

การตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดง:

ตอนที่ 2: การแปลผลสมดุลกรด-ด่างในเลือด

สุทัศน์ รุ่งเรืองหิรัญญา พ.บ. (เกียรตินิยม)*

บทคัดย่อ

การตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดง (arterial blood gas analysis) นับว่าเป็นเครื่องมือที่สำคัญทางการแพทย์ที่ใช้บ่อยที่สุดวิธีหนึ่งในการประเมินระดับออกซิเจนในเลือด ภาวะการหายใจและสมดุลกรด-ด่างของผู้ป่วย แม้ว่าการตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดงจะมีการใช้อย่างแพร่หลาย แต่ก็ยังคงเป็นการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ที่มีความซับซ้อนทั้งในแง่ของเทคนิคและการแปลผลบ่อยครั้งที่แพทย์ไม่เข้าใจเทคนิคในการทำและเกิดความผิดพลาด ส่งผลให้ประโยชน์ที่จะได้รับทางคลินิกและความแม่นยำถูกต้องของการตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดงลดลง เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพของการตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดง แพทย์ต้องมีความรู้และความเข้าใจเกี่ยวกับเทคนิคที่ต้องเริ่มตั้งแต่ การเจาะเลือด การเก็บส่งตัวอย่างเลือด รวมไปถึงการแปลผลอย่างถูกต้องซึ่งควรกระทำอย่างเป็นขั้นตอน ทั้งนี้เพื่อให้ได้ข้อมูลที่ถูกต้องและเกิดประโยชน์สูงสุดในการดูแลผู้ป่วย บทความตอนที่ 2 นี้จะเน้นในเรื่องของการแปลผลภาวะสมดุลกรด-ด่างเป็นหลัก

Abstract

ARTERIAL BLOOD GAS ANALYSIS:

Part 2: Interpretation of acid-base balance

Suthat Rungruanghiranya M.D. (Hon)*

Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Srinakharinwirot University

The arterial blood gas (ABG) analysis is one of the most commonly used clinical test in assessing a patient's oxygenation, ventilation, as well as acid-base status. However, ABG analysis appears to be a complicated and confusing matter to many physicians. Very often, this procedure was performed incorrectly, compromising its clinical usefulness and accuracy. To maximize its yield, one must understand its technical details, including the techniques, sample collection, handling, and common pitfalls. More important, to correctly interpret the ABG analysis, a practical, stepwise approach is required. That stepwise approach should begin with the assessment of oxygenation, ventilation, and acid-base disturbances. This article will focus only on the interpretation of acid-base balance. Once one utilizes this test with care and knowledge, I believe it will soon become a simple and straightforward test for everyone.

*ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

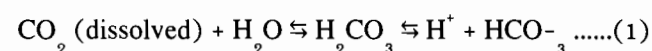
การตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดง (arterial blood gas analysis) นับเป็นหัตถการ ที่มีความสำคัญในการช่วยประเมินระดับออกซิเจนในเลือดและสมดุลกรด-ด่างในเลือด (acid-base balance) เนื่องจากการตรวจร่างกายโดยอาศัยเพียงแค่อาการและอาการแสดงทางคลินิกของผู้ป่วยมีข้อจำกัดมากและอาจผิดพลาด การตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดงจึงมีความสำคัญอย่างยิ่ง อย่างไรก็ตามการแปลผลนั้นบ่อยครั้งมีความซับซ้อนและไม่ตรงไปตรงมา

บทความชุดนี้ได้ถูกแบ่งออกเป็น 2 ตอน โดยตอนแรกนั้นได้กล่าวถึงความรู้เบื้องต้น และข้อบกพร่องที่เกิดขึ้นบ่อยๆ ในการตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดง รวมไปถึงการประเมินระดับออกซิเจนในเลือดและภาวะการหายใจ สำหรับตอนที่ 2 นี้ผู้อ่านจะได้ทราบถึงรายละเอียด ในการแปลผลสมดุลกรด-ด่างในเลือดอย่างเป็นขั้นตอน

การประเมินภาวะสมดุลกรด-ด่างในเลือด (Acid-Base Balance)

บทบทวนสรีรวิทยาของสมดุลกรด-ด่างในเลือด

ในภาวะปกติก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ที่ละลายอยู่ในกระแสเลือดจะรวมตัวกับน้ำ (H_2O) เกิดเป็นกรดคาร์บอนิก (H_2CO_3) ซึ่งอาจจะแตกตัวต่อไปเป็นไฮโดรเจนไอออน (H^+) และคาร์บอเนต (HCO_3^-) ทั้งนี้การเปลี่ยนแปลงดังกล่าว จะเกิดขึ้นมากน้อยหรือในทิศทางใดขึ้นอยู่กับภาวะกรด-ด่างในเลือดขณะนั้นๆ เราอาจเขียนเป็นสมการเคมีง่ายๆ ได้ดังนี้



จากปฏิกิริยาดังกล่าวข้างต้นกลายมาเป็นที่มาของสมการ Henderson-Hasselbach¹ ดังนี้

$$pH = pK + \log \frac{[HCO_3^-]}{S \times Pco_2} \dots\dots\dots(2)$$

เมื่อ S = ค่าคงที่ของประสิทธิภาพการละลายตัวของก๊าซ

pK = ค่าคงที่สมดุลของปฏิกิริยาเคมี

Pco_2 = แรงดันของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์

$[HCO_3^-]$ = ความเข้มข้นของคาร์บอเนตไอออน

เนื่องจากการคำนวณ logarithm มีความยุ่งยากซับซ้อน สมการนี้จึงถูกนำมาจัดเรียงใหม่ เป็นดังนี้

$$\frac{[H^+]}{[HCO_3^-]} = 24 \times Pco_2 \dots\dots\dots(3)$$

สำหรับสมการที่ 3 นั้น มีประโยชน์อย่างยิ่ง เนื่องจากสามารถนำมาใช้ตรวจสอบ ความถูกต้อง (internal consistency) ของผลการตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดงที่ได้ ทั้งนี้เพื่อให้มั่นใจ

ใจว่าไม่มีความคลาดเคลื่อนหรือผิดพลาดทางเทคนิคหรือในกระบวนการตรวจวิเคราะห์ (laboratory error) เกิดขึ้น โดยทั่วไปการบอกความถูกต้องของผลการตรวจโดยอาศัยสมการนี้ จะต้องทำการแปลงค่า pH ที่ได้จากการตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดงนั้นๆ เป็นค่า $[H^+]$ เสียก่อน แล้วจึงนำมาเปรียบเทียบกับผลลัพธ์ที่ได้จากการคำนวณในฝั่งขวาของสมการโดยใช้ค่า Pco_2 และ $[HCO_3^-]$ ที่ได้จากการตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดงหรืออิเล็กทรอนิกส์มาประกอบ หากผลลัพธ์ที่ได้มีค่าตรงหรือใกล้เคียงกับค่าของ $[H^+]$ ก็ถือว่าข้อมูลการตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดงที่ได้รับมีความแม่นยำถูกต้อง แต่หากผลลัพธ์ที่ได้นั้นแตกต่างกับค่าของ $[H^+]$ อย่างชัดเจน ย่อมแสดงว่า ผลของการตรวจวิเคราะห์ครั้งนั้นมีความผิดพลาดและไม่สามารถนำมาแปลผลได้ สำหรับการแปลงค่า pH มาเป็น $[H^+]$ ในสมการดังกล่าวนี้สามารถทำได้ง่ายๆ โดยจำหลัก 3 ประการดังนี้²

1. ค่าของ $[H^+]$ ที่ pH เป็น 7.40 เท่ากับ 40 mmol/L
2. เมื่อ pH สูงขึ้นกว่า 7.40 ค่าของ $[H^+]$ จะลดลง โดยจะเป็น 0.8 เท่าของค่าปกติ (40 mmol/L) ต่อทุกๆ 0.1 หน่วยของค่า pH ที่เพิ่มขึ้นจาก 7.40
3. เมื่อค่า pH ลดลงต่ำกว่า 7.40 ค่าของ $[H^+]$ จะเพิ่มขึ้นเป็น 1.25 เท่า ของปกติ ต่อการเปลี่ยนแปลงของ pH ทุกๆ 0.1 หน่วยที่ลดลงจาก 7.40

หากผู้อ่านพิจารณาสมการ Henderson-Hasselbach แล้ว จะเห็นว่า pH จะเปลี่ยนแปลงได้ขึ้นอยู่กับ 2 ปัจจัยหลักเท่านั้น ได้แก่ความดันของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ ในเลือดแดง ($PaCO_2$) และ $[HCO_3^-]$ หากเมื่อ $[HCO_3^-]$ ลดลงและ/หรือ $PaCO_2$ สูงขึ้น ก็จะส่งผลให้เกิดภาวะ acidosis ในทางตรงกันข้ามภาวะ alkalosis จะเกิดขึ้นได้ก็ต่อเมื่อ $[HCO_3^-]$ เพิ่มขึ้น และ/หรือ $PaCO_2$ ต่ำลง สำหรับการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นกับ $[HCO_3^-]$ มักมีสาเหตุจากภาวะทาง metabolic ในขณะที่ $PaCO_2$ ที่เพิ่มขึ้นหรือลดลงเป็นผลมาจากภาวะทางการหายใจเป็นส่วนใหญ่

เมื่อย้อนกลับไปดูสมการที่ 1 จะเห็นได้ว่าหากผู้ป่วยเกิดภาวะ metabolic acidosis ขึ้น HCO_3^- จะถูกนำไปใช้ในการจับตัวกับ H^+ เกิดเป็นก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์และน้ำ (H_2O) มากขึ้น pH ของเลือดที่ลดลงจากภาวะ acidosis นี้เองจะกระตุ้น chemoreceptors และศูนย์การหายใจ ในสมองตามลำดับ ส่งผลให้ผู้ป่วยเกิดภาวะ hyperpnea กล่าวคือหายใจด้วย tidal volume ที่สูงขึ้นและสามารถหายใจขับก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ออกจากร่างกายได้ดีขึ้น ความเป็นกรดในเลือดก็เริ่มลดลงและในที่สุด pH ก็จะกลับคืนสู่ภาวะปกติ อย่างไรก็ตามผู้อ่านควร

ระลึกไว้ด้วยว่า การชดเชย (compensation) ด้วยการกระตุ้นระบบหายใจดังกล่าวแม้จะเกิดขึ้นได้ค่อนข้างรวดเร็ว ในเวลาเพียงไม่กี่ชั่วโมงหลังจากเกิดภาวะ acidosis แต่การตอบสนองสูงสุดของปอดต่อภาวะ acidosis นั้นต้องใช้เวลาราว 12-24 ชั่วโมง^{3,4} ในขณะที่ผู้ป่วยที่มีภาวะ respiratory acidosis กล่าวคือมีก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ละลายอยู่ในเลือดมากขึ้น คาร์บอนไดออกไซด์ก็จะรวมตัวกับน้ำเกิดเป็นกรดคาร์บอนิก แล้วแตกตัวส่งผลให้มี HCO_3^- ในปริมาณมากขึ้นและขับออกทางไตต่อไป

ขั้นตอนในการแปลผลความผิดปกติของสมดุลกรด-ด่างในเลือดอย่างง่าย

การแปลผลความผิดปกติในสมดุลกรด-ด่างในเลือด (acid-base disturbances) สามารถทำได้ง่าย ๆ เป็นขั้นตอนดังนี้

1. ตรวจสอบความถูกต้องของข้อมูล (internal consistency) โดยใช้สมการ Henderson-Hasselbach (สมการที่ 3)
2. วิเคราะห์ค่า pH จากนั้นพิจารณาค่าของ Pco_2 และ $[\text{HCO}_3^-]$ หากตัวแปรใดมีการเปลี่ยนแปลงไปในทิศทางเดียวกันกับ pH ก็ให้ถือว่าความเปลี่ยนแปลงนั้น (respiratory หรือ metabolic) เป็นความผิดปกติปฐมภูมิ (primary abnormality)
3. คำนวณค่า expected pH changes และ expected compensatory changes เพื่อตรวจหาความผิดปกติทุติยภูมิ (secondary abnormality)
4. คำนวณค่า anion gap
5. คำนวณค่า anion gap excess หรือ delta gap (หากมี anion gap)

การตรวจหาความถูกต้องของข้อมูล (Internal Consistency)

รายละเอียดในส่วนนี้ได้กล่าวไว้อย่างละเอียดแล้วข้างต้น

ในส่วนของการพบพบทบทวนสรีรวิทยาของสมดุลกรด-ด่างในเลือด

การวิเคราะห์ค่า pH และสืบหาความผิดปกติปฐมภูมิ

ขั้นถัดไปให้ดูว่า pH มีค่าเบี่ยงเบนไปจากปกติ (7.40) หรือไม่ หาก pH มีการเปลี่ยนแปลงไปในทิศทางใด (acidosis หรือ alkalosis) ให้ถือว่าความผิดปกติทาง metabolic หรือ respiratory ที่เกิดขึ้นในทิศทางเดียวกับการเปลี่ยนแปลงของ pH เป็นความผิดปกติปฐมภูมิ (primary abnormality) ยกตัวอย่างเช่น การตรวจวิเคราะห์ก๊าซ ในเลือดแดงของผู้ป่วยคนหนึ่งมีค่า $\text{pH} > 7.40$ และมีค่า $[\text{HCO}_3^-]$ สูงกว่าปกติ อย่างนี้ก็ถือว่า metabolic alkalosis เป็นความผิดปกติปฐมภูมิ (primary abnormality)

ข้อสังเกตอันหนึ่งที่ผู้อ่านควรระลึกไว้ก็คือว่า ในผู้ป่วยที่ไม่มีมีความผิดปกติของสมดุลกรด-ด่างแบบซับซ้อน (mixed acid-base disorders) ร่างกายจะไม่สามารถชดเชยความผิดปกติ ทางสมดุลกรด-ด่างได้อย่างสมบูรณ์ กล่าวคือค่า pH จะไม่สามารถกลับคืนมาเป็นปกติ อย่างสมบูรณ์ (7.40) ได้ แม้แต่ในภาวะความผิดปกติแบบเรื้อรัง (chronic acid-base disorders)^{3,5,6,7} การชดเชยทางสมดุลกรด-ด่าง (compensatory changes) ทำได้แค่เพียงช่วยให้ pH กลับมาใกล้เคียงกับค่าปกติเท่านั้น

การคำนวณ expected pH changes และ expected compensatory changes

โดยทั่วไปค่า expected pH changes และ expected compensatory changes ของแต่ละสภาวะมีความแตกต่างกัน และสามารถคำนวณได้โดยใช้สูตรต่างๆตามที่กล่าวไว้ใน ตารางที่ 1 และ 2 หากค่าที่ได้จากการตรวจวัดจริงมีความคลาดเคลื่อนไปจากค่าที่มาจาก การคำนวณ แสดงว่ามีความผิดปกติทุติยภูมิร่วมด้วย

ตารางที่ 1 แสดงค่า compensatory changes ที่ควรเกิดขึ้นในภาวะ respiratory acidosis และ alkalosis^{2,3,6,17}

ภาวะความผิดปกติ	PaCO_2 (mm.ปรอท)	$[\text{HCO}_3^-]$ (mEq/L)	pH	ค่าขีดจำกัดสูงสุดหรือต่ำสุด ของ $[\text{HCO}_3^-]$ (mEq/L)
Acute respiratory acidosis	10		1	0.08 30
Chronic respiratory acidosis	10	4	0.03	45
Acute respiratory alkalosis	10	2	0.08	20
Chronic respiratory alkalosis	10	5	0.015	15

ตารางที่ 2 แสดงค่า compensatory changes ที่ควรเกิดขึ้นในภาวะ metabolic acidosis และ alkalosis^{3,17}

ภาวะความผิดปกติ	สูตรที่ใช้คำนวณ	ค่าขีดจำกัดสูงสุด หรือต่ำสุดของ PaCO ₂ (มม.ปรอท)
Metabolic acidosis	Expected PaCO ₂ = 1.5 [HCO ₃ ⁻] + 8 ± 2	20
Metabolic alkalosis	Expected PaCO ₂ = 0.7 {[HCO ₃ ⁻] - 24} + 40 ± 5 หรือ = 0.7 [HCO ₃ ⁻] + 21 ± 1.5 หากมี [HCO ₃ ⁻] > 40 ให้ใช้สูตรต่อไปนี้แทน Expected PaCO ₂ = 0.75 [HCO ₃ ⁻] + 19 ± 7.5	55

การคำนวณหา anion gap (AG)

ในภาวะปกติของเหลวในร่างกายจะมีความสมดุลของประจุไฟฟ้า (electroneutral) กล่าวคือจะมีปริมาณของประจุบวก (cations) เท่าๆ กันกับปริมาณของประจุลบ (anions) โดยเกลือแร่ที่มีประจุบวกที่สำคัญได้แก่ โซเดียม (Na⁺), โพแทสเซียม (K⁺), แคลเซียม (Ca²⁺), และแมกนีเซียม (Mg²⁺) ส่วนประจุลบได้แก่ คลอไรด์ (Cl⁻), ไบคาร์บอเนต (HCO₃⁻), อัลบูมิน, ฟอสเฟต (PO₄⁻²), ซัลเฟต (SO₄⁻²) และ organic anions ต่างๆ ดังนั้นอาจเขียนเป็นสมการได้ดังนี้

$$[Na^+] + [K^+] + [Ca^{+2}] + [Mg^{+2}] = [Cl^-] + [HCO_3^-] + [albumin] + [organic anion] + [PO_4^{-2}] + [SO_4^{-2}]$$

เมื่อจัดเรียงสมการใหม่จะได้เป็น

$$[Na^+] - \{[Cl^-] + [HCO_3^-]\} = \{[albumin] + [organic anion] + [PO_4^{-2}] + [SO_4^{+2}]\} - \{[K^+] + [Ca^{+2}] + [Mg^{+2}]\}$$

$$\text{Anion gap} = [\text{unmeasured anions}] - [\text{unmeasured cations}]... (4)$$

หรือ

$$\text{Anion gap} = [Na^+] - \{[Cl^-] + [HCO_3^-]\}..... (5)$$

ปกติ anion gap (AG) มีค่าเฉลี่ยประมาณ 12 mEq/L หรือ 8-16 mEq/L ขึ้นอยู่กับ ชนิดของเครื่องตรวจวิเคราะห์ ค่าในเลือดแดงที่ใช้ อย่างไรก็ตาม มีภาวะหลายอย่างที่อาจทำให้ค่าของ AG เพิ่มขึ้นหรือลดลงจากปกติ

AG จะลดต่ำกว่าปกติใน 2 กรณี^{6,8} ได้แก่

1. เมื่อมี unmeasured cations เพิ่มขึ้น เช่น ใน multiple myeloma หรือภาวะ paraproteinemia ซึ่งมีระดับ Ca²⁺ ในเลือดสูงกว่าปกติ, ภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูง (hyperkalemia),

ภาวะแมกนีเซียมในเลือดสูง (hypermagnesemia), ภาวะแคลเซียมในเลือดสูง (hypercalcemia) และการได้รับยาบางชนิด เช่น lithium หรือ iodide ที่เกินขนาด

2. เมื่อ unmeasured anions มีค่าต่ำลง เช่น ภาวะโปรตีนในเลือดต่ำ (hypoalbuminemia) โดยพบว่าเมื่อระดับ albumin ในเลือดลดต่ำลงทุกๆ 1 กรัม/เดซิลิตร จาก 4 กรัม/เดซิลิตร จะทำให้ค่า AG ลดลงประมาณ 2.5 mEq/L

ในทางตรงกันข้าม ภาวะที่ทำให้ค่า AG สูงขึ้นกว่าปกติ มีดังนี้^{6,8}

1. เมื่อมี unmeasured anions สูงขึ้นจากการมีกรดอินทรีย์สะสมในเลือดมากกว่าปกติ (organic acidosis) เช่น ภาวะ lactic acidosis, ketoacidosis, ภาวะไตล้มเหลว, การได้รับสารพิษ (intoxication), rhabdomyolysis เป็นต้น
2. Metabolic alkalosis ที่เกิดร่วมกับภาวะขาดน้ำในร่างกาย โดยเชื่อว่าอาจเป็นผลจากการที่ปริมาณของเหลวในร่างกายลดลง ส่งผลให้ระดับของอัลบูมินในเลือดสูงขึ้น เมื่อระดับ pH สูงขึ้นทุกๆ 0.1 หน่วยจาก 7.40 ค่าของ AG ก็จะสูงขึ้นประมาณ 5 mEq/L จากเดิม
3. ความบกพร่องในการตรวจวิเคราะห์ (laboratory error)

เมื่อใดก็ตามที่ AG มีค่าเกิน 20-25 mEq/L แสดงว่ามีภาวะ organic acidosis อยู่ไม่ว่า pH หรือ [HCO₃⁻] จะมีการเปลี่ยนแปลงให้เห็นหรือไม่^{3,8}

จากที่กล่าวมาข้างต้นจะเห็นได้ว่าปัจจัยอย่างหนึ่งที่แทบจะไม่ผิดพลาดเลยคือ AG ก็คือปัจจัยจากการหายใจ ดังนั้น AG จึงควรจะมีค่าเป็นปกติหรือเปลี่ยนแปลงเพียงเล็กน้อย เท่านั้นในกรณีที่ความผิดปกติของสมดุลกรด-ด่างในเลือดเกิดจากภาวะทางการหายใจ^{2,8}

การคำนวณหาค่า anion gap excess หรือ delta gap

AG นอกจากจะมีประโยชน์ในการช่วยวิเคราะห์สาเหตุของภาวะ acidosis อย่างคร่าวๆ ได้แล้ว ยังช่วยในการวินิจฉัยความผิดปกติของสมดุลกรด-ด่างแบบซับซ้อน (mixed acid-base disorders) ที่อาจเกิดขึ้นได้ในผู้ป่วยบางราย โดยอาศัยหลักการที่ว่า ในภาวะปกติที่ไม่มี ความผิดปกติของสมดุลกรด-ด่างแบบซับซ้อน ค่า ΔAG ซึ่งคำนวณได้โดยใช้ค่า AG ของผู้ป่วยลบด้วยค่า ΔAG ปกติ ควรมีค่าเท่ากันหรือใกล้เคียงกันกับค่า ΔHCO_3^- ซึ่งคำนวณโดยใช้ค่า $[HCO_3^-]$ ปกติลบด้วยค่า $[HCO_3^-]$ ของผู้ป่วยรายนั้นๆ เราอาจเขียนสมการง่ายๆ ได้ดังนี้โดยปกติ $\Delta AG = \Delta HCO_3^-$

$$\Delta AG - \Delta HCO_3^- = \Delta gap \text{ หรือ excess AG... (6)}$$

เมื่อแทนค่า ΔAG และ ΔHCO_3^- ลงในสมการนี้จะเขียนใหม่ได้เป็น [measured AG - reference AG] - {reference $[HCO_3^-]$ - measured $[HCO_3^-]$ } = Δgap

$$\text{หรือ (measured AG - 12) - (24 - measured [HCO}_3^-]) = \Delta gap \dots \dots \dots (7)$$

โดยทั่วไปค่า Δgap ปกติควรมีค่าประมาณ 0 ± 6 mEq/L⁸ หากพบว่าค่าของ Δgap สูงกว่า +6 แสดงว่ามีภาวะ metabolic alkalosis ร่วมอยู่ด้วย เนื่องจากค่า $[HCO_3^-]$ คงจะสูงกว่าปกติมากแต่หากค่าของ Δgap น้อยกว่า -6 บ่งชี้ว่ามีภาวะ normal anion-gap metabolic acidosis หรือ chronic respiratory alkalosis ร่วมอยู่ เนื่องจากค่า $[HCO_3^-]$ น่าจะต่ำกว่าปกติ

ภาวะ Respiratory Acidosis

ความผิดปกติขั้นปฐมภูมิที่ควรจะได้ก็คือการมี $PaCO_2$ สูงขึ้นกว่าปกติ โดยเฉพาะ เมื่อใดก็ตามที่ค่า $PaCO_2$ สูงกว่า 55 มม.ปรอท ถือว่าเป็นการบ่งชี้ค่อนข้างแน่นอนว่ามีภาวะ respiratory acidosis เป็นความผิดปกติปฐมภูมิอยู่ ไม่จำเป็นจะต้องชดเชย (compensatory changes) ที่เกิดขึ้นจากภาวะ metabolic alkalosis³

สำหรับสาเหตุของภาวะนี้มีมากมาย เช่น ภาวะทางเดินหายใจอุดตัน (airway obstruction), โรคของกล้ามเนื้อ (neuromuscular disorders), acute respiratory distress syndrome เป็นต้น

ภาวะ Respiratory Alkalosis

ในภาวะนี้ $PaCO_2$ จะมีค่าลดลงกว่าปกติ โดยเฉพาะหากค่า $PaCO_2$ ต่ำกว่า 15 มม.ปรอท ถือเป็นการยืนยันว่ามี

ภาวะ respiratory alkalosis เป็นความผิดปกติปฐมภูมิอยู่ค่อนข้างแน่นอน⁸ สำหรับสาเหตุของภาวะนี้มีหลายอย่าง เช่น โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (COPD), pulmonary embolism⁹, pulmonary edema, ภาวะซาลิไซเลต (salicylate) เกินขนาด^{10,11}, การตั้งครรภ์¹², การใช้โปรเจสเตอโรน¹³, ความเจ็บปวด¹⁴, และการอยู่อาศัยในพื้นที่สูงๆ¹⁵

ภาวะ Metabolic Acidosis

โดยทั่วไปภาวะ metabolic acidosis แบ่งออกได้เป็น 2 ชนิดตามค่าของ AG ดังนี้^{3,5,8}

1) Anion-gap metabolic acidosis: พบได้ในกรณีที่มีกรดอินทรีย์มากเกินปกติในกระแสเลือด^{16,17} เช่น lactic acidosis, ketoacidosis, ไตล้มเหลว, และในรายที่ได้รับสารพิษต่างๆ เช่น ซาลิไซเลต¹⁰, เมทานอล, เอธิลีนไกลคอล, พารา-ดีไฮด์

2) Hyperchloremic metabolic acidosis: กลุ่มนี้จะมีค่า AG เป็นปกติ ตัวอย่างเช่น ท้องเสีย, ileostomy, renal tubular acidosis (RTA) เป็นต้น¹⁸

เราสามารถหาค่า $PaCO_2$ ที่ควรจะเป็นในรายเหล่านี้ได้โดยใช้สูตรตามตารางที่ 1 และ 2 ดังกล่าวไว้แล้วข้างต้น สำหรับรายที่มี metabolic acidosis อยู่เป็นเวลานานๆ เลข 2 ตัวหลังจุดทศนิยมของค่า pH มักมีค่าใกล้เคียงกันกับค่าของ $PaCO_2$ (ตราบนาที pH มีค่ามากกว่า 7.0)^{3,5,6}

ภาวะ Metabolic Alkalosis

การเปลี่ยนแปลงหลักๆ ที่เห็นได้จากการตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดงก็คือมี $[HCO_3^-]$ หรือความเข้มข้นของปริมาณรวมของ CO_2 ในเลือด ($[Tco_2]$) สูงขึ้น เมื่อเป็นเช่นนั้นร่างกายก็จะพยายามปรับตัวโดยการหายใจลดลง (hypoventilation)^{17,19} โดยทั่วไปพบว่าเมื่อ $[HCO_3^-]$ เพิ่มขึ้นกว่าปกติทุกๆ 10 mEq/L ค่า $PaCO_2$ ก็จะเพิ่มขึ้นประมาณ 6-7 มม.ปรอท¹⁷ เช่นเดียวกับทุกภาวะที่กล่าวมาข้างต้น การปรับตัวของร่างกาย (compensatory changes) ก็มีขีดจำกัดโดยพบว่าค่า $PaCO_2$ สูงสุดที่มีรายงานกันไว้คือประมาณไม่เกิน 50-55 มม.ปรอทจากภาวะนี้⁶

โดยทั่วไป metabolic alkalosis สามารถแบ่งได้เป็น 2 แบบ^{3,5,6,17,19} ได้แก่

1) Metabolic alkalosis แบบที่ตอบสนองต่อคลอไรด์ (chloride - responsive) เช่น การใช้ยาขับปัสสาวะ, ภาวะ posthypercapnic metabolic alkalosis, ท้องเสีย

2) Metabolic alkalosis แบบที่ไม่ตอบสนองต่อคลอไรด์ (chloride-resistant) เช่น renal artery stenosis, hyperaldosteronism, การได้รับเลือดปริมาณมาก (massive blood transfusion)

สำหรับค่า expected compensatory changes ของทั้ง $[\text{HCO}_3^-]$ และ PaCO_2 ในภาวะต่างๆ ข้างต้นได้แสดงไว้ในตารางที่ 1 และ 2 หากค่า expected PaCO_2 หรือ $[\text{HCO}_3^-]$ ที่คำนวณได้มีค่าสูงกว่าหรือต่ำกว่าค่าที่วัดได้จริงจากการตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดง ก็บ่งชี้ว่าผู้ป่วยรายนั้นน่าจะมีภาวะอื่นแทรกซ้อนอยู่ด้วย

ความผิดปกติของภาวะสมดุลกรด-ด่างในเลือดแบบซับซ้อน

ในผู้ป่วยบางราย ความผิดปกติของภาวะสมดุลกรด-ด่างในเลือดหลายๆ อย่างอาจเกิดขึ้นพร้อมกัน และอาจทำให้การแปลผลการตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดง มีความยุ่งยากและซับซ้อนมากขึ้น โดยเฉพาะแพทย์ผู้เกี่ยวข้องที่ขาดความรู้และประสบการณ์ ก็อาจแปลผลการตรวจวิเคราะห์ผิดพลาดได้

ข้อสังเกตที่อาจช่วยบอกว่ามีความผิดปกติของสมดุลกรด-ด่างแบบซับซ้อน เกิดขึ้น^{6,7,20} มีดังนี้

1. pH ในเลือดเป็นปกติ: ดังที่กล่าวไว้ข้างต้นว่าการปรับตัวชดเชยของร่างกาย (compensatory changes) จะไม่สามารถทำให้ pH ในเลือดกลับมาเป็นปกติอย่างสมบูรณ์ ได้ หากผู้ป่วยรายนั้นไม่มีความผิดปกติของสมดุลกรด-ด่างแบบซับซ้อนร่วมด้วย เช่นเดียวกัน หากพบว่า pH เพิ่มขึ้นหรือลดลงอย่างมากในขณะที่ค่าของ PaCO_2 หรือ $[\text{HCO}_3^-]$ ผิดปกติเพียงแค่เล็กน้อย ก็ให้นึกถึงภาวะนี้เช่นกัน^{3,17}

2. PaCO_2 และ $[\text{HCO}_3^-]$ เปลี่ยนแปลงในทิศทางตรงข้ามกัน โดยทั่วไปความผิดปกติของสมดุลกรด-ด่างอย่างง่าย (simple acid-base disorders) นั้น PaCO_2 กับ $[\text{HCO}_3^-]$ จะลดลงหรือเพิ่มขึ้นในทิศทางเดียวกัน

3. มีการปรับตัวของร่างกาย (compensatory changes) เกินค่าขีดจำกัดที่ควรจะเป็น (overshoot)²

ความผิดปกติของสมดุลกรด-ด่างแบบซับซ้อน สามารถพบได้ในหลายๆ ภาวะ และเกิดได้หลายรูปแบบเช่น

- Respiratory acidosis ร่วมกับ metabolic acidosis พบได้ในภาวะ cardiopulmonary arrest, พิษจากเอธานอล, พิษจากเมธานอล, ปอดอุดกั้นเรื้อรัง (COPD) ร่วมกับ sepsis

- Respiratory alkalosis ร่วมกับ metabolic alkalosis พบในภาวะ sepsis, pulmonary edema, ผู้ป่วยที่ได้รับชาลิ-

โซเลดเกินขนาด^{21,22}

- Respiratory acidosis ร่วมกับ metabolic alkalosis พบในผู้ป่วยปอดอุดกั้นเรื้อรัง ที่ได้รับยาขับปัสสาวะ หรือรายที่มีระดับโปตัสเซียมในเลือดต่ำอย่างรุนแรง

- Metabolic acidosis ร่วมกับ metabolic alkalosis พบในผู้ป่วย diabetic ketoacidosis ที่อาเจียนอย่างมาก หรือในผู้ป่วยไตล้มเหลวที่อาเจียนมากๆ เป็นต้น

โดยสรุปแล้ว จะเห็นได้ว่าการแปลผลการตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดงนั้นต้องอาศัย ความรู้ทางสรีรวิทยาประกอบ และควรทำเป็นขั้นตอน ทั้งนี้เพื่อป้องกันความผิดพลาดในการแปลผลและช่วยให้ได้ข้อมูลจากการตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดงอย่างครบถ้วน อันจะส่งผลให้เกิดประโยชน์สูงสุดต่อผู้ป่วย

เอกสารอ้างอิง

1. Gold WM. Pulmonary function testing. In: Murray JF, Nadel JA, editors. Textbook of respiratory medicine. Philadelphia: W.B. Saunders; 2000. p.829-37.
2. Paulson WD. How to interpret blood gas analysis. J Crit Illness 1997; 12: 651-9.
3. Irwin RS. Arterial puncture for blood gas analysis. In: Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS, editors. Textbook of intensive care medicine. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. p.157-60.
4. West JB. Gas exchange. In: West JB, editor. Pulmonary Pathophysiology. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998. p.17-34.
5. Filley GF. Acid-base and blood gas regulation. Philadelphia: Lea & Febieger; 1971. p.19-47.
6. Haber RJ. A practical approach to acid-base disorders. West J Med 1991; 155: 146-51.
7. Preston RA. Mixed acid-base disorders. In: Preston RA, editor. Acid-base, fluids, and electrolytes: made ridiculously simple. Miami: Med Master Inc; 1997. p.125-43.
8. Paulson WD. How to interpret the anion gap. J Crit Illness 1997; 12: 96-9.
9. Baker WF. Diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Med Clin N Am 1998; 82: 459-93.

10. Gabow PA, Anderson R, Potts DE, et al. Acid-base disturbances in the salicylate-intoxicated adults. *Arch Intern Med* 1978; 138: 1481-7.
11. Adroque HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. First of two parts. *N Engl J Med* 1998; 338: 26-36.
12. Lim VS, Katz AI, Lindheimer MD. Acid-base regulation in pregnancy. *Am J Physiol* 1976; 231: 1764-9.
13. Sutton FD, Zwillich CW, Creagh E, Kett R. Progesterone for outpatient treatment of Pickwickian syndrome. *Ann Intern Med* 1975; 83: 476-82.
14. Giner J, Casan P, Belda J, David K. Pain during arterial puncture. *Chest* 1996; 110: 1443-5.
15. Lenfant C, Sullivan K. Adaptation to high-altitude. *N Engl J Med* 1971; 284: 1298-305.
16. Krapf R, Beeler I, Hertner D. Chronic respiratory alkalosis-the effect of sustained hyperventilation on renal regulation of acid-base equilibrium. *N Engl J Med* 1991; 324: 1394-9.
17. Adroque HJ, Madias NE. Arterial blood gas monitoring: acid-base assessment. In: Tobin MJ, editor. Principles and practice of intensive care monitoring. New York: McGraw-Hill; 1998. p.217-41.
18. Jaeger P, Karlmark B, Giebisch G. Ammonia transport in rat cortical tubule: relationship to potassium metabolism. *Am J Physiol* 1983; 245: F593.
19. Preston RA. Metabolic alkalosis. In: Preston RA, editor. Acid-base, fluids, and electrolytes: made ridiculously simple. Miami: Med Master Inc; 1997. p.116-24.
20. Narins RG, Emmett M. Simple and mixed acid-base disorders: a practical approach. *Medicine (Baltimore)* 1980; 59: 161-87.
21. Javaheri S, Kazemi H. Metabolic alkalosis and hypoventilation in human. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 1011-22.
22. Laffey JG, Kavanagh BP. Hypocapnia. *N Engl J Med* 2002; 347: 43-53.