



## บทบรรณาธิการ : ควรส่งตรวจหา HIV serology ในผู้ป่วยโรคปอดอักเสบชุมชนหรือไม่

ปอดอักเสบชุมชน (community-acquired pneumonia) เป็นโรคพบที่บ่อยทั่วโลก ผู้ป่วยมักจะไปพบแพทย์ทั่วไปตามสถานพยาบาลใกล้บ้านหรือตามคลินิก ในปัจจุบันจึงมีการร่างแนวทางการวินิจฉัยและรักษาโรคปอดอักเสบชุมชนในประเทศต่าง ๆ มากมาย<sup>1-3</sup> ทั้งนี้เพื่อช่วยเหลือแพทย์ทั่วไปให้ปฏิบัติรักษาได้อย่างมีมาตรฐาน โดยเฉพาะอย่างยิ่ง การรักษาจำเพาะซึ่งได้แก่ การเลือกใช้ยาต้านจุลชีพแบบ empiric นั้น แนวทางการรักษาโรคปอดอักเสบชุมชน ของสมาคมแพทย์โรคทรวงอกแห่งอเมริกา (American Thoracic Society)<sup>1</sup> และสมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทย<sup>3</sup> แนะนำให้เลือกยาต้านจุลชีพโดยขึ้นกับปัจจัยต่างๆ ได้แก่ อายุของผู้ป่วย, โรคร่วม (co-morbid diseases) และความรุนแรงของโรคในเบื้องต้น ทั้งนี้เนื่องจากปัจจัยต่าง ๆ เหล่านี้มีผลต่อเชื้อก่อโรคที่น่าจะเป็นในผู้ป่วยแต่ละราย

อย่างไรก็ตาม คำแนะนำจากแนวทางการรักษาดังกล่าว มิได้ครอบคลุมถึงผู้ป่วยที่มีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง (immunocompromised host) อยู่เดิม โดยเฉพาะอย่างยิ่งมิได้ครอบคลุมถึงผู้ป่วยที่ติดเชื้อ human immunodeficiency virus (HIV) ทั้งนี้เนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มนี้นอกจากจะมีโอกาสเป็นโรคปอดอักเสบติดเชื้อได้ง่ายแล้ว spectrum ของเชื้อก่อโรคที่พบยังแตกต่างจากผู้ป่วยที่ภูมิคุ้มกันปกติเป็นอย่างมากด้วย อรรถวุฒิ ตีสัมโชค และคณะ<sup>4</sup> ได้รายงาน

ในวารสารฉบับนี้โดยทำการศึกษาในผู้ป่วยจำนวน 128 ราย แบ่งเป็น 3 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มที่มีการติดเชื้อ HIV, กลุ่มที่มีโรคร่วม และกลุ่มที่ไม่มีโรคร่วมอื่นๆ พบว่าเชื้อก่อโรคในผู้ป่วยกลุ่มที่มีการติดเชื้อ HIV เป็นส่วนใหญ่ ได้แก่ *Pneumocystis carinii* และไม่พบความแตกต่างของลักษณะทางคลินิกของทั้ง 3 กลุ่ม ยกเว้นว่าในกลุ่มที่มีการติดเชื้อ HIV จะมีระยะเวลาของโรคก่อนมารับการรักษานานกว่า และมีภาพรังสีทรวงอกเป็นแบบ ground glass

Park DR และคณะ<sup>5</sup> ได้ทำการศึกษาในผู้ป่วยปอดอักเสบชุมชน จำนวน 522 ราย พบว่าเชื้อก่อโรคที่พบบ่อยในผู้ป่วยติดเชื้อ HIV ได้แก่ *Pneumocystis carinii*, *Mycobacterium tuberculosis*, *S. pneumoniae* และ *M. pneumoniae*

การศึกษาทั้งสองข้างต้น ได้ชี้ให้เห็นถึงความสำคัญของการทราบถึงภาวะทางภูมิคุ้มกันของผู้ป่วยโรคปอดอักเสบ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง HIV serology ถึงแม้ว่าแนวทางการวินิจฉัยและรักษาโรคปอดอักเสบชุมชน จะมิได้ครอบคลุมถึงผู้ป่วยกลุ่มนี้ แต่ในทางปฏิบัติแพทย์ที่พบผู้ป่วยเป็นคนแรกหรือผู้ป่วยเองก็อาจไม่ทราบว่ามี การติดเชื้อ HIV คำถามที่น่าสนใจก็คือควรส่งการตรวจ HIV serology ในผู้ป่วยปอดอักเสบชุมชนทุกรายหรือไม่ สมาคมแพทย์โรคทรวงอกแห่งอเมริกา ได้แนะนำว่า ควรส่งการตรวจ HIV serology (โดยต้องมี informed

consent) ในผู้ป่วยโรคปอดอักเสบชุมชนที่มีปัจจัยเสี่ยงต่อการติดเชื้อ HIV และควรพิจารณาตรวจในกลุ่มผู้ป่วยอายุ 15-54 ปี ที่รับไว้รักษาในโรงพยาบาล6 สำหรับแนวทาง

การรักษาโรคปอดอักเสบชุมชนในประเทศไทยแนะนำให้ให้ส่งการตรวจหา anti-HIV ในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการที่น่าสงสัยหรือมีข้อบ่งชี้

**วันชัย เดชสมฤทธิฤทัย พบ., M.Sc.**

สาขาวิชาโรคระบบการหายใจและวัณโรค

ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ ศิริราชพยาบาล

## เอกสารอ้างอิง

1. American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia Am J Respir Crit Care Med 2001;163:1730-54.
2. British Thoracic Society. Guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults admitted to hospital. Br J Hosp Med 1993;49:346-50.
3. สมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทย. แนวทางการรักษาโรคปอดอักเสบชุมชนในประเทศไทย (สำหรับผู้ใหญ่). กรุงเทพมหานคร: เอส.พี.การพิมพ์, 2544.
4. อรรถวุฒิ ดีสมโชค และบัญชา สติรพจน์. โรคปอดอักเสบชุมชนเฉียบพลันในผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV และไม่ได้ติดเชื้อ HIV ที่มารับการรักษาในโรงพยาบาลมหาวิทยาลัยเชียงใหม่. วารสารวัณโรค โรคทรวงอกและเวชบำบัดวิกฤต 2546;24:
5. Park DR, Sherbin VL, Goodman MS, et al. The etiology of community-acquired pneumonia at an urban public hospital: influence of human immunodeficiency virus infection and initial severity. J Infect Dis 2001; 184:268-77.
6. Noskin GA and Glassroth J. Bacterial pneumonia associated with HIV-1 infection. Clin Chest Med 1996;17:713-23.



# THE FUTURE OF RESPIRATORY CARE

David J Pierson MD FAARC\*

## Introduction

### Respiratory Care: The Subject Area

- Definition and Characteristics
- Transformations in Health Care During the 20<sup>th</sup> Century
- History of Mechanical Ventilation for Acute Respiratory Failure
- Managing Acute Respiratory Distress Syndrome
- Managing Ventilation: Lung Protection and Permissive Hypercapnia
- Managing Oxygenation: Questioning Assumptions and Moving Toward Permissive Hypoxemia
- Managing Acute-On-Chronic Ventilatory Failure
- Monitoring the Critically Ill Patient

### Respiratory Care: The Profession

- Definition and Characteristics
- History
- Evidence of the Effectiveness of Respiratory Therapists and Respiratory Care Protocols
- Respiratory Therapists and End-of-Life Care
- Respiratory Therapists and Smoking Cessation
- Respiratory Therapists and Home Care

\*David J Pierson MD FAARC is Editor in Chief of RESPIRATORY CARE and is affiliated with the Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, Department of Medicine, Harborview Medical Center, University of Washington, Seattle, Washington.

This article is based in part on the Louis Mark Memorial Lecture, "Respiratory Care in the Twenty-First Century," delivered by David J Pierson MD FAARC at the *Chest 2000* meeting of the American College of Chest Physicians, San Francisco, California, October 22-26, 2000.

Correspondence: David J Pierson MD FAARC, RESPIRATORY CARE Editorial Office, 600 Ninth Avenue, Suite 702, Seattle WA 98104, E-mail: [pierson@aarc.org](mailto:pierson@aarc.org).

Received for publication 29 July, 2003

## Conclusions

The term respiratory care has more than one meaning, referring both to a subject area within clinical medicine and to a distinct health care profession. In the light of several fundamental transformations of health care during the 20<sup>th</sup> century, this article reviews the history of respiratory care in both of these contexts and offers 10 predictions for the future:<sup>(1)</sup> Less focus on raising  $P_{aO_2}$  as a primary goal in managing patients with acute hypoxemic respiratory failure.<sup>(2)</sup> More attention to the adequacy of tissue oxygenation in such patients, irrespective of  $P_{aO_2}$ , and the emergence of “permissive hypoxemia,” analogous to permissive hypercapnia, in managing them.<sup>(3)</sup> Smarter monitors that display information less but process it more, while interacting directly with ventilators and other devices to modify therapeutic interventions.<sup>(4)</sup> Increased use of and expertise with noninvasive ventilation, with a corresponding decrease in intubations and complications, in treating patients with acute exacerbations of COPD.<sup>(5)</sup> Increased use of triage in the intensive care unit, including earlier determination of the appropriateness of maximal supportive intervention.<sup>(6)</sup> Greater use of protocols in patient assessment and management, in all clinical settings.<sup>(7)</sup> Increased awareness of, expertise in, and resources for palliative care, with a more active and acknowledged role for respiratory therapists.<sup>(8)</sup> Accelerating progress in smoking cessation and prevention, and also in early detection and intervention in COPD, led by the respiratory care profession.<sup>(9)</sup> An increasing presence and impact of respiratory therapists as coordinators and care givers in home care.<sup>(10)</sup> A continued and enlarging role for the journal *Respiratory Care* in disseminating research findings, clinical practice guidelines, protocols, and practical educational materials in all areas of the field.

## Introduction

Whether one reckons the beginning of the new millennium as the year 2000 or the year 2001, we are at an auspicious time in human history, and no aspect of our current civilization is more important to that history than health care. Having been accorded the honor of presenting the Louis Mark Memorial Lecture at the American College of Chest Physicians’ annual convention for the year 2000, I have chosen to discuss the facet of health care that is of greatest concern to the readers of this journal; *respiratory care*.

I will begin by discussing what is meant by *respiratory care*, as it is a term with different meanings in different contexts. I will review the events and

developments that have shaped respiratory care until now, so that we can understand why it exists as it does and also pose some rational thoughts about what is likely to happen in the future. In the process, I will make 10 specific predictions of what we are likely to see in the coming decades.

The term *respiratory care* has 3 distinct meanings.<sup>1</sup> First, it is a subject area within science, technology, and health care. It is, second, a distinct health care profession. And, third, it is the name of the peer-reviewed journal in which these words appear. I will discuss the history and future of each of these 3 meanings of *respiratory care* and share some personal perspective developed during nearly 30 years of work in this field.

## Respiratory Care: The Subject Area

### Definition and Characteristics

When I arrived at the University of Colorado in 1971 as a medical resident. Tom Petty had just published his landmark book, *Intensive and Rehabilitative Respiratory Care*,<sup>2</sup> in which he wrote:

The development of an organized team approach for the management of patients with acute respiratory failure has been a major advance of today's medicine, and has provided the arena for systematic, physiologically oriented care. The disciplines of internal medicine, surgery, anesthesiology, nursing care, inhalation therapy, and physical medicine and rehabilitation all come to bear on problems presented by each individual case.<sup>2</sup>

As in so many areas of pulmonary medicine, Dr. Petty got it right the first time and was many years ahead of his time. Thus, respiratory care as a subject area is a collection of principles, skills, and patient needs that have arisen because of the nature of respiratory disorders and their effects on patients.

Incorporated in Petty's original definitional statement are 4 key characteristics: respiratory care is *systematic*, it is *based on physiology*, it is *multi-disciplinary*, and it is *defined by the needs of patients*. I will emphasize these 4 characteristics herein because they are at the very core of the subject area respiratory care as we know it today.

Respiratory care includes portions of several other fields, but it is not the same as any of them. It incorporates aspects of critical care medicine, pulmonology, anesthesiology, nursing, physical

therapy, and clinical engineering. Its components are numerous and include pulmonary function testing, arterial puncture and blood gas analysis, endotracheal intubation and all aspects of airway management, mechanical ventilation both invasive and noninvasive and associated functions, the management of respiratory tract secretions, and the administration of aerosols. Also prominently on the list are chest physical therapy, pulmonary rehabilitation, and home care.

## Transformations in Health Care

### During the 20th Century

Health care changed more in the century just concluded than ever before in human history. Although the changes include previously unimaginable medical wonders, not all the changes were for the better. A great internist, Paul Beeson, who lives in Seattle and is now in his 90s, played a major role in the achievements of internal medicine in the 20<sup>th</sup> century. For a special millennium issue of the *Annals of Internal Medicine*, Beeson was interviewed about the changes he had witnessed in medicine,<sup>3,4</sup> and he cited 3 major transitions or transformations in medicine in the 20<sup>th</sup> century.

The first of these was the transition of health care from the home and doctor's office to the hospital setting, which took place following the Second World War. The second transformation was the explosion of knowledge and technology that accompanied the growth of academic hospitals and medical schools, along with an enormous expansion of their facilities and faculties, starting in about 1950 and continuing into the mid-1980s. We are contending today with the third 20<sup>th</sup>-century transformation in health care, which Beeson calls the industrializa-

tion of medicine.<sup>3</sup> This has shifted control of health care, and of what its practitioners do, from those who deliver health care, to administrators and business people, from whom the clinicians now take orders.

These fundamental transformations of health care in general are echoed in the history of respiratory care. To bring this home I will take as an example the history of mechanical ventilation of the critically ill, and especially of patients suffering acute hypoxic respiratory failure.

### History of Mechanical Ventilation for Acute Respiratory Failure

Before about 1970, mechanical ventilation was

crude by today's standards, but straightforward (Table 1). Ventilators that could deliver a predetermined tidal volume ( $V_T$ ) with each breath were replacing earlier machines that could only apply a preselected pressure to the airway, but maximum pressures and flows were limited and monitoring was fairly rudimentary. Arterial blood gas (ABG) measurement was a research tool, and clinicians mainly used bedside physical assessment to gauge the adequacy of ventilatory support. Hospitals did not yet have intensive care units (ICUs). The literature on mechanical ventilation consisted mainly of physiologic studies of animals, observations from the operating room, and anecdotal clinical reports.

**Table 1** History of Mechanical Ventilation in the Critically Ill

Period	Ventilator Characteristics	Management Targets and Published Literature
Before 1970	Simplicity Limited capability Empiricism	Bedside observation (Blood gases not yet widely available) Anecdotal reports and descriptions
1970s to early 1980s	New modes Increasing capability and complexity	Blood gases Airway pressures Immediate physiologic changes Anecdotal clinical series
Mid-1980s to early 1990s	Microprocessor control New and combined modes More complexity	Short-term changes Complications Small-scale clinical trials
Last 10 years	New targets Brand-specific modes Quest for simplicity	Outcomes Costs Large-scale clinical trials

The advent of intensive care in the United States in the early 1970s was accompanied by new modes and approaches to ventilatory support, notably volume assist/control and intermittent mandatory ventilation. New ventilators such as the Siemens Servo 900 series offered new modes, along with increased pressure and flow capabilities but also greater complexity for the user. Textbooks and articles dealing with mechanical ventilation proliferated dramatically. These publications focused on airway pressures, ABG measurements, and immediate physiologic changes in response to alteration of ventilator settings. The clinical literature consisted of anecdotal series. Although investigators postulated more effective gas exchange with the new features, any influence of ventilator modes and settings on actual patient outcomes was conjectural if thought about at all.

By the late 1980s, there were new and combined modes, and pressure-targeted ventilation had returned to compete with (and sometimes to combine with) volume-pre-set ventilation. ICU ventilators were microprocessor-driven and ever more complex not only in their innards but also in what the clinician had to master in order to use them effectively in managing patients.<sup>5</sup> Terminology related to modes of ventilation became more confusing as ventilator manufacturers offered their own variations and combinations of common basic features, each with its own name, apparent uniqueness, and claimed exclusivity.<sup>6-7</sup>

During the 1980s most of the literature still dealt with short-term changes such as alterations in arterial oxygenation, compliance, and airway pressures in response to changes in mode or other manipulations. At about this time the attention of clinicians was also increasingly drawn to the

adverse effects of mechanical ventilation, and especially to ventilator-induced lung injury, which were apparently the result of the increased capabilities of the new machines or at least how clinicians were using them. Starting around 1990, new targets and goals for ventilatory support began to emerge for patients with acute respiratory failure, which were intended to prevent or reduce the severity of ventilator induced lung injury. Published results from small-scale clinical trials of mechanical ventilation targeted at these new goals began to appear.

In the last few years, mechanical ventilation has, in a sense, come full circle, to a renewed quest for simplicity in management. This is not because the machinery and our knowledge are rudimentary, as was the case 30 years ago, but because we are realizing that we may not have been looking at the right end points, and because what we have been doing costs too much. Studies being published today focus on outcomes and costs, and we now have available, for the first time, data from large-scale randomized clinical trials examining at least some aspects of mechanical ventilation.

## Managing Acute Respiratory Distress Syndrome

I would like to take the management of acute respiratory distress syndrome (ARDS) as my case in point in illustrating the trends I have just summarized, and to use it as the springboard for predicting what is likely to happen in respiratory care in the larger sense. Management of ARDS patients basically consists of 5 tasks, as listed in Table 2. We oxygenate the arterial blood, traditionally using arterial partial pressure of oxygen ( $P_{aO_2}$ ) as the measure of that. We support alveolar ventilation, using



arterial partial pressure of carbon dioxide ( $P_{aCO_2}$ ) and pH as the indices. We treat the primary problem insofar as we are able, and here I refer not to treating ARDS itself but the precipitating process that led to development of the syndrome, such as a

specific infection producing sepsis. Fourth, we extensively monitor both the patient and the tools that we are using to manage the patient. And, finally, we do our best to prevent, to recognize early, and to treat complications that arise.

**Table 2** Elements in the Management of Acute Respiratory Distress Syndrome

- 
1. Oxygenation of the arterial blood
  2. Support of ventilation
  3. Treatment of the primary condition precipitating acute respiratory distress syndrome
  4. Monitoring the patient, the ventilator, and other aspects of management.
  5. Prevention, recognition, and treatment of complications.
- 

This list describes in a nutshell what is involved in managing ARDS. To provide a framework for speculating about the future of respiratory care in this area, I would like to examine the first 2 elements on the list—that is, the things that we do in management of ARDS that are targeted at supporting gas exchange. I will discuss ventilation first, because we have come further in the evolution of our thinking, and more scientific evidence from ARDS patients is available in this area than with oxygenation.

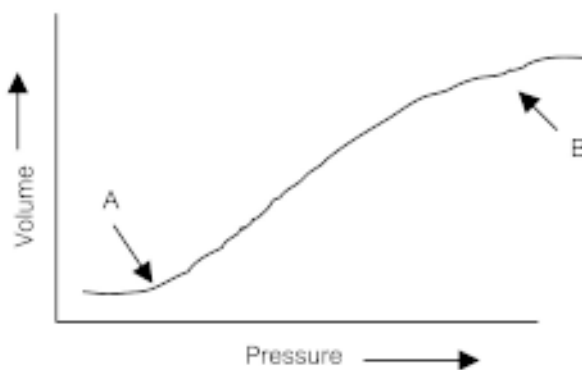
### Managing Ventilation: Lung Protection and Permissive Hypercapnia

Traditionally, a main goal of mechanical ventilation was to “normalize” gas exchange. That is, we sought to eliminate or minimize evidence of gas exchange impairment to get as close as possible to a normal  $P_{aO_2}$ , right-to-left shunt, venous admixture,

or ratio of  $P_{aO_2}$  to fraction of inspired oxygen ( $P_{aO_2}/F_{IO_2}$ ), and also to keep  $P_{aCO_2}$  and pH within normal limits. These values are quite natural as goals and it is no wonder that they were pursued for the first 25 years or so after ARDS was first described. However, in the 1990s the management and support of alveolar ventilation and arterial oxygenation has begun to be viewed in a different light and, as a result, the goals and strategies of managing ventilation have changed.<sup>8</sup>

This shift in management is due mainly to a heightened awareness of the alveolar damage that can be done to an ARDS patient if the lung is over-distended during inspiration and insufficiently held open at end-expiration. Figure 1 shows an idealized depiction of the pressure-volume relationship of the respiratory system of an ARDS patient and illustrates the rationale for the new ventilation strategy.





**Fig. 1** Idealized pressure-volume curve of the respiratory system of an acute respiratory distress syndrome patient, as measured during a very slow inspiration in the absence of muscular activity. The curve reflects lung and chest-wall compliance (ie, the change in volume for a given change in pressure). Point A, the lower inflection point, indicates increased compliance accompanying recruitment of collapsed alveoli. At pressures and volumes above Point B, the upper inflection (or deflection) point, compliance is reduced because of alveolar over-distention.

As distending pressure is progressively applied, beginning at a low lung volume, little lung expansion initially occurs because much of the alveolar space is collapsed or consolidated. With additional pressure, recruitable alveoli open and lung compliance increases. However, as inflating pressure is further increased, some alveoli become over-distended and overall respiratory system compliance begins to decrease. The point on the pressure-volume curve at which the lung opens and compliance increases is called the lower inflection point (point A on the figure), and the point at which over-distention occurs and compliance decreases is called the upper inflection (or, more properly, deflection) point (point B).

Numerous studies using experimental animals have shown that tidal ventilation that increases peak lung inflation beyond the upper inflection point, or that allows lung volume to fall below the lower inflection point on expiration, damages normal lungs

and greatly augments injury in previously damaged lungs.<sup>9,10</sup> It follows that, in order to minimize ventilator-induced lung injury, tidal ventilation ought to take place between these 2 points on the pressure-volume curve.<sup>11</sup>

Figure 1 is consistent with the available evidence both from animals and humans with ARDS. However, it is greatly simplified, and the inflection and deflection points are typically difficult to identify consistently at the bedside in actual patients. Nonetheless, the management of ARDS has evolved to be more consistent with tidal ventilation in the middle part of the curve. This involves limiting peak alveolar distending pressure, primarily by using lower  $V_T$  than before.

I need to point out that the relevant pressure is what is applied to the *alveoli* end-inspiratory plateau pressure and not what is measured in the ventilator circuit during inspiration. For a whole

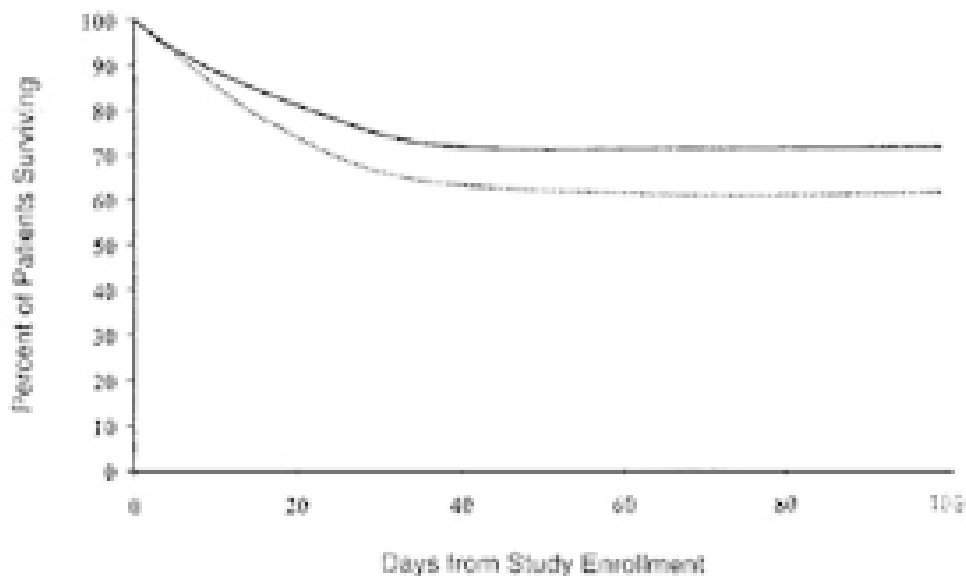
generation, clinicians were misled into tracking peak airway pressure as a reflection of the risk of barotraumas and ventilator-induced lung injury. Peak pressure reflects resistance to air flow (ie, things proximal to the alveoli) as well as lung-chest wall compliance, whereas plateau pressure assesses only the latter.

The use of smaller  $V_T$  in ARDS patients often results in hypercapnia. However, rather than increasing minute ventilation in an attempt to bring down  $P_{aCO_2}$ , current management allows hypercapnia (and respiratory acidosis) to persist as an acceptable price to pay in order to protect the lungs from injury. Hence the term *permissive hypercapnia*.

Although early clinical series by Hickling et al<sup>12</sup> and a small single-center clinical trial by Amato et al<sup>13</sup> reported improved survival of ARDS patients managed with lung-protective ventilation and permissive hypercapnia, compelling evidence of the efficacy of this management has only recently been published. I refer to the ARDS Network study, a large-scale multicenter clinical trial sponsored by the National Institutes of Health (NIH).<sup>14</sup> This study enrolled ARDS patients diagnosed by standardized

criteria and randomized them to be managed either with the new lung-protective ventilation strategy (corrected  $V_T$  of 6 mL/kg or less, and end-inspiratory plateau pressure kept below 30 cm H<sub>2</sub>O) or more traditional mechanical ventilation ( $V_T$  of 12 mL/kg and plateau pressure of 50 cm H<sub>2</sub>O or less).  $V_T$  was determined according to calculated ideal body weight, which turned out to be on average about 20% less than the patients' actual admission weights.<sup>14</sup>

Figure 2 depicts the main results of the ARDS Network study in terms of overall survival.<sup>14</sup> As you can see, there was a clear and both clinically and statistically significant difference in outcome with the 2 ventilation management strategies. The mortality rate in the patients receiving traditional ventilatory management was 40% versus 31% in the patients managed with lung-protective ventilation—22% lower mortality! I think this is the most important study of mechanical ventilation that has ever been published. It is the first time that it has ever been shown, with a proper, sufficiently powered, controlled clinical trial, that any approach to mechanical ventilation is better than any other in terms of what ultimately happens to the patient.



**Fig 2.** A smoothed depiction of overall survival among acute respiratory distress syndrome (ARDS) patients managed according to a lung-protective ventilatory strategy (tidal volume 6 mL/kg, solid line) versus traditional ventilation (tidal volume 12 mL/kg, dashed line), using data from the National Institutes of Health-sponsored ARDS Network study. (Adapted from Reference 14.)

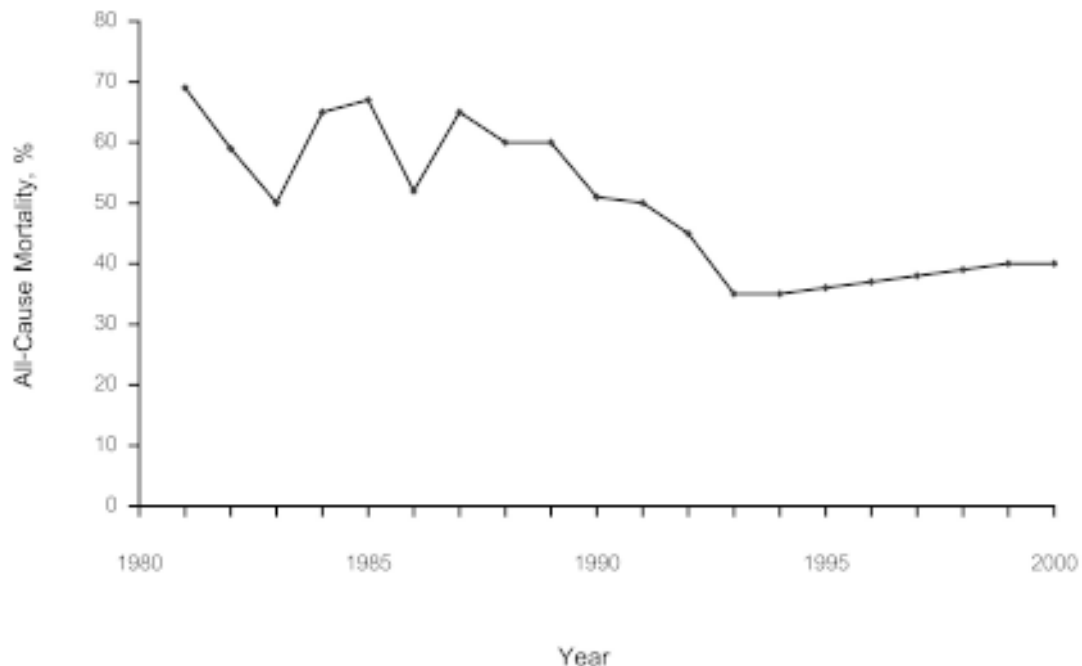
I need to tell you, though, that even before the ARDS Network study was carried out, some changes were happening with respect to clinical outcomes in ARDS. This is illustrated by the experiences of one clinical center, as shown in Figure 3,<sup>15-18</sup> which shows the percentage of ARDS patients who died at Harborview Medical Center from 1981 through 1998. At Harborview, a group of investigators under the direction of Leonard Hudson has been prospectively and consecutively studying every ARDS patient for more than 20 years,<sup>19,20</sup> using a set of diagnostic criteria that are essentially the same as the European-American consensus criteria.<sup>21</sup> During this study

period, this group has accumulated what must surely be the largest consecutive series of ARDS cases in the world—well over 2,000 of them.

Figure 3 illustrates an important trend in ARDS mortality. In Ashbaugh and Petty's 1967 report, from Denver, that first described and named ARDS, mortality among their patients was about two thirds.<sup>22</sup> For the next 20 years, reported mortality from Denver and elsewhere among patients who developed this syndrome remained between 60 and 70%.<sup>23</sup> This was the case at Harborview until about 1990. At about that time there began a real and sustained decrease in the mortality of ARDS, as shown in the

figure.<sup>23</sup> All-cause mortality declined to about one third, and has remained less than 40% until the present—a decrease of nearly half from the previous mortality rate.<sup>18</sup> This trend is evident not only at

Harborview, where half of all ARDS cases occur in patients with multiple trauma, but also at other centers around the world.<sup>24</sup>



**Fig 3.** Unadjusted, all-cause mortality among acute respiratory distress syndrome (ARDS) patients managed at Harborview Medical Center from 1981 through 1998. Diagnostic criteria and precipitating causes of ARDS did not vary significantly during the time period shown. The decrease in mortality is statistically significant and is not substantially altered by adjustment for ARDS risk factors, age, and gender. (Adapted from References 15-18).

I would like to point out that this improvement in ARDS survival was happening *before* we started using lower  $V_T$  and other aspects of lung-protective ventilation. Thus, on the one hand we have the ARDS Network study showing that managing ARDS patients with low  $V_T$  and limited airway pressures improves survival, and on the other hand we were already doing *something* right, because mortality had already fallen before the new management strategy was introduced.

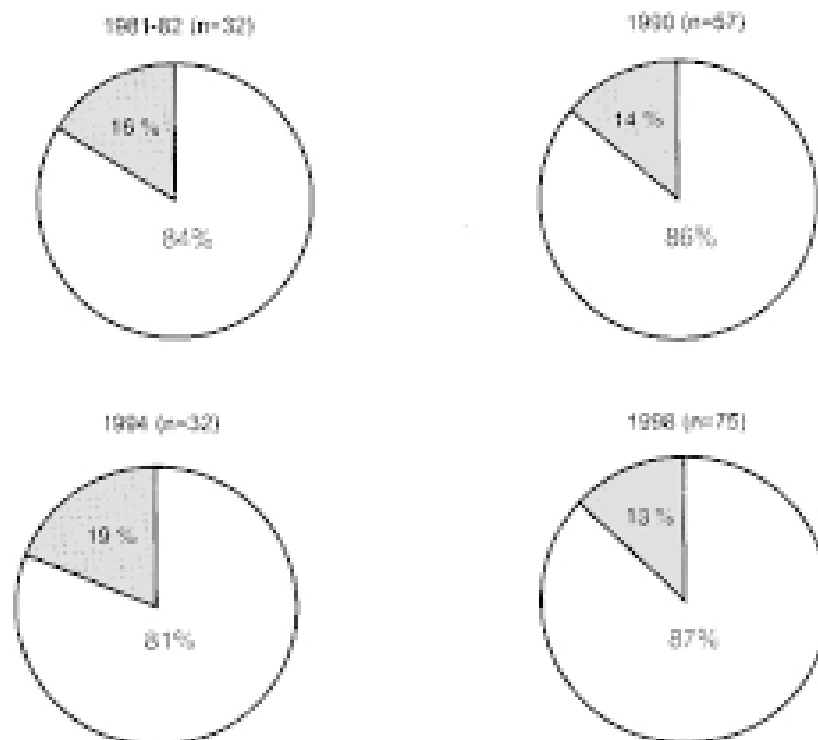
### Managing Oxygenation: Questioning Assumptions and Moving Toward Permissive Hypoxemia

Why do ARDS patients die? It turns out that the great majority of them die from nonrespiratory causes. Figure 4 shows the proportions of deaths among ARDS patients at Harborview that were due to respiratory failure (ie, due to inability to oxygenate the blood and maintain acid-base status) during the same time periods as in the previous figure.<sup>15-18</sup>

These pie charts show that most people who get ARDS and subsequently die do not succumb to respiratory failure. The most common cause of death is sepsis and multiple organ failure, which accounted for 31-50% of the deaths during the time period shown. Next was cerebral hemorrhage and other forms of central nervous system failure, which caused 19-29% of the deaths. Cardiac, hepatic, hematologic, and other organ failures account for much of

the rest. Failure of gas exchange caused only 13-19% of the deaths.

So of all the people who get ARDS and also die, only about 1 in 6 or 1 in 7 dies directly because of respiratory failure. If we consider the fact that the current mortality rate among ARDS patients is about 35%, with only 15% of those dying of gas exchange failure, it means that only 5% of ARDS patients die because of inability to support oxygenation.



**Fig 4.** Causes of death among acute respiratory distress syndrome (ARDS) patients who died at Harborview Medical Center during 4 sampling periods from 1981 to 1998. The proportion of deaths from unsupportable respiratory failure remained between 13 and 19%, while deaths from nonrespiratory causes (mainly from sepsis-multiple organ failure and/or neurologic processes) remained between 81 and 87%. (Adapted from References 15-18.)

I want to deal further with that observation. Of the things we do in managing ARDS patients (see Table 2), number 1 has always been to oxygenate the arterial blood. The assumption has always been that, if we adequately oxygenate the arterial blood, our management has been successful, and that a patient whose oxygenation is maintained has a better chance of survival (Fig. 5). But an increasing body of data suggests that there is reason to question that assumption.

Let's look at the things we do to increase  $P_{aO_2}$  in ARDS patients. Number 1 is to increase  $F_{IO_2}$ , although for as long as we've been treating ARDS we've been reluctant to increase  $F_{IO_2}$  above about 0.5 or 0.6, for fear of oxygen toxicity. The primary alternative is to use positive end-expiratory pressure (PEEP) and to attempt to lower  $F_{IO_2}$  by progressive increases in PEEP. We also have seen introduced pressure control ventilation, inverse inspiration-to-expiration ratio, decelerating inspiratory flow, and a variety of other manipulations of the ventilatory waveform in attempts to make the gas exchange better and improve oxygenation.

Then there have been the adjunctive measures for augmenting arterial oxygenation that have been introduced and subsequently studied in clinical trials, including prone positioning, inhaled nitric oxide, and extracorporeal life support or extracorporeal membrane oxygenation (ECMO). ECMO was studied in the mid-1970s in patients with severe ARDS and shown in a big multicenter NIH trial to offer no advantage in survival over standard management.<sup>25</sup> That study was even *repeated* by the NIH 15 years later, because ECMO advocates could not believe that the therapy was not effective, and once again a multicenter trial showed that ECMO

produced no better survival than conventional ventilatory support, in this instance guided by a protocol.<sup>26</sup>

We now also have randomized, multicenter, controlled trials on prone positioning and inhaled nitric oxide. Inhaled nitric oxide<sup>27</sup> has been shown to raise  $P_{aO_2}$ , at least in most patients, but to have no effect on survival. And upcoming results of a large multicenter European trial of prone positioning in ARDS also found that most of the patients showed improved oxygenation but that there was no effect on outcome (L Gattinoni, unpublished data, 2001).

Contrast these findings to those of the ARDS Network study<sup>14</sup> showing substantially decreased mortality with low  $V_T$  conventional ventilation—in fact, using good old-fashioned assist-control. In the ARDS Network study, although measures of arterial oxygenation were ultimately the same in the 2 treatment groups, the ratio of  $P_{aO_2}$  to  $F_{IO_2}$  was actually lower, and patient exposure to higher  $F_{IO_2}$  greater, for the first several days in the low- $V_T$  group. That is, the patients with better ultimate outcomes received higher  $F_{IO_2}$  and had lower effective arterial oxygenation than the patients with larger  $V_T$ , who suffered higher mortality.

The above observations fly in the face of the conventional belief that the higher the  $F_{IO_2}$  the higher the risk of oxygen toxicity and a bad outcome. I think it's time we re-examined that belief. In my 25 years of attending in the medical and surgical ICUs at Harborview, I have become convinced that we have been sorely misled by an unwarranted fear of oxygen toxicity. In the Pacific Northwest, as in many cultures around the world, we have a myth of a giant forest beast called Bigfoot or Sasquatch. Well, I consider oxygen toxicity “the Sasquatch of the

ICU.” Everybody has heard of it and knows what it’s supposed to look like, but the evidence of its existence is dubious at best!

I am well aware of the data from animal models and normal humans that demonstrate the toxic effects of breathing increased concentrations of oxygen.<sup>28-30</sup> However, I am not convinced that pulmonary oxygen toxicity really poses a clinically important risk in critically ill patients. Even with all the ARDS cases I’ve seen, I do not think I can identify a single case of oxygen toxicity. Maybe it happened and I didn’t recognize it, which could well be the case, since pulmonary oxygen toxicity and ARDS are supposed to be a lot alike clinically. However, as I showed earlier, the mortality of ARDS decreased during a period when we were not making any substantial change in the oxygen concentrations we used. I also mentioned several studies that showed that short-term improvements in arterial oxygenation did not necessarily improve survival.

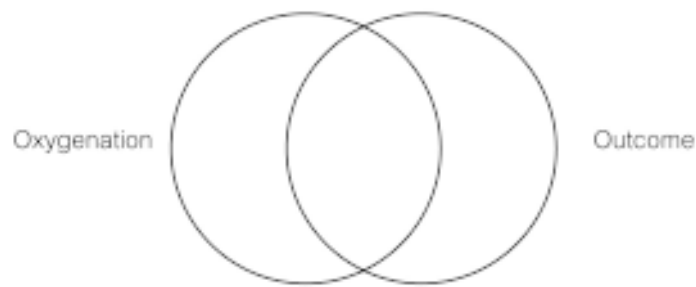
The ARDS Network study maintained  $F_{IO_2}$ , PEEP, and  $P_{aO_2}$  within specified ranges in order to minimize confounding variables, but there is no such uniformity in ordinary patient management. Managing ARDS may be as much about clinician behavior as it is about the patient’s illness. If you don’t believe that, just go from hospital to hospital in your own community and look at the differences in the way the same condition is managed. How high or low an  $F_{IO_2}$  clinicians are comfortable with and how much PEEP they will use in order to

decre  $F_{IO_2}$  below a certain level vary a great deal. Within the institution where I practice there are attending physicians who consider it acceptable to leave an ARDS patient on 70% oxygen and 10 or 15 cm  $H_2O$  of PEEP, whereas others will increase PEEP to 30 cm  $H_2O$  or more in order to get the  $F_{IO_2}$  down to 0.5 or less.

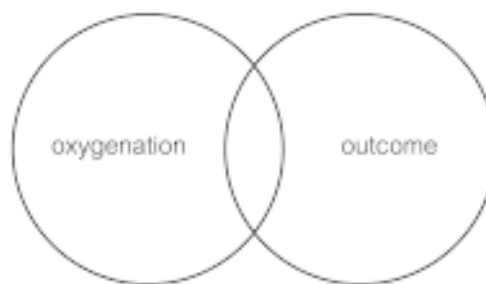
Similarly, the target  $P_{aO_2}$ , pulse oximetry saturation, or mixed venous oxygen saturation that triggers intervention in a patient being managed for ARDS varies considerably among institutions and among individual clinicians. In the absence of strict protocols or as a result of imprecise physician orders, it is often up to the nurse at the bedside to fine-tune the  $F_{IO_2}$  and maintain the various indices of oxygenation at individual “comfort levels.” The “acceptable” level of arterial oxygenation varies from patient to patient and even for a given patient from shift to shift.

Maybe the relationship between arterial oxygenation and outcome in ARDS looks more like Figure 6 than Figure 5. That is, maybe oxygenation and outcome are almost completely dissociated. In the studies of prone positioning (L Gattinoni, unpublished data, 2001) and inhaled nitric oxide,<sup>27</sup> there was no outcome benefit from interventions that increased  $P_{aO_2}$ . However, about 1 patient in 20 still dies because of insupportable oxygenation failure, so the concept illustrated in Figure 6 needs to show some degree of overlap, albeit probably much less than we have assumed in the past.





**Fig 5.** Assumed relationship between arterial oxygenation and survival or other favorable outcome in managing acute respiratory distress syndrome (ARDS) patients: improving oxygenation signifies success in management and must surely improve outcome. This assumption was implicit in many studies of ventilator management of ARDS, in which increasing arterial partial pressure of oxygen was a management end point.



**Fig 6.** Alternative relationship between oxygenation and outcome suggested by recent data from studies of nitric oxide and prone positioning in acute respiratory distress syndrome (ARDS): because relatively few ARDS deaths are due to inability to support oxygenation, improving oxygenation does not necessarily improve outcome.

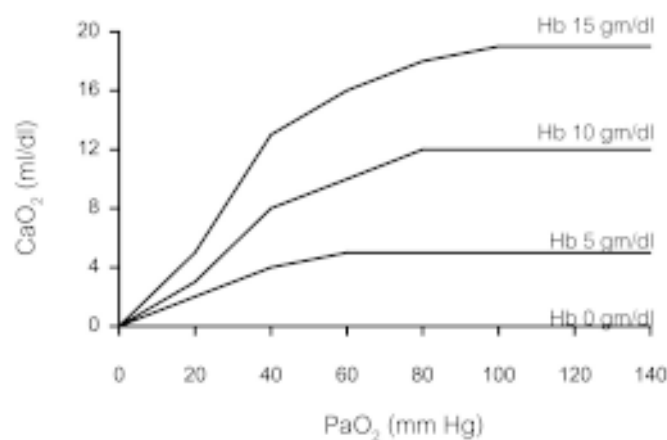
Does it really make a difference whether the  $P_{aO_2}$  in an ARDS patient is 50 or 100 mm Hg? That may seem a heretical question, and I can hear a chorus of responses from across the country saying, “Don’t be ridiculous! Of course you shouldn’t allow  $P_{aO_2}$  to be 50 mm Hg if you can make it higher than that.” But I’m not sure we have much substantiation for the assumption that we should keep

the  $P_{aO_2}$  in the normal range. Perhaps we should look more at oxygen content and delivery to the tissues and less at  $P_{aO_2}$  as the measurement to follow as we manage patients.<sup>31-34</sup>

Figure 7 shows the familiar oxyhemoglobin dissociation curve, but with oxygen content rather than saturation on the vertical axis.<sup>31</sup> A widely used version of this curve has oxygen saturation on the

left vertical axis and content on the right, with a saturation of 100% corresponding to an oxygen content of 20 mL/dL of blood (same curve, different measures of the adequacy of oxygenation). But that is only the case when the hemoglobin concentration is normal at 15 gm/dL. If the patient's hemoglobin concentration is only 10 gm/dL, then the best oxygen content you can get, even with 100% saturation, is only two thirds as much. Similarly, for a

hemoglobin concentration of 5 gm/dL, oxygen content would remain profoundly reduced despite a normal or even markedly elevated  $P_{aO_2}$ . Clinicians have known this for a long time, but sometimes we don't apply it at the bedside as we should. We are going to need to pay much more attention to the other components of oxygen delivery to the tissues—hemoglobin level and cardiac output—in managing severely hypoxic ARDS patients.



**Fig 7.** The oxyhemoglobin curve for arterial blood, drawn with blood oxygen content ( $CaO_2$ ) rather than saturation on the vertical axis, for hemoglobin concentrations of 5, 10 and 15 gm/dL. An arterial partial pressure of oxygen ( $P_{aO_2}$ ) exceeding about 80 mm Hg results in a saturation approaching 100%, but the content of oxygen in the blood will remain reduced at hemoglobin levels below normal. Raising hemoglobin concentration from 10 to 15 gm/dL will increase  $CaO_2$  substantially more than raising  $P_{aO_2}$  from 50 to 80 mm Hg. (From Reference 32, with permission.)

I believe that in the coming years there will be less focus on increasing  $P_{aO_2}$  as a primary management goal. That is, we will use “permissive hypoxemia” just as we now use permissive hypercapnia in order to avoid complications of mechanical ventilation. You may remember that when permissive hypercapnia was first introduced into clinical practice, we were all pretty nervous about allowing  $P_{aCO_2}$  to get up to 50 mm Hg and arterial pH to get down to 7.30. Reluctant to subject our patients to acidemia when

we had the means to avoid it, we did not let  $P_{aCO_2}$  rise above a certain level and we used bicarbonate infusions to keep the pH in a range where we were comfortable. Now, we manage ARDS patients with  $P_{aCO_2}$  in the 60s and 70s and even 80s without blinking, and we don't correct the pH when it gets down to 7.25 or even 7.20 if the patients is hemodynamically stable. The patients have not changed, but our approach to managing them has.

I think a similar transition needs to happen with respect to target  $P_{aO_2}$ . One of the things that's going to drive it is the fact that the measures we take to prevent and correct hypoxemia tend to cost us more than we may be able to afford. Here I don't mean just dollar expense, but also expense in terms of physiologic impact on the patient, particularly with the use of high levels of PEEP. I mentioned that I am not certain that I've ever seen oxygen toxicity as a clinical entity in the ICU, but I see the adverse effects of PEEP nearly every day—overt barotrauma from regional lung overdistention, and more invasive fluid support and monitoring to deal with the hemodynamic impact of raised intrathoracic pressure.

The future of mechanical ventilation for acute hypoxemic respiratory failure is lung-protective ventilation and the resulting permissive hypercapnia. I think the future will also be permissive hypoxemia, as we focus less on new ventilation modes and other manipulations to raise  $P_{aO_2}$  and more on adequate tissue oxygenation, on the prevention of complications, and on good general patient care. The “age of exploration” in mechanical ventilation is coming to an end, both because funding it has become prohibitive in both monetary cost and impact on the patient and because accumulating evidence suggests that we have been headed in the wrong direction.

## Managing Acute-On-Chronic Ventilatory Failure

The management of acute-on-chronic ventilatory failure in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is another

area that has evolved substantially and will continue to do so. The avoidance of endotracheal intubation will continue to emerge as a primary management goal, with more widespread and effective use of noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) serving as the means for achieving this goal. There are already NPPV clinical practice guidelines and consensus statements,<sup>35,36</sup> and these are based on the highest level of clinical evidence: multiple randomized controlled trials with consistent findings.<sup>37</sup> However, my justification for including this subject in a discussion of the future of respiratory care is my impression that NPPV is still unknown, unused, and/or poorly practiced among many clinicians on the front lines of caring for COPD patients.

It is one thing to acknowledge that NPPV should be used in patients with acute-on-chronic ventilatory failure, but it is something else to carry it out effectively in the emergency department and ICU. Successful application of NPPV in the acute care setting requires both special knowledge and hands-on expertise, which do not come easily. I have seen this at my own institution, despite the presence of an excellent staff and several years of extensive education and training efforts.

In the future there will probably be more specialized areas of expertise, such as special respiratory units, for managing patients with severe COPD. This has been the European model for many years, but in most areas of America it has been traditional for all critically ill patients to be managed in the same units. It may be that, at least with respect to obstructive lung disease, we will see more of these focused care units.

In managing COPD patients with NPPV, as in the care of patients with other conditions, both acute and chronic, we are going to see increasing use of protocols. Intubation, initial ventilator settings, ventilator adjustments, weaning, and extubation will all be guided by protocols, as I will discuss further below.

### Monitoring the Critically Ill Patient

I would like to address monitoring in the ICU, as this is a subject that will-and should-change in the future. There is a clear need to do a better job of monitoring the right things while monitoring fewer of the wrong things. Examples of the right things to monitor include  $V_T$  corrected for circuit compression (something that is not even thought about at some institutions) and airway pressure measured at the distal end of the endotracheal tube rather than back in the ventilator circuit (where the effects of resistance in the system cause confusion). As I mentioned previously, we should monitor end-inspira-

tory plateau pressure rather than peak airway pressure to assess compliance and the risk of lung injury. We need to be capable of monitoring what the clinician really needs to know rather than what is more convenient to monitor (Fig. 8).<sup>38</sup>

The list of things that should be monitored should also include actual lung volumes, such as changes in functional residual capacity in response to changes in PEEP or other interventions, and the direct monitoring of intrinsic and total PEEP, rather than just the level set by the clinician. It would be very useful to have accurate, clinically relevant monitoring of the work of breathing, and particularly to be able to separate the work the ventilator is doing from what the patient is experiencing. I realize that there are systems out there that attempt to do part of this, but I would like to see a more direct measure of work rather than measures related to work in some way. Being able to directly monitor airway resistance in asthma patients would be very helpful.

		Can we do it ?	
		Yes	No
Is it helpful?	Yes		
	No		

**Fig 8.** Relationship between the technical capability of monitoring something and the clinical usefulness of the assessment. Monitors in the upper left-hand box are desirable, as would be those in the upper right-hand box that could be moved to the left. Procedures or devices in the lower left-hand box add risk, discomfort, effort, or expense without really providing additional scientific or clinical benefit. Unfortunately, if the future continues certain trends of the past, additional monitors not presently available may be added to the lower left-hand box from its counterpart on the right. (Reproduced with permission from Pierson DJ. Conference summary: pulmonary function testing: what, how, when, and why? *Respiratory Care* 1989;34(7):661-669.)

We need not only to monitor the relevant changes in the patient but also to be able to do a better job of excluding artifact. As an example, consider airway pressure and oxyhemoglobin saturation. Peak airway pressures and endinspiratory plateau pressure change when the patient coughs or rolls around in bed, and we need to be able to separate those changes from what happens as a result of a trend in the patient's condition, such as the development of pulmonary edema or bronchospasm. Artifactual and clinically irrelevant readings are major problems in oxyhemoglobin saturation, both with pulse oximetry and in mixed venous saturation monitoring via pulmonary artery catheter. In this and other areas, there is already considerable work being done to develop bedside monitors that will do a better job of filtering out extraneous and artifactual data and of giving us information we really need to see.

In the not-too-distant future, I believe we will succeed in making the connection between monitoring and management.<sup>39</sup> That is, there's a lot of talk about closed loop ventilation, wherein the measurements made by the monitors automatically adjust the ventilator, such as with automatic titration of  $F_{IO_2}$  in response to pulse oximetry readings or continuous  $P_{aO_2}$  measurements.

I believe there will also be—and should be—a trend toward monitoring more but displaying less. It would be very much like what has happened on the dashboards of cars. We no longer have gauges showing oil pressure, radiator temperature, or the amperage in the system. Instead, we know that those things are being monitored, and that if they get outside of accepted tolerances the system will

let us know about it, but we don't have to be looking at the gauges all the time. I believe that something analogous to this is going to happen in ICU monitoring. There is a limit to how much information the human mind can keep track of. We need to have the capability to retrieve recent data when something does go wrong, but it will be the system that is monitored rather than its many components, at least from the standpoint of the clinician at the bedside.

## Respiratory Care: The Profession

### Definition and Characteristics

Now I would like to turn to respiratory care in the second context—respiratory care as a profession. The American Association for Respiratory Care (AARC) has defined this as “an allied health specialty, practiced with medical direction, in the treatment, management, control, diagnostic evaluation, and care of patients with deficiencies and abnormalities of the cardiopulmonary system.”<sup>40</sup> This profession exists primarily in the United States. There are now some dozen countries outside the United States and Canada with fledgling respiratory care professions modeled on the United States system, but predominantly this is still an American phenomenon.

An allied health profession separate from nursing, physical therapy, and clinical engineering was created in the United States a half century ago by a group of physicians and others who recognized the need for specialized expertise on respiratory disorders and the technology that was emerging to deal with them.

According to a recent survey commissioned by the AARC, the respiratory care workforce here is

about 110,000 strong.<sup>41</sup> Seventy thousand of these professionals say that they are clinicians called respiratory therapists (RTs). We no longer have “respiratory techs” in this country: all people in the field are called RTs, and their credentials are either RRT (registered RT) or CRT (certified RT). The CRTT (certified respirator therapy technician) credential has been superseded, as have 1-year training programs for entry into the profession. Now the educational standard is a 2-year training program, the product of which is the equivalent of an associate degree, and there are increasing numbers of baccalaureate and even graduate degree programs. In the last decade, along with this evolution of education and job designation, has come licensure, or at least official legal credentialing, of RTs in order to practice in nearly all 50 of the United States.

## History

The history of the respiratory care profession is analogous to the history of pulmonary medicine and critical care before about 1970 low-tech empiricism and individual ingenuity drove things. The ventilators were relatively simple, as I have mentioned, and there was little monitoring. ABG measurement was not yet in widespread clinical use. There were oxygen tents, and nearly everyone admitted to the hospital got intermittent positive-pressure breathing treatments. The respiratory therapy department was in the basement.

In the 1970s and into the early-and mid-1980s there was an explosion in respiratory care, just as there was in much of the rest of medicine. What had originally been known as inhalation therapy became respiratory therapy and finally, in 1986, was officially named respiratory care. It was a period of enormous

technologic and economic growth. ICUs appeared, proliferated, and expanded, along with new ventilators, new modes, and new monitors. Hospital respiratory therapy departments became enormously profitable, and were no longer in the basement, literally or figuratively. Instead, they held a prominent position in the hospital because they were major revenue generators. Home oxygen therapy also burgeoned as both a clinical modality and a tremendous growth industry, as some half million Americans had oxygen systems installed in their homes.

Then came the 1990s, with continuing technical refinements but at a time of increasing cost constraint and reorganization. Ventilators became more technically sophisticated (microprocessor-controlled, with various combinations of the basic modes), but few all-new approaches were introduced. Hospital reimbursement shrank in the face of prospective payment, and respiratory care departments came to be thought of not so much as revenue generators but as cost centers, now an increasing burden on the institution. As a result, downsizing and reorganization affected a majority of the respiratory care departments in the country, and some were eliminated altogether.

Well, of course, the patients weren't eliminated when this happened. They and their needs were still there, and when the respiratory care department's central organization, skills, and expertise were dispersed throughout the hospital, it is not surprising that patient care and satisfaction deteriorated. Many of the hospitals that underwent these organizational changes during the 1990s have now taken steps to restore the previous structure and reassemble their departments.

At the same time that staffing was being cut



back, with overall decreases in the quality and quantity of respiratory care available to patients in American hospitals, there was an enormous push to decrease length of stay and discharge patients earlier in order to reduce costs under prospective payment. This meant that patients were sent home from acute hospitalization earlier and sicker than before, a phenomenon with important implications for other parts of the respiratory care profession, as I will discuss further in a moment.

### **Evidence of the Effectiveness of Respiratory Therapists and Respiratory Care Protocols**

As I implied earlier, assessment and management by protocol is where both respiratory care the profession and respiratory care the subject area are going. It has been shown that the use of protocols can decrease misallocation of respiratory care services, resulting in less expensive management. Rather than taking decision-making out of the hands of the doctors, protocols allow better utilization of the skills and time of both the physicians and the therapists.

There have now been 3 randomized controlled trials of ventilator weaning by RTs according to protocol.<sup>42-44</sup> A detailed review of these studies is beyond the scope of this article, but they involved large numbers of patients and all showed a shortened duration of mechanical ventilation without apparent deleterious effects. All the studies suggest that money can be saved when weaning is conducted by way of treatment protocol driven by the clinicians who are at the bedside rather than having the doctor make all the individual decisions.

The effectiveness of RTs as consultants has also been reported in randomized controlled

trials.<sup>45,46</sup> These studies show that use of protocols significantly decreases the number of patients receiving therapies that are not indicated and decreases the number who need therapies but do not get them.

A recent comprehensive review by Stoller summarizes the published documentation of the effectiveness of RTs.<sup>47</sup> This review uses the United States Preventive Services task force scheme for grading evidence of the effectiveness of therapies<sup>48</sup> to assess protocol-driven intubation, weaning, allocation of ABG measurement, placement of arterial lines, and performance of mini-bronchoalveolar lavage without bronchoscopy. Although the strength of the evidence varies, there is now considerable documentation of the value of RTs in the ICU setting.

Similarly, outside the ICU, the effectiveness of RTs in generating appropriate overall care plans, using protocols, has been shown at the highest evidence rating, with randomized controlled trials. Evidence in support of bronchial hygiene and oxygen titration protocols is close behind.

In ambulatory care, the strength of the evidence is not quite so good, but there is increasing documentation of clinical studies and institutional experience. Within the constraints of their study designs, these reports support the statement that the use of RTs in these settings, typically using protocols, improves care and is less expensive.<sup>47</sup>

### **Respiratory Therapists and End-of-Life Care**

End-of-life care is another area that I think will see increasing attention in the realm of respiratory care in the coming years. RTs have been intimately



involved with this topic for a long time, although they may not have acknowledged or realized it. After all, when life support is to be withdrawn, it is usually the RT who has to come to the bedside to actually carry out the plan. In the ICU and acute care hospital, but also outside, in rehabilitation and in home care. I believe that RTs will become increasingly involved in palliative care. The recent Respiratory Care Journal conference on palliative respiratory care<sup>49</sup> brought together internationally recognized experts and reviewed the subject in detail.

With respect to withholding and withdrawing maximal supportive intervention, I believe the future will bring more pre-ICU decision - making and earlier, more effective communication with patients and families about the interventions that may be undertaken in the-ICU. Considered in the context of the probable outcomes of those interventions. There is likely to be earlier determination of whether maximal supportive intervention is going to be continued, and this will be standardized and guided by protocols.

End-of-life and palliative care is an important component of what we do in critical care. We know that the majority of Americans who die in the ICU have life support withdrawn, rather than dying in spite of everything that we do. I believe we will see an increasing use of protocols for withdrawal of life support and protocols for assessing and managing patient distress while that is carried out. Such protocols are already in place in the institution in which I work.

## Respiratory Therapists and Smoking Cessation

Smoking cessation and COPD prevention are another very important area of both respiratory care the subject area and respiratory care the profession. The United States Public Health Service recently issued an outstanding clinical practice guideline that is authoritative, practical, and covers all aspects of smoking intervention and smoking cessation. It is available at <http://www.surgeongeneral.gov/tobacco/tobaqrg.htm> and has also been published in Respiratory Care.<sup>50</sup> The National Lung Health Education Project has also recently called for the widespread screening of smokers by primary care providers in their offices in order to detect COPD.<sup>51</sup> Training these providers in the technique and interpretation of spirometry and in other areas pertaining to the control of smoking will heavily involve RTs.

In the future there will be increased and more effective efforts to get people to stop smoking. I believe we are actually going to make headway here. The war against smoking will have claimed more American lives than all of our military wars put together, but I believe that we will finally see that tide turn and that RTs are going to play a major role as that occurs.<sup>52</sup>

## Respiratory Therapists and Home Care

As our population ages, the prevalence of chronic health problems affecting the respiratory system will continue to increase. I mentioned earlier that increasing pressure to reduce costs in the hospital has led to earlier discharge of patients and greater severity of acute illness at the time of

discharge. This places an increasing burden on those who care for patients outside the acute-care hospital. Management may take place in long-term acute-care facilities, rehabilitation centers, skilled nursing facilities, or group homes, but most often it shifts to the patient's own home.

As older patients with more complex and severe illness are managed at home, there will be increased involvement of RTs and other nonphysician caregivers in the home. If this does happen it will probably reduce hospitalization and save money. However, for such a future to occur there will have to be appropriate revision of existing reimbursement policies, which so far have not acknowledged the need for and contributions of TRs. In predicting this increasing deployment and effectiveness of RTs as physician extenders in the home setting, I have my fingers crossed because of the economic and political hurdles to be overcome. However, it definitely *should* happen if the best care is to be afforded our patients.

### Respiratory Care: The Journal

Finally I come to the third use of the term *respiratory care*, which is the name of the journal *Respiratory Care*. Early in its 47-year history it was called *Inhalation Therapy* and it was small in size, scope, and frequency, published only every other month. Now monthly and different in many other ways, RESPIRATORY CARE is the peer-reviewed science journal of the AARC. It covers all aspects of respiratory care the subject area and the profession and was accepted for prospective inclusion in *Index Medicus* and MEDLINE as of the year 2000. Also, since an older database was assimilated into MEDLINE, you can also now retrieve via MEDLINE a substantial number of earlier studies published in

RESPIRATORY CARE. The Journal has the largest monthly circulation of any peer-reviewed respiratory journal, and goes not only to the members of the AARC but also to individual subscribers, hospitals, and libraries. Its traditional RT readership is steadily expanding to include increasing numbers of physicians, nurses, and others involved in respiratory care the subject area. I believe that this will continue to increase, as will the numbers of high-quality manuscripts submitted for possible publication.

### Conclusions

I said at the beginning that I would undertake the potentially foolish task of making 10 specific predictions about the future of respiratory care. I have mentioned each during the preceding discussion, but here they are in a list:

1. There will be less focus on raising  $P_{aO_2}$  as a primary goal in managing acute hypoxemic respiratory failure.
2. More attention will be paid to the adequacy of tissue oxygenation, irrespective of  $P_{aO_2}$ . With this "permissive hypoxemia," clinicians will tolerate lower PaO<sub>2</sub> and oxyhemoglobin saturation levels than they have previously.
3. We will have smarter monitors, with direct input into ventilators and other devices, but these monitors may not be indicating to us in real time everything that they are doing.
4. There will be more noninvasive ventilatory assistance and other focused interventions in acute exacerbations of COPD. Although this is the accepted standard of care already, it is not yet practiced widely enough or skillfully enough.
5. There will be more ICU triage and earlier determination of the appropriateness of maximal supportive intervention in the ICU, along with greater standardization of end-of-life care in that environment.

6. We will see the expanded use of protocols for assessment and management in all clinical settings pertaining to respiratory care. Although I have listed this one sixth, it should perhaps be number one, as the future of respiratory care in all 3 of its meanings lies with protocols.

7. There will be increased awareness of, expertise in, and resources for palliative care in all clinical settings. Respiratory care will be at the forefront as these increases take place.

8. There will be accelerating progress in smoking cessation and in the prevention and early amelioration of COPD.

9. RTs will assume a greater role as coordinators and care givers in home care.

10. Respiratory Care journal will continue in its role as science journal for the subject area and the profession, as the events forecasted above and its availability in Index Medicus stimulate increasing numbers and quality of submitted manuscripts.

Attempting to predict the future is almost always doomed to at least partial failure, but the preceding exercise will have been worthwhile if it has stimulated your thought and placed past developments into a context from which future developments can be understood and evaluated—however accurately they may correspond to my predictions.

### Acknowledgments

I thank Sam P Giordano MBA RRT FAARC and Dean R Hess PhD RRT FAARC for their critical review of the manuscript and suggestions during its preparation.

### References

- Pierson DJ. What is respiratory care? (editorial) *Respir Care* 1998;43(1):17-19.
- Petty TL. Intensive and rehabilitative respiratory care. Philadelphia: Lea & Febiger; 1971:v.
- Becson P. Changing times: reflections on a professional lifetime: an interview with Paul Beeson. Interview by Richard V. Lee. *Ann Intern Med* 2000;132(1):71-79.
- Introduction: time and medicine. *Ann Intern Med* 2000;132(1):3-9.
- Branson RD and Chatburn RL. Technical description and classification of modes of ventilator operation. *Respir Care* 1992;37(9):1026-1044.
- Chatburn RL and Primiano FP Jr. Understanding the new modes of ventilation. *Respir Care* 2001;46(6):596-613.
- Branson RD. Dual control modes, closed loop ventilation, handguns, and tequila (editorial). *Respir Care* 2001;46(3):232-233.
- Hudson LD. Protective ventilation for patients with acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338(6):385-387.
- Dreyfuss D and Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(1):294-323.
- Dos Santos CC and Slutsky AS. Mechanisms of ventilator-induced lung injury: a perspective. *J Appl Physiol* 2000;89(4):1645-1655.
- Gillette MA and Hess DR. Ventilator-induced lung injury and the evolution of lung-protective strategies in acute respiratory distress syndrome. *Respir Care* 2001;46(2):130-148.
- Hickling KG and Henderson SJ and Jackson R. Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1990;16(6):372-377.
- Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, 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.
- The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342(18):1301-1308.
- Montgomery AB, Stager MA, Carrico CJ and Hudson LD. Causes of mortality in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1985;132(3):485-489.
- Steinberg KP, McHugh LG and Hudson LD. Causes of mortality in patients with the adult respiratory distress syndrome (ARDS): an update (abstract). *Am Rev Respir Dis* 1993;147(4, pt 2):A347.
- Wang BM, Steinberg KP and Hudson LD. Causes of mortality in patients with the acute respiratory distress syndrome (ARDS): 1981-1994. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153(4 pt 2):A593.
- Stapleton RD, Caldwell ES, Hudson LD, Rubenfeld GD and Steinberg KP. Causes and timing of mortality in patients with the acute respiratory distress syndrome (ARDS) (abstract). *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(5 pt 2):A449.
- Steinberg KP and Hudson LD. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: the clinical syndrome. *Clin Chest Med* 2000;21(3):401-417, vii.

20. Hudson LD and Steinberg KP. Epidemiology of acute lung injury and ARDS. *Chest* 1999;116(1 Suppl): 748-828.
21. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149(3 Pt 1):818-824.
22. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL and Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967;2(7511):319-323.
23. Milberg JA, Davis DR, Steinberg KP and Hunson LD. Improved survival of patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS):1893-1993. *JAMA* 1995;273(4):306-309.
24. Rocco TR Jr, Reinert SE, Cioffi W, Harrington D, Buczek G and Simms HH. A 9-year, single-institution, retrospective review of death rate and prognostic factors in adult respiratory distress syndrome. *Ann Surg* 2001;233(3):414-422.
25. Zapol WM, Snider MT, Hill JD, Fallat RJ, Bartlett RH, Edmunds LH, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in severe acute respiratory failure: a randomized prospective study. *JAMA* 1979;242(20):2193-2196.
26. Morris AH, Wallace CJ, Menlove RL, et al. Randomized clinical trial of pressure-controlled inverse ratio ventilation and extracorporeal CO<sub>2</sub> removal for adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149(2 Pt 1):295-305.
27. Dellinger RP, Zimmerman JL, Taylor RW, et al. Effects of inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome: results of a randomized phase II trial. Inhaled Nitric Oxide in ARDS Study Group. *Crit Care Med* 1998;26(1):15-23.
28. Crapo JD. Morphologic changes in pulmonary oxygen toxicity. *Annu Rev Physiol* 1986;48:721-731.
29. Jodato RF. Oxygen toxicity. *Crit Care Clin* 1990; 6(3):749-765.
30. Jenkinson SG. Oxygen toxicity. *New Horiz* 1993; 1(4):504-511.
31. Pierson DJ. Respiratory failure: introduction and overview. In: Pierson DJ, Kacmarek RM. *Foundations of respiratory care*, New York: Churchill Livingstone; 1992:295-302.
32. Pierson D. Normal and abnormal oxygenation: physiology and clinical syndromes. *Respir Care* 1993;38:587-599; discussion 599-602.
33. Henig NR, Pierson DJ. Mechanisms of hypoxemia. *Respir Care Clin N Am* 2000;6(4):501-521.
34. Pierson DJ. Pathophysiology and clinical effects of chronic hypoxia. *Respir Care* 2000;45(1):39-51; discussion 51-53.
35. AARC, Consensus statement, Noninvasive positive pressure ventilation. *Respir Care* 1997;42(4):365-369.
36. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(1):283-291.
37. Hill NS. Noninvasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 2000;21(4):783-797.
38. Pierson D. Current limitations of mechanical ventilation: what improvements should the clinician expect? *Respir Care* 1995;40(9):933-941.
39. MacIntyre NR. Innovations in mechanical ventilation: what are (and what should be) the drivers? *Respir Care* 2001;46(3):267-272.
40. American Association for Respiratory Care. Statement of principles. AARC Position Statement. Dallas: AARC, effective 1978, available at [www.aarc.org/resources/position\\_statements/stp.html](http://www.aarc.org/resources/position_statements/stp.html).
41. AARC 2000 human resources study, available at [www.aarc.org/education/congress/survey.html](http://www.aarc.org/education/congress/survey.html).
42. Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med* 1996;335(25):1864-1869.
43. 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(4):567-574.
44. Marelich GP, Murin S, Battistella F, Inciardi J and Vierra T, Roby M. Protocol weaning of mechanical ventilation in medical and surgical patients by respiratory therapists and nurses: effect on weaning time and incidence of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2000;118(2):459-467.
45. Stoller JK, Mascha EJ, Kester L and Haney D. Randomized controlled trial of physician-directed versus respiratory therapy consult service-directed respiratory care to adult non-ICU inpatients. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158(4):1068-1075.
46. Kollef MH, Shapiro SD, Clinkscale D, et al. The effect of respiratory therapist-initiated treatment protocols on patient outcomes and resource utilization. *Chest* 2000;117(2):467-475.
47. Stoller JK, 2000 Donald F. Egan Scientific Lecture. Are respiratory therapists effective? Assessing the evidence. *Respir Care* 2001;46(1):56-66.
48. U.S. Preventive Services Task Force. Guide to clinical preventive services: report of the U.W. Preventive Services Task Force, 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996.
49. Palliative respiratory care. Proceedings of an AARC Journal Conference. Part I: *Respir Care* 2000;45(11):1318-1410; Part II: *Respir Care* 2000;45(12):1460-1540.
50. Fiori MD. US Public Health Service clinical practice guideline. Treating tobacco use and dependence. *Respir Care* 2000 Oct;45(10):1200-1262.
51. Ferguson GT, Enright PL, Buist AS and Higgins MW. Office spirometry for lung health assessment in adults: a consensus statement from the National Lung Health Education Program. *Respir Care* 2000;45(5):513-530.
52. Giordano SP. What's that sound? (editorial) *Respir Care* 2000;45(10):1167-1168.



## การดูแลรักษาผู้ป่วยวัณโรคในโรงเรียนแพทย์

นิธิพัฒน์ เจียรกุล พ.บ.

อรรถ นานา พ.บ.

สาขาวิชาโรคระบบการหายใจและวัณโรค ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

### บทคัดย่อ :

ได้ทำการศึกษาย้อนหลังจากเวชระเบียนผู้ป่วยวัณโรครายใหม่ของโรงพยาบาลศิริราชในปี พ.ศ. 2544 จำนวน 251 ราย จากทั้งหมดประมาณ 2,000 ราย ผู้ป่วย 80 ราย (ร้อยละ 31.8) มีการติดเชื้อเอชไอวีร่วมด้วย 18 ราย เป็นเบาหวาน (ร้อยละ 7.2) และ 7 ราย ได้รับยากดภูมิคุ้มกัน (ร้อยละ 2.8) มีผู้ป่วยวัณโรคนอกปอด 38 ราย (ร้อยละ 15.1) โดยที่ส่วนใหญ่เป็นวัณโรคต่อมน้ำเหลือง (ร้อยละ 57.9) และมีการติดเชื้อเอชไอวีร่วมด้วย (ร้อยละ 60.5)

อัตราการรักษาครบในการศึกษานี้อยู่ระหว่างร้อยละ 57.3-66.1 ปัจจัยที่มีผลต่อการขาดการรักษาที่กำหนดคือ ช่วงระยะเข้มข้นของการรักษา ( $P = 0.001$ ) ส่วนปัจจัยที่ไม่มีผลได้แก่ การมีภูมิลำเนาอยู่นอกเขตกรุงเทพมหานคร และปริมณฑล ( $P = 0.2$ ) การติดเชื้อเอชไอวีร่วมด้วย ( $P = 0.9$ ) และการเป็นเบาหวาน ( $P = 0.5$ )

การส่งเสริมบทบาทของโรงเรียนแพทย์ในแผนการควบคุมวัณโรคแห่งชาติ จะเป็นไปได้ถ้าจัดความสำคัญของการปรับปรุงระบบจัดการผู้ป่วยวัณโรคให้เป็นอันดับแรก

**Abstract :** Chierakul N. and Nana A. Tuberculosis service in a medical school. Division of Respiratory Disease and Tuberculosis, Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University. Thai J Tuberc Chest Dis and Crit Care 2003; 24:191-195

A retrospective study in new tuberculosis patients of Siriraj Hospital in 2001 was conducted. The information of 251 out of the total around 2,000 patients were randomly selected. Eighty patients (31.8%) had HIV co-infection, 18 had diabetes mellitus (7.2%), and 7 received immunosuppressive drugs (2.8%). There were 38 patients with extrapulmonary involvement (15.1%), mostly had tuberculous lymphadenitis (57.9%), and HIV co-infection (60.5%).

The complete rate of treatment was between 57.3-66.1%. Factor determining the incomplete treatment was the intensive phase ( $P = 0.001$ ), but not for the residential area outside Bangkok and near-by provinces ( $P = 0.2$ ), HIV co-infection ( $P = 0.9$ ), or diabetes mellitus ( $P = 0.5$ ).

To enhance the role of medical school in national TB control, improvement of TB case-management system should be the first priority.



## บทนำ

โรงเรียนแพทย์มีความสำคัญในฐานะตัวจักรหนึ่งของแผนการควบคุมวัณโรคแห่งชาติ ภาระพื้นฐานคือการผลิตบัณฑิตแพทย์และแพทย์หลังปริญญาให้มีความรู้ความสามารถในการดูแลรักษาผู้ป่วยวัณโรคอย่างครบวงจร รวมไปถึงการป้องกันและการควบคุมวัณโรคทั้งในระดับปัจเจกบุคคล ชุมชน และสังคมโดยรวม นอกจากนี้โรงเรียนแพทย์ยังมีบทบาทในการวิจัยเพื่อพัฒนาการดูแลรักษาผู้ป่วยวัณโรคในทุกๆ ด้าน บทบาทอีกประการหนึ่งที่ปฏิเสธไม่ได้ คือการให้บริการรักษาผู้ป่วยวัณโรคโดยตรง ซึ่งเป็นวัตถุประสงค์สำคัญสำหรับส่งเสริมงานด้านอื่นๆ ในฐานะของโรงเรียนแพทย์

ในการสัมมนาเกี่ยวกับวัณโรคระดับชาติ ดูเหมือนว่าอุปสรรคสำคัญประการหนึ่งคือระบบการดูแลรักษาวัณโรคในเขตเมือง เนื่องจากมีปัญหาผู้ป่วยขาดการรักษาที่กำหนดค่อนข้างสูง เพราะไม่มีระบบส่งตัวและติดตามผู้ป่วยที่ดี มีหน่วยงานที่เกี่ยวข้องจากหลายสังกัด รวมไปถึงการนำกลยุทธ์ DOTS มาใช้ได้ในแวดวงที่จำกัด

## วัตถุประสงค์

งานวิจัยย้อนหลังฉบับนี้มีวัตถุประสงค์ที่จะแสดงภาพของโรงเรียนแพทย์แห่งหนึ่งในกรุงเทพมหานครในการให้บริการดูแลรักษาผู้ป่วยวัณโรค เพื่อที่จะเป็นข้อมูลพื้นฐานส่วนหนึ่งในการจัดเตรียมรูปแบบที่เหมาะสมสำหรับการควบคุมวัณโรคในเขตเมือง และบทบาทที่จะเป็นไปได้ในการมีส่วนร่วมของโรงเรียนแพทย์

## วัสดุและวิธีการ

ในปี พ.ศ. 2544 มีสิ่งส่งตรวจของผู้ป่วยรายใหม่ขึ้นเชื้อวัณโรคจากภาควิชาจุลชีววิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล จำนวนประมาณ 2,000 ราย ซึ่งสอดคล้องกับปริมาณยาวัณโรคที่มีการจ่ายในแผนกผู้ป่วยนอกของโรงพยาบาล ได้ทำการสุ่มเจาะระเบียบผู้ป่วยนอกออกมาจำนวน 400 ราย สามารถค้นเจาะระเบียบได้จริง 251 ราย คิดเป็นประมาณร้อยละ 12.5 ของจำนวนผู้ป่วยทั้งหมด

ทำการรวบรวมข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยคือ เพศ ภูมิภาค ลำเนา โรคพื้นฐาน ลักษณะของวัณโรค สถานะของการรักษาซึ่งจำแนกเป็น ส่งต่อไปรักษาที่สถานบริการสาธารณสุขอื่น รักษาครบ และขาดการรักษาก่อนกำหนด ในกลุ่มที่ขาดการรักษาก่อนกำหนดจะจำแนกเป็นการขาดการรักษาในระยะเข้มข้น (intensive phase) กับในระยะตาม (continuation phase) รวมทั้งพิจารณาถึงภูมิคุ้มกันการติดเชื้อเอชไอวี และการเป็นเบาหวานของผู้ป่วย ที่อาจมีผลต่อการขาดการรักษา นอกจากนี้ยังรวบรวมภาวะแทรกซ้อนจากยาต้านวัณโรคที่สำคัญคือตับอักเสบ และอัตราการดื้อยาวัณโรคหลายขนาน (MDR-TB) ในผู้ป่วยใหม่ด้วย ทำการเปรียบเทียบตัวแปรทางสถิติโดยใช้ chi square ด้วยโปรแกรม Epilnfo 6.0

## ผลการศึกษา

มีผู้ป่วยวัณโรครายใหม่ทั้งสิ้นในการศึกษานี้จำนวน 251 ราย เป็นชาย 161 ราย หญิง 90 ราย คิดเป็นสัดส่วนชาย:หญิง เท่ากับ 1.8:1 มีภูมิคุ้มกันอยู่ในกรุงเทพมหานครและปริมณฑล 125 ราย คิดเป็นประมาณร้อยละ 50 โรคพื้นฐานที่สำคัญของผู้ป่วย ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 แสดงโรคหรือภาวะพื้นฐานของผู้ป่วย

โรคหรือภาวะพื้นฐาน	จำนวน(ราย)	ร้อยละ
ติดเชื้อเอชไอวี	80	31.8
เบาหวาน	18	7.2
ได้รับยากดภูมิคุ้มกัน	7	2.8

พบผู้ป่วยวัณโรคนอกปอดรวมทั้งสิ้น 38 ราย คิดเป็นร้อยละ 15.1 ส่วนใหญ่เป็นวัณโรคต่อมน้ำเหลือง (22 ราย คิดเป็นร้อยละ 57.9) โดยที่ 23 ราย มีการติดเชื้อเอชไอวีร่วมด้วย (ร้อยละ 60.5) ดังมีรายละเอียดในตารางที่ 2

**ตารางที่ 2** แสดงตำแหน่งของวัณโรคนอกปอดและการติดเชื้อเอชไอวีที่พบร่วมด้วย

ตำแหน่ง	จำนวน(ราย)	จำนวนติดเชื้อเอชไอวีร่วมด้วย (ร้อยละ)
ต่อมน้ำเหลือง	22	20(90.1)
ในอุ้งเชิงกราน	4	-
กล่องเสียง	3	1(33.3)
กระดูกและข้อ	2	-
แพร่กระจาย	3	1(33.3)
อวัยวะ, เยื่อช่องท้อง, สมอง, เยื่อหัวใจ, อย่างละ	1	-

ผู้ป่วย 52 ราย ได้รับการส่งต่อไปรับการรักษาที่สถานบริการสาธารณสุขอื่น แต่ไม่มีบันทึกตอบรับการไปรักษาต่อในเวชระเบียน เหลือผู้ป่วยที่รับการรักษาต่อในโรงพยาบาลศิริราช 199 ราย มีผู้ป่วยที่รักษาจนครบกำหนดรวม 114 ราย คิดเป็นร้อยละ 57.3 แต่ถ้าคิดว่าผู้ป่วยที่ได้รับการส่งต่อได้รับการรักษาจนครบจะมีผู้ป่วยรักษาครบกำหนดสูงสุดรวมร้อยละ 66.1

ในผู้ป่วยที่ขาดการรักษาจำนวน 85 ราย 64 ราย ขาดการรักษาในช่วงระยะเข้มข้น(ร้อยละ 32.2) 21 ใน 135 รายที่เหลือขาดการรักษาในระยะติดตาม(ร้อยละ 15.6)

ผู้ป่วยที่มีภูมิลำเนาในกรุงเทพมหานครและปริมณฑลขาดการรักษา 42 ใน 109 ราย (ร้อยละ 38.5) ส่วนผู้ป่วยที่มีภูมิลำเนาในต่างจังหวัดขาดการรักษา 43 ใน 90 ราย (ร้อยละ 47.8) ผู้ป่วยที่ติดเชื้อเอชไอวีร่วมด้วยขาดการรักษา 29 ใน 67 ราย (ร้อยละ 43.3) ส่วนผู้ป่วยที่ไม่ติดเชื้อเอชไอวีขาดการรักษา 56 ใน 132 ราย (ร้อยละ 42.4) ผู้ป่วยที่เป็นเบาหวานขาดการรักษา 5 ใน 17 ราย (ร้อยละ 29.4) ส่วนผู้ป่วยที่ไม่เป็นเบาหวานขาดการรักษา 80 ใน 182 ราย (ร้อยละ 44) เมื่อเปรียบเทียบทางสถิติพบว่าเฉพาะช่วงระยะเข้มข้นของการรักษา เป็นปัจจัยเดียวที่มีผลต่อการขาดการรักษาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติตามตารางที่ 3

**ตารางที่ 3** แสดงปัจจัยที่มีผลต่อการขาดการรักษา

ปัจจัย	จำนวน(ราย)	odds ratio	95% confidence interval	p-value
ระยะเข้มข้น	64/199	2.57	1.43 - 4.65	0.001
ระยะตาม	21/135			
ต่างจังหวัด	43/90	1.46	0.8 - 2.67	0.2
กรุงเทพปริมณฑล	42/109			
ติดเชื้อเอชไอวี	29/67	1.04	0.55 - 1.96	0.9
ไม่ติดเชื้อเอชไอวี	56/132			
เป็นเบาหวาน	5/17	0.69	0.2 - 2.21	0.5
ไม่เป็นเบาหวาน	80/182			



ในระหว่างการรักษาเกิดภาวะตับอักเสบจากยาต้าน วัณโรคจนต้องทำให้หยุดยาชั่วคราวรวม 10 รายจากผู้ป่วย 115 ราย (ร้อยละ 8.7) ในจำนวนนี้ 1 รายภาวะตับ อักเสบอาจมีส่วนทำให้ผู้ป่วยขาดการรักษา ในผู้ป่วย 114 ราย ที่รักษาครบ 4 ใน 38 รายที่มีการติดเชื้อเอชไอวีร่วม ด้วยเกิดตับอักเสบ (ร้อยละ 10.5) ส่วนในรายที่ไม่ติดเชื้อ เอชไอวีพบ 5 ใน 76 ราย (ร้อยละ 6.6) ซึ่งเมื่อเปรียบ เทียบระหว่างสองกลุ่มพบว่าอัตราการเกิดตับอักเสบไม่มี ความแตกต่างกันทางสถิติ ( $P = 0.48$ ) ในการศึกษาพบ ผู้ป่วยรายใหม่ที่เกิดจากเชื้อวัณโรคคือยาหลายขนาน 2 ราย (ร้อยละ 0.8)

## วิจารณ์

วัณโรคยังเป็นปัญหาสาธารณสุขสำคัญที่คุกคาม ประชากรไทยและประชากรโลก<sup>1</sup> การควบคุมวัณโรคให้ ได้ ผลจำเป็นต้องสร้างเครือข่ายความร่วมมือทั้งหน่วยงาน บริการสาธารณสุขของภาครัฐและเอกชน และที่สำคัญคือ ความร่วมมือในการดูแลสุขภาพตนเองของภาคประชาชน

การดูแลรักษาผู้ป่วยวัณโรคของโรงเรียนแพทย์แห่ง หนึ่งในการศึกษารั้งนี้ คงเป็นภาพสะท้อนที่ไม่ต่างกับ โรงเรียนแพทย์อื่นๆ และเป็นตัวอย่างที่ดีของปัญหาการ ควบคุมวัณโรคในชุมชนเมือง การพบความชุกของผู้ป่วย วัณโรครายใหม่ติดเชื้อเอชไอวีร่วมด้วยร้อยละ 31.8 ไม่แตกต่างจากสถานบริการสาธารณสุขอื่นในกรุงเทพ มหานครที่พบร้อยละ 31.5<sup>2</sup> ส่วนผู้ป่วยที่มีปัจจัยเสี่ยง จากเบาหวานพบร้อยละ 7.8 สูงกว่าที่เคยมีรายงานไว้ ร้อยละ 5.1 เล็กน้อย<sup>3</sup> ส่วนผู้ป่วยที่ได้รับยากดภูมิคุ้มกันมี ร้อยละ 2.8 พบวัณโรคนอกปอดในการศึกษานี้สูงถึงร้อยละ 15.1 ซึ่งสูงกว่าตัวเลขรวมของทั้งประเทศในปีพ.ศ. 2537 ที่อยู่ประมาณร้อยละ 2.8<sup>4</sup> โดยที่ยังไม่รวมผู้ป่วยวัณโรค เยื่อหุ้มสมองและเยื่อหุ้มปอดซึ่งเพาะขึ้นเชื้อได้น้อยมาก และไม่พบจากการสุ่มตัวอย่างในการศึกษานี้ เหตุผลที่พอ จะอธิบายได้ก็คือ ผู้ป่วยส่วนหนึ่งมีปัญหาในการวินิจฉัย และถูกส่งต่อมาหรือไม่สามารถได้รับการวินิจฉัยจากสถาน บริการอื่นมาก่อน เช่น วัณโรคอุ้งเชิงกราน วัณโรคเยื่อ ผนังช่องท้อง หรือวัณโรคสมอง เป็นต้น

อัตราการรักษาครบในการศึกษารั้งนี้อยู่ระหว่าง ร้อยละ 57.3-66.1 ซึ่งดีขึ้นกว่าเมื่อปี พ.ศ. 2540 ที่อยู่ ประมาณร้อยละ 50 สาเหตุสำคัญน่าจะมาจากการที่ แพทย์ผู้รักษาทำการส่งต่อผู้ป่วยไปรับการรักษาต่อยัง สถานบริการสาธารณสุขใกล้บ้านหรือสถานบริการตาม นโยบายหลักประกันสุขภาพถ้วนหน้า ซึ่งน่าจะเอื้ออำนวย ให้ผู้ป่วยมีโอกาสรับการรักษาจนครบได้สูง แต่ตัวเลขนี้ก็ ยังทำให้ผลการรักษาโดยรวมต่ำกว่าเป้าหมายระดับชาติ และขององค์การอนามัยโลก ที่ตั้งไว้ว่าอัตราการหายขาด ควรเป็นร้อยละ 85

ปัจจัยสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยขาดการรักษาก่อนกำหนด คือ ช่วงการรักษาระยะเข้มข้น ซึ่งเป็นช่วงที่อาการผู้ป่วย จะดีขึ้นมาก มีค่าใช้จ่ายทางตรงและทางอ้อมสูง และมี โอกาสเกิดการแพ้ยาสูง น่าจะมีการศึกษาต่อไปว่าเกิดจาก สาเหตุใดเป็นหลัก หรือหาวิธีการลดการขาดการรักษา ในช่วงนี้ลง ตามที่เคยมีการศึกษาไว้บ้างแล้ว<sup>5</sup> สำหรับการ รักษาในระยะที่มีการขาดการรักษาน้อยกว่าอาจจะเป็น เพราะผู้ป่วยกลุ่มที่เหลือนี้มีความตั้งใจที่จะรักษาให้ครบอยู่ แล้ว แต่ต้องค้นหาต่อไปว่าเกิดจากสาเหตุใดเพื่อที่จะได้ ปรับปรุงให้ดีขึ้นกว่าเดิมได้

ผู้ป่วยที่มีภูมิลำเนาอยู่ต่างจังหวัดซึ่งส่วนใหญ่มา ทำงานชั่วคราวในกรุงเทพมหานครและปริมณฑลมีแนว โนมะขาดการรักษามากกว่าผู้ป่วยที่อยู่ในเขตนี้เอง แต่ก็ ไม่มีความแตกต่างทางสถิติ แสดงว่าน่าจะมีปัจจัยอื่นมา เกี่ยวข้องด้วย สำหรับการเป็นโรคเรื้อรังคือ เบาหวาน และ การติดเชื้อเอชไอวีร่วมด้วย พบว่าไม่มีอิทธิพลทำให้การ ขาดการรักษามากขึ้น

## สรุป

จากภาพรวมในการศึกษารั้งนี้จะเห็นได้ว่าการดูแล รักษาผู้ป่วยวัณโรคในเมืองหลวงโดยโรงเรียนแพทย์ ยังไม่ สามารถทำได้ตามเป้าหมายขององค์การอนามัยโลก<sup>6</sup> สาเหตุสำคัญน่าจะมาจากการขาดระบบการติดตามผู้ป่วย และระบบเครือข่ายการส่งต่อผู้ป่วยไปรับการรักษาใน สถานบริการสาธารณสุขที่ผู้ป่วยสะดวก<sup>7</sup> น่าที่จะมีการ จัดตั้งผู้ประสานงานวัณโรค (tuberculosis coordinator)

ในแต่ละสถานบริการ เพื่อทำหน้าที่จัดระบบการดูแลผู้ป่วยวัณโรคทั้งหมดในสถานบริการนั้น และประสานงานกับหน่วยงานภายนอก สำหรับการนำกลยุทธ์ DOTS มาดำเนินการในโรงเรียนแพทย์ คงสามารถทำได้ในขอบเขตจำกัดและสถานที่ที่มีความพร้อม เนื่องจากข้อจำกัดทางภูมิศาสตร์และเงื่อนไขเวลาของผู้รับบริการ แต่สมควรที่จะส่งเสริมกลยุทธ์นี้ในสถานบริการสาธารณสุขระดับชุมชนที่เข้าถึงประชาชนได้ดีกว่า

### เอกสารอ้างอิง

1. Global Tuberculosis Control. World Health Organization Report, 1999.
2. ดารณี วิริยกิจจา, ธนิตา เจริญทอง และ บวรศรี บุรณจารุ. การศึกษาการต้านฤทธิ์ยาในผู้ป่วยวัณโรคปอดของสถานตรวจโรคปอดกรุงเทพฯ. วารสารวัณโรคและโรคทรวงอก 2539; 17:93-101.
3. เสาร์ พดุงจันทร์ และ สำเนา โกญจนาท. การรักษาผู้ป่วยวัณโรคที่เป็นโรคเบาหวาน. วารสารวัณโรคและโรคทรวงอก 2526;4:215-220.
4. Battle against TB, National Tuberculosis Programme, Thailand. Tuberculous Division, Department of Communicable Disease Control, Ministry of Public Health 1999;24.
5. สายัณห์ แก้วเกตุ. ประเมินผลการติดตามผู้ป่วยวัณโรคที่ขาดการรักษา สถานตรวจโรคปอดกรุงเทพฯ. วารสารวัณโรคและโรคทรวงอก 2537;15:245-251.
6. Enhancing the role of medical schools in STI/HIV and TB control. World Health Organization, October, 2000.
7. เอกสารสรุปการประชุม “ความร่วมมือของผู้บริหารโรงพยาบาลในการควบคุมวัณโรคในเขตกรุงเทพมหานคร”. วันที่ 26 มิถุนายน พ.ศ. 2545.



## วัณโรคในบุคลากรของโรงพยาบาลศรีสะเกษ

โอภาส การย์กวินพงศ์ พ.บ.

สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 7 อุบลราชธานี

กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข

### บทคัดย่อ

**ความเป็นมา:** การเพิ่มขึ้นอย่างมากของผู้ป่วยวัณโรคในประเทศไทยมีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของผู้ติดเชื้อเอช ไอ วี ทำให้บุคลากรสาธารณสุขมีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อ และป่วยเป็นวัณโรคมากขึ้น

**วัตถุประสงค์:** เพื่อศึกษาถึงจำนวนและอัตราการป่วยเป็นวัณโรคของบุคลากร ในโรงพยาบาลศรีสะเกษ ปีงบประมาณ พ.ศ. 2542-2544

**วิธีการ :** ทำการศึกษาย้อนหลังโดยอาศัยข้อมูลจากทะเบียนวัณโรค เวชระเบียน ของบุคลากรในโรงพยาบาลศรีสะเกษ ที่ขึ้นทะเบียนรักษาในคลินิกวัณโรค

**ผลการศึกษา :** บุคลากรในโรงพยาบาลศรีสะเกษ ป่วยเป็นวัณโรค 7, 11 และ 15 คน คิดเป็นอัตราป่วยร้อยละ 0.74, 1.16 และ 1.58 ในปี พ.ศ. 2542, 2543 และ 2544 ตามลำดับ บุคลากรที่ป่วยเป็นวัณโรคใน 3 ปีนี้ แบ่งเป็นวัณโรคปอดเสมหะบวก 9 คน วัณโรคปอดเสมหะลบ 7 คน วัณโรคเยื่อหุ้มปอด 9 คน วัณโรคต่อมน้ำเหลืองบริเวณคอ 7 คน และวัณโรคกระดูกสันหลัง 1 คน อัตราป่วยวัณโรคปอดเสมหะบวก คิดเป็นร้อยละ 0.32, 0.21 และ 0.42 ในปี พ.ศ. 2542, 2543 และ 2544 ตามลำดับ ซึ่งสูงกว่าเมื่อเทียบกับประชาชนทั่วไปอายุ 25-64 ปี ในอำเภอเมือง จังหวัดศรีสะเกษ ที่มีอัตราการป่วยวัณโรคปอดเสมหะบวก ร้อยละ 0.12, 0.13 และ 0.12 ในปีเดียวกัน ผู้ป่วยส่วนใหญ่ (ร้อยละ 75.70) มีอายุน้อยกว่า 40 ปี บุคลากรที่ทำงานสัมผัสกับผู้ป่วยมาก มีอัตราการป่วยมากกว่าบุคคลที่ทำงานสัมผัสกับผู้ปวยน้อย อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $P < 0.05$ ) โดยรอบ 3 ปี พยาบาลเป็นวิชาชีพที่ป่วยวัณโรคมากที่สุด 21 คน คิดเป็นร้อยละ 5.98 ของพยาบาลทั้งหมด

**สรุป:** บุคลากรในโรงพยาบาลศรีสะเกษมีอัตราการป่วยเป็นวัณโรคสูงกว่าประชาชนทั่วไปในจังหวัดศรีสะเกษ โรงพยาบาลจำเป็นต้องกำหนดมาตรการที่จำเป็นในการป้องกันบุคลากร จากการติดเชื้อวัณโรค เนื่องจากการปฏิบัติงานในโรงพยาบาล

**Abstracts:** Karnkawinpong O. Tuberculosis in Health Care Workers of Si Sa Ket Hospital. Thai J Tuberc Chest Dis and Crit Care 2003; 24: 197-204.

*Office of Disease Prevention and Control 7<sup>th</sup> Ubon Ratchathani.*

**Background:** Because of HIV-related increase of tuberculosis cases, health care workers (HCWs) are at risk for contacting tuberculosis.

**Objective:** To study the prevalence of tuberculosis in health care workers in Si Sa Ket hospital during October 1998 - September 2001.

**Methods:** Retrospective review by tuberculosis registration, and medical records.

**Results:** There were 7 (0.74%), 11 (1.16%) and 15 (1.58%) tuberculosis cases among Si Sa Ket hospital health care workers during fiscal years 1999-2001 respectively. Nine were smear-positive pulmonary tuberculosis cases, 7 were smear negative pulmonary tuberculosis cases, 9 were tuberculous pleural effusion, 7 were cervical tuberculous lymphadenitis and one was tuberculosis of spine. The rate of smear positive pulmonary tuberculosis case in all Si Sa Ket hospital health care workers were 0.32%, 0.21% and 0.42% which were higher than the rate of general population in Muang district Si Sa Ket Province (0.12%, 0.13% and 0.12% respectively). 75.76% of HCWs who had tuberculosis were under 40 years of age. The rate of tuberculosis among high exposure HCWs was higher than those of low tuberculosis exposure group significantly at  $P < 0.05$ . Twenty-one nurses had tuberculosis and the rate of tuberculosis in nurses was 5.98% / 3 years.

**Conclusions:** The rate of tuberculosis in Si Sa Ket hospitals health care workers was higher than those in general population. Si Sa Ket hospital must organize system to protect their staffs from occupational tuberculosis transmission.

## บทนำ

วัณโรคยังเป็นภัยคุกคามสุขภาพและชีวิตของคนไทยที่สำคัญ การแพร่ระบาดของโรคเอดส์ในช่วง 10 ปีที่ผ่านมา ทำให้มีผู้ป่วยวัณโรคเพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่อง อัตราผู้ป่วยวัณโรคทุกประเภทเพิ่มจาก 65/100,000 ประชากรในปี พ.ศ. 2534 มาเป็น 76/100,000 ประชากร ในปี พ.ศ. 2541 จำนวนรายงานผู้ป่วยที่พบเชื้อวัณโรคในเสมหะจากการย้อมสี มีแนวโน้มเพิ่มจาก 33.4/100,000 ประชากร ในปี พ.ศ. 2533 เป็น 50.4/100,000 ประชากร ในปี พ.ศ. 2542 คณะผู้เชี่ยวชาญด้านวัณโรคได้ทบทวนสถานการณ์และแผนงานวัณโรคระดับชาติคาดว่าจะมีผู้ป่วยวัณโรคประมาณ 100,000 คนต่อปี และในจำนวนนี้ 42,000 ราย เป็นผู้ป่วยที่พบเชื้อในเสมหะซึ่งสามารถกระจายเชื้อให้ผู้อื่นได้<sup>1</sup>

จังหวัดศรีสะเกษ เป็นจังหวัดหนึ่งในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ มีประชากร 1,445,356 คน ในปี พ.ศ. 2542<sup>2</sup> พบว่ามีผู้ป่วยวัณโรคทุกประเภทขึ้นทะเบียนรักษาจำนวน 2,455 คน, 2,458 คน, 2,389 คน และ 2,076 คน ในปี พ.ศ. 2541, 2542, 2543 และ 2544 ตามลำดับ

การติดต่อที่สำคัญของวัณโรค คือ การติดต่อทางเดินหายใจ โดยเชื้อวัณโรคจะติดไปกับละอองฝอย ซึ่งเกิดจากการไอของผู้ป่วย ฝอยละอองที่มีขนาดเล็กกว่า 10 ไมครอน จะแขวนลอยอยู่ในอากาศ และอาจถูกสูดหายใจไปสู่หลอดลม ส่วนปลายหรือถุงลม<sup>3</sup> ทำให้เกิดกระบวนการอักเสบต่อเชื้อขึ้น บุคคลที่เสี่ยงต่อการติดเชื้อจากผู้ป่วยวัณโรคคือ บุคคลที่อยู่ใกล้ชิดกับผู้ป่วย เช่น ผู้สัมผัสโรคร่วมบ้าน<sup>4</sup> และบุคลากรทางการแพทย์ที่ให้การดูแลรักษา

ผู้ป่วย สถานพยาบาลหรือโรงพยาบาลที่มีผู้ป่วยวัณโรคมา รับการรักษา มาก ก็ย่อมทำให้บุคลากรในสถานพยาบาล นั้น ๆ เสี่ยงต่อการติดเชื้อและป่วยเป็นวัณโรคมากขึ้นไปด้วย โรงพยาบาลศรีสะเกษ เป็นโรงพยาบาลประจำจังหวัด ศรีสะเกษ ให้บริการ วินิจฉัย และรักษาผู้ป่วยวัณโรค และผู้ป่วยอื่นๆ ในเขตอำเภอเมือง และอำเภออื่นๆ ที่มีปัญหาที่ส่งมาจากโรงพยาบาลชุมชนในจังหวัดศรีสะเกษ ทำให้เจ้าหน้าที่ต้องให้การดูแลรักษาผู้ป่วยวัณโรคจำนวนมาก บุคลากรที่ปฏิบัติงานในโรงพยาบาลจึงมีความเสี่ยง ต่อการติดเชื้อวัณโรคจากผู้ป่วย ผู้วิจัยจึงทำการศึกษาก ถึง การป่วยเป็นวัณโรคของบุคลากรในโรงพยาบาลศรีสะเกษ ที่ขึ้นทะเบียนรักษาในคลินิกวัณโรคในปีงบประมาณ พ.ศ. 2542 - 2544 เพื่อให้ทราบถึงสภาพปัญหาและใช้เป็นข้อมูล นำไปพัฒนาระบบการควบคุมและป้องกันวัณโรคในบุคลากร ของโรงพยาบาลต่อไป

### วัตถุประสงค์

1. เพื่อศึกษาถึงจำนวนและอัตราการป่วยเป็น วัณโรคของบุคลากรในโรงพยาบาลศรีสะเกษที่ขึ้นทะเบียน รักษาในปีงบประมาณ พ.ศ. 2542 - 2544

2. เพื่อศึกษาถึงปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการป่วย เป็นวัณโรคของบุคลากรในโรงพยาบาลศรีสะเกษ

### วิธีการ

ทำการศึกษาย้อนหลังโดยอาศัยข้อมูลจากทะเบียน วัณโรค บัตรผู้ป่วย เวชระเบียนของบุคลากรในโรงพยาบาล ศรีสะเกษที่ขึ้นทะเบียนรักษาในคลินิกวัณโรค ปีงบประมาณ พ.ศ. 2542-2544 นำข้อมูลมาวิเคราะห์และศึกษาถึง ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการป่วยเป็นวัณโรค

### ผลการศึกษา

#### 1. ข้อมูลทั่วไป

โรงพยาบาลศรีสะเกษเป็นโรงพยาบาลทั่วไป มีเตียงผู้ป่วยใน 500 เตียง มีอัตราการครองเตียงผู้ป่วยใน ร้อยละ 83.13 มีผู้ป่วยมารับบริการแบบผู้ป่วยนอก ประมาณ 511 คน / วัน

ในช่วง 3 ปี มีบุคลากรย้ายเข้าและย้ายออก อยู่เสมอ โดยทั่วไปจะมีบุคลากรประมาณ 940 - 970 คน ในช่วงที่สำรวจพบว่ามีบุคลากรเป็นชาย 282 คน (ร้อยละ 29.78) เป็นหญิง 665 คน (ร้อยละ 70.22)

#### 2. ข้อมูลการป่วยเป็นวัณโรค

**ตารางที่ 1** จำนวนและอัตราป่วยเป็นวัณโรคของบุคลากรในโรงพยาบาลศรีสะเกษ ปีงบประมาณ พ.ศ. 2542 - 2544

ปีงบประมาณ พ.ศ.	ผู้ป่วย			อัตราป่วย/100,000/ปี
	หญิง(คน)	ชาย(คน)	รวม(คน)	
2542	7	0	7	739.17
2543	9	2	11	1161.56
2544	13	2	15	1541.62
รวม	29	4	33	

**ตารางที่ 2** จำนวนบุคลากรที่ป่วยเป็นวัณโรค จำแนกตามอวัยวะที่มีพยาธิสภาพในช่วง 3 ปี (พ.ศ. 2542 - 2544)

วัณโรคปอดเสมหะบวก (คน)	วัณโรคปอดเสมหะลบ (คน)	วัณโรคต่อมน้ำเหลือง บริเวณคอ (คน)	วัณโรคเยื่อหุ้มปอด (คน)	วัณโรคกระดูกสันหลัง (คน)
9	7	7	9	1

**ตารางที่ 3** ช่วงอายุของบุคลากรในโรงพยาบาลศรีสะเกษกับการป่วยเป็นวัณโรคในช่วง 3 ปี (พ.ศ. 2542 - 2544)

ช่วงอายุ (ปี)	จำนวนบุคลากรทั้งหมด (คน)	จำนวนบุคลากรที่ป่วยเป็นวัณโรค (คน)	อัตราป่วยเป็นวัณโรค (ร้อยละ)
20 - 29	286	11	3.85
30 - 39	324	14	4.32
40 - 49	252	6	2.38
50 - 59	101	2	1.98

ช่วงอายุของบุคลากรในโรงพยาบาลศรีสะเกษกับการป่วยเป็นวัณโรค ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $P > 0.05$ )

**ตารางที่ 4** ระยะเวลาการทำงานในโรงพยาบาลของบุคลากรในโรงพยาบาลศรีสะเกษกับการป่วยเป็นวัณโรค ในช่วง 3 ปี (พ.ศ. 2542 - 2544)

ระยะเวลาการทำงาน (ปี)	จำนวนบุคลากรทั้งหมด (คน)	จำนวนบุคลากรที่ป่วยเป็นวัณโรค (คน)	อัตราป่วยเป็นวัณโรค/3 ปี (ร้อยละ)
0 - 5	306	3	0.98
6 - 10	193	9	4.66
11 - 15	149	5	3.36
16 - 20	133	8	6.02
21 - 25	160	6	3.75
>25	72	1	3.13

บุคลากรที่ทำงานในโรงพยาบาลมากกว่า 5 ปี มีอัตราการป่วยเป็นวัณโรคสูงกว่าบุคลากรที่ทำงานในโรงพยาบาลน้อยกว่า 5 ปี อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $P < 0.05$ )

**ตารางที่ 5** ลักษณะการทำงาน วิชาชีพ ของบุคลากรในโรงพยาบาลศรีสะเกษกับการป่วยเป็นวัณโรคในช่วง 3 ปี (พ.ศ. 2542 - 2544)

ลักษณะการทำงาน, วิชาชีพ	จำนวนบุคลากรทั้งหมด (คน)	จำนวนบุคลากรที่ป่วยเป็นวัณโรค (คน)	อัตราป่วยเป็นวัณโรค/3 ปี (ร้อยละ)
- พยาบาล	351	21	5.98
- แพทย์	37	1	2.70
- บุคลากรอื่นๆ ที่มีโอกาสสัมผัสผู้ป่วยมาก	229	7	3.06
- บุคลากรอื่นๆ ที่มีโอกาสสัมผัสผู้ป่วยปานกลาง	102	2	1.96
- บุคลากรอื่นๆ ที่มีโอกาสสัมผัสผู้ป่วยน้อย	221	2	0.90

๔ บุคลากรที่มีโอกาสสัมผัสผู้ป่วยมาก ได้แก่ พยาบาล, แพทย์, ผู้ช่วยเหลือคนไข้ที่ทำงานในหอผู้ป่วย, เจ้าหน้าที่ชันสูตร, คนงานแผนกซักฟอก เป็นต้น

๕ บุคลากรที่มีโอกาสสัมผัสผู้ป่วยน้อย ได้แก่ เจ้าหน้าที่ธุรการ, เภสัชกร, คนงานทำงานภาคสนาม นอกหอผู้ป่วย เป็นต้น

๔ บุคลากรที่มีโอกาสสัมผัสผู้ป่วยปานกลาง ได้แก่ นักกายภาพบำบัด, เจ้าหน้าที่รังสีวินิจฉัย, ทันตแพทย์

๕ บุคลากรที่มีโอกาสทำงานสัมผัสผู้ป่วยมากมีอัตราป่วยเป็นวัณโรคมากกว่าบุคลากรกลุ่มอื่น ๆ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $P < 0.05$ )

**ตารางที่ 6** จำนวนบุคลากรที่ป่วยเป็นวัณโรคในโรงพยาบาลศรีสะเกษ จำแนกตามสถานที่ปฏิบัติงาน, ชนิดของโรค ปีงบประมาณ พ.ศ. 2542 - 2544

สถานที่ปฏิบัติงาน	ปีงบประมาณ พ.ศ.			
	2542	2543	2544	รวม
ห้องผ่าตัด	LN	0	PI,PI,LN,LN	5
ห้องคลอด	LN	M <sup>+</sup>	M <sup>+</sup>	3
ICU เด็ก	0	LN	0	1
ICU ผู้ใหญ่	0	0	PI	1
หอผู้ป่วยศัลยกรรม	M <sup>+</sup>	0	0	1
หอผู้ป่วยจักษุ	LN	M <sup>-</sup> , M <sup>-</sup>	PI, M <sup>-</sup>	5
หอผู้ป่วยอายุรกรรมหญิง	M <sup>-</sup>	0	M <sup>+</sup>	2
หอผู้ป่วยสูติ-นรีเวชกรรม	0	PI,Sp	M <sup>-</sup>	3
หอผู้ป่วยศัลยกรรมกระดูก	0	M <sup>-</sup>	PI	2
หอผู้ป่วยเด็ก	0	M <sup>+</sup> ,PI	0	2
แผนกผู้ป่วยนอก	0	0	M <sup>-</sup>	1
ห้องฉุกเฉิน	0	0	LN	1
เวชกรรมฟื้นฟู	0	0	PI	1
ชันสูตร	M <sup>+</sup>	0	0	1
หน่วยจ่ายกลาง	M <sup>+</sup>	M <sup>+</sup>	0	2
ช่างไม้/งานสนาม	0	PI	M <sup>+</sup>	2

M<sup>+</sup> = วัณโรคปอดเสมหะบวก

M<sup>-</sup> = วัณโรคปอดเสมหะลบ

LN = วัณโรคต่อมน้ำเหลืองบริเวณคอ

PI = วัณโรคเยื่อหุ้มปอด

Sp = วัณโรคกระดูกสันหลัง

0 = ไม่มีผู้ป่วย



## ผลการรักษา

- วันโรคปอดเสมหะบวก 9 คน: รักษาหาย 8 คน, เสียชีวิต 1 คน
- วันโรคปอดเสมหะลบ 7 คน: รักษาครบ 7 คน
- วันโรคปอดลบ 17 คน: รักษาครบ 17 คน

## วิจารณ์

มีการศึกษาหลายชิ้นในประเทศไทยและต่างประเทศที่แสดงให้เห็นถึงความเสี่ยงต่อการติดเชื้อและการป่วยเป็นวันโรคของบุคลากรสาธารณสุขที่ปฏิบัติงานในโรงพยาบาล เช่นที่เชียงใหม่ บุคลากรในโรงพยาบาลนครพิงค์ร้อยละ 68 มีผลปฏิกิริยาทูเบอร์คูลินตั้งแต่ 10 มิลลิเมตรขึ้นไป<sup>5</sup> ซึ่งเป็นจุดตัดที่บอกว่าเคยได้รับเชื้อวัณโรคมาก่อน<sup>6</sup> การศึกษาที่โรงพยาบาลโรคทรวงอก บุคลากรในโรงพยาบาลมีอัตราการติดเชื้อวัณโรค (ผลทดสอบทูเบอร์คูลินเป็นบวก) ร้อยละ 98.3<sup>7</sup> การศึกษาที่โรงพยาบาลสรรพสิทธิประสงค์อุบลราชธานี พบว่าบุคลากรที่ทำงานในหอผู้ป่วยอายุรกรรม ได้แก่ พยาบาลผู้ช่วยเหลือคนไข้ที่อัตราการติดเชื้อวัณโรค (ผลทดสอบทูเบอร์คูลินเป็นบวก) ร้อยละ 71.7<sup>8</sup> จากการศึกษาที่พบว่า บุคลากรในโรงพยาบาลศรีสะเกษมีอัตราการป่วยเป็นวันโรคทุกประเภท 739.17, 1161.56 และ 1583.94/100,000 ประชากร ในปีงบประมาณ พ.ศ. 2542, 2543 และ 2544 ตามลำดับ อัตราการป่วยเป็นวันโรคปอดเสมหะบวกของบุคลากรในโรงพยาบาลศรีสะเกษเท่ากับร้อยละ 0.32, 0.21 และ 0.42 ซึ่งสูงกว่าประชาชนทั่วไปในอำเภอเมือง จังหวัดศรีสะเกษ ซึ่งเป็นที่ตั้งของโรงพยาบาลที่มีช่วงอายุใกล้เคียงกัน (25-64 ปี) ซึ่งมีอัตราการป่วยเป็นวันโรคปอดเสมหะบวกเท่ากับร้อยละ 0.12, 0.13 และ 0.12 ในปีเดียวกันตามลำดับ ที่ Malawi บุคลากรที่ทำงานในโรงพยาบาลมีอัตราการป่วยเป็นวันโรคสูงกว่าประชากรทั่วไปที่มีอายุตั้งแต่ 15 ปีขึ้นไปเกือบ 12 เท่า<sup>9</sup>

บุคลากรในโรงพยาบาลศรีสะเกษมีแนวโน้มป่วยเป็นวันโรคทุกประเภทเพิ่มขึ้นทุกปีคือ 7 คน, 11 คน และ 15 คน ตามลำดับ โดยเป็นวันโรคปอดเสมหะบวก 9 คน วันโรคปอดเสมหะลบ 7 คน วันโรคต่อมน้ำเหลืองบริเวณ

คอ 7 คน วันโรคเยื่อหุ้มปอด 9 คน และวันโรคกระดูกสันหลัง 1 คน โดยที่วัณโรคเยื่อหุ้มปอดชนิดอักเสบมีสารน้ำ เป็นวัณโรคปอดที่พบบ่อยที่สุด การป่วยเป็นวัณโรคต่อมน้ำเหลืองส่วนใหญ่มักเกิดภายใน 2-3 ปี ภายหลัง Primary complex<sup>10</sup> ดังนั้นถ้ามีผู้ป่วยในกลุ่มนี้อาจจะบ่งถึงการติดเชื้อวัณโรคใหม่ที่เกิดขึ้นไม่นาน ส่วนวัณโรคกระดูกและข้อ การเกิดโรคส่วนใหญ่เป็นการกำเริบของรอยโรคที่เกิดขึ้นตั้งแต่สมัยได้รับการติดเชื้อครั้งแรกและมีการแพร่กระจายมาทางกระแสเลือด ผู้ป่วยส่วนใหญ่เป็นผู้หญิง (29 คน) เนื่องจากบุคลากรส่วนใหญ่เป็นผู้หญิง คิดเป็นอัตราป่วยร้อยละ 4.36/3 ปี บุคลากรที่เป็นผู้ชายป่วย 4 คน คิดเป็นอัตราป่วย ร้อยละ 1.42/3 ปี เนื่องจากบุคลากรที่เป็นผู้หญิงส่วนใหญ่จะทำงานใกล้ชิดกับผู้ป่วยมากกว่าในหน้าที่ของพยาบาล และผู้ช่วยเหลือคนไข้ ส่วนผู้ชายส่วนหนึ่งจะทำงานที่มีโอกาสสัมผัสกับผู้ป่วยน้อย เช่น งานช่าง, งานสนามหรือคนขับรถยนต์ เป็นต้น

บุคลากรที่ทำงานใกล้ชิดและมีโอกาสสัมผัสโรคกับผู้ป่วยมาก 617 คน ป่วยเป็นวันโรค 29 คน เท่ากับร้อยละ 4.70/3 ปี มากกว่าบุคลากรที่ทำงานที่มีโอกาสสัมผัสโรคกับผู้ป่วยน้อยและปานกลาง ที่มีอัตราป่วยเท่ากับร้อยละ 1.24/3 ปี บุคลากรที่ทำงานที่มีโอกาสสัมผัสผู้ป่วยมากมีอัตราการป่วยเป็นวันโรคสูงกว่าบุคลากรที่ทำงานที่มีโอกาสสัมผัสกับผู้ป่วยน้อย อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $P < 0.05$ ) ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาที่โรงพยาบาลมหาสารคามราชสีมาที่พบว่า บุคลากรที่ทำงานใกล้ชิดผู้ป่วยมาก มีโอกาสป่วยเป็นวันโรคมากกว่าบุคลากรที่ทำงานใกล้ชิดกับผู้ป่วยน้อย<sup>11</sup> โดยที่พยาบาลเป็นกลุ่มที่อัตราการป่วยสูงสุดร้อยละ 5.98 ในช่วง 3 ปีการศึกษาที่โรงพยาบาลศิริราช พบว่าพยาบาลมีอัตราการป่วยเป็นวันโรค ร้อยละ 0.35 - 0.41 ซึ่งสูงกว่าอัตราป่วยในประชากรทั่วไปอย่างน้อยสองเท่า<sup>12</sup>

ในการศึกษานี้ไม่ได้ตรวจหาการติดเชื้อเอชไอวีในผู้ป่วย เนื่องจากเป็นการศึกษาย้อนหลัง แต่จากการสังเกตอาการภายนอก ไม่พบลักษณะผิดปกติที่บ่งว่าบุคลากรของโรงพยาบาลติดเชื้อเอชไอวี การศึกษารังนี้พบว่า บุคลากร

ที่ทำงานในโรงพยาบาลมากกว่า 5 ปี มีอัตราการป่วยเป็นโรคสูงกว่าบุคลากรที่ทำงานในโรงพยาบาลน้อยกว่า 5 ปี อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $P < 0.05$ ) ซึ่งคล้ายกับการศึกษาที่โรงพยาบาลชลบุรี ที่พบว่า บุคลากรที่ทำงานในโรงพยาบาลมากกว่า 5 ปี มีอัตราการติดเชื้อโรค (ผลทดสอบทูเบอร์คูลินเป็นบวก) มากกว่าบุคลากรที่ทำงานในโรงพยาบาลน้อยกว่า 5 ปี<sup>13</sup> บุคลากรทางการแพทย์ที่เคยได้รับเชื้อโรคมาก่อนถ้ารับเชื้อใหม่จะไม่เป็นโรคจากเชื้อใหม่มากกว่าบุคลากรผู้ที่มีภาวะภูมิคุ้มกันลดลง เช่น เป็นโรคพิษสุราเรื้อรัง, ได้รับยาสเตียรอยด์ เป็นต้น

บุคลากรที่เสี่ยงต่อการติดเชื้อโรคและป่วยมากที่สุดคือ บุคลากรที่ยังไม่เคยได้รับเชื้อโรคมาก่อนในชีวิต (ทดสอบทูเบอร์คูลินเป็นลบ) เช่น นักศึกษาแพทย์, นักศึกษาพยาบาล ดังนั้นบุคลากรใหม่ที่ต้องปฏิบัติงานที่มีโอกาสสัมผัสกับผู้ป่วยมากควรจะได้รับความรู้เรื่องโรคที่ถูกต้อง ได้รับการเฝ้าระวังและตรวจสุขภาพสม่ำเสมอ

## สรุป

บุคลากรในโรงพยาบาลศรีสะเกษมีอัตราการป่วยสูงกว่าประชาชนทั่วไปในจังหวัดศรีสะเกษ โดยเฉพาะพยาบาลเป็นวิชาชีพที่มีอัตราการป่วยสูงสุด โรงพยาบาลศรีสะเกษจึงควรต้องจัดทำระบบการป้องกันบุคลากรของโรงพยาบาลจากการป่วยเป็นโรคเนื่องจากการทำงานอย่างเป็นระบบและมีประสิทธิภาพ

## ข้อเสนอแนะ

1. โรงพยาบาลจะต้องจัดระบบการวินิจฉัยผู้ป่วยโรคโดยเฉพาะระยะแพร่กระจายเชื้อให้ได้เร็วและให้การรักษามีประสิทธิภาพ
2. การจัดสถานที่ในการบริการผู้ป่วยนอกและผู้ป่วยในต้องให้อากาศถ่ายเทได้สะดวก สามารถหรือลดการปนเปื้อนของเชื้อโรคในอากาศได้ มีการจัดผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยงต่าง ๆ อย่างเป็นสัดส่วนและจัดห้องแยกเฉพาะสำหรับผู้ป่วยโรคปอด
3. หน่วยงานย่อยแต่ละแห่งในโรงพยาบาลต้องจัดทำมาตรฐานในการป้องกันตนเองในการทำหัตถการต่าง ๆ

ที่เสี่ยงต่อการแพร่กระจายเชื้อโรค เช่น การส่องกล้อง ตรวจหลอดลม การตรวจเสมหะ เป็นต้น เพื่อให้บุคลากรปฏิบัติตามอย่างสม่ำเสมอ

4. บุคลากรของโรงพยาบาลทุกคนจะต้องได้รับความรู้เรื่องโรค การป้องกันตนเอง โดยเฉพาะอย่างยิ่งบุคลากรที่ทำงานที่มีโอกาสสัมผัสกับผู้ป่วยสูง

5. บุคลากรของโรงพยาบาลควรได้รับการตรวจสุขภาพสม่ำเสมอ และบุคลากรที่เข้าทำงานใหม่โดยเฉพาะงานที่มีโอกาสสัมผัสกับผู้ป่วยมาก ควรได้รับการคัดกรองโรคอย่างเป็นระบบ

6. บุคลากรที่ป่วยเป็นโรคจะต้องรายงานต่อผู้บังคับบัญชาทราบเสมอ

## กิตติกรรมประกาศ

ผู้วิจัยขอขอบคุณ ผู้อำนวยการสำนักงานควบคุมโรคที่ 7 อุบลราชธานี, ผู้อำนวยการโรงพยาบาลศรีสะเกษ, รองผู้อำนวยการฝ่ายการแพทย์โรงพยาบาลศรีสะเกษ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์จรศักดิ์ ศิลปโภชากุล ที่ให้การสนับสนุนและข้อเสนอแนะในการทำวิจัยครั้งนี้เป็นอย่างดี และขอขอบคุณ คุณคมเนตร สกุลธนะศักดิ์ ที่ช่วยเก็บรวบรวมข้อมูลต่าง ๆ จนครบถ้วน

## เอกสารอ้างอิง

1. ภาสกร อัครเสวี (บรรณาธิการ). แนวทางระดับชาติ: ยุทธศาสตร์การผสมผสานการดำเนินงาน วัคซีน และเอดส์ เพื่อการควบคุมและป้องกันโรคในผู้ติดเชื้อเอดส์ในประเทศไทย. พิมพ์ครั้งที่ 1. โรงพิมพ์ ชุมชนสหกรณ์เพื่อการเกษตรแห่งประเทศไทย จำกัด กรุงเทพมหานคร. พ.ศ. 2544.
2. สำนักงานสาธารณสุขเขต 7 อุบลราชธานี. การประเมินผลการพัฒนาสาธารณสุขเขต 7 ปีงบประมาณ 2543. โรงพิมพ์ศิริธรรม ออฟเซต อุบลราชธานี. ธันวาคม 2543.
3. สมาคมปราบวัณโรคแห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์ ร่วมกับ กรมควบคุมโรคติดต่อ กระทรวงสาธารณสุข และสมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทย. แนวทางวินิจฉัยและรักษาวัณโรคในประเทศไทย. พิมพ์ครั้งที่ 2. (ฉบับปรับปรุง) จัดพิมพ์โดยสมาคมปราบวัณโรคแห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์. กุมภาพันธ์ 2543.

4. ภาวสุทธิ์ ฉัตรจันทรวงศ์. อัตราการตรวจพบเชื้อวัณโรคปอดในกลุ่มผู้สัมผัสโรคร่วมบ้าน : กรณีศึกษา ผู้ป่วยมารับบริการที่ศูนย์วัณโรคเขต 8 ปีงบประมาณ 2537. วารสารสำนักงานควบคุมโรคติดต่อเขต 8 นครสวรรค์. 2539; 1: 7-12
5. รัตนา พันธุ์พานิช และกุลดา พงติวรรณ. การติดเชื้อวัณโรคของบุคลากรโรงพยาบาลนครพิงค์ เชียงใหม่. วารสารวันโรคและโรคทรวงอก. 2538; 16: 25-34.
6. ขจรศักดิ์ ศิลปโภชากุล. บุคลากรทางการแพทย์กับการติดเชื้อวัณโรคจากผู้ป่วย. ในบุญมี สถาปัตยวงศ์ (บรรณาธิการ) An update on infectious diseases. สวีชชาณการพิมพ์ กรุงเทพฯ. กุมภาพันธ์ 2541: 378-406.
7. ประคอง วรุตตมากร, กนกพร แจ่มสมบุรณ์ และกรกฎ ยิ้มไสว. การติดเชื้อวัณโรคของบุคลากรในโรงพยาบาลโรคทรวงอก จังหวัดนนทบุรี 2541. วารสารโรงพยาบาลโรคทรวงอก. 2541; 3: 7-18.
8. จุไร โกยสิทธิ์ และกมลมา คงเกษม. เปรียบเทียบความชุกของการติดเชื้อวัณโรค ระหว่างบุคลากรงานหอผู้ป่วย อายุรกรรม และศัลยกรรมโรงพยาบาลสรรพสิทธิประสงค์ อุบลราชธานี. สรรพสิทธิเวชสาร. 2542; 20: 141-152.
9. Haries A.D., Nyirenda, T.E. Banerjee A. et al. Tuberculosis in health care workers in Malawi. Transactions of the royal society of tropical medicine and hygiene. 1999; 93: 32-35.
10. ประดิษฐ์ เจริญลาภ. วัณโรคต่อมน้ำเหลือง. ในบัญญัติ ปริษณานนท์, ชัยเวช นุชประยูร และสงคราม ทรัพย์เจริญ (บรรณาธิการ) วันโรค. พิมพ์ครั้งที่ 4 (ฉบับปรับปรุง). พิมพ์ที่โรงพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กรุงเทพฯ. มีนาคม 2542: 518-537.
11. ประภัสสร ศรีทอง และธีรวัฒน์ วลัยเสถียร. อุบัติการณ์วัณโรคในบุคลากรของโรงพยาบาลมหาวิทยาลัยนครราชสีมา. วารสารสำนักงานควบคุมโรคติดต่อเขต 5 นครราชสีมา. 2544; 7: 518-537.
12. นิธิพัฒน์ เจริญกุล, วันชัย เดชสมฤทธิฤทัย, อรสา ขวาลภาฤทธิ์ และคณะ. ความชุกของวัณโรคในพยาบาลโรงพยาบาลศิริราช. วารสารวันโรคและโรคทรวงอก. 2545; 23: 73-75.
13. อามรณ์ อุบลสะอาด และจารุวรรณ นาคครวญ. การติดเชื้อวัณโรคในบุคลากรโรงพยาบาลชลบุรี. วารสารโรงพยาบาลชลบุรี. 2540; 22: 29-38.



# ความชุกของวัณโรคปอดในผู้ต้องขังเรือนจำ ในพื้นที่เขต 10

พัฒนา โพธิ์แก้ว วท.บ., ส.ม.

อนงค์พร ประพันธ์วงศ์ ส.บ.

ศักรินทร์ จันทวงศ์ วท.บ., วท.ม.

พรศรี อรุณกาญจนา วท.บ.

วันเพ็ญ ริมวิทยาการ วท.บ., วท.ม.

กิตติ แยมบุญเรือง ป. พนักงานอนามัย

ศูนย์วัณโรค สำนักงานควบคุมโรคที่ 10 เชียงใหม่ กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข

**บทคัดย่อ:** การศึกษาครั้งนี้ มีวัตถุประสงค์เพื่อหาความชุกของวัณโรคปอด ในผู้ต้องขังของเรือนจำ 11 แห่งในเขตรับผิดชอบของสำนักงานควบคุมโรคที่ 10 โดยใช้วิธีการค้นหาเชิงรุก 4 วิธีที่แตกต่างกัน เริ่มดำเนินการตั้งแต่เดือนมกราคม 2543 ถึง มิถุนายน 2545 รวมระยะเวลาดำเนินงาน 30 เดือน

พบความชุกผู้ป่วยวัณโรคปอดในทุกเรือนจำสูงกว่าในกลุ่มประชากรทั่วไป เรือนจำที่มีความชุกสูงที่สุดคิดเป็นอัตราป่วย 2,187 ต่อ 100,000 ประชากร และต่ำที่สุดคิดเป็น 192 ต่อ 100,000 ประชากร โดยเรือนจำ 3 แห่งจัดความรุนแรงอยู่ในระดับของการระบาด (epidemic) และ 8 แห่ง จัดอยู่ในระดับความเสี่ยงสูง (High risk for tuberculosis) เมื่อเปรียบเทียบกับตัวเลขที่ใช้ประมาณความชุกของวัณโรคต่อแสนประชากรเป็น Benchmark

จากข้อมูลที่ได้แสดงอย่างชัดเจนว่า ความชุกของวัณโรคในเรือนจำอยู่ในระดับสูงอย่างน่าเป็นห่วง และเป็นปัญหาที่ผู้รับผิดชอบต้องมีการดำเนินงานควบคุมอย่างจริงจังและต่อเนื่อง

**Abstract:** Pokaew P., Prapanwong A., Chantawong S., Aroonkanjana P., Rimwittayakorn W. and Yamboonrueng K. Prevalence of Pulmonary Tuberculosis in 11 prisons. Thai J Tuberc Chest Dis and Crit Care 2003; 24: 205-212.

*Tuberculosis center, Office of Disease Control Region 10, Chiang Mai.*

This study was aimed to find the prevalence of pulmonary tuberculosis in 11 prisons of 6 provinces of upper northern Thailand. Active case finding by 4 difference methods was done during January 2000 to June 2002.

The study showed the tuberculosis prevalence was between 192 - 2,187 : 100,000 population. The situation of tuberculosis in prison is interpreted to be high risk level and epidemic level.

Tuberculosis situation in prison is becoming a serious problem that needs prompt and continuing action control from every sectors.

## บทนำ

วัณโรคกำลังเป็นปัญหาด้านสาธารณสุขของทุกภูมิภาคทั่วโลก มีรายงานจำนวนผู้ป่วยวัณโรคเพิ่มขึ้นเกือบทุกประเทศ โดยเฉพาะในสถานการณ์การแพร่ระบาดของเชื้อเอชไอวี วัณโรคเป็นหนึ่งในโรคติดเชื้อฉวยโอกาสที่พบบ่อยในผู้ติดเชื้อเอชไอวี สำหรับประเทศไทยจำนวนผู้ป่วยวัณโรคมีรายงานเพิ่มขึ้นเช่นกัน โดยเฉพาะในเขตภาคเหนือตอนบนที่มีการแพร่ระบาดของเชื้อเอชไอวีสูง

ปัจจุบันปัญหาวัณโรคในเรือนจำได้รับความสนใจจากผู้เกี่ยวข้องที่รับผิดชอบโดยเฉพาะด้านการควบคุมโรค เนื่องจากสภาพความเป็นอยู่ในเรือนจำที่แออัด การหมุนเวียนและระบายของอากาศมีน้อย นอกจากนี้ผู้ต้องขังยังมีปัจจัยเสริมให้ป่วยเป็นวัณโรคได้ง่าย เช่น มีภาวะทุพโภชนาการ มีความเครียด เป็นแหล่งรวมของคนที่มีปัญหาการติดยาเสพติด และการติดเชื้อเอชไอวี Drobiewski F.<sup>1</sup> ให้คำอธิบายว่า สาเหตุที่วัณโรคเป็นปัญหาสุขภาพที่สำคัญในเรือนจำ เนื่องจาก การติดเชื้อเอชไอวี ทำให้ระยะเวลาในการป่วยเป็นวัณโรคเร็วขึ้น (fast progression of clinical TB) ผู้ต้องขังบางรายป่วยเป็นวัณโรคตั้งแต่อ่อนเข้ามาอยู่ในเรือนจำ ความแออัดทำให้การแพร่ของวัณโรคจากผู้ป่วยสู่ผู้ต้องขังอื่น รวมทั้งเจ้าหน้าที่ของเรือนจำ และเมื่อพ้นโทษ ก็แพร่เชื้อสู่ชุมชนได้ถ้าไม่ได้รับการรักษาที่ถูกต้อง และการยอมรับการรักษาของผู้ต้องขังต่ำ เนื่องจากขาดความตั้งใจในการรักษา ผู้ป่วยบางรายไม่ต้องการหาย เนื่องจากการเป็นผู้ป่วยจะได้รับการผ่อนผัน ไม่ต้องทำงานหนัก จากปัญหาดังกล่าวหน่วยงานต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้องได้ให้ความสนใจวัณโรคในเรือนจำมากขึ้นและยอมรับว่ายังวัณโรคในเรือนจำมีความรุนแรงเพียงใด ผลกระทบต่อชุมชนและสังคมก็ยิ่งเพิ่มขึ้นเป็นทวีคูณ

มีรายงานความรุนแรงของสถานการณ์วัณโรคในเรือนจำหลายแห่งทั่วโลกออกมาเผยแพร่ให้สาธารณชนทราบ เช่น เรือนจำแห่งหนึ่งในนครนิวยอร์ก<sup>2</sup> รายงานอุบัติการณ์ (incidence) ผู้ป่วยวัณโรคคิดเป็น 156.2 ต่อ 100,000 ประชากร ซึ่งเพิ่มอย่างรวดเร็วในรอบ 10 ปีที่ผ่านมา เรือนจำในกรุงมาดริด ประเทศสเปน<sup>3</sup> รายงานความชุกของผู้ป่วยวัณโรค (ทุกประเภท) ในผู้ต้องขัง

ระหว่างปี 2536-2537 คิดเป็น 2,283 ต่อ 100,000 ประชากร สูงกว่าประชากรทั่วไปเกือบ 100 เท่า และรายงานการศึกษาในเรือนจำประเทศรวันดา<sup>4</sup> ปี 2539-2541 พบอัตราป่วยด้วยวัณโรค 3,363 ต่อ 100,000 ประชากร มากกว่าที่พบในประชากรทั่วไปกว่า 40 เท่า จะเห็นว่าปัญหาวัณโรคในเรือนจำต้องการระบบการควบคุมอย่างจริงจังและต่อเนื่อง

สำหรับในประเทศไทย แม้ปัจจุบันจะมีแผนและแนวทางในการดำเนินการควบคุมวัณโรคอย่างจริงจังและเป็นรูปธรรมมากขึ้น แต่ขนาดของปัญหาและความรุนแรงจากวัณโรคก็ไม่ได้ลดลง รายงานจำนวนผู้ป่วยวัณโรคในเรือนจำแห่งหนึ่งในจังหวัดเชียงใหม่<sup>5</sup> มีแนวโน้มเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ โดยผู้ป่วยวัณโรคที่เสมหะพบเชื้อเพิ่มขึ้นมากกว่า 10 เท่า ในช่วงเวลา 5 ปีที่ผ่านมา

หลักสำคัญในการควบคุมวัณโรคคือ การค้นหาผู้ป่วยให้พบแต่เนิ่นๆ (early diagnosis) และให้การรักษาโดยเร็ว (prompt treatment) เพื่อเป็นการตัดวงจรการแพร่เชื้อและให้การรักษาจนหายขาด เพื่อป้องกันการดื้อยา และการกลับเป็นซ้ำ การค้นหาผู้ป่วยวัณโรคในเรือนจำในช่วงที่ผ่านมา เป็นการค้นหาเชิงรับ (passive case finding) คือผู้มีอาการจะได้รับการตรวจเสมหะเมื่อมาพบเจ้าหน้าที่พยาบาลเท่านั้น ซึ่งไม่ครอบคลุมผู้มีอาการสงสัยวัณโรคทั้งหมด เพราะว่ามีอาการที่ไม่ได้มาพบเจ้าหน้าที่ที่ไม่ได้รับการตรวจ จากประสบการณ์ที่ผ่านมา ผู้ต้องขังที่ได้รับการรักษาวัณโรค ส่วนใหญ่มักจะเป็นผู้ที่มีอาการมากแล้ว ซึ่งผลการรักษาสุดท้ายมักพบว่ามีอัตราตายสูง<sup>6</sup> (จากการศึกษากลุ่ม cohort ผู้ต้องขังของเรือนจำกลางเชียงใหม่ มีอัตราตายระหว่างร้อยละ 25-30) ทั้งนี้เนื่องมาจากบุคลากรด้านการพยาบาลมีจำนวนน้อยมากคือเพียง 1-2 คนต่อแห่ง ทำให้ไม่ทราบสถานการณ์ที่แท้จริงของวัณโรคในเรือนจำแต่ละแห่ง

ศูนย์วัณโรค สำนักงานควบคุมโรคที่ 10 ได้จัดทำโครงการร่วมกับสำนักงานสาธารณสุขจังหวัด โรงพยาบาลที่อยู่ในพื้นที่ตั้งของเรือนจำ และงานพยาบาลของเรือนจำทั้ง 11 แห่ง ในเขตรับผิดชอบของศูนย์วัณโรค เพื่อศึกษาความชุกของผู้ป่วยวัณโรคในเรือนจำทุกแห่ง โดยใช้วิธี



การค้นหาเชิงรุก เพื่อทราบสถานการณ์วัณโรคที่แท้จริง และหาแนวทางในการแก้ไขปัญหาต่อไป

## วัตถุประสงค์

เพื่อสำรวจความชุกของวัณโรคปอดในประชากรผู้ต้องขังของเรือนจำ 11 แห่ง ในพื้นที่รับผิดชอบของสำนักงานควบคุมโรคที่ 10

## วัสดุและวิธีการ

**การขออนุญาตเข้าดำเนินการ** และขอความร่วมมือกับกรมราชทัณฑ์ และพื้นที่ปฏิบัติการ

1. เข้าพบผู้บัญชาการเรือนจำ และผู้เกี่ยวข้อง เพื่อชี้แจงวัตถุประสงค์ เหตุผล และความจำเป็นในการดำเนินการค้นหาวัณโรคในผู้ต้องขัง

2. ประสานงานกับกองบริการทางการแพทย์ กรมราชทัณฑ์ ทำหนังสือราชการเพื่อขออนุญาตเข้าปฏิบัติการค้นหาวัณโรคในเรือนจำ

3. ประสานงานกับสำนักงานสาธารณสุขจังหวัด และโรงพยาบาลที่เป็นเขตรับผิดชอบในการรักษาผู้ต้องขังในแต่ละพื้นที่ เพื่ออบรมวิธีการใช้แบบคัดกรองอาการผู้ต้องขังที่มีความเสี่ยงต่อวัณโรค แก่เจ้าหน้าที่ราชทัณฑ์ และผู้ต้องขังชั้นดี ที่ทำหน้าที่ช่วยคัดกรองผู้ต้องขังทุกราย

## การคัดกรองผู้มีอาการสงสัยวัณโรค

**เครื่องมือที่ใช้คัดกรอง** ใช้แบบสัมภาษณ์ที่มีโครงสร้างที่ผู้ศึกษาสร้างขึ้นเองจากการศึกษาแนวคิดทฤษฎีที่เกี่ยวข้องเป็นข้อคำถาม 10 ข้อ ใช้เป็นเครื่องมือคัดกรองว่าผู้ต้องขังคนใดเข้าเกณฑ์ผู้สงสัยวัณโรค ตรวจสอบความตรงของเนื้อหาแบบสัมภาษณ์โดยผู้เชี่ยวชาญที่มีประสบการณ์ในการดูแลผู้ป่วยวัณโรค จำนวน 4 ท่าน ประกอบด้วยผู้เชี่ยวชาญด้านอายุรกรรม 1 ท่านผู้เชี่ยวชาญด้านควบคุมโรคติดต่อ 2 ท่าน และผู้เชี่ยวชาญด้านเวชกรรม 1 ท่าน

**การถ่ายภาพรังสีทรวงอก** ดำเนินการโดยรถเอกซเรย์เคลื่อนที่ของศูนย์วัณโรคเขต 10 เข้าไปถ่ายภาพรังสีทรวงอกผู้ต้องขังในเรือนจำ เรือนจำที่มีผู้ต้องขังที่ต้องถ่ายภาพรังสีทรวงอกน้อยกว่า 300 ราย ใช้วิธีนำผู้ต้องขังออกมาถ่ายภาพรังสีทรวงอกที่โรงพยาบาล

**การอ่านผลภาพรังสีทรวงอก** กรณีที่ถ่ายภาพรังสีทรวงอกโดยรถเอกซเรย์เคลื่อนที่ อ่านผลโดยแพทย์ของสำนักงานควบคุมโรคที่ 10 จำนวน 2 คน (คนละเวลา) เพื่อลดอคติ (bias) กรณีถ่ายภาพรังสีทรวงอกที่โรงพยาบาลอ่านโดยรังสีแพทย์ของโรงพยาบาลในพื้นที่

**การเก็บเสมหะส่งตรวจหาเชื้อวัณโรค** พยาบาลเรือนจำ เป็นผู้เก็บเสมหะตอนเช้า (morning sputum) ในผู้มีอาการสงสัยวัณโรค ส่งตรวจรายละ 3 ครั้ง

**การส่งเสมหะตรวจ** เฉพาะเรือนจำที่ตั้งอยู่ในเขตอำเภอเมือง เชียงใหม่ ส่งตรวจที่ห้องปฏิบัติการของศูนย์วัณโรค เรือนจำอื่น ๆ ส่งตรวจที่โรงพยาบาลที่เป็นที่ตั้งของเรือนจำ

**การตรวจเสมหะ** ใช้วิธี D/S for AFB เป็นหลัก การทำ Culture for TB ขึ้นกับความพร้อมของแต่ละห้องปฏิบัติการ

**การรักษาวัณโรค** ขึ้นทะเบียนรักษาที่โรงพยาบาลในเขตที่ตั้งของเรือนจำ

**ลักษณะและจำนวนผู้ต้องขัง** จำนวนผู้ต้องขังของแต่ละเรือนจำมีจำนวนแตกต่างกัน คือ เรือนจำกลาง เป็นเรือนจำขนาดใหญ่มีผู้ต้องขังมากกว่า 3,000 คน เรือนจำขนาดกลางได้แก่ เรือนจำจังหวัดและเรือนจำขนาดเล็กคือ เรือนจำอำเภอ ลักษณะของผู้ต้องขังของเรือนจำแต่ละแห่งก็มีความแตกต่างกัน ได้แก่ เรือนจำกลางประจำเขต เป็นเรือนจำที่มีคำพิพากษาแล้ว กำหนดโทษจำคุกมากกว่า 10 ปีขึ้นไป เรือนจำจังหวัดและเรือนจำอำเภอ ส่วนใหญ่เป็นผู้ต้องขังที่มีโทษเด็ดขาดกำหนดโทษจำคุก 1-10 ปี และโทษชังแทนค่าปรับ

**ทัศนสถาน/ เรือนจำพิเศษ** เป็นเรือนจำสำหรับผู้ต้องขังเฉพาะประเภท เช่น เฉพาะเพศหญิง หรือ ผู้ต้องขังติดยาเสพติด เป็นต้น

**ระยะเวลา** การศึกษานี้ดำเนินการตั้งแต่เดือน มกราคม 2543 ถึง เดือนมิถุนายน 2545 รวมระยะเวลาที่ดำเนินการ 30 เดือน

## ข้อจำกัดในการศึกษา

เนื่องจากการดำเนินการในเรือนจำแต่ละแห่ง จำเป็นต้องได้รับความร่วมมือ/ปฏิบัติ จากเจ้าหน้าที่ใน

พื้นที่เป็นหลัก โดยเฉพาะการคัดกรองผู้มีอาการ การเก็บ และตรวจเสมหะจึงทำให้วิธีการค้นหามีความแตกต่างกัน ขึ้นกับความพร้อมของพื้นที่ สรุปได้เป็น 4 วิธี (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 แสดงวิธีการค้นหาผู้ป่วยวัณโรค 4 วิธี

ขั้นตอน	วิธีที่ 1	วิธีที่ 2	วิธีที่ 3	วิธีที่ 4
1. คัดกรองผู้มีอาการ สงสัยวัณโรคโดยการ สัมภาษณ์	ไม่คัดกรอง ผู้ต้องขังทุกราย ถือเป็นกลุ่มเสี่ยง	คัดกรอง โดยการ สัมภาษณ์	คัดกรอง โดยการ สัมภาษณ์	คัดกรอง โดยการ สัมภาษณ์
2. การถ่ายภาพรังสี ทรวงอก (Chest X Ray)	ถ่ายภาพรังสี ทรวงอกทุกราย	ถ่ายภาพรังสี ทรวงอก เฉพาะ ผู้มีความเสี่ยง	ถ่ายภาพรังสีทรวงอก เฉพาะผู้มีความเสี่ยง	ถ่ายภาพรังสี ทรวงอก เฉพาะ ผู้มีความเสี่ยง
3. การตรวจ เสมหะ - D/S for AFB	ตรวจเฉพาะรายที่มี ภาพรังสีทรวง อก สงสัยวัณโรค	ตรวจเฉพาะผู้มีความ เสี่ยง	ตรวจเฉพาะผู้มีความ เสี่ยง	ตรวจเฉพาะผู้มีความ เสี่ยงที่มี อาการไอร่วมด้วย
4. การตรวจ เสมหะ - Culture for TB	ตรวจเฉพาะรายที่มี ภาพรังสีทรวงอก สงสัยวัณโรค	เฉพาะรายที่มี อาการเสี่ยงที่ ตรวจ D/S Neg.	ไม่ตรวจ	เฉพาะรายที่มีอาการ เสี่ยงและไอ แต่ตรวจ D/S Neg.
5. การวินิจฉัย วัณโรคปอด	มีภาพรังสีทรวงอก เข้าได้กับวัณโรค และตรวจเสมหะ พบเชื้อ (D/S, C)	มีภาพรังสีทรวงอก เข้าได้กับวัณโรค และตรวจเสมหะ พบเชื้อ (D/S, C)	มีภาพรังสีทรวงอก เข้าได้กับวัณโรค และตรวจเสมหะ พบเชื้อ (D/S)	มีภาพรังสีทรวงอก เข้าได้กับวัณโรค และตรวจเสมหะ พบเชื้อ (D/S, C)

## ผลการศึกษา

การสำรวจความชุกของวัณโรคโดยการค้นหาเชิงรุก ในผู้ต้องขังครั้งนี้ มีเรือนจำรวม 11 แห่ง จำแนกเป็น เรือนจำกลาง จำนวน 3 แห่ง ทัณฑสถาน 2 แห่ง เรือนจำ จังหวัด 3 แห่ง และเรือนจำอำเภอ 3 แห่ง

### จำนวนผู้ต้องขัง

จำนวนผู้ต้องขังทั้งหมดแต่ละเรือนจำในช่วงเวลาที่ ศึกษา โดยเรือนจำที่มีผู้ต้องขังน้อยที่สุดคือ เรือนจำระดับ อำเภอ จำนวนผู้ต้องขัง 440 ราย และที่มีผู้ต้องขังมากที่สุดคือ ระดับ เรือนจำกลาง จำนวนผู้ต้องขัง 4,462 ราย

## ความชุกของการป่วยด้วยวัณโรคปอด

จากการค้นหาด้วยวิธีที่แตกต่างกัน (4 วิธี) พบว่ามี ผู้ต้องขัง ป่วยด้วยวัณโรคปอดในเรือนจำทุกแห่ง โดยมีความชุกมากที่สุดที่เรือนจำแห่งที่ 8 คิดเป็น 2,187 ต่อ 100,000 ประชากร และต่ำที่สุดคือเรือนจำแห่งที่ 11 ความ ชุกของวัณโรคปอดคิดเป็น 192 ต่อ 100,000 ประชากร

### จำนวนผู้ต้องขังที่ป่วยเป็นวัณโรคระยะแพร่เชื้อ

ผู้ป่วยระยะแพร่เชื้อ (smear positive) ถือเป็นกลุ่ม สำคัญ เนื่องจากสามารถแพร่เชื้อสู่ผู้ต้องขังอื่นได้ง่าย พบ มากที่เรือนจำแห่งที่ 1 คิดเป็น 817 ต่อ 100,000 ประชากร และไม่พบผู้ต้องขังที่ป่วยด้วยวัณโรคระยะแพร่เชื้อที่เรือน จำแห่งที่ 3 แต่พบเชื้อโดยวิธีเพาะเชื้อ 2 ราย (ตารางที่ 2)



**ตารางที่ 2** แสดงจำนวนผู้ต้องขังในช่วงเวลาที่ศึกษา วิธีในการค้นหา และจำนวนที่ป่วยวัณโรค จำแนกตามเรือนจำแต่ละแห่ง

เรือนจำแห่งที่ 1	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
จำนวนผู้ต้องขังในช่วงที่ศึกษา	3,304	1,574	1,061	4,462	819	1,897	1,185	823	440	1,635	1,564
วิธีค้นหา (วิธีที่)	1	1	2	2	2	2	2	2	3	4	3
วินิจฉัยวัณโรค จำแนกเป็น	67	8	3	40	8	8	8	18	9	4	3
M+	27	2	0	24	5	6	3	8	7	2	2
M- / C+	40	6	2	16	3	2	5	8	0	2	0
M- / C-, CXR+	0	0	1	0	0	0	0	2	2	0	1
อัตราป่วยต่อแสนประชากร	2,027	508	283	897	977	422	675	2,187	2,046	245	192

ลักษณะของผู้ป่วยต้องขังที่ป่วยเป็นวัณโรค พบในผู้ต้องขังชายมากกว่าหญิง (คิดเป็นอัตราส่วน 164 : 12 หรือ 13.7 : 1)

ยกเว้นเรือนจำแห่งที่ 2 เนื่องจากเป็นเรือนจำสำหรับผู้ต้องขังหญิงหรือทัณฑสถานหญิง (ตารางที่ 3)

**ตารางที่ 3** แสดงจำนวนผู้ต้องขังที่ป่วยเป็นวัณโรคในแต่ละเรือนจำ จำแนกตามเพศ

เรือนจำแห่งที่		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	รวม
เพศ	ชาย	67	0	3	36	8	8	8	18	9	4	3	164
	หญิง	0	8	0	4	0	0	0	0	0	0	0	12
รวม		67	8	3	40	8	8	8	18	9	4	3	176

## สรุปและวิจารณ์

วัณโรคเป็นโรคที่เป็นปัญหามานาน และพบได้เกือบทุกเรือนจำแต่ยังมีข้อมูลการป่วยของกลุ่มประชากรผู้ต้องขังในประเทศไทยน้อยมาก ซึ่งอาจเป็นผลจากโอกาสในการเข้าถึงบริการของผู้ต้องขังมีน้อยมากเมื่อเปรียบเทียบกับประชากรทั่วไป การขาดบุคลากรทางการแพทย์ในการดูแลผู้ต้องขังที่มีจำนวนเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วในแต่ละเรือนจำและผู้เกี่ยวข้องไม่เห็นความสำคัญของปัญหาดังกล่าว ข้อมูลผู้ป่วยวัณโรคในเรือนจำของไทยที่มีการรายงานจึงมี

จำนวนน้อย บางแห่งไม่มีรายงานผู้ป่วยวัณโรคเลย รายงานผู้ป่วยที่ได้เป็นเพียงส่วนหนึ่งของจำนวนป่วยจริงที่มีอยู่ในแต่ละเรือนจำ การศึกษาครั้งนี้พบผู้ป่วยวัณโรคในเรือนจำทุกแห่ง ทั้งเรือนจำขนาดเล็กและขนาดใหญ่ โดยมีความชุกของวัณโรค ตั้งแต่ 192 ถึง 2,187 ต่อแสนประชากรผู้ต้องขัง สถานการณ์ของวัณโรคในเรือนจำมีความรุนแรงมากกว่าเมื่อเทียบกับความชุกในกลุ่มประชากรทั่วไป (110 ต่อแสนประชากร) จากข้อมูลที่ได้แสดงถึงความชุกของวัณโรคในเรือนจำเขต 10 จำนวน 3 แห่งจัดอยู่ในระดับ

ของการระบาด (epidemic) เมื่อเปรียบเทียบกับ ตัวเลขที่ใช้ประมาณความชุกของวัณโรคต่อแสนประชากร เป็น Benchmark คือ ความชุกที่มากกว่า 1,000 ถือเป็นระดับ TB epidemic, ความชุกมากกว่า 100 จัดเป็นระดับ High risk for tuberculosis, ความชุกน้อยกว่าหรือเท่ากับ 10 จัดเป็นระดับ Low risk for tuberculosis, ความชุกน้อยกว่า 1 จัดเป็นระดับ Entering the elimination phase และความชุกประมาณ 0.1 ต่อแสนประชากรคิดเป็นระดับ TB. Eliminate<sup>6</sup> และเรือนจำอีก 8 แห่งความชุกมากกว่า 100 ต่อแสนประชากร ซึ่งเป็นระดับ high risk for tuberculosis ข้อมูลที่ได้จากการศึกษานี้ไม่สามารถนำมาเปรียบเทียบความชุกของผู้ป่วยวัณโรคในแต่ละเรือนจำได้เนื่องจากมีหลายปัจจัยที่แตกต่างกัน เช่น วิธีการค้นหาที่แตกต่างกัน ความครอบคลุมของผู้ที่มีอาการและได้รับการตรวจ เครื่องมือที่ใช้คัดกรอง ในพื้นที่ ที่มีความชุกของวัณโรคสูงการถ่ายภาพรังสีทรวงอก (Chest X Ray) น่าจะมีความแม่นยำและค้นหาผู้ป่วยได้มาก ความสามารถของผู้คัดกรอง แต่ละเรือนจำที่จะคัดเลือกผู้ที่มีอาการสงสัยวัณโรคจริงมารับการตรวจ เช่น เรือนจำแห่งที่ 3 มีผู้ต้องขังส่วนใหญ่เป็นชาวเขา และบุคคลต่างด้าว ทำให้มีอุปสรรคในการสื่อสาร การสัมภาษณ์ผู้มีอาการทำได้น้อย จำนวนผู้ป่วยวัณโรคที่ค้นพบนี้น่าจะต่ำกว่าที่เป็นจริง

จากข้อมูลดังกล่าวแสดงขนาดของปัญหาวัณโรคของเรือนจำเขต 10 และเมื่อเปรียบเทียบกับเรือนจำแห่งอื่นในประเทศก็พบมีปัญหวัณโรคสูงเช่นกัน สุขสันต์ จิตติมณีและคณะ<sup>7</sup> รายงานความชุกของการป่วยเป็นวัณโรคจากการค้นหาเชิงรับ (passive case finding) ในเรือนจำขนาดใหญ่ของไทย 8 แห่งคือ เรือนจำกลางคลองเปรม เรือนจำบางขวาง เรือนจำพิเศษ กรุงเทพฯ เรือนจำพิเศษธนบุรี ทณฑสถานบำบัดพิเศษกลาง ทณฑสถานบำบัดพิเศษปทุมธานี ทณฑสถานวัยหนุ่มกลาง ทณฑสถานหญิงกลาง ในช่วงเดือนมิถุนายน 2541 - พฤษภาคม 2543 พบผู้ป่วยวัณโรค 1,252 ราย คิดเป็นความชุก 2,960 ต่อแสนประชากร แบ่งเป็นความชุกของวัณโรคปอดเสมหะพบเชื้อ 1,880 ต่อแสนประชากร ความชุกของวัณโรคปอดเสมหะ

ไม่พบเชื้อ 940 ต่อแสนประชากร และความชุกของวัณโรคนอกปอดคิดเป็น 130 ต่อแสนประชากร

นอกจากนี้ยังมีรายงานการศึกษาความชุกของวัณโรคในเรือนจำต่างประเทศ ได้แก่ ที่เรือนจำกลางซอมบ่า ประเทศมาลาวี ในปี 2539<sup>8</sup> โดยทำการค้นหาเชิงรุกคือทำการตรวจเสมหะด้วยกล้องจุลทรรศน์ ในกลุ่มผู้ต้องขังที่มีอาการไอเรื้อรังมากกว่า 1 สัปดาห์ จำนวน 914 ราย ผู้ต้องขังที่ตรวจเสมหะแล้วไม่พบเชื้อ จะได้รับการเอกซเรย์ ปอด ผลการศึกษาพบว่า มีผู้ต้องขัง 47 รายเป็นวัณโรคปอด โดย 14 รายกำลังรักษาวัณโรค 18 รายเป็นผู้ป่วยวัณโรครายใหม่เสมหะพบเชื้อ และ 15 รายเป็นผู้ป่วยวัณโรคปอดเสมหะไม่พบเชื้อ และการศึกษาที่รัฐแมรีแลนด์ สหรัฐอเมริกา ของ Macintyre CR., et al<sup>9</sup> ที่ศึกษาการติดเชื้อวัณโรคแบบ Historical Longitudinal cohort ในเรือนจำ 16 แห่ง ในผู้ต้องขังที่มีผล tuberculin test negative ในครั้งแรกจำนวน 1,289 ราย และทำซ้ำอีกครั้ง ห่างจากครั้งแรก 2 ปี พบว่าผล tuberculin test เปลี่ยนเป็น positive หรือมีอัตราการติดเชื้อ (recent conversion) คิดเป็น 6.3 ราย / 100 ประชากร - ปี

จากการศึกษานี้จะเห็นว่าวัณโรคเป็นปัญหาสำคัญที่ผู้มีหน้าที่รับผิดชอบไม่ควรละเลย นอกจากนี้ข้อมูลดังกล่าวน่าจะช่วยกระตุ้นให้ผู้ปฏิบัติในพื้นที่ตระหนักและเห็นความสำคัญของการเร่งค้นหาวัณโรคในเรือนจำของตนเอง มีการค้นหาอย่างต่อเนื่อง รวมทั้งการมีส่วนร่วมของเจ้าหน้าที่อื่นๆ ทุกระดับในการช่วยคัดกรองเมื่อพบผู้ต้องขังที่อยู่ในความดูแล มีอาการสงสัยวัณโรค ให้เจ้าหน้าที่ด้านการรักษาพยาบาลดำเนินการส่งเสมหะตรวจต่อไป การค้นหาควรทำเชิงรุก ทำให้ได้พบผู้ป่วยตั้งแต่ระยะเริ่มแรก การทำเชิงรับทำให้ค้นพบผู้ป่วยล่าช้า เชื้อวัณโรคมีโอกาสร่วงกระจายเชื้อ จากผู้ต้องขังที่ป่วย ไปสู่ผู้ต้องขังอื่น และเจ้าหน้าที่ที่ทำงานในเรือนจำได้นานขึ้น และแพร่เชื้อวัณโรคไปสู่ชุมชนเมื่อผู้ป่วยพ้นโทษด้วย

ข้อเสนอแนะในการดำเนินงานควบคุมวัณโรคในเรือนจำ<sup>10-13</sup>

1. การจัดกำลังบุคลากรด้านการรักษาพยาบาล ควร มีบุคลากรในสัดส่วนที่เหมาะสมกับจำนวนผู้ต้องขัง

**2. การจัดให้ความรู้** เพื่อเพิ่มความสามารถของบุคลากรทุกระดับของกรมราชทัณฑ์ในการคัดกรองผู้มีอาการสงสัยวัณโรคเบื้องต้นส่งพบเจ้าหน้าที่ด้านการพยาบาลเพื่อส่งตรวจเสมหะต่อไป ในการตรวจเสมหะด้วยกล้องจุลทรรศน์ ถ้าบุคลากรด้านการพยาบาลมีความสามารถตรวจได้ จะลดความล่าช้าในการรอผล และควรมีระบบการควบคุมคุณภาพการตรวจเสมหะจากหน่วยงานภายนอกด้วย

**3. การค้นหา** ควรมีระบบการค้นหาทั้งเชิงรับและเชิงรุก **การค้นหาเชิงรับ** (passive case finding) ทำในผู้ต้องขังรายเก่า คือตรวจเฉพาะผู้ที่มีอาการสงสัยวัณโรค โดยมีเจ้าหน้าที่อื่น ๆ และผู้ต้องขังที่เคยได้รับความรู้ในการคัดกรองแล้ว ช่วยคัดกรองเบื้องต้น ก่อนส่งพบพยาบาลเรือนจำ ให้ดำเนินการเก็บเสมหะส่งตรวจต่อไป **การค้นหาเชิงรุก** (active case finding) ควรทำในผู้ต้องขังใหม่ทุกราย โดยการสัมภาษณ์อาการ และซักประวัติอย่างละเอียด ถ้าพบผู้มีอาการสงสัย ให้ดำเนินการส่งตรวจเสมหะ หรือส่งถ่ายภาพรังสีทรวงอกทุกราย (ถ้าสามารถทำได้) และควรทำในกลุ่มผู้ต้องขังเก่าที่อยู่รวมเรือนนอนเดียวกับผู้ต้องขังที่ป่วยเป็นวัณโรคเสมหะพบเชื้อ (contact group) รวมทั้งผู้ต้องขังที่ติดเชื้อเอชไอวีด้วย

**4. การเก็บเสมหะส่งตรวจ** ควรเก็บเสมหะตอนเช้า ส่งตรวจ 3 วันติดต่อกัน และให้แน่ใจว่าเป็นเสมหะของผู้ที่มีอาการป่วยรายนั้นจริง

**5. วิธีการตรวจเสมหะ** ใช้วิธี Direct smear for AFB เป็นหลัก รายที่ตรวจเสมหะไม่พบเชื้อ ควรทำการเพาะเชื้อด้วย จากข้อมูลของเรือนจำแห่งที่ 1 การเพาะเชื้อช่วยในการวินิจฉัยวัณโรคได้มากกว่าร้อยละ 100 และทำให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาตั้งแต่ระยะแรกเริ่ม ควรมีการติดตามตรวจเสมหะซ้ำในผู้ป่วยที่มีอาการสงสัยแต่ตรวจเสมหะไม่พบเชื้อในครั้งแรกเป็นระยะ

**6. การรักษาวัณโรค** จัดให้ผู้ป่วยวัณโรคทุกรายได้รับการรักษาตามมาตรฐานของ NTP และให้การรักษาดังวิธี DOT จนครบการรักษา และต้องให้สุศึกษา แก่ผู้ป่วยวัณโรคทุกราย การแยกผู้ป่วย Graham SM., Cruise

PE<sup>10</sup> แนะนำให้มีการแยกผู้ป่วยวัณโรคระยะแพร่เชื้อ เพื่อป้องกันการแพร่เชื้อวัณโรค ผู้ศึกษาเห็นด้วยอย่างยิ่งแต่สภาพเรือนจำของประเทศไทยยากที่จะทำได้ การแจกผ้าเช็ดหน้าและการให้สุศึกษาในการปฏิบัติตัวแก่ผู้ป่วยน่าจะเหมาะสม กรณีผู้ป่วยพันโทหรือย้ายเรือนจำระหว่างการรักษา ต้องมีระบบส่งต่อที่เหมาะสมติดตามได้ว่าผู้ป่วยได้รับการรักษาต่อจนครบการรักษา

**7. ทะเบียนและรายงาน** ควรมีทะเบียนเฉพาะของเรือนจำแต่ละแห่ง ในการควบคุมการตรวจเสมหะ การขึ้นทะเบียนการรักษาตามมาตรฐานของ NTP โดยแยกจากกลุ่มประชากรทั่วไป ทะเบียนประวัติของผู้ป่วยแต่ละรายควรมีรายละเอียด วันที่คาดว่าผู้ป่วยจะพันโท และที่อยู่ของผู้ป่วย ที่คาดว่าผู้ป่วยจะไปอยู่เมื่อพันโทเพื่อประโยชน์ในการวางแผนส่งผู้ป่วยไปรักษาต่อ

**8. การควบคุมกำกับและประเมินกิจกรรม** ควรมีการนิเทศติดตามงานอย่างใกล้ชิดกับหน่วยงานสาธารณสุขในพื้นที่ที่เกี่ยวข้องเป็นระยะ เพื่อให้คำแนะนำและช่วยเหลือในการแก้ปัญหาต่าง ๆ จนกว่าเจ้าหน้าที่ผู้รับผิดชอบจะสามารถดำเนินการได้ตามมาตรฐานของ NTP

**9. ควรมีการแก้ไขกฎระเบียบ** บางประการ เช่น การนำผู้ป่วยออกมาตรวจ หรือมาถ่ายภาพรังสีทรวงอกที่โรงพยาบาล ในทางปฏิบัติเป็นเรื่องที่ทำได้ยากมาก

**10. ควรมีการจัดสรรงบประมาณสนับสนุน** ในด้านยานพาหนะ ในการนำเสมหะมาตรวจ หรือในการมารับยาให้ผู้ป่วย เนื่องจากเรือนจำบางแห่งอยู่ห่างไกลจากโรงพยาบาลมาก

**11. ควรจัดให้มีการดูแลสุขภาพของเจ้าหน้าที่ราชทัณฑ์อย่างต่อเนื่อง** โดยเฉพาะการตรวจสุขภาพปอดควรทำทุก 6 เดือน - 1 ปี เนื่องจากบุคลากรที่ปฏิบัติงานในเรือนจำมีความเสี่ยงต่อวัณโรคสูง จากการสัมผัสผู้ป่วยวัณโรคในเรือนจำที่ไม่ทราบว่ามีอยู่ และเป็นการสัมผัสซ้ำบ่อยๆ เจ้าหน้าที่ที่มีปัญหาด้านสุขภาพ มีภูมิคุ้มกันต่ำ ควรจัดหน้าที่ให้เหมาะสมโดยไม่ทำงานที่ต้องสัมผัสกับผู้ต้องขังในสถานที่ที่มีความแออัด

## กิตติกรรมประกาศ

ผู้ศึกษาขอขอบพระคุณ นายแพทย์ภาสกร อัครเสวี ผู้อำนวยการกองวัณโรคที่กรุณาให้คำปรึกษา ในการศึกษาครั้งนี้ ขอขอบคุณ นายแพทย์สุธี วิภาศรีนิมิต นายแพทย์วัฒน์ อุทัยวริทธิ์ นายแพทย์อรุณพล ชีพลัทยากร และแพทย์หญิงทัศนีย์ หลิวเสรี ที่กรุณาตรวจสอบความตรงของเนื้อหาแบบสัมภาษณ์ที่ใช้คัดกรองผู้มีอาการสงสัยวัณโรค และขอขอบคุณ กรมราชทัณฑ์ ที่อนุญาตให้เข้าไปทำการศึกษาในครั้งนี้

ขอขอบคุณคณะทำงานที่กรุณาช่วยเหลือให้การศึกษาครั้งนี้สำเร็จด้วยดี ได้แก่ เจ้าหน้าที่พยาบาล เรือนจำกลางจังหวัดเชียงใหม่ ทณฑสถานหญิงเชียงใหม่ เรือนจำอำเภอฟาง เรือนจำกลางจังหวัดเชียงราย เรือนจำอำเภอกะทิง เรือนจำกลางจังหวัดลำปาง ทณฑสถานบำบัดพิเศษลำปาง เรือนจำจังหวัดแม่ฮ่องสอน เรือนจำอำเภอสะเรียง เรือนจำจังหวัดพะเยา เรือนจำจังหวัดลำพูน และผู้ประสานงานวัณโรคระดับจังหวัดทั้ง 6 จังหวัด ที่ให้ความร่วมมือในการดำเนินการค้นหาผู้ป่วยวัณโรคในเรือนจำ เจ้าหน้าที่งานชันสูตรและงานคลินิกวัณโรค โรงพยาบาลทุกแห่งในพื้นที่ตั้งของเรือนจำทั้ง 11 แห่งที่กรุณาตรวจสอบและให้การรักษาผู้ป่วย และขอขอบคุณผู้ต้องขังทุกท่านที่ให้ความร่วมมือในการตรวจครั้งนี้

ท้ายที่สุด ขอขอบพระคุณนายแพทย์ทรงวุฒิ หุตามัย ผู้อำนวยการสำนักงานควบคุมโรคที่ 10 ที่สนับสนุนให้ดำเนินการศึกษาครั้งนี้และอนุญาตให้นำรายงานนี้เผยแพร่

## เอกสารอ้างอิง

1. Drobniewski F. Tuberculosis in Prisons-forgotten Plague. Lancet 1995; 346: 948-994.
2. Valway SE, Greifinger RB, Papania M et al. Multi-drug Resistant Tuberculosis in the New York State Prison System 1990-1991. J. infect Dis 1994; 170.

3. Chaves F, Dronda F, Cave MD et al. A Longitudinal Study of Transmission of Tuberculosis in Large Prison Population. Am J Respir Crit Care Med 1997;155 719.
4. Karibushi B and Kabanda G. Tuberculosis Dans Les Prisons Du Rawanda. Int J Tub Lung Dis 1999; 3(9).
5. พัฒนา โพรแกว, จินดา ทองสุระเดช และภุวิวิทย์ ชาติ. วัณโรคในเรือนจำกลางเชียงใหม่. วารสารวัณโรค และโรคทรวงอก 2542; 20: 243-255.
6. เพชรวรรณ พึ่งรัศมี. การติดเชื้อวัณโรคและอัตราป่วยของประชากรบางกลุ่มในประเทศไทย : ผลการทบทวนรายงานการวิจัย 62 เรื่อง ระหว่าง พ.ศ. 2502-2541 (เอกสารอัดสำเนา)
7. สุขสันต์ จิตติมณี และคณะ. การควบคุมวัณโรคในเรือนจำขนาดใหญ่ของประเทศไทย 2541-2543 (เอกสารอัดสำเนา)
8. Nyangulu DS, Harries AD, Kangombe C et al. Tuberculosis in a Prison Population in Malawi. Lancet 1997; 350 (9087).
9. Macintyre CR, Kendig N, Kummer L et al. Impact of Tuberculosis Control Measures and Crowding on the Incidence of Tuberculosis Infection in Maryland Prisons. Clin Infect Dis 1997 24: 1060-1067.
10. Graham SM and Cruise PE. Prevention and Control of Tuberculosis in Correctional Facilities. MMWR 1996 June 7; 45.
11. บัญญัติ ปริษณานนท์, ชัยเวช นุชประยูร และสงครามทรัพย์เจริญ. บรรณาธิการวัณโรค (พิมพ์ครั้งที่ 4 ฉบับปรับปรุง) โดยสมาคมปราบวัณโรคแห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย 2542.
12. รวมกฎหมายราชทัณฑ์ ฉบับมาตรฐาน โรงพิมพ์ราชทัณฑ์ เรือนจำคลองเปรม โดยฝ่ายสวัสดิการกรมราชทัณฑ์ ครั้งที่ 3/ 2539.
13. กองวัณโรค กรมควบคุมโรคติดต่อ กระทรวงสาธารณสุข. แนวทางควบคุมวัณโรคแห่งชาติ. กรุงเทพฯ: ชุมชนสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย, 2541.



# ผลการรักษาผู้ป่วยวัณโรคกลับเป็นซ้ำ ด้วยระบบยา 2HRZES/HRZE/5HRE

สุกร สุขเพสน์ ป.พยาบาลผดุงครรภ์และอนามัย  
ภวรงค์ศักดิ์ เจริญไตรรัตน์ พบ.  
อรรธรณ สามีมาน ป.ผู้ช่วยพยาบาล

กลุ่มวัณโรค สำนัก เอดส์ วัณโรคและโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์  
กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข

**บทคัดย่อ :** สถานตรวจโรคปอดกรุงเทพฯ กองวัณโรคได้ทำการศึกษาผู้ป่วยวัณโรคกลับเป็นซ้ำโดยวิเคราะห์ข้อมูลย้อนหลังตั้งแต่ พ.ศ. 2541 - 2543 จำนวน 148 ราย ผู้ป่วย 104 ราย (ร้อยละ 70.3) กลับเป็นซ้ำภายหลังการรักษาครั้งแรกแล้ว 2 ปี ผู้ป่วย 22 ราย (ร้อยละ 14.9) ดื้อยาวัณโรคอย่างน้อยหนึ่งขนาน ทุกรายได้รับการรักษาด้วยระบบยา CATII (2HRZES/HRZE/5HRE) อัตราการเปลี่ยนเสมหะจากบวกเป็นลบในช่วงการรักษาระยะเข้มข้น (Sputum Conversion rate) ร้อยละ 83.1 ผลการรักษาในภาพรวมมีอัตราการรักษาหายเพียงร้อยละ 67.6 ทั้งนี้เนื่องจากอัตราขาดยาสูงมากถึงร้อยละ 19.6 ผู้ป่วยวัณโรคที่ดื้อต่อยา rifampicin หรือ rifampicin กับยาอื่นๆ ตอบสนองดีต่อยา CATII ผู้ป่วยในกลุ่มนี้ 5 ราย (จาก 7 ราย) มีผลตรวจเสมหะเป็นลบเมื่อสิ้นสุดการรักษาระยะเข้มข้นและเมื่อสิ้นสุดการรักษา

**Abstract :** Sukhapesna S., Rientrirat P. and Sapimarn O. The Sputum Conversion Rate and Treatment Outcome in Relapse Pulmonary Tuberculosis Cases Treated with WHO Recommended Regimen Category II (2HRZES/HRZE/5HRE). Thai J Tuberc Chest Dis and Crit Care 2003;24:213-219  
*Tuberculosis Division Bureau of AIDS TB and STIs. Department of Disease Control, Ministry of Public Health.*

One Hundred and forty- eight relapse sputum positive for AFB were analyzed. 104 out of 148 (70.3%) relapse cases occurred after 2 years of being declared as cure. Twenty - two cases (14.9%) resisted to one or more drugs. Category II regimen recommended by WHO was used to treat all relapse cases. The favourable sputum conversion rate was achieved at 83.1%. The cure rate is only 67.6% with the unacceptable high default rate at 19.6%. Seven cases with resistance to rifampicin or rifampicin and other drugs responded well with CATII regimen. Five of the seven cases had sputum negative at the end of initial phase and end of treatment.

## บทนำ

การรักษาผู้ป่วยวัณโรคกลับเป็นซ้ำ (Relapse) ด้วยระบบยา category II (2HRZES/HRZE/5HRE) ซึ่งเสนอแนะโดยองค์การอนามัยโลกได้ใช้ในประเทศไทยอย่างเป็นทางการตั้งแต่ พ.ศ. 2539 เป็นต้นมา รายงานนี้เป็นการรวบรวมผลการรักษาผู้ป่วยวัณโรคกลับเป็นซ้ำ (Relapse) ด้วย สูตรยา CATII เพื่อเป็นข้อมูลในการพิจารณาการใช้ CATII สำหรับผู้ป่วยวัณโรคกลับเป็นซ้ำต่อไป

**วัตถุประสงค์ :** เพื่อศึกษาถึงประสิทธิผลของยารักษาวัณโรค category II (2HRZES/HRZE/5HRE) ต่อผู้ป่วยวัณโรคกลับเป็นซ้ำ (Relapse)

**วิธีศึกษา :** ศึกษาโดยรวบรวมข้อมูลย้อนหลังจากประวัติรักษา 3 ปี (พ.ศ. 2541 - พ.ศ. 2543) ของสถานตรวจโรคปอดกรุงเทพ กองวัณโรค

**ผลการศึกษา :** ดังตาราง

**ตารางที่ 1** ช่วงเวลาที่รักษาหายแล้วกลับเป็นวัณโรคซ้ำ

ผู้ป่วยเคย ได้รับยา	ช่วงเวลาที่รักษาหายแล้วกลับเป็นวัณโรคซ้ำ					
	ภายใน 6 เดือน	6 เดือน - 12 เดือน	> 12 เดือน - 24 เดือน	> 24 เดือน	ข้อมูลไม่ ชัดเจน	รวม
CATI	9	13	6	31	2	61
CATIII	0	1	4	21	0	26
Long Course	0	2	0	30	1	33
ข้อมูลไม่ชัดเจน	1	1	0	22	4	28
รวม	10	17	10	104	7	148

ผู้ป่วยวัณโรคกลับเป็นซ้ำ ส่วนใหญ่ (104 ราย) เกิดขึ้นภายหลังรักษาครั้งแรกแล้ว 24 เดือน มี 10 รายที่กลับเป็นซ้ำภายใน 6 เดือน 17 ราย ภายใน 6 - 12 เดือน และ 10 ราย ภายใน 12 - 24 เดือน

ตารางที่ 2 ผลเสมหะเมื่อเริ่มรักษาด้วยระบบยา CATII

ผู้ป่วยเคย ได้รับยา	จำนวน	ผลการตรวจเสมหะ				
		+I <sub>c</sub>	N/A	+I <sub>N</sub>	+I <sub>A</sub>	+I <sub>C</sub>
CATI	61	51	3	6	0	1
CATIII	26	23	2	0	0	1
Long Course	33	30	2	1	0	0
ข้อมูลไม่ชัดเจน	28	24	3	0	1	0
รวม	148	128	10	7	1	2

ผู้ป่วยวัณโรคกลับเป็นซ้ำที่นำมาวิเคราะห์ในรายงานนี้มีผลตรวจเสมหะพบเชื้อซึ่งอาจเป็นการย้อมพบเชื้อหรือการเพาะเชื้อพบเชื้อขึ้น มี 7 ราย ที่พบจากการตรวจเสมหะด้วยวิธีย้อมเชื้อ แต่เพาะเชื้อไม่ขึ้น 1 รายที่ผลเพาะเชื้อขึ้นเป็น Atypical mycobacteria อีก 2 รายที่พบเชื้อในเสมหะแต่ผลเพาะเชื้อรายงานว่าเป็นปนเปื้อน (Contaminated)

N : Negative

A : Atypical

C : Contaminated

ตารางที่ 3 Drug Susceptibility Test เมื่อรักษาซ้ำด้วยระบบยา CATII

ผู้ป่วยเคย ได้รับยา	จำนวน	ไวต่อยา ทุกตัว	ดื้อต่อยารักษาวัณโรค									
			S	H	R	E	SH	HR	SE	SHR	SHE	SHRE
CATI	33	28	0	1	2	0	0	0	0	1	0	1
CATIII	15	9	1	2	0	1	2	0	0	0	0	0
Long Course	15	9	0	2	0	0	1	0	0	1	1	1
ข้อมูลไม่ชัดเจน	16	11	0	1	0	2	1	0	0	0	0	1
รวม	79	57	1	6	2	3	4	0	0	2	1	3

ผู้ป่วยวัณโรคกลับเป็นซ้ำ จำนวน 57 ราย (จาก 79 ราย) ที่เชื่อยังไวต่อยาทุกตัว มี 7 ราย ที่ดื้อต่อยา R อย่างเดียว และ R กับยาชนิดอื่น



ตารางที่ 4 Sputum Conversion

ผู้ป่วยเคย ได้รับยา	จำนวน	ผลเสมหะเมื่อสิ้นสุดระยะเข้มข้น					
		Neg	Pos	NA	Def	Tr.O	Die
CATI	61	52	2	0	5	2	0
	%	(85.2)	(3.3)	(0)	(8.2)	(3.3)	(0)
CATIII	26	23	1	0	1	1	0
	%	(88.5)	(3.8)	(0)	(3.8)	(3.8)	(0)
Long Course	33	25	3	0	2	3	0
	%	(75.8)	(9.1)	(0)	(6.1)	(9.1)	(0)
ข้อมูลไม่ชัดเจน	28	23	1	0	3	0	1
	%	(82.1)	(3.6)	(0)	(10.7)	(0)	(3.6)
รวม	148	123	7	0	11	6	1
	(100 %)	(83.1)	(4.7)	(0)	(7.4)	(4.1)	(0.7)

ผลการรักษาในช่วงเข้มข้น (initial phase) ในภาพรวมมี sputum conversion rate ร้อยละ 83.1

ตารางที่ 5 Treatment Outcome

ผู้ป่วยเคย ได้รับยา	จำนวน	ผลการรักษา					
		Cure	Com.	Def.	To	Fail	Die
CATI	61	39	1	13	5	3	0
	%	(63.9)	(1.6)	(21.3)	(8.2)	(4.9)	(0)
CATIII	26	19	0	5	1	0	0
	%	(73.1)	(0)	(19.2)	(3.8)	(0)	(0)
Long Course	33	24	0	4	5	0	0
	%	(72.7)	(0)	(12.1)	(15.2)	(0)	(0)
ข้อมูลไม่ชัดเจน	28	18	1	7	1	0	1
	%	(64.3)	(3.6)	(25.0)	(3.6)	(0)	(3.6)
รวม	148	100	2	29	12	3	1
	(100%)	(67.6)	(1.4)	(19.6)	(8.1)	(2.0)	(0.7)

\* มีผู้ป่วย 1 ราย ที่แพ้ยามาก —————> ต้องเปลี่ยนสูตรยา

ผลการรักษา มี cure rate ร้อยละ 67.6 และมี default rate ค่อนข้างสูงถึงร้อยละ 19.6

## วิจารณ์

ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2540 ซึ่งกระทรวงสาธารณสุขได้ประกาศใช้กลยุทธ์ DOTS เป็นหลักในการแก้ปัญหาวัณโรคของประเทศไทย ได้มีการขานรับจากหน่วยงานต่าง ๆ เป็นอย่างดี มีการแปลและเรียบเรียงแบบเรียนตามแนวทางองค์การอนามัยโลก เพื่อใช้ประกอบในการฝึกอบรมเจ้าหน้าที่สาธารณสุขระดับต่างๆ เช่น แพทย์, พยาบาลที่รับผิดชอบคลินิกวัณโรค, ผู้ประสานงานวัณโรคระดับเขต (RTC), ระดับจังหวัด (PTC), และระดับอำเภอ (DTC), เจ้าหน้าที่สถานีนามัยตลอดจนเจ้าหน้าที่ชั้นสูตร เนื้อหาและแนวทางปฏิบัติที่ปรากฏในบทเรียน (Management of Tuberculosis, Modified WHO Modules of Managing Tuberculosis at District Level) ไม่เป็นปัญหามากนัก เป็นที่ยอมรับ อย่างไรก็ตามมีประเด็นถกเถียงค่อนข้างมากในสูตรยาที่ใช้สำหรับผู้ป่วยรักษาซ้ำ (retreatment) ซึ่งประกอบด้วยผู้ป่วยหลัก 3 กลุ่ม คือ ผู้ป่วยที่เคยได้รับการรักษาหายแล้ว, กลับเป็นซ้ำโดยมีผลตรวจเสมหะเป็นบวก (Relapse) ผู้ป่วยที่เคยได้รับการรักษาครั้งแรกล้มเหลว (Failure) และผู้ป่วยที่กำลังรักษาขาดยาเกิน 2 เดือนติดต่อกันและมีผลตรวจเสมหะเป็นบวก (Treatment After Default Sputum Smear Positive)

สำหรับสูตรยา Category II ที่ใช้กับผู้ป่วย Failure และ TAD SS positive ไม่อยู่ในการศึกษาครั้งนี้ ข้อมูลที่นำมาวิเคราะห์จะเน้นเฉพาะการรักษาในผู้ป่วยกลุ่ม Relapse เท่านั้น ตามแนวทางในบทเรียนเสนอแนะให้ใช้สูตรยา CATII (2HRZE/HRZE/5HRE) สำหรับผู้ป่วยวัณโรคกลับเป็นซ้ำ (Relapse) ซึ่งมีการทักท้วงจากแพทย์ เหมือนกันว่ามีความจำเป็นเพียงใดที่ต้องใช้ยา CAT II เพราะข้อมูล, ความรู้เดิมที่มีมาผู้ป่วยวัณโรคกลับเป็นซ้ำนั้น เชื้อวัณโรคมักเป็นชนิดเดียวกันกับเมื่อรักษาครั้งก่อนดังนั้นถ้าการเจ็บป่วยครั้งที่แล้วสามารถรักษาให้หายได้ด้วยยา CATI(2HRZE/4HR) แล้ว ก็ไม่จำเป็นต้องใช้ยา CATII ในการรักษาเพราะต้องใช้ยามากกว่า, ระยะเวลาานกว่า เสี่ยงต่อการแพ้ยา และสิ้นเปลืองโดยไม่จำเป็น ความคิดนี้น่าจะอิงผลการศึกษาวิเคราะห์ของ Stead WW ที่สรุปค่อนข้างชัดเจนว่า

การกลับเป็นซ้ำเกิดจาก reactivation ของรอยโรคที่สงบอยู่ตั้งแต่การติดเชื้อแรก ส่วน exogenous reinfection ไม่ใช่ปัจจัยสำคัญที่ทำให้เกิดการกลับเป็นวัณโรคซ้ำ อย่างไรก็ตามในระยะเวลาหลังมีการศึกษาที่แสดงว่าการกลับเป็นซ้ำอาจเกิดจาก reinfection ได้ เช่น การศึกษาของ Ormerod P และ Skinner C ที่แสดงให้เห็นว่าบุตรชายทั้ง 2 คนของมารดาซึ่งป่วยเป็นวัณโรค และถึงแก่กรรมด้วยวัณโรคดื้อยาสามารถแพร่กระจายเชื้อชนิดดื้อยาไปยังบุตรทั้ง 2 ซึ่งเคยป่วยเป็นวัณโรครักษาหายแล้ว กลับมาป่วยเป็นวัณโรคอีกครั้งด้วย เชื้อวัณโรคที่มีลักษณะการดื้อยาเหมือนที่พบในมารดา นอกจากนี้ยังมีการศึกษาของ Raleigh J W และคณะที่สนับสนุนว่าการกลับเป็นซ้ำอาจเกิดจาก reinfection ได้เช่นกัน

ผู้รายงานได้รวบรวมข้อมูลผู้ป่วยกลับเป็นซ้ำที่ขึ้นทะเบียนรักษาที่สถานตรวจโรคปอดกรุงเทพมหานครวัณโรค ตั้งแต่ พ.ศ. 2541 - 2543 จำนวน 148 ราย เป็นผู้ป่วยที่เคยได้รับยา Category I 61 ราย category III 26 ราย Standard long course (เช่น 2SHT/16HT) 33 ราย และที่ไม่สามารถสรุปได้ว่าเคยรักษาด้วยระบบยาใดอีก 28 ราย ผู้ป่วยส่วนใหญ่กลับเป็นซ้ำภายหลังรักษาครั้งแรกแล้ว 2 ปี (ตารางที่ 1) และผู้ป่วยทั้งหมดที่นำมาวิเคราะห์ล้วนมีผลตรวจเสมหะพบเชื้อ (อาจโดยการย้อมเชื้อและ/หรือการเพาะเชื้อ) สำหรับผลการทดสอบความไวของเชื้อดื้อยา (ตารางที่ 3) พบว่าในผู้ป่วยที่เคยได้รับยา CATI จำนวน 33 ราย มี 1 รายที่ดื้อต่อ H 2 รายดื้อ R 1 รายดื้อต่อยา SHR และอีก 1 ราย ที่ดื้อต่อ SHRE และ 28 รายที่เชื้อวัณโรคยังไวต่อยาทุกตัว ในกลุ่มของผู้ป่วยที่เคยได้ยา CATIII มาก่อนแล้วกลับเป็นซ้ำจำนวน 15 ราย มี 9 ราย ที่เชื้อยังคงไวต่อยาทุกตัว 1 รายที่ดื้อต่อ S 2 รายดื้อต่อ H 1 รายดื้อต่อ E และ 2 รายที่ดื้อต่อ SH สำหรับกลุ่มที่เคยรักษาด้วยระบบ long course จำนวน 15 ราย 9 รายพบว่าเชื้อยังไวต่อยาทุกตัว 2 รายที่ดื้อต่อ H ดื้อต่อ SH, SHR และ SHE อีกอย่างละ 1 ราย นอกจากนี้ในกลุ่มที่มีประวัติรักษาไม่ชัดเจน ไม่สามารถระบุได้ว่าการรักษาครั้งก่อนใช้ระบบยาอะไร จำนวน 16 ราย

มี 1 รายที่ดื้อต่อ H 2 รายดื้อต่อ E และดื้อต่อ SH, SHRE อีกอย่างละ 1 ราย

Mitchison DA<sup>(6)</sup> ได้แสดงความเห็นในประเด็นของการเกิดการดื้อยาในผู้ป่วย Relapse ว่า ผู้ป่วย 19 ใน 178 ราย (9.3%) มีปัญหาการดื้อยาวัณโรคอย่างน้อย 1 ชนิด ซึ่งไม่สามารถอธิบายได้โดย Sequential regimens mechanism (หมายถึง การดื้อยาวัณโรคหลายขนานที่เกิดจากการที่ผู้ป่วยได้ยาวัณโรคทีละตัวเป็นระยะๆ) เพราะว่าผู้ป่วยเกือบทั้งหมดกินยาภายใต้ระบบควบคุม (DOT) เขาอธิบายว่าการดื้อยา H ซึ่งพบบ่อยที่สุดอาจเกิดจาก H - resistant mutant เพราะ H เป็นยาที่ใช้ตลอดช่วงเวลาการรักษา สำหรับการดื้อต่อยา R ซึ่งพบน้อยกว่าอาจเป็นเพราะการเกิด Resistant mutant ต่อยา R เกิดน้อยกว่า อย่างไรก็ตามในรายงานระยะหลังมีหลักฐานแสดงว่าการกลับเป็นวัณโรคซ้ำอาจเกิดจากการติดเชื้อวัณโรคชนิดดื้อยาเข้าไปใหม่และเกิดเป็นโรคในที่สุด

ประเด็นที่ถกเถียงกันคือสูตรยาที่เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยกลับเป็นซ้ำควรใช้ยาอะไร มีความจำเป็นมากน้อยเพียงไรที่ต้องส่งตรวจหาความไวของเชื้อต่อยาก่อน เมื่อทราบผลแล้วจึงจัดยาให้เหมาะสมกับผู้ป่วยแต่ละราย (Individualized tailored regimen) Mitchison DA และ Nunn A.J ได้วิเคราะห์การศึกษาที่ทำในประเทศฮ่องกง, สิงคโปร์ และแอฟริกา จำนวน 12 รายงานและสรุปว่าระบบยาระยะสั้น (2HRZE/4HR) ยังคงใช้ได้ดีกับผู้ป่วยวัณโรคที่ดื้อต่อยา H และ/หรือ S เท่านั้น แต่ถ้ามีการดื้อยา R แล้ว ผลการรักษาไม่ดีขึ้น พบการรักษาล้มเหลว 5 ราย (5/11) และ อีก 3 ราย (3/11) กลับเป็นซ้ำในเวลาต่อมา

สถานตรวจโรคปอดกรุงเทพ ฯ กองวัณโรคได้ทำการรักษาผู้ป่วยกลับเป็นซ้ำเสมหะบวกจำนวน 148 ราย ด้วยระบบยา CATII ในผู้ป่วยกลุ่มต่างๆ ที่เคยรักษาด้วยระบบยา CATI, CATIII, Long Course และกลุ่มข้อมูลไม่ชัดเจน จำนวน 61 26 33 และ 28 รายตามลำดับ อัตราเสมหะเปลี่ยนจากบวกเป็นลบ (Sputum Conversion rate) เป็นร้อยละ 85.2 88.5 75.8 และ 82.1 ตามลำดับ ซึ่ง

เป็นระดับความสำเร็จที่ยอมรับได้ ส่วนผลการรักษา (Treatment Outcome) ไม่เป็นที่น่าพอใจนัก เพราะอัตราการรักษาหาย (Cure rate) ในภาพรวมอยู่ที่ร้อยละ 67.6 เท่านั้น ทั้งนี้เพราะการรักษาไม่ได้ใช้กลยุทธ์ DOT อย่างเข้มข้น ทำให้มีผู้ป่วยขาดยา (defaulter) ถึงร้อยละ 19.6

สำหรับผู้ป่วย 7 ราย ที่มีการดื้อยา R และ/หรือยาอื่นๆ รวมด้วยและได้รับการรักษาด้วยระบบยา CATII พบว่ามีผู้ป่วย 5 ราย (5/7) ที่ผลการรักษาดี สามารถจำหน่ายเป็น “หาย” จากทะเบียนได้ มีผู้ป่วย 1 รายที่ผลการรักษาล้มเหลว และอีก 1 รายที่ขาดยาผลการรักษา ในรายงานนี้ดูเหมือนจะดีกว่าที่รายงานโดย Mitchison DA อย่างไรก็ดีคงต้องติดตามผู้ป่วยกลุ่มนี้อีกต่อไป เพราะอาจจะมีการกลับเป็นซ้ำอีกได้

เมื่อพิจารณาผลการรักษาที่ได้โดยเฉพาะในส่วน ของ Sputum conversion rate และกรณีที่ผู้ป่วยอีก 7 รายที่มีเชื้อดื้อต่อยา R หรือ R ร่วมกับยาอื่นต่างตอบสนองต่อการรักษาด้วยระบบยา CATII ค่อนข้างดี ทำให้เกิดประเด็นที่ถกเถียงกันเชิงนโยบายว่าจำเป็นหรือไม่ที่ต้องส่งตรวจทดสอบความไวของเชื้อในผู้ป่วยวัณโรคกลับเป็นซ้ำ (Relapse) ทุกราย ผลการทดสอบความไวของเชื้อซึ่งใช้ประกอบในการเลือกสูตรยาที่เหมาะสมก็ไม่ได้หมายความว่าผู้ป่วยจะหายจากโรคได้ ถ้าการบริหารจัดการไม่ดี เช่น ขาดการใช้เทคนิค DOT, ขาดการบริการที่รวดเร็ว, สะดวก, เป็นกันเอง หรือใช้แรงจูงใจอื่นๆ อย่างไรก็ดีผลการศึกษานี้อาจจะใช้อ้างอิงสำหรับการใช้ CATII ในกลุ่มผู้ป่วยกลับเป็นซ้ำในประเทศที่ขาดแคลนทรัพยากร และหรือไม่มีห้องชันสูตรที่มีศักยภาพพอที่จะทำการทดสอบความไวของเชื้อต่อยาอย่างมีประสิทธิภาพ เชื่อถือได้ กรณีเช่นนี้การใช้ CATII ในผู้ป่วย relapse โดยไม่ต้องส่งทดสอบความไวของเชื้อต่อยาย่อมมีเหตุผล แต่กระนั้นก็ตามการมีข้อมูลเกี่ยวกับความไวของเชื้อต่อยาตั้งแต่แรกในกลุ่มผู้ป่วยกลับเป็นซ้ำ มีประโยชน์โดยเฉพาะในกรณีที่แนวโน้มการรักษาไม่ดี เช่น ผลตรวจเสมหะยังพบเชื้อตลอด ทำให้แพทย์ผู้รักษาสารณามีข้อมูลประกอบใน

การตัดสินใจมากขึ้น สำหรับประเทศไทยซึ่งมีงบประมาณในการดำเนินการเพียงพอประกอบกับมีหน่วยรับตรวจทดสอบความไวของเชื้อต่อยาที่เชื่อถือได้หลายแห่ง การส่งตรวจทดสอบความไวต่อยาในกลุ่มผู้ป่วยกลับเป็นซ้ำจึงเป็นสิ่งที่ควรทำ

## สรุป

ผลการวิเคราะห์ข้อมูลผู้ป่วยวัณโรคปอดกลับเป็นซ้ำจำนวน 148 รายที่ขึ้นทะเบียนรักษาที่สถานตรวจโรคปอดกรุงเทพ ฯ กองวัณโรค พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่ (104/148 ราย) กลับเป็นวัณโรคซ้ำภายหลังการหายจากโรคแล้ว 2 ปี ผู้ป่วย 22 ราย (ร้อยละ 14.9) ดื้อยาวัณโรคอย่างน้อยหนึ่งขนาน การรักษาด้วยระบบยา CATII ได้ผลดี มี sputum conversion rate ร้อยละ 83.1 เนื่องจากไม่ได้ใช้เทคนิค DOT อย่างเข้มข้น ทำให้มีผู้ป่วยขาดยา (defaulter) ร้อยละ 19.6 ส่งผลให้มีอัตราการรักษาหายเพียงร้อยละ 67.6 ผู้ป่วยกลับเป็นซ้ำ 5 ราย (จาก 7 ราย) ที่มีผลทดสอบความไวของยาแสดงว่าดื้อต่อยา R หรือ R กับยาอื่นๆ ตอบสนองดีต่อการรักษาด้วยยาแบบ CATII สามารถจำหน่ายจากทะเบียนเป็นผู้ป่วยหาย 'Cure' ได้ อย่างไรก็ตามการติดตามผู้ป่วยกลุ่มนี้มีความจำเป็น เพราะมีโอกาสที่จะกลับเป็นซ้ำได้

## กิตติกรรมประกาศ

ผู้รายงานขอขอบพระคุณ นายแพทย์ภัสกร อัครเสวี หัวหน้ากลุ่มวัณโรคที่ได้อนุญาตให้นำรายงานนี้เผยแพร่ได้ และขอขอบพระคุณนายแพทย์ สำเนา โกญจนาท นายแพทย์ยุทธิชัย เกษตรเจริญ ที่กรุณาให้คำแนะนำปรึกษาอย่างดียิ่ง และขอบคุณเจ้าหน้าที่ทุกท่านที่ช่วยรวบรวมข้อมูลผู้ป่วย, ญาติที่ให้ความร่วมมือในการรักษา

## เอกสารอ้างอิง

1. แนวปฏิบัติเพื่อสนองนโยบายสาธารณสุขในการควบคุมวัณโรคตามแนวทางใหม่ของประเทศไทยและบทบาทหน้าที่ของหน่วยงานและบุคลากรที่เกี่ยวข้องในระดับเขตและจังหวัด กระทรวงสาธารณสุข 2541 พิมพ์ที่ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย จำกัด
2. Management of Tuberculosis. Modified WHO Modules of Managing Tuberculosis at District Level. พิมพ์ที่โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย จำกัด
3. Stead WW. Pathogenesis of a First Episode of Chronic Pulmonary Tuberculosis in Man : Recrudescence of residuals of the primary infection or exogenous reinfection? American Review of Respiratory Disease. Volume 95 Number 5 May 1967.
4. Ormerod Pand Skinner C Reinfection Tuberculosis : two cases in the family of a patient with drug-resistant disease. Thorax, 1980;35:56-59.
5. James W, Raleigh and Ruth H. Wichelhausen, Thomas A. Rado and Joseph H. Bates. Evidence for Infection by Two Distinct Strains of Mycobacterium Tuberculosis in Pulmonary Tuberculosis : Report of 9 cases. Am Rev of Respir Dis. 1975;112:
6. D.A. Mitchison. How Drug Resistance Emerges as a Result of Poor Compliance During Short Course Chemotherapy for Tuberculosis. Int J Tuberc Lung Dis 1998; 2:10-15.
7. D.A. Mitchison and AJ Nunn. Influence of Initial Drug Resistance on the Response to Short Course Chemotherapy of Pulmonary Tuberculosis. Am Rev Respir Dis 1986;133:423-430.



# โรคปอดอักเสบชุมชนเฉียบพลันในผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV และไม่ได้ติดเชื้อ HIV ที่มารับการรักษาใน โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยเชียงใหม่

อรรณวุฒิ ศิสมโชค พ.บ.

บัญชา สกิตพจน์ พ.บ.

หน่วยวิชาโรคระบบการหายใจ เวชบำบัดวิกฤตและภูมิแพ้ ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

## บทคัดย่อ:

**วัตถุประสงค์:** เพื่อเปรียบเทียบลักษณะทางคลินิกและความรุนแรงของผู้ป่วยโรคปอดอักเสบชุมชนเฉียบพลัน (ระยะเวลายาวนานน้อยกว่า 2 สัปดาห์) ที่มารับการรักษาในโรงพยาบาลมหาวิทยาลัยเชียงใหม่ ระหว่างกลุ่มที่ติดเชื้อ HIV และไม่ได้ติดเชื้อ HIV

**รูปแบบการวิจัย:** การศึกษาไปข้างหน้าเชิงพรรณนา

**ผลการศึกษา:** ในช่วงเดือนตุลาคม 2544 - กันยายน 2545 มีผู้ป่วยเข้ารับการรักษา จำนวน 128 ราย (31 รายมีการติดเชื้อ HIV, กลุ่มที่ 1; 56 ราย มีโรคร่วม ได้แก่ โรคเบาหวาน โรคไต โรคตับ โรคหัวใจล้มเหลว หรือโรคหัวใจล้มเหลว, กลุ่มที่ 2; และ 41 ราย ไม่มีโรคร่วม 5 โรคที่ระบุข้างต้น, กลุ่มที่ 3) เมื่อเปรียบเทียบทั้ง 3 กลุ่มพบว่ามีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในด้านอายุเฉลี่ย (35.0, 60.5 และ 58.0 ปี ในกลุ่มที่ 1, 2 และ 3) ระยะเวลาก่อนที่มารับการรักษาในโรงพยาบาล (8.3, 4.8 และ 5.7 วัน ในกลุ่มที่ 1, 2 และ 3) และอาการไอ ส่วนภาพรังสีทรวงอกพบว่าในกลุ่มที่ 2 และ 3 จะพบลักษณะ lobar หรือ multilobar-patchy infiltration ได้บ่อย ในขณะที่พบลักษณะ ground glass ได้บ่อยในกลุ่มที่ 1 สาเหตุส่วนใหญ่ของปอดอักเสบชุมชนเฉียบพลันมักเกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรีย ในขณะที่พบปอดอักเสบจากเชื้อ *Pneumocystis carinii* และเชื้อราได้ในกลุ่มที่ 1 ปอดอักเสบจากเชื้อ *Nocardia* ในกลุ่มที่ 2 และปอดอักเสบจาก *Scrub typhus* ในกลุ่มที่ 3 ส่วนวัณโรคปอดสามารถพบได้ทั้ง 3 กลุ่ม คะแนนความรุนแรงเฉลี่ยโดยใช้เกณฑ์การประเมินของ Fine และคณะ พบว่าในกลุ่มที่ 2 และ 3 (106.8 และ 83.2) จะมีค่าสูงกว่าในกลุ่มที่ 1 (35.0) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ค่า  $p < 0.001$ ) ซึ่งอายุและโรคร่วมของผู้ป่วยมีผลต่อคะแนนความรุนแรง ในขณะที่อัตราการเสียชีวิตของปอดอักเสบชุมชนเฉียบพลันเท่ากับร้อยละ 13 ซึ่งไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างกลุ่ม

**สรุป:** จากการศึกษาพบว่า ลักษณะทางคลินิกของโรคปอดอักเสบชุมชนเฉียบพลันในผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV และไม่ได้ติดเชื้อ HIV ไม่ได้มีความแตกต่างกัน ยกเว้น ระยะเวลาของโรคก่อนมารับการรักษา อาการไอ และลักษณะภาพรังสีทรวงอก ส่วนอายุและโรคร่วมของผู้ป่วยจะมีผลต่อการประเมินความรุนแรงของโรค ดังนั้นการใช้เกณฑ์ของ Fine และคณะ ในการประเมินความรุนแรงของปอดอักเสบชุมชนอาจจะมีข้อจำกัดในผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV หรือมีโรคร่วมอื่นนอกเหนือไปจาก 5 โรคที่ระบุข้างต้น ดังนั้น จึงอาจต้องใช้การประเมินอื่น ๆ มาร่วมในการประเมินความรุนแรงของปอดอักเสบชุมชน

**Abstract:** Deesomchok A. and Satirapoj B. Acute hospitalized community-acquired pneumonia in Maharaj Nakorn Chiang Mai Hospital: Comparison between HIV-positive and HIV-negative patients. Thai J Tuberc Chest Dis and Crit Care 2003; 24: 229-238.

*Division of Pulmonary, Critical Care Medicine, and Allergy, Department of Medicine, Faculty of Medicine, Chiang Mai University.*

**Objective:** To compare the clinical manifestations and severity of patients admitted with acute community acquired pneumonia (duration < 2 weeks) between HIV-positive and HIV-negative group.

**Research design:** Prospective descriptive study.

**Results:** During October 2001 - September 2002, there were 128 patients (31 patients were infected with HIV, Gr. 1; 56 patients had co-morbid with neoplastic, liver, renal, cerebrovascular disease or congestive heart failure, Gr. 2; and 41 patients did not have co-morbid with the above 5 diseases, Gr. 3). Comparison among 3 groups, we found that there were significant differences in mean age (35.0, 60.5 and 58.0 years in Gr. 1, 2 and 3), duration of illness before the admission (8.3, 4.8 and 5.7 days in Gr. 1, 2 and 3) and cough. Lobar or multilobar-patchy infiltration was more common chest x-ray pattern in Gr. 2 and 3, but ground glass pattern was more common in Gr. 1. Most of the diagnosis was bacterial pneumonia and there were *Pneumocystis carinii* pneumonia and disseminated fungal infections in Gr. 1, pulmonary nocardiosis in Gr. 2 and scrub typhus in Gr. 3. Tuberculosis was found in all groups. The severity score by Fine's prediction rule were significantly higher in Gr. 2 and 3 (106.8 and 83.2) than in Gr. 1 (35.0) ( $p < 0.001$ ). The patients' age and the co-morbidity had more affected with the severity score. The overall death was 13% that was not significant difference among each group.

**Conclusions:** From this study, the clinical manifestations of acute hospitalized community-acquired pneumonia between HIV-positive and HIV-negative group differ in the duration of illness, cough and chest x-ray pattern. Age and the co-morbidity of the patients affect the degree of severity of illness. So Fine's prediction rule may not be useful in HIV-infected patients or patients with co-morbidity other than neoplastic, liver, renal, cerebrovascular disease or congestive heart failure. We suggest using the other measures in the assessment of the severity of community-acquired pneumonia.



## บทนำและวัตถุประสงค์

โรคปอดอักเสบชุมชน (Community-acquired pneumonia, CAP) เป็นโรคที่พบได้บ่อยในเวชปฏิบัติ และพบในผู้ป่วยที่ติดเชื้อ Human Immunodeficiency Virus (HIV) ได้บ่อยกว่าผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันปกติ<sup>1,2</sup> โดยพบมีความชุกในผู้ที่ติดเชื้อ HIV ถึงร้อยละ 8.0<sup>3</sup> และยังเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยมีโอกาสเสียชีวิต และเกิดความเจ็บป่วยที่ต้องได้รับการรักษาในโรงพยาบาล

ในผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV ซึ่งมีภูมิคุ้มกันด้านเซลล์ (Cellular mediated immunity) บกพร่องนั้น จะทำให้มีโอกาสเกิดโรคติดเชื้อเพิ่มขึ้น มีความรุนแรง และเสียชีวิตมากขึ้น<sup>4</sup> โดยเฉพาะในผู้ป่วยเอดส์เต็มขั้น สำหรับในประเทศไทยจะพบมีการติดเชื้อวัณโรคชนิดแพร่กระจาย (Disseminated tuberculosis), ปอดอักเสบจากเชื้อ *Pneumocystis carinii*, การติดเชื้อรา *Cryptococcus* (Cryptococcosis), การติดเชื้อรา *Candida* ในหลอดอาหาร (Esophageal candidiasis) และปอดอักเสบที่เกิดจากเชื้อแบคทีเรียชนิดที่เป็นซ้ำ (Recurrent bacterial pneumonia) ได้บ่อย แต่เฉพาะในภาคเหนือของประเทศไทย การติดเชื้อรา *Penicillium marneffei* จะพบได้บ่อยกว่าการติดเชื้อรา *cryptococcus*<sup>5</sup> สำหรับปอดอักเสบเฉียบพลันในผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV นั้น พบว่าเชื้อที่เป็นสาเหตุจะมีความแตกต่างไปจากในผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันปกติ โดยจะพบการติดเชื้อ *Pneumocystis carinii* และเชื้อแบคทีเรียทรงแท่งติดสีกรัมลบ (Gram negative bacilli) มากขึ้น แต่จะพบการติดเชื้อ *Legionella sp.*, *Chlamydia pneumoniae* และ *Mycoplasma pneumoniae* ได้น้อยลง<sup>6</sup> และมีการศึกษาเปรียบเทียบปอดอักเสบจากเชื้อแบคทีเรียในผู้ป่วยติดเชื้อ HIV และผู้ป่วยภูมิคุ้มกันปกติพบว่าอัตราการเสียชีวิต อัตราการเจ็บป่วย และเชื้อก่อโรคไม่มีความแตกต่างกัน<sup>7</sup>

สำหรับในประเทศไทยโดยเฉพาะที่โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยเชียงใหม่ ซึ่งมีผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV เป็นจำนวนมาก แต่ยังไม่มีความรู้เปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยปอดอักเสบชุมชนเฉียบพลันในผู้ป่วยติดเชื้อ HIV และไม่ได้ติดเชื้อ HIV และนอกจากนี้การตัดสินใจที่จะให้การรักษา

ผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV ที่มาด้วยโรคปอดอักเสบชุมชนก็ยังไม่มีความชัดเจน ดังนั้นผู้วิจัยจึงได้ทำการศึกษาเปรียบเทียบลักษณะทางคลินิกในผู้ป่วยปอดอักเสบชุมชนเฉียบพลันที่ติดเชื้อ HIV กับที่ไม่ได้ติดเชื้อ HIV ที่มารับการรักษาในโรงพยาบาลมหาวิทยาลัยเชียงใหม่ เพื่อที่จะใช้เป็นข้อมูลประกอบในการวินิจฉัยและการรักษาผู้ป่วยปอดอักเสบชุมชนต่อไป

## วิธีการวิจัย

เป็นการศึกษาไปข้างหน้าเชิงพรรณนา (Prospective descriptive study) ในผู้ป่วยปอดอักเสบชุมชนที่มารับการรักษาในหอผู้ป่วยอายุรกรรม โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยเชียงใหม่ ตั้งแต่วันที่ 1 ตุลาคม 2544 - 30 กันยายน 2545 โดยผู้ป่วยที่ได้เข้ารับการศึกษามีลักษณะดังนี้<sup>8</sup>

1. เป็นผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นปอดอักเสบชุมชน (มีอาการไอ มีเสมหะ หอบเหนื่อย ร่วมกับไข้ และตรวจร่างกายฟังได้ยินเสียงปอดผิดปกติ รวมทั้งภาพรังสีทรวงอกพบรอยฝ้า (infiltration) ใหม่ที่มีอาการมาน้อยกว่า 2 สัปดาห์ และ

2. ไม่มีประวัติรับการรักษาตัวในโรงพยาบาลมาก่อนในช่วงระยะเวลา 2 สัปดาห์ที่ผ่านมา

ผู้ป่วยทุกรายจะได้รับการประเมินความรุนแรงโดยใช้เกณฑ์การประเมินของ Fine และคณะ<sup>9</sup> ซึ่งมีหัวข้อในการประเมิน ดังนี้

- อายุและเพศ
- โรคร่วม (Co-morbidity) ได้แก่ โรคหัวใจ โรคไต โรคตับ โรคหัวใจล้มเหลว และโรคหลอดเลือดสมอง
- อาการและอาการแสดง ได้แก่ การเปลี่ยนแปลงของความรู้สึก อึดอัดหายใจ ความดันโลหิต systolic อุณหภูมิร่างกาย และชีพจร
- การตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ การวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดง (arterial pH และ PaO<sub>2</sub>) ระดับ blood urea nitrogen (BUN) ระดับโซเดียมในเลือด ระดับน้ำตาลในเลือด ปริมาตรเม็ดเลือดแดงในเลือด (hematocrit) และสารน้ำในโพรงเยื่อหุ้มปอด (pleural effusion)
- ผู้ป่วยอาศัยอยู่ใน nursing home



นอกจากนี้ ผู้ป่วยจะได้รับการตรวจเสมหะ การเพาะเชื้อแบคทีเรียจากเสมหะและเลือด และการตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่น ๆ ตามความเหมาะสม และในผู้ป่วยที่มีสารน้ำในโพรงเยื่อหุ้มปอดจะได้รับการเจาะโพรงเยื่อหุ้มปอดเพื่อนำสารน้ำมาตรวจ

ผู้ป่วยจะได้รับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะและอื่นๆ ตามความเห็นของแพทย์ผู้รักษา และจะได้รับการประเมินผลการรักษา และอัตราการเสียชีวิต

ผู้ป่วยจะได้รับการวินิจฉัยปอดอักเสบเป็น 2 ประเภท<sup>10</sup> คือ (1) การวินิจฉัยแบบจำเพาะเจาะจง (Definitive diagnosis) คือ ตรวจพบเชื้อที่เป็นสาเหตุจากบริเวณที่ปลอดเชื้อ ได้แก่ สารน้ำในโพรงเยื่อหุ้มปอด กระแสเลือด การตรวจชิ้นเนื้อ หรือตรวจเสมหะพบเชื้อวัณโรค และ *Nocardia* หรือพบมีการเพิ่มขึ้นของ titer จาก การตรวจซีรัม (serum) อย่างน้อย 4 เท่าขึ้นไป และ (2) การวินิจฉัยแบบสันนิษฐาน (Presumptive diagnosis) คือ มีอาการ และอาการแสดงเข้าได้กับปอดอักเสบชุมชน ร่วมกับผลการตรวจเสมหะ และ/หรือการเพาะเชื้อจากเสมหะเข้าได้กับเชื้อแบคทีเรียหรือเป็นปอดอักเสบมีลักษณะทางคลินิกที่ค่อนข้างเฉพาะ เช่น ปอดอักเสบจากเชื้อ *Pneumocystis carinii* ที่มีอาการเหนื่อยหอบเวลาออกแรง หรือไอไม่มีเสมหะ ภายใน 3 เดือนที่ผ่านมา ร่วมกับภาพรังสีทรวงอกพบเป็นลักษณะ diffuse bilateral interstitial infiltration และระดับก๊าซออกซิเจนในเลือดแดงมีค่าต่ำ ( $\text{PaO}_2 < 70$  มิลลิเมตรปรอท) หรือมีการเพิ่มขึ้นของ alveolar-arterial oxygen tension gradients และไม่พบหลักฐานของการติดเชื้อแบคทีเรีย<sup>11</sup> หรือปอดอักเสบจาก scrub typhus ที่ตรวจพบแผล eschar ที่ผิวหนังร่วมด้วย เป็นต้น

การศึกษานี้ได้ผ่านการรับรองจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัย ของคณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

## วิธีการวิเคราะห์ทางสถิติ

ใช้การทดสอบ ANOVA สำหรับข้อมูลเชิงคุณภาพ เช่น เพศ อาการ และอาการแสดงต่าง ๆ และการทดสอบ Chi square หรือ Exact probability สำหรับข้อมูลเชิงปริมาณ เช่น อายุ และความรุนแรงของโรคตามเกณฑ์การประเมินของ Fine และคณะ และใช้ค่า p ที่น้อยกว่า 0.05 แสดงถึงความมีนัยสำคัญทางสถิติ

## ผลการศึกษา

ในช่วงเวลาที่ทำการศึกษา มีผู้ป่วยปอดอักเสบชุมชนเฉียบพลันที่รับรักษาไว้ในโรงพยาบาลมหาวิทยาลัยเชียงใหม่ จำนวน 128 ราย และแบ่งผู้ป่วยออกเป็น 3 กลุ่มคือ

**กลุ่มที่ 1** คือ ผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อ HIV รวม มีจำนวน 31 ราย

**กลุ่มที่ 2** คือ ผู้ป่วยที่มีโรคร่วม (Co-morbidity) ได้แก่ โรคมะเร็ง โรคตับ โรคไต โรคหัวใจล้มเหลว และโรคหลอดเลือดสมอง มีจำนวน 56 ราย

**กลุ่มที่ 3** คือ ผู้ป่วยที่ไม่อยู่ในกลุ่มที่ 1 และ 2 มีจำนวน 41 ราย

จากข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยทั้ง 3 กลุ่ม พบว่า ทั้ง 3 กลุ่ม มีอัตราส่วนระหว่างเพศชายและหญิงใกล้เคียงกัน (อัตราส่วนเพศชายต่อเพศหญิง ประมาณ 3 ต่อ 2) อายุเฉลี่ยพบว่าในกลุ่มที่ 1 จะมีอายุเฉลี่ยน้อยกว่าในกลุ่มที่ 2 และ 3 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (35.0 ปี ในกลุ่มที่ 1, 60.5 และ 58.0 ปี ในกลุ่มที่ 2 และ 3) และระยะเวลาก่อนที่มารับการรักษา จะพบว่าในกลุ่มที่ 1 จะนานกว่ากลุ่มที่ 2 และ 3 อย่างมีนัยทางสถิติเช่นกัน (8.3 วัน ในกลุ่มที่ 1, 4.8 และ 5.7 วัน ในกลุ่มที่ 2 และ 3) ดังแสดงในตารางที่ 1

**ตารางที่ 1** ข้อมูลพื้นฐานผู้ป่วยปอดอักเสบชุมชนเฉียบพลันที่รับไว้รักษาในโรงพยาบาลมหาวิทยาลัยเชียงใหม่

	กลุ่มที่ 1 (HIV-positive)	กลุ่มที่ 2 (Co-morbidity)	กลุ่มที่ 3 (No Co-morbidity)	ค่า p
<b>จำนวน (คน)</b>	31	56	41	NS
<b>เพศ ชาย</b>	20(65%)	34(61%)	23(56%)	
<b>หญิง</b>	11 (35%)	22 (39%)	18 (44%)	
<b>อายุ (ปี)</b>	3.50±7.7 (22-55)	60.5±18.6 (16-93)	58.0±19.8 (20-99)	<0.001
10-19	0	3	0	
20-29	8	1	5	
30-39	13	5	2	
40-49	9	6	5	
50-59	1	10	9	
60-69	0	8	8	
70-79	0	16	7	
80-89	0	6	4	
90-99	0	1	1	
<b>ระยะเวลาก่อนมาพบแพทย์ (วัน)</b>	8.3±4.3 (1-14)	4.8±3.7 (1-14)	5.7±3.4 (1-14)	<0.001

สำหรับลักษณะทางคลินิกของผู้ป่วยทั้ง 3 กลุ่ม พบว่า อาการไข้ เจ็บหน้าอกแบบ pleuritic และอาการเหนื่อย ไม่มีความแตกต่างกัน ในขณะที่อาการไอจะพบในกลุ่มที่ 3 น้อยกว่ากลุ่มที่ 1 และ 2 ส่วนภาพรังสีทรวงอกจะพบ

ลักษณะ lobar และ multilobar-patchy infiltration ในกลุ่มที่ 2 และ 3 มากกว่ากลุ่มที่ 1 และลักษณะ ground glass ในกลุ่มที่ 1 มากกว่ากลุ่มที่ 2 และ 3 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติดังแสดงในตารางที่ 2

**ตารางที่ 2** ลักษณะทางคลินิกของผู้ป่วยปอดอักเสบชุมชนเฉียบพลันที่รับไว้ในโรงพยาบาลมหาวิทยาลัยเชียงใหม่

	กลุ่มที่ 1	กลุ่มที่ 2	กลุ่มที่ 3	ค่า p
<b>อาการแสดง</b>				
ไข้	30 (97%)	51 (91%)	40 (98%)	NS
ไอ	28(90%)	54(96%)	33(80%)	0.027
ไอแบบไม่มีเสมหะ	11	20	11	NS
ไอแบบมีเสมหะ	17	34	22	NS
เสมหะสีขาว	8	14	12	
เสมหะสีเขียว-เหลือง	8	16	10	
เสมหะมีเลือดปน	1	4	0	
เจ็บหน้าอกแบบ pleuritic	2 (6%)	9 (16%)	6 (15%)	NS
เหนื่อยหอบ	22(71%)	38(68%)	25(61%)	NS
ลักษณะของ consolidation	3(10%)	3(5%)	2(5%)	NS
<b>ภาพรังสีทรวงอก</b>				
Lobar	1(3%)	14(25%)	4(10%)	0.016
Multilobar-patchy	8(25%)	30(54%)	23(56%)	0.02
Interstitial	8	6	4	NS
Ground glass	7(23%)	1(2%)	6(15%)	0.004
Patchy+interstitial	6(19%)	2(4%)	3(7%)	NS
Effusion	2	9	10	NS
Cavity	2	1	1	NS
Node	1	3	0	NS
Atelectasis	0	1	0	NS

ผลการตรวจเสมหะส่วนใหญ่ไม่พบเชื้อ หรือเสมหะมีลักษณะที่ไม่เข้าเกณฑ์การวินิจฉัย (inadequate sputum) โดยพบถึงร้อยละ 44-65 ในแต่ละกลุ่ม และในรายที่เสมหะมีลักษณะเข้าเกณฑ์การวินิจฉัย (adequate sputum) พบว่าเชื้อที่ตรวจพบส่วนใหญ่จะเป็นเชื้อแบคทีเรียทรงกลมติดสีกรัมบวก (gram positive cocci)

สาเหตุของปอดอักเสบชุมชนแยกตามการวินิจฉัยพบว่า การวินิจฉัยแบบจำเพาะเจาะจง (definite diagno-

sis) ในแต่ละกลุ่มไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ โดยในกลุ่มที่ 1 จะพบปอดอักเสบจากการติดเชื้อรา *Cryptococcus neoformans* จำนวน 3 ราย และจากเชื้อรา *Penicillium marneffeii* จำนวน 1 ราย และในกลุ่มที่ 3 จะพบปอดอักเสบชุมชนจาก Scrub typhus จำนวน 3 ราย สำหรับวัณโรคพบได้ทั้ง 3 กลุ่ม ดังแสดงในตารางที่ 3

**ตารางที่ 3** แสดงปอดอักเสบชุมชนที่ได้รับการวินิจฉัยแบบจำเพาะเจาะจง

	กลุ่มที่ 1	กลุ่มที่ 2	กลุ่มที่ 3	ค่า p
<b>Definite diagnosis</b>	<b>9 (29%)</b>	<b>12 (21%)</b>	<b>7 (17%)</b>	<b>NS</b>
Cryptococcosis	3(H/C2, TBBx 1)	-	-	
Penicilliosis	1 (H/C)	-	-	
Bacterial pneumonia	3 (H/C)*	8(H/C,PF)**	3 (H/C.)***	
TB	2(sputum)	1 (sputum)	1 (pleural biopsy)	
Scrub typhus	-	-	3 (titer +)	
Nocardiosis	-	3 (sputum)	-	

\*Hemoculture + ve: *S. pneumoniae* (1), *S. aureus* (1), *Salmonella* gr.D (1)

\*\*Hemoculture + ve: *S. pneumoniae* (1, pleural fluid 2), *Salmonella choleraesuis* (1), *Salmonella* gr.D (1), *Serratia marcescens* (1), Coagulase negative *Staphylococcus* (1), mixed gram negative bacilli (1)

\*\*\*Hemoculture + ve: *S. pneumoniae* (1), *H. influenzae* (1), *Pasteurella hemolytica* (1)

การวินิจฉัยแบบสันนิษฐาน (Presumptive diagnosis) พบว่าในกลุ่มที่ 1 จะเป็นปอดอักเสบจากเชื้อ *Pneumocystis carinii* ซึ่งมีอาการและลักษณะภาพรังสีทรวงอกที่เข้าได้ และให้การตอบสนองดีต่อยา cotrimoxazole จำนวน 13 ราย ในขณะที่มีปอดอักเสบจากเชื้อแบคทีเรีย

ทั้ง 3 กลุ่ม (9 ราย, 44 ราย และ 29 ราย ในกลุ่มที่ 1, 2 และ 3 ตามลำดับ) และปอดอักเสบชุมชนจากเชื้อประจำถิ่น (Tropical infection) ในกลุ่มที่ 3 จำนวน 5 ราย ดังแสดงในตารางที่ 4

**ตารางที่ 4** แสดงปอดอักเสบชุมชนที่ได้รับการวินิจฉัยแบบสันนิษฐาน

Presumptive diagnosis	กลุ่มที่ 1	กลุ่มที่ 2	กลุ่มที่ 3
PCP	13	-	-
Bacterial pneumonia	9	44	29 (lung abscess 1, complicated effusion 2)
Tropical infection	-	-	5 (scrub typhus, leptospirosis)

และเมื่อพิจารณาในด้านความรุนแรงของโรคตามเกณฑ์การประเมินของ Fine และคณะ พบว่าในกลุ่มที่ 2 และ 3 จะมีคะแนนความรุนแรงเฉลี่ยมากกว่ากลุ่มที่ 1 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (35.0 คะแนน ในกลุ่มที่ 1, 106.82

และ 83.24 คะแนน ในกลุ่มที่ 2 และ 3) แต่ในขณะที่อัตราการเสียชีวิตในแต่ละกลุ่มไม่มีความแตกต่างกัน ดังแสดงในตารางที่ 5

**ตารางที่ 5** แสดงอัตราการเสียชีวิตและความรุนแรงของปอดอักเสบชุมชนตามเกณฑ์การประเมินของ Fine และคณะ

	กลุ่มที่ 1 จำนวน (ตาย)	กลุ่มที่ 2 จำนวน (ตาย)	กลุ่มที่ 3 จำนวน (ตาย)	ค่า p
Severity score				
I (0)	13 (1)	1 (0)	4 (0)	
II (1-70)	14 (1)	13 (2)	17 (0)	
III (71-90)	2 (0)	9 (0)	4 (0)	
IV (91-130)	1 (1)	18 (2)	11 (1)	
V (> 130)	1 (1)	15 (5)	5 (3)	
<b>Mean score</b>	35.00±34.35	106.82±42.38	83.24±46.75	<0.001
<b>Death rate</b>	4/31 (13%)	9/56 (16%)	4/41 (10%)	NS

นอกจากนี้ เมื่อดูในรายละเอียดของการประเมินความรุนแรงตามเกณฑ์ของ Fine และคณะ พบว่า นอกเหนือไปจากอายุและโรคร่วมแล้ว ยังพบว่าในกลุ่มที่ 1 จะมีผู้ป่วยที่มีการเปลี่ยนแปลงความรู้อัตราและค่า BUN ที่มากกว่า 30 มก./ดล. น้อยกว่าในกลุ่มที่ 2 และ 3 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในขณะที่ในกลุ่มที่ 2 จะมีผู้ป่วยที่มีอุณหภูมิร่างกายที่น้อยกว่า 35 หรือมากกว่า 40 องศาเซลเซียส มากกว่ากลุ่มที่ 1 และ 3 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เช่นเดียวกับที่ในกลุ่มที่ 3 ที่มีผู้ป่วยที่มีค่าปริมาณเม็ดเลือดแดงในเลือดน้อยกว่าในกลุ่มที่เป็นน้อยกว่าร้อยละ 30 ซึ่งน้อยกว่าในกลุ่มที่ 1 และ 2 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

## วิจารณ์

จากการศึกษานี้พบว่า ลักษณะทางคลินิกและอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยปอดอักเสบชุมชนเฉียบพลันในผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV และที่ไม่ได้ติดเชื้อ HIV ไม่ได้มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ยกเว้นระยะเวลาของโรคก่อนมารับการรักษา อาการไอ และลักษณะภาพรังสีทรวงอก แต่พบว่าคะแนนความรุนแรงของโรคที่ประเมินตามเกณฑ์ของ Fine และคณะ ในกลุ่มผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV (กลุ่มที่ 1) จะน้อยกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ได้ติดเชื้อ HIV (กลุ่มที่ 2 และ 3) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่เมื่อพิจารณาในรายละเอียดของผู้ป่วยแต่ละกลุ่มแล้ว จะเห็นได้

ว่า ในกลุ่มผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV จะมีอายุเฉลี่ยและอยู่ในช่วงอายุน้อยกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ได้ติดเชื้อ HIV อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ตารางที่ 1) จึงทำให้การประเมินความรุนแรงของโรคตามเกณฑ์ของ Fine และคณะ ในกลุ่มผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV ไม่ตรงกับความเป็นจริง และกลุ่มผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV ในการศึกษา ยังไม่ได้รับการประเมินความรุนแรงของการติดเชื้อ HIV ในด้านอื่น ๆ เช่น จำนวน CD<sub>4</sub> lymphocyte ในเลือดซึ่งในการศึกษาที่ผ่านมาพบว่า จำนวน CD<sub>4</sub> lymphocyte ในเลือดที่น้อยกว่า 100 เซลล์ต่อไมโครลิตร จะมีผลทำให้อัตราการเสียชีวิตจากโรคปอดอักเสบชุมชนเฉียบพลันสูงขึ้น<sup>12,13</sup>

ระยะเวลาของโรคปอดอักเสบชุมชนก่อนมารับการรักษา ในกลุ่มผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV จะนานกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ได้ติดเชื้อ HIV ซึ่งอาจเป็นผลจากสาเหตุของปอดอักเสบชุมชนในกลุ่มผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV ส่วนใหญ่ร้อยละ 41 เกิดจากเชื้อ *Pneumocystis carinii* ซึ่งมักจะมีอาการแบบค่อยเป็นค่อยไป ในขณะที่ในกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ได้ติดเชื้อ HIV สาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย (ร้อยละ 78-93) ซึ่งมักจะมีอาการแบบเฉียบพลันมากกว่า

อาการและอาการแสดงได้แก่ไข้ ไอ เจ็บหน้าอกแบบ pleuritic เหนื่อยหอบ ในผู้ป่วยทั้ง 3 กลุ่ม ไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ ซึ่งคล้ายคลึงกับการศึกษาที่ผ่านมาใน

ประเทศแควเมอรูน เมื่อปี พ.ศ. 2539<sup>7</sup> แต่ในการศึกษานี้พบว่าในกลุ่มผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV จะมีลักษณะภาพรังสีทรวงอกเป็น lobar infiltration เป็นส่วนใหญ่ ทั้งนี้เนื่องจากสาเหตุของปอดอักเสบส่วนใหญ่เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย

สำหรับในโรงพยาบาลมหาราชนครเชียงใหม่ ได้เคยมีรายงานการศึกษาถึงสาเหตุของปอดอักเสบในผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV เมื่อปี พ.ศ. 2538 พบว่าเชื้อที่เป็นสาเหตุเกิดจากเชื้อ *Pneumocystis carinii* ร้อยละ 36 เชื้อแบคทีเรียร้อยละ 24 และวัณโรคร้อยละ 12<sup>14</sup> ซึ่งคล้ายกับการศึกษาในที่สาเหตุของปอดอักเสบชุมชนเฉียบพลันเกิดจากเชื้อ *Pneumocystis carinii* ร้อยละ 42 เชื้อแบคทีเรียร้อยละ 39 เชื้อราร้อยละ 13 และวัณโรคร้อยละ 6 และยังมีรายงานการศึกษาในประเทศสหรัฐอเมริกา เมื่อปี พ.ศ. 2545 ก็พบว่าปอดอักเสบชุมชนเฉียบพลันในผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV เกิดจากเชื้อ *Pneumocystis carinii* ร้อยละ 31 และเชื้อแบคทีเรียร้อยละ 33 เช่นกัน<sup>15</sup> นอกจากนี้ยังพบว่าในกลุ่มผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV จะมีการติดเชื้อรา *Cryptococcus* และ *Penicillium* เพิ่มขึ้น (ร้อยละ 22 และ 16 ตามลำดับ)<sup>14</sup> ในขณะที่กลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ได้ติดเชื้อ HIV จะมีการติดเชื้อจากเชื้อประจำถิ่น (Tropical infection) เช่น Scrub typhus และ leptospirosis มากขึ้นเช่นกัน

## สรุป

จากการศึกษานี้ พบว่าลักษณะทางคลินิกของปอดอักเสบชุมชนเฉียบพลันในผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV และไม่ได้ติดเชื้อ HIV ไม่ได้มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ยกเว้นระยะเวลาของปอดอักเสบก่อนมารับการรักษาโรงพยาบาลที่พบว่าในกลุ่มผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV จะมีระยะเวลานานกว่าในผู้ป่วยที่ไม่ได้ติดเชื้อ HIV อาการไอและลักษณะภาพรังสีทรวงอก ส่วนคะแนนความรุนแรงของโรคที่ประเมินโดยใช้เกณฑ์ของ Fine และคณะ นั้น อาจจะมีข้อจำกัดในการนำมาใช้ประเมินความรุนแรงของปอดอักเสบในผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV ดังนั้นจึงอาจจะต้องใช้การประเมินอื่นๆ เช่น ระดับภูมิคุ้มกันของผู้ป่วย ร่วมในการประเมินความรุนแรงของโรคปอดอักเสบชุมชนในผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV

## กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณ คุณกิตติกา กาญจนรัตน์กร ที่ช่วยให้คำแนะนำเกี่ยวกับการวิเคราะห์ทางสถิติ

## เอกสารอ้างอิง

1. Witt DJ, Craven DE and McCabe WR. Bacterial pneumonia in adult patients with the Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS) and AIDS related complex. Am J Med 1987; 82: 900-906.
2. Polsky B, Gold JW, Whimbey E, et al. Bacterial pneumonia in patients with the acquired immune deficiency syndrome. Ann Intern Med 1986; 104: 38-41.
3. Aderaye G. Community acquired pneumonia in adult in Addis Ababa: etiologic agents and the impact of HIV infection. Tubercle and Lung Disease 1994; 75: 308-312.
4. Buehler JW, Devine OJ, Berkelman RL and Chevarley FM. Impact of the Human immunodeficiency virus epidemic on mortality trends in young men, United States. Am J Pubic Health 1990; 80: 1080-1086.
5. Ruxrungtham K and Phanuphak P. Update on HIV/AIDS in Thailand. J Med Assoc Thai 2001; 84: s1-17.
6. Unda MM, Paul G.A and David O. Community acquired pneumonia: impact of Immune status. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152:1309-1315.
7. Koulla-Shiro S, Kuaban C and Belec L. Acute community-acquired bacterial pneumonia in Human Immunodeficiency Virus (HIV) infected and non-HIV-infected adult patients in Cameroon: aetiology and outcome. Tubercle and Lung Disease 1996; 77:47-51.
8. The Thoracic Society of Thailand. Thai guidelines for the management of adults with community acquired pneumonia. 2001.
9. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. N Engl J Med 1997; 336: 243-250.

10. Bartlett JG, Dowell SF, Mandell LA, et al. Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis 2000; 31: 347-382.
11. Rimland D, Navin TR and Lennox JL. Prospective study of etiologic agents of community-acquired pneumonia in patients with HIV infection. AIDS 2002; 16: 85-95.
12. Tumbarello M, Tacconelli E, de Gaetano K. et al. Bacterial pneumonia in HIV-infected patients: analysis of risk factors and prognostic indicators. J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol 1998; 18: 39-45.
13. Corcero E, Pachon J, Rivero A, et al. Community-acquired bacterial pneumonia in Human Immunodeficiency Virus-infected patients: Validation of severity criteria. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162: 2063-2068.
14. Pothirat C, Lertprasertsuke N and Tharavichitkul P. Bronchoalveolar lavage (BAL) of pulmonary infections in HIV seropositive patients. Thai J Tuberc Chest Dis 1995; 16: 213-220.
15. Park DR, Sherbin VL, Goodman MS, et al. The etiology of community-acquired pneumonia at an urban public hospital: Influence of Human Immunodeficiency Virus infection and initial severity of illness. J Infect Dis 2001; 184: 268-277.