

Cardiopulmonary physiology I

เรียบเรียงโดย นพ.กฤษณ์ศรัณย์ โสธนไพศาล

อาจารย์ที่ปรึกษา อ.นพ.ราวิน วงษ์สถาปนาเลิศ

Life

สิ่งมีชีวิตไม่ว่าจะเป็นสัตว์เซลล์เดียวหรือหลายเซลล์เช่น มนุษย์ มีความต้องการพื้นฐานอยู่ 3 อย่าง นั่นก็คือ

- Extract energy : ดึงพลังงานมาใช้
- Replication : ขยายเผ่าพันธุ์
- Adapt to external environment : การปรับตัวต่อสิ่งแวดล้อมภายนอก

Extract energy

ATP เป็นพลังงานที่เซลล์ของสิ่งมีชีวิตสร้างออกมาเพื่อนำมาใช้งานในกระบวนการต่างๆ ATP สร้างมาจาก Glucose และ Oxygen ผ่านกระบวนการ Oxidative Phosphorylation ได้ผลผลิตเป็น 36 ATP ถ้าไม่มี Oxygen จะเกิดกระบวนการ Anaerobic glycolysis ซึ่งจะได้ 2 ATP

Cardiovascular system เป็นระบบที่นำสารตั้งต้นไปสู่เซลล์ต่างๆทั่วร่างกายเพื่อสร้างพลังงาน เพื่อให้สิ่งมีชีวิตดำรงอยู่ได้ Glucose และ Oxygen จะเดินทางมาหาแต่ละเซลล์ได้จากระบบ Cardiovascular system

Cardiovascular system

แนวทางการเดินทางของ Oxygen ไปสู่เซลล์เพื่อ metabolism

- Gas exchange : เลือดดำต้องมารับ O_2 ที่ alveoli, gas exchange ต้องดีเพื่อรับ O_2
- Hemoglobin : O_2 ต้องละลายเข้าไปในเลือดได้ ถ้า Hb concentration ต่ำ ตัวพา O_2 น้อย O_2 ไปสู่เซลล์ไม่พอ
- Cardiac output : คือ pumping ถ้าหัวใจสูบฉีดไม่ดีพอ O_2 ก็ไปไม่ถึงเซลล์
- Cellular metabolism : ถ้าเซลล์ไม่รับ O_2 , ก็เอาไปใช้เป็นพลังงานไม่ได้ อะไรก็ตามที่ไปขัดขวางการmetabolize ของเซลล์ก็จะทำให้เซลล์ขาด O_2 ตัวอย่างเช่น cyanide poisoning

Basic Cardiac Physiology

- Heart : Pump
- Artery : High pressure, Low volume, High resistance, Low compliance
- Vein : Low pressure, High volume, Low resistance, High compliance

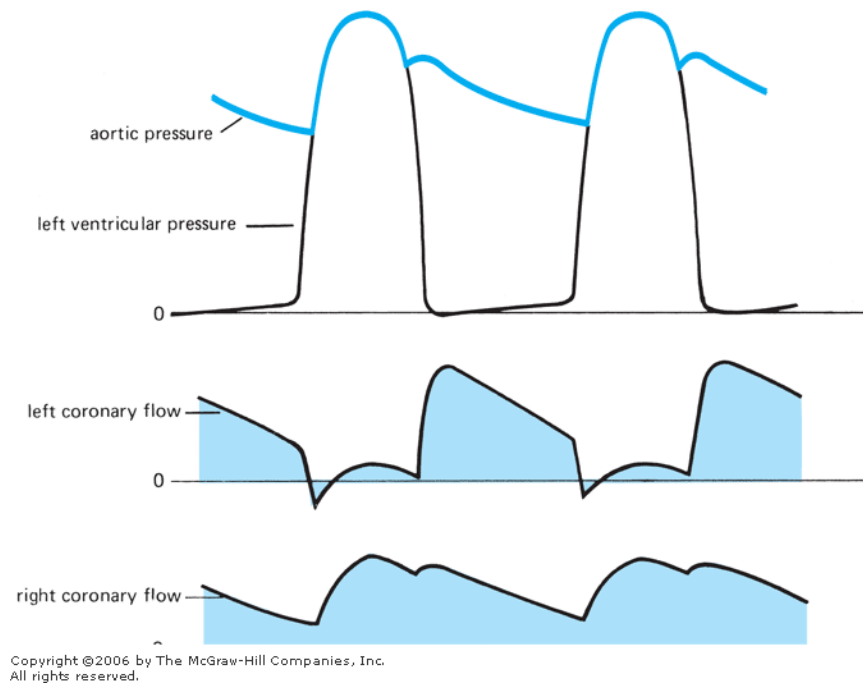
Coronary artery

Originate from just above the leaflet of aortic valve

1. Right coronary artery
 - supply Rt ventricle & atrium, SA node, AV node, Lt ventricle inf & post wall

2. Left main coronary artery
 - Left circumflex coronary artery
 - Left anterior descending coronary artery
- Supply Lt atrium, Interventricular septum, Lt ventricle ant & lat wall

Coronary flow



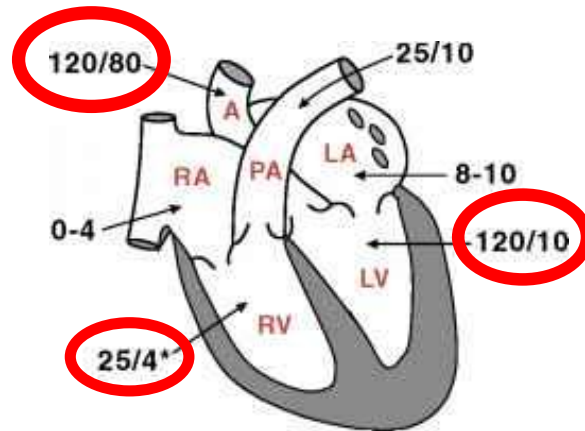
- At systolic time

Blood flow ที่ ไปเลี้ยง LCA ประมาณความดันประมาณ 0 mmHg แต่ในช่วงของ diastole , blood flow จะมากขึ้น แปลว่าเลือดที่มาเลี้ยง Left ventricle หลักๆมาจากช่วงของ diastole และในช่วง systole , myocardium มี contraction , coronary a. เป็น epicardium vascular ดังนั้นจึง Perfusion เข้า myocardium ไม่ได้ และในช่วง systole , LV pressure จะใกล้เคียงกับ aortic pressure คือประมาณ 120 mmHg ดังนั้น LCA ซึ่งเป็น branch ของ aorta จึงperfuse เข้าไป supply LV ไม่ได้

- At diastolic time

Aortic pressure 80 mmHg , LV pressure 0 mmHg(LV คลายตัวรับเลือดจาก LA) → เลือดจาก LCA perfuse เข้าไปใน LV ได้

ต่างกับ Right ventricle , RV wall บาง และ RV pressure < aortic pressure อยู่ตลอดเวลา ดังนั้นจึงสามารถ perfuse ได้ตลอดเวลา



$$\text{Mean Arterial Pressure} = \text{Diastolic Pressure} + \left(\frac{1}{3} \times \text{Pulse Pressure} \right)$$

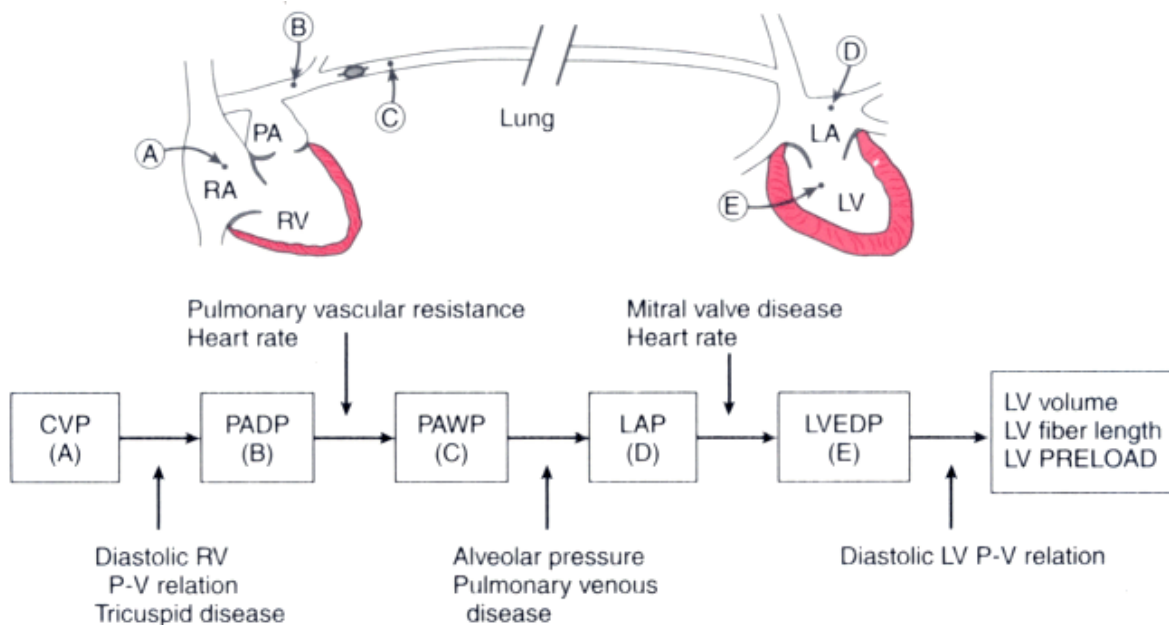
$$\text{Pulse Pressure} = \text{Systolic Pressure} - \text{Diastolic Pressure}$$

สรุป Heart เป็น organเดียวที่มี blood perfusion ในช่วง diastole

เพราะฉะนั้นในคนไข้ที่มีภาวะ shock เราจะดูแต่ค่า SBP ไม่ได้ , ถ้า SBP ต่ำ เลือดไปเลี้ยง organ ต่างๆได้ แต่คนไข้อาจจะเกิด acute MI ได้เพราะค่า Diastolic pressure เป็นตัว perfuse heart

เพราะฉะนั้น ในปัจจุบัน การจะ monitor BP จะต้อง monitor ที่ค่า mean arterial blood pressure (MAP)

Central venous pressure



- CVP ~ LVEDP
- LVEDP = 1.) Coronary perfusion pressure
2.) Preload
- Except - Mitral v. disease , LA enlargement , Pul veno-occlusive , PA HT

ค่า Left ventricular end diastolic pressure (LVEDP) จะบอกถึง Coronary perfusion pressure และ Preload แต่การจะวัดค่า LVEDP โดยตรงใน LV ทำไม่ได้ , ปกติ pressure และ volume จะมีค่าเท่ากัน ถ้าไม่มี defect ระหว่างทาง เช่น valvular disease ดังนั้นการวัดค่า CVP จึง reflex ถึงค่า LVEDP

Cardiac output

- Definition : Product of HR & SV
- Normal value of CO : 5-6 L/min
- Which factor influence SV
 - Preload
 - Afterload
 - Myocardial contractility

Recognition of shock state

$$\text{MAP} = \text{CO} \times \text{SVR}$$

$$\text{MAP} = \text{SV} \times \text{HR} \times \text{SVR}$$

เมื่อเกิดภาวะ shock หรือ mean arterial pressure (MAP) ต่ำ จะเกิดจาก stroke volume (SV) หรือ systemic venous resistance (SVR) ลดลง จากนั้นร่างกายมีการปรับตัวโดยการเพิ่ม heart rate (HR) , Tachycardia เพื่อให้ cardiac output คงที่

ถ้าหาก Tachycardia ไม่สามารถทำให้ cardiac output คงที่ได้ ทำให้ cardiac output ลดลง ร่างกายจะมีการปรับตัวอย่างต่อเนื่องคือเกิด Vasoconstriction ทำให้ Diastolic blood pressure สูงขึ้น , Pulse pressure แคบลง

หลังจากนั้นถ้ายังควบคุมภาวะ shock ไม่ได้ ร่างกายจะปรับตัวโดยการนำเลือดไปเลี้ยงอวัยวะส่วนที่สำคัญก่อนอวัยวะอื่นๆ เช่น สมอง, ไต ดังนั้นอวัยวะที่มีความสำคัญน้อยจะมีเลือดไปเลี้ยงน้อยลง เกิดภาวะ End organ hypoperfusion สุดท้ายเมื่อร่างกายไม่สามารถควบคุมระดับความดันในเลือดได้ก็จะเกิดภาวะความดันโลหิตต่ำ

ดังนั้นการจะตรวจสอบว่าผู้ป่วยมีภาวะ shock หรือไม่โดยการตรวจหาภาวะความดันโลหิตต่ำ อาจจะเข้าใจผิดไป จึงควรตรวจสอบโดยการค้นหาจากภาวะ End organ hypoperfusion , Pulse pressure ที่แคบลง หรือจาก Tachycardia

Blood pressure

ประกอบด้วย

Systole : Stroke volume ที่ออกจากหัวใจจะไปขยายให้ Proximal aorta ขยายตัวขึ้น เกิดเป็น Systolic blood pressure , ส่วน Systolic blood pressure จะสูงหรือต่ำ ขึ้นอยู่กับ Stroke volume และ compliance ของ aorta ถ้า Stroke volume ปกติ , compliance ของ aorta ปกติ ค่า SPB จะเท่ากับ 120 mmHg
ถ้า SBP สูง แสดงว่าเกิดจาก vascular compliance เสียไป พบได้ในผู้ป่วยความดันโลหิตสูง เส้นเลือดแข็งตัวขึ้น ถ้า SBP ต่ำ เกิดจาก Stroke volume น้อย

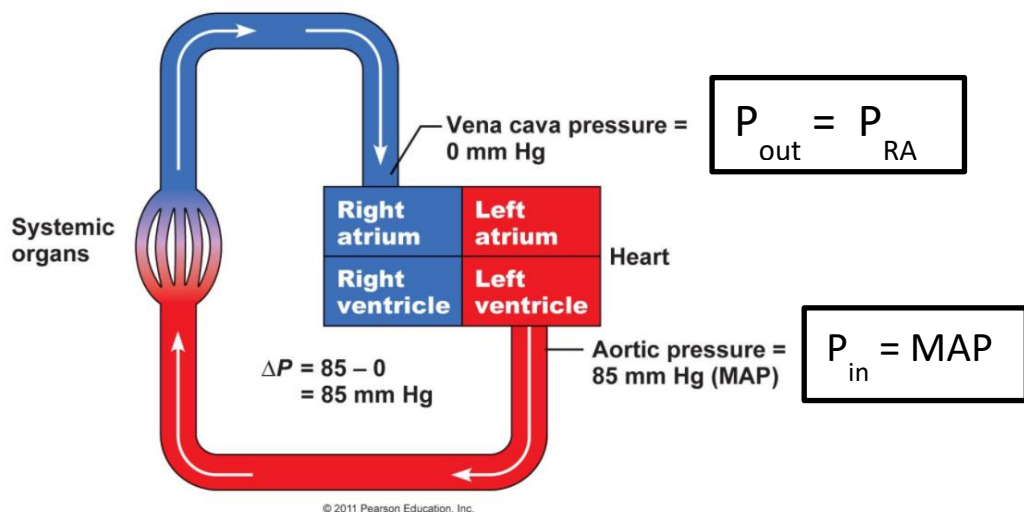
Diastole : หลอดเลือด aorta ที่ขยายตัวได้หดกลับลงมา เลือดที่ค้างใน Proximal aorta ถูกบีบลงมา ให้ไหลไปตาม Peripheral tissue เกิดเป็น Diastolic pressure
เพราะฉะนั้น สิ่งที่จะบ่งบอกว่า DBP จะสูงหรือต่ำคือแรงต้านทานหลอดเลือดส่วนปลาย (Systemic vascular resistance)

$$\text{Mean Arterial Pressure} = \text{Diastolic Pressure} + \left(\frac{1}{3} \times \text{Pulse Pressure} \right)$$

$$\text{Pulse Pressure} = \text{Systolic Pressure} - \text{Diastolic Pressure}$$

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

Flow



ถ้าเรามองทั้งระบบ (cardiovascular system) flow ก็จะหมายถึง CO
ความดันต้นทางคือ MAP , ความดันปลายทางคือ Pra (RA Pressure)

Ohm's law

$$Flow (Q) = \frac{P_i - P_o}{R}$$

$$CO = MAP - \frac{P_{RA}}{SVR}$$

$$MAP = CO \times SVR$$

ค่าปกติของ MAP ประมาณ 90-100 mmHg , ค่าความดันของ Right atrium (P_{RA}) มีค่าน้อยมากเมื่อเทียบกับค่า MAP จึงประมาณได้เป็น 0 จากสมการ

$$\begin{aligned} CO &= SV \times HR \\ SV &= EDV - ESV \\ MAP &= CO \times SVR \\ MAP &= CO \times SVR \\ &= SV \times HR \times SVR \\ &= (EDV - ESV) \times HR \times SVR \\ &= \frac{EDV}{EDV} \times (EDV - ESV) \times HR \times SVR \\ &= EDV \times \frac{(EDV - ESV)}{EDV} \times HR \times SVR \end{aligned}$$

จากสมการจะพบว่า ค่า MAP จะเปลี่ยนแปลงตามปัจจัย 4 อย่างคือ

EDV คือ Preload

$\frac{(EDV - ESV)}{EDV}$ คือ Ejection fraction ซึ่งเป็นตัวที่บอกถึง Contractility

HR คือ จังหวะการเต้นหัวใจ ถ้าเร็วหรือช้าไปจะมีผลต่อ CO และ MAP ตามลำดับ

SVR คือ Afterload

ทั้งหมด 4 ตัวนี้ถ้ามีการเปลี่ยนแปลงก็จะส่งผลต่อ MAP

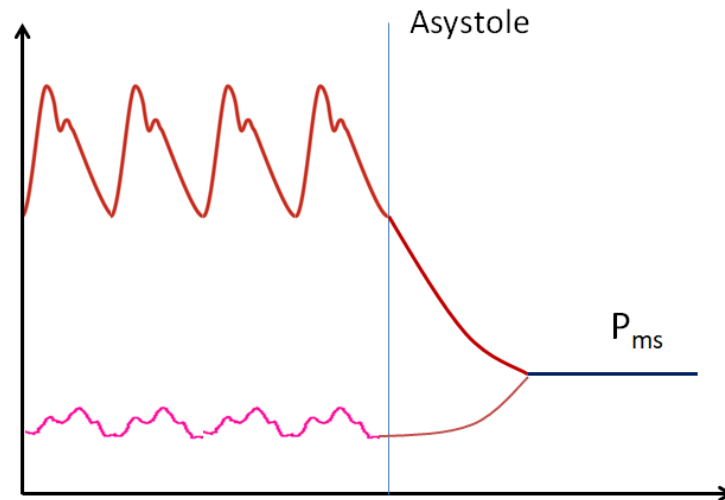
Preload

Preload คือ ปริมาตรของเลือดก่อนที่จะสูบฉีดออกจากหัวใจ ค่า Preload จะขึ้นอยู่กับว่าเลือดไหลกลับเข้าสู่หัวใจมากน้อยเท่าไร ดังนั้น Venous return จึงเป็นตัวที่กำหนด Preload

Venous return (VR)

- CO must equal to VR : CO ต้องเท่ากับ VR เสมอ
ถ้า VR มาก CO มากตาม เลือดจะไม่ไปตกค้างที่ไหน
ยกเว้นกรณี CHF – VR มาก CO น้อย เลือดตกค้างที่ปอด
- Right atrial pressure คือ ค่าความดันปลายทางที่สามารถรับ VR เข้ามาได้ (outflow pressure of VR)
ถ้า P_{RA} สูง VR จะต่ำ , ถ้า P_{RA} ต่ำ VR จะสูง
- Mean systemic pressure คือความดันที่ทำให้เลือดไหลกลับเข้าสู่หัวใจ RA (driving pressure of VR) ซึ่งค่า Pms ขึ้นอยู่กับปัจจัย 4 อย่าง ได้แก่
 - Vascular compliance
 - Stress volume
 - Resistance to venous return
 - Blood flow distribution

Mean systemic pressure



เมื่อหัวใจหยุดเต้น arterial pressure จะลดลง เลือดจะเทเข้าไปในเส้นเลือด vein venous pressure จะสูงขึ้นเล็กน้อย จนถึงจุดหนึ่งที่ความดันทั้งระบบเลือดทั้ง artery, vein, และ heart chamber มีค่าเท่ากัน ความดันนั้นๆ เรียกว่า Mean systemic pressure

Vascular compliance (Cv)

คือส่วนที่สามารถรองรับปริมาตรที่มีการเคลื่อนไหวได้ หัวใจจะปั๊มเลือดออกมาได้ต้องมีส่วนที่สามารถรองรับเลือด (compliance vessel) นั่นก็คือ เส้นเลือด vein

Stress volume (V_s)

คือ ปริมาตรที่ก่อให้เกิดความดัน (Mean systemic pressure)

จากสมการ Compliance = Volume / Pressure

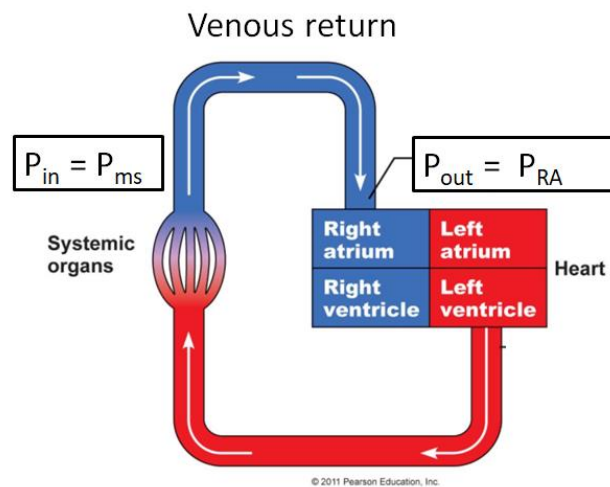
$$C_v = V_s / P_{ms}$$

$$P_{ms} = V_s / C_v$$

เพราะฉะนั้น P_{ms} จะมากหรือน้อยขึ้นอยู่กับ V_s , C_v

V_s ก็คือ volume ที่เติมเข้าไปในร่างกาย

C_v ก็คือ หลอดเลือดมันหดตัวได้ดีมากน้อยแค่ไหน

Resistance to venous return (R_v)

$$\begin{aligned} \text{Flow (Q)} &= P_i - P_o / R \\ \text{VR} &= (P_{ms} - P_{RA}) / R_v \\ \text{VR}_{\max} &= (P_{ms} - 0) / R_v \\ &= (V_s / C_v) / R_v \\ &= V_s / (C_v \times R_v) \end{aligned}$$

ดังนั้น VR ขึ้นกับ V_s (intravascular volume), venous time constant ($C_v \times R_v$) $C_v \times R_v$ = time constant (ของไหลที่ไหลผ่านsegmentนั้นๆจะผ่านเร็วหรือช้า)

- time constant สูง แปลว่า C_v สูง (มีvasodilate) x resistance สูง
ดังนั้นของไหลผ่านได้ช้า หรือที่เรียกว่า slow time constant
- time constant ต่ำ แปลว่า C_v ต่ำ (มีvasoconstrict) x resistance ต่ำ
ดังนั้นของไหลผ่านได้เร็ว หรือที่เรียกว่า fast time constant

จากสมการ $VR = V_s / (C_v \times R_v)$ จึงสรุป venous return ขึ้นกับ Stroke volume (V_s) ซึ่งก็คือ intravascular volume, ถ้า intravascular volume มาก $\rightarrow$ VR มาก , ถ้า intravascular volume น้อย $\rightarrow$ VR น้อย และขึ้นกับ venous time constant ($C_v \times R_v$) ถ้า venous time constant สูง - มีvasodilate $\rightarrow$ VR น้อย และถ้า venous time constant ต่ำ - มีvasoconstrict $\rightarrow$ VR น้อย