

Respiratory system

บรรยายโดย อ.นพ.สันธิติ โมรากุล

เรียบเรียงโดย นพ.สันต์ วัฒนาสุทธีวงศ์

อาจารย์ที่ปรึกษา อ.นพ.กำพล รัชวรพงศ์

Respiratory system

กระบวนการหายใจเป็นกระบวนการที่มีการนำออกซิเจนจากนอกร่างกายเข้าสู่ร่างกาย เพื่อเผาผลาญอาหารให้ได้พลังงาน และนำคาร์บอนไดออกไซด์ ซึ่งเป็นผลผลิตจากการเผาผลาญออกนอกร่างกาย ซึ่ง ปอดมีหน้าที่หลักในการแลกเปลี่ยนแก๊ส (gas exchange)

การแลกเปลี่ยนแก๊สเกิดขึ้นได้ 2 ระดับ

- External Respiration

เป็นการทำงานของปอด โดยมีการแลกเปลี่ยนก๊าซ ออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ระหว่างเลือดที่ไหลเวียนในปอดกับอากาศที่หายใจเข้าไป

- Internal Respiration

เป็นการนำออกซิเจนเข้าไปในร่างกาย การใช้ ATP ให้เกิดพลังงาน

กระบวนการทำงานของระบบหายใจ แบ่งออกเป็น 4 ส่วน

1. Pulmonary Ventilation

การแลกเปลี่ยนออกซิเจนกับคาร์บอนไดออกไซด์ระหว่างปอดกับอากาศ

2. Diffusion

การแพร่เข้ามาในกระแสเลือด มีอยู่ 2 ส่วน คือ จากส่วนปอดเข้ามาในกระแสเลือด และจากกระแสเลือดเข้าไปใน tissue

3. Blood gas transportation

คือการขนส่งแก๊สในระบบ circulation สำคัญ ในแง่ของ critical care

4. Cellular respiration

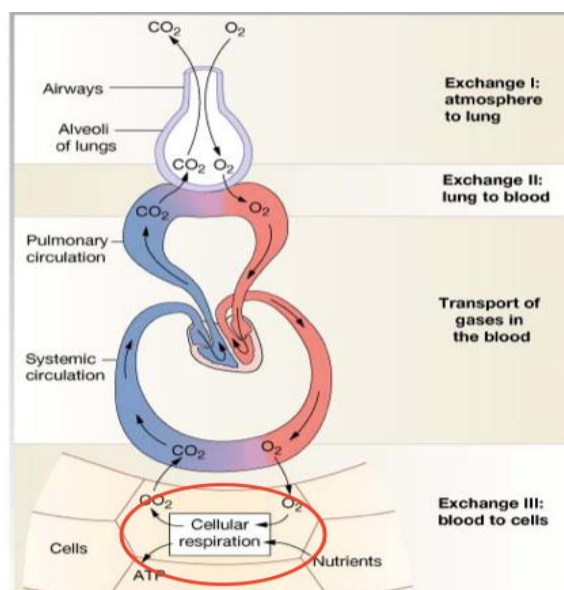


Fig. 1 Cellular respiration

Respiratory system แบ่งออกเป็น 2 zone

1. Conducting zone (ส่วนที่ไม่มีการแลกเปลี่ยนก๊าซ)

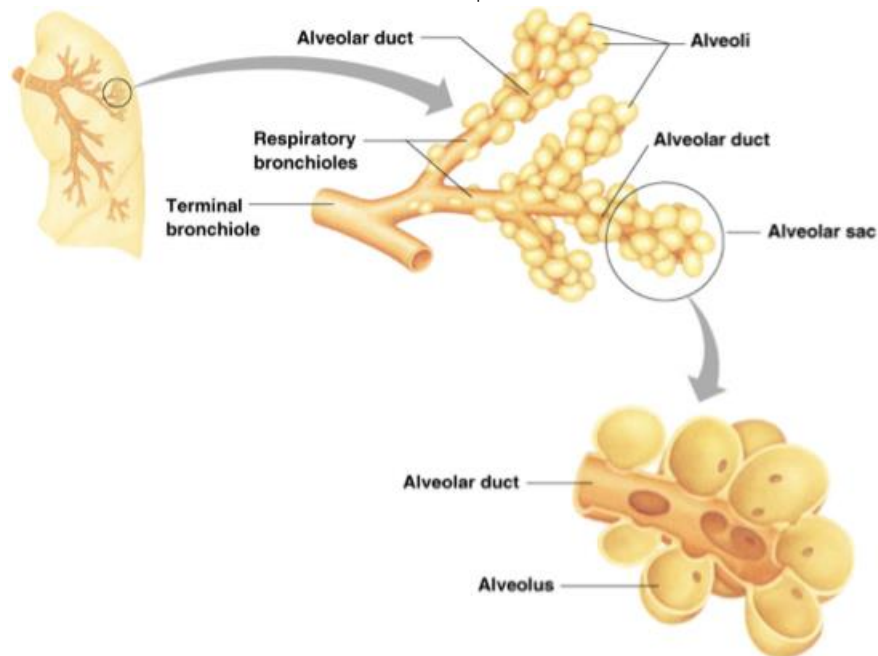
Trachea ค่อยๆ เล็กลงไปถึง terminal bronchioles

- I. เป็น air transport หมายถึง ไม่มีการแลกเปลี่ยน มีแต่ ventilation จึงเรียกว่า anatomical dead space (คนทั่วไปจะมี 150 ml)
- II. Humidification & Temperature regulation (Conditioning air)
- III. Filtration and removal of particles : เนื่องจากมี cilia พัดโบกสิ่งแปลกปลอม และ goblet cells มีหน้าที่สร้างมูกกำจัดสิ่งแปลกปลอม

2. Respiratory Zone (ส่วนที่มีการแลกเปลี่ยนก๊าซ)

เป็นส่วนที่ต่อมาจาก respiratory bronchiole ไปยัง alveolar ducts ต่อไปถึง alveoli

เริ่มจาก respiratory bronchiole ซึ่งมีผนังบุด้วยเยื่อปิวชั้นบาง ๆ แล้วแยกแขนงเป็น alveolar ducts ซึ่งเป็นท่อบาง ๆ ติดต่อกับ alveolar sacs alveolar sac จะประกอบด้วย ถุงลมเล็ก ๆ เรียกว่า alveoli ทำหน้าที่แลกเปลี่ยนก๊าซ



	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	+++
	Terminal bronchioles	< 0.5	++	0	0	+++

Fig. 2 A, B : Anatomy of respiratory system

Respiratory Membrane

เราจะเรียกว่า air blood barrier ประกอบด้วย

- Alveolar and capillary walls มารวมกันที่ basal laminas
- 1. Alveolar walls:
 - เป็น type I epithelial cells
 - ทำหน้าที่เป็น simple diffusion และ Secrete angiotensin converting enzyme (ACE)
 - Type II cells secrete surfactant ทำหน้าที่ช่วยลด surface tension ทำให้ alveoli ไม่ collapse เวลาหายใจออก

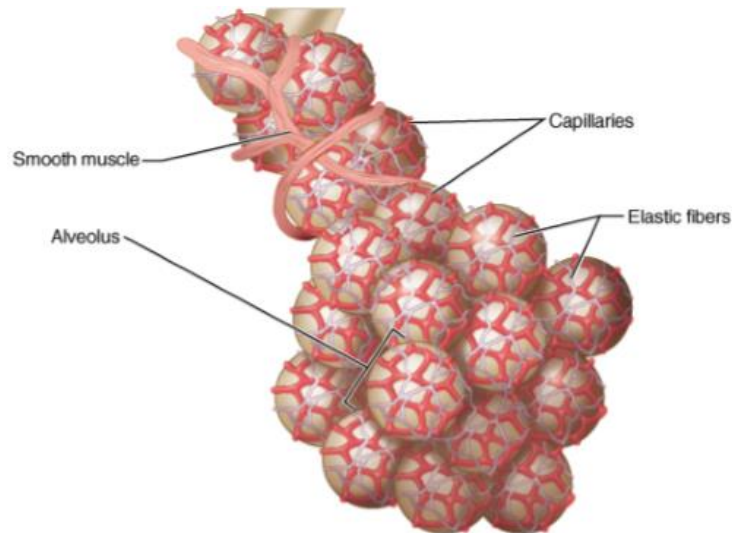


Fig. 3 Alveolar anatomy

Blood supply to lungs ประกอบไปด้วย

- Pulmonary circulation คือ ส่วนที่นำ mixed venous มาเข้าปอด และทำการฟอกให้เป็น oxygenated blood จาก pulmonary arteries เข้าสู่ Pulmonary vein
- Bronchial circulation : Aorta ไปยัง Hilus จะเลี้ยงในส่วน conducting zone ทั้งหมด ถือว่าเป็น shunt ทางหนึ่ง จะไปรวมกับ pulmonary vein และเข้าไปสู่หัวใจ

Chest wall

- Inspiration
 - จะใช้ Diaphragm และ external intercostal muscles เป็นหลัก
 - การหายใจเข้า จะมีขั้นตอนคือ diaphragm contraction, external intercostal muscles ยกขึ้น เพื่อให้เกิด Intrapulmonary pressure negative, มี pressure gradient ทำให้ดูดลมเข้ามาในปอด
- Exhalation
 - เป็น passive recoil
 - Forced Expiration เกิดจาก contraction ของ internal intercostal muscles และการใช้ abdominal muscles

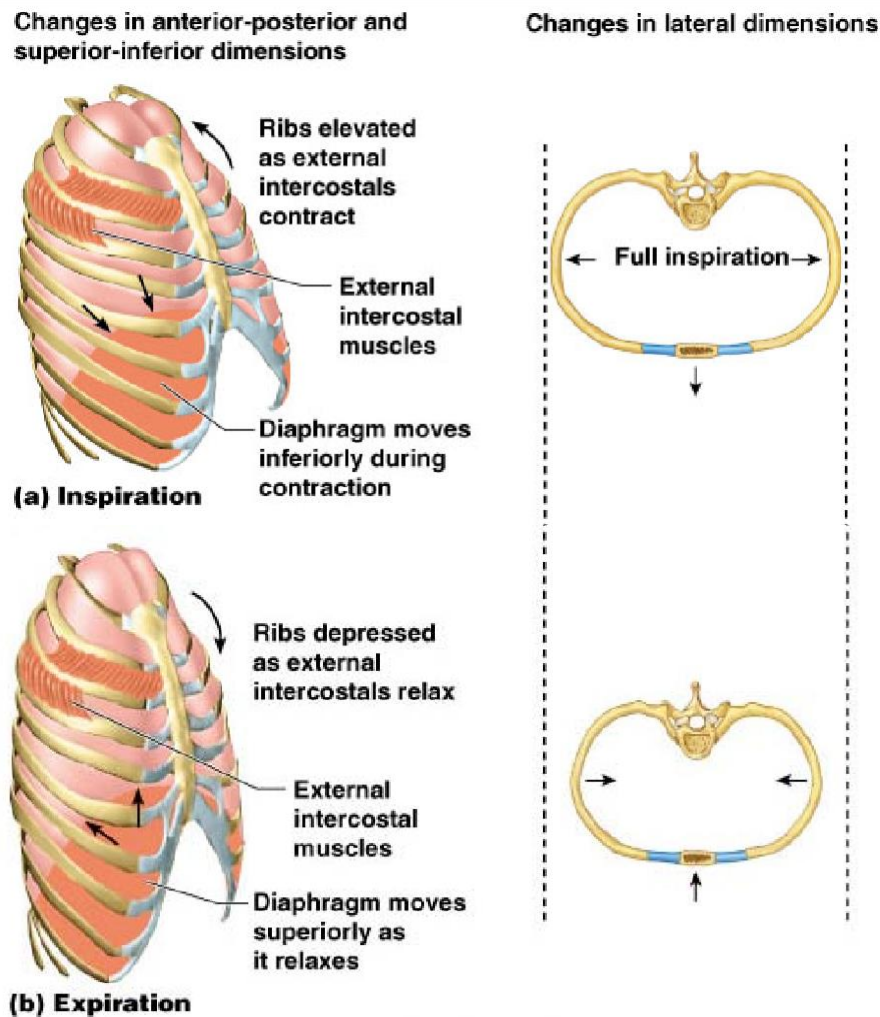


Fig. 4 Inspiration mechanism (a), Expiration mechanism (b)

Partial Pressure of Gas

- จาก Dalton's law ที่ที่หนึ่ง ที่มีแก๊สหลายชนิดมารวมกัน แต่ละชนิดอยู่กันเป็นส่วนตัว แก๊สทุกชนิดสามารถสร้าง pressure ของตัวเอง สามารถนำมารวมกันได้เลย เช่น

$$\begin{aligned} PO_2 &= (FiO_2 \times P_B) \\ &= (0.21 \times 760 \text{ Torr}) \\ &= 159 \text{ Torr} \end{aligned}$$

- แต่หากเราอยู่ในที่สูงขึ้น เช่น อยู่บนเขา

$$\begin{aligned} \text{Barometric pressure}(P_B) \text{ } PO_2 &= 0.21 \times 625 \text{ Torr} \\ &= 131 \text{ Torr} \end{aligned}$$

เราจะเห็นว่า fraction จะเท่าเดิม เป็นเหตุผลว่า ทำไมคนที่อยู่บนเขาจึงต้องมี compensate mechanism ต่อ hypoxia

- แต่ในคนปกติ เรามีอุณหภูมิ 37 องศา และมี moisture

$$\begin{aligned} PO_2 &= 0.21 \times (760 - 47) \text{ Torr} \\ &= 149 \text{ Torr} \end{aligned}$$

นี่คือ Partial pressure ที่เราหายใจเข้าไปในคนปกติ ซึ่งหากเราอยู่ในที่สูงขึ้น Barometric pressure ก็จะลดลง ทำให้ Partial pressure ลดลงตามไปด้วย

Henry's law

Ventilation

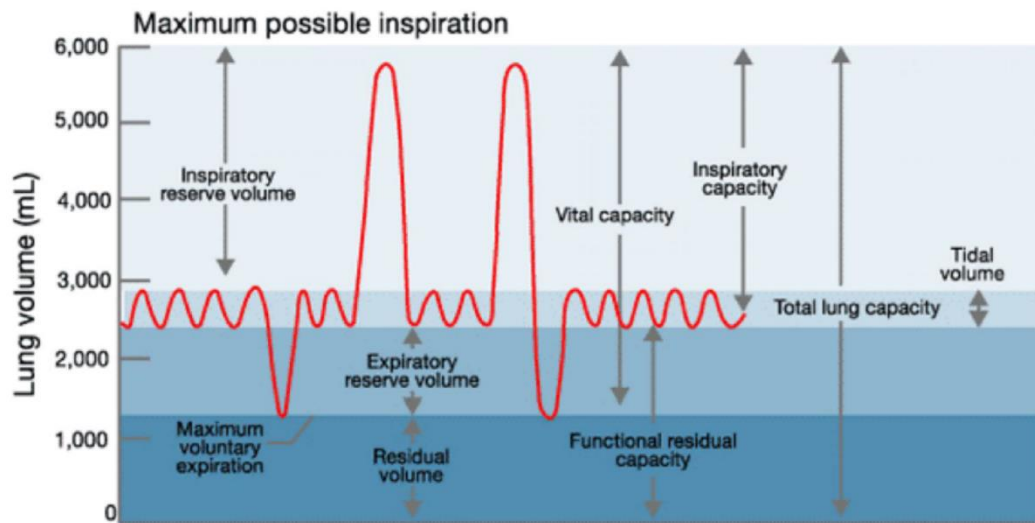


Fig. 5 Ventilation cycle

ปริมาตรของปอดแบ่งเป็น 4 ส่วนคือ

1. Tidal volume (V_T) คือปริมาตรของอากาศในการหายใจเข้าหรือหายใจออกในครั้งหนึ่งๆ ในผู้ใหญ่จะมีค่าปกติประมาณ 500 ml
2. Inspiratory reserve volume (IRV) คือปริมาตรของอากาศที่สามารถหายใจเข้าสุด ต่อจากการหายใจเข้าตามปกติ มีค่าประมาณ 2,100 - 3,200 ml
3. Expiratory reserve volume (ERV) คือปริมาตรของอากาศที่สามารถหายใจออกได้อีกจนเต็มทีต่อจากการหายใจออกตามปกติ มีค่าประมาณ 1,000 - 1,200 ml
4. Residual volume (RV) คือปริมาตรของอากาศที่ยังคงเหลือค้างอยู่ในปอด หลังจากการหายใจออกอย่างเต็มที่ มีค่าประมาณ 1,200 ml

ความจุของปอดแบ่งเป็น 4 ส่วนคือ

1. Inspiratory capacity (IC) คือความจุของปอดที่คิดเป็นปริมาตรของอากาศที่หายใจเข้าสุด หลังจากการหายใจออกตามปกติ หรือเป็นผลรวมของ $TV + IRV$ ปกติมีค่าประมาณ 3,800 ml
2. Functional residual capacity (FRC)** คือความจุของปอดที่คิดเป็นปริมาตรของอากาศคงเหลืออยู่ในปอดหลังจากการหายใจออกตามปกติ หรือเป็นผลรวมของ $ERV + RV$ ปกติมีค่าประมาณ 2,200 ml (เป็นตัวที่ช่วย maintain การแลกเปลี่ยนออกซิเจนได้ ไม่ให้มี fluctuation $P_{A}O_2$)
3. Vital capacity (VC) คือความจุของปอดที่คิดเป็นปริมาตรของอากาศหายใจออกสุด หลังจากการหายใจเข้าสุด หรือเป็นผลรวมของ $IRV + TV + ERV$ ปกติมีค่าประมาณ 4,800 ml
4. Total lung capacity (TLC) คือความจุของปอดที่คิดเป็นปริมาตรของอากาศทั้งหมดเมื่อหายใจเข้าสุด หรือเป็นผลรวมของ $VC + RV$ ปกติมีค่าประมาณ 6,000 ml

ในคนที่อ้วนมาก หรือ คนไข้ post-op FRC ต่ำๆ ก็จะมี Oxygen reserve น้อย

ถ้า closing volume มากกว่า FRC เมื่อไร สิ่งที่เกิดขึ้น คือ Alveoli collapse จึงต้องใช้ pressure ในการหายใจเข้ามากขึ้น ใช้แรงมากขึ้น Oxygenation ก็จะแย่ลง

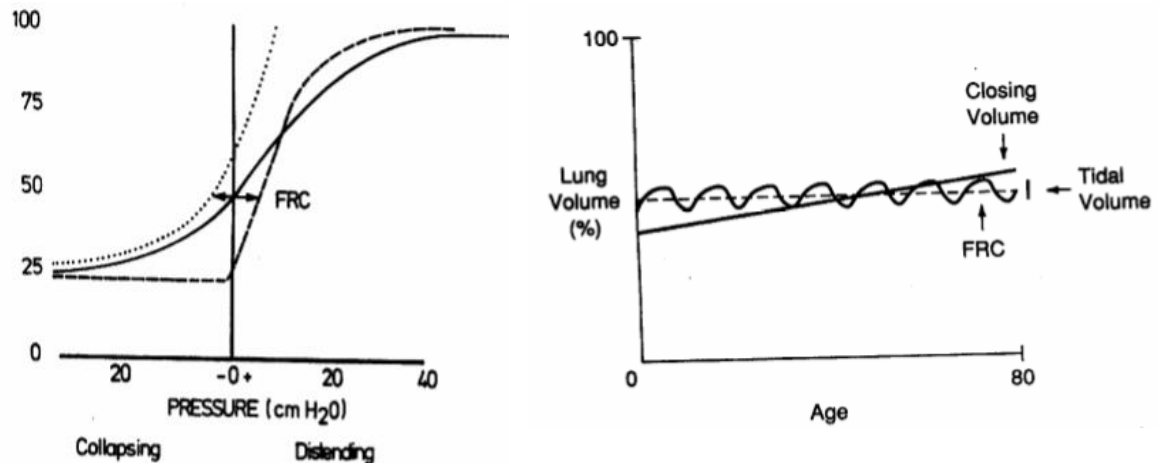


Fig. 6 A, B : Ventilation curve in individual ventilation

Pulmonary Ventilation

- Minute Ventilation คือ ปริมาตรอากาศที่หายใจเข้าออกปกติใน 1 นาที

$$\begin{aligned} V_T &= 500 \text{ ml} \quad RR = 15/\text{min} \\ V_E &= V_T \times RR \\ &= 500 \times 15 \\ &= 7500 \text{ ml/min} \end{aligned}$$

- Alveolar Ventilation คือ ปริมาตรอากาศที่ผ่านเข้าไปใน respiratory zone ต่อ 1 นาที เป็นส่วนหนึ่งของ pulmonary ventilation ที่มีการแลกเปลี่ยนแก๊ส

$$\begin{aligned} \dot{V}_A &= \text{frequency} \times (V_T - V_D) \\ (\text{ml/min}) &= (\text{breaths/min}) \times (\text{ml/breath}) \\ \text{Alveolar Ventilation} &= \text{Respiratory rate} \times (\text{Tidal Volume} - \text{Dead Space}) \end{aligned}$$

$$\text{Minute volume} = \text{Tidal volume} \times \text{Respiratory rate}$$

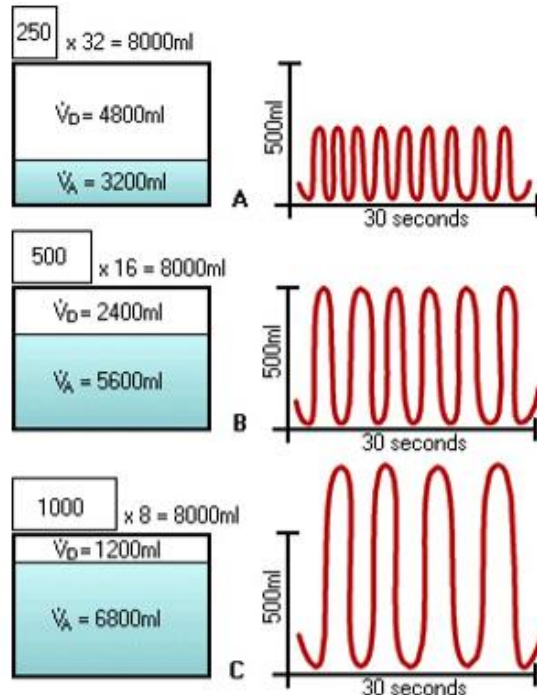


Fig. 7 Minute ventilation in difference condition

จากตารางนี้ ในคนไข้ 1 คน ที่มี Minute Ventilation เท่ากัน Alveolar Ventilation อาจจะไม่เท่ากันก็ได้ จึงต้องหาว่า dead space เท่าไร Alveolar ventilation เพียงพอหรือไม่

เช่น การตั้ง Ventilator ใน ARDS เราต้องใช้ low tidal volume rate สูงขึ้น จึงทำให้มี Alveolar ventilation ไม่เพียงพอ จึงเกิด Permissive Hypercapnia

$$P_aCO_2 \propto \frac{\dot{V}_E CO_2}{\dot{V}_A}$$

จากสมการนี้จะเห็นว่า มี factor ที่มีผลต่อ CO_2 คือ

1. CO_2 Production มากขึ้น
2. Alveolar Ventilation น้อย >> อาจเกิดจาก alveolar ventilation น้อยจริงๆ หรือ dead space มาก เพราะ
alveolar ventilation = minute ventilation – dead space

DEAD SPACE (ปริมาตรสูญเปล่า)

- Anatomical Dead Space
- Alveolar Dead Space
- Physiological Dead Space

1. Anatomical Dead space

- Anatomical dead space มีประมาณ 150 ml นับตาม conducting zone
- Tidal Volume หายใจเข้า 1 ครั้งประมาณ 500 ml
- สัดส่วนของ **Volume dead space** = V_D / V_T
= $150 / 500$
= 0.3
- ในคนทั่วไปจะมีค่าปกติอยู่ที่ 0.25 - 0.35

2. Alveolar Dead space

Alveoli ส่วนที่มี ventilation แต่ไม่มี Perfusion หมายถึง เลือดไม่มาแต่มีความสามารถที่ ventilation ได้ เช่น จากสาเหตุ Emboli, Capillary Constriction, Emphysema

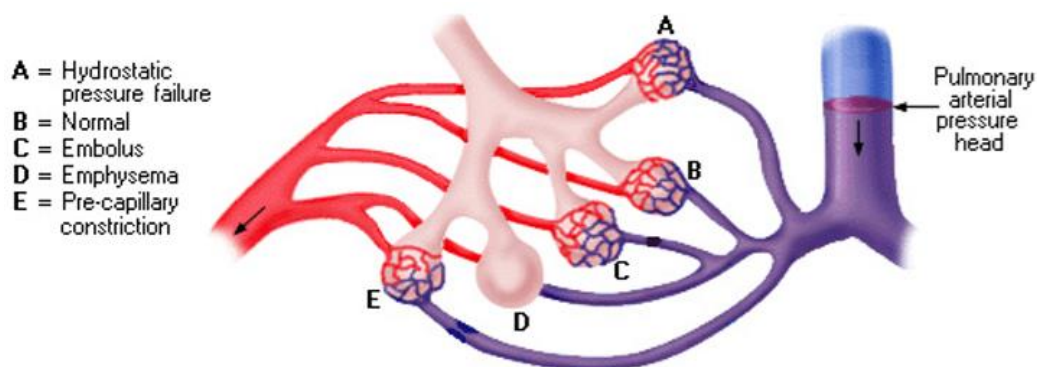


Fig. 8 Alveolar dead space

3. Physiological Dead Space

$$\text{Physiological } V_D = \text{Alveolar } V_D + \text{Anatomical } V_D$$

ซึ่งจะไม่เท่ากันในกรณี คนไข้ PE

ซึ่งจะคำนวณได้จาก Bohr's method

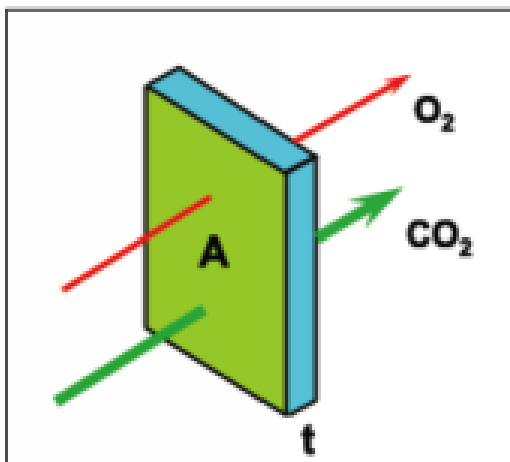
$$\begin{aligned} V_T F_{E CO_2} &= V_A F_A CO_2 \\ V_A &= V_T - V_D \\ V_T \times F_{E CO_2} &= (V_T - V_D) F_A CO_2 \\ V_T \times F_{E CO_2} &= V_T F_A CO_2 - V_D F_A CO_2 \\ V_D F_A CO_2 &= V_T F_A CO_2 - V_T F_{E CO_2} \\ V_D F_A CO_2 &= V_T (F_A CO_2 - F_{E CO_2}) \\ V_D / V_T &= (F_A CO_2 - F_{E CO_2}) / F_A CO_2 \end{aligned}$$

$$\frac{V_D}{V_T} = \frac{P_a CO_2 - P_E CO_2}{P_a CO_2}$$

จากสมการนี้ $P_a CO_2$ จะคำนวณได้จาก ค่าใน Arterial blood gas ส่วน $P_E CO_2$ ก็คือ End tidal CO_2 ทำให้เราสามารถบอกได้ว่า dead space เป็นเท่าไร ตัวอย่างเช่น การดมยาสลบ ในคนไข้ neuro อาจเกิด air emboli ในคนไข้ ortho อาจเกิด fat emboli

Diffusion of Gas

Fick's Law of Diffusion



Gas flux across thin membranes

Follow partial pressure gradient

Alveolar Membrane

$$A = 85 \text{ m}^2 \text{ per lung}$$

$$T = 0.5 \text{ } \mu\text{m}$$

$$D = \frac{\text{Sol}}{\sqrt{MW}}$$

$$\dot{V}_{gas} = D \times \frac{A}{t} \times (P_1 - P_2)$$

$$DCO_2 \gg DO_2$$

Fig. 9 Fick's Law of diffusion

Gas วิ่งผ่าน membrane จากปอดเข้าสู่เลือด ขึ้นกับปัจจัยดังนี้

1. Different pressure
2. Area
3. ความหนา
4. Diffusion constant เช่น CO_2 มี solubility มากกว่า O_2 20 เท่า ก็จะ diffuse ได้มากกว่า O_2 20 เท่า

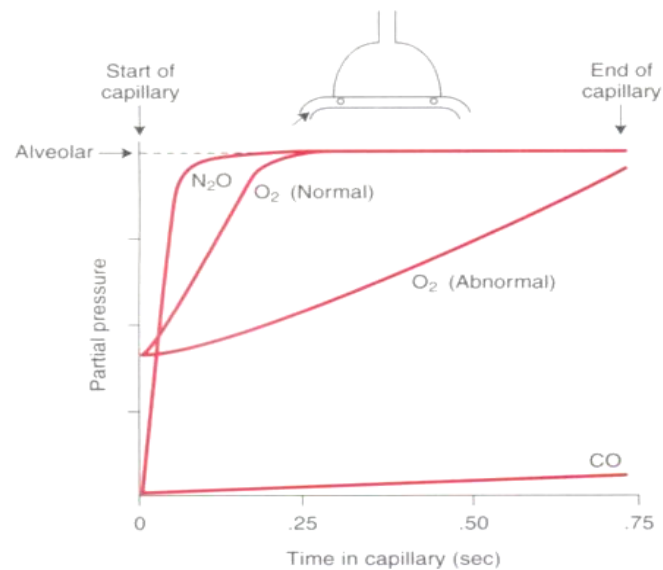


Fig. 10 Uptake of CO, N_2O , and O_2 along the pulmonary capillary. Note that the blood partial pressure of N_2O virtually reach that of alveolar gas very early in the capillary so that the transfer of this gas is perfusion limited. By contrast, the partial pressure of CO in the blood is almost unchanged so that its transfer is diffusion limited. O_2 transfer can be perfusion limited or partly diffusion limited. Depending on condition

จากกราฟเราจะเห็นว่า N_2O ละลายในเลือดได้ดี ไม่จับกับ Hb เราจะเห็นว่าเม็ดเลือดหนึ่งเม็ดใช้เวลาเดินทาง 0.75 sec แต่ O_2 ในคนปกติใช้เวลาแลกเปลี่ยนแค่ 0.25 sec ก็เสร็จแล้ว ทำให้ในช่วงหลัง เราเชื่อ mechanism ของ hypoxia มาจาก diffusion defect น้อยลง เพราะต่อให้ มี diffusion defect ก็จะใช้เวลาในการแลกเปลี่ยน 0.75 sec ไม่ได้เกิด hypoxia ขึ้น

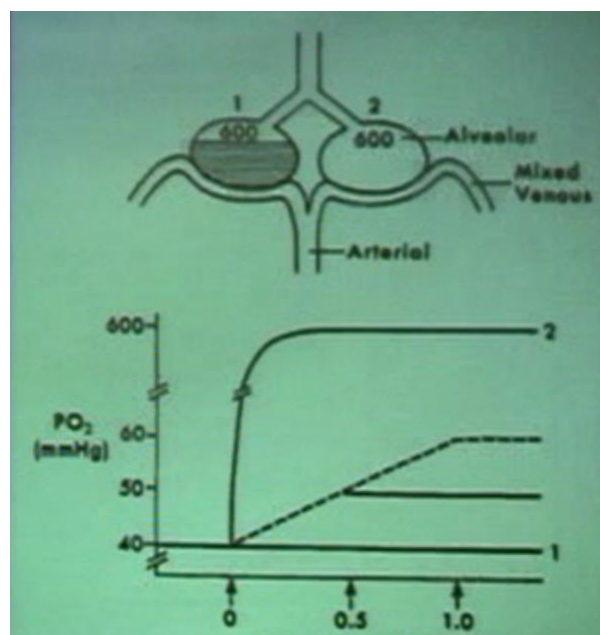


Fig. 11 ตัวอย่าง Intrapulmonary shunt

ตัวอย่างคือ ในผู้ป่วยหนึ่งคน มี pneumonia ที่ปอด 1 ข้าง มี shunt ครึ่งปอด เราจะเห็นว่า ปอด 1 แลกเปลี่ยนได้น้อยกว่ามาก มี diffusion defect จากกราฟเราจะเห็นว่าผลรวมของปอดทั้ง ข้าง ไม่ได้ทำให้เกิด hypoxia ในกรณีนี้ จะเกิด hypoxia ขึ้นเมื่อ ผู้ป่วยไปออกกำลังกาย หรือ ทำให้ circulation time ลดลง

Pulmonary circulation

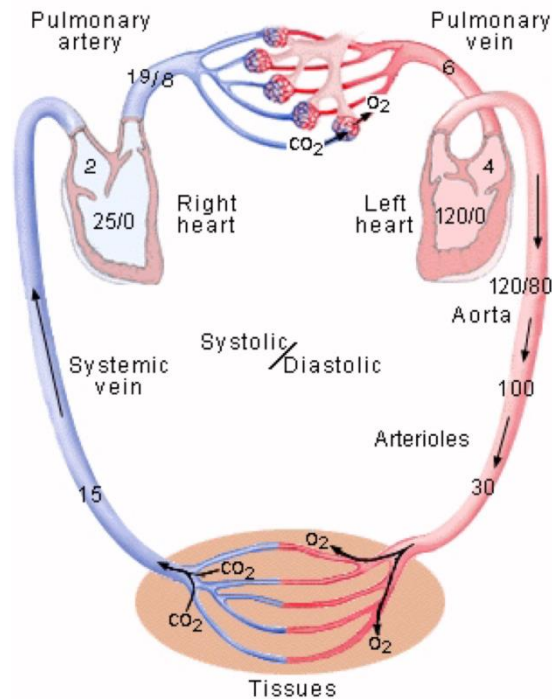


Fig. 12 Pulmonary circulation

เลือดเดินทางจาก Rt ventricle main => pulmonary artery => pulmonary capillary => oxygenated blood => pulmonary vein => Lt atrium => Lt ventricle

เลือดจะไหลเข้าสู่ Rt atrium ผ่าน pulmonary artery ทำการ oxygenated blood สุดท้ายไหลกลับ pulmonary vein เข้าสู่ Lt ventricle

systolic PAP 25 mmHg, diastolic PAP 8 mmHg wall บาง compliance ต่ำ

Pulmonary vascular resistance

เช่น ในคนไข้ที่เป็น pulmonary hypertension หรือคนไข้ shock

$$PVR = \frac{MPAP - PAWP}{CO}$$

เช่น ในคนไข้ที่เป็น pulmonary hypertension จะมี pressure ที่สูงขึ้น ทำให้มี cardiac output ที่ต่ำลง ส่งผลให้มี Resistance ที่สูงขึ้นตามไปด้วย

Passive control of the circulation

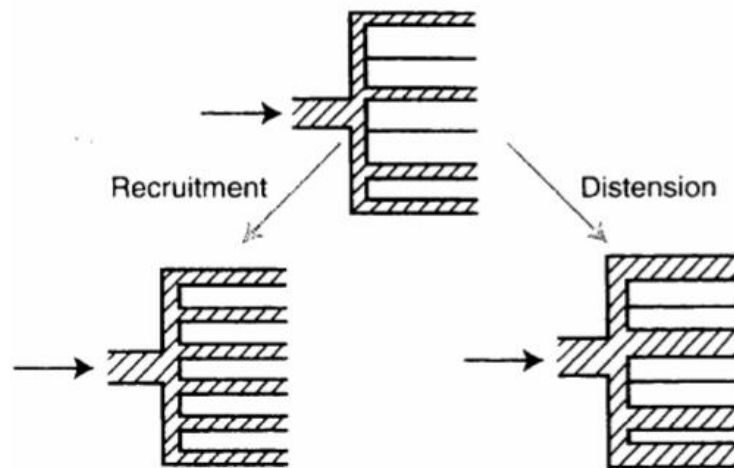


Fig. 13 Recruitment (opening of previously closed vessels) and distension (increase in caliber of vessels). These are the two mechanisms for the decrease in pulmonary vascular resistance that occurs as vascular pressures are raised.

เราจะเห็นว่าเมื่อ vascular pressure เพิ่มขึ้น ร่างกายจะพยายามลด pulmonary vascular resistance คือ

1. Recruitment การแตกแขนงของ vessel
2. Distension การขยายขนาดของ vessel

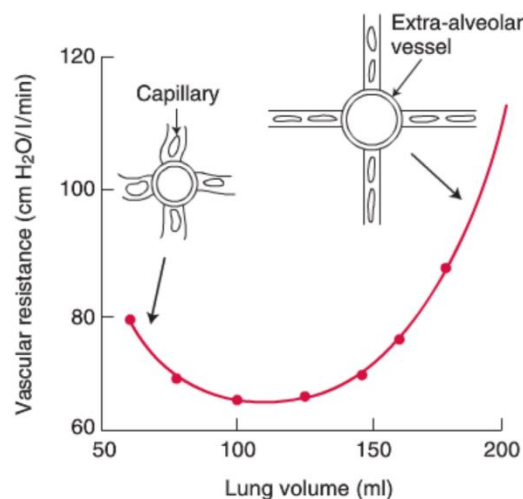


Fig. 14 Pulmonary vascular resistance

อีกปัจจัยหนึ่งที่สำคัญ และมีผลต่อ PVR คือ Lung volume

จากกราฟเราจะเห็นว่า ถ้า lung volume น้อยไป เช่น lung มี atelectasis หรือ lung collapse จาก Extraalveolar vessel ถูกกดเบียด ให้เล็กลงพับไปพับมา สิ่งตามมา คือ resistance ที่เพิ่มขึ้น หรือ ถ้า lung volume มากเกินไป จนปอดขยายใหญ่เต็มที่ alveolar vessel ก็จะต้องเกินไป ทำให้ PVR เพิ่มขึ้น เช่น การใส่ PEEP ที่มากเกินไป ทำให้ lung volume ขยาย PVR ก็จะเพิ่มขึ้น เกิด cardiac output ที่น้อยตามมา ยาที่ทำให้เกิด vasoconstriction เช่น

- Serotonin, histamine, norepinephrine ทำให้ เพิ่ม PVR
- Acetylcholine, isoproterenol ทำให้ ลด PVR

ปัจจัยอื่นๆที่มีผลต่อ PVR เช่น

- การมี pH ต่ำ acidosis มากขึ้น เกิด vasoconstriction ทำให้ PVR สูงขึ้น
- การเพิ่มของ sympathetic outflow ทำให้ PVR ก็ขึ้น

Ventilation-perfusion relationships

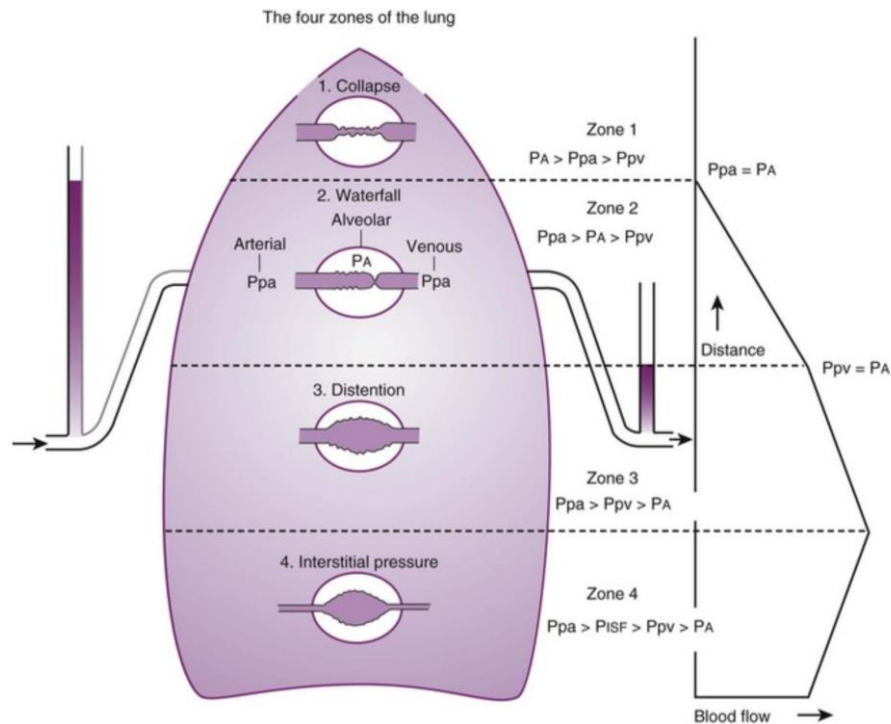


Fig. 15 Ventilation perfusion relationship

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

ABNORMAL GAS EXCHANGE

- Hypoventilation
- Absolute shunt
- $\dot{V}/Q$ mismatch

ถ้าคนไข้คนหนึ่ง เกิดภาวะ Hypoxemia มาจาก Abnormal gas exchange

Cause	$P_{(A-a)O_2}$	Response to O_2	Example
Hypoventilation	Normal	Good	Drug overdose
Shunt	Increase	Poor	Atelectasis Pneumonia
V/Q mismatch	Increase	Good	Partial airway obstruction

- Hypoventilation ทำไม $O_2\text{sat}$ ถึง drop สาเหตุคือ
 - Drugs which depress the central drive to the respiratory muscles
 - Damage to the chest wall
 - Paralysis of respiratory muscles
 - High resistance to breathing

Alveolar ventilation ที่ลดลง CO_2 ที่เพิ่มขึ้น จาก Alveolar Gas Equation

$$P_AO_2 = P_IO_2 - \left(\frac{P_A CO_2}{R} \right) + F$$

F = small collection factor ~ 2 mmHg

R = respiratory exchange ratio ~ 0.8

- Shunt

ในผู้ป่วยที่มีภาวะ shunt การเพิ่ม F_IO_2 อาจไม่เกิดประโยชน์ สิ่งที่จะช่วยได้เรื่อง Hypoxemia คือ การเพิ่ม peep ซึ่งใช้ได้ในกลุ่ม lung diffuse ถ้าหากใช้ในกลุ่ม Unilateral lung อาจทำให้เกิด pneumothorax ได้

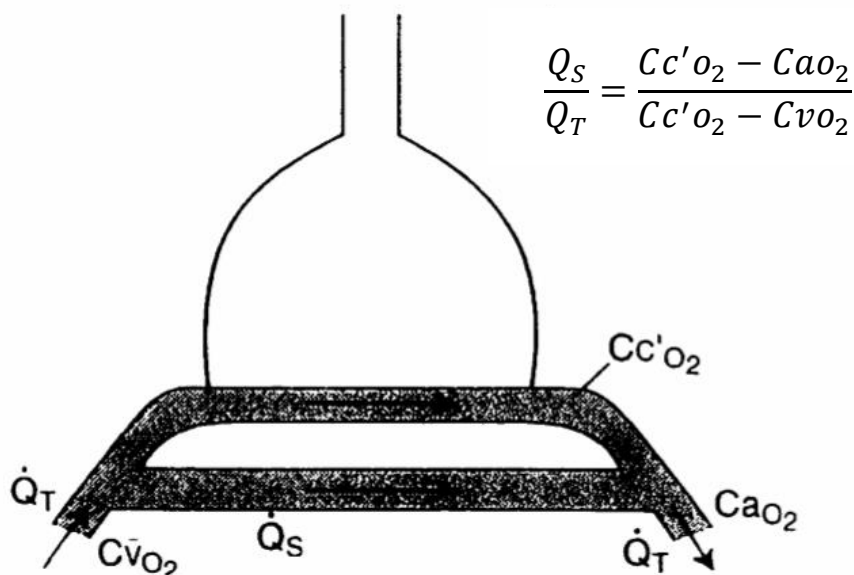


Fig. 16 shunt fraction ซึ่งเราจะหา จาก venous blood โดยการใส่ Swan-Ganz catheter

Redistribute edema ทำให้เกิด Stretched alveolar wall ทำให้เพิ่ม lung volume

Shunt fraction (%)	Clinical significance
<10 %	Clinical compatible with normal lung
10-19 %	Intrapulmonary abnormality
20-29 %	Significant abnormality; requires ventilatory support with PEEP
>30 %	Severe disease

3. V/Q Mismatch

- $P(A-a) O_2$
- $P_a O_2 / P_A O_2$
- $P_a O_2 / F_i O_2$

เช่น partial airway obstruction จะมี $P(A-a) O_2$ เพิ่มขึ้น response ต่อ O_2 ได้ดี

Transportation

การขนส่งก๊าซในเลือด (Gas transportation)

ในการขนส่งออกซิเจนนั้นออกซิเจนในเลือดจะประกอบไปด้วยออกซิเจนที่ละลายในพลาสมา(dissolve oxygen) และออกซิเจนที่รวมกับฮีโมโกลบิน (oxyhemoglobin) ซึ่งสามารถคำนวณปริมาณของออกซิเจนได้ดังนี้

Dissolve oxygen (ออกซิเจนที่ละลายในพลาสมา)

$$\begin{aligned}
 &= O_2 \text{ solubility coefficient} \times S O_2 \\
 &= 0.003 \times P O_2 \\
 &= 0.003 \times 100 \\
 &= 0.3 \text{ ml } O_2 : \text{ plasma } 100 \text{ ml}
 \end{aligned}$$

Oxygen Content (CaO_2)

คือ ออกซิเจนที่ละลายในพลาสมา + ออกซิเจนที่ละลายใน Hb

$$\begin{aligned}
 &= 19.7 + 0.3 \\
 &= 20 \text{ ml} : \text{ plasma } 100 \text{ ml}
 \end{aligned}$$

$$D O_2 = \dot{Q} \times C a o_2$$

$$\begin{aligned}
 Q &= \text{Cardiac output} = 80 \text{ ml/kg/min} \\
 C a o_2 &= \text{Oxygen Content} = 20 \text{ ml/100 ml of blood} \\
 D o_2 &= \text{Oxygen Delivery} = 16 \text{ ml/kg/min}
 \end{aligned}$$

จาก Fick Principle

$$\text{Oxygen Consumption} = 4 \text{ ml/kg/minute}$$

$$O_2 \text{ Extract ratio} = \frac{Cao_2 - Cvo_2}{Cao_2}$$

สัดส่วนระหว่างปริมาณของ O₂ ที่เซลล์รับไปใช้ใน 1 นาที ต่อปริมาณของ O₂ ในเลือดแดง เช่น ในผู้ป่วยที่มีภาวะ shock cardiac output ลดลง ร่างกายจึงต้อง maintain ด้วย Oxygen consumption ที่มากขึ้น Oxygen extraction ก็จะมีมากขึ้นตามไปด้วย

จากกราฟเราจะเห็นว่า ในผู้ป่วยที่มี Oxygen delivery ต่ำลงเรื่อยๆไม่ว่าจะเป็นจากภาวะ shock หรือ anemia

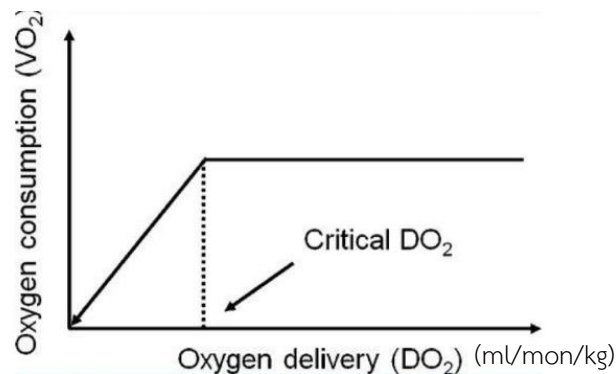


Fig. 17 Oxygen delivery and consumption ratio

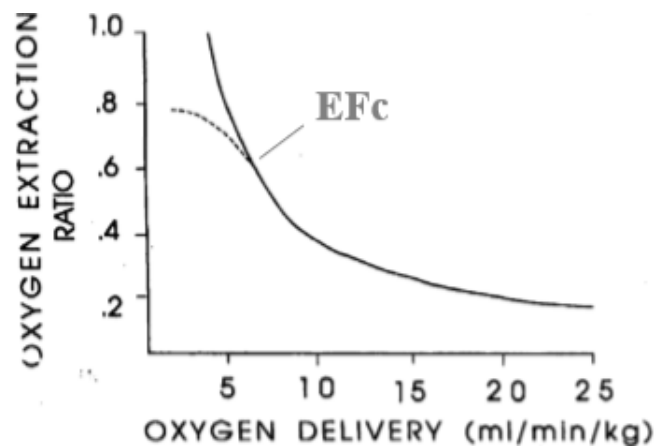


Fig. 18 Oxygen extraction and delivery ratio

ร่างกายก็จะมีการ extract oxygen มากขึ้นเรื่อยๆ จนถึงจุดหนึ่งที่ extraction ratio เท่ากับ 0.67 ร่างกายจะไม่สามารถ extract oxygen ได้แล้วจะทำให้ oxygen consumption ลดลง เรียกว่า “Critical extraction fraction”

หลังจากนั้น ร่างกายจะเกิดกระบวนการ anaerobic metabolism เกิด lactic acid production เพิ่มขึ้น ทำให้เกิด L:P Ratio สูงขึ้น ทำให้ PVO₂ น้อยกว่า 25 mmHg

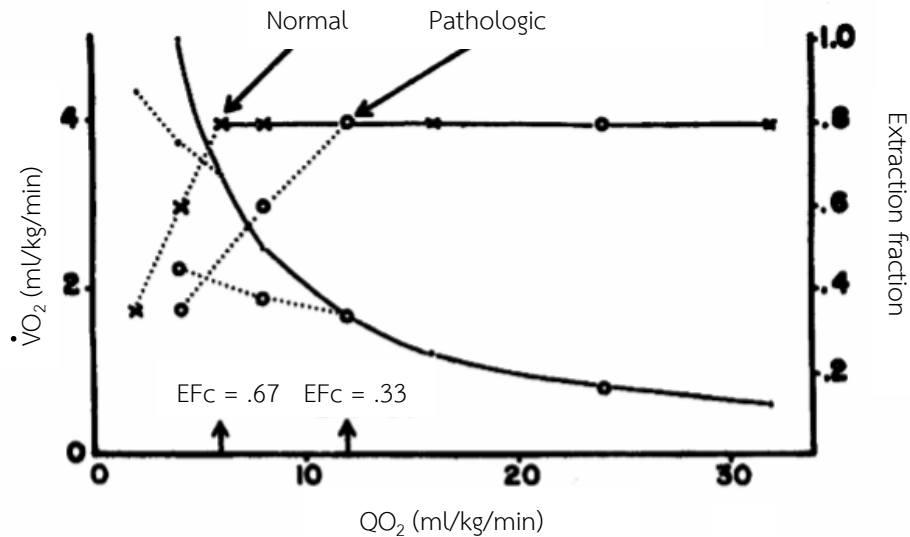


Fig. 19 Pathologic supply dependence of oxygen

จากกราฟ เราจะเห็นว่า มีบางกลุ่มคน ที่มี Pathologic supply dependence ของ Oxygen

ในคนกลุ่มนี้เมื่อมี Oxygen Consumption เท่าคนปกติ EF จะลดลงก่อนค่าปกติ จะทำให้คนไข้กลุ่มนี้ shock ก่อนกลุ่มคนปกติ เช่น ในกลุ่มคนไข้ sepsis นี่เป็นสาเหตุ ที่ทำให้คนไข้ ในกลุ่มที่ sepsis ยังมี renal failure, liver failure ทั้งๆที่ เราสามารถ maintain blood pressure ไว้ได้

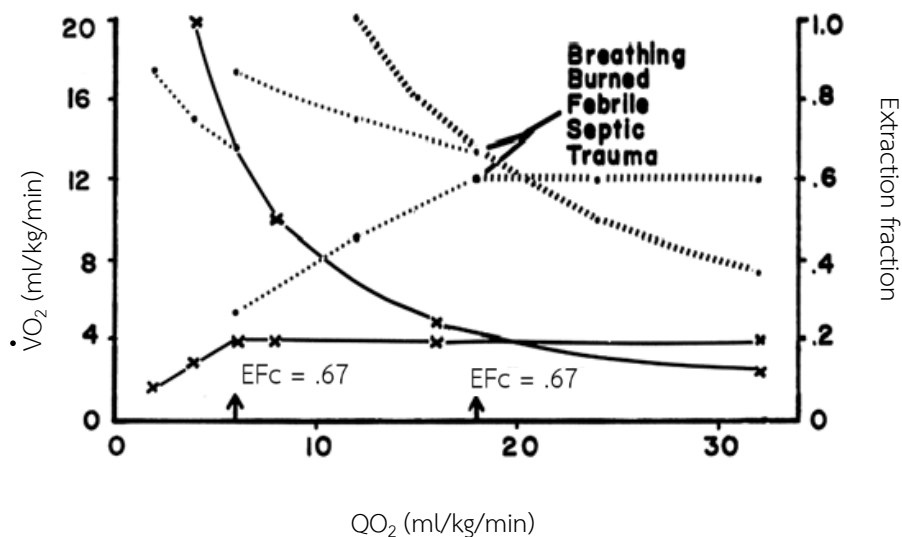


Fig. 20 Pathologic supply dependence of oxygen in special situation

จากกราฟ เราจะเห็นว่า ในคนไข้กลุ่ม burn, sepsis หรือ trauma มี oxygen consumption ที่สูงมาก ทำให้เกิด Anaerobic Metabolism เมื่อก่อนยังเชื่อว่าการเพิ่ม Cardiac output แต่ในปัจจุบันเชื่อว่าอาจไม่ได้เกิดประโยชน์ หรือทำให้คนไข้แย่ลงเร็วขึ้น

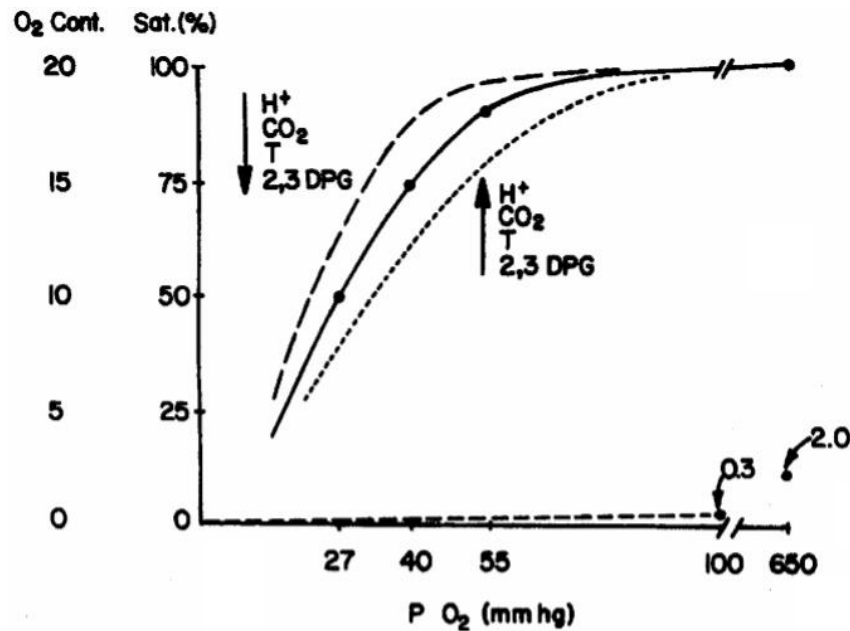


Fig. 21 Oxygen dissociation curve

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 เพื่อขจัด CO ออกไป

$$Ca_{O_2} = 1.34 + Hb \times O_2Sat + 0.003 \times P_aO_2$$

จากสูตร การเพิ่ม Cardiac output การเพิ่ม PaO_2 แทบจะไม่ได้มีผลกับ Cardiac output สิ่งสำคัญคือ การเพิ่ม O_2Sat หรือ Hb

Mechanic of respiratory system

เป็นเรื่องเกี่ยวกับแรง ที่ไปทำให้ทรวงอกและปอดเคลื่อนไหว ขณะหายใจเข้าและออก รวมทั้ง ความต้านทานต่อการหายใจที่มาจากแรงนั้น

การหายใจเข้าและออกจากปอด เกิดได้เนื่องจากมีความแตกต่างระหว่างความดันบรรยากาศและ ความดันในถุงลม โดยเวลาหายใจเข้า ทรวงอกขยายตัวทำให้น้ำเยื่อปอดขยายตัวตาม ความดันในปอด (ถุงลม) จะลดต่ำลง ตามกฎของบอยล์ ($P \propto 1/V$ นั่นคือ ผลคูณของความดันและปริมาตรย่อมมีค่าคงที่) ทำให้อากาศเข้าสู่ปอดได้จนกระทั่งความดันภายในปอด เพิ่มขึ้นเท่ากับ ความดันบรรยากาศ อากาศจึง หลุดไหลเข้าปอดซึ่งเป็นการสิ้นสุดการหายใจเข้า ส่วนเวลาหายใจออกทรวงอก และเนื้อเยื่อปอดซึ่งมี ความยืดหยุ่นก็จะหดตัวกลับคืนสู่ปริมาตรเดิม ทำให้ความดันภายในปอดเพิ่มขึ้นมากกว่าความดันบรรยากาศ อากาศจึงไหลออกจากปอดสู่บรรยากาศภายนอก

ในภาวะปกติ การหายใจเข้าเป็น active process เพราะต้องอาศัยการหดตัวของกล้ามเนื้อหายใจ เข้า เพื่อทำให้เกิดแรงไปขยายทรวงอกและปอด ซึ่งแรงนี้จะต้องมากพอที่จะเอาชนะความต้านทานต่อ การหายใจ ส่วนการหายใจออกเป็น passive process เพราะอาศัยการคืนตัวของปอด (elastic recoil) ของทรวงอกและปอด ความต้านทานการหายใจมี 2 แบบ คือ

1. Elastic resistance แรงต้านทานที่ทำให้ปอดและทรวงอกกลับสภาพเดิม หลังการขยาย

$$\text{Elastic resistance} = \frac{1}{C} = \frac{P}{V}$$

C = compliance การเปลี่ยนแปลงของ ปริมาตรต่อ 1 หน่วยความดันที่เปลี่ยน

V = volume คือปริมาตรของปอดที่เปลี่ยนแปลงไปเมื่อความดันเปลี่ยนไป

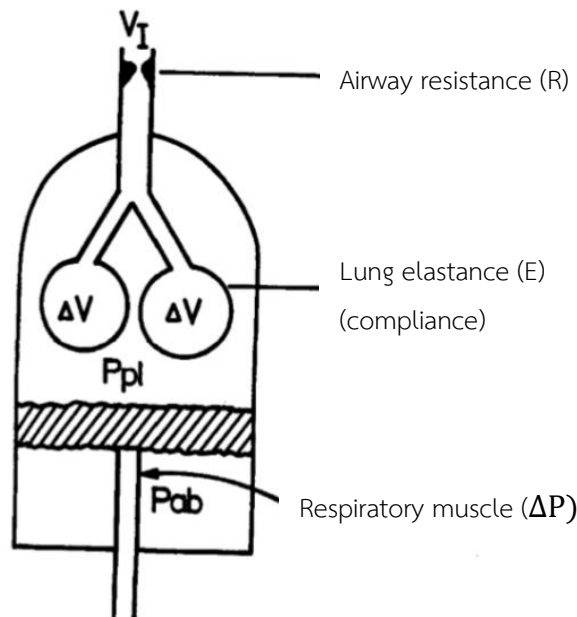
P = pressure คือผลต่างของความดันระหว่างผนังด้านในและด้านนอกของปอด (เป็นความดันที่ทำให้ ปริมาตรของปอดเปลี่ยนแปลงไป)

2. Non-elastic resistance

- 2.1 Airway resistance ความต้านทานนี้เกิดจากการเสียดสีระหว่างโมเลกุลของอากาศด้วยกันเองกับทางเดินหายใจ ในคนปกติจะมีค่าน้อย แรงส่วนใหญ่ใช้กับ elastic resistance ยกเว้นในกลุ่มคนที่ทางเดินหายใจเล็กลง เช่น ผู้ป่วยโรคหอบหืด หรือคนที่กำลังออกกำลังกาย ซึ่งคำนวณได้จาก

$$\text{Driving pressure / air flow rate} = (\text{mouth pressure} - \text{alveolar pressure}) / \text{air flow rate}$$

- 2.2 Tissue resistance ความต้านทานที่เกิดจากการเสียดสีของเนื้อเยื่อที่ โดยทั่วไปจะมีค่าน้อยมาก คิดเป็นศูนย์ ยกเว้นในกลุ่มผู้ป่วย pulmonary fibrosis



$$\Delta P = \Delta \text{Volume} \cdot E + \text{Flow} \cdot R$$

Fig. 22 Airway physiology and pathology

จากรูปนี้จะใช้ อธิบายสมการ equation of motion

Elastance pressure = ปริมาตรในปอด x lung elastance

Resistance pressure = flow x Resistance

ผลรวมของ pressure = elastance pressure + resistance pressure

Equation of motion

จากสูตร

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

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

P_{el} = Elastic pressure, P_{acc} = Accelerative pressure, E_{rs} = Elastance, P_r = Resistance pressure,

I_{rs} = Inertia, R_{rs} = Resistance

ตัวอย่างเช่น ในคนปกติ ใส่ tidal volume 500 ml resistance ปกติ จะได้ peak pressure 15-20 mmHg
ในผู้ป่วย asthma resistance เพิ่มขึ้น ใส่ tidal volume 500 เท่าเดิม peak pressure จะเพิ่มขึ้น ซึ่งเกิดจาก pressure ของ resistance ที่เพิ่มขึ้น

ในผู้ป่วย pneumonia, ARDS compliance น้อย ๆ และ compliance จะแปรผกผันกับ elastance ซึ่งถ้าได้ tidal volume เท่าๆเดิม peak pressure จะเพิ่มขึ้น ซึ่งเกิดจาก pressure ของ elastance ซึ่งจากกราฟ เราจะเห็นว่า การใส่ peep เพิ่มขึ้น จะช่วยเพิ่ม compliance ในกลุ่มผู้ป่วย pulmonary edema หรือ ARDS เป็นต้น

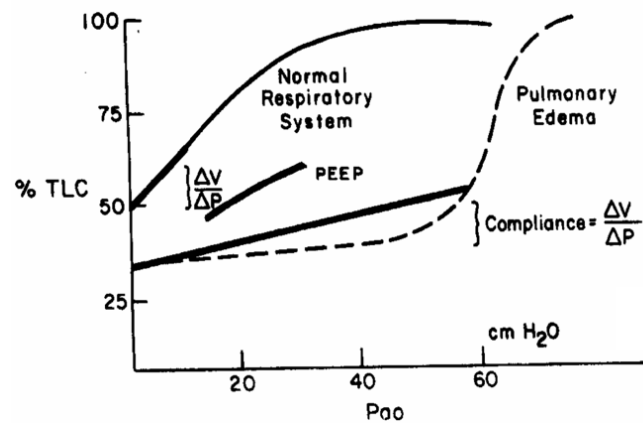


Fig. 23 Static PV curve

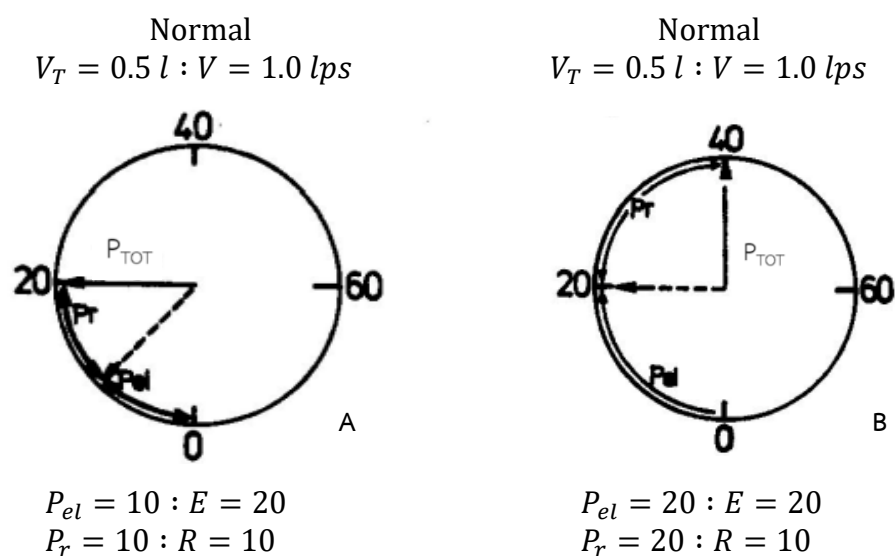


Fig. 24 Example of respiratory cycle (1)

- รูป A

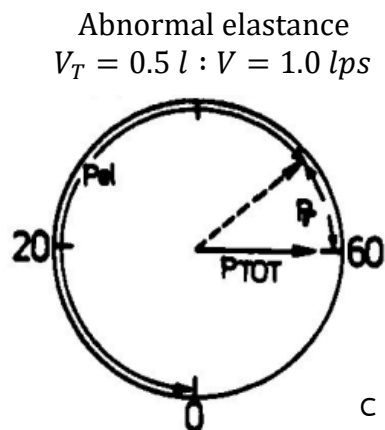
เราจะเห็นว่าสามารถคำนวณ elastance ได้จาก

$$\Delta P/V (\text{elastance}) = 10/0.5 \\ = 20$$

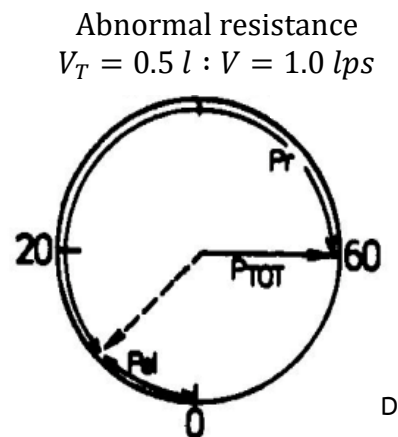
$$\text{Resistance} = P/\text{flow} \\ = 10/1 \\ = 10$$

- รูป B

เราจะเห็นว่า เราเพิ่ม flow เป็น 20 Resistance เท่าเดิม compliance เท่าเดิม แต่หากเพิ่ม tidal volume หรือ flow ให้มากขึ้น แต่เราก็คง pressure ที่เกิดจาก compliance และ resistance ที่เพิ่มขึ้น



$$P_{el} = 50 : E = 100 \\ P_r = 10 : R = 10$$



$$P_{el} = 10 : E = 20 \\ P_r = 50 : R = 50$$

Fig. 25 Example of respiratory cycle (2)

- รูป C

กลุ่มผู้ป่วย ARDS ,pulmonary edema ทำอะไร ถึงต้องใช้ pressure เพิ่มขึ้นมาก ซึ่งเกิดมาจากการที่ compliance แย่มาก elastance จึงมีค่าสูงมาก จึงทำให้ ต้องใช้ pressure เพิ่มขึ้นมาก

- รูป D

เจอในผู้ป่วยกลุ่ม asthma ที่มี abnormal resistance เราจะเห็นว่า elastic pressure นั้นเท่าเดิม แต่ resistance pressure นั้นเพิ่มขึ้นมาก