



บทบรรณาธิการ: การวิจัยในหอผู้ป่วยวิกฤต

วิชาแพทยนั้นเป็นทั้งศาสตร์ (Science) และศิลป์ (Art) ในส่วนที่เป็นศาสตร์นั้น ประกอบด้วยหลักการ (principle) และกฎเกณฑ์ที่แน่ชัด และมีความแม่นยำสูง ในขณะที่ส่วนที่เป็นศิลปะนั้น จะไม่มีหลักเกณฑ์ที่แน่นอน ยกตัวอย่างการปฏิบัติรักษาที่ต่างกันในห้องผู้ป่วยวิกฤต เช่น การหย่าเครื่องช่วยหายใจ (weaning) จะเห็นได้ว่า มีความหลากหลายอย่างมากในวิธีการปฏิบัติ แพทย์แต่ละท่าน มีวิธีการหย่าเครื่องที่ไม่เหมือนกัน แม้แต่แพทย์ท่านเดียวกันเองก็อาจมีวิธีการหย่าเครื่องต่างกันในห้องผู้ป่วยแต่ละคน การตัดสินใจเลือกวิธีการปฏิบัติ ตลอดจนการกำหนดระยะเวลาของการหย่าเครื่องในแต่ละขั้นตอน ส่วนหนึ่งจะมีข้อมูลหลักฐานทางวิชาการรองรับ แต่อีกส่วนหนึ่งซึ่งมีจำนวนไม่น้อยที่อาศัยการคาดคะเนจากประสบการณ์ของแพทย์แต่ละท่าน

อย่างไรก็ตาม เมื่อมีความเจริญก้าวหน้าทางวิทยาศาสตร์มากขึ้น ตลอดจนมีการนำศาสตร์อื่นๆ มาประยุกต์ใช้ร่วมด้วย อาทิ วิชาระบาดวิทยา (epidemiology) ซึ่งต่อมาแตกแขนงออกเป็นวิชาระบาดวิทยาคลินิก (clinical epidemiology) ทำให้แพทย์มีเครื่องมือที่ใช้วัดความสัมพันธ์ของสิ่งต่างๆ ได้อย่างชัดเจนมากขึ้น สิ่งนี้เองทำให้วิชาแพทย์มีความเป็นศาสตร์มากขึ้น กล่าวคือสามารถอธิบายปรากฏการณ์ต่างๆ ได้อย่างเป็นเหตุเป็นผล ทำให้การตัดสินใจต่างๆ ในทางการแพทย์มีความแน่นอนมากขึ้น โดยอาศัยข้อมูลหลักฐานจากงานวิจัยมาสนับสนุน

การศึกษาวิจัยทางการแพทย์โดยทั่วไป สามารถแบ่งเป็น 2 กลุ่มใหญ่ๆ ได้แก่ การศึกษาเชิงสังเกต (observational study) และ การศึกษาเชิงทดลอง (experimental or interventional study) หรือในทางการแพทย์จะเรียกว่าเป็น clinical trial¹

การศึกษาเชิงสังเกต (observational study) คือ การศึกษาโดยการเก็บข้อมูลที่เกี่ยวข้องกับสิ่งที่ต้องการศึกษา โดยสามารถแบ่งข้อมูลได้เป็น 2 ชนิดคือ ข้อมูลที่เป็น exposure และ outcome การเก็บข้อมูลดังกล่าวสามารถทำได้ ทั้งโดยการเก็บย้อนหลัง (retrospective) หรือไปข้างหน้า (prospective) ลักษณะที่สำคัญของการศึกษาเชิงสังเกต คือ ผู้ทำการศึกษาคงจะไม่มีส่วนในการกำหนดการปฏิบัติ หรือการรักษา (intervention) แต่อย่างใด

สำหรับการศึกษาเชิงทดลอง หรือ clinical trial นั้น ผู้ทำการศึกษามีส่วนในการกำหนดการปฏิบัติหรือการรักษา ในประชากรที่ทำการศึกษา ในปัจจุบันวิธีการที่ถือเป็นมาตรฐานและมีความแม่นยำสูงสุดคือวิธีการของ randomized control trial กล่าวคือ การจำแนกประชากรเป็นกลุ่มควบคุมและกลุ่มศึกษานั้นใช้วิธีการของ randomization ในขณะเดียวกัน กลุ่มควบคุมจะได้รับการปฏิบัติหรือยาชนิดหลอก (placebo) หากเป็นไปได้ เพื่อลดอคติ (bias) ที่อาจเกิดขึ้นทั้งจากประชากรที่ศึกษาเองหรือจากแพทย์ผู้ให้การรักษา

งานวิจัยในหอผู้ป่วยวิกฤตนั้น สามารถทำได้ทั้งการศึกษาเชิงสังเกตและการศึกษาเชิงทดลอง (clinical trial) ตัวอย่างเช่น การศึกษาเรื่องวิธีการหย่าเครื่องช่วยหายใจ อาจทำการศึกษาเชิงสังเกตโดยการค้นเวชระเบียนย้อนหลัง และหาความสัมพันธ์ของความสำเร็จของการหย่าเครื่องกับวิธีการที่ใช้ อย่างไรก็ตาม จำเป็นต้องเก็บข้อมูลอื่นๆ ที่อาจมีความสัมพันธ์กับการหย่าเครื่อง อาทิ อายุ, เพศ, โรคเดิมของผู้ป่วย, ความรุนแรงของโรค, ความชำนาญของแพทย์และบุคลากรอื่น, เป็นต้น ปัจจัยเหล่านี้อาจเป็น confounder ซึ่งหากไม่นำมาวิเคราะห์ร่วมด้วยจะทำให้การแปลผลการศึกษาผิดพลาดได้ จะเห็นได้ว่าการศึกษาวิธีนี้มีข้อจำกัดตรงที่การเก็บข้อมูลย้อนหลังมักจะไม่ได้อะไรที่ครบถ้วน

การศึกษาเชิงสังเกตอีกวิธีการหนึ่งที่สามารถทำได้โดยการเก็บข้อมูลไปข้างหน้า (prospective) วิธีการนี้ ทำให้สามารถเก็บข้อมูลที่ต้องการได้ครบถ้วน เนื่องจากสามารถวางแผนการเก็บข้อมูลล่วงหน้าได้ ผู้วิจัยจะเก็บข้อมูลของ exposure และเฝ้าติดตามว่าจะมี outcome เป็นเช่นไร โดยที่ผู้วิจัยไม่มีส่วนกำหนดวิธีการในการหย่าเครื่องแต่อย่างใด เรียกวิธีการนี้ว่า cohort study

สำหรับ clinical trial นั้น อาจทำได้โดยการเลือกวิธีการหย่าเครื่องให้ผู้ป่วยแต่ละราย โดยวิธี randomization อย่างไรก็ตามอาจมีข้อจำกัดที่ไม่สามารถใช้วิธีการ “blinding” หรือ placebo ได้ ทั้งนี้เนื่องจากวิธีการหย่าเครื่องนั้น มีความแตกต่างกันชัดเจน

นอกจากนั้น การศึกษาแบบ clinical trial ยังสามารถจำแนกตามวัตถุประสงค์ออกได้เป็นการศึกษาถึง efficacy และการศึกษาถึง effectiveness สำหรับอย่างแรกนั้นเป็นการศึกษาเพื่อตอบคำถามวิจัยที่ว่า “การรักษาชนิดนี้ได้ผลดีหรือไม่ ภายใต้สถานการณ์ที่เป็นอุดมคติ” ในขณะที่คำถามวิจัยของการศึกษาถึง effectiveness นั้นคือ “การรักษาชนิดนี้ ได้ผลดีหรือไม่ภายใต้สถานการณ์ปกติ”

โดยทั่วไปจะทำการศึกษาถึง efficacy ก่อน หากการรักษาใหม่นี้ได้ผลดีจึงจะทำการศึกษาถึง effectiveness ต่อไป การศึกษาถึง efficacy จะมีข้อกำหนดกฎเกณฑ์มากและใช้จำนวนของประชากรที่เข้าร่วมในการศึกษาน้อย ในขณะที่การศึกษาลงถึง effectiveness กฎเกณฑ์จะค่อนข้างหลวม แต่ต้องการประชากรเข้าร่วมในการศึกษามาก²

อัตราการตายเป็น outcome ที่ถูกใช้มากที่สุดในงานวิจัยในหอผู้ป่วยวิกฤต โดยมักจะถือว่าอัตราการตายที่ 28 วัน หรือ 30 วัน เป็น “gold standard” ในการเปรียบเทียบวิธีการรักษาผู้ป่วยในหอผู้ป่วยวิกฤต อย่างไรก็ตาม ระยะเวลาหลังพบว่ามีการวิจัยเป็นจำนวนมากที่เป็น “negative study” ทำให้นักวิจัยหลายท่านเชื่อว่าการใช้อัตราการตายเป็น outcome อาจมีข้อจำกัดเนื่องจากมีความไวไม่พอในการแยกความแตกต่างที่เล็กน้อยได้และเสนอให้ใช้ morbidity เป็น outcome แทน³

การเปรียบเทียบอัตราการตายในแต่ละหอผู้ป่วยวิกฤตและแต่ละการศึกษาที่มีความสำคัญ ทั้งนี้เนื่องจากความรุนแรงของโรคในผู้ป่วยแต่ละแห่งนั้นไม่เท่ากัน การประเมินความรุนแรงของโรคโดยใช้มาตรฐานเดียวกัน ตัวอย่างเช่น การใช้เครื่องมือชี้วัด APACHE หรือ SAPS จะช่วยให้การแปลผลการวิจัยมีความถูกต้องมากขึ้น

ปัจจุบันยังมีการปฏิบัติรักษาหลายอย่างในหอผู้ป่วยวิกฤตที่ทำกันอย่างแพร่หลาย โดยที่ยังไม่มีหลักฐานที่ยืนยันถึงประโยชน์หรือความคุ้มค่าอย่างเพียงพอ จึงน่าจะมีการหยิบยกมาทำการวิจัยเพื่อนำผลมาใช้ในการวางแผนทางการปฏิบัติรักษา เพื่อให้เกิดประโยชน์ต่อผู้ป่วยมากที่สุด รวมทั้งลดค่าใช้จ่ายที่ไม่จำเป็น ตัวอย่างงานวิจัยดังกล่าวที่มีการทำการศึกษาแล้ว อาทิ การเปลี่ยน ventilator circuit ในการป้องกัน nosocomial pneumonia⁴, การให้ยาป้องกันภาวะเลือดออกในทางเดินอาหาร ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงน้อย⁵, การใช้ protocol - driven strategies ในการหย่าเครื่องช่วยหายใจ⁶ เป็นต้น

วันชัย เดชสมฤทธิฤทัย พ.บ.ว.ว. (อายุรศาสตร์ระบบการหายใจ)

M.Sc. (Respiratory Medicine), M.Sc. Epidemiology)

สาขาวิชาโรคระบบหายใจและวัณโรค ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

เอกสารอ้างอิง

1. Henaekens CH and Buring JE. Epidemiology in Medicine. Boston: Little, Brown and company, 1987.
2. Hebert PC, Cook DJ, Well G and Marshall J. The design of randomized clinical trials in critically ill patients. Chest 2002; 121:1290-1300.
3. Petros AJ, Marshall JC and van Saene HKF. Should morbidity replace mortality as an endpoint for clinical trials in intensive care? Lancet 1995; 345: 369-371.
4. Dreyfuss D, Djedaini K, Weber P, et al. Prospective study of nosocomial pneumonia and of patient and circuit colonization during mechanical ventilation with circuit changes every 48 hours versus no change. Am Rev Respir Dis 1991; 143: 738-743.
5. Ben-Menachem T, Fogel R, Patel RV, et al. Prophylaxis for stress-related gastric hemorrhage in the medical intensive care unit: a randomized, controlled, single-blind study. Ann Intern Med 1994; 121: 568-575.
6. Kollef MH, Shapiro SD, Silver P, et al. A randomized controlled trial of protocol-directed versus physician-directed weaning from mechanical ventilation. Crit Care Med 1997; 25: 567-574.

INDICATIONS FOR MECHANICAL VENTILATION IN ADULTS WITH ACUTE RESPIRATORY FAILURE

David J Pierson MD FAARC

Introduction

Evolution of the Concept of Acute Respiratory Failure

Traditional Indication for Invasive Mechanical Ventilation

Why Revisiting the Traditional Indications Is Appropriate

Does Every Ventilated Patient Need to Be Intubated?

Does Every Intubated Patient Need to Be Ventilated?

Indications for Mechanical Ventilation in Different Clinical Situations

Apnea and Impending Respiratory Arrest

Acute Exacerbation of COPD

Acute Severe Asthma

Neuromuscular Disease

Acute Hypoxemic Respiratory Failure

Heart Failure and Cardiogenic Shock

Acute Brain Injury

Flail Chest

Implications of Recent Research on Ventilator-Induced Lung Injury

Contraindications to Mechanical Ventilation

Conclusions and Recommendations

Increased understanding of the mechanisms and effects of acute respiratory failure has not been accompanied by more precise criteria by which the clinician can determine when intubation should

David J Pierson MD FAARC is affiliated with the Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, Department of Medicine, Harborview Medical Center and University of Washington, Seattle.

A version of this report was presented by David J Pierson MD FAARC during the Respiratory Care Journal Conference. "Invasive Mechanical Ventilation in Adults: Implementation, Management, Weaning, and follow-Up," October 5-7, 2001, Cancun, Mexico.

Correspondence: David J Pierson MD FAARC, Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, Harborview Medical Center, 325 Ninth Avenue, Box 359762, Seattle WA 98104. E-mail: djp@u.washington.edu.

Received for publication 8 January, 2003.

be carried out and invasive positive-pressure ventilation (IPPV) instituted in a given patient. The indications traditionally offered in reviews and textbooks have tended to be either so broad as not to be very helpful in an individual case, or of questionable clinical relevance and too cumbersome for practical use. This review updates the indications for IPPV in adult patients with acute respiratory failure by examining available evidence from clinical trials and by considering new management alternatives that have become available in the last 20 years. Indications for IPPV based on specific threshold values for P_{CO_2} and pH or on various indices of arterial oxygenation have generally not been validated by clinical evidence, and it is unlikely that any cutoff value would be applicable to all patients or all categories of acute respiratory failure. Stated another way, there is probably no single value for arterial P_{CO_2} , pH, or P_{O_2} that by itself constitutes an indication for IPPV. Compelling face validity justifies the use of IPPV in cases of apnea or when it appears certain that respiratory arrest is about to occur. However, dyspnea, tachypnea, or the subjective impression of respiratory distress are probably not in themselves justifications for emergency intubation. It should be possible to avoid IPPV and its attendant complications in many cases of acute hypercapnic respiratory failure. In acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease, noninvasive positive-pressure ventilation (NPPV) should be the initial ventilation approach unless the patient has one of several specific exclusion criteria such as cardiovascular instability or severely impaired mental status. It may also be possible to avoid intubation through the use of NPPV in certain immunocompromised patients with early acute hypoxemic respiratory failure. However, in other settings of acute hypoxemic respiratory failure, such as acute lung injury and acute respiratory distress syndrome, this has not been shown. The use of IPPV may improve outcomes in patients with severe cardiogenic shock. However, IPPV has not proven to be beneficial in traumatic brain injury and flail chest, in the absence of other indications.

Introduction

It seems logical that a state-of-the-art conference on the techniques and clinical applications of invasive mechanical ventilation should begin with a systematic review of the indications for using it. However, although there have been hundreds of studies on the technical aspects and clinical uses of ventilatory support, and on the process of discontinuing it once underway, surprisingly little work has been done on the reasons and circumstances for initiating this form of life support. In fact, although some textbooks dealing with mechanical

ventilation include introductory chapters on indication,¹⁻⁴ a substantial number do not,⁵⁻⁸ and in some books^{6,8} the indications for mechanical ventilation cannot even be found in the index. Reviews and chapters discussing indications usually either rehash the pathophysiology of respiratory failure or transpose guidelines developed for ventilator weaning to the “front end” of the mechanical ventilation sequence. Very few address head-on the question of whether and when a given patient should be intubated and placed on a ventilator.

This paucity of studies and explicit discussions of the indications for mechanical ventilation hints at the inherent difficulty of this topic. Because acute respiratory failure (ARF) is by definition a threat to a patient's life, clinicians have naturally regarded ventilatory support as a "given" in management. Specific indications have almost never been studied directly, something as true in 2002 as it was 2 decades ago when this subject was first addressed at a Respiratory Care State-of-the-art Journal conference.⁹

But there have been important changes. Ventilators and ventilation techniques have evolved, and much more is known about the management of certain forms of ARF. In this article I review the development of the concept of ARF as it applies to the decision development when to intubate and ventilate a given patient, and list the indications put forward in the past by different authors and expert groups. I then offer reasons why these traditional indications need to be revisited and review current understanding of the benefit of invasive mechanical ventilation in different categories of ARF. After a brief discussion of how recent data on ventilator-induced lung injury might impact the decision to initiate invasive mechanical ventilation, I conclude with a set of updated indications based on available experimental data in the context of our understanding of the benefits and hazards of this form of support.

This review is restricted to the ventilatory support of adult patients with ARF. Indications for

mechanical ventilation in infants and children are not covered, nor is the subject of using long-term mechanical ventilation as an elective therapy (rather than as life support) to rest the ventilatory muscles in patients with chronic ventilatory insufficiency.¹⁰ Because there is no generally accepted abbreviation for invasive mechanical ventilation, and because the term "IMV" means something else, I use the acronym IPPV for invasive positive-pressure ventilation, in order to maintain a parallel with the standard term NPPV (noninvasive positive-pressure ventilation).

Evolution of the Concept of Acute Respiratory Failure

The introduction of IPPV into common use as a form of life support, around 1970, coincided with spread of the concept of respiratory failure as a physiologic state. Although the notion of respiratory failure as a derangement of the gas exchange function of the lungs had been mentioned earlier, widespread dissemination of the present concept came primarily from EJM Campbell, especially in his Goulstonian Lecture to the Royal College of Physicians in London in 1965:

*The function of the respiratory system is to secure gas exchange between blood and ambient air so that the arterial blood gas pressures are within certain limits. Therefore respiratory failure may be defined as impairment of this function of such degree that the arterial blood gas pressure depart from these limits.*¹¹

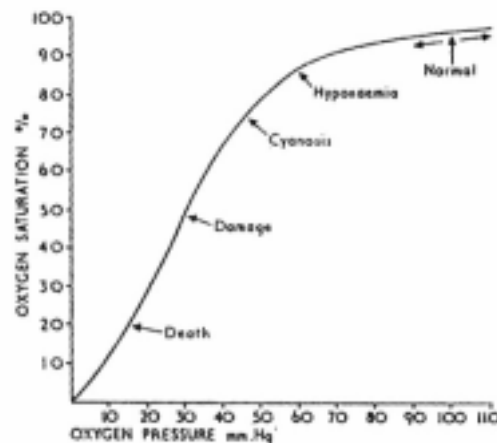


Fig. 1 The oxyhemoglobin dissociation curve relating P_{O_2} (X axis) to hemoglobin oxygen saturation (S_{O_2} , Y axis), as modified by Campbell in 1965 and related to the clinical concept of respiratory failure. The curve is not depicted at a constant pH of 7.40, but “has been given a ‘shift to the right’ in its lower part because there is usually an acidaemia in respiratory failure.” (From Reference 11, with permission.)

Campbell emphasized the relationship of arterial oxygen tension to the oxyhemoglobin dissociation curve (Fig. 1), indicating the P_{O_2} and hemoglobin saturation (S_{O_2}) values at which hypoxia posed threats to tissue function of increasing severity.¹¹ He incorporated both alveolar ventilation and arterial oxygenation in defining respiratory failure, stating that the latter “...” is present in a subject at rest breathing air at sea-level if, because of impaired respiratory function, the arterial blood P_{O_2} is below 60mm Hg or the P_{CO_2} above 49 mm Hg.”¹¹

To Campbell’s arterial P_{O_2} and P_{CO_2} thresholds for defining respiratory failure, Petty¹² added a time element, relating the suddenness with which these thresholds were reached to the potential threat to the life of the affected individual. This introduced the concept of acute respiratory failure:

*[ARF] may be simply defined as the sudden inability of the respiratory apparatus and heart to maintain adequate arterial oxygenation and adequate carbon dioxide elimination. In the final sense, [ARF] is present when tissue oxygen transport and carbon dioxide excretion are impaired; but because of the difficulties of estimating tissue gas tensions, arterial blood gas analysis is utilized to determine presence and severity of [ARF].*¹²

Petty offered specific values for P_{O_2} and P_{CO_2} and emphasized the importance of pH in addition to P_{CO_2} in determining the presence of ARF:

*In brief, [ARF] has occurred when the arterial P_{O_2} is less than 50 mm Hg with or without P_{CO_2} of greater than 50 mm Hg. In [ARF], the P_{CO_2} elevation is incompletely compensated by renal retention of bicarbonate, and a pH less than 7.3 is usually observed.*¹³

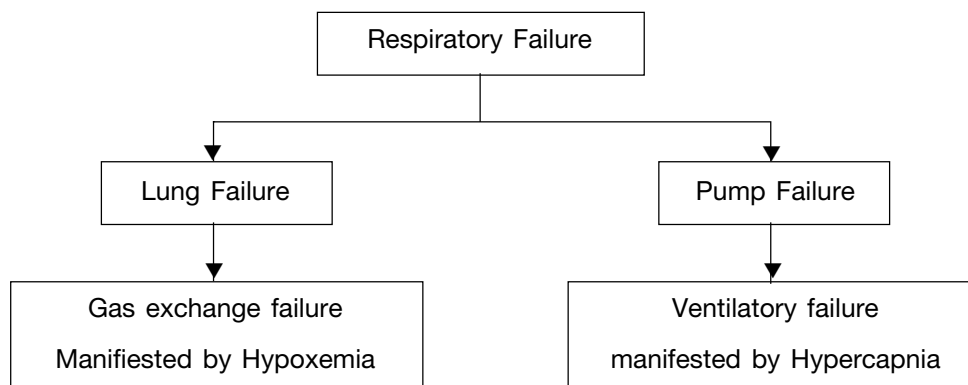


Fig. 2 Schematic depiction of 2 basic forms of respiratory failure: failure of the gas exchange function of the lung itself (hypoxemic respiratory failure) and failure of the bellows mechanism that ventilates it (hypercapnic respiratory failure). (Modified from Reference 15, with permission)

Because arterial blood gas (ABG) measurements assess both oxygenation and acid-base balance, the concept subsequently emerged of 2 fundamental forms, or mechanisms, of ARF: failure of gas exchange (oxygenation failure), manifested primarily by hypoxemia, and failure of the bellows function of the respiratory apparatus (ventilatory failure), manifested primarily by hypercapnia and acidemia.¹⁴ This conceptual distinction was nicely depicted by Roussos in the diagram shown in Figure 2.¹⁵ Traditionally, indications for IPPV have been formulated in relation to those 2 forms of ARF, relying heavily on ABG values and pH.

Using ABG values to determine the presence of acute hypoxic respiratory failure correctly diagnoses this condition in the majority of cases, although there are important exceptions with which the clinician needs to be familiar. The ultimate definition of acute hypoxic respiratory failure has been stated as acute life- or vital organ-threatening tissue hypoxia.¹⁶ Table 1 lists the general physiologic categories in which it occurs, along with the measures or processes that determine each

category. Severe anemia or alteration of hemoglobin function (as in carbon monoxide poisoning) can produce life-threatening tissue hypoxia in the absence of hypoxemia because of a reduction in arterial oxygen content. Even with normal arterial P_{O_2} and hemoglobin, inadequate systemic oxygen delivery (as in cardiogenic shock) can do the same thing. In unusual circumstances, access of the tissues to oxygen can be insufficient despite adequate overall peripheral oxygen delivery, as may be seen in severe sepsis, or the tissues themselves may be rendered incapable of using the oxygen delivered to them, as in cyanide poisoning.¹⁶

Petty's definition of ARF 30 years ago¹² acknowledged that the oxygenation problem was ultimately at the tissue level, but relied on ABG tensions because of the practical difficulties of assessing tissue oxygenation. These difficulties have not been overcome, despite many attempts using blood lactate, percutaneous gas tensions, mixed venous oxygen saturation, gastric tonometry, the relationship between oxygen delivery and uptake, and other measures. Arterial P_{O_2} , and to a limited

extent arterial oxyhemoglobin saturation as monitored by pulse oximetry, remain the clinician's pri-

mary indicators of the clinician's primary indicators of the presence and severity of hypoxic ARF.

Table 1. Mechanisms of Tissue Hypoxia

Category	Determinants
Inadequate oxygenation of arterial blood	
Hypoxemia	Decreased arterial P_{O_2}
Inadequate arterial oxygen content	Decreased SaO_2 and/or hemoglobin concentration
Inadequate systemic oxygen delivery	Decreased CaO_2 and/or cardiac output
Inadequate peripheral oxygen utilization	Impaired intracellular use and/or peripheral left-to-right shunting
SaO_2 = arterial oxyhemoglobin saturation CaO_2 = arterial oxygen content	

Traditional Indications for Invasive Mechanical Ventilation

In the era before ABG tensions and aspects of ventilatory mechanics were routinely measured outside the laboratory, IPPV was most often initiated on the basis of bedside observation:

*In most cases where artificial respiration is considered, the need is self-evident. The patient is cyanosed... The signs of hypercarbia may be present...*¹⁷

Clinical signs of hypoxia and acute hypercapnia, referred to in the above quotation, are shown in Table 2.¹⁸ These signs are nonspecific and mostly subjective, and are of little help in deciding when to intubate and ventilate a given patient. However, on the heels of the new physiology-based definitions of ARF came attempts to objectify the indications for intubating and ventilating patients. Table 3 is typical of the lists of indications found in many respiratory care textbooks. These lists range from the relatively comprehensive, as in Table 3, to the very simple. As an

illustration of the latter, one recent mechanical ventilation book⁴ echoes a classic text of a generation ago¹⁹ in listing just 4 basic indications for mechanical ventilation:

- Apnea
- Acute ventilatory failure
- Impending acute ventilatory failure
- Severe oxygenation deficit

In this simple list the indications are conceptual rather than specific, and no more precise definitions of such things as "impending acute ventilatory failure" and "severe oxygen deficit" are attempted. The texts offering this list are detailed and objective in many other areas, and the absence of specificity illustrates how difficult it is to state exact criteria that would apply to all patients.

An attempt to create a more physiologically-based set of indications was included in the American College of Chest Physicians 1993 consensus conference on mechanical ventilation, in the form of a set of physiologic and clinical objectives (Table 4).²⁰

Why Revisiting the Traditional Indications Is Appropriate

Lists of measurements such as those in Table 3, or of overall objectives as in Table 4, leave something to be desired, particularly for the inex-

perienced clinician. In the last 2 decades it has also become apparent with the reemergence of NPPV and the publication of a few clinical trials that the indications for IPPV for ARF in different clinical setting may be different.

Table 2. Clinical Signs of Acute Respiratory Failure

Hypoxia or Hypoxemia	Acute Co ₂ Retention
Headache	Headache
Impaired motor function or judgment	Dizziness
Confusion, delirium	Confusion
Unconsciousness	Unconsciousness
Hypotension	Asterixis
Tachycardia	Miosis, papilledema
Central cyanosis	Hypertension
Peripheral vasodilation	Diaphoresis
Adapted from Reference 18	

Reassessment of the traditional indications for mechanical ventilation in light of current thinking and available data is a good idea for 3 main reasons. First, a number of the individual indications listed in Table 3 were originally used in the context of weaning ventilatory support and turn over to be illogical, incomplete, or impractical as indications for starting it. For example, minute ventilation, tidal volume, and vital capacity can be measured in nonintubated patients with respiratory distress, but this is seldom done. The same goes for maximum inspiratory pressure, maximum voluntary ventilation, functional residual capacity, and dead space fraction. The methods used to determine these things in spontaneously breathing patients come from the pulmonary function laboratory, and they are both cumbersome to perform and difficult to apply accurately. ABGs are readily

available, but the inspired oxygen fraction in the patient's lower airway cannot usually be known for certain, which means that indications based on alveolar PO₂ must at best be estimates. In addition, as pointed out earlier, assessment of acute oxygenation failure at the tissue level using blood gases alone may either miss this condition when it is present or diagnose it when it is absent.

Second, there are alternatives to IPPV today that were not widely used when the indications in Table 3 were formulated. The availability of high-flow oxygen blenders and of continuous positive airway pressure (CPAP) and NPPV delivered via mask makes it possible to manage some cases of both hypoxemic and hypercapnic ARF without intubation. In addition, as discussed below, not every patient who requires an artificial airway needs assisted ventilation.

Table 3. Measurements Used in Textbooks and Other Sources as Indications for Mechanical Ventilation

Measurement	Normal	Mechanical Ventilation Indicated*
Tidal volume (mL/kg)	5-8	< 5
Vital capacity (mL/kg)	65-75	<10-15
Forced expiratory volume in the first second (FEV ₁ mL/kg)	50-60	< 10
Functional residual capacity (% of predicted value)	> 80	< 50
Respiratory rate (breaths/min)	12-20	> 35
Maximum inspiratory pressure (cm H ₂ O)	80-120	< 20-30
Minute ventilation (L/min)	5-8	> 10
Maximum voluntary ventilation (V _E , L/min)	120-180	< 20; < 2 x VE
Dead space fraction	0.25-0.40	> 0.60
Arterial Pco ₂ (mm Hg)	36-44	> 50
Arterial Po ₂ (mm Hg)	75-100 (on air)	< 50 (on air) < 70 (on mask O ₂)
Alveolar-arterial Po ₂ difference while breathing 100% O ₂ (mm Hg)	25-65	> 350-450
Ratio of arterial to alveolar Po ₂	0.75	< 0.15
Ratio of arterial Po ₂ to fraction of inspired oxygen (mm Hg)	350-450	< 200
Intrapulmonary right-to-left shunt fraction	< 0.05	> 20-30
*Ranges and multiple values indicate different threshold values given in different sources. Adapted from Reference 9.		

Finally, the traditional indications for IPPV are not primarily evidence-based. The lists in Tables 3 and 4 were generated from recommendations of “authorities”. By extrapolation from other clinical or laboratory settings, or at best from anecdotal observations in patients. In the present era of evidence-based medicine,²¹ several schemes have been developed for assessing the quality of the evidence for a diagnostic test or treatment. Although it is simpler than some other widely-quoted systems,²² the 3-category approach of the Oxford Centre for Evidence-Based Medicine²³ works well for evaluating the evidence pertaining to indications for mechanical ventilation. This system rates evidence as follows:

- Category I: Evidence from randomized controlled trials
- Category II: Convincing nonexperimental evidence
- Category III: Interventions without substantial evidence

In their evaluation of the evidence base for inpatient general medicine, Ellis et al²³ considered Category II evidence in this scheme to be “interventions whose face validity is so great that randomized trials were unanimously judged by the team to be both unnecessary and, if a placebo would have been involved, unethical.” Assessments of the evidence base for clinical practice in both general inpatient medicine²³ and thoracic surgery²⁴

have concluded that while such practice may indeed be judged evidence-based, the evidence lies overwhelmingly in Categories II and III of this

scheme. This turns out definitely to be the case with initiating IPPV in adult patients with ARF.

Table 4. Physiologic and Clinical Objectives of Mechanical Ventilation*

Physiologic Objective	Rationale or Comment
Support or otherwise manipulate pulmonary gas exchange Alveolar ventilation Arterial oxygenation Increase lung volume End-inspiratory lung inflation End-expiratory lung volume Reduce or otherwise manipulate the work of breathing To unload the respiratory muscles	Normalize alveolar ventilation, except where specific circumstances dictate otherwise (eg, increased intracranial pressure) Maintain acceptable SaO_2 (eg, > 90%) and PaO_2 (eg, > 60 mm Hg) Achieve sufficient lung expansion to prevent or treat atelectasis and its adverse effects Achieve and maintain increased FRC in conditions in which a lower FRC may be detrimental Reduce patient work of breathing when this is judged inappropriately elevated by increased airway resistance or reduced compliance
Clinical objective	Rationale or Comment
Reverse hypoxemia Reverse acute respiratory acidosis Relieve respiratory distress Prevent or reverse atelectasis Reverse ventilatory muscle fatigue Permit sedation and/or neuromuscular Blockade Decrease systemic or myocardial oxygen consumption Reduce intracranial pressure Stabilize the chest wall	Relieve potentially life- or tissue-threatening hypoxia Correct immediately life-threatening acidemia, rather than necessarily to achieve a normal PaCO_2 Relieve intolerable patient discomfort while primary disease process reverses or improves Avoid or correct adverse clinical effects of incomplete lung inflation Unload ventilatory muscles in circumstances or acutely increased and intolerable loads Allow patient to be rendered incapable of spontaneous ventilation, as for procedures or in certain disease states Lower systemic and/or myocardial oxygen demand when work of breathing or other muscle activity contributes to impaired systemic oxygen delivery or excessive cardiac work load Reduce intracranial blood volume through controlled hyperventilation in acute intracranial hypertension Compensate for inadequate bellows function and lung expansion due to loss of thoracic integrity
FRC = functional residual capacity SaO_2 = arterial oxyhemoglobin Saturation Adapted from Reference 20.	

Does Every Ventilated Patient Need to Be Intubated?

Before evaluating current data supporting the use of IPPV in different clinical settings, 2 important questions need to be addressed: whether the need for ventilatory support in ARF necessarily means that the patient requires intubation, and whether the presence of an endotracheal tube automatically implies the need for ventilatory support.

Twenty years ago the answer to the first question would generally have been “yes.” Although patients with ARF were sometimes treated with intermittent positive-pressure breathing treatments by means of mouthpieces or face masks prior to the availability of volume-targeted ventilation and intensive care units (ICUs), this practice was subsequently considered unphysiologic and dangerous and IPPV became the standard of care. However, there is now a large amount of clinical evidence that positive pressure ventilation can be administered effectively and safely to patients with ARF without an artificial airway at least under certain circumstances.^{25,26} The 2 clinical settings for which the current evidence base for NPPV in ARF is strongest are managing ventilatory failure due to acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) (as will be discuss below) and facilitating weaning in patients who are marginal candidates or have required prolonged ventilatory support.²⁷⁻²⁹ The latter topic is addressed in the paper by Epstein in the proceedings from this conference,³⁰ and will not be discussed further here.

Does Every Intubated Patient Need to be Ventilated?

The second general question for discussion is whether endotracheal intubation in an acutely ill patient automatically carries with it the need for ventilatory support. Although when intubation is required because of ARF mechanical ventilation can be assumed to be required, this has never been systematically studied in terms of patient outcomes, and there are several circumstances in which the needs for intubation and ventilatory support appear to be distinctly separate. These include upper airway obstruction as in acute epiglottitis), the inability to protect the lower airways from aspiration (as in cases of severe bulbar weakness), and the need for airway access to remove respiratory secretions (as in some severely debilitated patients who cannot clear their airways spontaneously).

Even when intubation is carried out for one of the above circumstances rather than for ARF, in patients whose ability to ventilate can be assumed to be normal, the institution of IPPV, or at least the use of a low level of pressure support, has become routine in many institutions. The rationale usually given is that patients are subjected to needless dyspnea and excessive breathing work when made to “breathe through a straw,” by which is meant an endotracheal or tracheostomy tube without some form of inspiratory assistance. Both bench studies³¹⁻³³ and measurements in patients^{34,35} have shown that adding pressure support diminishes inspiratory work during spontaneous breathing through an endotracheal tube, and it is reasonable to conclude that in frail patients with marginal ability to sustain resting

ventilatory needs this may make a clinical difference during weaning. However, direct evidence to support this conclusion is lacking, as is convincing evidence to support this conclusion is lacking, as is convincing evidence that weaning with pressure support is superior to the traditional T-piece method.^{36,37} For many patients who are intubated because of upper airway obstruction, the need for airway protection, or for tracheobronchial toilet, the routine use of IPPV increases expense and caregiver labor without evidence that any clinically important benefit is obtained.

Figure 3 shows work of breathing data obtained from intubated normal human volunteers breathing with varying frequencies through differ-

ent-sized endotracheal tubes in order to vary minute ventilation.³⁸ The figure shows that the increase in breathing work imposed by tubes of ≥ 7.0 mm internal diameter is minimal at minute ventilations of ≤ 10 L/min, and very modest with tubes ≥ 8.0 mm internal diameter even at 15 L/min. Thus, it seems reasonable to conclude that adult patients who require endotracheal intubation for upper airway obstruction, to provide airway protection, or to facilitate secretion removal, and who have no other indication for ventilatory support, do not need IPPV if the tube is a size 7 or greater in the presence of a normal minute ventilation requirement.

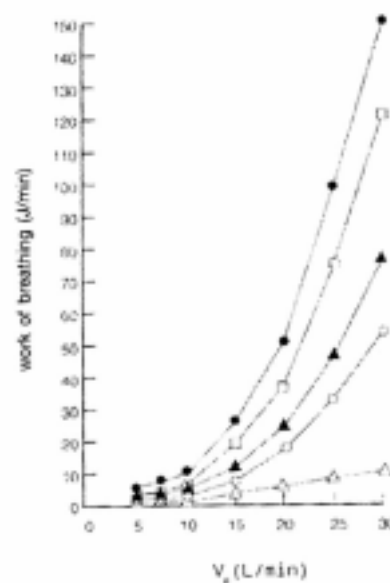


Fig. 3 Work of breathing as recorded in healthy adult volunteers breathing spontaneously at different minute ventilations (V_E) through endotracheal tubes of various sizes. At a V_E of ≤ 10 L/min, the additional WOB imposed by the endotracheal tube was small if the tube's internal diameter was ≥ 7 mm; a minute ventilation of ≤ 15 L/min was not associated with excessive WOB if the tube was ≥ 8 mm internal diameter. Internal diameters: solid circle = 6 mm, open squares = 7 mm, solid triangles = 8 mm, open circles = 9 mm, open triangles = 10 mm. (From Reference 38, with permission.)

Indications for Mechanical Ventilation in Different Clinical Situations Apnea and Impending Respiratory Arrest

Respiratory arrest is the ultimate Category II indication (one whose face validity is so great that a controlled study could not ethically be done), and it is not surprising that a literature search failed to find primary data supporting it. “Impending respiratory arrest” is more problematic in that it is difficult to define prospectively. Intubation and the institution of IPPV are commonly carried out because the evaluating clinicians judge the patient to be in respiratory distress. “tiring,” and “about to arrest.” There have been no studies of the extent of agreement among different clinicians in identifying impending respiratory arrest, and no direct comparisons of IPPV with some alternative therapy in patients meeting that description.

Wood et al³⁹ studied the effect of a protocol of NPPV, as compared to “usual therapy,” on intubation rates among patients in the emergency department who were judged to be in acute respiratory distress. They considered for study entry tachypneic patients with acute onset of moderate to severe dyspnea, as assessed by the emergency department physician, but who did not have “an immediate indication for endotracheal intubation” or any of several other exclusion factors. Once in the study, patients were intubated if they suffered respiratory arrest, had respiratory pauses with loss of consciousness or gasping for air, became uncontrollably agitated, or developed bradycardia or severe hypotension. Of 16 patients randomized to receive NPPV, 7 required intubation and IPPV, as compared to 5

of 11 patients in the “usual therapy” group. These rates were not statistically different, although the groups were small.

That study involved a highly selected population, in that only 87 patients were considered and 27 enrolled during a 6-month period in a busy urban teaching hospital’s emergency department. Whether its results could be generalized to a larger population of patients presenting with acute respiratory distress is unknown. More importantly, with respect to the question of when patients with respiratory distress should be intubated, the study attempted to standardize the indications for IPPV but did not analyze whether those indications were the appropriate ones.

Thus, apnea and impending respiratory arrest remain general indications for IPPV, and how the latter is defined remains up to the judgment of the individual clinician.

Acute Exacerbation of COPD

A great deal of work has been done on NPPV as an alternative to IPPV in patients presenting with acute exacerbations of COPD, although this work does not directly address the validity of the criteria used for intubation. Numerous randomized controlled trials have shown improved ABG values and pH, lower rates of intubation, reduced in-hospital mortality, and decreased hospital length of stay when NPPV is used (Category I evidence).⁴⁰⁻⁴² Based on the available data, as well as the consensus opinions of the experts on the panel, the Global Initiative for Obstructive Lung Disease (GOLD)⁴⁰ endorses the selection and exclusion criteria for NPPV in acute exacerba-

tions of COPD used in the study by Kramer et al⁴³ (Table 5).

The GOLD panel further endorsed the criteria shown in Table 6 as indications for invasive mechanical ventilation in acute exacerbations of COPD.⁴⁰ A mixture of objective and subjective criteria, these indications are based on Category II and Category III evidence in that none of them has been subjected to a prospective clinical trial. For example, whether the threshold for intubation based on respiratory acidosis should be a P_{aCO_2} of 60 mm Hg and pH 7.25, or some more or less stringent cutoffs, has not been determined.

Although only clinical experience and common sense support the statement, the time course and direction of change in arterial P_{CO_2} and pH are probably important. It would be reasonable

to intubate a patient in whom respiratory acidosis was worsening despite aggressive initial treatment, while continuing with noninvasive management would seem appropriate despite the same P_{CO_2} and pH values if the patient's condition were stable or improving.

The patient's mental status also seems to be very important in the decision of whether to intubate-probably more important than any threshold values for P_{CO_2} and pH, other things being equal. If the patient remains awake and able to cooperate with aerosol therapy and NPPV, deferring intubation seems justified despite the blood gas values. This recommendation is consistent with the GOLD panel's recommendations in Table 5 and 6, although not explicitly stated or supported by experimental evidence.

Table 5. Selection and Exclusion Criteria for Noninvasive Positive Pressure Ventilation in Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Selection Criteria (at least 2 should be present)
Moderate to severe dyspnea with use of accessory muscles and paradoxical abdominal motion
Moderate to severe acidosis (pH 7.30-7.35) and hypercapnia ($PaCO_2$ 45-60 mm Hg)
Respiratory frequency > 25 breaths/min
Exclusion Criteria (any 1 is sufficient)
Respiratory arrest
Cardiovascular instability (hypotension; dysrhythmias; acute myocardial infarction)
Somnolence; impaired mental status; uncooperative patient
High risk of aspiration
Viscous or copious secretions
Recent facial or gastroesophageal surgery
Craniofacial trauma; fixed nasopharyngeal abnormalities
Extreme obesity
Adapted from Reference 43.

Table 6. Indications for Invasive Mechanical Ventilation in Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease

Severe dyspnea with the use of accessory muscles and paradoxical abdominal motion
Respiratory frequency > 35 breaths/min
Life-threatening hypoxemia ($\text{PaO}_2 < 40 \text{ mm Hg}$ or $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 200\text{mmHg}$)
Severe acidosis ($\text{pH} < 7.25$) and hypercapnia ($\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mm Hg}$)
Respiratory arrest
Somnolence; impaired mental status
Cardiovascular complications (hypotension; shock; heart failure)
Other complications (metabolic abnormalities; sepsis; pneumonia; pulmonary embolism; barotrauma; massive pleural effusion)
Failure of NPPV (or exclusion criteria listed in Table 5)

NPPV = noninvasive positive-pressure ventilation

FIO₂ = fraction of inspired oxygen

Adapted from Reference 40.

Acute Severe Asthma

The mortality rate among patients with acute severe asthma requiring IPPV appears to have decreased substantially with the use of lower tidal volume than was formerly employed, permissive hypercapnia, and other aspects of current management.^{44,45} Retrospective studies have also shown that relatively few patients with acute severe asthma require IPPV, despite initially severe air flow obstruction and respiratory acidosis.^{46,47} However, no clinical trials to define the specific indications for intubation and mechanical ventilation have been reported. These indications may be similar to those for COPD, although the potential for more rapid physiologic improvement in asthma and the fact that patients with asthma are often younger and healthier than patients with COPD raise doubt about this statement. Two retrospective reviews suggest

that NPPV may be effective in avoiding intubation in status asthmaticus,^{47,48} although whether noninvasive ventilation will prove to have a role in managing this condition remains to be established.

Neuromuscular Disease

In acute ventilatory insufficiency complicating neuromuscular disorders such as myasthenia gravis and the Guillain-Barre syndrome, there is agreement among experienced clinicians that IPPV is best initiated before the development of acute respiratory acidosis.⁴⁹ Vital capacity and maximum inspiratory pressure have been used as indices of ventilatory muscle function in those conditions, with commonly cited thresholds of 10 or 15 mL/Kg for the former^{9,45,50} and 20 to 30 cm H₂O for the latter,^{9,50} but no studies specifically evaluating those thresholds have been reported.

Acute Hypoxemic Respiratory Failure

The only studies published to date that pertain even indirectly to indications for IPPV in patients with acute hypoxemic respiratory failure have been evaluations of CPAP and NPPV. Delclaux and associates performed a randomized controlled trial of CPAP administered via face mask versus usual therapy in patients presenting with acute hypoxemic, nonhypercapnic respiratory failure and bilateral pulmonary infiltrates.⁵¹ The cause of ARF was acute lung injury in 102 patients and cardiac pulmonary edema in 21 patients. In that study, CPAP tended to improve arterial oxygenation early, as compared with oxygen delivered without increased pressure (P_{aO_2}/F_{IO_2} after 1 h, 203 vs 151 mm Hg, respectively, $p = 0.20$). However, there were no differences in the numbers of patients who required intubation (21% vs 24% in CPAP and control groups, respectively), in in-hospital mortality, or in ICU length of stay. In addition, more patients in the CPAP group suffered adverse events (14 patients vs 5, $p = 0.03$, including 4 in the CPAP group with cardiac arrest), perhaps because the use of mask CPAP tended to delay the decision to intubate.

Antonelli et al performed a randomized clinical trial of NPPV in patients with acute hypoxemic respiratory failure ($P_{aO_2}/F_{IO_2} < 200$ mm Hg) as an alternative to IPPV.⁵² Twenty-two of 32 patients randomized to the NPPV group were managed successfully without intubation, whereas, by design, all 32 patients in the control group were intubated. There were fewer complications during the ICU stay among the patients randomized to NPPV (12 vs 21, $p = 0.02$), but ICU mortality was not different (9 NPPV patients died vs 15 IPPV patients, $p = 0.19$).

In a randomized clinical trial of NPPV versus usual management in 61 patients with ARF of various etiologies, Martin et al found that intubation was required less often when NPPV was used, particularly in patients with primary diagnoses other than COPD.⁵³ Non-COPD patients in the NPPV group had 8.45 intubation per 100 ICU days, as compared with 30.30 in the usual care group ($p = 0.01$). Deaths per 100 ICU days were not different in the 2 treatment groups (2.39 vs 4.27 in NPPV and usual care groups, respectively, $p = 0.21$).

Two clinical trials have evaluated the efficacy of NPPV in immunocompromised patients with acute hypoxemic respiratory failure, a population in whom avoidance of intubation and IPPV may be particularly desirable.^{54,55} Antonelli et al randomized solid organ transplant patients with acute hypoxemic respiratory failure to receive either NPPV (20 patients) or oxygen via face mask (20 patients).⁵⁴ Patients treated with NPPV were more likely to experience an improvement in arterial oxygenation (P_{aO_2}/F_{IO_2} increased in 12 vs 5 patients, $p = 0.03$), required intubation less often (4 vs 14 patients, $p = 0.002$), were less likely to die in the ICU (4 vs 10 patients, $p = 0.05$), and had fewer serious complications (4 vs 10 patients, $p = 0.05$). However, total hospital mortality was not different in the 2 groups.

In the second randomized clinical trial involving immunosuppressed patients, in this case with relatively early acute hypoxemic respiratory failure, Hilbert et al treated 26 patients with NPPV and 26 with standard therapy.⁵⁵ Intubation was required in 12 patients in the NPPV group, as compared with 20 patients in the control group ($p = 0.03$). There were fewer complications in the

NPPV group (13 vs 21, $p = 0.02$), fewer ICU deaths (10 vs 18 in NPPV and control patients, respectively, $p = 0.03$), and overall hospital mortality was less (13 vs 21 patients, $p = 0.02$).

Based on the findings of those studies, it can be concluded that although CPAP via mask may initially improve arterial oxygenation more than supplemental oxygen at ambient pressure in patients with acute hypoxemic respiratory failure, the need for intubation is not reduced and adverse events may actually be increased. The findings of a reduced need for intubation with NPPV in 2 randomized trials in immunocompromised patients with acute hypoxemic respiratory failure are encouraging and suggest that this approach should be used preferentially in such patients. It is unclear whether NPPV can prevent the need for intubation in other patient populations with non COPD ARF, and survival does not appear to be affected, according to the results of the small trials published to date.

Published studies do not answer the question of when to intubate patients with acute hypoxemic respiratory failure. Particularly, there is no evidence to say what threshold for P_{aO_2}/F_{IO_2} or other measure of oxygenation failure should be used as an indication for intubation, or in fact whether such a threshold could be identified. Most patients with acute hypoxemic respiratory failure have tachypnea and subjective respiratory distress, and many of them have altered mental status, hypotension, or other findings that can guide the clinician in deciding whether IPPV will be required. There is no good evidence that an isolated finding of hypoxemia of any severity is a separate, independent indication for IPPV.

Heart Failure and Cardiogenic Shock

As in acute hypoxemic respiratory failure of noncardiac origin, there is little clinical evidence to establish indications for IPPV in acute cardiac pulmonary edema. One small clinical trial compared NPPV with standard oxygen therapy in patients with acute cardiogenic pulmonary edema.⁵⁶ One of 19 patients treated with NPPV required intubation, as compared to 6 of 18 patients given usual therapy ($p = 0.037$). Patients given NPPV responded more rapidly with respect to respiratory rate and time to oxygen saturation of 96% (measured via pulse oximetry), but there were no differences in mortality or hospital length of stay. An earlier systematic review of available evidence on the use of CPAP or NPPV in patients with cardiogenic pulmonary edema concluded that CPAP had a modest effect in reducing the need for intubation (risk difference, -26%, 95% confidence intervals -13 to -38%) without a definite effect on mortality, and that insufficient evidence existed on the use of NPPV to draw conclusions.⁵⁷ As of the time of this writing (December 2001) this situation had not changed.

Cardiogenic shock may represent a separate indication for IPPV, to decrease the oxygen cost of breathing at a time of severely reduced cardiac output, although this has not been subjected to a randomized controlled trial. Aubier et al showed in a dog model of cardiogenic shock that it was possible to impair cardiac output sufficiently that animals forced to breathe spontaneously during the 3-hour experiment all died of respiratory failure, whereas animals that were mechanically ventilated under otherwise identical circumstances all survived that period.⁵⁸ A nonrandomized study of 28

patients with cardiogenic shock treated with an intra-aortic balloon pump found that successful weaning from the pump occurred more often in patients who were intubated and ventilated with positive end-expiratory pressure than in patients whose breathing was not assisted (9 of 10 ventilated patients vs 8 of 18 nonventilated patients, $p = 0.04$).⁵⁹ Hospital survival was also higher in the ventilated patients (8 of 10 patients vs 5 of 18 patients in the ventilated and nonventilated groups, respectively, $p = 0.01$). This experience is suggestive but does not establish cardiogenic shock as a separate indication for IPPV.

Acute Brain Injury

Short-term hyperventilation constricts cerebral blood vessels, reducing cerebral blood flow and cerebral blood volume, and can rapidly lower intracranial pressure in patients with traumatic brain injury.^{60,61} On the basis of these physiologic effects, controlled hyperventilation, to an arterial P_{CO_2} of 25-30 mm Hg, was a mainstay of managing traumatic brain injury for decades.^{62,63} However, a randomized controlled trial by Muizelaar et al,⁶⁴ comparing controlled hyperventilation with and without administration of the buffer tromethamine (THAM) to management with normocapnia, found improved outcomes at 3 and 6 months when hyperventilation was avoided. Primarily as a result of that study, the use of routine hyperventilation has been abandoned by most neurosurgeons, and is considered contraindicated by the Joint Committee on Trauma and Critical Care of the American Association of Neurologic Surgeons and the Congress of Neurologic Surgeons.⁶⁵

Although their effects on patient outcomes have not been formally studied, brief periods of hyperventilation to lower sudden increases in intracranial pressure are still widely used, along with other measures. However, on the basis of available evidence, traumatic brain injury by itself cannot be considered an indication for IPPV.

Flail Chest

When several ribs are fractured in 2 or more places, the chest wall may become unstable and paradoxical inward motion may occur during spontaneous inspiration. Because of fears that this condition would result in ventilatory failure in the short term and severe lung restriction with eventual healing, it was once common practice to achieve "Internal pneumatic stabilization" with controlled mechanical ventilation, and to continue this for many days, until all evidence of paradoxical chest wall motion had resolved.^{66,67} However, animal experiments showed that severe pulmonary dysfunction in flail chest was primarily the result of underlying lung injury, and several clinical series suggested that patients with flail chest fared no worse than patients with comparable pulmonary dysfunction but without flail chest.^{68,69} These and subsequent series^{70,71} showed better outcomes among patients with flail chest in whom intubation and IPPV were avoided.

Although no randomized clinical trial of IPPV versus its avoidance has been reported, available evidence supports the conclusion that flail chest injury is not a separate indication for IPPV in patients who do not have any of the other indications discussed in this review.

Implications or Recent Research on Ventilator-Induced Lung Injury

Randomized controlled trials in patients with acute respiratory distress syndrome have shown that management strategies for IPPV that limit lung distention and transalveolar pressure substantially improve survival.^{72,73} Much of the benefit of the “lung-protective” ventilatory strategies used in those trials appears to derive from decreases in ventilator-induced lung injury and in other, systemic effects of what has been called “biotrauma.”⁷⁴⁻⁷⁶ If IPPV that causes less lung stretch leads to better outcomes than ventilation at higher pressures and volume, it stands to reason that the avoidance of IPPV altogether, through the use of NPPV and other measures to augment ventilation and oxygenation, might be even better for the patient. The clinical circumstances in which such an approach might be effective and safe have yet to be defined, but more research testing this hypothesis may be expected in the future.

Contraindications to Mechanical Ventilation

Invasive mechanical ventilation is hazardous, uncomfortable, and expensive, and thus should not be used when it is not needed. Though the indications for IPPV in most clinical circumstances remain uncertain, it is clear that avoiding unnecessary IPPV is a worthwhile goal. The complications associated with IPPV are legion and often lethal.⁷⁷⁻⁷⁹ Few data are available on their incidence,⁸⁰ but whatever the figure and in any practice setting, they are too common. The most severe of the frequently encountered complications—including pneumothorax, ventilator-associated pneumonia, and ventilator-induced lung injury—are primarily phenomena of IPPV, and are either not seen at all or are much less frequent in patients who are

not intubated.

Intubation and IPPV should not be the first approach in managing patients with acute exacerbations of COPD. The available evidence on managing this condition is such that IPPV and NPPV cannot be considered equally acceptable alternatives, left to the discretion of the clinician: IPPV is contraindicated in acute COPD exacerbations, except when exclusion criteria for NPPV (listed in Table 5) are present or when management with NPPV has been attempted unsuccessfully.

Invasive mechanical ventilation is contraindicated when it is contrary to the expressed wishes of a competent patient or designated surrogate making decisions on the patient’s behalf. As with cardiopulmonary resuscitation and other life-sustaining measure, IPPV could also be considered contraindicated when its use would be medically futile—that is, when there is no reasonable likelihood that it could extend the patient’s life in a meaningful way.

Conclusions and Recommendations

Most of the indications for IPPV listed in textbooks and previous reviews have been empirical or have consisted of transposed thresholds for ventilator weaning. Many of the physiologic measurements in such lists are cumbersome or inapplicable in acutely ill, nonintubated patients, and few of them are actually used in deciding whether to intubate and ventilate a given patient. In addition, for most clinical settings, the available evidence does not justify the degree of specificity that has been used in defining the listed indications. Based on currently available evidence, and in the context of today’s practice, the indications for IPPV should be revised (Table 7)

Table 7. Indications for Invasive Mechanical Ventilation in Adults with Acute Respiratory Failure

Invasive mechanical ventilation is indicated in any of the following circumstances:
Apnea or impending respiratory arrest
Acute exacerbation of COPD* with dyspnea, tachypnea, and acute respiratory acidosis (hypercapnia and decreased arterial pH), plus at least one of the following:
Acute cardiovascular instability
Altered mental status or persistent uncooperativeness
Inability to protect the lower airway
Copious or unusually viscous secretions
Abnormalities of the face or upper airway that would prevent effective NPPV
Progressive respiratory acidosis or other deterioration despite intensive therapy, including NPPV
Acute ventilatory insufficiency in neuromuscular diseases, in the presence of any of the following:
Acute respiratory acidosis (hypercapnia and decreased arterial pH)
Progressive decline in vital capacity to < 10-15 mL/kg
Progressive decline in maximum inspiratory pressure to < 20-30 cm H ₂ O
Acute hypoxemic respiratory failure with tachypnea, respiratory distress, and persistent hypoxemia despite administration of high F _{IO₂} via high-flow system, or in the presence of any of the following:
Acute cardiovascular instability
Altered mental status or persistent uncooperativeness
Inability to protect the lower airway
Need for endotracheal intubation to maintain or protect the airway or to manage secretions, in the following settings:
Endotracheal tube ≤ 7.0 mm internal diameter with minute ventilation > 10 L/min
Endotracheal tube ≤ 8.0 mm internal diameter with minute ventilation > 15 L/min

In the absence of the above conditions, emergency intubation and IPPV are not necessarily indicated in the following circumstances before other therapies have been tried:

Dyspnea; acute respiratory distress
 Acute exacerbation of COPD
 Acute severe asthma
 Acute hypoxemic respiratory failure in immunocompromised patients
 Hypoxemia as an isolated finding
 Traumatic brain injury
 Flail chest

*Also applies to acute severe asthma if respiratory acidosis or airflow obstruction has worsened despite aggressive management with bronchodilators and other therapy.

COPD = chronic obstructive pulmonary disease

F_{IO₂} = fraction of inspired oxygen

NPPV = noninvasive positive-pressure ventilation

IPPV = invasive positive-pressure ventilation

Apnea and imminent respiratory arrest constitute the most obvious indications for IPPV, although it is unlikely that evidence beyond Category II (compelling face validity) will be put forward. However, dyspnea, tachypnea, and the appearance of respiratory distress, by themselves, do not appear sufficient to justify invasive mechanical ventilation. In caring for patients with acute respiratory distress, there may be time for further assessment rather than emergency institution of IPPV if the vital signs are stable and no other obvious indication for intubation is present.

Because NPPV can obviate the need for intubation in the majority of patients with acute exacerbations of COPD, this should be the approach of first choice unless cardiovascular instability, altered mental status, or one of the other exclusion criteria listed in Table 6 is present. There is no evidence that intubation should be performed at any particular pH or P_{aCO_2} value if the patient is alert enough to cooperate with therapy. Acute-on chronic ventilatory failure in patients with kyphoscoliosis or other chronic musculoskeletal disorders appears to be another circumstance in which NPPV may be effective in resting the ventilatory muscles and avoiding the complications of IPPV; the same cautions and exclusions as with COPD can be assumed to apply. Although NPPV has not been proven to be effective in acute severe asthma, the indications for IPPV in that condition are otherwise probably similar to those in COPD exacerbations.

Ventilatory muscle weakness is the primary cause of ARF in neuromuscular disorders, and it is logical to use assessments of ventilatory muscle function, such as vital capacity and maximum in-

spiratory pressure, in deciding whether to institute IPPV. At present, however, the threshold values for those measurements below which outcomes can be improved by IPPV remain undefined. It would seem desirable to intervene before frank ventilatory failure occurs in patients with rapidly worsening ventilatory muscle function, and this is probably one clinical setting in which acute respiratory acidosis of any severity should lead to prompt intubation.

Although IPPV remains a mainstay of the management of acute hypoxemic respiratory failure, there is no convincing evidence that hypoxemia per se is an indication for invasive ventilatory support. On the other hand, simply relieving arterial hypoxemia may not be enough in patients with increased work of breathing and respiratory distress in conditions such as diffuse pneumonia and acute lung injury. The presence of substantial acute comorbidity, particularly cardiovascular instability, or of altered mental status, in a patient with acute hypoxemic respiratory failure, should push the clinician toward intubation. In immunocompromised patients, in whom IPPV causes discomfort and is associated with poor outcomes, NPPV appears to be preferable in initial management if there are no contraindications to its use.

Finally, although IPPV is often required in patients with traumatic brain injury or flail chest, the indications for intubation and initiation of ventilatory support in those conditions not appear to be different from those for other patients with trauma. In all instances, clinicians must consider the individual aspects of each case and use clinical judgment in applying the indications and potential indications for IPPV discussed in this article.

REFERENCES

1. Stoller JK. Determining the need for mechanical ventilation. In: Pierson DJ, Kacmarek RM, editors. Foundations of respiratory care. New York: Churchill Livingstone; 1992: 945-952.
2. Aldrich TK and Prezant DJ. Indications for mechanical ventilation. In: Tobin MJ, editor. Principles and practice of mechanical ventilation. New York: McGraw-Hill; 1994:155-189.
3. Op't Holt TB and Scanlan CL. Respiratory failure and the need for ventilatory support. In: Scanlan CL, Spearman CB, Sheldon RL, editors. Egan's fundamentals of respiratory care 6th ed. St Louis: Mosby; 1995:804-824.
4. Hess DR and Kacmarek RM. Essentials of mechanical ventilation. New York: McGraw-Hill; 1996:69.
5. Kirby RR, Banner MJ and Downs JB. Clinical applications of ventilatory support. New York: Churchill Livingstone; 1990.
6. Stock MC and Perel A. Handbook of mechanical ventilatory support, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997.
7. Marini JJ and Slutsky AS, editors. Physiological basis of ventilatory support. New York: Marcel Dekker; 1998.
8. NR MacIntyre and RD Branson. Mechanical ventilation. Philadelphia: WB Saunders; 2001
9. Pierson DJ. Indications for mechanical ventilation in acute respiratory failure, *Respir Care* 1983;28(5):570-577; discussion 577-578.
10. Goldstein RS and Pierson DJ. Long-term mechanical ventilation as elective therapy (editorial). *Respir Care* 1991;36(4):288-289.
11. Campbell EJM. Respiratory failure. *Br Med J* 1965(Jun 5);1:1451-1460.
12. Petty TL. Intensive and rehabilitative respiratory care, 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1974:3.
13. Petty TL. Intensive and rehabilitative respiratory care, 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1974:117.
14. Pierson DJ. Respiratory failure: introduction and overview, In: Pierson DJ, Kacmarek RM, editors. Foundations of respiratory care. New York: Churchill Livingstone ; 1992:295-302.
15. Roussos C. Respiratory muscle fatigue and ventilatory failure. *Chest* 1990;97(3 Suppl):89S-96S.
16. Pierson DJ. Normal and abnormal oxygenation: physiology and clinical syndromes. *Respir Care* 1993;38(6):587-599; discussion 599-602.
17. Hunter AR. Essentials of artificial ventilation of the lungs, 3rd ed. London: Churchill Livingstone; 1972:2.
18. Filley GF. Pulmonary insufficiency and respiratory failure. Philadelphia: Lea & Febiger; 1967:134.
19. Shapiro BA, Harrison RA, Trout CA. Clinical application of respiratory care, Chicago: Year-Book; 1975:304-306
20. Slutsky AS. Mechanical ventilation. American College of Chest Physicians' Consensus Conference. *Chest* 1993; 104(6):1833-1859.
21. Conference on evidence-based medicine in respiratory care. *Respir Care* 2001;46 (11): 1200-1303 and 46(12): 1368-1449.
22. Montori VM and Guyatt GH. What is evidence-based medicine and why should it be practiced? *Respir Care* 2001;46(11):1201-1211; discussion 1211-1214.
23. Ellis J, Mulligan I, Rowe J and Sackett DL. Inpatient general medicine is evidence based. *Lancet* 1995;346 (8972):407-410.
24. Lee JS, Urschel DM and Urschel JD. Is general thoracic surgical practice evidence based? *Am Thorac Surg* 2000; 70(2):429-431.
25. Consensus Conference: Noninvasive positive pressure ventilation. *Respir Care* 1997;42(4):364-449.
26. Hill NR, editor. Noninvasive-positive-pressure ventilation. Amonk NY: Futura; 2001.
27. Kuhlen R and Rossaint R. Noninvasive positive pressure ventilation for weaning from invasive mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 1999;25(12):1355-1356.
28. Hill N. Noninvasive mechanical ventilation for post acute care. *Clin Chest Med* 2001;22(1):35-54.
29. Cook D, Meade M, Guyatt G, Butler R, Aldawood A, Epstein S. Trials of miscellaneous interventions to wean from mechanical ventilation. *Chest* 2001;120(6 Suppl): 438S-444S.
30. Epstein SK. Extubation. *Respir Care* 2002;46(4): in press.
31. Bolder PM, Healy TE, Bolder AR and Beatty PC Kay B. The extra work of breathing through adult endotracheal tubes. *Anesth Analg* 1986;65(8):853-859.
32. Fiastro JF, Habib MP and Quan SF. Pressure support compensation for inspiratory work due to endotracheal tubes and demand continuous positive airway pressure. *Chest* 1988; 93(3):499-505.

33. Bersten AD, Rutten AJ, Vedig AE and Skowronski GA. Additional work of breathing imposed by endotracheal tubes, breathing circuits, and intensive care ventilators. *Crit Care Med* 1989;17(7):671-677.
34. Brochard L, Rua F, Lorino H, Lemaire F and Harf A. Inspiratory pressure support compensates for the additional work of breathing caused by the endotracheal tube. *Anesthesiology* 1991;75(5):739-745.
35. Haberthur C, Elsasser S, Eberhard L, Stocker R and Guttmanj. Total versus tube-related additional work of breathing in ventilator-dependent patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44(6):749-757.
36. Meade MO, Guyatt GH and CookDJ. Weaning from mechanical ventilation: the evidence from clinical research. *Respir Care* 2001;46(12):1408-1415.
37. Meade M, Guyatt G, Sinuff T, et al. Trials comparing alternative weaning modes and discontinuation assessments. *Chest* 2001;120(6 suppl):425S-437S.
38. Shapiro M, Wilson RK, Casar G, Bloom K and Teague RB. Work of breathing through different sized endotracheal tubes. *Crit Care Med* 1986;14(12):1028-1031.
39. Wood KA, Lewis L, Von Harz B and Kollef MH. The use of noninvasive positive pressure ventilation in the emergency department: results of randomized clinical trial. *Chest* 1998;113(5):1339-1346.
40. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR and Hurd SS. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(5):1256-1276.
41. Cuvelier A and Muir J-F. Noninvasive ventilation and obstructive lung diseases. *Eur Respir J* 2001;17(6):1271-1281.
42. MacIntyre NR. Chronic obstructive pulmonary disease management: the evidence base. *Respir Care* 2001;46(11):1294-1303.
43. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, Cece RD and Hill NS. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151(6):1799-1806.
44. Darioli R, Perret C. Mechanical controlled hypoventilation in Status asthmaticus. *Am Rev Respir Dis* 1984;129(3):385-387.
45. Corbridge TC and Hall JB. The assessment and management of adults with status asthmaticus. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151(5):1296-1316.
46. Mountain RD and Sahn SA. Clinical features and outcome in patients with acute asthma presenting with hypercapnia. *Am Rev Respir Dis* 1988;138(3):535-539.
47. Fernandez MM, Villagra A, Blanch L and Fernandez R. Non-invasive mechanical ventilation in status asthmaticus. *Intensive Care Med* 2001;27(3):486-492.
48. Meduri GU, Cook TR, Turner RE, Cohen M and Leeper KV. Noninvasive positive pressure ventilation in status asthmaticus. *Chest* 1996;110(3):767-774.
49. Provencio JJ, Bleck SP and Connors Af Jr. Critical care neurology. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164(3):341-345.
50. Pierson DJ. Clinical approach to the patient with acute ventilatory failure. In: Pierson DJ, Kacmarek RM, editors. *Foundations of respiratory care*. New York: Churchill livingstone; 1992:707-719.
51. Delclaux C, L'Her E, Alberti C, et al. Treatment of acute hypoxemic nonhypercapnic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by a face mask: a randomized controlled trial. *JAMA* 2000;284(18):2352-2360.
52. Antonelli M, Conti G, Rocco M, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J med* 1998; 339(7):429-435.
53. Martin TJ, Hovis JD, Costantino JP, et al. A randomized, prospective evaluation of noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161(3 Pt 1):807-813.
54. Antonelli M, Conti G, Bui M, et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: A randomized trial. *JAMA* 2000;283(2):235-241.
55. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, et al. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever, and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001;344(7):481-487.
56. Masip J, Betbese AJ, Paez J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema. a randomized trial. *Lancet* 2000;356(9248):2126-2132.

57. Pang D, Keenan SP, Cook DJ and Sibbald WJ. The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema: a systematic review. *Chest* 1998;114(4):1185-1192.
58. Aubier M, Trippenbach T and Roussos C. Respiratory muscle fatigue during cardiogenic shock. *J Appl Physiol* 1981; 51(2):499-508.
59. Kontoyannis DA, Nanas JN, Kontoyannis SA, Stamatiopoulos SF and Mouloupoulos SD. Mechanical ventilation in conjunction with the intra-aortic balloon pump improves the outcome of patients in profound cardiogenic shock. *Intensive Care Med* 1999;25(8):835-838.
60. Raichle ME, Posner JB and Plum F. Cerebral blood flow during and after hyperventilation. *Arch neurol* 1970;23(5): 394-403.
61. Obrist WD, Langfitt TW, Jaggi JL, Cruz J and Gennarelli Ta. Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury: relationship to intracranial hypertension. *J Neurosurg* 1984;61(2):241-253.
62. Luce JM. Medical management of head injury. *Chest* 1986;89(6):864-872.
63. Vender JR. Hyperventilation in severe brain injury revisited. *Crit Care Med* 2000;28(9):3361-3362.
64. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward Jd, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991;75(5): 731-739.
65. The use of hyperventilation in the acute management of severe traumatic brain injury. *Brain Trauma Foundation. J Neurotrauma* 1996; 13(11):699-703.
66. Eastridge CE, Hughes FA Jr, Prather JR and Clemmons E. The flail chest; its management with the Mueller-Morch piston respirator. *Am Surg* 1996;32(12):841-846.
67. Diethelm AG and Battle W. Management of flail chest injury; a review of 75 cases. *Am Surg* 1971;37(11):667-670.
68. Trinkle JK, Richardson JD, Franz JL, Grover FL, Arom KV and Holmstrom FM. Management of flail chest without mechanical ventilation. *Ann Thorac Surg* 1975;19(4): 355-363.
69. Shackford SR, Smith DE, Zarins CK, Rice CL and Virgilio RW. The management of flail chest: a comparison of ventilatory and nonventilatory treatment. *Am J Surg* 1976; 132(6): 759-762.
70. Richardson JD, Adams L and Flint LM. Selective management of flail chest and pulmonary contusion. *Ann surg* 1982; 196(4):481-487.
71. Miller Ha, Taylor GA, Harrison AW, et al. Management of flail chest. *Can Med Assoc J* 1983;129(10) :1104-1107.
72. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000;342(18): 1301-1308.
73. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338(6): 347-354.
74. Tremblay LN and Slutsky AS. Ventilator-induced injury: from barotraumas to biotrauma. *Proc Assoc Am Physicians* 1998;110(6):482-488.
75. Slutsky AS. Basic science in ventilator-induced lung injury; implications for the bedside. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(3 Pt 1):599-600.
76. Slutsky AS and Tremblay LN. Multiple system organ failure; is mechanical ventilation a contributing factor? *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(6 Pt 1):1721-1725.
77. Pierson DJ. Complications associated with mechanical ventilation. *Crit Care Clin* 1990;6(3):711-724.
78. Sandur S and Stoller JK. Pulmonary complications of mechanical ventilation. *Clin Chest Med* 1999;20(2):223-247.
79. Mutlu GM and Factor P. Complications of mechanical ventilation. *Respir Care Clin N Am* 2000;6(2):213-252.
80. Zwillich CW, Pierson DJ, Creagh CE, Sutton FD, Schatz E and Petty TL. Complications of assisted ventilation: a prospective study of 354 consecutive episodes. *Am J Med* 1974;57(2):161-170.



WEANING AND DISCONTINUING VENTILATORY SUPPORT: ART, SCIENCE, EVIDENCES AND A GUIDELINE

ทพ.ทศพร วังศ์สุรเกียรติ์ พ.บ.

สาขาวิชาโรคระบบการหายใจและวัณโรค ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

ในการดูแลผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะวิกฤตนั้นผู้ป่วยที่พบได้บ่อยใน intensive care unit ทั่วไปได้แก่ผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะ respiratory failure ผู้ป่วยเหล่านี้เกือบทั้งหมดใช้เครื่องช่วยหายใจ จากการสำรวจของ Esteban และคณะในประเทศสเปน¹ พบว่า ประมาณร้อยละ 40 ของเวลาที่ผู้ป่วยใช้เครื่องช่วยหายใจนั้นอยู่ในช่วงเวลาของการหย่าเครื่องช่วยหายใจ (weaning) ค่าใช้จ่ายในการดูแลผู้ป่วยที่ใส่เครื่องช่วยหายใจและภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากการใส่เครื่องช่วยหายใจ เช่น ventilator-associated pneumonia นั้นสูงมาก การถอดเครื่องช่วยหายใจได้อย่างรวดเร็วจะช่วยลดค่าใช้จ่ายและภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ ลงได้ แต่การถอดเครื่องช่วยหายใจหรือถอดท่อหายใจ (extubation) ในขณะที่ผู้ป่วยยังไม่พร้อมก็อาจเกิดภาวะแทรกซ้อนซึ่งอาจมีอันตรายจนเสียชีวิตได้ ดังนั้นการหย่าเครื่องช่วยหายใจในผู้ป่วยที่พร้อมและในเวลาที่เหมาะสมจะช่วยลดภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากเครื่องช่วยหายใจ ลดความทุกข์ทรมานของผู้ป่วยและลดค่าใช้จ่ายได้อย่างมาก

ในการถอดเครื่องช่วยหายใจนั้น มีการใช้วิธีการและขั้นตอนต่าง ๆ หลากหลายพอจะสรุปได้ดังนี้คือ

1. การใช้ weaning predictors ช่วยทำนายว่าผู้ป่วยรายใดน่าจะถอดเครื่องช่วยหายใจได้สำเร็จ
2. การสังเกตผู้ป่วยในขณะที่ลองให้ผู้ป่วยหายใจเอง (spontaneous breathing trial)

นอกจากนี้ในภายหลังได้มีความพยายามที่จะสร้าง weaning protocols เพื่อช่วยให้การถอดเครื่องช่วยหายใจเป็นไปอย่างรวดเร็วขึ้น บทความนี้จะกล่าวถึงส่วนต่าง ๆ เหล่านี้โดยเน้นที่ clinical research ซึ่งเป็นหลักฐาน (evidences) ที่มีอยู่ และสุดท้ายจะสรุปถึงแนวทางในการถอดเครื่องช่วยหายใจของ American College of Chest Physician ร่วมกับ American Association of Respiratory Care และ American College of Critical Care Medicine ซึ่งเพิ่งจะออกมาเผยแพร่เมื่อปลายปี 2544

Weaning Predictors

มีการศึกษาถึง predictors ที่จะทำนายถึงความสำเร็จของการถอดเครื่องช่วยหายใจต่าง ๆ มากมาย (เคยมีผู้นับจำนวน predictors ที่เคยมีการศึกษามากกว่ามีถึงประมาณ 462 predictors) outcome ของการศึกษาต่าง ๆ ก็มีความแตกต่างกันอย่างมาก ตารางที่ 1 แสดงตัวอย่างของ weaning predictors และ thresholds ที่ใช้ในการทำนายความสำเร็จของการถอดเครื่องช่วยหายใจ outcome ที่สำคัญในการศึกษา weaning predictors น่าจะได้แก่ความสำเร็จในการ extubation predictors ที่มีการศึกษาหลาย ๆ การศึกษา และพบว่า มี power ในการทำนายความสำเร็จของการ extubation ได้แก่ rapid shallow breathing index, อัตราการหายใจและสัดส่วนของ inspiratory pressure / maximum inspiratory pressure ($P_i/P_{i\max}$)

1. Rapid shallow breathing²⁻⁷ ได้แก่ อัตราการหายใจ / tidal volume (f/V_t) f/V_t เป็น weaning predictor ที่มีการศึกษามากที่สุด โดยใช้ค่า 100 หรือ 105 เป็น threshold ที่ใช้ทำนายถึงความสำเร็จของการ extubation มีรายงานที่รวบรวมและวิเคราะห์ (pooled data) จากรายงานต่าง ๆ⁸ พบว่า $f/V_t < 100$ มี likelihood ratio 1.49 (95% CI. 1.11, 1.99) และ $f/V_t > 100$ มี likelihood ratio 0.39 (95% CI 0.25, 0.62)

ซึ่งหมายความว่า $f/V_t < 100$ ช่วยทำนายว่ามีความน่าจะเป็น (probability) ที่จะ extubation ได้สำเร็จเพิ่มขึ้นเล็กน้อย ในทางกลับกัน $f/V_t > 100$ ช่วยทำนายว่ามีความน่าจะเป็นที่จะ extubation ได้สำเร็จลดลง โดยค่า $f/V_t > 100$ มีความสามารถในการทำนายถึงความสำเร็จของการ extubation มากกว่า ความสามารถในการทำนายถึงความสำเร็จของการ extubation ของค่า $f/V_t < 100$

ตารางที่ 1 แสดงตัวอย่างของ weaning predictors และ thresholds ที่ใช้ในการทำนายความสำเร็จของการถอดเครื่องช่วยหายใจ

Parameter	Threshold Values
Measured on ventilator	
*VE	10-15 L/min
NIF	-20- -30 cm H ₂ O
Plmax	-15- -30 cm H ₂ O
P _{0.1} /Plmax	0.30
CROP score	13
Measured during a brief period of spontaneous breathing	
RR	30-38 breaths/min
VT	325-408 mL (4-6 mL/kg)
f/VT ratio	60-105/L

*VE = minute ventilation; NIF = negative inspiratory force; Plmax = maximal inspiratory pressure; P_{0.1} = mouth occlusion pressure 0.1 s after the onset of inspiratory effort; RR = respiratory rate; VT = tidal volume; f/VT = respiratory rate/tidal volume ratio; CROP = index including compliance, rate, oxygenation, and pressure.

2. อัตราการหายใจ (respiratory rate; RR)^{2,7,9-11} จากรายงานต่าง ๆ พบว่า RR > 38/นาที จะลดความน่าจะเป็นของความสำเร็จในการ extubation เพียงเล็กน้อย โดยมี likelihood ratio 0.59 (95% CI 0.25, 1.36) RR < 38/นาที ไม่ได้ช่วยทำนายถึงความสำเร็จในการ extubation

3. P_i/P_imax¹³⁻¹⁴ พบว่า P_i/P_imax < 0.3 จะเพิ่มความน่าจะเป็นของความสำเร็จในการ extubation โดยมี likelihood ratio 2.23 (95% CI 1.15, 4.34) P_i/P_imax > 0.3 ไม่ได้ช่วยทำนายถึงความสำเร็จในการ extubation

สรุป f/V_t , RR และ P_i/P_imax ช่วยทำนายถึงความสำเร็จในการ extubation ได้ แต่จากรายงานต่างๆ โดยรวมแล้วมีค่า likelihood ratios ใกล้เคียงกับ 1 ซึ่งหมายความว่า ประสิทธิภาพในการทำนายความสำเร็จในการ extubation ของ predictors ต่าง ๆ เหล่านี้มีน้อย ดังนั้นจึงไม่ควรใช้ predictors เหล่านี้ เพียงตัวใดตัวหนึ่ง และคงต้องใช้ข้อมูลอื่น ๆ ร่วมด้วยในการ weaning โดยเฉพาะการทดสอบ spontaneous breathing ให้ผู้ป่วยหายใจเองแล้วสังเกตและติดตามในขณะการทดสอบซึ่งพบว่าสามารถทำนายถึงความสำเร็จในการถอดเครื่องช่วยหายใจได้ดีกว่า predictor ตัวใดตัวหนึ่ง

Spontaneous Breathing Trials

เป็นการทดสอบว่าผู้ป่วยจะสามารถหายใจได้เองโดยไม่ใช้เครื่องช่วยหายใจเลย หรืออาจใช้เครื่องช่วยหายใจช่วยเพียงเล็กน้อย (เนื่องจากในขณะที่ยังใส่ endotracheal tube อยู่ ผู้ป่วยจะต้องออกแรงในการหายใจมากขึ้น คือ work of breathing สูงขึ้นเนื่องจาก endotracheal tube มีขนาดเล็กกว่าทางเดินหายใจในคนปกติทั่วไป ทำให้ airway resistance สูงกว่าปกติ การใช้เครื่องช่วยหายใจช่วยเพียงเล็กน้อยจะช่วยลด work of breathing ที่เพิ่มสูงขึ้นจากผลของการเพิ่ม airway resistance ดังนั้น work of breathing ที่ผู้ป่วยทำเองจริง ๆ น่าจะใกล้เคียงกับ work of breathing เมื่อถอด endotracheal tube ออกแล้ว)

การทดสอบ spontaneous breathing มีหลายวิธีที่ปฏิบัติกันอยู่ทั่วไป ได้แก่

- T-piece trial โดยถอดเครื่องช่วยหายใจออกแล้วให้ผู้ป่วยหายใจเองผ่านท่อ T-piece ซึ่งต่อจาก oxygen source
- Low-level pressure support (5-8 cm H₂O)
- Low-level continuous positive airway pressure (CPAP)

ในทางปฏิบัติมีความหลากหลายของวิธีที่ใช้และระยะเวลาที่ใช้ทดสอบอย่างมาก มีการศึกษาเปรียบเทียบของวิธีทดสอบ spontaneous breathing ที่เป็น randomized trials ดังต่อไปนี้:

1. Esteban และคณะ¹⁷ เปรียบเทียบ low-level pressure support (7 cm H₂O) (จำนวนผู้ป่วย 238 ราย) กับ T-piece (จำนวนผู้ป่วย 246 ราย) พบว่าไม่มีความแตกต่างกันของอัตราการเสียชีวิตในโรงพยาบาล แต่กลุ่ม T-piece จะไม่ผ่านการทดสอบมากกว่า (relative risk = 0.64, P = 0.02) (ซึ่งหมายความว่ากลุ่ม pressure support จะถอด endotracheal tube ออก ได้เร็วกว่ากลุ่ม T-piece) และไม่มี ความแตกต่างกันของอัตรา reintubation

2. Esteban และคณะ¹⁶ เปรียบเทียบระยะเวลาของ T-piece trial ระยะเวลา 30 นาที (จำนวนผู้ป่วย 270 ราย) กับระยะเวลา 2 ชั่วโมง (จำนวนผู้ป่วย 256 ราย)

พบว่าไม่มีความแตกต่างกันของอัตราการเสียชีวิตในโรงพยาบาล อัตราการไม่ผ่านการทดสอบและอัตรา reintubation

3. Feeley และคณะ¹⁷ เปรียบเทียบ low-level CPAP (5 cm H₂O) กับ T-piece จำนวนผู้ป่วยในการศึกษา 25 คน พบว่าไม่มีความแตกต่างกัน

4. Jones และคณะ¹⁸ เปรียบเทียบ low-level CPAP (5 cm H₂O) กับ T-piece จำนวนผู้ป่วยในการศึกษา 106 คน พบว่าไม่มีความแตกต่างกัน

5. Hastings และคณะ¹⁹ เปรียบเทียบ CPAP + intermittent mandatory ventilation กับ CPAP อย่างเดียว จำนวนผู้ป่วยในการศึกษา 18 คน พบว่าไม่มีความแตกต่างกัน

สรุป วิธีทดสอบ spontaneous breathing ที่ใช้อยู่ ได้แก่ T-piece, low-level pressure support และ low-level CPAP ไม่ค่อยแตกต่างกันอย่างชัดเจนนัก ระยะเวลาที่ใช้ทดสอบเพียง 30 นาที ก็เพียงพอที่จะบอกผู้ป่วยนั้นน่าจะหายใจได้เองถ้าผู้ป่วยหายใจได้ดี ตลอดช่วงเวลาของการทดสอบ ในกรณีที่ไม่น่าใจ (เช่น อัตราการหายใจเร็วขึ้นเรื่อย ๆ ตามระยะเวลาที่ผ่านมา) อาจเพิ่มระยะเวลาการทดสอบเป็น 2 ชั่วโมง

Weaning Techniques

ในกรณีที่การทดสอบ spontaneous breathing ประสบความสำเร็จในครั้งแรก ได้มีความพยายามนำวิธีการต่าง ๆ มาช่วยในการ weaning วิธีซึ่งปฏิบัติกันอยู่ทั่วไป มี 3 วิธี คือ

1. Spontaneous breathing trial ซึ่งแบ่งได้เป็น:

1.1 T-piece trial วันละครั้งโดยใส่ T-piece แทนเครื่องช่วยหายใจระยะเวลานานที่สุดเท่าที่ผู้ป่วยจะทนได้ เมื่อผู้ป่วยสามารถหายใจโดย T-piece ได้ระยะเวลานานพอสมควร (เช่น 2 ชั่วโมง) จนมั่นใจว่าผู้ป่วยสามารถหายใจได้เองจึงพิจารณา extubation

1.2 Multiple T-piece trial โดยใส่ T-piece แทนเครื่องช่วยหายใจเริ่มจากระยะเวลาสั้น ๆ แล้วค่อย ๆ เพิ่ม

ระยะเวลาที่ใส่ T-piece ให้นานขึ้น โดยทำเช่นนี้วันละหลาย ๆ ครั้ง จนผู้ป่วยสามารถหายใจได้ระยะนานพอควร จึงพิจารณา extubation

2. Pressure-support ventilation (PSV) ทำได้โดยเมื่อเริ่ม weaning เปลี่ยน mode ของเครื่องช่วยหายใจเป็น PSV โดยเริ่มที่ pressure support ระดับสูงก่อนแล้วค่อย ๆ ลด pressure support ลง เมื่อผู้ป่วยสามารถหายใจโดยใช้ pressure support ระดับต่ำ ๆ (เช่น 5 cm H₂O) ได้นานพอควรจึงพิจารณา extubation

3. Intermittent Mandatory Ventilation (IMV) ทำได้โดยเมื่อเริ่ม weaning เปลี่ยน mode ของเครื่องช่วยหายใจเป็น IMV โดยเริ่มตั้งอัตราการทำงานของเครื่องช่วยหายใจ (mandatory breaths) ที่สูง ๆ ก่อนแล้วค่อย ๆ ลดลง เมื่อผู้ป่วยสามารถหายใจได้โดยอัตราการทำงานของเครื่องช่วยหายใจต่ำ ๆ เช่น 5 ครั้ง/นาที จึงพิจารณา extubation

มีการศึกษาเปรียบเทียบถึง weaning techniques เหล่านี้ หลายการศึกษา มี 2 การศึกษาที่เป็นการศึกษาแบบ randomized trials ทั้ง 2 การศึกษา ทำในผู้ป่วยที่สภาพทั่วไปของผู้ป่วยมีแนวโน้มว่าจะถอดเครื่องช่วยหายใจออกได้ แต่ไม่ผ่านการทดสอบ spontaneous breathing การศึกษาแรกเป็นของ Brochard และคณะ¹⁵ จำนวนผู้ป่วยในการศึกษา 109 ราย และแบ่งผู้ป่วยเป็น 3 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มที่ 1 ใช้วิธี T-piece จำนวนผู้ป่วย 35 ราย กลุ่มที่ 2 ใช้วิธี SIMV จำนวนผู้ป่วย 43 ราย และกลุ่มที่ 3 ใช้วิธี PSV จำนวนผู้ป่วย 31 ราย ผลการศึกษาพบว่า กลุ่มที่ใช้วิธี pressure support weaning พบสัดส่วนของผู้ป่วยที่ weaning failure (คือไม่สามารถถอดเครื่องช่วยหายใจออกได้ภายใน 21 วัน) 23% ซึ่งต่ำกว่ากลุ่ม T-piece (42%) และกลุ่ม SIMV (42%) อย่างชัดเจน การศึกษาที่ 2 เป็นของ Esteban และคณะ¹⁶ ทำการศึกษาโดยแบ่งผู้ป่วยเป็น 4 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มที่ 1 ใช้วิธี SIMV จำนวนผู้ป่วย 29 ราย กลุ่มที่ 2 ใช้วิธี PSV จำนวนผู้ป่วย 37 ราย กลุ่มที่ 3 ใช้วิธี multiple T-piece trial จำนวนผู้ป่วย 33 ราย และกลุ่มที่ 4 ใช้วิธี T-piece trial วันละ

ครั้งจำนวนผู้ป่วย 31 ราย ผลการศึกษาพบว่า กลุ่มที่ใช้วิธี T-piece trial วันละครั้ง โอกาสที่จะประสบความสำเร็จในการ weaning (คือสามารถถอดเครื่องช่วยหายใจออกได้ภายใน 14 วัน และไม่ต้อง reintubation ภายใน 48 ชั่วโมงหลัง extubation) มากกว่ากลุ่มที่ใช้ pressure support (rate ratio 2.05, 95% CI 1.04-4.04; p < .04) และมากกว่ากลุ่มที่ใช้ SIMV (rate ratio 2.83, 95% CI 1.36-5.89, P < .006) ไม่พบความแตกต่างระหว่างวิธี T-piece trial วันละครั้ง และ multiple T-piece trials

เนื่องจาก 2 การศึกษานี้มีรายละเอียดของวิธีการและเกณฑ์ในการตัดสินใจ weaning สำเร็จต่างกันทำให้ยากที่จะเปรียบเทียบผลของการศึกษาได้โดยตรงอย่างชัดเจน แต่จาก 2 การศึกษานี้พอจะสรุปได้ดังนี้คือ

1. ทั้ง 2 การศึกษานี้พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่ในการศึกษา (ประมาณ 70%) สามารถผ่านการทดสอบ spontaneous breathing ได้ในครั้งแรกและผู้ป่วยที่ผ่านการทดสอบ spontaneous breathing ได้ส่วนใหญ่ (85-90%) จะ extubation ได้
2. ผู้ป่วยจำนวนน้อยที่ไม่สามารถทดสอบ spontaneous breathing ในครั้งแรกนั้นวิธีที่ใช้ในการ weaning ต่อมาจะมีผลต่อความสำเร็จของการ weaning โดยทั้ง 2 การศึกษานี้พบว่า วิธี IMV เป็นวิธีที่ได้ผลต่ำที่สุดและไม่น่าจะเลือกใช้วิธีนี้ในการ weaning

Weaning Protocols

จากข้อมูลข้างต้นที่แสดงว่าเมื่อนำผู้ป่วยเข้าทำการศึกษาอย่างเป็นระบบ ผู้ป่วยส่วนใหญ่สามารถผ่านการทดสอบ spontaneous breathing ได้ในครั้งแรก และส่วนใหญ่จะสามารถ extubation ได้ในที่สุด ช่วยบอกลักษณะหนึ่งของความล่าช้าในการถอดเครื่องช่วยหายใจ อาจเกิดจากการที่แพทย์ไม่สามารถแยกออกได้ว่า รายใดพร้อมที่จะถอดเครื่องช่วยหายใจออก จากการศึกษาของ Storetz และคณะ²² พบว่า การใช้ข้อมูลทางคลินิกอย่างเดียวนำมาพยากรณ์ผลสำเร็จของการ weaning ได้ไม่ดี โดยมี positive predictive value เพียงร้อยละ 50 และ

negative predictive value ร้อยละ 67 นอกจากนี้ยังพบว่าประมาณครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยซึ่งถอดท่อช่วยหายใจออกเอง ไม่มีความจำเป็นต้อง reintubation ภายใน 24 ชั่วโมง ซึ่งสนับสนุนว่ามีผู้ป่วยจำนวนมากที่พร้อมจะถอดเครื่องช่วยหายใจออกได้แต่แพทย์ ไม่สามารถแยกผู้ป่วยเหล่านี้ออกได้ Ely และคณะ²³ จึงได้ทำการศึกษาแบบ randomized controlled trial ถึงผลของการ screening ถึงความพร้อมในการถอดเครื่องช่วยหายใจของผู้ป่วยใน intensive care unit ทุกวัน ๆ ละครั้ง ต่อระยะเวลาการใส่เครื่องช่วยหายใจ โดยแบ่งผู้ป่วยเป็น 2 กลุ่ม ในกลุ่ม “intervention” (จำนวนผู้ป่วย 149 คน) ผู้ป่วยจะได้รับการ screening ถึงความพร้อมในการถอดเครื่องช่วยหายใจออกวันละครั้งในตอนเช้าโดย respiratory therapist โดยใช้ parameters ต่อไปนี้คือ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$; $\text{PEEP} \leq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$; ไอได้แรงพอในขณะ suction, $\text{F/Vt} \leq 105$; และไม่ได้ใช้ยา vasopressor หรือ sedatives ผู้ป่วยที่ผ่านการ screening ครบทั้ง 5 ข้อข้างต้น จะได้รับการทดสอบ spontaneous breathing โดยวิธี T-piece หรือ CPAP 5 cm H_2O ผู้ป่วยที่สามารถหายใจผ่าน T-piece หรือ CPAP เป็นเวลา 2 ชั่วโมง respiratory therapists จะแจ้งให้แพทย์ที่ดูแลผู้ป่วยทราบเพื่อพิจารณา extubation ผู้ป่วยในกลุ่มควบคุม (151 คน) จะได้รับการ screening ความพร้อมในการถอดเครื่องช่วยหายใจออกวันละครั้งเช่นเดียวกัน แต่ไม่ได้รับการทดสอบ spontaneous breathing ผลการศึกษาพบว่า ผู้ป่วยในกลุ่ม “intervention” มีระยะเวลาในการใช้เครื่องช่วยหายใจ ต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างชัดเจน (4.5 วัน VS 6 วัน; $P = .003$) นอกจากนี้ยังพบภาวะแทรกซ้อน (ผู้ป่วยถอดท่อช่วยหายใจออกเอง, reintubation, tracheostomy และใส่เครื่องช่วยหายใจนานกว่า 21 วัน) ในกลุ่มควบคุมมากกว่ากลุ่ม “intervention” อย่างชัดเจน ค่าใช้จ่าย (ค่า median) ใน ICU ในกลุ่มควบคุม = \$20,890 และในกลุ่ม “intervention” = \$15,740 ซึ่งต่างกันอย่างชัดเจน ($P = .03$)

จากการศึกษานี้สรุปได้ว่า

1. ถ้าพยายามมองหาผู้ป่วยที่พร้อมจะถอดเครื่องช่วยหายใจได้ จะช่วยลดระยะเวลาการใส่เครื่องช่วยหายใจลงได้

2. สามารถใช้บุคลากรอื่นนอกจากแพทย์มาช่วยทำหน้าที่นี้ โดยสร้างเป็น protocol ให้บุคลากรเหล่านี้ช่วยค้นหาผู้ป่วยที่พร้อมจะถอดเครื่องช่วยหายใจออกได้

จาก evidences ต่าง ๆ ดังกล่าวข้างต้น American College of Chest Physicians ร่วมกับ American College of Critical Care Medicine และ American Association of Respiratory Care ได้สร้างแนวทาง (guidelines) ในการ weaning²⁴ ขึ้นมาซึ่งมีแนวทางพอจะสรุปได้ดังนี้

1. ในผู้ป่วยที่ใส่เครื่องช่วยหายใจ > 24 ชั่วโมง ควรจะได้รับการสืบค้นหาสาเหตุและแก้ไขโรคหรือภาวะที่ทำให้ ผู้ป่วยไม่สามารถถอดเครื่องช่วยหายใจออกได้

2. มองหาผู้ป่วยที่สาเหตุของ respiratory failure ได้รับการแก้ไขดีขึ้นแล้วและน่าจะมีโอกาสถอดเครื่องช่วยหายใจได้ โดยใช้เกณฑ์ดังต่อไปนี้

2.1 สาเหตุของ respiratory failure ของผู้ป่วยดีขึ้นแล้ว

2.2 มี oxygenation ที่เพียงพอ โดยดูจากค่า $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \geq 150-200$ ใช้ $\text{PEEP} \leq 5-8 \text{ cm H}_2\text{O}$; $\text{FiO}_2 \leq 0.4-0.5$, และ $\text{pH} \geq 7.25$

2.3 ไม่มีปัญหาในระบบการไหลเวียนโลหิตโดยไม่มีภาวะ hypotension และไม่ได้ยา vasopressors หรือ ไดยาเพียงขนาดน้อย ๆ (เช่น Dopamine หรือ Dobutamine $< 5 \text{ mcg/kg/min}$)

2.4 สามารถเริ่มหายใจได้เอง

3. การประเมินความพร้อมที่จะถอดเครื่องช่วยหายใจออก ควรจะประเมิน predictors ของความสำเร็จในการถอดเครื่องช่วยหายใจ ในขณะที่ spontaneous breathing ระยะเวลาสั้น ๆ โดยเริ่มจากให้ผู้ป่วยหายใจเองผ่าน T-piece หรือ low level CPAP เช่น $\leq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$ หรือ low level pressure support (5-7 cm H_2O) แล้ววัด predictors เหล่านี้ predictors ที่แนะนำใน guideline นี้ได้แก่ respiratory rate, vital volume และ f/vt ดังแสดงในตารางที่ 1

Criteria	Description
Objective measurements indicating tolerance/success	Gas exchange acceptability ($SpO_2 \geq 85-90\%$; $PO_2 \geq 50-60$ mm Hg; $pH \geq 7.32$; increase in $PaCO_2 \leq 10$ mm Hg); Hemodynamic stability (HR < 120-140 beats/min; HR not changed > 20%; systolic BP < 180-200 and > 90 mm Hg; BP not changed > 20%, no pressors required) Stable ventilatory pattern (eg, RR $\leq 30-35$ breaths/min; RR not changed > 50%)
Subjective clinical assessments indicating intolerance/failure	Change in mental status (eg, somnolence, coma, agitation, anxiety); Onset or worsening of discomfort Diaphoresis Signs of increased work of breathing (use of accessory respiratory muscles, and thoracoabdominal paradox)

HR = heart rate; SpO_2 = hemoglobin oxygen saturation.

4. ทดสอบ “spontaneous breathing” นาน 30-120 นาที ร่วมกับเฝ้าดูอาการทางคลินิก, vital signs, oxygen saturation และ arterial blood gas ดังต่อไปนี้

ผู้ป่วยที่ผ่านการทดสอบ spontaneous breathing ควรพิจารณา extubation ถ้า airway patency และสามารถในการ protect airway ของผู้ป่วยดี ร่วมกับโอกาสที่ภาวะ respiratory failure จะกลับเป็นซ้ำมีน้อย

5. ผู้ป่วยที่ไม่ผ่านการทดสอบ spontaneous breathing ควรใส่เครื่องช่วยหายใจต่อ โดยเลือกใช้ mode ที่ผู้ป่วยสบายและได้พักกล้ามเนื้อหายใจ

6. หาสาเหตุและแก้ไขสาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยไม่สามารถถอดเครื่องช่วยหายใจออกได้ ถ้าผู้ป่วยยังผ่านเกณฑ์ตามข้อ 2 พิจารณาทดสอบ spontaneous breathing อีกในวันต่อมา

7. ควรสร้าง weaning/discontinuation protocols สำหรับ nonphysician health-care professionals เพื่อใช้ใน intensive care units

References

1. Esteban A, Alia I, Ibanez J, Benito S, Tobin MJ. Modes of mechanical ventilation and weaning: a national survey of Spanish hospitals. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. Chest 1994; 106(4): 1188-1193.
2. Yang KL, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. N Eng J Med 1991; 324: 1445-1450.
3. Lee KH, Hui KP, Chan TB, Tan WC, Lim TK. Rapid shallow breathing (frequency-tidal volume ratio) did not predict extubation outcome. Chest 1994;105(2): 540-543.
4. Epstein SK. Etiology of extubation failure and the predictive value of the rapid shallow breathing index. Am J Respir Crit Care Med 1995;152(2): 545-549.
5. Leitch EA, Moran JL, Grealley B. Weaning and extubation in the intensive care unit: clinical or index-driven approach? Intensive Care Med 1996;22(8): 752-759.

6. Epstein SK, Ciubotaru RL. Influence of gender and endotracheal tube size on preextubation breathing pattern. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154(6 pt 1): 1647-1652.
7. Krieger BP, Isber J, Breitenbucher A, Throop G, Ershowsky P. Serial measurements of the rapid-shallow-breathing index as a predictor of weaning outcome in elderly medical patients. *Chest* 1997;112(4): 1029-1034.
8. Meade MO, Guyate GH, Cook DJ. Weaning from mechanical Ventilation : the evidence from clinical research. *Respir care* 2001; 46: 1408-1415.
9. Hibert G, Gruson D, Portel L, Vargas F, Gbikpi-Benissan G, Cardinaud JP. Airway occlusion pressure at 0.1s (p 0.1) after extubation: an early indicator of postextubation hypercapnic respiratory insufficiency. *Intensive Care Med* 1998; 24(12): 1277-1282.
10. Kline JL, Zimnicki GL, Antonenko DR, Bander JJ. The use of calculated relative inspiratory effort as a predictor of outcome in mechanical ventilation weaning trials. *Respir Care* 1987;32(10): 870-876.
11. Tahvanainen J, Salmenpera M, Nikki P. Extubation criteria after weaning from intermittent mandatory ventilation and continuous positive airway pressure. *Crit Care Med* 1983;11(9): 702-707.
12. Engoren M, Buderer NF, Zacharias A, Habib RH. Variables predicting reintubation after cardiac surgical procedures. *Am Thorac Surg* 1999;67(3): 661-665.
13. Yang KL. Inspiratory pressure/ P_{Imax} ratio: a predictive index of weaning outcome. *Intensive Care Med* 1993;19(4): 204-208.
14. el-Khatib MF, Baumeister B, Smith PG, Chatburn RL, Blumer JL. Inspiratory pressure/maximal inspiratory pressure: does it predict successful extubation in critically ill infants and children? *Intensive Care Med* 1996;22(3): 264-268.
15. Brochard L, Rauss A, Benito S, Conti G, Mancebo J, Rekik N, et al. Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150(4): 896-903.
16. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alia I, Solsona JF, Valverdu I, et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *N Eng1 J Med* 1995;332(6): 345-350.
17. Esteban A, Alia I, Gordo F, Fernandez R, Solsona JF, Vallverdu I, et al. Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156(2 Pt 1): 459-465. [published erratum appears in *Am J Respir Cri Care Med* 1997;156(6): 2028]
18. Esteban A, Alia I, Tobin MJ, Gil A, Gordo F, Vallverdu I, et al. Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Cri Care Med* 1999;159(2): 512-518.
19. Feeley TW, Saumarez R, Klick JM, McNabb TG, Skillman JJ. Positive end-expiratory pressure in weaning patients from controlled ventilation: a prospective randomised trial. *Lancet* 1975;2(7938): 725-729.
20. Jones DP, Byrne P, Morgan C, Fraser I, Hyland R. Positive end-expiratory pressure vs T-piece: extubation after mechanical ventilation. *Chest* 1991;100(6): 1655-1659.
21. Hastings PR, Bushnell LS, Skillman JJ, Weintraub RM, Hedley-Whyte J. Cardiorespiratory dynamics during weaning with IMV versus spontaneous ventilation in good-risk cardiac-surgery patients. *Anesthesiology* 1980;53(5): 429-431.
22. Stroetz RW, Hubmayr RD. Tidal volume maintenance during weaning with pressure support. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152: 1034-40.
23. Ely EW, Baker AM, Dungan DP, Burke HL, Smith AC, Kelly PT, et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Eng1 J Med* 1996;335(25): 1864-1869.
24. Mac Intyre NR, Cook DJ, Ely Ew, et al. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chese Physician; *Chest* 2001; 120(suppl): 375s-395s.



ภาพรังสีวัณโรคปอดในผู้ป่วย HIV ⊕

ศรินทร์ก แสงสอาด พ.บ.

กลุ่มงานรังสีวิทยา โรงพยาบาลสงฆ์

Abstract: Sangsaard S. Roentgenographic Findings of Pulmonary Tuberculosis in HIV ⊕ Patients. Thai Journal of Tuberculosis Chest Diseases and Critical Care 2003; 24: 37-46

Department of Radiology, Priest Hospital, Department of Medical Services, Ministry of Public Health, Bangkok, Thailand.

A retrospective study of chest film findings was done in patients with pulmonary tuberculosis and pulmonary tuberculosis with HIV ⊕ who were coming to Priest Hospital during the year 2000. The study showed significant difference of chest film findings in pulmonary tuberculosis in HIV ⊕ from pulmonary tuberculosis in non HIV patients. Pulmonary tuberculosis in HIV ⊕ patients shows Miliary infiltration 5.0 per cent, Pulm. Infiltration in perihilar region 15.0 per cent, diffuse pulm. infiltration pattern 25.0 per cent and intrathoracic nodal enlargement 50.0 per cent.

บทคัดย่อ: จากการศึกษาภาพถ่ายรังสีทรวงอกของผู้ป่วย pulmonary tuberculosis และ pulmonary tuberculosis with HIV ⊕ ในช่วงปี พ.ศ. 2543 พบว่ามีความแตกต่างของภาพถ่ายรังสีทรวงอกในกลุ่ม pulmonary tuberculosis with HIV ⊕ เมื่อเปรียบเทียบกับ pulmonary tuberculosis อย่างชัดเจน โดยภาพถ่ายรังสีทรวงอกในกลุ่ม pulmonary tuberculosis with HIV ⊕ พบว่ามี miliary pattern ร้อยละ 5.0 มีรอยแผลในปอดที่ perihilar region ร้อยละ 15.0 แผลในปอดเป็น diffuse pattern ร้อยละ 25.0 และมี nodal enlargement ร้อยละ 50.0

สรุป: ภาพถ่ายรังสีวัณโรคปอดในผู้ป่วย HIV ⊕ จะมี atypical pattern ดังนั้นการวินิจฉัยภาพรังสีทรวงอกของผู้ป่วย HIV ⊕ ควรพิจารณาการติดเชื้อ tuberculosis ไปด้วยเสมอ

บทนำ

เป็นที่ยอมรับกันว่าโรคเอดส์เป็นปัญหาสำคัญระดับโลก มีผู้ป่วยโรคนี้เพิ่มขึ้นทุกปี ในประเทศไทยจากรายงานของกองระบาดวิทยา กระทรวงสาธารณสุข¹ รายงานผู้ป่วย ณ วันที่ 31 ตุลาคม พ.ศ. 2543 พบว่ามีผู้ป่วยโรคเอดส์ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2527 ถึง 31 ตุลาคม พ.ศ. 2543 จำนวน 156,309 ราย และในปี พ.ศ. 2542 มีผู้ป่วยโรคเอดส์ 22,267 ราย

ในผู้ป่วยโรคเอดส์นี้มีความเสี่ยงต่อภาวะการติดเชื้อสูง ปอดเป็นอวัยวะที่เกิดการติดเชื้อได้บ่อย และในการติดเชื้อในปอดพบว่า tuberculosis เป็นการติดเชื้อที่พบบ่อยที่สุด โดยที่มีรายงานทั้งในประเทศไทยและต่างประเทศ¹⁻³ มีการประมาณการว่าอุบัติการณ์ของ pulmonary tuberculosis ในผู้ป่วยที่มี HIV ⊕ จะสูงกว่าอุบัติการณ์ในประชากรทั่วไป 200-500 เท่า^{3,8} นอกจากนี้ยังพบว่าการวินิจฉัย pulmonary tuberculosis ในผู้ป่วย HIV ⊕ ทางห้องทดลองทั้ง PPD test, sputum AFB และ culture ยังมักให้ผลลบสูงกว่า pulmonary tuberculosis ในประชากรทั่วไป^{3,6,7} ทำให้การวินิจฉัย pulmonary tuberculosis ในผู้ป่วย HIV ⊕ มักมีการล่าช้า เป็นสาเหตุให้มีอัตราการตายสูง

ภาพถ่ายรังสีทรวงอกเป็นวิธีการวินิจฉัยหลักของ pulmonary Tbc แต่ก็มักพบว่าภาพถ่ายรังสีของ Tbc in HIV ⊕ มีลักษณะ atypical^{6,7} ซึ่งทำให้เป็นปัญหาในการวินิจฉัยผู้ป่วยกลุ่มนี้มากขึ้น การศึกษาภาพถ่ายรังสีทรวงอกว่ามีลักษณะอย่างไรบ้างจะช่วยเพิ่มประสิทธิภาพในการวินิจฉัยมากขึ้น การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาสถิติผู้ป่วย 3 กลุ่มโรค HIV ⊕, Tbc, Tbc with HIV ⊕ ในโรงพยาบาลสงฆ์ ศึกษาภาพรวมของผู้ป่วยทั้ง 3 กลุ่มโรค และศึกษาภาพถ่ายรังสีทรวงอกเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มโรค Tbc และ Tbc in HIV ⊕

วัตถุประสงค์และวิธีการ

ทำการศึกษาข้อมูลผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจรักษาในโรงพยาบาลสงฆ์ ในปี พ.ศ. 2543 โดย

- ศึกษาจากข้อมูลสถิติโรงพยาบาลสงฆ์

- ศึกษาข้อมูลทั่วไปจากแฟ้มผู้ป่วย 3 กลุ่มโรค โดยการสุ่มตัวอย่าง โดยได้ผู้ป่วย

กลุ่ม 1 HIV ⊕ 54 ราย

กลุ่ม 2 Tbc 60 ราย

กลุ่ม 3 Tbc with HIV ⊕ 41 ราย

- ศึกษาภาพถ่ายรังสีทรวงอกผู้ป่วย 2 กลุ่ม

- กลุ่ม 4 Pulmonary Tbc ผู้ป่วยมี sputum AFB ⊕ 37 ราย

- กลุ่ม 5 Pulm Tbc in HIV ⊕ ผู้ป่วยมี sputum AFB ⊕ และ HIV ⊕ 20 ราย

ผลการศึกษา

ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาแบบผู้ป่วยนอกที่โรงพยาบาลสงฆ์ในปี พ.ศ. 2543 มีจำนวน 68,131 ราย เป็นผู้ป่วยโรคเอดส์ 121 ราย ในจำนวนนี้เป็นผู้ป่วยที่เป็น pulmonary tuberculosis รวมด้วย 41 ราย คิดเป็นร้อยละ 33.8 และในปีเดียวกันนี้ มีผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาแบบผู้ป่วยใน 7,684 ราย ซึ่งมีผู้ป่วยเป็นโรคเอดส์ 155 ราย และในจำนวนนี้เป็นผู้ป่วยที่เป็น pulmonary tuberculosis รวมด้วย 56 ราย คิดเป็นร้อยละ 36.1 (ตารางที่ 1)

ผู้ป่วยในกลุ่ม HIV ⊕ และ Tbc with HIV ⊕ ส่วนใหญ่มีอายุอยู่ในช่วง 30-39 ปี ผู้ป่วยในกลุ่ม HIV ⊕ ที่มีอายุ 30-39 ปี มีร้อยละ 50.0 และมีอายุเฉลี่ย 39.57 ปี และผู้ป่วยในกลุ่ม Tbc with HIV ⊕ ที่มีอายุ 30-39 ปี มีร้อยละ 53.7 และมีอายุเฉลี่ย 37.39 ปี ส่วนผู้ป่วยในกลุ่ม Tbc ส่วนใหญ่มีอายุมากกว่า 60 ปี คิดเป็นร้อยละ 38.3 และมีอายุเฉลี่ย 52.93 ปี (ตารางที่ 2)

ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาที่โรงพยาบาลสงฆ์ส่วนใหญ่มาจากกรุงเทพฯ - ปริมณฑล และภาคกลาง เมื่อดูผู้ป่วยที่มาจากภาคต่าง ๆ ที่อยู่ไกลออกไปจะพบว่า ผู้ป่วยส่วนใหญ่ในกลุ่ม HIV ⊕ (ร้อยละ 20.4) และ Tbc with HIV ⊕ (ร้อยละ 17.1) มาจากภาคเหนือ ผู้ป่วย Tbc มาจากภาคตะวันออกเฉียงเหนือมากที่สุด คิดเป็นร้อยละ 16.7 (ตารางที่ 3)

ผู้ป่วยส่วนใหญ่ของทั้ง 3 กลุ่มโรค มีการศึกษาระดับประถมศึกษา (ตารางที่ 4) และส่วนใหญ่มีอาชีพก่อนบวชเป็นอาชีพรับจ้าง (ตารางที่ 5)

การศึกษาข้อมูลการใช้สารเสพติด พบว่าผู้ป่วยในทุกกลุ่มโรคมีจำนวนการใช้สารเสพติดสูง ซึ่งรวมทั้งบุหรี่และสารเสพติดอื่น ๆ (ตารางที่ 6)

การศึกษาภาพถ่ายรังสีทรวงอกเปรียบเทียบระหว่างกลุ่ม Tbc และ Tbc with HIV ⊕ ทำโดยศึกษาลักษณะรอยโรคในปอด (Pulmonary lesion) รอยโรคในทรวงอกแต่้นอกปอด (Extrapulmonary intrathoracic lesion) และตำแหน่งของรอยโรคในปอด (Location of pulmonary lesion)

ตารางที่ 7 แสดงการเปรียบเทียบลักษณะรอยโรคในปอดที่พบในผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่ม พบว่าทั้งผู้ป่วยในกลุ่ม Tbc และ Tbc with HIV ⊕ มีรอยแผลในปอดลักษณะ fibropatchy, reticulopatchy infiltration และลักษณะ reticular, reticulonodular infiltration ในปริมาณร้อยละไม่แตกต่างกันโดยการทดสอบค่าทางสถิติ

ผู้ป่วย Tbc with HIV ⊕ มีลักษณะแผลในปอดเป็น miliary type 1 ราย คิดเป็นร้อยละ 5.0 ในขณะที่ไม่พบในกลุ่ม Tbc เนื่องจากจำนวนที่พบรอยโรคนี้มีเพียง 1 รายซึ่งน้อยมาก ทำให้ไม่สามารถทดสอบค่าทางสถิติได้ แต่ก็น่าจะเป็นแนวโน้มว่า miliary infiltration พบในกลุ่ม Tbc with HIV ⊕ มากกว่า

พบแผลในปอดมี cavity ในกลุ่ม Pulm Tbc มากกว่าคิดเป็นร้อยละ 75.7 ขณะที่พบ cavity ในกลุ่ม Tbc with HIV ⊕ ร้อยละ 30.0 ซึ่งมีความแตกต่างกันอย่างชัดเจนโดยการทดสอบค่าทางสถิติ (chi square test; p value = 0.001)

สำหรับแผลในปอดลักษณะ Fibrotic, fibrocalcific, COPD, bleb, atelectasis (P4) พบแต่ในกลุ่ม Pulm Tbc เท่านั้น คิดเป็นร้อยละ 64.9 (chi square test; p value < 0.001) และลักษณะแผลในปอดที่เป็น nodule & nodule with calcification พบในกลุ่ม Pulm Tbc มากกว่าคิดเป็นร้อยละ 27.0 และพบในกลุ่ม Pulm Tbc with HIV ⊕ ร้อยละ 5.0 ซึ่งแตกต่างกันชัดเจนโดยการทดสอบค่าทางสถิติเช่นกัน (chi square test; p value = 0.004)

สำหรับการเปรียบเทียบรอยโรคในทรวงอก นอกปอด (ตารางที่ 8) พบว่า กลุ่ม Pulm Tbc พบมี pleural effusion ร้อยละ 35.1 และพบในกลุ่ม Pulm Tbc with HIV ⊕ ร้อยละ 20.0 ซึ่งไม่แตกต่างกันโดยการทดสอบทางสถิติ (p value = 0.223)

พบ thicken pleura กลุ่ม Pulm Tbc มากกว่าคิดเป็นร้อยละ 75.7 ในขณะที่พบในกลุ่ม Pulm Tbc with HIV ⊕ ร้อยละ 10.0 และพบ nodal enlargement แต่เพียงในกลุ่ม Pulm Tbc with HIV ⊕ คิดเป็นร้อยละ 50.0 ซึ่งรอยโรคทั้งสองนี้พบในทั้ง 2 กลุ่มโรคแตกต่างกันชัดเจนโดยการทดสอบทางสถิติ (ตารางที่ 8)

จากการศึกษาดำแหน่งรอยแผลในปอด (ตารางที่ 9) พบว่า กลุ่มโรค Pulm Tbc พบรอยแผลในปอดกลีบบน (upper lobe) มากกว่า คิดเป็นร้อยละ 91.9 และกลุ่ม Pulm Tbc with HIV ⊕ พบร้อยละ 55.0 (p value < 0.001) รอยแผลในปอดกลีบล่าง (lower lobe) พบในกลุ่ม Pulm Tbc ร้อยละ 51.4 และพบในกลุ่ม Pulm Tbc with HIV ⊕ ร้อยละ 35.0 ซึ่งไม่แตกต่างกัน โดยการทดสอบทางสถิติ (p value = 0.237)

กลุ่ม Pulm Tbc with HIV ⊕ พบรอยแผลใน perihilar region ร้อยละ 15.0 ในขณะที่ไม่พบในกลุ่ม Pulm Tbc และพบรอยแผลเป็น diffuse pattern มากกว่า คิดเป็นร้อยละ 25.0 ในขณะที่พบในกลุ่ม Pulm Tbc ร้อยละ 2.7 ซึ่งต่างกันชัดเจนโดยการทดสอบทางสถิติ (p value = 0.039 และ 0.017 ตามลำดับ)

การศึกษารังสีนี้ได้ทำการศึกษาระยะเวลาที่มีการเปลี่ยนแปลงของรอยโรคในภาพถ่ายรังสีทรวงอกของผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่มด้วย โดยบันทึกข้อมูลจำนวนวันเฉลี่ยที่รอยโรคมีการเปลี่ยนแปลงทั้งในทางดีขึ้นและเลวลง พบว่าจำนวนวันเฉลี่ยในกลุ่ม Pulm Tbc = 72.27 วัน (standard deviation = 113.29) กลุ่ม Pulm Tbc with HIV ⊕ = 36.45 วัน (standard deviation = 54.09) (ตารางที่ 10)

ตารางที่ 1 สถิติผู้ป่วยโรงพยาบาลสงฆ์ ปี 2543

จำนวนผู้ป่วย	ผู้ป่วยนอก (ราย)	ผู้ป่วยใน (ราย)
Tbc	68,131	7,684
Pneumonia	771	227
CA Lung	143	114
AIDS	121	155
- Tbc	41 (ร้อยละ 33.8)	56 (ร้อยละ 36.1)
- PCP	4	4
- Pneumonia	4	19

สถิติการถ่ายภาพรังสีปี 2543 จำนวน 6,750 ราย 6,877 ครั้ง

ตารางที่ 2 แสดงจำนวนผู้ป่วยกลุ่มโรคต่าง ๆ ตามช่วงอายุ

อายุ / กลุ่มโรค	กลุ่ม 1 HIV ⊕		กลุ่ม 2 Tbc		กลุ่ม 3 Tbc with HIV ⊕	
	ราย	ร้อยละ	ราย	ร้อยละ	ราย	ร้อยละ
< 30	5	9.3	4	6.7	7	17.1
30 - 39	27	50.0	13	21.7	22	53.7
40 - 49	16	29.6	11	18.3	8	19.5
50 - 59	3	5.6	9	15.0	3	7.3
≥ 60	3	5.6	23	38.3	1	2.4
Min - Max	26 - 64		20 - 83		22 - 64	
Mean	39.57		52.93		37.39	
S.D.	8.54		17.94		9.06	

ตารางที่ 3 แสดงจำนวนผู้ป่วยกลุ่มโรคต่าง ๆ ตามภูมิลำเนา

ภูมิลำเนา กลุ่มโรค	กลุ่ม 1 HIV ⊕		กลุ่ม 2 Tbc		กลุ่ม 3 Tbc in HIV ⊕	
	ราย	ร้อยละ	ราย	ร้อยละ	ราย	ร้อยละ
กทม. - ปริมณฑล	16	25.9	15	25.0	12	29.3
ภาคกลาง	14	25.9	22	36.7	9	22.0
ภาคเหนือ	11	20.4	8	13.3	7	17.1
ภาคใต้	3	5.6	3	5.0	5	12.2
ภาคตะวันออก	4	7.4	2	3.3	2	4.9
ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ	6	11.1	10	16.7	6	14.6
รวม	54	100.0	60	100.0	41	100.0

ตารางที่ 4 แสดงระดับการศึกษาของผู้ป่วยในกลุ่มโรคต่างๆ

ระดับการศึกษา กลุ่มโรค	กลุ่ม 1 HIV ⊕		กลุ่ม 2 Tbc		กลุ่ม 3 Tbc in HIV ⊕	
	ราย	ร้อยละ	ราย	ร้อยละ	ราย	ร้อยละ
ไม่มีการศึกษา	1	1.9	4	6.7	1	2.4
ระดับประถมศึกษา	36	66.7	35	58.3	19	46.3
ระดับมัธยมศึกษา	7	13.0	9	15.0	14	34.1
สูงกว่ามัธยมศึกษา	6	11.1	3	5.0	4	9.8
ไม่มีข้อมูล	4	7.4	9	15.0	3	7.3
รวม	54	100.0	60	100.0	41	100.0

ตารางที่ 5 แสดงอาชีพผู้ป่วยก่อนนบวช

ระดับการศึกษา กลุ่มโรค	กลุ่ม 1 HIV ⊕		กลุ่ม 2 Tbc		กลุ่ม 3 Tbc in HIV ⊕	
	ราย	ร้อยละ	ราย	ร้อยละ	ราย	ร้อยละ
รับจ้าง	31	57.4	25	41.7	27	65.9
เกษตรกร	3	5.6	13	21.7	1	2.4
รับราชการ	1	1.9	2	3.3	1	2.4
ค้าขาย	4	7.4	4	6.7	4	9.8
ไม่มีอาชีพ	-	-	1	1.7	-	-
ไม่มีข้อมูล	15	27.8	15	25.0	8	19.5
รวม	54	100.0	60	100.0	41	100.0

ตารางที่ 6 แสดงการใช้สารเสพติดในผู้ป่วยกลุ่มต่างๆ

ระดับการศึกษา กลุ่มโรค	กลุ่ม 1 HIV ⊕		กลุ่ม 2 Tbc		กลุ่ม 3 Tbc in HIV ⊕	
	ราย	ร้อยละ	ราย	ร้อยละ	ราย	ร้อยละ
บุหรี่	24	44.4	31	51.7	21	51.2
สารเสพติดอื่นๆ	28	51.9	32	53.3	26	63.4

ตารางที่ 7 แสดงการเปรียบเทียบลักษณะรอยแผลในปอดที่พบในกลุ่มโรค Tbc และ Tbc in HIV ⊕

รอยโรค กลุ่มโรค	Tbc		Tbc in HIV ⊕		ค่าทางสถิติ
	ราย	ร้อยละ	ราย	ร้อยละ	
Fibropatchy Reticulopatchy (P1)	22	59.5	11	55.0	P value = 0.745 df = 1
Reticular Reticulonodular (P2)	24	64.9	13	65.0	P value = 0.992 df = 1
Miliary (P3)	0	0	1	5.0	ไม่สามารถทดสอบ ค่าทางสถิติได้
Fibrotic, fibrocalcific COPD, bleb, atelectasis (P4)	24	64.9	0	0.0	P value = < 0.001 df = 1
Cavity (P5)	28	75.7	6	30.0	P value = 0.001 df = 1
Nodule Nodule + calcification (P6)	10	27.0	1	5.0	P value = 0.004 df = 1

ตารางที่ 8 แสดงรอยโรคในทรวงอกเด่นนอกปอด

ลักษณะรอยโรค กลุ่มโรค	Tbc		Tbc in HIV ⊕		ค่าทางสถิติ
	ราย	ร้อยละ	ราย	ร้อยละ	
Pleural effusion (EP1)	13	35.1	4	20.0	P value = 0.223 df = 1
Thicken Pleura (EP2)	28	75.7	2	10.0	P value < 0.001 df = 1
Nodal enlargement (EP30)	0	0	10	50.0	P value < 0.001 (Fisher's exact test)

ตารางที่ 9 แสดงตำแหน่งรอยโรคในปอด

ตำแหน่งรอยโรค กลุ่มโรค	Tbc		Tbc in HIV ⊕		ค่าทางสถิติ
	ราย	ร้อยละ	ราย	ร้อยละ	
Upper lobe	34	91.9	11	55.0	P value < 0.001 df = 1
Lower lobe	19	51.4	7	35.0	P value = 0.237 df = 1
Peihilar region	0	0	3	15.0	P value = 0.039 (Fisher's exact test)
Diffuse	1	2.7	5	25.0	P value = 0.017 (Fisher's exact test)

ตารางที่ 10 แสดงจำนวนเฉลี่ยที่ภาพรังสีเปลี่ยนแปลง

	Tbc	Tbc in HIV⊕
จำนวนวันเฉลี่ยที่ภาพรังสีเปลี่ยนแปลง	72.27	36.45
Std Diviation	113.29	54.09

จึงเป็นที่น่าสนใจอย่างยิ่งว่าในเมื่อสถาน

วิจารณ์

จากการศึกษาสถิติผู้ป่วยของโรงพยาบาลสงฆ์ในปี 2543 พบว่า tuberculosis เป็นโรคติดเชื้อในปอดที่พบบ่อยที่สุดในผู้ป่วยโรคเอดส์ (ร้อยละ 33.8 ในแผนกผู้ป่วยนอก และร้อยละ 36.1 ในแผนกผู้ป่วยใน) ซึ่งสอดคล้องกับรายงานของกองระบาดวิทยา ซึ่งพบว่าผู้ป่วยโรคเอดส์มีการติดเชื้อ pulmonary Tbc เป็นอันดับแรกด้วยอัตรา ร้อยละ 27.41 รวมทั้งรายงานอื่น ๆ ก็พบเช่นเดียวกัน^{2,3,8}

ผลการศึกษาข้อมูลทั่วไป พบว่า ผู้ป่วยกลุ่ม HIV ⊕ และ Pulm Tbc with HIV ⊕ พบในผู้ป่วยในกลุ่มอายุน้อยเหมือนกัน คือ มีอายุเฉลี่ย 39.57 ปี และ 37.3 ปีตามลำดับ ซึ่งต่ำกว่าอายุเฉลี่ยในผู้ป่วย Pulm Tbc ซึ่งคือ 52.93 ปี ร้อยละ 50.0 ของผู้ป่วย HIV ⊕ และร้อยละ 53.7 ของผู้ป่วย Pulm Tbc with HIV ⊕ มีอายุในช่วง 30-39 ปี ซึ่งสอดคล้องกับรายงานของกองระบาดวิทยา¹ และรายงานจากต่างประเทศ⁶

การวินิจฉัย pulmonary Tbc ทำได้หลายวิธี การถ่ายภาพรังสีทรวงอกเป็นวิธีหนึ่งซึ่งช่วยในการวินิจฉัยอย่างมาก pulmonary Tbc มีระยะโรค 2 ระยะ คือ primary stage และ secondary stage (หรือ post primary stage) ซึ่งให้ภาพรังสีทรวงอกต่างกัันดังนี้^{4,5}

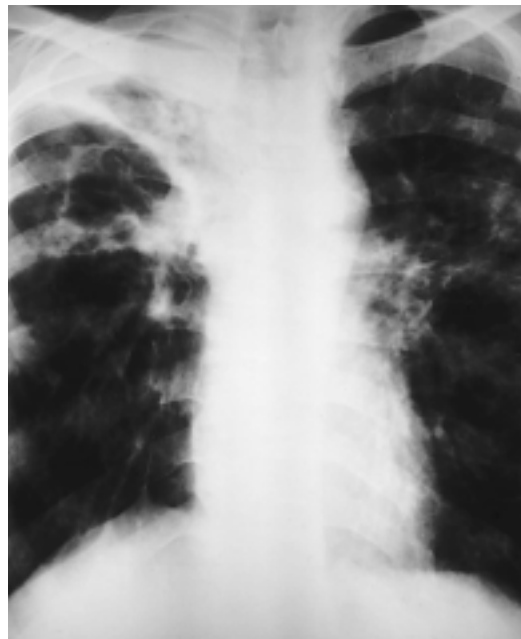
1. Primary Stage จะพบลักษณะ

- Peripheral consolidation (Non Specific alveolitis)
- Miliary Infiltration
- Lymphadenitis
- Hilar and Mediastinal Nodal enlargement
- Calcified Hilar Node (healing stage)

2. Secondary Stage จะพบลักษณะ

- Fibropatchy, Reticulopatchy Infiltration
- Cavity
- Nodule (Granduloma)
- Fibrotic, Calcification, atelectasis
- Upper lobe Lesion

ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอาการและตรวจพบได้ในระยะ secondary stage ซึ่งภาพรังสีทรวงอกในระยะนี้คือ typical pattern ของ pulmonary Tbc. (ดูภาพประกอบที่ 1 และ 2) การศึกษาค้นคว้าพบว่าภาพถ่ายรังสีทรวงอกของผู้ป่วย pulm Tbc with HIV ⊕ ให้ลักษณะ atypical pattern มากกว่ากลุ่ม pulm Tbc คือ พบ miliary infiltration ร้อยละ 5.0 ไม่พบลักษณะแผล fibrotic และ fibrocalcific lesion ซึ่งเป็นลักษณะ typical pattern ของ pulmonary Tbc พบ cavity น้อย คือร้อยละ 30.0 ในขณะที่ใน pulmonary Tbc พบร้อยละ 75.7 พบ nodal enlargement ร้อยละ 50.0 ซึ่งไม่พบในกลุ่ม pulm Tbc และรอยแผลในปอดจะพบ perihilar region and diffuse pattern ร้อยละ 15.0 และ 25.0 ตามลำดับ (ดูภาพประกอบที่ 3-5) ซึ่งลักษณะดังกล่าวเป็นลักษณะรอยโรคที่พบใน primary stage ของ pulmonary Tbc



ภาพที่ 1 ภาพรังสีทรวงอก Pulm. Tbc. พบว่ามี Fibropatchy infiltration with cavities ที่ both upper lobes. มี Atelectasis ที่ right upper lobe. มี thickened pleura ที่ rt. Apex. และมี pulmonary emphysema.



ภาพที่ 2 ภาพรังสีทรวงอก Pulm. Tbc. มีลักษณะ Fibroinfiltration ที่ both upper lobes และมี multiple cavities. พบมี thicken pleura ที่ both pleural caps and pulm. emphysema.



ภาพที่ 4 ผู้ป่วย HIV ⊕ ภาพรังสีทรวงอกพบเป็น diffuse reticular infiltration. ตรวจ sputum AFB. ให้ผล 1+ ติดกัน 3 วัน



ภาพที่ 3 ผู้ป่วย HIV ⊕ ภาพรังสีทรวงอกพบมีลักษณะ Miliary infiltration. ทั้ง 2 ปอด ผลตรวจ sputum AFB. ให้ผล 2+ ติดกัน 3 วัน



ภาพที่ 5 ผู้ป่วย HIV ⊕ ภาพรังสีทรวงอกพบ Bilat. Hilar nodes and bilat. Paratracheal nodes enlargement ตรวจ sputum AFB. ให้ผล 3+ ติดกัน 3 วัน

จากรายงานอื่น ๆ พบว่า pulm Tbc with HIV ให้ภาพรังสีทรวงอกเป็น atypical pattern เช่นเดียวกัน^{2,3,6,7}

จะเห็นได้ว่า pulm Tbc with HIV ⊕ ให้ภาพรังสีทรวงอกเป็นลักษณะของทั้ง Primary และ Secondary Stage ทั้งนี้จะขึ้นกับระยะโรคและความรุนแรงของเอดส์ รายงานนี้ไม่ได้ทำการศึกษา CD4 cell count มีรายงานว่า pulm Tbc with HIV ⊕ จะให้ภาพรังสีทรวงอกทั้ง Primary และ Secondary Stage ขึ้นกับระดับของ CD4 cell count^{3,6,8} เมื่อ CD4 cell count > 200 cell/cu.mm. ภาพรอยแผลจะเป็นลักษณะของ Secondary Stage เมื่อ CD4 cell count < 200 cell/cu.mm. ลักษณะรอยแผลจะไปทาง Primary Stage มากกว่า^{3,6,8}

ลักษณะ typical ของ pulmonary Tbc ในประชากรทั่วไปจะมีการเปลี่ยนแปลงของรอยโรคอย่างช้า ๆ ในระยะเวลาเป็นเดือน จากข้อมูลที่ได้จากการศึกษานี้พบว่า pulm Tbc with HIV ⊕ มีจำนวนวันเฉลี่ยที่ภาพรังสีทรวงอกมีการเปลี่ยนแปลงคือ 36.45 วัน ซึ่งน้อยกว่าใน pulm Tbc ซึ่งเป็น 72.27 วัน มีแนวโน้มว่า pulm Tbc with HIV ⊕ จะมีการเปลี่ยนแปลงของรอยโรคเร็วกว่า แต่ข้อมูลที่ได้มี standard deviation สูง ทั้งนี้เนื่องจากจำนวนผู้ป่วยที่ศึกษามีน้อย และการนัดตรวจผู้ป่วยและติดตามผลภาพถ่ายรังสีทรวงอกมีระยะเวลาไม่แน่นอนและแตกต่างกันมาก แต่ก็นับว่ามีแนวโน้มที่น่าทำการศึกษาต่อไป

สรุป

Pulmonary tuberculosis เป็นโรคติดเชื้อที่พบบ่อยในผู้ป่วย HIV ⊕ จากการศึกษาพบว่าผู้ป่วย pulm Tbc with HIV ⊕ ส่วนใหญ่มีอายุอยู่ในช่วง 30-39 ปี ซึ่งน้อยกว่าผู้ป่วย pulmonary tuberculosis in non-HIV ที่ส่วนใหญ่มีอายุ > 60 ปี

เนื่องจากการแสดงรอยโรคในภาพถ่ายรังสีทรวงอกของ pulm Tbc with HIV ⊕ มีได้หลายลักษณะ และมีลักษณะ atypical pattern คือ รอยแผลในปอดมักจะไม่อยู่ที่ upper lobe แต่จะอยู่ในตำแหน่ง perihilar หรือ เป็น diffuse pattern มากกว่า และรอยแผลจะมี cavity น้อยกว่ารอยแผลของ pulmonary Tbc in non-HIV และยังพบว่ามี nodal enlargement ด้วย ซึ่งแตกต่างจาก

pulmonary Tbc in non-HIV ดังนั้นการวินิจฉัยภาพรังสีทรวงอกของผู้ป่วย HIV ⊕ จึงควรพิจารณาถึง tuberculosis ไว้เสมอ บางรายงานกล่าวว่า ภาพถ่ายรังสีทรวงอกไม่ช่วยในการวินิจฉัยโรค² เนื่องจากไม่ typical แต่หากรังสีแพทย์ทำการศึกษาลักษณะรอยโรค atypical ที่พบได้ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ และได้รับข้อมูลผู้ป่วยโดยละเอียดทั้งข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วย เช่น อายุ-ภูมิฐานะ-การศึกษา, ประวัติความเจ็บป่วย, อาการเจ็บป่วย, และผลการตรวจทางห้องทดลอง จะช่วยให้การวินิจฉัยภาพรังสีทรวงอกในผู้ป่วย HIV ⊕ มีประสิทธิภาพเพิ่มขึ้น วินิจฉัยได้รวดเร็วทันการ การรักษาจะได้ผลดีขึ้น ซึ่งเป็นผลดีต่อผู้ป่วย

เอกสารอ้างอิง

1. กองระบาดวิทยา สำนักงานปลัดกระทรวงสาธารณสุข. สถานการณ์ผู้ป่วยโรคเอดส์และผู้ติดเชื้อเอดส์ที่มีอาการในประเทศไทย ณ วันที่ 31 ตุลาคม พ.ศ. 2543. วารสารโรคเอดส์. 2543; 12:171-174.
2. กริธา ธรรมคำภีร์, กมล พจนมงคลกิจ, คมกริช ฐานิสโร และปราณี มีควมไว. ความผิดปกติของปอดในผู้ป่วยติดเชื้อไวรัสโรคเอดส์ในโรงพยาบาลสงขลานครินทร์. วารสารวัณโรคและโรคทรวงอก 2540; 18: 121-127.
3. Georgeann McGuinness. Changing Trends in the Pulmonary Manifestations of AIDS. The Radiologic Clinics of North America. 1997; 35: 1029-1082.
4. Sebastian Lange. Radiology of Chest Diseases. New York: Thieme Medical Publishers, Inc., 1990: 69-77.
5. Ivan Hyde. Inflammatory Diseases of the Lung. in: David Sutton. A Textbook of Radiology and Imaging. Fifth edition. London: Churchill Livingstone, 1993: 413-434.
6. Philip C. Goodman. Tuberculosis and AIDS. Radiologic Clinics of North America 1995; 33: 707-717.
7. Stephen D. Greenberg, David Frager, Bernard Suster, Sidney Walker, Christine Stavropoulos, and Allen Rothpearl. Active Pulmonary Tuberculosis in Patients with AIDS: Spectrum of Radiographic Findings (Including a Normal Appearance) Radiology 1994; 193: 115-119.
8. Peter F. Barnes, Alan B. Bloch, Paul T. Davidson, and Dixie E. Snider, Jr. Tuberculosis in Patients with Human Immunodeficiency Virus Infection. The New England Journal of Medicine 1991; 324: 1664-1650.



การนำยารักษาวัณโรคชนิด FIXED-DOSE COMBINATION มาใช้ในการควบคุมวัณโรค

อรรถพล ชีพสัตยากร พ.บ.

ศูนย์วัณโรคเขต 10 สำนักงานควบคุมโรคติดต่อเขต 10 กรมควบคุมโรคติดต่อ กระทรวงสาธารณสุข

บทนำ

ยารักษาวัณโรค ชนิด fixed-dose-two-drug combinations (ไอโซไนอะซิด + ธียาซิโตน, ไอโซไนอะซิด + อีแธมบูทอล และ ไอโซไนอะซิด + ริแฟมปีซิน) ถูกนำมาใช้ในตลาดโลกมานานกว่า 20 ปี¹ องค์การอนามัยโลก (World Health Organization, WHO) และสหภาพต่อต้านวัณโรคและโรคปอดนานาชาติ (International Union Against Tuberculosis and Lung Disease, IUATLD) ได้แนะนำให้ใช้ยาชนิด Fixed-dose combinations (FDC) ในการรักษาวัณโรคเมื่อปี พ.ศ. 2541 ที่ผ่านมา โดยหวังว่าจะช่วย

ในการสั่งยา และบริหารยารักษาวัณโรคได้สะดวก ง่ายตายขึ้น และช่วยลดความเสี่ยงต่อการเกิดวัณโรคชนิดดื้อยา อันเกิดจากการเลือกทานยาบางชนิด และจาก monotherapy²

FDC ทำให้การรักษาวัณโรคง่ายขึ้น

จากการศึกษาในฮ่องกง พบว่าร้อยละ 1 ของจำนวนผู้ป่วย 312 ราย ที่ได้รับ FDC บ่นว่า จำนวนยาที่ทานแต่ละครั้งมีมากและกลืนลำบาก แต่ในกลุ่มผู้ป่วยที่รับยาชนิด single drug preparation จำนวน 308 ราย พบถึงร้อยละ 5³

ตารางที่ 1² แสดงตัวอย่างจำนวนเม็ดยาที่ได้รับในระยะเข้มข้นของผู้ป่วยวัณโรค ที่มีน้ำหนักตัว 50 กก. แบบ drugs หรือแบบ FDCS ของยา 4 ชนิด

Single drug tablets	No. of tablets	Fixed-dose combination	No. of tablets
Rifampicin (R) 150 mg	3	RHZE (150 mg + 75 mg + 400 mg + 275 mg)	3
Isoniazid (H) 300 mg (100 mg) ^a	1 (3) ^a		
Pyrazinamide (Z) 400 mg	3		
Ethambutol (E) 400 mg (100 mg)	2 (7)		
Total	9 (16)	Total	3

^a Figures in parentheses refer to alternative dose formulations and related number of tablets.

เมื่อใช้ FDC_s สำหรับยา 4 ชนิด ผู้ป่วยจะรับประทานเพียง 3 หรือ 4 เม็ดต่อวัน แต่ถ้าใช้ชนิด single drug ต้องรับประทาน 9-16 เม็ดต่อวัน ในระยะเข้มข้น และ 3-9 เม็ดต่อวันในระยะต่อเนื่อง²

FDC_s ป้องกันการดื้อยาได้

นอกจากใช้ยาต้านวัณโรคในการรักษาวัณโรคแล้ว ยังสามารถใช้รักษาโรคติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจและ

โรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ได้ด้วย จึงมีการซื้อขายยาชนิดนี้ในตลาดมืดได้อย่างกว้างขวาง อันเป็นสาเหตุหนึ่งที่นำมาซึ่งการดื้อยาริแฟมปีซินของเชื้อวัณโรคเมื่อนำริแฟมปีซินมาผลิตในรูปของ FDCS เพื่อใช้รักษาวัณโรค ทำให้โอกาสที่จะนำยาริแฟมปีซินไปใช้รักษาโรคอื่น ๆ จะน้อยลง² drug intolerance และ toxicity ของ FDCS พบได้น้อยกว่าร้อยละ 5 ของจำนวนผู้ป่วยวัณโรค¹

ตารางที่ 2¹ Advantages of fixed-dose combinations of antituberculosis drug

- Essential
 - Prevention of monotherapy and selection of bacilli strains resistant to isoniazid/rifampicin
- Other operational advantages
 1. Prevention of mistakes in drug prescription and drug dosage
 2. Simplified/standardised chemotherapy regimens
 3. Facilitated health education and compliance of patients
 4. Improved acceptance by patients and health workers
 5. Prevention of shortage of individual drug supplies
 6. Improved drug handling and delivery
 7. Facilitated quantification of needs for programme managers

ข้อแนะนำ strengths of FDC_s

ปี พ.ศ. 2541 WHO ได้สำรวจตลาดยา FDCS ทั่วโลกพบว่า dose formulation มีความคงที่เล็กน้อย ยารักษาวัณโรคชนิด 2 - drug และ 3 - drug - FDCS ได้รับการบรรจุใน WHO Model List of Essential Drugs เรียบร้อยแล้ว ส่วนชนิด 4 - drug FDC_s สำหรับผู้ใหญ่ และ 3 paediatric FDC_s สำหรับเด็กจะได้รับการบรรจุในบัญชียาของ WHO ในโอกาสต่อไป²

FDC_s และฤทธิ์ไม่พึงประสงค์

พบได้ร้อยละ 3-6 ของจำนวนผู้ป่วยวัณโรคได้รับยา FDC_s แต่อาจพบได้สูงขึ้นในบริเวณที่มีการระบาดของ HIV หรือ เอชไอวี²

คุณภาพของ FDC_s

Bioavailability ของริแฟมปีซิน ใน FDC_s ต้องได้รับการประกันคุณภาพ^{2,4} dissolution test อาจไม่รับประกัน bioavailability ของริแฟมปีซิน ใน FDC_s² ปัจจุบัน WHO และ IUATLD กำลังจัดตั้ง international network เพื่อทดสอบ rifampicin bioavailability ใน FDC_s แต่ก็อาจประสบปัญหาได้ในกรณีนำ FDC_s มาใช้ในผู้ป่วย AIDS ที่มี CD4 - T cell counts < 200 cell/mm³ เพราะมีปัญหาเรื่องการดูดซึมยาไม่ดี แต่ในผู้ป่วย HIV-seropositive และ HIV-seronegative จะไม่มีความแตกต่างกันเมื่อเปรียบเทียบระหว่างยา FDC_s และยา single drugs² จากการสุ่มตัวอย่าง FDC_s จากหลายประเทศของ Laserson KF และคณะ พบว่า ยังมีคุณภาพต่ำโดยเฉพาะริแฟมปีซิน⁵ การทดสอบ rifampicin bioavailability อาจถูกรบกวนโดยยาอื่น ๆ ที่อยู่ใน FDC_s⁶ จากการสำรวจตลาดยา FDC_s

ตารางที่ 3² The recommended strengths of fixed-dose combination formulations of essential anti-tuberculosis drug

Drug	Forms	Strength ^a
Daily use		
Rifampicin + isoniazid + pyrazinamide + ethambutol	Tablet	R 150 mg+H 75 mg + Z 400 mg + E 275 mg
Rifampicin + isoniazid + pyrazinamide	Tablet	R 150 mg + H 75 mg + Z 400 mg R 60 mg + H 30 mg + Z 150 mg (paediatric) ^b
Rifampicin + isoniazid	Tablet	R 3000 mg + H 150 mg R 150 mg + H 75 mg R 60 mg + H 30 mg (paediatric) ^b
Isoniazid + ethambutol	Tablet	H 150 mg + E 400 mg
Thioacetazone + isoniazid	Tablet	T 50 mg + H 100 mg T 150 mg + H 300 mg
Intermittent use (3 times weekly)		
Rifampicin + isoniazid + pyrazinamide	Tablet	R 150 mg + H 150 mg + Z 500 mg
Rifampicin + isoniazid	Tablet	R 150 mg + H 150 mg R 60 mg + H 60 mg (paediatric) ^b

^aE = ethambutol, H = isoniazid, R = rifampicin, S = streptomycin, T = thioacetazone, Z = pyrazinamide

^bDispersible form preferred

ตารางที่ 4² Dosage schedule for FDCCS of WHO-recommended strengths for adults^a

Patient's body Weight (kg)	Initial phase :		Continuation phase :		
	2 months		4 months	6 months	
	RHZE daily	RHZ daily	RH daily X 3 weekly	RH	EH daily
30 - 37	2	2	2	2	1.5
38 - 54	3	3	3	3	2
55 - 70	4	4	4	4	3
> 71	5	5	5	5	3

^aR = rifampicin, H = isoniazid, Z = pyrazinamide, E = ethambutol

ตารางที่ 5¹ Fixed-dose combinations of antituberculosis drugs in the WHO Model List of Essential Drugs (Revised December 1997)

FDC per tablet	For daily use (mg)	For intermittent use three times weekly (mg)
TH	150 + 300 50 + 100	- -
EH	400 + 150	-
RH	300 + 150 150 + 75	- 150 + 150
RHZ	150 + 75 + 400	150 + 150 + 500

FDC = fixed-dose combinations;
R = rifampicin;

T = thioacetazone;
Z = pyrazinamide

H = isoniazid;

E = ethambutol;

ตารางที่ 6¹ Additional fixed-dose combinations of antituberculosis drugs to be proposed for the next revision of the WHO Model List of Essential Drugs

FDC	For daily use (mg)	For intermittent use three times weekly (mg)
Adults (per tablet)		
RHZE	150 + 75 + 400 + 275	-
Children (per tablet or per pack of granules)		
RHZ	60 + 30 + 150	-
RH	60 + 30	60 + 60

FDC = fixed-dose combinations; R = rifampicin; H = isoniazid; Z = pyrazinamide;
E = ethambutol

ตารางที่ 7² Recommended doses (per kg body weight) of essential anti-tuberculosis drugs

Anti-tuberculosis drug	Mode of action	Recommended dose (mg/kg)	
		Daily	3 x per week
Isoniazid (H)	Bactericidal	5(4-6) ^a	10(8-12)
Rifampicin (R)	Bactericidal	10(8-12)	10(8-12)
Pyrazinamide (P)	Bactericidal	25(20-30)	35(30-40)
Ethambutol (E)	Bacteriostatic	15(15-20)	30(25-35)
Streptomycin (S)	Bactericidal	15(12-18)	15(12-18)
Thioacetazone (T)	Bacteriostatic	2.5	Not applicable

^a Figures in parentheses are the dose ranges in mg/kg

ตารางที่ 8² Dosage schedule for FDCS of WHO-recommended strengths for children^a

Patient's body weight (kg)	Initial phase: 2 months	Continuation phase: 4 months	
	RHZ daily	RH daily	RH x 3 weekly
≤ 7	1	1	1
8 - 9	1.5	1.5	1.5
10 - 14	2	2	2
15 - 19	3	3	3
20 - 24	4	4	4
25 - 29	5	5	5

^a R = rifampicin, H = isoniazid, Z = pyrazinamide

สำหรับรักษาวัณโรคทั่วโลกของ Norval PY และคณะพบว่า มีการซื้อขาย 4-drug FDC_S (ริแฟมปีซิน 150 mg, ไอโซไนอะไซด์ 75 mg, พัยราซิโนไมด์ 400 mg และอีแอมบิวตอล 275 mg) จำนวนปีละ 305 ล้านเม็ด (90% CI 145-505) โดยเป็นการซื้อขายในสถานบริการของรัฐจำนวนปีละ 105 ล้านเม็ด (90% CI 50-160)⁷ โดยเหตุนี้การควบคุมคุณภาพของ FDC_S จึงมีความจำเป็นอย่างยิ่ง

การขึ้นทะเบียนยา FDC_S

Proven rifampicin bioavailability เป็น absolute requirement สำหรับการขึ้นทะเบียน FDC_S² ต้องมี good manufacturing practices (GMP)² เมื่อมีการนำ FDC_S เข้ามาใช้ในแผนงานควบคุมวัณโรคแห่งชาติแล้ว ต้องมีการติดตามประเมินผลด้วย cohort analysis เช่น ฤทธิ์ไม่พึงประสงค์ของ FDCS, patients' attitudes และ adherence อาจทดลองใช้เป็นบางแห่งก่อนที่จะประกาศใช้โดยทั่วไป²

FDC_S และ DOT

ผู้ป่วยวัณโรคที่ได้รับยา FDC_S ต้องได้รับการกำกับการรับประทานยาอย่างใกล้ชิดทุกราย (direct observation of treatment - DOT) อย่างน้อยก็ในระยะเข้มข้น²

สรุป

การที่จะนำยารักษาวัณโรคชนิด FDC_S มาใช้ในแผนงานควบคุมวัณโรคแห่งชาตินั้น ควรจะต้องผ่านการกลั่นกรองจากคณะกรรมการในระดับต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้อง โดยเฉพาะ National Tuberculosis Programme Manager จะมีบทบาทที่สำคัญยิ่งในขบวนการนี้ และเมื่อมีการใช้ FDC_S อย่างแพร่หลายแล้ว ราคาของ FDC_S ก็จะลดลงและถูกกว่า single drugs

เอกสารอ้างอิง

1. Pierre Chaulet. Implementation of fixed-dose combinations in tuberculosis control : outline of responsibilities. Int J Tuberc Lung Dis 1999; 3(11): S353-S357.
2. Bjorn Blomberg, Sergio Spinaci, Bernard Fourie, and Richard Laing. The rationale for recommending fixed-dose combination tablets for treatment of tuberculosis. Bulletin of the World Health Organization, 2001, 79(1).
3. Hong Kong Chest Service/British Medical Research Council. Acceptability, compliance, and adverse reaction when isoniazid, rifampicin, and pyrazinamide are given as a combined formulation or separately during three-times-weekly antituberculosis chemotherapy. American Review of Respiratory Disease, 1989, 140: 1618-1622.
4. International Union Against Tuberculosis and Lung Disease/World Health Organization. The promise and reality of fixed-dose combinations with rifampicin. Tubercle and Lung Disease 1994 June; 75(3): 180-181.
5. Laserson KF, Kenyon AS, Kenyon TA, Layloff T, and Binkin NJ. Substandard tuberculosis drugs on the global market and their simple detection. Int J Tuberc Lung Dis 2001 May; 5(5): 448-454.
6. Fourie PB, and Spinaci R. Structures required, roles and responsibilities in maintaining laboratories for quality assurance of anti-tuberculosis fixed-dose combinations in accordance with the IUATLD/WHO statement. Int J Tuberc Lung Dis 1999 Nov; 3 (11 Suppl 3): S368-S370; discussion S381-S387.
7. Norval PY, Blomberg B, Kitler ME, Dye C, and Spinaci S. Estimate of the global market for rifampicin-containing fixed-dose combination tablets. Int J Tuberc Lung Dis 1999 Nov; 3(11 Suppl 3): S292-S300; discussion S317-S321.



การศึกษาเปรียบเทียบผู้ป่วยวัณโรคที่สามารถ DOTS ได้จริง และไม่สามารถ DOTS ได้จริง

วิวรรณ อัครวิเชียร Ph.D.*

ศนิชา อัครเมธพันธ์ ภ.ม.**

เชิดชัย สุนทรภาส วท.ม.*

ชาย ชีระสุด พ.บ.**

*คณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น **โรงพยาบาลศรีสะเกษ อำเภอเมือง จังหวัดศรีสะเกษ

บทคัดย่อ: แม้กระทรวงสาธารณสุขได้กำหนดนโยบาย DOTS 100% สำหรับการรักษาผู้ป่วยวัณโรค แต่ก็มีผู้ป่วยจำนวนหนึ่งที่ไม่สามารถจะ DOTS ได้จริง การศึกษานี้มีขึ้นเพื่อเปรียบเทียบข้อมูลด้านประชากร-สังคมและเศรษฐกิจฐานะและเปรียบเทียบผลการรักษาของผู้ป่วยกลุ่มที่ DOTS ได้จริง และ DOTS ไม่ได้จริง การศึกษาใช้การเก็บข้อมูลแบบไปข้างหน้าในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาที่คลินิกวัณโรค โรงพยาบาลศรีสะเกษ โดยเก็บข้อมูลได้จากผู้ป่วยที่ DOTS ได้จริง 86 ราย และ DOTS ไม่ได้จริง 100 ราย แล้วทำการวิเคราะห์ข้อมูลด้วยสถิติร้อยละและเปรียบเทียบสัดส่วนของแต่ละกลุ่มด้วย Chi-square ผลการศึกษาพบว่า ผู้ป่วยที่ DOTS ได้จริง และ DOTS ไม่ได้จริงไม่มีความแตกต่างกันในเรื่องเพศ อายุ ระดับการศึกษา สิทธิในการเบิกค่ารักษาพยาบาล แต่สิ่งที่ต่างกันอย่างมีนัยสำคัญคือ ระยะห่างระหว่างบ้านกับสถานพยาบาล กล่าวคือ กลุ่มที่ DOTS ได้จริงมีบ้านอยู่ใกล้สถานพยาบาลมากกว่า สำหรับสาเหตุที่ผู้ป่วย DOTS ไม่ได้จริงนั้น สาเหตุหลักคือ พี่เลี้ยงดูแลกำกับการกินยาไม่ได้ทำหน้าที่จริง สาเหตุถัดมาคือ สถานพยาบาลไม่สามารถจัดยาให้ได้ตามที่กำหนด

ในกลุ่มที่ DOTS ไม่ได้จริง 100 ราย มีร้อยละ 66 ที่มีการขาดยา การวิเคราะห์จำนวนวันที่ขาดยาต่อเนื่องที่มีผลต่อการรักษา พบว่าการขาดยาต่อเนื่องกัน 4 วันขึ้นไปจะทำให้มีสัดส่วนของผู้ป่วยที่ cure น้อยกว่าการขาดยาน้อยกว่า 4 วัน และไม่ขาดยาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

Abstract: Arkaravichien W.* Usawamethapun S.** Soonthornpas C* and Teerasut C.** A comparative study of tuberculosis patients who can and cannot comply with DOTS. Thai Journal of Tuberculosis Chest Diseases and Critical Care 2003; 24: 53-60

* Faculty of Pharmaceutical Sciences, Khon Kaen University, Khon Kaen **Srisaket Hospital, Muang district, Srisaket

Although the Ministry of Public Health has issued a 100% DOTS to treat tuberculosis patients, there are still some patients who cannot comply with DOTS. This study was aimed to compare the demographic data and treatment outcomes between patients who can and cannot comply with DOTS. A prospective study design was used in this study. Data were collected from 86 patients who could strictly comply with DOTS and 100 patients who could not comply with DOTS. Data were analyzed by percentage and by Chi-square test. It was found that well compliance patients did not have any significant difference from the non-compliance patients in terms of gender, age, education level, health benefit scheme. The only factor which was significant different was distance between house and the nearest health center. Main reasons those were given to explain why they could not comply with DOTS were: the observers of DOTS did not really do their jobs (56.3%), the health center could not dispense medicine to them at the appropriate time (16.1%).

In the non-compliance group, there were 66% that had a drug omission problem. An analysis for the inverse correlation between day of drug omission and cure rate was tested by Chi-square. It was found that drug omission for 4 days upward caused a significant reduction in cure rate.

บทนำ

วัณโรคเป็นโรคติดต่อที่ต้องใช้ระยะเวลาในการรักษาที่ยาวนาน แม้ในปัจจุบันการรักษาจะใช้วิธีการรักษาด้วยระบบยาระยะสั้นก็ยังต้องใช้เวลานานถึง 6-8 เดือน¹ การที่ผู้ป่วยต้องใช้ยาติดต่อกันเป็นระยะเวลานาน ๆ นั้นเป็นอุปสรรคต่อสัมฤทธิ์ผลในการรักษา จึงมีผู้เสนอกลยุทธ์ต่าง ๆ ในการรักษาวัณโรค ซึ่งที่สำคัญคือการรักษาแบบ supervise treatment ซึ่งต่อมาได้พัฒนามาเป็น Directly Observed Therapy, Short Course (DOTS)² ในประเทศไทย กระทรวงสาธารณสุข โดยการเสนอแนะขององค์การอนามัยโลกได้มีการทบทวนแผนงานวัณโรคและสถานการณ์วัณโรคของประเทศไทย แล้วได้รับเอา DOTS program มาใช้ในปี พ.ศ. 2539 และได้บรรจุเข้าในแผนพัฒนาการเศรษฐกิจและสังคมแห่งชาติ ฉบับที่ 8

(พ.ศ. 2540-2544)³ มีการศึกษาวิจัยหลายชิ้นทั้งในประเทศและต่างประเทศที่ชี้ให้เห็นว่ากลยุทธ์ DOTS เพิ่มประสิทธิภาพของการรักษาวัณโรค⁴⁻⁸ แม้กระทรวงสาธารณสุขจะได้กำหนดนโยบาย DOTS 100% ในการรักษาวัณโรคก็ไม่ได้เป็นหลักประกันได้เลยว่าผู้ป่วยทุกรายจะสามารถ DOTS ได้จริงและได้รับยาอย่างสม่ำเสมอ รวมทั้งเคยมีรายงานมาแล้วว่าแม้จะมีการกำหนดให้ใช้ DOTS ในการรักษาผู้ป่วย ก็ยังคงพบปัญหาการใช้ยาไม่สม่ำเสมอ⁹ จึงเป็นที่น่าสนใจอย่างยิ่งว่าในเมื่อสถานพยาบาลได้นำกลยุทธ์ DOTS มาใช้กับผู้ป่วยแล้ว อะไรเป็นเหตุให้ผู้ป่วย DOTS ไม่ได้จริงบ้าง และการ DOTS ไม่ได้จริงจะส่งผลต่อการรักษาอย่างไร กล่าวคือ การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อ (1) ศึกษาสาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วย DOTS ไม่ได้จริง (2) ศึกษาเปรียบเทียบข้อมูลด้านประชากร-

สังคมและเศรษฐกิจของกลุ่มผู้ป่วยที่ DOTS ได้จริง และ DOTS ไม่ได้จริง (3) ศึกษาเปรียบเทียบผลการรักษาในกลุ่มผู้ป่วยที่ DOTS ได้จริงและ DOTS ไม่ได้จริง

วิธีการศึกษา

การศึกษาค้นคว้านี้เป็น prospective study โดยใช้ผู้ป่วยวัณโรคที่มารับการรักษาที่คลินิกวัณโรค โรงพยาบาลศรีสะเกษ เป็นกลุ่มตัวอย่างศึกษา โดยมีเกณฑ์การคัดเลือกผู้ป่วยเข้าศึกษา (inclusion criteria) คือ

ก. เป็นผู้ป่วยวัณโรคใน category I และ category III (category I คือ ผู้ป่วยใหม่ที่ไม่เคยเป็นวัณโรค หรือถ้าเคยเป็นก็ต้องมี extensive lesion ของวัณโรคปอด ส่วน category III คือ ผู้ป่วยใหม่ที่ไม่เคยเป็นวัณโรค และมี limited lesion ของวัณโรคปอด)

ข. อายุระหว่าง 15-70 ปี

ค. ผู้ป่วยทุกรายถูกจัดให้ได้รับการรักษาด้วยกลยุทธ์ DOTS

ง. เป็นผู้ป่วยที่ลงทะเบียนกับคลินิกวัณโรคโรงพยาบาลศรีสะเกษตั้งแต่เดือนกุมภาพันธ์ พ.ศ. 2542 เป็นต้นมา

สำหรับเกณฑ์การคัดผู้ป่วยออกไม่นำมาศึกษา (exclusion criteria) คือ

ก. ผู้ป่วยที่ถูกจัดให้ได้รับการรักษาด้วยกลยุทธ์ DOTS หลังจากได้เริ่มการรักษาไปแล้วนาน 2 เดือน

ข. เป็นผู้ป่วยที่มีผลตรวจเลือด HIV เป็นบวก

ค. ผู้ป่วยที่มี severe systemic disease เช่น ไตวายระยะสุดท้าย มะเร็งระยะท้าย ๆ

ง. ผู้ป่วยที่มีการเปลี่ยน treatment regimen ในระหว่างการศึกษ

จ. ผู้ป่วยที่มีปัญหาทางจิตเวชและปัญญาอ่อน

ขนาดกลุ่มตัวอย่างใช้ข้อมูลจากการศึกษาของ Weis et al¹⁰ เพื่อการคำนวณหาขนาดกลุ่มตัวอย่างที่ DOTS ได้จริง และ DOTS ไม่ได้จริง โดยใช้สูตร

$$n = \frac{2PQ [Z_\alpha + Z_\beta]^2}{[P_T - P_C]^2}$$

ซึ่งจะได้ขนาดตัวอย่างในแต่ละกลุ่มเป็น 83 คน โดยทำการเก็บข้อมูลผู้ป่วยแบบไปข้างหน้าจนกว่าจะได้ผู้ป่วยไม่น้อยกว่าที่คำนวณได้ ทั้งนี้ได้ให้ความหมายของการ DOTS ไม่ได้จริงคือการที่มีเหตุการณ์ซึ่งทำให้พี่เลี้ยงดูแลกำกับการกินยาไม่ได้ทำหน้าที่ในการกำกับดูแลการใช้ยาของผู้ป่วยหรือเหตุการณ์ใด ๆ ที่ทำให้ผู้ป่วยไม่ได้รับยาตามที่ควรจะเป็น ทั้งนี้การที่จะดูว่าผู้ป่วยขาดยานั้นอาจทำได้โดยการพบว่าผู้ป่วยมียาเหลือมากกว่าที่ควรจะเป็น การที่ผู้ป่วยไม่มารับยาตามนัด การดู DOTS card แล้วพบว่าขาดยา การตรวจปัสสาวะแล้วไม่พบสีส้มแดง (กรณีใช้ยาริแฟมปีซิน) และการที่ผู้ป่วยสารภาพว่ากินยาไม่สม่ำเสมอ ส่วนผู้ป่วยที่ DOTS ได้จริงคือ ผู้ป่วยที่ไม่มีเหตุการณ์ความบกพร่องใด ๆ ของพี่เลี้ยงดูแลกำกับการกินยา และผู้ป่วยได้รับยาสม่ำเสมอตามที่ควรเป็น

ผู้ป่วยทุกรายจะถูกบันทึกถึงข้อมูลด้านประชากร-สังคมและเศรษฐกิจ (Demographic data) และข้อมูลผลการรักษา ผู้ป่วยที่ DOTS ไม่ได้จริงจะถูกสัมภาษณ์ถึงสาเหตุของการที่ทำให้ DOTS ไม่ได้จริงรวมทั้งบันทึกข้อมูลการขาดยา จำนวนวันที่ขาดยาทั้งในระหว่างการรักษาเข้มข้น (intensive phase) และระยะการรักษาต่อเนื่อง (maintenance phase) สำหรับผลการรักษาจะบันทึกเป็น cure rate หรือ complete treatment rate โดย cure หมายถึงผู้ป่วย category I ที่ได้รับยาครบ 6 เดือน และมีผลเสมหะเป็นลบติดต่อกัน 2 ครั้ง โดยต้องมีผลตรวจเสมหะเป็นลบในเดือนสุดท้ายด้วย ส่วนผลการรักษาเป็น complete treatment rate หมายถึง :-

- ผู้ป่วย category I ที่ได้รับยาครบ 6 เดือน และมีผลเสมหะเป็นลบในตอนท้ายของระยะเข้มข้น แต่ไม่มีผลตรวจในระยะการรักษาต่อเนื่อง หรือมีเพียงลบ 1 ครั้ง โดยไม่มีผลตรวจเสมหะในเดือนสุดท้าย

- ผู้ป่วย category III ที่ได้รับยาครบ 6 เดือน และมีผลเสมหะเป็นลบในตอนท้ายของระยะเข้มข้น

การวิเคราะห์ผลใช้สถิติพื้นฐานในการแสดงข้อมูลเป็นร้อยละ การเปรียบเทียบสัดส่วนของข้อมูลระหว่าง

ผู้ป่วยที่ DOTS ได้จริง และ DOTS ไม่ได้จริง ใช้สถิติ chi-square ที่ α 0.05

ผลการศึกษา

1. ข้อมูลด้านประชากร-สังคมและเศรษฐกิจ

ผู้ป่วยที่นำมาศึกษาทั้งสิ้น 186 ราย เป็นผู้ป่วยที่ DOTS ได้จริง 86 ราย และ DOTS ไม่ได้จริง 100 ราย ทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญในเรื่อง เพศ อายุ ระดับการศึกษา และสิทธิในการเบิกค่ารักษาพยาบาล แต่สิ่งที่แตกต่างกันคือ ผู้ป่วยที่ DOTS ได้จริง จะมีบ้านอยู่ใกล้กับสถานพยาบาลมากกว่า (ดูตารางที่ 1)

2. ผลในเรื่องสาเหตุของการ DOTS ไม่ได้จริง

จากการสัมภาษณ์ผู้ป่วยที่ DOTS ไม่ได้จริงทั้ง 100 ราย ว่าอะไรเป็นต้นเหตุให้เขา DOTS ไม่ได้จริง ผลปรากฏว่ามากกว่าครึ่งตอบว่า พี่เลี้ยงดูแลกับการกินยาไม่ได้ทำหน้าที่ในการกำกับการดูแลการใช้ยา (ตารางที่ 2)

3. ผลในเรื่องการขาดยาและผลของการขาดยาที่มีผลต่อการรักษา

ในจำนวนผู้ป่วยที่ DOTS ไม่ได้จริง 100 ราย มีผู้ขาดยาระหว่างการรักษา 66 ราย โดยการขาดยาเกิดทั้งในระหว่างการรักษาเข้มข้นและการรักษาต่อเนื่อง ดังรายละเอียดในตารางที่ 3

ในการศึกษาครั้งนี้ ผู้วิจัยได้ทำการทดสอบว่าการขาดยาติดต่อกันกี่วันจึงส่งผลให้สัดส่วนของ cure rate และ complete treatment rate แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ โดยทำการวิเคราะห์เฉพาะผู้ป่วยวัณโรค category I จำนวน 160 ราย (เนื่องจากผู้ป่วย category III คือผู้ป่วยที่ให้ผลตรวจเสมหะเป็นลบตั้งแต่เริ่มรักษาอยู่แล้ว) เมื่อทำการเปลี่ยนแปลงแปรในเรื่องจำนวนวันของการขาดยาว่าการขาดยาที่วันจึงจะส่งผลต่อการรักษา ปรากฏว่าการขาดยาตั้งแต่ 4 วันขึ้นไปจะทำให้ cure rate น้อยกว่าการขาดยาน้อยกว่า 4 วัน และไม่ขาดยาเลยอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ตารางที่ 4)

อภิปรายผล

DOTS เป็นกลยุทธ์ที่จะทำให้ผู้ป่วยได้รับยาอย่างครบถ้วนและถูกต้องตาม regimen ที่ควรจะเป็น องค์การอนามัยโลกได้กำหนดให้ผู้รักษาพยาบาลผู้ป่วยวัณโรคใช้กลยุทธ์ DOTS เพราะจะทำให้ประสิทธิภาพของการรักษาเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ¹¹ กลุ่มผู้วิจัยในประเทศไทยก็ได้รายงานไว้หลายกลุ่มว่าการนำกลยุทธ์ DOTS มาใช้จะเพิ่ม cure rate อย่างมีนัยสำคัญ⁴⁻⁶ แต่การดำเนินการของ DOTS จะประสบผลสำเร็จจะต้องมีองค์ประกอบหลายประการที่เกี่ยวข้อง คือ การมีพันธะสัญญาที่มั่นคง (strong commitment) จากหน่วยงานระดับชาติ การมีความเป็นไปได้ทางด้านเทคนิคสนับสนุน (technical competence) เช่น มีบริการชั้นสูตรที่ครอบคลุม มีการฝึกอบรมผู้ที่จะทำหน้าที่ DOTS มีงบประมาณที่พอเพียง การมีระบบปฏิบัติการที่เป็นไปได้สอดคล้องกับความจริง (operational feasibility) เช่น มีการบันทึกข้อมูลที่ถูกต้อง มีกระบวนการกำกับประเมินอย่างเป็นระบบ¹²⁻¹⁴ การศึกษาในครั้งนี้ได้ชี้ให้เห็นว่า แม้กระทรวงสาธารณสุขได้มีนโยบาย DOTS 100% สำหรับการรักษาวัณโรค แต่ก็มีผู้ป่วยส่วนหนึ่งที่ไม่สามารถจะ DOTS ได้จริง การศึกษาค้นครั้งนี้ไม่ได้มีวัตถุประสงค์เพื่อจะหาข้อบ่งชี้ของการ DOTS ไม่จริง แต่เป็นการศึกษาว่าในกลุ่มผู้ป่วยที่ DOTS ได้จริง และ DOTS ไม่ได้จริงมีข้อมูลทางด้านประชากร-สังคมและเศรษฐกิจต่างกันหรือไม่ และผลการรักษาจะต่างกันหรือไม่ ซึ่งการวิเคราะห์ด้วยสถิติได้แสดงให้เห็นว่า ข้อมูลด้านประชากร-สังคมและเศรษฐกิจของผู้ที่ DOTS ได้จริง และ DOTS ไม่ได้จริงไม่ได้แตกต่างกัน ยกเว้นปัจจัยเดียวคือ ระยะทางระหว่างบ้านพักกับสถานบริการที่ผู้ป่วยไปรับยา ผลการศึกษานี้สอดคล้องกับผลการศึกษาของ พัฒนา โพธิ์แก้ว และคณะ (2544) ที่พบความสัมพันธ์ระหว่างการต้องเดินทางบ่อย/การอยู่ประจำที่ กับความสม่ำเสมอในการกินยา ส่วนปัจจัยอื่น ๆ ด้านประชากร-สังคมและเศรษฐกิจไม่สัมพันธ์กับความสม่ำเสมอในการกินยา⁹

ตารางที่ 1 แสดงข้อมูลด้านประชากร-สังคมและเศรษฐกิจฐานะของผู้ป่วยวัณโรคที่ DOTS ได้จริง และไม่สามารถ DOTS ได้จริง

ตัววัด	จำนวน (ร้อยละ) ของผู้ป่วย		p-value
	DOTS ได้จริง	DOTS ไม่ได้จริง	
เพศชาย	44(51.2%)	64(64.0%)	NS
เพศหญิง	42(48.8%)	36(36.0%)	
อายุ 15 - 20 ปี	4(4.7%)	2(2.0%)	NS
21 - 30 ปี	12(13.9%)	16(16.0%)	
31 - 40 ปี	24(27.9%)	26(26.0%)	
41 - 50 ปี	10(11.6%)	24(24.0%)	
51 - 60 ปี	24(27.9%)	10(10.0%)	
61 - 70 ปี	12(13.9%)	22(22.0%)	
มีสิทธิ์ในการเบิกค่ารักษาพยาบาลและรักษาฟรี	82(95.4%)	90(90.0%)	NS
ไม่มีสิทธิ์ในการเบิกค่ารักษาพยาบาล	4(4.7%)	10(10.0%)	
ไม่ได้เรียนหนังสือ	8(9.3%)	14(14.0%)	NS
การศึกษาระดับประถมศึกษา	56(65.1%)	64(64.0%)	
การศึกษาระดับมัธยมศึกษา	18(20.9%)	16(16.0%)	
การศึกษาสูงกว่ามัธยมศึกษา	4(4.7%)	6(6.0%)	
ระยะทางระหว่างบ้านกับสถานพยาบาล			P<0.01
0 - 5 กม.	80(93.0%)	72(72.0%)	
6 - 10 กม.	2(2.3%)	8(8.0%)	
มากกว่า 10 กม.	4(4.7%)	20(20.0%)	

ตารางที่ 2 จำนวนครั้งและร้อยละของเหตุผลที่ผู้ป่วยตอบอ้างว่าเป็นสาเหตุของการทำให้ไม่สามารถ DOTS ได้จริง

เหตุผลที่ให้เพื่ออธิบายว่าทำไมจึงไม่สามารถ DOTS ได้จริง	จำนวนครั้ง (ร้อยละ)
ที่เลี้ยงผู้กำกับดูแลการใช้ยาไม่ได้ทำหน้าที่กำกับดูแลการใช้ยา	63(56.3%)
สถานพยาบาลไม่สามารถจัดเตรียมยาให้ตามกำหนด	18(16.1%)
ผู้ป่วยช่วยเหลือตัวเองได้ ไม่ต้องการเป็นภาระของผู้อื่น	9(8.0%)
ประสบปัญหาแพ้ยา / ทนอาการข้างเคียงของยาไม่ได้	7(6.3%)
ผู้ป่วยเบื่อหน่ายการกินยา เพราะมียาหลายขนาน และใช้เวลารักษานาน	7(6.3%)
ผู้ป่วยอาการดีขึ้นแล้วจึงหยุดยาเอง	2(1.8%)
สถานพยาบาลอยู่ไกลจากบ้านมากเกินไป	2(1.8%)
มีปัญหาเรื่องค่าใช้จ่าย	2(1.8%)
มีปัญหาเรื่องเวลา	1(0.9%)
ผู้ป่วยต้องเดินทางและลืมนำยาติดตัวไปด้วย	1(0.9%)

หมายเหตุ ผู้ป่วยบางรายตอบมากกว่า 1 เหตุผล

ตารางที่ 3 จำนวนผู้ป่วยที่ขาดยาในระยะต่าง ๆ ของการรักษา ในกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่สามารถ DOTS ได้จริง ทั้งผู้ป่วยวัณโรค category I และ category III

Category	ขาดยาในระยะการรักษาเข้มข้น	ขาดยาในระยะการรักษาต่อเนื่อง	ขาดยาทั้งสองระยะ
I (86 ราย)	26 ราย	26 ราย	2 ราย
III (14 ราย)	4 ราย	6 ราย	2 ราย

ตารางที่ 4 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างจำนวนวันของการขาดยาและผลการรักษาที่วัดเป็น cure rate และ complete treatment rate ซึ่งวิเคราะห์โดย Chi-square test

จำนวนวันที่ขาดยา	Cure	Complete treatment	p-value
ขาด < 2 วัน + ไม่ขาดยาเลย	66(55.9%)	52(44.1%)	NS
ขาดยา ≥ 2 วัน	22(52.4%)	20(47.6%)	
ขาด < 3 วัน + ไม่ขาดยาเลย	78(58.2%)	56(41.8%)	NS
ขาดยา ≥ 3 วัน	10(38.5%)	16(61.5%)	
ขาด < 4 วัน + ไม่ขาดยาเลย	82(58.6%)	58(41.4%)	P<0.01
ขาดยา ≥ 4 วัน	6(30.0%)	14(70.0%)	

การศึกษาครั้งนี้พบว่าผู้ที่ผู้ป่วย DOTS ได้ไม่จริงนั้นเกิดจากที่เลี้ยงดูเกี่ยวกับการกินยาไม่ได้ทำหน้าที่ของตนเองมากที่สุด คือมากถึง 56.3% ของผู้ที่ DOTS ไม่ได้จริง ผลการศึกษาเช่นนี้ชี้ให้เห็นว่า การเลือกบุคคลที่จะมาเป็นพี่เลี้ยงดูแลกำกับการกินยาเป็นเรื่องสำคัญที่จะต้องพิถีพิถันการเลือกพี่เลี้ยงดูแลกำกับการกินยาจะต้องยึดหลัก 3A คือ accountability หมายถึงต้องเป็นบุคคลที่พร้อมจะถูกตรวจสอบจากผู้ประเมิน DOTS, accessibility หมายถึงเป็นบุคคลที่เข้าถึงได้ ผู้ป่วยและพี่เลี้ยงต้องอยู่ด้วยกันหรือมีโอกาสพบกันทุกวัน และ acceptance หมายถึงพี่เลี้ยงต้องเป็นบุคคลที่ผู้ป่วยให้การยอมรับ ซึ่งบุคคลที่จะทำหน้าที่เป็นพี่เลี้ยงดูแลกำกับการกินยาอาจจะเป็นเจ้าหน้าที่ บุคลากรประจำสถานบริการ หรืออาจเป็นอาสาสมัคร ผู้นำชุมชน พระสงฆ์ หรือสมาชิก-ญาติในครอบครัวผู้ป่วยก็ได้แต่ต้องมีลักษณะของ 3A และการทำงานของพี่เลี้ยงดูแลกำกับการกินยาจะต้องมีลักษณะ 3F คือ friendly (มีความเป็นกันเอง) fast (บริการที่รวดเร็ว) และ free (บริการแบบไม่คิดมูลค่า)^{3,12,14}

สาเหตุที่สองที่ทำให้ผู้ป่วยไม่สามารถ DOTS ได้จริงคือ ความบกพร่องของสถานบริการสุขภาพเองที่ไม่สามารถจัดหาให้แก่ผู้ป่วยตามกำหนดเวลา ปัญหานี้เป็นปัญหาเรื่องของการบริหารจัดการ ความจริงโครงสร้างของกระทรวงสาธารณสุขนั้นเอื้อต่อการนำกลยุทธ์ DOTS มาใช้อยู่แล้ว เพราะมีความพร้อมของแพทย์ เภสัชกร พยาบาล เจ้าหน้าที่คลินิกวัณโรค ผู้ประสานงานวัณโรคระดับเขต (RTC) ระดับจังหวัด (PTC) และระดับอำเภอ (DTC) เจ้าหน้าที่ชั้นสูตร รวมถึงการกระจายของสถานอนามัยที่ครอบคลุมพื้นที่ ซึ่งล้วนแต่เอื้อต่อการนำกลยุทธ์ DOTS มาใช้¹⁴ การศึกษาเช่นนี้ชี้ให้เห็นเป็นนัยว่าแม้โครงสร้างของเครือข่ายสุขภาพของประเทศไทยดีแล้วแต่ยังคงต้องมีการแก้ไขปัญหาในแง่บริหารจัดการเพื่อให้มียาไว้บริการตามที่จำเป็น

ในการศึกษาครั้งนี้พบว่าในบรรดาผู้ป่วยที่ DOTS ไม่ได้จริง 100 ราย มีผู้ที่มีการขาดยาสูงถึง 66 ราย ซึ่งมีทั้งการขาดยาในระหว่างการรักษาเข้มข้น และระยะการรักษาต่อเนื่อง การขาดยานอกจากจะเพิ่มโอกาสของ ความล้มเหลวในการรักษาผู้ป่วยแต่ละรายแล้วยังก่อ ปัญหาการดื้อยาต่อสังคมอีกด้วย วัลลภ ปายะนันท์ และคณะ (2543) ได้ทำการสำรวจระดับชาติในประเทศไทยเมื่อ พ.ศ. 2540-2541 พบว่าในช่วงนั้นมีวัณโรคที่ดื้อยา 1 ชนิด อยู่ร้อยละ 16.8 ดื้อยา 2 ชนิดอยู่ร้อยละ 6.3 ดื้อยา 3 ชนิดอยู่ร้อยละ 1.5 ดื้อยา 4 ชนิดอยู่ร้อยละ 0.8 และเป็นวัณโรคที่ดื้อยาหลายขนาน (MDR-TB) ร้อยละ 2.02¹⁵ และอัตราการดื้อยามีแนวโน้มสูงขึ้นเรื่อย ๆ โดยเฉพาะกรณีที่มีการแพร่ระบาดของเอชไอวี แม้มีรายงานจากทั้งสหรัฐอเมริกา จีน และเกาหลี ว่ากลยุทธ์ DOTS จะช่วยแก้ปัญหาการดื้อยาได้^{7,8,16} แต่อุปสรรคที่ทำให้ผู้ป่วย DOTS ได้ไม่จริงอาจเพิ่มความเสี่ยงของการเกิดวัณโรคดื้อยาได้ โดยเฉพาะในกรณีที่ผู้ป่วยขาดยาติดต่อกันเป็นเวลานาน ๆ ซึ่งในกลุ่มผู้ป่วยที่มีการขาดยาในการศึกษานี้มีผู้ที่ขาดยาติดต่อกันเกิน 1 สัปดาห์ถึง 15 ราย จากจำนวนผู้ที่ขาดยา 66 ราย (ร้อยละ 22.7)

สำหรับประเด็นการขาดยาจะมีผลต่อการรักษาหรือไม่ในการศึกษานี้วัดผลการรักษาเป็น cure rate และ complete treatment rate เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มไม่ขาดยาและกลุ่มขาดยาน้อยวันกับกลุ่มที่ขาดยาหลายวัน ซึ่งผลปรากฏว่าหากขาดยาตั้งแต่ 4 วันขึ้นไปจะส่งผลให้มี cure rate ลดลงกว่ากลุ่มที่ขาดยาน้อยกว่า 4 วันและไม่ขาดยาเลย (ร้อยละ 30.0 และร้อยละ 58.6) การวัดผลการรักษาเป็น cure rate และ complete treatment rate แม้จะมีข้อด้อยที่ไม่สามารถระบุอย่างแน่นอนว่าประสบความสำเร็จจริง ๆ เท่าไร เพราะกรณีวัดผลเป็น complete treatment rate จะไม่มีผลตรวจเสมหะในเดือนที่ 6 แต่ก็เป็นตัววัดหายาบ ๆ ที่พอจะชี้ให้เห็นถึงสัมฤทธิ์ผลของการรักษาได้ ซึ่งการศึกษานี้ก็แสดงให้เห็นว่าการขาดยาติดต่อกันตั้งแต่

4 วันขึ้นไปทำให้มีค่า cure rate ลดลง การวิจัยในอนาคตควรจะได้มีการศึกษาว่าการขาดยาติดต่อกันกี่วันจึงทำให้ผลตรวจเสมหะยังคงเป็นบวกแม้การรักษาจะครบ 6 เดือนแล้ว จะได้รายงานเป็น cure rate เปรียบเทียบกับ failure rate

เอกสารอ้างอิง

1. บัญญัติ ปริษณานนท์. การรักษาวัณโรคปอด. ใน บัญญัติ ปริษณานนท์, ชัยเวช นุชประยูร, สงคราม ทรัพย์เจริญ (บรรณาธิการ). วัณโรค. กรุงเทพฯ: สมาคมปราบวัณโรคแห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์, พิมพ์ครั้งที่ 4 (ฉบับปรับปรุง) 2542:343-409.
2. Enarson D.A. International union against tuberculosis and lung diseases: Model national tuberculosis programme. Tubercle and Lung Disease. 1995;76:95.
3. ชัยเวช นุชประยูร. การรักษาวัณโรคเพื่อการควบคุม. วารสารวัณโรคและโรคทรวงอก 2544;22:183-193.
4. ยุทธิชัย เกษตรเจริญ, เพชรวรรณ พิงค์ศรี, ไพฑูรย์ มณีแสง, พรรณี หัสภาค, วิณา ต้นไสว และแดง ทองเหม. การควบคุมกำกับการรับประทานยาในผู้ป่วยวัณโรคโดยสมาชิกในครอบครัว. วารสารวัณโรคและโรคทรวงอก 2538;16:247-249.
5. สมัย กังสวร, สุพจน์ ชันขวา, มะลิ เรืองทรัพย์ และสุภาพ โปรบบำรุง. การศึกษาเปรียบเทียบผลการรักษาผู้ป่วยวัณโรคปอดด้วยระบบยาระยะสั้นตามปกติ และแบบมีพี่เลี้ยงกำกับดูแล. วารสารวัณโรคและโรคทรวงอก 2540;18:7-16.
6. อำนวย นิยม และลาวัณย์แดงปรก. ผลสัมฤทธิ์ของการควบคุมวัณโรคตามแนวทางใหม่ด้วยกลยุทธ์ DOTS ในพื้นที่จังหวัดยะลา ปีงบประมาณ 2541. วารสารวัณโรคและโรคทรวงอก 2542;20:257-265.
7. Chauld C.P., Moore-rice K., Rizzo R. and Chaisson R.E. Eleven years of community based directed observed therapy for tuberculosis. JAMA 1995;274:945-951.
8. Murray C.J.L. Results of directed observed short course chemotherapy in 112,842 Chinese patients with smear positive tuberculosis. Lancet 1996;347:358-362.
9. พัฒนา โพธิ์แก้ว, พรศรี อรุณกาญจนา และนิราภรณ์ ไชยวงศ์. DOTS ทำให้ผู้ป่วยวัณโรคได้รับการรักษามาเสมอจริงหรือ? วารสารวัณโรคและโรคทรวงอก 2544;22:113-123.
10. Weis S.E., Slocum P.C., Blais F.X., King B., Nunn M. and Matney B. The effect of directly observed therapy on the rate of drug resistance and relapse in tuberculosis. N Eng J Med 1994;330:1179-1184.
11. World Health Organization. What is DOTS? A Guide to Understanding the WHO Recommended TB Control Strategy Known as DOTS. 1999, WHO/CDS/CPC/TB/99/270.
12. ยุทธิชัย เกษตรเจริญ. DOTS เป็นทางออกที่ดีที่สุดของการแก้ปัญหาวัณโรคในประเทศไทย. วารสารวัณโรคและโรคทรวงอก 2543;41:53-56.
13. Narain J.P. and Shreedhar J. My experience with DOTS: Stories from frontline workers. World Health Organization, Regional Office for South East Asia, New Delhi. 1999, 63-71.
14. สมาคมปราบวัณโรคแห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์. แนวทางการวินิจฉัยและรักษาวัณโรคในประเทศไทย (ฉบับปรับปรุง) สำหรับผู้ใหญ่. วารสารวัณโรคและโรคทรวงอก 2543;21:141-155.
15. Payanandane V., Rienthong D., Rienthong S., Ratanavichit L., Kim S.J. and Sawert H. Surveillance for antituberculosis drug resistance in Thailand: Results from a national survey. Thai J Tuberc Chest Dis 2000;21:1-8.
16. Park S.K., Kim C.T. and Song S.D. Outcome of chemotherapy in 107 patients with pulmonary tuberculosis resistance to INH and RFM. Int J Tuberc & Lung Dis 1998;2:877.

บทนำ

การผ่าตัด thymectomy มีข้อบ่งชี้เพื่อการรักษาในผู้ป่วยที่เป็น myasthenia gravis (MG) ซึ่งแนะนำให้ทำในผู้ป่วยตั้งแต่ grade II ตาม Osserman classification^(1,4,6) อย่างไรก็ตาม พบว่าภายหลังการทำ thymectomy มักเกิด MG crisis ตามมาในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงก่อนการผ่าตัด โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มี grade II b และ III^(3,7,8) มีการศึกษาในต่างประเทศพบว่าการทำ plasmapheresis⁽⁵⁾ หรือการให้ intravenous immunoglobulin (IVIG)⁽⁹⁾ ก่อนการทำ thymectomy จะสามารถลดโอกาสเกิดโรคแทรกซ้อนภายหลังผ่าตัดของผู้ป่วยได้^(2,3,5) อย่างไรก็ตาม ข้อเสียของการทำ plasmapheresis หรือการให้ยา IVIG ก็พบหลายประการ เช่น เสี่ยงต่อการติดเชื้อจากสาย catheter ภาวะความดันโลหิตต่ำ และ pulmonary embolism นอกจากนี้ราคาที่สูงและความพร้อมของโรงพยาบาลแต่ละแห่งก็เป็นข้อจำกัดของการทำ plasmapheresis⁽⁴⁾ ทำให้ผู้ป่วย MG ส่วนหนึ่งไม่ได้รับการทำ plasmapheresis ก่อนการผ่าตัด thymectomy

การศึกษานี้เป็นการศึกษาในผู้ป่วย MG ที่ได้รับการผ่าตัด thymectomy ที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ซึ่งมีผู้ป่วยจำนวนหนึ่งไม่ได้รับการทำ plasmapheresis หรือ IVIG ก่อนการผ่าตัด ก่อนนำมาเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่ได้รับการเตรียมตัวก่อนการผ่าตัด แยกตามกลุ่มความรุนแรงของโรค นอกจากนั้นยังรวบรวมถึงระยะเวลาตั้งแต่วินิจฉัยจนถึงวันผ่าตัด การหย่าเครื่องช่วยหายใจ และภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นภายหลังการผ่าตัด

ระเบียบการวิจัย

เป็นการศึกษาย้อนหลังในผู้ป่วย myasthenia gravis ที่ได้รับการผ่าตัด thymectomy ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ตั้งแต่เดือนมกราคม พ.ศ. 2537 จนถึงเดือนมิถุนายน พ.ศ. 2543 โดยมีการรวบรวมรายละเอียดของผู้ป่วยในด้านต่าง ๆ ประกอบด้วย

- เพศ อายุของผู้ป่วย
- ระยะเวลาที่วินิจฉัยโรค myasthenia gravis จนถึงวันที่ได้รับการผ่าตัด thymectomy

- ยาที่ผู้ป่วยได้รับก่อนการผ่าตัดเพื่อควบคุมอาการโรค myasthenia gravis

- ความรุนแรงของ myasthenia gravis ก่อนการผ่าตัด โดยใช้การแบ่งแบบ Osserman classification (ตารางที่ 6)

- การเตรียมผู้ป่วยก่อนการทำ thymectomy โดยแบ่งเป็นกลุ่มที่ได้รับการรักษาก่อนการผ่าตัด (plasmapheresis หรือ IVIG) และกลุ่มที่ไม่ได้ทำอะไรเลยนอกจากยาเดิมที่เคยได้รับก่อนการผ่าตัด

- plasmapheresis จะทำโดยการแลกเปลี่ยน plasma ปริมาณ 3-5 ลิตร/ครั้ง 4-6 ครั้งห่างกันวันเว้นวัน

- IVIG ให้ในขนาด 0.4 g/kg/day เป็นเวลา 5 วัน

สำหรับการคัดเลือกผู้ป่วยว่าผู้ป่วยรายใดจะได้รับการรักษาก่อนผ่าตัดหรือไม่ ไม่มีการแบ่งข้อกำหนดชัดเจนขึ้นกับการตัดสินใจของแพทย์ผู้ให้การดูแลรักษา ผู้ป่วยที่ได้รับการเตรียมการรักษาก่อนผ่าตัดทั้งหมดจะอยู่ในกลุ่มความรุนแรง II b และ III

- การเกิด MG crisis โดยหมายรวมถึงผู้ป่วยที่ไม่สามารถหย่าเครื่องช่วยหายใจได้หลังผ่าตัดเกิน 2 วัน และผู้ป่วยที่สามารถหย่าเครื่องช่วยหายใจหลังผ่าตัดได้แล้ว แต่ต้องกลับมาใช้เครื่องช่วยหายใจใหม่จากระบบหายใจล้มเหลว

- มีการศึกษาเปรียบเทียบระยะเวลาที่สามารถหย่าเครื่องช่วยหายใจได้ ภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นและอัตราการเสียชีวิตและระยะเวลาในการอยู่โรงพยาบาลของผู้ป่วยทั้งสองกลุ่ม (กลุ่มที่ได้ plasmapheresis หรือ IVIG กับกลุ่มที่ไม่ได้รับการรักษาก่อนการผ่าตัด)

ผลการวิจัย

มีผู้ป่วย myasthenia gravis ที่เข้ารับการผ่าตัด thymectomy ในช่วงเวลาตั้งแต่เดือนมกราคม พ.ศ. 2537 จนถึงเดือนมิถุนายน พ.ศ. 2543 รวมทั้งสิ้น 65 ราย รายละเอียดของผู้ป่วยในเรื่องของความรุนแรง เพศ และอายุ แสดงตามตารางที่ 1

หลังผ่าตัดมากกว่าผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.002$) แสดงว่าการทำ plasmapheresis หรือการได้รับ IVIG ก่อนการผ่าตัดลดโอกาสเกิด MG crisis ได้ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง (grade II B และ III)

ในด้านการหย่าเครื่องช่วยหายใจหลังการผ่าตัด กลุ่มที่ไม่เกิด MG crisis ส่วนใหญ่จะหย่าเครื่องช่วยหายใจได้ในวันแรก ในขณะที่กลุ่มที่เกิด MG crisis นั้น ร้อยละ 82 แม้ว่าจะหย่าเครื่องช่วยหายใจหลังผ่าตัดได้เร็ว แต่ก็ต้องกลับมาใช้เครื่องช่วยหายใจใหม่โดยเฉลี่ย 2.2 วันหลังผ่าตัด อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยกลุ่มนี้ก็สามารถหย่าเครื่องได้เร็วภายในเวลาเพียง 3.4 วัน ส่วนในผู้ป่วยที่เกิด MG crisis อีกร้อยละ 18 นั้น เป็นกลุ่มที่หย่าเครื่องไม่ได้ตั้งแต่ผ่าตัด ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจนาน อย่างไรก็ตาม ก็สามารถหย่าเครื่องช่วยหายใจได้สำเร็จในเวลา 5 วันหลังผ่าตัดและไม่มีผู้ป่วยรายใดที่ต้องได้รับการรักษาด้วยการทำ plasmapheresis หรือ IVIG และไม่มีพบว่าผู้ป่วยเสียชีวิต

ผู้ป่วยที่ได้รับการทำ plasmapheresis ก่อน แม้ว่าจะเกิด MG crisis ขึ้นตามมาหลังผ่าตัด ก็พบว่าจะเป็นผู้ป่วยที่หย่าเครื่องช่วยหายใจได้เลยตั้งแต่หลังผ่าตัด และใช้เวลาไม่นานกว่าจะเกิด MG crisis ขึ้นซ้ำหลังผ่าตัด (5 วัน) และเมื่อเกิด crisis ขึ้นแล้วก็สามารถหย่าเครื่องช่วยหายใจได้เร็ว (1 วัน) ในขณะที่กลุ่มที่ไม่ได้รับการเตรียมก่อนหน้านี้ ในรายที่เกิด MG crisis หลังผ่าตัด พบว่าแม้ว่าจะหย่าเครื่องช่วยหายใจได้เร็ว แต่ก็จะต้องใช้เครื่องช่วยหายใจซ้ำหลังผ่าตัดเร็วกว่า (1.8 วัน) และใช้เวลาหย่าเครื่องนานกว่า (3.75 วัน)

ภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยหลังการผ่าตัด thymectomy จากการศึกษานี้พบภาวะ bacterial Pneumonia

สูงถึงร้อยละ 10.7 โดยพบในผู้ป่วยที่เกิด MG crisis ทั้งหมด นอกจากนั้นยังเป็นผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการเตรียมโดย plasmapheresis หรือ IVIG ลักษณะเด่นอีกอย่างหนึ่งที่พบคือผู้ป่วยกลุ่มนี้เป็นผู้ป่วยที่เกิด MG crisis ใน condition ของการใช้เครื่องช่วยหายใจซ้ำทั้งสิ้น แสดงว่ากลไกการเกิดปอดอักเสบอาจเกิดจากการสำลักตอนที่ผู้ป่วยได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจใหม่ Machens และคณะก็ได้รายงานการเกิดปอดอักเสบภายหลังการผ่าตัด thymectomy โดยพบว่าอุบัติการณ์จะเพิ่มขึ้นสัมพันธ์กับความรุนแรงของ MG ก่อนการผ่าตัด⁽¹⁾

สรุป

จากการศึกษานี้พบว่าผู้ป่วย MG ที่มีความเสี่ยง (grade II B และ III) ที่ได้รับการทำ plasmapheresis หรือ IVIG ก่อนทำผ่าตัด thymectomy จะมีโอกาสเกิด MG crisis ลดลงและมีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อน เช่น ปอดอักเสบลดลง แต่อย่างไรก็ตาม การไม่ได้เตรียมผู้ป่วยก่อน แม้จะเกิด MG crisis หลังผ่าตัดมากกว่า หย่าเครื่องช่วยหายใจใช้เวลานานกว่า แต่โดยรวมก็ไม่ได้ใช้เวลานานนัก สำหรับการเกิด Pneumonia แทรกซ้อน ก็ไม่ทำให้การหย่าเครื่องช่วยหายใจใช้เวลานานมาก และไม่พบผู้ป่วยเสียชีวิตเลย ดังนั้นการพิจารณาทำ plasmapheresis หรือใช้ IVIG ก่อนการผ่าตัดอาจต้องคำนึงถึงปัจจัยอื่นด้วย เช่น ค่าใช้จ่ายและภาวะแทรกซ้อนจากการรักษา

อย่างไรก็ตาม การศึกษานี้มีข้อจำกัดหลายด้าน ได้แก่ เป็นการศึกษาแบบย้อนหลัง ไม่มีข้อกำหนดชัดเจนว่าผู้ป่วยคนใดจะได้รับ plasmapheresis, IVIG หรือไม่ได้รับเลย จำนวนผู้ป่วยเมื่อแยกเป็น subgroup แล้ว มีจำนวนค่อนข้างน้อย

ตารางที่ 3 เปรียบเทียบผู้ป่วยที่ได้ plasmapheresis, IVIG หรือไม่ได้รับการเตรียมก่อนการผ่าตัดกับการเกิด MG crisis แยกตามความรุนแรงของโรค

Severity before surgery		I	II A	II B	III	รวม II B และ III	รวมทั้งหมด
Plasma- pheresis	จำนวน	0	0	5	4	9	9
	MG crisis	0	0	0	1	1	1
	คิดเป็น (%)	0	0	0	25	11.11	11.11
Intravenous immuno- globulin	จำนวน	0	0	1	1	2	2
	MG crisis	0	0	0	1	1	1
	คิดเป็น (%)	0	0	0	100	50	50
No treatment before	จำนวน	2	11	39	2	41	54
	MG crisis	0	0	9	0	9	9
	คิดเป็น (%)	0	0	23.08	0	21	16.67

ตารางที่ 4 แสดงผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยงต่อการเกิด MG crisis (II b และ III) กับการเกิด MG crisis หลังผ่าตัด แยกตามระยะเวลาที่วินิจฉัยโรคจนถึงวันผ่าตัด

ระยะเวลาที่วินิจฉัยโรค (เดือน)	จำนวนผู้ป่วยที่เกิด MG crisis	จำนวนผู้ป่วยที่ไม่เกิด MG crisis	รวม
น้อยกว่า 12 เดือน	8	26	34
มากกว่า 12 เดือน	3	15	18
รวม	11	41	52

ตารางที่ 5 แสดงภาวะแทรกซ้อนหลังผ่าตัด

Complication	จำนวนผู้ป่วยที่เกิด (ราย)
Infected wound	1
Pneumonia	7
Pneumothorax	1

ตารางที่ 6 Osserman classification ของผู้ป่วย myasthenia gravis

grade I Ocular
grade IIa Mild generalized
grade IIb Moderate severe generalized
grade III Acute, severe, developing over weeks to months
grade IV Late, severe, with marked bulbar involvement



ประสิทธิผลการจัดกิจกรรมสุขศึกษาที่เน้นการให้กำลังใจ เพื่อพัฒนาพฤติกรรมสุขภาพผู้ป่วยวัณโรคปอด ในระยะเข้มข้นของการรักษา

เพ็ญศรี ปัญญาตั้งสกุล วท.บ.*

พรศักดิ์ โคตรวงษ์ วท.ม.**

*กลุ่มส่งเสริมสนับสนุนวิชาการ

**กลุ่มงาน กลุ่มวัณโรค กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข

บทคัดย่อ: วัณโรคเป็นโรคติดต่อเรื้อรังที่เป็นปัญหาสาธารณสุขมานาน และในปัจจุบันได้ทวีความรุนแรง คุณภาพอนามัยของประชากรโลกอย่างกว้างขวาง ส่งผลกระทบต่อภาวะสังคมและเศรษฐกิจของชุมชน โดยเฉพาะในประเทศกำลังพัฒนา แนวทางการควบคุมวัณโรคที่สำคัญ คือ การตรวจพบการแพร่กระจายเชื้อวัณโรคที่แหล่งแพร่เชื้อ คือ ผู้ป่วยวัณโรคที่ตรวจเสมหะพบเชื้อวัณโรค อัตราการยอมรับการรักษาครบถ้วนของผู้ป่วย เป็นหัวใจสำคัญในการชี้วัดความสำเร็จของการควบคุมวัณโรคแนวใหม่ ผู้ป่วยวัณโรคมีความจำเป็นที่จะต้องได้รับการพัฒนาพฤติกรรมสุขภาพ เพื่อให้มีการปฏิบัติตามแผนการรักษาอย่างถูกต้องครบถ้วน เป็นการลดการแพร่กระจายเชื้อสู่ชุมชน คนใกล้ชิดและลดปัญหาวัณโรคดื้อยา

การวิจัยกึ่งทดลองนี้ มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาแนวทางการพัฒนาพฤติกรรมสุขภาพ ผู้ป่วยวัณโรคปอดที่ตรวจเสมหะพบเชื้อซึ่งมารับบริการ ณ สถานตรวจโรคปอดกรุงเทพฯ กองวัณโรคในระยะเข้มข้นของการรักษา ในระหว่างเดือนกรกฎาคม 2543 ถึงเดือนมกราคม 2544 กระบวนการวิจัยประกอบด้วย การจัดกิจกรรมสุขศึกษา โดยเน้นการให้กำลังใจเป็นหลัก กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยวัณโรคปอดตรวจเสมหะพบเชื้อ อายุระหว่าง 15-60 ปี ทั้งชายและหญิง จำนวน 113 คน สุ่มแบ่งกลุ่มอย่างง่ายตามวันที่มารับบริการ เป็นกลุ่มทดลอง 53 คน และกลุ่มเปรียบเทียบ 60 คน เก็บข้อมูลก่อนและหลังการทดลอง โดยใช้แบบสอบถามตอบด้วยตนเองและข้อมูลจากทะเบียนประวัติผู้ป่วย หลังการทดลองสิ้นสุด มีผู้ป่วยคงเหลือในกลุ่มทดลอง 49 คน ในกลุ่มเปรียบเทียบ 47 คน การวิเคราะห์ข้อมูลใช้สถิติ ร้อยละ ค่าเฉลี่ย ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน Student's t-test และ Paired Samples t-test

ผลการทดลองพบว่า ผู้ป่วยวัณโรคตรวจเสมหะพบเชื้อที่เข้าร่วมกิจกรรมสุขศึกษาที่เน้นการให้กำลังใจ มีการพัฒนาพฤติกรรมสุขภาพในด้านการปฏิบัติตามแผนการรักษาถูกต้องครบถ้วนเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < .001$) นอกจากนั้น ยังพบว่ากลุ่มทดลองมีการเปลี่ยนแปลงในทางดีขึ้นของอัตราเสมหะเปลี่ยนจากบวกเป็นลบในระยะเข้มข้นของการรักษาที่สูงถึงร้อยละ 77 ในขณะที่กลุ่มเปรียบเทียบสูงเพียงร้อยละ 61 ผลการศึกษาแสดงให้เห็นว่าการจัดกิจกรรมสุขศึกษาที่เน้นการให้กำลังใจแก่ผู้ป่วยวัณโรคปอดระยะแพร่เชื้อ สามารถพัฒนาพฤติกรรมปฏิบัติตามแผนการรักษาวัณโรคได้ถูกต้องครบถ้วนมากขึ้น เป็นการลดการแพร่กระจายเชื้อวัณโรค ทำให้เกิดประโยชน์ต่อการดำเนินงานควบคุมวัณโรค ซึ่งกิจกรรมสุขศึกษาดังกล่าวสามารถนำไปประยุกต์ใช้ให้เกิดประโยชน์ในสถานบริการสาธารณสุขต่าง ๆ ที่ให้บริการตรวจรักษาวัณโรคได้

Abstract: Panyatangsakun P* and Khortwong P* Effectiveness of Motivation Process of Health Education Program for Developing Smear-Positive Tuberculosis Patient's Compliance During the Intensive Phase of Treatment. Thai Journal of Tuberculosis Chest Diseases and Critical Care 2003; 24: 69-78.

**Tuberculosis Division, Department of Communicable Diseases Control, Ministry of Public Health*

Tuberculosis has long been one of major global health problems. The dramatic increase of it's burden at present, tremendously and extensively threatens world population health, and also affects the community socio-economic status. Main principle of tuberculosis control is to cut chain of transmission. Satisfactory compliance of infectious tuberculosis patients is considered to be most important indicator for the success of control measures. In order to achieve this goal, there is need to strengthen patient's health behavior to obtain appreciable health care practice that can lead to minimizing disease transmission to surrounding communities, household contacts and multi drug- resistant tuberculosis as well.

The objective of this Quasi- Experimental Research is to study impacts of motivation process of health education program, focusing on moral support, in improving compliance of smear positive tuberculosis patients during the intensive phase of treatment. A study had been conducted among patients registered for treatment at Bangkok Chest Clinic of TB Division during July 2000 - January 2001. 113 smear positive patients of both sexes, aged between 15-60 years old, were enrolled to the study. A simple random sampling by visiting dates was done to divide them into two groups, 53 in the experiment group and 60 in the control group. Data were collected by self-administered questionnaire, and patient's registry. At the end of the study, there remained 49 and 47 patients in the experiment group and the control group respectively. Student's t-test and Paired Samples t-test were used for analysis of data.

Results were satisfactory with significantly increase ($p < 0.001$) development of health behavior in the intensive phase of patient's treatment, higher sputum smear conversion rates of 77% were observed, compared to 61% in the control group. In conclusion, motivation process of health education program, stressed on moral support, could develop better health behavior in treatment of smear positive tuberculosis patients. This approach is of much benefit in minimizing transmission of disease and burden, and can also be widely applied to any health institutions providing tuberculosis services.

บทนำ

วัณโรค โรคติดต่อเรื้อรังซึ่งในปัจจุบันได้กลับมาทวีความรุนแรงและคุกคามสุขภาพพลานามัยของ ประชากรทั่วโลก โดยเฉพาะในชุมชนของประเทศกำลังพัฒนา สังคมได้รับผลกระทบอย่างกว้างขวาง จนองค์การอนามัยโลกต้องประกาศว่าวัณโรคเป็นโรคฉุกเฉินระดับสากล เมื่อเดือนเมษายน 2536 และได้จัดลำดับประเทศที่มีปัญหาวัณโรคสูง โดยมีประเทศไทยเป็น 1 ใน 22 ประเทศเหล่านั้น ตามแผนงานวัณโรคแห่งชาติได้คาดประมาณว่าในแต่ละปีจะมีผู้ป่วยวัณโรครายใหม่เกิดขึ้นในประเทศไทยประมาณ 100,000 คน ในจำนวนนี้เป็นผู้ป่วยวัณโรคระยะแพร่กระจายเชื้อได้ ประมาณครึ่งหนึ่ง สามารถแพร่โรคไปสู่คนใกล้ชิดและชุมชนสังคมได้ โดยเฉลี่ย 10-15 คนต่อปี การดำเนินงานควบคุมวัณโรคมุ่งเน้นการตัดวงจรการแพร่กระจายเชื้อที่แหล่งแพร่เชื้อ คือ ผู้ป่วยวัณโรคที่ตรวจเสมหะพบเชื้อให้เสมหะปราศจากเชื้อโดยเร็ว ด้วยการรักษาพยาบาลที่ได้มาตรฐานเพียงพอและครบถ้วน¹⁻⁵

สถานตรวจโรคปอดกรุงเทพฯ กองวัณโรครับผิดชอบงานบริการตรวจรักษาผู้ป่วยวัณโรคและโรคปอดอื่น ๆ จากข้อมูลปัจจุบันพบว่าอัตราการรักษาพอเพียงและครบถ้วนมีเพียงร้อยละ 50-60 ซึ่งยังต่ำกว่ามาตรฐานที่องค์การอนามัยโลกกำหนดไว้คือร้อยละ 85 โดยมีสาเหตุต่าง ๆ เช่น การโอนย้ายที่อยู่ของผู้ป่วย การขาดการติดต่อ ผิดนัดรับยา บางรายหยุดทานยาเองเมื่ออาการป่วยดีขึ้น บางรายมีความท้อแท้และเบื่อหน่ายการกินยาเนื่องจากปริมาณยามีมาก และระยะการรักษายาวนาน จึงไม่มีความอดทนต่อการกินยา ฯลฯ พบว่าร้อยละ 25-35 เป็นผู้ป่วยที่ขาดยาหรือผัดวันประกันพรุ่งในระหว่างรับการรักษาในระยะเข้มข้น 2 เดือนแรกประมาณร้อยละ 50-60⁶⁻⁷

จากเหตุผลข้างต้น มีความจำเป็นอย่างยิ่งที่ต้องมีการพัฒนาการยอมรับการรักษาครบถ้วนของผู้ป่วยวัณโรค ในระยะเข้มข้นของการรักษา 2 เดือนแรกให้ดีขึ้น โดยเฉพาะในด้านสภาพจิตใจของผู้ป่วยที่ต้องได้รับกำลังใจและการสนับสนุนจากเจ้าหน้าที่ผู้ให้บริการเพื่อให้ผู้ป่วยรับยา

สม่ำเสมอครบถ้วน สามารถลดการแพร่เชื้อโรค และลดปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดเชื้อวัณโรคได้อีก

ปัญหาการวิจัย

โปรแกรมสุขศึกษาที่เน้นการให้กำลังใจจะสามารถส่งเสริมพฤติกรรมการรักษาของผู้ป่วยวัณโรคให้มีประสิทธิภาพได้หรือไม่

วัตถุประสงค์

วัตถุประสงค์ทั่วไป

เพื่อศึกษาประสิทธิผลโปรแกรมสุขศึกษาที่เน้นการให้กำลังใจในการส่งเสริมพฤติกรรมการปฏิบัติตามแผนการรักษาของผู้ป่วยวัณโรคปอดในระยะเข้มข้นของการรักษา

วัตถุประสงค์เฉพาะ

1. เพื่อพัฒนาพฤติกรรมสุขภาพการปฏิบัติตามแผนการรักษาของผู้ป่วยวัณโรคปอดเสมหะพบเชื้อในระยะเข้มข้นของการรักษา
2. เพื่อศึกษาการเปลี่ยนแปลงของผลเสมหะจากบวกเป็นลบเมื่อสิ้นสุดระยะเข้มข้นของการรักษา

สมมติฐานการวิจัย

1. พฤติกรรมปฏิบัติตามแผนการศึกษาของผู้ป่วยวัณโรคปอดเสมหะพบเชื้อเปลี่ยนแปลงในทางที่ดีขึ้นมากกว่าก่อนได้รับการให้กำลังใจในระยะเข้มข้นของการรักษา
2. ผู้ป่วยวัณโรคตรวจเสมหะพบเชื้อ มีการเปลี่ยนแปลงของผลเสมหะจากบวกเป็นลบเมื่อสิ้นสุดระยะเข้มข้นของการรักษาได้ร้อยละ 80

ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับการวิจัย

1. ทราบประสิทธิผลของกิจกรรมการให้กำลังใจต่อการเปลี่ยนแปลงพฤติกรรมปฏิบัติตามแผนการรักษาของผู้ป่วยวัณโรคปอด
2. พัฒนารูปแบบ การจัดกิจกรรมสุขศึกษาที่เน้นการให้กำลังใจสำหรับผู้ป่วยวัณโรคปอดเสมหะพบเชื้อในระยะเข้มข้นของการรักษา

3. พัฒนาแนวทาง การดำเนินงานควบคุมโรค โดยยึดอาการป่วย สภาพร่างกาย จิตใจ และความ ต้องการของผู้ป่วยเป็นศูนย์กลางในการรักษา

ระยะเวลาดำเนินการวิจัย

เดือนพฤษภาคม 2543 - กุมภาพันธ์ 2544

วิธีการศึกษา

1. รูปแบบการวิจัย: เป็นการศึกษากึ่งทดลอง (Quasi-Experimental Study) ประกอบด้วยกลุ่มทดลอง และกลุ่มเปรียบเทียบ มีการประเมินผล 2 ครั้ง คือ ก่อน การทดลองและภายหลังการทดลอง

2. ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง

2.1 ประชากรกลุ่มเป้าหมาย ได้แก่ ผู้ป่วย วัณโรคที่มารับบริการรักษา ณ สถานตรวจโรคปอดกรุงเทพ กองวัณโรค

2.2 ประชากรกลุ่มตัวอย่างซึ่งเป็นหน่วยวิเคราะห์ ในการวิจัย คือ ผู้ป่วยวัณโรคปอดเสมหะพบเชื้อรายใหม่ ที่ ได้รับการขึ้นทะเบียนรักษา ระหว่างเดือนกรกฎาคม 2543 - มกราคม 2544 โดยสุ่มอย่างง่าย (Simple Random Sampling) เข้ามาเป็นกลุ่มศึกษาทั้งสิ้น 113 คน ตามวันที่ มารับบริการ วันจันทร์ พฤหัสบดี เป็นกลุ่มทดลอง 53 คน วันอังคาร พุธ ศุกร์ เป็นกลุ่มเปรียบเทียบ 60 คน

3. เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย

3.1 สื่อพัฒนากำลังใจในการทดลอง ได้แก่ คู่มือ การให้กำลังใจ วิดีทัศน์ ภาพพลิกและเอกสารแผ่นพับการ รักษาผู้ป่วยวัณโรค

3.2 เครื่องมือที่ใช้ในการเก็บรวบรวมข้อมูล ได้แก่ แบบสอบถามที่สร้างขึ้นโดยให้กลุ่มตัวอย่างทั้ง 2 กลุ่มเป็นผู้ตอบด้วยตนเอง (Self-Administered Questionnaire) แบบสอบถามแบ่งออกเป็น 2 ส่วนดังนี้

ส่วนที่ 1 แบบสอบถามข้อมูลด้านคุณลักษณะ ประชากร ได้แก่ เพศ อายุ การศึกษา อาชีพหลัก รายได้

สถานภาพสมรส จำนวนสมาชิกครอบครัว ลักษณะที่พักอาศัย และภูมิสำเนา โดยข้อคำถามเป็นลักษณะเลือกตอบ และเติมข้อความ

ส่วนที่ 2 แบบสอบถามด้านพฤติกรรมปฏิบัติ ตามแผนการรักษา ประกอบด้วยข้อคำถามลักษณะเลือกตอบมี 4 ตัวเลือก จำนวน 17 ข้อความ และข้อคำถาม แบบเปิดอีกจำนวน 1 ข้อ มีค่าความเที่ยงของเครื่องมือ (Reliability) เท่ากับ 0.80

ส่วนที่ 3 แบบฟอร์มรวบรวมการมาตรวจตามนัด และผลเสมหะของผู้ป่วยกลุ่มตัวอย่างศึกษา

4. วิธีดำเนินการทดลองและเก็บรวบรวมข้อมูล

ผู้วิจัยได้ดำเนินการจัดกิจกรรมสุขศึกษาให้แก่ กลุ่มทดลอง ดังรายละเอียดดังนี้

สัปดาห์แรก เก็บข้อมูลด้วยแบบสอบถามก่อน การทดลอง ในกลุ่มทดลองและกลุ่มเปรียบเทียบ กลุ่มทดลองได้รับกิจกรรมสุขศึกษาที่เน้นการให้กำลังใจจากผู้วิจัย อธิบายสาเหตุการรับประทานยา การมาตรวจตามนัด การป้องกันการแพร่กระจายเชื้อ และการดูแลสุขภาพ นิดหมายรับยาทุกๆ 2 สัปดาห์ และประเมินผลการกินยา จากซองยาที่จัดให้ในแต่ละวัน และสุ่มตรวจสีสั้มแดง ในปัสสาวะจากการรับประทานยาริแฟมปีซิน และกลุ่ม เปรียบเทียบได้รับกิจกรรมสุขศึกษาตามปกติของสถาน ตรวจโรคปอดกรุงเทพ

สัปดาห์ที่ 2 ดำเนินการจัดกิจกรรมสุขศึกษาเฉพาะ กลุ่มทดลอง ในประเด็นการพัฒนาความรู้ความเข้าใจ เรื่องวัณโรค การปฏิบัติตน การให้กำลังใจตนเองของ ผู้ป่วยเพื่อต่อสู้ทนกับการรับประทานยาในปริมาณที่ มากในการรักษาวัณโรค โดยใช้วีดิทัศน์ประกอบการจัด กิจกรรม ใช้เวลา 50 นาที

สัปดาห์ที่ 4 ดำเนินการจัดกิจกรรมสุขศึกษาเป็น กลุ่มๆ ละ 2-3 คนเพื่อแลกเปลี่ยนประสบการณ์และ แนะนำซึ่งกันและกันของผู้ป่วยในเรื่องการรับประทานยา ตลอดการรักษาที่ผ่านมา ปัญหาและอุปสรรคในระหว่าง

รักษา และผู้วิจัยสรุปประเด็นร่วมกับผู้ป่วยและเน้นการให้กำลังใจในการรักษา

สัปดาห์ที่ 6 จัดกิจกรรมกลุ่ม ๆ ละ 2-3 คนเป็นการระบายความรู้สึกและรายงานการปฏิบัติของผู้ป่วย วัณโรคเองที่ได้ปฏิบัติตลอด 6 สัปดาห์ เพื่อให้ผู้ป่วยได้ตระหนักและเข้าใจตนเองและได้รับฟัง เข้าใจปัญหาอุปสรรค ของเพื่อนผู้ป่วย และให้กลุ่มช่วยกันหาแนวทางแก้ไขร่วมกัน ผู้วิจัยสรุปโน้มน้าวจิตใจให้ผู้ป่วยตระหนักถึงความสำคัญในการรักษาและจูงใจให้ผู้ป่วยมีกำลังใจที่เข้มแข็งต่อไป

สัปดาห์ที่ 8 ประเมินผลเมื่อสิ้นสุดระยะเข้มข้นของการรักษา ตรวจเสมหะ และเก็บรวบรวมข้อมูลเมื่อสิ้นสุดการทดลอง ทั้งกลุ่มทดลองและกลุ่มเปรียบเทียบ

5. การวิเคราะห์ข้อมูล

หลังการเก็บรวบรวมข้อมูล ผู้วิจัยตรวจสอบความสมบูรณ์และความถูกต้อง จากนั้นลงรหัสนำไปวิเคราะห์ทางสถิติด้วยเครื่องคอมพิวเตอร์ โดยใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์สำเร็จรูป SPSS/PC+

สถิติที่ใช้ในการวิจัยมีดังนี้

5.1 ข้อมูลด้านคุณลักษณะประชากรของกลุ่มตัวอย่างวิเคราะห์ด้วยค่าร้อยละ

5.2 เปรียบเทียบความแตกต่างของคะแนนเฉลี่ยภายในกลุ่มทดลอง และกลุ่มเปรียบเทียบ ระหว่างก่อนและภายหลังการทดลองด้วยสถิติ Paired sample t-test และเปรียบเทียบความแตกต่างของคะแนนเฉลี่ยระหว่างกลุ่มทดลองและกลุ่มเปรียบเทียบก่อนทดลองและภายหลังการทดลองด้วยสถิติ Student's t-test

สรุปผลการวิจัย

จากการวิเคราะห์ข้อมูลภายหลังการทดลองมีจำนวนผู้ป่วยที่เข้าร่วมกิจกรรมครบ ในกลุ่มทดลอง 49 คน ในกลุ่มเปรียบเทียบ 47 คน พบว่า

1. ด้านข้อมูลคุณลักษณะประชากร

กลุ่มทดลองมีเพศชายร้อยละ 67.3 หญิงร้อยละ 32.7 ส่วนมากอายุ 15-29 ปี ร้อยละ 51 แต่งงานมีครอบครัว ร้อยละ 57.1 ส่วนใหญ่มีการศึกษาในระดับประถมศึกษา ร้อยละ 57.1 ทำงานรับจ้างทั่วไป ร้อยละ 49 มีรายได้ประมาณ 5,001-10,000 บาทต่อเดือน มีสมาชิกในครอบครัวมากกว่า 6 คน ร้อยละ 36.7 ลักษณะที่พักอาศัยเป็นบ้านเช่าหรือบ้านเดี่ยว ร้อยละ 59.2 ภูมิลำเนาเดิมเป็นคนกรุงเทพฯ ร้อยละ 53.1

กลุ่มเปรียบเทียบมีเพศชายร้อยละ 68.1 หญิงร้อยละ 31.9 ส่วนมากอายุ 30-44 ปี ร้อยละ 46.8 แต่งงานมีครอบครัว ร้อยละ 59.6 ส่วนใหญ่มีการศึกษาในระดับประถมศึกษา ร้อยละ 63.9 ทำงานรับจ้างทั่วไป ร้อยละ 46.9 มีสมาชิกในครอบครัว 3-5 คน ร้อยละ 51.1 ลักษณะที่พักอาศัยเป็นบ้านเช่าหรือบ้านเดี่ยว ร้อยละ 53.2 ภูมิลำเนาเดิมเป็นคนในกรุงเทพฯ ร้อยละ 51.1 (ตารางที่ 1)

2. ด้านพฤติกรรมการปฏิบัติตามแผนการรักษา พบว่า ก่อนการทดลองทั้งสองกลุ่ม ไม่มีความแตกต่างกันด้านการปฏิบัติ (ตารางที่ 2) ภายหลังการทดลอง กลุ่มทดลองมีค่าเฉลี่ยของการปฏิบัติตัวดีกว่าก่อนการทดลอง และดีกว่ากลุ่มเปรียบเทียบอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p \text{ value} < 0.001$) (ตารางที่ 2-3)

3. ด้านข้อมูลผลเสมหะเปลี่ยนแปลง พบว่า ในกลุ่มทดลองมีผลเสมหะเปลี่ยนแปลง เมื่อสิ้นสุดระยะเข้มข้นของการรักษา ร้อยละ 77 ส่วนกลุ่มเปรียบเทียบ ร้อยละ 61 (ตารางที่ 4)

ตารางที่ 1 ข้อมูลคุณลักษณะประชากรของผู้ป่วยวัณโรคเสมหะพบเชื้อทั้งสองกลุ่ม

ข้อมูลคุณลักษณะประชากร	กลุ่มทดลอง		กลุ่มเปรียบเทียบ	
	n = 49	ร้อยละ	n = 47	ร้อยละ
เพศ				
ชาย	33	67.3	32	68.1
หญิง	16	32.7	15	31.9
อายุ (ปี)				
15 - 29	25	51.0	15	31.9
30 - 44	20	40.8	22	46.8
45 - 60	4	8.2	10	21.3
สถานภาพสมรส				
โสด	17	34.7	12	25.5
แต่งงาน	28	57.1	28	59.6
ม่าย/หย่า/แยก	4	8.2	7	14.9
การศึกษา				
ประถมศึกษา	28	57.1	30	63.9
มัธยมศึกษา	13	26.6	11	23.4
ปวช./ปวส.	6	12.2	5	10.6
ปริญญาตรี	2	4.1	1	2.1
อาชีพหลัก				
ไม่มีงานทำ	10	20.4	12	25.5
รับจ้างทั่วไป	24	49.0	22	46.9
พนักงานบริษัท	9	18.4	9	19.1
อื่น ๆ (นักศึกษา แม่บ้าน)	6	12.2	4	8.5
รายได้ (บาท/เดือน)				
ไม่มีรายได้	14	28.6	15	31.9
< 5,000	10	20.4	15	31.9
5,000 - 10,000	20	40.8	15	31.9
> 10,001	5	10.2	2	4.3
จำนวนสมาชิกในครอบครัว				
1 - 2	14	28.6	13	27.6
3 - 5	17	34.7	24	51.1
≥ 6	18	36.7	10	21.3
ลักษณะที่พักอาศัย				
บ้านเช่า/บ้านเดี่ยว	29	59.2	25	53.2
ห้องเช่า/คอนโดมิเนียม	14	28.6	13	27.7
บ้านในสลัม/ชุมชน	3	6.1	5	10.6
อาคารพาณิชย์	3	6.1	4	8.5
ภูมิลำเนา				
กรุงเทพฯ	26	53.1	24	51.1
ต่างจังหวัด	23	46.9	23	48.9

ตารางที่ 2 ผลการเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยพฤติกรรมปฏิบัติตามแผนการรักษาของผู้ป่วยวัณโรค ก่อนและหลังทดลอง ระหว่างกลุ่มทดลองและกลุ่มเปรียบเทียบ

ตัวแปร	n	$\bar{X}$	S.D.	t-value	df	p-value
พฤติกรรมปฏิบัติตามแผนการรักษา						
ก่อนทดลอง						
กลุ่มทดลอง	49	55.49	0.37	0.38	94	.703
กลุ่มเปรียบเทียบ	47	54.97	0.42			
หลังการทดลอง						
กลุ่มทดลอง	49	62.42	2.73	7.89	66	.001
กลุ่มเปรียบเทียบ	47	55.27	5.60			

ตารางที่ 3 ผลการเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยพฤติกรรมปฏิบัติตามแผนการรักษาของผู้ป่วยวัณโรค ภายในกลุ่มทดลองและกลุ่มเปรียบเทียบทั้งก่อนและหลังการทดลอง

ตัวแปร	n	$\bar{X}$	S.D.	t-value	df	p-value
พฤติกรรมปฏิบัติตามแผนการรักษา						
กลุ่มทดลอง						
ก่อนทดลอง	49	55.49	6.30	8.04	48	.001
หลังการทดลอง	49	62.42	2.73			
กลุ่มเปรียบเทียบ						
ก่อนทดลอง	47	54.95	7.30	0.83	46	.410
หลังการทดลอง	47	55.27	5.60			

ตารางที่ 4 เปรียบเทียบการเปลี่ยนแปลงผลเสมหะเมื่อสิ้นสุดการรักษาในระยะเข้มข้นทั้งกลุ่มทดลองและกลุ่มเปรียบเทียบ

กลุ่มตัวอย่าง	จำนวน	การเปลี่ยนแปลงผลเสมหะเมื่อสิ้นสุดการรักษา ในระยะเข้มข้น			
		เมื่อสิ้นสุดเดือนที่ 2		เมื่อสิ้นสุดเดือนที่ 3	
		จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ
กลุ่มทดลอง	53	41	77.3	45	84.9
กลุ่มเปรียบเทียบ	60	37	61.6	41	68.3

ตารางที่ 5 เปรียบเทียบความร่วมมือปฏิบัติตามแผนการรักษาของผู้ป่วยวัณโรค ทั้งกลุ่มทดลองและกลุ่มเปรียบเทียบ

กลุ่มตัวอย่าง	จำนวน	ความร่วมมือในการมาตรวจตามนัด ระหว่างรับการรักษาในระยะเข้มข้น			
		มาตรวจก่อนหรือตรงวัน เวลานัด		มาตรวจไม่ตรงวัน เวลานัด	
		จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ
กลุ่มทดลอง	53	44	83.0	9	17.0
กลุ่มเปรียบเทียบ	60	41	68.3	19	31.7

อภิปรายและสรุปผลการวิจัย

ขั้นตอนการรักษาผู้ป่วยวัณโรคปอดที่เสมหะพบเชื้อ ช่วงระยะเวลาที่สำคัญที่สุดคือช่วงแรกของการรักษา เพราะเป็นช่วงเวลาที่ได้รับยาเข้มข้นเต็มที่ เพื่อกวาดล้างทำลายเชื้อวัณโรคในร่างกายผู้ป่วยโดยเร็ว การขาดและหยุดยา การไม่มาตรวจรับยาตามนัดของผู้ป่วยจะเป็นการเพิ่มโอกาสและปัจจัยดื้อยาของเชื้อวัณโรค การจัดกิจกรรมสุขศึกษาอย่างสม่ำเสมอและต่อเนื่องเป็นอีกวิธีการหนึ่งที่จะทำให้ผู้ป่วยเข้าใจและจดจำขั้นตอนการปฏิบัติตนระหว่างรับการรักษา⁸ ให้สามารถมีพฤติกรรมสุขภาพได้อย่างถูกต้อง ลดการแพร่กระจายเชื้อและลดปัจจัย

ส่งเสริมต่อการดื้อยาของเชื้อวัณโรค⁹ ผลการศึกษารังนี้แสดงให้เห็นว่า การจัดกิจกรรมสุขศึกษาอย่างเข้มข้นและต่อเนื่อง สามารถพัฒนาพฤติกรรมความร่วมมือปฏิบัติตามแผนการรักษาของผู้ป่วยวัณโรค (Patient's adherence) ในระยะเข้มข้นของผู้ป่วยในกลุ่มทดลองได้ร้อยละ 83 ในขณะที่กลุ่มเปรียบเทียบยึดติดกับการรักษาเพียง ร้อยละ 68 (ตารางที่ 5)

การเปลี่ยนแปลงของผลเสมหะเมื่อสิ้นสุดเดือนที่ 2 ของการรักษา พบว่า ในกลุ่มทดลองมีผลเสมหะเปลี่ยนแปลงร้อยละ 77 ในกลุ่มเปรียบเทียบร้อยละ 61 และเมื่อขยายเวลาระยะเข้มข้นในผู้ป่วยบางรายจนครบ 3 เดือน

พบว่าผลเสมหะเปลี่ยนแปลงในกลุ่มทดลองร้อยละ 85 และร้อยละ 68 ในกลุ่มเปรียบเทียบ

การยอมรับและยึดติดกับการรักษาอย่างครบถ้วนของผู้ป่วยวัณโรคในระยะแพร่กระจายเชื้อ ถือเป็นหัวใจสำคัญในการดำเนินงานควบคุมวัณโรคและการเปลี่ยนแปลงของผลเสมหะเมื่อสิ้นสุดระยะเข้มข้น เป็นตัวบ่งชี้ถึงความสำเร็จขั้นต้นในการรักษาและควบคุมป้องกันวัณโรค

กิจกรรมสุขศึกษาที่เน้นการให้กำลังใจเพื่อเสริมและสร้างพลังใจให้ผู้ป่วยต่อสู้กับวัณโรค ให้สามารถปฏิบัติตามแผนการรักษาในระยะเข้มข้น ซึ่งต้องรับประทานยาทุกวัน ในปริมาณที่มาก และมีผลข้างเคียงเกิดขึ้นได้บ่อยนั้น¹⁰ ถือเป็นมาตรการเสริมการรักษาและเป็นวิธีการที่จำเป็นอย่างยิ่งที่ผู้ป่วยจะต้องมีความเข้าใจ เกิดความตระหนักรู้ ห่วงใย และสนใจในภาวะสุขภาพร่างกายของตนในขณะนั้น ผู้ให้บริการทางด้านการรักษาพยาบาลที่เข้าใจสภาพจิตใจ ร่างกายของผู้ป่วย เอื้ออาทรและรับฟังปัญหา ร่วมกันค้นคิดหาแนวทางที่เหมาะสมแก้ปัญหาที่เกิดขึ้นระหว่างรักษาวัณโรคนั้น จะสามารถช่วยส่งเสริมพฤติกรรมการปฏิบัติตามแผนการรักษาของผู้ป่วยได้เป็นอย่างดี

จากผลการศึกษาข้างต้น การจัดกิจกรรมสุขศึกษาที่เน้นการให้กำลังใจเป็นอีกกลวิธีหนึ่งที่ผู้ให้บริการสามารถนำไปประยุกต์ใช้ในสถานบริการที่ให้การรักษาผู้ป่วยวัณโรค โดยเฉพาะอย่างยิ่งในพื้นที่เขตเมืองใหญ่ เช่น กรุงเทพมหานคร¹¹ ให้ผู้ป่วยสามารถมีพฤติกรรมการปฏิบัติตามแผนการรักษาได้อย่างถูกต้องครบถ้วน เพื่อลดการติดต่อแพร่กระจายเชื้อวัณโรคสู่ชุมชน สังคม และลดปัญหาการดื้อยาของเชื้อวัณโรค

กิตติกรรมประกาศ

รายงานการวิจัยฉบับนี้สำเร็จลงได้ด้วยความช่วยเหลืออย่างดียิ่งของ รองศาสตราจารย์ ดร.ประภาเพ็ญ สุวรรณภาควิชาสุขศึกษาและพฤติกรรมศาสตร์ คณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล นายแพทย์ภาสกร อัครเสวี

ผู้อำนวยการกองวัณโรค ซึ่งให้คำแนะนำและให้ข้อคิดเห็น และสนับสนุนในการศึกษานี้มาโดยตลอด ผู้วิจัยขอขอบพระคุณเป็นอย่างสูงไว้ ณ โอกาสนี้

ขอขอบพระคุณ แพทย์หญิงศรีประพา เนตรนิยม หัวหน้ากลุ่มงานรังสีรักษา นางสุนันท์ ณ สงขลา หัวหน้ากลุ่มงานระบาดวิทยา นางสุกร สุขเพณีย์ หัวหน้างานพยาบาล สถานตรวจโรคปอดกรุงเทพฯ ที่ได้ให้คำแนะนำ และให้ความช่วยเหลือตลอดมา และขอขอบคุณผู้ป่วยวัณโรคทุกท่านที่ให้ความร่วมมือตลอดการจัดกิจกรรมการศึกษาทำให้การวิจัยครั้งนี้เสร็จสมบูรณ์ลงด้วยดี

เอกสารอ้างอิง

1. กระทรวงสาธารณสุข. แนวทางการดำเนินงานควบคุมวัณโรคแห่งชาติ. พิมพ์ครั้งที่ 2. กระทรวงสาธารณสุข. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย 2541.
2. Vallop Payanandana et. al., Battle Against TB, National Tuberculosis Program Thailand, 1999. Tuberculosis Division, Department of Communicable Disease Control, Ministry of Public Health 1999.
3. วัลลภ ปายะนันท์. วันวัณโรคโลก (World TB Day) และหนึ่งศตวรรษของการค้นพบเชื้อวัณโรค. อ้างในจุลสาร กรมควบคุมโรคติดต่อ “ก้าวทันโรคติดต่อ” 2542.
4. World Health Organization. 2nd Review of the National Tuberculosis Program in Thailand, 10-23 July 1999. WHO/CDS/TB/99.273, Geneva: 1999.
5. กองวัณโรค กรมควบคุมโรคติดต่อ กระทรวงสาธารณสุข. แนวปฏิบัติเพื่อสนองนโยบายสาธารณสุขในการควบคุมวัณโรคตามแนวทางใหม่ของประเทศไทยและบทบาทหน้าที่ของหน่วยงานและบุคลากรที่เกี่ยวข้องในระดับเขตและจังหวัด. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย 2541.
6. กองวัณโรค กรมควบคุมโรคติดต่อ. รายงานประจำปีงบประมาณ 2540. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย 2541.

7. กองวัณโรค กรมควบคุมโรคติดต่อ. รายงานประจำปีงบประมาณ 2541. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย 2541.
8. Petty, Thomas L. Educational and Behavioral Approaches to the Prevention and Control of Lung Disease., cited the Pulmonary Rehabilitation 1998: 2085-2093.
9. กองวัณโรค กรมควบคุมโรคติดต่อ กระทรวงสาธารณสุข. แนวทางการให้คำแนะนำเรื่องวัณโรค สำหรับผู้ให้บริการปรึกษาด้านสุขภาพ. กองวัณโรค, โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย. ไม่ระบุปีที่พิมพ์.
10. ดวงจันทร์ รัตนมัลย์. การใช้ยาและการขาดยาของผู้ป่วยวัณโรครักษาด้วยระบบยาระยะสั้น 4 จังหวัดในความรับผิดชอบของศูนย์วัณโรคเขต 5 นครราชสีมา. วารสารวัณโรคและโรคทรวงอก 2540: 18;103-120.
11. World Health Organization. The Stop TB Initiative, Country Profiles. (Tuberculosis and Sustainable Development). WHO/CDS/STB/2000.3



รายงานกิจกรรมประจำปี 2545

สมาคมปราบวัณโรคแห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์

สำนักงานกลาง มีหน้าที่ดำเนินงานด้านบริหารทั่วไปของสมาคมฯ ซึ่งได้แก่งานธุรการ, งานหาทุน, งานสังคม-สังเคราะห์และงานอื่นๆ ที่ได้รับมอบหมายจากคณะกรรมการบริหาร

งานธุรการ :

- มีหนังสือเข้า 876 ฉบับ
- มีหนังสือออก 6,817 ฉบับ

- ติดต่อต่างประเทศโดยดำเนินการแลกเปลี่ยนดวงตราฟรังก์ต่อต้านวัณโรคกับสมาคมปราบวัณโรคในต่างประเทศที่เป็นสมาชิกของสหภาพต่อต้านวัณโรคและโรคปอดระหว่างประเทศและได้มีองค์กรเอกชนและหน่วยงานอื่นให้ความสนใจดวงตราฟรังก์ฯ ของประเทศไทยมากจึงได้ส่งดวงตราของตนมาแลกเปลี่ยนและสั่งซื้อเป็นประจำทุกปี

งานหาทุน

การจัดพิมพ์ดวงตราฟรังก์ต่อต้านวัณโรคประจำปี 2546 ได้ใช้ภาพชุด “ปลาทะเลสวยงามของไทย” โดยได้รับความเอื้อเฟื้อจาก กองส่งเสริมการประมง กรมประมง โดยมีคำขวัญว่า “ค้นหา ดูแล หยุดแพร่วัณโรค” ในการจัดพิมพ์ได้ดำเนินการจัดพิมพ์จำนวนทั้งสิ้น 145,000 แผ่น จำหน่ายราคาแผ่นละ 10.00 บาท โดยจะนำรายได้จากการจำหน่ายดวงตราฟรังก์ไปเป็นทุนในการดำเนินงานรณรงค์ต่อต้านวัณโรคและสงเคราะห์ผู้ป่วยวัณโรคที่ยากจนต่อไป

นายกรรมการบริหารได้มอบหมายให้เลขานุการกรรมการบริหารแถลงเรื่องการจัดนิทรรศการสัปดาห์ต่อต้านวัณโรคประจำปี 2545

งานนิทรรศการสัปดาห์ต่อต้านวัณโรคประจำปี 2545 นายแพทย์ทวีศักดิ์ บำรุงตระกูล เลขานุการกรรมการบริหารได้แถลง ดังนี้

สมาคมปราบวัณโรคฯ ร่วมกับกระทรวงสาธารณสุขและสำนักงานมัย กรุงเทพมหานคร จัดงานสัปดาห์ต่อต้านวัณโรคเป็นประจำทุกปี โดยในปีนี้เป็นประธานอำนวยการดำเนินงานได้แก่ นายแพทย์นิตดา ศรียาภัย นายกรรมการบริหาร สมาคมปราบวัณโรคฯ เป็นประธานโดยได้จัดงานระหว่างวันที่ 21 - 27 สิงหาคม 2545 ณ ศูนย์การค้าพาราไดซ์ปาร์ค บางแค โดยมี ฯพณฯ พลอากาศตรีกำธน สินธวานนท์ ให้เกียรติเป็นประธานในพิธีเปิดงานนิทรรศการสัปดาห์ต่อต้านวัณโรค

กิจกรรมในระหว่างงานนิทรรศการมีดังนี้

1) นิทรรศการเกี่ยวกับความรู้และการให้สุศึกษาเรื่องวัณโรค โดยจัดนิทรรศการในรูปของโปสเตอร์, ประวัติการค้นพบ, วิธีการรักษาวัณโรคและการป้องกัน, ภาพดวงตราฟินิกต่อต้านวัณโรคทั้งของในประเทศและต่างประเทศ นอกจากนี้ยังมีการแสดงอุปกรณ์ต่าง ๆ อันได้แก่ ชี้นปอดดอง, โมเดลปอด, กล้องจุลทรรศน์ และแผ่นสไลด์เชื้อวัณโรค, ขวดเพาะเชื้อ, फिल्मเอกซเรย์ ตลอดจนตัวอย่างยารักษาวัณโรคในปัจจุบัน โดยในปีนี้มีผู้เข้าชมนิทรรศการเป็นจำนวนประมาณ 3,800 คน

2) บริการต่าง ๆ โดยไม่คิดมูลค่า ณ บริเวณที่จัดนิทรรศการได้แก่ บริการตรวจสมรรถภาพปอดซึ่งมีผู้สนใจเข้ารับบริการทั้งสิ้น 520 ราย และบริการเอกซเรย์ฟิล์มเล็กเพื่อค้นหาผู้ป่วยวัณโรคซึ่งมีผู้สนใจเข้ารับบริการเอกซเรย์ทั้งสิ้น 315 ราย การจัดบริการเอกซเรย์ฟิล์มเล็กดังกล่าวเป็นการร่วมมือของ 3 หน่วยงานคือ สมาคมปราบวัณโรคฯ, กองวัณโรค กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข และสำนักอนามัย กรุงเทพมหานคร โดยจัดรถเอกซเรย์เคลื่อนที่สลับกันไปให้บริการ ณ บริเวณจัดนิทรรศการ

3) บริการตรวจพิเศษแก่ประชาชนทั่วไประหว่างสัปดาห์ต่อต้านวัณโรคได้แก่ เอกซเรย์ปอดโดยไม่คิดมูลค่า ตามศูนย์บริการสาธารณสุขของกรุงเทพมหานคร, กองวัณโรค และโรงพยาบาลโรคปอดกรุงเทพ

งานทางด้านวิชาการ : นายแพทย์บัญญัติ ปริษณานนท์ ประธานกรรมการกลางกิตติมศักดิ์ได้แถลงต่อที่ประชุมดังนี้

- 1) จัดพิมพ์วารสารวัณโรคและโรคทรวงอก ได้ตีพิมพ์เรื่องทางวิชาการโรคปอดเผยแพร่ออกกันเป็นปีที่ 23
- 2) จัดประชุมวิชาการวัณโรคและโรคระบบการหายใจระดับชาติ ครั้งที่ 5 ขึ้นในระหว่างวันที่ 16 - 18 กรกฎาคม 2545 ณ โรงแรมเซ็นจูรี พาร์ค โดยกระทรวงสาธารณสุข กรุงเทพมหานคร และสมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทย ร่วมเป็นเจ้าภาพ โดยมีผู้เข้าร่วมประชุมทั้งสิ้น 326 คน และในการประชุมนี้ได้รับการสนับสนุนจากสถาบันวิจัยวัณโรค สมาคมปราบวัณโรคแห่งประเทศไทยฯ สนับสนุนเงินเป็นจำนวน 15,000 US\$ และอีก 6,000 US\$ เพื่อจัดประชุมเนื่องในโอกาสครบรอบ 40 ปี ของสถาบันในวันที่ 18 กรกฎาคม 2545 ด้วย
- 3) จัดอบรมระยะสั้นเรื่องวัณโรค ครั้งที่ 17 ในระหว่างวันที่ 18 - 20 ธันวาคม 2545 โดยมีผู้เข้าร่วมประชุมทั้งสิ้น 105 คน ซึ่งในการประชุมครั้งนี้มีผู้สมัครเข้าร่วมประชุมเป็นจำนวนมากและมีผู้เสนอให้จัดปีละ 2 ครั้ง

งานของโรงพยาบาลโรคปอดกรุงเทพ

ศาสตราจารย์นายแพทย์สุชัย เจริญรัตนกุล ผู้อำนวยการโรงพยาบาลโรคปอดกรุงเทพ รายงานการรักษาพยาบาลโรคปอดกรุงเทพตั้งแต่เดือน ธันวาคม 2544 ถึงเดือน พฤศจิกายน 2545 ดังนี้

1) แผนกตรวจรักษาผู้ป่วยนอก

1.1	ผู้ป่วยใหม่เป็นวัณโรค	364	ราย
1.2	ผู้ป่วยเก่าเป็นวัณโรคกับการตรวจรักษา	1,814	ราย
1.3	ผู้ป่วยใหม่โรคปอดชนิดอื่น	2,636	ครั้ง
1.4	ผู้ป่วยเก่ารับการตรวจรักษาด้วยโรคอื่น	5,210	ครั้ง
1.5	ให้สุศึกษาเป็นรายบุคคล	241	ราย
1.6	จดหมายตามผู้ป่วยที่ขาดการรักษา	131	ฉบับ

2) แผนกผู้ป่วยใน

2.1	รับไว้รับการรักษาในโรงพยาบาล	142	ราย
2.2	ผู้ป่วยพักรักษาตัวรวม	3,368	เตียง/วัน

3) แผนกเอกซเรย์

3.1	หน่วยฟิล์มเล็กเคลื่อนที่	24,096	ราย
3.2	ในโรงพยาบาล		
	ฟิล์มใหญ่	9,120	ภาพ
	ฟิล์มเล็ก	468	ภาพ

4) แผนกชันสูตรโรค

4.1	ตรวจเสมหะหาเชื้อวัณโรคโดยย้อมเชื้อ	6,175	ครั้ง
	พบเชื้อ	899	ครั้ง
4.2	ตรวจเสมหะหาเชื้อวัณโรคโดยเพาะเชื้อ	5,243	ครั้ง
	พบเชื้อ	1,000	ครั้ง
4.3	ตรวจหาเชื้อวัณโรคจากวัตถุอื่นโดยเพาะเชื้อ	2,263	ครั้ง
	พบเชื้อ	238	ครั้ง
4.4	ตรวจหาเชื้อวัณโรคจากการเพาะเชื้อโดย L.S. (กวาดคอ)	58	ครั้ง
	พบเชื้อ	1	ครั้ง
4.5	ทดสอบยากับเชื้อวัณโรค	1,764	ครั้ง
4.6	ตรวจทางพยาธิคลินิกต่าง ๆ ดังนี้		
	- ตรวจสารเคมีในโลหิต (BL Chem.)	3,308	ครั้ง (ผู้ป่วย 828 คน)
	- ตรวจจำนวนเม็ดเลือดและความเข้มข้นโลหิต (CBC)	230	ครั้ง
	- ตรวจปัสสาวะ (Urine)	1,132	ครั้ง
	- ตรวจอุจจาระ (Stool)	65	ครั้ง
	รวม	4,735	ครั้ง