

تغییرات pH، Po₂، Pco₂ و Hco₃ مایع پلور پس از توراکوستنژدکتر ابراهیم رضی^۱، دکتر غلامرضا توتونی مفرد^۱، سید غلامعباس موسوی^۲

چکیده

سابقه و هدف: با توجه به اینکه سنجش pH و Pco₂ مایع جنب در تشخیص افتراقی علل مختلف ایجادکننده پلورال افیوژن کمک کننده است جهت اندازه گیری PH و Pco₂ مایع پلور، نمونه ها را بلافاصله بعد از توراکوستنژ در یخ نگهداری می کنند. از طرفی pH تحت بعضی شرایط بالینی در محیط *Invivo* و در دمای هوای اتاق بدون تغییر باقی میماند. در این مطالعه تغییرات pH، Pco₂، Po₂ و Hco₃ مایع پلور بلافاصله پس از توراکوستنژ (To) و یک ساعت بعد از ماندن در دمای اتاق آزمایشگاه (T₁) در بیماران مبتلا به پلورال افیوژن مراجعه کننده به بیمارستان شهید بهشتی کاشان سال ۱۳۸۰ انجام گرفت.

مواد و روش ها: این مطالعه توصیفی کاربردی بر روی ۸۴ بیمار مبتلا به پلورال افیوژن صورت پذیرفت. اسپراسیون مایع پلور در حالت نشسته جهت اندازه گیری pH، Pco₂، Po₂ و Hco₃ در ساعت صفر و یک ساعت بعد از توراکوستنژ انجام شد و تغییرات با زمان مقایسه شد. ضمناً نمونه خون و مایع پلور جهت افتراق ترانسودا و اگزودا بررسی شد. در نهایت داده ها تحت آنالیز آماری قرار گرفت.

یافته ها: بین PH T₀ و PH T₁ (یکساعت بعد در هوای اتاق آزمایشگاه) مایع پلور به پلورال افیوژن ارتباط معنی داری مشاهده نشد، بین Hco₃ T₀ و Hco₃ T₁ نیز اختلاف معنی دار مشاهده نشد و بین Po₂ T₀ و Po₂ T₁ اختلاف معنی دار مشاهده شد، از کل ۸۴ بیمار ۳۳ بیمار به پلورال افیوژن ترانسوداتیو و ۵۱ بیمار به نوع اگزوداتیو مبتلا بودند. در گروه ترانسوداتیو بین PH، Pco₂، Po₂ ساعت صفر و PH، Pco₂، Po₂ یک ساعت بعد ارتباط معنی دار مشاهده شد. ولی بین Hco₃ T₀ و Hco₃ T₁ اختلاف معنی دار مشاهده نشد. در گروه اگزوداتیو فقط بین Po₂ T₀ و Po₂ T₁ ارتباط معنی دار مشاهده شد.

نتیجه گیری: جهت اندازه گیری PH، Pco₂ و Hco₃ نیازی به نگهداری مایع پلور بلافاصله پس از توراکوستنژ در یخ نیست. Po₂ در هر مایع اگزوداتیو و ترانسوداتیو پس از یک ساعت افزایش یافت و تغییرات PH و Pco₂ در مایع ترانسودا در طی زمان نسبت به مایع اگزودا بیشتر بود. در مایع ترانسودا PH و Pco₂ علاوه بر Po₂ تغییر معنی دار پیدا کرد.

واژگان کلیدی: پلورال افیوژن، اگزوداتیو، ترانسوداتیو، توراکوستنژ

۱- گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی کاشان

۲- دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی کاشان، دانشکده بهداشت

مقدمه

پلورال افیوژن به تجمع مایع در فضای جنب اطلاق می شود و بیماریهای مختلفی می توانند سبب بروز آن شوند. در بررسی بیمار مبتلا به پلورال افیوژن ابتدا لازم است مشخص شود که نوع مایع چیست؟ (اگزوداتیو یا ترانسودا) که می توان از معیارهای لایت کمک گرفت (۱). pH و pco₂ مایع جنب در تشخیص افتراقی علل مختلف ایجاد کننده پلورال افیوژن اگزوداتیو کمک کننده هستند (۲). pH مایع جنب تحت تاثیر PH خون شریانی قرار دارد. در پلورال افیوژن های ترانسوداتیو، PH مایع جنب معمولاً از PH همزمان خون بیشتر است (۳) که ناشی از انتقال فعال بی کربنات از خون به داخل فضای جنب است (۴). در بعضی بیماریهای ایجاد کننده مایع جنب اگزوداتیو، PH مایع جنب از PH همزمان خون شریانی پایین تر است. عوامل مختلفی بر روی رابطه بین PH مایع جنب و PH خون شریانی تاثیر می گذارند که شامل سرعت زمان لازم جهت ایجاد تعادل Pco₂ و بی کربنات مایع جنب و خون است.

مطالعات قبلی حاکی از عدم تغییر تجمع اسید در محیط خارج از آزمایشگاه مایع جنب در شرایط نگهداری در دمای ۳۷° بوده و از طرفی در محیط *invivo* نیز PH مایع جنب بدون تغییر باقی می ماند (۵ و ۶). البته در مبتلایان به پاراپنومونیک افیوژن با عارضه، PH مایع جنب در تحت شرایط فوق کاهش می یابد. (۵). در صورتی که مایع جنب در دمای صفر درجه سانتیگراد نگهداری شود، در طی ۱۲ ساعت PH آن بدون تغییر باقی می ماند. نگهداری مایع جنب در دمای اتاق آزمایشگاه نیز در طی یک ساعت منجر به عدم تغییر PH آن و افزایش Po₂ شده است (۷ و ۸). هدف از انجام این مطالعه تعیین تغییر PH و سایر شاخص های Po₂، Pco₂، Hco₃ مایع جنب در طی یک ساعت بعد

از تعیین و نگهداری آن در هوای اتاق آزمایشگاهها است و اینکه آیا اصولاً جمعیت تعیین pH، Po₂، Pco₂ و Hco₃ مایع جنب نیاز به نگهداری در محیط یخ است یا نه؟، لذا این تحقیق روی بیماران مراجعه کننده به بیمارستان شهید بهشتی کاشان در سال ۱۳۸۰ انجام گرفت.

مواد و روش ها

بژوهش حاضر با طراحی توصیفی از روی تعداد ۸۴ بیمار صورت پذیرفت. نمونه های مورد مطالعه کلیه بیماران بزرگسالی بودند که دارای علائم بالینی پلورال افیوژن بوده و با استفاده از معاینه بالینی، گرافی قفسه صدری و سونوگرافی و در صورت لزوم با سی تی اسکن ریه و پلورال افیوژن آنها مسجل شده بود.

در بیماران مذکور در حالت ناشتا در وضعیت نشسته به وسیله دق کردن، میزان مایته و سطح مایع مشخص شد. سپس در اولین یا دومین فضای بین دنده ای زیر سطح مایع در خطر زیربغلی خلفی بعد از تمیز کردن پوست ناحیه با بتادین توراکوستز از لبه فوقانی دنده تحتانی انجام شد. با استفاده از سرنگ ۱۰ سی سی مایع آسپیره شده؛ همزمان نمونه خون بیمار جهت بررسی جمع آوری شد. از ۱۰ سی سی نمونه مایع پلور، ۸ سی سی برای تعیین پروتئین و LDH ارسال شد؛ همزمان LDH پروتئین خون نیز ارسال شد تا نوع مایع پلور از نظر اگزودا یا ترانسودا بر طبق معیار لایت مشخص شود. (۱).

۲ سی سی باقیمانده مایع پلور در دو سرنگ انسولینی به گنجایس هر کدام ۱ سی سی جمع آوری شد. یک نمونه بلافاصله در ظرف محتوی یخ قرار گرفت و فوراً جهت تعیین PH، Pco₂، Po₂، Hco₃ با دستگاه گاز آنالیزور ارسال شد. نمونه دوم به مدت یک ساعت در هوای اتاق آزمایشگاه باقی ماند و

سپس با دستگاه آنالیزور PH ، PO_2 ، Pco_2 و HCO_3 آن تعیین شد و نتایج ثبت شد.

یافته ها

از ۸۴ بیمار تحت بررسی ۲۶ نفر (۳۱/۱ درصد) زن و ۵۸ نفر مرد (۶۹ درصد) بودند و محدوده سنی ۹۹-۲۰ سال بود. نمای سنی زنان در دهه سنی ۷۹-۷۰ سال بودند.

برطبق معیارهای لایت ۳۳ بیمار (۳۹/۳ درصد) مایع پلور ترانسوداتیو و ۵۱ بیمار (۶۰/۷۲ درصد) مایع پلور اگزوداتیو داشتند. شایعترین علت پلورال افیوژن در این مطالعه به ترتیب در هر دو جنس شامل: بدخیمی ۳۱ مورد (۳۶/۹ درصد)، نارسایی قلب ۲۶ مورد (۳۱ درصد)، پاراپنومونیک ۸ مورد (۹/۵۰ درصد) و TB ۶ مورد (۷/۱۰ درصد) بود.

در گروه ترانسوداتیو از مجموع ۳۳ بیمار ۲۶ (۳۱ درصد) نارسایی قلب داشتند که شایع ترین علت پلورال افیوژن در این گروه بود.

در گروه اگزوداتیو از مجموع ۵۱ بیمار ۲۹ نفر (۳۴/۵ درصد) بدخیمی داشتند که شایعترین علت پلورال افیوژن در این گروه بود. در گروه مردان شایعترین علت پلورال افیوژن ترانسوداتیو، نارسایی قلب (۷۴/۱۰ درصد) و شایعترین علت اگزوداتیو، بدخیمی (۵۱/۶۲ درصد) بود. در گروه زنان شایعترین علت اگزوداتیو، بدخیمی با ۱۳ مورد (۶۵ درصد) و در گروه ترانسوداتیو، نارسایی قلب با ۶ مورد (۱۰۰ درصد) بود. بنابراین در کل شایعترین علت

پلورال افیوژن ترانسوداتیو نارسایی قلبی و شایعترین علت اگزوداتیو بدخیمی بود.

در این مطالعه در بررسی مایع جنب کل بیماران بدون در نظر گرفتن نوع مایع (ترانسودا یا اگزودا) اختلاف PHT_0 و PH T_1 از نظر آماری معنی دار نبود (NS).

در بررسی $\text{Pco}_2 \text{ T}_0$ و $\text{Pco}_2 \text{ T}_1$ نیز اختلاف معنی داری مشاهده نشد (NS) و از نظر بالینی نیز می توان پذیرفت که میزان PH و Pco_2 یک ساعت بعد تغییری پیدا نکند.

همچنین $\text{Hco}_3 \text{ T}_0$ و $\text{HC}_3 \text{ T}_1$ اختلاف معنی داری باهم نداشتند (NS). اما تغییرات PO_2 مایع پلور کل بیماران نسبت به زمان (در ساعت صفر و یک ساعت بعد در هوای آزمایشگاه) معنی دار بود ($P=0/0001$) و از نظر بالینی نیز PO_2 پس از یک ساعت افزایش یافت (جدول ۱).

در بررسی مایع پلور ۵۱ بیمار مبتلا به پلورال افیوژن اختلاف PH T_0 و PH T_1 از نظر آماری معنی دار نبود (NS). بین $\text{PCO}_2 \text{ T}_0$ و $\text{Pco}_2 \text{ T}_1$ اختلاف معنی داری مشاهده نشد.

$\text{HCO}_3 \text{ T}_0$ و $\text{HCO}_3 \text{ T}_1$ نیز اختلاف معنی داری نداشتند (NS). اما تغییرات PO_2 مایع پلور این ۵۱ بیمار نسبت به زمان (در ساعت صفر و یک ساعت بعد در هوای آزمایشگاه) معنی دار بود ($p=0/0009$) (جدول ۱)

جدول ۱- میزان pH، Pco2، Po2 و HCO3 پلورال افیوژن ترانسوداتیو، اکزوداتیو و کل بیماران

متغیر	پلورال افیوژن کل بیماران n=۸۴	پلورال افیوژن ترانسوداتیو n=۳۳	پلورال افیوژن اکزوداتیو n=۵۱
PHT0	۷/۳۳±۱/۱	۷/۳۷±۰/۰۷	۷/۳۰±۰/۱۲
PH T1	۷/۳۳±۰/۱۳	۷/۳۹±۰/۰۸	۷/۳۰±۰/۱۴
Pco2 T1	۴۳/۸۳±۷/۸	۴۴±۷/۱۲	۴۳/۷۳±۷/۱۲
Pco2 T1	۴۳/۲۸±۷/۵۷	۴۳±۷/۹۸	۴۳/۳۸±۸
Po2T0	۷۳/۱۵±۲۲/۰۲	۸۰/۱۴±۲۱/۵۴	۷۸/۷۳±۲۱/۳۴
Po2 T1	۸۳/۳۶±۲۵/۹۲	۹۴/۰۸±۲۳/۵۱	۷۷/۴۲±۲۵/۲۴
Hco3 T1	۲۲/۸۴±۴/۴۴	۲۴/۹۲±۳/۷۷	۲۱/۵±۴/۱۰
HCO3 T1	۲۲/۹۱±۴/۵۳	۲۵/۲۸±۳/۳۷	۲۱/۳۸±۴/۵۵

هوای اتاق نگهداری شده بود. در این مطالعه PH0، PH0 و PH10، اختلاف بین ۷/۳۵۱±۰/۱۵۸ بود. اختلاف بین PH0 و PH10، ۰/۰۰۸±۰/۰۲۶ بود که از نظر آماری و از نظر بالینی قابل توجه نبود (۹).

PH در ساعت ۵ و ۱۵ و ۴۵ قابل توجه نبود و اختلافات آن با PH0 به ترتیب ۰/۰۰۲، ۰/۰۰۳، ۰/۰۰۵ و ۰/۰۰۴ بود که P-Value حدوداً ۰/۵۱، ۰/۲۱، ۰/۰۶، ۰/۲۲ داشت. در نتیجه PH مایع پلور در نمونه‌هایی که در دمای اتاق نگهداری شده بود تغییر قابل توجهی (significant) در ساعت اول متعاقب توراکوستز نداشت. بنابراین برخلاف معمول هیچ نیازی نیست که برای اندازه‌گیری PH مایع پلور بلافاصله پس از توراکوستز نمونه در یخ نگهداری شود.

در مطالعه دیگری که توسط Zaman در سال ۱۹۹۱ تحت عنوان تغییر در PH، PCO2، PO2 نمونه مایع جنب با زمان در ۲۴ بیمار انجام شد اثرات زمان (یک ساعت) را روی PH، PO2 و PCO2 مایع پلور وقتی در حرارت اتاق آزمایشگاه نگهداری شود ارزیابی شد. (۸). مایع پلور در زمان T0 و T1 گرفته شد و شاخص‌های PH، PCO2 و PO2 تعیین و مقایسه شد.

در بررسی ۳۳ بیمار مبتلا به پلورال افیوژن ترانسوداتیو اختلاف PH T0 و PH T1 معنی دار بود (P=۰/۰۱۰). بین PCO2 T0 و PCO2 T1 اختلاف معنی داری مشاهده شد (P=۰/۰۱۵).

PO2 T0 و PO2 T1 اختلاف معنی داری داشتند (P<۰/۰۰۰۱) و از نظر بالینی نیز می‌توان پذیرفت که یک ساعت بعد PO2 افزایش یابد. اما اختلاف بین HCO3 T0 معنی دار نبود (N.S). بطور کلی اختلاف بین PH T0 و PH T1 در ۸۴ بیمار براساس آزمون Wilcoxon معنی دار نبود (N.S).

ضریب همبستگی بین PH T0 و PH T1 عدد ۰/۸۴۲۷ و (P<۰/۰۰۰۱) و در ۷۱ درصد هم خوانی داشته‌اند.

بحث

تحقیق نشان داد که PH، Pco2 و Pco3 تغییر نکرد و Po2 تغییر نمود.

در مطالعه‌ای که توسط Sarodia و همکاران روی ۲۸ بیمار انجام شده بود و در سال ۲۰۰۰ در مجله chest نیز چاپ شد، PH مایع پلور بلافاصله پس از نمونه‌گیری در زمانهای ۱۵، ۳۰، ۴۵ و ۶۰ دقیقه تعیین شد. در زمان صفر مایع بلافاصله در یخ نگهداری شده بود ولی در زمانهای ۵ تا ۶۰ دقیقه در

PH، PO₂، HCO₃ و PCO₂ با زمان را در دو گروه اگزوداتیو و ترانسوداتیو بررسی نکرده بودند این کار برای اولین بار در دنیا توسط ما انجام شده است.

نتیجه گیری

برای اندازه گیری PH، PCO₂ و HCO₃ مایع جنب بلافاصله پس از *Tap* لازم نیست مایع در یخ نگهداری شود.

PO₂ در هر دو مایع اگزوداتیو و ترانسودا تغییر و پس از یک ساعت افزایش پیدا کرد. تغییرات PH، PO₂ و PCO₂ در مایع ترانسودا با زمان نسبت به مایع اگزودا بیشتر است و در مایع ترانسودا و علاوه بر PH، PO₂ و PCO₂ تغییر معنی داری پیدا می کند.

نمونه اول (T₀) بلافاصله پس از توراکوستز و نمونه T₁ یک ساعت بعد در هوای اتاق آزمایشگاه گرفته شد. مایع پلور از نظر LDH، پروتئین و گلوکز نیز سنجیده شد. نتایج به دست آمده چنین بود که PO₂ (P<۰/۰۰۱) کاهش غیرقابل ملاحظه ای یافت. هیچ ارتباطی بین تغییرات PO₂ مایع پلور در ساعت T₀ و T₁ و تعداد سلول های مایع پلور، تعداد RBC های مایع، LDH پروتئین و گلوکز یافت نشد.

در مطالعه ما همانند zaman اختلاف T₀ PO₂ و T₁ PO₂ معنی دار بود و پس از یک ساعت PO₂ افزایش یافت. مطالعه sarodia در سال ۲۰۰۰ فقط روی PH₀ و PH₆₀ بود که اختلاف این دو معنی دار نبود این یافته نیز با مطالعه فعلی ما مطابقت دارد ولی sarodia و zaman، اختلاف

REFERENCES:

1. Light RW, Mac Gregor MI, Luchsinger PC, Ball WC. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med* 1972; 77: 507-13.
2. Light RW. *Pleural Diseases*. 3rd ed, Williams and Wilkins Baltimore, 2001: 50-52.
3. Light RW, Mac Gregor MI, Ball WC Jr, Luchsinger PC. Diagnostic significance of pleural fluid pH and PCO₂. *Chest* 1973; 64: 591-96.
4. Rolf LL, Travis DM. Pleural fluid- plasma bicarbonate gradients in oxygen _ toxic and normal rats. *Am J Physiol* 1983; 224: 857-61.
5. Taryle DA, Good GT Jr, Sahan SA. Acid generation by pleural fluids: possible role in the determination of pleural fluid pH. *J Lab clin Med* 1979; 93: 1041-46.
6. Light RE, Luchsinger P. Metabolic activity of pleural fluid. *J Appl Physiol* 1973; 34: 97-101.
7. Grunze H. The comparative diagnostic accuracy, efficiency and specificity of cytologic techniques used in the diagnosis of malignant neoplasm in serious effusions of the pleural and pericardial cavities *Acta Cytol* 1964; 8: 150-64.
8. Zaman I, O'donnell T, Brandstetter R, Karetzky M. Changes in pH, PCO₂ pleural fluid samples with time. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143(suppl 4, part 2): 660 A.
9. Sarodia BD, Goldstein LS, Laskowski DM, et al. Does pleural fluid pH change significantly at room temperature during the first hour following thoracentesis? *Chest* 2000; 117: 1043-48.