

ภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด (HYPOXEMIA)

สรรชัย ชีรพงศ์ภักดี พ.บ.*

*ภาควิชาวิสัญญีวิทยา

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

I. บทนำ (Introduction)

ปัญหาเรื่องภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด เป็นเรื่องที่มีความสำคัญอย่างยิ่งต่อการมีชีวิตอยู่ของผู้ป่วย เรื่องนี้จึงเป็นเรื่องสำคัญที่นักศึกษา-แพทย์ แพทย์ทั่วไปและพยาบาลควรให้ความสนใจ ในทางวิจัยเรื่องนี้ก็ได้รับความสนใจอย่างกว้างขวาง ในหลายปีที่ผ่านมา โดยเฉพาะปัญหาที่เกิดขึ้น ระหว่างการผ่าตัดก็ได้มีการศึกษาถึงการเปลี่ยนของความดัน และปริมาณของก๊าซออกซิเจนในเลือด ปัญหานี้เป็นเรื่องที่เกิดขึ้นเป็นประจำกับผู้ที่วางยาสลบ หรืออาจจะกล่าวได้ว่าเป็นปัญหาของวิสัญญีแพทย์และพยาบาลโดยตรงนั่นเอง เรื่องนี้เป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดผลแทรกซ้อนในการวางยาสลบ โดยปกติแล้วความดันของก๊าซออกซิเจนในเลือดจะขึ้นอยู่กับหลายปัจจัย เช่น ความเข้มข้นของก๊าซออกซิเจนในปอด อัตราการระบายลมหายใจ และการกระจายของเลือดกับลมหายใจในปอด ดังนั้นเมื่อเกิดปัญหาภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด ผู้วางยาสลบจะต้องรีบตรวจหาสาเหตุที่แท้จริง และรักษาที่สาเหตุนั้น การรักษาภาวะนี้จะประสบความสำเร็จอย่างแท้จริงต่อเมื่อเราเข้าใจกลไกพยาธิสรีรวิทยา และผลของมันต่อร่างกายเป็นอย่างดี

II. การเฝ้าตรวจภาวะออกซิเจนในเลือด (Monitoring Oxygenation)

1. อาการและอาการแสดง (symptoms & signs)

โดยปกติแล้วมักจะเชื่อถือไม่ค่อยได้ ส่วนใหญ่จะเป็นอาการของภาวะพร่องออกซิเจน (hypoxia) ของระบบอวัยวะที่สำคัญ ๆ ได้แก่

1.1 ระบบประสาทส่วนกลาง (CNS)

โดยทั่วไปแล้วภาวะพร่องออกซิเจนจะทำให้เกิดอาการของระบบนี้ก่อนระบบอื่น เมื่อความดันของก๊าซออกซิเจนในเลือดเท่ากับ 55 มม.ปรอท จะเกิดการเปลี่ยนแปลงของความจำ, ยู-ฟอเรีย (euphoria) และการตัดสินใจเลวลง เมื่อภาวะดังกล่าวเลวลงไปอีก การสั่งงานของกล้ามเนื้อและความรู้สึกก็จะเลวลงตามไปด้วย เมื่อความดันดังกล่าวเหลือเท่ากับ 30 มม.ปรอท ผู้ป่วยก็จะหมดสติหรือจะเกิดอาการชักขึ้นได้ ม่านตาจะขยายกว้างและไม่ตอบสนองต่อแสง ที่สำคัญสำหรับวิสัญญีแพทย์และพยาบาลก็คืออาการแสดงของระบบนี้จะถูกบดบังโดยภาวะที่ผู้ป่วยถูกวางยาสลบ แต่ถ้าภาวะพร่องออกซิเจนรุนแรงมาก ผู้ป่วยอาจจะแสดงอาการชักให้เห็นได้ ถึงแม้จะสลบอยู่ก็ตาม

1.2 ระบบการไหลเวียนเลือด (CVS)

อาการแรกที่แสดงให้เราเห็น คือ ภาวะหัวใจเต้นเร็วกว่าปกติ (tachycardia) และปริมาณเลือดที่ฉีดออกจากหัวใจ (stroke volume) เพิ่มขึ้น ทั้งสองปัจจัยมีผลทำให้การทำงานของหัวใจ (cardiac output) เพิ่มขึ้นและทำให้มีการขนถ่ายออกซิเจนไปยังเซลล์มากขึ้น ปฏิกริยานี้เกิดจากการกระตุ้นรีเฟล็กซ์ของ carotid body chemoreceptor ซึ่งทำหน้าที่คอยตรวจความเปลี่ยนแปลงในความดันของออกซิเจน และการรับอนโดออกไซดีนในเลือด ปฏิกริยานี้เกิดขึ้นก่อนที่เราจะสามารถตรวจพบระดับที่สูงขึ้นของ catecholamines เป็นการยืนยันว่าน่าจะเป็นปฏิกริยาแบบรีเฟล็กซ์ความดันเลือดอาจเพิ่มขึ้นเล็กน้อยหรือไม่เปลี่ยนแปลงก็ได้ เมื่อตรวจดู EKG ก็ไม่พบการเปลี่ยนแปลงของ S-T segment และ T wave แต่เมื่อภาวะพร่องออกซิเจนเป็นมากขึ้นจังหวะการเต้นของหัวใจก็จะผิดปกติเมื่อภาวะดังกล่าวรุนแรงขึ้นไปอีก อัตราการเต้นของหัวใจจะช้าลงๆ เกิดความดันโลหิตต่ำลงจนกระทั่งหัวใจหยุดเต้นในที่สุด

1.3 ระบบการหายใจ (RS)

อาการแรกที่เกิดขึ้น เมื่อเกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแบบเฉียบพลันคือ การระบายลมหายใจเพิ่มขึ้น ซึ่งจะมีการเพิ่มทั้งปริมาตรลมหายใจเข้าออกแต่ละครั้ง (tidal volume) และความถี่ของการหายใจ ภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแบบรุนแรงจะมีผลทำให้การระบายลมหายใจลดลง หรือเกิดการหายใจแบบ Cheyne-Stoke หรือเกิดการหยุดหายใจขึ้นได้ ซึ่งจะส่งผลให้เกิดการหยุดเต้นของหัวใจในที่สุด ในขณะที่วางยาสลบอยู่นั้นยาสลบชนิดสูดดม เช่น halothane, ก๊าซไนตรัสออกไซด์ จะมีผลลดการหายใจได้มาก ซึ่งจะไปกดปฏิกริยาการระบายลมหายใจเพิ่มของปอด

เมื่อเกิดภาวะพร่องออกซิเจนขึ้น ดังนั้นการ monitor อาการและอาการแสดงของระบบการหายใจต่อภาวะพร่องออกซิเจน จึงอาจจะไม่ค่อยได้ประโยชน์มากนักในขณะที่ผู้ป่วยได้รับการวางยาสลบ

1.4 สีผิวของเยื่อหรือภาวะ cyanosis

cyanosis หรือสีผิวของเยื่อที่คล้ำลงจะเกิดขึ้น เมื่อปริมาณ reduced hemoglobin เพิ่มขึ้นถึงจุดวิกฤต (5 กรัม%) และการเกิด cyanosis ก่อนข้างไม่แน่นอนที่ระดับของภาวะพร่องออกซิเจนปานกลาง นอกจากนั้นในผู้ป่วยที่ได้รับการวางยาสลบ เมื่อเกิดภาวะพร่องออกซิเจนขึ้นก็อาจจะไม่เกิด cyanosis ก็ได้ ในทางปฏิบัติเรามักจะสังเกตสีของเลือดในแผลผ่าตัด เมื่อเลือดจากแผลผ่าตัดมีสีคล้ำออกดำก็ให้สังวรณไว้ว่าเนื้อเยื่อเริ่มได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอแล้ว ควรตรวจสอบค้นหาสาเหตุและให้การรักษาโดยด่วน ดังนั้นสีของเลือดที่พุ่งออกมาจากเส้นเลือดแดงจัดเป็นเครื่องวัดภาวะพร่องออกซิเจนในร่างกายได้ดีโดยมีข้อแม้ว่า จะต้องดูทันทีไม่ปล่อยให้สัมผัสกับออกซิเจนนาน เพราะจะมีผลทำให้สีเลือดแดงขึ้นได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อภาวะดังกล่าวรุนแรงมาก cyanosis จะเป็นเครื่องบ่งชี้อย่างดี

2. การวัดปริมาณของก๊าซออกซิเจนในเลือด

เนื่องจากอาการและอาการแสดงของภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดง ไม่สามารถใช้เป็นเครื่องวัดที่แน่นอนได้ ดังนั้นวิธีการที่แน่นอนก็คือการวัดความดันและความอิ่มตัวของก๊าซออกซิเจนในเลือดแดง

เทคนิคที่ใช้ตรวจสอบ มีหลายวิธีด้วยกัน เช่น

1. การตรวจสอบความดันก๊าซออกซิเจนในเลือดผ่านทางผิวหนัง (Transcutaneous pO₂ monitoring)

2. การตรวจวัดความอิ่มตัวของก๊าซออกซิเจนในเลือดแดงที่บริเวณใบหู (Ear oximetry)
3. การตรวจวัดความอิ่มตัวของก๊าซออกซิเจนในเลือดแดงที่บริเวณนิ้ว (Pulse oximetry)
4. การตรวจวัดด้วยเครื่อง Mass spectrometry
5. การตรวจวัดความอิ่มตัวของก๊าซออกซิเจนในเลือดดำอย่างต่อเนื่อง
6. การตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดง

III. การประเมินก่อนการผ่าตัด (Preoperative Evaluation)

1. โรคปอดที่เป็นอยู่เดิม

ผู้ป่วยเหล่านี้ถ้าได้รับการเตรียมตัวให้พร้อม และรักษาก่อนมาผ่าตัด จะมีส่วนช่วยป้องกันไม่ให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด (hypoxemia) ได้อย่างมาก ดังนั้นสิ่งที่เราควรทำก็คือ การซักประวัติและการตรวจร่างกายอย่างละเอียด ให้รายละเอียดเสมอและกำจัดเสมหะให้มีประสิทธิภาพ จะเห็นได้อย่างชัดเจนว่าโรคปอดที่เป็นอยู่เดิม การสูบบุหรี่จัด การอักเสบติดเชื้อ และโรคอ้วน ทั้งหมดที่กล่าวมานี้ล้วนทำให้ผู้ป่วยเสี่ยงต่อการเกิดอาการแทรกซ้อนทางปอดหลังผ่าตัด

2. ยาที่ให้ก่อนการวางยาสลบ (Preadministration)

ยาในกลุ่มนี้ไม่ค่อยมีผลการศึกษาเกี่ยวกับภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด ยาพวก vagolytic เองก็มีผลต่อความดันก๊าซออกซิเจนในเลือดน้อยมาก ถึงแม้จะมีฤทธิ์ขยายหลอดลม, ลดแรงต้านทานในปอด, เพิ่ม dead space, เพิ่ม compliance, ลดปริมาณเลือดในช่องอก และลด diffusing capacity ก็ตาม ยากลุ่มนี้อาจจะมีผลให้ความดันก๊าซออกซิเจนในเลือดแดงลดลง ได้แก่พวก barbiturate, narcotic และ benzodiazepines

IV. ภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดระหว่างการผ่าตัด (Intraoperative Hypoxemia)

1. กลไกของภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดง (hypoxemia)

1.1 ท่าของผู้ป่วยบนเตียงผ่าตัด (position)

ในท่านอน FRC จะลดลงราว 0.8 ลิตร ส่วนท่านอนตะแคง หรือนอนศีรษะต่ำ สมรรถภาพของปอดจะเลวลงไปอีก

1.2 การเริ่มต้นวางยาสลบ (induction)

การเริ่มต้นที่ดี ควรมีจุดมุ่งหมายไม่ให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดงเป็นหลัก การเริ่มต้นวางยาสลบเองก็มีผลทำให้ FRC ลดลงไปได้อีก (ราว 0.4 ลิตร) ดังนั้นผู้ป่วยจึงควรได้รับลมหายใจที่มีความเข้มข้นของออกซิเจนสูงๆ ก่อนการใส่ท่อหลอดลม trachea เพราะความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดแดงจะลดต่ำลงมากจนเป็นอันตรายได้ ภายในไม่ถึง 90 วินาที หลังการหยุดหายใจในอากาศปกติ

1.3 ความผิดปกติของเครื่องมือ (equipment malfunction)

ภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดง อาจะเกิดขึ้นได้จากความผิดปกติในการทำงานของเครื่องมือที่จ่ายก๊าซออกซิเจนทุกขั้นตอน เช่น การบรรจุก๊าซผิด การรั่ว การติดขัด หรือการอุดตันทางไหลของก๊าซ เป็นต้น

1.4 การระบายลมหายใจที่น้อยกว่าปกติ (hypoventilation)

ภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดง อาจะเกิดขึ้นได้จากการที่มีการระบายลมหายใจน้อยกว่าปกติ อันเป็นผลมาจากหลายสาเหตุ เช่น ความ

ลักษณะของการสลับมากไป, แรงต้านทานในทางเดินหายใจสูงผิดปกติ, ความยืดหยุ่นของปอดน้อยผิดปกติ, ปริมาตรของลมในปอดน้อยลง เป็นต้น

1.5 การระบายลมหายใจที่มากผิดปกติ (hyperventilation)

ภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดง เกิดขึ้นได้จากสาเหตุนี้โดยมันมีผลทำให้การสูบฉีดเลือดออกจากหัวใจลดลง, ทำให้อัตราการไหลออกซิเจนของเซลล์เพิ่มขึ้น, ทำให้ฮีโมโกลบินจับออกซิเจนไว้แน่น การระบายลมหายใจที่มากผิดปกติ ยังมีผลไปลดปฏิกิริยาหดตัวของเส้นเลือดปอดต่อตำแหน่งที่มีภาวะพร่องออกซิเจน, ทำให้แรงต้านทานในทางเดินหายใจเพิ่มขึ้น และการยืดหยุ่นตัวของปอดลดลง (lung compliance)

1.6 ปริมาตรลมในปอด (FRC) ลดลงมากผิดปกติ

กลไกนี้ทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนได้ เพราะปริมาณก๊าซออกซิเจนสำรองในปอดลดลง การเริ่มต้นวางยาสลบมีผลทำให้ FRC ลดลงได้มากถึง 25%, การยืดหยุ่นตัวของปอดลดลง 10-50% การลดลงของ FRC เกิดขึ้นภายในเวลาไม่กี่นาทีหลังการวางยาสลบ และคงอยู่ต่อไปจนถึงระยะหลังการผ่าตัด

1.7 การทำงานของระบบกำจัดเสมหะลดลง (mucociliary function)

กลไกนี้มักจะเกิดในผู้ป่วยที่ขาดน้ำ (dehydrate) หรือมีความชื้นในลมหายใจต่ำผิดปกติ อาจเกิดในภาวะที่มีความเข้มข้นของก๊าซออกซิเจนในลมหายใจเข้าสูง, หรือการใช้ท่อหลอดลมที่มี cuff หรือการใช้ยาโลเซนในการวางยาสลบ นอกจากนี้เสมหะที่เหนียวข้นและค้างอยู่ในทางเดินหายใจ ก็สามารถทำให้เกิดการอุดกั้นในหลอดลมที่มีขนาดเล็กได้ ทำให้ถุงลมบางส่วนไม่เกิดการ

แลกเปลี่ยนก๊าซ จัดว่าเป็นกลไกที่ทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดงได้บ่อย

1.8 ความเข้มข้นของก๊าซออกซิเจนในลมหายใจเข้าที่สูงมาก (FiO₂)

กลไกนี้สามารถทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดงได้ โดยการทำให้ถุงลมหดแฟบ (atelectasis) และการไปยับยั้งปฏิกิริยาหดตัวของเส้นเลือดปอดต่อตำแหน่งที่มีภาวะพร่องออกซิเจน ซึ่งส่งผลให้เกิดการไหลลัดถุงลมปอดของเลือดดำ (shunt)

2. พยาธิสรีรวิทยา (pathophysiology)

ความดันของก๊าซออกซิเจนในเลือดแดงหรืออีกนัยหนึ่งคือ จำนวนโมเลกุลของก๊าซออกซิเจนในเลือดแดงนั่นเอง มันจะมีค่ามากหรือน้อยขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายประการ ได้แก่

- ความดันหรือจำนวนโมเลกุลของก๊าซออกซิเจนในลมหายใจเข้า
 - ปริมาณของการระบายลมหายใจในระดับถุงลม (alveolar ventilation)
 - การกระจายของสัดส่วนการระบายลมหายใจต่อปริมาณเลือดในส่วนต่างๆ ของปอด
- อาจสรุปได้ว่า ภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดงอาจจะเกิดขึ้นได้จากสาเหตุใหญ่ ๆ 2 ข้อด้วยกัน คือ

1. ความดันหรือจำนวนโมเลกุลของออกซิเจนในถุงลมลดลง ($P_{A}O_2$)
2. ความแตกต่างระหว่างความดัน หรือจำนวนโมเลกุลของออกซิเจนในถุงลมและในเลือดแดงเพิ่มขึ้น [$P(A-a)O_2$]

หรืออาจจะเกิดขึ้นทั้งสองสาเหตุพร้อมกันก็ได้เมื่อพิจารณาตามระบบของร่างกายที่ทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดงแล้ว เราอาจจะแบ่งสาเหตุดังกล่าวออกได้เป็น

2.1 สาเหตุจากปอด (pulmonary causes)

2.1.1 การระบายลมหายใจลดลงและความดันออกซิเจนในลมหายใจต่ำสาเหตุแรกอาจจะเกิดขึ้นได้ในหลายภาวะด้วยกัน เช่น โรคอ้วน, โรคสมอง, ผลของยาสลบ เป็นต้น ส่วนสาเหตุประการหลัง มักจะเป็นผลจากความผิดปกติของระบบจ่ายก๊าซออกซิเจนแก่ปอดเป็นสำคัญ

2.1.2 การซึมซาบที่ผิดปกติ (abnormal diffusion) สาเหตุนี้พบได้น้อยแต่อาจพบได้ใน โรค idiopathic pulmonary fibrosis, โรคซาร์คอยด์ (sarcoidosis), โรคแอสเบสตอส (asbestosis) เป็นต้น

2.1.3 สัดส่วนการระบายลมหายใจต่อปริมาณเลือดที่ผิดปกติ (ventilation/perfusion-mismatch) สาเหตุนี้เป็นสาเหตุที่สำคัญที่สุดในผู้ป่วยโรคปอดเรื้อรัง (COPD) ถ้าหากอัตราการระบายลมหายใจเท่ากับ 4 ลิตร ส่วนปริมาณเลือดของปอดเท่ากับ 5 ลิตร สัดส่วนนี้จะมีค่าเท่ากับ 0.8 ถ้าถูกลดส่วนใดมีค่าสัดส่วนนี้ผิดไปจาก 0.8 จะมีผลทำให้ค่า $P(A-a)O_2$ เพิ่มมากขึ้น ดังนั้นมันจึงเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดงในโรคหอบหืด โรค interstitial fibrosis

2.1.4 การไหลลัดถูกลมของเลือดดำในภาวะที่ไม่ได้เกิดโรค (physiologic shunt) สาเหตุนี้พบได้บ่อยๆ ในขณะที่ทำการวางยาสลบ และหลังผ่าตัด เชื่อว่าเกิดจากเลือดดำผสมในปอดไหลผ่านถูกลมที่ไม่มีลมหายใจไหลผ่าน โรคที่มีสาเหตุของการพร่องออกซิเจนในเลือดแดงแบบนี้ ได้แก่ โรคปอดอักเสบ, โรคปอดพิการ (ARDS) และโรคน้ำท่วมปอดจากความดันสูงในเส้นเลือดปอด (pulmonary hypertension)

2.2 สาเหตุนอกปอด (non-pulmonary causes)

2.2.1 ความดันหรือจำนวนโมเลกุลของก๊าซออกซิเจนในเลือดดำผสมลดลงมากผิดปกติ สาเหตุนี้ทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดงได้ มักพบในภาวะปริมาณเลือดที่สูบฉีดจากหัวใจลดลง ภาวะโลหิตจางและภาวะที่เซลล์ใช้ออกซิเจนมากผิดปกติ เป็นต้น

2.2.2 ฮีโมโกลบินจับออกซิเจนแน่น (shift of oxygen dissociation curve) สาเหตุนี้มักเกิดขึ้นเมื่อมีปัจจัยที่ทำให้เกิดการจับแน่นของออกซิเจนกับฮีโมโกลบิน ทำให้ความดันหรือจำนวนโมเลกุลของก๊าซออกซิเจนในเลือดดำผสมในปอดลดลง เช่น ภาวะการระบายลมหายใจมากผิดปกติ, ภาวะอุณหภูมิกายต่ำผิดปกติ, ภาวะเลือดเป็นด่าง, หรือ ภาวะพร่องเอ็นไซม์ 2,3-DPG เป็นต้น ปัจจัยดังกล่าวมีผลทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดงได้

V. ภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดงในระยะหลังผ่าตัด (postoperative hypoxemia)

ภาวะดังกล่าวอาจแบ่งออกได้เป็น 2 ระยะ ได้แก่

1. ช่วงต้นของระยะหลังผ่าตัด

อาจเกิดจากสาเหตุดังต่อไปนี้

1.1 ฤทธิ์กดการระบายลมหายใจที่สมองและนอกสมอง สาเหตุนี้ทำให้การระบายลมหายใจที่ระดับถูกลดลง อาจเกิดจาก โรคสมอง, ยาสลบ, ยา premedication หรือยาห่อนก้ามเนื้อก็ได้ นอกจากนั้นอาจเกิดจากความผิดปกติเชิงกลของการหายใจ หรือการระบายลมหายใจสูญเปล่า (dead-space ventilation) ที่เพิ่มขึ้นก็ได้

1.2 ภาวะพร่องออกซิเจนจากการซึมซาบ (diffusion) และความดันก๊าซออกซิเจนในลมหายใจเข้าต่ำผิดปกติ

ในผู้ป่วยที่ได้รับก๊าซผสมไนโตรสออกไซด์ และออกซิเจนในการวางยาสลบ เมื่อจะเปลี่ยนกลับให้มาหายใจอากาศปกติ อาจเกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดงขึ้นได้ เพราะว่าไนโตรสออกไซด์มีคุณสมบัติละลายในเลือดได้ดีกว่าไนโตรเจนถึง 30 เท่า ในช่วงต้นมันจึงกลับออกมาอยู่ในถุงลมได้มากทำให้ความเข้มข้นของก๊าซออกซิเจนต่ำลง ทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนอย่างรุนแรงได้ ถ้าหากเกิดความผิดปกติในระบบถ่ายก๊าซออกซิเจนขึ้นมาด้วย

1.3 สัดส่วนการไหลลัดถุงลมของเลือดดำ (shunt) ที่เพิ่มขึ้นและสัดส่วน ventilation/perfusion ที่ผิดปกติ

สาเหตุของภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดงที่พบได้บ่อยที่สุดในระยะหลังผ่าตัดได้แก่การไหลลัดถุงลมของเลือดดำในปอดที่เพิ่มขึ้นพยาธิสภาพที่พบได้บ่อยที่สุดคือ ภาวะถุงลมหดร่นแฟบ (atelectasis) นอกจากนี้ก็อาจพบได้ในผู้ป่วยที่เกิดการอุดตันของทางเดินหายใจ การใส่ท่อหลอดลมลึกเกินไป, ภาวะลมกึ่งในช่องปอด (pneumothorax), การสำลักลงปอด, ปอดบวม น้ำ (สาเหตุจากหัวใจหรือ ARDS) เป็นต้น การให้ผู้ป่วยสูดดมก๊าซออกซิเจนที่มีความเข้มข้นสูงกว่าปกติในระยะหลังผ่าตัด แล้วภาวะพร่องออกซิเจนถูกแก้ไขให้ดีขึ้นบ่งบอกว่าพยาธิสภาพที่เกิดขึ้นเป็นแบบที่ปริมาตรของปอดไม่ต่ำแต่มีสัดส่วน ventilation/perfusion ต่ำกว่าปกติ ในช่วงหลังผ่าตัดใหม่ๆ พบว่าปริมาตรปอดยังมีค่าต่ำโดยเฉพาะในผู้ป่วยสูงอายุ ทำให้สัดส่วน ventilation/perfusion เลวลง เป็นสาเหตุให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจน

ในเลือดแดงได้ง่าย

1.4 ภาวะพร่องออกซิเจนในระยะหลังการระบายลมหายใจมากกว่าปกติ (post-hyperventilation hypoxemia)

ในการวางยาสลบที่ใช้เทคนิคการระบายลมหายใจที่มากกว่าปกติ มีผลทำให้ค่าความดันก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ต่ำลง เมื่อเราหยุดเทคนิคดังกล่าวก็อาจจะเกิดภาวะพร่องออกซิเจนขึ้นได้ ขณะที่สูดหายใจอากาศปกติ เนื่องจากร่างกายสร้างก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์เพิ่มขึ้น เพื่อมาชดเชยช่วงที่ต่ำลง (ทั้งนี้เป็นไปตามสมการ alveolar air equation)

1.5 ความดันหรือจำนวนโมเลกุลของก๊าซออกซิเจนในเลือดดำลดลงผิดปกติ

ภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดงอาจเกิดขึ้นได้ จากหลายภาวะที่มีผลทำให้ความดันของก๊าซออกซิเจนในเลือดดำลดลง เช่น ภาวะที่ใช้ก๊าซออกซิเจนมากผิดปกติ, ภาวะเลือดออกจากหัวใจลดลง, ภาวะโลหิตจาง, ภาวะที่ฮีโมโกลบินปล่อยออกซิเจนง่าย (left shift of oxygen dissociation curve) ภาวะเหล่านี้มีผลให้ $P(A-a)O_2$ สูงขึ้นและเกิดการพร่องออกซิเจนในเลือดแดงได้

2. ช่วงหลังของระยะหลังผ่าตัด

ภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดงอาจเกิดขึ้นได้โดยมีอุบัติการณ์แตกต่างกันไปตามประเภทของการผ่าตัดและวิธีการตรวจวัดภาวะดังกล่าว

2.1 การเปลี่ยนแปลงของปริมาตรปอด

เป็นสาเหตุของการพร่องออกซิเจนได้ เพราะหลังการผ่าตัดมักจะมีการเปลี่ยนแปลงของปริมาตรปอดในทางลดลงเช่น FRC, ERV, IRV, VC และ EFR (Expiratory flow rate) ไม่ว่าเราจะตรวจพบภาวะถุงลมหดร่นแฟบหรือไม่ก็ตาม

2.2 กลไกการหายใจเข้าลึกๆ ผิดปกติ (Lack of inflation)

การที่กลไกนี้ลดลงผิดปกติ เป็นสาเหตุของการเกิดภาวะถุงลมหดแฟบในระยะหลังผ่าตัด ความผิดปกตินี้อาจเกิดจากรูปแบบการหายใจเปลี่ยนไป, การนอนราบอยู่กับเตียง, ความดันในช่องท้องสูงขึ้นและกล้ามเนื้อกระบังลมทำงานผิดปกติไป ภาวะถุงลมหดแฟบนี้เป็นตัวการสำคัญของภาวะแทรกซ้อนของปอด ที่ทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด

2.3 ปัจจัยเสี่ยงทางคลินิก

มีหลายปัจจัยที่อาจมีส่วนทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด ได้แก่ ประเภทของการผ่าตัด, ระยะเวลาที่ทำการผ่าตัด, อายุผู้ป่วย, ความแข็งแรงของผู้ป่วย, ภาวะทางโภชนาการ, การสูบบุหรี่, โรคหัวใจ, โรคปอด เป็นต้น

VI. การรักษาภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด (Treatment of Hypoxemia)

1. การเพิ่มความเข้มข้นของก๊าซออกซิเจนในลมหายใจเข้า (FiO₂)

โดยทั่วไปแล้ว ภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดงจะหายไป เมื่อผู้ป่วยได้รับความเข้มข้นของก๊าซออกซิเจนในลมหายใจเข้าสูงขึ้น และเนื่องจากเรามักจะไม่ค่อยได้วัดความดันของก๊าซออกซิเจนในเลือดกันในช่วงหลังผ่าตัด ดังนั้นเราจึงควรให้ผู้ป่วยสูดดมก๊าซออกซิเจนที่มีความเข้มข้นสูงกว่าปกติ จนกว่าผู้ป่วยจะกลับฟื้นเป็นปกติ และมีค่าความดันเลือดและชีพจรอยู่ในเกณฑ์ปกติ ในกรณีที่ผู้ป่วยที่มารับการผ่าตัดหัวใจและปอด หรือมีโรคปอดอยู่แล้ว ควรให้สูดดมก๊าซออกซิเจนที่มีความเข้มข้นสูงแบบต่อเนื่อง จนกว่าจะปลอดภัย วิธีนี้จะไม่ได้อะไรหรือได้ผล

น้อยมากในผู้ป่วยที่มีภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแบบเลือดดำไหลลัดlungมอย่างมาก (shunt)

2. การเพิ่มการระบายลมหายใจในระดับถุงลม (alveolar ventilation)

เมื่อเปรียบเทียบกับ การเพิ่ม FiO₂ หรือการแก้ไขภาวะเลือดดำไหลลัดlungม หรือการลดพื้นที่ปอดที่มี V/Q ต่ำแล้ว การรักษาภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดโดยการเพิ่มการระบายลมหายใจในระดับถุงลมจะได้ผลน้อยกว่า อย่างไรก็ตามในผู้ป่วยที่หายใจอากาศปกติความดันก๊าซออกซิเจนในเลือดจะเพิ่มได้มากโดยวิธีนี้

3. การป้องกันและการแก้ไขภาวะถุงลมหดแฟบ (atelectasis)

สาเหตุสำคัญของภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด คือการหดแฟบของถุงลมและการอุดกั้นของทางเดินหายใจ สาเหตุดังกล่าวสามารถป้องกันและแก้ไขได้หลายวิธี การใช้มาตรการช่วยการหายใจเช่น IPPB, การวัดปริมาตรลมในปอดแบบจูงใจ (incentive spirometry), PEEP/CPAP, การใช้มาตรการทางกายภาพบำบัด ก็ได้ผลดี การเอาใจใส่ผู้ป่วยในระยะหลังผ่าตัดโดยให้พลิกตัวบ่อยๆ, ให้ไอ, และให้ลุกขึ้นจากเตียงโดยเร็วก็สามารถช่วยป้องกันภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดงได้ดี ในกรณีที่ให้สูดดมก๊าซออกซิเจนความเข้มข้นสูงๆ แล้วความดันก๊าซออกซิเจนในเลือดแดงไม่ดีขึ้น ควรให้การรักษาด้วยเครื่องช่วยหายใจแรงดันบวก เนื่องจากผู้ป่วยดังกล่าวอาจเกิดการไหลลัดlungมของเลือดดำจากภาวะถุงลมหดแฟบซึ่งจะไม่ตอบสนองต่อการสูดดมก๊าซออกซิเจนแบบปกติ เครื่องช่วยหายใจ (IPPV/PEEP) จะเพิ่ม FRC และช่วยให้ความดันก๊าซออกซิเจนในเลือดสูงขึ้น เนื่องจากไปแก้ไขภาวะถุงลมหดแฟบ ทำให้การไหลลัดlungมของเลือดต่ำลง

นอกจากนี้เครื่องช่วยหายใจยังทำให้แพทย์สามารถลดความเข้มข้นของก๊าซออกซิเจนในลมหายใจเข้าลงได้ โดยไม่มีผลทำให้ความดันก๊าซออกซิเจนในเลือดแดงลดลง

VI. สรุป (summary)

การผ่าตัดและการวางยาสลบทำให้การแลกเปลี่ยนก๊าซในปอดลดประสิทธิภาพลงมีผลทำให้ความดันก๊าซออกซิเจนในเลือดแดงลดลง และความดันก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์สูงขึ้น ภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดงดังกล่าวอาจเป็นผลจากการระบายลมหายใจลดลง, ความเข้มข้นของก๊าซออกซิเจนในลมหายใจเข้าลดลง, การซึมซาบผิดปกติ, ความผิดปกติของสัดส่วน ventilation/perfusion, การไหลลัดตุลงของเลือดดำในปอด, ความดันก๊าซออกซิเจนในเลือดดำที่ลดลง และความผิดปกติในการจับออกซิเจนของฮีโมโกลบิน ภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดแดงดังกล่าวนี้จำเป็นต้องให้การรักษา โดยรีบด่วนโดยมุ่งแก้ไขสาเหตุที่แท้จริงของมัน การให้การรักษาอาจจะกระทำได้โดยการเพิ่มความเข้มข้นของก๊าซออกซิเจนในลมหายใจเข้า, การเพิ่มการระบายลมหายใจในตุลง, และโดยการป้องกัน

และการแก้ไขภาวะตุลงหดแฟบ ซึ่งจะช่วยให้การไหลลัดตุลงของเลือดดำไปในตัว คงจะไม่อะไรน่ากลัวเท่ากับการเกิดสมองพิการจากการขาดออกซิเจนในการวางยาสลบเป็นแน่ ไม่ว่าจะเป็นผู้ป่วยหรือผู้ให้การวางยาสลบก็ตาม

VII. เอกสารอ้างอิง (references)

1. Benumof JL. Respiratory physiology and respiratory function during anesthesia. In : Miller RD, ed. Anesthesia Vol.2. New York : Churchill-Livingstone, 1986:1115-1163.
2. Brown M. Assessment and treatment of the patient with hypoxemia. ASA refresher course 1986; 132/1-5.
3. Churchill-Davidson HC. A Practice of Anaesthesia. 5th ed. London : Lloyd-Luke Ltd, 1984:89-136.
4. Hillary D. Hypoxemia and hypercapnia during and after anesthesia. In : Orkin FK, Cooperman LH. Complications in Anesthesiology. Philadelphia : JB Lippincott, 1983:183-207.
5. Knill RL. Evaluation of arterial oxygenation during anesthesia. Can Anesth Soc J 1985; 32:519.
6. Marshal BE, wyche MQ. Hypoxemia during and after anesthesia. Anesthesiology 1972; 37:178.
7. West JB. Ventilation/blood flow gas exchange. Philadelphia: F.A. Davis company, 1970.

ภาคผนวก (APPENDIX)

ตารางที่ 1 สรุปผลของภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด (hypoxemia)

ค่าปกติ :	PaO_2	=	95 - 100 mmHg
	PvO_2	=	40 mmHg
	SaO_2	>	95 %

ความรุนแรงของ hypoxemia	ผลของ hypoxemia
<p>น้อย : $\text{PaO}_2 < 80$ mmHg $\text{PvO}_2 < 35$ mmHg $\text{SaO}_2 < 95$ %</p>	<ul style="list-style-type: none"> - slight cyanosis increased symp. tone rise of BP, tachycardia rhythm disturbances
<p>ปานกลาง : $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg $\text{PvO}_2 < 28$ mmHg $\text{SaO}_2 < 90$ %</p>	<ul style="list-style-type: none"> - marked cyanosis increased parasymp. tone ± fall of BP, bradycardia
<p>รุนแรง : $\text{PaO}_2 < 35$ mmHg $\text{PvO}_2 < 19$ mmHg $\text{SaO}_2 < 70$ %</p>	<ul style="list-style-type: none"> - pronounced cyanosis cerebral & myocardial damage loss of consciousness extreme bradycardia & cardiac arrest & death.

* Tschirren B. Anesthetic complications. Chicago : Hans Huber 1980, 76.