

Respiratory system

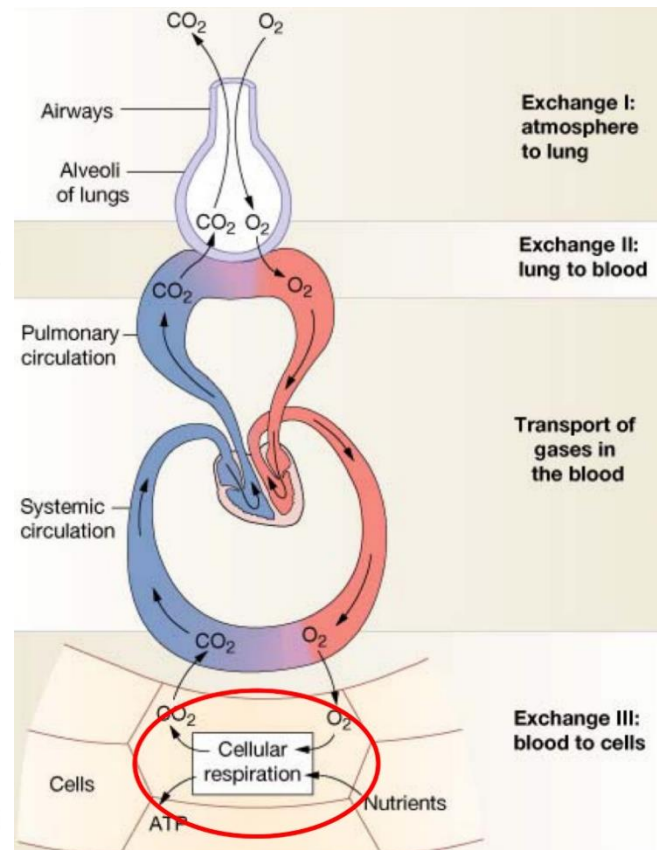
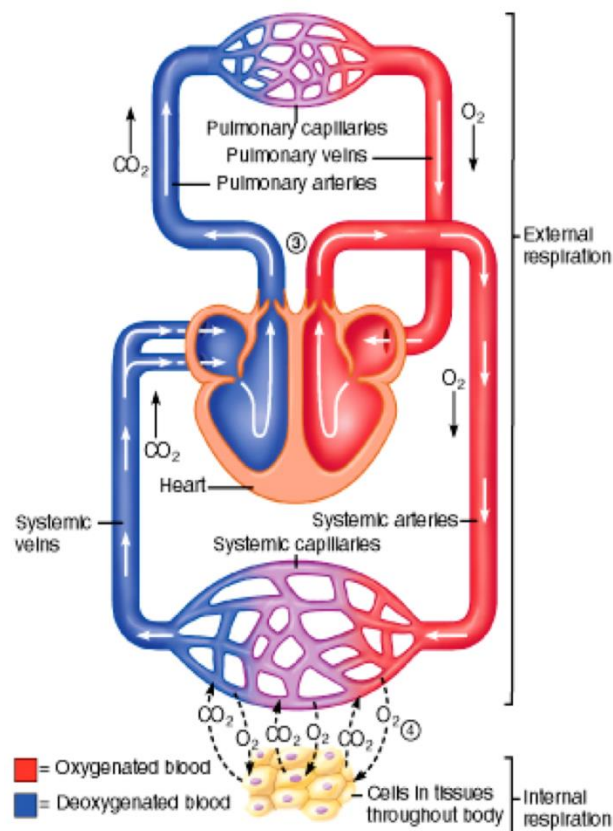
เรียบเรียงโดย นพ.ณภัทร หัสมินทร์

อาจารย์ที่ปรึกษา อ.นพ.นิรภัลป์ พิงส์โสภา

ระบบทางเดินหายใจ

การหายใจ คือ กระบวนการแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ ระหว่างสิ่งแวดล้อมกับสิ่งมีชีวิต เพื่อใช้ในการกระบวนการเมตาบอลิซึมของเซลล์เนื้อเยื่อ อันประกอบไปด้วย

- การหายใจภายนอก (External respiration) เป็นการทำงานของปอดที่มีการแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ระหว่างเลือดที่ไหลเวียนในปอดกับอากาศที่หายใจเข้าไป
- การขนส่งก๊าซ (Transport mechanism) เป็นการขนส่งก๊าซออกซิเจนจากปอดไปยังเซลล์เนื้อเยื่อและขนส่งก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์จากเซลล์เนื้อเยื่อไปขับถ่ายออกทางปอด
- การหายใจภายใน (Internal respiration) เป็นการแลกเปลี่ยนก๊าซที่เกิดขึ้นที่เซลล์และเนื้อเยื่อ



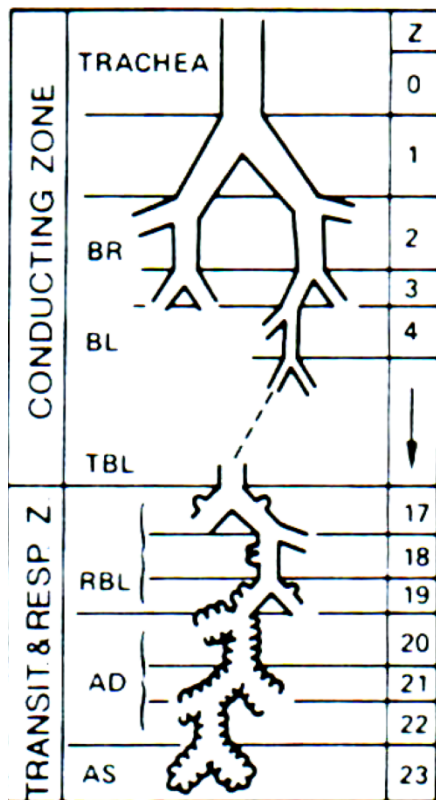
โครงสร้างของอวัยวะที่เกี่ยวข้องกับทางเดินหายใจ

1. ท่อทางเดินหายใจและปอด

ปกติอากาศจะไหลผ่านโพรงจมูกหรือช่องปากเข้าสู่กล่องเสียงและหลอดลมตามลำดับ ภายในปอดหลอดลมจะแตกแขนงออกจาก 1 เป็น 2 ไปเรื่อยๆ จนถึงประมาณแขนงที่ 23 เพื่อนำอากาศเข้าสู่ถุงลม โดยท่อทางเดินหายใจแบ่งเป็น 2 ส่วน คือ

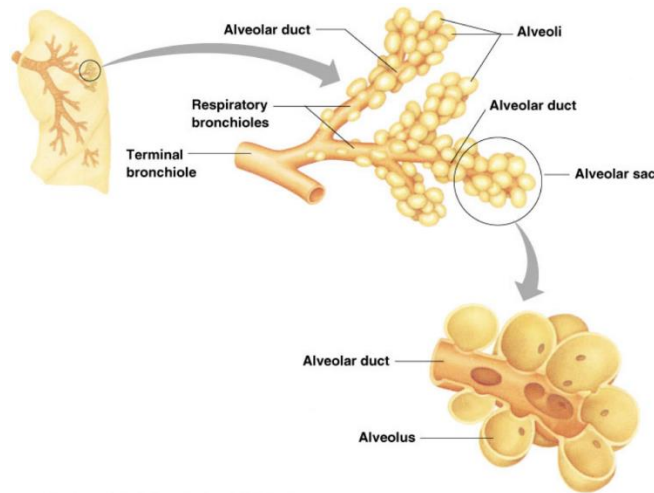
- 1.1. Conducting zone เริ่มจาก trachea มาสิ้นสุดที่ terminal bronchiole ทำหน้าที่เป็นทางผ่านของอากาศ ช่วยให้อากาศที่หายใจเข้าไปอุ่นและชื้น และยังทำหน้าที่เป็นตัวกรองสิ่งแปลกปลอมที่ปนมากับอากาศในขณะที่หายใจเข้า เนื่องจากส่วนนี้ไม่มีการแลกเปลี่ยนอากาศ จึงเรียกว่า anatomical dead space
- 1.2. Respiratory zone เริ่มจาก respiratory bronchiole ซึ่งมีเยื่อหุ้มบางๆ แตกแขนงเป็น alveolar ducts ซึ่งเป็นท่อบางๆ ต่อกับ alveolar sacs โดย alveolar sacs จะประกอบไปด้วยถุงลมเล็กๆ เรียกว่า alveoli ที่ผนังของ alveoli จะมีหลอดเลือดฝอยกระจายอยู่เพื่อทำหน้าที่แลกเปลี่ยนก๊าซ สำหรับ respiratory zone ส่วนที่ไม่มีการแลกเปลี่ยนอากาศ เรียกว่า alveolar dead space

ปอดมีระบบหลอดเลือดที่เกี่ยวข้อง 2 ระบบคือ Pulmonary circulation ซึ่งทำหน้าที่นำเลือดดำไปฟอกยังปอด ขณะเดียวกันก็นำเลือดแดงที่ฟอกแล้วกลับเข้าสู่หัวใจ และ Bronchial circulation ซึ่งนำเลือดมาเลี้ยงส่วน conducting airway



	Structure	Inner diameter (mm)	Cilia	Goblet cells	Cartilage	Smooth muscle	
Conducting zone		Larynx	35–45	+++	+++	+++	0
		Trachea	20–25	+++	+++	+++ (C-shaped)	+
		Primary bronchi	12–16	+++	++	+++ (rings)	++
		Secondary bronchi	10–12	+++	++	+++ (plates)	++
		Tertiary bronchi	8–10	+++	++	++ (plates)	++
		Smaller bronchi	1–8	+++	+	+ (plates)	++
		Bronchioles	0.5–1	++	+	0	+++
		Terminole bronchioles	< 0.5	++	0	0	+++

Conducting zone



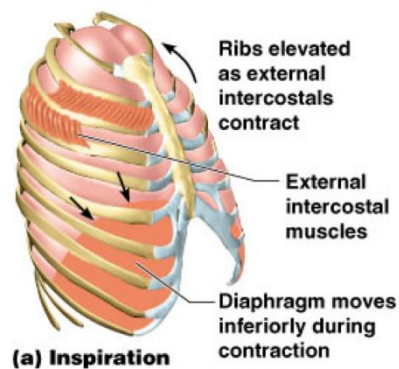
Respiratory zone

2. กล้ามเนื้อหายใจ

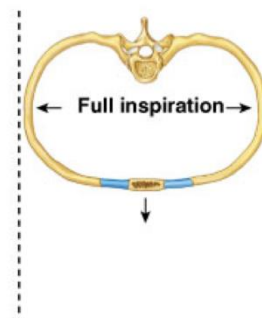
การขยายตัวและหดตัวของปอดเกิดจากการเคลื่อนไหวของทรวงอก ซึ่งเป็นผลจากการทำงานของกล้ามเนื้อหายใจ โดยกล้ามเนื้อหายใจ สามารถจำแนกได้ดังนี้

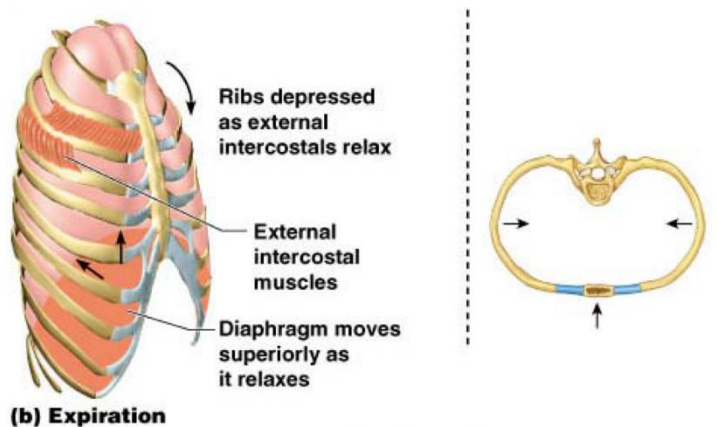
- 2.1 กล้ามเนื้อหายใจเข้า ทำงานเป็นแบบ active process คือมีการหดตัวของ external intercostal muscle และ diaphragm เพื่อให้ปริมาตรของช่องอกเพิ่มขึ้น
 - Diaphragm เป็นกล้ามเนื้อลายที่กั้นอยู่ระหว่างช่องอกและช่องท้อง เวลาที่กล้ามเนื้อนี้หดตัวจะเคลื่อนลงต่ำสู่ช่องท้อง 75% ของอากาศที่หายใจเข้าเกิดจากการหดตัวของ diaphragm
 - External intercostal muscle เป็นกล้ามเนื้อลายที่ยึดอยู่ระหว่างซี่โครงทางด้านนอก เวลาที่กล้ามเนื้อนี้หดตัวกระดูกซี่โครงจะถูกยกขึ้นพร้อมทั้งกางออกไปข้างหน้า 25% ของอากาศที่หายใจเข้าเกิดจากการหดตัวของ external intercostal muscle
- 2.2 กล้ามเนื้อหายใจออก การหายใจออกเป็นการทำงานแบบ passive process ซึ่งเกิดจากการคลายตัวของกล้ามเนื้อหายใจเข้า และเกิดจาก elastic recoil ของปอดและทรวงอก แต่เมื่อมีการหายใจมากกว่าปกติ เช่น ขณะมีการออกกำลังกาย หรือมีการอุดตันของทางเดินหายใจ จะเริ่มมีการใช้งานกล้ามเนื้อหายใจออก
 - Abdominal muscle เช่น external / internal oblique, rectus abdominis, transversus abdominis
 - Internal intercostal muscle

Changes in anterior-posterior and superior-inferior dimensions



Changes in lateral dimensions





การระบายอากาศและการไหลเวียนเลือดผ่านปอด

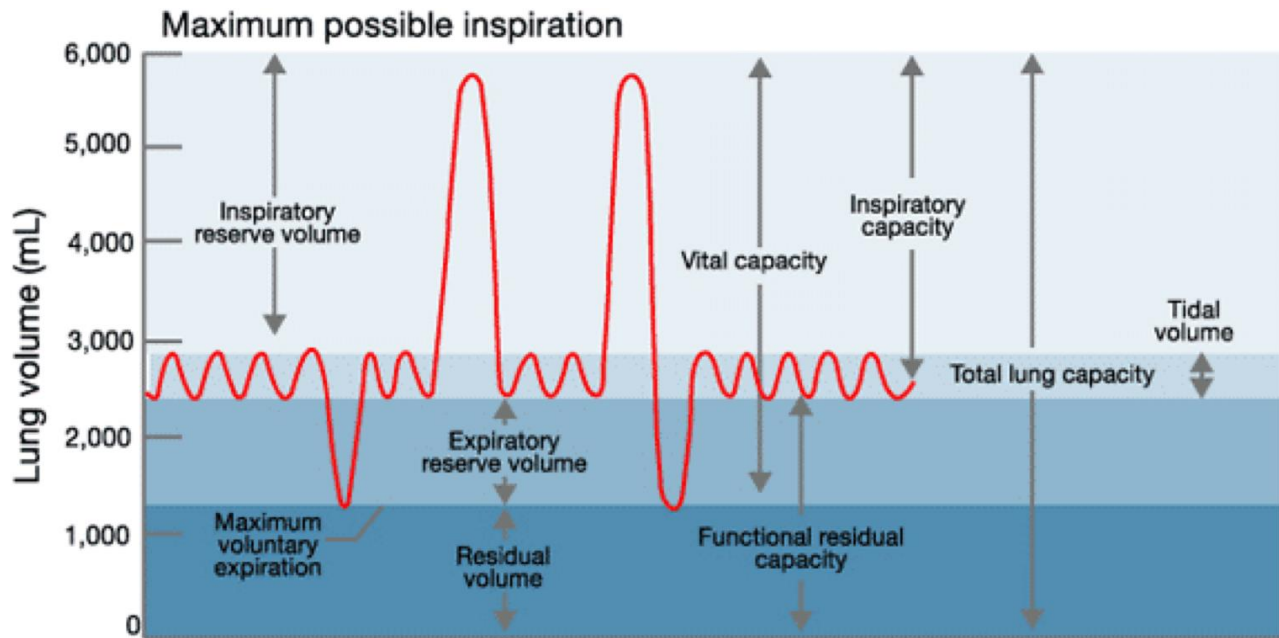
ในการหายใจเข้าหรือออกครั้งหนึ่งๆ ร่างกายจะได้รับอากาศเข้าหรือออกจากปอดเป็นส่วนๆ ตามปริมาตรและความจุของปอด

ปริมาตรของปอดแบ่งเป็น 4 ส่วนคือ

1. Tidal volume (TV) คือปริมาตรของอากาศในการหายใจเข้าหรือหายใจออกในครั้งหนึ่งๆ ในผู้ใหญ่จะมีค่าปกติประมาณ 500 ml
2. Inspiratory reserve volume (IRV) คือปริมาตรของอากาศที่สามารถหายใจเข้าเพิ่มได้อีกจนเต็มที่อยู่หลังจากการหายใจเข้าตามปกติ มีค่าประมาณ 3,300 ml
3. Expiratory reserve volume (ERV) คือปริมาตรของอากาศที่สามารถหายใจออกได้อีกจนเต็มที่อยู่หลังจากการหายใจออกตามปกติ มีค่าประมาณ 1,000 ml
4. Residual volume (RV) คือปริมาตรของอากาศที่ยังคงเหลือค้างอยู่ในปอด หลังจากการหายใจออกอย่างเต็มที่ มีค่าประมาณ 1,200 ml

ความจุของปอดแบ่งเป็น 4 ส่วนคือ

1. Inspiratory capacity (IC) คือความจุของปอดที่คิดเป็นปริมาตรของอากาศที่หายใจเข้าไปได้เต็มที่หลังจากหายใจออกตามปกติ หรือเป็นผลรวมของ TV + IRV ปกติมีค่าประมาณ 3,800 ml
2. Functional residual capacity (FRC) คือความจุของปอดที่คิดเป็นปริมาตรของอากาศคงเหลืออยู่ในปอดหลังจากหายใจออกตามปกติ หรือเป็นผลรวมของ ERV + RV ปกติมีค่าประมาณ 2,200 ml
3. Vital capacity (VC) คือความจุของปอดที่คิดเป็นปริมาตรของอากาศหายใจออกเต็มที่หลังจากการหายใจเข้าเต็มที่ หรือเป็นผลรวมของ IRV + TV + ERV ปกติมีค่าประมาณ 4,800 ml
4. Total lung capacity (TLC) คือความจุของปอดที่คิดเป็นปริมาตรของอากาศทั้งหมดเมื่อหายใจเข้าเต็มที่ หรือเป็นผลรวมของ VC + RV ปกติมีค่าประมาณ 6,000 ml



ปริมาตรสูญเปล่า (Dead space) คือภาวะที่ Ventilation (V) ปกติ แต่ Perfusion (Q) เป็นศูนย์ เช่น บริเวณช่องทางเดินหายใจส่วนบนจนถึง terminal bronchiole เป็นบริเวณที่มีอากาศผ่านเข้าออกแต่ไม่มีการแลกเปลี่ยนก๊าซ เราเรียกส่วนนี้ว่า anatomical dead space มีปริมาตรประมาณ 150 ml ส่วนของถุงลมปอดบางส่วนที่ในบางสภาวะไม่มีเลือดไหลใน pulmonary capillary ทำให้อากาศในถุงลมไม่มีการแลกเปลี่ยนก๊าซ เรียกส่วนนี้ว่า alveolar dead space ถ้าทั้งสองส่วนนี้รวมกันเรียกว่า physiological dead space ซึ่งในคนที่ปอดมีการทำงานปกติ physiological dead space จะมีค่าเท่ากับ anatomical dead space

การระบายอากาศ (Ventilation) หรือการเข้าออกของอากาศในระบบทางเดินหายใจ สามารถแบ่งได้ดังนี้

- Pulmonary ventilation คือปริมาตรอากาศที่หายใจเข้าออกปกติใน 1 นาที ในคนปกติถ้ามีการหายใจประมาณ 12 ครั้งต่อนาที จะได้

$$\begin{aligned}\text{Pulmonary ventilation} &= \text{Tidal volume} \times \text{RR} \\ &= 500 \times 12 \\ &= 6,000 \text{ ml/min}\end{aligned}$$

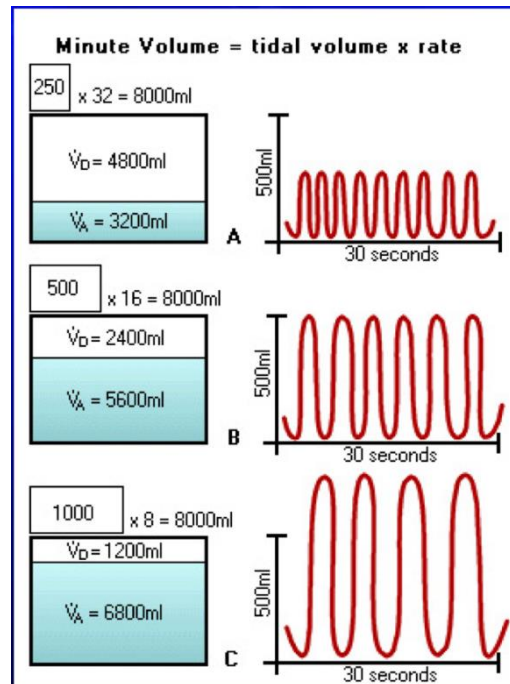
- Alveolar ventilation คือปริมาตรอากาศที่ผ่านเข้าไปใน respiratory zone ใน 1 นาที เป็นส่วนหนึ่งของ Pulmonary ventilation ที่มีการแลกเปลี่ยนแก๊ส

$$\begin{aligned}\text{Alveolar ventilation} &= (\text{TV} - \text{Dead space volume}) \times \text{RR} \\ &= (500 - 150) \times 12 \\ &= 4,200 \text{ ml/min}\end{aligned}$$

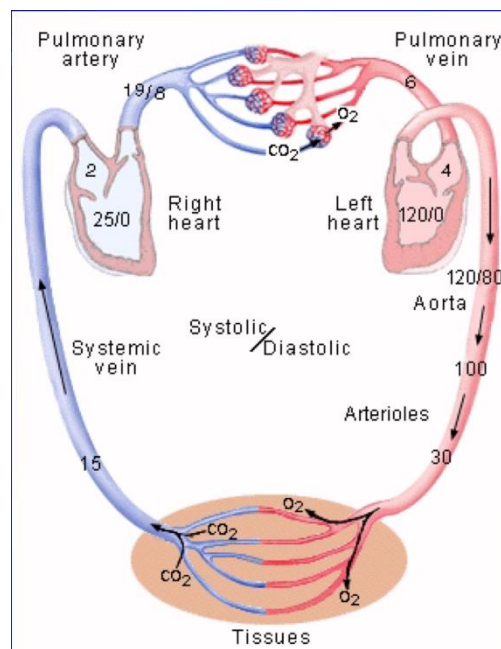
จากความรู้ข้างต้นนี้ทำให้เราทราบว่าอัตราส่วนระหว่าง Dead space volume กับ Tidal volume คือ $150/500 = 0.3$ ดังนั้นถ้าพบว่าอัตราส่วนนี้มากกว่า 0.3 แสดงว่าน่าจะมี dead space ที่เพิ่มขึ้น นอกจากนี้ อัตราส่วนระหว่าง Dead space volume กับ Tidal volume สามารถคำนวณได้จากสมการ

$$\text{VD/VT} = (\text{PaCO}_2 - \text{PECO}_2) / \text{PaCO}_2$$

ซึ่งค่า PaCO_2 นี้จะแปรผันตรงกับปริมาณ CO_2 และแปรผกผันกับ Alveolar ventilation
 สำหรับ pattern ของการหายใจที่ต่างกันก็ส่งผลต่อ alveolar ventilation ที่แตกต่างกันถึงแม้จะมี Pulmonary ventilation ที่เท่ากัน อธิบายได้จากภาพด้านล่าง



การไหลเวียนของเลือดผ่านปอด (Pulmonary circulation) เริ่มจากเลือดที่ไหลออกจากหัวใจห้องขวาล่างไปสู่ปอดโดย 99% จะไหลผ่านแขนงของหลอดเลือด pulmonary artery เกิดขบวนการแลกเปลี่ยนก๊าซเมื่อผ่าน pulmonary capillaries และกลับสู่หัวใจห้องบนซ้ายทาง pulmonary veins หลอดเลือดในระบบ pulmonary circulation จะมีผนังหลอดเลือดที่บาง มีค่าความต้านทานของหลอดเลือดในระบบไหลเวียนต่ำมากเมื่อเทียบกับ systemic circulation และมีค่าความดันเลือดของระบบต่ำเช่นกัน

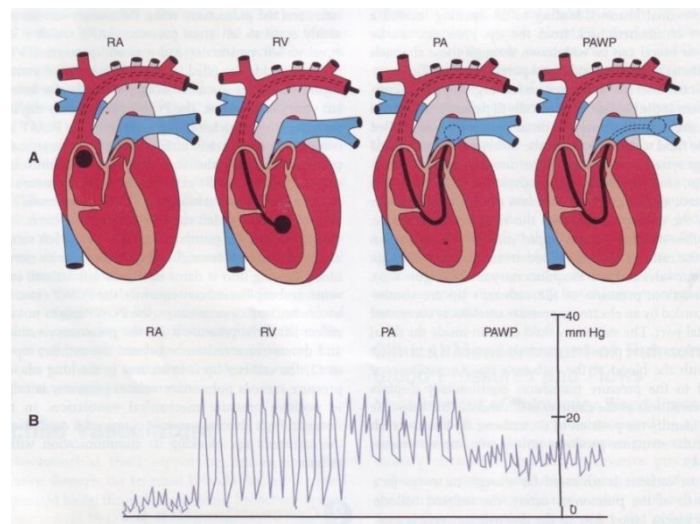
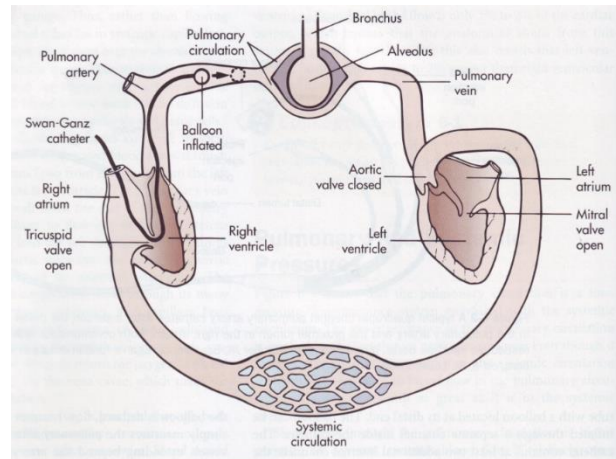


Pulmonary circulation

สำหรับค่าความต้านทานของเลือดในระบบ pulmonary circulation หรือ pulmonary vascular resistance มีความสำคัญในการดูแลผู้ป่วยระหว่างการผ่าตัดโดยเฉพาะกลุ่มคนไข้ CVT ที่อาจมีภาวะ pulmonary hypertension โดย pulmonary vascular resistance (PVR) คำนวณได้จากสูตร

$$PVR = (MPAP - PAWP) / CO$$

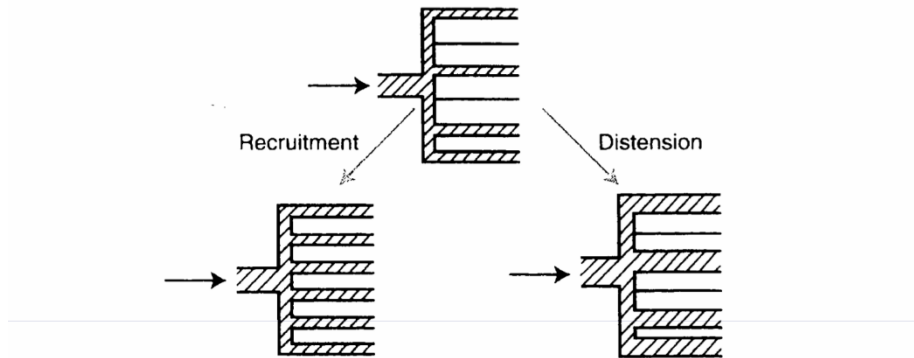
ซึ่งค่า pulmonary blood pressure และ CO นั้นสามารถวัดได้จากการใช้ Pulmonary artery catheter



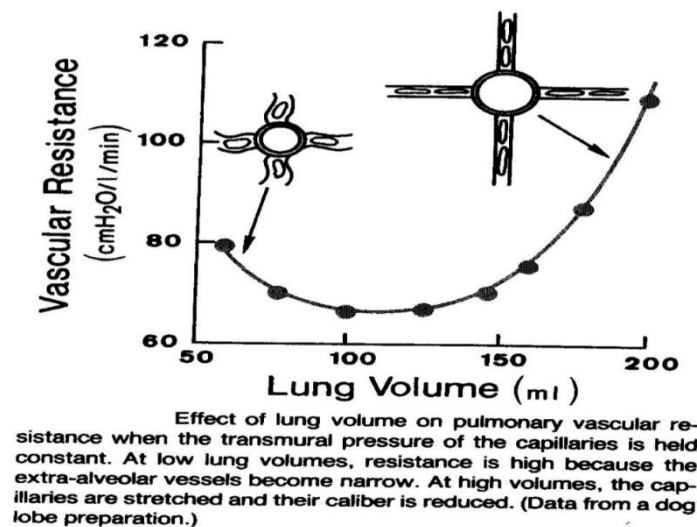
ปัจจัยที่มีผลต่อ PVR แบ่งเป็น Active และ Passive control โดย active control ได้แก่

- Hypoxic pulmonary vasoconstriction ซึ่งเป็นกลไกของร่างกายที่ตอบสนองเมื่อ PO_2 ใน alveolar ลดลง
- Endothelium-derived vasoactive substances เช่น NO, Endothelin
- Low blood pH โดยเฉพาะเมื่อเกิดภาวะ alveolar hypoxia จะกระตุ้นให้เกิด vasoconstriction
- ยาบางชนิดที่ทำให้เกิด sympathetic outflow เพิ่มขึ้นและเกิด vasoconstriction

สำหรับ passive control เช่น Blood pressure เมื่อเกิด pressure ที่สูงขึ้นใน Pulmonary circulation จะเกิด mechanism สองอย่างคือ Recruitment และ Distension จะทำให้ PVR ต่ำลง อีกปัจจัยหนึ่งคือ lung volume ถ้า lung volume ที่ต่ำหรือสูงเกินไปจะมี PVR ที่เพิ่มขึ้น



Recruitment (opening of previously closed vessels) and distension (increase in caliber of vessels). These are the two mechanisms for the decrease in pulmonary vascular resistance that occurs as vascular pressures are raised.



สัดส่วนของการระบายอากาศและเลือดที่มาถึงลมปอด (Ventilation-Perfusion ratio) ในคนปกติขณะพักจะมีอัตราการหายใจประมาณ 12 ครั้งต่อนาที tidal volume 500 ml เป็น anatomical dead space 150 ml ดังนั้นค่า alveolar ventilation จะเท่ากับ $(500-150) \times 12 = 4,200$ ml/min ในขณะที่พักหัวใจจะมีเลือด perfusion ทายังปอดเพื่อแลกเปลี่ยนก๊าซประมาณ 5,000 ml/min ดังนั้น ventilation-perfusion ratio (V/Q) = 0.84 (ค่าปกติ 0.8-1) ถ้าค่า $V/Q > 1$ จะถือว่ามีความไม่สมดุล V/Q mismatch ในลักษณะของ dead space effect และถ้า $V/Q < 0.8$ จะถือว่ามีความไม่สมดุล V/Q mismatch ในลักษณะของ shunt effect

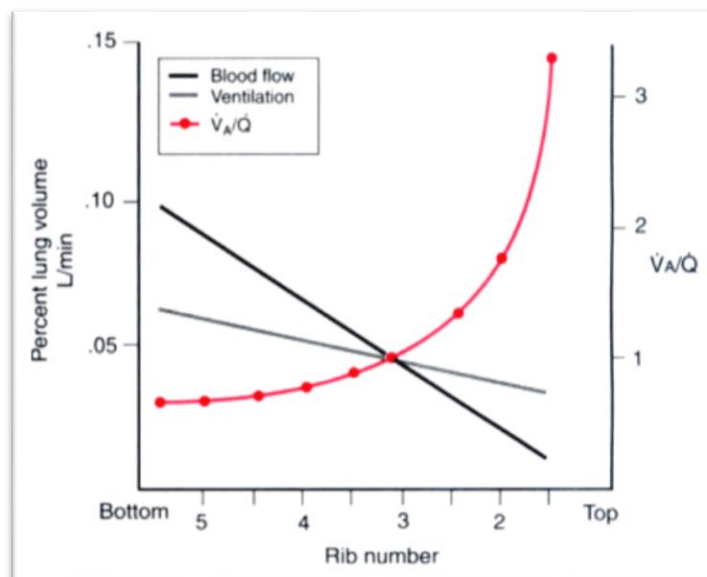
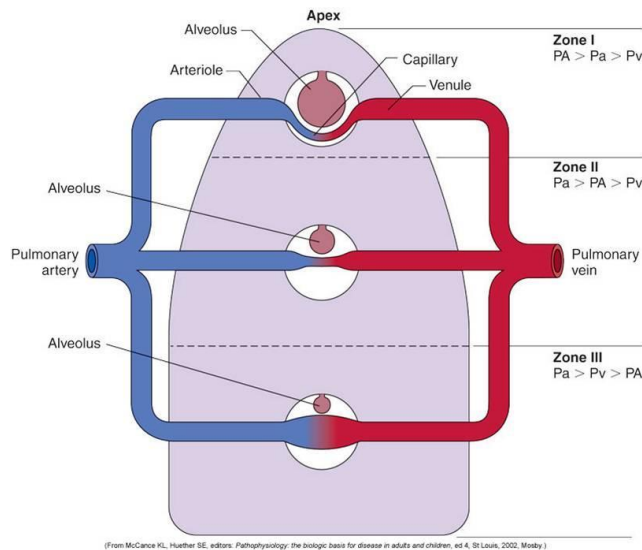
Dead space effect เป็นภาวะ V/Q mismatch ในรูปแบบ $V/Q > 1$ ตัวอย่างเช่น Perfusion ลดลง ร่างกายขาดสารน้ำ เสียเลือด ความดันโลหิตต่ำ หรือ Ventilation เพิ่มขึ้น การหายใจเร็วและหายใจลึก การช่วยหายใจด้วยแรงดันบวกสูงๆ

Shunt เป็นภาวะที่ Ventilation(V) = 0 แต่ Perfusion(Q) ปกติ แบ่งเป็น anatomical shunt เช่น bronchial systemic vein (normal), VSD (abnormal) และ Physiologic or intrapulmonary shunt

Shunt effect เป็นภาวะ V/Q mismatch ในรูปแบบ $V/Q < 0.8$ ตัวอย่างเช่น Perfusion เพิ่มขึ้น Lt. side heart failure มีน้ำในร่างกายนอกจากปกติ หรือ Ventilation ลดลง การหายใจลดลงจากยากดการทำงานของระบบประสาท มีน้ำหรือของเหลวในถุงลม

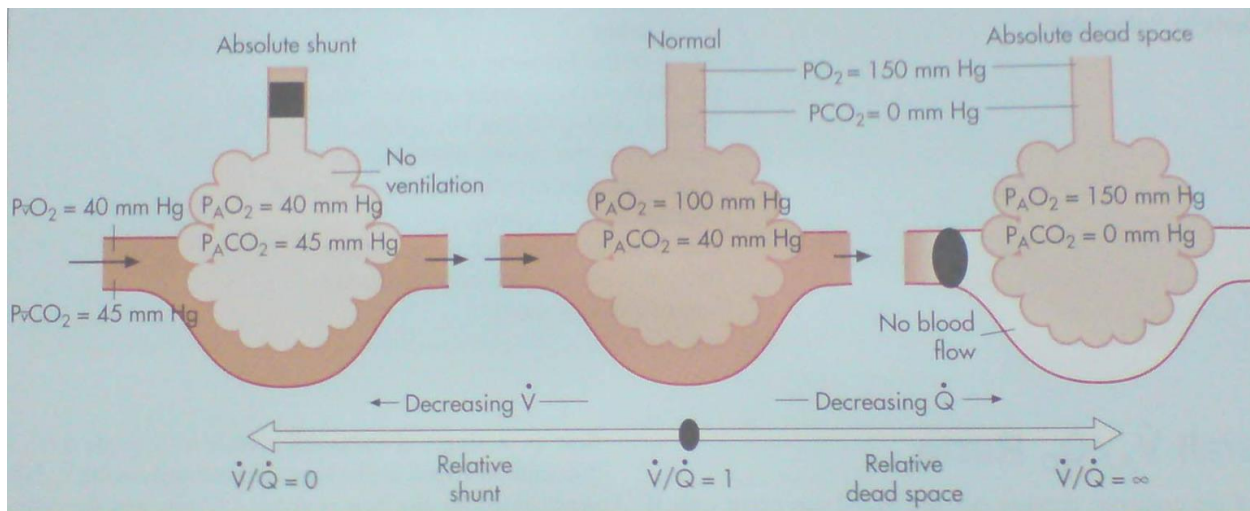
การกระจายของเลือดในปอดนั้นสามารถอธิบายได้ด้วย Model zone of lung โดย

- zone 1 ที่อยู่ด้านบนสุดของปอดจะมี blood perfusion ไปน้อย มี pressure ของ alveolar สูงกว่าของ artery และสูงกว่าของ vein ส่วน
- zone 2 จะมี pressure ของ artery สูงกว่าของ alveolar และสูงกว่าของ vein สำหรับ
- zone 3 จะมี pressure ของ artery สูงกว่าของ vein และสูงกว่าของ alveolar ดังนั้นหากมีการใส่ pulmonary artery catheter ควรจะใส่เข้าไปใน zone 3 เนื่องจาก alveolar PO_2 มีผลต่อการวัดค่าใน circulation น้อยมาก



ความสัมพันธ์ของการกระจายของเลือดและอากาศในปอดจะเป็นไปตามแผนภาพด้านบนกล่าวคือในภาพรวมบริเวณด้านล่างของปอดจะมี ventilation และ perfusion มากกว่าบริเวณยอดของปอดโดยที่บริเวณยอดของปอดจะมี ventilation มากกว่า perfusion ในขณะที่ด้านล่างของปอดจะมี perfusion มากกว่า ventilation ซึ่งถือว่ามี V/Q mismatch ทั้งคู่

เมื่อพิจารณาเทียบระหว่างภาวะ dead space กับ shunt จะพบว่าหากเกิดภาวะ dead space ถึงแม้จะมี perfusion น้อยแต่ร่างกายยังมี ventilation ทำให้ PO_2 ยังอยู่ในเกณฑ์ที่ดี ขณะที่เมื่อเกิดภาวะ shunt ถึงแม้จะมี perfusion ที่ดีแต่เมื่อไม่มี ventilation จึงทำให้ PO_2 ต่ำ ดังนั้น shunt จึงมีความสัมพันธ์กับภาวะ hypoxemia มากกว่า



ในปอดของคนเรามักจะมีภาวะ shunt อยู่แล้วส่วนหนึ่ง จึงทำให้เกิด A-a gradient ขึ้นซึ่งก็คือผลต่างของ Partial pressure ของ O_2 ใน alveolar (PAO_2) กับใน artery (PaO_2) ซึ่ง PaO_2 จะได้จากการเจาะ ABG ส่วน PAO_2 จะได้จากการคำนวณตาม Alveolar gas equation

$$PAO_2 = FiO_2(760 - PH_2O) - PaCO_2/R$$

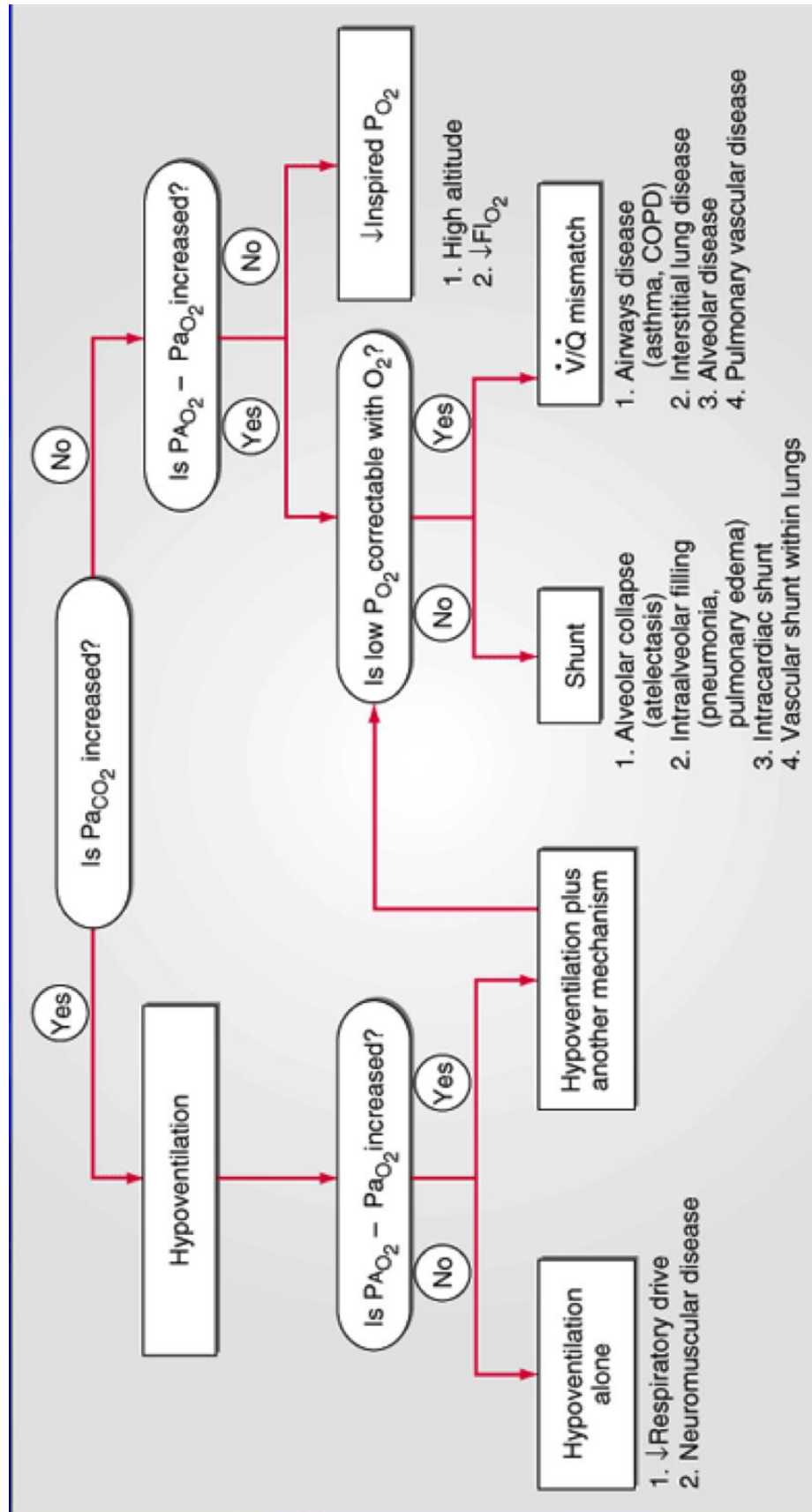
เมื่อเราทราบค่า A-a gradient แล้วเราสามารถนำมาประยุกต์ใช้ในการ approach ผู้ป่วยที่มีภาวะ hypoxemia ได้ โดยมีรายละเอียดตามแผนภาพด้านล่าง

สรุปภาวะที่มี gas exchange ผิดปกติได้ดังนี้

- Hypoventilation เช่น drug overdose จะมี $P(A-a)O_2$ ปกติ response ต่อ O_2 ได้ดี
- V/Q mismatch อื่นๆ เช่น partial airway obstruction จะมี $P(A-a)O_2$ เพิ่มขึ้น response ต่อ O_2 ได้ดี
- Shunt เช่น atelectasis, pneumonia จะมี $P(A-a)O_2$ เพิ่มขึ้น response ต่อ O_2 ได้ไม่ดี

ในทาง clinic นั้นเราสามารถวัด shunt ได้โดยใช้

- $P(A-a)O_2$
- PaO_2 / PAO_2
- PaO_2 / FiO_2



แต่ถ้าต้องการวัด shunt อย่างละเอียดสามารถคำนวณได้ตามสมการ shunt equation ดังนี้

The diagram shows the shunt equation in a central box, with lines pointing to each variable and its definition:

- $\frac{Q_s}{Q_t}$ is labeled as "Blood flow through the shunt, per minute".
- Q_t is labeled as "Total cardiac output, per minute".
- C_{cO_2} is labeled as "Pulmonary end-capillary O_2 content - Generally held to be the same as the alveolar O_2 content".
- C_{aO_2} is labeled as "Arterial O_2 content".
- C_{vO_2} is labeled as "Mixed venous O_2 content".

$$\frac{Q_s}{Q_t} = \frac{(C_{cO_2} - C_{aO_2})}{(C_{cO_2} - C_{vO_2})}$$

ถ้า shunt fraction

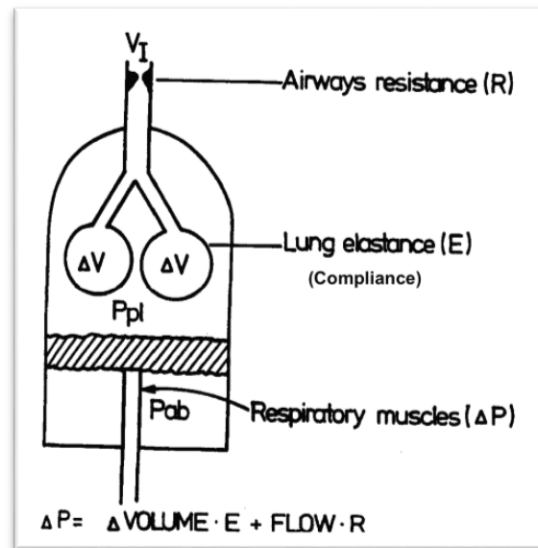
- <10% แสดงว่าปกติ
- ถ้าอยู่ในช่วง 10-19% แสดงว่ามี intrapulmonary abnormality
- ถ้าอยู่ในช่วง 20-29% แสดงว่ามี significant abnormality ต้องการ ventilator support with PEEP
- ถ้า >30% แสดงว่ามี severe disease

กลศาสตร์การหายใจ (Mechanic of respiration)

การหายใจเข้าและออกจากปอดเกิดจากความแตกต่างระหว่างความดันบรรยากาศและความดันในถุงลม โดยเวลาหายใจเข้าทรวงอกขยายความดันในถุงลมจะลดต่ำลง อากาศจึงไหลเข้าสู่ปอดจนกระทั่งความดันภายในปอดเพิ่มขึ้นเท่ากับความดันบรรยากาศ ส่วนเวลาหายใจออกทรวงอกและเนื้อเยื่อปอดซึ่งมีความยืดหยุ่นจะหดตัวกลับสู่ปริมาตรเดิม ความดันภายในปอดจึงเพิ่มขึ้นจนมากกว่าความดันบรรยากาศ อากาศจึงไหลออกจากปอดสู่ภายนอก

ความต้านทานการหายใจ (Resistance of breathing) ได้แก่

- Elastic resistance ของปอดและทรวงอก เป็นแรงต้านที่ทำให้ปอดและทรวงอกกลับสู่สภาพเดิมหลังจากที่มีการยืดขยาย โดยelastic resistance ของปอดจะแปรผกผันกับ compliance(C) ซึ่งหมายถึงการเปลี่ยนแปลงของปริมาตรต่อ 1 หน่วยความดันที่เปลี่ยน ดังสมการ $C = V/P$ ฉะนั้น elastic resistanceจะเท่ากับ $1/C$ หรือ P/V
- Airway resistance เกิดจากการเสียดสีของโมเลกุลในอากาศด้วยกันเองกับทางเดินหายใจ airway resistance นี้ปกติจะมีค่าน้อย แต่ถ้ามีการหายใจเร็วขึ้น เช่น ขณะออกกำลังกาย หรือทางเดินอากาศมีขนาดเล็กลง เช่น Asthma จะทำให้ airway resistanceมากขึ้น ค่า airway resistance สามารถหาได้จากสูตร $R = P/F$ เมื่อ P คือ Driving pressure (mouth pressure-alveolar pressure) และ F คืออัตราการไหลของอากาศ
- Tissue resistance เกิดจากการเสียดสีของเนื้อเยื่อที่เคลื่อนไหวระหว่างการหายใจ มีค่าน้อยมาก ในคนปกติจะมีค่าเป็นศูนย์



ในการหายใจเข้าจะต้องมีแรงที่สามารถเอาชนะทั้ง elastic resistance และ airway resistance แรงนี้ก็คือ applied pressure หรือ ΔP ซึ่งคำนวณได้จาก equation of motion

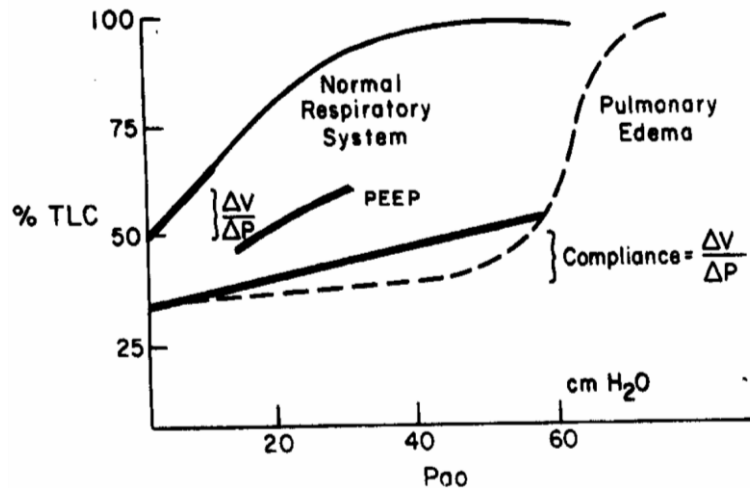
Equation of motion

$$\Delta P = P_{el} + P_r + P_{acc}$$

$$\Delta P = \Delta V \cdot E_{rs} + V \cdot R_{rs} + V \cdot I_{rs}$$

P_{el} = Elastic pressure P_{acc} = Accelerative pressure
 E_{rs} = Elastance I_{rs} = Inertia
 P_r = Resistance pressure
 R_{rs} = Resistance

ตัวอย่างของผู้ป่วยที่มี resistance สูงผิดปกติได้แก่ผู้ป่วย asthma และผู้ป่วยที่มี elastance สูงผิดปกติได้แก่ผู้ป่วย pulmonary edema, ARDS, pneumonia ซึ่งเราสามารถช่วยผู้ป่วยกลุ่มนี้ได้ด้วยการใส่ PEEP ซึ่งจะช่วยให้ compliance มากขึ้น



การขนส่งก๊าซในเลือด (Gas transportation)

ในการขนส่งออกซิเจนนั้นออกซิเจนในเลือดจะประกอบไปด้วยออกซิเจนที่ละลายในพลาสมา (dissolve oxygen) และออกซิเจนที่รวมกับฮีโมโกลบิน (oxyhemoglobin) ซึ่งสามารถคำนวณปริมาณของออกซิเจนได้ดังนี้

$$\begin{aligned}\text{Dissolve oxygen} &= \text{O}_2 \text{ solubility coefficient} \times \text{PO}_2 \\ &= 0.003 \times 100 \\ &= 0.3 \text{ ml ต่อเลือด } 100 \text{ ml}\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\text{Oxyhemoglobin} &= \text{O}_2 \text{ capacity of Hb} \times \text{Hb} \times \text{SO}_2 \\ &= 1.34 \times 15 \times (98/100) \\ &= 1.97 \text{ ml ต่อเลือด } 100 \text{ ml}\end{aligned}$$

ผลรวมของ Dissolve oxygen กับ Oxyhemoglobin เรียกว่า Oxygen content (CaO_2) จะมีค่า $19.7 + 0.3 = 20 \text{ ml}$ ต่อเลือด 100 ml แต่ Oxygen content เพียงอย่างเดียวไม่เพียงพอที่จะนำเลือดไปเลี้ยงเนื้อเยื่อได้ ร่างกายจะต้องมี Cardiac output เพื่อช่วยให้การขนส่งเลือดและออกซิเจนดำเนินไปได้ โดยผลคูณของ Oxygen content กับ Cardiac output จะเรียกว่า Oxygen delivery

$$\begin{aligned}\text{Oxygen delivery} &= \text{Oxygen content} \times \text{Cardiac output} \\ &= 20 \text{ ml/100ml of blood} \times 5,000 \text{ ml/min} \\ &= 1,000 \text{ ml/min}\end{aligned}$$

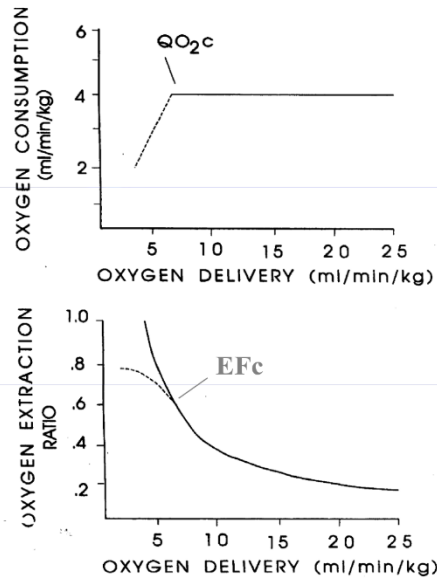
เมื่อเราขนส่งออกซิเจนไปยังเนื้อเยื่อแล้ว เนื้อเยื่อนำออกซิเจนไปใช้ เรียกว่า Oxygen consumption (VO_2) สามารถคำนวณได้โดย

$$\text{VO}_2 = \text{CO} (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2) \text{ โดยทั่วไปมีค่าประมาณ } 250 \text{ ml/min}$$

ถ้าหากเรากลับข้างสมการเป็น $\text{CO} = \text{VO}_2 / (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)$ จะเรียกว่า Fick principle และเมื่อเนื้อเยื่อนำออกซิเจนไปใช้ สัดส่วนระหว่างปริมาณของออกซิเจนที่เซลล์รับไปใช้ใน 1 นาที ต่อปริมาณของออกซิเจนในเลือดแดง เรียกว่า Oxygen extract ratio สามารถคำนวณได้จากสูตร

$$\text{Oxygen extract ratio} = (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2) / \text{CaO}_2 \text{ ในภาวะปกติมีค่าเท่ากับ } 0.25$$

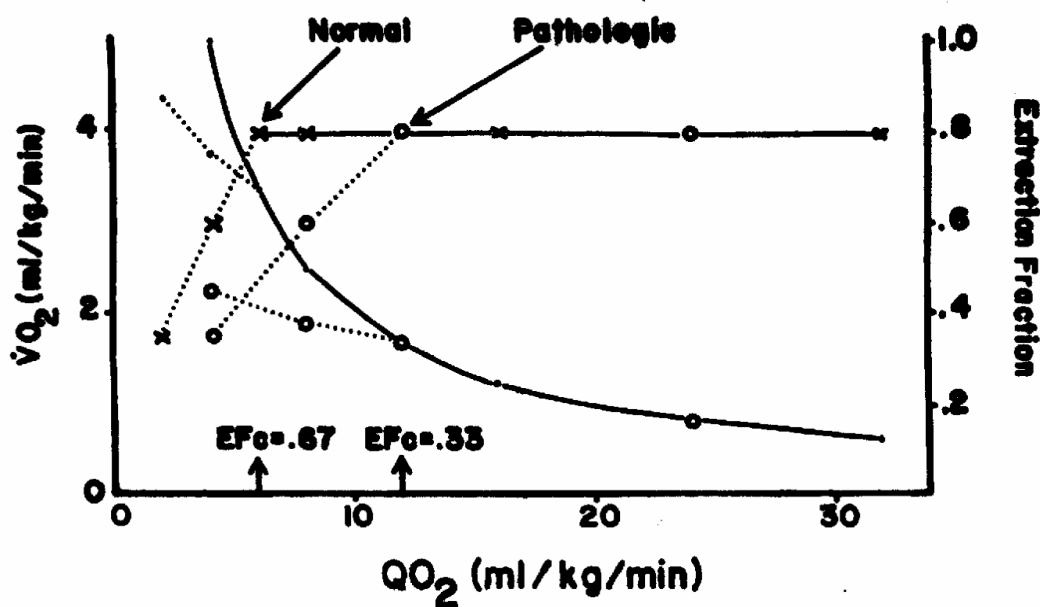
ในผู้ป่วยที่มี Oxygen delivery ต่ำลงเรื่อยๆไม่ว่าจะเป็นจากภาวะ shock หรือ anemia ร่างกายก็จะมีการ extract oxygen มากขึ้นเรื่อยๆจนถึงจุดหนึ่งที่ extraction ratio เท่ากับ 0.67 ร่างกายจะไม่สามารถ extract oxygen ได้แล้วจะทำให้ oxygen consumption ลดลงร่างกายจึงเกิด anaerobic metabolism ทำให้มีการสร้าง Lactic acid เพิ่มขึ้น



Supply dependence
of
Oxygen consumption

Extraction limit
for maintaining
aerobic metabolism

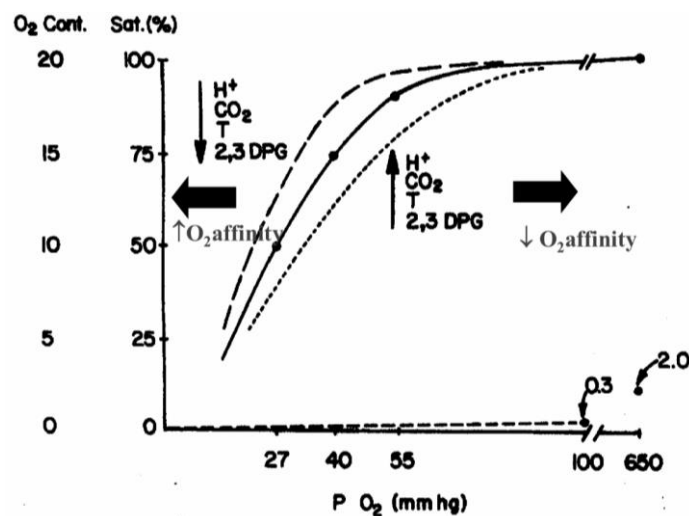
ในผู้ป่วยบางกลุ่มเช่น sepsis จะมีปัญหาเรื่องการ extraction oxygen ได้น้อยกว่าปกติ เรียกว่ามี pathologic supply dependence เราสามารถดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้ได้โดยลด oxygen consumption เช่น ช่วยผู้ป่วยให้มีการหายใจเข้ากับventilator และทำการเพิ่ม oxygen deliveryให้มากขึ้น และในผู้ป่วยกลุ่ม trauma, burn ถึงแม้ว่าจะมีการ extract oxygen ได้ตามปกติ แต่ผู้ป่วยเหล่านี้จะมี oxygen consumption ที่สูง จึงควรให้การดูแลโดยลด oxygen consumption และทำการเพิ่ม oxygen delivery ให้มากขึ้นเช่นกัน



Pathologic supply dependence

สำหรับกระบวนการปล่อยออกซิเจนในเลือดเข้าสู่เซลล์ต่างๆในร่างกาย เริ่มขึ้นเมื่อมีการ perfusion ของเลือดมายังอวัยวะต่างๆในร่างกาย เซลล์จะมีกลไกในการทำให้ออกซิเจนสามารถแตกตัวแยกกับ hemoglobin ได้ง่ายโดยปัจจัยต่างๆดังนี้

- อุณหภูมิในเซลล์ที่สูงกว่า เช่น ในเซลล์กล้ามเนื้อที่ออกกำลังกาย จะส่งผลให้ความสามารถในการจับระหว่าง O_2 กับ hemoglobin น้อยลง เมื่อเลือดไปหล่อเลี้ยงจึงมีแนวโน้มที่จะปล่อยออกซิเจนได้ง่ายขึ้น
- ภาวะที่เซลล์มีปริมาณ CO_2 สูงและสภาวะเป็นกรด (The Bohr effect)
- การเพิ่มขึ้นของ 2,3 diphosphoglycerate (2,3 DPG) ซึ่งเป็นสารที่เกิดขึ้นในขบวนการ glycolysis ของเม็ดเลือดแดง ในเม็ดเลือดแดงจะไม่มี mitochondria ดังนั้นขบวนการสร้างพลังงานจึงขึ้นกับ glycolysis เป็นหลัก ในบางสภาวะ เช่น ขณะออกกำลังกาย ภาวะที่ร่างกายขาดออกซิเจน จะกระตุ้นให้เกิดขบวนการ glycolysis เพิ่มขึ้น ทำให้เพิ่มระดับของ 2,3 DPG มีผลให้ความสามารถในการจับกันของ O_2 และ hemoglobin ลดลง



Oxygen dissociation curve

ในผู้ป่วยที่มีภาวะ anemia จะมี Oxygen content ลดลงถึงแม้ว่าจะมี Oxygen consumption เท่าเดิมแต่ก็ทำให้เกิด tissue hypoxia ได้ ร่างกายจะ compensate โดยการเพิ่ม Cardiac output ส่วนในผู้ป่วยที่มี CO poisoning จะมี Oxygen content ลดลงเหมือนภาวะ anemia แต่จะมี Affinity ที่เพิ่มขึ้นจึงทำให้มีการจับกันของ O_2 และ hemoglobin แน่นกว่า เราสามารถแก้ไขได้โดยการเพิ่ม FiO_2 เพื่อขับ CO ออกไป

