

# โควิด-19 และการทำงานของปอดที่เปลี่ยนแปลงไป

อาจารย์ ดร. กฤษฎิ์ ยี่รัก บัญดา

ภาควิชาสรีรวิทยา คณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

อย่างที่ทราบกันดีว่าผู้ป่วยโควิด-19 ที่มีอาการรุนแรง มีโอกาสเกิดภาวะระบบหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน หรือที่ศัพท์ทางการแพทย์เรียกว่า acute respiratory distress syndrome (ARDS) ได้ จริง ๆ แล้วภาวะนี้ไม่ได้เกิดขึ้นเฉพาะกับผู้ป่วยโควิด-19 เท่านั้น แต่สามารถเกิดขึ้นได้กับภาวะความผิดปกติของระบบหายใจหลากหลายแบบ ทั้งปอดติดเชื้อแบคทีเรียหรือไวรัส (pulmonary infection) เช่น โรคซาร์สและโรคเมอร์ส ปอดบวม (pneumonia) การสำลักอาหาร รวมถึงอุบัติเหตุรุนแรง เป็นต้น โดยผู้ป่วย ARDS จะมีลักษณะการหายใจที่ผิดปกติไป เช่น หายใจลำบาก หายใจสั้นและตื้น หายใจเหนื่อยหอบ เป็นต้น ส่งผลให้เกิดภาวะเลือดพร่องออกซิเจน และเกิดภาวะเนื้อเยื่อขาดออกซิเจนในท้ายที่สุด ก่อนที่ผู้เขียนจะกล่าวถึงสาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยมีอาการเหล่านี้ ผู้เขียนขอเริ่มต้นจากการอธิบายการทำงานของปอดในสภาวะปกติก่อน

## สภาวะปกติของปอด

ปอดคืออวัยวะสำคัญของระบบทางเดินหายใจ หากเรามองลึกเข้าไปในปอดจะพบว่าภายในปอดนั้นเต็มไปด้วยถุงลมขนาดเล็ก ๆ หลายล้านถุง ถุงลมในปอดทำหน้าที่ในการแลกเปลี่ยนก๊าซ โดยอากาศที่เราหายใจเข้ามาภายในถุงลมจะมีค่าความดันย่อยออกซิเจนสูงกว่าเมื่อเทียบกับความดันออกซิเจนที่อยู่ภายในหลอดเลือดฝอยบริเวณนั้น ทำให้ออกซิเจนแพร่จากถุงลมเข้าสู่หลอดเลือดฝอย และในทางกลับกันหลอดเลือดฝอยมีค่าความดันย่อยของคาร์บอนไดออกไซด์สูงกว่าเมื่อเทียบกับในถุงลม คาร์บอนไดออกไซด์จึงแพร่จากหลอดเลือดฝอยเข้ามาในถุงลมแล้วกำจัดออกไปจากร่างกายโดยการหายใจออก ขนาดของถุงลมจะเปลี่ยนแปลงตามช่วงจังหวะของการหายใจเข้าและออก การยืดขยายหรือง่ายของถุงลมนั้นขึ้นกับปัจจัย 2 อย่างคือ

1) **ใยอีลาสติน**ที่ประกบกันอยู่รอบ ๆ ผนังถุงลม ทำให้ถุงลมสามารถยืดหดได้ หากใยนี้ถูกแทนที่ด้วยอย่างอื่นที่ยืดหดได้ยาก จะทำให้ถุงลมขยายได้ยากขึ้น

2) **สารลดแรงตึงผิว** ปกติแล้วนอกจากอากาศที่บรรจุอยู่เต็มภายในถุงลม ยังมีน้ำฉาบอยู่ที่ผิวด้านในของถุงลมอีกด้วย ลักษณะเช่นนี้จะทำให้เกิดแรงรอบผนังถุงลมอย่างหนึ่งขึ้นเรียกว่าแรงตึงผิว แรงตึงผิวนี้จะพยายามบีบให้ถุงลมหดเล็กลง แต่อย่างไรก็ตามเซลล์ที่ผนังถุงลมสร้างสารบางอย่างที่ช่วยลดแรงตึงผิวนี้ลง ร่างกายจึงสามารถคงขนาดถุงลมอยู่ได้โดยไม่หดแฟบ อากาศจึงไหลเข้าออกปอดได้อย่างราบรื่น

## ความผิดปกติของปอดเนื่องจากการติดเชื้อไวรัส

จากการแปรสภาพถ่ายรังสีของผู้ป่วยโควิด-19 ที่มีอาการรุนแรง พบว่า สภาพปอดของผู้ป่วยมีลักษณะของภาวะปอดบวมและ ARDS กล่าวคือ เมื่อร่างกายได้รับเชื้อไวรัส SARS-CoV-2 เข้าไปนั้น เชื้อตัวนี้จะเดินทางเข้าสู่ปอด ไปเกาะอยู่บริเวณเซลล์เยื่อบุผิวถุงลมและไปกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย ส่งผลให้ร่างกายตอบสนองด้วยการหลั่งสารไซโตไคน์ชนิดต่าง ๆ ออกมาเพื่อจะใช้ในการฆ่าไวรัส อย่างไรก็ตามฤทธิ์ของไซโตไคน์กลับส่งผลกระทบต่อโครงสร้างอื่นของปอดด้วย นั่นคือ

- กระตุ้นตัวรับรู้การไอ ผู้ป่วยจึงไอ
- ทำลายเซลล์เยื่อบุผิวถุงลม ของเหลวจากภายนอกจึงซึมเข้ามายังภายในถุงมากขึ้น ทำให้เกิดภาวะน้ำท่วมปอด ผู้ป่วยจึงหายใจลำบาก คล้าย ๆ จะจมน้ำ
- ทำลายเซลล์ที่สร้างสารลดแรงตึงผิว ดังนั้น ปริมาณสารลดแรงตึงผิวจึงลดลง ส่งผลให้แรงตึงผิวบริเวณถุงลมเพิ่มขึ้น ถุงลมจึงหดแฟบ ขยายตัวลำบาก
- การทำลายผนังถุงลมและองค์ประกอบรอบ ๆ นั้น ร่างกายจะมีการซ่อมแซมเกิดขึ้น แต่การซ่อมแซมนั้นจะเปลี่ยนใยอีลาสตินไปเป็นไฟโบรบลาสแทน ซึ่งเนื้อเยื่อชนิดไฟโบรบลาสนั้นยึดหดได้ยาก จึงเกิดเป็นพังผืดในเนื้อปอด (เปรียบเหมือนที่เรามีแผลเป็นบนผิวหนัง) ทำให้เนื้อปอดสูญเสียความยืดหยุ่นไป

จากสาเหตุข้างต้นจึงทำให้ถุงลมรวมถึงปอดเกิดความเสียหาย เกิดภาวะปอดแฟบ ปอดขยายตัวลำบาก ปริมาตรอากาศที่ไหลเข้าสู่ปอดจึงลดลง ปริมาณออกซิเจนในเลือดจึงลดลงตามไปด้วย เกิดภาวะเลือดพร่องออกซิเจน และเนื้อเยื่อขาดออกซิเจน ร่างกายจึงตอบสนองด้วยการเพิ่มอัตราการหายใจ ผู้ป่วยจึงมีการหายใจเร็ว แต่เนื่องจากปอดขยายตัวได้ไม่ดี การหายใจเข้าลึกจะทำให้ผู้ป่วยรู้สึกทรมาน เนื่องจากต้องใช้แรงในการหายใจเพื่อที่จะทำให้ปอดขยายมากกว่าสภาวะปกติ ผู้ป่วยจึงหายใจสั้นและถี่ รวมถึงมีอาการหายใจหอบเหนื่อยร่วมด้วย หากมีอาการหนักผู้ป่วยจะไม่สามารถหายใจได้เอง จำเป็นต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ นอกจากการตอบสนองทางระบบหายใจแล้ว ร่างกายยังตอบสนองด้วยการเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจ เนื่องจากต้องการให้เลือดไหลไปยังปอดมากขึ้น เพื่อคงการแลกเปลี่ยนก๊าซให้เป็นปกติมากที่สุด

#### เอกสารอ้างอิง

1. Qian Z, Travanty EA, Oko L, Edeen K, Berglund A, Wang J, et al. Innate immune response of human alveolar type II cells infected with severe acute respiratory syndrome-coronavirus. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2013;48(6):742-8.
2. Han S, Mallampalli RK. The Role of Surfactant in Lung Disease and Host Defense against Pulmonary Infections. *Ann Am Thorac Soc.* 2015;12(5):765-74.
3. Cloutier MM, Thrall RS. The respiratory system. In: KoeppenBM, Stanton BA, editors. *Berne & Levy physiology.* 7thed. Philadelphia: Elsevier; 2018.p.433-509.
4. Yi Y, Lagniton PNP, Ye S, Li E, Xu RH. COVID-19: what has been learned and to be learned about the novel coronavirus disease. *Int J Biol Sci.* 2020;16(10):1753-66.