

บทบรรณาธิการ

Is arterio-venous PCO₂ difference

the new magic monitoring for patients with shock ?

ผศ.พญ.อรอุมา ชัยวัฒน์

หน่วยเวชบำบัดวิกฤต ภาควิชาวิสัญญีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

ในวารสารฉบับนี้ นพ.ศิริชัย และคณะได้ทำการศึกษาในหัวข้อ “Effect of minute ventilation on venous-arterial PCO₂ difference in patients with septic shock” โดยศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกจากการติดเชื้อในกระแสเลือดในหออภิบาลผู้ป่วยอายุรกรรม โดยมีสมมติฐานว่าปริมาตรอากาศใน 1 นาที (minute ventilation) มีผลต่อ PCO₂ difference [central venous to arterial carbondioxide difference, P(cv-a) CO₂ (dPCO₂)] โดยมีหลักการพื้นฐานตาม the Fick equation ว่า การขับ CO₂, ซึ่งเท่ากับการผลิต CO₂ (CO₂ production, VCO₂), ในภาวะสมดุล (steady state) นั้นจะเท่ากับ Cardiac Output (CO) คูณกับความแตกต่างของปริมาณ CO₂ ในเลือดดำ (CvCO₂) และในเลือดแดง (CaCO₂) ดังสมการ

$$VCO_2 = CO \times (CvCO_2 - CaCO_2)$$

ในสภาวะปกติความสัมพันธ์ระหว่าง PCO₂ และ CCO₂ เกือบเป็นเส้นตรง จึงสามารถแทนที่ CCO₂ ด้วย PCO₂⁽¹⁾ จะได้สมการใหม่ดังนี้

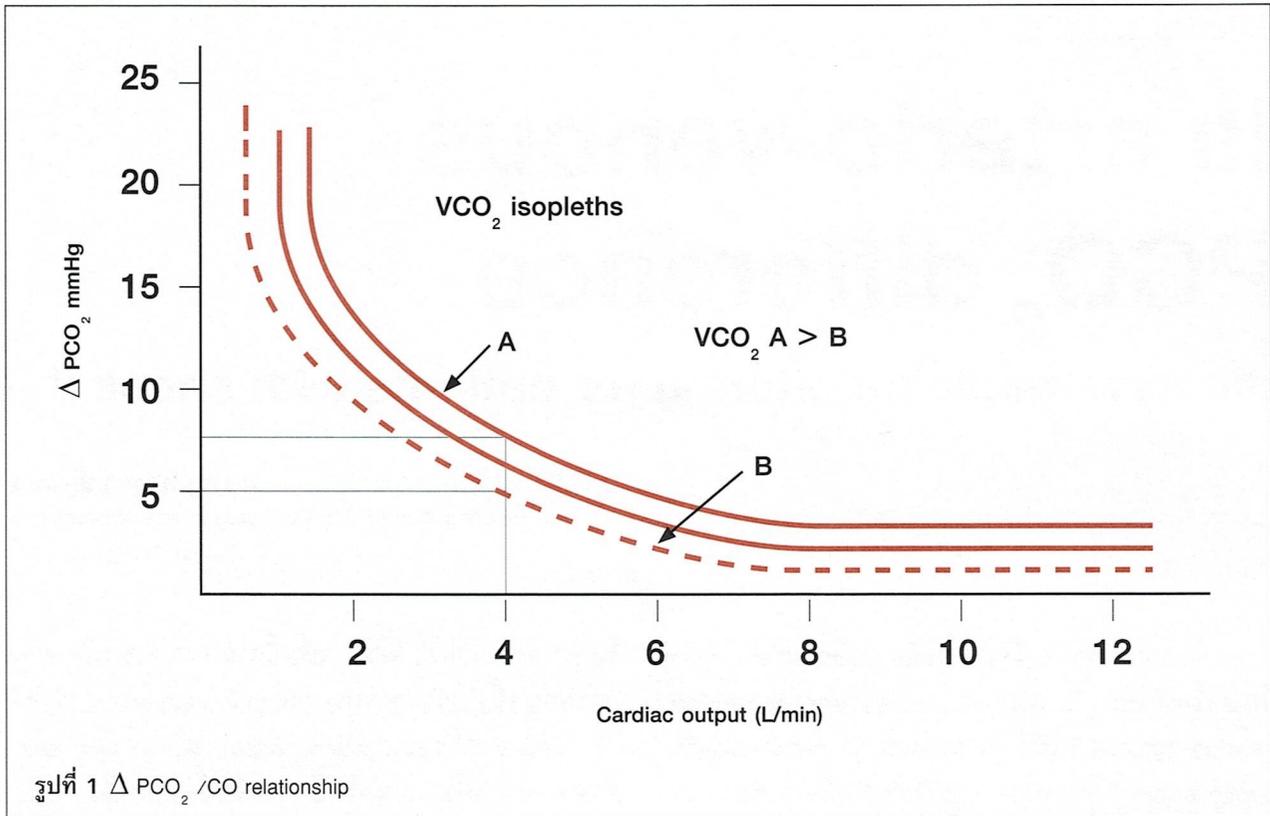
$$\Delta PCO_2 = k \times \frac{VCO_2}{CO}, \text{ k คือค่าคงที่}$$

จากสมการ ΔPCO_2 แปรตาม VCO₂ และแปรผกผันกับ CO, ค่า ΔPCO_2 ขึ้นกับค่า VCO₂ ดังแสดงในรูปที่ 1 ค่า VCO₂ ที่เพิ่มขึ้น (shift to the right, B

ไป A) ทำให้ค่า ΔPCO_2 เพิ่มขึ้นใน CO ที่เท่ากัน จากการศึกษาพบว่า การเพิ่ม minute ventilation ทำให้ CO ลดลงจากภาวะ dynamic hyperinflation และ auto PEEP ที่เกิดขึ้น ส่งผลให้มีการเพิ่มขึ้นของ ΔPCO_2 (3.5 ± 3.5 ที่ T₀ เป็น 5.9 ± 2.0 ที่ T₃₀, p = 0.04)

ในสภาวะที่ค่า VCO₂ และ oxygen consumption (V'O₂) คงที่ เมื่อ CO ลดลง ΔPCO_2 จะเพิ่มขึ้น⁽²⁻³⁾ ซึ่งอธิบายได้จากเมื่อ CO ลดลง ทำให้เวลาการเคลื่อนผ่านของ flow จากด้าน artery ผ่าน microvessel ไปด้าน venous ลดลง ทำให้มีปริมาณ CO₂ ต่อยูนิตของเลือดเคลื่อนผ่านไปทางด้าน venous มากขึ้น ทำให้ค่า PvCO₂ สูงขึ้นมากกว่าค่า PaCO₂ ทำให้มีความแตกต่างของ PcvCO₂ และ PaCO₂ มากขึ้น ผู้ป่วยที่มีค่า CO ที่เพียงพอควรมีค่า ΔPCO_2 น้อยกว่า 6 mmHg⁽⁴⁾ อย่างไรก็ตามจากรูปที่ 1 ความสัมพันธ์ระหว่าง ΔPCO_2 และ CO ไม่ได้เป็นเส้นตรงตลอด การเปลี่ยนแปลงของค่า ΔPCO_2 จะมากที่สุดเมื่ออยู่ในช่วง CO ที่ต่ำถ้าค่า CO มากขึ้นจะเห็นการเปลี่ยนแปลงของ ΔPCO_2 น้อยลง นอกจากนี้ภาวะ hypoxia ก็มีผลต่อค่า ΔPCO_2 กล่าวคือ ในภาวะ hypoxia จะมี VCO₂ ลดลงเนื่องจากในภาวะ anaerobic การไหลของเลือดผ่านทางด้าน efferent venous ค่อนข้างเร็วจนสามารถกำจัด CO₂ ได้อย่างมีประสิทธิภาพ ทำให้การผลิต CO₂ โดยรวมลดลง⁽⁵⁾ ซึ่งตรงกันข้ามกับความเชื่อก่อนหน้านี้ที่ว่า VCO₂ ควรจะมีค่าเพิ่มขึ้นในภาวะ hypoxia⁽⁶⁾

จากรูปที่ 1 ในช่วงที่ CO ต่ำค่า ΔPCO_2 ควรจะเพิ่มขึ้นแต่ในกรณีที่มี tissue hypoxia ร่วมด้วย (VCO₂



ลดลง) จะทำให้เห็นการเปลี่ยนแปลงของ ΔPCO_2 น้อยลง ในช่วง CO ต่ำ รูปที่ 1 (VCO_2 isopleths เคลื่อนจาก A ไป B) ในการศึกษาจนถึงแม้ว่าจะมีความแตกต่างของค่า ΔPCO_2 ในนาที่ที่ 30 เมื่อเทียบกับนาที่ที่ 0 แต่ค่าก็ต่ำกว่า 6 mmHg โดยที่ผู้ป่วยมากกว่าร้อยละ 50 มี ΔPCO_2 ต่ำกว่า 6 mmHg ถ้าตัดข้อจำกัดในเรื่องของจำนวนตัวอย่างที่น้อย ความแม่นยำของการวัด CO โดย Vigeleo[®] และระยะเวลาที่ต่างกันในการดูดเลือดแล้ว อาจอธิบายได้เป็น 2 กรณี คือถ้าผู้ป่วยกลุ่มนี้มีค่า VCO_2 , $V\dot{O}_2$ ที่คงที่ ค่า ΔPCO_2 ที่ต่ำอาจเนื่องมาจากการศึกษาที่ค่า CO ณ นาที่ที่ 30 อยู่ในเกณฑ์ค่อนข้างปกติ (4.5 ± 1.1) ทำให้ค่า ΔPCO_2 ลดลงไม่มาก (รูปที่ 1) ซึ่งเป็นข้อจำกัดอีกข้อที่ว่าไม่สามารถบอกได้ว่า minute ventilation เท่าไรที่มีผลต่อ CO ของผู้ป่วย และกรณีที่ 2

ผู้ป่วยกลุ่มนี้อาจมีภาวะ tissue hypoxia ร่วมด้วยแม้ผู้ทำการศึกษาไม่ได้รายงานถึงค่า lactate แต่จากประชากรที่เข้ารับการศึกษาเป็นกลุ่มที่มีภาวะช็อกติดเชื้อในกระแสเลือด มีการใช้ levophed ทุกคน ซึ่งมีแนวโน้มที่จะมีภาวะ tissue hypoxia ซึ่งอาจเป็นสาเหตุให้เห็นการเปลี่ยนแปลงของ ΔPCO_2 น้อยดังคำอธิบายข้างต้น กล่าวโดยสรุปในภาวะทั่วไปค่า ΔPCO_2 ที่เพิ่มขึ้นบ่งบอกว่ามี CO ที่ไม่เพียงพอต่อภาวะ metabolic stress ที่เกิดขึ้นและค่า ΔPCO_2 ที่ต่ำก็ไม่สามารถบ่งบอกได้ว่าไม่มีภาวะ tissue hypoxia ค่า ΔPCO_2 ที่สูงในภาวะที่มี tissue hypoxia บ่งบอกถึงภาวะ CO ที่ไม่เพียงพอและควรเปรียบเทียบกับค่า ΔPCO_2 ในขณะที่มี minute ventilation ที่ไม่ต่างกัน

เอกสารอ้างอิง

1. Giovannini I, Chiarla C, Boldrini G, Castagneto M. Calculation of venoarterial CO_2 concentration difference. *J Appl Physiol* 1993 Feb; 74 (2) : 959-64.
2. Groeneveld AB, Vermeij CG, Thijs LG. Arterial and mixed venous blood acid-base balance during hypoperfusion with incremental positive end-expiratory pressure in the pig. *Anesth Analg* 1991 Nov; 73 (5) : 576-82.
3. Van der Linden P, Rausin I, Deltell A, Bekrar Y, Gilbert E, Bakker J, et al. Detection of tissue hypoxia by arteriovenous gradient for PCO_2 and pH in anesthetized dogs during progressive hemorrhage. *Anesth Analg* 1995 Feb; 80 (2) : 269-75.
4. Lamia B, Monnet X, Teboul JL. Meaning of arterio-venous PCO_2 difference in circulatory shock. *Minerva Anestesiol* 2006 Jun; 72 (6) : 597-604.
5. Zhang H, Vincent JL. Arteriovenous differences in PCO_2 and pH are good indicators of critical hypoperfusion. *Am Rev Respir Dis* 1993 Oct; 148 (4 Pt 1) : 867-71.
6. Gutierrez G. A mathematical model of tissue-blood carbon dioxide exchange during hypoxia. *Am J Respir Crit Care Med* 2004 Feb 15; 169 (4) : 525-33.