนั้นก่อนแปลผล ABG ทุกครั้งควรดูอาการทางคลินิกของผู้ป่วยร่วมด้วยเสมอ นอกจากการแปล

ผลที่กล่าวมาข้างต้นยังมีการใช้แผนภูมิ acid-base nomogram เพื่อนำมาวินิจฉัยว่าผู้ป่วยอยู่ในภาวะใดโดยเมื่อทราบค่า pH, PaCO_2 และ HCO_3^- ข้อควรระวังในการแปลผลคือ ผู้ป่วยบางรายอาจมีการเปลี่ยนแปลงของสมดุลกรดต่างหลายประการ เช่น เป็น triple acid - base disturbance

การแปลผล ABG ใน critically ill นั้นภาวะของผู้ป่วยอาจจะเปลี่ยนไปในเวลา 5-10 นาที ขณะที่ผู้ป่วยใส่เครื่องช่วยหายใจ เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงการทำงานของระบบหัวใจและ position ของผู้ป่วย ซึ่งการเปลี่ยนแปลงดังกล่าวนี้จะมีผลต่อ PaO_2 มากกว่า PaCO_2 และ pH ดังนั้นการตรวจ ABG เพียง 1 ครั้งและผิดปกติไปจากเดิม ในขณะที่ยังผู้ป่วยไม่มีอาการทางคลินิกผิดปกติไปจากเดิม อาจจะไม่มีความจำเป็นในการปรับเครื่องช่วยหายใจ ดังนั้นในกรณีที่ไม่แน่ใจ อาจต้องตรวจ ABG ซ้ำ

สรุป

การวิเคราะห์ก๊าซจากหลอดเลือดแดงจะทำให้ทราบถึง

1. สมรรถภาพปอด
2. oxygenation, ventilation และ acid-base balance
3. ช่วยวินิจฉัย respiratory failure ได้แต่เนิ่นๆ ก่อนที่จะมีอาการทางคลินิกชัดเจน
4. ช่วยวินิจฉัยแยกโรคทางปอดในรายที่มี secondary polycythemia

การแปลผล ABG ควรทำตามลำดับดังนี้

1. พิจารณาประวัติผู้ป่วยทุกครั้งในการแปลผล
2. บอก oxygenation ของผู้ป่วยโดยดูจากค่า PaO_2 พร้อมคำนวณ P(A-a)O_2 (room air) ในกรณีที่ภาวะ hypoxemia เพื่อวินิจฉัยแยกโรค
3. บอก ventilation ของผู้ป่วยโดยดูจากค่า PaCO_2
4. บอก acid-base status จาก pH
5. หาสาเหตุ acid-base disturbance ว่าเป็น respiratory หรือ metabolic cause
6. เป็น mixed acid-base disturbance หรือ compensatory response

ถ้าเป็น respiratory disorders บอกว่าเป็น acute หรือ chronic

ถ้าเป็น metabolic acidosis การตรวจ electrolyte เพื่อดู anion gap จะช่วยวินิจฉัยแยกโรค

ถ้าเป็น metabolic alkalosis การตรวจ urine chloride จะช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค

จะเห็นได้ว่าการดูแลผู้ป่วยทางคลินิกร่วมกับการตรวจ ABG โดยมีข้อบ่งชี้ และระหว่างที่ตรวจ ABG ทำขั้นตอนได้

อย่างถูกต้องจะทำให้การแปลผล ABG มีประโยชน์อย่างมากในการวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วยได้อย่างเหมาะสม

บรรณานุกรม

1. นันทา มาระเนตร. การวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดง (ภาคหนึ่ง). วารสารโรคและโรคทางออก 2523; 1: 71-9.
2. นันทา มาระเนตร. การวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดง (ภาคจบ). วารสารโรคและโรคทางออก 2523; 1: 135-44.
3. พงษ์ธรา วิจิตรเวชไพศาล. A bedside interpretation of arterial blood gases. กรุงเทพฯ : บริษัท พี.เอ.ลิฟวิ่ง จำกัด, 2523: 70-2.
4. Burnett RW, Lee-Lewandrowski E, Lewandrowski K. Electrolytes and acid-base balance. In : McClatchey KD, ed. Clinical laboratory medicine. Baltimore : Williams & Wilkins, 1994: 341-54.
5. Chang DW. Alveolar-arterial oxygen tension gradient. In : Chang DW, ed. Respiratory care calculations. Columbia : Delmar Publishers, 1994: 10-1.
6. Crapo JD. Respiratory structure and function. In : Bennett JC, Plum F, eds. Cecil textbook of medicine. 20th ed. Philadelphia : W.B. Saunders, 1996: 375.
7. Goldfarb S, Sharma K. Acid-base balance. In : Fishman AP, ed. Fishman's pulmonary diseases and disorders. New York : McGraw-Hill, 1998 : 207-20.
8. Hess DR, Kacmarek RM. Arterial and venous blood gases. In : Hess DR, Kacmarek RM, eds. Essentials of mechanical ventilation. New York : McGraw-Hill, 1996; 149-53.
9. Hicks GH. Blood gas and acid-base measurement. In : Dantzker DR, MacIntyre NR, Bakow ED, eds. Comprehensive respiratory care. Philadelphia : W.B. Saunders, 1995: 355-401.
10. Kacmarek RM. Assessment of gas exchange and acid-base balance. In : Pierson DJ, Kacmarek RM, eds. Foundations of respiratory care. New York : Churchill Livingstone, 1992: 477-503.
11. Pins M, Lewandrowski K, Burnett RW. Respiration and measurement of oxygen and hemoglobin. In : McClatchey KD, ed. Clinical laboratory medicine. Baltimore : Williams & Wilkins, 1994: 355-69.
12. Rose BD. Metabolic acidosis. In : Rose RD, ed. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders. 3rd ed. New York : McGraw-Hill, 1989: 501-55.
13. Shapiro BA, Peruzzi WT, Kozelowski-Templin R. Normal ranges and interpretation guidelines. In : Shapiro BA, Peruzzi WT, Kozelowski-Templin R, eds. Clinical application of blood gases. 5th ed. St. Louis : Mosby, 1994: 57-67.
14. Thompson CS. Acid-base disorders and electrolyte imbalance. In : Dantzker DR, MacIntyre NR, Bakow ED, eds. Comprehensive respiratory care. Philadelphia : W.B. Saunders, 1995: 72-81.
15. Weinberger SE, Drazen JM. Disturbances of respiratory function. In : Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, et al, eds. Harrison's principle of internal medicine. 14th ed. New York : McGraw-Hill, 1998: 1410-7.

