Cardiopulmonary physiology

บรรยายโดย อ.นพ.อดิศร วงษา
เรียบเรียงโดย นพ.ปิยบุตร จีรพงษ์อุดม
อาจารย์ที่ปรึกษา อ.นพ.ราวิน วงษ์สถาปนาเลิศ

Cardiovascular system

ระบบไหลเวียนโลหิต เป็นระบบที่ทำหน้าที่ขนส่งออกซิเจน สารอาหาร แร่ธาตุไปยังเซลล์ต่างๆ และรับ CO_2 ของเสียออกจากร่างกาย รวมถึงรักษาสมดุลความเป็นกรด-ด่าง และช่วยในการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันอีกด้วย

Carbon dioxide transport

ในร่างกายมีอยู่ 3 รูปแบบ

1. Dissolved CO_2 (5-9%)
2. HCO_3^- (70%) เกิดจาก CO_2 จับกับ H_2O แล้วเกิดปฏิกิริยา โดย carbonic anhydrase ได้ H_2CO_3 ที่แตกตัวเป็น H^+ และ HCO_3^-
3. Carbaminohemoglobin ($HbCO_2$) (21-25%) เป็น CO_2 จับกับ N-terminus ของ globin

ในเซลล์ต่างๆ รอบนอก, CO_2 ถูกสร้างขึ้น แล้วแพร่ไปในพลาสมา และจับกับเม็ดเลือดแดง จากนั้นรวมตัวกับ H_2O เกิด catalyzed reaction by carbonic anhydrase ได้ H_2CO_3 ซึ่งจะแตกตัวเป็น $H^+ + HCO_3^-$ จากนั้นถูกส่งไปยังปอด ในปอด เกิดการย้อนกลับของปฏิกิริยา โดยเกิด oxygenation ของ Hb ได้ $H^+ + HCO_3^-$ ได้ H_2CO_3 สุดท้ายแตกตัวได้ CO_2 และ H_2O และเกิดการแลกเปลี่ยนแก๊สต่อไป

Cardiac output

- Cardiac output (CO) = ปริมาณของเลือดที่ถูกฉีดออกจากหัวใจห้องล่างในหนึ่งหน่วยนาที
- Cardiac output (ml/min) = stroke volume (ml/beat) x heart rate (beats/min)
- Stroke volume = ปริมาณของเลือดที่ถูกฉีดออกจากหัวใจห้องล่างซ้ายในหนึ่งครั้งการบีบตัว
- Heart rate = จำนวนการบีบตัวของหัวใจในหนึ่งหน่วยนาที
- ค่าปกติของ CO = 5-6 L/min

  ในสภาพปกติ ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจห้องล่างทั้งซ้ายขวา จะมีค่าเท่ากัน

Stroke volume ถูกควบคุมด้วยตัวแปร 3 ค่า

1. End-diastolic volume (EDV) ปริมาณเลือดที่อยู่ในหัวใจห้องล่างซ้าย หลังจบรอบ diastole ซึ่งถือเป็นภาระงานของหัวใจห้องล่างก่อนจะบีบตัวเพื่อฉีดเลือดออกไป เรียกว่า preload
2. Total peripheral resistance (TPR) คือความต้านทานการไหลของเลือดออกจากหัวใจหรือความดันของหลอดเลือดที่ต่อกับหัวใจห้องล่างเรียกว่า afterload
3. Contractility คือการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ

Total peripheral resistance จะแปรผกผันกับ stroke volume

ในภาวะที่เกิดการเพิ่มขึ้นของ total peripheral resistance ร่างกายจะชดเชยโดยเพิ่มการบีบตัวให้มากขึ้น ถ้า total peripheral resistance เพิ่มสูงขึ้นจนถึงจุดที่ที่ไม่สามารถชดเชยได้จะเกิดภาวะหัวใจล้มเหลว เรียกว่า congestive heart failure ตามมาได้

ในภาวะ shock ร่างกายจะตอบสนองโดยการเพิ่ม heart rate และ stroke volume เพื่อรักษาระดับ cardiac output ในช่วงแรก (early stage) ต่อมาในระยะหลัง (late stage) เมื่อร่างกายไม่สามารถเพิ่ม stroke volume ได้อีก ร่างกายจะให้หัวใจบีบตัวเร็วขึ้น ทำให้มีระยะเวลาให้มีเลือดไหลเข้าสู่หัวใจหรือ filling time ลดลง (ระยะเวลาที่หัวใจคลายตัวสั้นลง) ทำให้เกิด cardiac output ลดลงตามมา

การควบคุมจำนวนการเต้นของหัวใจ

การเต้นของหัวใจถูกควบคุมโดยการ depolarization ของ SA node ซึ่งกระตุ้นโดย sympathetic nerve stimulation และยับยั้งโดย parasympathetic nerve inhibition (Beta-1 adrenergic receptors)

Cardiac Output Regulation

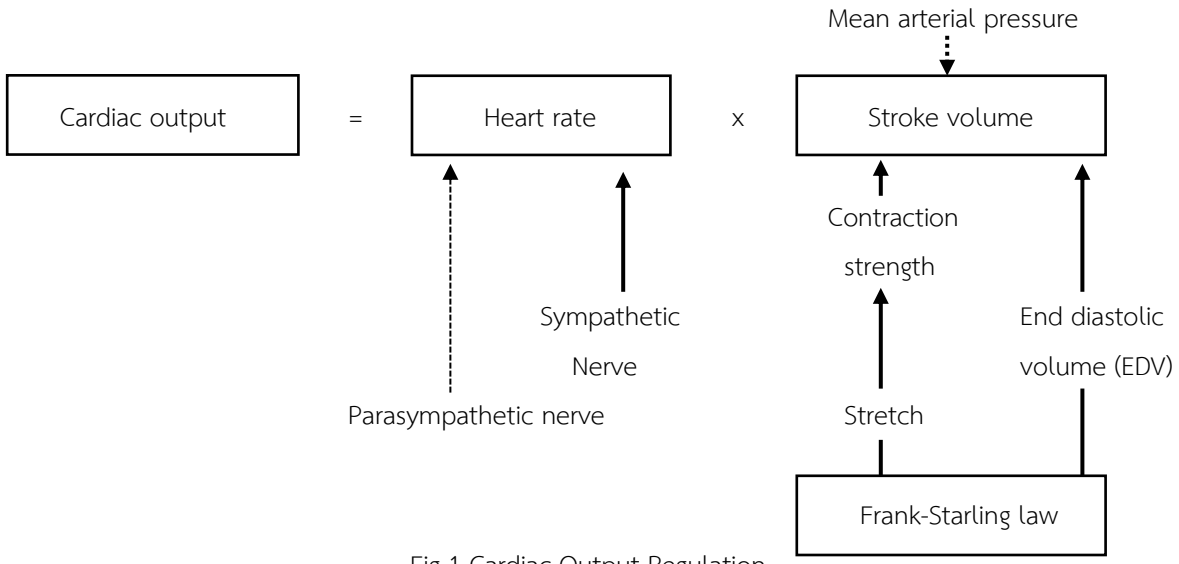

Fig 1 Cardiac Output Regulation

Ejection fraction

Ejection fraction คือเปอร์เซ็นต์ของเลือดที่ถูกบีบออกจากหัวใจต่อการบีบตัวหนึ่งครั้งโดยเทียบกับปริมาณเลือดที่มีอยู่ อยู่ที่ประมาณ 60% โดยปรับเปลี่ยนตามปริมาณของ EDV กล่าวคือเมื่อ EDV เพิ่มมากขึ้น แต่ Ejection fraction ยังคงที่ (60%) หมายความว่าความแรงของการบีบตัว (Strength of contraction) จะเพิ่มขึ้นตามปริมาณของ EDV

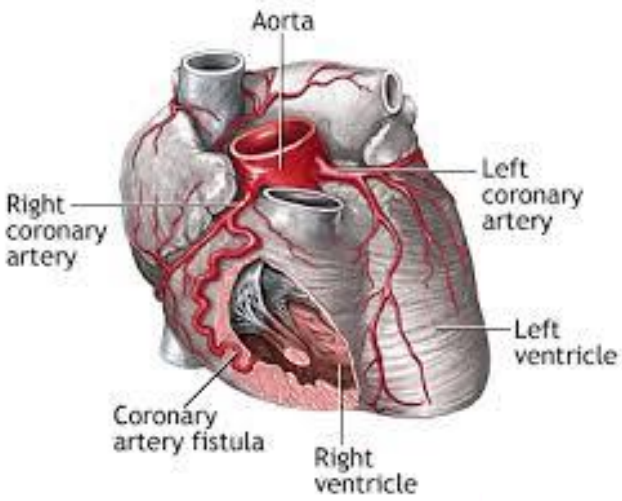

Fig 2 Coronary artery

Coronary artery

หลอดเลือด Coronary artery มีจุดเริ่มต้นออกมาจาก ascending aorta ที่ aortic sinuses อยู่เหนือต่อ aortic valve(sinuses of Valsalva) แบ่งเป็น

1. Left main coronary artery (LCA) แยกออกเป็น
    1.1 Left circumflex coronary artery (LCX) เลี้ยงผนังหัวใจด้านข้างและหลังของหัวใจห้องล่างซ้าย และ papillary muscle ด้าน anterolateral
    1.2 Left anterior descending artery (LAD) เลี้ยง 2/3ด้านหน้าของผนังกั้นหัวใจห้องล่าง และด้านหน้าของหัวใจห้องล่างซ้าย
2. Right coronary artery (RCA) เลี้ยงห้องล่างขวา ผนังหัวใจด้านหลังของห้องล่างซ้าย 1/3 ด้านหลังของผนังกั้นหัวใจห้องล่าง SA node AV node

Coronary arterial blood flow

การไหลเวียนของเลือดใน coronary artery อยู่ที่ 70-80 ml/min ต่อ 100 gm กล้ามเนื้อหัวใจ ในขณะออกกำลังกายสามารถเพิ่มขึ้นจนถึง 300-400 ml/min per 100 gm (6-7เท่า) ได้

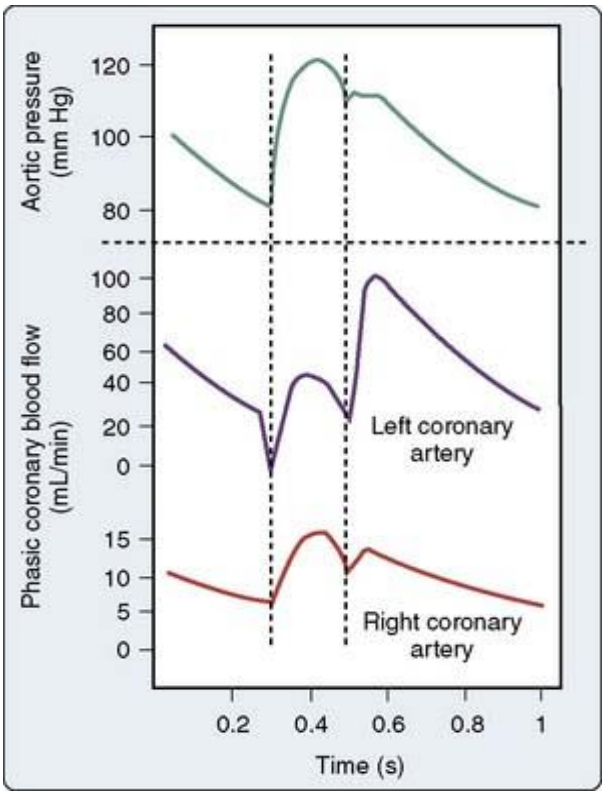

Fig 3 Coronary artery blood pressure

ระบบไหลเวียนโลหิตของ left coronary จะมีมากสุดในช่วง diastole เนื่องจากเส้นเลือดจะถูกกดเบียดในขณะ systole ต่างกับ right coronary ที่มี blood flow ตลอดทั้ง systole และ diastole เนื่องจาก

1. coronary ถูกกดในขณะ systole ความดันที่ coronary อยู่ที่ประมาณ 120/80 mmHg แต่ความดันที่ห้องหัวใจอยู่ที่ 120/10 mmHg (ตอน systole LV ต้องมีแรงบีบมาก) ต่างกับความดันที่ pulmonary ซึ่งมีค่าประมาณ 30 mmHg ดังนั้น left anterior descending artery จะมีความดันมากกว่า left ventricle และส่งเลือดไปเลี้ยงได้เฉพาะตอน diastole เท่านั้น ต่างกับ right coronary artery ที่ต้องออกแรงบีบตัวสู้กับ pulmonary artery ที่มีความดันอยู่ที่ประมาณ 30 mmHg จึงทำให้มีเลือดไปยัง right ventricle ได้ตลอดทั้ง systole และ diastole
2. ผนัง Left ventricle หนากว่า Right ventricle จึงทำให้เลือดไปเลี้ยงห้องขวาได้ง่ายกว่า

Coronary perfusion pressure = Diastolic blood pressure(DBP) - End diastolic blood pressure (EDP)

↑ LVEDP

↑ CVP (preload ด้านซ้าย)

Venous return

Venous return คือปริมาณเลือดที่ไหลกลับเข้าสู่หัวใจ โดยขึ้นกับ total blood volume, venous pressure, negative intrathoracic pressure

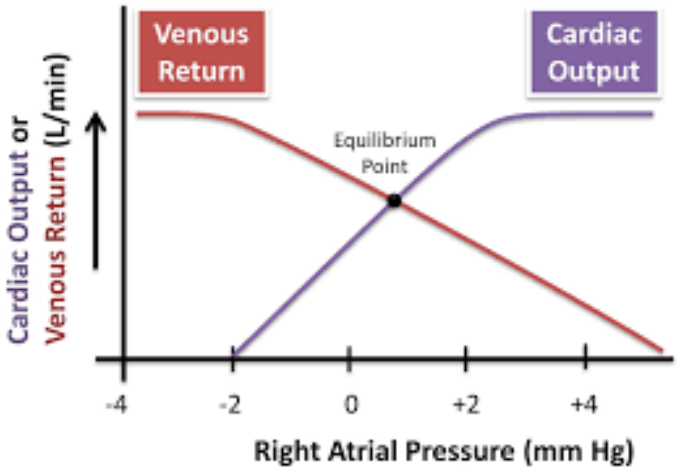

Fig 4 Cardiac and vascular function curve

Mean systemic pressure คือความความดันเฉลี่ยของ circulatory system โดยจะเพิ่มขึ้นตามปริมาณของเลือด (blood volume) ที่เพิ่มขึ้น หรือตามปริมาณ venous capacitance ที่ลดลง

Blood pressure

- Blood pressure = cardiac output (CO) x systemic vascular resistance (SVR)
  ปัจจัยที่มีผลต่อความดันโลหิต
  1. blood volume
  2. total peripheral resistance
  3. cardiac rate
- Arterial blood pressure แปรผันตรงกับ cardiac output (SV x rate) x total peripheral resistance
- Systolic pressure = ความดันในช่วง systole , เลือดถูกส่งไปยัง arterial system
- Diastolic pressure = ความดันในช่วง diastole , เลือดไหลกลับสู่หัวใจ

Mean arterial pressure คือค่าความดันเฉลี่ยของ cardiac cycle

- MAP = diastolic pressure + 1/3 pulse pressure
- MAP = CO ×total peripheral resistance (TPR)
- MAP = SV x HR x SVR
  เพราะฉะนั้น ในปัจจุบัน การจะ monitor ความดันโลหิตจะต้อง monitor ที่ค่า mean arterial blood pressure (MAP) เป็นหลัก

Central venous pressure

ค่า Left ventricular end diastolic pressure (LVEDP) แสดงถึง Coronary perfusion pressure และ Preload แต่การจะวัดค่า LVEDP โดยตรงทำไม่ได้ แต่สามารถอนุมานได้ว่า ในภาวะปกติ pressure และ volume จะมีค่าเท่ากัน ถ้าไม่มีความผิดปกติอื่น ดังนั้นการวัดค่า CVP จึงแสดงถึงค่า LVEDP

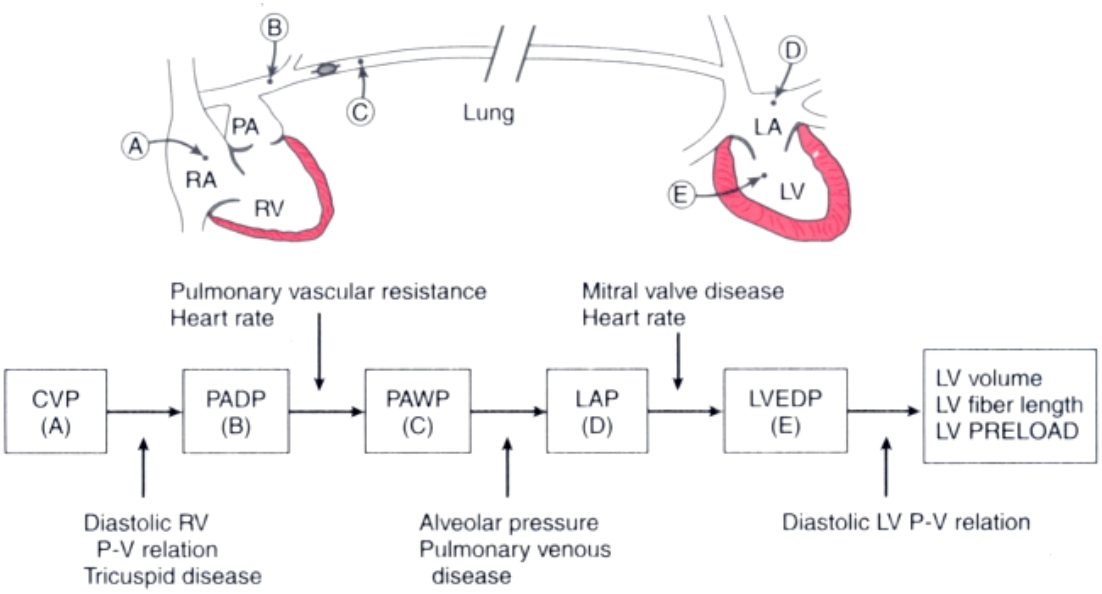

Fig 5 Circulatory blood flow

Circulatory shock

คือ ภาวะที่เลือดไปเลี้ยงเนื้อเยื่อได้ไม่เพียงพอ แบ่งเป็น

1. hypovolemic shock เกิดจาก low blood volume, dehydration(ความดันโลหิตลดลง ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจลดลง) ร่างกายจะตอบสนองโดยการลดเลือดที่ไปเลี้ยงไต เพื่อลดของเสียจากปัสสาวะ urine production โดยการกระตุ้นระบบ RAAS ทำให้เกิดเส้นการหดตัวของเส้นเลือด เพื่อเพิ่มความต้านทานรอบนอก
2. septic shock ภาวะช็อคจากการติดเชื้อ เกิดเจากความดันโลหิตต่ำลงจาก endotoxin activation เพิ่มกระบวนการสร้าง nitric oxide ซึ่งช่วยเพิ่มการขยายตัวของหลอดเลือด การรักษาจึงเป็นการให้ยาเพื่อยับยั้งการสร้าง nitric oxide
3. other causes of circulatory shock
    3.1 anaphylactic shock ปฏิกิริยาแพ้อย่างรุนแรง ทำให้เกิดการหลั่ง histamine ทำให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือด
    3.2 cardiogenic shock เกิดจากการที่หัวใจไม่สามารถสูบฉีดเลือดไปเลี้ยงเนื้อเยื่อต่างๆได้อย่างเพียงพอ

Preoperative evaluation

New york Heart Association Functional Classification

- Class I : ผู้ป่วยที่มีภาวะของโรคหัวใจ แต่ไม่มีข้อจำกัดในการทำกิจกรรมต่างๆ หรือทำกิจกรรมต่างๆ โดยไม่มีอาการและอาการแสดงของภาวะหายใจลำบาก เหนื่อยล้า ใจสั่น หรืออาการเจ็บหน้าอก
- Class II : ผู้ป่วยที่มีภาวะของโรคหัวใจ และมีข้อจำกัดในการทำกิจกรรมต่าง ๆ เพียงเล็กน้อย แต่จะมีอาการและอาการแสดงของภาวะหายใจลำบาก เหนื่อยล้า ใจสั่น หรืออาการเจ็บหน้าอกเมื่อออกกำลังกาย
- Class II : ผู้ป่วยที่มีภาวะของโรคหัวใจ มีข้อจำกัดในการทำกิจกรรมต่างๆ รุนแรงขึ้น เมื่อทำกิจกรรมต่าง ๆ ในชีวิตประจำวันก็จะมีอาการและอาการแสดงของภาวะหายใจลำบาก เหนื่อยล้า ใจสั่น หรืออาการเจ็บหน้าอก
- Class IV : ผู้ป่วยที่มีภาวะของโรคหัวใจ จะมีอาการและอาการแสดงของภาวะหายใจลำบาก เหนื่อยล้า ใจสั่น หรืออาการเจ็บหน้าอกเกิดขึ้นได้แม้ขณะพัก

Table 1 NYHA classification

Class I	No limitation of physical activity. Ordinary physical activity does not cause undue breathlessness, fatigue, or palpitation
Class II	Slight limitation of physical activity. Comfortable at rest, but ordinary physical activity result in undue breathlessness, fatigue, or palpitation
Class III	Marked limitation of physical activity. Comfortable at rest, but less than ordinary physical activity result in undue breathlessness, fatigue, or palpitation
Class IV	Unable to carry on any physical activity without discomfort. Symptoms at rest can be present. If any physical activity is undertaken, discomfort is increased

Pulse oximetry

Pulse oximetry วัดระดับ pulsatile signal ของ oxyhemoglobin และ deoxyhemoglobin มีข้อเสียคือทำให้เกิดความดันโลหิตตกและไม่สามารถวัดได้ในคนไข้ที่ไม่มี pulse

ประโยชน์จากการวัด SpO_2

1. ดู O_2แทน SaO_2 (ทำให้ไม่ต้องเจาะ Arterial blood gas บ่อยๆ)
2. สามารถวัดได้อย่างต่อเนื่อง
3. ใช้ประเมินภาวะการไหลเวียนของผู้ป่วยได้ (หายใจเข้า wave ต่ำ หายใจออก wave สูง =peak wave variation = low cardiac output) ถ้าคนไข้ไม่มีโรคหัวใจมาก่อน ให้คิดถึงว่าเป็นจาก hypovolemia

โดย ABG สามารถใช้บอก oxygenation and ventilation

Table 2 American society of anesthesiologist (ASA) status

	Medical status	Mortality
ASA I	Normal healthy patient without organic, biochemical, or psychiatric disease	0.06 – 0.08%
ASA II	Mild systemic disease with no significant impact on daily activity e,g, mild diabetes, controlled hypertension, obesity	Unlikely to have an impact 0.27 – 0.4%
ASA III	Severe systemic disease that limits activity e.g. angina, COPD, prior myocardial infarction	Probable impact 1.8 – 4.3%
ASA IV	An incarpacitating disease that is constant treat of life e.g. CHF, unstable angina, renal failure, acute MI, respiratory failure requiring mechanical ventilation	Major impact 7.8 – 23%
ASA V	Moribund patient not expected to survive 24 hours e.g. ruptured aneurysm	9.4 – 51%
ASA VI	Brain-dead patient whose organs are being harvested	

Reversible Causes of Cardiac Arrest

1. Hypoxemia
2. Hypovolemia
3. Hydrogen ion
4. Hyper/hypokalemia
5. Hypothermia
1. Toxins (drug overdose, accidents)
2. Temponade (cardiac)
3. Tension pneumothorax
4. Thrombosis of coronary (ACS)
5. Thrombosis (pulmonary embolism)

Pulse pressure

Pulse pressure = systolic pressure – diastolic pressure

ค่าความแตกต่างระหว่างความดันในช่วงหัวใจบีบตัวและคลายตัว โดยตัวกำหนด pulse pressure ที่สำคัญคือ stroke volume

Pulse pressure เป็นความดันโลหิตที่เกิดจากการสูบฉีดเลือดจาก left ventricle ไปยัง aorta

- Narrow pulse pressure (<40mmHg) หมายถึง Stroke volume ต่ำหรือ Systemic vascular resistance สูง และเมื่อ Pulse pressure กว้าง แสดงว่า Stroke volume สูง หรือ Systemic vascular resistance ต่ำ
- Wide pulse pressure จะพบในผู้ป่วย hyperthyroidism, aortic regurgitation in elderly, obstructive sleep apnea (increase sympathetic tone), anemia, exercise (transient) และจะลดลงในผู้ป่วย aortic stenosis, cardiogenic shock, cardiac tamponade, advanced heart failure (HF)

ดังนั้น เมื่อ Pulse Pressure แคบ หมายถึง Stroke volume ต่ำ หรือ Systemic vascular resistance สูง และเมื่อ Pulse Pressure กว้าง แสดงว่า Stroke volume สูง หรือ Systemic vascular resistance ต่ำ

BP = 90/60 mmHg pulse pressure แคบ stroke volume แคบ low cardiac output (contract or preload ไม่ดี) ให้หาว่าสาเหตุเป็นจากการใหเพราะ LVDEP หรือ CVP ต่ำ

Manifestation of poor peripheral perfusion

การแสดงออกของภาวะเลือดไปเลี้ยงเนื้อเยื่อรอบนอกไม่เพียงพอ hypothermia, oliguria, metabolic acidosis, confusion, peripheral cyanosis

Approach to unstable hemodynamic

ในภาวะที่ผู้ป่วยมีความดันโลหิตต่ำๆ หรือไม่คงที่ ให้พิจจารณา 4ปัจจัยนี้

1. Preload
2. Afterload
3. Myocardium (contractility)
4. Heart rate

Myocardial infarction

1. เจ็บแน่นหน้าอก
2. EKG เปลี่ยนแปลง
3. เพิ่ม cardiac enzyme (2/3 in criteria)

เมื่อมีการขาดเลือด จะเกิด

1. low cardiac output (ปั๊มออกไม่ได้)
2. pulmonary edema (ปั๊มออกไม่ดีเลือดทะลักกลับไปปอด)
3. arrhythmias (กล้ามเนื้อหัวใจตายจากelectrical activity ผ่านไปไม่ได้)

Respiratory system

Anatomy

Upper airway => trachea => carina => left, right main bronchus => alveolar => alveolar sac

cell columnar epithelium มี hair follicle, mucous gland, smooth muscle contract เกิด bronchospasm ได้

Pulmonary defense

- Mucocilliary clearance

  Hair follicle พัดโบกขึ้นไม่มีโบกลง มีnerve ending เป็น Vagus nerve สามารถทำให้เกิด cough reflex ได้

Globlet cell หลั่งสารใสหล่อลื่น ให้hair follicle พัดโบกง่ายขึ้น mucous gland หลั่งเมือกเหนียว (sol) ไว้ดักจับสิ่งสกปรก

ความแตกต่างระหว่าง minute ventilation และ alveolar ventilation

Minute ventilation = ที่หายใจเข้าไปได้ทั้งหมด x จำนวนที่หายใจต่อนาที

Alveolar ventilation = การหายใจต่อนาที ที่ลงไปถึงถุงลมจริงๆ

= minute ventilation – dead space ventilation

Respiratory muscle

กล้ามเนื้อที่ใช้ในการหายใจ

1. Diaphragm
2. External intercostal muscle
3. Accessory muscle.: sternocleidomastoid, scaleneous m.

Nerve เลี้ยง diaphragm คือ Phrenic nerves จาก C3, C4, C5

Mechanical of breathing

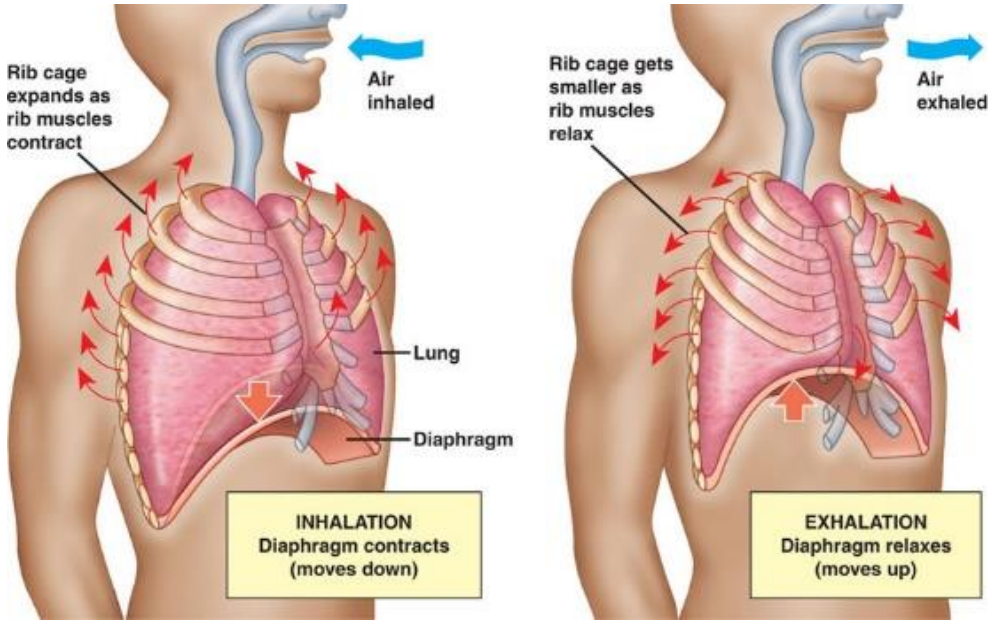

Fig 6 Respiratory cycle

Respiratory cycle

การหายใจแบ่งเป็น 2 ขั้นตอน คือ การหายใจเข้า (Inspiration) และการหายใจ (Expiration)

การหายใจเข้าเริ่มจากสมองสั่งการให้หายใจเข้า ไปที่กล้ามเนื้อหายใจเข้าคือ diaphragm จะหดตัว, Thoracic volume เพิ่มขึ้น, Intrapleural pressure เป็นลบมากขึ้น จึงมี transcript ไปที่ถุงลม ทำให้ transmural pressure gradient เพิ่มขึ้น (transmural pressure = intra-alveolar pressure – intrapleural pressure) ถุงลมขยายออกตาม transmural pressure gradient และเพิ่ม alveolar elastic recoil ด้วย หลังจากนั้นalveolar pressure ก็จะน้อยกว่าภายนอก จึงมีการ flow ของอากาศจากภายนอกเข้ามาข้างใน โดยอากาศจะไหลเข้ามาจน alveolar pressure สมดุล กับ atmospheric pressure

เมื่ออากาศไหลเข้ามาในถุงลมพร้อมๆกับทรวงอกขยายออกเรื่อยๆ จนถึงจุดหนึ่ง กล้ามเนื้อที่ช่วยในการหายใจ และเนื้อปอดซึ่งเปรียบได้ คล้ายสปริงที่ยืดจนสุดแล้วจะ Recoil กลับมา ไล่บีบอากาศออกมาจากถุงลม ทำให้อยู่ในภาวะหายใจออก ซึ่งเป็น Passive process ดังนั้น ในคนที่หายใจปกติ การหายใจออกไม่ต้องใช้พลังงาน

Compliance and elasticity

Lung Compliance คุณสมบัติความยืดหยุ่นของปอด

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

เมื่อ C คือความยืดหยุ่น V คือปริมาตรของปอดที่เปลี่ยนไปเมื่อความดันเปลี่ยนไป P คือผลต่างของความดันระหว่างด้านในและด้านนอกของปอด

High compliance : ลมเข้าสู่ปอดได้ง่ายขึ้น (emphysema, normal aging)

Lower compliance : ลมเข้าสู่ปอดได้ยากขึ้น (pulmonary fibrosis, pneumonia, NRDS, pulmonary edema)

Surfactant ช่วยเพิ่ม lung compliance

การเปลี่ยนแปลงของ lung compliance สามารถบอกว่าปอดมีความยืดหยุ่นดีหรือไม่ คือจะบอกได้ว่าปอดที่ดีจะขยายตัวได้ดี

Elasticity

Elasticity ของปอดเกิดจากความยืดหยุ่นของเนื้อปอดและแรงตึงผิวที่ด้านในของถุงลม ส่วนelastic recoil ของทรวงอกเกิดจากการยืดหยุ่นของกล้ามเนื้อหายใจ ฉะนั้นในตอนสิ้นสุดของการหายใจออกปกติ จะได้ lung recoil เท่ากับ thoracic recoil แต่ทิศทางตรงข้ามกัน คือ lung recoil พยายามดึงปอดให้แฟบเข้ามา แต่ thoracic recoil พยายามขยายทรวงอกออกไป

Chief site of airway resistance อยู่ที่ medium-sized bronchi

- เมื่อปริมาตรของปอดเพิ่มขึ้น airway resistanceก็จะลดต่ำลง, Conductance จะสูงขึ้น (airway resistance แปรผกผันกับปริมาตรของปอด)
- ทางเดินหายใจส่วนปลายจะมีขนาดเล็ก แต่ airway resistance มีประมาณ 20% เท่านั้น , 50% ของairway resistance อยู่ที่ upper airways

- การที่ได้ยินเสียง wheezing เกิดจากมีการตีบตันในทางเดินหายใจ มักเกิดกับพวกส่วนปลายๆซึ่งจะทำให้ airway resistance สูงขึ้น

Respiratory function test

- ปริมาตรหายใจปกติ (Tidal volume: TV)
  ปริมาตรของอากาศที่หายใจเข้า-ออกในแต่ละครั้งของการหายใจปกติ ประมาณ 500 mL
- ปริมาตรตกค้าง (Residual volume: RV)
  ปริมาตรอากาศที่คงเหลืออยู่ แม้จะหายใจออกสุดแล้ว ประมาณ 1,200 mL
- ปริมาตรสำรองการหายใจออก (Expiratory reserve volume : ERV)
  ปริมาตรของอากาศที่หายใจออกเต็มที่ หลังจากหายใจออกตามปกติมีค่าประมาณ 1,000 mL
- ปริมาตรสำรองการหายใจเข้า (Inspiratory reserve volume : IRV)
  ปริมาตรของอากาศที่หายใจเข้าต่อไปได้มากที่สุด หลังจากหายใจเข้าตามปกติมีค่าประมาณ 2,500 mL
- ความจุส่วนเหลือใช้งานได้ (Functional residual capacity : FRC)
  ปริมาตรที่เหลืออยู่ในปอดหลังจากหายใจออกธรรมดาแล้วมีค่าประมาณ 1,200-2,500 mL
- ความจุปอดปกติ (Vital capacity : VC)
  จำนวนอากาศมากที่สุดที่คนหายใจออกได้ หลังจากหายใจเข้าเต็มที่แล้ว Vital capacity เป็นตัวที่บอกถึงประสิทธิภาพของกล้ามเนื้อ และปอดได้ดีมาก ผู้ที่มี Vital capacity สูง จะสามารถออกกำลังกายได้นาน สามารถไอแรงขจัดเสมหะออกมาได้ดี และมีสุขภาพแข็งแรงไม่ค่อยเจ็บป่วย
- ความจุปอดแท้รวม (Total Lung Capacity : TLC)
  ปริมาตรอากาศทั้งหมดที่ปอดจุได้ เป็นผลรวมของ VC และ RV ซึ่งในผู้ใหญ่ปกติจะมีค่าประมาณ 5,700-6,200 mL

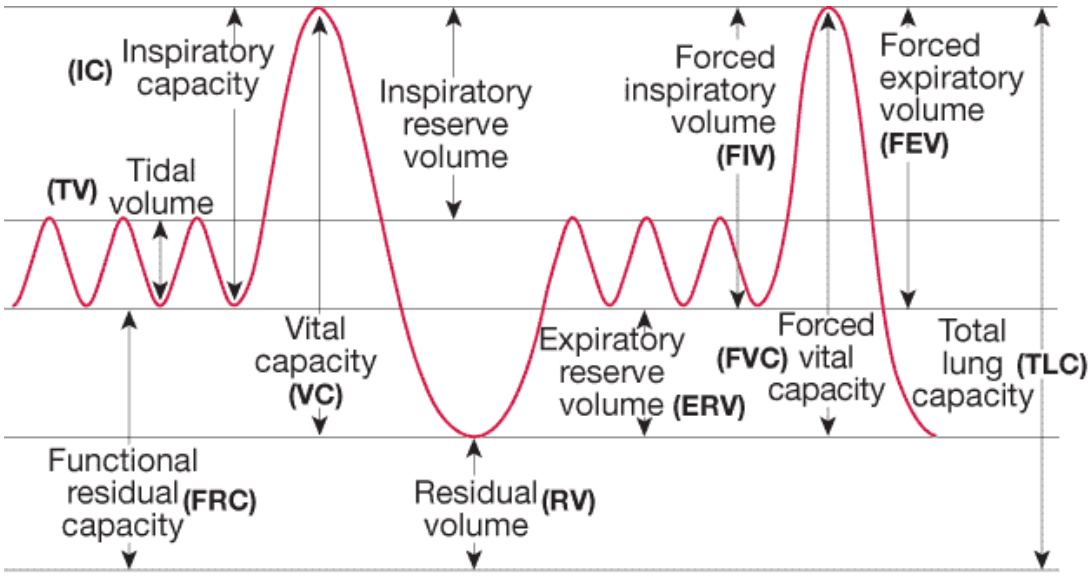

Fig 7 Respiratory function test

Ventilation/perfusion relationships

การแลกเปลี่ยน gas ที่ถุงลมปอดจะเกิดขึ้นอย่างสมบูรณ์ได้จะต้องมีความสัมพันธ์ระหว่างอากาศที่เข้ามาสู่ถุงลมปอดและเลือดที่มาสู่ capillary ที่ปอดอย่างเหมาะสมด้วย นั่นคือ ventilationกับ perfusion จะต้องสัมพันธ์กัน การแลกเปลี่ยน gas จะเกิดไม่ได้ ถ้ามีแต่ perfusion ไม่มี ventilation เพียงพอ หรือมี ventilation ดี แต่ไม่มี perfusion เพียงพอ ดังนั้นในทางทฤษฎีแต่ละส่วนของปอด ควรได้รับ ventilation เท่าๆกัน แต่ในความเป็นจริง การกระจายของ ventilationจะไม่เท่ากันทุกส่วน ซึ่งเป็นผลจาก compliance ของปอดแต่ละส่วนที่ไม่เท่ากันและ regional airway resistance ของแต่ละที่ซึ่งแตกต่างกัน รวมทั้ง frequency of breathing จะทำให้เกิดความแตกต่างของ compliance กับ resistance ในแต่ละที่และมีผลกระทบให้ ventilation ยิ่งแตกต่างกันเด่นชัดขึ้น

Ventilation-perfusion ratio (V_A/Q) มีค่าได้ตั้งแต่ 0 จนถึง infinity

1. Decrease V_A/Q
   0 เมื่อ ventilation เป็น = 0 ในขณะที่ perfusion ปกติ
2. Increase V_A/Q
   a เมื่อ ventilation ปกติ แต่ perfusion = 0
3. normal V_A/Q
   เมื่อทั้ง ventilation และ perfusion ปกติ

ในปอดแต่ละตำแหน่งอาจมีค่า V_A/Q แตกต่างกัน โดยบางตำแหน่งที่ ventilation สูง แต่ blood vessel อุดตัน ทำให้ perfusion ต่ำ บางต่ำแหน่งก็มี perfusion สูง แต่มีการอุดตันของ airway การที่ ventilation และ perfusion ไม่สัมพันธ์กัน (mismatch) เช่นนี้ มักทำให้เกิดภาวะ hypoxemia สำหรับสาเหตุที่ทำให้เกิด mismatch ของ V_A/Q ได้แก่ chronic bronchitis และ alveolar pulmonary emphysema โดย chronic bronchitis ทำให้ V_A/Q ต่ำ ส่วน pulmonary emphysema ทำให้ค่า V_A/Q สูงเป็นต้น