

บทความทั่วไป

ชีวเคมีและความบกพร่องทางระบบหายใจในกายภาพบำบัดทางระบบทรวงอก Biochemistry and Respiratory Disorders in Chest Physical Therapy

นัฏฐกาล ถิลารุ่งระยับ*

การทำงานของระบบต่างๆ ของร่างกายมีส่วนสำคัญอย่างยิ่งต่อการดำรงชีพของคนทั่วไป ซึ่งหากเกิดความผิดปกติกับระบบการทำงานของระบบใดระบบหนึ่ง ย่อมมีผลต่อการทำงานของระบบอื่นๆ เช่นกัน ความบกพร่องจากการทำงานของระบบต่างๆ จะแสดงออกมาในรูปของอาการเจ็บป่วย ได้แก่ ไอ หอบเหนื่อย ท้องร่วลง ปวดศีรษะหรือเหนื่อยง่าย การเปลี่ยนแปลงภายในร่างกายจึงเป็นกระบวนการที่ซับซ้อนทั้งในระบบโครงสร้างใหญ่หรือโครงสร้างเล็ก ในแง่ของพยาธิสรีรวิทยาและชีวเคมี

ความรุนแรงของความบกพร่องในการทำงานของอวัยวะต่างๆ ก็แตกต่างกันไป อาจเกิดขึ้นกับอวัยวะหรือระบบต่างๆ ในร่างกาย ได้แก่ ระบบประสาท กล้ามเนื้อ หลอดเลือดและหัวใจ และที่สำคัญคือระบบทางเดินหายใจ ซึ่งปัญหาที่ทำให้เกิดความผิดปกติของระบบการทำงานของระบบหายใจอาจเกิดจากหลายสาเหตุ การดูแลผู้ป่วยทางกายภาพบำบัด เป็นแนวทางหนึ่งที่จะช่วยแก้ไขหรือบรรเทาอาการที่เกิดขึ้น รวมทั้งการป้องกันปัญหาที่อาจตามมา ทำให้ผู้ป่วยฟื้นสมรรถภาพได้เร็วขึ้น

ตอนที่ 1 การทำงานของระบบหายใจ (Pulmonary function)

การทำงานของระบบหายใจ ในด้านต่างๆ ล้วนมีความสำคัญต่อร่างกายได้แก่ การระบายอากาศ (ventilation) การกระจายอากาศ (distribution of ventilation) การซึมผ่าน (diffusion) การกำซาบ (perfusion) การบรรจุออกซิเจนในเลือดแดง (oxygenation) และความสมดุลกรด-ด่างในเลือด

1.1 การระบายอากาศ (Ventilation)

การระบายอากาศมีส่วนสำคัญต่อการรับก๊าซออกซิเจนและระบายคาร์บอนไดออกไซด์ หากมีการระบายอากาศลดลงหรือเพิ่มขึ้น ย่อมมีผลทำให้สมดุลในร่างกายบกพร่องไป โดยมีปัจจัยที่มีผลต่อการระบายอากาศ ได้แก่ แรงหดตัวของกล้ามเนื้อ ความผ่อนคลายของทรวงอก และแรงต้านทานภายในทางเดินหายใจ

การระบายอากาศ เกิดได้ทั้งในส่วนที่ไม่มี การแลกเปลี่ยนก๊าซ (anatomical dead space ventilation) และในส่วนที่มีการแลกเปลี่ยนก๊าซ (alveolar ventilation) ในภาวะปกติมีการระบายอากาศเข้า-ออกปกติ (tidal volume) ประมาณ 500

* ภาควิชากายภาพบำบัด คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

มิลลิลิตรต่อครั้ง โดยจะอยู่ในส่วนที่ไม่มีการแลกเปลี่ยนก๊าซประมาณ 150 มิลลิลิตร และในส่วนที่มีการแลกเปลี่ยนก๊าซประมาณ 350 มิลลิลิตร หากหายใจเข้าออกด้วยอัตรา 15 ครั้งต่อนาที จะทำให้อากาศที่ไหลเวียนทั้งหมดประมาณ 7,500 มิลลิลิตรต่อนาที ซึ่งผลจะทำให้มีอากาศในส่วนที่ไม่มีการแลกเปลี่ยนก๊าซประมาณ 15×150 เท่ากับ 2,250 มิลลิลิตรต่อนาที และในส่วนที่มีการแลกเปลี่ยนก๊าซประมาณ 350×15 เท่ากับ 5,250 มิลลิลิตรต่อนาที

หากเกิดความผิดปกติหรือมีรูปแบบการหายใจและอัตราการหายใจเปลี่ยนไป โดยเฉพาะการหายใจเร็วและตื้น จะมีผลทำให้การระบายอากาศที่ถูกลดลงได้ เช่นเมื่อหายใจด้วยอัตราเร็ว 30 ครั้งต่อนาที และมีปริมาตรอากาศเข้า-ออกเพียง 250 มิลลิลิตรต่อครั้ง พบว่า การระบายอากาศส่วนใหญ่จะเกิดขึ้นเพียงในส่วนที่ไม่มีการแลกเปลี่ยนก๊าซมีค่าประมาณ 150×30 เท่ากับ 4,500 มิลลิลิตรต่อนาที ยังคงปกติ แต่ในส่วนที่มีการแลกเปลี่ยนก๊าซพบว่าจะมีอากาศระบายเพียง 100×30 เท่ากับ 3,000 มิลลิลิตรต่อนาที

การตรวจประสิทธิภาพของการระบายอากาศ

ความสามารถในการระบายอากาศ สามารถดูได้จากค่าความดันย่อยของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดง (PaCO_2) ปกติมีค่าประมาณ 35 ถึง 45 มิลลิเมตรปรอท ในทางคลินิกสามารถแบ่งความบกพร่องของการระบายอากาศได้เป็น 2 แบบ คือ การระบายอากาศน้อย (hypoventilation) เมื่อปริมาณก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดง (PaCO_2) มีค่ามากกว่า 40 มิลลิเมตรปรอท และการระบายอากาศมากกว่าปกติ (hyperventilation) หากพบว่าปริมาณของก๊าซดังกล่าว มีค่าน้อยกว่า 35 มิลลิเมตรปรอท

1.2 การกระจายอากาศ (Distribution of ventilation)

การกระจายอากาศในส่วนต่างๆ ของปอดจะไม่เท่ากัน ขึ้นอยู่กับแรงโน้มถ่วงของโลก หรือความดันในโพรงเยื่อหุ้มปอด พบว่าบริเวณยอดปอดจะมีความดันในโพรงเยื่อหุ้มปอดต่ำกว่าส่วนฐานปอด ทำให้เกิดการกระจายอากาศในส่วนบนของปอดมากกว่าส่วนฐาน แต่เนื่องจากที่ฐานปอดมีการเคลื่อนไหวมากกว่า จึงทำให้ที่ฐานมีการระบายอากาศมากกว่ายอดปอด แต่อาจมีปัจจัยบางอย่างที่ทำให้การระบายอากาศลดลงได้แก่ เสมหะอุดตันในทางเดินหายใจหรือมีการแฟบของปอด เป็นต้น

ความสำคัญเกี่ยวกับการรักษาทางกายภาพบำบัด

- ก. ทราบถึงความบกพร่องของการระบายอากาศแบบลดลง (hypoventilation) หรือมากขึ้น (hyperventilation) โดยการดูจากค่า PaCO_2
- ข. ผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะปอดอักเสบระยะเฉียบพลันที่มีการหายใจเร็วและตื้น การระบายอากาศที่ถูกลดน้อยจะส่งผลให้เกิดการคั่งของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ และขาดออกซิเจน
- ค. ผู้ป่วยที่มีความเคยชินกับการหายใจเร็วและตื้นในการออกกำลังกายส่วนใหญ่จะเหนื่อยหรือล้าเร็ว เนื่องจากในการออกกำลังกายร่างกายต้องการปริมาณออกซิเจนเพิ่มขึ้น และต้องการระบายก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ การหายใจเร็วและตื้น ไม่ได้ช่วยทำให้เพิ่มปริมาณออกซิเจนที่ถูกลด และไม่สามารถระบายก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ออกมาได้
- ง. การฝึกการหายใจ (breathing exercise) และควบคุมจังหวะการหายใจ ช่วยให้ผู้ป่วยมีการระบายอากาศและการแลกเปลี่ยนก๊าซเพิ่มขึ้น
- จ. การระบายอากาศที่ดีจะเกิดขึ้นได้ดีเพียงโดยอ้อม

ขึ้นอยู่กับกล้ามเนื้อในการหายใจ (respiratory muscle) แรงต้านทานภายในและภายนอกทางเดินหายใจ การขยายตัวของซี่โครงหรือทรวงอก (chest mobility) และการยืดหยุ่นของเนื้อเยื่อและกล้ามเนื้อ (flexibility)

- ฉ. การรักษาทางกายภาพบำบัดทรวงอก ด้วยเทคนิคต่างๆ ได้แก่การระบายเสมหะ (clear secretion) การสอนหายใจแบบ purse lip และการสอนไอ (coughing) จะเป็นการช่วยลดแรงต้านทานภายในทางเดินหายใจ การฝึกเคลื่อนไหวยืดทรวงอก (chest mobilization) จะเป็นการช่วยลดแรงต้านทานภายนอกทางเดินหายใจและเพิ่มความยืดหยุ่นของผนังทรวงอกหรือกล้ามเนื้อบริเวณทรวงอก รวมทั้งการออกกำลังกายเพื่อฝึกความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหายใจ ซึ่งเป็นการช่วยให้ปริมาตรอากาศเข้าปอดเพิ่มขึ้น

1.3 การกำซาบ (Perfusion)

การกำซาบของเลือดดำที่ไหลผ่านมาที่บริเวณถุงลม ต้องอาศัยการไหลของเลือดในบริเวณหลอดเลือดฝอย (capillary circulation) และยังขึ้นอยู่กับค่าแรงดันย่อยของก๊าซออกซิเจนหรือคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดดำและถุงลม

หากเปรียบเทียบค่าความดันย่อยของก๊าซระหว่างบรรยากาศ ถุงลม เลือดดำและเลือดแดงจะปรากฏ ดังตารางที่ 1

โดยทั่วไป วงจรการไหลเวียนของเลือดที่ไหลผ่านปอดจะมีความดันและความต้านทานต่ำ ขนาดของหลอดเลือดในปอดจะมีขนาดเล็กมาก และมีความยืดหยุ่นสูง จึงสามารถรับปริมาณเลือดสำรองได้มากในท่านอนราบ

ที่บริเวณถุงลม หลอดเลือดปอดที่กลายเป็นหลอดเลือดฝอยปอด จะมีความดันภายในหลอด

เลือดเพียง 6-8 มิลลิเมตรปรอท ซึ่งต่ำกว่าความดันคอลลอยด์ออสโมติกของเลือดมาก จึงไม่เกิดการซึมเข้าสู่ถุงลม ปริมาณเลือดที่อยู่บริเวณถุงลมทั้งหมดประมาณ 75-100 มิลลิตร ซึ่งจะไหลเวียนผ่านปอดเป็นเวลาประมาณ 0.75 วินาที ทำให้มีเวลาเพียงพอต่อการแลกเปลี่ยนก๊าซได้

ตารางที่ 1 แสดงการเปรียบเทียบค่าความดันย่อยของก๊าซออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดง ถุงลมและเลือดดำ

ความดันย่อยของก๊าซ	ถุงลม (mmHg)	เลือดดำ (mmHg)	เลือดแดง (mmHg)
- ออกซิเจน	105	38-42	80-100
- คาร์บอนไดออกไซด์	40	44-46	35-45

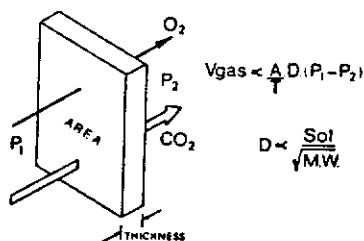
ความสำคัญเกี่ยวกับการรักษาทางกายภาพบำบัด

- ก. การกำซาบที่ถุงลมขึ้นอยู่กับแรงดันระหว่างถุงลมและในหลอดเลือดดำ รวมทั้งการไหลเวียนของเลือดที่ถุงลม
- ข. สภาพที่มีปัญหาของระบบไหลเวียนเลือดในปอด ได้แก่ โรคหัวใจบางประเภท จะส่งผลให้มีแรงดันมากกว่าในถุงลม ทำให้การกำซาบลดลง
- ค. การกำซาบในปอด เมื่อเปรียบเทียบระหว่างยอดปอดกับฐานปอด พบว่าจะมีความแตกต่างกัน เนื่องจากส่วนที่มีเลือดมากจะมีการกำซาบมาก เช่นที่ฐานปอด ส่วนที่ยอดปอดจะมีการกำซาบน้อยกว่าที่ฐานปอด
- ง. การจัดท่าทาง (positioning) จะมีส่วนช่วยเพิ่มการกำซาบ โดยการให้อยู่ในท่านั่งจะเป็นทำให้เลือดไหลมาบริเวณที่ฐานปอดมากกว่าท่านอนหงาย ทำให้มีการกำซาบมากขึ้น

จ. คนไข้ที่มีปัญหาเกี่ยวกับระดับสารโปรตีนในเนื้อเยื่อต่ำ เช่น ขาดสารอาหาร (undernutrition) ทำให้เกิดแรงดันคอลลอยด์ต่ำ ส่งผลให้น้ำในหลอดเลือดซึมผ่านมาที่เนื้อเยื่อระหว่างถุงลมกับเส้นเลือดฝอยได้ ทำให้การกำซาบและการแลกเปลี่ยนก๊าซลดลง

1.4 การแพร่ (Diffusion)

การแพร่ของก๊าซระหว่างถุงลมและหลอดเลือด โดยผ่าน alveolar-capillary membrane แบบ simple diffusion ดังรูปที่ 1



รูปที่ 1 แสดงการแพร่ผ่านของก๊าซที่ผนังถุงลม ซึ่งมีปัจจัยที่มีผลต่อการแพร่ผ่าน ได้แก่พื้นที่ของผิว ค่าคงที่ของการแพร่ ความแตกต่างของความดันย่อยทั้งสองด้าน และความหนาของผนังกันทั้งสองด้าน

จากค่าคงที่ของการแพร่ มีส่วนสัมพันธ์กับโมเลกุลของก๊าซ พบว่าก๊าซออกซิเจนมีน้ำหนักโมเลกุลน้อยกว่าคาร์บอนไดออกไซด์ แต่มีความสามารถในการละลายในของเหลวได้น้อยกว่า การที่คาร์บอนไดออกไซด์ละลายได้ดีกว่า ทำให้ก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์แพร่ได้เร็วกว่าออกซิเจนถึง 20 เท่า ซึ่งความสามารถในการแพร่ของก๊าซทั้งสองและความดันย่อยของถุงลมและในเลือดดำ ทำให้มีการแลกเปลี่ยนที่ถุงลมในเวลาเพียง 0.25 วินาทีเท่านั้น

การตรวจประสิทธิภาพของการแพร่

ความสามารถในการแพร่ผ่านของก๊าซต่างๆ ที่เนื้อเยื่อถุงลมในทางคลินิกตรวจได้หลายวิธีได้แก่ การดูความสามารถในการแพร่ผ่านของก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์จากถุงลมไปยังเลือดแดงหรือการตรวจ Diffusion Lung Carbonmonoxide (DLCO) การตรวจโดยการนำก๊าซนี้มาใช้เนื่องจากเป็นก๊าซที่สามารถถูกดูดซึมผ่านเข้าได้ง่าย และสามารถถูกขับถ่ายออกนอกร่างกายได้เร็ว แต่ต้องนำมาใช้ในปริมาณต่ำๆ ซึ่งจะปลอดภัยกับผู้ป่วย นอกจากนี้แล้วยังสามารถตรวจสภาพเนื้อเยื่อปอดโดยการตรวจดูความแตกต่างระหว่างความดันย่อยของก๊าซออกซิเจนในถุงลม (PAO_2) กับเลือดแดง (PaO_2) หรือ $P(A-a)O_2$ ในการแปลผลทางคลินิกค่าดังกล่าวไม่ควรมากกว่า 12 มิลลิเมตรปรอท ซึ่งถือว่าเริ่มมีความบกพร่องของการซึมผ่านของก๊าซเล็กน้อย หากอยู่ในช่วงระหว่าง 12 ถึง 100 มิลลิเมตรปรอท ถือว่าบกพร่องปานกลางและหากมีค่าต่างกันมากกว่า 100 แสดงว่ามีการซึมผ่านของก๊าซน้อยมาก

ความสำคัญเกี่ยวกับการรักษาทางกายภาพบำบัด

ก. การฝึกการหายใจร่วมกับเทคนิค Sustained Maximal Inspiration (SMI) โดยการให้ผู้ป่วยหายใจเข้ามากที่สุดและกลั้นค้างไว้ประมาณ 2-3 วินาที มีผลช่วยทำให้อัตราการแพร่ของก๊าซเพิ่มขึ้นทำให้เพิ่มระยะเวลาในการซึมผ่านของก๊าซสู่เลือดแดงและช่วยทำให้ความดันย่อยของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดง ($PaCO_2$) ลดลง

ข. การแลกเปลี่ยนก๊าซต่างๆ เกิดขึ้นได้ เนื่องจากความแตกต่างของความดันย่อยของอากาศในถุงลมโดยรวมกับภายในหลอดเลือด ทำให้การแพร่ผ่านของก๊าซสามารถเพิ่มขึ้นได้ ดังนั้นการ

เพิ่มปริมาตรและแรงดันภายในถุงลม สามารถเพิ่มได้จากการฝึกหายใจ ร่วมกับเทคนิค SMI

1.5 ความสัมพันธ์ระหว่างการระบายอากาศและการกำซาบ

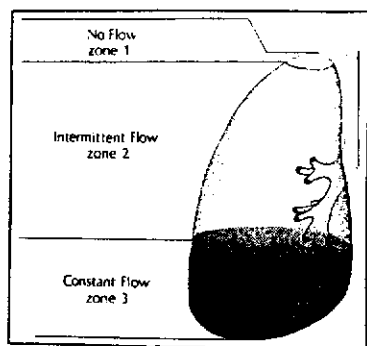
สัดส่วนของการระบายอากาศและการกำซาบที่ถุงลม (Ventilation / Perfusion, V/Q ratio) ในส่วนต่างๆ ของปอดไม่เท่ากัน โดยเฉลี่ยอัตราส่วนระหว่างการระบายอากาศต่อการกำซาบ มีค่าประมาณ 4.2 / 5.5 หรือประมาณ 0.8 แสดงถึงการแลกเปลี่ยนก๊าซอย่างสมบูรณ์

จากผลของแรงโน้มถ่วงของโลกที่กระทำต่อเลือดและลม ทำให้สัดส่วนไม่สมดุลกันทั้งหมดและสามารถแบ่งได้เป็น 3 ส่วน ดังรูปที่ 2 คือ

ส่วนที่ 1 upper zone พบว่าจะมีการระบายอากาศมาก แต่มีการกำซาบน้อย ทำให้สัดส่วนมากกว่า 0.8

ส่วนที่ 2 middle zone พบว่าจะมีสัดส่วนของการระบายอากาศและกำซาบอยู่ในสัดส่วนที่พอเหมาะ

ส่วนที่ 3 lower zone พบว่าจะมีการระบายอากาศน้อยและมีการกำซาบมาก ทำให้สัดส่วนมีค่าน้อยกว่า 0.8

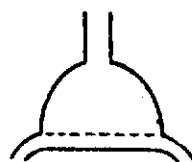


รูปที่ 2 แสดงการแบ่งส่วนของปอดตามสัดส่วนของการระบายอากาศและการกำซาบที่ถุงลม

จากสัดส่วนดังกล่าว ทำให้เลือดใน upper zone มีปริมาณก๊าซออกซิเจนต่ำ และก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์สูง และเลือดใน lower zone จะมีออกซิเจนสูงและคาร์บอนไดออกไซด์ต่ำ

กลไกชดเชยการทำงานของปอดจากการที่มีระดับปริมาณก๊าซออกซิเจนที่ยอดปอดต่ำ จะทำให้หลอดเลือดที่ฐานปอดมีการบีบตัว เพื่อให้เลือดไหลมาที่ยอดปอดเพิ่มขึ้น และจากปริมาณก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ที่ต่ำที่ฐานปอด จะส่งผลให้หลอดเลือดที่ยอดปอดมีการบีบตัว เพื่อให้ลมมีการไหลเวียนที่ฐานปอดเพิ่มขึ้น ทำให้สัดส่วนของการระบายอากาศและการกำซาบอยู่ในสัดส่วนที่เหมาะสม

ในภาวะที่มีความบกพร่องเกิดขึ้น ไม่ว่าจะเป็นการระบายอากาศหรือการกำซาบ ทำให้สัดส่วนดังกล่าวไม่สมดุลกัน ซึ่งสามารถแบ่งออกเป็น 3 กรณี ดังรูปที่ 3 (3-ข, 3-ค, 3-ง) คือ



รูปที่ 3-ก

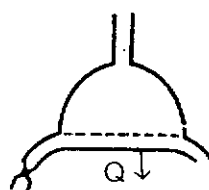


รูปที่ 3-ข

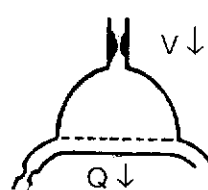
รูปที่ 3-ก : แสดงการระบายอากาศและการกำซาบปกติ

รูปที่ 3-ข : การระบายอากาศลดลง โดยที่การกำซาบปกติ ทำให้อัตราส่วนลดลงน้อยกว่า 0.8

เรียกว่า venous like-admixture perfusion



รูปที่ 3-ค



รูปที่ 3-ง

รูปที่ 3-ค : การระบายอากาศปกติ แต่การกำซาบน้อย หรือไม่มี ทำให้อัตราส่วนเพิ่มขึ้นมากกว่า 0.8 เรียกว่า dead space like ventilation

รูปที่ 3-ง : การระบายอากาศลดลง และกำซาบลดลง เป็นรูปแบบที่พบได้บ่อยในภาวะโรคปอดเรื้อรัง และการขาดออกซิเจน ทำให้อัตราส่วนอาจมีค่าปกติหรือลดลงเล็กน้อยได้เรียกว่า true venous admixture หรือ true shunt

ความสำคัญเกี่ยวกับการรักษาทางกายภาพบำบัด

- ก. การเพิ่มการระบายอากาศ (ventilation) ด้วยการสอนการหายใจ ไอ หรือการระบายเสมหะ จะช่วยให้สัดส่วนของ V/Q อยู่ในสัดส่วนที่พอเหมาะ
- ข. การจัดทำทางในท่าต่างๆ จะมีผลที่แตกต่างกันคือการนั่งจะช่วยให้การระบายอากาศและการกำซาบที่ฐานปอดเพิ่มขึ้น การนอนตะแคงทับข้างปกติและนอนคว่ำจะทำให้ปริมาณก๊าซออกซิเจนในเลือดแดงเพิ่มขึ้น และการนอนตะแคงทับซ้ายในกรณีที่มีปัญหาทั้งสองข้างจะทำให้หัวใจมีการบีบตัวได้น้อยลง ทำให้การกำซาบลดลงได้

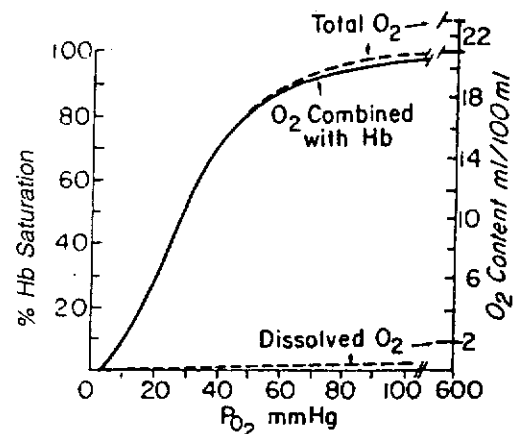
1.6 การบรรจุออกซิเจนในเลือดแดง (Oxygenation)

การบรรจุออกซิเจนในเลือดแดง จะมากน้อยเพียงใด ขึ้นอยู่กับหลายปัจจัย ได้แก่ ปริมาณออกซิเจนในบรรยากาศ ความหนาของผนังถุงลม การซึมผ่านของก๊าซที่ผนังถุงลม การจับตัวของออกซิเจนและการขนส่งไปยังเนื้อเยื่อ

ในสภาพปกติการขนถ่ายออกซิเจนในเลือดเกิดขึ้นได้ 2 ทางคือส่วนน้อยโดยการละลายในเลือด ส่วนใหญ่จะรวมตัวกับฮีโมโกลบิน ซึ่งการขนถ่ายด้วยออกซิเจนโดยฮีโมโกลบินที่สำคัญนั้น ยังมีปัจจัยที่เกี่ยวข้องคือ ความจุออกซิเจน (oxygen capacity) ความอิ่มตัวของฮีโมโกลบินด้วยออกซิเจน (O_2 Saturation) และปริมาณออกซิเจนที่เลือดนำมาจริง (oxygen content)

- ความจุออกซิเจน มีค่าเท่ากับ ปริมาณสูงสุดของออกซิเจนที่สามารถรวมกับฮีโมโกลบินประมาณ 15 กรัมในเลือด 100 มิลลิลิตร มีค่าปกติประมาณ 20.1 มิลลิลิตร

- ปริมาณออกซิเจนที่เลือดนำมาจริง มีค่าเท่ากับปริมาณออกซิเจนในน้ำเลือดและกับฮีโมโกลบินมีค่าเท่ากับ 19.8 มิลลิลิตรในเลือด 100 มิลลิลิตร ความอิ่มตัวของฮีโมโกลบินด้วยออกซิเจน (O_2 saturation) คือปริมาณร้อยละของออกซิเจนที่จับกับฮีโมโกลบินต่อความจุออกซิเจนโดยมีความสัมพันธ์กับค่าความดันย่อยของปริมาณก๊าซออกซิเจนในเลือดแดง (PaO_2) แสดงได้โดย Oxy-hemoglobin dissociation curve ดังกราฟที่ 1



กราฟที่ 1 แสดงให้เห็นว่า เมื่อค่าความอิ่มตัวของฮีโมโกลบินด้วยออกซิเจน (O_2 saturation) มีประมาณ 90-100 เปอร์เซ็นต์ จะมีค่าความดันย่อยของก๊าซออกซิเจนในเลือดแดงประมาณ 80-100 มิลลิเมตรปรอท เช่นกัน

ปัจจัยที่ทำให้ปริมาณความอิ่มตัวของออกซิเจนในฮีโมโกลบินลดลง ได้แก่ อุณหภูมิที่เพิ่มขึ้น ความดันย่อยของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ (PCO_2) เพิ่มขึ้น เลือดเป็นกรดหรือปริมาณของ 2,3-

Diphosphoglycerate (2,3-DPG) ในเม็ดเลือดแดงเพิ่มขึ้น เมื่อความอิ่มตัวของออกซิเจนลดลงจะพบว่าปริมาณความดันย่อยของก๊าซออกซิเจนในเลือดแดง (PaO_2) มีค่าลดลงด้วย เนื่องจากมีการปล่อยออกซิเจนให้เนื้อเยื่อต่างๆ เพิ่มขึ้น

การขนถ่ายออกซิเจน อาจบกพร่องได้จากสาเหตุอื่นๆ ได้แก่ ความผิดปกติของระบบเลือด กระตุกและกล้ามเนื้อ หรือระบบภูมิคุ้มกัน

การแปลผลของการบรรจุก๊าซออกซิเจนในเลือดแดง

ให้สังเกตค่าความดันย่อยของออกซิเจนในเลือดแดง (PaO_2) หากน้อยกว่า 40 มิลลิเมตรปรอท แปลผลได้ว่าอยู่ในภาวะขาดออกซิเจนขั้นรุนแรง (severe hypoxia) ถ้าอยู่ในช่วง 40-60 มิลลิเมตรปรอท แปลผลได้ว่าอยู่ในภาวะขาดออกซิเจนปานกลาง (moderate hypoxia) และหากค่าน้อยกว่า 80 มิลลิเมตรปรอท แปลผลได้ว่าอยู่ในภาวะขาดออกซิเจนเล็กน้อย (minimal hypoxia)

ความสำคัญเกี่ยวกับการรักษาทางกายภาพบำบัด

- ก. ภาวะเขียวสามารถพบได้ หากร่างกายมีปริมาณฮีโมโกลบินหรือฮีมาโตคริตต่ำ ทำให้ระบบการขนถ่ายออกซิเจนลดลง
- ข. ปริมาณออกซิเจนในร่างกายสามารถดูได้จากค่า PaO_2 ที่ตรวจได้ และสามารถแยกประเภทของสภาพของร่างกายได้ว่าขาดออกซิเจนมากน้อยเท่าใด
- ค. ปริมาณออกซิเจนที่ถูกปล่อยโดยฮีโมโกลบินสามารถดูได้จากค่าร้อยละของ O_2 Saturation และทำให้คาดการณ์ถึงปริมาณ PaO_2 ในเลือดแดงได้เช่นกัน
- ง. ปริมาณร้อยละของ O_2 Saturation และ PaO_2 ทำให้ทราบถึงสภาพร่างกายว่ากำลังมีการเปลี่ยนแปลงมากน้อยเพียงใด เช่นเมื่อ

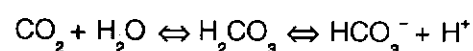
พบว่าร้อยละ O_2 Saturation ต่ำ ทำให้ประมาณปริมาณออกซิเจนในเลือดแดงได้ว่าอาจจะต่ำได้เช่นกัน แสดงว่าร่างกายอยู่ในภาวะที่มีการปล่อยออกซิเจนให้แก่เนื้อเยื่อเพิ่มขึ้น หรือในร่างกายขณะนี้มีปริมาณออกซิเจนต่ำ การออกกำลังกายในช่วงนี้จึงควรระมัดระวังเพิ่มขึ้นหรือเมื่อพบร้อยละของ O_2 Saturation มากประมาณร้อยละ 95 ถึง 100 แสดงถึงภาวะที่ในเลือดหรือร่างกายมีปริมาณออกซิเจนมากเพียงพอต่อความต้องการ

- จ. ในภาวะที่มีการคั่งของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ ทำให้เลือดเป็นกรด (acidosis) มีไข้หอบเหนื่อยจะมีผลทำให้ฮีโมโกลบินปล่อยออกซิเจนแก่เนื้อเยื่อเพิ่มขึ้น หากตรวจค่า O_2 saturation จะมีค่าลดลง ในภาวะนี้ไม่ควรให้ถูกกระตุ้นให้ออกกำลังกายหรือใช้พลังงานมากเกินไปและควรได้รับออกซิเจน เพื่อป้องกันการขาดออกซิเจน
- ฉ. ในภาวะที่มีก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์คั่ง การฝึกหายใจและการควบคุมจังหวะช่วยให้เพิ่มการระบายอากาศได้

1.7 การขนถ่ายก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ (Carbondioxide transport)

การลำเลียงก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์จากเนื้อเยื่อออกสู่ภายนอก สามารถเกิดขึ้นได้หลายวิธีที่สำคัญได้แก่

- ก. ขับออกในรูปของไบคาร์บอเนต (HCO_3^-) ก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์จะถูกลำเลียง โดยรวมตัวกับน้ำแล้วแตกตัวให้ไฮโดรเจนไอออน (H^+) และไบคาร์บอเนตซึ่งขับออกได้ทางปัสสาวะดังสมการ



เมื่อเทียบร้อยละของการลำเลียงทั้งหมดแล้ววิธีนี้จะสามารถลำเลียงได้ถึงร้อยละ 78

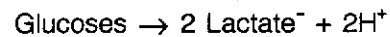
- ข. การรวมตัวกับหมู่ Carbamino ของโปรตีน วิธีนี้สามารถลบล้างก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ได้ร้อยละ 10 ของการลบล้างทั้งหมด
- ค. การละลายในเลือด (dissolved carbondioxide) จะอยู่ในรูปของความดันย่อย PCO_2 ซึ่งมีประมาณร้อยละ 12

ไฮโดรเจนไอออนที่เกิดจากการแตกตัวของกรดคาร์บอนิก จะถูกบัฟเฟอร์ด้วยฮิโมโกลบินภายในเม็ดเลือดแดง โดยที่ไบคาร์บอเนตจะออกจากเม็ดเลือดแดง เพื่อมารวมตัวกับคาร์บอนไดออกไซด์ ปริมาณไบคาร์บอเนตในเม็ดเลือดแดงที่ลดลง ทำให้ภายในเป็นประจุบวกเพิ่มขึ้น ดังนั้นจึงมีการเคลื่อนไอออนของคลอไรด์เข้าสู่เม็ดเลือดแดงเพิ่มขึ้น เรียกปรากฏการณ์ chloride shift

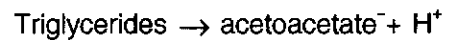
1.8 สมดุลกรด-ด่างของเลือด (Acid-base balance)

ความสมดุลของกรด-ด่างในเลือด เกิดได้หลายวิธี โดยการทำงานของระบบต่างๆ ในร่างกาย แต่ที่สำคัญคือระบบหายใจ สามารถควบคุมระบบการระบายอากาศ ซึ่งเป็นการควบคุมปริมาณก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ (CO_2) เช่น เมื่อเลือดเป็นกรดจะมีการชดเชยหรือแก้ไขด้วยการหายใจเร็วและแรงขึ้น เพื่อลดปริมาณ CO_2 และอีกทางหนึ่งโดยระบบเมตาบอลิซึมในร่างกาย โดยเฉพาะระบบการทำงานของไต จะควบคุมสารที่มีฤทธิ์เป็นด่าง คือ ไบคาร์บอเนต (HCO_3^-) ให้ขับออกทางปัสสาวะมากหรือน้อย เพื่อปรับสภาพให้เลือดมี pH อยู่ในช่วงประมาณ 7.35 - 7.45 สภาวะกรดของร่างกายสามารถเกิดจากกระบวนการเมตาบอลิซึมภายในเซลล์และการสลายสารต่างๆ ในร่างกายได้แก่

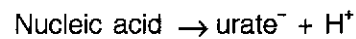
- ก. เมตาบอลิซึมของคาร์โบไฮเดรต (carbohydrate metabolism) ดังสมการ



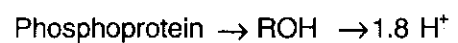
- ข. เมตาบอลิซึมของไขมัน (lipid metabolism) ดังสมการ



- ค. เมตาบอลิซึมของนิวคลีโอโปรตีน (nucleoprotein metabolism) ดังสมการ



- ง. เมตาบอลิซึมของฟอสโฟโปรตีน (phosphoprotein metabolism) ดังสมการ



- จ. เมตาบอลิซึมของฟอสโฟลิปิด (phospholipid metabolism) ดังสมการ



กรดที่เกิดจากกระบวนการต่างๆ นี้ ร่างกายสามารถปรับสภาพให้อยู่ในภาวะ pH อยู่ในช่วง 7.35 - 7.45 แต่ถ้ามีเมตาบอลิซึมอย่างใดอย่างหนึ่งมากเกินไป ก็จะทำให้ความสามารถของร่างกายที่จะแก้ไขได้ จึงเกิดภาวะกรดขึ้น

ความบกพร่องของสมดุลกรด-ด่าง

เกิดขึ้นได้หลายรูปแบบ สามารถแบ่งออกได้ดังนี้

ก. ภาวะเป็นกรดจากระบบหายใจ (Respiratory acidosis)

เมื่อร่างกายมีปริมาณของความดันย่อยของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วจากการระบายอากาศลดลง (acute respiratory acidosis) ทำให้ปริมาณของความดันย่อยของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์เพิ่มขึ้นจากค่าเฉลี่ยปกติ (40 มิลลิเมตรปรอท) ทุกๆ 10 มิลลิเมตรปรอท จะทำให้ไตลดการขับไบคาร์บอเนต ทำให้ปริมาณของไบคาร์บอเนตมีค่าเพิ่มขึ้นจากค่าเฉลี่ยปกติ

(20 milliequivalent per liter, mEq/L) ประมาณ 1 ถึง 2 mEq/L

หากอยู่ในภาวะเรื้อรัง (chronic respiratory acidosis) พบว่าปริมาณของความดันย่อยของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ ที่เพิ่มขึ้นทุกๆ 10 มิลลิเมตรปรอท จะทำให้ไตลดการขับไบคาร์บอเนต และทำให้ปริมาณเพิ่มขึ้นในเลือดประมาณ 3 ถึง 4 mEq/L

ข. ภาวะเป็นด่างจากระบบหายใจ (Respiratory alkalosis)

คือภาวะที่เลือดเป็นด่าง เนื่องจากมีการระบายอากาศมากเกินไป อย่างรวดเร็วจะเกิดสภาวะต่าง (acute respiratory alkalosis) พบว่าเมื่อค่าความดันย่อยของคาร์บอนไดออกไซด์ ลดลงจากค่าเฉลี่ยปกติ ทุกๆ 10 มิลลิเมตรปรอท จะส่งผลให้ไตเพิ่มการขับไบคาร์บอเนตออก ให้มีปริมาณของไบคาร์บอเนตลดลงจากค่าเฉลี่ยปกติ ประมาณ 1 ถึง 2 mEq/L

และหากยังพบภาวะการระบายอากาศเพิ่มเป็นเวลานาน จะทำให้สภาวะสารละลายในเลือดเป็นด่างเรื้อรัง (chronic respiratory alkalosis) จะพบว่าค่าความดันย่อยของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ ที่ลดลงจากค่าเฉลี่ยปกติทุกๆ 10 มิลลิเมตรปรอท จะส่งผลให้ไตเพิ่มการขับไบคาร์บอเนต และทำให้มีปริมาณของไบคาร์บอเนต ลดลงจากค่าเฉลี่ยปกติ ประมาณ 4-5 mEq/L

ค. ภาวะเป็นกรดหรือด่างจากระบบเมตาบอลิซึม (Metabolic acidosis and alkalosis)

จากเบื้องต้นพบว่าระบบหายใจจะมีผลต่อสภาพความเป็นกรด-ด่าง จากการเปลี่ยนแปลงของปริมาณของ CO_2 เป็นสาเหตุหลัก และมีการเปลี่ยนแปลงของปริมาณไบคาร์บอเนตตามมา

ขณะเดียวกันการเปลี่ยนแปลงอาจเกิดจากปริมาณไบคาร์บอเนต (HCO_3^-) เป็นหลัก (metabolic acidosis) และมีการเปลี่ยนแปลงของระบบหายใจภายหลัง

โดยเมื่อมีไบคาร์บอเนตลดลง ระบบการหายใจจะเพิ่มอัตราการหายใจ เพื่อให้ปริมาณความดันย่อยของคาร์บอนไดออกไซด์ลดลง ซึ่งสามารถคำนวณได้ตามสูตร $1.5 (\text{HCO}_3^-) + 8 \pm 2$ เช่นเดียวกับเมื่อมีปริมาณไบคาร์บอเนตเพิ่มขึ้น (metabolic alkalosis) ระบบการหายใจจะลดอัตราการหายใจ เพื่อให้ปริมาณความดันย่อยของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์เพิ่มขึ้น ซึ่งสามารถคำนวณได้ตามสูตร $0.9 (\text{HCO}_3^-) + 9 \pm 2$ นอกจากนี้แล้วการเพิ่มและลดลง อาจเป็นรูปแบบการผสม (mixed acid-base imbalance) ซึ่งอาจเป็นทั้งภาวะเป็นกรดจากระบบหายใจและระบบเมตาบอลิซึมก็ได้

ความสำคัญเกี่ยวกับการรักษาทางกายภาพบำบัด

ก. การชดเชยภาวะกรดทั้งที่เกิดจากระบบทางเดินหายใจหรือเมตาบอลิซึม ผู้ป่วยจะมีอาการแสดงออกมาต่างๆ เช่นเพิ่มอัตราการหายใจ (tachypnea) อาจใช้กล้ามเนื้อคอช่วยในการหายใจ (accessory muscles) จมูกบาน (alar nari flaring) หรือหน้าอกบุ๋ม (retraction) เป็นต้น

ข. การแก้ไขภาวะต่าง ทั้งที่เกิดจากระบบทางเดินหายใจหรือเมตาบอลิซึม ผู้ป่วยจะลดอัตราการหายใจ (bradypnea) ทำให้มีการระบายอากาศลดลง

ค. บางกรณีผู้ป่วยที่มีอัตราการหายใจเร็วและถี่ (hyperventilation) อาจเกิดจากการมีเสมหะคั่งค้าง ปอดแฟบหรือมีสิ่งแปลกปลอมในทางเดินหายใจ ซึ่งเป็นข้อบ่งชี้ในการรักษาทาง

กายภาพบำบัด แต่หากสาเหตุเกิดจากเมตาบอลิก การรักษาทางกายภาพบำบัดจะไม่มีผล

ตอนที่ 2 ความบกพร่องทางระบบหายใจ

2.1 โรคที่มีผลต่อระบบหายใจ

โรคที่มีผลต่อระบบทางเดินหายใจสามารถแบ่งออกเป็น 2 ส่วนใหญ่ๆ คือมีผลโดยตรงและโดยอ้อม ได้แก่

2.1.1 โรคที่มีผลต่อระบบทางเดินหายใจโดยตรง

ก. โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง ได้แก่ โรคถุงลมโป่งพอง (emphysema) โรคหลอดลมอักเสบเรื้อรัง (chronic bronchitis) โรคหอบหืด (asthma) โรคหลอดลมโป่งพอง (bronchiectasis) หรือโรคปอดเจริญผิดปกติ (bronchopulmonary dysplasia) เป็นต้น

ข. โรคปอดถูกจำกัดการขยายตัว ได้แก่ โรคปอดอักเสบ (pneumonia) มีหนองในเยื่อหุ้มปอด (pleural effusion) หรือโรคของกล้ามเนื้อ เช่น Myasthenia Gravis เป็นต้น

2.1.2 โรคที่มีผลต่อระบบทางเดินหายใจทางอ้อม

มีหลายโรคซึ่งเกิดจากหลายระบบด้วยกัน เช่นความผิดปกติของระบบการทำงานของหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular dysfunction) ได้แก่ โรคผนังกันห้องหัวใจรั่ว (septal defects) หรือโรคของลิ้นหัวใจ (valvular disease) เป็นต้น โรคของระบบประสาท ได้แก่ เส้นประสาทไขสันหลังระดับคอได้รับบาดเจ็บ (cervical cord injury) หรือศีรษะได้รับบาดเจ็บ (head injury) หรือผลจากการรักษาทางการแพทย์ เช่น การผ่าตัดทรวงอก

(thoracic surgery) การบำบัดด้วยแสงรังสี (X-ray therapy) เป็นต้น

2.2 การเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสรีรวิทยาของโรคทางเดินหายใจ (Pathophysiology of respiratory disorders)

สาเหตุที่ทำให้เกิดความบกพร่องสามารถแบ่งออกเป็น 2 หลักใหญ่คือ เกิดจากปัญหาที่ปอดโดยตรงได้แก่ การติดเชื้อในทางเดินหายใจส่วนต้นหรือส่วนปลายหรือการได้รับบาดเจ็บที่ผนังทรวงอก และเกิดจากปัญหาอื่น ได้แก่ การได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะหรือมีความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการสั่งงานของสมอง ทำให้เกิดปัญหาต่อระบบทางเดินหายใจภายหลัง ซึ่งจะขอกกล่าวในส่วนที่เกิดจากการติดเชื้อทางระบบทางเดินหายใจในโรงพยาบาล อาจจะเป็นแบบการติดเชื้อก่อนเข้าโรงพยาบาลหรือระหว่างการรักษาตัวในโรงพยาบาล (acquired hospital infection)

ภาวะการติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบน (upper respiratory tract infection) ส่วนใหญ่จะส่งผลให้เกิดการติดเชื้อในทางเดินหายใจส่วนล่าง (lower respiratory tract infection) ด้วย โดยเฉพาะการติดเชื้อไวรัสที่ทางเดินหายใจส่วนบน และมีการติดเชื้อซ้ำซ้อนในทางเดินหายใจส่วนล่างด้วยเชื้อแบคทีเรีย

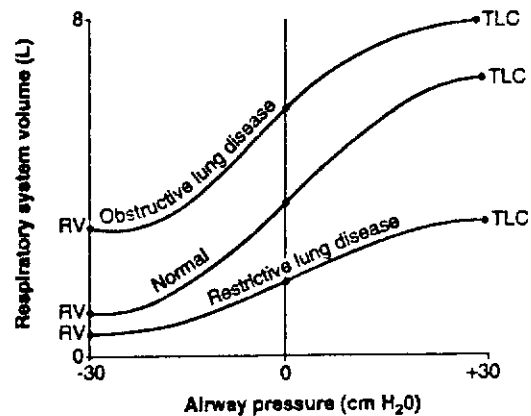
การเปลี่ยนแปลงภายในโครงสร้างของทางเดินหายใจได้แก่ กล้ามเนื้อเรียบที่หลอดลม ต่อมผลิตสารคัดหลั่ง หรือเนื้อเยื่อที่ผนังที่ถุงลมจะมีการเปลี่ยนแปลง โดยเฉพาะในรายที่มีการติดเชื้อและเกิดกระบวนการซ่อมแซม จากระยะอักเสบ (inflammatory stage) จนกระทั่งระยะซ่อมแซม (healing stage) ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างภายในที่แตกต่างกันขึ้นอยู่กับส่วนหรือบริเวณที่มีปัญหา ตัวอย่างเช่น กลุ่มผู้ป่วยที่เป็นโรคถุงลม

ปอดพอง หลอดลมโป่งพองหรือไฟบ्रोซิสที่ถุงลม (cystic fibrosis) จะมีปัญหาเกี่ยวกับการแลกเปลี่ยนก๊าซเป็นส่วนใหญ่ เนื่องจากเนื้อเยื่อถุงลมมีการเปลี่ยนแปลงเป็นเนื้อเยื่อไฟบ्रोซิสเป็นจำนวนมาก ทำให้การแลกเปลี่ยนก๊าซลดลงได้มากที่สุด

ความสำคัญเกี่ยวกับการรักษาทางกายภาพบำบัด

- ก. ความบกพร่องของระบบทางเดินหายใจสามารถแบ่งออกเป็น 2 ส่วนใหญ่ๆ คือ ส่วนที่เกิดจากระบบหายใจโดยตรง และส่วนที่ไม่ใช่ระบบหายใจ
- ข. การติดเชื้อทางระบบหายใจส่วนบน จะมีผลต่อการระบายอากาศมากกว่าการแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจน ส่วนการติดเชื้อที่ทางเดินหายใจส่วนล่างจะมีผลทั้งระบบการระบายอากาศและการแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจน
- ค. ความบกพร่องของระบบหายใจ เกิดได้มากน้อยขึ้นอยู่กับประเภทของเชื้อ การรักษาทางการแพทย์ และการดำเนินโรค
- ง. การติดเชื้อที่หน่วยแลกเปลี่ยนก๊าซ (alveolar unit) จะมีผลต่อการแลกเปลี่ยนก๊าซมากที่สุด รวมทั้งสามารถเปลี่ยนเป็นเนื้อเยื่อไฟบ्रोซิส

ความบกพร่องทางด้านระบบหายใจทางด้านสรีรวิทยาสามารถวัดได้หลายวิธี ที่นิยมคือการวัดหาปริมาตรและความจุปอด ด้วยเครื่องมือ Spirometer, Plethysmography, Flow volume curve หรือ Inspiratory or expiratory negative pressure ทำให้ทราบถึงความบกพร่องของปอดว่าเป็นแบบปอดถูกอุดกั้น (obstructive pattern) หรือแบบจำกัดการขยายตัว (restrictive pattern) รวมทั้งความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหายใจได้ ดังกราฟที่ 2 และตารางที่ 2



กราฟที่ 2 แสดงให้เห็นลักษณะเด่นของความบกพร่องของปอดและแสดงการเปรียบเทียบปริมาตรปอดที่วัดได้ในความผิดปกติของปอดแบบอุดกั้นเรื้อรังและแบบจำกัดการขยายตัว

ตารางที่ 2 แสดงการเปรียบเทียบระหว่างค่าความจุและปริมาตรระหว่างโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังและปอดถูกจำกัดขยายตัว

ค่าที่วัด	Obstruction	Restriction
RV	เพิ่มขึ้น	เท่าเดิมหรือลดลง
VC	ปกติหรือลดลง	ลดลง
TLC	เพิ่มขึ้น	เท่าเดิมหรือลดลง
ERV	ปกติหรือลดลง	ลดลง
FVC	เพิ่มขึ้น	ปกติหรือลดลง

RV = residual volume

VC = vital capacity

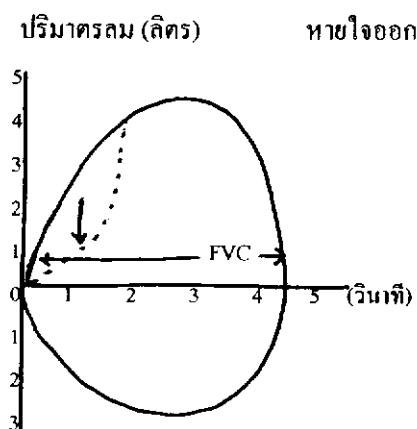
TLC = total lung capacity

ERV = expiratory residual volume

IRV = inspiratory residual volume

FVC = functional vital capacity

นอกจากการวัดปริมาตรปอดแล้ว ยังสามารถวัดปริมาตรลมที่ดูดเข้าหรือเป่าออกในช่วงเวลาต่างๆ ทำให้ทราบถึงความบกพร่องจากการอุดกั้นทางเดินหายใจ กล้ามเนื้อหายใจ การขยายตัวของทรวงอก รวมทั้งแรงต้านทานต่างๆ ได้ ซึ่งการวัดค่านี้ สามารถวัดได้จากการตรวจด้วย Volume flow ในภาวะปกติ ดังกราฟที่ 3



กราฟที่ 3 แสดงปริมาตรอากาศที่หายใจเข้าและออก

ความบกพร่องเช่น การอุดกั้นทางเดินหายใจส่วนต้น ทำให้กราฟเปลี่ยนแปลงได้ โดยเส้นโค้งยุบตัวลงมา ในช่วงหายใจออกในวินาทีที่ 1 ถึง 2

การตรวจวัดความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหายใจ ที่นิยมคือ การวัดความดันที่ผู้ป่วยสามารถทำได้จากการหายใจเข้าให้มากที่สุด (Peak Inspiratory maximum pressure : P_{Imax}) หรือการวัดช่วงเวลาในการคืนตัวภายหลังการกระตุ้นกล้ามเนื้อหายใจโดยตรง (recovery muscle fatigue time) ซึ่งหากกล้ามเนื้อใดสามารถฟื้นตัวได้เร็ว แสดงว่ามีความแข็งแรงมาก หากกล้ามเนื้ออ่อนแอเกิดการล้า การฟื้นตัวก็จะช้าตาม

จากการวัดปริมาตรและความจุปอด รวมทั้งปริมาตรลมที่ผู้ป่วยเป่าออกมาในวินาทีต่างๆ (Forced Expiratory Volume at times : FEV_t)

หน่วยงานของ American Thoracic Society ได้แบ่งความบกพร่องของระบบทางเดินหายใจเป็นระดับต่างๆ ดังตารางที่ 3

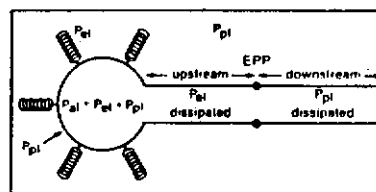
ตารางที่ 3 ระดับความบกพร่องของระบบทางเดินหายใจ

ระดับ	FVC	FEV1	FEV1/FVC
ปกติ	> 80%	> 80%	> 75%
เล็กน้อย	60-79%	60-79%	60-74%
ปานกลาง	51-59%	41-59%	41-59%
มาก	< 50%	< 40%	< 40%

FEV1 = flow expiratory volume at 1 second

FVC = functional volume capacity

นอกจากนี้แล้ว การเปลี่ยนแปลงของโครงสร้างผนังหลอดลมและถุงลม ทำให้ความคงตัวของหลอดลมบกพร่อง ทำให้ไม่สามารถรักษาสัมดุลระหว่างความดันภายในถุงลม (alveolar pressure) และแรงคืนตัวของปอด (elastic pressure) ทำให้เกิดการตีบแคบของหลอดลม ซึ่งเนื่องจากแรงภายในหลอดลมน้อยกว่าแรงคืนตัว ดังรูปที่ 4



รูปที่ 4 แสดงความแตกต่างของแรงดันระหว่างภายในและภายนอกปอด

จุดที่มีแรงดันภายในหลอดลมน้อยกว่าภายนอกซึ่งเป็นแรงที่เกิดขึ้นจากการคืนตัวของปอดหรือการเกร็งตัวของกล้ามเนื้อหายใจ จะทำให้

เกิดการกดหลอดลม จุดที่มีแรงดันสมดุลระหว่างแรงดันภายในและนอกหลอดลมเรียกว่าจุดแรงดันสมดุล (equal pressure point : EPP)

ในผู้ป่วยที่เป็นโรคปอดเรื้อรัง โดยเฉพาะโรคถุงลมโป่งพองพบว่าทรวงอกจะมีรูปร่างเป็นแบบถังเบียร์ (Barrel chest) อันเนื่องจากการเก็บกักอากาศไว้ หากวัดปริมาตรอากาศที่เป่าออกมาในช่วงวินาทีที่ 1 จะน้อยกว่าปกติได้

ความสำคัญเกี่ยวกับการรักษาทางกายภาพบำบัด

- ก. การเปลี่ยนแปลงของการทำงานของระบบหายใจ ไม่ว่าจะเป็นภาวะปอดอุดกั้นหรือจำกัดการขยายตัวทำให้ทราบถึงการเปลี่ยนแปลง ได้แก่ มีแรงต้านทานในทางเดินหายใจ ความผ่อนตาม (compliance) ลดลง และต้องออกแรงเพื่อการหายใจ (work of breathing) เพิ่มขึ้น
- ข. ปัญหาทางสรีรวิทยาที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยกลุ่มโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง ได้แก่
 - อัตราและปริมาตรอากาศที่เป่าลดลง
 - ปริมาตรอากาศในปอดเพิ่มขึ้นหรือลดลง
 - มีการกักอากาศภายในเพิ่มขึ้น
 - ความผ่อนตามของปอดลดลงหรือเพิ่มขึ้น
- ค. ปัญหาทางสรีรวิทยาที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยกลุ่มโรคปอดถูกจำกัดการขยายตัว ได้แก่
 - อัตราและปริมาตรปอดที่เป่าออกลดลง
 - ปริมาตรอากาศในปอดลดลง
 - ความผ่อนตามของปอดลดลง
- ง. ผู้ป่วยที่โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง จะมีปัญหาเกี่ยวกับการปิดของหลอดลมส่วนต้นง่ายกว่าปกติ เนื่องจากหลอดลมไม่สามารถคงรูปร่างได้ ซึ่งเป็นผลจากการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อ
- จ. การให้เทคนิคทางกายภาพบำบัด โดยการสอนไอแรง (forced coughing) ในผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง จะทำให้มีอาการหอบมากขึ้นได้

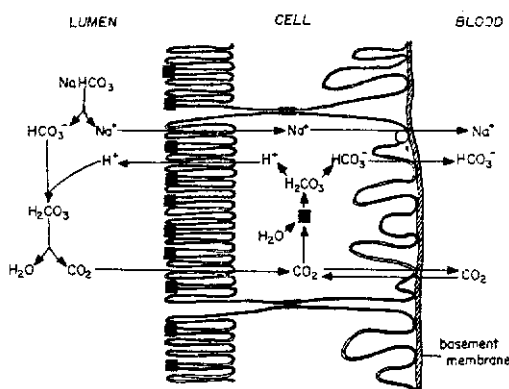
เนื่องจาก จุด EPP มีการเคลื่อนสู่ส่วนบนเพิ่มขึ้น ทำให้อากาศในส่วนปลายไม่มีการระบายออก ส่วนในผู้ป่วยโรคปอดถูกจำกัดการขยายตัวการสั่นไอจะไม่มีประสิทธิภาพมาก เนื่องจากปริมาตรอากาศที่เข้าไปน้อยกว่าปกติ

2.3 การเปลี่ยนแปลงทางด้านชีวเคมีในเลือด

(Biochemistry changes)

การเปลี่ยนแปลงทางด้านชีวเคมีในร่างกาย นอกจากระบบหายใจดังที่ได้กล่าวไปแล้ว สภาพความเป็นกรดในเลือดยังสามารถเกิดขึ้นได้จากหลายปัจจัย ได้แก่

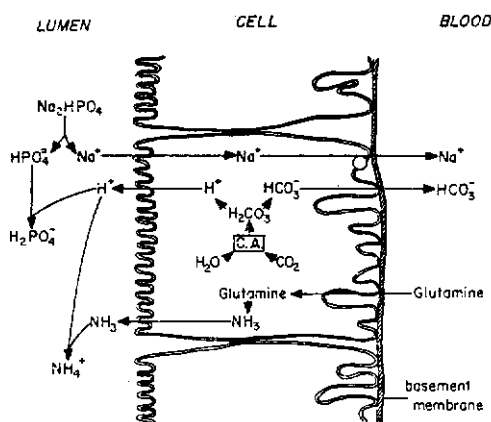
- ก. กระบวนการย่อยสลายภายในเซลล์ ซึ่งเกิดจากการย่อยของคาร์โบไฮเดรต ไขมัน นิวคลีโอโปรตีน กรดอะมิโน ฟอสโฟลิปิด เป็นต้น
- ข. การเปลี่ยนแปลงที่สำคัญของการขับถ่ายไบคาร์บอเนต จะมีความสัมพันธ์กับการเปลี่ยนแปลงของสารอิเล็กโตรไลต์ต่างๆ ในร่างกายด้วย โดยปกติแล้วการแลกเปลี่ยนไอออนภายในท่อไตส่วนต้น (proximal tubule) โดยมีการเคลื่อนของโซเดียม (Na^+) คาร์บอนไดออกไซด์ (CO_2) และ ไบคาร์บอเนต (HCO_3^-) เข้ามาในเลือดและที่ผนังหน่วยกรอง หน่วยไต โดยแลกเปลี่ยนกับ H^+ สามารถแสดงได้ ดังรูปที่ 5



รูปที่ 5 แสดงการแลกเปลี่ยนไอออนในท่อไตส่วนต้น

การดูดกลับของไบคาร์บอเนต (bicarbonate reabsorption) ที่หน่วยกรองไตส่วนต้นนี้ มีผลจากหลายปัจจัยด้วยกัน ได้แก่ ปริมาณคาร์บอนไดออกไซด์ที่เพิ่มขึ้น นอกจากนี้แล้วปริมาณของโปแตสเซียมไอออน (K^+) และโซเดียมไอออน (Na^+) ที่เพิ่มขึ้นจะมีส่วนช่วยทำให้เพิ่มการดูดกลับไบคาร์บอเนตได้เช่นกัน และยังพบว่าในภาวะที่มีฮอร์โมนพาราไทรอยด์ (parathyroid hormone) มากเกินไปจะทำให้การดูดไบคาร์บอเนตกลับลดลง

นอกจากการดูดไบคาร์บอเนตกลับหรือเพิ่มการหลั่งออกแล้ว ไตยังสามารถช่วยการขับไฮโดรเจนไอออน (H^+) ที่ละลายในเลือดที่บริเวณท่อไตส่วนปลาย (distal tubule) โดยอยู่ในรูปของ NH_4^+ และ $H_2PO_4^-$ และการแลกเปลี่ยนกับโซเดียม (Na^+) โปแตสเซียม (K^+) คลอไรด์ (Cl^-) และไบคาร์บอเนต (HCO_3^-) ดังรูปที่ 6



รูปที่ 6 แสดงการเปลี่ยนแปลงของไอออนต่างๆ ที่ท่อไตส่วนปลาย

จากการเปลี่ยนแปลงของปริมาณไอออนต่างๆ ทำให้เกิดความแตกต่างของไอออนบวกและไอออนลบที่เรียกว่า Anion Gap (AG) ดังคำนวณได้จากสมการ $AG = (Na^+) - [(Cl^-) + (HCO_3^-)]$ โดยปกติแล้วค่า AG ควรอยู่ในช่วง 8-16 mEq/L

หากได้ค่ามากกว่า 16 mEq/L แสดงว่ามีความเป็นกรดเพิ่มขึ้น

2.4 การเปลี่ยนแปลงของระบบหายใจ

ในผู้ป่วยที่เป็นโรคปอดเรื้อรัง และมีการค้างของคาร์บอนไดออกไซด์เป็นเวลานานๆ อาจมี pH ใน Cerebral spinal fluid (CSF) ปกติ และมีการระบายอากาศน้อย ในผู้ป่วยเหล่านี้การกระตุ้นการระบายอากาศเกิดได้จากภาวะเลือดมีออกซิเจนต่ำ เรียกว่า Hypoxic drive มีผลต่อ peripheral chemoreceptor อย่างมาก การให้ออกซิเจนในปริมาณมากจะทำให้กลไกการหายใจหยุดได้เนื่องจากอากาศที่มีออกซิเจนมากเกินไป จะทำให้การหายใจช้าลงนั่นเอง

บางครั้งผู้ป่วยจะมีลักษณะการหายใจแบบ Cheyne - Stokes ที่มีการหยุดหายใจเป็นช่วงๆ แล้วหายใจใหม่ซ้ำๆ แล้วเร็วขึ้น และหยุดหายใจอีกครั้งสลับไปเรื่อยๆ ซึ่งการหายใจช้าแล้วเร็วจะเป็นการระบายคาร์บอนไดออกไซด์และเป็นการเพิ่มออกซิเจน เมื่อในร่างกายมีปริมาณออกซิเจนมากแล้ว จะทำให้หยุดหายใจชั่วคราว ช่วงหยุดหายใจจะมีการเพิ่มปริมาณคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดเพิ่มขึ้น และกระตุ้นให้ผู้ป่วยเริ่มหายใจอีกครั้ง

ความสำคัญเกี่ยวกับการรักษาทางกายภาพบำบัด

ก. ผลการตรวจจ็ลโคโทรไลต์ ได้แก่ โซเดียม โปแตสเซียม คลอไรด์ คาร์บอนไดออกไซด์ และไบคาร์บอเนต แสดงถึงการเปลี่ยนแปลงสภาพเป็นกรดหรือด่างได้

ข. การลดลงของไอออน Na^+ และ K^+ อาจส่งผลให้การทำงานของกล้ามเนื้อและอวัยวะต่างๆ ในร่างกายด้อยประสิทธิภาพลง อาจพบภาวะร่างกายอ่อนเพลียและความทนทานของการออกกำลังกายลดลง

ค. การให้ออกซิเจนปริมาณมากเกินไปจะมีผลเสียต่อผู้ป่วย เนื่องจากผู้ป่วยอยู่ในภาวะ hypoxic drive ดังนั้นในการออกกำลังกายผู้ป่วย ควรให้ออกซิเจนในปริมาณที่ต่ำ เช่น canula ด้วยอัตราการไหลของออกซิเจนประมาณ 2-3 ลิตรต่อนาที

สรุป

การดูแลผู้ป่วยที่มีปัญหาทางระบบหายใจ การเปลี่ยนแปลงทางด้านต่างๆ ทั้งด้านกายวิภาค สรีรวิทยา พยาธิวิทยา และที่สำคัญคือการเปลี่ยนแปลงของสารชีวเคมีในร่างกายเป็นสิ่งที่สำคัญอย่างมาก ตัวแปรที่ได้กล่าวไปคือ ปริมาณก๊าซต่างๆ และความเป็นกรด-ด่างจากระบบหายใจ เป็นปัจจัยที่มีผลต่อการทำงานของระบบต่างๆ ไม่ว่าจะเป็นสมองหรือหัวใจ ซึ่งจากการเปลี่ยนแปลงของตัวแปรดังกล่าวจะทำให้มีอาการแสดงทางระบบหายใจได้แก่ หอบ เหนื่อย หรือเขียวคล้ำได้ ทำให้เข้าใจถึงปัญหาและภาวะแทรกซ้อน รวมทั้งข้อห้ามหรือข้อควรระวังต่างๆ ตลอดจนแนวทางการปรับปรุงและช่วยเหลือผู้ป่วยดังกล่าว ด้วยเทคนิคทางด้านกายภาพบำบัด การจัดท่าระบายเสมหะ การฝึกการหายใจ การฝึกการไอ หรือการฝึกการเคลื่อนไหวทรวงอก มีจุดประสงค์และแนวทางการแก้ไขปัญหามีความสัมพันธ์กับความบกพร่องจากปัญหาทางระบบหายใจต่างกัน เพื่อให้ได้ประสิทธิผลในการรักษาผู้ป่วยมากที่สุด

เอกสารอ้างอิง

1. นัฏฐกาล ลีลารุ่งระยับ. กายภาพบำบัดทางระบบทรวงอก เล่ม 2. ภาควิชากายภาพบำบัด คณะเทคนิคการแพทย์. มหาวิทยาลัยเชียงใหม่. เชียงใหม่. 2540.
2. เพ็ญพิมล ธัมมรัคคิต และ วรุดิ วรพุทธพร. กายวิภาคศาสตร์และสรีรวิทยาสำหรับกายภาพบำบัดทรวงอก. ภาควิชาสรีรวิทยา. คณะแพทยศาสตร์. มหาวิทยาลัยขอนแก่น. ขอนแก่น. 2530.
3. สรีรวิทยา-พยาธิสรีรวิทยาระบบหายใจ. อบรมวิทยาการสรีรวิทยา-พยาธิสรีรวิทยา ครั้งที่ 12 วันที่ 18 ถึง 22 เมษายน 2537. ภาควิชาสรีรวิทยา, คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล. มหาวิทยาลัยมหิดล. กรุงเทพฯ. 2537.
4. Bach JH. Pulmonary Rehabilitation. Henley & Beffus. Philadelphia, 1995.
5. Baggott J. Gas Transport and pH Regulation In: Textbook of Biochemistry. Wiley & Liss. New York, 1993, 1034-8.
6. Cohn RM, Roth KS. Respiratory Disorder : Biochemistry and Diseases. Williams & Wilkins. Baltimore, 1996, 465-90.
7. Dean E. Oxygen transport deficits in systemic disease and implication for physical therapy. Phys Ther Ass. 1997; 77: 187-202.
8. Gornall AG. Respiratory Disorder: Applied Biochemistry of Clinical Disorder. 2nd ed, JB Lippincott Co, Sydney, 1986, 129-38.
9. Marshall WJ. Hydrogen Ion Homeostasis Tissue Oxygenation and Their Disorder : Clinical Biochemistry. Churchill Livingstone. New York, 1995, 61-86.
10. Make BJ. Pulmonary Rehabilitation: Clinical Chest Medicine. WB Saunders Co, Phil, 1986, 4, 7.