

16

ปัญหาและแนวทางแก้ไข ขณะผู้ป่วยใช้เครื่องช่วยหายใจ

พุดสมิพรรณณี วรกิจโกศาทร

แม้เครื่องช่วยหายใจจะเป็นสิ่งจำเป็นมากในผู้ป่วยหนัก แต่อาจเกิดจากผลข้างเคียงที่อันตรายได้ ดังนั้นผู้ป่วยที่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจจะต้องได้รับการเฝ้าดูอย่างใกล้ชิด และผู้ดูแลจะต้องมีประสบการณ์มากพอที่จะวินิจฉัยและให้การช่วยเหลือสิ่งผิดปกติอย่างรวดเร็ว

จุดประสงค์ของการเฝ้าระวัง

1. ให้ผู้ป่วยได้รับออกซิเจน (PaO_2 , SaO_2) และมีการระบายอากาศ (pH, PaCO_2 , อัตราการหายใจ) ที่เหมาะสมกับพยาธิสภาพแต่ละชนิดโดยไม่มากหรือน้อยเกินไป

2. มุ่งให้ผู้ป่วยปลอดภัย

3. ผู้ป่วยจะต้องรู้สึกสบายพอควร

4. ติดตามการดำเนินโรค ประสิทธิภาพของการรักษา ปรับปรุงแก้ไขวิธีการ เพื่อให้ผู้ป่วยได้ประโยชน์

สูงสุด

หลักการเฝ้าระวัง

แบ่งตามหน้าที่ของระบบหายใจที่สำคัญคือ การแลกเปลี่ยนก๊าซ การระบายอากาศ และกลไกการหายใจ ซึ่งขั้นตอนประกอบด้วย

1. **ตรวจหน้าที่ของระบบหายใจว่าทำงานเพียงพอ (adequacy)** กับความต้องการในพยาธิสภาพที่เป็นอยู่ขณะนั้นหรือไม่

2. **ตรวจถึงประสิทธิภาพ (efficiency)** ของระบบหายใจว่าผิดปกติหรือไม่ มากน้อยเพียงใด เนื่องจากวิธีการแก้ปัญหาขึ้นกับความรุนแรงของพยาธิสภาพ

3. หากมีความผิดปกติจะต้องหาสาเหตุความผิดปกตินั้นว่าเกิดจากอะไรได้บ้าง

4. **วินิจฉัย** แยกว่าเกิดจากสาเหตุใด

5. แก้ไขและให้ความช่วยเหลือ ใช้หลัก airway, breathing, circulation ตามความรีบด่วนก่อนแก้ไขสาเหตุ

การแลกเปลี่ยนก๊าซ

ในด้านการแลกเปลี่ยนก๊าซหมายถึงการเปลี่ยนแปลงออกซิเจนในร่างกายการดูแลผู้ป่วยในด้านนี้เป็นการตรวจหน้าที่ของการแลกเปลี่ยนก๊าซ

1. การแลกเปลี่ยนก๊าซเพียงพอหรือไม่

สำรวจได้จากค่าออกซิเจนในเลือดแดงและดำดังนี้

1.1 จำนวนแรงดันและความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดแดง (PaO₂ และ SaO₂)

บ่งบอกถึงจำนวนออกซิเจนในเลือดแดง อย่างไรก็ตาม จำนวนออกซิเจนที่ร่างกายต้องการจะต่างกันไปในแต่ละภาวะของผู้ป่วย เช่น อายุ ค่า PaO₂ จะลดลง 4 มม.ปรอททุก 10 ปีจากอายุ 20 ขึ้นไป ดังนั้นที่อายุ 70 ปี หากพบว่า PaO₂ = 100 - (4 x 50/10) = 80 มม.ปรอท ถือว่าปกติ

สมการที่ 1 PaO₂ จะลดลง 4 มม. ปรอท ทุก 10 ปี จากอายุ 20 ปี ขึ้นไป¹ PaO₂ = 100 - [(4/10) (อายุ-20)]

ระดับออกซิเจนในเลือดที่ร่างกายต้องการมากขึ้นกับสภาวะของผู้ป่วยขณะนั้น และเพื่อประโยชน์สูงสุดต่อผู้ป่วยควรหลีกเลี่ยงอันตรายจากการใช้ออกซิเจน โดยรักษาระดับออกซิเจนในเลือดให้เพียงพอไม่มาก หรือน้อยเกินไป ดังนี้

- หากขณะช็อกหรือหัวใจหยุดเต้นควรให้ออกซิเจนขนาดสูงสุดเพื่อเป็นการชดเชยระบบไหลเวียน
- ผู้ป่วยที่ต้องให้ออกซิเจนสุดคมเป็นเวลานานๆ โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีภาวะเสี่ยงต่อพิษออกซิเจน เช่น ภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด COPD ที่หายใจด้วย hypoxic drive เด็กที่คลอดก่อนกำหนดในเดือนแรกของชีวิต หรือ อายุครรภ์น้อยกว่า 42-44 สัปดาห์ ผู้ป่วยดังกล่าวระดับ PaO₂ 60-80 มม.ปรอท และ SaO₂ เพียงร้อยละ 90-92 หากระบบไหลเวียนเลือด ระบบประสาทส่วนกลาง และระบบรักษาอุณหภูมิร่างกายปกติ
- ผู้ป่วยต้องการออกซิเจนสุดคมระยะสั้นๆ ไม่เกิน 24-48 ชั่วโมงเพื่อป้องกันการขาดออกซิเจน เช่น หลังผ่าตัด หรือขณะมีไข้หนาวสั่น ต้องการระดับ PaO₂ 100-150 มม.ปรอท และ SaO₂ ร้อยละ 95-100

1.2 PvO₂, SvO₂²⁻⁴

ค่า PaO₂ และ SaO₂ นั้นบ่งบอกเฉพาะจำนวนออกซิเจนในเลือดแดง ไม่สามารถบอกได้ว่าการส่งไปเลี้ยงนั้นพอกับความต้องการของร่างกายหรือไม่ ดังนั้นหากจำนวนออกซิเจนในเลือดดำรวม(mixed venous oxygen content, MvO₂) ที่กลับจากเนื้อเยื่อมีค่าสูงพออาจแสดงว่ามีออกซิเจนไปเลี้ยงร่างกายเพียงพอจึงเหลือออกซิเจนในเลือดต่ำกลับมามาก ค่า PvO₂ ควรต้องมากกว่า 30 มม.ปรอท และ SvO₂ มากกว่าร้อยละ 60-65 (ค่าปกติ 40 มม.ปรอท และร้อยละ 75 ตามลำดับ) หรือ C (a-v) O₂ ควรน้อยกว่าหรือเท่ากับ 5 อย่างไรก็ตาม ค่านี้อาจสูงได้จากเลือดไปเลี้ยงมีออกซิเจนมากกว่าจำนวนที่จะนำไปใช้ หรือเซลล์ต้องการใช้น้อยกว่าปกติ เช่น ในขณะที่เมตาบอลิซึมของร่างกายต่ำกว่าปกติจากความเย็น หรือพยาธิสภาพบางชนิดค่าออกซิเจนในเลือดต่ำสูงได้ทั้งๆ ที่ร่างกายขาดออกซิเจน สาเหตุเช่น มีบางแห่งที่เลือดแดงตัดลัดทางไปสู่เลือดดำเลยโดยไม่ผ่านเข้าไปเลี้ยงเนื้อเยื่อ ได้แก่ กรณีที่เกิด microcirculation, ในโรคติดเชื้อ (sepsis), ตับแข็ง peripheral A-V

fistula หรือ SvO_2 สูง เพราะเนื้อเยื่อดึงออกซิเจนไปใช้ไม่ได้เองจากพิษในระดับไมโตคอนเดรีย เช่น พิษ cyanide พิษ sodium nitroprusside ค่า PvO_2 , SvO_2 ยังเปลี่ยนแปลงไปในภาวะต่างๆ ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 แสดงค่าการเปลี่ยนแปลงของ SvO_2 ในภาวะต่างๆ²

SvO_2 ลดลง
<ul style="list-style-type: none"> • Oxygen delivery (DaO_2) ลดลง เช่น การลดลงของ cardiac output, Hb, SaO_2 หรือมีการใช้ออกซิเจนเพิ่มขึ้นในร่างกาย เช่น ไข้ หนาวสั่น ชัก
SvO_2 เพิ่มขึ้น
<ul style="list-style-type: none"> • การเพิ่มขึ้นของ DaO_2 มากกว่าความต้องการใช้ • การลดลงของ $\dot{V}O_2$ • การดึงเอาไปใช้ไม่ได้ เช่น cyanide poisoning • Mitral regurgitation ที่รุนแรง • Left to right shunt, a-v shunt • Sepsis, cirrhosis • ตูดเลือดขณะ blow balloon ของ pulmonary artery catheters จึงได้เลือดแดงจากเส้นเลือดฝอยในปอด

1.3 ค่า lactate ในเลือด

หากขาดออกซิเจนจะทำให้ lactate ในเลือดจะสูงขึ้น ภาวะเนื้อเยื่อขาดออกซิเจน ระดับของ lactate จะเกิน 2.0 มิลลิโมล/ลิตร⁴ อย่างไรก็ตามค่า lactate อาจสูงขึ้นได้ในหลายภาวะ การที่จะบอกว่า lactate สูงจาก anaerobic metabolism ก็ต่อเมื่อ lactate/ pyruvate ratio มากกว่า 10/1

1.4 Gastric pHi, $[P(i-a)CO_2]$

ค่า pHi อ่านจาก tonometer บนผิวของเซลล์เยื่อบุกระเพาะปกติ 7.35-7.41⁴ ปฏิกิริยาของ anaerobic metabolism จะทำให้ความเป็นกรดสูงขึ้นในเซลล์ (ATP สลายเป็น $ADP+H^+$) และ CO_2 บริเวณที่ขาดเลือด ($PiCO_2$) คั่งมากขึ้น และสูงกว่า $PaCO_2$ เพราะเลือดยังไปเลี้ยงและรับเลือดดำกลับยังไม่ได้หรือยังไม่สมบูรณ์ เชื่อว่าการเปลี่ยนแปลงของทั้ง pHi และ ความแตกต่างระหว่าง $PiCO_2$ กับ $PaCO_2$ หรือ $[P(i-a)CO_2]$ เป็นสิ่งบ่งชี้ถึงการที่บริเวณนี้ขาดเลือดหรือออกซิเจนมากน้อยเพียงใด ซึ่งปกติ $P(i-a)CO_2$ มีค่า 1.4 มม.ปรอท ขณะที่ pH ของน้ำย่อยในกระเพาะมากกว่า 5.0 เพื่อเป็นการป้องกันความเป็นกรดของน้ำย่อยเองซึ่งจะมีผลต่อ pHi การหาค่า pHi, $PiCO_2$ จึงควรให้ยาลดกรดในกระเพาะอาหาร เช่น ยา H_2 blocker, ยา proton pump inhibitor เพื่อให้มี pH สูงกว่า 4.5 ก่อนทำการวัด การวัดค่าออกซิเจนในเลือดแดงอย่างเดียวนั้นไม่ได้แสดงว่าร่างกายได้รับออกซิเจนเพียงพอจริงหรือไม่ จะต้องมีตัวแสดงอื่นด้วยที่จะสรุปว่าร่างกายได้รับออกซิเจนเพียงพอ ดังตารางที่ 2

2. ประสิทธิภาพ (Efficiency) ในการแลกเปลี่ยนก๊าซ

ประสิทธิภาพของการแลกเปลี่ยนก๊าซวัดได้จากค่าออกซิเจนที่สามารถผ่านปอดสู่เลือดแดงของผู้ป่วยเทียบกับจำนวนที่ให้ หากให้ออกซิเจนเข้มข้นกับผู้ป่วยแต่กลับได้ค่าออกซิเจนในเลือดแดงต่ำก็แสดงถึงมีพยาธิสภาพ หรือประสิทธิภาพการแลกเปลี่ยนไม่ดี ค่าที่นำมาใช้วัดประสิทธิภาพการแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจนคือ $P(A-a)O_2$, PaO_2/FiO_2 , respiratory index ($P(A-a)O_2/PaO_2$), shunt, estimate shunt เป็นต้น หรือความสัมพันธ์ของออกซิเจนใน เลือดแดงต่อขนาดของ FiO_2 ดังสมการ 2⁶

ตารางที่ 2 แสดงค่าที่บอกถึง Tissue oxygen balance^{5,6}

Parameters	ค่าปกติ	ค่าที่แสดงออกซิเจนขาด
Oxygen Consumption (ล. มล./นาที/ม ²)	100-180	น้อยกว่า 100
Oxygen extraction ratio	0.2-0.3	มากกว่า 0.5
P _v O ₂ (มม.ปรอท)	35-45	น้อยกว่า 30
S _v O ₂ ร้อยละ	68-77	น้อยกว่า 60
Arterial O ₂ -Content (มล./100 มล.ของเลือด)	16-22	-
Venous O ₂ -Content (มล./100 มล.ของเลือด)	12-17	-
C(a-v)O ₂ Content difference	3.5-5.5	มากกว่า 5.5
Blood lactate (มิลลิโมล/ลิตร)	< 2	มากกว่า 4
Gastric mucosal pHi	7.35-7.41	น้อยกว่า 7.32

$$\text{สมการที่ 2}^6 \quad \text{PaO}_2 = \text{ค่าร้อยละของออกซิเจน} \times 5$$

ตัวอย่างเช่น อากาศผสมที่มีออกซิเจนร้อยละ 50 ค่า PaO₂ ควรจะเท่ากับ 50 x 5 = 250 มม.ปรอท

2.1 P(A-a)O₂

เป็นค่าบอกความแตกต่างของแรงดันออกซิเจนในถุงลมและในเลือดแดง ถ้าต่างกันมาก แสดงถึงออกซิเจนจากถุงลมผ่านเข้ามาในเส้นเลือดแดงได้น้อย ค่า P_AO₂ หาได้จากสมการที่ 3 ของ alveolar air equation

$$\text{สมการที่ 3} \quad \text{PAO}_2 = \text{FiO}_2 (\text{PB}-\text{PH}_2\text{O}) - \text{P}_a\text{CO}_2/\text{R}$$

R คือ respiratory quotient = CO₂ production/O₂ consumption ค่าปกติเท่ากับ 0.8-1.0 ขึ้นกับการเผาผลาญสารอาหารที่กิน การเผาผลาญโปรตีน ไขมัน คาร์โบไฮเดรต มีค่าเท่ากับ 0.7, 0.8, 1.0 ตามลำดับ

ข้อเสียของการวัดค่า P(A-a)O₂ นี้ คือ ค่าที่ได้จะเปลี่ยนแปลงตามจำนวนออกซิเจนในอากาศผสม (FiO₂) ค่อนข้างมาก ทุกร้อยละ 10 ของออกซิเจนที่เพิ่มขึ้นในอากาศผสมจะทำให้ความแตกต่างของออกซิเจนระหว่าง ถุงลมและเลือดแดงเพิ่มขึ้นประมาณ 5-7 มม.ปรอท⁷ ทำให้การนำมาใช้เพื่อบอกถึงสมรรถภาพของการแลกเปลี่ยนก๊าซได้ไม่ดี (ค่า r = 0.62) ดังจะเห็นว่า **ค่าปกติที่บรรยากาศ FiO₂ = 0.21 ค่า P(A-a)O₂ จะประมาณเท่ากับ “อายุ/5” สูงสุดไม่เกิน (อายุ/5 + 9.5)⁸ หรือค่าประมาณ 10-20 มม.ปรอท ไม่เกิน 30 มม.ปรอท ในคนสูงอายุ** แต่ที่ FiO₂ 1. ค่าปกติของ P(A-a)O₂ คือ 60-70 มม.ปรอท ไม่เกิน 100 มม.ปรอท ถ้ามากกว่า 350 มม.ปรอท ประสิทธิภาพของปอดเลวลงมาก ออกซิเจนจึงผ่านเข้าร่างกายได้น้อย สมควรใส่ท่อช่วยหายใจ และใช้เครื่องช่วยหายใจ

สามารถหาค่าจำนวนเลือดดำที่ไม่ได้แลกเปลี่ยน (shunt) ได้โดยที่ **FiO₂ 1.0 ค่าความต่างของ P (A-a)O₂ เท่ากับ 20 มม.ปรอท หมายถึงมี shunt ร้อยละ 1**

ตัวอย่าง ขณะที่ผู้ป่วยได้รับ FiO₂ 1.0 ค่า arterial blood gas ได้ PaO₂ 100 มม.ปรอท และ PaCO₂ 40 มม.ปรอท จงหาว่าเลือดดำที่ไม่ได้แลกเปลี่ยนร้อยละเท่าใดและบ่งถึงพยาธิสภาพในปอดว่ารุนแรงเพียงใด

จาก PaO₂ 100 มม.ปรอท อาจนึกว่าเพียงพอกับผู้ป่วย แต่หากดูประสิทธิภาพปอด PaO₂ ที่

FiO₂ 1.0 ควรจะได้ PaO₂ 500-600 มม.ปรอท (5-6 เท่าของจำนวนร้อยละของออกซิเจนในอากาศผสม) ดังนั้นประสิทธิภาพปอดไม่ดีแน่นอน ต่อไปเป็นการหาค่า shunt โดยหาว่ามีค่า P(A-a)O₂ เท่าใด

ค่า PAO₂ หาได้จากสมการที่ 3

$$\begin{aligned} \text{PAO}_2 &= 1 (760-47) - 40/0.8 = 713-50 \\ &= 663 \end{aligned}$$

$$\therefore (P(A-a)O_2 = 663-100 = 563 \text{ มม.ปรอท}$$

หากสูดดมออกซิเจนบริสุทธิ์ P(A-a)O₂ ต่างกัน 20 มม.ปรอท หมายถึง shunt ร้อยละ 1

ถ้าต่างกัน 563 แสดงว่ามีเลือดดำปน (shunt) ร้อยละ = 563/20 = 28.15

Shunt ของผู้ป่วยประมาณร้อยละ 28.15 หมายถึง พยาธิสภาพปานกลางค่อนข้างรุนแรง

การประเมินความรุนแรงของโรคคิดตามค่า shunt คือ¹

- ค่าปกติมี shunt blood ปนร้อยละ 2-5 ไม่เกิน 10
- พยาธิสภาพน้อยถ้า shunt blood ร้อยละ 10-19 และน้อยรายที่ต้องการเครื่องช่วยหายใจ
- พยาธิสภาพรุนแรงปานกลางถ้ามี shunt blood ปนร้อยละ 20-29 แต่จะมีอันตรายสูงขึ้นในผู้ป่วยที่ระบบไหลเวียนและระบบประสาทผิดปกติ ควรต้องใช้เครื่องช่วยหายใจช่วย

• พยาธิสภาพรุนแรงมากถ้ามี shunt blood ปนมากกว่าร้อยละ 30 ซึ่งเป็นระยะที่ไม่สามารถจะเพิ่มออกซิเจนในเลือดให้ร่างกายได้โดยวิธีให้ออกซิเจนธรรมดา ต้องอาศัยการเพิ่ม mean airway pressure ให้ได้แก่ การเพิ่ม PEEP หรือเพิ่มอัตราส่วน I:E นอกจากนี้ยังต้องคำนึงถึงว่าควรลดการใช้ออกซิเจนลง และเพิ่มเลือดที่ไปเลี้ยงร่างกาย (oxygen delivery, DO₂)

2.2 P(A-a)O₂/PaO₂ หรือที่เรียกว่า “respiratory index (RI)”⁹

ค่าปกติจะต้องน้อยกว่า 1 แต่ถ้ามากกว่า 5 ถือว่ามีพยาธิสภาพของปอดรุนแรง ค่าระหว่าง 1-5 ความผิดปกติปานกลาง ซึ่งค่า respiratory index นี้เชื่อถือได้มากกว่า P (A-a) O₂ โดยมีค่า r = 0.74

2.3 PaO₂/PAO₂

ค่า PaO₂/PAO₂ ปกติจะประมาณ 0.8-0.82⁷ ที่ FiO₂ =1.0 ซึ่งหมายความว่าร้อยละ 80 ของออกซิเจนจากถุงลมผ่านไปยังเลือดแดงได้ ค่านี้เปลี่ยนแปลงตาม FiO₂ น้อยกว่าค่า P(A-a)O₂² โดย ค่า PaO₂/PAO₂ ที่ room air จะประมาณ 0.74-0.77^{3,7} ถ้า PaO₂ /PAO₂ อยู่ระหว่าง 0.25 ถึง 0.75 ถือว่าโรครุนแรงปานกลาง และถ้าน้อยกว่า 0.25-0.15 ถือว่าโรครุนแรงมาก ต้องช่วยโดยใส่เครื่องช่วยหายใจ ค่า r ของ PaO₂/PAO₂ จะประมาณ -0.72 ความเชื่อถือเปรียบกับ shunt ที่คำนวณได้ แม้ว่าจะน้อยกว่า respiratory index แต่ก็ดีกว่า P(A-a)O₂

2.4 PaO₂/FiO₂

เป็นวิธีที่ง่ายที่สุด เพราะไม่ต้องนำ PAO₂ และ PaCO₂ มาคำนวณให้ยุ่งยาก ค่าที่ยอมรับได้คือมากกว่า 200 ถ้าน้อยกว่า 200 แสดงถึงว่ามีปัญหาของการแลกเปลี่ยนก๊าซปานกลาง และถ้าน้อยกว่า 100-150 แสดงว่าปัญหาของการแลกเปลี่ยนก๊าซมีมาก อาจใช้ค่า PaO₂ คำนวณหา shunt ได้โดยถือว่าการสูดดมออกซิเจนบริสุทธิ์ PaO₂/FiO₂ ปกติ มีค่า 550-600 มม.ปรอท และทุกๆ 100 มม.ปรอท ที่ลดลงจาก 550 มีค่าประมาณ shunt blood ปนเป็นร้อยละ 5¹⁰

ถ้าผู้ป่วยวัด PaO₂ ได้ 60 มม.ปรอท ที่ FiO₂ 0.4 ต้องการหาค่า true shunt ที่ FiO₂1.0 สามารถทำได้โดยใช้สมการที่ 4

$$\text{สมการที่ 4} \quad \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = \text{ค่าคงที่}$$

$$60/0.4 = ?/1$$

ดังนั้นที่ FiO₂ = 1.0, PaO₂ = 150 มม.ปรอท (หากค่า PaCO₂ ไม่เปลี่ยนแปลง)

ซึ่งผู้ป่วยมี PaO₂ น้อยกว่าปกติ = 550-150 = 400 มม.ปรอท

ที่ FiO₂ =1.0 ผู้ป่วยมีค่าออกซิเจนในเลือดที่ลดลงจากปกติ 100 มม.ปรอทจะมีค่า shunt ร้อยละ 5

∴ PaO₂ ลดลง 400 มม.ปรอทจะมีค่า shunt blood ปนร้อยละ = 400 x 5 / 100 = 20

หรือจำคร่าวๆ ว่าถ้า “อัตราส่วนของ PaO₂/FiO₂ มากกว่า 200 จะมี shunt blood ปนน้อยกว่าร้อยละ 20 หากอัตราส่วนของ PaO₂/FiO₂ น้อยกว่า 200 มี shunt blood ปนมากกว่าร้อยละ 20”

2.5 Shunt blood (Qs)

หมายถึง เลือดดำที่ยังไม่ได้ฟอกปะปนมากับเลือดแดงที่ฟอกแล้ว มักจะแสดงออกเป็นร้อยละต่อเลือดทั้งหมดที่ผ่านปอด (Qt) ค่าปกติคือร้อยละ 2-5

$$\text{สมการที่ 5} \quad \text{Qs}/\text{Qt} = (\text{CcO}_2 - \text{CaO}_2) / (\text{CcO}_2 - \text{CvO}_2)$$

Qs/Qt คืออัตราส่วนเลือดที่ผ่านปอดแล้วไม่ได้แลกเปลี่ยนต่อเลือดทั้งหมดที่ผ่านปอด CcO₂, CaO₂ และ CvO₂ คือจำนวนออกซิเจนที่มีในเลือดฝอยในปอด เลือดแดง และเลือดดำรวม 100 มล. ตามลำดับ วิธีนี้ พบว่า ค่าเชื่อถือใกล้เคียงกับ shunt มาก โดยมีค่า r = 0.94

ตารางที่ 1 แสดงการใช้ดัชนี ในการดูประสิทธิภาพของปอดและเปรียบเทียบกับ (Qs/Qt)⁶⁻⁹

	ค่า r	ค่าปกติ	ค่าที่ยอมรับได้	ผิดปกติปานกลาง	ผิดปกติมาก
ร้อยละของ Qs/Qt	-	< 10	< 20	20-29	> 30
P(A-a) ₂ O ₂	+ 0.62	100 (FiO ₂ 1.0) 20 (ที่ room air)	< 350, FiO ₂ 1.0	350-450	> 450
P(A-a) ₂ /PaO ₂	+ 0.74	น้อยกว่า 1	< 5	1-5	มากกว่า 5
PaO ₂ /PAO ₂	- 0.72	0.8 ที่ FiO ₂ 1.0 0.7 (ที่ room air)	> 0.6	0.25 -0.6	< 0.15-0.25
PaO ₂ /FiO ₂	- 0.71	550-600 ที่ FiO ₂ 1.0	> 200	น้อยกว่า 200	น้อยกว่า 100-150
Estimate shunt (%)	+ 0.94	น้อยกว่า 10	< 20	20-29	มากกว่า 30

3. สาเหตุที่ทำให้ PaO₂ ลดลงขณะผู้ป่วยได้รับเครื่องช่วยหายใจ อาจแบ่งได้ดังนี้

- ต้นเหตุเกิดจากความผิดปกติของเครื่องช่วยหายใจ ซึ่งอาจเป็นที่ระบบก๊าซ ระบบไฟ หรือวงจรของเครื่องช่วยหายใจรั่ว
- ผู้ป่วยหายใจต้านเครื่อง¹¹ หรือไม่ไปด้วยกัน ส่วนใหญ่พบที่การตั้งของ sensitivity (trigger dyssynchrony), inspired flow rate (flow dyssynchrony), ขนาด VT และ inspired time (cycling

dysynchrony) หรือ สาเหตุอื่นใดที่ขัดขวางระหว่างผู้ป่วยและเครื่อง เช่น ท่อช่วยหายใจเล็กหรือตัน

- สาเหตุจากผู้ป่วยเองซึ่งอาจมีพยาธิสภาพของ
 - ระบบประสาท เช่น มีการรบกวนศูนย์หายใจ
 - ระบบไหลเวียนล้มเหลว เช่น ภาวะช็อก
 - ระบบหายใจ คือ ความผิดปกติของศูนย์หายใจ ปอด หรือของทางเดินหายใจ หรือ กลไกการหายใจอื่น (เช่น กล้ามเนื้อหายใจ)
- เกิดจากการที่ร่างกายใช้ออกซิเจนมากกว่าที่ได้รับ หรือสาเหตุอื่นๆ ที่เพิ่มการใช้ออกซิเจน

โดยทำให้ $M\dot{V}O_2$ ลดลง

- หรือมีการรบกวนของเมตาบอลิซึม ทำให้เมตาบอลิซึมเพิ่มขึ้น เช่น มีไข้ metabolic acidosis
- ผลความเจ็บปวด ความไม่สบาย เช่น ปัสสาวะไม่ออก
- ขณะหรือหลังทำหัตถการเกี่ยวกับระบบหายใจ เช่น ดูดเสมหะ ภาวะภาพบำบัด

• ยาที่รบกวน reflex การป้องกันตัวของร่างกาย คือ reflex hypoxic pulmonary vasoconstriction คือหากบริเวณใดของปอดขาดออกซิเจนเส้นเลือดบริเวณนั้นจะหดตัวเพื่อไล่เลือดไปแลกเปลี่ยนที่อื่นที่มีการแลกเปลี่ยนที่ดีกว่า ทำให้ออกซิเจนในเลือดดีขึ้น (จาก V/Q ที่ดีขึ้น) ยาประเภทนี้ได้แก่ ยาขยายหลอดลม ยาขยายเส้นเลือด^{7,12} จะมีผลต่อเส้นเลือดในปอดทำให้รบกวนการตอบสนองต่อการขาดออกซิเจน จึงมีผลให้ออกซิเจนในเลือดแดงลดลงได้

4. การวินิจฉัยแยกสาเหตุ

เมื่อพบว่าผู้ป่วยมีออกซิเจนในเลือดลดลงทำได้เป็นขั้นตอนดังรูปที่ 1 คือ ให้สังเกตว่า $P(A-a)O_2$ ปกติหรือเพิ่มขึ้น แล้วแยกความผิดปกติเพื่อวิเคราะห์สาเหตุคือ

4.1 $P(A-a)O_2$ ปกติ

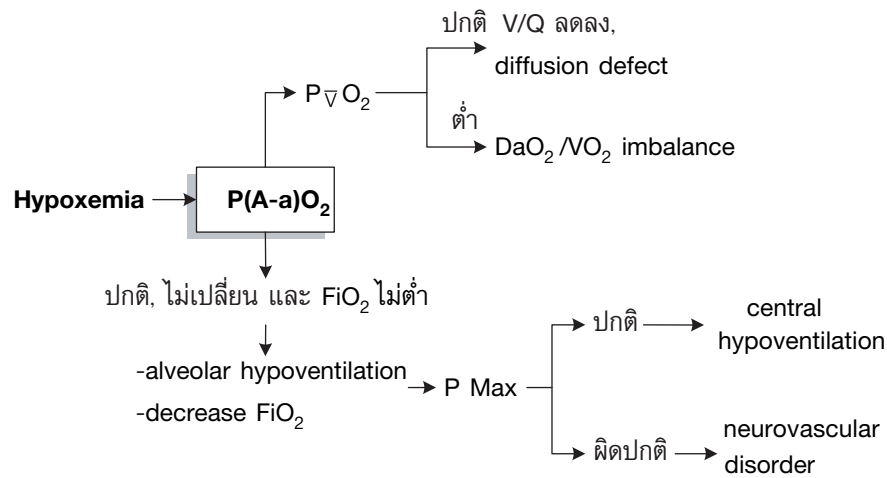
ออกซิเจนในเลือดต่ำแต่ค่าความต่างระหว่างแรงดันออกซิเจนในถุงลม (PAO_2) และในเลือดแดง (PaO_2) ยังปกติ แสดงถึงออกซิเจนในเลือดแดงต่ำเกิดจากการลดลงของ PAO_2 ซึ่งอาจเกิดได้จาก

- FiO_2 ที่ต่ำ หรือ
- คาร์บอนไดออกไซด์ค้าง

การที่คาร์บอนไดออกไซด์ค้าง เกิดจากการระบายอากาศไม่ได้สัดส่วนกับการสร้างคาร์บอนไดออกไซด์ การระบายอากาศไม่ดีอาจเป็นผลจากทางเดินหายใจอุดตัน การเพิ่มของ mechanical dead space หรือ การหายใจเข้าออกทำได้ไม่ดี ซึ่งสาเหตุหลังเกิดได้จากกล้ามเนื้ออ่อนแรง หรือการกดการหายใจที่ระดับระบบประสาทส่วนกลาง สองอย่างหลังแยกจากกันโดยดูความสามารถในการสร้างแรงดันลบในปอดถ้าทำได้เกินกว่าลบ 25 ซม.น้ำ แสดงว่ากล้ามเนื้อไม่อ่อนแรง น่าจะมีสาเหตุมาจากสมองมากกว่า ดังภาพที่ 1

4.2 $P(A-a)O_2$ สูงกว่าปกติ

ออกซิเจนในเลือดแดงต่ำและมีความต่างระหว่าง partial pressure ของออกซิเจนในถุงลม และในเลือดแดงมากขึ้น แสดงว่ามีการผิดปกติระหว่างทางที่ออกซิเจนจากถุงลมจะผ่านมายังเลือดแดง ให้สังเกตว่าออกซิเจนในเลือดดำรวม ($M\dot{V}O_2$) ว่าปกติหรือน้อยกว่าปกติ หาก $P(A-a)O_2$ สูงกว่าปกติแต่ $M\dot{V}O_2$ ปกติแสดงว่าน่าจะเป็นจากระบบหายใจ เพราะร่างกายดึงออกซิเจนไปใช้ ($\dot{U}O_2$) เพียงร้อยละ 20-30 ของออกซิเจนที่ส่งไปเลี้ยง (oxygen delivery, DO_2) ดังนั้นแม้จะมีความผิดปกติในการแลกเปลี่ยนก๊าซที่ปอดแต่



ภาพที่ 1 แสดงการหาสาเหตุของ P_aO_2 ต่ำ โดยสังเกต $P(A-a)O_2$ ถ้า $P(A-a)O_2$ ปกติ PaO_2 ลดจากออกซิเจนในถุงลม (PAO_2) น้อยจึงผ่านเข้าเส้นเลือดน้อย ได้แก่ FiO_2 ต่ำ หรือ CO_2 คั่ง ซึ่งสาเหตุ CO_2 คั่ง เกิดได้จาก respiratory center หรือกล้ามเนื้ออ่อนแรง แยกโดยวัด $PiMax$ ซึ่งพบต่ำในกลุ่มกล้ามเนื้อที่ใช้ในการหายใจอ่อนแรง หาก $P(A-a)O_2$ มากกว่าปกติ แสดงว่า PAO_2 เพียงพอแต่เป็นปัญหาของการผ่านเข้าไปในเลือดได้น้อย เป็นปัญหาของระบบหายใจหรือระบบไหลเวียนเลือด หากปัญหาของปอดเองจาก V/Q ลดลง หรือ diffusion defect ภาวะเหล่านี้ร่างกายจะตอบสนองโดยเพิ่มการนำออกซิเจน (oxygen delivery, DaO_2) ไปอวัยวะต่างๆ มากขึ้น และหากการใช้ออกซิเจน (oxygen consumption, $\dot{V}O_2$) ปกติ ร่างกายจะยังมีออกซิเจนพอใช้ (ปกติ $\dot{V}O_2 = 1/3-1/4$ ของ DaO_2) ออกซิเจนที่กลับหัวใจคือในเลือดดำรวม ($P_{v}O_2$) จะมีค่าปกติ แต่หาก DaO_2 ลดลงจากระบบไหลเวียน หรือ เม็ดเลือดแดงน้อย หรือ $\dot{V}O_2$ มากขึ้น จะพบว่า $P_{v}O_2$ เหลือออกซิเจนน้อย เพราะแม้ปอดปกติหากร่างกายได้รับออกซิเจนไม่พอก็จะดึงออกซิเจนจากเลือดที่มาเลี้ยงไปใช้มาก ทำให้ไม่สามารถแลกเปลี่ยนที่ปอดได้สมบูรณ์ทำให้ PaO_2 ต่ำลง

จำนวนออกซิเจนในเลือดแดงมักจะมีพอใช้ แม้ว่าพบ PaO_2 ต่ำแต่เลือดดำรวม (MvO_2) ที่กลับจากเนื้อเยื่อจะยังคงไม่ต่ำกว่าปกติ หาก $P(A-a)O_2$ สูงกว่าปกติและ MvO_2 ต่ำกว่าปกติพบได้ในผู้ป่วยมีระบบไหลเวียนเลือดล้มเหลวหรือมีการใช้ออกซิเจนมากกว่าที่ร่างกายนำไปใช้ เช่น ช็อก หรือการใช้ออกซิเจนมากในภาวะ malignant hyperthermia จะทำให้เลือดดำที่กลับจากเนื้อเยื่อต่างๆ มีออกซิเจนต่ำมาก (MvO_2 ต่ำ) ขนาดของ MvO_2 ต่ำลงมากนี้ทำให้ไม่สามารถแลกเปลี่ยนได้อย่างสมบูรณ์ขณะที่เลือดผ่านปอด ดังนั้น ออกซิเจนต่ำกว่าปกติ

5. วิธีแก้ไข ให้ PaO_2 สูงขึ้น ทำได้โดย

- ลดการใช้ออกซิเจนลง
- เพิ่ม MvO_2 ให้สูงขึ้นโดยให้ออกซิเจนไปเลี้ยงร่างกายได้มากขึ้น โดยเพิ่มทางฮีโมโกลบิน หรือเพิ่มการขนส่งจากระบบไหลเวียน
- ทางด้านระบบหายใจเองสามารถทำได้โดย
 1. เพิ่ม FiO_2
 2. เพิ่มแรงดันอากาศในปอดโดยเฉพาะ mean airway pressure จากการเพิ่มแรงดันบวกที่ช่วยทั้งที่เครื่องช่วย (mandate breath) หรือเพิ่มเวลาหายใจเข้าที่ใช้แรงดันบวกให้ยาวออกไป (inverse I:E) หรือเพิ่ม PEEP

3. เพิ่ม V/Q ตามสาเหตุ เช่น การเพิ่ม ventilation โดยการใช้ยาขยายหลอดลม (bronchodilator) ในรายหลอดลมหดเกร็ง (bronchospasm) หรือการใส่ท่อระบายทรวงอกเพื่อช่วยในการรักษา (drain pleural effusion)

4. การทำ alveolar recruitment ในรายที่มีการปิดของถุงลม
5. แก้ไขสาเหตุหลักอื่นๆ

การจะเลือกใช้วิธีใดขึ้นกับว่าขณะเกิดเหตุผู้ป่วย FiO_2 เท่าใด พยาธิสภาพในปอดเป็นอย่างไร และวิธีใดที่จะมีอันตรายต่อผู้ป่วยมากกว่ากัน **อันตรายจะเกิดได้หาก FiO_2 มากกว่า 0.6, แรงดัน PIP (peak inspiratory pressure) มากกว่า 50 มม.ปรอท PPla (plateau pressure) มากกว่า 35 ซม.น้ำ หรือ ต้องใช้ inverse I:E ที่มากกว่า 1:1 ขึ้นไป หรือน้อยกว่า 1:1 ในผู้ป่วยที่มีหลอดลมฝอยตีบ**

ดังนั้นขั้นตอน (ของผู้เขียน) การช่วยขึ้นกับพยาธิสภาพของผู้ป่วย

1. หาก PaO_2 ต่ำขณะที่ FiO_2 น้อยกว่า 0.4 ให้พิจารณาเพิ่ม FiO_2 จนถึง 0.4 ก่อนไม่ว่าพยาธิสภาพเป็นชนิดใด

2. ถ้าขณะนั้น FiO_2 มากกว่า 0.4 อยู่แล้ว และพยาธิสภาพของปอดเป็นสองข้างกระจายเท่าๆ กันให้พิจารณาเพิ่ม PEEP หากตอบสนองไม่ดีหรือให้จน PPla ซึ่งสัมพันธ์กับแรงดันในถุงลมใกล้เคียงหรือเท่ากับ 35 ซม.น้ำ หรือ PIP เข้าใกล้ 50 ซม.น้ำ ซึ่งอาจเกิดอันตรายจากแรงดันสูงได้ จึงเพิ่ม FiO_2 จนถึง 0.7-0.8 หากยังไม่สามารถเพิ่มออกซิเจนในเลือดได้เท่าที่ต้องการให้พิจารณาทางที่มีโอกาสเสี่ยงสูงขึ้นคือการ inverse I:E (หลีกเลี่ยงในรายที่มี bronchospasm ร่วมด้วย) เปลี่ยนเป็น pressure control ventilation (PCV) หากตอบสนองไม่ดี ให้เพิ่มการทำ inverse I: E ร่วมกับการให้ยาสงบประสาทและยาหย่อนกล้ามเนื้อ

3. ถ้าขณะนั้น FiO_2 มากกว่า 0.4 อยู่แล้ว และพยาธิสภาพปอด 2 ข้างไม่เท่ากัน พิจารณาเปลี่ยนการช่วยเป็น pressure control ventilation (PCV) ถ้ายังไม่ดีจึงลองเพิ่ม PEEP ขนาดต่างๆ หากไม่ตอบสนองให้พิจารณาเพิ่ม FiO_2 จนถึง 0.5-0.6 หากภาพถ่ายรังสีทรวงอกพบว่าปอดข้างใดมีลักษณะลมเข้าไปมาก (over ventilation) ชัดเจน หรือทำให้แรงดันในถุงลม PPla ใกล้เคียงหรือเท่ากับ 35 ซม.น้ำ หรือ PIP เข้าใกล้ 50 ซม.น้ำ ซึ่งอาจเกิดอันตรายจากแรงดันสูงได้ จึงควรเพิ่ม FiO_2 จนถึง 0.7-0.8 หากยังไม่สามารถเพิ่มออกซิเจนในเลือดได้เท่าที่ต้องการ หรือเลือกทางที่มีโอกาสเสี่ยงสูง คือการ inverse I: E จนถึง 1:1 หรือใช้วิธีเปลี่ยนท่าของผู้ป่วย (position) โดยให้ข้างที่มีพยาธิสภาพซึ่งปอดขยายยากให้อยู่บน แต่ต้องระวังหากข้างที่มีพยาธิสภาพนั้นมีน้ำหนองอาจจะทำให้กระจายไปข้างดีได้ หากไม่ตอบสนองพิจารณาเพิ่ม FiO_2 ต่อไป หรือพิจารณาเพิ่ม inverse I:E มากกว่า 1:1 ซึ่งเกินจากนี้ผู้ป่วยมักทนไม่ได้ต้องให้ยาสงบประสาทและยาหย่อนกล้ามเนื้อ หากยังไม่ดีขึ้นพิจารณาทำ differential lung ventilation ในกรณีที่พยาธิสภาพเป็นเพียงข้างเดียว

การเพิ่ม FiO_2

วิธีเพิ่ม FiO_2 ให้ได้ผลเร็ว ใช้สูตรตามสมการที่ 4

$$PaO_2 \text{ เดิม} / FiO_2 \text{ เดิม} = PaO_2 \text{ ใหม่} / FiO_2 \text{ ใหม่}$$

การลด FiO_2 เช่นเดียวกับการพิจารณาว่าจะพิจารณาลดการช่วยเหลืออะไรก่อน ให้พิจารณาลดสิ่งที่เป็นอันตรายมากที่สุดก่อน และลดลงมาพอที่จะไม่เกิดอันตรายแล้วจึงลดสิ่งที่อันตรายลำดับรองลงมาตามลำดับดังนี้

ตารางที่ 4 แสดงการช่วยเหลือเมื่อออกซิเจนในเลือดแดงลดลงในผู้ป่วยสภาวะต่างๆ กัน¹³

ที่ FiO₂ น้อยกว่า 0.4
<ul style="list-style-type: none"> □ ไม่ว่าลักษณะพยาธิสภาพกระจายหรือเป็นเฉพาะแห่งให้ <ul style="list-style-type: none"> : เพิ่ม FiO₂ จนถึง 0.4
ที่ FiO₂ มากกว่าหรือเท่ากับ 0.4
<ul style="list-style-type: none"> □ ลักษณะพยาธิสภาพกระจาย <ul style="list-style-type: none"> : เพิ่มหรือให้ PEEP จนใกล้จะถึงภาวะเสี่ยงต่อ pressure trauma (P_{pla} ประมาณ 30-35 ซม.น้ำ หรือ PIP เข้าใกล้ 50 ซม.น้ำ) : เพิ่ม FiO₂ จนใกล้จะถึงภาวะเสี่ยงต่อ O₂ toxicity (0.7-0.8) : เปลี่ยนเป็น PCV : Inverse I:E ratio ถึง 1:1 : เพิ่ม FiO₂ : เพิ่มการ Inverse I:E ratio มากกว่า 1:1 ร่วมกับการใช้ sedation และยาหย่อนกล้ามเนื้อ □ ลักษณะพยาธิเฉพาะที่ <ul style="list-style-type: none"> : พิจารณาเพิ่ม FiO₂ จนถึง 0.5-0.6 : เพิ่มหรือใช้ PEEP จนใกล้จะถึงภาวะเสี่ยงต่อ pressure trauma : เปลี่ยนเอาข้างมีพยาธิสภาพขึ้นเพื่อช่วยให้ ventilation ดีขึ้น (ยกเว้นในกรณีทีตะแคงแล้วจะมีหนองหรือเลือดกระจายไปด้านล่าง) : เพิ่ม FiO₂ จนใกล้จะถึงภาวะเสี่ยงต่อ O₂ toxicity (0.7-0.8) : เปลี่ยนเป็น PCV : Inverse I:E ratio ถึง 1:1 : เพิ่ม FiO₂ : เพิ่มการ Inverse I:E ratio มากกว่า 1:1 ร่วมกับการใช้ sedation และยาหย่อนกล้ามเนื้อ

- ถ้าผู้ป่วยได้รับ FiO₂ มากกว่า 0.8 ให้พิจารณาลดลงมาที่ 0.8
- ลดการ inverse I:E มาอยู่ที่ 1:1 เพื่อไม่ต้องให้ยาคลายกล้ามเนื้อ
- พิจารณาลด FiO₂ ลงอีก จนถึง 0.6 แล้วพิจารณาลด PEEP แต่ถ้า FiO₂ 0.8 และ airway pressure ที่ใช้สูงมากอยู่ (PIP ประมาณ 50 ซม.น้ำ และ P_{Pla} ประมาณ 35 ซม.น้ำ) ให้ลด PEEP ก่อน แล้วค่อยลด FiO₂ จน FiO₂ ลดได้เหลือ 0.5-0.6 จึงลด I:E

ตารางที่ 5 แสดงขั้นตอนการลดออกซิเจนในเลือดแดงในผู้ป่วยสภาวะต่างๆ กัน¹⁶

<ul style="list-style-type: none"> □ ผู้ป่วยได้รับ FiO₂ มากกว่า 0.8 <ul style="list-style-type: none"> : พิจารณาลด FiO₂ ลงก่อนจนถึง 0.8 : พิจารณาลด I:E : พิจารณาลด PEEP □ FiO₂ น้อยกว่า 0.8 <ul style="list-style-type: none"> : พิจารณาลด I:E : ลด FiO₂ เหลือ 0.5-0.6 : ลด PEEP ต่อ 	<ul style="list-style-type: none"> □ ที่ FiO₂ เท่ากับ 0.6 <ul style="list-style-type: none"> : ถอย I:E กลับเท่าปกติ : ลด PEEP : ลด FiO₂
---	--

การเพิ่ม mean airway pressure (mP_{Aw})

ค่า mPAw หมายถึง แรงดันเฉลี่ยที่เกิดขึ้นขณะหายใจเข้าและออก ปัจจุบันเชื่อว่า mPAw เป็นตัวสำคัญที่ช่วยให้ออกซิเจนในเลือดแดงสูงขึ้น แต่ขณะเดียวกันจะสามารถมีผลกระทบต่อระบบไหลเวียนด้วย และเป็นผลให้เกิด barotrauma ด้วยในกรณีที่ขยายมากเกินไป ผลของ mPAw ที่ทำให้ PaO₂ สูงขึ้น¹⁴⁻¹⁵ เพราะช่วยให้การ recruitment ของถุงลมที่ตีบแน่นให้ขยายออก สามารถเพิ่ม mPAw ได้ดังสมการที่ 6 โดยเพิ่มแรงดันในการช่วยหายใจ เพิ่มเวลาหายใจเข้า (inverse I: E) หรือเพิ่ม PEEP หรือ หาก VT น้อยกว่า 5 มล./กก. สามารถเพิ่ม mPAw โดยเพิ่ม V_T หรือหากอยู่ในการช่วยหายใจแบบ PCV ก็ให้เพิ่มแรงดันช่วยขึ้น

$$\text{สมการที่ 6} \quad m P_{Aw}^{16} = (m P_{Alv} \times T_i / T_{tot}) + PEEP (1 - T_i / T_{tot})$$

mPA_{lv} คือ mean alveolar pressure, T_i คือเวลาหายใจเข้า และ T_{tot} คือเวลาที่ใช้ในการหายใจทั้งหมด

การเพิ่ม PEEP

ช่วยให้ PaO₂ ดีขึ้น จากการเพิ่ม functional residual capacity (FRC) และป้องกันไม่ให้ถุงลมที่มีพยาธิสภาพที่ขยายออกได้แล้วกลับตีบตัวใหม่ (derecruitment) อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยที่เหมาะสมกับการใช้ PEEP คือผู้ป่วยที่ FRC ต่ำ พยาธิสภาพสองข้างกระจายเท่ากัน พยาธิสภาพที่ลด FRC ลงนั้นสามารถขยายออกได้ และจะต้องไม่มีการขีดขวางการขยายของปอดออกด้านนอกเมื่อใช้ PEEP เช่น ไม่มีน้ำในช่องปอด (pleural effusion) เพราะหากขยายออกนอกไม่ได้จะขยายไปกดหัวใจแทน นอกจากนี้ ต้องระวังในผู้ป่วยที่มีการเพิ่มแรงดันในสมองอยู่แล้ว หรือระบบไหลเวียนเลือดไม่ดี

หากผู้ป่วยมีอาการรุนแรงซึ่งเหมาะสมในการใช้ PEEP อาจช่วยเหลือโดยวิธี decremental PEEP คือเริ่มขนาด 20-25 ซม.น้ำ แล้วลดลงทีละ 3-5 ซม.น้ำ จนกว่าจะได้ขนาดที่พอเหมาะที่ให้ผลดีที่สุดที่ใช้ PEEP ขนาดต่ำสุด หรือที่ให้ lung compliance สูงสุด หรือใช้ PEEP ที่สูงกว่า lower inflection point ของ static pressure volume (P/V) curve หรือวิธีเพิ่ม (titration) PEEP และ FiO₂ เป็นขั้นตอน ดังตารางที่ 6

ตาราง 6 การปรับตั้งค่า PEEP/FiO₂ ตามคำแนะนำของ NIH¹⁷

PEEP	FiO ₂							
ซม.น้ำ	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1.0
5	*****	*****	↑PEEP	↑PEEP	↑PEEP	↑PEEP	↑PEEP	↑PEEP
8	↑FiO ₂	*****	*****	↑PEEP	↑PEEP	↑PEEP	↑PEEP	↑PEEP
10	↑FiO ₂	↑FiO ₂	*****	*****	*****	↑PEEP	↑PEEP	↑PEEP
12	↑FiO ₂	↑FiO ₂	↑FiO ₂	↑FiO ₂	*****	↑PEEP	↑PEEP	↑PEEP
14	↑FiO ₂	↑FiO ₂	↑FiO ₂	↑FiO ₂	*****	*****	*****	↑PEEP
16	↑FiO ₂	↑FiO ₂	↑FiO ₂	↑FiO ₂	↑FiO ₂	↑FiO ₂	*****	↑PEEP
18	↑FiO ₂	↑FiO ₂	↑FiO ₂	↑FiO ₂	↑FiO ₂	↑FiO ₂	*****	*****
20	↑FiO ₂	↑FiO ₂	↑FiO ₂	↑FiO ₂	↑FiO ₂	↑FiO ₂	↑FiO ₂	*****
22-24	↑FiO ₂	↑FiO ₂	↑FiO ₂	↑FiO ₂	↑FiO ₂	↑FiO ₂	↑FiO ₂	*****

หมายเหตุ ***** หมายถึงเข้ากันได้ และในกรณีของผู้ป่วยที่จะมีอันตรายจากการยืดปอดมากเกินไป คือ distended pressure มากกว่าหรือเท่ากับ 30 ซม.น้ำ การช่วยเหลือจะเน้นไปที่เพิ่ม ความเข้มข้นของออกซิเจนมากกว่าการที่จะไปเพิ่ม PEEP โดยเพิ่มครั้งละ 10% จนเต็มที 100% หรือเพิ่ม I:E ratio

การลด PEEP

ลดลงครั้งละ 1-3 ซม.น้ำ หากผู้ป่วยยังอาการไม่คงที่หรือลงลมปิดตัวได้ง่าย อาจใช้วิธีลด PEEP ลง 3 นาทีสู่ระดับที่ต้องการ ตรวจ arterial blood gas เปรียบเทียบว่าที่นาที่ 3 ที่ลดลงมานั้น ถ้า PaO₂ ลดลงไม่ต่ำกว่า 10 มม.ปรอท ถือว่าสามารถลด PEEP ลงสู่ระดับนั้นๆ ได้

การ inverse I:E

วิธีนี้แนะนำโดย Reynolds (ค.ศ. 1971) คือ การเพิ่มเวลาในการหายใจเข้าให้ยาวออกไปซึ่งจะมีผลให้ mPA_w สูงขึ้น¹³ และเป็นผลเพิ่ม functional residual capacity (FRC) โดยการเกิด auto-PEEP¹⁸ วิธีการเพิ่มสัดส่วน I:E ทำได้โดยลด peak inspired flow rate (PIFR) ลง, เพิ่ม pause time หรือเปลี่ยนรูป inspired wave form จาก square มาเป็น decelerated ข้อเสียของการทำ inverse I:E คือ เวลาหายใจออกสั้น เสี่ยงต่ออากาศออกไม่หมดสะสมค้างอยู่ในปอด ทำให้ปอดแตกได้ มีผลต่อระบบไหลเวียนเลือดมากกว่า และยังเป็นเหตุให้ผู้ป่วยเหนื่อยมากกว่าหาก auto-PEEP นั้นเกิดจากการอุดตันที่หลอดลมฝอย ทำให้แรงดันในถุงลมมากกว่าแรงดันที่ทางเดินหายใจส่วนต้น และการที่ผู้ป่วยกระตุ้นเครื่องให้ทำงานได้ จะต้องเอาชนะ auto-PEEP ในปอดเสียก่อนจึงจะสามารถทำให้แรงดันที่ทางเดินหายใจส่วนต้นลดลงจนสามารถ trigger เครื่องได้ นอกจากนี้วิธีนี้ต้องอาศัยการใช้ยาคลายกล้ามเนื้อและหรือยากดการหายใจทำให้เกิดผลเสียจากยาได้มีวิธีปฏิบัติ¹⁶⁻¹⁸ คือ

- เพิ่ม FiO₂ เป็น 1.0 เนื่องจากผู้ป่วยมีอาการหนัก และทนต่อการเปลี่ยนแปลงออกซิเจนได้น้อย
- ลด PEEP เหลือเท่าที่จำเป็น แต่ไม่ลดลงมากกว่าที่จะที่ป้องกัน derecruitment เพราะการทำ inverse I:E จะทำให้เกิด auto-PEEP อยู่แล้ว และระวังการลด PEEP เร็วเกินไปอาจมีผลให้น้ำกลับเข้ามาเร็ว ทำให้เกิด pulmonary edema ซ้ำได้
- รักษา VT คงเดิมหรือน้อยกว่า (ซึ่งไม่ควรเกิน 10 มล./กก.)
- อัตราการหายใจ 15-20 ครั้ง/นาที
- เริ่มเปลี่ยน I:E จาก 1:2 เป็น 1:1.5 หรือ 1:1 หากมากกว่า 1:1 ผู้ป่วยมักทนไม่ได้และต้องการยา sedative หรือยาหย่อนกล้ามเนื้อ สัดส่วนที่เกิน 2:1 จะมีผลข้างเคียงมากขึ้นตามลำดับ ผลการรักษาอาจไม่ดีเท่าที่ควร อย่างไรก็ตามสามารถเพิ่ม I:E จนถึง 4:1 หากไม่ตอบสนองต้องกลับมาตั้งต้นเหมือนก่อนใช้ inverse I:E และพิจารณาวิธีอื่นเสริม เช่น การเปลี่ยนท่าผู้ป่วย เป็นการตะแคงเอาข้างที่มีพยาธิสภาพขึ้น นอนคว่ำ หรือใช้วิธีช่วยหายใจวิธีอื่นช่วย เช่น extracorporeal membrane oxygenation (ECMO), high frequency jet ventilation (HFV) หรือ O₂ insufflation (ที่สำคัญในการช่วยเพิ่ม PaO₂ จะต้องไม่ลืมแก้ไขสาเหตุ และพยายามลดการใช้ออกซิเจนของร่างกาย เช่น พยายามลดไข้ การชกเกร็ง การใช้งานที่เพิ่มเมตาบอลิซึมของร่างกาย และรักษาระดับแรงดันเลือด รวมทั้งการเพิ่มระดับฮีโมโกลบินถ้าจำเป็น)

การระบายอากาศ**1. การตรวจหน้าที่ของการระบายอากาศ:****1.1 ระบายอากาศได้เพียงพอหรือไม่ (adequacy)**

การระบายอากาศที่เพียงพอ คือ PaCO₂ อยู่ระหว่าง 35-45 มม.ปรอท และ pH 7.35-7.45 แต่ปัจจุบันยอมรับพยาธิ permissive hypercapnia เมื่อจำเป็น คือ ให้ PaCO₂ ค้างขึ้นไปได้ ในขณะที่รักษา

ระดับ pH ไม่ให้ต่ำกว่า 7.25-7.30

1.2 ประสิทธิภาพของการระบายอากาศ (efficiency)

สมการที่ 7 $PaCO_2 \sim CO_2 \text{ production} / \text{alveolar ventilation}$

alveolar ventilation เท่ากับ $(V_T - V_D) \times \text{อัตราการหายใจ}$

ให้พิจารณาว่าการรักษาระดับ pH และ PaCO₂ เช่นนี้ ร่างกายต้องทำงานมากขึ้นเพียงใดโดยไม่เกินกำลังของร่างกาย ถือว่าหากการทำงานนั้นร่างกายยังสามารถทนได้คือยังมีประสิทธิภาพในการทำงานต่อไปได้ ถ้าอัตราการหายใจยังต่ำกว่า 30-35 ครั้งต่อนาที minute ventilation (MV) ไม่เกิน 10 ลิตร/นาที V_D/V_T ไม่เกิน 0.6 หรือ VT ต้องไม่ต่ำกว่า 5 มล./กก. และไม่เกิน 15 มล./กก.

สมการที่ 8 การหาค่า V_D/V_T: $V_D/V_T = (PaCO_2 - P_ECO_2) / PaCO_2$

PECO₂ คือ แรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในลมหายใจออกรวม (mixed expired CO₂)

ความสำคัญของ V_D (dead space หรือ waste ventilation) คือ ทำให้ alveolar ventilation ลดลง (V_{Alv} = V_T - V_D) เพราะ V_D คือ บริเวณที่ไม่สามารถระบายอากาศได้ ซึ่งรวมถึงบริเวณที่เลือดผ่านปอดน้อยลงขณะที่ ventilation เท่าเดิม หรือภาวะที่ ventilation มากแต่เลือดผ่านปกติ นั่นคือ V/Q มากขึ้น จะเป็นเหตุให้ส่วนที่ระบายอากาศที่มีประสิทธิภาพ (V_{Alv}) น้อยลง

ภาวะเลือดผ่านปอดน้อย ได้แก่ ภาวะความดันเลือดต่ำ ลิ้มเลือดอุดตันในเส้นเลือด pulmonary artery ถูกลมขยายมากเกินไปจนไปเบียดในเส้นเลือดฝอยมีเลือดผ่านได้น้อย เช่น กรณีที่ใช้ PEEP หรือแรงดันอากาศที่ช่วยขยายปอด

ตารางที่ 7 แสดงสาเหตุที่ทำให้คาร์บอนไดออกไซด์ค้าง

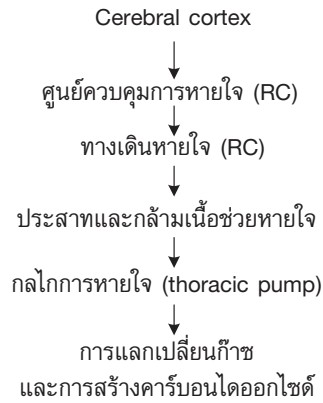
สร้างมากขึ้น	ขับออกน้อยลง		
	Dead space มากขึ้น	Minute ventilation ลดลง	ทางเดินหายใจและการแลกเปลี่ยน
<ul style="list-style-type: none"> ใช้ เมตาบอลิซึมเพิ่ม ได้รับสารที่สร้าง CO₂ สูง เช่น น้ำตาล NaHCO₃ Hyperthyroidism 	<ul style="list-style-type: none"> ซีอก Pulmonary embolism COPD Mechanical dead space 	<ul style="list-style-type: none"> ศูนย์หายใจถูกกด Spinal cord injury Neuromuscular disease * กระบังลมทำงานได้น้อย ท้องอืด 	<ul style="list-style-type: none"> ทางเดินหายใจตีบแคบ การแลกเปลี่ยนก๊าซผิดปกติรุนแรง

2. สาเหตุที่ทำให้การระบายอากาศไม่ดี ซึ่งอาจเกิดจาก

- การระบายอากาศไม่ดีจริง
- สร้างมากกว่าความสามารถในการระบายออก ดังสมการที่ 7
- การเพิ่ม dead space (V_D หรือ waste ventilation) คือมีการหายใจเข้าออกดีจริง แต่มีถุงลมที่ไม่มีเลือดผ่านหรือผ่านได้น้อย ทำให้เลือดดำบางส่วนไม่ได้รับการระบายคาร์บอนไดออกไซด์ออก การเพิ่มของ

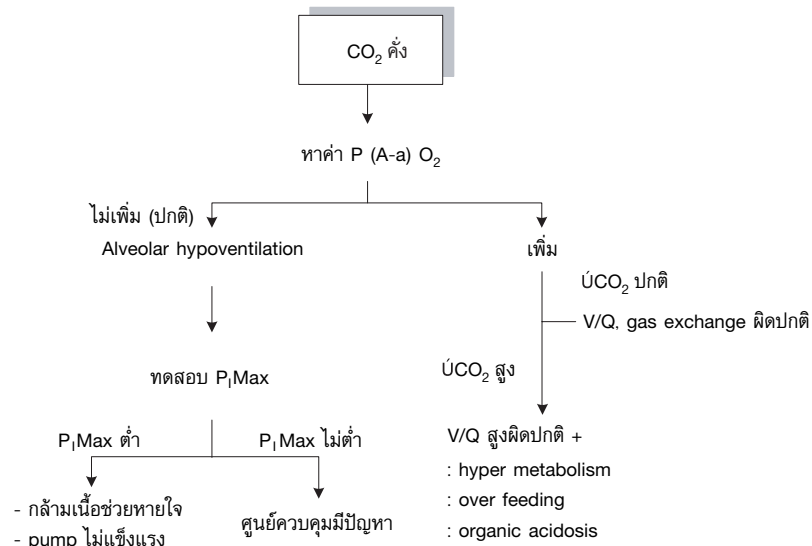
V_D นี้ หากเกิดจากการรบกวนของระบบไหลเวียน เช่น pulmonary emboli จะมีผลต่อ mixed venous oxygen content และทำให้ MvO_2 สูงขึ้น และทำให้ $P(A-a)O_2$ กว้างขึ้น

- การแลกเปลี่ยนก๊าซผิดปกติรุนแรง
การระบายอากาศไม่ได้อาจเกิดขึ้นในขั้นตอนใดของร่างกายที่ทำหน้าที่ระบายอากาศ ดังภาพที่ 2



ภาพที่ 2 แสดงการควบคุมการหายใจเข้าออก ซึ่งประกอบด้วยศูนย์ควบคุมการหายใจในสมอง ส่งผ่านเส้นประสาทมาควบคุมให้มีการทำงานของกระบังลมและกล้ามเนื้อระหว่างกระดูกซี่โครง จากนั้นอากาศจะผ่านทางเดินหายใจเข้าปอดและมีระบายอากาศออกมา

3. วินิจฉัยแยกปัญหาการระบายอากาศว่าเกิดจากความผิดปกติที่ส่วนใด เมื่อพบผู้ป่วยคาร์บอนไดออกไซด์คั่งให้พิจารณาเป็นขั้นตอนดังภาพที่ 3^{5,6} คือ



ภาพที่ 3 แสดงการแยกสาเหตุที่ทำให้ CO_2 คั่ง ให้ดูค่า $P(A-a)O_2$ ถ้า CO_2 คั่ง และ $P(A-a)O_2$ ปกติ เกิดจาก alveolar hypoventilation ทดสอบแยกว่าเป็นที่ระบบประสาทส่วนกลางหรือ pump ไม่ได้ โดยวัดแรงดันลบ P_{1Max} ถ้าทำได้มากกว่าลบ 25 ซม.น้ำ แสดงว่าแรงยังดี กล้ามเนื้อแข็งแรง แต่ผิดปกติที่ respiratory center (RC) หาก CO_2 คั่ง และ $P(A-a)O_2$ สูง พบในการแลกเปลี่ยนก๊าซผิดปกติมาก หรือจากการสร้างมาก เช่น เมตาบอลิซึมสูง หรือได้สารอาหารหรือภาวะกรดที่สลายให้ CO_2 มาก แต่ไม่สามารถขับ CO_2 ออกได้ดีจาก V/Q สูง คือมีการเพิ่ม dead space ventilation

เมื่อพบว่าผู้ป่วยมีคาร์บอนไดออกไซด์คั่งก่อนอื่นต้องแยกว่าสาเหตุเป็นขั้นตอนดังภาพที่ 3 ดังนี้

1. ทาค่า PaCO₂

2. ทาค่า P(A-a)O₂ แยกแยะระหว่างการระบายอากาศไม่ได้อย่างเดียว จากกลไกการหายใจ pump failure (ซึ่งประกอบด้วย ศูนย์หายใจ ทรวงอก ทางเดินหายใจ) หรือ เป็นที่ระดับการแลกเปลี่ยนก๊าซในตัวปอดล้มเหลวอย่างรุนแรงจึงไม่สามารถระบายคาร์บอนไดออกไซด์ออกได้ หรือมี dead space ventilation (waste ventilation) หรือสร้างมาก หรือการสร้างและการระบายออกไม่สมดุลกัน

3. ค่า CO₂ production (V̇CO₂)

หากทั้งค่า PaCO₂ และ P(A-a)O₂ ปกติ แสดงถึงมี pump failure อย่างเดียว ซึ่งอาจเกิดที่กล้ามเนื้อหรือโครงสร้างการหายใจ (can't breath) หรือเป็นที่การกดศูนย์หายใจ (won't breath) แยกจากกันโดยวัดความแข็งแรงของกล้ามเนื้อโดยตรงจากการวัด PMax คือการวัดแรงดันลบสูงสุดที่ผู้ป่วยทำขณะที่อยู่ในทางเดินหายใจปลายปิดทั้งสองข้างซึ่งจะทำได้น้อยกว่าลบ 25 ซม.น้ำถึงลบ 30 ซม.น้ำในผู้ป่วย "can't breath" หากทั้ง PaCO₂ และ P(A-a)O₂ เพิ่มทั้งคู่แสดงว่าเกิดจาก 4 สาเหตุหลัง

ถ้าค่า P(A-a)O₂ สูงและคาร์บอนไดออกไซด์คั่งเกิดได้ทั้งจากการแลกเปลี่ยนก๊าซผิดปกติรุนแรง หรือมีการที่สร้างมากกว่าการระบายได้ทันทั้งนี้เพราะมี waste ventilation ร่วมด้วย แยกจากกันโดยวัด V̇CO₂ ถ้า V̇CO₂ ปกติแสดงว่าการสร้างปกติ ดังนั้นการที่ CO₂ คั่ง P(A-a)O₂ สูง V̇CO₂ ปกติ น่าจะเกิดจากระบบหายใจที่เลวลงมาก แต่หาก CO₂ คั่ง, P(A-a)O₂ สูง และ V̇CO₂ สูง มักพบในรายที่มีการสร้างสูงกว่าการระบายออก

ถ้าพบว่าถ้าผู้ป่วยหายใจด้วย minute ventilation ที่มากแล้ว แต่ยังมี PaCO₂ คั่ง ให้ตรวจ waste ventilation ที่อาจเกิดขึ้นจากภาวะช็อก โดยทั่วไปค่า minute ventilation ปกติจะให้ PaCO₂ เท่ากับ 40 มม.ปรอท หาก minute ventilation เพิ่มขึ้นสองเท่า PaCO₂ เท่ากับ 30 (25-35) มม.ปรอท และ minute ventilation ที่เพิ่มเป็นสามเท่า PaCO₂ เท่ากับ 20 (15-25) มม.ปรอท³

4. วิธีช่วยเหลือ คือ แก้ไขสาเหตุ ลดการสร้างคาร์บอนไดออกไซด์ และช่วยหายใจหากผู้ป่วยหายใจไม่ไหว (หายใจมากกว่า 30 ครั้งต่อนาที หรือ minute ventilation มากกว่า 10 ลิตร/นาที pH น้อยกว่า 7.3 ที่ PaCO₂ มากกว่า 50 มม.ปรอท) หากใส่เครื่องช่วยหายใจอยู่แล้วสามารถเพิ่มการช่วยหายใจเพื่อลดการคั่งของคาร์บอนไดออกไซด์ได้โดยดูจากสมการที่ 9

สมการที่ 9 PaCO₂ เดิม x minute ventilation เดิม = PaCO₂ ใหม่ x minute ventilation ใหม่

Minute ventilation = VT x อัตราการหายใจ

ตัวอย่าง ผู้ป่วยหนัก 60 กก. ช่วยหายใจด้วย VT 0.4 ลิตร อัตราการหายใจ 12 ครั้งต่อนาที เจาะ arterial blood gas พบว่า PaCO₂ 55 มม.ปรอท pH 7.28 จะแก้ไขอย่างไรถ้าต้องการ PaCO₂ 40 มม.ปรอท

แทนค่าในสมการที่ 9

$$55 \times 0.4 \times 12 = 40 \times \text{minute ventilation ใหม่}$$

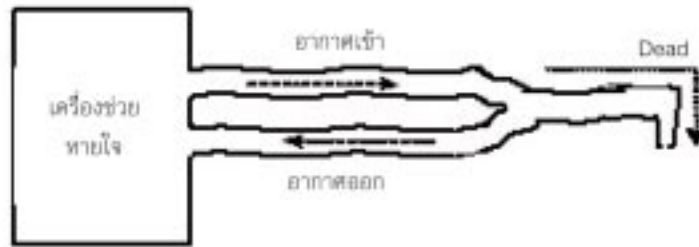
ดังนั้น minute ventilation (MV) ใหม่ = (55 x 0.4 x 12)/40 = 6.6 ลิตร/นาที

จาก MV = 6.6 ลิตร/นาที และอัตราการหายใจพอดีอยู่แล้ว จึงแก้ไขให้ VT เป็น 6.6 /12 = 0.55

ลิตร

ในกรณีที่อัตราการหายใจน้อยกว่า 8 ครั้งต่อนาที ให้พิจารณาเพิ่มอัตราการหายใจ ถ้า VT น้อยกว่า 5 มล/กก. อัตราการหายใจมากกว่า 8 ครั้งต่อนาทีอยู่แล้ว ให้พิจารณาเพิ่ม VT

นอกจากนี้ พิจารณาลด VD จากการติดกับเครื่อง (mechanical VD) คือ ลดระยะทางจากปาก จนถึงส่วนที่ลมหายใจเข้าและออกพบกัน (ภาพที่ 4)

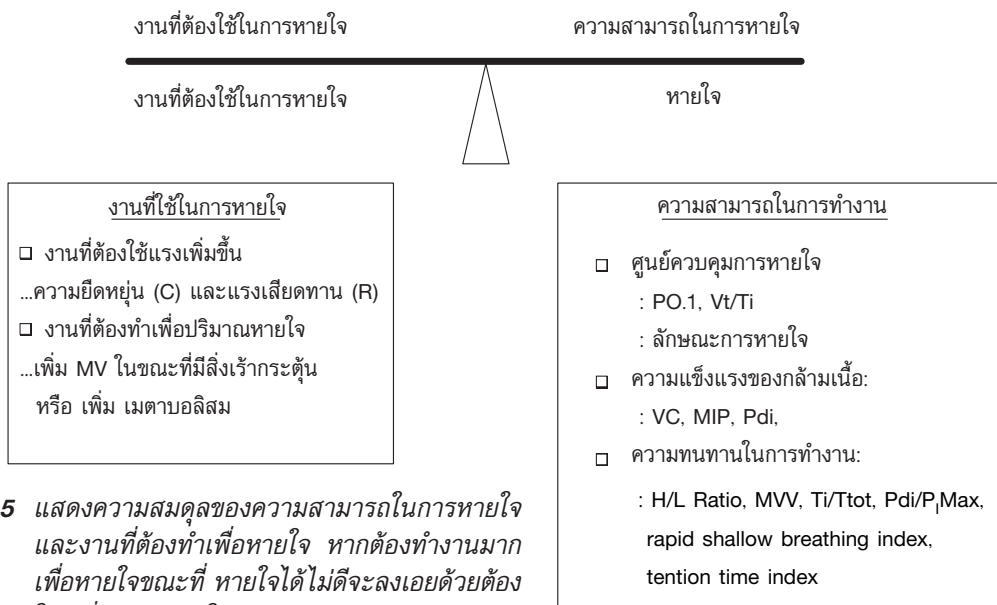


ภาพที่ 4 แสดง mechanical dead space (mVD) คือส่วนที่อากาศเสียที่ออกจากร่างกายจะต้องมาพบอากาศใหม่ จากเครื่องก่อนที่จะเข้าเส้นทางที่เป็นทางออกจริง ซึ่งส่วน mV_D นี้ถ้าต่อยาวไปจะมีผลให้ส่วนที่อากาศใหม่ ปนเป็นอากาศเสียมาก จนอาจเกิดการ rebreathing อากาศผสมนี้เข้าไปด้วยในการหายใจเข้าครั้งต่อไป เป็นสาเหตุให้คาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดสูงขึ้นได้

กลไกการหายใจ (Pump)

หมายถึง การที่ทรวงอกสามารถขยายและกลับเข้าที่เข้าและออกเพื่อให้อากาศเข้าได้ และระบายอากาศเสียออก การหายใจจะไม่ล้มเหลว หากงานที่ผู้ป่วยทำได้สูงกว่างานที่ต้องทำ นั่นคือหากต้องทำงานเพื่อหายใจ มากกว่าความสามารถในการหายใจที่ทำได้ ผู้ป่วยจะหายใจเองไม่ไหว สามารถแบ่งงานที่ผู้ป่วยต้องทำเป็นดังนี้

1. งานที่ต้องต่อสู้กับปริมาตรอากาศที่ร่างกายต้องการเพิ่มขึ้น หรือ
2. งานที่ต้องต่อสู้เพราะการหายใจแต่ละครั้งต้องออกแรงมาก เช่น เพราะแรงเสียดทานสูง หรือปอดขยายยาก เป็นต้น



ภาพที่ 5 แสดงความสมดุลของความสามารถในการหายใจ และงานที่ต้องทำเพื่อหายใจ หากต้องทำงานมาก เพื่อหายใจขณะที่ หายใจได้ไม่ดีจะลงเอยด้วยต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ

งานที่ใช้เพื่อการหายใจปกติเป็นงานที่ต้องเอาชนะแรงเสียดทานของทางเดินหายใจและใช้ทำให้ปอดขยาย การทำงานจะมากขึ้นตามความต้องการ แบ่งได้เป็นความต้องการเพื่อการชดเชยด้านแรงดันหากมีความผิดปกติของแรงเสียดทานหรือความยืดหยุ่นของปอด และการชดเชยด้านปริมาตรที่ต้องการมากขึ้นเมื่อเมตาบอลิซึมสูงขึ้น ดังสมการที่ 10

$$\text{สมการที่ 10} \quad \text{งาน (W)} \sim \Delta \text{แรงดัน (P)} \times \Delta \text{ปริมาตร (VT)} = 0.3-0.5 \text{ J/l}^{15,16}$$

หากงานที่ต้องทำมากกว่า 15.7 จูล/นาทีมักต้องการช่วยโดยใส่เครื่องช่วยหายใจ และพบว่าในงานที่ต่ำกว่า 9.8 จูล/นาที¹⁶ จะสามารถหายใจได้เอง

แรงดันอากาศที่ใช้ เพื่อที่ใช้เพื่อหายใจ (pressure, P) ประกอบด้วย

- แรงดันอากาศที่เสียไปในทางเดินหายใจเมื่อมีการไหลของก๊าซ (PR) ที่ความเร็ว V_T/T_i และแรงเสียดทาน (resistance, R) แรงเสียดทานขณะใช้เครื่องแบ่งเป็นแรงเสียดทานที่เกิดจากทางเดินหายใจ และแรงเสียดทานที่เป็นผลจาก viscoelastic property ของระบบหายใจเอง
- แรงดันอากาศที่เสียไปเพื่อการขยายปอด (P_{Pia}) เป็นไปตามสมการที่ 11-13

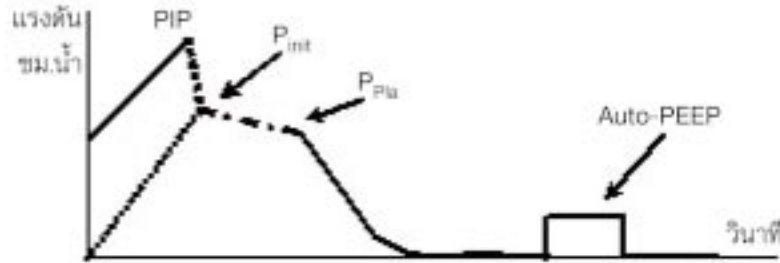
$$\text{สมการที่ 11} \quad P_{RS} = PIP - P_{Pia}$$

$$\begin{aligned} \text{สมการที่ 12} \quad P_{RS} &= \text{inspired flow rate} \times \text{resistance} \\ &= (V_T/T_i) \times (R) \end{aligned}$$

$$\text{สมการที่ 13} \quad \text{resistance (R)ท่อช่วยหายใจ} = 8nl/\pi r^4$$

เมื่อ n คือ viscosity, l คือความยาว และ r คือรัศมีของทางเดินหายใจ แสดงถึงทางเดินหายใจยิ่งเล็กแรง เสียดทานยิ่งสูง และจากสมการ 12 จะเห็นว่านอกจากแรงเสียดทาน (R) แล้วแรงดันอากาศที่เกิดขึ้นยังขึ้นกับความเร็วมหายใจเข้า (V_T/T_i)

หากใช้ volume control ventilation (VCV) และให้อากาศไหลชนิด constant flow หรือ square wave form ของ flow จะได้ลักษณะแรงดันต่อเวลา ดังภาพที่ 6 ซึ่ง PIP คือแรงดันสูงสุดเป็นแรงดันรวมที่ต้องเอาชนะแรงเสียดทานและไปขยายปอด เมื่อให้อากาศหยุดไหลแต่ทำ inspired pause คือให้ทั้งลิ้นลมเข้าและออกปิด ไม่ให้อากาศไหลเข้าและออกจากปอด เมื่อไม่มีการไหลแรงดันที่เกิดจากแรงเสียดทานจะหมดไป ทำให้แรงดัน PIP ตกลงอย่างรวดเร็ว ตอนแรกจะตกลงมาที่ P_{init} ก่อน จากนั้นแรงดันยังคงค่อยๆ ตกลงอีกสู่ P_{Pia} ค่า (PIP - P_{init}) เป็นแรงดันที่เกิดจากแรงเสียดทานของทางเดินหายใจ ส่วนเวลาและขนาดความแตกต่างของ P_{init} ตกลงสู่ P_{Pia} ขึ้นกับการที่อากาศจากทางเดินหายใจค่อยๆ กระจายต่อไปยังถุงลมซึ่งมีทั้งผ่านได้ปกติ เร็วหรือช้าตามพยาธิสภาพ ส่วนหนึ่งขึ้นกับ time constant (compliance x resistance) ของเนื้อปอดและหลอดลมฝอย หากพยาธิสภาพกระจายและความรุนแรงต่างๆกันในปอดของผู้ป่วย เช่น มีทั้งหลอดลมฝอยตีบ พยาธิสภาพของเนื้อปอดแต่ละแห่งต่างกันเวลาและขนาด (P_{init} - P_{Pia}) ก็จะมาด้วย และอีกส่วนหนึ่งขึ้นกับ viscoelastic property¹⁵ ของระบบหายใจเอง แต่ที่ P_{Pia} เป็นเวลาที่การไหลได้หยุดแล้วจริง และแรงดัน P_{Pia} นี้ผลจาก compliance ของระบบหายใจ



ภาพที่ 6 กราฟ P/T ของ VCV ที่ให้อัตราไหลคงที่ ซึ่ง peak inflated pressure (PIP) เป็นแรงดันรวมสูงสุดขณะมีการไหลของก๊าซ คือ รวมทั้งแรงดันที่ใช้ขยายปอดและที่เอาชนะแรงเสียดทาน P_{init} เป็นแรงดันทันทีที่ก๊าซหยุดไหล ผลต่างของ PIP และ P_{init} เป็นแรงดันที่เกิดจากแรงเสียดทาน หากให้เวลา pause time หลังสิ้นสุดหายใจเข้ายาวพอ P_{init} ค่อยๆ ลดลงสู่แรงดันต่ำสุด เรียก P_{Pla} ผลต่างของ P_{init} และ P_{Pla} เป็นแรงดันที่มีการกระจายของอากาศไปสู่ส่วนต่างๆ เป็นผลของ viscoelastic property ของระบบหายใจ แรงดัน (P_{Pla} -PEEP) นี้จึงเกิดจากการทำให้ปอดและทรวงอกขยาย ส่วน ($PIP-P_{Pla}$) เป็นแรงดันที่เกิดจากแรงเสียดทาน รวมขณะก๊าซไหลด้วยความเร็วต้น เท่ากับ flow หากช่วงสิ้นสุดหายใจออกยาวพอคือมีการปิดลิ้นลมเข้าและออกต่อไป หากแรงดันในถุงลมช่วงนี้สูงกว่าที่ปาก (auto-PEEP) จะถ่ายเทแรงดันออกมาภายนอกจนในถุงลมและในวงจรเท่ากัน ค่าแรงดันในวงจรที่วัดได้จะเท่ากับ auto-PEEP

ในกรณีที่แรงเสียดทานเพิ่ม ร่างกายต้องทำงานมากขึ้น ค่าปกติของแรงเสียดทานทางเดินหายใจ คือ 0.6-2.4 ซม.น้ำ/ลิตร/วินาที เมื่อวัดที่อัตราไหล 0.5 ลิตร/วินาที ค่าปกติขณะใส่ท่อช่วยหายใจจะสูงขึ้นอีก 4-6 ซม.น้ำ/ลิตร/วินาที หากเกิน 10-15 ซม.น้ำ/ลิตร/วินาที แสดงถึงความผิดปกติของแรงเสียดทานทางเดินหายใจผู้ป่วยเอง และผู้ป่วยไม่พร้อมที่จะหายใจเองหากแรงเสียดทานสูงกว่า 13-14 ซม.น้ำ/ลิตร/วินาที

งานที่เสียไปในการขยายปอด

ขึ้นกับ compliance และ resistance ของระบบหายใจ ความสามารถของการขยายปอด (compliance) แบ่งเป็นความสามารถของการขยายปอดขณะไม่มี (static compliance, C_s) และมี (dynamic compliance, C_D) อากาศไหลหากค่าต่ำลงร่างกายต้องทำงานมากขึ้น ดังสมการที่ 14-15

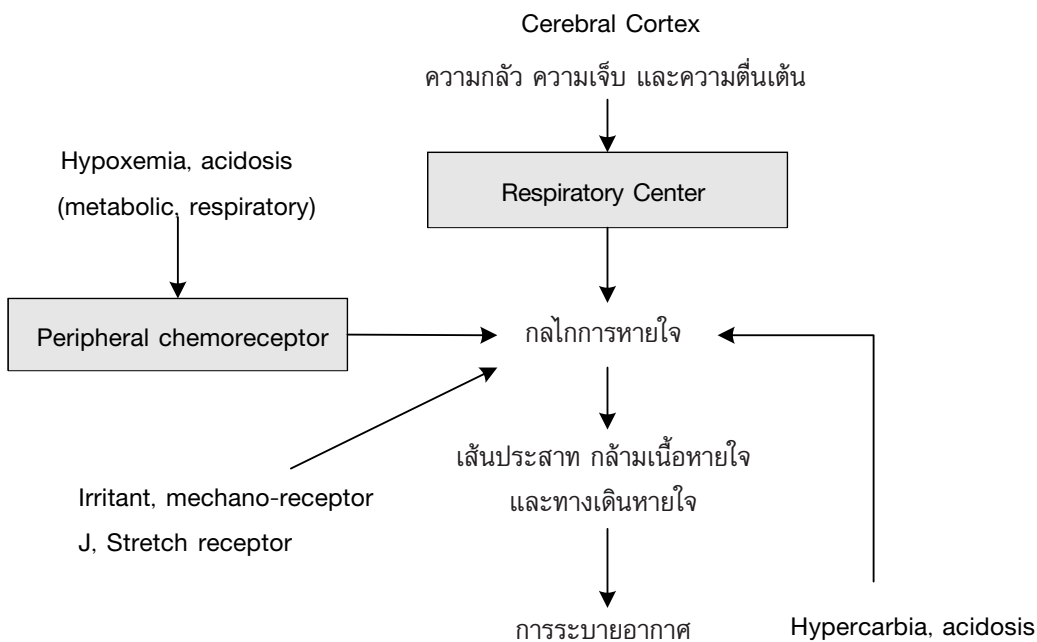
สมการที่ 14	$C_s = V_T / (P_{Pla} - PEEP)$
สมการที่ 15	$C_D = V_T / (PIP - PEEP)$

เมื่อ C_s คือ ความสามารถในการที่ปอดจะขยาย เมื่อมีแรงดันอากาศเกิดขึ้นในถุงลม (P_{Pla} - PEEP) ขณะที่อากาศหยุดไหลแล้ว บ่งการขยายของปอดอย่างเดียว ค่าปกติประมาณ 80-100 มล.ต่อแรงดัน 1 ซม.น้ำ ค่าที่ยอมรับได้คือมากกว่า 50 ซม.น้ำ หาก P_{Pla} สูง แสดงถึงปอดขยายยากและ C_D คือ ความสามารถในการขยายปอดขณะที่มีการไหลของอากาศ ดังนั้น จึงมีแรงเสียดทานมาเกี่ยวข้องด้วย เพราะแรงเสียดทานจะเกิดขึ้นต่อเมื่อมีการไหลของก๊าซเท่านั้น ซึ่งแรงดันที่เกิดจากแรงเสียดทานคือ $P_{RS} = PIP - P_{Pla}$ ค่า C_D ปกติประมาณ 50-80 มล.ต่อแรงดัน 1 ซม.น้ำ

ในการแยกแยะว่าแรงดันในวงจรสูงขึ้นเพราะเหตุใดดูได้จาก PIP, P_{Pla} และผลต่างระหว่าง PIP และ P_{Pla} ถ้า PIP สูง P_{Pla} สูงแต่ผลต่างระหว่าง PIP และ P_{Pla} ปกติ แสดงว่า PIP ที่สูงเกิดจากการขยายปอดไม่ตี แต่ ถ้า PIP สูง แต่ P_{Pla} ไม่ได้สูงด้วย และมีผลต่างระหว่าง PIP, P_{Pla} มาก แสดงว่าเกิดจากแรงเสียดทานเพิ่ม

งานที่ต้องทำเพราะร่างกายต้องการ minute ventilation (MV) สูง

กรณีที่ต้องหายใจด้วย MV ที่มากจะทำให้งานที่ใช้ต้องมากด้วย เช่น เพิ่มเมตาบอลิซึม, การกระตุ้นศูนย์การหายใจ, เกิดจากสาเหตุอื่นๆ เช่น มีปัญหาทางจิต กลัว เจ็บ, กระตุ้นผ่าน central chemoreceptor โดยความเป็นกรด ทั้ง metabolic และ respiratory acidosis, มีการกระตุ้น peripheral chemoreceptor ที่สำคัญคือ ภาวะ hypoxemia ที่ peripheral chemoreceptor นี้ยังสามารถถูกกระตุ้นโดยความเป็นกรดหรือคาร์บอนไดออกไซด์คั่ง, มีการตอบสนองต่อ pressure receptor เช่น ความดันโลหิตต่ำ หรือมีการกระตุ้น J receptor เช่น เนื้อปอดจากการอักเสบหรือมีน้ำ ร่างกายต้องทำงานได้เพียงพอหากสามารถรักษาค่า pH, PaCO₂, PaO₂ ไว้ได้ในค่าที่ไม่เป็นอันตราย ดังภาพที่ 7



ภาพที่ 7 แสดงการเพิ่ม MV ผ่าน RC จะมีการหายใจเพิ่มขึ้นเมื่อมีการกระตุ้น peripheral chemoreceptor จากภาวะ hypoxemia และมีผลบ้างจาก respiratory และ metabolic acidosis ขณะที่ central chemoreceptor ถูกกระตุ้นโดยความเป็นกรดของ respiratory และ metabolic acidosis การหายใจยังถูกกระตุ้นโดยผ่าน สมองส่วนอื่น ได้แก่ ความกลัว อารมณ์ความเจ็บปวด นอกจากนี้ยังมีการกระตุ้นผ่าน pressurereceptor และกระตุ้นเฉพาะที่จาก J receptor ในปอดเอง หรือจาก stretch receptor

หน้าที่กลไกการทำงานของระบบหายใจ (ความเพียงพอและประสิทธิภาพ)

ขึ้นอยู่กับศูนย์ควบคุมการหายใจ (respiratory center, RC) ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ ความทนทานในการทำงานเวลานานๆ

• ศูนย์ควบคุมการหายใจ

เป็นตัวสำคัญในการควบคุมให้การหายใจเป็นไปตามที่ร่างกายต้องการหากกลไกการหายใจ กล้ามเนื้อช่วยการหายใจยังทำงานได้ปกติ การเพิ่มการหายใจ (minute ventilation, MV) จะเพิ่มขึ้นสัมพันธ์กับการกระตุ้นลงมาจากศูนย์การหายใจ หน้าที่ของศูนย์หายใจจะสามารถ สังเกตได้จากลักษณะการหายใจ P0.1 และ ค่าเฉลี่ยของความเร็วของกาซที่ไหลเข้าปอด (V_T/T_i)

P 0.1 หมายถึง แรงดันอากาศใน 100 มิลลิวินาทีแรกที่ผู้ป่วยหายใจเข้าผ่านท่อปิด การที่ใช้เวลานี้เพราะผู้ป่วยยังไม่รู้สึกว่ท่อหายใจถูกปิดไว้ จึงไม่สัมพันธ์กับกลไกการหายใจ (แรงเสียดทาน, ความสามารถในการขยายของปอด) แต่ยังมีผลจากความแข็งแรงกล้ามเนื้อหายใจ และปริมาตรอากาศในปอดที่ค้างอยู่เดิม ค่าปกติ 0.94 ± 0.48 ซม.น้ำ แต่ถ้ากล้ามเนื้ออ่อนแรง ค่าที่ได้จะต่ำลง อย่างไรก็ตาม ถ้าค่านี้สูงกว่าปกติจะแสดงถึงการกระตุ้น RC มากขึ้น นำมาใช้ทดสอบดังนี้

- วัดค่า P 0.1 เมื่อกระตุ้นการหายใจด้วยคาร์บอนไดออกไซด์เข้มข้นร้อยละ 3 ถ้าสามารถเพิ่ม P0.1 มากกว่าเดิม 2 เท่า แสดงว่าศูนย์การหายใจทำงานได้ปกติ และสามารถหยุดผู้ป่วยจากเครื่องได้
- ในกรณีที่วัด P0.1 ได้มากกว่า 6 ซม.น้ำ แสดงว่ามีการกระตุ้นศูนย์การหายใจมากเกินไป ซึ่งเป็นภาระ (load) ร่างกายมากจนไม่สามารถจะหย่าจากเครื่องได้เช่นกัน

V_T/T_i หมายถึง ความเร็วเฉลี่ย (mean) ของอากาศที่ไหลเข้าในช่วงหายใจเข้า แสดงถึงการทำงานจากศูนย์หายใจเช่นกัน¹⁷ ถ้า V_T/T_i สูงขึ้นแสดงถึงว่าร่างกายต้องทำงานมากขึ้น และเป็นการเพิ่มของการกระตุ้นผ่านศูนย์หายใจ แต่ยังไม่มีความที่แสดงแน่นอน บางการศึกษาพบว่า ถ้า V_T/T_i เพิ่มจาก 265 มล./วินาที มาเป็น 328 มล./วินาที ผู้ป่วยหย่าเครื่องไม่สำเร็จ¹⁷

ลักษณะการหายใจ การหายใจช้า ไม่หายใจ หายใจไม่สม่ำเสมอ และจังหวะหายใจผิดปกติเป็นผลจากสมองถูกกระทบกระเทือน เช่นเดียวกับการหายใจตื่นและเร็วเป็นการแสดงของร่างกายที่เป็นผลจากกล้ามเนื้อที่ทำงานหนักเกิน

• ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ

โดยทั่วไปจะทดสอบโดยดูจาก vital capacity (VC) และ maximal inspiratory pressure (MIP หรือ PIMax) และ transdiaphragmatic pressure (Pdi)¹⁷

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

MIP หรือ PIMax คือ การสูดหายใจเข้าเต็มที่ยาวนานกว่า 20 วินาทีผ่านท่อที่ปลายปิด ปกติจะสามารถทำได้ลบ 80-100 ซม.น้ำ ถ้าผู้ป่วยทำได้น้อยกว่าลบ 25 ซม.น้ำ เป็นข้อบ่งชี้ว่าผู้ป่วยอยู่ในกลุ่มเสี่ยงถ้าให้หายใจเอง

Pdi ขณะหายใจเองวัดโดยวัดผลต่างระหว่างแรงดันในกระเพาะอาหารและหลอดอาหาร วัดได้ โดยสายสวนที่ติดลูกโป่งไว้ที่ปลาย 2 เส้น โดยเส้นหนึ่งใส่ไว้ในกระเพาะอาหาร อีกเส้นใส่ไว้ในหลอดอาหาร เป็นค่าที่แสดงถึงแรงดันที่ใช้เพื่อหายใจ ค่าปกติทำได้ประมาณ 148 ซม.น้ำในเพศชาย และ 122 ซม.น้ำในเพศหญิง หากมีการทำงานของกระบังลมอ่อนแอหรือเป็นอัมพาต Pdi จะลดลงจนเกือบหรือถึงศูนย์

Mean inflated pressure (transdiaphragmatic pressure, Pdi) หรือค่าเฉลี่ยของแรงดันที่ใช้ขยายปอดขณะที่ใช้เครื่องช่วยหายใจ สามารถหาจากสมการที่ 16

$$\text{สมการที่ 16 } Pdi = PIP - [(P_{PI} - PEEP_t)/2]$$

- **ความทนทานของกล้ามเนื้อ** วัดได้จาก H/L ratio จาก EMG, duty cycle time (T_i/T_{tot}), rapid shallow breathing index (RR/VT ลิตร), tension time product ($(\text{mean } Pdi/P_{dimax}) \times (T_i/T_{tot})$), MVV, VE/MVV และลักษณะการหายใจ

H-L ratio หาได้โดยใช้การวัดจากเครื่อง EMG โดยใช้ความถี่ที่สูงและต่ำเปรียบเทียบกับ พบว่า ถ้ามีการลดลงของผลการกระตุ้นของ high และ low frequency มากกว่าร้อยละ 80 ของ control ผู้ป่วยจะทนต่อการหายใจเองไม่ได้นาน

MVV (maximum voluntary ventilation) จะเป็นตัวบอกความสามารถของกล้ามเนื้อหายใจที่จะเอาชนะงานที่ต้องทำต่อเนื่องนานๆ ขึ้นกับความร่วมมือของผู้ป่วย ทางเดินหายใจ ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อกระบังลมและของทรวงอก คำนี้นหาได้โดยการหาจำนวนกาซที่หายใจเข้าออกเร็วและแรงที่สุดใน 1 นาที ปกติจะได้ประมาณ 120-180 ลิตร/นาที ถ้าทำได้น้อยกว่า 20 ลิตร/นาที ผู้ป่วยทนต่อการหายใจเองได้ไม่ดี

MV/MVV จำนวน minute ventilation (MV) ต่อ maximal voluntary ventilation (MVV) ถ้า MVV ทำได้น้อยกว่า 2 MV แสดงว่าผู้ป่วยหายใจเองยังไม่ได้ดีพอ

Duty cycle time หรือ T_i/T_{tot} หากอัตราส่วนระหว่าง T_i/T_{tot} มากขึ้น แสดงว่างานที่จะต้องทำเพื่อหายใจก็จะมากขึ้นด้วย ค่าปกติของ T_i/T_{tot} จะประมาณ 0.3 แต่ถ้ามากกว่า 0.5 พบว่า ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะทนต่อการหายใจเองไม่ได้นาน

Rapid shallow breathing Index (RR/V_t , V_t หน่วยเป็นลิตร) ค่าปกติจะน้อยกว่า 60 หากพบว่ามากกว่า 100-105 จะพบว่า ผู้ป่วยจำนวนมากหายใจเองไม่ไหว นั่นคือมีลักษณะการหายใจเป็นแบบเร็วและตื้น

P_{di}/P_{iMax} ค่า Pdi หมายถึงแรงดันที่ร่างกายจะต้องทำเพื่อให้ปอดขยายและต่อสู้กับแรงเสียดทาน $\{P_{di}=PIP-(P_{P_{ia}}/2)\}$ ส่วนค่า P_{iMax} คือ ค่าที่บอกถึงความสามารถที่ร่างกายทำได้ โดยวัดจากแรงดันอากาศที่ผู้ป่วยหายใจเข้าสูงสุดผ่านท่อปลายปิดค่า P_{di}/P_{iMax} ปกติไม่ควรมากกว่า 0.4 นั่นคือ งานที่ต้องทำควรน้อยกว่าครึ่งของงานที่ทำได้

Tension time index คือ การนำเอา duty cycle time มาคูณกับ P_{di}/P_{iMax} หากค่าที่ได้ไม่เกิน 0.15 แสดงว่าผู้ป่วยสามารถหายใจได้เองปลอดภัย

ลักษณะการหายใจ ในขณะที่กล้ามเนื้ออ่อนล้า ผู้ป่วยจะหายใจโดยใช้ V_t ขนาดน้อย และเพื่อเพิ่ม minute ventilation ผู้ป่วยจะหายใจเร็วแทน เมื่อกระบังลมอ่อนแรงจะมีลักษณะการหายใจชนิด paradoxical

ตารางที่ 8 แสดงความสามารถของระบบหายใจ

ค่าปกติ	ค่าปกติ	ค่าที่ยอมรับได้
: ทางด้านออกซิเจนความเพียงพอ		
PaO ₂ มม.ปรอท	80-100	60-80
SaO ₂ %	99-100	> 90
: ประสิทธิภาพการแลกเปลี่ยนก๊าซ		
(A-a)PO ₂ มม.ปรอท	100 (ที่ 100%O ₂)	< 350 (ที่ 100%O ₂)
PaO ₂ /PAO ₂	0.8 ที่ 100%O ₂	> 0.25-0.6
(A-a)PO ₂ /PaO ₂	ประมาณ ≤1	< 5
shunt (%)	5-10	< 20
SVO ₂ %	75	> 60
PVO ₂ มม.ปรอท	40	>30
: ทางด้านระบายอากาศความเพียงพอ		
pH	7.35-7.45	> 7.25
PCO ₂ มม.ปรอท	35-45	ค่าที่ยังทำให้ pH > 7.25
: ทางด้านระบายอากาศประสิทธิภาพ		
Dead space/tidal volume	0.3	<0.6
อัตราการหายใจ ครั้ง/นาที	20-24	<30
MV ลิตร/นาที	5-6	<10
V _T มล/กก.	6-10	>5
กลไกการหายใจ		
C _D มล/ซม.น้ำ	50-60	มากกว่า 35
C _S มล/ซม.น้ำ	60-80	มากกว่า 50
ความสามารถของการหายใจ		
ศูนย์ควบคุม		
P0.1 ซม.น้ำ	2-4	<6
V _T /Ti ลิตร/นาที	>30	-
ความแข็งแรง		
Vital capacity มล/กก	60-80	>10-15
P _i Max ซม.น้ำ (-)	>100	>25
MVV ลิตร/นาที	120	>20
MVV/ MV	>2	>2
Pdi/P _i Max x Ti/Ttot	< 0.15	< 0.15
Rapid shallow breathing index	60	<100

คือ ขณะหายใจเข้าทรวงอกขยายออกแต่ท้องแฟบลง เมื่อหายใจออกทรวงอกจะแฟบลงขณะท้องป่อง ต่างจากปกติที่หายใจเข้าทั้งทรวงอกและท้องขยายออก และขณะหายใจออกทรวงอกและท้องจะยุบลง เป็นลักษณะ see-saw appearance หรือหากกล้ามเนื้อหายใจปกติเริ่มล้า ผู้ป่วยจะมีการใช้กล้ามเนื้อช่วยหายใจมากขึ้น เช่น ขณะหายใจเข้า จะพบกล้ามเนื้อที่คอแข็งเป็นล่ำ จมูกและซีโครงบาน หากมีปัญหาของการหายใจออกจะมีเกร็งกล้ามเนื้อหน้าท้องเพื่อผลักอากาศออก (ปกติไม่มีการทำงานของกล้ามเนื้อในช่วงหายใจออก)

ข้อดีของการเฝ้าระวังลักษณะการหายใจอย่างใกล้ชิด ทำให้สามารถวินิจฉัยและให้การช่วยเหลือก่อนที่จะเกิดอันตรายร้ายแรงกับผู้ป่วยขึ้น การเปลี่ยนแปลงของอัตราการหายใจ, MV, VT และลักษณะการหายใจ จะเกิดก่อนการเปลี่ยนแปลง pH และ PaCO₂ ทำให้สามารถช่วยเหลือผู้ป่วยได้เร็ว และยังมี CROP index¹⁸ ซึ่งเป็นการวัดเปรียบเทียบความสามารถของระบบหายใจในการต่อสู้กับ load เช่นกัน Yang และ Tobin พบว่าถ้า CROP index มากกว่า 13 มล./ครั้ง/นาที จะเป็นปัจจัยสำคัญอย่างหนึ่งที่จะบอกว่าผู้ป่วยน่าจะหายใจเองได้

สมการที่ 17 $CROP\ index = (C_D \times MIP \times a/A) / \text{respiratory rate}$

C_D = dynamic compliance, MIP= maximum inspired pressure
และ a/A อัตราส่วนออกซิเจนในเลือดแดงต่อในถุงลม

วิธีการเฝ้าระวัง นอกจากระบบหายใจแล้ว ยังต้องเฝ้าดู vital Signs ต่างๆ ด้วย จะเฝ้าระวังอะไร บ่อยแค่ไหน ขึ้นอยู่กับความรุนแรงของโรค โดยแบ่งได้เป็น

- T1 (ระดับที่ 1) เป็นเฝ้าดูมาตรฐานสำหรับผู้ป่วยที่ใช้เครื่องช่วยหายใจทุกคน
 - T2 (ระดับที่ 2) เป็นผู้ที่มีอัตราเสียงสูง แต่ขณะนั้นยังไม่มีอาการนำวิตก
 - T3 (ระดับที่ 3) เป็นผู้ป่วยที่มีอาการหนักถึงหนักมากที่อาจจะเสียชีวิตเมื่อใดก็ได้
- การเฝ้าดูบ่อยครั้งมากเพียงใดดังตารางที่ 9

ตารางที่ 9 แสดงการเฝ้าดูผู้ป่วยขณะใช้เครื่องช่วยหายใจ

ตลอดเวลา	ทุก 1-2 ชั่วโมง	วันละครั้ง
คลื่นหัวใจ, อัตราการเต้นหัวใจ	ระดับท่อหายใจที่มูมปาก	film chest
Alarm ของเครื่อง	expired V _T	electrolytes
Pulse oximeter	PIP, P _{Pla}	blood Chemistry
Direct BP (T2)	อัตราการหายใจ	Hct, CBC
End tidal CO ₂ (T3)	minute ventilation	จำนวนน้ำเข้าและออกต่อวัน
S _v O ₂ (T3)	แรงดันโลหิต	Arterial blood gas*
	ปัสสาวะต่อชั่วโมง	Cardiac output (T3)
	CVP (T2)	อุณหภูมิกาย ทุก(6-8 ชั่วโมง)
	PADP (pulmonary artery diastolic pressure, T3)	

* Arterial blood gas วัดอย่างน้อยวันละครั้งหรือทุกครั้งที่เปลี่ยนแปลงการรักษาหรือผู้ป่วยมีอาการเปลี่ยนแปลง*

สาเหตุผู้ป่วยต้านเครื่อง (patient-ventilator dyssynchrony) หรือ fight ventilator

Patient-ventilator dyssynchrony^{11,19} หมายถึง การหายใจไม่เข้ากับเครื่อง หากไม่รุนแรงก็เป็นเพียงหายใจระหว่างเครื่องช่วยหายใจ หรือการหายใจของผู้ป่วยและเครื่องไม่สัมพันธ์กัน ในการหายใจต้านเครื่องมากจะมีอาการแสดงของหายใจไม่สะดวกจนถึงอาการแสดงของการขาดออกซิเจนในเลือด หรือคาร์บอนไดออกไซด์คั่ง เช่น กระวนกระวาย พูดไม่รู้เรื่อง เหงื่อแตก หายใจเร็ว หากใช้แรงในการหายใจมาก จะพบลักษณะของการทำงานของกล้ามเนื้อช่วยหายใจหนักมากไป ดังกล่าวข้างต้น และยังคงตรวจพบความดันโลหิตสูง

หัวใจเต้นเร็วในตอนแรก ในระยะท้ายจะพบหัวใจเต้นผิดปกติไปจนถึงความดันโลหิตต่ำและหัวใจเต้นช้าลง สาเหตุที่ทำให้เกิดการต้านเครื่องเป็นไปดังตารางที่ 10

ตารางที่ 10 แสดงสาเหตุการต้านเครื่องหายใจ

<p>สาเหตุจากตัวผู้ป่วยเอง</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. มีการกระตุ้นศูนย์หายใจในสมองจากพยาธิสภาพต่างๆ 2. ระบบไหลเวียนเลือดล้มเหลว ความดันโลหิตต่ำ 3. เมตาบอลิซึมสูงขึ้น เช่น มีไข้ หรือได้สารอาหารน้ำตาลมากเกินไป 4. ภาวะ metabolic acidosis 5. ระบบหายใจ : ปัญหาออกซิเจนหรือคาร์บอนไดออกไซด์ผิดปกติ เกิด auto-PEEP หรือผิดปกติของแรงเสียดทานหรือการขยายของปอด 6. ได้รับความรบกวนทางจิตใจ หรือเจ็บปวด 7. อื่นๆ เช่น ท้องอืด กระเพาะปัสสาวะขยาย ปัสสาวะไม่ออก 8. การเปลี่ยน position <p>ท่อช่วยหายใจอุดตัน เลื่อนหลุด หรือตำแหน่งไม่เหมาะสม เช่น ลีกลงไปข้างใดข้างหนึ่ง ชน carina หรือปลายท่อโค้ง ทำให้กระตุ้นให้ออมาก อากาศเข้าไม่สะดวก</p> <p>เครื่องทำงานผิดปกติ ไม่สามารถส่งกาซให้ผู้ป่วยได้อย่างมีประสิทธิภาพ</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ระบบกาซมีปัญหา เช่น ออกซิเจนออกมาไม่พอ 2. ระบบไฟและการทำงานผิดปกติ 3. มีการรั่วในวงจร <p>ตั้งเครื่องไม่สัมพันธ์กับความต้องการของผู้ป่วย</p> <ul style="list-style-type: none"> : Trigger dyssynchrony ความไวของเครื่องมากหรือน้อยไป หรือมี auto-PEEP : Flow dyssynchrony <ul style="list-style-type: none"> - PIFR น้อยไปหรือมากไป - เวลาหายใจเข้าออกยาวหรือสั้นเกินไป - ขนาด tidal volume มากหรือน้อยไป : Mode dyssynchrony : Termination dyssynchrony การสิ้นสุดระยะหายใจออกไม่สัมพันธ์กับความต้องการของผู้ป่วย
--

Trigger dyssynchrony เป็นสาเหตุของการต้านเครื่องเกิดในช่วงเริ่มหายใจเข้า ระยะนี้จะต้องมีการเปิด inspired valve เพื่อจ่ายกาซมาให้ผู้ป่วย การเกิด “fight ventilator” ในช่วงนี้ อาจเกิดได้ทั้ง sensitivity ไวหรือหนักไป การเกิด trigger dyssynchrony ที่ตั้ง sensitivity ของเครื่องให้ไวไป มีผลให้เกิด “self หรือ auto cycling” คือผู้ป่วยไม่ได้ต้องการหายใจแต่เครื่องกลับมีการทำงานจ่ายกาซให้ ภาวะเช่นนี้อาจเกิดจากการรั่วในวงจรเป็นผลให้มีแรงดันในวงจรลดลงหรือ continuous flow ใน flow triggering ที่เครื่องปล่อยออกมาในช่วงหายใจออกหายไปจนกระตุ้นเครื่องให้ทำงานได้ หากเครื่องจะไม่จ่ายกาซทุกครั้งที่มีผู้ป่วยหายใจเข้าเรียกว่า ineffective triggering ซึ่งเกิดได้จาก

1. ตั้ง sensitivity ของเครื่องหนักไป
2. เวลาที่เครื่องใช้ในการรับสัญญาณนานกว่าปกติ ซึ่งอาจเกิดจากกล้ามเนื้อไม่มีแรง
3. มีการขัดขวางสัญญาณการหายใจเข้าจากผู้ป่วย เช่น resistance สูงจากท่อช่วยหายใจเล็ก,

bronchospasm, มีน้ำในสาย corrugate

4. auto-PEEP

การเกิด auto-PEEP เพราะมีลมที่เหลือค้างในถุงลมแล้วออกไม่ได้ สาเหตุเกิดจากลมออกได้ไม่หมด ในช่วงสิ้นสุดหายใจออก ซึ่งเป็นได้ทั้งจาก

- 1) มีการขัดขวางลมออก เช่นจากทางเดินอากาศเล็กๆ หลอดลมฝอยในปอดตีบแคบลง หรือ
- 2) เวลาหายใจออกสั้นกว่าที่จะทำให้ลมในปอดออกได้หมด

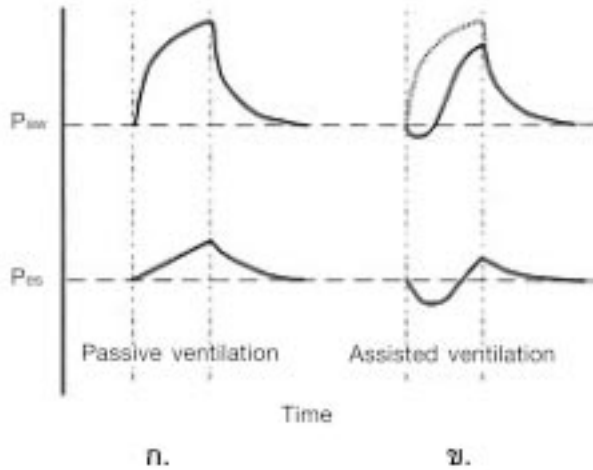
ส่วนใหญ่ auto-PEEP ที่เกิดเพราะภาวะแรกนั้นจะพบว่าในผู้ป่วยจะต้องออกแรงกระตุ้นเพื่อให้เครื่องทำงานมากกว่าตอนที่ไม่ได้เกิด auto-PEEP เพราะการกระตุ้นให้เครื่องทำงานจะต้องลดแรงดันอากาศที่ทางเดินหายใจส่วนบนลงให้เท่ากับ sensitivity ของเครื่องที่ตั้งไว้ เช่น ถ้าตั้งความไวไว้ที่ลบ 0.5 ซม.น้ำ หมายถึงผู้ป่วยต้องทำให้แรงดันที่ปากลดลง 0.5 ซม.น้ำ เครื่องจึงจะทำงาน ในผู้ป่วยทั่วๆ ไปความดันที่ปากและที่ในถุงลมจะเท่ากันในช่วงสิ้นสุดหายใจออก ดังนั้นการออกแรงดึงให้แรงดันในถุงลมลดลงเพียง 0.5 ซม.น้ำ แรงดันที่ปากจะลด 0.5 ซม.น้ำด้วยเพราะท่ออากาศต่อถึงกันเป็นท่อเดียวกัน เครื่องก็จะทำงาน แต่ขณะที่ถ้ามี auto-PEEP จากหลอดลมฝอยตีบ ในถุงลมเช่นมี auto-PEEP เกิดขึ้น 5 ซม.น้ำ แต่ขณะที่ทางเดินหายใจส่วนต้นหรือที่ปากแรงดันเป็น 0 ซม.น้ำ ผู้ป่วยจะต้องทำให้แรงดันอากาศในถุงลมลดลงไปอีก 5.5 ซม.น้ำ เพื่อที่จะทำให้แรงดันอากาศส่วนต้นลดลงเพียง 0.5 ซม.น้ำ ซึ่งเป็นจุดที่กระตุ้นได้ วิธีแก้ไข คือ แก้ไขที่สาเหตุ เช่นใช้ยาขยายหลอดลม ลดการเกิด air trapping เช่น ลดการกระตุ้น respiratory drive ลดเมตาบอลิซึม ลด minute ventilation ลด tidal volume หรือลดอัตราการช่วยหายใจ ลดระยะเวลาหายใจเข้า เพิ่มระยะเวลาหายใจออก (มากกว่าหรือเท่ากับ 3 time constant ซึ่ง 1 time constant เท่ากับ compliance X resistance) หากไม่ได้ผลพิจารณาตั้ง PEEP ให้เท่ากับ auto-PEEP หรือต่ำกว่าเล็กน้อย แต่ไม่มากเกินไปเพราะจะยิ่ง hyperinflate ถุงลมนั้นๆ

วิธีวัด auto-PEEP คือ ก่อนวัดควรวัดในช่วงที่สามารถควบคุมการหายใจผู้ป่วยได้ จำเป็นต้องใช้ยากดการหายใจของผู้ป่วย หลังจากสิ้นสุดหายใจออก ทำการปิดลิ้นลมออกโดยกดปุ่ม “expiratory hold” และขณะที่ลิ้นลมเข้ายังไม่เปิด ให้เวลาช่วงนี้ให้นานพอ สังเกตว่าหากมี auto-PEEP เมื่อแรงดันในถุงลมมากกว่าที่ปาก จะมีการไหลของลมจากปอดออกมาจนกว่าจะเท่ากัน ทำให้สามารถวัดแรงดันที่ปากสูงขึ้นเป็นตัวแทนแรงดันในปอด คือมีค่าเท่ากับ auto-PEEP ดังภาพที่ 6

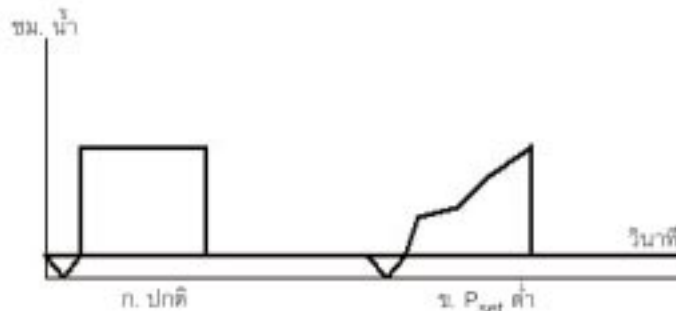
Flow dyssynchrony:

การหายใจด้านเครื่องเป็นเพราะเครื่องอัดอากาศเข้าผู้ป่วยด้วยความเร็วที่มากหรือน้อยไปกว่าที่ต้องการ ผู้ป่วยที่มีการกระตุ้นศูนย์การหายใจสูง ต้องการ flow ที่ไหลเข้าในช่วงต้นสูงกว่า ในทางตรงข้ามผู้ป่วยที่มีการกระตุ้นศูนย์การหายใจน้อยต้องการ flow rate ในช่วงแรกที่ไม่สูง หากผู้ป่วยได้รับ inspiratory flow rate ที่เร็วไปกว่าที่ต้องการ Corne และคณะพบว่าจะมีผลกระตุ้นให้อัตราการหายใจเร็วขึ้นได้²⁰ และมีรายงานสนับสนุนในเรื่องนี้เช่นกัน²¹ ขณะที่ inspiratory flow rate ที่ช้าไปจะทำให้ผู้ป่วยเหนื่อยเพราะต้องออกแรงในส่วนของตัวเองมากขึ้นและหายใจด้านเครื่อง ดังภาพที่ 8

ใน pressure control ventilation หาก inspiratory flow ที่ได้รับจากเครื่องโดยการตั้งขนาดแรงดันช่วยไม่พอจะพบ pressure-time (P/T) waveform ไม่สามารถรักษาระดับแรงดันให้คงที่ตลอดการหายใจเข้าได้ดังภาพที่ 9



ภาพที่ 8 แสดงรูปของ pressure/time waveform ใน volume assisted ventilation ที่ ข. ผู้ป่วยได้รับ flow ไม่พอกับความต้องการ ทำให้ในช่วงหายใจเข้าผู้ป่วยต้องออกแรงสร้างความดันลบ มีผลให้แรงดันในวงจรช่วงขาขึ้นลดลง



ภาพที่ 9 แสดง flow dyssynchrony ใน PCV ซึ่งจำนวน inspiratory flow rate ขึ้นกับความต้องการของผู้ป่วย และแรงดันที่ตั้งช่วย ใน PCV ก. ปกติ ข. แรงดันตั้ง P_{set} ต่ำกว่าที่ผู้ป่วยต้องการมาก ทำให้ไม่สามารถรักษาแรงดัน/เวลา (P/T) ให้คงที่ได้ดังภาพ ข.

การแก้ไขให้เพิ่ม peak inspiratory flow rate ในการช่วยแบบ volume control ventilation (VCV) เช่น จากตั้ง 60 ลิตร/นาทีให้เพิ่มเป็น 80 ลิตร/นาทีหรือมากกว่านั้นในผู้ป่วยที่มี respiratory drive สูง หรือเปลี่ยน waveform เช่นจาก sine มาเป็น deceleration หรือ square flow waveform แต่การเปลี่ยน inspiratory flow rate ในการช่วยแบบ VCV ที่ตั้ง tidal volume คงที่ จะทำให้เวลาหายใจเข้าของเครื่องเปลี่ยนไปด้วย หาก inspiratory flow rate เร็วเวลาหายใจเข้าของเครื่องสั้นลง ซึ่งการไม่สมดุลกับความต้องการของผู้ป่วย จะทำให้หายใจตื้นเครื่องได้เช่นกัน

ส่วนใน pressure control ventilation (PCV) สามารถช่วยโดยปรับเปลี่ยน inspiratory pressure rise time (PRT) ให้เร็วขึ้น หรือเพิ่มแรงดันช่วย ในการปรับเปลี่ยน PRT นั้นจะต้องไม่มากหรือน้อยไป PRT ที่มากหรือน้อยไปก็จะทำให้ผู้ป่วยไม่สบายด้วยกันทั้งคู่ Chiumello และคณะ²² ทำการศึกษาผลการเปลี่ยนแปลง

ของ PRT ในผู้ป่วยที่ใช้ pressure support ventilation (PSV) ขนาดเท่ากันพบว่า ที่ PRT ชั่วสุด (เครื่อง Bear 1000) จะได้ VT ต่ำสุด ขณะที่อัตราการหายใจและ work of breathing สูงสุด ($p < 0.05$) ค่าต่างๆ เหล่านี้จะดีขึ้นเรื่อยๆ เมื่อเพิ่ม PRT และกลับแย้งอีกที่ PRT สูงสุดแม้ว่าค่าที่ได้จะยังไม่พบความสำคัญทางสถิติ อย่างไรก็ตามขนาดของ inspiratory flow rate จะต้องสัมพันธ์กับความต้องการของผู้ป่วยตลอด เวลาหายใจเข้าไม่ใช่เฉพาะช่วงแรก

ขนาด tidal volume (V_T) มากหรือน้อยไป

ในผู้ป่วยแต่ละพยาธิสภาพต้องการขนาด V_T ต่างกันไป เช่น

- V_T ในผู้ป่วยทั่วไปหรือผู้ป่วยที่ไม่มีพยาธิสภาพของระบบหายใจ มีค่าประมาณ 10-12 มล./กก.
- ผู้ป่วยที่ตั้งระดับ V_T สูงกว่าปกติ คือ มากกว่าหรือเท่ากับ 12 มล./กก. ได้แก่ ผู้ป่วยที่มีภาวะ metabolic acidosis ผู้ป่วยที่มีเมตาบอลิซึมสูง เช่น มีไข้
- ผู้ป่วยที่ระดับ V_T ต่ำกว่าปกติ คือ 6-8 มล./กก. ได้แก่ restrictive lung เช่น โรคอ้วน ทรวงอกคด พิศรูป (kyphoscoliosis) ARDS หรือผู้ป่วยโรคของหลอดลมส่วนปลายขณะที่มี bronchospasm เป็นต้น

Mode dyssynchrony

ในการช่วยแบบชนิด full support นั้น PCV จะให้ inspiratory flow rate สัมพันธ์กับความต้องการของผู้ป่วยตลอดเวลาหายใจมากกว่า VCV เนื่องจากผู้ป่วยสามารถเป็นผู้กำหนดความเร็วของ flow ได้ตามความต้องการของตัวเองโดยเฉพาะในผู้ที่แข็งแรงพอ แต่ไม่ได้ประกันว่าการใช้ mode นี้จะทำให้ผู้ป่วยหายใจเข้ากับเครื่องได้ดีเสมอไป เพราะจะต้องตั้งให้มีความสัมพันธ์ทุกขั้นตอนของการหายใจเข้าดังกล่าว ทั้งการ trigger, flow, time, V_T และ termination criteria ในการสิ้นสุดหายใจเข้า

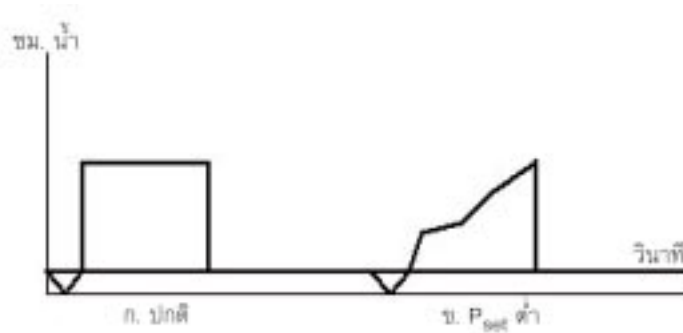
ในการช่วยแบบชนิด partial support นั้นหากช่วยน้อยไป เป็นการเพิ่มงานที่ผู้ป่วยต้องทำ หากผู้ป่วยต้องหายใจเองในขณะที่ยังไม่พร้อมก็จะมีปัญหาของการหายใจไม่เข้ากับเครื่องเช่นกัน

Inspiratory time dyssynchrony และ termination dyssynchrony

เวลาหายใจเข้าออกยาวหรือสั้นเกินไปจากที่ผู้ป่วยต้องการจริงเพราะเวลาของผู้ป่วยนับตั้งแต่เริ่มหายใจเข้ามีการหดตัวของกระบังลมไปจนถึงสิ้นสุดหรือเรียก neural time (T_N) ซึ่งเวลาหายใจเข้าจากเครื่อง (inspiratory time, T_i) นั้นไม่ได้รวมถึง trigger phase ดังนั้นการหายใจเข้ากับเครื่องได้ดีจะต้องตั้งเวลาให้เข้ากับ T_N ของผู้ป่วยจริง

เวลาหายใจเข้ามีผลต่ออัตราการหายใจ หากเวลาหายใจเข้าสั้นก็จะเพิ่มอัตราการหายใจ²³ ซึ่งการเพิ่มอัตราการหายใจอาจจะส่งเสริมการเกิด auto-PEEP จากเวลาหายใจออกสั้นลงด้วย ดังนั้นในขณะที่ผู้ป่วยมี small airway obstruction การลด T_i เพื่อหวังผลที่จะทำให้ เวลาหายใจออกยาวขึ้นนั้นอาจไม่ได้ผลตามต้องการ จึงควรเฝ้าดูใกล้ขีด หรือใช้ยาเพื่อช่วยควบคุมการหายใจและลด reflex ที่จะเกิดขึ้น

การสิ้นสุดระยะหายใจเข้าเปลี่ยนสู่ระยะหายใจออกหากตั้งเครื่องไม่สัมพันธ์กับความต้องการของผู้ป่วย เป็นต้นเหตุของการหายใจไม่เข้ากับเครื่องอย่างหนึ่ง การปรับเปลี่ยนให้เข้ากับการหายใจของผู้ป่วยสามารถดูจาก pressure time waveform ได้ ดังภาพที่ 10 ซึ่งแสดงกราฟ P/T ของ PSV ก. ระยะเริ่มหายใจเข้า เป็นการหายใจเองแรงดันจะลดจากฐาน ขนาดของพื้นที่ที่บีบสีเทา ก. บอกถึงงานที่ผู้ป่วยต้องทำเพื่อกระตุ้นให้เครื่องทำงาน จาก ก. เครื่องจะจ่ายอากาศเข้าให้แรงดันถึงกำหนด (P_{set}) จะเร็วช้าดูจากความชันของ pressure risen time



ภาพที่ 10 กราฟ P/T ของ pressure generator ก. ระยะเริ่มหายใจเข้า หากเป็น control แรงดันเริ่มจากแรงดันพื้นฐาน หากหายใจเองแรงดันจะลดจากฐาน ขนาดของพื้นที่ที่บสีเทา ก. บอกถึงงานที่ผู้ป่วยต้องทำเพื่อกระตุ้นให้เครื่องทำงาน จาก ก. เครื่องจะจ่ายอากาศเข้าให้แรงดันถึงกำหนด (P_{set}) จะเร็วช้าดูจากความชัน ข. หากอากาศถูกอัดเข้าเร็วแต่ยังไม่สามารถถ่ายเทต่อไปได้ทันจะเกิดการสั่นหรือ ringing ดังที่ ค. ตรงข้ามถ้า P_{set} ต่ำมากจ่าย flow ให้ไม่พอกับความต้องการของผู้ป่วย ผู้ป่วยจะสร้างแรงดันลบเองดึงให้เส้น ข. เบนไปขวา วิธีนี้ P_{set} คงที่ตลอดระยะหายใจเข้าของเครื่อง (TI Mech) หาก TI Mech ช้ากว่าเวลาของผู้ป่วยที่ต้องการ (T_i Neural) ผู้ป่วยหายใจออกก่อนและดันกับลิ้นลมออกที่ยังปิดอยู่ แรงดันจะสูงขึ้นในช่วงท้าย ที่ ง. หาก TI Mech สั้นกว่า T_i Neural ลิ้นลมออกเปิดแล้วแต่ ผู้ป่วยยังสร้างแรงดันลบหายใจเข้าอยู่ กราฟแรงดันช่วงท้ายจึงเอนไปทางซ้ายจากดิ่งอากาศบางส่วนไปใช้ (งจ) และหากผู้ป่วยยังสร้างแรงดันลบต่ำลงจนกระตุ้นเครื่องได้อีกครั้ง (ที่ ฉ) จะทำให้กระตุ้นการทำงานเครื่องได้อีกครั้ง กลายเป็นหายใจที่ละสองจังหวะ (double triggering)

(PRT) ข. หากอากาศถูกอัดเข้าเร็วแต่ยังไม่สามารถถ่ายเทต่อไปได้ทันจะเกิดการสั่นหรือ ringing ดังที่ ค. ในทางตรงข้ามถ้า P_{set} ต่ำมากจ่าย flow ให้ไม่พอกับความต้องการของผู้ป่วย หรือ PRT ช้า ผู้ป่วยจะสร้างแรงดันลบเองดึงให้เส้น ข. เบนไปขวา เมื่อแรงดันถึงขนาดของ P_{set} แล้วจะคงที่ตลอดระยะหายใจเข้าของเครื่อง (TI) ในช่วงสิ้นสุดหายใจเข้าหากตั้ง T_i ยาวกว่าเวลาของผู้ป่วยที่ต้องการ (T_N) ผู้ป่วยหายใจออกก่อนและดันกับลิ้นลมออกที่ยังปิดอยู่ทำให้แรงดันสูงขึ้นในช่วงท้าย ที่ ง. หากตั้ง T_i สั้นกว่า T_N ลิ้นลมออกเปิดแล้วแต่ ผู้ป่วยยังสร้างแรงดันลบหายใจเข้าอยู่ กราฟแรงดันช่วงท้ายจึงเอนไปทางซ้ายจากผู้ป่วยดึงอากาศบางส่วนไปใช้ และหากผู้ป่วยยังสร้างแรงดันลบต่ำลงจนกระตุ้นเครื่องได้อีกครั้ง (ที่ ฉ) จะทำให้กระตุ้นการทำงานเครื่องได้อีกครั้ง กลายเป็นหายใจที่ละสองจังหวะ (double triggering) การแก้ไขคือจัดให้เครื่องจ่ายก๊าซในลักษณะตามความต้องการของผู้ป่วย²⁴ ซึ่งจะพบว่า pressure time waveform สามารถคงรูปของ square wave ไปได้

การช่วยเหลือเมื่อพบผู้ป่วย “Fight”

หากพบว่า ผู้ป่วย “fight” เครื่อง ให้นึกถึง ABC (airway, breathing และ circulation) และแก้ไข ABC ก่อนในช่วงวิกฤต เมื่อพ้นภาวะวิกฤตเฉพาะหน้าแล้วจึงหาสาเหตุและแก้ไขต่อไป ระบบหายใจและไหลเวียนเลือดซึ่งเป็นระบบสำคัญที่สุดอย่างหนึ่งในการทำให้ผู้ป่วย fight และต้องรีบช่วยเหลือ ขั้นตอนการช่วยเหลือผู้ป่วย “fight” เครื่องมีดังนี้

1. ตรวจสอบ monitor ของ ABC คือ SpO_2 , $P_{ET}CO_2$, ECG, ความดันโลหิต, PIP, P_{Pia} , breath sound, ระดับท่อช่วยหายใจ ร่วมกับการปลดผู้ป่วยออกจากเครื่องช่วยหายใจ

2. ช่วยหายใจด้วย self inflated bag ที่จัดต่อให้ FiO_2 ประมาณ 1.0 หรือ 0.2 สูงกว่า FiO_2 ที่ได้จากเครื่อง

3. สังเกตแรงที่ต้องใช้เพื่อช่วยหายใจ ลักษณะการขยายปอด อาการของผู้ป่วยดีขึ้นหรือ เลวลง

- ถ้าแรงที่ใช้ช่วยหายใจปกติ ผู้ป่วยดีขึ้นเมื่อช่วยหายใจด้วยมือ การ fight น่าจะเกิดจากเครื่องทำงานผิดปกติ หรือการตั้งเครื่องไม่สัมพันธ์กับความต้องการของผู้ป่วย

- ถ้าแรงที่ใช้ช่วยหายใจต่ำกว่าปกติ ผู้ป่วยไม่ดีขึ้น ให้สังเกตว่าผู้ป่วยหายใจหอบลึกต้องการอากาศมากจนบิบช่วยไม่ทันหรือไม่ ซึ่งอาจเกิดจาก metabolic acidosis หากไม่ใช่ให้ดูว่ามีภาวะการรั่วของการช่วยหายใจที่ใด

- ถ้าต้องใช้แรงบิบช่วยสูง อาการผู้ป่วยไม่ดีขึ้นเมื่อช่วยบิบปอด อาจเป็นที่ปอดหรือทางเดินหายใจเอง แยกโดยฟังเสียงผิดปกติที่เกิดขึ้น และแรงดันที่สูงขึ้นเป็นอย่างไร หากเป็นเสียง crepitation และพบว่าทั้ง P_{Pla} , PIP สูงแสดงว่าเป็นความผิดปกติของเนื้อปอด หากเสียง wheezing และ PIP สูงแต่ P_{Pla} ปกติแสดงว่าเป็นการผิดปกติของทางเดินหายใจ หากไม่มีเสียงผิดปกติแต่แรงที่ใช้ช่วยหายใจสูง น่าจะมีสภาพของท่อทางเดินหายใจตันหรือวางอยู่ในตำแหน่งผิดปกติให้ลองผ่านสายดูดเสมหะลงไปดูว่าผ่านได้ตลอดหรือไม่ หากใส่ไม่ได้หรือลำบากให้ขยับท่อช่วยหายใจให้เข้าที่หรือเปลี่ยนท่อช่วยหายใจใหม่ ดังภาพที่ 10 หรือฟังเสียงการช่วยหายใจว่าท่อช่วยหายใจเลื่อนลงไปอยู่ในปอดข้างใดข้างหนึ่งหรือไม่ ซึ่งจะได้ยินเสียงหายใจอยู่ในข้างที่ท่อช่วยหายใจเลื่อนเข้าไป

- ถ้าผู้ป่วยไม่ดีขึ้น หรืออาการเลวลงเรื่อยๆ อย่างรวดเร็ว ให้นึกถึง tension pneumothorax,

ทางเดินหายใจอุดตันมาก, ท่อช่วยหายใจหลุด, massive pulmonary embolism หรือช็อก ให้การช่วยเหลือตามสาเหตุ

- หากกรณีที่สงสัยว่าท่อช่วยหายใจหลุด การบิบปอดช่วยใช้แรงไม่มากคือแรงต้านน้อยเพราะท่อหลุดเข้าหลอดอาหาร ทรวงอกไม่ขยายท้องป่อง ฟังเสียงลมหายใจที่ทรวงอกไม่ได้ และจะพบว่ากราฟของ $P_{ET} CO_2$ หายไป

- ตรวจร่างกายเพื่อช่วยการวินิจฉัย arterial blood gas, chest x ray วินิจฉัยแยกโรค และให้การช่วยเหลือตามสาเหตุ

การตั้งสัญญาณเตือนภัย (Alarm)

เครื่องจะมี alarm ไว้ให้ เพื่อเป็นสิ่งกระตุ้นเตือนว่า มีสิ่งผิดปกติเกิดขึ้น วิธีตั้งเป็นไปตามตารางที่ 11

ความผิดปกติด้านแรงดันอากาศ

แรงดันอากาศสูงขึ้นกว่าปกติ

เป็นความผิดปกติที่พบบ่อย คือ แรงดันอากาศถ้ามากกว่าปกติ อาจเป็นที่เครื่องสายหรือผู้ป่วยเอง

สาย ventilator circuit และเครื่อง สามารถทำให้แรงดันสูงขึ้นได้หากมีน้ำในสายมาก หรือมีการบิดงอ หรือ มีการทำงานผิดปกติของลิ้นลมเข้าหรือออก

ตารางที่ 11 แสดงการตั้งสัญญาณเตือนภัย

Minute ventilation (MV) มากเกินไป	มากกว่า MV ที่ต้องการร้อยละ 10-15
MV น้อยเกินไป	น้อยกว่า MV ที่ต้องการร้อยละ 10-15
V_T มากเกินไป	มากกว่า V_T ที่ต้องการร้อยละ 10-15
V_T น้อยไป	น้อยกว่า V_T ที่ต้องการร้อยละ 10-15
แรงดันในเครื่องสูง	10 ซม.น้ำ มากกว่า PIP ของผู้ป่วย
แรงดันในเครื่องต่ำ	5-10 ซม.น้ำ น้อยกว่า PIP ของผู้ป่วย
อัตราการหายใจมากไป	มากกว่า 35 ครั้ง/นาที
อัตราการหายใจมากไป	น้อยกว่า 8 ครั้ง/นาที
PEEP น้อยไป	3-5 ซม.น้ำ น้อยกว่า PEEP ที่ตั้ง
FiO_2	0.05 น้อยกว่า FiO_2 ที่ตั้ง

ในผู้ป่วยเอง หากแรงดันสูงขึ้น แสดงถึงความผิดปกติในด้านแรงเสียดทาน ความยืดหยุ่นของปอด มีการอุดตัน หายใจไม่เข้ากับเครื่อง กัดท่อช่วยหายใจ ตำแหน่งของท่อวางไม่ดี ท่อเลื่อนเข้าสู่หลอดลมข้างใดข้างหนึ่ง หรือผู้ป่วยมี auto-PEEP

จากการหา compliance และ resistance นอกจากจะบอกถึงงานที่ต้องทำแล้ว ลักษณะของกราฟยังบอกถึงพยาธิสภาพได้ โดยเฉพาะการที่ผู้ป่วยเกิดอาการผิดปกติเฉียบพลัน

- อาการผิดปกติรุนแรงเฉียบพลัน แต่ static compliance ($C_{RS,D}$) และ dynamic compliance ($C_{RS,D}$) รวมทั้ง P_{Pla} , PIP ไม่เปลี่ยนแปลง ให้นึกถึง pulmonary embolism (กราฟ $C_{RS,D}$ ชานานกันและเกือบปกติ)
- ในกรณีที่ $C_{RS,D}$ ลดลง, PIP สูง แต่ $C_{RS,S}$, P_{Pla} ไม่เปลี่ยนแปลง ค่า PIP- P_{Pla} มากขึ้น (กราฟ $C_{RS,D}$ ปกติ แต่ $C_{RS,D}$ เบนไปขวา) เป็นผลจากแรงเสียดทานทางเดินหายใจสูงขึ้น อาจเพราะท่อหักพับ มีเสมหะอุดหรือทางเดินหายใจตีบ
- กรณี $C_{RS,D}$ และ $C_{RS,D}$ ต่ำเหมือนกันทั้งคู่ PIP สูงขึ้นเป็นผลจาก P_{Pla} สูงค่า PIP- P_{Pla} ปกติ (กราฟ $C_{RS,D}$ และ $C_{RS,D}$ เบนไปขวาและชานานกัน) เกิดจากพยาธิสภาพในเนื้อปอดเอง ดังภาพที่ 11

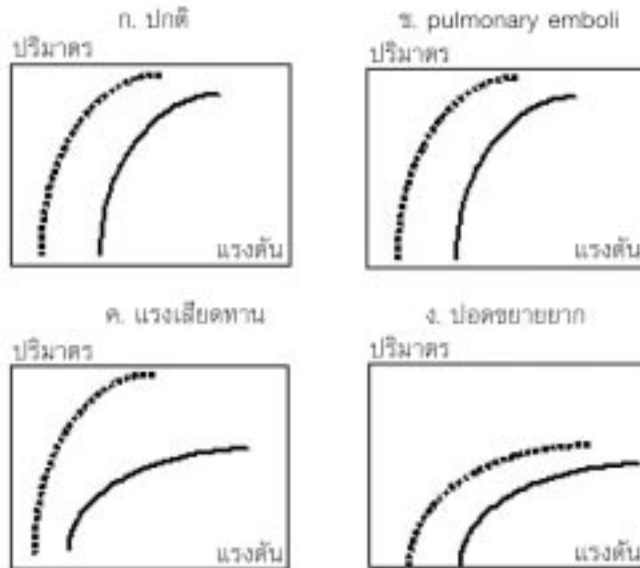
แรงดันอากาศต่ำลงกว่าปกติ

ถ้าลดลงแสดงถึงอาจมีการหลุดหรือรั่วในเครื่องหรือในท่อช่วยหายใจ แต่อาจจะเป็นเพราะอาการของโรคดีขึ้นได้

ความผิดปกติด้านปริมาตรอากาศ

ปริมาตรอากาศได้น้อยกว่าที่ตั้งไว้ เกิดได้จาก

- การรั่วออกไป ซึ่งเกิดได้ในทุกส่วนทั้งในตัวเครื่อง วงจร ท่อช่วยหายใจ หรือ จากพยาธิสภาพในตัวผู้ป่วยเอง เช่น bronchopleural leak
- ปริมาตรหายไปในวงจรจาก compressible loss ขณะช่วยแบบ VCV ซึ่งส่งอากาศเข้าสู่ผู้ป่วยด้วยความเร็วสูง และทำให้เกิดแรงดันในวงจรซึ่ง corrugate tube นั้นสามารถยืดขยายออกได้ ทำให้อากาศที่ส่งให้ผู้ป่วยหายไปในส่วนนี้และส่งผ่านสู่ผู้ป่วยน้อยกว่าที่ตั้ง แก้ไขได้โดยใช้ท่อ corrugate tube ที่ยืดได้น้อยหรือตั้งปริมาตรทดแทนส่วนที่หายไป



ภาพที่ 11 แสดงพยาธิสภาพของโรค แกนตั้งเป็นปริมาตร แกนนอนเป็นแรงดันอากาศ เส้นประเป็น static compliance ($C_{RS,D}$) เส้นทึบเป็น dynamic compliance ($C_{RS,D}$) ของระบบหายใจ

ภาพ ก. ในคนปกติ

ภาพ ข. ลักษณะกราฟของ $C_{RS,D}$ และ $C_{RS,D}$ ใน pulmonary emboli คือคู่ไม่เปลี่ยนแปลงมากนักขณะที่ผู้ป่วยมี hypoxemia รุนแรง

ภาพ ค. ลักษณะกราฟ ของ $C_{RS,D}$ และ $C_{RS,D}$ ในผู้ป่วยทางเดินหายใจมีปัญหา $C_{RS,D}$ ไม่เปลี่ยนแปลง แต่มี $C_{RS,D}$ ลดลงเรื่อยๆ ลงล่างไปทางขวา ต้องแรงดันสูงเพื่อเพิ่มปริมาตร

ภาพ ง. ในผู้ป่วยพยาธิสภาพในปอด ทั้ง $C_{RS,D}$, $C_{RS,D}$ ลดลง เอนลงล่างไปทางขวา คือต้องใช้แรงดันสูงเพื่อเพิ่มปริมาตร

- การอัดอากาศเข้าในผู้ป่วยเกิน pressure limit ที่ตั้งไว้ในการช่วยชนิด VCV หรือ pressure regulated volume control (PRVC) ซึ่งเครื่องจะตัดการช่วยหายใจเมื่อถึง pressure limit ใน VCV หรือไม่ให้เกินนั้นใน PRVC ทำให้ไม่ได้ปริมาตรอย่างที่ตั้งไว้

- ในการช่วยแบบ PCV พบว่าปริมาตรอากาศที่เคยได้ลดลงเมื่อพยาธิสภาพของระบบหายใจเลวลง

ปริมาตรอากาศได้มากกว่าที่ตั้งไว้ เกิดได้จาก

- มีการหายใจของผู้ป่วยเองมากกว่าที่เครื่องช่วย เช่นตั้ง trigger sensitivity ไว้นักมากดังนั้นเมื่อเครื่องทำการวัดปริมาตรอากาศช่วงหายใจออกจึงวัดได้มากขึ้น

- มีอากาศจากแหล่งอื่น เช่น ให้อา nebulizer

- ในการช่วยแบบ PCV พบว่าปริมาตรอากาศที่เคยได้เพิ่มขึ้นเมื่อพยาธิสภาพของระบบหายใจดีขึ้น

สรุป

ความสำคัญของการใช้เครื่องช่วยหายใจ นอกจากจะรู้จักเครื่องที่มีอยู่ให้แน่นนอนและถ่องแท้แล้ว ยังต้องมีการเฝ้าระวังโดยผู้ที่มีประสบการณ์พร้อมจะให้การช่วยเหลือที่ถูกต้องและรวดเร็วพอ อย่างไรก็ตาม เครื่องช่วยหายใจเป็นเพียงการรักษาเพื่อประคับประคองชีวิตไว้ แต่ถ้าต้นเหตุไม่ได้แก้ไขผู้ป่วยก็จะไม่ดีขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. Hughes JMB. Pulmonary gas exchange. In: Hughes JMB, Pride NB, eds. Lung function test: physiological, principles and clinical application. London: W.B. Saunders, 2000:75-92.
2. 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.
3. Marino PL. Respiratory gas transport. In: Marino PL, ed. The ICU book. Philadelphia: Lea & Febiger, 1997:19-31.
4. Marino PL. Tissue oxygenation. In: Marino PL, ed. The ICU book. Philadelphia: Lea & Febiger, 1997:187-203.
5. Civetta JM, Nelson LD. Venous saturation monitoring and usage. In: Civetta JM, RW, Kirby RR, eds. Critical care 3rd ed. Lippincott-Raven Publishers: Philadelphia, 1997:909-20.
6. Shoemaker WC. Diagnosis and treatment of shock and circulatory dysfunction. In: Grenvik A, Ayres SM, Holbrook PR, Shoemaker WC, eds. Textbook of critical care. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000:92-114.
7. Marino PL. Hypoxia and hypercarbia. In: Marino PL, ed. The ICU book. Philadelphia: Lea & Febiger, 1997:339-54.
8. Fabey PJ. Clinical and physiologic rationale for continuous measurement of mixed venous oxygen saturation. In: Tobin MJ, ed. Respiratory monitoring. New York: Churchill Livingstone, 1991:101-18.
9. Shapiro BA, Perruzzi WT. Arterial gas monitoring. In: Tobin MJ. Critical Care Medicine: Principle of diagnosis and management. St. Louis: Mosby, 1995:171-90.
10. Civetta JM, Nelson LD. Venous saturation monitoring and usage. In: Civetta JM, Kieby RR. Eds. Critical Care. 3rd ed. Lippincott-Raven Publishers: Philadelphia, 1997:909-20.
11. Epstein SK. Optimizing patient-ventilator synchrony. Seminar Resp Crit Care Med 2001;22:137-48.
12. Shapiro BA. Blood gas. In: Webb AR, Shapiro MJ, Singer M, Suter PM, eds. Oxford textbook of critical care. Oxford: Oxford Medical Publications, 1999:1116-23.
13. Kacmarek RM. Management of the patient-mechanical ventilator system. In: Pierson DJ, Kacmarek RM, eds. Foundations of respiratory care New York: Churchill Livingstone, 1992:973-97.
14. 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.
15. Mathews PJ, Gregg BL. Monitoring and management of the patient in the ICU. In: Scanlan CL, Wilkins RL, Stroller JK. Egan's fundamental of respiratory care.7th ed. St. Louis: Mosby, 1999:921-65.
16. Tobin MJ, Vande Graaff WB. Monitoring of lung mechanics and work of breathing. In: Tobin MJ, ed. Principles and practice of mechanical ventilation. New York: McGraw Hill, 1994:967-1003.
17. Marcy TW. Inverse ratio ventilation. In: Tobin MJ, ed. Principles and practice of mechanical ventilation. New York: St.Louis, 1994: 319-31.
18. Pierce LNB. Mode of mechanical ventilation. In: Pierce LNB, ed. Guide to mechanical ventilation and Intensive care. Philadelphia: W.B. Saunder, 1995:175-205.
19. MacIntyre NR. Patient-ventilator interaction. In: MacIntyre NR, Branson RD,eds. Mechanical ventilation. Philadelphia: W.B. Saunder, 2001:189-23.
20. Corne S, Gillespie D, Roberts D, Younes M. Effect of inspiratory flow rate in intubated ventilated patients. Am J Respir Crit Care Med 1997;156:304-8.

21. Kacmarek RM. Patient-ventilator interaction. *Current Opinion Crit Care* 2000;6:30-7.
22. Chiumello D, Pelosi P, Croci , Bigatello LM, Gattinoni L. The effect of pressurization rate on breathing pattern, work of breathing, gas exchange and patient comfort in pressure support ventilation. *Eur Respir J* 2001;18:107-14.
23. Tobin MJ, Jubran A, Laghi F. Patient-ventilator interaction. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1059-63.
24. Tokioka H, Tanaka T, Ishizu T, Fukushima T, Iwaki T, Nakamura Y, Kosogabe Y. The effect of breath termination criterion on breathing pattern and work of breathing during pressure support ventilation. *Anesth Analg* 2001;92:161-5.