

بررسی همبستگی و میزان توافق نتایج PaCO₂ گازهای خون شریانی با CO₂ انتهایی بازدمی (End-Tidal CO₂) توسط کاپنوگرافی در بیماران مبتلا به تشدید حاد بیماری انسدادی ریوی (COPD)

دکتر رستم یزدانی: استادیار و فوق تخصص بیماری های ریه، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران. r_yazdani@kmu.ac.ir
 *دکتر محمدحسن توحیدی: متخصص بیماری های داخلی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران (*مؤلف مسئول). mtouhidi@gmail.com

تاریخ دریافت: ۹۱/۴/۱۰ تاریخ پذیرش: ۹۱/۴/۱۹

چکیده

زمینه و هدف: بیماری انسدادی مزمن ریوی (Chronic Obstructive Pulmonary Disease – COPD) یک مسئله بزرگ از لحاظ سلامت در جوامع محسوب می شود. در سیر بیماری دوره هایی از بدتر شدن علائم وجود دارد که به آن تشدید بیماری (Exacerbation) گفته می شود. در تشدید حاد بیماری یکی از اقدامات درمانی تجویز اکسیژن بدون ایجاد احتباس گاز دی اکسید کربن شریانی می باشد که از اندازه گیری گازهای خون شریانی (ABG) به عنوان استاندارد تشخیصی بررسی احتباس CO₂ استفاده می شود. کاپنوگرافی روشی است غیرتهاجمی برای اندازه گیری فشار نسبی CO₂ در هوای بازدمی که در این مطالعه میزان همبستگی و توافق نتایج PaCO₂ گازهای خون شریانی با CO₂ انتهایی بازدمی توسط کاپنوگرافی در بیماران مبتلا به تشدید حاد بیماری انسدادی ریوی بررسی گردید.

روش کار: این مطالعه به صورت مقطعی بر روی بیماران مبتلا به تشدید حاد COPD که در نیم سال دوم ۱۳۸۹ به اورژانس بیمارستان افضلی پور مراجعه کرده بودند انجام شد. هفتادوپنج بیمار مبتلا به تشدید حاد COPD بین سنین ۴۱ تا ۸۵ سال وارد این مطالعه شدند. میزان CO₂ انتهایی بازدمی (ET-CO₂) و PaCO₂ به صورت هم زمان به ترتیب توسط کاپنوگرافی و انجام ABG در دو مرحله ۱: بدو ورود ۲: سی دقیقه پس از شروع درمان با اکسیژن و برنکودیلاتور اندازه گیری شد.

یافته ها: بین مقادیر ET-CO₂ حاصل از کاپنوگرافی و PaCO₂ گازهای خون شریانی در هر دو مرحله ابتدای بستری و ۳۰ دقیقه پس از درمان همبستگی قوی وجود داشت (ضریب همبستگی به ترتیب 0.773 و 0.783). میانگین (انحراف معیار) اختلاف بین مقادیر PaCO₂ و ET-CO₂ در دو مرحله به ترتیب 9.99 (7.17) و 9.97 (6.84) میلی متر جیوه بود. ارزیابی بیشتر توسط آنالیز Bland-Altman بیانگر توافق نتایج دو روش کاپنوگرافی و ABG جهت اندازه گیری فشار نسبی CO₂ در هر دو مرحله بود.

نتیجه گیری: نتایج مطالعه بیانگر همبستگی و توافق بین نتایج حاصل از دو روش کاپنوگرافی و ABG جهت بررسی میزان احتباس CO₂ در بیماران مبتلا به تشدید حاد COPD می باشد.

کلیدواژه ها: بیماری انسدادی مزمن ریوی، کاپنوگرافی، فشار نسبی دی اکسید کربن انتهایی بازدمی، فشار نسبی دی اکسید کربن خون شریانی.

مقدمه

بیماری انسدادی مزمن ریوی (COPD)، یک مسئله بزرگ از لحاظ سلامت در جوامع محسوب می شود و اثرات آن بر افراد جامعه به طور یقین کمتر از حد واقعی تخمین زده شده است. این بیماری چهارمین علت مرگ در ایالات متحده بوده و سالانه باعث مرگ ۱۲۰۰۰۰ نفر می شود (۱). شیوع COPD و عوارض آن در قرن بیستم به دنبال اپیدمی سیگار کشیدن برای چندین دهه رو به افزایش بوده و حدس زده می شود که COPD در سال ۲۰۲۰ به سومین علت مرگ در جامعه

بدل شود (۲). میزان مرگ و میر در افراد مذکر به اوج خود رسیده است ولی در مقابل در بین افراد مؤنث میزان مرگ و میر کماکان رو به افزایش بوده و تعداد زنان مبتلا به COPD از مردان مبتلا پیشی گرفته است (۳).

در سیر بیماری COPD دوره هایی از تشدید علائم وجود دارد که به آن تشدید حاد (Exacerbation) گفته می شود. تشدید حاد COPD طبق تعریف عبارت است از "هرگونه تغییر در سیر طبیعی بیماری به صورت تغییر میزان تنگی نفس پایه، تشدید سرفه، تغییر ماهیت

نتایج ET-CO₂ و PaCO₂ در این بیماران پیدا کردند (ضریب همبستگی $r=0.792$). اما در مطالعه دیگری که توسط وارنر و همکاران بر روی بیماران دچار تروما که تحت انتوباسیون قرار گرفته بودند انجام شد، ارتباط ضعیفی بین نتایج ETCO₂ و PaCO₂ گزارش گردید (۶).

با توجه به اینکه در مورد پیش بینی نتایج PaCO₂ با ET-CO₂ نظرات مختلفی ارائه شده و تاکنون مطالعه ای در این خصوص بر روی بیماران مبتلا به تشدید حاد COPD انجام نشده است، تصمیم به انجام این پژوهش گرفته شد.

روش کار

این مطالعه به صورت مقطعی بر روی ۷۵ بیمار مبتلا به تشدید حاد COPD که در نیمه دوم سال ۱۳۸۹ طی یک دوره دو ماهه در اورژانس بیمارستان افضل پور کرمان بستری شدند، انجام پذیرفت. کلیه مراحل مطالعه توسط کمیته پژوهش و اخلاق بیمارستان افضل پور کرمان مورد تایید قرار گرفته و تمام بیماران قبل از ورود به مطالعه در جریان مراحل اجرای طرح قرار گرفتند و از تمام بیماران فرم رضایت اخذ گردید.

حجم نمونه با در نظر گرفتن خطای نوع اول α معادل ۵٪، خطای نوع دوم β معادل ۲۰٪ و بر اساس مطالعات قبلی انجام شده ضریب همبستگی (r) بین نتایج PaCO₂ و ETCO₂ معادل ۰.۷۰، حجم نمونه محاسبه شده ۳۴ نفر بوده. اما جهت افزایش دقت آزمون به حجم فوق افزوده، ۷۵ نفر مورد مطالعه قرار گرفت.

با در نظر گرفتن معیارهای ورود و معیارهای خروج، هفتادوپنج بیمار در این مطالعه تحت بررسی قرار گرفتند. معیارهای ورود به طرح شامل بیماران مبتلا به COPD بوده که به علت تشدید حاد بیماری به اورژانس بیمارستان افضل پور بستری شدند. تشدید حاد COPD بر اساس تعریف شامل بروز خلط چرکی، افزایش تنگی نفس و یا افزایش میزان خلط فرد بیمار در نظر گرفته شد. معیارهای خروج از طرح شامل افرادی شد که در بدو ورود نیاز به احیای قلبی تنفسی پیدا کرده بودند، در سیر بستری نیاز به انتوباسیون و تهویه

و یا افزایش میزان خلط که به صورت حاد اتفاق افتاده باشد و از حد معمول تغییرات روزانه خارج بوده و نیاز بیمار به داروهای روزمره را افزایش دهد" (۴). در تشدید حاد COPD تجویز اکسیژن جهت حفظ $PaO_2 > 60$ mmHg و $SaO_2 > 90\%$ صورت می گیرد (۴). میزان غلظت اکسیژن تجویز شده با توجه به شدت علائم بیمار و همچنین بیماری زمینه ای متفاوت می باشد. گازهای خون شریانی به طور روتین در ابتدا و ۳۰ دقیقه پس از تجویز اکسیژن جهت بررسی کفایت اکسیژناسیون و همچنین میزان احتباس CO₂ بررسی می گردد (۴).

اندازه گیری گازهای خون شریانی (ABG) به عنوان استاندارد طلایی جهت پایش میزان اکسیژناسیون و همچنین بررسی میزان احتباس CO₂ در افراد مبتلا به تشدید حاد COPD مورد استفاده قرار می گیرد که روشی تهاجمی بوده و علاوه بر هزینه بر بودن، فقط به صورت ناپیوسته می تواند پایش اکسیژناسیون و میزان احتباس CO₂ را انجام دهد. از طرفی کاپنوگرافی روشی است که با استفاده از اشعه مادون قرمز می تواند میزان دی اکسید کربن در هوای بازدمی را اندازه گیری کند و می توان از آن جهت پایش میزان احتباس CO₂ بدون انجام ABG های مکرر استفاده کرد. اما پیش بینی نتایج PaCO₂ بر اساس کاپنوگرافی مورد تردید بوده و در شرایط بالینی متفاوت مطالعات قبلی نتایج متناقضی گزارش کرده اند (۶ و ۵).

محققان متعددی سعی کرده اند که از اندازه گیری ET-CO₂ توسط کاپنوگرافی جهت جایگزینی انجام ABG در شرایط بالینی مختلف استفاده کنند که نتایج یکسانی در بر نداشته است. در یک فرد بزرگسال سالم در شرایط طبیعی، میزان ET-CO₂ تقریباً بین ۲.۰ تا ۵.۰ میلی متر جیوه کمتر از میزان PaCO₂ می باشد (۷).

در مطالعه ای که توسط یوسفی و همکاران انجام گرفت، ET-CO₂ به طور موفقیت آمیزی توانست میزان PaCO₂ را در بخش اورژانس در بیماران مبتلا به دیسترس تنفسی پیش بینی کند (۵). یوسفی و همکاران همچنین همبستگی قوی بین

پس از شروع درمان هم زمان با انجام ABG توسط دستگاه کاپنوگرام مدل CapnoTrue® ASP – C02/Sp02 Monitor اندازه‌گیری و ثبت گردید. سپس میزان اختلاف بین PaCO₂ و ET-CO₂ جهت هر نمونه محاسبه و ثبت شد. تعداد ضربان قلب و تعداد تنفس در دقیقه نیز در هر مرحله اندازه‌گیری و ثبت گردید.

با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون میزان همبستگی بین PaCO₂ و ET-CO₂ در هر مرحله آنالیز گردید و میزان p-value کمتر از 0.05 به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد. سپس جهت بررسی میزان توافق بین PaCO₂ و ET-CO₂ در هر مرحله، از آنالیز Bland-Altman استفاده گردید و تمامی داده‌ها توسط نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ آنالیز شد.

یافته‌ها

طی این مطالعه هفتادوپنج بیمار مبتلا به تشدید حاد COPD شامل ۴۳ مرد و ۳۲ زن بررسی شدند. میانگین و انحراف معیار سن افراد مورد مطالعه به ترتیب ۶۵/۱۴ و ۱۱/۹۸ سال بود. کم سن ترین فرد مورد مطالعه ۴۱ سال و مسن ترین فرد ۸۵ سال داشت. اطلاعات دموگرافیک بیماران در جدول ۱ نشان داده شده است. مقادیر PaCO₂ و ET-CO₂ در جدول ۲ نشان داده شده است. در ابتدای بستری بیماران بین نتایج PaCO₂ و ET-CO₂ همبستگی قوی وجود داشت (ضریب همبستگی $r=0.773$ و $p<0.01$). همچنین ۳۰ دقیقه پس از درمان با اکسیژن و برونکودیلاتور نیز بین نتایج PaCO₂ و ET-CO₂ همبستگی قوی وجود داشت (ضریب همبستگی $r=0.782$ و $p=0.005$).

شکل های ۱ و ۲ ارتباط خطی میان PaCO₂ و ET-CO₂ و شکل های ۳ و ۴ آنالیز Bland-Altman را جهت بررسی میزان توافق دو روش اندازه‌گیری فشار نسبی دی اکسید کربن نشان می‌دهند. میانگین اختلافات و انحراف معیار در هر مرحله محاسبه گردید. در ابتدای بستری ET-CO₂

جدول ۱- اطلاعات دموگرافیک بیماران

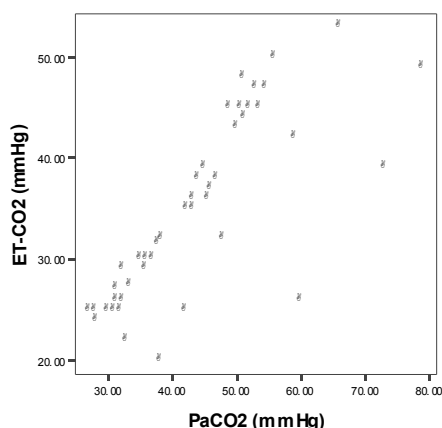
| | |
|---|---------------|
| تعداد | 75 |
| سن (سال): میانگین (انحراف معیار) | 65.14 (11.98) |
| مرد | 43 |
| زن | 32 |
| مصرف سیگار (درصد) | 68.00 |
| مصرف تریاک (درصد) | 52.00 |
| تعداد تنفس در دقیقه (انحراف معیار) | 22.71 (5.61) |
| تعداد ضربان قلب در دقیقه (انحراف معیار) | 80.70 (8.57) |

جدول ۲- مقادیر فشار نسبی دی اکسید کربن شریانی و انتهای بازدمی

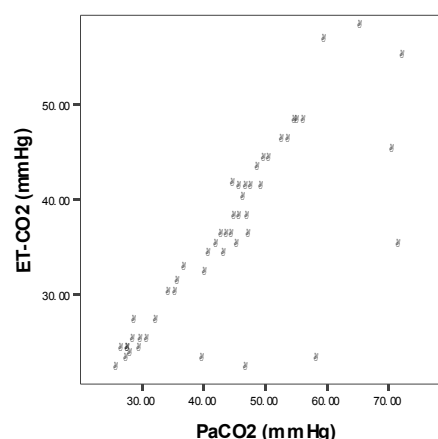
| شاخص | ابتدای بستری | سی دقیقه پس از درمان |
|---------------------------------------|--------------|----------------------|
| تعداد | 75 | 75 |
| (میلی متر جیوه) PaCO ₂ | 44.14 | 43.00(10.95) |
| (میلی متر جیوه) ET-CO ₂ | (11.24) | 33.03(9.17) |
| مجموع دو روش: میانگین (انحراف معیار) | 34.14 | 38.01(9.50) |
| اختلاف دو روش: میانگین (انحراف معیار) | (9.35) | 9.97(6.84) |
| | 39.14(9.70) | |
| | 9.99(7.17) | |

مکانیکی پیدا کردند و یا اینکه تشخیص دیگری به جز تشدید حاد COPD (مانند آمبولی ریه، پنومونی لوبار و غیره) در نهایت جهت بیمار مطرح شد.

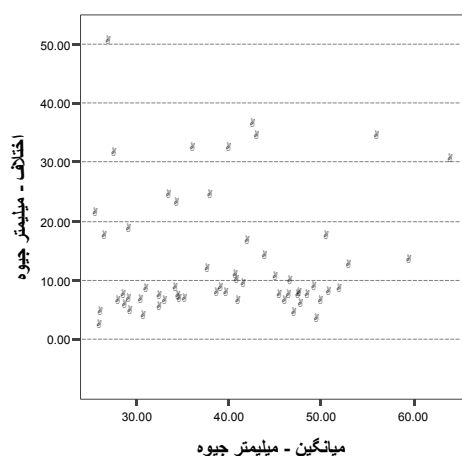
اطلاعات دموگرافیک شامل سن، جنس و مصرف سیگار برای بیماران ثبت گردید. در زمان شروع بستری و قبل از تجویز اکسیژن پس از انجام تست آلن جهت اطمینان از جریان کولترال مناسب در دست مورد نمونه‌گیری، موضع نمونه‌گیری با الکل ۷۰ درجه استریل شد و سپس توسط یک سرنگ هپارینه سایز G20 از شریان رادیال بیمار ABG انجام گرفت. سپس درمان با اکسیژن و برونکودیلاتور جهت بیمار شروع گردید و پس از ۳۰ دقیقه مجدداً ABG انجام شد. نمونه‌های ABG هر نوبت بلافاصله به آزمایشگاه ارسال شدند و توسط دستگاه آنالیز گازهای خونی (AVL995 Blood Gas Analyzer) بررسی و میزان PaCO₂ اندازه‌گیری و ثبت گردید. میزان ET-CO₂ بیمار نیز در بدو بستری و ۳۰ دقیقه



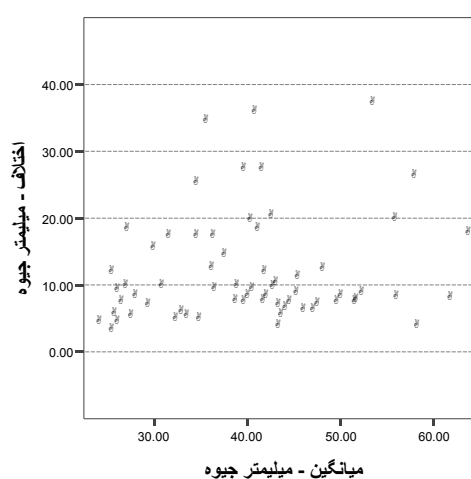
شکل ۲- ارتباط خطی بین نتایج PaCO₂ و ET-CO₂ سی دقیقه پس از درمان



شکل ۱- ارتباط خطی بین نتایج PaCO₂ و ET-CO₂ در ابتدای بستری



شکل ۴- نمودار Bland-Altman؛ میانگین مجموع و اختلاف بین نتایج PaCO₂ و ET-CO₂ سی دقیقه پس از درمان. میانگین اختلاف: 9.97 میلی متر جیوه
انحراف معیار: ± 6.84
حد اطمینان 95% (میانگین ± 1.96 انحراف معیار): -3.43 تا 23.37



شکل ۳- نمودار Bland-Altman؛ میانگین مجموع و اختلاف بین نتایج PaCO₂ و ET-CO₂ در ابتدای بستری. میانگین اختلاف: 9.99 میلی متر جیوه
انحراف معیار: ± 7.17
حد اطمینان 95% (میانگین ± 1.96 انحراف معیار): -4.06 تا 24.04

PaCO₂ و ET-CO₂ همبستگی متوسطی وجود داشت (ضریب همبستگی به ترتیب 0.551 و 0.504).

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه نشان داده شد در افراد مبتلا به تشدید حاد COPD بین نتایج PaCO₂ و ET-CO₂ همبستگی قوی وجود دارد. همچنین ارزیابی

به طور متوسط ۹/۹۹ میلی متر جیوه کمتر از PCO₂ بود (انحراف معیار 7.17) و ۳۰ دقیقه پس از شروع درمان نیز ET-CO₂ به طور متوسط 9.97 میلی متر جیوه کمتر از PCO₂ بود (انحراف معیار 6.84). همچنین تعداد ۱۵ نفر از افراد مورد مطالعه تعداد تنفس بیشتر از ۳۰ تنفس در دقیقه داشتند که در این بیماران در هر دو مرحله ابتدای بستری و ۳۰ دقیقه پس از درمان بین نتایج

احتباس CO_2 در افراد چاق در اتاق ریکاوری به دنبال عمل جراحی باریاتریک استفاده کرد (۱۲). بر خلاف مطالعات ذکر شده، وارنر و همکاران نشان دادند که نتایج $ET-CO_2$ در بیماران دچار تروما که نیاز به انتوباسین پیدا کردند، همبستگی ضعیفی با نتایج $PaCO_2$ داشته و بنابراین نباید از کاپنوگرافی جهت پایش این گروه از بیماران استفاده نمود (۶).

در این مطالعه بین نتایج $ET-CO_2$ و $PaCO_2$ در هر دو مرحله همبستگی قوی وجود داشته و اختلاف بین $PaCO_2$ و $ET-CO_2$ بیشتر از حد نرمال بوده که می تواند ناشی از عدم تطابق تهویه-خون‌رسانی (V/Q mismatch)، شانت و یا تئوری تهویه فضای مرده در این گروه از بیماران باشد. همچنین مشاهده شد که میزان اختلاف $ET-CO_2$ و $PaCO_2$ در هر بیمار در هر دو مرحله تقریباً ثابت باقی می ماند. ما همچنین متوجه شدیم که در بیماران با بیشتر از ۳۰ تنفس در دقیقه هم در ابتدای بستری و هم ۳۰ دقیقه پس از شروع درمان بین نتایج $ET-CO_2$ و $PaCO_2$ همبستگی ضعیفی وجود داشته که می تواند ناشی از تشدید اثر تهویه فضای مرده و یا عدم تطابق تهویه - خون‌رسانی شدیدتر در این زیرگروه باشد. در نهایت می توان نتیجه گرفت که در بیماران مبتلا به تشدید حاد COPD که نیاز به بستری دارند بین نتایج $ET-CO_2$ حاصل از کاپنوگرافی و $PaCO_2$ حاصل از ABG همبستگی قوی وجود داشته و $ET-CO_2$ حاصل از کاپنوگرافی به طور متوسط ۱۰ میلی متر جیوه کمتر از $PaCO_2$ بوده و جهت پایش احتباس دی اکسید کربن در این بیماران می توان از کاپنوگرافی به عنوان جایگزین ABG استفاده نمود. در بیماران مبتلا به تشدید حاد COPD با بیشتر از ۳۰ تنفس در دقیقه بین نتایج $ET-CO_2$ حاصل از کاپنوگرافی و $PaCO_2$ حاصل از ABG همبستگی ضعیفی وجود داشته و در این زیرگروه از بیماران جایگزینی ABG با کاپنوگرافی توصیه نمی شود.

بیشتر توسط آنالیز Bland-Altman بیانگر توافق نتایج دو روش کاپنوگرافی و ABG جهت اندازه گیری فشار نسبی دی اکسید کربن در هر دو مرحله تحقیق بود. میانگین اختلاف بین مقادیر $PaCO_2$ و $ET-CO_2$ از حد انتظار بیشتر بود. حتی در ریه یک فرد سالم نیز گرادیان $ET-CO_2 - PaCO_2$ CO_2 برابر با صفر نبوده و گرادیان $2.0 - 5.0$ میلی متر جیوه را در یک فرد با همودینامیک پایدار طبیعی در نظر می گیریم (۷).

از طرفی این یافته مطابق با مطالعات قبلی بوده که بر روی افراد مبتلا به بیماری های ریوی همراه با شانت و یا عدم تطابق تهویه-پرفیوژن نشان داده شد که به علت افزایش تهویه فضای مرده گرادیان $ET-CO_2 - PaCO_2$ افزایش می یابد (۸ و ۹). افزایش سن نیز احتمالاً با افزایش فضای مرده می تواند منجر به افزایش گرادیان $ET-CO_2 - PaCO_2$ CO_2 گردد (۱۰). بنابراین با توجه به گروه مطالعه که افراد مبتلا به COPD می باشند، این افزایش گرادیان مورد انتظار بوده و به طور میانگین میزان $ET-CO_2$ حدود ۱۰ میلی متر جیوه کمتر از $PaCO_2$ گزارش گردید.

در یک مطالعه که توسط یوسفی و همکاران انجام گرفت نشان داده شد که در بیمارانی که با دیسترس تنفسی در اورژانس بستری شده بودند، نتایج $ET-CO_2$ همبستگی قوی با نتایج $PaCO_2$ دارد (۵). همچنین در این مطالعه یوسفی نشان داد که ارتباط پایداری بین نتایج $ET-CO_2$ و $PaCO_2$ در هر بیمار وجود دارد. البته گروه مطالعه در این تحقیق اکثراً دچار ادم ریوی حاد (75.3%) بوده و فقط ۱۹/۲٪ بیماران دچار تشدید حاد COPD بوده اند (۵).

تحقیق دیگری که توسط حسینی و چوی بر روی بیماران تحت بیهوشی حین عمل کرانیوتومی در مراحل مختلف جراحی انجام پذیرفت بیانگر توافق نتایج حاصل از کاپنوگرافی با ABG در تمام مراحل کرانیوتومی بوده و همبستگی قوی بین نتایج $ET-CO_2$ و $PaCO_2$ در تمام مراحل کرانیوتومی وجود داشته است (۱۱). در مطالعه‌ای که توسط یازگی و همکاران انجام پذیرفت نشان داده شد که از کاپنوگرافی می توان جهت پایش

تقدیر و تشکر

بدین وسیله از واحد پژوهش، تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی کرمان که حمایت علمی و مالی این طرح تحقیقاتی را عهده دار بودند، تقدیر و تشکر می‌گردد.

منابع

1. Centers for Disease C, Prevention. Deaths from chronic obstructive pulmonary disease--United States, 2000-2005. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2008;57(45):1229-32.
2. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990- 2020: Global Burden of Disease Study. Lancet. 1997; 349(9064):1498-504.
3. Mannino DM, Homa DM, Akinbami LJ, Ford ES, Redd SC. Chronic obstructive pulmonary disease surveillance--United States, 1971-2000. MMWR Surveill Summ. 2002;51(6):1-16.
4. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOL Dexecutive summary. Am J Respir Crit Care Med. 2007;176 (6):532-55.
5. Yosefy C, Hay E, Nasri Y, Magen E, Reisin L. End tidal carbon dioxide as a predictor of the arterial PCO₂ in the emergency department setting. EMJ. 2004;21(5):557-9.
6. Warner KJ, Cuschieri J, Garland B, Carlom D, Baker D, Copass MK. The utility of early end-tidal capnography in monitoring ventilation status after severe injury. J Trauma. 2009;66(1):26-31.
7. Bhavani-Shankar K, Moseley H, Kumar AY, Delph Y. Capnometry and anaesthesia. Cana J Anaesth. 1992;39(6):617-32.
8. Nagler BJ, Krauss B. Capnographic monitoring in respiratory emergencies. Clin Ped Emerg Med. 2009;10:82-9.
9. Bongard F, Sue D. Pulse oximetry and capnometry in intensive and transitional care units. West J Med. 1992; 156:57-64.
10. Wahba WM. Influence of aging on lung function-clinical significance of changes from age twenty. Anesth Analg. 1983;62:764-76.
11. Husaini J, Choy Y C. End-tidal to arterial carbon dioxide partial pressure difference during craniotomy in anaesthetised patients. Med J Malaysia. 2008; 63(5):384-7.
12. Yazigi A, Zeeni C, Richa F, Chalhoub V, Sleilaty G, Noun R. The accuracy of non-invasive nasal capnography in morbidly obese patients after bariatric surgery. Middle East J Anesthesiol. 2007; 19(3):483-94.

The correlation and level of agreement between arterial blood gas PCO₂ and end-tidal CO₂ in patients with chronic obstructive pulmonary disease exacerbation

Rostam Yazdani, MD. Assistant Professor of Pulmonology, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran. r_yazdani@kmu.ac.ir

*Mohammad Hassan Touhidi, MD. Internist, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran (*Corresponding author). mtouhidi@gmail.com

Abstract

Background: Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) represents a major public health problem. The course of COPD is characterized by episodic periods of worsening symptoms, termed exacerbations. Supplemental oxygen should be given to patients with COPD exacerbation without causing CO₂ retention. Arterial blood gas sampling is the gold standard for monitoring adequate oxygenation and for assessing CO₂ retention. Capnography is a noninvasive method based on measurement of end tidal carbon dioxide (ETCO₂), which in this article we aim to evaluate the relationship between end-tidal carbon dioxide pressure (ETCO₂) and arterial partial pressure of carbon dioxide (PaCO₂) in patients with COPD exacerbation.

Methods: This was a cross-sectional study carried out in 75 patients with COPD exacerbation between the ages of 41 and 85 who required hospitalization in second half of year 2010. Measurements of ETCO₂ and PaCO₂ were taken by ABG and capnography simultaneously: 1) at admission, 2) 30 minutes after treatment with supplemental oxygen and bronchodilators.

Results: There was a significant correlation between ETCO₂ and PaCO₂ at both stages (correlation coefficient: 0.773 and 0.783, respectively). The mean (SD) difference for PaCO₂ and ETCO₂ were: 9.99 (7.17) and 9.97 (6.84) mmHg, respectively. Further analysis with Bland-Altman showed agreement between results of capnography and ABG in both stages of this study.

Conclusion: In this study we found strong correlation and agreement between arterial blood gas pco₂ and end-tidal co₂ results in patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease exacerbation.

Keywords: Chronic obstructive pulmonary disease, End-tidal carbon dioxide pressure, Arterial partial pressure of carbon dioxide.