

## 22

## Respiratory Monitoring

พุทธิพรณี วรกิจโกศาทร

ในปี 1993 American College of Chest Physician<sup>1</sup> แนะนำถึงหลักของการดูแลผู้ป่วยขณะที่ใช้เครื่องช่วยหายใจที่สำคัญ ประกอบด้วยใจความสำคัญ 3 ประการ ได้แก่

1. ผู้ป่วยจะต้องได้รับการดูแลใกล้ชิด พร้อมจะปรับเปลี่ยนการช่วยเหลือตามพยาธิสภาพของโรคที่จะเปลี่ยนแปลงไปตลอดเวลา
2. อันตรายที่เกิดจากการใช้แรงดันบวกในการช่วยหายใจ เกิดได้ทั้งจากมีแรงดันและหรือปริมาตรอากาศในถุงลมมากเกินไป ดังนั้นจะต้องระวังไม่ให้แรงดันในถุงลมเกิน 35 ซม.น้ำ และปริมาตรอากาศที่ไม่รวม FRC (above FRC) ในช่วงขณะสิ้นสุดหายใจเข้า (VEI = volume ขณะ end inspiration) ไม่ควรเกิน 20 มล./กก<sup>2</sup>
3. ยอมรับค่า PaCO<sub>2</sub> ที่สูง, PaO<sub>2</sub> ที่ต่ำกว่าปกติ หากการช่วยเพื่อรักษาระดับ PaCO<sub>2</sub> & PaO<sub>2</sub> ให้ปกตินั้นเป็นอันตรายต่อชีวิตมากกว่า Shapiro และ Peruzzi<sup>3</sup> ได้ แนะนำให้ยอมรับแนวคิดที่เรียกว่า Permissive Hypercapnia คือ การยอมให้ PaCO<sub>2</sub> สูงกว่าค่าปกติได้ หากค่าที่สูงขึ้นไม่ทำให้ค่า pH ต่ำกว่า 7.25 และ/ หรือการแก้ไขให้ค่าดังกล่าวเป็นปกติจะก่อให้เกิดอันตรายแก่ผู้ป่วยโดยเฉพาะผลต่อระบบไหลเวียนโลหิต หรือระบบประสาท บางกรณียกเว้นอาจต้องยอมรับ pH ที่ต่ำลงอีก หากอันตรายที่เกิดจากภาวะเลือดเป็นกรดจากน้อยกว่าอันตรายที่อาจเกิดจากการแก้ไข และ/ หรือการทำให้ PaCO<sub>2</sub> กลับคืนสู่ค่าปกติ เช่นเดียวกันกับแนวคิดของการยอมรับให้มีภาวะพร่องออกซิเจนอยู่บ้าง (Permissive hypoxemia) หากสามารถเพิ่มปริมาณเม็ดเลือดแดงให้เพียงพอในขณะที่ค่า PaO<sub>2</sub> เท่ากับ 50-60 มม.ปรอท หรือน้อยกว่าเล็กน้อยทั้งนี้เพราะการแก้ไขอาจมีอันตรายร้ายแรงกับผู้ป่วย.

### จุดประสงค์ของการเฝ้าติดตามขณะใช้เครื่องช่วยหายใจ

การเฝ้าติดตามขณะใช้เครื่องช่วยหายใจมีจุดประสงค์สำคัญ ดังต่อไปนี้

1. รักษาระดับออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงให้เหมาะสมกับพยาธิสภาพโดยไม่มากหรือน้อยเกินไป

2. มุ่งให้ผู้ป่วยปลอดภัย โดยเฝ้าดูและปรับเปลี่ยนวิธีช่วยให้ทันต่อความต้องการ และการเปลี่ยนแปลงของผู้ป่วย
3. ผู้ป่วยจะต้องรู้สึกสบายพอควร
4. ติดตามการดำเนินโรค, ประสิทธิภาพของการรักษาผู้ป่วย ปรับปรุงแก้ไขวิธีการ เพื่อให้ผู้ป่วยได้ประโยชน์สูงสุด

### หลักการเฝ้าติดตาม

หลักการเฝ้าติดตามแบ่งตามหน้าที่ของระบบหายใจที่สำคัญ คือ การแลกเปลี่ยนก๊าซ การระบายอากาศ และกลไกการหายใจ ซึ่งขั้นตอนประกอบด้วย

1. ตรวจสอบหน้าที่ทั้งสามของระบบหายใจว่าทำงานเพียงพอ (adequacy) กับความต้องการของร่างกาย หรือไม่ นอกจากนี้ยังต้องตรวจดูถึงประสิทธิภาพ (efficiency) ของการทำงานด้วยว่าอยู่ในลักษณะใด ปกติหรือลดลงจากเดิม และลดลงมากน้อยเพียงใด
2. หากมีความผิดปกติจะต้องหาสาเหตุความผิดปกตินั้นว่าเกิดจากอะไรได้บ้าง
3. วินิจฉัยแยกว่าเกิดจากสาเหตุใดแน่
4. แก้ไขและให้ความช่วยเหลือ

### การเฝ้าติดตามการแลกเปลี่ยนก๊าซ

เริ่มด้วยตรวจดูว่ามีออกซิเจนจำนวนเพียงพอตามแต่ละภาวะของผู้ป่วย

#### ก. ออกซิเจนเพียงพอหรือไม่

สำรวจจำนวนออกซิเจนที่ส่งไปให้ส่วนต่างๆของร่างกายว่าน่าจะพอหรือไม่ ซึ่งสังเกตได้จากค่าต่างๆ เหล่านี้ได้แก่  $PaO_2$  และ  $SaO_2$ ,  $CaO_2$  และ  $DaO_2$ ,  $\dot{V}O_2$ , Oxygen extraction rate,  $P_vO_2$ ,  $S_vO_2$ , pHi, Oxygen flux test

##### 1) $PaO_2$ และ $SaO_2$

เป็นค่าที่สะท้อนถึงจำนวนออกซิเจนในเลือดแดงซึ่งจำนวนออกซิเจนที่ร่างกายต้องการจะต่างกันไปในแต่ละสภาวะของผู้ป่วย เพื่อประโยชน์สูงสุดต่อผู้ป่วยควรหลีกเลี่ยงอันตรายจากการใช้ออกซิเจน โดยการรักษา ระดับออกซิเจนในเลือดให้เพียงพอไม่มากหรือน้อยเกินไป เช่น

- หากขณะช็อกหรือหัวใจหยุดเต้นควรให้ออกซิเจนขนาดสูงสุดเท่าที่จะทำได้
- ในทางตรงข้ามหากผู้ป่วยที่ต้องใช้ออกซิเจนนานๆ หรือหากระบบไหลเวียนปกติแต่ผู้ป่วยมีภาวะส่งเสริมการเสี่ยงต่อพิษออกซิเจน เช่น ผู้ป่วย sepsis, COPD ที่หายใจด้วย hypoxic drive, เด็กคลอดก่อนกำหนดในเดือนแรกของชีวิตหรือ gestational age < 42-44 อาทิตย์ เป็นต้น ระดับของออกซิเจนที่เหมาะสม คือ  $PaO_2$  60-80 มม.ปรอท และ  $SaO_2$  เพียง 90 % ด้วย  $FiO_2$  ไม่เกิน 0.5

- หากเป็นการให้ออกซิเจนระยะสั้นๆ ไม่เกิน 24-48 ชม. เพื่อป้องกันภาวะพร่องออกซิเจนในผู้ป่วยที่มีการเสียเลือดทันทีทันใด เช่น อุบัติเหตุ ผ่าตัด หรือผู้ป่วยที่มีหรืออาจมีหัวใจขาดเลือด เป้าหมายของการให้ออกซิเจนจะสูงกว่าปกติเล็กน้อย คือ ที่  $\text{PaO}_2$  100-150 มม.ปรอท และ  $\text{SaO}_2$  มากกว่า 95 %

## 2) $\text{CaO}_2$ และ $\text{DaO}_2$

$\text{CaO}_2$  หมายถึง จำนวน มล. ของออกซิเจนในเลือดแดง 100 มล. และ  $\text{DaO}_2$  หมายถึง จำนวนออกซิเจนที่ส่งไปเลี้ยงร่างกาย (มล.ต่อ กก. ต่อนาที)

$$\begin{aligned} \text{สมการที่ 1} \quad \text{CaO}_2 &= (1.34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2) + (0.0031 \times \text{PaO}_2) \\ &= 19-20 \text{ มล. (ที่ } \text{PaO}_2 \text{ 100 มม.ปรอท, } \text{SaO}_2 \text{ 100\% ในเลือด 100 มล.)} \end{aligned}$$

$\text{CaO}_2$  หมายถึง จำนวนออกซิเจนที่มีอยู่ในเลือดแดง 100 มล. ซึ่งประกอบด้วยส่วนที่จับกับฮีโมโกลบิน (Hb) และส่วนที่ละลายในน้ำเลือด ฮีโมโกลบิน 1 กรัม จะจับออกซิเจนได้ 1.34 มล.ที่ 100%  $\text{SaO}_2$  และละลายในน้ำเลือดได้ 0.0031 มล.ต่อแรงดันออกซิเจน 1 มม.ปรอท.

$$\begin{aligned} \text{สมการที่ 2} \quad \text{DaO}_2 &= \text{Cardiac out put} \times \text{O}_2 \text{ content} \times 10 \\ &= 1,000 \text{ มล.ต่อเลือด 100 มล.ต่อนาที} \\ \text{หรือ} &= 12-16 \text{ มล.ต่อกก. ต่อนาที} \\ \text{หรือ} &= 520-720/ \text{ มล./ นาที/ม.}^2 \end{aligned}$$

## 3) $\dot{V}\text{O}_2$ (oxygen consumption)

เป็นค่าที่บอกว่าร่างกายเองอาจจะดึงเอาออกซิเจนไปใช้ได้ดีหรือไม่ ปกติ  $\dot{V}\text{O}_2$  3-4 มล/ กก/ นาที หรือ 100-180 มล/ นาที/  $\text{m}^2$

$$\text{สมการที่ 3} \quad \dot{V}\text{O}_2 = Q \times 1.34 \times \text{Hb} \times \text{S}_{(a-v)}\text{O}_2$$

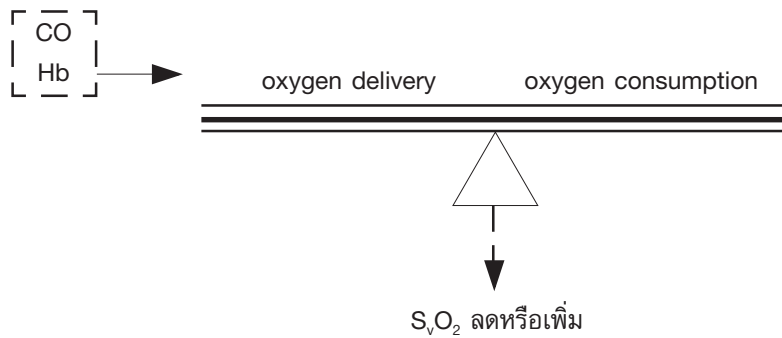
เมื่อ Q คือ cardiac out-put,  $\text{S}_{(a-v)}\text{O}_2$  ความอิ่มตัวของ Hb ในเลือดแดงและดำรวม ค่าปกติของ  $\text{S}_v\text{O}_2$  มีค่าเท่ากับ 68-77%

## 4) Oxygen extraction rate

มีค่าเท่ากับ  $(\text{Ca-v}) \text{O}_2 / \text{CaO}_2$  หรือเท่ากับ  $\dot{V}\text{O}_2 / \text{DaO}_2$  หรือเท่ากับ  $\text{S}_v\text{O}_2 / \text{SaO}_2$  ค่าปกติ 20-30% ไม่เกิน 35% เป็นอัตราส่วนของจำนวนออกซิเจนที่ร่างกายดึงไว้ใช้ต่อจำนวนที่ส่งไปให้ หากค่านี้สูงแสดงว่าร่างกายดึงไว้ใช้มากเมื่อเทียบกับจำนวนที่ส่งไป ซึ่งอาจเกิดจากส่งไปน้อยหรือดึงไว้ใช้มาก

### 5) PvO<sub>2</sub> และ SvO<sub>2</sub>

เป็นค่าออกซิเจนที่เหลืออยู่ในเลือดดำรวม (mixed venous blood) หากเหลือน้อยแสดงว่าส่งไปน้อยหรือดึงไว้ใช้มากเช่นกัน ส่วนค่าที่วัดจากเลือดแดง (PaO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub>) บอกจำนวนในเลือดแดง ไม่ได้บอกว่าการส่งไปเลี้ยงนั้นพอกับความต้องการของร่างกายหรือไม่ ดังนั้นหากวัดค่าออกซิเจนในเลือดดำรวมที่กลับจากเนื้อเยื่อ ถ้ามีค่าสูงพอ แสดงถึงภาวะที่ร่างกายนำไปใช้พอจึงเหลือ O<sub>2</sub> กลับมามากนั่นคือ ค่า PvO<sub>2</sub> ต้องเกิน 30 มม.ปรอท, SvO<sub>2</sub> มากกว่า 60-65% (ปกติ 40 มม.ปรอท และ 75% ตามลำดับ<sup>5</sup>) หรือ (Ca-v) O<sub>2</sub> ควร ≤ 5 การวัดค่านี้ จำต้องอาศัยการใส่ Swan Ganz catheter และดูดเลือดจาก distal end ของสายในขณะที่ไม่ blow balloon หากค่านี้สูงเป็นผลจากเลือดที่ไปมีออกซิเจนมากกว่าจำนวนที่จะนำไปใช้มาก tissue นำไปใช้น้อย เช่นในขณะ hypometabolism จากความเย็น แต่อาจเชื่อถือไม่ได้หากมีเลือดลัดทาง เช่น โรคติดเชื้อ (sepsis), ตับแข็ง, peripheral a-v fistular หรือเนื้อเยื่อดึง O<sub>2</sub> ไปใช้ไม่ได้เอง เช่นพิษในระดับ mitochondria เช่น พิษ cyanide, sodium nitroprusside



**ภาพที่ 1** แสดงความสัมพันธ์ของ oxygen delivery (ซึ่งขึ้นกับ cardiac output, HbSa<sub>2</sub>) oxygen consumption และ mixed venous oxygen saturation (SvO<sub>2</sub>): จำนวนออกซิเจนที่ไปเลี้ยงร่างกายมีค่าเท่ากับ oxygen delivery เมื่อถึงส่วนของร่างกายจะถูกดึงไปใช้เท่ากับ oxygen consumption (VO<sub>2</sub>) เหลือกลับสู่หัวใจผ่านเลือดดำมากน้อยดูได้จากค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดดำ SvO<sub>2</sub>

ค่า PvO<sub>2</sub>, SvO<sub>2</sub> ยังเปลี่ยนแปลงไปในภาวะต่างๆ ทั้งลดลง หรือเพิ่มขึ้นดังตารางที่ 1

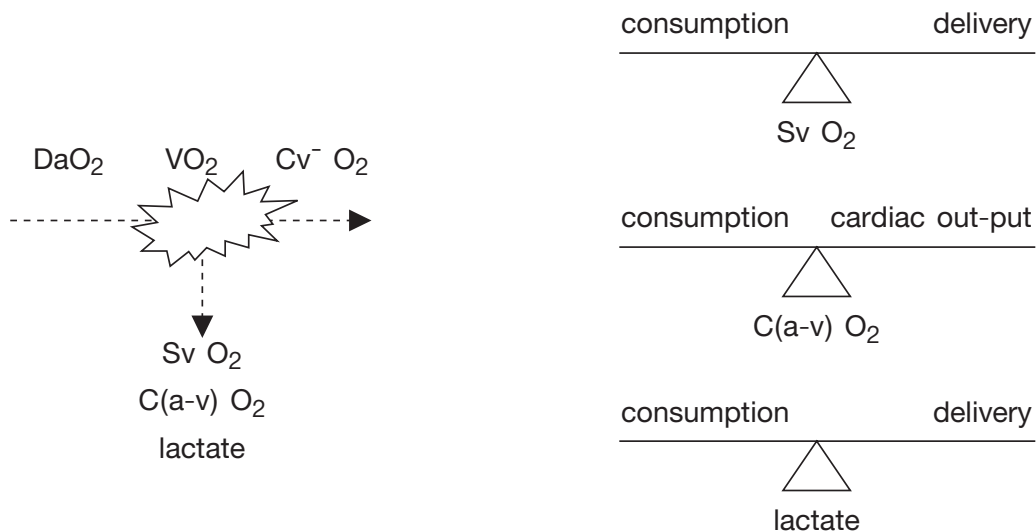
### 6) ค่า lactate ในเลือด

Lactate เป็นผลจากการย่อยสลาย glucose หากภาวะขาดออกซิเจน lactate ในเลือดจะสูงขึ้น เป็นค่าที่บอกถึงภาวะเนื้อเยื่อขาดออกซิเจน หากเกิน 2.0 มิลลิโมล/ลิตร<sup>7</sup>

อย่างไรก็ตามค่า lactate อาจสูงขึ้นได้ในหลายภาวะ<sup>8</sup> การที่จะบอกว่า lactate สูงจาก anaerobic metabolism ก็ต่อเมื่อ lactate/pyruvate ratio มากกว่า 10/1

ตารางที่ 1 แสดงค่าการเปลี่ยนแปลงของ  $S_vO_2$  ในภาวะต่างๆ<sup>6</sup>

<p><b><math>S_vO_2</math> ต่ำกว่าปกติ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- การลดลงของ <math>DaO_2</math> เช่น การลดลงของ cardiac out-put, Hb, <math>SaO_2</math></li> <li>- การเพิ่มขึ้นของการใช้ออกซิเจนของร่างกาย เช่น ไข้, shivering, seizures เป็นต้น</li> </ul>
<p><b><math>S_vO_2</math> สูงกว่าปกติ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- การเพิ่มขึ้นของ <math>DaO_2</math> มากกว่าความต้องการใช้</li> <li>- การลดลงของ <math>\dot{V}O_2</math></li> <li>- การดึงเอาไปใช้น้อย เช่น เมตาบอลิซึมลดลง,</li> <li>- การดึงเอาไปใช้ไม่ได้ เช่น cyanide poisoning</li> <li>- Mitral regurgitation ที่รุนแรง</li> <li>- Left to right shunt, a-v shunt</li> <li>- จาก sepsis, cirrhosis</li> <li>- การดูดเลือดขณะ blow wedge ทำให้ได้เลือดจากเส้นเลือดฝอยในปอดแทนที่จะได้จาก mixed venous blood</li> </ul>



**ภาพที่ 2** แสดงความสำคัญของความสมดุลของออกซิเจนในระดับเนื้อเยื่อ ออกซิเจนในเลือดแดง ( $CaO_2$ ) ส่งผ่านไปเลี้ยงร่างกายตาม cardiac out-put ขณะที่ร่างกายดึงออกซิเจนไว้ใช้ ( $VO_2$ ) ออกซิเจนที่เหลือหลังจากใช้จะส่งกลับทางเลือดดำ ( $C_vO_2$ ) ไปปอด  $SvO_2$  ขึ้นกับความสมดุลของออกซิเจนที่ส่งไปเลี้ยงและ  $VO_2$  ผลต่างของออกซิเจนในเลือดแดงและดำ  $C_{(a-v)}O_2$  ขึ้นกับร่างกายส่งเลือดไปเลี้ยงได้สมดุลของออกซิเจนที่ถูกดึงไปใช้ ( $VO_2$ ) และหากร่างกายต้องการออกซิเจนมากกว่าที่ดึงมาใช้ไม่ได้ก็จะเกิด anaerobic metabolism ที่เกิดการสร้าง lactate ขึ้น<sup>9</sup>

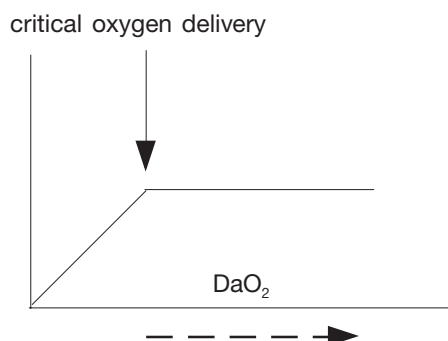
ความอึดตัวของออกซิเจนในเลือดดำ ( $S_vO_2$ ) จะมีมากน้อยขึ้นกับร่างกายดึงออกซิเจน ( $VO_2$ ) ที่ส่ง ( $DaO_2$ ) ไปให้ไปใช้มากน้อยเพียงใด ถ้าส่งไปมากแต่ดึงไปใช้น้อยก็จะเหลือ  $S_vO_2$  กลับไปปอดมาก หรือหากร่างกายมี cardiac out-put ดีคือหากระบบไหลเวียนดี การส่งออกซิเจนไปเลี้ยงก็จะได้มากขณะที่ร่างกายนำไปใช้เท่าเดิม จะพบว่าเหลือออกซิเจนในเลือดดำมาก ดังนั้นจำนวนของออกซิเจนในเลือดดำและแดง  $C_{(a-v)}O_2$  ต่างกันไม่มาก แต่หาก cardiac out-put ไม่ดี จำนวนออกซิเจนในเลือดแดงที่ส่งไปเลี้ยงจะถูกดึงไปใช้มาก ดังนั้นจำนวนที่เหลือในเลือดดำจะลดลง ทำให้ค่า  $C_{(a-v)}O_2$  มากขึ้น หากร่างกายต้องการใช้มาก (demand) เช่นภาวะที่มีไข้สูงแต่ถ้าการดึงไปใช้น้อยกว่าที่ต้องการจะเกิดภาวะ anaerobic metabolism เกิด lactic acidosis

### 7) pHi

ดูว่าเนื้อเยื่อได้รับ  $O_2$  พอหรือไม่โดยใช้ pHi ที่เกิน 7.35 (อ่านจาก Tonometer ที่วัดในกระเพาะค่าปกติ 7.35-7.41) ทั้งนี้เพราะ  $CO_2$  เป็น end product ของการเมตาบอลิซึม ในขณะที่ splanchnic blood flow เป็นบริเวณที่ไวต่อการตอบสนองของร่างกายในการไล่เลือดไปเลี้ยงส่วน vital organs อื่นที่สำคัญต่อการยังชีพ ในขณะที่ low flow ไม่ว่าจะเกิดจากขาดเลือดหรือเพราะการบกพร่องของระบบไหลเวียนเอง ดังนั้นหากขาดออกซิเจนจากขาดเลือดไปเลี้ยงจาก anaerobic metabolism จะทำให้ความเป็นกรดสูงขึ้นในเซลล์ ( $ATP \rightarrow ADP+H^+$ ) เมื่อกรดทำปฏิกิริยากับ bicarbonate buffer ผลให้เกิด  $CO_2$  บริเวณที่ขาดเลือด ( $PiCO_2$ ) คั่งมากขึ้นและสูงกว่า  $PaCO_2$  ด้วย เชื่อว่าทั้ง pHi และความต่างระหว่าง  $PiCO_2$  กับ  $PaCO_2$  ( $P r-a CO_2$ ) เป็นสิ่งบอกลถึงการที่บริเวณนี้ขาดเลือดหรือออกซิเจนมากน้อยเพียงใด ซึ่งปกติ  $P r-a CO_2$  มีค่า = 1.4 มม.ปรอทที่ pH ของน้ำย่อยในกระเพาะ > 5.0 ดังนั้นเพื่อป้องกันการเป็นกรดของน้ำย่อยซึ่งจะมีผลต่อ pHi,  $PiCO_2$  จึงควรให้ยาลดกรด, ยา  $H_2$  block, proton pump inhibitor เพื่อให้ น้ำย่อยมี pH สูงกว่า 4.5 ก่อนทำการวัด pHi,  $PiCO_2$

### 8) Oxygen flux test<sup>8</sup>

เนื่องจากออกซิเจนส่งผ่านไปเลี้ยงร่างกายจะถูกดึงร่างกายจะดึงไว้ใช้ ( $VO_2$ ) จำนวนหนึ่ง ออกซิเจนจะถูกดึงไปใช้จนกว่าจะพอ เมื่อเพียงพอแล้ว  $VO_2$  จะไม่เพิ่มขึ้นอีกแม้ร่างกายจะมีการส่งไปมากขึ้น ดังนั้นจะพบ  $VO_2$  จะเปลี่ยนแปลงตาม  $DaO_2$  จนกว่าระดับที่ออกซิเจนพอตามต้องการแล้วแล้วการเพิ่มของ  $DaO_2$  จะไม่มีผลต่อ  $VO_2$  อีกต่อไป การทำ oxygen flux test จึงสามารถบอกลถึงจำนวน  $DaO_2$  ที่ร่างกายต้องการ คือขนาดที่  $VO_2$  ไม่เปลี่ยนแปลงต่อตาม  $DaO_2$  จุดหักเหของนี้เรียก critical oxygen delivery ค่านี้เปลี่ยนแปลงในแต่ละสถานะภาพ คือ ตั้งแต่ 150-1000 มล/นาที/ม<sup>2</sup> ดังภาพ



ภาพที่ 3 แสดงความสัมพันธ์ระหว่าง  $DaO_2$  และ  $VO_2$  ที่ต่ำกว่า critical oxygen delivery แสดงว่า  $DaO_2$  ยังไม่พอ

ตารางที่ 2 แสดงค่าที่บอกถึง tissue oxygen balance

Parameter	ค่าปกติ	ค่าที่แสดงภาวะพร่องออกซิเจน
Oxygen uptake (มล/นาที/ม <sup>2</sup> )	100-180	น้อยกว่า 100
Oxygen extraction ratio	0.2-0.3	มากกว่า 0.5
PvO <sub>2</sub> มม.ปรอท	35-45	น้อยกว่า 30
SvO <sub>2</sub> %	68-77	น้อยกว่า 60
arterial O <sub>2</sub> -Content มล/100,มลของเลือด	16-22	
venous O <sub>2</sub> -Content มล/100,มลของเลือด	12-17	
(a-v) Content difference	3.5-5.5	มากกว่า 5.5
Blood lactate (mm/l)	< 2	มากกว่า 4
Gastric mucosal pH	7.35-7.41	น้อยกว่า 7.32

### ข. ประสิทธิภาพในการแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจนดีเพียงใด

เป็นการดูเปรียบเทียบว่าค่าออกซิเจนในเลือดแดงนั้นได้จากการให้เข้าไปเท่าใดนั่นคือดูว่ามีปัญหาของระบบหายใจในการแลกเปลี่ยนก๊าซหรือไม่ มีเลือดที่ไม่ได้แลกเปลี่ยนบนเป็นอนน้อยเพียงใด ได้แก่ ดูค่า shunt, estimate shunt, respiratory index , PAO<sub>2</sub> /PaO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> , P(A-a)O<sub>2</sub>/PaO<sub>2</sub>, P(A-a)O<sub>2</sub> .

#### 1) Shunt blood (Qs)

หมายถึง เลือดดำที่ไม่ได้แลกเปลี่ยนปนมากับเลือดแดงมักจะแสดงออกเป็นเปอร์เซ็นต์ต่อเลือดทั้งหมดที่ผ่านปอด (Qt) ค่าปกติ คือ 2-5%

$$\text{สมการที่ 4} \quad Qs/Qt = (CcO_2 - CaO_2) / (CcO_2 - CvO_2)$$

โดยที่ Qs/Qt คือ อัตราส่วนเลือดที่ผ่านปอดแล้วไม่ได้แลกเปลี่ยนต่อเลือดทั้งหมดที่ผ่านปอด และหากนำมาคิดแต่ saturation โดยให้จำนวน saturation ออกซิเจนใน pulmonary capillary เป็น 1 จะได้ค่าของ V/Q index<sup>9,10</sup> (ventilation/perfusion index) ได้ดังนี้

$$\text{สมการที่ 5} \quad V/Q \text{ index} = (1-SaO_2) / (1-SvO_2)$$

เมื่อ CcO<sub>2</sub>, CaO<sub>2</sub> และ CvO<sub>2</sub> คือ จำนวนออกซิเจนที่มีอยู่ในเลือดฝอยในปอด เลือดแดงและเลือดดำรวม (เส้นเลือด pulmonary artery) จำนวน 100 มล. การหาค่า CcO<sub>2</sub> อาจใช้ PAO<sub>2</sub> แทน PcO<sub>2</sub>

ซึ่งสามารถนำมาบอกถึงความรุนแรงของการหายใจล้มเหลวได้ แต่มีข้อด้อยตรงที่ขึ้นกับ FiO<sub>2</sub> หากค่านี้สูงแสดงความรุนแรงมาก และถ้าค่านี้สูงที่ % ออกซิเจนสูง ความรุนแรงของการหายใจล้มเหลวจะมากกว่าที่ V/Q index ที่ % ออกซิเจนต่ำกว่า และยังสามารภให้ความสัมพันธ์กับ Qs/Qt ได้ r=0.78<sup>10</sup>

$$\text{สมการที่ 6} \quad \text{PAO}_2 = \text{FiO}_2 (\text{PB} - \text{PH}_2\text{O}) - \text{PaCO}_2 / R$$

เมื่อ  $\text{PAO}_2$ , PB,  $\text{PaCO}_2$ , คือแรงดัน ของ  $\text{O}_2$ , แรงดันบรรยากาศ (=760), ไอน้ำ (=47) และ  $\text{CO}_2$  ในถุงลม,ตามลำดับ ( $\text{PACO}_2 \sim \text{PaCO}_2$ ) R คือ respiratory quotient =  $\text{CO}_2$  production/ $\text{O}_2$  consumption ปกติ = 0.8-1 ขึ้นกับการเผาผลาญสารอาหารที่กิน การเผาผลาญโปรตีน, ไขมัน, คาร์โบไฮเดรต มีค่าเท่ากับ 0.7,0.8,1 ตามลำดับ

Shunt แบ่งได้เป็นหลายแบบ คือ

1) Anatomical shunt คือ จำนวนเลือดดำที่ผสมกับเลือดฝอยซึ่งพอกแล้วจากปอด โดยเลือดดำส่วนนี้ลัดทางไม่ผ่านถุงลมเลย ได้แก่ เลือดในเส้น coronary, เลือดที่เลี้ยงหลอดลม bronchus, บางส่วนของ pleura, และ thebesian vein (เส้นเลือดที่เลี้ยงหัวใจซ้าย ซึ่งเทเข้าหัวใจซ้ายโดยตรง)

2) Capillary shunt เลือดดำที่ผ่านเลือดฝอยในปอดและถุงลมจริง แต่ถุงลมมีพยาธิสภาพ ที่ทำให้แลกเปลี่ยนไม่ได้ เช่น ถุงลมแฟบ ปอดบวมชนิดแข็ง

3) True shunt คือ เปอร์เซ็นต์ของ shunt ที่รวม anatomical shunt และส่วน capillary shunt ที่ไม่ได้แลกเปลี่ยนจริง

4) Physiological shunt คือ จำนวน% ของเลือดดำที่ไม่ถูกแลกเปลี่ยน (True shunt) รวมกับส่วนที่แลกเปลี่ยนไม่เต็มที่ทั้งหมด ( $V/Q$  น้อยกว่า 1 แต่ยังคงมากกว่า 0) อย่างไรก็ตามการใช้คำว่า Physiological shunt นั้นมักใช้กับภาวะปกติหรือภาวะที่ไม่ใช่พยาธิสภาพ

## 2) Estimate shunt

เนื่องจากสมการที่ 3 มีความยุ่งยากในการหา เพราะค่า  $\text{C}_v\text{O}_2$  จำเป็นต้องได้จากการตรวจเลือดดำใน pulmonary artery ซึ่งต้องใช้ PA catheter ดังนั้น ในกรณีสมมติว่า ถ้าระบบไหลเวียนปกติ ค่า  $\text{CaO}_2 - \text{C}_v\text{O}_2$  จะเท่ากับ 3.5 มล./100 มล.เลือด โดยประมาณ หรือค่า  $\text{C}_v\text{O}_2$  จะ =  $\text{CaO}_2 - 3.5$  ดังนั้น ถ้าแทนค่าลงในสมการ 4 จะพบว่า

$$\begin{aligned} \text{สมการที่ 7} \quad \text{Estimate shunt} &= (\text{CcO}_2 - \text{CaO}_2) / (\text{CcO}_2 - (\text{CaO}_2 - 3.5)) \\ &= (\text{CcO}_2 - \text{CaO}_2) / (\text{CcO}_2 - \text{CaO}_2 + 3.5) \end{aligned}$$

คำนวณหา  $\text{CcO}_2$  โดยใช้  $\text{PAO}_2$ ,  $\text{SAO}_2$  แทน วิธีนี้พบว่าค่าเชื่อถือใกล้เคียงกับ shunt มาก โดยมีค่า  $r = 0.94$

## 3) $\text{P(A-a)O}_2/\text{PaO}_2$

หรือที่เรียกว่า “Respiratory index” ค่าปกติจะต้องน้อยกว่า 1 แต่ถ้ามากกว่า 5 ถือว่ามีพยาธิสภาพของปอดรุนแรง ระหว่าง 1-5 ความผิดปกติปานกลาง ซึ่งค่าดัชนี นี้จะใกล้เคียงและเชื่อถือได้มากขึ้นกว่า  $\text{P(A-a)O}_2$  โดยมีค่า  $r = 0.74$

**4) PaO<sub>2</sub>/PAO<sub>2</sub>**

ค่าปรกติจะประมาณ 0.8-0.82 ที่ FiO<sub>2</sub> =1 (จะประมาณ 0.74-0.77 7 ที่ room air) ซึ่งหมายความว่า 80% ของออกซิเจนจากถุงลมผ่านไปยังเลือดแดงได้ คำนี้อันเปลี่ยนแปลงตาม FiO<sub>2</sub> น้อยกว่าค่า P(A-a)O<sub>2</sub>, ถ้า PaO<sub>2</sub>/PAO<sub>2</sub> อยู่ระหว่างมากกว่า 0.25 ถึงน้อยกว่า 0.75 ถือว่าโรครุนแรงปานกลาง และถ้าน้อยกว่า 0.25-0.15 โรครุนแรงมาก ต้องช่วยโดยใส่เครื่องช่วยหายใจ ค่า r ของดัชนีนี้จะประมาณ -0.72 ความเชื่อถือเปรียบกับ shunt ที่คำนวณได้ แม้จะดูน้อยกว่า respiratory index แต่ก็ดีกว่า P(A-a)O<sub>2</sub>

**5) PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>**

ค่าจะค่อนข้างคงที่และเป็นวิธีที่ใช้งานง่ายที่สุด เพราะไม่ต้องนำ PAO<sub>2</sub> & PaCO<sub>2</sub> มาคำนวณให้ยุ่งยาก ค่าที่ยอมรับได้คือ มากกว่า 200 ถ้าน้อยกว่า 200 แสดงถึงอาการรุนแรง และน้อยกว่า 100 แสดงอาการทางแลกเปลี่ยนก๊าซถูกระทบกระเทือนอย่างหนัก และเราอาจใช้ค่า PaO<sub>2</sub> คำนวณหา shunt ได้โดยถือว่าที่ 100%O<sub>2</sub> ค่า PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ปรกติ 550-600 มม.ปรอท และทุกๆ 100 มม.ปรอท ที่ลดลงจาก 550 มีค่าประมาณ shunt 5%<sup>11</sup>

**สมการที่ 8** PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> = ค่าคงที่

ตัวอย่างเช่น ผู้ป่วยที่มี PaO<sub>2</sub> =60 มม.ปรอทที่ FiO<sub>2</sub> 0.4 จะมีshunt เท่าใด

ถ้าผู้ป่วยวัด PaO<sub>2</sub> ได้ 60 มม.ปรอท ที่ FiO<sub>2</sub> 0.4 และค่า PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> คงที่จะประมาณค่า PaO<sub>2</sub> ที่ FiO<sub>2</sub> 1 ได้โดย

$$\begin{aligned} \text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \text{ ที่ } 0.4 &= \text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \text{ ที่ } \text{FiO}_2 \text{ 1} \\ 60/0.4 &= ?/1 \end{aligned}$$

ดังนั้น หากให้หายใจที่ FiO<sub>2</sub> 1 ค่าPaO<sub>2</sub> ของผู้ป่วยคนนี้ควรจะ ประมาณ 150 มม.ปรอท

ซึ่งผู้ป่วยมี PaO<sub>2</sub> น้อยกว่า ปกติ = 550-150 = 400 มม.ปรอท

ที่ 100% O<sub>2</sub> ถ้า PaO<sub>2</sub> ลดลงจาก 550 = 100 มม.ปรอท จะมีค่า = shunt 5%

∴ ลดลง 400 มม.ปรอท จะมีค่า shunt = 400 x 5 / 100 = 20%

หรือจำคร่าวๆ ว่า “ PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> มากกว่า 200, shunt น้อยกว่า 20% หากน้อยกว่า 200 shunt มากกว่า 20%”

**6) (A-a)PO<sub>2</sub>**

เป็นค่าบอกความต่างของแรงดันออกซิเจนในถุงลมกับแรงดันออกซิเจนในเลือดแดงถ้าต่างกันมากแสดงถึงออกซิเจนจากถุงลมผ่านเข้ามาในเส้นเลือดแดงได้น้อย (โดยค่า PAO<sub>2</sub> หาได้จากสมการ 6) แต่ข้อเสียของค่านี้คือ จะเปลี่ยนแปลงตาม FiO<sub>2</sub> มาก ค่า r = 0.62 ดังจะเห็นว่า ค่าปรกติที่บรรยากาศ FiO<sub>2</sub> 0.21 ค่า (A-a) PO<sub>2</sub> จะประมาณเท่ากับ “อายุ/5” สูงสุดไม่เกิน (อายุ/5 + 9.5) หรือค่าประมาณ 10-20 มม.ปรอท ไม่เกิน 30 มม.ปรอทในคนแก่ แต่ที่ FiO<sub>2</sub> 1. ค่าปรกติ คือ 60-70 ไม่เกิน 100 มม.ปรอท ถ้ามากกว่า 350 ประสิทธิภาพของ

ปอดไม่ดีมาก  $O_2$  จึงผ่านเข้าร่างกายได้น้อย สมควรจะต้องใส่ท่อช่วยหายใจ และใช้เครื่องช่วยสามารถนำมาหาค่า shunt ได้โดย ที่  $FiO_2$  ความแตกต่าง  $P(A-a)O_2$  ทุก 100 มม.ปรอท จะประมาณ shunt 5% หรือค่า  $P(A-a)O_2 = 20$  มม.ปรอท ที่  $FiO_2 = 1.0$ . หมายถึง shunt 1%

ตัวอย่างเช่น ที่ 100%  $O_2$  ผู้ป่วยเจาะ blood gas ได้  $PaO_2$  100  $PaCO_2$  40 มม.ปรอท จงหาค่า shunt และบอกถึงพยาธิสภาพในปอดว่ารุนแรงเพียงใด

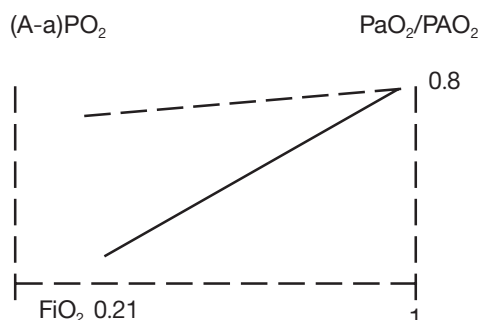
จาก  $PaO_2$  100 มม.ปรอท อาจนึกว่าเพียงพอกับผู้ป่วย แต่หากดูประสิทธิภาพปอด  $PaO_2$  ที่ 100%  $O_2$  ควรจะได้  $PaO_2$  500-600 ดังนั้น ประสิทธิภาพปอดไม่ดี

$$\begin{aligned} \text{แทนค่าสมการ 6 จากโจทย์ } PAO_2 &= 1(760-47) - 40/0.8 = 713-50 \\ &= 663 \end{aligned}$$

$$\therefore (A-a)PO_2 = 663-100 = 563$$

$(A-a)PO_2$  ต่างกัน 20 มม.ปรอท หมายถึง shunt 1%

$$\begin{aligned} \text{ถ้าต่างกัน } 563 \text{ shunt} &= 563/20 \\ &= 28.15\% \end{aligned}$$



**ภาพที่ 4** ความสัมพันธ์ระหว่างความเข้มข้น  $Q$  และ  $(A-a)PO_2$  เส้นทึบ, เส้นประภาพ สังเกตว่าทั้งค่า  $(A-a)PO_2$  และ  $PaO_2/PAO_2$  จะเพิ่มขึ้นเมื่อให้ออกซิเจน % สูงขึ้น แต่การเปลี่ยนแปลงของ  $(A-a)PO_2$  จะเปลี่ยนแปลงตาม  $FiO_2$  มากกว่าค่า  $PaO_2/PAO_2$

Shunt ของผู้ป่วยคำนวณแล้วประมาณ 28.15% ซึ่งหมายถึง พยาธิสภาพรุนแรง การคาดการณ์ความรุนแรงของโรคคิดตามค่า shunt คือ<sup>3</sup>

- ค่าปกติ 2-5 ไม่เกิน 10%
- พยาธิสภาพไม่มากนัก ถ้า shunt 10-19% และน้อยรายที่ต้องการเครื่องช่วยหายใจ
- พยาธิสภาพรุนแรง คือ 20-29% โดยเฉพาะถ้าระบบไหลเวียน, และระบบประสาทผิดปกติจะมีอันตรายถึงชีวิตได้ควรต้องใช้เครื่องช่วยหายใจช่วย
- พยาธิสภาพรุนแรงมาก ถ้ามากกว่า 30% ซึ่งเป็นระยะที่ไม่สามารถจะเพิ่มออกซิเจนได้โดยวิธีให้ออกซิเจนธรรมดา

ตารางที่ 3 แสดงการใช้ดัชนีต่างๆ ในการดูประสิทธิภาพของปอด และเปรียบเทียบกับ Qs/Qt ที่ใช้จากการคำนวณจริง (r)<sup>12</sup>

	ค่า r	ค่าปกติ	ผิดปกติปานกลาง	ผิดปกติมาก
Qs/Qt %		น้อยกว่า 10	20-29	มากกว่า 30
(A-a)PO <sub>2</sub> มม.ปรอท	+0.62	20 ที่ room air 100 ที่ 100% O <sub>2</sub>	350-450	มากกว่า 450
(A-a)PO <sub>2</sub> /PaO <sub>2</sub>	+0.74	น้อยกว่า 1	1-5	มากกว่า 5
PaO <sub>2</sub> /PAO <sub>2</sub>	-0.72	0.7 ที่ room air 0.8 ที่ 100% O <sub>2</sub>	0.25 -0.75	น้อยกว่า 0.15-0.25
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	-0.71	> 550-600 ที่ 100% O <sub>2</sub>	น้อยกว่า 200	น้อยกว่า 100-150
Estimate shunt (%)	+0.94	น้อยกว่า 10	20-29	มากกว่า 30

### ค. สาเหตุที่ทำให้ PaO<sub>2</sub> ลดลง ขณะผู้ป่วยได้รับเครื่องช่วยหายใจ คืออะไร

สาเหตุที่ทำให้ PaO<sub>2</sub> ลดลง ขณะผู้ป่วยได้รับเครื่องช่วยหายใจ อาจแบ่งได้ ดังนี้

1. ต้นเหตุเกิดจากความผิดปกติของเครื่องช่วยหายใจ หรือผู้ป่วยหายใจด้านเครื่อง
2. จากผู้ป่วยที่มีภาวะที่ demand > supply ด้าน supply อาจเป็นผลจากพยาธิสภาพของระบบหายใจที่ทำให้ออกซิเจนในเลือด (CaO<sub>2</sub>) ลดลง. มีภาวะที่ทำให้ M<sub>v</sub>O<sub>2</sub> ลดลง เช่น ภาวะช็อก ขาดตัวจับออกซิเจน (Hb), หรือความอึดตัว (S<sub>v</sub>O<sub>2</sub>) ลดลง
3. ขณะหรือหลังทำหัตถการเกี่ยวกับระบบหายใจ เช่น ดูดเสมหะ, กายภาพบำบัด
4. ยาบางประเภท จะรบกวนรีเฟล็กซ์การป้องกันตัวของร่างกายที่สำคัญ คือ reflex hypoxic pulmonary vasoconstriction ซึ่งช่วยถ่วงความสมดุลของ V/Q เช่น ยาขยายหลอดลม, ยาขยายเส้นเลือด เป็นต้น

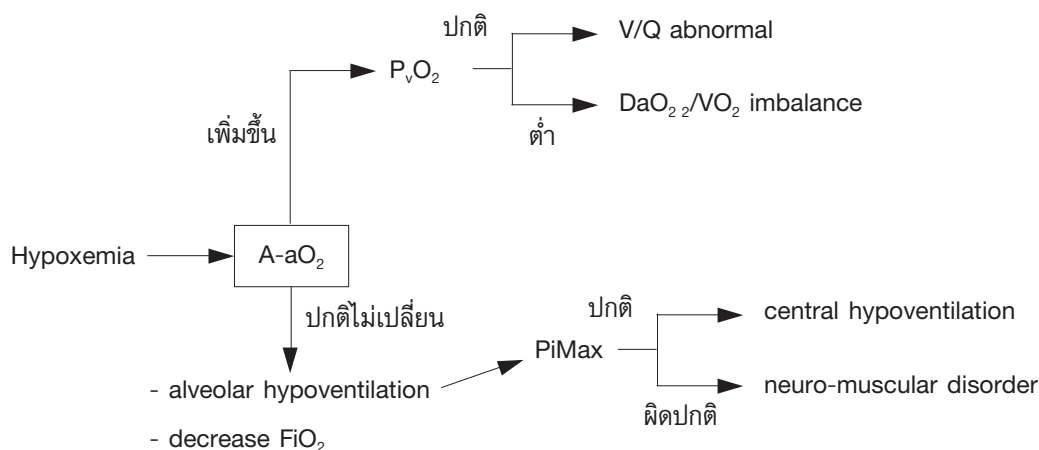
สาเหตุที่ทำให้ PaO<sub>2</sub> ลดลงจากสาเหตุของระบบหายใจเอง พอจะแบ่งตามพยาธิสรีรวิทยา ได้ดังนี้

1. PaO<sub>2</sub> ลดลงเพราะ PAO<sub>2</sub> ลดลง คือ (A-a)PO<sub>2</sub> ปกติ นั่นคือเกิดจากความเข้มข้นของ O<sub>2</sub> ในถุงลมลดลงจึงผ่านไปในเลือดแดงได้น้อย ดังนั้นค่า (A-a)PO<sub>2</sub> ไม่เปลี่ยนแปลง ได้แก่
  - หายใจด้วย FiO<sub>2</sub> ที่ต่ำ ซึ่งเป็นผลให้ PAO<sub>2</sub> ต่ำลงด้วย (ดังสมการที่ 6)
  - มีคาร์บอนไดออกไซด์ คั่งในถุงลม เป็นเหตุให้ PAO<sub>2</sub> ต่ำลง (ดังสมการที่ 6) และสาเหตุที่ทำให้คาร์บอนไดออกไซด์คั่งในถุงลม คือ การระบายอากาศไม่ดี ซึ่งเกิดได้จาก respiratory center ถูกกด หรือเป็นที่ก้ำกัมนเนื้อหรือเส้นประสาทถูกกด หรือมีการเพิ่มของ waste ventilation (dead space) หรือคาร์บอนไดออกไซด์ คั่งจากการสร้างมากกว่าที่จะระบายออก
2. PaO<sub>2</sub> ลดลงทั้งๆ ที่ PAO<sub>2</sub> ไม่ได้ลดลง สาเหตุจากพยาธิสภาพของปอดที่ขัดขวางการแลกเปลี่ยนออกซิเจน ดังนั้นแม้จะมีออกซิเจนในถุงลมปกติหรือมากกว่าปกติแต่ผ่านเข้ากระแสเลือดได้น้อย ดังนั้น (A-a)PO<sub>2</sub> สูงกว่าปกติ

- การซึมซาบ (diffusion) ผิดปรกติ
- V/Q ลดลง
- shunt

### ง. การวินิจฉัยแยกสาเหตุ

สามารถทำเป็นขั้นตอน คือ หากพบว่า  $PaO_2$  ลดลงให้หาว่า  $(A-a)PO_2$  มากกว่าปกติหรือปกติ หากสูงกว่าปกติให้ดูสาเหตุว่าเป็นเพราะสาเหตุจากระบบหายใจเองซึ่งทำให้ออกซิเจนในเลือดแดงลดลงจึงมีไม่พอใช้ หรือเป็นเพราะการขนส่งไม่ดี หรือเพราะต้องการใช้มากกว่าปกติ ดังภาพ



**ภาพที่ 5** แสดงการวินิจฉัยแยกสาเหตุของออกซิเจนในเลือดแดงลดลง โดยสังเกตจาก  $A-aO_2$  ว่าปกติหรือเพิ่มขึ้น ถ้าปกติเกิดจากการที่อากาศในถุงลมมีออกซิเจนอยู่น้อยจากคาร์บอนไดออกไซด์ค้าง หรืออากาศมีออกซิเจนน้อย หาก  $A-aO_2$  สูงกว่าปกติ แสดงว่ามีปัญหาที่ปอดเองที่แลกเปลี่ยนออกซิเจนไม่ได้ ซึ่งในผู้ป่วยพวกนี้มักจะมี  $PvO_2$  ปกติ ในรายที่  $A-aO_2$  สูง ขณะที่  $PvO_2$  ต่ำกว่าปกติเกิดจากการนำออกซิเจนไปให้ร่างกายไม่พอหรือร่างกายต้องการใช้ออกซิเจนมากผิดปกติ

ดังนั้น เมื่อพบว่าผู้ป่วยมี  $PaO_2$  ลดลงกว่าที่ควรเป็น ให้หา  $(A-a)PO_2$  ว่า ปกติหรือ สูงกว่าปรกติ หากปกติ แสดงถึง สาเหตุที่เกิดจาก  $PAO_2$  ลดลงทำให้การกระจายจากถุงลมไปสู่เลือดจึงไม่ดี  $PaO_2$  จึงลดตาม ได้แก่  $FiO_2$  ลดลง หรือ  $PaCO_2$  เพิ่มขึ้น หาก  $PaCO_2$  สูง ต้องแยกว่าเป็นเพราะกล้ามเนื้ออ่อนแรงเอง หรือเป็นเพราะสมองผิดปกติ หรือเพราะการสร้างมากกว่าปรกติ แยกได้โดยหา  $PI\ max$  ดูความแข็งแรงของกล้ามเนื้อในร่างกายที่สามารถทำให้เกิดแรงดันลบในท่อนปิด หากทำได้น้อย แสดงว่า กล้ามเนื้ออ่อนแรง หากไม่ใช่ก็เป็นเพราะสาเหตุหลัง คือ ศูนย์ควบคุมผิดปกติ หรือมีการสร้าง  $CO_2$  มากกว่าปกติ

ในกรณีที่  $(A-a)PO_2$  สูง ( $O_2$  ในถุงลมสูงแต่ผ่านเข้าเลือดแดงได้ไม่ดี) แสดงว่า มีความผิดของการแลกเปลี่ยนจริง หรือเป็นเพราะเลือดดำที่กลับหัวใจ ( $M_vO_2$ ) มีออกซิเจนต่ำมาก เมื่อรวมกับเลือดที่แลกเปลี่ยนแล้ว จะเป็นตัวดึงให้  $PaO_2$  ลดต่ำลงด้วย การจะแยกจากกันโดยดูจาก  $PvO_2$  ถ้า  $PvO_2$  ไม่ต่ำ และ  $CaO_2-C_vO_2$  ปกติ

สาเหตุเกิดจากระบบหายใจเองที่มีการแลกเปลี่ยนก๊าซผิดปกติไม่มาก แต่ถ้า  $P_{vO_2}$  ต่ำ  $C_{vO_2}$  ต่ำลง แสดงว่าการแลกเปลี่ยนก๊าซผิดปกติมากจนทำให้มีออกซิเจนที่แลกเปลี่ยนแล้วได้ไม่พอกับที่ร่างกายต้องการ หรือการแลกเปลี่ยนก๊าซไม่ผิดปกติแต่มีความไม่สมดุลของ demand และ supply คือแม้ว่าระบบหายใจปกติทำให้มีออกซิเจนในเลือดแดง ( $CaO_2$ ) พอ แต่ส่งไปได้น้อยเพราะหัวใจไม่ดี หรือมีการเพิ่ม demand เอง ต้องการมากจึงดึงเอา  $O_2$  ไปใช้มากเหลือกลับน้อย ทำให้เลือดดำจากเนื้อเยื่อมี  $C_{vO_2}$  ต่ำลง ในกรณีเช่นนี้จะพบว่าออกซิเจนในเลือดแดงและดำต่างกันมากหรืออีกสาเหตุที่  $CaO_2-C_{vO_2}$  สูง

### จ. วิธีแก้ไข ให้ $PaO_2$ สูงขึ้น

นอกจากจะเพิ่ม  $MvO_2$  ให้สูงขึ้น โดยให้ออกซิเจนไปเลี้ยงร่างกายได้มากขึ้น โดยการเพิ่มทางเม็ดเลือด หรือเพิ่มการทำงานของระบบไหลเวียนแล้ว ทางด้านระบบหายใจเองสามารถทำได้โดย

- เพิ่ม  $FiO_2$
- เพิ่มแรงดันอากาศในปอด โดยเฉพาะ mean airway pressure
- ใช้ PEEP
- inverse I:E

การจะใช้วิธีใดขึ้นกับว่าขณะเกิดเหตุผู้ป่วย  $FiO_2$  เท่าใด หาก  $FiO_2$  ขณะพบว่าผู้ป่วยขาดออกซิเจนน้อยกว่า 0.4 ให้พิจารณาเพิ่ม  $FiO_2$  ก่อน แต่ถ้าขณะนั้น  $FiO_2$  มากกว่า 0.4 อยู่แล้ว ให้พิจารณาช่วยเหลือจากพยาธิสภาพของปอด โดยถ้าพยาธิสภาพของปอดเป็นสองข้างกระจาย เท่าๆ กัน ให้พิจารณาเพิ่ม PEEP จน Ppl ใกล้หรือเท่ากับ 35 ซม.น้ำ แล้วจึงเพิ่ม  $FiO_2$  สุดท้ายพิจารณา inverse I:E แต่ถ้าพยาธิสภาพปอด 2 ข้างไม่เท่ากัน ให้พิจารณาเพิ่ม  $FiO_2$  จนถึง 0.6 ถ้ายังไม่ ดีจึงลองเพิ่ม PEEP หรือใช้วิธีเปลี่ยนท่า โดยให้ข้างที่มีพยาธิสภาพอยู่บน แต่ต้องระวังหากข้างที่มีพยาธิสภาพ มีน้ำหนอง อาจจะทำให้กระจายไปข้างดีได้.

#### 1) การเพิ่ม $FiO_2$

วิธีเพิ่ม  $FiO_2$  ให้ได้ผลเร็ว แนะนำให้ใช้สูตร

$$PaO_2 \text{ ผู้ป่วย} / FiO_2 \text{ ผู้ป่วย} = PaO_2 \text{ ใหม่} / FiO_2 \text{ ใหม่} \quad (\text{สมการที่ 8})$$

เช่น ถ้า ที่ 0.3  $FiO_2$  ได้  $PaO_2$  60 ถ้าต้องการ  $PaO_2$  80 มม.ปรอท ควรให้  $FiO_2$  เท่าใด?

$$\text{จากสมการที่ 8} \quad 60/0.3 = 80 / ?$$

$$\text{ดังนั้น } FiO_2 \text{ ที่ต้องการ} = (80 \times 0.3) / 60 = 0.40$$

สำหรับการพิจารณาลดการช่วยเหลือ ทำให้ดังนี้

- ถ้าผู้ป่วยได้รับ  $FiO_2$  มากกว่า 0.8 อยู่ ให้พิจารณาลด  $FiO_2$  ลงก่อน จนถึง 0.6 แล้วพิจารณา ลด PEEP
- ถ้า  $FiO_2$  น้อยกว่า 0.8 และ airway pressure ที่ใช้สูงมากอยู่ (PIP ~50, Ppl ~35 มม.ปรอท) ให้ลด PEEP ก่อน แล้วค่อยลด  $FiO_2$  จน  $FiO_2$  ลดได้เหลือ 0.5 แล้วค่อยถอย I:E

## 2) การเพิ่ม mean airway pressure (mPaw)

ปัจจุบันเชื่อว่า mPaw เป็นตัวสำคัญ จะช่วยให้ออกซิเจนในเลือดแดงสูงขึ้น ขณะเดียวกันจะสามารถมีผลต่อระบบไหลเวียนด้วย และเป็น ผลให้เกิด barotrauma ด้วย ในกรณีที่ขยายมากเกินไป ผลของ mPaw ที่ทำให้ PaO<sub>2</sub> สูงขึ้น เพราะช่วยให้การ recruitment ของถุงลมที่ตีบแน่นให้ขยายออก.

## 3) การเพิ่ม PEEP

ช่วยให้ PaO<sub>2</sub> ดีขึ้นจากการเพิ่ม FRC อย่างไรก็ตามผู้ป่วยที่เหมาะสมกับการใช้ PEEP คือผู้ป่วยที่ FRC ต่ำ, พยาธิสภาพสองข้างกระจายเท่ากัน, พยาธิสภาพที่สามารถขยายออกได้ และจะต้องไม่มีการขัดขวางการขยายเมื่อใช้ PEEP เช่นไม่มีน้ำในช่องปอด นอกจากนี้ ต้องระวังในผู้ป่วยที่มีการเพิ่มแรงดันในสมองอยู่แล้ว, หรือระบบไหลเวียนไม่ดี.

## 4) การ inverse I:E

วิธีนี้แนะนำโดย Reynolds (1971) คือ การเพิ่มเวลาในการหายใจเข้ายาวออกไป ซึ่งจะมีผลให้ mPaw สูงขึ้น 14 และเป็นผลเพิ่ม FRC โดยการเกิด auto-PEEP วิธีการเพิ่มสัดส่วน I:E ทำได้โดยลด peak flow rate ลง, เพิ่ม pause time, เปลี่ยนรูป inspired wave form จาก square มาเป็น decelerated หรือ sine ข้อเสียคือเวลาหายใจออกสั้น เสี่ยงต่ออากาศออกไม่หมดสะสมและปอดแตก และมีผลต่อระบบไหลเวียนเลือดมากกว่า นอกจากนี้ วิธีนี้ต้องอาศัยการใช้ยาหย่อนกล้ามเนื้อและหรือยากดการหายใจ ทำให้เกิดผลเสียจากยาได้ วิธีทำคือ

- เพิ่ม FiO<sub>2</sub> เป็น 1.0
- ลด PEEP เหลือครึ่งหนึ่ง
- รักษา Vt คงเดิม (ซึ่งไม่ควรเกิน 10 มล/กก.) อัตราการหายใจไม่ควรเกิน 15-20 ครั้ง
- เริ่มเปลี่ยนสัดส่วน I:E จาก 1:2 เป็น 1:1. จนถึง > 4:1 หากไม่ตอบสนองต้องกลับมาตั้งต้นเหมือนก่อนใช้ และพิจารณาวิธีอื่นเสริม เช่น การเปลี่ยนท่าผู้ป่วย เป็นการตะแคงเอาข้างที่มีพยาธิสภาพขึ้น หรือนอนคว่ำ หรือใช้วิธีช่วยหายใจวิธีอื่นช่วย เช่น ECMO, HFV หรือ O<sub>2</sub> insufflation

(ที่สำคัญในการช่วยเพิ่ม PaO<sub>2</sub> คือ แก๊ซสาเหตุ และพยายามลดการใช้ออกซิเจนของร่างกาย เช่น พยายามลดไข้, การชกเกร็ง หรือการใช้งานที่เพิ่มเมตาบอลิซึมของร่างกาย)

## การเฝ้าติดตามการระบายอากาศ

**สมการที่ 9** PaCO<sub>2</sub> ≈ จำนวน CO<sub>2</sub> ที่สร้างขึ้น/ ความสามารถในการระบายอากาศ

หรือ PaCO<sub>2</sub> ≈ CO<sub>2</sub> production /alveolar ventilation

โดยที่ alveolar ventilation เท่ากับ (tidal volume -dead space) x อัตราการหายใจ

## ก. การตรวจหน้าที่ของการระบายอากาศ

### 1) การระบายอากาศเพียงพอหรือไม่

การระบายอากาศที่เพียงพอ คือ  $\text{PaCO}_2$  อยู่ระหว่าง 35-45 มม.ปรอท และ pH 7.35 - 7.45 แต่ปัจจุบันยอมรับ ทฤษฎี “permissive hypercapnia” เมื่อจำเป็น คือ ให้  $\text{PaCO}_2$  คั่งขึ้นไปได้ ในขณะที่รักษาระดับ pH ไม่ให้ต่ำกว่า 7.25-7.3

### 2) ความสามารถของร่างกายในการระบายอากาศ

ดูว่าการจะรักษาระดับ pH และ  $\text{PaCO}_2$  เช่นนี้ ร่างกายต้องทำงานมากน้อยเพียงใดโดยไม่เกินกำลังของร่างกาย ถือว่า อัตราการหายใจต้องต่ำกว่า 30-35 ครั้งต่อนาที, minute ventilation (VE) ไม่เกิน 10 ลิตรต่อนาที, dead space/ tidal volume ไม่เกิน 0.6, tidal volume ต้องไม่ต่ำกว่า 5 มล/กก และไม่เกิน 15 มล/กก.

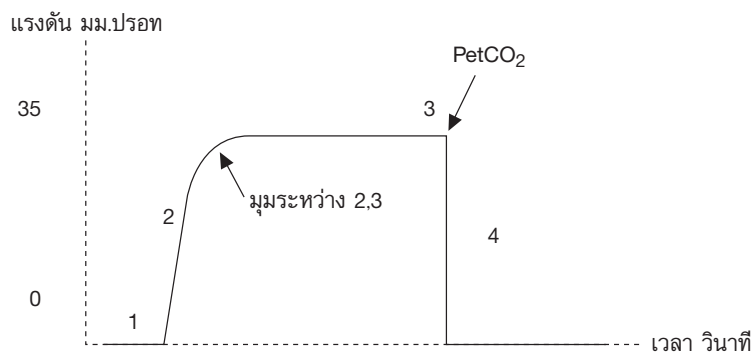
**สมการที่ 10** การหาค่า  $V_d/V_t$ ,

$$V_d/V_t = (\text{PaCO}_2 - \text{PECO}_2) / \text{PaCO}_2$$

เมื่อ  $\text{PECO}_2$  คือ แรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในลมหายใจออก รวม (mixed expired  $\text{CO}_2$ )

ความสำคัญของ  $V_d$  คือ dead space ventilation คือ จะเป็นผลให้ alveolar ventilation ลดลง ( $V_{alv} = V_t - V_d$ ) เพราะว่า  $V_d$  คือ บริเวณที่ไม่สามารถระบายอากาศได้ซึ่ง รวมถึงเกิดจากบริเวณที่เลือดผ่านปอดน้อยลง หากมี ventilation เท่าเดิมหรือมากขึ้น หรือภาวะที่ ventilation มากแต่เลือดผ่านปอด นั้นคือ  $V/Q$  มากขึ้น จะเป็นเหตุให้ส่วนที่ระบายอากาศที่มีประสิทธิภาพ ( $V_{alv}$ ) น้อยลง ภาวะเลือดผ่านปอดน้อย ได้แก่ ภาวะความดันตก, ลิ้มเลือดอุดตันในเส้นเลือด pulmonary artery หรือเป็นเพราะถุงลมขยายมากเกินไปจนไปเบียดในเส้นเลือดฝอยมีเลือดผ่านได้น้อย เช่น กรณีที่ใช้ PEEP หรือแรงดันอากาศที่ช่วยขยายปอดสูงๆ

$\text{PCO}_2$  นั้น อาจหาโดยวิธีไม่ยุ่งยากโดยใช้เครื่อง capnometry โดยใช้เครื่องวัดคาร์บอนไดออกไซด์จากลมหายใจออก ค่าที่แสดงจะเป็นค่าที่เรียก end tidal  $\text{CO}_2$  ซึ่งจะมีค่าสูงสุด (แต่ไม่ใช่ค่า  $\text{PECO}_2$  ที่ใช้ในการคำนวณ  $V_d/V_t$ ) ในบางเครื่องอาจมีรูปแสดงซึ่งเรียก capnography ซึ่งแบ่งได้เป็น 4 ระยะ<sup>15,16</sup> ดังภาพ



**ภาพที่ 6** แสดงลักษณะของ capnograph ที่ได้จากการวัดจาก capnometry 1. ระยะท้ายของหายใจเข้าเริ่มหายใจออก ซึ่งปกติไม่มีคาร์บอนไดออกไซด์ปนเปื้อน คือ = 0 มม.ปรอท 2. ระยะหายใจออก เป็นผลรวมของคาร์บอนไดออกไซด์จาก dead space และจากถุงลม ระยะ 3. เป็นระยะของการซบก๊าซจากถุงลมมีลักษณะค่อนข้างคงที่เป็น alveolar plateau ลิ้นสุดของระยะนี้ส่วนใหญ่จะเป็นระยะสิ้นสุดการหายใจออก ระดับคาร์บอนไดออกไซด์สูงสุด (end tidal  $\text{CO}_2$ ) 4. ระยะหายใจเข้า

รูปกราฟ capnography<sup>15,16</sup> แบ่งได้เป็น

**ระยะที่ 1** ระยะท้ายของหายใจเข้าต่อกับเริ่มหายใจออก ระดับคาร์บอนไดออกไซด์เป็นศูนย์ ทั้งนี้เพราะไม่ควรมีคาร์บอนไดออกไซด์ปนเปื้อนในอากาศที่หายใจเข้า ถ้าฐานของ ระยะ 1 นี้ยกสูง แสดงถึงลมหายใจเข้ามี CO<sub>2</sub> ปนเปื้อน เช่น จากการ rebreathing อากาศที่หายใจออกเข้าไป

**ระยะที่ 2** เป็นช่วงต้นของการหายใจออก หากระยะนี้ ลาดไม่ชัน แสดงว่า มีการขัดขวางการหายใจออก เช่น expiratory valve ของเครื่องดมยาสลบติดขัด

**ระยะที่ 3** alveolar plateau ระยะนี้ถ้าเตี้ยกว่าปรกติ แสดงถึง PaCO<sub>2</sub> ต่ำจริง หรือ PaCO<sub>2</sub> ไม่ต่ำแต่วัดค่าคาร์บอนไดออกไซด์ในลมหายใจออก (PetCO<sub>2</sub>) ได้ต่ำเพราะเลือดไปปอดได้น้อยลง ซึ่งอาจเป็น เพราะ pulmonary emboli, V/Q ไม่ดี เช่น COPD หรือจากหัวใจซ้ายล้มเหลว สามารถแยกสาเหตุเลือดไปเลี้ยงปอดน้อยลงจากกันได้ โดยลองให้ผู้ป่วยหายใจออกแรงเต็มที่ ถ้า PetCO<sub>2</sub> เพิ่มขึ้นได้ แสดงถึง V/Q ไม่ดีจากสองสาเหตุหลัง<sup>15,16</sup> หรือสังเกตมุมระหว่างระยะ 2, 3 ซึ่งปกติประมาณ 100-110 องศา<sup>15</sup> หากมุมนี้กว้างกว่าปกติ แสดงถึงสถานะภาพของ V/Q ที่เลวลงดัง เช่นผู้ป่วย COPD หรือ asthma

**ระยะที่ 4** จะเป็นระยะเริ่มหายใจเข้า ถ้ามีลักษณะผิ่ดไป หรือลาดลง แสดงถึง ลิ้นของทางเดินหายใจเข้าติดขัด

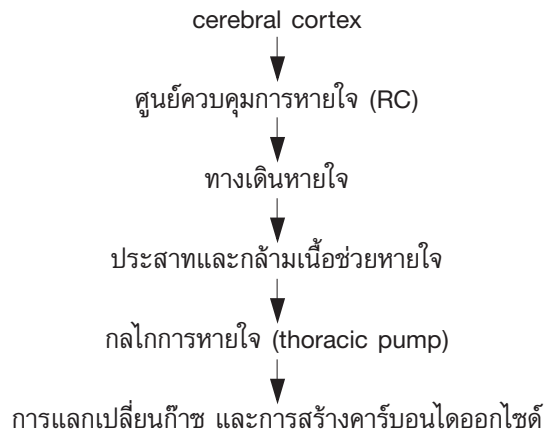
**ตารางที่ 4** แสดงการเปลี่ยนแปลงที่พบในการวัด Pet CO<sub>2</sub>

Pet CO <sub>2</sub> เพิ่ม	Pet CO <sub>2</sub> ลด
<p><u>เพิ่มขึ้นทันทีทันใด</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ได้รับสารที่สลายเป็น CO<sub>2</sub> จำนวนมาก</li> <li>- การปล่อย touniquet ออกจากการรัด</li> <li>- เพิ่ม cardiac output อย่างรวดเร็ว</li> </ul>	<p><u>ลดลงทันทีทันใด</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- rapid hyperventilation</li> <li>- ลิ่มเลือดหรือฟองอากาศอุดในเส้นเลือด pulmonary</li> <li>- การลด cardiac output อย่างรวดเร็ว</li> <li>- เครื่องหายใจหลุด หรือรั่วทันที</li> <li>- ท่อช่วยหายใจอุดตัน</li> </ul>
<p><u>ค่อยๆ เพิ่ม</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hypoventilation</li> <li>- เพิ่มการสร้าง CO<sub>2</sub></li> </ul>	<p><u>ค่อยๆ ลด</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- การทำhyperventilateช้าๆ</li> <li>- เมตาบอลิสมลดลง</li> <li>- ลดเลือดที่ไปปอดอย่างช้าๆ</li> </ul> <p><u>ไม่ปรากฏกราฟให้เห็นเลย</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Esophageal intubation</li> </ul>

ปกติค่า PaCO<sub>2</sub> จะสูงกว่า Pet CO<sub>2</sub> ไม่เกิน 5 มม.ปรอท ถ้าค่า PaCO<sub>2</sub> สูงกว่า PetCO<sub>2</sub> มาก แสดงว่า เลือดไปปอดได้ไม่ดี

## ข. สาเหตุที่ทำให้การระบายอากาศไม่ดี

ซึ่งอาจเกิดจากการระบายอากาศไม่ดี หรือสร้างมากขึ้น การระบายอากาศไม่ดีอาจเป็นเพราะการเพิ่ม dead space หรือที่เรียก waste ventilation ขณะที่การระบายอากาศไม่ดีอาจเกิดขึ้นในขั้นตอนใดของร่างกายที่ทำหน้าที่ระบายอากาศ ดังภาพที่ 7



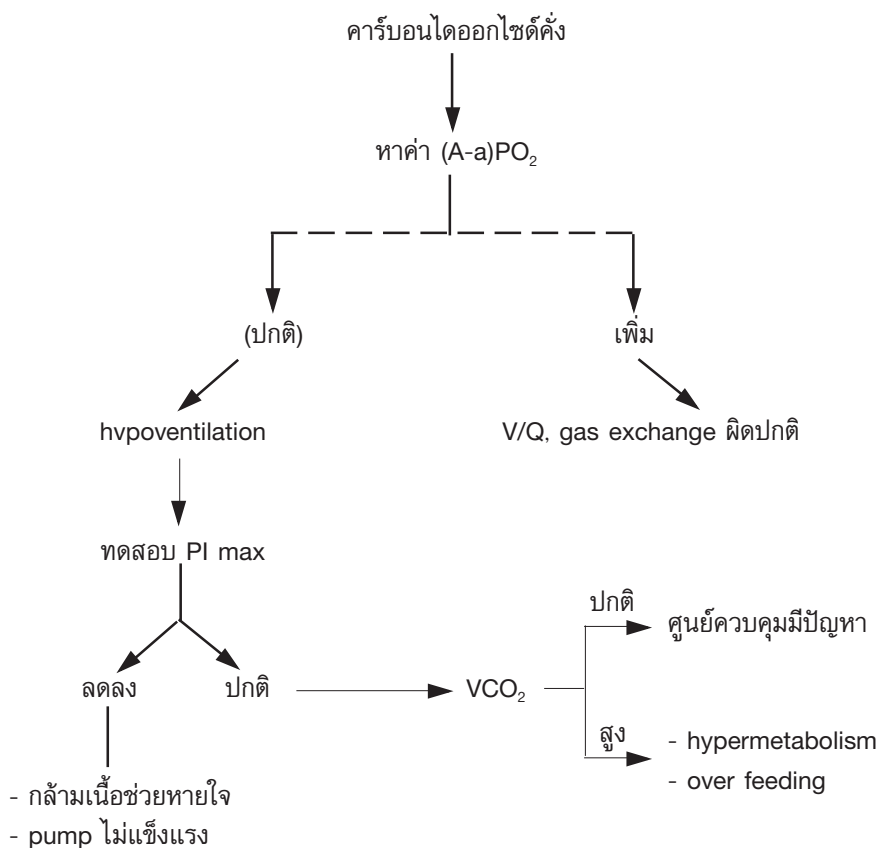
**ภาพที่ 7** ระดับของการควบคุมให้มีการระบายอากาศที่มีส่วนตั้งแต่ระบบประสาทจนถึงส่วนที่ควบคุมการขยายเข้าออกของทรวงอก และส่วนของทางเดินหายใจ หากมีความผิดปกติจะเป็นผลให้คาร์บอนไดออกไซด์คั่ง

## ค. วินิจฉัยแยกปัญหาการระบายอากาศ

การวินิจฉัยแยกโรคที่เกิดจากความผิดปกติที่ส่วนใดส่วนหนึ่งสามารถทำได้โดยวิธีการข้างล่าง<sup>11</sup> โดยเมื่อพบผู้ป่วย  $\text{CO}_2$  คั่งให้พิจารณาเป็นขั้นตอน ตามภาพที่ 8

เมื่อคาร์บอนไดออกไซด์คั่งก่อนอื่น ต้องแยกว่าสาเหตุ การระบายอากาศไม่ดีอย่างเดียวหรือเป็นเพราะระบบไหลเวียน หรือการแลกเปลี่ยนก๊าซล้มเหลวอย่างรุนแรง ซึ่งดูได้จากค่า  $(A-a)\text{PO}_2$  ถ้าเพิ่ม แสดงว่า เกิดจากสาเหตุสองอย่างหลัง แต่ถ้าไม่เพิ่ม แสดงว่าการระบายอากาศไม่ดีอย่างเดียวที่เป็นเหตุให้  $\text{CO}_2$  คั่งจนทำให้  $\text{O}_2$  ในถุงลม  $(\text{PAO}_2)$  ลดลง จึงผ่านเข้าไปในเส้นเลือดแดง  $(\text{PaO}_2)$  น้อย ดังนั้น  $(A-a)\text{PO}_2$  จึงปกติ และการระบายอากาศไม่ดีอาจขึ้นกับความผิดปกติของ RC, กล้ามเนื้อหรือกลไกการหายใจ ซึ่งแยกจากกันโดยการทดสอบหาแรงดันลบสูงสุดเท่าที่จะทำได้

ขณะหายใจเข้า  $(\text{Pi max})$  จะแยกระหว่างสาเหตุหายใจไม่ได้ (can't breath) ซึ่งบ่งถึงความอ่อนแอของกล้ามเนื้อหรือความผิดปกติของ pump คือทำได้น้อยกว่า 25-30 ซม.น้ำ แต่หากคาร์บอนไดออกไซด์คั่ง  $(A-a)\text{PO}_2$  ปกติและสามารถทำ  $\text{Pi max}$  ได้มากกว่า 25-30 ซม.น้ำเมื่อกระตุ้นให้ทำ แสดงถึงความผิดปกติของศูนย์ควบคุมการหายใจ (RC) โดยที่กล้ามเนื้อที่ใช้หายใจทำงานปกติ (won't breath) หรือเกิดจากการสร้างเพิ่มมากกว่าปกติ เช่น เมตาบอลิซึมเพิ่ม metabolic acidosis ได้รับสารที่สลายให้คาร์บอนไดออกไซด์ แยกจากกันได้โดยวัด  $\text{VCO}_2$  หรือหายใจโดยมี waste ventilation (dead space) เพิ่มขึ้น โดยเฉพาะถ้าพบว่าถ้าผู้ป่วยหายใจด้วย minute ventilation ที่มากแล้วแต่ยังมี  $\text{PaCO}_2$  คั่งกว่าที่ควร และมีค่า  $\text{P(a-et) CO}_2$  สูงกว่า 5 มม.ปรอท ค่า minute ventilation ปกติจะให้  $\text{PaCO}_2 = 40$  หาก minute ventilation เพิ่มขึ้นสองเท่า  $\text{PaCO}_2 = 30(25-35)$  หาก minute ventilation เพิ่มขึ้นสามเท่า  $\text{PaCO}_2 = 20(15-25)$  มม.ปรอท<sup>3</sup>



ภาพที่ 8 แสดงการแยกสาเหตุที่ทำให้คาร์บอนไดออกไซด์คั่ง

### ง. วิธีช่วยเหลือ

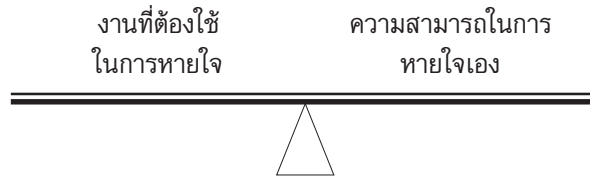
คือ แก้ไขสาเหตุ, ลดการสร้าง CO<sub>2</sub> และช่วยหายใจหากผู้ป่วยทนไม่ไหว(หายใจมากกว่า 30 ครั้ง/นาที, หาก minute ventilation มากกว่า 10 ลิ/นาที, pH < 7.3 ที่ PaCO<sub>2</sub> > 50 มม.ปรอท) หากใส่เครื่องช่วยหายใจอยู่แล้ว จะเพิ่มการช่วยหายใจเพื่อลดการคั่งของ CO<sub>2</sub> ได้โดยดูจากสมการที่ 10

**สมการที่ 11** PaCO<sub>2</sub> เดิม x minute ventilation เดิม = PaCO<sub>2</sub> ใหม่ x minute ventilation ใหม่  
 ซึ่ง minute ventilation = Vt x อัตราการหายใจ

ในกรณีที่อัตราการหายใจน้อยกว่า 8 ครั้งต่อนาที ให้พิจารณาเพิ่มอัตราการหายใจ ถ้า Vt น้อยกว่า 5 มล/กก., อัตราการหายใจมากกว่า 8 ครั้ง/นาที อยู่แล้ว ให้พิจารณาเพิ่ม Vt นอกจากนี้ พิจารณาลด Vd จากการติดกับเครื่อง (mechanical V<sub>d</sub>) นั่นคือ ลดระยะทางจากปากจนถึงส่วนที่ลมหายใจเข้าและออกพบกัน

## กลไกการหายใจ (pump)

การหายใจจะไม่ล้มเหลวหากงานที่ผู้ป่วยทำได้สูงกว่างานที่ต้องทำ นั่นคือ



**ภาพที่ 9** แสดงความสมดุลของความสามารถของกลไกการหายใจและงานที่ต้องทำ หากร่างกายมีกลไกการช่วยหายใจที่แข็งแรงน้อยกว่างานที่ต้องทำจำเป็นต้องช่วยหายใจ

หากต้องทำงานเพื่อหายใจ**มากกว่า**ความสามารถในการหายใจที่ทำได้ ผู้ป่วยจะหายใจเองไม่ไหว

งานที่ใช้ในการหายใจ	ความสามารถในการทำงาน
: งานที่ต้องเอาชนะ ... ความยืดหยุ่น (C) และแรงเสียดทาน (R) : งานที่ต้องทำเมื่อต้องการเพิ่มปริมาณหายใจ ... เพิ่ม VE ในขณะที่มีสิ่งเร้ากระตุ้น หรือเมตาบอลิซึม	- ศูนย์ควบคุมการหายใจ: P0.1, Vt/Ti ,ลักษณะการหายใจ - ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ: VC, MIP, Pdi, - ความทนทานในการทำงาน: ... H/L ratio, MVV, TiTtot, Pdi/Plmax, rapid shallow breathing index, tention time index

**ภาพที่ 10** แสดงค่าที่บอกถึงงานที่ใช้ในการหายใจและความสามารถในการทำงาน

งานที่ต้องทำเพื่อให้ปอดขยาย นอกจากจะขึ้นกับcompliance ของปอดแล้ว ยังต้องเอาชนะแรงเสียดทานของทางเดินหายใจที่เกิดขึ้นเมื่ออากาศไหลเข้าปอด โดยแรงดันอากาศที่ใช้เพื่อหายใจ (P) : ประกอบด้วยแรงดันอากาศที่เสียไปในทางเดินหายใจ (Pr) และแรงดันอากาศที่เสียไปเพื่อการขยายปอด (Ppl)

**สมการที่ 12**  $Pr = PIP - Ppl$

**สมการที่ 13**  $Pr = \text{inspired flow rate} \times \text{resistance}$

**สมการที่ 14** งาน  $\sim$  แรงดัน  $\times$  ปริมาตร  $\times$  อัตราการหายใจ(วินาที)<sup>17</sup>

อัตราการหายใจ  $\sim 60/T_{tot}$  นาที หรือ  $= 1/T_{tot}$  วินาที

$W \sim P \times Vt \times 1/T_{tot}$  (sec)

$W \times Ti \sim Ti \times P \times Vt \times 1/T_{tot}$

**สมการที่ 15**  $W \sim P \times Vt/Ti \times Ti/T_{tot}$

จากสมการที่ 15 จะเห็นว่า แรงดันอากาศที่เสียไปเนื่องจาก แรงดันอากาศเสียดทานทางเดินหายใจ ขึ้นกับความเร็วของลมหายใจเข้า ( $V_t/T_i$ ) และแรงเสียดทานเอง ( $r$ ) จะเห็นว่า กรณีที่แรงเสียดทานสูง, อากาศลมหายใจเข้าไหลเร็ว งานที่ร่างกายต้องทำต้องมากขึ้น ค่าปกติของแรงเสียดทานทางเดินหายใจ คือ 0.6-2.4 ซม. น้ำต่อลิตรต่อวินาที เมื่อวัดที่อัตราไหล 0.5 ลิตร/วินาที ส่วนค่าปกติขณะใส่ท่อช่วยหายใจจะสูงขึ้นอีก 4-6 ซม. น้ำต่อลิตรต่อวินาที หากเกิน 10-15 ซม. น้ำต่อลิตรต่อวินาที แสดงถึงความผิดปกติของแรงเสียดทานทางเดินหายใจผู้ป่วยเอง

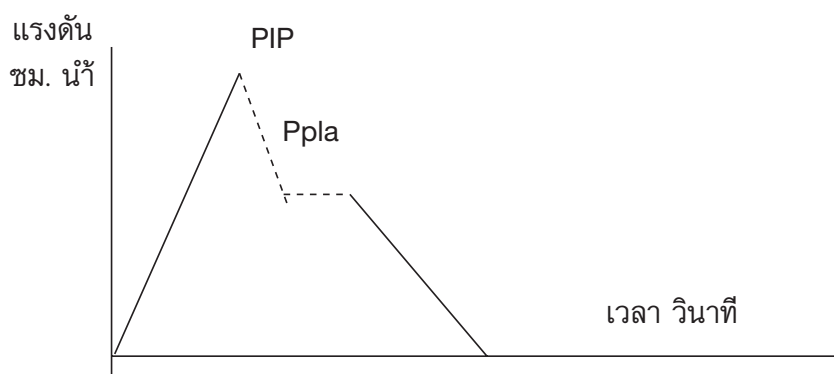
งานที่เสียไปในการขยายปอด : ความยอมตามของการขยายปอด (compliance) แบ่งเป็น ความยอมตามของการขยายปอดขณะไม่มี ( $C_s$ ) และมี ( $C_{dyn}$ ) ก๊าซไหล หากค่าต่ำลงร่างกายต้องทำงานมากขึ้น

$$\text{สมการที่ 16} \quad C_s = V_t / (P_{pl} - PEEP)$$

$$\text{สมการที่ 17} \quad C_{dyn} = V_t / (PIP - PEEP)$$

เมื่อ  $C_s$  คือ ความสามารถในการที่ปอดจะขยาย (มล.) เมื่อแรงดันอากาศเกิดขึ้นในถุงลม ( $P_{pl} - PEEP$ ) ขณะที่อากาศหยุดไหลแล้ว ซึ่งบอกถึงการขยายของปอดอย่างเดียว ค่าปกติประมาณ 80-100 มล.ต่อแรงดัน 1 ซม. น้ำ ค่าที่ยอมรับได้คือ มากกว่า 50 ซม. น้ำ หาก  $P_{pl}$  สูง แสดงถึงปอดขยายยาก

$C_{dyn}$  คือ ความสามารถในการขยายปอดขณะที่มีการไหลของอากาศ ดังนั้น จึงมีแรงเสียดทานมาเกี่ยวข้องด้วย เพราะแรงเสียดทานจะเกิดขึ้นต่อเมื่อมีการไหลของก๊าซเท่านั้น ซึ่งแรงดันที่เกิดจากแรงเสียดทาน หาได้ตั้งสมการ 16 ( $C_{dyn}$  ปกติประมาณ 50-80 มล.ต่อแรงดัน 1 ซม. น้ำ), แรงเสียดทานหาได้ตั้งสมการ 14 ดังภาพแสดง



**ภาพที่ 11** แสดงความสัมพันธ์ของแรงดันขณะช่วยหายใจกับเวลา เมื่อใช้แรงดันบวกชนิด flow generator จ่าย square flow wave form แรงดันในวงจรช่วงมีก๊าซไหลจะสูงขึ้นเรื่อยๆ PIP เป็นแรงดันสูงสุดเมื่อจ่ายก๊าซ  $V_t$  ที่ต้องการแรงดันนี้เป็นผลรวมของแรงดันที่เกิดจากลมไปขยายปอดและเกิดจากแรงเสียดทานขณะก๊าซไหล หากเมื่อถึง  $V_t$  แล้วแต่ไม่ให้มีก๊าซไหลเข้าออกคือให้ทั้ง inspiratory, expiratory valve ปิดแรงดัน

ดังนั้นงานที่ร่างกายต้องทำมากขึ้นหากปอดขยายยากและหรือแรงเสียดทานสูง นอกจากนี้ร่างกายยังมีงานที่ต้องทำมากขึ้นหากร่างกายต้องการ VE สูง เช่น เพิ่มเมตาบอลิซึม, การกระตุ้น RC โดยเหตุต่างๆ เช่น ความเป็นกรด, การขาดออกซิเจน หรือ  $\text{CO}_2$  คั่ง, หรือมีปัญหาทางจิต, กลัว, เจ็บ หรือกระตุ้นผ่าน pressure receptor เช่น ความดันตก หรือกระตุ้น j receptor เช่น เนื้อปอดจากการอักเสบหรือมีน้ำ ร่างกายต้องทำงานได้เพียงพอหากสามารถรักษาค่า pH,  $\text{PaCO}_2$ ,  $\text{PaO}_2$  ไว้ได้ในค่าที่ไม่เป็นอันตราย

### การติดตามกลไกการทำงานของระบบหายใจ

กลไกการหายใจขึ้นอยู่กับศูนย์ควบคุมการหายใจ (RC), ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ, ความทนทานในการทำงานเวลานานๆ

#### ก. ศูนย์ควบคุมการหายใจ

เป็นตัวสำคัญในการควบคุมให้การหายใจเป็นไปตามที่ร่างกายต้องการในกรณีที่กลไกการหายใจ, กล้ามเนื้อช่วยการหายใจอยู่ในปกติ การเพิ่มการหายใจ (VE) จะเพิ่มขึ้นสัมพันธ์กับการกระตุ้นลงมาจากศูนย์การหายใจ หน้าที่ของศูนย์หายใจจะสามารถสังเกตได้จากลักษณะการหายใจ,  $P_{0.1}$ , และค่าเฉลี่ยของความเร็วของก๊าซที่ไหลเข้าปอด  $t/Ti$ )

##### 1) $P_{0.1}$

หมายถึง แรงดันอากาศใน 100 มิลลิวินาทีแรก ที่ผู้ป่วยพยายามหายใจเข้าผ่านท่อที่ถูกปิดไว้ การที่เลือกใช้เวลาเท่านี้เพราะผู้ป่วยยังไม่รู้สึกว่าการหายใจถูกปิดไว้ จึงไม่สัมพันธ์กับกลไกการหายใจ (แรงเสียดทาน, ความยอมตาม) แต่ยังมีผลจากความแข็งแรงกล้ามเนื้อหายใจ และปริมาตรอากาศในปอดที่ค้างอยู่เดิม<sup>18</sup> ค่าปกติ  $0.94 \pm 0.48$  ซม.น้ำ แต่ถ้ากล้ามเนื้ออ่อนแรง ค่าที่ได้จะต่ำลง อย่างไรก็ตาม ถ้าค่านี้สูงกว่าปกติจะแสดงถึงการกระตุ้น RC มากขึ้น และนำมาใช้ทดสอบ ดังนี้

- วัดค่า  $P_{0.1}$  เมื่อกระตุ้นการหายใจด้วย 3% คาร์บอนไดออกไซด์ ถ้าสามารถ เพิ่ม  $P_{0.1}$  มากกว่าเดิม 2 เท่า แสดงว่า RC ทำงานได้ปกติ และสามารถ wean ผู้ป่วยจากเครื่องได้
- ในกรณีที่วัด  $P_{0.1}$  ได้มากกว่า 6 ซม.น้ำ แสดงว่ามีการกระตุ้น RC มากเกินไป ซึ่งจะ load ร่างกายมากจนไม่สามารถจะ wean จากเครื่องได้เช่นกัน

##### 2) $Vt/Ti$

หมายถึง ความเร็วเฉลี่ย (mean) ของอากาศที่ไหลเข้าในช่วงหายใจเข้าของร่างกาย สามารถแสดงถึง การทำงานจากศูนย์หายใจเช่นกัน<sup>12</sup> ถ้า  $Vt/Ti$  สูงขึ้น แสดงถึง ร่างกายต้องทำงานมากขึ้น (สมการ 10) และเป็นการเพิ่มของการกระตุ้นผ่านศูนย์หายใจ แต่ยังไม่มีความที่แสดงแน่นอน จากการศึกษาพบว่า ถ้า  $Vt/Ti$  เพิ่มจาก 265 มาเป็น 328 มล/วินาที ผู้ป่วย wean ไม่สำเร็จ<sup>13</sup>

##### 3) ลักษณะการหายใจ

การหายใจช้า, ไม่หายใจ, หายใจไม่สม่ำเสมอและจังหวะหายใจผิดปกติเป็นผลจากสมองถูกกระทบกระเทือน เช่นเดียวกับการหายใจตื้นและเร็ว เป็นการแสดงของร่างกายที่เป็นผลจากกล้ามเนื้อที่ทำงานหนักเกิน

## ข. ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ

โดยทั่วไปจะทดสอบโดยดูจาก vital capacity (VC) และ maximal inspiratory pressure (MIP, PImax) และ transdiaphragmatic pressure (Pdi)<sup>19</sup>

### 1) VC

คือ การวัดปริมาตรอากาศที่หายใจออกมากที่สุดภายหลังการหายใจเข้าเต็มที่ เป็นการรวม inspiratory reserve, tidal และ expiratory reserve volume ค่าปกติ 65-75 มล/กก. ถ้าค่านี้ลดต่ำกว่า 15 มล/กก.ผู้ป่วยจะหายใจเองไม่ไหว

### 2) MIP หรือ PImax

คือ การสูดหายใจเข้าเต็มที่ที่ยาวนานกว่า 20 วินาทีผ่านท่อที่อุดตัน ในคนปกติจะสามารถทำได้ ลบ 80-100 ซม.น้ำ ถ้าผู้ป่วยทำได้น้อยกว่า ลบ 25 ซม.น้ำ เป็นข้อบ่งชี้ว่าผู้ป่วยเสี่ยงถ้าให้หายใจเอง

### 3) Pdi

ขณะหายใจเองวัดโดยดูผลต่างระหว่างแรงดันในกระเพาะและหลอดอาหาร ( $P_{ga}-P_{es}$ ) วัดได้โดยสายสวนที่ติดลูกโป่งไว้ที่ปลาย 2 เส้น โดยเส้นหนึ่งใส่ไว้ในกระเพาะ อีกอันใส่ไว้ในหลอดอาหาร ค่าปกติจะประมาณ 148 (ชาย), 122 (หญิง) ซม.น้ำ<sup>18</sup> หากมีการทำงานของกระบังลมอ่อนแอหรือเป็นอัมพาต ค่านี้จะลดลงจนเกือบหรือถึงศูนย์

นอกจากนี้ยังสามารถหาค่าเฉลี่ยของแรงดันที่ใช้ขยายปอดขณะที่ใช้เครื่องช่วยหายใจ  $P_{avg}$  ดังนี้<sup>20</sup>

$$\text{สมการที่ 18 } P_{avg} = PIP - [ ( Ppl - PEEP_t ) / 2 ]$$

เมื่อ  $P_{avg}$  คือ ค่าเฉลี่ยของแรงดันที่ใช้ช่วยขยายปอด, PIP คือ peak inflate pressure หรือแรงดันสูงสุดในวงจรที่เกิดจากการช่วยหายใจ Ppl คือ แรงดัน plateau ที่วัดขณะสิ้นสุด  $V_t$  ที่ไม่มีก๊าซไหลเข้าออก,  $PEEP_t$  คือ PEEP ทั้งหมดรวม external และ internal PEEP ควรน้อยกว่า 50% Pimax

## ค. ความทนทานของกล้ามเนื้อ

หมายถึง ความทนทานของกล้ามเนื้อต่องานที่ต้องทำ วัดได้จาก H/L จาก EMG, duty cycle time ( $T_i/T_{tot}$ ), rapid shallow breathing index ( $RR/V_t$ ), Tension time product [ $(\text{mean } P_{di}/P_{di\text{max}}) \times (T_i/T_{tot})$ ], MVV,  $VE/MVV$  และลักษณะการหายใจ

### 1) H-L ratio

หาได้โดยใช้การวัดจากเครื่อง EMG โดยใช้ความถี่ที่สูงและต่ำเปรียบเทียบกัน พบว่าถ้ามีการเพิ่มของ low frequency และลดลงของ high frequency ทำให้อัตราส่วนของการกระตุ้นของ high และ low frequency คือ H-L ratio ลดลงมากกว่า 80% ของ control ผู้ป่วยจะทนต่อการหายใจเองไม่ได้นาน

### 2) MVV

จะเป็นตัวบอกความสามารถของกล้ามเนื้อหายใจที่จะเอาชนะงานที่ต้องทำต่อ ต่อเนื่องนานๆ โดยการหาจำนวนก๊าซที่หายใจเข้าออกเร็วและแรงที่สุดใน 1 นาที ประสิทธิภาพจะได้ประมาณ 120-180 ถ้าทำได้น้อยกว่า 20 ลิตร/นาที ผู้ป่วยทนต่อการหายใจเองไม่ได้

**3) VE/MVV**

จำนวน minute ventilation ต่อ maximal voluntary ventilation ถ้า MVV ทำได้น้อยกว่า 2 VE แสดงว่า ผู้ป่วยหายใจเองยังไม่ได้ดีพอ

**4) Duty cycle time หรือ Ti/Ttot**

อัตราส่วนระหว่าง Ti/Ttot มากขึ้น งานที่จะต้องทำเพื่อหายใจก็จะมากขึ้นด้วย ค่าปกติของ Ti/Ttot จะประมาณ 0.3 แต่ถ้ามากกว่า 0.5 พบว่า ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะทนต่อการหายใจเองไม่ได้นาน

**5) Rapid shallow breathing Index: (RR/Vt (ลิตร)**

ค่าปกติจะน้อยกว่า 60 หากพบว่า มากกว่า 100-105 จะพบว่า ผู้ป่วยจำนวนมากหายใจเองไม่ไหว นั่นคือ ลักษณะการหายใจเป็นแบบเร็วและตื้น

**6) Pdi/Plmax**

ค่า Pdi หมายถึง แรงดันที่เกิดขึ้นเพื่อให้ปอดขยายและเสียไปในการไหลของอากาศผ่านท่อเล็กๆ ส่วนค่า Plmax คือ ค่าแรงดันลบที่ร่างกายสามารถ create ได้ ซึ่งวัดจากแรงดันอากาศที่ผู้ป่วยหายใจเข้าสูงสุดผ่านท่อปิด ค่า Pdi/Plmax ปกติไม่ควรมากกว่า 0.4 นั่นคือ งานที่ต้องทำควรน้อยกว่าครึ่งของงานที่ทำได้

**7) Tension time index**

คือ การนำเอา duty cycle time มาคูณ กับ Pdi/Plmax หากค่าที่ได้ไม่เกิน 0.15 แสดงว่า ผู้ป่วยสามารถหายใจได้เองปลอดภัย.

**8) ลักษณะการหายใจ**

ในขณะที่กล้ามเนื้ออ่อนล้า ผู้ป่วยจะหายใจโดยใช้ Vt ขนาดน้อย เพื่อเพิ่ม VE ผู้ป่วยจะหายใจเร็วแทน เมื่อกระบังลมอ่อนแรงจะมีลักษณะการหายใจชนิด paradoxic คือ ขณะหายใจเข้าทรวงอกขยายออก แต่ท้องแฟบลง เมื่อหายใจออกทรวงอกจะแฟบลงขณะท้องป่อง ต่างจากปกติที่หายใจเข้า ทั้งทรวงอกและท้องขยายออก และขณะหายใจออก ทรวงอกและท้องจะยุบลง หรือมีการใช้กล้ามเนื้อช่วยหายใจมาก จนเห็นกล้ามเนื้อที่ลำคอแข็งเป็นลำจุกและซีโครงบาน

ข้อดีของการเฝ้าติดตามใกล้ชิด เพราะการเปลี่ยนแปลงของอัตราการหายใจ VE และ Vt รวมถึงลักษณะการหายใจจะเกิดก่อนการเปลี่ยนแปลง pH และ PaCO<sub>2</sub> ทำให้ช่วยเหลือได้เร็ว และยังมี CROP index ซึ่ง Yang และ Tobin<sup>19</sup> วัดเปรียบเทียบ ความสามารถของระบบหายใจในการต่อสู้กับ load เช่นกัน โดย

$$\text{สมการที่ 19} \quad \text{CROP} = \frac{\text{Cdyn} \times \text{Plmax} \times (\text{PaO}_2 / \text{PAO}_2)}{\text{อัตราการหายใจ}}$$

ซึ่ง พบว่า ถ้า CROP index มากกว่า 13 มล/ครั้ง/นาที จะเป็นดัชนีตัวสำคัญที่จะบอกว่าผู้ป่วยหายใจเอง

### การเฝ้าติดตามระบบอื่นๆ

นอกจากระบบหายใจแล้ว ยังต้องเฝ้าดู Vital Signs ต่างๆ ด้วย จะเฝ้าติดตามอะไร, ถึห่างแค่ไหน ขึ้นอยู่กับความรุนแรงของโรค โดยแบ่งได้เป็น

- T1 : ระดับที่ 1 เฝ้าดูมาตรฐานสำหรับผู้ป่วยที่ใช้เครื่องช่วยหายใจทุกคน
  - T2 : ระดับที่ 2 ผู้ที่มีอัตราเสี่ยงสูง แต่ขณะนั้นยังไม่มีอาการนำวิกฤต
  - T3 : ระดับที่ 3 ผู้ป่วยที่มีอาการหนักถึงหนักมาก ที่อาจจะเสียชีวิตเมื่อใดก็ได้
- คำแนะนำเกี่ยวกับแนวทางในการการเฝ้าติดตามอาการของผู้ป่วย อยู่ในตารางที่ 5

ตารางที่ 5 แสดงการเฝ้าดูผู้ป่วยขณะใช้เครื่องช่วยหายใจ

ตลอดเวลา	ทุก 1-2 ชม.	วันละครั้ง
คลื่นไฟฟ้าหัวใจ	ระดับท่อหายใจที่มูมปาก	Film chest
อัตราการเต้นของหัวใจ	Expired Vt	Electrolytes
Pulse-oximeter	อัตราการหายใจ	Blood Chemistry
Direct BP (T2)	minute ventilation	Hct, CBC
End-tidal CO <sub>2</sub> (T2)	แรงดันโลหิต	จำนวนน้ำเข้าและออกต่อวัน
SvO <sub>2</sub> (T3)	ปัสสาวะต่อชั่วโมง	Blood gas*
	CVP (T <sub>2</sub> )	Cardiac output
	PADP (T <sub>3</sub> )	Temperature ทุก (6-8 ชั่วโมง)
		PCWP ทุก 8 ชั่วโมง

\*blood gas วัดอย่างน้อยวันละครั้งหรือทุกครั้งที่เปลี่ยนแปลงการรักษาหรือผู้ป่วยมีอาการเปลี่ยนแปลง

### สาเหตุผู้ป่วยต้านเครื่อง (fight)

“Fight” เครื่องช่วยหายใจ หมายถึง การหายใจไม่เข้ากับเครื่อง หากไม่รุนแรงก็เป็นเพียงหายใจระหว่าง การช่วยของเครื่อง หรือการหายใจของผู้ป่วยและเครื่องไม่สัมพันธ์กัน หากรุนแรงจะมีอาการแสดงของหายใจไม่สะดวกจนถึงอาการแสดงของการขาดออกซิเจนในเลือด หรือคาร์บอนไดออกไซด์คั่ง เช่น กระวนกระวาย, พูดไม่รู้เรื่อง, เหงื่อแตก, หายใจเร็ว หากใช้แรงในการหายใจมากจะพบลักษณะของการทำงานของกล้ามเนื้อช่วยหายใจ หักโหม ดังกล่าวข้างต้น ความดันโลหิตสูง, หัวใจเต้นเร็วในตอนแรก ท้ายๆ จะพบหัวใจเต้นผิดปกติไปจนถึงความดันตก และหัวใจเต้นช้าลง สาเหตุที่ทำให้เกิดการต้านเครื่อง ดังตารางที่ 6

auto-PEEP ที่สำคัญ คือ auto-PEEP ที่มีการขัดขวางของลมหายใจออกด้วย คือ ลมที่เหลือนค้างในถุงลมแล้วออกไม่ได้ สาเหตุจาก ทางเดินอากาศเล็กๆ ในปอดตีบแคบลง จะพบว่า ในผู้ป่วยที่เกิดพยาธิสภาพเช่นนี้ จะต้องออกแรงกระตุ้นเพื่อให้เครื่องทำงานมากกว่าตอนที่ไม่ได้เกิด auto-PEEP เพราะการกระตุ้นให้เครื่องทำงาน จะต้องลดแรงดันอากาศบนลงเท่ากับ sensitivity ของเครื่องที่ตั้งไว้ เช่น ถ้าตั้งความไวไว้ที่ลบ 0.5 ซม.น้ำ. หมายถึงผู้ป่วยต้องทำให้แรงดันที่ปากลดลง 0.5 ซม.น้ำ. เครื่องจึงทำงานในผู้ป่วยทุกๆ ไปความดันที่ปากและที่ในถุงลมจะเท่ากันในช่วงสั้นสุดหายใจออก ดังนั้น ออกแรงดึงให้แรงดันในถุงลมลดลงเพียง 0.5 ซม.น้ำ. แรงดันที่ปากจะลด

0.5 ด้วย เพราะท่ออากาศต่อถึงกันเป็นท่อเดียวกัน เครื่องก็จะทำงาน แต่ขณะที่ถ้ามี auto-PEEP ในถุงลมเช่นมี auto-PEEP เกิดขึ้น 5 ซม.น้ำ.ในขณะที่ทางเดินหายใจส่วนต้นความดันเป็น 0 ซม.น้ำ. ผู้ป่วยจะต้องทำให้แรงดันอากาศในถุงลมลดลงมาถึง 5.5 ซม.น้ำ. เพื่อที่จะโน้มแนวในแรงดันอากาศส่วนต้นลดลงเพียง 0.5 ซม.น้ำ. ซึ่งเป็นจุดที่กระตุ้นได้ วิธีแก้ไข คือ ตั้ง PEEP ให้เท่ากับ auto-peep แต่ไม่มากเกินไป เพราะจะยิ่ง hyperinflate ถุงลมนั้นๆ

หากพบว่า ผู้ป่วย “fight” เครื่อง ให้นึกถึง ABC และแก้ไข ABC ก่อนในช่วงวิกฤต เมื่อพ้นภาวะวิกฤต เฉพาะหน้าแล้วจึงหาสาเหตุและแก้ไขต่อไป ซึ่ง ABC หมายถึง air way, breathing และ circulation หรือ หมายถึงระบบหายใจและไหลเวียนเลือดซึ่งเป็นระบบสำคัญที่สุดอย่างหนึ่งในการทำให้ผู้ป่วย fight และต้องรีบช่วยเหลือ

#### ตาราง 6 แสดงสาเหตุการต้านเครื่องหายใจ

##### สาเหตุจากตัวผู้ป่วยเอง

- มีการกระตุ้นศูนย์หายใจในสมอง จากพยาธิสภาพต่างๆ
- ระบบไหลเวียนเลือดล้มเหลว ความดันตก
- เมตาบอลิซึมสูงขึ้น เช่น มีไข้ หรือได้สารอาหารน้ำตาลมากเกินไป
- ภาวะ metabolic acidosis
- ระบบหายใจ ได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอ หรือช่วยหายใจไม่พอกับความต้องการของร่างกาย, หรือเกิด auto-PEEP, หรือมีความผิดปกติของระบบหายใจเกิดขึ้น เช่น ทางเดินหายใจตีบ, ปอดขยายยาก
- ได้รับความรบกวนทางจิตใจ หรือเจ็บปวด
- อื่นๆ เช่น ท้องอืด, กระเพาะปัสสาวะขยาย ตั้งเครื่องไม่สัมพันธ์กับความต้องการของผู้ป่วย

##### ความไวของเครื่องมากหรือน้อยไป

- PFR น้อย หรือมากเกินไป
- เวลาที่ใช้ในการหายใจเข้าไม่สัมพันธ์กับที่ผู้ป่วยต้องการ
- ขนาด tidal volume ไม่พอ

#### ตาราง 7 แสดงขั้นตอนการช่วยเหลือผู้ป่วย “fight” เครื่อง

- ตรวจสอบ monitor ของ ABC คือ SpO<sub>2</sub>, ETCO<sub>2</sub>, ECG, ความดันโลหิตและ PIP, P plateau, breath sound, ระดับท่อช่วยหายใจอย่างรวดเร็ว.
- ปลดผู้ป่วยออกจากเครื่องช่วยหายใจ
- ช่วยหายใจด้วย self inflated bag ที่จัดต่อให้ FiO<sub>2</sub> ~ 1.0 หรือ 20% สูงกว่า FiO<sub>2</sub> ที่ได้จากเครื่อง.
- สังเกตแรงที่ต้องใช้เพื่อช่วยหายใจ, ลักษณะการขยายปอด, อาการของผู้ป่วยดีขึ้นหรือ เลวลง
- ถ้าผู้ป่วยไม่ดีขึ้น อาการเลวลงเรื่อยๆ อย่างรวดเร็ว ให้นึกถึง tension pneumothorax หรือทางเดินหายใจอุดตันมาก หรือท่อช่วยหายใจหลุด หรือ massive pulmonary emboli ช่วยเหลือตามสาเหตุ (กรณีสงสัยว่าท่อช่วยหายใจหลุด จะพบว่ากราฟของ PetCO<sub>2</sub> หายไปทั้งๆ ที่ผู้ป่วยยังหายใจอยู่ ส่วนสาเหตุการเปลี่ยนแปลงแรงดันอากาศต่อ Vt ที่ให้ ให้ดูจากกราฟข้างล่างและแก้ตามสาเหตุ)
- ถ้าสงสัยสภาพของท่อทางเดินหายใจตัน ให้ลองผ่านสายดูดคอลลงไปดูว่าผ่านได้ตลอดหรือไม่ ตรวจสอบร่างกายเพื่อช่วยการวินิจฉัย, blood gas, chest x ray วินิจฉัยแยกโรค และให้การช่วยเหลือตามสาเหตุ

### การตั้งสัญญาณเตือนภัย (Alarm)

การตั้งสัญญาณเตือนภัย (Alarm) เพื่อความปลอดภัยของผู้ป่วยเครื่องจะมี alarm ไว้ให้เพื่อเป็นสิ่งกระตุ้นเตือนว่ามีสิ่งผิดปกติเกิดขึ้น วิธีตั้งมีดังนี้

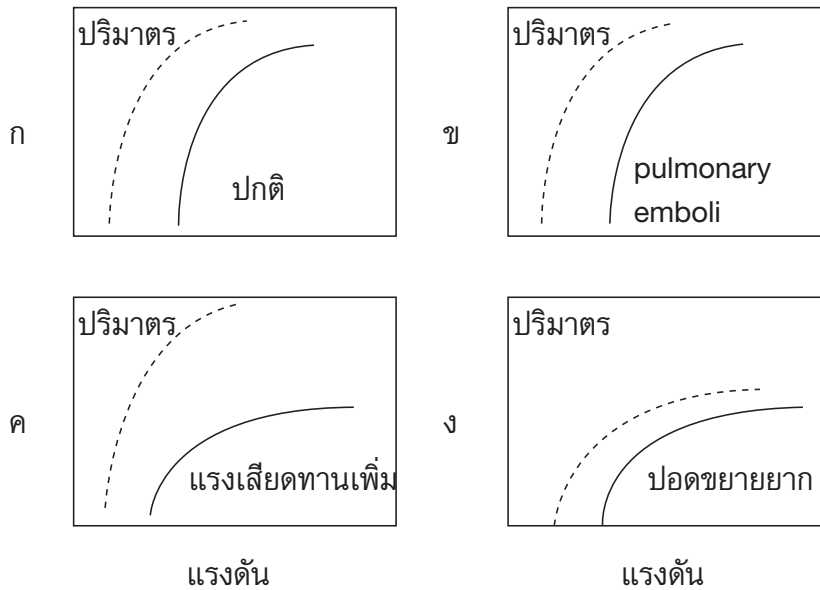
#### ตารางที่ 8 แสดงวิธีตั้งสัญญาณเตือนภัยในเครื่องช่วยหายใจ

สัญญาณเตือนภัย	การตั้ง
VF มากเกินไป	10-15% มากกว่า VF ที่ต้องการ
VE น้อยเกินไป	10-15% น้อยกว่า VE ที่ต้องการ
Vt มากเกินไป	10-15% มากกว่า Vt ที่ต้องการ
Vt น้อยไป	10-15% น้อยกว่า Vt ที่ต้องการ
แรงดันในเครื่องสูง	10 ซม.น้ำ มากกว่า PIP ของผู้ป่วย
แรงดันในเครื่องต่ำ	5-10 ซม.น้ำ น้อยกว่า PIP ของผู้ป่วย
PEEP น้อยไป	3-5 ซม.น้ำ น้อยกว่า PEEP ที่ตั้ง
% O <sub>2</sub>	0.05 น้อยกว่า FIO <sub>2</sub> ที่ตั้ง

ที่พบบ่อย คือ ความผิดปกติของแรงดันอากาศ ถ้ามากกว่าปรกติแสดงถึงความผิดปกติในด้านแรงเสียดทานหรือความยืดหยุ่นของปอด ถ้าน้อยกว่า แสดงถึงการหลุดหรือรั่วในเครื่องหรือในท่อช่วยหายใจ แต่อาจจะเป็นเพราะอาการของโรคดีขึ้นก็ได้

จากการหา compliance และ resistance นอกจากจะบอกถึงงานที่ต้องทำแล้ว ลักษณะของกราฟยังบอกถึงพยาธิสภาพได้โดยเฉพาะการที่ผู้ป่วยเกิดอาการผิดปกติเฉียบพลัน. ตัวอย่าง เช่น

- อาการผิดปกติเฉียบพลัน แต่ C static และ C dynamic รวมทั้ง Ppl, PIP ไม่เปลี่ยนแปลง ให้นึกถึง pulmonary emboli (กราฟ Cs, Cdyn ชนกันและเกือบปรกติ )
- ในกรณีที่ C dynamic ต่ำ, PIP สูง แต่ C static, Ppl ไม่เปลี่ยน (กราฟ Cs ปรกติ แต่ Cdyn เบนไปขวา) ผู้ป่วยกระวนกระวายจากแรงเสียดทานทางเดินหายใจสูงขึ้น อาจเพราะท่อหักพับ หรือมีเสมหะอุด หรือทางเดินหายใจตีบ
- กรณี C dynamic และ C static ต่ำ เหมือนกันทั้งคู่ เป็นเพราะ PIP สูงขึ้นจาก P plateau สูง (กราฟ Cs และ Cdyn เบนไปขวาและชนกัน ) เกิดจากพยาธิสภาพในเนื้อปอด ดังภาพที่ 12



**รูปที่ 12** แสดงพยาธิสภาพของโรคที่สัมพันธ์กับ compliance ที่เปลี่ยนแกนตั้งเป็นปริมาตร แกนนอนเป็นแรงดันอากาศ, เส้นประแสดง Cs, เส้นทึบแสดง Cdyn, รูป ก. ลักษณะกราฟของ Cs และ Cdyn ในคนปกติ, รูป ข. ลักษณะกราฟของ Cs และ Cdyn ใน pulmonary emboli คือ ทั้ง Cdyn, Cs ไม่เปลี่ยนแปลงมากนักขณะที่ผู้ป่วยมี hypoxemia, รูป ค. ลักษณะกราฟของ Cs และ Cdyn ในผู้ป่วยทางเดินหายใจมีปัญหา Cs ไม่เปลี่ยนแปลง แต่มีการเปลี่ยนแปลงของ Cdyn, รูป ง. ลักษณะกราฟของ Cs และ Cdyn ในผู้ป่วยพยาธิสภาพในปอด ทั้ง Cdyn, Cs จะลดลงคือใช้แรงดันสูงแต่มีการเปลี่ยนแปลงในปริมาตรน้อย

### สรุป

ความสำคัญของการใช้เครื่องช่วยหายใจ นอกจากจะรู้จักเครื่องมือที่อยู่ให้แน่นอนและถ่วงแท้แล้ว ยังต้องมีผู้เฝ้าติดตามที่มีประสบการณ์พร้อมจะให้การช่วยเหลือที่ถูกต้องและรวดเร็วพอ อย่างไรก็ตามเครื่องช่วยหายใจเป็นเครื่องประคองชีวิตไว้ แต่ถ้าต้นเหตุไม่ได้แก้ไขผู้ป่วยก็จะไม่ดีขึ้น

**เอกสารอ้างอิง**

1. Slutsky AS. Mechanical ventilation. *Chest*: 1993;104: 1833-59.
2. Tuxen DV. Permissive hypercapnia. In: Tobin MJ ed. *Principles and practice of mechanical ventilation*. New York : St Louis; 1994:371-92.
3. Shapiro BA, Perruzzi WT. Arterial blood gas monitoring. In: Tobin MJ.ed. *Critical Care medicine: Principles of diagnosis and management*. St Louise: Mosby; 1995:171-90.
4. Fabey PJ. Clinical and Physiologic rationale for continuous measurement of mixed venous oxygen saturation. In Tobin MJ. *Respiratory monitoring*. New York : Churchill Livingstone; 1991: 101-18.
5. Jubran A, Tobin MJ. Monitoring gas exchange during mechanical ventilation. In: Tobin MJ. ed. *Principles and practice of mechanical ventilation*. New York: St.Louis; 1994:919- 43.
7. Tobin MJ. Respiratory monitoring in intensive care unit. *Am Rev Respir Dis*:1988;138:1625-42
8. Marino PL. Tissue oxygenation. In Marino PL ed. *The ICU book*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1997: 187-203.
9. Bonde J,Waldau T,Antonsen K,Larsen VH. Recent advances in blood gas measurement,analysis and interpretation. *International J of Intensive care* :vol1 number 3;1994 80-88
10. Civetta JM, Nelson LD. Venous saturation monitoring and usage. In Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR. eds *Critical care 3rd ed* Philadelphia Lippincott-Raven Publisher,1997: 909-20
11. Scanlon CL. Patient monitoring and management. In Scanlon CL, Spearman CB, Sheldon RS eds. *Egan Fundamental of respiratory care*. St Louis: Mosby; 1991: 920-67.
12. Pierce LNB. Practical physiology of the pulmonary system. In Pierce LNB ed. *Guide to mechanical ventilation and intensive care* Philadelphia: WB Saunder; 1995:24-56.
13. Marino PL. Bedside assessment of blood gas. In Marino PL.ed. *The ICU book*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1991: 25-36.
14. Glauser FL, Polatty C, Sessler CN. Worsening Oxygenation in the mechanical ventilated patient. *Ann Rev Respir Dis*: 1992; 11:45-9.
15. Marini JJ, Ravens-craft SA. Mean airway pressure (part I) *Crit Care Med*. 1992;20: 1461- 72.
16. Hess DR. Capnometry. In Tobin MJ.ed *Principles and practice in intensive care monitoring*. New York: Macgraw-Hil;1998: 377-400
17. Hooser TV. Analysis of gas exchange. In Scanlon CL, Spearman CB, Sheldon RS eds. *Egan Fundamental of respiratory care 6ed*. St Louis: Mosby; 1995: 391-406.
18. Aubier M. Respiratory muscle: Weak or fatigue. *Intensive Care Med* : 1993;19: 564-568.
19. Tobin MJ. Laghi F, Walsh JM. Respiratory neuromuscular function in Tobin MJ. ed. *Respiratory monitoring*. New York: McGraw Hill; 1991:137-63
20. Tobin MJ Weaning assessment. In Marini JJ,Roussos C. eds *Ventilatory failure* New York:Springer Verlag;1991 :347-60.
21. Kacmarek RM,Hess DR. Airway pressure, flow, volume waveform and lung mechanics during mechanical ventilation. In Kacmarek RM, Hess DR, Stoller JK. *Monitoring in respiratory care*. St Louis: Mosby; 1993: 497-543
22. Moxham J, Goldstone J. Assessment of respiratory muscle strength in intensive care unit. *Eur Respir J*. 1994; 7: 2057-61.