

นิพนธ์ต้นฉบับ

ผลของการเปลี่ยนแปลงปริมาตรอากาศ ต่อนาทีในผู้ป่วยช็อกติดเชื้อในกระแสเลือด กับผลต่อผลต่างของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ ระหว่างหลอดเลือดดำใหญ่และหลอดเลือดแดง

นพ.ศิริชัย แสงงามมงคล¹, พ.อ.นพ.อนันต์ วัฒนธรรม¹, พ.อ. (พ) นพ.อดิสร วรษา¹
¹แผนกโรคปอดและเวชบำบัดวิกฤต กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

บทคัดย่อ

บทนำ Central venous to arterial carbon dioxide difference [$P(cv-a)CO_2$ หรือ $dPCO_2$] เป็นดัชนีที่ใช้บอก tissue perfusion ได้ $dPCO_2$ เป็นตัวที่สามารถใช้บอก cardiac output ว่ามีเพียงพอที่จะขับก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ (CO_2) ออกจาก peripheral tissues การที่ค่า $dPCO_2$ สูงขึ้น แสดงว่า cardiac output ไม่เพียงพอในการจัดการกับ global metabolic conditions ปกติ PCO_2 ขึ้นกับ alveolar ventilation เราสมมติฐานว่า minute ventilation มีผลต่อ $dPCO_2$

วิธีการศึกษา เป็นการศึกษาแบบ prospective experimental, pilot study ศึกษาผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกติดเชื้อในกระแสเลือดในหออภิบาลผู้ป่วยอายุรกรรม ระหว่างเดือนสิงหาคม-พฤศจิกายน 2553 จำนวนทั้งสิ้น 19 ราย ผู้ป่วยทุกรายได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจและได้รับการช่วยด้วยเครื่องหายใจ มีต่อเครื่องมือวัด end tidal CO_2 central venous pressure (CVP) ความดันโลหิต และ cardiac output มีการปรับตั้งเครื่องช่วยหายใจเป็น 3 ระดับทุก 30 นาที โดยปรับเครื่องช่วยหายใจให้ได้ minute ventilation 8 ลิตร, 15 ลิตร และ 8 ลิตร ตามลำดับ โดยการปรับอัตราการหายใจที่นาที่ที่ 0, 30 และ 60 และบันทึกปริมาตรอากาศ (tidal volume) อัตราการหายใจ (respiratory rate) minute ventilation, auto-PEEP, cardiac output และ $dPCO_2$ ในแต่ละขั้นตอนที่มีการปรับ minute ventilation

ผลการศึกษา อายุ และ APACHE II scores เท่ากับ 67.3 ± 13.2 ปี และ 24.4 ± 6.6 คะแนน ตามลำดับ $dPCO_2$ ที่นาที่ที่ 0 และ 30 แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (3.5 ± 3.5 และ 5.9 ± 2.0 , $p = 0.04$ ตามลำดับ) นอกจากนี้ มีการลดลงของ cardiac output อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่นาที่ที่ 0 และ 30 (5.1 ± 1.4 vs. 4.5 ± 1.11 , $p = 0.002$) และนาที่ที่ 30 กับนาที่ที่ 60 (4.5 ± 1.1 และ 5.0 ± 1.3 , $p = 0.009$) ตามลำดับ ค่า auto-PEEP มีความสัมพันธ์แบบผกผันกับค่า cardiac output ($p < 0.001$) ที่นาที่ที่ 30

บทสรุป การเพิ่ม minute ventilation มีผลต่อ $dPCO_2$ โดยมีการลดลงของ CO เนื่องจาก dynamic hyperinflation และ auto-PEEP ควรวัด $dPCO_2$ ขณะที่มีการหายใจ minute ventilation ปกติ โดยไม่มี auto-PEEP

บทนำ

ภาวะช็อกติดเชื้อในกระแสเลือดเป็นภาวะวิกฤตที่เป็นสาเหตุสำคัญทำให้ผู้ป่วยต้องเข้ารับการรักษาในหออภิบาลผู้ป่วยหนัก การดูแลรักษาผู้ป่วยช็อกที่ดี

จะสามารถช่วยลดอัตราการเสียชีวิต นอกจากการดูแลความดันโลหิตให้คงที่คือ ระบบไหลเวียนโลหิตมหภาค (macrocirculation) แล้ว ยังต้องประเมินระบบไหลเวียนโลหิตระดับจุลภาค (microcirculation) ด้วยการสังตรวจ

ความอิ่มตัวของออกซิเจนในหลอดเลือดดำใหญ่ (Central venous oxygen saturation : ScVO₂) และ lactate เป็นต้น เนื่องจากความดันโลหิตที่ดีไม่อาจบ่งบอกได้ว่าระบบไหลเวียนโลหิตระดับ microcirculation ดีเสมอไป การดูแลรักษาเพื่อให้ผู้ป่วยมีระบบไหลเวียนโลหิตที่ดีทั้ง macrocirculation และ microcirculation สามารถช่วยลดภาวะแทรกซ้อน ระยะเวลาการรักษาในโรงพยาบาล และอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยได้

นอกจากการประเมิน โดยการส่งตรวจ ScVO₂ และการส่งตรวจ serum lactate แล้ว ยังมีการใช้ผลต่างของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ (PCO₂) จากหลอดเลือดดำใหญ่ (central venous) และจากหลอดเลือดแดง (artery) เราเรียกผลต่างของ PCO₂ จาก central venous และจาก artery ว่า Venous to Arterial carbon dioxide tension difference (P(cv-a)CO₂) หรือ (dPCO₂) สำหรับประเมินการไหลเวียนโลหิตของผู้ป่วยในระดับ microcirculation ด้วย⁽¹⁻⁵⁾ ค่า dPCO₂ คือผลต่างของ PCO₂ ในหลอดเลือดดำ และ PCO₂ ในหลอดเลือดแดง ในภาวะปกติการส่งตรวจ dPCO₂ จะมีค่า < 6 mmHg

จากรายงานพบว่า dPCO₂ มีความสัมพันธ์แบบผกผันกลับกับ cardiac output ในผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกที่มีค่า dPCO₂ > 6 mmHg จะมีค่า cardiac output น้อยกว่า dPCO₂ < 6 mmHg การที่มี dPCO₂ < 6 mmHg แสดงว่าร่างกายมี cardiac output มากเพียงพอที่จะใช้ในการขับ CO₂ ที่สร้างจาก peripheral tissue ได้ การที่มีค่า dPCO₂ > 6 mmHg แสดงว่า cardiac output ไม่เพียงพอ ประโยชน์ในการใช้ dPCO₂ คือเป็นค่าที่ใช้สำหรับบอกว่าร่างกายมี venous blood flow หรือ cardiac output เพียงพอที่จะสามารถขับ CO₂ ที่สร้างจาก peripheral tissue แต่จะไม่สามารถใช้เป็นตัวบ่งชี้ถึง tissue hypoxia ได้ดี และไม่สามารถใช้บอกได้ว่าเลือดไปเลี้ยงอวัยวะไม่เพียงพอเฉพาะส่วนได้ การให้สารน้ำในผู้ป่วยที่ช็อกจะเพิ่ม cardiac output และสัมพันธ์กับค่า dPCO₂ ที่ลดลง นอกจากนี้ การเพิ่มขึ้นของ dPCO₂ ยังสัมพันธ์กับการลดลงของ systemic blood flow ในภาวะช็อกติดเชื้อในกระแสเลือด^(6, 7)

ปัจจัยที่มีผลต่อระดับ PaCO₂ ได้แก่ การสร้างคาร์บอนไดออกไซด์ (CO₂ production) และการขับ CO₂ (CO₂ elimination) ซึ่ง CO₂ elimination ขึ้นกับอัตราการหายใจ และปริมาตรอากาศที่มีการแลกเปลี่ยนก๊าซ

(alveolar volume) ปัจจัยสำคัญที่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลง PaCO₂ คืออัตราการหายใจ และ alveolar volume

ในผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกติดเชื้อในกระแสเลือด ผู้ป่วยจะมีการเพิ่มงานของการหายใจ (work of breathing) มีการใช้ออกซิเจน (oxygen consumption) และมี CO₂ production สูง มีการคั่งของกรดในกระแสเลือด (metabolic acidosis) ผู้ป่วยมักจะมีการหายใจหอบมาก เนื่องจาก metabolic acidosis ทำให้มีการขับ CO₂ ออกไปเพื่อรักษาสมดุลของกรดต่างในร่างกาย ทำให้ PaCO₂ ลดลง และหาก metabolic acidosis ดีขึ้น หรือภาวะที่ทำให้ผู้ป่วยหายใจหอบดีขึ้น ผู้ป่วยจะมีอัตราการหายใจลดลงและหายใจสัมพันธ์กับเครื่องช่วยหายใจมากขึ้น ทำให้ PaCO₂ เพิ่มมากขึ้น⁽⁹⁻¹¹⁾

การศึกษาเกี่ยวกับ dPCO₂ ที่ผ่านมาได้ทำการศึกษาผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกแต่ไม่ได้มีการศึกษาว่าการเปลี่ยนแปลงอัตราการหายใจมีผลต่อค่าของ dPCO₂ อย่างไร ค่าที่ได้สามารถนำไปใช้ได้เช่นเดียวกันหรือไม่ เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงของการหายใจมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของ PaCO₂ ทำให้อาจมีผลต่อ dPCO₂ จึงเป็นที่มาของการศึกษานี้

วิธีการศึกษา

● การคัดเลือกผู้ป่วย

คณะผู้วิจัยได้ทำการศึกษาผู้ป่วยที่เข้ารับรักษาตัวในหออภิบาลผู้ป่วยหนัก โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า ในระหว่างเดือนสิงหาคม-พฤศจิกายน 2553 โดยทำการศึกษาแบบ prospective experimental, pilot study ทั้งสิ้นจำนวน 19 คน

เกณฑ์ในการคัดเลือกผู้ป่วยที่เข้าร่วมการศึกษา ได้แก่ ผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาในหออภิบาลผู้ป่วยหนัก อายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า มีภาวะช็อกติดเชื้อในกระแสเลือดที่สามารถควบคุมความดันโลหิตให้คงที่ ขณะทำวิจัยต้องไม่ได้มีการปรับเปลี่ยนสารหดหลอดเลือด (vasoactive agent) หรือได้รับยาใด ๆ ที่มีผลต่อการศึกษา ผู้ป่วยทุกรายต้องได้รับการใส่ central venous catheter และ arterial line monitoring และใช้เครื่องช่วยหายใจ (mechanical ventilator)

เกณฑ์ในการคัดผู้ป่วยออกจากการศึกษา ได้แก่ ญาติของผู้ป่วยที่ไม่สมัครใจในการตรวจ อายุน้อยกว่า 18 ปี ยังไม่สามารถควบคุมระดับความดันโลหิตให้คงที่ได้ ได้รับการฟอกเลือดผ่านทางเส้นเลือด artero-

venous fistula มีอาการกำเริบของโรคอุดกั้นทางเดินหายใจ เช่น โรคถุงลมโป่งพอง (COPD with acute exacerbation) หรือหอบหืด (asthma with acute exacerbation)

- Protocol

ผู้ป่วยที่เข้ารับการศึกษาจะมีการต่อ etCO_2 ใช้สำหรับการคำนวณหา deadspace ratio และต่อ arterial line กับสาย FloTrac[®] เพื่อต่อกับ Vigileo[®] (Edward Lifescience) ให้ผู้ป่วยสำหรับใช้วัด cardiac output และ cardiac index ในผู้ป่วยที่มีความดันคงที่และสารน้ำเพียงพอแล้ว และมีการหายใจสม่ำเสมอที่มีการหายใจ ปริมาตรอากาศต่อนาทีประมาณ 7-8 ลิตร จะตั้งเครื่องหายใจโดยให้ช่วยผู้ป่วยทั้งหมด (controlled mechanical ventilation) โดยปริมาตรอากาศที่ผู้ป่วยหายใจในแต่ละครั้งจะหายใจประมาณ 8-10 มิลลิลิตร ต่อน้ำหนักตัวเป็นกิโลกรัม และจะมีการปรับเครื่องช่วยหายใจทั้งสิ้น 3 ครั้ง โดยครั้งแรกจะปรับให้หายใจประมาณ 13-14 ครั้ง/นาที เพื่อให้ได้ปริมาตรอากาศต่อนาทีประมาณ 7-8 ลิตร หลังการปรับเครื่องช่วยหายใจ 30 นาที ให้ทำการส่งตรวจ central venous blood gas และ arterial blood gas บันทึกค่าต่าง ๆ ตามแบบบันทึก จากนั้นให้ทำการปรับเครื่องช่วยหายใจเพื่อให้ได้ปริมาตรอากาศต่อนาทีประมาณ 12-15 ลิตร โดยมีการปรับเครื่องช่วยหายใจให้ผู้ป่วยหายใจเร็วขึ้นประมาณ 2 เท่า และไม่ให้เกิดเกิน 35 ครั้ง/นาที และมีการปรับให้ระยะในการหายใจออกเพียงพอสำหรับผู้ป่วย และพยายามไม่ให้เกิดลมคั่งในปอดหรือเกิดน้อยมากในระดับที่ไม่เป็นอันตรายต่อผู้ป่วย หลังการปรับเครื่องช่วยหายใจ 30 นาที ให้ส่งตรวจ central venous blood gas และ arterial blood gas บันทึกค่าต่าง ๆ ตามแบบบันทึก จากนั้นให้เปลี่ยนการตั้งเครื่องช่วยหายใจเพื่อให้ผู้ป่วยกลับมาหายใจประมาณ 13-14 ครั้ง/นาที เพื่อให้ได้ปริมาตรอากาศต่อนาทีประมาณ 7-8 ลิตร หลังการปรับเครื่องช่วยหายใจ 30 นาที ส่งตรวจ central venous blood gas และ arterial blood gas บันทึกค่าต่าง ๆ ตามแบบบันทึก โดยระหว่างที่ทำการศึกษานี้จะไม่อนุญาตให้มีการปรับเปลี่ยนตัวแปรใด ๆ ระหว่างการศึกษาหากผู้ป่วยมีอาการไม่คงที่ สามารถหยุดการศึกษาได้

- การดูแลผู้ป่วยระหว่างการศึกษา

ตลอดระยะเวลาในการศึกษาใช้เวลาประมาณ 1 ชั่วโมง โดยแพทย์ผู้ทำการศึกษาย่อยอยู่เฝ้าผู้ป่วยตลอด

การศึกษา ในระหว่างการดูแลรักษาที่ผู้ป่วยมีอาการไม่คงที่หากมีผลกระทบกระเทือนต่ออาการผู้ป่วยจะทำการหยุดการศึกษาทันทีและทำการประเมินผู้ป่วยว่าเกิดจากสาเหตุใด เช่น เกิดภาวะลมคั่งในปอด (auto-PEEP) จากการตั้งเครื่องช่วยหายใจ ความดันลดลงจนค่าความดันเฉลี่ย (mean arterial pressure) ต่ำกว่าปกติ หากเกิดขึ้นสามารถหยุดการศึกษา เพื่อประเมินได้ว่าเกิดจากสาเหตุใด

ผู้ป่วยที่มีผลข้างเคียงจากการศึกษาเกิดขึ้นและได้หยุดการศึกษา เมื่อผู้ป่วยมีอาการคงที่และแน่ใจว่าผู้ป่วยปลอดภัยแล้วจะทำการศึกษาซ้ำอีกครั้งโดยเริ่มใหม่ตั้งแต่ต้น หากผู้ป่วยเกิดภาวะผิดปกติหรือเกิดอาการแทรกซ้อนเกิดขึ้นอีกจะหยุดการศึกษาทันทีเพื่อแก้ไขภาวะผิดปกติต่อผู้ป่วยและตัดผู้ป่วยออกจากการศึกษา

การวิเคราะห์ผลการวิจัย และสถิติที่ใช้ในการศึกษา

หาค่าความสอดคล้องของผลการเปลี่ยนแปลงปริมาตรลมหายใจกับค่าผลต่างของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์

การวัดแนวโน้มเข้าสู่ส่วนกลางและวัดการกระจาย : ด้วยสถิติพรรณนา (descriptive) เพื่ออธิบายลักษณะข้อมูลพื้นฐานจากการสุ่มตัวอย่างด้วยการแสดงค่าความถี่ (frequency, N) และร้อยละ (%) ในกรณีที่เป็นข้อมูลเชิงกลุ่ม และแสดงค่ากลางด้วยค่าเฉลี่ย ค่ามัธยฐาน และค่าฐานนิยม โดยแสดงค่าการกระจายของข้อมูลด้วยส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (S.D.) หรือ Interquartile Rang (IQR) ในกรณีที่เป็นข้อมูลเชิงปริมาณ

การศึกษาการเปลี่ยนแปลงค่า $P(\text{cv-a})\text{CO}_2$ ในผู้ป่วยรายเดียวกัน ถ้าเป็นข้อมูลเชิงปริมาณใช้ Wilcoxon signed ranks test ถ้าเป็นข้อมูลเชิงกลุ่มใช้ chi-square test โดยกำหนดค่านัยสำคัญทางสถิติที่ 0.05

ผลการศึกษา

ผู้ป่วยที่เข้ารับการศึกษาทั้งสิ้นจำนวน 19 ราย มีอายุเฉลี่ยอยู่ 67.3 ± 13.2 ปี เป็นเพศชาย 13 ราย (68.4%) เพศหญิง 6 ราย (31.6%) ค่า APACHE II score 24.37 ± 6.61 สาเหตุของภาวะช็อกติดเชื้อในกระแสเลือดเกิดจากภาวะปอดอักเสบ (pneumonia) มากที่สุด จำนวนทั้งสิ้น 10 ราย ติดเชื้อทางเดินปัสสาวะ

จำนวน 9 ราย ไม่ทราบสาเหตุ จำนวน 1 ราย ขณะทำการรักษาผู้ป่วยทุกรายยังใช้สารหดหลอดเลือดแดงเพื่อกระตุ้นความดันโลหิต และมีการใช้ยาเพื่อให้ผู้ป่วยหายใจสัมพันธ์กับเครื่อง โดยใช้ยา fentanyl จำนวน 10 ราย dormicum จำนวน 2 ราย tracrיום จำนวน 2 ราย และมีการใช้ยาเพื่อควบคุมการเต้นของหัวใจให้เป็นจังหวะ 1 รายโดยใช้ยา cordarone ลักษณะพื้นฐานของผู้ป่วยแสดงดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 แสดงลักษณะพื้นฐานของผู้ป่วยที่เข้ารับการศึกษา

Variables	Data
เพศ	
ชาย	13 (68.4)
หญิง	6 (31.6)
อายุ (ปี)	67.26 ± 13.19
ความสูง (เซ็นติเมตร)	164 ± 9.11
น้ำหนักตัว (กิโลกรัม)	60.84 ± 12.35
BSA (ตารางเมตร)	1.66 ± 0.22
APACHE II	24.37 ± 6.61
Type of infection	
Pneumonia	10
UTI	9
Unknown	1
Noradrenaline	19 (100)
Amiodarone	1
Fentanyl	10
Midazolam	2
Atracurium	2

ตารางที่ 2 แสดงการหาความสัมพันธ์ของตัวแปร เปรียบเทียบระหว่างขั้นตอนต่าง ๆ

ตัวแปร	T0	T30	T60	p-value		
				T0 vs. T30	T30 vs. T60	T0 vs. T60
MAP	82 ± 11.1	79 ± 9.3	83 ± 11.0	0.018	0.40	0.07
CO	5.1 ± 1.4	4.5 ± 1.1	5 ± 1.3	0.002	0.009	0.97
MVpt	8 ± 1.1	14.4 ± 2.0	8.4 ± 1.6	< 0.001	< 0.001	0.06
VD/VT	15.3 ± 20.3	28.8 ± 10.6	19.4 ± 11.8	0.001	0.001	0.30
Auto-PEEP	0 ± 1.4	6 ± 1.8	0 ± 1.4	< 0.001	< 0.001	1.00
PaCO ₂	33.7 ± 5.3	27 ± 5.6	31.6 ± 5.4	0.001	< 0.001	0.023
PcvCO ₂	38.5 ± 7.5	33.6 ± 5.7	36 ± 4.7	0.018	0.002	0.20
dPCO ₂	3.5 ± 3.5	5.9 ± 2.0	4.8 ± 2.1	0.040	0.15	0.49
dPCO ₂ ≤ 6, N (%)	14 (73.7)	10 (52.6)	13 (68.4)	0.14	0.35	1.0
> 6, N (%)	5 (26.3)	9 (47.4)	6 (31.6)			

สำหรับการหาความสัมพันธ์ของผลการเปลี่ยนแปลง minute ventilation แสดงดังตารางที่ 2 ซึ่งเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่หายใจด้วย minute ventilation ประมาณ 7-8 ลิตร กับ minute ventilation ประมาณ 15 ลิตร โดย T0 แสดงถึงการหายใจด้วย minute ventilation 7-8 ลิตร T30 แสดงถึงการหายใจด้วย minute ventilation 15 ลิตร และ T60 แสดงถึงการหายใจด้วย minute ventilation 7-8 ลิตร ซึ่งเป็นตัวควบคุมไว้เปรียบเทียบผลของการหายใจด้วย minute ventilation ระหว่าง 7-8 ลิตร กับ 15 ลิตร ในระหว่างการรักษาโดยการปรับตั้งเครื่องช่วยหายใจ มีการใช้ยา sedative drug รวมถึงอาจมีการใช้ muscle relaxant เพื่อให้ผู้ป่วยหายใจสัมพันธ์กับเครื่องโดยต้องให้ยาก่อนการศึกษาเป็นเวลาอย่างน้อย 30 นาที เพื่อไม่ให้มีผลกระทบต่อการศึกษาจากการทำการรักษาไม่พบการเกิดภาวะแทรกซ้อนระหว่างทำการศึกษาจนต้องหยุดการศึกษา

บทวิจารณ์

dPCO₂ เป็นค่าผลต่างระหว่าง PCO₂ จาก central venous และจาก arterial blood gas โดยปกติในผู้ป่วยที่มีค่า cardiac output ที่เพียงพอ ควรมีผลต่างของ PCO₂ น้อยกว่า 6 mmHg โดยทั่วไป เมื่อมีการเพิ่ม minute ventilation เป็น 2 เท่า โดยการเพิ่มอัตราการหายใจ จะทำให้ dPCO₂ มีค่าสูงขึ้นเมื่อ minute ventilation สูงมากขึ้น โดยเพิ่มจาก 3.5 เป็น 5.9 mmHg อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่เมื่อลด minute ventilation ลงเท่าเดิมโดยการลดอัตราการหายใจลง พบว่า dPCO₂

มีค่าลดลงด้วยเช่นเดียวกัน แต่ข้อมูลไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ

เมื่อแยกกลุ่ม $dPCO_2$ ที่เดิมมีค่าน้อยกว่า 6 mmHg และมากกว่า 6 mmHg พบว่ากลุ่มที่ $dPCO_2$ น้อยกว่า 6 mmHg มีแนวโน้มค่าที่สูงมากขึ้น แต่ค่าเฉลี่ยนั้นยังไม่สูงมากกว่า 6 mmHg และสำหรับกลุ่มที่ $dPCO_2$ มากกว่า 6 mmHg พบว่า มีค่าสูงมากขึ้นเช่นกัน เมื่อลด minute ventilation ลง พบว่าค่า $dPCO_2$ ก็ลดลงด้วย แต่ข้อมูลการเปลี่ยนแปลง $dPCO_2$ ดังที่กล่าวมา ยังไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ

เมื่อศึกษาดูว่า $dPCO_2$ ที่เปลี่ยนแปลงเกิดจากการเปลี่ยนแปลงของ $PcvCO_2$ หรือ $PaCO_2$ ซึ่งการเปลี่ยนแปลงของ MV มีผลต่อทั้ง $PaCO_2$ and $PcvCO_2$ เมื่อเพิ่ม minute ventilation พบว่าค่า CO_2 ลดลงทั้งจาก arterial side และจาก central venous และเมื่อปรับ minute ventilation ลงเท่าเดิมพบว่า CO_2 ก็มีค่าเพิ่มขึ้น โดยการเปลี่ยนแปลงทั้งการเพิ่มและลดลงนั้นไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ แสดงให้เห็นว่าการปรับ minute ventilation นั้นมีผลต่อทั้งใน arterial site และ venous site เพียงแต่สัดส่วนในการเปลี่ยนแปลงของ CO_2 อาจไม่ได้ขึ้นกับการเปลี่ยนแปลงของ minute ventilation เท่านั้น

เมื่อพิจารณาว่าปัจจัยเกี่ยวกับ dead space ventilation มีผลต่อการปรับ minute ventilation หรือไม่ คณะผู้วิจัยได้บันทึกข้อมูล end-tidal CO_2 เมื่อนำมาคำนวณหา dead space volume แล้วหักค่า dead space volume ออก เพื่อให้ได้ alveolar volume แล้วนำมาคำนวณเป็น alveolar ventilation ใหม่และเปรียบเทียบผลของการปรับ alveolar ventilation มีผลต่อ $dPCO_2$ หรือไม่ พบว่าให้ผลไม่แตกต่างไปจากการหา minute ventilation ปกติ

สำหรับปัจจัยด้าน hemodynamic เมื่อนำมาหาความสัมพันธ์กับการเปลี่ยนแปลงของ minute ventilation พบว่า เมื่อมีการเพิ่มขึ้นของ minute ventilation ค่า mean arterial pressure ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และเมื่อลด minute ventilation ค่า mean arterial pressure ก็เพิ่มขึ้น แต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ และพบว่ามี การเปลี่ยนแปลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติต่อค่า cardiac output โดยพบว่าเมื่อมีการเพิ่มขึ้นของ minute ventilation ค่า cardiac output จะมีการลดลง และเมื่อลด minute ventilation ค่า cardiac output จะเพิ่มขึ้น

การเปลี่ยนแปลงของ cardiac output อาจเป็นตัวอย่างอธิบายว่าทำไมค่า $dPCO_2$ ถึงมีค่าสูงขึ้น เมื่อมีการหายใจ minute ventilation ที่มากขึ้น เพราะ $dPCO_2$ เป็นค่าที่แสดงว่าร่างกายมี cardiac output ที่เพียงพอต่อการขับของเสียที่บริเวณ peripheral tissue หรือไม่ เมื่อ $dPCO_2$ มากกว่า 6 mmHg แสดงว่า cardiac output ไม่เพียงพอ ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาที่พบว่าเมื่อเพิ่ม minute ventilation ผู้ป่วยมี $dPCO_2$ เพิ่มขึ้น และ cardiac output ลดลง และเมื่อลด minute ventilation ลง ผู้ป่วยมีแนวโน้มที่ $dPCO_2$ ลดลง และ cardiac output ที่เพิ่มขึ้น แต่เนื่องจากการศึกษาครั้งนี้มีจำนวนผู้ป่วยน้อย ข้อมูลการศึกษาที่ได้จึงยังไม่สามารถสรุปได้ทั้งหมด

จากการศึกษาที่พบว่า ปัจจัยที่มีผลต่อ $dPCO_2$ คือ cardiac output จึงพิจารณาว่าปัจจัยใดที่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของ cardiac output เมื่อเรามีปรับ minute ventilation จากการศึกษาที่สนับสนุนพื้นฐานว่าภาวะ dynamic inflation และ auto-PEEP น่าจะมีผลต่อ cardiac output เพราะการที่มี intrathoracic pressure ที่สูงจะทำให้มีการลดลงของ venous return ทำให้ส่งผลต่อผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะช็อกมี cardiac output ที่ลดลงได้ ซึ่งในการศึกษานี้ทำการปรับ minute ventilation โดยการเพิ่มอัตราการหายใจ ส่งผลให้ระยะเวลาในการหายใจออกสั้นลง ก่อให้เกิด dynamic hyperinflation และ auto-PEEP ได้ ซึ่งพบว่ามี auto-PEEP ที่สูงขึ้นเมื่อมีการเพิ่ม minute ventilation⁽¹²⁻¹⁹⁾

จากการอภิปรายข้างต้นเราพบว่า $dPCO_2$ มีค่าสูงขึ้นเมื่อ minute ventilation สูงมากขึ้น ซึ่งการเปลี่ยนแปลงของ minute ventilation มีผลต่อทั้ง $PaCO_2$ and $PcvCO_2$ โดย $dPCO_2$ ที่เปลี่ยนแปลงไม่ได้มีผลโดยตรงมาจากผลของการเปลี่ยนแปลงของ CO_2 การเพิ่มขึ้นของ $dPCO_2$ น่าจะมาจากผลของการลดลงของ cardiac output ซึ่งเป็นผลมาจาก dynamic hyperinflation และ auto-PEEP ที่เกิดขึ้นเมื่อมีการเพิ่มอัตราการหายใจเพื่อเพิ่ม minute ventilation

จากการศึกษาพบว่า เมื่อมีการเพิ่มของ minute ventilation $dPCO_2$ จะมีค่าสูงขึ้น ซึ่งทำให้การแปลผลและการนำ $dPCO_2$ ไปใช้ไม่ควรใช้ในผู้ป่วยที่มี minute ventilation สูง เพราะการเพิ่ม minute ventilation อาจมีผลต่อ cardiac output อย่างไรก็ตาม ผลของการเปลี่ยนแปลง minute ventilation ที่มีต่อ $dPCO_2$ ใน การศึกษานี้มาจากการเปลี่ยนแปลงโดยการเพิ่มอัตรา

การหายใจเท่านั้น ไม่ได้ทำการศึกษาโดยการเพิ่มปริมาณอากาศ ซึ่งการเปลี่ยนแปลงดังกล่าวอาจจะได้ผลเช่นเดียวกับการศึกษานี้ หรืออาจให้ผลในลักษณะอื่นก็ได้ ซึ่งจะเป็นแนวทางไว้สำหรับการศึกษาดังไป

ข้อจำกัดในการศึกษานี้ ได้แก่ จำนวนผู้ป่วยที่เข้ารับการศึกษาที่มีจำนวนน้อยเกินไป จากการคำนวณทางสถิติพบว่าจำนวนประชากรตัวอย่างที่ต้องใช้ในการศึกษานี้ทั้งสิ้น 240 ราย การศึกษานี้ไม่สามารถควบคุมอัตราการหายใจและปริมาณอากาศให้คงที่สม่ำเสมอได้ และทำการศึกษาเฉพาะผลการเปลี่ยนแปลงของอัตราการหายใจ โดยไม่ได้มีการเปลี่ยนแปลงปริมาณอากาศ นอกจากนี้ ยังไม่มีค่า cut point ที่ชัดเจนที่สามารถบอกได้ว่า minute ventilation เท่าไรที่มีผลต่อผู้ป่วย ค่าเท่าไรที่เราเรียกว่าสูง และทำการศึกษาเฉพาะในผู้ป่วยซ็อกที่สามารถควบคุมความดันโลหิตให้คงที่ เพื่อให้มี

การปรับเปลี่ยนยาที่อาจมีผลต่อการศึกษา อุปกรณ์สำหรับการวัด cardiac output ใช้ vigileo เท่านั้น ไม่ได้ทำการวัดเปรียบเทียบโดยวิธีอื่น การศึกษานี้ทำในหออภิบาลผู้ป่วยอายุรกรรมเท่านั้น และนอกจากนี้ระยะเวลาในการดูดเลือดจาก artery และ central line ที่ต่างกันอาจมีผลต่อการศึกษา เนื่องจากไม่ได้ดูดเลือดออกมาพร้อมกัน แต่ได้ในการศึกษานี้ระยะเวลาที่ใช้ในการดูดเลือดต่างกันไม่เกิน 1 นาที

บทสรุป

การเพิ่ม minute ventilation มีผลต่อ $d\text{PCO}_2$ โดยมีการลดลงของ cardiac output เนื่องจาก dynamic hyperinflation และ auto-PEEP ที่เกิดขึ้น จึงควรวัด $d\text{PCO}_2$ ขณะที่การหายใจเป็นปกติ คือมี minute ventilation ปกติ ไม่มี auto-PEEP

เอกสารอ้างอิง

- Dellinger RP, Levy MM, Carlet J M. Surviving sepsis campaign : International guidelines for management of severe sepsis and septic shock : 2008. Crit Care Med 2008.
- Casser BY, Read R, Levy MM. Hemodynamic monitoring in sepsis. Crit Care Clin 2009; 25 : 803-23.
- Stucchi R, Poli G, Fumagalli R. Hemodynamic monitoring in ICU. Minerva Anestesiol 2006; 72 : 483-7.
- Sergio L, Cavazzoni Z, Dellinger RP. Hemodynamic optimization of sepsis-induced tissue hypoperfusion. Critical Care 2006, 10(Suppl 3) : S2.
- Bakker J, Vincent JL, Gris P, et al. Venous-arterial carbon dioxide gradient in human septic shock. Chest 1992; 101 : 509-15.
- Cuschieri J, Rivers EP, Donnino MW, et al. Central venous-arterial carbon dioxide difference as an indicator of cardiac index. Intensive Care Med 2005; 31 : 818-22.
- Lamia B, Monnet X, Teboul JL. Meaning of arterio-venous PCO_2 difference in circulatory shock. Minerva Anestesiol 2006; 72 : 597-604.
- Valle F, Vallet B, Mathe O, et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference : an additional target for goal-directed therapy in septic shock ?. Intensive Care Med 2008; 34 : 2218-25.
- Dessap AM, Castelain V, Angue N, et al. Combination of venoarterial PCO_2 difference with arteriovenous O_2 content difference to detect anaerobic metabolism in patients. Intensive Care Med 2002; 28 : 272-7.
- Guillermo G. A mathematical model of tissue-blood carbon dioxide exchange during hypoxia. Am J Respir Crit Care Med 2004; 169 : 525-33.
- Vallet B, Teboul JL, Cain S, Curtis S. Venous-arterial CO_2 difference during regional ischemic or hypoxic hypoxia. J Appl Physiol 2000; 89 : 1317-21.
- Novak RA, Matuschak GM, Pinsky MR. Effect of ventilator frequency on regional pleural pressure. J Appl Physiol 1988; 65 : 1314-23.
- Tyberg JV, Grant DA, Kingma I, et al. Effects of positive intrathoracic pressure on pulmonary and systemic hemodynamics. Respi Physiol 2000; 119 : 171-9.
- Marini JJ, Culver BN, Butler J. Mechanical effect of lung distention with positive pressure on cardiac function. Am Rev Respir Dis 1980; 124 : 382-86.
- Michard F, Boussat S, Chemla D, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162 : 134-8.
- Lessard MR, Guerot E, Lorini H, Lemaire F, Brochard L. Effects of pressure-controlled with different I : E ratios versus volume-controlled ventilation on respiratory mechanics, gas exchange and hemodynamic in patients with adult respiratory distress syndrome. Anesthesiology 1994; 80 : 983-91.
- Bergman NA. Intrapulmonary gas trapping during mechanical ventilation at rapid frequencies. Anesthesiology 1969; 37 : 626-33.
- Pinsky MR. The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: An evolving story. Intensive Care Med 1997; 23 : 493-503.
- Singer M, Vermaat J, Hall G, Latter G, Patel M. Hemodynamic effects of manual hyperinflation in critically ill mechanically ventilated patients. Chest 1994; 106 : 1182-7.