

13

Arterial Blood Gas Analysis

บทบท อุดมอิทธิพงศ์

- ❖ Oxygenation and oxygen transportation
- ❖ Hypoxemia
- ❖ Oxygen indices
- ❖ Ventilation and carbondioxide transportation
- ❖ Acid - base status
- ❖ กลไกการควบคุมสมดุลกรด-ด่างในร่างกาย
- ❖ ชนิดของภาวะกรด-ด่างผิดปกติ
- ❖ วิธีการเจาะเลือดเพื่อตรวจวิเคราะห์ก๊าซ
- ❖ ปัจจัยที่ทำให้ผลการตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเลือดคลาดเคลื่อน
- ❖ หลักการวิเคราะห์ผลก๊าซในเลือด

Arterial blood gases (ABG)

เป็นการตรวจทางห้องปฏิบัติการอย่างหนึ่งเพื่อประเมินสมรรถภาพการทำงานของปอดในด้านการหายใจ (ventilation) ภาวะออกซิเจน (oxygenation) การแลกเปลี่ยนก๊าซ (gas exchange) และภาวะกรด-ด่างในร่างกาย (acid-base status) ซึ่งเป็นสิ่งสำคัญในการดูแลผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะวิกฤต ช่วยในการวินิจฉัย การรักษา และติดตามผลการรักษา

การวิเคราะห์ก๊าซในเลือด จำเป็นต้องมีความรู้พื้นฐานทางสรีรวิทยาของปอด การขนส่งก๊าซออกซิเจน และก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ การแลกเปลี่ยนก๊าซ การปรับสมดุลกรด-ด่างในร่างกาย และที่สำคัญคือ ต้องนำอาการและอาการแสดงของผู้ป่วยมาประกอบการวิเคราะห์ก๊าซในเลือดด้วยเสมอ

Oxygenation and oxygen transportation¹⁻³

ในภาวะปกติร่างกายมีการสร้างพลังงานจากเซลล์ตลอดเวลาโดยขบวนการ oxidative (aerobic) metabolism ขบวนการนี้ต้องการก๊าซออกซิเจน ซึ่งได้จากการหายใจเอาออกซิเจนในบรรยากาศเข้าสู่ทางเดินหายใจ และปอด เพื่อแลกเปลี่ยนเข้าสู่กระแสเลือด และส่งไปยังส่วนต่างๆ ของร่างกาย

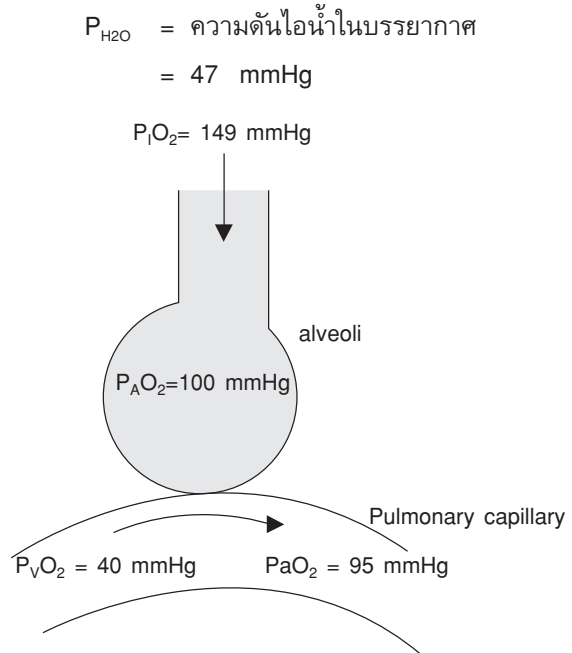
ความดันก๊าซออกซิเจนในบรรยากาศที่ระดับน้ำทะเล (PIO₂) เท่ากับ 149 mm Hg คำนวณได้จากสมการ

$$\begin{aligned} P_{iO_2} &= F_i O_2 \times (P_{atm} - P_{H_2O}) \\ &= 0.21 \times (760 - 47) \text{ mmHg} \\ &= 149 \text{ mmHg} \end{aligned}$$

P_{iO₂} = ความดันก๊าซออกซิเจนในบรรยากาศ

F_{iO₂} = ความเข้มข้นของก๊าซออกซิเจนในบรรยากาศ = 21%

P_{atm} = ความดันบรรยากาศที่ระดับน้ำทะเล = 760 mmHg



ภาพที่ 1 ความดันก๊าซออกซิเจนที่ระดับต่างๆ ในร่างกาย

ความดันก๊าซออกซิเจนที่ถุงลมปอด (P_AO₂) จะลดลงเหลือ 100 mmHg เนื่องจากมีการเพิ่มของไอน้ำ และก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในถุงลมปอด ก๊าซออกซิเจนจะซึมผ่าน alveolar-capillary membrane เข้าสู่กระแสเลือด ความดันก๊าซออกซิเจนใน mixed venous blood (P_vO₂) ก่อนรับออกซิเจนจากถุงลมปอดเท่ากับ 40 mmHg ซึ่งวัดได้ที่ pulmonary artery และเป็นเลือดดำจากอวัยวะต่างๆมารวมกัน ความดันก๊าซออกซิเจนในเลือดแดง (P_aO₂) หลังจากรับออกซิเจนแล้วเท่ากับ 95 mmHg ดังภาพที่ 1

Oxygen content (CaO₂)^{1,2,3,4}

คือปริมาณออกซิเจนทั้งหมดในเลือดแดงซึ่งประมาณร้อยละ 98 จับกับฮีโมโกลบิน (Hb) ออกซิเจนส่วนนี้วัดได้จาก oxygen saturation (SaO₂) ออกซิเจนอีกร้อยละ 2 ละลายอยู่ในพลาสมาซึ่งวัดได้จาก partial pressure of arterial oxygen (PaO₂) ดังนั้น

$$\begin{aligned}
 \text{CaO}_2 \text{ (ml/dl of blood)} &= \text{O}_2 \text{ ที่จับกับ Hb} + \text{O}_2 \text{ ที่ละลายในพลาสมา} \\
 &= (1.34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2) + (0.003 \times \text{PaO}_2) \\
 \text{ถ้า Hb} &= 15 \text{ gm\%, SaO}_2 = 97\%, \\
 \text{PaO}_2 &= 100 \text{ mmHg} \\
 \text{CaO}_2 &= (1.34 \times 15 \times 0.97) \\
 &\quad + (0.003 \times 100) \text{ ml/dl of blood} \\
 &= 19.5 + 0.3 \text{ ml/dl of blood} \\
 &\sim 20 \text{ ml/dl of blood}
 \end{aligned}$$

Oxygen - hemoglobin dissociation curve^{1,2,3,4}

ภาพที่ 2 เป็นกราฟแสดงความสัมพันธ์ระหว่าง PaO₂ และ SaO₂ มีความสำคัญคือ

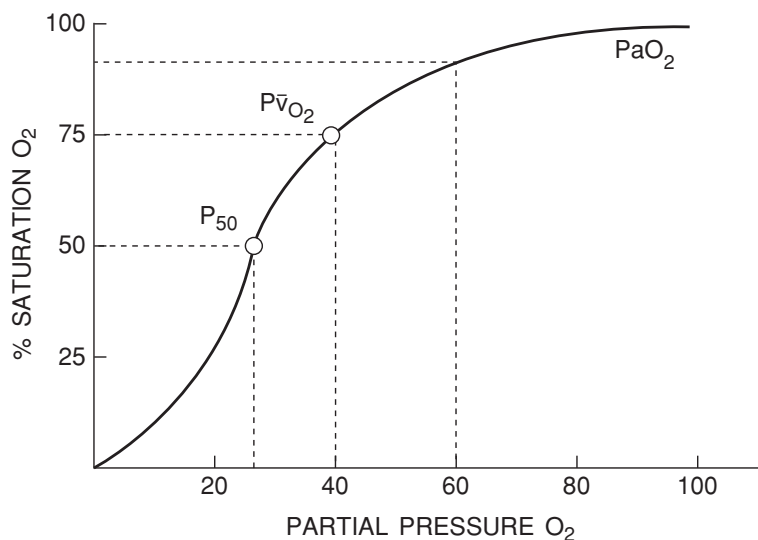
1. การเบี่ยงเบนของกราฟ บอกถึงความสามารถในการจับหรือปล่อยออกซิเจนของฮีโมโกลบินโดยพิจารณาจาก P₅₀ (ค่า PaO₂ ที่ SaO₂ เท่ากับ 50%) P₅₀ ปกติ เท่ากับ 27 mmHg ถ้า curve เบี่ยงเบนไปทางขวา (shift to the right) แสดงว่า Hb จับกับ O₂ ได้น้อยลง (affinity ลดลง) ปล่อย O₂ ให้ plasma (↑ PaO₂) และ tissue มากขึ้น ถ้ากราฟเบี่ยงเบนไปทางซ้าย (shift to the left) แสดงว่า Hb จับกับ O₂ แน่นขึ้น (affinity เพิ่ม

ขึ้น) ปล่อย O₂ ให้ plasma และ tissue ลดลง ปัจจัยที่มีผลต่อการเบี่ยงเบนของกราฟแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ปัจจัยที่ทำให้ Oxygen - hemoglobin dissociation curve เบี่ยงเบนจากปกติ⁵

Shift to the left	Shift to the right
alkalosis	acidosis
hypocapnia	hypercapnia
hypothermia	fever
decreased 2,3 DPG	increased 2,3 DPG
certain congenital hemoglobinopathies	certain congenital hemoglobinopathies
fetal hemoglobin	
carboxyhemoglobin	

2. จากรูปร่างของกราฟ ส่วน flat portion ด้านบนตั้งแต่ PaO₂ มากกว่า 60 mmHg การลดลงของ PaO₂ มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของ SaO₂ และ oxygen content น้อยมาก แต่ส่วนที่เป็น steep portion คือ ส่วนของกราฟที่ PaO₂ น้อยกว่า 60 mmHg การเปลี่ยนแปลงของ PaO₂ เพียงเล็กน้อยจะมีผลต่อ SaO₂ และ oxygen content อย่างมาก



ภาพที่ 2 Oxygen - hemoglobin dissociation curve

Hypoxemia

คือ ภาวะที่มีการลดลงของความดันก๊าซออกซิเจนในเลือดแดง (PaO_2)

ค่าปกติของความดันก๊าซออกซิเจนในเลือดแดง (PaO_2) เท่ากับ 80-100 mmHg

PaO_2 60-80 mmHg....mild hypoxemia

40-60 mmHg.....moderate hypoxemia

< 40 mmHg....severe hypoxemia

สาเหตุของ Hypoxemia^{6,7} ได้แก่

1. Inadequate inspiratory partial pressure of oxygen (\downarrow PIO_2)

มีการหายใจจากบรรยากาศที่มีความดันก๊าซออกซิเจน (PIO_2) ต่ำ เช่น การขึ้นไปอยู่ในที่สูงที่มีความดันบรรยากาศต่ำ หรือการหายใจในบรรยากาศที่มีก๊าซอื่นผสมจำนวนมากเช่น ก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์ ทำให้มีการลดลงของความดันออกซิเจนในถุงลม (PAO_2) และในเลือดแดง (PaO_2) ค่า P(A-a)O_2 คือความแตกต่างของความดันออกซิเจนในถุงลมปอด (PAO_2) และในเลือดแดง (PaO_2) จะปกติเนื่องจากภาวะ hypoxemia ชนิดนี้ไม่ได้เกิดจากความผิดปกติในการแลกเปลี่ยนก๊าซ

2. Hypoventilation

เนื่องจากความดันของก๊าซแต่ละชนิด (partial pressure) รวมกันจะเท่ากับความดันรวมทั้งหมด

ความดันรวมที่ถุงลมปอด (P_A) = $P_A\text{O}_2$ + $P_A\text{CO}_2$ + $P_A\text{N}_2$ + $P_A\text{H}_2\text{O}$ โดย $P_A\text{O}_2$, $P_A\text{CO}_2$, $P_A\text{N}_2$, $P_A\text{H}_2\text{O}$ คือความดันในถุงลมปอดของ O_2 , CO_2 , N_2 และ H_2O ตามลำดับ ที่ระดับน้ำทะเล ความดันรวมที่ถุงลมปอด (P_A) เท่ากับ 760 mmHg ดังนั้นในภาวะ hypoventilation ซึ่ง $P_A\text{CO}_2$ และ PaCO_2 เพิ่มขึ้นจะมีผลทำให้ PAO_2 และ PaO_2 ลดลงโดยที่ไม่มีความผิดปกติในการแลกเปลี่ยนก๊าซ hypoxemia ชนิดนี้ P(A-a)O_2 ปกติ การให้ออกซิเจนช่วยลดภาวะ hypoxemia ได้แต่ควรแก้ไขภาวะ hypoventilation ด้วย

3. Ventilation-perfusion disturbances

เป็นภาวะ hypoxemia ที่พบบ่อยที่สุด เกิดจาก

ความไม่สมดุลของ ventilation หรือ perfusion ที่ถุงลมปอด เช่น pneumonia, bronchiolitis ซึ่งมี ventilation ลดลงเมื่อเทียบกับ perfusion หรือ pulmonary embolism ที่มี perfusion ไปปอดลดลง hypoxemia ชนิดนี้ค่า P(A-a)O_2 จะมากขึ้น การเพิ่มออกซิเจนแก้ไขภาวะ hypoxemia ชนิดนี้ได้

4. Shunt

คือการไหลผ่านของเลือดดำเข้าสู่เลือดแดง โดยไม่มีการแลกเปลี่ยนก๊าซ แบ่งออกได้เป็น

- intrapulmonary shunt เช่น acute respiratory distress syndrome หรือภาวะที่มีเลือดดำไหลผ่านส่วนของปอดที่มี complete atelectasis หรือ consolidation

- extrapulmonary shunt เช่น tetralogy of Fallot

hypoxemia ชนิดนี้ค่า P(A-a)O_2 เพิ่มขึ้นตามความรุนแรงของโรค การให้ออกซิเจนไม่ช่วยแก้ไขภาวะ hypoxemia ชนิดนี้

5. Diffusion defect เป็นภาวะ hypoxemia ที่พบได้น้อย เกิดจากความผิดปกติที่ alveolar-capillary membrane ทำให้ก๊าซไม่สามารถซึมผ่านได้เต็มที่ เช่น interstitial lung disease การเพิ่มออกซิเจนช่วยแก้ไข (PaO_2) ภาวะ hypoxemia ได้

การวิเคราะห์ก๊าซในเลือดสามารถช่วยแยกสาเหตุของ hypoxemia ได้ดังตารางที่ 2

Oxygen indices^{6,7,8}

คือดัชนีที่แสดงประสิทธิภาพในการแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจน (gas exchange) ที่ปอด PaO_2 เพียงตัวเดียวไม่เพียงพอสำหรับการประเมินประสิทธิภาพในการแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจน เนื่องจากยังมีปัจจัยอื่นๆ ที่มีผลต่อ PaO_2 ด้วย เช่น ภาวะ ventilation, FiO_2 เป็นต้น ในผู้ป่วยภาวะวิกฤตการประเมิน gas exchange มีความสำคัญในการบอกสาเหตุและความรุนแรงของภาวะ hypoxemia การหา oxygen indices มีวิธีต่างๆ ดังนี้

ตารางที่ 2 การใช้ arterial blood gases ช่วยแยกสาเหตุของ hypoxemia⁷

สาเหตุ	Room air			100% O ₂	
	PaO ₂	PaCO ₂	P(A-a)O ₂	PaO ₂	PaCO ₂
↓ P _I O ₂	↓	N	N	N	N
Hypoventilation	↓	↑	N	N	↑
V/Q mismatch	↓	↓, N, ↑	↑	N	↓, N, ↑
Diffusion defect	↓	N, ↓	↑	N	N, ↓
Shunt	↓	N, ↓	↑	↓	N, ↓

1. Alveolar-arterial oxygen tension difference [P(A-a)O₂]

คือความแตกต่างของความดันออกซิเจนในถุงลมปอด (PAO₂) และในเลือดแดง (PaO₂) คำนวณจาก

$$P(A-a)O_2 = P_AO_2 - P_aO_2$$

$$P_AO_2 = P_I O_2 - PaCO_2 / R$$

$$P_I O_2 = (Patm - P_{H_2O}) \times F_I O_2$$

ที่ F_IO₂ 0.21 ค่าปกติของ P(A-a)O₂ เท่ากับ 10-20 mmHg P(A-a)O₂ จะเพิ่มขึ้นตามอายุที่มากขึ้น โดยเฉพาะถ้าอายุมากกว่า 60 ปี และตาม F_IO₂ ที่เพิ่มขึ้น ซึ่งเป็นข้อจำกัดในการประเมินการแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจนของดัชนีนี้

P(A-a)O₂ ช่วยแยกสาเหตุของ hypoxemia ได้ ถ้าค่าปกติแสดงว่ามีภาวะ hypoxemia จาก hypoventilation หรือ inadequate inspired oxygen tension ค่าจะมากขึ้นถ้ามีภาวะ hypoxemia จาก V/Q mismatch, diffusion defect หรือ shunt

2. Arterial-alveolar oxygen tension ratio (PaO₂/P_AO₂)

แสดงอัตราส่วนของก๊าซออกซิเจนในถุงลมปอดกับก๊าซออกซิเจนที่เข้าไปสู่กระแสเลือด ค่าปกติมากกว่าหรือเท่ากับ 0.75 ค่ายิ่งน้อยแสดงว่ามีความผิดปกติของการแลกเปลี่ยนก๊าซมาก (PaO₂/PAO₂) ค่อนข้างคงที่กว่า P(A-a)O₂ โดยเฉพาะเมื่อมีการเปลี่ยนแปลงของ F_IO₂ ประโยชน์สำคัญของดัชนีนี้คือ ใช้ประมาณ F_IO₂ เพื่อให้ได้ PaO₂ ที่ต้องการ

3. Arterial-inspired oxygen concentration ratio (PaO₂/FiO₂)

เป็น oxygen index ที่ใช้ง่าย ค่าปกติเท่ากับ 400-500 ส่วนใหญ่ใช้เพื่อประเมินความรุนแรงของพยาธิสภาพในปอด ถ้า PaO₂/FiO₂ น้อยกว่า 300 แสดงว่ามี acute lung injury, ถ้าน้อยกว่า 200 แสดงว่ามี acute respiratory distress syndrome (ARDS) ข้อจำกัดของดัชนีนี้คือไม่ได้นำค่า PaCO₂ มาคำนวณ กรณีที่ผู้ป่วยมี hypoxemia จาก hypoventilation PaCO₂ ที่เพิ่มขึ้นทำให้ PaO₂ ลดลง ค่า PaO₂/FiO₂ จะลดลงด้วย โดยที่ผู้ป่วยไม่มีความผิดปกติของ gas exchange หรือ shunt ดัชนีนี้จะแม่นยำที่ FiO₂ ตั้งแต่ 0.5 และ PaO₂ น้อยกว่า 100 mmHg

4. Respiratory index (P(A-a) O₂ / PaO₂)

ค่าปกติน้อยกว่า 1 ถ้ามากกว่า 5 แสดงว่ามีภาวะ refractory hypoxemia

Ventilation and carbon dioxide transportation^{1,4,9}

ก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ (CO₂) ซึ่งเกิดจากขบวนการสร้างพลังงานภายในเซลล์ผ่านเข้ามาในกระแสเลือด จะอยู่ใน 3 รูปแบบ คือ

1. ร้อยละ 70 อยู่ในรูปไบคาร์บอเนต (HCO₃⁻) โดยก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ (CO₂) รวมตัวกับน้ำ (H₂O) และแตกตัวได้ H⁺ + HCO₃⁻ ดังภาพที่ 3 ส่วนใหญ่เกิดขึ้นภายในเซลล์เม็ดเลือดแดงส่วนน้อยเกิดขึ้นในพลาสมา เนื่องจากในเซลล์เม็ดเลือดแดงมีเอนไซม์ carbonic anhy-

drase ที่ช่วยเร่งปฏิกิริยา $H_2O + CO_2 \rightarrow H_2CO_3$

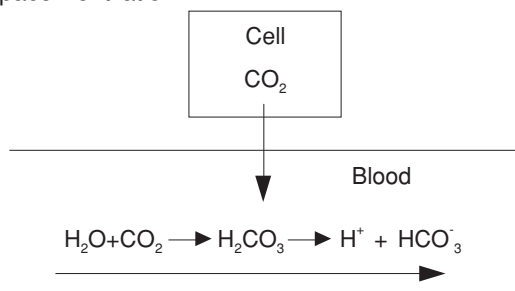
2. ร้อยละ 10 ในรูปของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ (CO_2) ที่ละลายในพลาสมา (dissolved CO_2)

3. ร้อยละ 20 จับกับโปรตีนในเลือดซึ่งส่วนใหญ่เป็นฮีโมโกลบินกลายเป็น carbaminohemoglobin (CO_2 HHb)

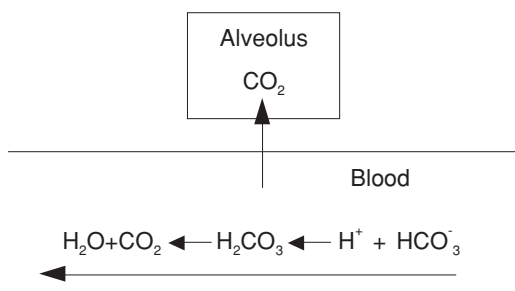
เมื่อไปถึงปอดก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ที่ละลายในพลาสมาจะซึมผ่านเข้าไปในถุงลมปอด ในขณะที่กรดคาร์บอนิกในเซลล์เม็ดเลือดแดงจะแตกตัวเป็น $H_2O + CO_2$ มากขึ้น ให้ CO_2 ผ่านเข้ามาในพลาสมาและขับออกทางถุงลมต่อไป ดังภาพที่ 4 ส่วน carbaminohemoglobin จะปลดปล่อย CO_2 ออกมาและถูกขับออกที่ปอดเช่นกัน

ความสัมพันธ์ระหว่าง $PaCO_2$ และ alveolar ventilation

อากาศที่หายใจเข้าแต่ละครั้งจะมีส่วนหนึ่งที่มีการแลกเปลี่ยนก๊าซเรียกว่า alveolar ventilation อากาศอีกส่วนหนึ่งไม่มีการแลกเปลี่ยนก๊าซเกิดขึ้นเรียกว่า dead space ventilation



ภาพที่ 3 การขนส่งก๊าซ CO_2 จากเซลล์เข้าสู่กระแสเลือด



ภาพที่ 4 การขนส่งก๊าซ CO_2 จากกระแสเลือดเพื่อขับออกที่ปอด

ในบรรยากาศความดันก๊าซ CO_2 มีน้อยมาก ประมาณ 0.3 mmHg เมื่อเปรียบเทียบกับในถุงลมปอดซึ่งเท่ากับ 40 mmHg เมื่อมีการหายใจจะทำให้ความดันก๊าซ CO_2 ในถุงลมลดลงเนื่องจากมีการแพร่ของก๊าซ CO_2 ในถุงลมออกมาในบรรยากาศ ถ้าเพิ่มการหายใจขึ้น (เพิ่ม alveolar ventilation) จะทำให้ความดันก๊าซ CO_2 ในถุงลม (PA_{CO_2}) ลดต่ำลงไปอีกและมีผลให้ Pa_{CO_2} ลดต่ำลงไปด้วยอาจกล่าวได้ว่า Pa_{CO_2} เป็นตัวบ่งชี้ของ alveolar ventilation นอกจาก alveolar ventilation แล้ว Pa_{CO_2} ยังขึ้นกับก๊าซ CO_2 ที่ร่างกายสร้างขึ้นด้วยดังสมการต่อไปนี้

$$Pa_{CO_2} = V_{CO_2}/VA$$

โดย $V_{CO_2} = CO_2$ production

$VA =$ alveolar ventilation

Pa_{CO_2} ปกติเท่ากับ 40 mmHg (35-45 mmHg)

ความสัมพันธ์ระหว่าง Pa_{CO_2} และ pH

pH ใช้บ่งชี้ภาวะกรด-ด่างของร่างกาย เท่ากับ negative log $[H^+]$ หรือ $\log [1/[H^+]]$ ดังนั้น

$$pH \propto 1/[H^+]$$

ถ้า pH ลดลงแสดงว่ามีกรด $[H^+]$ ในร่างกายเพิ่มขึ้น

pH ปกติเท่ากับ 7.4 (7.35-7.45)

pH มีความสัมพันธ์กับ Pa_{CO_2} และ HCO_3^- ตาม Henderson - Hasselbalch equation ดังนี้

$$pH = pK + \log \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$$

$$= pK + \log \frac{[HCO_3^-]}{[0.03 \times Pa_{CO_2}]}$$

ถ้า Pa_{CO_2} เพิ่มขึ้นจะมีผลทำให้ pH ลดลงซึ่งหมายถึง ร่างกายมีความเป็นกรดมากขึ้นและถ้า Pa_{CO_2} ลดลงก็จะมีผลในทางตรงข้ามดังตารางที่ 3

ดังนั้นจึงกล่าวได้ว่า CO_2 มีบทบาทเกี่ยวข้องกับกรด-ด่างในร่างกายร่างกายปรับหรือควบคุมโดยผ่านกลไกการหายใจ (alveolar ventilation)

ตารางที่ 3 ความสัมพันธ์ระหว่างค่า PaCO₂ และ pH¹⁰

PaCO ₂ (mmHg)	pH
80	7.2
60	7.3
40	7.4
30	7.5
20	7.6

จากความสัมพันธ์ระหว่างค่า PaCO₂ และ pH ในตารางที่ 3 พบว่า

ที่ PaCO₂ 40 mmHg pH = 7.4
 PaCO₂ เพิ่มขึ้น 20 mmHg (จาก 40 mmHg)
pH ลดลง 0.1
 PaCO₂ ลดลง 10 mmHg (จาก 40 mmHg)
pH เพิ่มขึ้น 0.1

pH ที่ได้จากการคำนวณเรียกว่า predicted pH, ส่วน measured pH หรือ actual pH เป็นค่าที่วัดได้จริงจากเครื่องวิเคราะห์ arterial blood gas

Acid - base status^{1,11,12,13}

กรดในร่างกายมี 2 กลุ่มใหญ่ๆ คือ

1. Volatile acid คือ กรดที่สามารถระเหยเป็นก๊าซได้ เช่น H₂CO₃ ซึ่งร่างกายกำจัดออกทางปอด
2. Nonvolatile acid คือ กรดที่ได้จากการเผาผลาญอาหารในร่างกาย เช่น lactic acid, ketotic acid, organic acid และ inorganic acid ร่างกายกำจัดกรดเหล่านี้ผ่านทางไต

ไบคาร์บอเนต (HCO₃⁻) : บทบาทสำคัญของ HCO₃⁻ ในร่างกายคือ

1. เป็นตัวบอกถึงภาวะต่างในร่างกาย โดยมีได้ทำหน้าที่ขับหรือเก็บ HCO₃⁻ ในภาวะปกติ pH ของร่างกายประมาณ 7.4 จะมีสัดส่วน HCO₃⁻:H₂CO₃ (base: acid) เท่ากับ 20 : 1 ถ้ามีการเปลี่ยนแปลงของ HCO₃⁻ ก็จะมีผลต่อภาวะกรด-ด่างในร่างกาย (metabolic acidosis, metabolic alkalosis)

2. เป็น buffer ที่สำคัญใน bicarbonate-carbonic acid buffer system ค่าปกติของไบคาร์บอเนต (HCO₃⁻) เท่ากับ 22-26 mEq/L

Base excess (BE) เป็นค่าบอกปริมาณกรด-ด่างในร่างกาย ค่าปกติเท่ากับ ± 2 mEq/L

กลไกการควบคุมสมดุลกรด-ด่างในร่างกาย

ในภาวะปกติร่างกายอยู่ในภาวะสมดุลระหว่างกรดและด่างเพื่อให้เซลล์สามารถทำงานได้อย่างมีประสิทธิภาพ เมื่อเกิดภาวะกรด-ด่างผิดปกติไป ร่างกายจะพยายามปรับให้กลับมาใกล้เคียงปกติโดยใช้กลไกต่างๆ ดังนี้

1. Buffer system เป็นกลไกแรกของร่างกายที่เข้าไปแก้ไขดุลกรด-ด่างที่ผิดปกติในทันทีและทำงานได้รวดเร็วมาก ภายในเวลา 10-15 นาที buffer ที่สำคัญในร่างกายได้แก่ ไบคาร์บอเนต โปรตีน ฮีโมโกลบินและฟอสเฟต เป็นต้น สาร buffer พบได้ในส่วนต่างๆ ของร่างกาย เช่น สารน้ำภายในเซลล์ (intracellular fluid) เม็ดเลือดแดง พลาสมา และสารน้ำภายนอกเซลล์ (extracellular fluid) อื่นๆ แต่ buffer ที่สำคัญและมีมากที่สุดที่ในสารน้ำภายนอกเซลล์ (extracellular fluid) คือ bicarbonate - carbonic acid buffer ซึ่งมี buffer 2 ตัว คือ bicarbonate (HCO₃⁻) และ carbonic acid (H₂CO₃) ภาวะที่ร่างกายมีกรดมากขึ้น H⁺ จะรวมกับ HCO₃⁻ ได้เป็น H₂CO₃ ซึ่งเป็นกรดอ่อน ในภาวะที่มีความเป็นด่างมากขึ้น OH⁻ จะรวมกับ H₂CO₃ ได้เป็น H₂O + HCO₃⁻ ซึ่งเป็นด่างอ่อนทำให้ร่างกายไม่เกิดการเปลี่ยนแปลงของกรด-ด่างมากเกินไป ถ้า buffer system ยังไม่สามารถแก้ไขดุลกรด-ด่างที่ผิดปกติในร่างกายจะนำอีก 2 กลไกเข้ามาช่วย

2. Ventilatory mechanism ใช้เวลาเป็นนาทีถึงชั่วโมงในการทำงานโดยมีปอดเป็นอวัยวะสำคัญที่เพิ่มการหายใจ (hyperventilation) หรือลดการหายใจ (hypoventilation) ซึ่งมีผลต่อ PaCO₂ และการเปลี่ยนแปลง

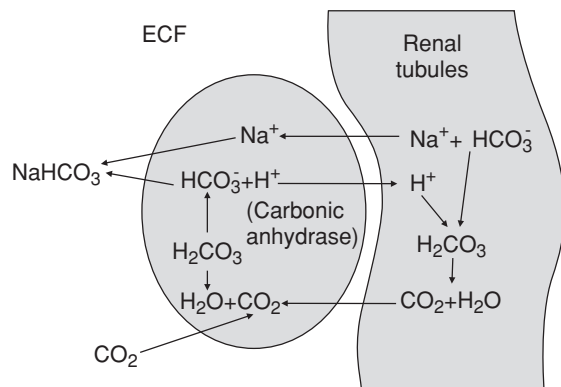
แปลงของภาวะกรด-ด่าง (pH) ในร่างกายต่อไป (รายละเอียดอยู่ในเรื่อง ventilation and carbondioxide transportation)

ในภาวะที่เลือดเป็นกรด (acidosis) HCO_3^- จะรวมกับ H^+ ที่เพิ่มขึ้นได้ก๊าซ CO_2 ($\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$) ซึมผ่าน blood brain barrier เข้าสู่ cerebrospinal fluid และทำปฏิกิริยากับ H_2O ได้ H_2CO_3 และแตกตัวเป็น $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ โดย H^+ จะเป็นตัวกระตุ้นศูนย์หายใจในสมองทำให้เกิด hyperventilation เพื่อขับก๊าซ CO_2 ออก นอกจากนี้ H^+ ในกระแสเลือดยังช่วยกระตุ้น peripheral chemoreceptor อีกด้วย^{1,14}

ในภาวะที่เลือดเป็นด่าง (alkalosis) ร่างกายใช้ H_2CO_3 ทำปฏิกิริยากับด่าง (OH^-) ($\text{OH}^- + \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{HCO}_3^- + \text{H}_2\text{O}$) ทำให้ H_2CO_3 และ CO_2 ลดลงผลจากการลดลงของ CO_2 ทำให้ เกิด hypoventilation^{1,14}

3. Metabolic mechanism ใช้เวลาเป็นชั่วโมงถึงเป็นวัน และเต็มที่ภายใน 3-6 วัน โดยมีไตเป็นอวัยวะสำคัญในกลไกนี้ซึ่งประกอบด้วย 3 วิธีคือ

3.1 การดูดซึม bicarbonate ที่กรองผ่าน glomeruli กลับที่ proximal tubule (bicarbonate resorption) ร้อยละ 75 ของ bicarbonate ที่ถูกกรองจากไตจะถูกดูดกลับบริเวณนี้โดยกลไกดังนี้คือ (ภาพที่ 5)



ภาพที่ 5 กลไกการดูดซึม bicarbonate กลับที่ proximal tubule (bicarbonate resorption)¹²

- H^+ ถูกขับจาก tubular cell เข้ามาใน lumen โดยการแลกเปลี่ยนกับ Na^+

- H^+ ใน tubule จะรวมกับ HCO_3^- เป็น H_2CO_3 และแตกตัวเป็น $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$

- CO_2 ที่ได้จะกลับเข้าสู่ tubular cell และรวมกับ H_2O เป็น H_2CO_3 และแตกตัวเป็น $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$

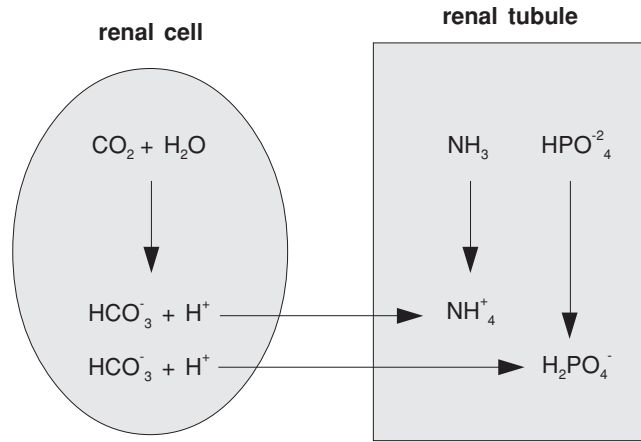
- H^+ ที่ได้จะถูกขับเข้าไปใน tubule เพื่อรวมกับ HCO_3^- ต่อไป

3.2 การขับกรด (H^+) ออกมาในปัสสาวะที่ distal tubule และ collecting duct

- H^+ ที่ถูกขับออกมาจาก tubular cell จะรวมกับ NH_3 เป็น NH_4^+ หรือรวมกับเกลือฟอสเฟต (HPO_4^{2-} , NaHPO_4) ทำให้ H^+ ถูกขับออกทางปัสสาวะ ดังภาพที่ 6

3.3 การขับ bicarbonate จาก distal tubule และ collecting duct ออกมาในปัสสาวะกรณีนี้ที่ร่างกายมีภาวะเป็นด่าง

โดยสรุป ภาวะกรด-ด่างที่ผิดปกติเฉียบพลัน (acute phase หรือ uncompensated) ค่า pH จะเปลี่ยนแปลงไปจากปกติมาก ร่างกายพยายามใช้กลไกต่างๆ ดังกล่าวเข้ามาช่วย ในระยะ subacute phase หรือ partially compensated phase pH ยังไม่กลับมาอยู่ในช่วงปกติ (7.35-7.45) จนกระทั่งระยะ chronic phase (completely compensated phase) ซึ่งร่างกายพยายามปรับจนได้ pH ใกล้เคียงปกติมากที่สุด ตัวอย่างเช่นภาวะที่ร่างกายเกิด metabolic acidosis, buffer system จะเข้ามาแก้ไขเป็นกลไกแรกโดยใช้ bicarbonate-carbonic acid buffer แต่ถ้า metabolic acidosis ยังดำเนินต่อไป ร่างกายจะใช้ ventilatory และ metabolic mechanism เพิ่มการหายใจ (alveolar hyperventilation) ทำให้ PaCO_2 ลดลง ร่างกายมีกรดลดลง ส่วนไตทำหน้าที่ดูด bicarbonate จาก proximal tubule เพิ่มมากขึ้น และพยายามขับกรดออกทางปัสสาวะ อย่างไรก็ตามในการปรับดุลกรด-ด่างจะไม่พบภาวะ overcompensation (หมายถึง การปรับดุลกรด-



ภาพที่ 6 กลไกการขับ H⁺ ออกที่ไตโดยรวมกับ NH₃ และ HPO₄²⁻ ¹²

ต่างจาก pH ที่เป็นกรดไปสู่ pH ที่เป็นด่างหรือในทางตรงข้ามจาก pH ที่เป็นด่าง มีการปรับจน pH เป็นกรด)

ชนิดของภาวะกรด-ด่างผิดปกติ

แบ่งเป็น simple acid-base disorders และ mixed acid-base disorders

Simple acid-base disorders

มีความผิดปกติของกรดหรือด่างเพียงอย่างเดียว แบ่งออกเป็น 4 ชนิดคือ

1. Respiratory alkalosis คือ ภาวะที่ร่างกายมี PaCO₂ น้อยกว่าปกติ เกิดจากมี alveolar hyperventilation

ผล arterial blood gases : pH > 7.45 และ PaCO₂ < 35 mmHg

การเปลี่ยนแปลงของ HCO₃⁻ ^{1,13}

acute phase:

PaCO₂ ↓ 10 mmHg .. HCO₃⁻ ↓ 2.5 mEq/L

chronic phase:

PaCO₂ ↓ 10 mmHg .. HCO₃⁻ ↓ 5 mEq/L

2. Respiratory acidosis คือ ภาวะที่ร่างกายมี PaCO₂ มากกว่าปกติ จากการมี alveolar hyperventilation

ผล arterial blood gases : pH < 7.45 และ PaCO₂ > 45 mmHg

การเปลี่ยนแปลงของ HCO₃⁻ ^{1,13}

acute phase :

PaCO₂ ↑ 10 mmHg .. HCO₃⁻ ↑ 1 mEq/L

chronic phase:

PaCO₂ ↑ 10 mmHg .. HCO₃⁻ ↑ 4 mEq/L

3. Metabolic alkalosis คือ ภาวะที่ร่างกายมี HCO₃⁻ มากกว่าปกติ

ผล arterial blood gases : pH > 7.45 และ HCO₃⁻ > 26 mEq / L

การเปลี่ยนแปลงของ PaCO₂ ^{1,13}

HCO₃⁻ ↑ 1 mEq/ L.. PaCO₂ ↑ 0.5-0.7 mmHg

4. Metabolic acidosis คือ ภาวะที่ร่างกายมี HCO₃⁻ น้อยกว่าปกติ

ผล arterial blood gases : pH < 7.35 และ HCO₃⁻ < 22 mEq/L

การเปลี่ยนแปลงของ PaCO₂ ^{1,13}

HCO₃⁻ ↓ 1 mEq/ L.. PaCO₂ ↓ 1-1.5 mmHg

สรุปการเปลี่ยนแปลงค่าต่างๆ ใน arterial blood gases เมื่อมีกรด-ด่างผิดปกติดังตารางที่ 4

ตารางที่ 4 การเปลี่ยนแปลงค่าต่างๆ ใน arterial blood gases เมื่อมีกรด-ด่างผิดปกติ¹⁴

ภาวะ	pH	PCO ₂	HCO ₃ ⁻	B.E.
1. Metabolic acidosis				
uncompensated (acute)	↓	N	↓	↓
partially compensated (subacute)	↓	↓	↓	↓
completely compensated (chronic)	N	↓	↓	↓
2. Metabolic alkalosis				
uncompensated (acute)	↑	N	↑	↑
partially compensated (subacute)	↑	↑	↑	↑
completely compensated (chronic)	N	↑	↑	↑
3. Respiratory acidosis				
uncompensated (acute)	↓	↑	N	N
partially compensated (subacute)	↓	↑	↑	↑
completely compensated (chronic)	N	↑	↑	↑
4. Respiratory alkalosis				
uncompensated (acute)	↑	↓	N	N
partially compensated (subacute)	↑	↓	↓	↓
completely compensated (chronic)	N	↓	↓	↓

Mixed acid-base disorders

มีความผิดปกติของกรด-ด่างเบื้องต้น (primary disorder) ร่วมกันมากกว่า 1 อย่าง เช่น respiratory acidosis ร่วมกับ metabolic acidosis หรือ respiratory alkalosis ร่วมกับ metabolic acidosis เป็นต้น

วิธีการเจาะเลือดเพื่อตรวจวิเคราะห์ก๊าซ

วิธีการเจาะเลือดเพื่อตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเด็กมี 4 วิธี คือ^{1,14,15,16}

1. การเจาะหลอดเลือดแดง (arterial puncture)
2. การใส่สายในหลอดเลือดแดง (arterial line, arterial catheterization หรือ arterial cannulation)
3. การเจาะหลอดเลือดฝอย (arterialized capillary blood sampling)
4. การเจาะหลอดเลือดดำ (venous blood sampling)

1. การเจาะหลอดเลือดแดง (arterial puncture)

ตำแหน่ง : radial , brachial, posterior tibial หรือ dorsalis pedis arteries ตำแหน่งที่นิยมมากที่สุดคือ radial artery เนื่องจากมี collateral blood flow ที่ดีจาก ulnar artery เส้นเลือดอยู่ใกล้ผิวหนัง และไม่มีเส้นประสาทอยู่ใกล้หลอดเลือด ในทารกแรกเกิดอาจใช้ temporal หรือ umbilical arteries

ควรหลีกเลี่ยง axillary และ femoral arteries ยกเว้นในกรณีที่ไม่สามารถเจาะจากเส้นเลือดอื่นได้ เนื่องจากเป็นเส้นเลือดแดงใหญ่อาจเกิดภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงได้ เช่น thrombosis และ necrosis ของแขนขาส่วนปลายต่อเส้นเลือดนั้น

ข้อควรระวังในการเจาะเลือด: ในการเจาะ radial artery ควรทำ modified Allen's test เพื่อให้แน่ใจว่ามี collateral circulation จาก ulnar artery เพียงพอ โดยใช้นิ้วมือกดหลอดเลือดแดงทั้งสอง (radial, ulnar artery)

ที่ข้อมือผู้ป่วยข้างที่จะเจาะเลือด ให้ผู้ป่วยกำมือแน่น ประมาณ 1-3 นาที แล้วคลายออกจะเห็นฝ่ามือผู้ป่วย ขาวซีด จากนั้นปล่อยนิ้วมือที่กด ulnar artery ออกแล้ว สังเกตว่าฝ่ามือแดงขึ้นหรือไม่ภายใน 10 วินาที ถ้าฝ่ามือ ยังขาวซีดแสดงว่ามี collateral circulation ไม่เพียงพอ ไม่ควรเจาะ radial artery ข้างนั้น

ภาวะแทรกซ้อน^{15,16}

1. เกิดการอุดตันหลอดเลือดจากหลอดเลือดหดตัว (spasm) ก้อนเลือดอุดตันในเส้นเลือด (thrombosis) เลือดคั่งใต้ผิวหนัง (hematoma) ซึ่งทำให้เนื้อเยื่อ ส่วนปลายขาดเลือดได้

2. เกิด hematoma บริเวณที่เจาะเลือดเนื่องจาก กดไม่นานพอ ดังนั้นหลังเจาะ arterial blood gas ควร กดบริเวณที่เจาะนานประมาณ 5 นาที

3. การติดเชื้อ เนื่องจากเทคนิคการเจาะและ อุปกรณ์ที่ใช้ไม่สะอาดพอ

4. เกิด embolism จากอากาศที่ฉีดเข้าเส้นเลือด โดยบังเอิญ หรือจาก thrombosis

2. การใส่สายในหลอดเลือดแดง (arterial line, arterial catheterization หรือ arterial cannulation)¹⁷

ตำแหน่ง : radial, femoral, axillary, dorsalis pedis หรือ brachial arteries ที่นิยมมากที่สุดคือ radial artery ในทารกแรกเกิดส่วนใหญ่ใช้ umbilical artery

ข้อบ่งชี้ : กรณีที่ต้องเจาะเลือดและติดตามผล arterial blood gas บ่อยครั้งหรือต้องการติดตาม arterial blood gas อย่างต่อเนื่อง (continuous blood gas monitoring)

ภาวะแทรกซ้อน :

- การติดเชื้อ (infection) เป็นภาวะแทรกซ้อน ที่พบมากที่สุดได้แก่ catheter-related infection, bacteremia หรือ sepsis ทางเข้าของเชื้อโรคมาจากผิวหนัง บริเวณที่ใส่สาย catheter อัตราการติดเชื้อไม่แตกต่าง จากการใส่ venous catheter มีการศึกษาที่พบว่า มี

อุบัติการณ์การติดเชื้อน้อยกว่าการใส่ venous catheter เหตุผลเนื่องจากการใส่ arterial catheter มีการใช้ sterile technique มากกว่าทุกขั้นตอนตั้งแต่เริ่มใส่สาย catheter และการทำความสะอาดบริเวณที่ใส่สาย catheter วิธีการ ป้องกันคือใช้ sterile technique ทุกขั้นตอนและควรทำ ความสะอาดผิวหนังบริเวณที่ใส่สาย catheter ทุกวัน¹⁸

- ก้อนเลือดอุดตันในเส้นเลือด (thrombosis) บั้จจัยเสี่ยงได้แก่การใส่ catheter นาน catheter ขนาดใหญ่ เมื่อเทียบกับเส้นเลือด และ polyethylene catheter มี โอกาสเกิด thrombosis มากกว่า Teflon catheter^{19,20} ส่วนใหญ่ดีขึ้นหลังจากเอา catheter ออก (decannulation) หรือประมาณ 2-4 สัปดาห์

- เกิด embolism ไปที่ cerebral circulation สาเหตุเกิดจากใช้แรงมากในการดันสารละลายหรืออากาศ เข้าไปใน arterial catheter²¹

- necrosis ของปลายมือปลายเท้าพบได้บ่อย มาก (น้อยกว่าร้อยละ 0.22) บั้จจัยเสี่ยงได้แก่ ผู้ป่วยที่มี peripheral vascular disease หรือ collateral circulation ไม่เพียงพอ วิธีป้องกันคือถ้าสงสัยหรือพบภาวะ ischemia ของปลายมือปลายเท้าคือปลายมือปลายเท้ามีลักษณะ เย็น ซีด ให้รีบเอา catheter ออก

- เลือดไหลเวียนจาก radial artery ลดลงหลัง จากเอา catheter ออก พบได้ร้อยละ 7-41 ส่วนใหญ่ กลับเป็นปกติภายใน 3-7 วัน

- เลือดไหลไม่หยุดภายหลังจากเอา catheter ออก วิธีป้องกันคืออย่าดึง catheter ออกหมดทันที ให้ดึงออก มาบางส่วนก่อนแล้วรอสักพักเพื่อให้หลอดเลือดหดตัว จึงดึงสาย catheter ออกทั้งหมด¹⁴ และกดผิวหนังบริเวณ นั้นไว้อย่างน้อย 5 นาที

3. การเจาะหลอดเลือดฝอย (arterialized capillary blood sampling)

ตำแหน่ง : สันเท้าหรือปลายนิ้วในเด็กเล็ก ปลาย นิ้วหรือต่งหูในเด็กโตซึ่งบริเวณดังกล่าวเป็นบริเวณที่ เส้นเลือดฝอยมีเลือดแดงมาเลี้ยงมาก (highly vascula-

rized capillary bed)

ข้อควรระวังในการเจาะเลือด :

- บริเวณที่เจาะควรทำให้อุ่นที่อุณหภูมิ 45 °C ประมาณ 5-10 นาทีด้วย น้ำอุ่น, ผ้าชุบน้ำอุ่นเพื่อให้หลอดเลือดคลายตัวมีเลือดแดงไหลมาเลี้ยงได้ดี^{14,15,16}

- เช็ดเลือดหยดแรกทิ้ง

- ให้ heparinized capillary tube อยู่ใกล้ตำแหน่งที่เจาะเลือดมากที่สุดเพื่อไม่ให้สัมผัสบรรยากาศหรือมีอากาศผสมในเลือด

- เลือดควรไหลได้ดี ไม่ควรบีบเค้นเพราะจะมีเลือดดำเข้ามาปนมากทำให้ค่าที่ได้คลาดเคลื่อนถ้าเลือดออกไม่ดีควรเจาะใหม่อีกครั้ง

- ไม่ควรเจาะ capillary blood gas ถ้าเนื้อเยื่อมีเลือดมาเลี้ยงไม่เพียงพอ (poor tissue perfusion)

ถ้าเจาะเลือดด้วยวิธีที่ถูกต้องจะได้ค่า pH และ PaCO₂ ใกล้เคียงกับ arterial blood gas ไม่ควรใช้ประเมินค่า PaO₂^{1,15,16}

4. การเจาะหลอดเลือดดำ (venous blood sampling)

ตำแหน่ง : เส้นเลือดส่วนปลายหรือเส้นเลือดดำส่วนกลาง

ข้อควรพิจารณา :

- ใช้บอกภาวะกรด-ด่างในร่างกายได้ ถ้า tissue perfusion ปกติ^{1,15,16} ค่า pH จะต่ำกว่าในเลือดแดงประมาณ 0.04 ค่า PCO₂ สูงกว่าในเลือดแดงประมาณ 5-7 mmHg แต่ถ้า tissue perfusion ไม่ดีค่า pH และ HCO₃⁻ ในเลือดดำจะต่ำกว่าและ PCO₂ จะสูงกว่าในเลือดแดงมากขึ้น

- ตำแหน่งเส้นเลือดดำส่วนปลาย ค่า blood gas ที่ได้เป็นของเนื้อเยื่อบริเวณนั้นส่วนค่า blood gas ที่ได้จากเลือดดำส่วนกลางเป็นค่าเฉลี่ยของเลือดดำจากอวัยวะต่างๆ

- ไม่ควรใช้ประเมินภาวะ oxygenation
- การเจาะเลือดดำส่วนปลายควรทำให้บริเวณ

ที่จะเจาะอุ่นด้วยอุณหภูมิ 45 °C ประมาณ 5-10 นาทีเช่นเดียวกับการเจาะเลือดแดงเพื่อให้มี tissue perfusion ที่ดี^{14,15}

ปัจจัยที่ทำให้ผลการตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเลือดคลาดเคลื่อน

1. ฟองอากาศเข้าไปผสมในเลือดมีผลต่อค่าต่างๆใน arterial blood gas คือ^{1,15,16,23}

- PaO₂ อาจจะมีเพิ่มหรือลดลง ขึ้นกับ PaO₂ ของเลือดว่ามากกว่าหรือน้อยกว่าความดันก๊าซออกซิเจนในบรรยากาศ (P_iO₂) เนื่องจากในฟองอากาศมีความดันก๊าซออกซิเจนเท่ากับในบรรยากาศ (P_iO₂) ซึ่งเท่ากับ 150 mmHg ถ้า PaO₂ จริงในเลือดเท่ากับ 80 mmHg การมีฟองอากาศผสมจะทำให้ค่า PaO₂ เพิ่มขึ้นจากการปรับสมดุลของความดันก๊าซ (gas equilibrium) ระหว่างฟองอากาศกับเลือด

- PaCO₂ ลดลง เนื่องจากในฟองอากาศมีความดันก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์เท่ากับในบรรยากาศซึ่งมีค่าน้อยมากประมาณ 0.3 mm Hg

- pH เพิ่มขึ้นจาก PaCO₂ ที่ลดลง

ข้อแนะนำ: ควรไล่อากาศออกทันทีหรือภายใน 2 นาทีหลังเจาะเลือดและรีบสวมปลอกเข็มเพื่อป้องกันการสัมผัสกับบรรยากาศ

2. ปริมาณ heparin^{1,15,16,23} เนื่องจาก heparin เป็นกรดอ่อน มีความดันก๊าซออกซิเจนและความดันก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ เท่ากับในบรรยากาศ (P_iO₂ = 150 mmHg, P_iCO₂ = 0.3 mmHg) ในเลือดที่มีค่า PaO₂, PaCO₂ และ pH ปกติ การมี heparin 0.05 ml/เลือด 1 ml จะทำให้ PaO₂ เพิ่มขึ้น 4 mmHg , PaCO₂ ลดลง 2 mmHg และ pH ไม่เปลี่ยนแปลงเนื่องจาก heparin เป็นกรดอ่อนและในเลือดมี buffer system ที่ดี แต่ถ้าปริมาณ heparin มากขึ้นอาจมีผลต่อ pH และการเปลี่ยนแปลงของ PaO₂, PaCO₂ มากขึ้น

ข้อแนะนำ: สำหรับเลือด 1 ml ปริมาณ heparin 0.05 ml (heparin 1000U/ml) เพียงพอในการ

ป้องกันการแข็งตัวของเลือด^{15,16,23}ไม่ควรเกิน 0.1 ml ในทางปฏิบัติหลังดูด heparin เข้ามาในกระบอกฉีดยาให้เลื่อนกระบอกสูบเข้าออกเพื่อให้ heparin ฉาบทั่วผิวภายในกระบอกฉีดยาแล้วฉีด heparin ออกให้หมด

3. ปริมาณเลือดน้อยเกินไป ค่าผิดพลาดเช่นเดียวกับกรณี heparin จำนวนมากไป

4. ไม่เก็บเลือดแช่ในน้ำแข็งทันที^{1,15,16,23} ทำให้มี metabolism จากเซลล์เม็ดเลือด เกิดการใช้ก๊าซออกซิเจนและปล่อยก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ออกมา ผลต่อค่าต่างๆ ใน arterial blood gas มีดังนี้คือ PaO₂ ลดลง, PaCO₂ เพิ่มขึ้น, pH ลดลง

ข้อแนะนำ: ค่าต่างๆ จะคลาดเคลื่อนมากขึ้นถ้าระยะเวลาในการส่งตรวจนานหรือจำนวนเซลล์ในเลือดมากโดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีเม็ดเลือดขาวหรือเกร็ดเลือดสูง ดังนั้นควรส่งตรวจเลือดทันทีหรือภายใน 10 นาทีหลังเจาะเลือดถ้าไม่ได้แช่ในน้ำแข็ง การเก็บเลือดที่อุณหภูมิต่ำกว่า 4 °C จะมีการเปลี่ยนแปลงต่อค่าต่างๆ น้อยมากถึงแม้จะเก็บเลือดไว้นาน 1 ชั่วโมงก่อนทำการตรวจวิเคราะห์¹⁶

5. เจาะเข้าเลือดดำ หรือเจาะเลือดฝอยไม่ถูกวิธี

6. กระบอกฉีดยาพลาสติก ถ้าทิ้งไว้นานก่อนนำไปตรวจวิเคราะห์จะมีผลต่อ PaO₂ มากกว่ากระบอกฉีดยาแก้ว เนื่องจากกระบอกฉีดยาพลาสติกมีการซึมผ่านของออกซิเจนระหว่างกระบอกฉีดยากับบรรยากาศมากกว่า^{16,27,28} แต่เนื่องจากกระบอกฉีดยาแก้วมีราคาแพงกว่ายุ่งยากและเสียค่าใช้จ่ายในการทำความสะอาดเพื่อนำกลับมาใช้อีกในทางปฏิบัติจึงใช้กระบอกฉีดยาพลาสติกแต่ไม่ควรใช้เวลาในการส่งตรวจเลือดเพื่อป้องกันการเปลี่ยนแปลงของค่า PaO₂

7. กรณีที่ดูดเลือดจาก arterial line หรือ catheter ต้องระวังมิให้มี heparin หรือ สารน้ำอื่นในสายน้ำเกลือเข้ามาปน

ข้อแนะนำ: ก่อนจะได้เลือดจริงของผู้ป่วยควรดูดสารน้ำและเลือดออกไปก่อนประมาณ 5 ถึง 6 เท่าของปริมาตรในสาย (tubing system) ตั้งแต่ catheter ถึง T-way^{16,26}

หลักการวิเคราะห์ผลก๊าซในเลือด

1. พิจารณา oxygenation จาก PaO₂

- มี hypoxemia หรือไม่

- ความรุนแรงของ hypoxemia ว่าเป็น mild, moderate หรือ severe

2. พิจารณา ventilation จาก PaCO₂

- normal, hypoventilation หรือ hyperventilation

3. พิจารณา gas exchange จาก oxygen indices เช่น P(A-a) O₂, PaO₂ / PAO₂, PaO₂ / FiO₂ หรือ P(A-a)O₂/PaO₂ เพื่อช่วยแยกสาเหตุของภาวะ hypoxemia และบอกความรุนแรงของ gas exchange

4. พิจารณา acid-base status โดยพิจารณา 4 ขั้นตอนคือ

4.1 pH บอกร่างกายกรด-ด่าง

4.2 PaCO₂ บอก respiratory status

4.3 HCO₃⁻ หรือ BE (base excess) บอก metabolic status

4.4 compensation

4.5 analysis

เกณฑ์การพิจารณาค่าต่างๆ ใน arterial blood gases¹⁰

pH	7.35-7.45	normal
	มากกว่า 7.45	alkalosis
	น้อยกว่า 7.35	acidosis
PaCO ₂	35-45 mm Hg	normal
	มากกว่า 45 mmHg	respiratory acidosis
	น้อยกว่า 35 mmHg	respiratory alkalosis
HCO ₃ ⁻	22-26 mEq/L	normal
	มากกว่า 26 mEq/L	metabolic alkalosis
	น้อยกว่า 22 mEq/L	metabolic acidosis
Base excess	± 2 mEq/L	normal
	มากกว่า 2 mEq/L	metabolic alkalosis
	น้อยกว่า 2 mEq/L	metabolic acidosis

ตัวอย่างที่ 1 ผู้ป่วยเด็กชายอายุ 7 ปี ใช้ซีมลง 2 วัน วินิจฉัยเป็นไข้สมองอักเสบ ขณะนอนในโรงพยาบาลผู้ป่วยซีมมากขึ้นเจาะ arterial blood gases ได้ผลดังนี้

pH 7.20, PaCO₂=71 mmHg, PaO₂ 50 mmHg, HCO₃⁻ = 24.0 mEq/L

การวิเคราะห์ผล

1. oxygenation	PaO ₂	=	50 mmHg.....	moderate hypoxemia
2. ventilation	PaCO ₂	=	71 mmHg	hypoventilation
3. gas exchange	P(A-a) O ₂	=	P _A O ₂ - PaO ₂	
		=	[(Patm- P _{H2O}) FiO ₂ - PaCO ₂ /R] - PaO ₂	
		=	[(760-47) x 0.21- 71/0.8] - 50 mmHg	
		=	11 mm Hg	
		gas exchange.....	normal	
4. acid - base status				
	pH	=	7.20.....	acidosis
	PaCO ₂	=	71 mmHg.....	respiratory acidosis
	HCO ₃ ⁻	=	24.0 mEq/L.....	normal
	compensation.....		uncompensation	
	analysis.....		acute respiratory acidosis	

สรุปผลการวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดง

1. ผู้ป่วยมีภาวะ moderate hypoxemia และ hypoventilation

สาเหตุของ hypoxemia คือ hypoventilation เนื่องจาก P(A-a) O₂ ปกติ

2. ผู้ป่วยมี acute respiratory acidosis

ผู้ป่วยไข้สมองอักเสบบรายนี้ การดำเนินโรคเลวลง ซีมมากขึ้น หายใจช้าลง ทำให้เกิดภาวะ hypoventilation มี hypoxemia และ acute respiratory acidosis ตามมา ผู้ป่วยรายนี้ควรใส่ท่อช่วยหายใจและใช้เครื่องหายใจเพื่อแก้ไขภาวะ hypoventilation

ตัวอย่างที่ 2 เด็กหญิงอายุ 12 ปี underlying asthma มาโรงพยาบาลด้วยอาการหายใจหอบเหนื่อยมา 2 ชั่วโมง arterial blood gases ได้ผลดังนี้ pH 7.47, PaCO₂ 34 mmHg, PaO₂ 75 mmHg, HCO₃⁻ 24.5 mEq/L BE + 2.0 mEq /L, SaO₂ 95%

การวิเคราะห์ผล

1. oxygenation	PaO ₂	75 mmHg.....	mild hypoxemia
2. ventilation	PaCO ₂	34 mmHg.....	hyperventilation
3. gas exchange	P(A-a) O ₂	= P _A O ₂ - PaO ₂ = [(Patm- P _{H2O}) FiO ₂ - PaCO ₂ /R] - PaO ₂ = [(760-47) 0.21- 34/0.8] - 75 mmHg = 33 mmHg	
		gas exchange.....	abnormal
4. acid-base status			
	pH	7.47.....	alkalosis
	PaCO ₂	34 mmHg.....	respiratory alkalosis
	HCO ₃ ⁻	24.5 mEq /L.....	normal
	compensation.....		uncompensation
	analysis.....		acute respiratory alkalosis

สรุปผลการวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดง

- ผู้ป่วยมี mild hypoxemia, hyperventilation และ gas exchange ผิดปกติ: สาเหตุของ hypoxemia และ gas exchange ผิดปกติน่าจะมาจาก V/Q mismatch มากที่สุดเนื่องจากประวัติผู้ป่วยเป็น asthma มี mild hypoxemia และ gas exchange ผิดปกติไม่มาก การให้ออกซิเจนในผู้ป่วยที่มี hypoxemia จาก V/Q mismatch จะทำให้ภาวะ hypoxemia ดีขึ้นซึ่งแตกต่างจาก shunt ที่ไม่ตอบสนองต่อการให้ออกซิเจน
- ผู้ป่วยมี acute respiratory alkalosis จาก hyperventilation

ตัวอย่างที่ 3 เด็กอายุ 2 ปี ไข้ ไอ หอบมา 5 วัน มาถึงโรงพยาบาลพบเด็กหอบมาก เขียว ได้ใส่ท่อช่วยหายใจและบีบ ambu bag ด้วยออกซิเจน 100% flow rate 15 l/min หลังจากนั้นประมาณ 15 นาทีได้เจาะ arterial blood gases ได้ผลดังนี้

pH 7.32, PaO₂ 70 mmHg, PaCO₂ 48 mmHg, HCO₃⁻ 18.4 mEq/L

การวิเคราะห์ผล

1. oxygenation	PaO ₂	70 mmHg.....	mild hypoxemia
2. ventilation	PaCO ₂	48 mmHg.....	hypoventilation
3. gas exchange	P(A-a) O ₂	= P _A O ₂ - Pa O ₂ = [(Patm-P _{H2O}) FiO ₂ - PaCO ₂ /R] - PaO ₂ = [(760-47) x 1 - 48/0.8] - 70 mmHg = 583 mmHg	
	gas exchange.....	abnormal	
4. acid-base status			
	pH	7.32.....	acidosis
	PaCO ₂	48 mmHg.....	respiratory acidosis
	HCO ₃ ⁻	18.4 mEq /L.....	metabolic acidosis
	analysis.....	mixed respiratory and metabolic disorders	

เหตุผล จาก pH ที่เป็นกรด (ต่ำกว่า 7.35) ถ้ามีความผิดปกติเบื้องต้น (primary disorder) เป็น respiratory acidosis หรือ metabolic acidosis อย่างเดียว ร่างกายจะมีการปรับสมดุลกรด-ด่างโดยเกิด metabolic alkalosis หรือ respiratory alkalosis ตามลำดับ แต่จากผล arterial blood gas มีทั้ง respiratory และ metabolic acidosis ซึ่งเข้าได้รับ mixed respiratory and metabolic disorders

สรุปผลการวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดง

1. ผู้ป่วยมี mild hypoxemia และ abnormal gas exchange

hypoxemia ในผู้ป่วยรายนี้น่าจะมีสาเหตุจาก shunt เนื่องจากมีภาวะ hypoxemia ร่วมกับความผิดปกติของ gas exchange อย่างรุนแรงโดยพิจารณาจาก P(A-a)O₂ หรือการคำนวณ gas exchange โดยวิธีอื่น (ดูรายละเอียดในเรื่อง oxygen indices) เช่น PaO₂ / FiO₂ = 70/1 = 70 หรือ PaO₂/ PAO₂ = 70/713 = 0.1 ผู้ป่วยมีความดันก๊าซออกซิเจนในเลือด (PaO₂) 70 mmHg ในขณะที่ได้รับก๊าซออกซิเจน 100% ในภาวะที่ปอดมี gas exchange ปกติการได้รับก๊าซออกซิเจน 100% ควรจะมี PaO₂ ประมาณ 500 mmHg จะเห็นว่าถ้าพิจารณาแต่ค่า PaO₂ อย่างเดียวจะพบความผิดปกติเป็นเพียง mild hypoxemia ดังนั้นในการวิเคราะห์ก๊าซในเลือดควรพิจารณาความเข้มข้นก๊าซออกซิเจนที่ได้รับและ gas exchange ประกอบเพื่อประเมินประสิทธิภาพในการแลกเปลี่ยนก๊าซ

การแก้ไขภาวะ hypoxemia ที่มีสาเหตุจาก shunt ต้องใช้ PEEP (positive end expiratory pressure) การให้ออกซิเจนอย่างเดียวไม่สามารถแก้ไขได้

2. ผู้ป่วยมี mixed respiratory and metabolic acidosis

ผู้ป่วยรายนี้วินิจฉัยเป็น pneumonia และ ARDS ให้การรักษาโดยใช้เครื่องช่วยหายใจร่วมกับการใช้ PEEP ส่วนสาเหตุของ metabolic acidosis มาจากภาวะ hypoxemia หรือผู้ป่วยมี sepsis ทำให้เกิด tissue hypoxia และ anaerobic metabolism ตามมา

เอกสารอ้างอิง

1. Yorgin PD, Hwan Rhee K. Gas exchange and acid-base physiology. In : Taussig LM, Landau LI. eds. Pediatric Respiratory Medicine. St. Louis, Mosby, 1999, 212-243
2. Shapiro BA, Peruzzi WT, Kozeloski-Templin R. Arterial oxygenation. In : Shapilo BA, Peruzzi WT, Kozeloski-Templin R. eds. Clinical application of blood gases. 5th ed. St. Louis, Mosby, 1994 : 33-53
3. Zagalbaum GL, Welch MA, Doyle PR. The basics. In : Zagalbaum GL, Welch MA, Doyle PR. eds. Basic arterial blood gas interpretation. Boston, Little , 1988 ; 1-38
4. Tino G, Grippi MA. Gas transport to and from peripheral tissues. In : Grippi MA. eds. Pulmonary pathophysiology. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1995 : 151-170
5. Meyer R. Pulmonary laboratory. In : Meyer R. eds. Master guide for passing the respiratory care credentialing exams 4th ed. Upper Saddle River, Prentice Hall, 2000 : 58-78
6. Kufel TJ, Grant BJ. Arterial blood-gas monitoring : respiratory assessment. In :Tobin MJ. eds. Principles and practice of intensive care monitoring. New York, Mcgraw- Hill, 1998 : 197-216
7. Malley WJ. Assessment of hypoxemia and shunting. In : Malley WJ. eds. Clinical blood gases : Application and noninvasive alternatives. Philadelphia, W.B. Saunders, 1990 : 165-177
8. Hess DR, Kacmarck RM. Indices of oxygenation and ventilation. In : Hess DR, Kaemarck RM. eds. Essentials of mechanical ventilation. New York, Mcgraw - Hill, 1996 : 155-158
9. Shapiro BA, Peruzzi WT, Templin R. Respiratory acid-base balance In : Shapiro BA, Peruzzi WT, Templin R. eds. Clinical application of blood gases 5th ed. St. Louis, Mosby, 1994 : 25-32
10. Shapiro BA, Peruzzi WT, Templin R. Normal ranges and interpretive guidelines. In : Shapiro BA, Peruzzi WT, Templin R. eds. Clinical application of blood gases. 5th ed. St. Louis, Mosby, 1994 : 57-68
11. Shapiro BA, Peruzzi WT, Templin R. Metabolic acid -base balance. In : Shapiro BA, Peruzzi WT, Templin R. eds. Clinical application of blood gases 5th ed. St. Louis, Mosby, 1994 : 3-12
12. Kee JL, Paulanka BJ. Acid-base balance and imbalance. In : Kee JL, Paulanka BJ. eds. Fluids and electrolytes with clinical applications 6th ed. Boston, Delmar, 2000 : 221-273
13. Adroque HE, Adroque HJ. Acid-base physiology. Respiratory care 2001 ; 46 : 328-341
14. Aloan CA, Hill TV. Laboratory and radiologic assessment. In : Aloan CA, Hill TV. eds. Respiratory care of the newborn and child. 2nd ed. Philadelphia, Lippincott -Raven, 1997 : 99-117
15. Ruppel GL. Blood gases and related tests. In : Ruppel GL. eds. Manual of Pulmonary function testing. 7th eds. St. Louis, Mosby, 1998, 133-157
16. Shapiro BA, Peruzzi WT, Templin R. Obtaining blood gas samples. In : Shapiro BA, Peruzzi WT, Templin R. Clinical application of blood. 5th ed. St. Louis, Mosby, 1994 : 301-312
17. Schlichtig RI. Arterial catheterization : complications In : Tobin MJ. eds. Principles and practice of intensive care monitoring. New York, McGraw. Hilly 1998 : 751-756
18. Norwood SH, Cormier B, McMahan NG, et al. Prospective study of catheter related infection during prolonged arterial catheterization. Crit Care Med 1988; 16 : 836-9
19. Davis FM, Radial artery cannulation : influence of catheter size and material on arterial occlusion. Anaesth Intens care 1978; 6 : 49-53
20. Mandel MA, Danchot PJ. Radial artery catheterization in 1000 patients : precautions and complications. J Hand Surg 1977; 2 : 482-5
21. Lowenstein E, Little J, Har H. Prevention of cerebral embolism from flushing radial artery cannulas. N Ergl J Med 1971; 285 : 1414-5

22. Bedford RF, Wollman It Complications of percutaneous radial artery cannulation : An objective prospective study in man. *Anesthesiology* 1973; 228- 236
23. Grapo RO, Arterial blood gases : quality assessment In : Tobin MJ. eds. *Principles and practice of intensive care monitoring*. New York, McGraw. Hill, 1998 : 107-122
24. Biswas CK, Ramos JM, Agroyannis B, et.al. Blood gas analysis : effect of air bubbles in syringe and delay in estimation. *Br Med J* 1982; 284 : 923-7
25. Dake MD, Peters J, Teague R. The effect of heparin dilution on arterial blood gas analysis. *West J Med* 1984; 140 : 792-3
26. National committee for Clinical Laboratory Standards. *Blood gas pre-analytical considerations : NCCLS document C27-A*. Villanova, PA : NCCLS; 1993
27. Mullcr- Plathe O, Heyduck S. Stability of blood gases, electrolytes and hemoglobin in heparinized whole bloodsamples : inference of the type of syringe *Eur J Clin Chem clin Biochem* 1992; 30 : 349-55
28. Mahoney JJ, Harvey JA, et al. Changes in oxygen measurements when whole blood is stored in iced plastic or glass syringes. *Clin Chem* 1991; 37 : 1244-8