

KHẢO SÁT SỰ TƯƠNG QUAN GIỮA SpO_2 VÀ SaO_2 TRÊN BỆNH NHÂN SUY HÔ HẤP CẤP GIẢM OXY MÁU

Nguyễn Hoàng Phúc*, Huỳnh Hà Xuyên, Trần Nguyễn Trọng Phú

Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

*Email: nhp98.ctump@gmail.com

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Đo độ bão hòa oxy máu động mạch là xét nghiệm thường quy giúp phát hiện tình trạng thiếu oxy máu, song việc đo SpO_2 có thể thiếu chính xác khi bệnh nhân mắc phải những rối loạn khác kèm theo, đặc biệt khi bệnh nhân đang trong tình trạng suy hô hấp. **Mục tiêu nghiên cứu:** Khảo sát mối tương quan giữa SpO_2 và SaO_2 trên bệnh nhân suy hô hấp, đồng thời khảo sát những yếu tố ảnh hưởng đến mối tương quan này. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu được thực hiện trên 125 bệnh nhân suy hô hấp cấp có độ tuổi từ 16 trở lên tại khoa Hồi sức tích cực, bệnh viện Đa khoa Trung Ương Cần Thơ. Các bệnh nhân được thu thập các chỉ số SpO_2 , SaO_2 , pH máu, PaO_2 , tần số mạch, huyết áp và Hemoglobin, sau đó được phân thành các nhóm dựa trên giá trị của mỗi chỉ số thu thập được. Chúng tôi tiến hành phân

tích mối tương quan giữa SpO_2 và SaO_2 trên từng nhóm bệnh nhân này sử dụng hệ số tương quan Pearson. **Kết quả:** Có sự tương quan mức độ trung bình giữa SpO_2 và SaO_2 trên bệnh nhân suy hô hấp nói chung ($r = 0,391$, $p < 0,0001$). Tồn tại sự tương quan trên các nhóm bệnh nhân suy hô hấp có tần số mạch bình thường ($r = 0,473$), mạch nhanh ($r = 0,356$), huyết áp bình thường ($r = 0,434$), tăng huyết áp ($r = 0,331$), thân nhiệt bình thường ($r = 0,395$), thiếu máu nhẹ ($r = 0,795$) và nhiễm toan ($r = 0,425$). Tuy nhiên trên các nhóm bệnh nhân suy hô hấp có kèm theo sốt, thiếu máu trung bình và nặng, hạ huyết áp và nhiễm kiềm không tồn tại mối tương quan này. **Kết luận:** có sự tương quan giữa SpO_2 và SaO_2 trên bệnh nhân suy hô hấp cấp, tuy nhiên cần lưu ý làm khí máu động mạch để theo dõi SaO_2 trong các trường hợp không có sự tương quan giữa hai chỉ số này.

Từ khóa: Suy hô hấp cấp; SpO_2 ; SaO_2 .

ABSTRACT

EVALUATING THE CORRELATION BETWEEN SpO_2 AND SaO_2 IN PATIENTS WITH ACUTE HYPOXEMIC RESPIRATORY FAILURE

Nguyen Hoang Phuc*, Huynh Ha Xuyen, Tran Nguyen Trong Phu
Can Tho University of Medicine and Pharmacy

Background: Acute Hypoxemic Respiratory Failure (AHRF) is a common clinical condition in ICUs whose symptoms might be ambiguous but can induce a high mortality rate. Measuring blood oxygen saturation helps detect hypoxia, but it may contain inaccuracies in patients with additional conditions. **Objectives:** To study the correlation between SpO_2 and SaO_2 in AHRF patients and factors that affect this correlation coefficient. **Materials and methods:** The study was conducted on 125 patients at the Can Tho General Hospital ICU who were above 16 years old. SpO_2 , vital signs (arterial pulse rate, blood pressure and body temperature), arterial blood gas results (SaO_2 , pH, PaO_2) and Hemoglobin level of each patient were collected. The patients were grouped based on the cut-off values of each index, then we would study the correlation between SpO_2 and SaO_2 of each group using the Pearson correlation coefficient. **Results:** Overall, there was a medium correlation between SpO_2 and SaO_2 ($r = 0.391$, $p < 0.0001$). There existed medium to strong correlations between these two indexes among groups of AHRF patients with normal arterial pulse ($r = 0.473$), fast arterial pulse ($r = 0.356$), normal blood pressure ($r = 0.331$), hypertension ($r = 0.331$), normal temperature ($r = 0.395$), mild anemia ($r = 0.795$), and acidic blood pH ($r = 0.425$). However, there was no correlation between SpO_2 and SaO_2 among groups of patients with fever, severe anemia, hypotension and alkaline blood pH. **Conclusion:** There exists a correlation between SpO_2 and SaO_2 among patients with AHRF. However, to patients having the abovementioned conditions which nullify the correlation between SpO_2 and SaO_2 , monitoring oxygen saturation via arterial blood gas is essential.

Keywords: Acute hypoxemic respiratory failure; SpO_2 ; SaO_2 .

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ở khoa hồi sức, khoa săn sóc đặc biệt, rối loạn giảm oxy máu là một vấn đề thường gặp. Đặc biệt tỷ lệ tử vong do hội chứng suy hô hấp cấp (Acute Hypoxemic Respiratory Failure – AHRF) được báo cáo qua các nghiên cứu lên đến 19 – 30% [15]. Do đó, việc đo độ bão hòa oxy ở những khoa này là thường quy nhằm theo dõi, phát hiện sớm và xử trí kịp thời tình trạng suy hô hấp ở bệnh nhân. Tuy nhiên hiện nay một số nghiên cứu đã cho thấy sự thiếu chính xác của chỉ số SpO_2 để dự báo kết quả đo độ bão hòa oxy máu động mạch ở những bệnh nhân có bệnh cảnh nặng. Các nghiên cứu chỉ cho thấy mức độ tương quan tương đối giữa độ bão hòa oxy máu ngoại vi (SpO_2) và độ bão hòa oxy máu động mạch (SaO_2). Tuy việc thực hiện khí máu động mạch để xác định SaO_2 được ưu tiên thực

hiện ở những bệnh nhân nặng, đặc biệt là bệnh nhân suy hô hấp do đòi hỏi về độ chính xác cao, nhưng việc thực hiện khí máu động mạch cũng có thể dẫn đến một số tai biến nhất định. Chính vì thế, chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm đánh giá mối tương quan giữa SpO_2 và SaO_2 , đồng thời xem xét các yếu tố ảnh hưởng đến mối tương quan này để xác định các tình trạng bệnh có thể xác định độ bão hòa oxy máu bằng pulse oxymetry nhằm mục đích hạn chế tai biến thủ thuật và chi phí xét nghiệm.

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Nghiên cứu của chúng tôi thực hiện trên 125 bệnh nhân có tình trạng suy hô hấp cấp tại khoa Hồi sức tích cực, Bệnh viện Đa khoa Trung Ương Cần Thơ từ tháng 05/2019 đến tháng 10/2020.

Tiêu chuẩn chọn mẫu: Các bệnh nhân từ đủ 16 tuổi trở lên có tình trạng suy hô hấp cấp tại khoa Hồi sức tích cực, Bệnh viện Đa khoa Trung Ương Cần Thơ, được chẩn đoán suy hô hấp cấp theo hướng dẫn chẩn đoán của Bộ Y tế [1].

Tiêu chuẩn loại trừ:

- Bệnh nhân bị rối loạn huyết sắc tố.
- Bệnh nhân có da bị sạm màu, có sơn móng tay.
- Bệnh nhân có tiền sử bệnh tim mạch trước đó.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang.

Phương pháp chọn mẫu: Chọn mẫu thuận tiện theo thời gian thỏa tiêu chuẩn loại trừ cho đến khi đủ chỉ tiêu.

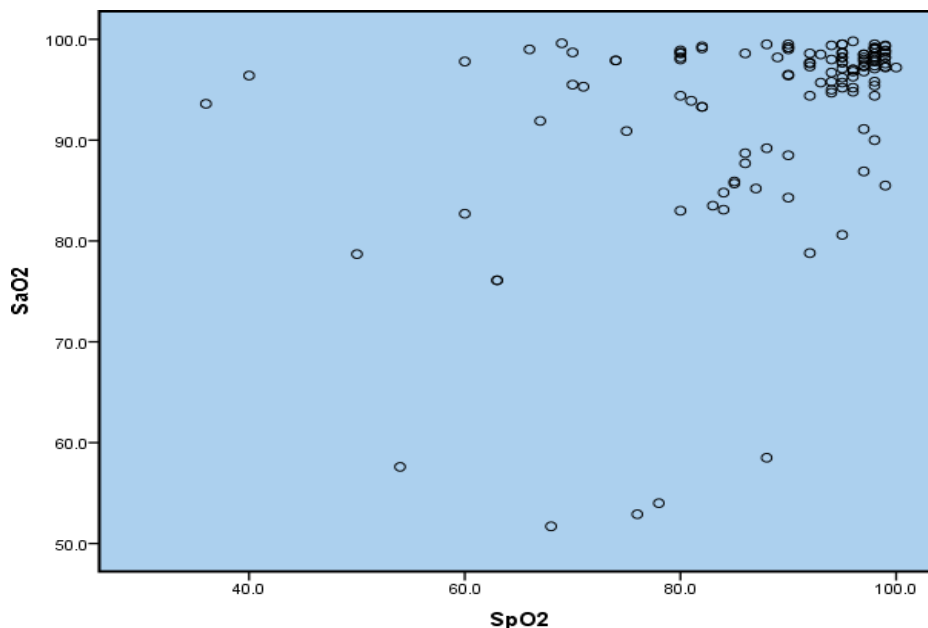
Nội dung nghiên cứu: Chúng tôi thu thập SpO_2 của bệnh nhân bằng máy pulse oximeter tại khoa Hồi sức tích cực và đo các chỉ số đo sinh hiệu (mạch, huyết áp, nhiệt độ), thực hiện khí máu động mạch để thu thập các chỉ số SaO_2 , pH, PaO_2 , tham khảo hồ sơ bệnh án thu thập thông tin về tuổi, giới tính, chỉ số hemoglobin. Các bệnh nhân được phân thành các nhóm dựa trên giá trị của mỗi chỉ số thu thập được, sau đó chúng tôi tiến hành phân tích mối tương quan giữa SpO_2 và SaO_2 trên từng nhóm bệnh nhân sử dụng hệ số tương quan Pearson trên phần mềm SPSS 22.0.

2.3. Đạo đức nghiên cứu

Thông tin riêng tư của các bệnh nhân được đảm bảo bí mật, các số liệu thu thập được từ bệnh nhân chỉ phục vụ cho công tác nghiên cứu. Bên cạnh đó, hoàn toàn không có bất kỳ can thiệp nào bên cạnh các chỉ định cận lâm sàng từ khoa Hồi sức tích cực Bệnh viện Đa khoa Trung ương Cần Thơ có ảnh hưởng đến sức khỏe, tâm lý điều trị của bệnh nhân; không làm thay đổi điều trị, không tăng thêm kinh phí điều trị, do đó không có sự vi phạm về y đức trong nghiên cứu này.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Sự tương quan giữa SpO₂ và SaO₂ trên bệnh nhân suy hô hấp cấp



Hình 1. Sự tương quan giữa SpO₂ và SaO₂ trên bệnh nhân suy hô hấp cấp

Nhận xét: Độ bão hòa oxy máu ngoại vi (SpO₂) và độ bão hòa oxy máu động mạch (SaO₂) trong nghiên cứu của chúng tôi có sự tương quan mức độ trung bình với hệ số tương quan Pearson's $r = 0,391$, $p < 0,0001$.

3.2. Sự tương quan của SpO₂ và SaO₂ trên từng yếu tố của bệnh nhân suy hô hấp cấp

Mức độ tương quan cụ thể giữa SpO₂ và SaO₂ trên từng nhóm bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi như sau:

Bảng 1. Sự tương quan giữa SpO₂ và SaO₂ trên các nhóm bệnh nhân suy hô hấp cấp

	Tần số	Hệ số tương quan (r)	P
Tần số mạch			
Mạch bình thường (60 – 100 lần/phút)	51	0,473	< 0,0001
Mạch nhanh (> 100 lần/phút)	73	0,356	0,002
Mạch chậm (< 60 lần/phút)	1		
Huyết áp			
Huyết áp bình thường (90 – 129 mmHg)	74	0,434	< 0,0001
Hạ huyết áp (< 90 mmHg)	13	0,541	0,056
Tăng huyết áp (> 129 mmHg)	38	0,331	0,042
pH máu			
Bình thường (7,35 – 7,45)	49	0,148	0,309
Nhiễm toan (< 7,35)	41	0,425	0,006
Nhiễm kiềm (> 7,45)	35	0,234	0,177
Mức độ thiếu máu			
Không thiếu máu ($Hb \geq 13$ g/dL ở nam hoặc ≥ 12 g/dL ở nữ)	35	0,292	0,089

Thiếu máu nhẹ (Hb từ 11 - < 12 g/dL ở nữ, 11 - < 13 g/dL ở nam)	19	0,795	< 0,0001
Thiếu máu trung bình (Hb từ 8 - < 11 g/dL)	51	0,265	0,06
Thiếu máu nặng (Hb < 8 g/dL)	20	0,146	0,538
Thân nhiệt			
Không sốt ($\leq 37,7^{\circ}\text{C}$)	93	0,437	< 0,0001
Sốt ($> 37,7^{\circ}\text{C}$)	32	0,214	0,240

r : < $\pm 0,29$, sự tương quan mức độ yếu.

Từ 0,3 đến $\pm 0,49$, sự tương quan mức độ trung bình.

Từ 0,5 đến ± 1 , sự tương quan mức độ mạnh.

p : > 0,05, hai biến số không có sự tương quan.

< 0,05, hai biến số có sự tương quan.

Nhận xét: Mức độ tương quan cụ thể giữa SpO_2 và SaO_2 trên từng nhóm bệnh nhân như sau:

- SaO_2 và SpO_2 tương quan mức độ trung bình trên nhóm bệnh nhân có tần số mạch trong giới hạn bình thường ($r = 0,473$) và nhóm bệnh nhân có tần số mạch nhanh ($r = 0,356$).

- SaO_2 và SpO_2 tương quan mức độ trung bình trong trường hợp bệnh nhân suy hô hấp cấp có huyết áp bình thường ($r = 0,434$) và có tăng huyết áp ($r = 0,331$), không có sự tương quan giữa SaO_2 và SpO_2 trong trường hợp bệnh nhân suy hô hấp cấp bị hạ huyết áp.

- SaO_2 và SpO_2 tương quan mức độ trung bình ở nhóm bệnh nhân suy hô hấp cấp bị nhiễm toan ($r = 0,425$). Không có sự tương quan giữa SaO_2 và SpO_2 trường hợp bệnh nhân suy hô hấp cấp có pH máu trung tính và nhiễm kiềm.

- SaO_2 và SpO_2 tương quan mạnh trong trường hợp bệnh nhân suy hô hấp có thiếu máu nhẹ ($r = 0,795$). Không có sự tương quan giữa SaO_2 và SpO_2 trên bệnh nhân suy hô hấp có thiếu máu mức độ trung bình, nặng và nhóm bệnh nhân suy hô hấp không có thiếu máu.

- SaO_2 và SpO_2 tương quan mức độ trung bình trên nhóm bệnh nhân không sốt ($r = 0,437$), không có sự tương quan giữa SaO_2 và SpO_2 trên nhóm bệnh nhân có sốt.

IV. BÀN LUẬN

4.1. Sự tương quan giữa SpO_2 và SaO_2 trên bệnh nhân suy hô hấp cấp

Theo kết quả nghiên cứu, chúng tôi nhận thấy rằng có sự tương quan mức độ trung bình giữa độ bão hòa oxy máu ngoại vi (SpO_2) và độ bão hòa oxy máu động mạch (SaO_2) với $r = 0,391$ ($p < 0,0001$). Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Nguyễn Văn Sinh và cộng sự [2]. Tuy nhiên khi so sánh kết quả nghiên cứu của chúng tôi với các kết quả nghiên cứu tương tự trước đó, có thể thấy được kết quả có sự tương quan, nhưng vẫn nằm trong giới hạn hẹp. Có thể thấy các nghiên cứu trước đó ở nước ngoài đều cho kết quả tương quan mức độ mạnh giữa SpO_2 và SaO_2 . Nghiên cứu của Thijssen và cộng sự trên 281 bệnh nhân nhập viện tại khoa ICU cho thấy mối tương quan mạnh giữa SpO_2 và SaO_2 ($r = 0,69$, $p < 0,0001$) [7]. Nghiên cứu của Perkins và cộng sự trên 41 bệnh nhân nhập viện tại khoa ICU và được lấy khí máu ban đầu cũng cho thấy mức độ tương quan mạnh giữa hai chỉ số trên ($r = 0,606$; $p < 0,0001$) [5]. Tuy nhiên các nghiên cứu đã đề cập lấy mẫu trên tất cả các bệnh nhân nhập viện khoa ICU, không phân loại bệnh nhân dựa trên tình trạng suy hô hấp nên đó có thể là lý do dẫn đến sự chênh lệch kết quả về mối tương quan giữa SpO_2 và SaO_2 giữa nghiên cứu của chúng tôi và các nghiên cứu đã nêu trên.

4.2. Sự tương quan của SpO₂ và SaO₂ trên từng yếu tố của bệnh nhân suy hô hấp cấp

4.2.1. Ảnh hưởng của tần số mạch lên sự tương quan giữa SpO₂ và SaO₂

Tương tự các kết quả nghiên cứu trước đó, nghiên cứu của chúng tôi cho thấy bệnh nhân với tần số mạch nhanh chiếm tỷ lệ lớn với 73 bệnh nhân, chiếm 58,4%. Nghiên cứu cho thấy có sự tương quan mức độ trung bình giữa SaO₂ và SpO₂ trên nhóm bệnh nhân có tần số mạch trong giới hạn bình thường (60-100 lần/phút) với hệ số tương quan Pearson's $r = 0,473$ ($p < 0,0001$) và trên nhóm bệnh nhân có tần số mạch nhanh (> 100 lần/phút) với hệ số tương quan Pearson's $r = 0,356$ ($p = 0,002$). Chúng tôi cũng nhận thấy kết quả nghiên cứu của chúng tôi tương tự kết quả nghiên cứu của Nguyễn Văn Sinh và cộng sự về mối tương quan giữa SaO₂ và SpO₂ trên nhóm bệnh nhân có tần số mạch nhanh [2]. Bệnh nhân giảm độ bão hòa oxy hóa máu có biểu hiện mạch nhanh làm ảnh hưởng đến sự xác định mối tương quan giữa hai chỉ số đo độ bão hòa oxy trong máu là SaO₂ và SpO₂. Nghiên cứu của Nguyễn Văn Sinh cho thấy không có mối tương quan giữa SaO₂ và SpO₂ trên nhóm bệnh nhân tần số mạch < 110 lần/phút. Trong khi đó kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy có mối tương quan mức độ trung bình giữa SaO₂ và SpO₂ trên nhóm bệnh nhân có tần số mạch 60 – 100 lần/phút. Tuy nhiên, hạn chế của nghiên cứu của chúng tôi là không thể khảo sát được mối tương quan của SaO₂ và SpO₂ trên nhóm bệnh nhân có tần số mạch chậm (< 60 lần/phút) vì chỉ có 1 bệnh nhân thuộc nhóm này. Dựa trên nghiên cứu của DeMeulenaere, bệnh nhân mạch chậm hoặc mạch không đều có thể dẫn đến sai số trong đo SpO₂ do điều này dẫn đến việc thiết bị đo SpO₂ không thể nhận dạng và tính toán các xung ánh sáng một cách đều đặn và chính xác [14]. Nên chúng tôi kiến nghị thực hiện nghiên cứu riêng biệt trên nhóm bệnh nhân này để có thể khảo sát được mối tương quan giữa SaO₂ và SpO₂ trong các trường hợp bệnh nhân có tần số mạch < 60 lần/phút hoặc nhịp mạch bất thường.

4.2.2 Ảnh hưởng của huyết áp lên mối tương quan giữa SpO₂ và SaO₂

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy có sự tương quan giữa 2 chỉ số đo độ bão hòa oxy máu là SaO₂ và SpO₂ trên nhóm bệnh nhân có mức huyết áp bình thường (90 – 129 mmHg) và nhóm bệnh nhân tăng huyết áp (≥ 130 mmHg). Nghiên cứu của Nguyễn Văn Sinh và cộng sự cũng cho thấy có mối tương quan mức độ mạnh trong nhóm bệnh nhân có huyết áp tâm thu > 100 mmHg với hệ số tương quan $r = 0,621$ ($p < 0,0001$). Trên nhóm bệnh nhân có huyết áp tâm thu < 100 mmHg, nghiên cứu của Nguyễn Văn Sinh cũng cho kết quả không có sự tương quan giữa 2 chỉ số đo độ bão hòa oxy máu SaO₂ và SpO₂ [2]. Điều này cho thấy khi huyết áp tâm thu bệnh nhân thấp, độ tưới máu ngoại biên giảm ảnh hưởng đến bộ phận cảm biến của máy đo độ bão hòa oxy theo mạch đập làm sai lệch kết quả đo SpO₂. Theo nghiên cứu của Hinkelbein và cộng sự, khi huyết áp tâm thu hạ xuống dưới 80 mmHg có thể gây ra sai số trong đo độ bão hòa oxy máu lên đến 19% (khi huyết áp tâm thu đạt 25 mmHg). Giá trị huyết áp tâm thu càng tăng, sai số khi đo SpO₂ bằng máy pulse oximeter sẽ càng nhỏ dần, cụ thể cứ mỗi 1 mmHg huyết áp tâm thu tăng lên, sai số sẽ giảm đi khoảng 2%, và sai số sẽ càng tiệm cận 0% khi huyết áp tâm thu càng tăng đến ngưỡng tăng huyết áp bệnh lý [10]. Bệnh nhân có tình trạng co mạch nặng do hạ thân nhiệt hay sốc sẽ ảnh hưởng đến huyết áp và dòng mạch đập, khiến cho máy pulse oximeter không thể hoạt động chính xác. Tình trạng hạ huyết áp sẽ khiến cho máy pulse oximeter không thể phân biệt được ánh sáng được hấp thụ từ máu động mạch và ánh sáng hấp thụ từ những thành phần xung quanh (máu tĩnh mạch, mô), do đó máy không thể đưa ra kết quả đáng tin cậy hay thậm chí không thể vận hành chính xác.

Kết quả do máy đưa ra sẽ xảy ra sai số đáng kể so với SaO_2 được lấy trực tiếp từ máu động mạch [8]. Mặc dù kết quả nghiên cứu ở nhóm bệnh nhân hạ áp của chúng tôi phù hợp với những nghiên cứu trước đó, chúng tôi vẫn chưa thể đưa ra được mức độ tương quan cụ thể giữa SpO_2 và SaO_2 đối với từng mức độ tăng huyết áp (phân độ theo Hội Tim mạch học Việt Nam (VNHA) hoặc theo Liên uỷ ban Quốc gia Hoa Kỳ (JNC)). Do đó chúng tôi đề xuất thực hiện nghiên cứu tiếp theo trên vấn đề này trong tương lai để có kết quả chính xác trên từng nhóm bệnh nhân có tăng huyết áp.

4.2.3. Ảnh hưởng của pH máu (tình trạng rối loạn toan kiềm) lên sự tương quan giữa SpO_2 và SaO_2

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy không có sự tương quan giữa SaO_2 và SpO_2 trong trường hợp bệnh nhân bị nhiễm kiềm và có mối tương quan mức độ trung bình trên nhóm bệnh nhân nhiễm toan. Điều này có thể do sự giãn nở mạch máu ở cơ và ở da bị ảnh hưởng bởi rối loạn toan kiềm. Khi pH tăng lên các mạch máu trong cơ giãn ra, nhưng mạch máu ở da co lại, kết quả là SpO_2 đo được thấp hơn giá trị độ bão hòa oxy thực tế, ảnh hưởng đến sự tương quan giữa SaO_2 và SpO_2 . Trong khi đó, pH thấp làm SaO_2 giảm do sự dịch chuyển sang phải của đường cong phân ly oxy (hiệu ứng Bohr), việc co bóp để tổng máu của tim đi đến ngoại biên bị suy giảm, điều này làm cho giá trị SpO_2 cũng giảm theo, do đó có sự tương quan mức độ trung bình khi bệnh nhân nhiễm toan [7]. Trước đó nghiên cứu của Gavin D. Perkins cho thấy có mối tương quan mức độ trung bình giữa SaO_2 và SpO_2 ở bệnh nhân có pH bình thường, nhưng nghiên cứu của chúng tôi lại cho thấy không có mối tương quan giữa SaO_2 và SpO_2 ở nhóm bệnh nhân này [5]. Khi suy hô hấp cấp, rối loạn trao đổi khí trong đường hô hấp với biểu hiện tăng hoặc giảm thông khí phế nang (tăng hoặc giảm PaCO_2) nhưng khí máu động mạch có kết quả pH bình thường nhờ vào việc kích hoạt hệ thống đệm của cơ thể. Tuy nhiên trong tình trạng rối loạn toan kiềm, Hemoglobin có thể khử bão hòa do tăng CO_2 hoặc do tăng nồng độ các chất khác. Điều này ảnh hưởng đến việc xác định độ bão hòa oxy thông qua mạch đập, dẫn đến không có mối tương quan giữa SaO_2 và SpO_2 . Một nguyên nhân khác có thể dẫn đến vấn đề này là yếu tố nhiễu, do phép phân tích tương quan đơn biến trong nghiên cứu của chúng tôi chưa thể loại trừ nhóm bệnh nhân có các tình trạng rối loạn khác như tăng thân nhiệt, hạ huyết áp, hay thiếu máu.

4.2.4. Ảnh hưởng của mức độ thiếu máu lên sự tương quan giữa SpO_2 và SaO_2

Theo nghiên cứu của Severinghaus và cộng sự ở bệnh nhân thiếu máu (Hemoglobin < 11 g/dL), khi SaO_2 nhỏ hơn 80%, sai số khi đo SpO_2 sẽ tăng lên gần như gấp đôi so với giá trị bình thường. Dựa theo nghiên cứu này, khi mức SaO_2 53%, sai số của SpO_2 đạt -10%. Sai số của SpO_2 ở bệnh nhân thiếu máu khi SaO_2 đạt 53% dao động từ -3 đến -29%, có tương quan chặt chẽ với sai số của SpO_2 ở nhóm bệnh nhân không thiếu máu, dao động từ -3 đến -15% ($r = 0,94$). Sự sai số này có thể bị gây ra bởi thuật toán dùng để thiết kế bộ phận nhận cảm ánh sáng của máy pulse oximeter. Thông thường, công thức rút gọn của định luật hấp thụ Beer – Lambert không thể áp dụng để tính toán độ hấp thụ ánh sáng tán xạ cận hồng ngoại và ánh sáng khả kiến từ các mô xung quanh tại nơi đo SpO_2 [6]. Sự tán xạ ánh sáng này phụ thuộc vào số lượng hồng cầu, và sẽ giảm đi khi số lượng tế bào hồng cầu giảm, chẳng hạn trong trường hợp thiếu máu. Do đó khi nồng độ Hemoglobin giảm sẽ gây ảnh hưởng đến độ tin cậy của trị số SpO_2 đo bằng máy oximeter, gây ra sai số trong hệ số tương quan r trong đo lường. Điều

này có thể giải thích cho sự không tồn tại mối tương quan giữa SpO_2 và SaO_2 trong nhóm bệnh nhân thiếu máu mức độ trung bình và nặng trong nghiên cứu của chúng tôi.

Tuy nhiên, theo các nghiên cứu trước đó, giá trị SpO_2 và SaO_2 sẽ có tương quan chặt chẽ khi bệnh nhân không có tình trạng thiếu máu [12]. Kết quả nghiên cứu trên nhóm bệnh nhân không thiếu máu của chúng tôi không phù hợp với kết quả của nghiên cứu trước đó (không tồn tại tương quan giữa hai chỉ số trong nhóm bệnh nhân không thiếu máu). Nguyên nhân cho vấn đề này có thể do tỷ lệ lưu hành của các bệnh nhân có Hemoglobin đột biến, bao gồm các thể đột biến Hb Lansing [3], Hb Hammersmith [13], và Hb Cheverly [11]. Các đột biến này tuy không làm suy giảm ái lực của oxy với Hemoglobin đột biến, nhưng gây ảnh hưởng đến sự tán xạ và hấp thụ ánh sáng đỏ hay ánh sáng cận hồng ngoại, gây giảm SpO_2 đo bằng máy pulse oximeter. Do đó chúng tôi nhận thấy cần tiến hành thêm nghiên cứu trên nhóm bệnh nhân này với tiêu chuẩn phân loại bệnh nhân cụ thể hơn đối với từng tình trạng bệnh lý Hemoglobin.

4.2.5. Ảnh hưởng của thân nhiệt lên mối tương quan giữa SpO_2 và SaO_2

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy mối tương quan mức độ trung bình giữa SpO_2 và SaO_2 trên nhóm bệnh nhân không sốt ($r = 0,395$, $p < 0,0001$) và không có mối tương quan giữa hai chỉ số này trên nhóm bệnh nhân có sốt ($r = 0,164$, $p = 0,355$). Dựa trên nghiên cứu của Kiekkas và cộng sự (2007), thực hiện tại khoa ICU, bệnh viện Đại học Patras, Hy Lạp, kết quả cho thấy sự sụt giảm SaO_2 có ý nghĩa thống kê khi bệnh nhân sốt, với SaO_2 trung bình trước khi sốt là $98 \pm 2,4\%$, và SaO_2 trung bình trong cơn sốt là $97,6 \pm 2,6\%$ ($p = 0,002$). Khi thân nhiệt tăng làm đường cong phân ly HbO_2 chuyển phải, có nghĩa là với cùng một giá trị PaO_2 máu động mạch, SaO_2 sẽ giảm trong trường hợp bệnh nhân có sốt [9]. Một nghiên cứu khác của Goldberg và cộng sự thực hiện trên bệnh nhi nhằm theo dõi SpO_2 khi bệnh nhân có sốt đã ghi nhận kết quả SpO_2 trung bình là $96,15 \pm 2,13\%$ khi bệnh nhân có sốt, và $97,1 \pm 2,13\%$ sau khi bệnh nhân đã được hạ sốt bằng acetaminophen 15 mg/kg hoặc ibuprofen 10 mg/kg. Sự thay đổi SpO_2 này là có ý nghĩa thống kê ($p = 0,0034$) [4]. Có thể suy ra được sự giảm SpO_2 này cũng có cơ chế tương tự như nghiên cứu của Kiekkas và cộng sự. Tuy vậy, kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy khi bệnh nhân có sốt, giữa SpO_2 và SaO_2 lại không tồn tại mối tương quan. Từ kết quả của các nghiên cứu, có thể cho rằng khi bệnh nhân có sốt, cả SpO_2 và SaO_2 đều giảm, tuy nhiên sự thay đổi của chúng không có quan hệ tuyến tính. Do nghiên cứu của chúng tôi là nghiên cứu đầu tiên thực hiện khảo sát mối tương quan giữa SpO_2 và SaO_2 trên nhóm bệnh nhân suy hô hấp cấp có sốt, chúng tôi kiến nghị thực hiện nghiên cứu hồi quy tuyến tính để có thể khảo sát cụ thể hơn về mối quan hệ giữa hai chỉ số trong trường hợp này.

V. KẾT LUẬN

Nghiên cứu của chúng tôi cho thấy SpO_2 và SaO_2 có tương quan từ trung bình đến chặt chẽ ở phần đông bệnh nhân suy hô hấp. Tuy nhiên trong một số bệnh cảnh suy hô hấp như bệnh nhân có kèm theo hạ huyết áp, rối loạn toan kiềm, thiếu máu hay tăng thân nhiệt, thì hai chỉ số này, đặc biệt là SpO_2 chịu nhiều tác động của các yếu tố nội và ngoại sinh khiến giá trị tương quan kém. Do đó trên bệnh nhân có các yếu tố này cần thực hiện khí máu động mạch và theo dõi độ bão hòa oxy máu để có thái độ xử trí phù hợp.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Bộ Y tế (2015), Hướng dẫn chẩn đoán điều trị hội sức tích cực, Tr.8-12.
2. Nguyễn Văn Sinh và các cộng sự (2011), Mối tương quan giữa SpO₂ và SaO₂, Tr.41-45.
3. K. V. Sarikonda, R. S. Ribeiro, J. L. Herrick and J. D. Hoyer (2009), Hemoglobin lansing: a novel hemoglobin variant causing falsely decreased oxygen saturation by pulse oximetry, *Am J Hematol*, 84 (8), Tr.541.
4. S. Goldberg, S. Heitner, F. Mimouni, L. Joseph, R. Bromiker and E. Picard (2018), The influence of reducing fever on blood oxygen saturation in children, *Eur J Pediatr*, 177 (1), Tr.95-99.
5. G. D. Perkins, D. F. McAuley, S. Giles, H. Routledge and F. Gao (2003), Do changes in pulse oximeter oxygen saturation predict equivalent changes in arterial oxygen saturation?, *Crit Care*, 7 (4), Tr.R67.
6. P. D. Mannheim (2007), The light-tissue interaction of pulse oximetry, *Anesth Analg*, 105 (6 Suppl), Tr.S10-7.
7. M. Thijssen, L. Janssen, J. le Noble and N. Foudraine (2020), Facing SpO₂ and SaO₂ discrepancies in ICU patients: is the perfusion index helpful?, *J Clin Monit Comput*, 34 (4), Tr.693-698.
8. C. M. Alexander, L. E. Teller and J. B. Gross (1989), Principles of pulse oximetry: theoretical and practical considerations, *Anesth Analg*, 68 (3), Tr.368-76.
9. A. Bacher (2005), Effects of body temperature on blood gases, *Intensive Care Med*, 31 (1), Tr.24-7.
10. J. Hinkelbein, H. V. Genzwuerker and F. Fiedler (2005), Detection of a systolic pressure threshold for reliable readings in pulse oximetry, *Resuscitation*, 64 (3), Tr.315-9.
11. R. J. Hohl, A. R. Sherburne, J. E. Feeley, T. H. Huisman and C. P. Burns (1998), Low pulse oximeter-measured hemoglobin oxygen saturations with hemoglobin Cheverly, *Am J Hematol*, 59 (3), Tr.181-4.
12. G. D. Jay, L. Hughes and F. P. Renzi (1994), Pulse oximetry is accurate in acute anemia from hemorrhage, *Ann Emerg Med*, 24 (1), Tr.32-5.
13. S. Mariette, S. Leteurtre, A. Lambilliotte and F. Leclerc (2005), Pulse oximetry and genetic hemoglobinopathies, *Intensive Care Med*, 31 (11), Tr.1597; author reply 1598.
14. Susan DeMeulenaere (2007), Pulse Oximetry: Uses and Limitations, *J Nurse Pract*, 3 (5), Tr.312-317.
15. M. S. Stefan, M. S. Shieh, P. S. Pekow, M. B. Rothberg, J. S. Steingrub, T. Lagu and P. K. Lindenauer (2013), Epidemiology and outcomes of acute respiratory failure in the United States, 2001 to 2009: a national survey, *J Hosp Med*, 8 (2), Tr.76-82.

(Ngày nhận bài: 29/12/2020 - Ngày duyệt đăng: 30/03/2021)