



บทบรรณาธิการ :

NEBULIZER : HOW TO USE IT EFFECTIVELY IN CLINICAL PRACTICE

การบริหารยาขยายหลอดลมในผู้ป่วยโรค asthma ที่อยู่ในภาวะ exacerbation ทำได้สองวิธีหลักๆ คือ 1. การให้ยาผ่านทาง metered dose inhaler ร่วมกับการใช้ spacer 2. การพ่นละอองยาผ่านทางเครื่อง nebulizer ถึงแม้ทั้ง 2 วิธีมีหลักการทำงานที่แตกต่างกัน แต่ก็มีจุดประสงค์ของการใช้เพื่อการรักษาเหมือนกัน คือการพยายามทำให้ยาขยายหลอดลมเข้าสู่ปอดในปริมาณมากพอจนสามารถออกฤทธิ์รักษาอาการ bronchospasm เร็วที่สุดเท่าที่เป็นไปได้ ผลการรักษาในแง่ของการลดระยะเวลาที่อยู่ที่ห้องฉุกเฉิน การทำให้ค่าของ peak expiratory flow และ FEV1 ที่ดีขึ้นหลังจากบริหารยาทั้งสองแบบไม่ต่างกัน¹ เพียงแต่การให้ยาชนิด metered dose inhaler ทาง spacer ทำให้ผู้ป่วยเด็กที่กำลังจับติดอยู่ที่ห้องฉุกเฉินสั้นกว่า และผลข้างเคียงของยาในการทำให้เกิด tachycardia ก็น้อยกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ได้ยาทาง nebulizer^{1,2} การบริหารยา bronchodilator โดยใช้เครื่อง nebulizer มักนิยมใช้กันทั่วไปในการรักษาผู้ป่วยที่มี asthma exacerbation ที่ห้องฉุกเฉิน

Nebulizer ที่ใช้กันในปัจจุบันส่วนหนึ่งจัดอยู่ในประเภท gas-powered jet nebulizer อาศัยตามลักษณะการผลิตละอองยาสามารถแบ่งได้เป็น 3 ชนิดด้วยกัน ได้แก่ 1. Constant-output nebulizer 2. Breath-enhanced nebulizer 3. Dosimetric nebulizer³ เครื่องชนิด constant-output nebulizer ผลิต aerosol ตลอดเวลาทั้งในขณะหายใจเข้า หายใจออก รวมทั้งขณะที่กลั้นหายใจ (breath-hold) ทำให้มีการสูญเสียละอองไปในอากาศขณะหายใจออก^{4,5} ดังนั้นผู้ป่วยจึงไม่ได้รับยาเต็มที่⁶⁻⁸ เครื่องชนิด breath-enhanced nebulizer ผลิตละออง

ออกมามากในขณะผู้ป่วยหายใจเข้า ในช่วงหายใจออก aerosol ออกมาน้อยมาก จำนวนหนึ่งค้างใน nebulizer chamber⁹ ซึ่งจะเข้าสู่ปอดในการหายใจเข้า cycle ถัดไป ส่วนเครื่องชนิด dosimetric nebulizer ปลอ่ย aerosol ออกมาเฉพาะในช่วงหายใจเข้าเท่านั้น⁹ โดยอาศัยการทำงานของ breath-actuated valve ซึ่งผู้ป่วยต้องออกแรง trigger ให้ลิ้นเปิดในขณะเริ่มหายใจเข้า ในหลายการศึกษา ปริมาณละอองยาที่สูญเสียไปจากการพ่นยาด้วยเครื่องชนิด constant-output breath-enhanced nebulizer อยู่ระหว่าง 55-66%^{10,11} ซึ่งมากกว่าเครื่องสองชนิดหลังทำให้ผู้ป่วยได้รับยาเพิ่มขึ้น

การใช้เครื่อง nebulizer อย่างมีประสิทธิภาพต้องคำนึงถึง nebulizer performance อันได้แก่ ปริมาณยาที่ออกจากเครื่อง (drug output) ขนาดของ aerosol particle size ที่เครื่องผลิตออกมา ระยะเวลาในการพ่นยาแต่ละครั้ง และปริมาณยาที่เข้าสู่ปอดของผู้ป่วย นอกจากนั้น ควรพิจารณาปัจจัยที่มีผลต่อการทำงานของเครื่องในการเพิ่มปริมาณละอองยาที่เข้าสู่ปอดได้แก่ diluent volume, nebulizer flow, temperature การศึกษาของ Hess และคณะพบว่า การเพิ่ม fill volume ช่วยลดปริมาณของยา short-acting β_2 agonists (salbutamol) ที่ตกค้างอยู่ใน nebulizer cup ทำให้ปริมาณยาที่เข้าสู่ปอดผู้ป่วยเพิ่มขึ้น⁴ นอกจากนั้นยังพบว่า การเพิ่ม nebulizer flow มีผลทำให้ปริมาณของ drug aerosols อยู่ในขนาดที่เหมาะสมในการเกิด lung deposition (respirable range; 1-5 μm) มากขึ้น⁴

รายงานการศึกษาจาก กรีทาและคณะ¹² ในวารสารวัณโรคโรคทรวงอกและเวชบำบัดวิกฤตฉบับนี้ แสดงให้

เห็นว่าการพ่นยาขยายหลอดลม salbutamol ด้วยเครื่อง continuously-operated nebulizer มีผลทำให้ค่า FEV₁ เพิ่มขึ้นมากกว่า Intermittently-operated nebulizer ในผู้ป่วย stable asthma ที่มีความรุนแรงน้อยถึงปานกลาง จำนวน 16 ราย ถึงแม้ว่าการเปลี่ยนแปลงนี้ไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ ที่น่าสนใจคือผลการศึกษานี้แตกต่างจากการศึกษาก่อนหน้านี้ที่แสดงว่าการบริหารยาด้วยเครื่อง dosimetric nebulizer (เป็น intermittent nebulizer ชนิดหนึ่ง) เป็นวิธีหนึ่งในการทำให้ปริมาณยาที่เข้าสู่ปอดมากขึ้น เพราะระบบของเครื่องคอยควบคุมให้ละอองยาเข้าสู่ผู้ป่วยเฉพาะในช่วงการหายใจเข้าเป็นส่วนใหญ่ โดยไม่สูญเสียไปในอากาศขณะหายใจออก ทำให้ยาเหลือค้างอยู่ใน nebulizer cup มากกว่าการพ่นด้วยเครื่อง continuous nebulizer และยาจำนวนนี้จะถูกสูดเข้าปอดในการหายใจครั้งถัดไป ถึงแม้ว่ามีข้อจำกัดในการแปลผลการศึกษา เพราะผู้ศึกษาไม่ได้วัดปริมาณของยาที่เข้าสู่ปอด และที่เหลืออยู่ใน dead space ของ nebulizer cup รวมถึงการกระจายตัวของ aerosols ในปอด อย่างไรก็ตาม การศึกษานี้ทำให้เกิดคำถามที่น่าสนใจในเวชปฏิบัติว่า การเพิ่มปริมาณยาที่เข้าสู่ปอดของผู้ป่วย stable asthma ไม่จำเป็นต้องแปรผันโดยตรงกับผลการรักษาทางคลินิกของยาขยายหลอดลม ในทางตรงกันข้าม การเพิ่ม lung deposition ของ aerosol อาจมีความสำคัญในผู้ป่วยโรคหืดชนิดรุนแรงมาก หรืออยู่ในระยะ asthma exacerbation เพราะหลอดลมของผู้ป่วยกลุ่มนี้มีพังผืดเกิดขึ้นค่อนข้างมาก ทำให้มีทางเดินหายใจส่วนล่างแคบกว่าเดิมกว่าผู้ป่วยโรคหืดที่รุนแรงน้อย เมื่อละอองยาเข้าสู่ปอดจะมีการกระจายตัวหนาแน่นบริเวณหลอดลมส่วนบนมากกว่าส่วนล่าง (less penetration)¹³ ดังนั้นการเพิ่มปริมาณยาที่เข้าสู่ปอดโดยการเลือกวิธีการพ่นยาที่เหมาะสมรวมทั้งขนาดของละอองยาพอเหมาะ จึงเป็นปัจจัยสำคัญในการแสดงผลการรักษาทางคลินิกของยาขยายหลอดลม

กิตติพงศ์ มณีโชติสุวรรณ

สาขาวิชาโรคระบบการหายใจและวัณโรค

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

References

1. Cates CJ, Rowe BH and Bara A. Holding chambers versus nebulizers for beta-agonist treatment of acute asthma. Cochrane Database Syst Rev 2002(2): CD000052.
2. Chouk J, Cunningham SJ and Crain EF. Metered-dose inhalers with spacers vs nebulizers for pediatric asthma. Arch Pediatr Adolesc Med 1995;149:201-205.
3. Dennis JH. A review of issues relating to nebulizer standards. J Aerosol Med 1998;11 Suppl 1:S73-9.
4. Hess D, Fisher D, Williams P, Pooler S and Kacmarek RM. Medication nebulizer performance. Effects of diluent volume, nebulizer flow, and nebulizer brand. Chest 1996;110:498-505.
5. Loffert DT, Ikke D and Nelson HS. A comparison of commercial jet nebulizers. Chest 1994;106:1788-1792.
6. Lewis RA and Fleming JS. Fractional deposition from a jet nebulizer: how it differs from a metered dose inhaler. Br J Dis Chest 1985;79:361-367.
7. Kradjan WA and Lakshminarayan S. Efficiency of air compressor-driven nebulizers. Chest 1985;87:512-6.
8. Alvine GF, Rodgers P, Fitzsimmons KM, Ahrens RC. Disposable jet nebulizers. How reliable are they? Chest 1992;101:316-319.
9. Devadason SG, Everard ML, Linto JM and Le Souef PN. Comparison of drug delivery from conventional versus "Ventun" nebulizers. Eur Respir J 1997;10: 2479-2483.
10. Newman SP, Pitcaim GR, Hooper G and Knoch M. Efficient drug delivery to the lungs from a continuously operated open-vent nebulizer and low pressure compressor system. Eur Respir J 1994;7:1177-1181.
11. Wildhaber JH, Dore ND, Wilson JM, Devadason SG and LaSouef PN. Inhalation therapy in asthma: nebulizer or pressurized metered-dose inhaler with holding chamber? In vivo comparison of lung deposition in children. J Pediatr 1999;135:28-33.
12. กริธา ธรรมคำภีร์, นิธิมา เชาวลิต และปภาณี มีความไว. เปรียบเทียบวิธีการพ่นยาขยายหลอดลม salbutamol ด้วยวิธีการพ่นยาแบบ intermittently operated nebulizer (IN) และ continuous operated nebulizer (CN) วารสารวันโรค โรคทรวงอกและเวชบำบัดวิกฤต 2547;25:103-110.
13. Meichor R, Biddiscombe M, Mak V, Short M and Spiro S. Lung deposition patterns of directly labelled salbutamol in normal subjects and in patients with reversible airflow obstruction. Thorax 1993;48:506-511.



บทความพิเศษ

100 ปี “ศาสตราจารย์นายแพทย์ประเสริฐ กังสดาลย์”

ศาสตราจารย์นายแพทย์ประเสริฐ กังสดาลย์ อดีตหัวหน้าแผนกอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล เกิดเมื่อวันที่ 19 พฤษภาคม พ.ศ. 2447 ที่ตำบลสะพานปลา อำเภอสามพันหวง จังหวัดกรุงเทพฯ ถึงแก่อนิจกรรมด้วยโรคแรงดันโลหิตสูงและหลอดเลือดในสมองแตก ณ โรงพยาบาลศิริราช เมื่อวันที่ 7 พฤษภาคม พ.ศ. 2505 สิริรวมอายุ 58 ปี

ท่านอาจารย์ประเสริฐ เรียนจบชั้นมัธยมปีที่ 6 จากโรงเรียนประจำมณฑลอยุธยา เมื่อ พ.ศ. 2460 จบชั้นมัธยมปริบูรณ์ (มัธยมปีที่ 8) จากโรงเรียนสวนกุหลาบวิทยาลัย เมื่อ พ.ศ. 2463 และสอบได้ทุนเล่าเรียนหลวงไปศึกษาในประเทศอังกฤษ เมื่อ พ.ศ. 2465 ท่านอาจารย์ประเสริฐเรียนจบวิชาแพทยศาสตรจากมหาวิทยาลัยเอดินบะระ ได้รับปริญญาแพทยศาสตรบัณฑิต เมื่อ พ.ศ. 2474 ได้ฝึกงานเพิ่มเติมเกี่ยวกับวิชาวัณโรคอีก 3 เดือนก่อนเดินทางกลับประเทศไทย

ท่านอาจารย์ประเสริฐ ได้เข้ารับราชการในแผนกอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล ตำแหน่งอาจารย์ผู้ช่วยโท เมื่อวันที่ 30 ตุลาคม พ.ศ. 2474 ได้รับพระราชทานยศรองอำมาตย์เอกเมื่อวันที่ 8 พฤศจิกายน พ.ศ. 2474 เป็นอาจารย์เอกเมื่อวันที่ 1 กรกฎาคม พ.ศ. 2485 ได้รับการแต่งตั้งเป็นหัวหน้าแผนกอายุรศาสตร์แทนศาสตราจารย์พระอภัยนันทราชพิศาล เมื่อวันที่ 1 มิถุนายน พ.ศ. 2488 ได้รับปริญญาแพทยศาสตรดุษฎีบัณฑิต (กิตติมศักดิ์) จากมหาวิทยาลัยแพทยศาสตร์เมื่อ พ.ศ.

2492 และดำรงตำแหน่งศาสตราจารย์เมื่อวันที่ 1 เมษายน พ.ศ. 2495 รวมเวลารับราชการในแผนกอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาลเป็นเวลา 31 ปี และดำรงตำแหน่งหัวหน้าแผนกวิชา เป็นเวลา 17 ปี

ท่านอาจารย์ประเสริฐเป็นครูแพทย์ที่ดีที่สุดเท่าที่ผู้เขียนเคยมีโอกาสได้อยู่ใกล้ชิด ท่านมีความสนใจเป็นพิเศษเกี่ยวกับการสอนข้างเตียง ให้ความสำคัญในภาคปฏิบัติมากกว่าภาคทฤษฎี และให้ความสำคัญในลักษณะทางคลินิกมากกว่าการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ท่านอาจารย์มีความสนใจเกี่ยวกับการซักถามประวัติ และการตรวจร่างกายโดยละเอียด อีกทั้งพิจารณาความสำคัญในปัญหาต่างๆ ของผู้ป่วยแต่ละราย (ที่เรียกกันในระยะหลังว่า พี.โอ.เอ็ม.อาร์) ท่านอาจารย์มีความชำนาญเป็นพิเศษในการตรวจร่างกายผู้ป่วยตามระบบโดยวิธีการดู คลำ เคาะ ฟัง ท่านอาจารย์สามารถใช้สายตาช่วยในการวินิจฉัยโรคได้บ่อยครั้ง ตัวอย่างเช่น ท่านเคยสอนการวินิจฉัยโรคแอดเอร์ติคเอนิวิรสมจากการมองเห็นการสั่นกระพือของทรวงอกผู้ป่วยเป็นต้น การคลำเปรียบเทียบความเคลื่อนไหวของทรวงอกทั้งสองข้างและการใช้นิ้วมือแยงในช่องซี่โครงของผู้ป่วยเพื่อตรวจดูความตึงและแรงสะท้อนตามการหายใจ ซึ่งท่านอาจารย์เรียกว่า “Counter thrust palpation” ซึ่งสามารถใช้ช่วยในการหาตำแหน่งที่มีของเหลวอยู่ในช่องเยื่อหุ้มปอดหรือหาตำแหน่งของโพรงฝีในตับเพื่อช่วยในการเจาะหนอง เป็นต้น วิธีการคลำตำแหน่งของท่อน้ำเหลืองที่ถูกต้อง และการคลำต่อมน้ำเหลืองเล็กๆ ที่คอที่อาจารย์เรียกว่า “เม็ดมะกล่ำ”

ซึ่งในการคลำดูลักษณะอย่างละเอียดของต่อมน้ำเหลืองเหล่านี้ ท่านอาจารย์สามารถใช้แยกระหว่างสาเหตุของต่อมน้ำเหลืองโตจากวัณโรคหรือจากมะเร็งในผู้ป่วยได้หลายราย วิธีการตรวจร่างกายโดยการเคาะและการฟังที่ทรวงอกของผู้ป่วยก็เป็นสิ่งที่ท่านอาจารย์สนใจและมีความชำนาญมากเป็นพิเศษเช่นกัน

นอกจากความสามารถในการใช้สายตาตรวจร่างกายผู้ป่วยแล้ว ท่านอาจารย์ยังสอนให้นักเรียนแพทย์รู้จักใช้สายตาสังเกตลักษณะเสมหะที่มองเห็นด้วยตาเปล่า รวมทั้งลักษณะรูปร่างและสีของเสมหะที่ใส่ลงในขวดที่ใส่น้ำอยู่ ทำให้แพทย์สามารถบอกถึงพยาธิสภาพของผู้ป่วยบางรายได้ ตัวอย่างเช่น ลักษณะของเสมหะในโรคพยาธิใบไม้ในปอด หลอดลมอักเสบเรื้อรัง ฝีในปอด หลอดลมโป่งพอง หรือเสมหะจากรายที่มีฝีปอดมีปีกในดับแตกทะลุผ่านกะบังลมเข้ามาในช่องเยื่อหุ้มปอดและหลอดลม เป็นต้น

วัณโรคเป็นโรคติดต่อเรื้อรังที่ทำลายชีวิตมนุษย์ เป็นจำนวนมากมาตั้งแต่ครั้งโบราณจนถึงในปัจจุบันนี้ ท่านอาจารย์ประเสริฐจึงให้ความสนใจในเรื่องที่เกี่ยวกับวัณโรคเป็นพิเศษ ในสมัยก่อนที่จะมียารักษาวัณโรคที่ได้ผลดีเหมือนในปัจจุบันนี้ การรักษาวัณโรคจะกระทำโดยการให้ผู้ป่วยนอนพัก ให้อาหารและให้ยาบำรุงต่างๆ ในสมัยนั้นนับได้ว่าท่านอาจารย์ประเสริฐเป็นผู้ที่มีความชำนาญมากที่สุดในการรักษาวัณโรคโดยวิธีการอัดลมเข้าช่องเยื่อหุ้มปอดและช่องเยื่อช่องท้อง จึงได้มีการเปิดคลินิกโรคปอดขึ้นที่โรงพยาบาลศิริราชเป็นแห่งแรกของประเทศไทย ท่านอาจารย์ได้ทำการศึกษาการใช้ยาบางชนิดในการรักษาวัณโรค เช่น ยาพวกสารหนู เกลือทอง และเกลือไอโอไดด์ เป็นต้น นอกจากนั้นท่านอาจารย์ยังได้ทดลองใช้น้ำมันกระเบาซึ่งในยุคนั้นใช้ในการรักษาโรคเรื้อน ฉีดเข้าไปในช่องเยื่อหุ้มปอดที่เป็นวัณโรค รวมทั้งใช้ฉีดเข้าต่อมน้ำเหลืองที่เป็นฝีวัณโรค ปรากฏว่ามีผู้ป่วยหลายรายที่ได้รับการรักษาได้ผลดีขึ้นโดยวิธีดังกล่าว ภายหลังสงครามโลกครั้งที่สอง เมื่อมียารักษาวัณโรคที่ได้ผลดีออกมาใช้ เช่น

สเตรปโตมัยซิน พี.เอ.เอส. ัยยาซิเตโซน และไอโซ-ไนอะซิด ท่านอาจารย์ประเสริฐก็เป็นแพทย์ท่านแรกที่มีความชำนาญในการใช้ยาต่าง ๆ เหล่านี้

ท่านอาจารย์ประเสริฐนั้นนอกจากจะมีความชำนาญในด้านการเรียนการสอนและงานบำบัดรักษาผู้ป่วยแล้ว ท่านอาจารย์ยังเป็นผู้ที่มีความสามารถพิเศษในการคาดหมายปัญหาทางสาธารณสุขที่จะเกิดขึ้นได้อย่างถูกต้องอีกด้วย ดังจะเห็นได้จากหนังสือที่ท่านอาจารย์ได้มีไปถึงกรมตำรวจในสมัยนั้นให้ป้องกันปัญหามลภาวะจากท่อไอเสียรถยนต์และจากโรงงานต่างๆ ซึ่งจะเป็นอันตรายต่อสุขภาพของประชาชนในอนาคต

ท่านเป็นผู้กระตุ้นบรรดาอาจารย์แพทย์ ให้ทำการวิจัยอย่างกว้างขวางและส่งผลดีแก่วงการแพทย์อย่างมากมาย อีกทั้งสนับสนุนให้มีการรายงานผลงานวิจัยในที่ประชุมทางวิชาการ และให้มีการเขียนบทความทางวิชาการลงในวารสารการแพทย์ต่างๆ ทั้งในและนอกประเทศ ทั้งนี้โดยท่านอาจารย์จะเป็นผู้ช่วยเหลือตรวจแก้ไขบทความต่างๆ เหล่านั้นเกือบทุกเรื่อง สำหรับงานวิจัยด้านโรคทรวงอกและวัณโรค ท่านอาจารย์ประเสริฐเองก็ได้ทำไว้หลายเรื่อง อาทิเช่น ท่านได้ทำการศึกษาการเปลี่ยนแปลงความดันในช่องเยื่อหุ้มปอดในภาวะต่างๆ และศึกษาถึงวิธีการต่าง ๆ ในการรักษาวัณโรคปอด เป็นต้น ทั้งนี้จะเห็นได้จากบทความทางวิชาการที่ท่านได้เขียนไว้หลายเรื่องด้วยกัน

ในปี พ.ศ. 2477 แพทยสมาคมแห่งกรุงสยามในพระบรมราชูปถัมภ์ได้ตั้งกองการปราบวัณโรคขึ้นใช้ชื่อว่า “กองการปราบวัณโรคของแพทยสมาคมแห่งกรุงสยาม” จัดทะเบียนเป็นสมาคมตามกฎหมายเมื่อวันที่ 8 กรกฎาคม พ.ศ. 2478 ซึ่งต่อมาได้เปลี่ยนชื่อเป็นสมาคมปราบวัณโรคแห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์ ซึ่งท่านอาจารย์ประเสริฐ ก็ได้รับการแต่งตั้งเป็นกรรมการกลางและกรรมการบริหารในชุดแรกด้วยท่านหนึ่ง ต่อมาได้มีการแต่งตั้งกรรมการแผนกสถานียตรวจและรักษาวัณโรคขึ้นที่สถานีอนามัยที่ 1 ของสภาอากาศที่ถนนบำรุงเมือง จังหวัดพระนคร ซึ่งคณะกรรมการแพทย์

ของแพทยสมาคมฯ ในครั้งนั้นประกอบด้วยแพทย์จำนวน 24 ท่าน โดยท่านอาจารย์ประเสริฐได้รับการแต่งตั้งให้เป็นประธาน

ท่านอาจารย์ประเสริฐเป็นผู้หนึ่งที่ริเริ่มก่อตั้งสมาคมวิทยาลัยแพทย์ทรงอกอเมริกันประจำประเทศไทยใน พ.ศ. 2503 และดำรงตำแหน่งนายกสมาคมในสมัยแรก ต่อมาในปี พ.ศ. 2504 ท่านอาจารย์ได้รับเกียรติจากวิทยาลัยแพทย์ทรงอกอเมริกันให้เป็นสมาชิกกิตติมศักดิ์ของวิทยาลัยด้วย ในปี พ.ศ. 2504 นั้น ท่านอาจารย์ประเสริฐและกลุ่มแพทย์ที่สนใจในวิชาโรคทรวงอกอีกหลายท่านได้ร่วมก่อตั้งสมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทยขึ้น ซึ่งได้จดทะเบียนก่อตั้ง

เป็นสมาคม ในปี พ.ศ. 2505 โดยทำหน้าที่เป็นสมาคมทางวิชาการที่เข้มแข็ง และเป็นปึกแผ่นอยู่ในปัจจุบันนี้

ท่านอาจารย์ประเสริฐเป็นผู้ที่สนใจเกี่ยวกับวิชาโรคทรวงอกโดยเฉพาะวัณโรคเป็นพิเศษ ได้พยายามสอนและอบรมนักเรียนแพทย์และแพทย์ทั่วไปเกี่ยวกับการพัฒนาวิธีการวินิจฉัยและการรักษาวัณโรคมาโดยตลอดชีวิตของท่าน จึงสมควรให้เกียรติท่านเป็นปฐมาจารย์ในวิชาวัณโรคและโรคทรวงอกของประเทศไทย

ถ้าท่านอาจารย์ประเสริฐ กังสดาลย์ ยังมีชีวิตอยู่ ก็จะมีอายุครบ 100 ปี ในเดือนพฤษภาคม 2547 นี้ ศิษย์ทั้งหลายยังคงระลึกถึงบุญคุณของท่านอาจารย์อยู่เสมอ

ศาสตราจารย์นายแพทย์บัญญัติ ปริญญานนท์
สมาคมปราบวัณโรคแห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์

ครบรอบหนึ่งศตวรรษ

ของศาสตราจารย์ นายแพทย์ประเสริฐ กังสตาลย์

19 พฤษภาคม 2547

จัดโดย ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล



๑ คณะคณาจารย์ศิริราชพยาบาล
เป็นประธานเปิดงานและถ่ายภาพไว้เป็นที่ระลึก



๒ แขกผู้มีเกียรติเข้าร่วมพิธีเปิดงานวันครบรอบหนึ่งศตวรรษ ของศาสตราจารย์ นายแพทย์ประเสริฐ กังสตาลย์ โดยมีนายกสภามหาวิทยาลัยมหิดล และอาจารย์อาวุโส เข้าร่วมในพิธี นอกจากนี้ได้มีการบรรยายพิเศษเรื่อง "ทฤษฎีใหม่ทางการแพทย์" โดยศาสตราจารย์ นายแพทย์ประเวศ วะสี



TRACHEOSTOMY

พิมล รัตนอำพลวัลย์ พ.บ.

สาขาวิชาโรคระบบการหายใจและวัณโรค ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

บทนำ

ในปัจจุบันการแพทย์ได้ก้าวหน้าไปมาก มีการค้นพบความรู้ใหม่ๆ ในการรักษาโรค ร่วมกับการวิวัฒนาการในการผลิตยาและเทคโนโลยีที่ใช้ในการรักษาให้มีประสิทธิภาพสูงขึ้น ส่งผลให้ผู้ป่วยมีโอกาสรอดชีวิตจากโรคภัยไข้เจ็บต่างๆ มากขึ้น ทั้งนี้รวมถึงผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะวิกฤตก็มีโอกาสในการรอดชีวิตสูงขึ้นเช่นกัน ดังนั้นระยะเวลาในการใช้

เครื่องช่วยหายใจเพื่อการพุงซี่พของผู้ป่วยจึงนานขึ้นอย่างหลีกเลี่ยงมิได้

วิธีมาตรฐานของการใช้เครื่องช่วยหายใจในผู้ป่วยยังคงเป็นชนิด invasive โดยการใส่ท่อช่วยหายใจชนิด translaryngeal (orotracheal หรือ nasotracheal) พบว่าการใส่ท่อช่วยหายใจชนิด translaryngeal อาจทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ได้ (แสดงดังตารางที่ 1)¹

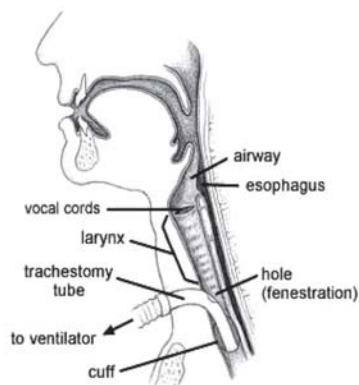
ตารางที่ 1 ภาวะแทรกซ้อนจากการใส่ท่อช่วยหายใจชนิด translaryngeal¹

บริเวณ oro-naso-pharynx	
- ฟันหัก	- กระดูก nasal septum หัก
- แผลบริเวณช่องปาก, ช่องจมูกและ pharynx	- Maxillary sinus อักเสบ
- กระดูก nasal septum ทะลุ	- พูชั้นกลางอักเสบ
บริเวณกล่องเสียง (larynx)	
- แผลบริเวณกล่องเสียง	- Vocal cord ฉีกขาด
- ทำลาย intrinsic muscle ของกล่องเสียง	- Vocal cord granuloma
- กล่องเสียงทะลุ	- Vocal cord paralysis
- Granulation tissue ตามด้วยการเกิดพังผืดบริเวณ interarytenoid	- เสียงแหบชั่วคราว
- กระดูก arytenoid เคลื่อนที่	- เสียงเปลี่ยนถาวร (dysphonia)
- ฝีบริเวณกระดูกอ่อน cricoid	- Posterior glottic stenosis
- Vocal cord ยึดติดจากพังผืดของ cricoarytenoid joint	- Subglottic stenosis
บริเวณหลอดลม (trachea)	
- Tracheal stenosis	- Tracheal web

ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญคือ glottic และ subglottic stenosis เนื่องจาก endotracheal tube จะถูกผลิตให้มีลักษณะโค้งไปทางด้านหลังเพื่อให้เข้ากับรูปร่างของหลอดลม ส่วนโค้งดังกล่าวจะกดผนังทางด้านหลังของหลอดลม ตั้งแต่บริเวณ supraglottis, glottis และ subglottis การศึกษาในสัตว์ทดลอง² พบว่าความดันที่กดลงอาจมากถึง 200-400 มม.ปรอท ทำให้เกิด pressure necrosis แล้วตามด้วยการเกิดพังผืดได้ พังผืดจะทำให้เกิดภาวะ glottic incompetence หรือ subglottic stenosis ตามมาได้

พบว่าอุบัติการณ์ของภาวะแทรกซ้อนจะเพิ่มมากขึ้นตามระยะเวลาที่ใส่³ แพทย์ส่วนใหญ่จึงพิจารณา tracheostomy ในผู้ป่วยที่ต้องใส่ท่อช่วยหายใจเป็นเวลานาน เพื่อหลีกเลี่ยงภาวะแทรกซ้อนดังกล่าว นอกจากจุดประสงค์เพื่อหลีกเลี่ยงภาวะแทรกซ้อนจากการใส่ท่อชนิด translaryngeal แล้ว การทำ tracheostomy ยังมีข้อบ่งชี้อื่น ดังจะกล่าวในบทความต่อไป

ดังนั้นในเวชปฏิบัติปัจจุบัน แพทย์จึงมีโอกาสในการดูแลผู้ป่วยที่ใส่ tracheostomy เพิ่มมากขึ้น จึงควรมีความรู้ความเข้าใจและก้าวหน้าวิวัฒนาการของ tracheostomy เพื่อนำไปประกอบการดูแลรักษาผู้ป่วยให้ได้ประโยชน์สูงสุด



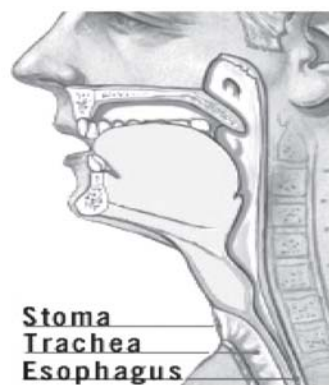
รูปที่ 1 Tracheostomy ชนิดชั่วคราว

คำจำกัดความ⁴⁻⁷

Tracheostomy คือการเปิดทางเดินหายใจจากภายนอกเข้าสู่หลอดลม ส่วนใหญ่อยู่บริเวณหลอดลมวงที่ 2-3 ทางเปิดติดต่อกับภายนอกเข้าสู่หลอดลมเรียกว่า “tracheostomy stoma” ท่อโค้งที่สอดเข้า stoma เพื่อป้องกันไม่ให้ stoma นั้นปิด เรียกว่า “tracheostomy tube” tracheostomy แบ่งเป็น 2 ประเภท

1. Tracheostomy ชนิดชั่วคราว (temporary tracheostomy, รูปที่ 1) เป็น tracheostomy ที่มีจุดประสงค์หลัก 3 ประการ ได้แก่ 1) เป็นทางผ่านให้อากาศเข้าออกปอดได้เพียงพอ 2) เป็นทางออกของเสมหะ 3) ป้องกันการสำลัก tracheostomy ชนิดนี้จะทำให้หลอดลมมีทางติดต่อกับภายนอกสองทาง แพทย์สามารถเลือกให้ผู้ป่วยหายใจผ่านทางใดทางหนึ่ง หรือทั้งสองทางร่วมกันก็ได้ เมื่อผู้ป่วยหมดข้อบ่งชี้และสามารถบรรลุจุดประสงค์หลักทั้ง 3 ข้อได้ด้วยการหายใจผ่านทางเดินหายใจธรรมชาติด้วยตนเอง ก็สามารถปิด stoma และกลับมาหายใจตามปกติได้

2. Tracheostomy ชนิดถาวร (permanent tracheostomy, รูปที่ 2) คือ tracheostomy ที่สร้างขึ้นตามหลังการผ่าตัดกล่องเสียง (total laryngectomy) โดยการใช้โครงสร้างกระดูกอ่อนของหลอดลม 3 วงบนสุดมาเปิดออกที่ผิวหนังทางด้านหน้าบริเวณลำคอ ดังนั้นผู้ป่วยจะหายใจผ่านทาง stoma นี้โดยไม่มีอากาศผ่านทางจมูกอีกตลอดชีวิต



รูปที่ 2 Tracheostomy ชนิดถาวร

บทความนี้จะกล่าวเฉพาะ tracheostomy ชนิดชั่วคราว เนื่องจากพบได้บ่อยกว่าในเวชปฏิบัติ

ข้อบ่งชี้^{1,4,5,8,9}

1. ผู้ป่วยที่ได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจชนิด translaryngeal เป็นเวลานาน ได้แก่

- ผู้ป่วยที่ต้องอาศัยเครื่องช่วยหายใจ
- ผู้ป่วยที่ไม่สามารถขับเสมหะออกเองได้อย่างพอเพียง เช่น ไม่รู้สติ, ไม่มีแรงในการไอ หรือมีเสมหะเหนียวข้นปริมาณมากจนไม่สามารถไอออกเองได้หมด
- ผู้ป่วยที่มีโอกาสสำลักได้ง่าย ได้แก่ ผู้ป่วยที่ไม่รู้สติและมีแนวโน้มจะไม่กลับคืน เช่น เส้นเลือดสมองแตก, อุบัติเหตุบริเวณสมอง, ภาวะสมองขาดออกซิเจน เป็นต้น

2. ผู้ป่วยที่จำเป็นต้องได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจแต่มีปัญหากระดูกต้นคอหักหรือเคลื่อน

3. ผู้ป่วยที่มีภาวะทางเดินหายใจส่วนบนอุดตัน (upper airway obstruction, UAO) เช่น เนื้องอกบริเวณกล่องเสียง, ภาวะสายเสียงไม่ทำงาน (vocal cord paralysis), ภาวะสายเสียงบวมหลังถอดท่อช่วยหายใจ (post-extubate vocal cord edema), epiglottitis อักเสบ, โรคคอตีบ (diphtheria), ภาวะสูดสำลักควันไฟขณะไฟไหม้ (inhalation injury), อุบัติเหตุบริเวณใบหน้าและลำคอ,

สิ่งแปลกปลอมอุดตัน, ภาวะทางเดินหายใจอุดตันขณะหลับ (obstructive sleep apnea), ความผิดปกติทางกายวิภาคของใบหน้าแต่กำเนิด เป็นต้น

4. ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดบริเวณช่องปากและลำคอ ด้านใน และคาดว่าแผลผ่าตัดจะบวมมาก

ข้อห้าม⁴

มักจะเป็นข้อห้ามโดยรวมของการผ่าตัด เช่น มีภาวะเลือดออกง่าย ถ้าได้รับการแก้ไขก็สามารถทำได้ ไม่มีข้อห้ามเฉพาะสำหรับการทำ tracheostomy ยกเว้นเพียงกรณีเดียวคือ ผู้ป่วยมะเร็งกล่องเสียงที่มีแผนการจะเข้ารับการผ่าตัด total laryngectomy เพื่อหวังผลหายขาด ถ้าไม่มีความรีบด่วน เช่น เกิดภาวะทางเดินหายใจส่วนบนอุดตัน ก็ไม่ควรทำ tracheostomy ก่อน เนื่องจากอาจทำให้เซลล์มะเร็งลุกลามมายังบริเวณ stoma ทำให้เกิดมะเร็งกลับเป็นซ้ำในภายหลังได้

ประโยชน์ของ tracheostomy¹

ประโยชน์หลักที่ได้รับจากการทำ tracheostomy คือ การป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากการใส่ท่อช่วยหายใจชนิด translaryngeal ยังมีข้อดีที่เหนือกว่าการใส่ท่อช่วยหายใจชนิด translaryngeal อีกหลายประการ (แสดงดังตารางที่ 2)^{1,10}

ตารางที่ 2 ประโยชน์ของ tracheostomy^{1,10}

- | | |
|------------------------------------|--|
| 1. Airway มีความมั่นคง | 6. อาจลดอุบัติการณ์ของ ventilator-associated pneumonia (VAP) |
| 2. ดูดเสมหะได้ง่าย | 7. ผู้ป่วยรู้สึกสบายและมีการเคลื่อนไหวร่างกายได้มากขึ้น |
| 3. ดูแลความสะอาดในช่องปากได้ดีขึ้น | 8. สามารถรับประทานอาหารทางปากได้ |
| 4. ลด dead space | 9. สามารถออกเสียงสื่อสารได้ ทำให้สุขภาพจิตดีขึ้น |
| 5. ลด airway resistance | |

ระยะเวลาที่เหมาะสม

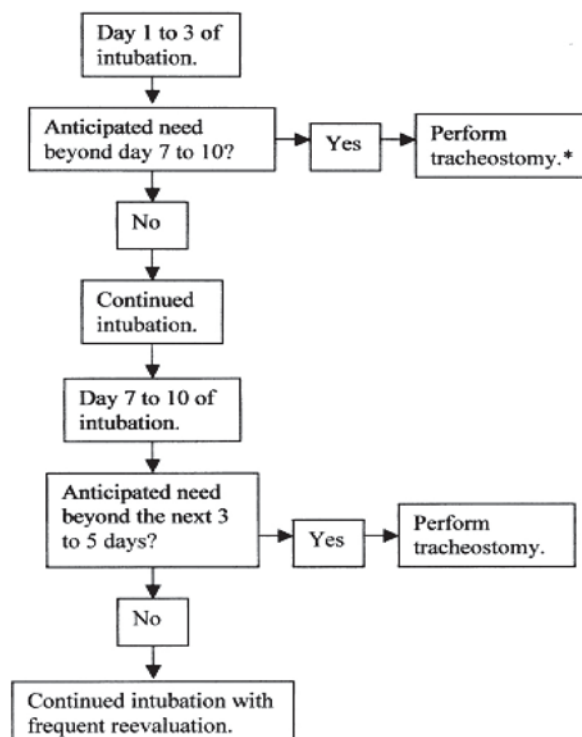
ผู้ป่วยที่มีข้อบ่งชี้ที่ 2-4 นั้นมักจะได้รับการทำ tracheostomy ทันที เพราะมีความจำเป็นรีบด่วนอยู่แล้ว แต่สำหรับข้อบ่งชี้ข้อแรก ยังไม่มีข้อสรุปที่แน่ชัดว่าผู้ป่วยต้องใส่ท่อช่วยหายใจนานเกินกี่วันจึงพิจารณาทำ tracheostomy

ในอดีตมักจะแนะนำให้ tracheostomy เมื่อจำเป็นต้องใส่ท่อช่วยหายใจนานกว่า 3 วัน¹¹ เนื่องจากในสมัยนั้น cuff ของท่อช่วยหายใจเป็นชนิด high pressure จึงเกิดภาวะแทรกซ้อนได้บ่อยและเร็ว ในระยะต่อมามีการพัฒนา cuff เป็นชนิด high volume, low pressure และใช้กันอย่างแพร่หลาย ทำให้ภาวะแทรกซ้อนลดลงมาก ร่วมกับการทำ tracheostomy ยังเป็นหัตถการที่ทำได้ยาก เกิดภาวะแทรกซ้อนสูง แพทย์ส่วนใหญ่จึงพิจารณาทำ tracheostomy ช้าลง โดยมักทำเมื่อเข้าสู่ช่วงสัปดาห์ที่ 3-4¹²

ในปัจจุบันการทำ tracheostomy มีการพัฒนาจนเป็นหัตถการมีความปลอดภัยสูง¹³ ร่วมกับเริ่มเปลี่ยนมา

ใช้เทคนิค percutaneous dilational tracheostomy กันมากขึ้น^{3,8,14-16} เพราะมีข้อดีที่เหนือกว่าการทำ tracheostomy แบบดั้งเดิม (surgical) คือ ทำได้ง่าย, สะดวก, ไม่ต้องเคลื่อนย้ายผู้ป่วย, ค่าใช้จ่ายต่ำลงและมีความปลอดภัยสูง โดยเฉพาะถ้าทำภายใต้การชี้นำด้วยการส่องกล้องหลอดลม¹⁷ ประกอบกับข้อมูลที่พบว่าถ้าทำ tracheostomy ภายใน 2-5 วันแรกของการใส่ท่อช่วยหายใจ จะลดการเกิดภาวะแทรกซ้อน (ที่เกิดจากการใส่ท่อช่วยหายใจ) ลงอย่างมากหรืออาจไม่พบเลย^{18,19} ร่วมกับในระยะหลังมีการศึกษาพบว่า การ early tracheostomy (ภายใน 1 สัปดาห์)²⁰⁻²³ ในผู้ป่วยที่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ จะช่วยให้ผู้ป่วยสามารถหย่าจากเครื่องช่วยหายใจได้เร็วขึ้น, ระยะเวลาในการนอน ICU และการรักษาตัวในโรงพยาบาลสั้นลง นั่นหมายถึง ค่าใช้จ่ายที่ลดลงอย่างมาก

ดังนั้นคำแนะนำในปัจจุบันจึงย้อนกลับมาให้พิจารณา tracheostomy เร็วขึ้น โดยมีแนวทางในการพิจารณาแสดงดังรูปที่ 3²⁴

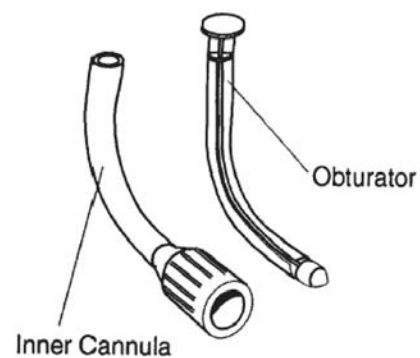
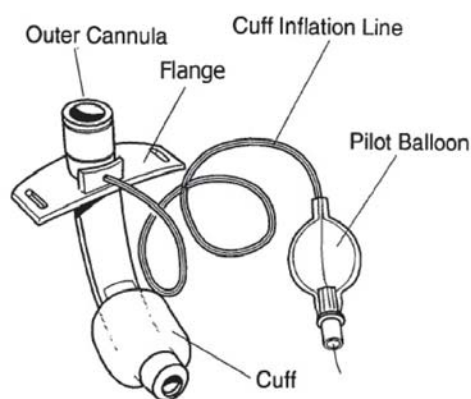


รูปที่ 3 แนวทางในการพิจารณา tracheostomy

Tracheostomy tube^{5,6,25-27}

ในระยะแรกๆ tracheostomy tube ผลิตจากยาง (rubber), เงิน (silver) หรือเหล็กปราศจากสนิม (stainless steel) โดยไม่มี cuff ต่อมาจึงมีการเพิ่ม cuff เข้าไป แต่เป็นชนิด high pressure cuff และพัฒนามามี pilot balloon เพื่อเฝ้าระวังความดันของ cuff ในเวลาต่อมา ปัจจุบัน tracheostomy tube แม้โครงสร้างหลักจะไม่

แตกต่างกัน (แสดงดังรูปที่ 4) แต่มีการพัฒนาจนมีความหลากหลายทั้งทางด้านขนาด, รูปร่าง และลักษณะพิเศษ ขึ้นอยู่กับความต้องการในการใช้งาน (แสดงดังรูปที่ 5) โดยใช้ polyvinyl chloride หรือ silicone²⁶ เป็นวัสดุในการผลิต และปัจจุบันชนิดที่มี cuff จะเป็น high-volume, low-pressure cuff ทั้งหมด



รูปที่ 4 โครงสร้างหลักของ tracheostomy tube

1. Outer cannula เป็นชิ้นที่สอดเข้า stoma ทำหน้าที่เป็นตัวถ่วงเพื่อป้องกันไม่ให้ stoma เขื่อมปิด นอกจากนี้จะมีเส้นผ่านศูนย์กลางขนาดต่างๆ ให้เลือกแล้วยังมีความโค้งและความยาวในแบบต่างๆ บางชนิดมี fenestrate

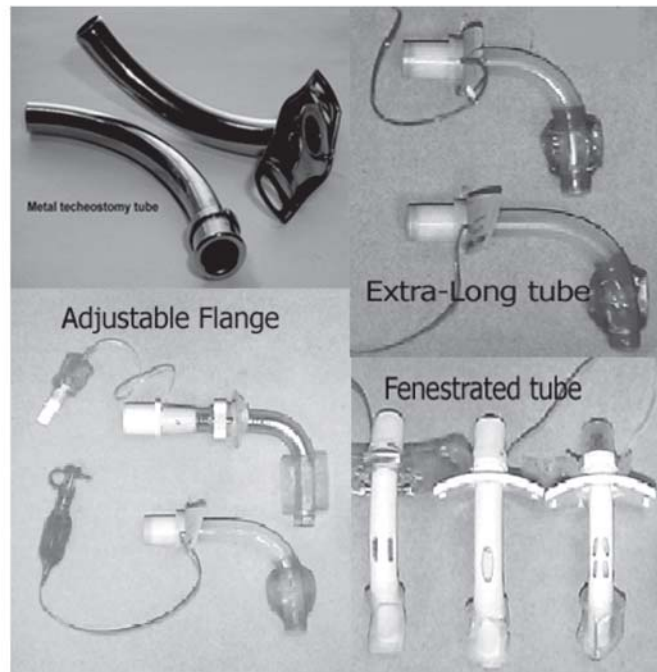
2. Flange ส่วนต้นของ outer cannula จะมีปีกยื่นออกมาทางด้านข้างเพื่อให้ร้อยเชือกสำหรับพันรอบคอ (tracheostomy tie) ป้องกันการหลุดเลื่อน บางแบบอาจปรับเลื่อนเข้าออกได้ (adjustable flange) เพื่อให้เหมาะสมกับความหนาของผนังลำคอของผู้ป่วย

3. Cuff inflate line เป็นท่อที่ใช้สำหรับฉีดลมเข้าสู่ cuff ที่อยู่ตรงปลาย outer cannula บางชนิดไม่มี cuff มักใช้ในเด็ก

4. Pilot balloon เป็นกระเปาะที่อยู่นอกตัวผู้ป่วย จะโป่งพองเมื่อมีลมอยู่ภายใน cuff ทำให้ทราบว่ามียลมอยู่ในหรือไม่

5. Inner cannula จะสวมพอดีกับ outer cannula ทางส่วนต้นของ inner cannula มีเส้นผ่านศูนย์กลางขนาด 15 มม. ซึ่งสามารถต่อเข้ากับอุปกรณ์มาตรฐานต่างๆ เช่น วงจรของเครื่องช่วยหายใจ (ventilator circuit), ambu bag, T-piece, heat-moisture exchanger ได้พอดี นอกจากนี้ยังสามารถถอดล้างทำความสะอาดได้โดยง่าย ไม่จำเป็นต้องถอด tracheostomy tube ออกมาทั้งหมด บางชนิดมี fenestrate

6. Obturator เป็นชิ้นที่ต้องเสียบเข้ากับ outer cannula ขณะทำการใส่ เนื่องจากปลาย obturator จะโค้งมน ไม่มีความคม ป้องกันการไม่ให้ปลายของ outer cannula ครูดกับหลอดลมขณะใส่



รูปที่ 5 Tracheostomy แบบต่างๆ

แม้ว่า tracheostomy จะสามารถป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากการใส่ท่อช่วยหายใจชนิด trans-laryngeal ได้ แต่ tracheostomy เองก็มีผลแทรกซ้อนได้เช่นกัน

ภาวะแทรกซ้อน จาก tracheostomy

1,4,5,8,9,21,26,28-32

ในระหว่างหรือหลังการทำหัตถการ ผลแทรกซ้อนมักเกิดจากขั้นตอนในการทำ เช่น เลือดออก, อุบัติเหตุต่ออวัยวะหรือเนื้อเยื่อข้างเคียง, pneumomediastinum, pneumothorax, subcutaneous emphysema, การสอดท่อเข้าผิดช่องทาง (tube malposition) รวมไปถึงจนท้ออาจเกิดไฟลักระหว่างการทำหัตถการได้ เนื่องจากการใช้ electrocautery ในบริเวณที่มีออกซิเจนและก๊าซดมยาสลับภาวะแทรกซ้อนในระยะต่อมาอาจแบ่งตามตำแหน่งทางกายวิภาคได้ดังนี้

1. บริเวณ stoma

- มี granulation อาจทำให้เลือดออกง่าย
- มีการติดเชื้อ
- Tracheocutaneous fistula หลังจากถอด

tracheostomy ออก stoma มักจะปิดภายใน 2-7 วัน บางรายอาจไม่ปิดเนื่องจากมี epithelium เจริญมาคลุม stoma จนหมด ในกรณีเช่นนี้อาจต้องผ่าตัดเพื่อทำ muscle flap และ skin closure ในภายหลัง

- แผลเป็น keloid หรือผิวหนังบริเวณ suprasternal notch โดนดิ่งรั้งยุบลง

2. บริเวณหลอดลม (trachea)

- Granulation อาจเกิดตรงบริเวณปลายของ tracheostomy tube ได้เช่นกัน นอกจากจะทำให้เลือดออกง่ายแล้ว ยังอาจทำให้ทางเดินหายใจอุดตันได้
- Recurrent tracheitis/bronchitis
- พนักหลอดลมเป็นแผลเนื่องจากการเสียดสี
- Tracheal stenosis การใส่ tracheostomy อาจทำให้เกิดภาวะ tracheal stenosis ในบริเวณที่ใกล้กับ tracheostomy stoma ระยะเวลาในการเกิดอาจพบได้หลังจากที่ถอด tracheostomy tube แล้วได้นานถึง 6 เดือน แต่เนื่องจากปัจจุบัน tracheostomy cuff ก็เป็นชนิด high-volume, low-pressure cuff ทำให้อุบัติการณ์ภาวะแทรกซ้อนดังกล่าวลดลงอย่างมาก

มีรายงานการเกิด tracheal stenosis จากการใส่ tracheostomy ตั้งแต่ 0-16% ซึ่งมักเกิดจากการเติมลมเข้า cuff มากเกินไป ส่วนใหญ่ของผู้ป่วยจะมีการลดลงของพื้นที่หน้าตัดหลอดลมประมาณ 10-40% ซึ่งมักไม่ทำให้ผู้ป่วยมีอาการใด ๆ

- Tracheomalacia เป็นภาวะที่เกิดจากการอ่อนตัวของกระดูกอ่อนในหลอดลม เกิดจากการใส่ tracheostomy tube ที่มีขนาดไม่เหมาะสมกับผู้ป่วย การวินิจฉัยได้จากส่องกล้องตรวจหลอดลม พบว่าหลอดลมจะสูญเสียลักษณะหน้าตัดที่มีรูปร่างครึ่งวงกลม (semicircular), มีการลดลงของความกว้างในแนวหน้าหลัง (AP-diameter) ในรายที่เป็นรุนแรงอาจพบผนังหลอดลมทางด้านหลัง (membranous part) โด่งแอ่นมาทางด้านหน้า (anterior bulging)

- Tracheoesophageal fistula พบได้น้อยกว่า 1% เกิดจาก pressure necrosis ของผนังหลอดลมทางด้านหลังตรงระดับที่มีการสัมผัสกับ cuff ทำให้เกิดรูติดต่อระหว่างหลอดลมและหลอดอาหาร ปัจจัยที่เสริมให้เกิดภาวะดังกล่าวได้แก่ high airway pressure, high cuff pressure, มีการใส่ nasogastric tube, ท่อช่วยหายใจมีการขยับไปมาไม่อยู่นิ่งและผู้ป่วยโรคเบาหวาน อาการที่พบได้แก่ ไอ โดยเฉพาะเวลารับประทานอาหารหรือดื่มน้ำ, ปริมาณเสมหะเพิ่มขึ้น อาจพบเสมหะสีเหมือนอาหารเหลวที่ผู้ป่วย, ท้องอืด, เรอบ่อย, ฯลฯ เป็นต้น ภาพรังสีทรวงอกอาจพบ air-filled esophagus หรือ gastric distention การยืนยันการวินิจฉัยได้จากการส่องกล้องตรวจหลอดลม อาจทำการถอด tracheostomy ก่อนหรือตัน tracheostomy ไปข้างหน้าก็ได้ แต่เนื่องจากวิธีการตรวจนี้มีความไวต่ำ การตรวจไม่พบ fistula ก็ควรทำการกลืนแป้ง (water-soluble swallow imaging study) เพื่อตัดการวินิจฉัยภาวะนี้อีกครั้ง ถ้าพบภาวะนี้ควรเปลี่ยน tracheostomy tube เป็นชนิดยาว (long tracheostomy tube) เพื่อให้ตำแหน่ง cuff อยู่ต่ำกว่าบริเวณที่เกิด fistula ร่วมกับการใส่ jejunostomy เพื่อให้อาหาร ระหว่างที่รอไปทำการผ่าตัดปิดรอยรั่ว

- Tracheoinnominate fistula พบได้น้อยกว่า

1% มักเกิดจากการวางตำแหน่ง tracheostomy tube ที่ต่ำเกินไป ทำให้บริเวณ cuff หรือปลายท่อติดกับหลอดเลือดในบริเวณที่ innominate artery พาดผ่าน ปัจจัยเสริมอื่นๆที่ทำให้พบภาวะนี้ได้มากขึ้นได้แก่ ท่อช่วยหายใจมีการขยับไปมาไม่อยู่นิ่ง, ภาวะ sepsis, ภาวะทุพโภชนาการ และผู้ป่วยที่ได้รับยาละลายลิ่มเลือด

ระยะเวลาที่เกิดภาวะนี้ไม่แน่นอน มีรายงานตั้งแต่ 2-3 วันหลังทำ tracheostomy ไปจนถึง 7 เดือน ผู้ป่วยที่มีภาวะนี้อาจมีอาการแสดงนำที่สำคัญคือ tracheostomy tube เดินตามจังหวะหัวใจ อาจมีเลือดออกเล็กน้อยเป็นระยะๆ นำมาก่อนที่จะมีเลือดออกครั้งใหญ่ได้ ดังนั้นเมื่อพบว่าผู้ป่วยมีเลือดออกแม้จะเป็นปริมาณไม่มาก ก็ควรทำการส่องกล้องหลอดลม เพื่อยืนยันหรือตัดการวินิจฉัย และทำการผ่าตัดเย็บซ่อมในรายที่ใช้ทันที แต่ในรายที่มีเลือดออกมาก การรักษาให้ป้องกันภาวะขาดอากาศ (asphyxia) จากเลือดอุดตันทางเดินหายใจด้วยการ hyperinflate tracheostomy tube cuff หรือดึง tracheostomy tube แล้วเปลี่ยนมาใส่ endotracheal tube ผ่านทางปากเพื่อให้สามารถใช้นิ้วกดห้ามเลือดผ่านทาง stoma ก่อนไปผ่าตัดด่วน (emergency sternotomy เพื่อ ligate innominate artery)

- ผนังหลอดลมถูกครูดจากการดูดเสมหะผิดวิธี เช่น ไม่ใส่ inner cannula ระหว่างการดูดเสมหะ ทำให้สายดูดเสมหะไถลออกไปทาง fenestrate ทำให้เกิดการครูดกับผนังหลอดลม ได้

นอกจากนี้ยังพบภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ เช่น

- Tracheostomy tube อุดตัน เนื่องจากการใส่ tracheostomy ทำให้อากาศที่เข้าสู่ร่างกายไม่ได้รับการเพิ่มความร้อนชื้นจากจมูกและ nasopharynx เช่น การหายใจตามปกติ ทำให้เสมหะแห้งเหนียวมากขึ้น นอกจากนั้นกลไกในการขับเสมหะจากการพัดโบกของ cilia ในทางเดินหายใจลดลงเพราะต้องอยู่ในสิ่งแวดล้อมที่แห้งเย็นร่วมกับการไอที่ไม่มีประสิทธิภาพ อาจทำให้เกิดการอุดตันของเสมหะในท่อ tracheostomy ได้ ป้องกันด้วยการให้ความร้อนชื้นที่เหมาะสม ร่วมกับการช่วยดูดเสมหะ (tracheal suction) หรือถอดล้าง inner cannula เป็นระยะ

- สำลักอาหารเหลวที่ย้อนขึ้นมาจากกระเพาะอาหาร การเติมลมเข้า cuff เพื่อให้อุดหลอดลมไม่สามารถป้องกันการสำลักได้ทั้งหมด

- ใส่ tracheostomy tube ผิดช่องทาง มักเกิดในรายที่เพิ่งได้รับการใส่ใหม่ หรือมีการเปลี่ยน tracheostomy tube ภาวะนี้มีอันตรายถึงชีวิตจึงควรต้องตรวจดูให้แน่ใจหลังการใส่ทุกครั้งว่าท่อช่วยหายใจสอดเข้าหลอดลมแน่นอน ด้วยการฟังปอด หรืออัมมูดูว่ามีลมออกมาทาง tracheostomy tube หรือไม่

- การเปลี่ยนแปลงภาพลักษณ์ทางกาย เนื่องจากผู้ป่วยจะมี tracheostomy ติดตัวไปด้วย ทำให้ผู้คนเห็นถึงความผิดปกติ อาจทำให้รู้สึกเป็นปมด้อย หรืออับอายในการเข้าสังคม

- การสื่อสารในระยะแรกผู้ป่วยอาจไม่สามารถสื่อสารได้ อาจต้องใช้วิธีการเขียนหรือใช้รูปเพื่ออธิบายถึงความต้องการของผู้ป่วย เช่น เจ็บปวดที่ใด ร้อน หนาว หิว จนกว่าผู้ป่วยจะฝึกการออกเสียงจนสามารถสื่อสารได้

การดูแลผู้ป่วยที่ใส่ tracheostomy

การดูแล cuff^{1,25}

โดยหลักการมักให้ความดัน cuff อยู่ระหว่าง 18-25 มม.ปรอท เนื่องจากความดันที่มากกว่า 25 มม.ปรอทจะทำให้เกิด mucosal ischemia เนื่องจากความดันสูงกว่า capillary pressure ที่มีค่าประมาณ 25-35 มม.ปรอท ส่งผลให้เกิด tracheal stenosis ตามมาได้ ส่วนค่าที่น้อยกว่า 18 มม.ปรอท อาจทำให้ balloon ไม่โป่งพองพอที่จะอุดหลอดลม ทำให้เสมหะที่อยู่เหนือ cuff ไหลลงหลอดลม เกิด VAP ได้

ปัจจัยที่มีผลกับความดัน cuff

1. ปริมาตรลมที่เติมเข้าไปใน cuff (Inflate volume)

ความดัน cuff จะเพิ่มขึ้นตามปริมาตรลมที่เติมเข้าไป ในทางปฏิบัติมี 2 วิธีที่นิยมใช้ในการเติมลม คือ 1) minimal leak technique คือ เติมลมเข้าไปใน balloon จนเต็มแล้วค่อยๆกดลมออกทีละน้อยจนกว่าจะมีลมรั่วออกทางปากหรือจมูกเพียงเล็กน้อย ณ จังหวะการหายใจเข้าสู่สุดของการใช้เครื่องช่วยหายใจ แรงดันบวก

2) minimal occlusion technique คือ ค่อยๆเติมลมเข้าไปใน balloon จนกว่าเริ่มไม่มีลมรั่วออกทางปากและจมูก ณ จังหวะการหายใจเข้าสู่สุดของการใช้เครื่องช่วยหายใจ แรงดันบวก

อย่างไรก็ตาม พบว่าทั้งสองวิธีนี้ไม่ได้รับประกันว่าความดัน cuff จะอยู่ในระดับที่ปลอดภัย เนื่องจากผู้ป่วยที่มี lung compliance ต่างกันจะใช้ปริมาตรลมเพื่อป้องกันการรั่วไม่เท่ากัน ผู้ป่วยที่มี lung compliance ต่ำจะต้องเติมลมในปริมาณมากกว่าผู้ป่วยที่มี lung compliance สูง ดังนั้นถ้าใช้วิธีดังกล่าวข้างต้นในผู้ป่วยที่มี lung compliance ต่ำ อาจทำให้ความดัน cuff สูงเกินไปได้ จึงแนะนำให้ใช้วิธีวัดความดัน cuff โดยตรง และทำอย่างน้อยเวยละครั้ง (ทุก 8 ชั่วโมง)

2. High airway pressure

Airway pressure จะสามารถส่งต่อความดันเข้าสู่ cuff ได้ พบว่าความดัน cuff จะมีความสัมพันธ์เป็นเส้นตรงกับ peak airway pressure (PAP) มีการศึกษาในผู้ที่ใส่ endotracheal tube (ETT) พบว่า PAP ประมาณ 35 มม.ปรอท จะทำให้ cuff pressure อยู่ที่ 25 มม.ปรอท

3. Volatile gas

ก๊าซที่ใช้ในการดมยาสลบอาจแทรกซึมเข้าสู่ cuff ทำให้ cuff pressure เพิ่มขึ้นได้ ดังนั้นระหว่างการดมยาสลบเป็นเวลานาน จำเป็นต้องวัดความดัน cuff เป็นระยะหรือไม่ก็ป้องกันโดยใช้วิธีเติมก๊าซที่ใช้ในการดมยาสลบเข้าไปใน cuff แทนที่จะใช้อากาศทั่วไปตามปกติ เมื่อสิ้นสุดการดมยาสลบต้องไม่ลืม reinflate cuff ด้วยอากาศทั่วไปอีกครั้ง

ในปัจจุบันท่อช่วยหายใจ (artificial airway) ที่มี cuff จะใช้ cuff ชนิด high volume low pressure เพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนจาก pressure necrosis แต่เนื่องจาก cuff ชนิดนี้มีความยืดหยุ่นสูง ทำให้อาจเกิดการกดเบียดให้บิดผิดรูป ดันให้ปลาย tracheostomy tube ไปติดกับผนังหลอดลม (แสดงดังรูปที่ 6) หรือตัว cuff ย่อลงไปอุดตันปลาย tracheostomy tube (แสดงดังรูปที่ 7)



รูปที่ 6 Cuff บีบอัดแล้วดันให้คลาย tracheostomy tube
เอียงชนผนังหลอดลม



รูปที่ 7 Cuff บีบอัดแล้วย้อยลงไปอุดตันปลาย tracheo-
stomy tube

ในผู้ป่วยที่สามารถหายใจได้เอง (spontaneous breathing) การยุบ cuff เป็นระยะ (cuff deflation strategy)³³ จะช่วยป้องกันภาวะ tracheal stenosis จาก pressure necrosis และยังส่งเสริมให้ผู้ป่วยพูดหรือกลืนอาหารได้ดีขึ้น ผู้ป่วยที่เหมาะสมสำหรับมาตรการดังกล่าว ต้องมีระดับความรู้สึกตัวปกติ สามารถกลืนหรือไอได้อย่างมีประสิทธิภาพ ปริมาณเสมหะไม่มาก โดยพิจารณาจากความถี่ในการดูดเสมหะไม่มากไปกว่าชั่วโมงละครั้ง หลังจากที่ยกปลายออกจาก cuff แล้ว ถ้าผู้ป่วยมีปริมาณเสมหะเพิ่มมากขึ้นหรือไอมากขึ้นและไม่หยุด ให้เติมลมกลับเข้า cuff ใหม่ทันที

การปรับสภาพอากาศ (air conditioning)¹

อากาศที่จะให้แก่ผู้ป่วยที่ใส่ tracheostomy ควรได้รับการปรับสภาพให้เหมาะสมก่อนเข้าสู่หลอดลมทุกราย การปรับสภาพอากาศประกอบไปด้วยการให้ความร้อน

(heat) และความชื้น (humidification) วิธีการให้มีทั้งวิธีการให้จากภายนอก (active) เช่น heated humidifier (HH) หรือการกักเก็บความร้อนขึ้นจากลมหายใจออกของผู้ป่วยแล้วคืนกลับสู่ลมหายใจเข้าครั้งถัดไป (passive) โดยใช้ heat and moisture exchanger (HME)

การให้ passive humidification แม้จะให้ความร้อนชื้นได้ไม่ดีเท่ากับการให้ active humidification แต่ก็มักจะเพียงพอสำหรับผู้ป่วยส่วนใหญ่ และยังมีข้อดีที่ไม่ทำให้เกิดไอน้ำใน circuit จึงเชื่อว่าสามารถลดอุบัติการณ์ของการเกิด VAP ได้ แต่การใช้ HME นี้ไม่สามารถใช้ได้ผู้ป่วยทุกราย ผู้ป่วยบางรายก็ไม่เหมาะกับการใช้ HME (แสดงดังตารางที่ 3)³⁴ ดังนั้นการเลือกวิธี humidification ควรพิจารณาตามความเหมาะสมของผู้ป่วยแต่ละราย

ตารางที่ 3 ข้อห้ามในการใช้ HME³⁴

1. ผู้ป่วยที่มีเสมหะมาก เหนียวข้นหรือมีเลือดปน
2. ผู้ป่วยที่มี tidal volume (V_T) < 150 มล. เนื่องจากอาจเพิ่มสัดส่วนของ dead space ขึ้นมากจนเกิด alveolar hypoventilation แต่อาจแก้ไขได้ด้วยการใช้วิธีเลือก HME ที่มีขนาดเหมาะสมกับขนาด V_T
3. ผู้ป่วยที่มี V_T > 1000 มล. หรือ minute volume (MV) สูงมาก (> 10 ลิตร/นาที) เพราะอาจให้ความชื้นได้ไม่เพียงพอ
4. ผู้ป่วยที่มี expired V_T น้อยกว่า 70-85% set V_T เช่น มี bronchopleural fistula ขนาดใหญ่, incompetent/absent endotracheal tube cuff เนื่องจากจะมีการสูญเสียความชื้นไปจนต่ำกว่าระดับที่ยอมรับได้ (< 30 มก./ลิตร)
5. ผู้ป่วยที่มีอุณหภูมิของร่างกายน้อยกว่า 32°C นอกจากทำให้มีการสูญเสียความร้อนจากร่างกายแล้ว ยังไม่สามารถให้ความชื้นได้เพียงพอ เนื่องจากอากาศที่หายใจออกจะมี absolute humidity (AH) ต่ำตามอุณหภูมิร่างกาย
6. ถ้าผู้ป่วยที่ ventilatory reserve ต่ำ ไม่ควรใช้ HME ในกรณีที่ setting เป็น SIMV rate < 4 ครั้ง/นาที หรือมี spontaneous pattern เนื่องจากผู้ป่วยจะต้องหายใจผ่าน resistance ที่เพิ่มขึ้นเพื่อ trigger หรือดึง flow จากเครื่องช่วยหายใจ

การกำจัดเสมหะ^{1, 33, 35-38}

ผู้ป่วยที่ใส่ tracheostomy tube จะมีปริมาณเสมหะเพิ่มมากขึ้น เพราะนับเป็นสิ่งแปลกปลอมในหลอดลม ผู้ป่วยบางรายไม่สามารถไอเพื่อขับเสมหะออกเองได้ เนื่องจากระดับความรู้สึกตัวไม่ปกติ, กล้ามเนื้อในการหายใจอ่อนแรง, กลไกการไอไม่มีประสิทธิภาพ การคั่งของเสมหะทำให้หลอดลมอุดตัน อากาศผ่านเข้าออกไม่เต็มที่ ส่งผลให้การแลกเปลี่ยนก๊าซไม่มีประสิทธิภาพตามมาได้ ผู้ป่วยเหล่านี้จึงต้องอาศัยการช่วยดูดเสมหะ

อย่างไรก็ตามการดูดเสมหะทำให้ผู้ป่วยรู้สึกอึดอัด ไม่สบาย, มีการเพิ่มของความดันภายในกะโหลกศีรษะ (intracranial pressure), บางรายอาจกระตุ้นให้เกิดภาวะหลอดลมหดเกร็ง (bronchospasm)³⁴ จึงควรทำการดูดเสมหะเมื่อมีสิ่งตรวจพบที่บ่งบอก, สนับสนุน หรือชวนให้สงสัยว่า ผู้ป่วยน่าจะมีเสมหะคั่งเท่านั้น (แสดงดังตารางที่ 4)^{35, 36} ไม่จำเป็นต้องทำเป็นประจำโดยไม่มีข้อบ่งชี้

ตารางที่ 4 สิ่งตรวจพบที่บ่งว่าผู้ป่วยอาจมีเสมหะคั่ง^{35,36}

1. ผู้ป่วยบอกรู้สึกมีเสมหะ
2. พบเสมหะอยู่ในท่อช่วยหายใจหรือวงจรของเครื่องช่วยหายใจ
3. ผู้ป่วยกระสับกระส่าย, หายใจเร็วขึ้น
4. ผู้ป่วยมีการเปลี่ยนแปลงของสีผิว เช่น cyanosis, redness, pale
5. ผู้ป่วยมีการเปลี่ยนแปลงทาง hemodynamics เช่น ความดันโลหิตหรือการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้น
6. การตรวจร่างกายพบหน้าอกขยายเข้าออกน้อยลง, ได้ยินเสียงการหายใจเบาลงหรือได้ยินเสียงสั่น (rattling, bubbling, noisy breath sound) อาจได้ยินจากหูเปลาหรือ stethoscope ก็ได้
7. Arterial blood gas หรือ oxygenation แย่ลง
8. ผู้ป่วยมีการเปลี่ยนแปลงของ lung mechanics เช่น airway pressure เพิ่มขึ้น ในกรณีที่ใช้ volume-controlled) หรือ tidal volume ลดลงในกรณีที่ใช้ pressure-controlled
9. ภาพรังสีทรวงอกพบ atelectasis หรือ consolidation ที่คาดว่าเกิดจาก secretion retention

ขนาด catheter ที่เหมาะสำหรับการใช้ในการดูดเสมหะ ไม่ควรใหญ่เกินครึ่งหนึ่งของเส้นผ่านศูนย์กลางของ tracheostomy tube, ใช้ความแรงในการดูดประมาณ 80-150 มม.ปรอท, กระทำภายใต้เทคนิคปลอดเชื้อ (sterile technique) และควรให้ผู้ป่วยอยู่ในท่านั่ง (ถ้าไม่มีข้อห้าม) โดยมีการตรวจติดตามการเต้นของหัวใจและ pulse oximeter ตลอดเวลา^{35, 36}

ก่อนทำการดูดเสมหะ ควรอธิบายให้ผู้ป่วยรับทราบ และเข้าใจถึงวิธีการทำก่อน หลังจากนั้นทำการ hyperinflation และ hyperoxygenation ก่อน จำนวนครั้งที่เหมาะสมสำหรับการสอดสาย catheter ไม่ควรเกิน 3

ครั้งต่อ 1 รอบของการดูดเสมหะ โดยแต่ละครั้งใช้เวลาไม่เกิน 10-15 วินาที และมีช่วงพักเพื่อรอให้ค่าต่างๆ กลับสู่ระดับเริ่มต้นของผู้ป่วยก่อนการสอดสาย catheter ครั้งต่อไป การ apply negative pressure ควรเป็นแบบต่อเนื่องและทำขณะถอนสาย catheter ออกเท่านั้น การถอนสาย catheter ไม่จำเป็นต้องหมุนเนื่องจากปัจจุบัน catheter ส่วนใหญ่เป็นชนิด multiple-eyed ที่ดูดเสมหะได้รอบทิศอยู่แล้ว การหมุนนอกจากจะไม่เพิ่มปริมาณเสมหะแล้วยังจะทำให้เกิดการครูดหลอดลมเพิ่มขึ้น^{35,37}

การทำ hyperoxygenation ทั้งก่อน, ระหว่าง และหลังการดูดเสมหะเพื่อป้องกันการเกิด oxygen

desaturation ในอดีตมักจะเพิ่ม FiO_2 เป็น 1.0 ประมาณ 3-5 จังหวะการหายใจ ทั้งก่อน, ระหว่างและหลังการ suction แต่ปัจจุบันพบว่า การเพิ่ม FiO_2 เพิ่มขึ้นจากที่ใช้ อยู่อีก 0.2 (เช่น จาก 0.5 เป็น 0.7) ก็เพียงพอที่จะ ป้องกันการเกิด oxygen desaturation ได้³⁵ การทำ hyperoxygenation จะมีประสิทธิภาพดีขึ้นเมื่อทำร่วมกับ hyperinflation ดังนั้น วิธีการที่นิยมใช้คือ การบีบ ambu with reservoir bag (manual ventilator) ที่เปิด ออกซิเจนในปริมาณสูง พบว่าวิธีดังกล่าวจะทำให้ได้ FiO_2 ประมาณ 0.7, อัตราการหายใจประมาณ 30 ครั้ง/นาที และ tidal volume ประมาณ 625 มล.¹ ปัจจุบันยังไม่มี ข้อสรุปที่แน่ชัดว่า tidal volume ที่เหมาะสมสำหรับการ hyperinflation เป็นเท่าไร ในระยะหลังพบว่าการเพิ่ม FiO_2 ก่อนหน้าทำการ suction นาน 0.5-2 นาที ร่วมกับการใช้ sigh mode ของเครื่องช่วยหายใจ จะสามารถหลีกเลี่ยง ผลเสียทาง hemodynamics ที่เกิดจากการบีบ ambu bag ได้^{1,37}

การ hyperoxygenation และ hyperinflation ใน ผู้ป่วยที่สามารถหายใจได้เอง (spontaneous breathing) อาจใช้วิธีเพิ่มอัตราการไหลของออกซิเจน แล้วให้ผู้ป่วย หายใจเข้าออกเล็กๆด้วยตนเอง³⁵ ถ้าไม่สามารถทำได้ จึงค่อยพิจารณา manual ventilation แต่วิธีนี้ควรระวัง ในผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (COPD) เพราะอาจเกิด ภาวะ CO_2 narcosis ได้

อีกวิธีของการดูดเสมหะ คือ closed suction system^{1,35,38} ซึ่งนำมาประกอบเป็นส่วนหนึ่งของวงจร เครื่องช่วยหายใจ ข้อดีของวิธีนี้คือ 1) ควบคุม oxygenation ระหว่างการดูดเสมหะได้ดีกว่า 2) ไม่สูญเสีย ผลของ PEEP ในกรณีที่ผู้ป่วยกำลังใช้อยู่ 3) ไม่เกิด ปัญหา shearing effect จากการขยาย alveoli เพราะ ไม่ต้องทำ hyperinflation ก่อน 4) การปนเปื้อน เชื้อโรค ทั้งต่อผู้ป่วยและบุคลากรน้อยกว่า 5) ประหยัด เนื่องจากไม่จำเป็นต้องเปลี่ยนสาย catheter จนกว่า พบว่าสกปรกหรือเสีย

การหยอดน้ำเกลือเข้าไปในหลอดลมเพื่อลดความ หนืดของเสมหะระหว่างการดูดนั้นยังเป็นที่ถกเถียงกัน เนื่องจากพบว่าอาจเกิดภาวะพร่องออกซิเจนชั่วคราว (transient hypoxemia) เพราะไม่สามารถดูดน้ำเกลือ กลับคืนได้ทั้งหมด⁷ และอาจเป็นการชะล้างให้เชื้อแบคทีเรีย จำนวนมากตกลงสู่หลอดลมส่วนล่าง ทำให้เกิดปอดอักเสบ ติดเชื้อในภายหลัง ดังนั้นยังไม่แนะนำให้หยดน้ำเกลือเป็น routine แต่ให้พิจารณาเป็นรายๆ ไป^{1,37}

การพูด¹

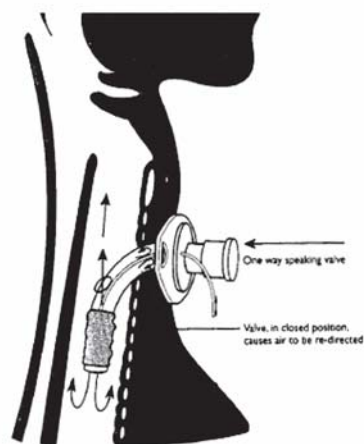
ในผู้ป่วยที่ใช้เครื่องช่วยหายใจ แต่อาศัยการช่วยจาก เครื่องไม่มาก สามารถฝึกให้มีการพูดกระซิบ (whispered speech) ได้ เริ่มต้นด้วยการดูดเสมหะผ่านทาง tracheostomy tube และทางปาก ให้เรียบร้อยก่อนทำการ ปลดลมนออกจาก cuff ลงที่ละน้อยจนมีลมรั่วผ่านขึ้น ทางกล่องเสียงมากพอที่จะเกิดเสียง อาจใส่ PEEP ใน ปริมาณต่ำๆเพื่อเสริมให้มีลมผ่านขึ้นทางกล่องเสียงมาก ขึ้นร่วมด้วยก็ได้ สำหรับผู้ป่วยที่สามารถหายใจได้เอง (spontaneous breathing) ให้ปลดลมนออกจาก cuff ได้ ทั้งหมด ขณะพูดให้ใช้นิ้วหรือ tracheostomy plug อุดตรง tracheostomy tube เมื่อจบบทสนทนาให้เติมลมกลับ เข้า cuff ตามปกติ

ในกรณีที่ผู้ป่วยใช้ fenestrated tracheostomy tube เมื่อถอด inner cannula ออก ลมจะสามารถผ่าน จากหลอดลมขึ้นสู่กล่องเสียงได้โดยไม่ต้องยุบ cuff แต่ก็ยังนิยมยุบ cuff ขณะพูดมากกว่า เนื่องจากทำให้ ปริมาณลมที่ขึ้นสู่กล่องเสียงได้มากกว่า

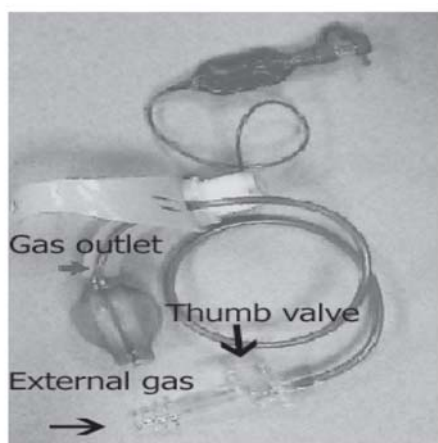
อาจเพิ่มประสิทธิภาพในการออกเสียงของผู้ป่วย ด้วยการต่อ speaking valve (แสดงดังรูปที่ 8) เข้ากับ tracheostomy tube (แสดงดังรูปที่ 9) speaking valve นี้มีคุณสมบัติเป็น one-way valve คือยอมให้เฉพาะลม ผ่านเข้าแต่ไม่ยอมให้ผ่านออกเพื่อเสริมให้ลมผ่านขึ้นสู่กล่อง เสียงมากขึ้น ในกรณีที่ผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับออกซิเจน หรือ humidification ก็ให้สวมอุปกรณ์ดังกล่าวไปบน speaking valve อีกที^{33,39} หรือบางชนิดมีทางสำหรับให้ ออกซิเจนเพิ่มขึ้น (ขบวนการของรูปที่ 8)



รูปที่ 8 Speaking valve ชนิดต่างๆ



รูปที่ 9 การใช้ speaking valve ร่วมกับ fenestrated tube



รูปที่ 10 Pneumatic speaking tube



รูปที่ 10 Electrolarynx

ปัจจุบันมี tracheostomy tube พิเศษที่ทำให้สามารถส่งเสียงพูดได้ดีกว่าเดิมเรียกว่า pneumatic speaking tube หรือ talking tracheostomy tube (แสดงดังรูปที่ 10) ลักษณะพิเศษของ tube ชนิดนี้คือ จะมีสายต่อให้ก๊าซจากภายนอกมาเปิดออกบริเวณส่วนโค้ง (port) เมื่อต้องการพูดก็ให้เปิดก๊าซเข้าโดยใช้อัตราการใช้ 5-10 ลิตร/นาที เมื่อผู้ป่วยต้องการเปล่งเสียงก็จะใช้นิ้วมืออุดที่ thumb valve ทำให้ลมผ่านขึ้นสู่กล่องเสียงของผู้ป่วยได้โดยไม่ต้องปล่อยลมออกจาก cuff

วิธีสุดท้ายคือการใช้ electrolarynx (แสดงดังรูปที่ 10) โดยเปลี่ยนการสั่นของเครื่องที่วางบริเวณ submandibular มาเป็นเสียง วิธีการนี้ไม่ต้องอาศัยลมใดๆ ส่วนใหญ่ใช้ในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัด total laryngectomy

การรับประทานอาหาร¹

ถึงแม้ว่าการใส่ tracheostomy tube ทำให้ผู้ป่วยสามารถรับประทานอาหารทางปากได้ แต่ผู้ป่วยอาจมีปัญหากลืนได้ เนื่องจากการใส่ tracheostomy tube จะทำให้การขยับตัวของกล่องเสียงขณะกลืนเกิดไม่เต็มที่ กล่องเสียงจึงปิดได้ไม่สมบูรณ์ อาจเกิดการสำลักได้ อย่างไรก็ตามการให้อาหารผ่านทางสายยาง (nasogastric feeding) ก็ไม่ได้ป้องกันการสำลักได้ทั้งหมด เนื่องจากสายยางไปขัดขวางการทำงานของหูรูดหลอดอาหาร (gastroesophageal sphincter) โดยรวมแล้วจึงควรสนับสนุนให้ผู้ป่วยรับประทานอาหารผ่านทางปากมากกว่าการให้อาหารผ่านทางสายยาง

ผู้ป่วยที่จะเริ่มรับประทานอาหารทางปาก ต้องรู้สึกตัวดี, ใช้ FiO_2 ไม่มากและมี ventilatory reserve พอที่จะทนต่อการสำลักเล็กน้อยได้ในบางแห่ง^{26,33} แนะนำให้ทดสอบด้วยการกลืนน้ำที่ผสม blue dye ก่อนว่ามี การเปลี่ยนสีของเสมหะเป็นสีน้ำเงินหรือไม่ ถ้าไม่มีจึงให้ผู้ป่วยออกเสียงผ่านทางท่อที่ยูบ cuff แล้วเพื่อฟังว่าเสียงที่เปล่งออกมีความชัดเจน ไม่มีเสียงเสมหะครี้อยู่ค่อยเริ่มให้ผู้ป่วยรับประทานอาหารจริง

ขณะรับประทานอาหารให้ผู้ป่วยยกหัวสูง 45° โดยเริ่มจากก้อนน้ำแข็ง ตามด้วยอาหารอ่อน เช่น วุ้น, เยลลี่และอาหารปกติตามลำดับ การให้อาหารเหลวหรือน้ำในการฝึกอาจก่อให้เกิดปัญหาได้เนื่องจากผู้ป่วยยังไม่สามารถควบคุมให้น้ำไปอยู่บริเวณ posterior pharynx ก่อนเกิด swallow reflex ได้ ทำให้สำลักได้

ในอดีตเชื่อว่าการทำให้ cuff พองตัวระหว่างการกลืนจะป้องกันการสำลักได้ แต่ข้อมูลในปัจจุบันจะเอนเอียงไปในทางสนับสนุนให้ยูบ cuff มากกว่า³³ เนื่องจากพบว่า cuff ที่พองตัวนั้นไม่ได้อุดหลอดลมของผู้ป่วยได้ทั้งหมดผู้ป่วยยังมี microaspiration ได้ตลอดเวลา ทำให้กล่องเสียงเกิด desensitization ถ้าเกิดการสำลักปริมาณที่มากขึ้น ผู้ป่วยก็อาจจะไม่มีการไอเพื่อปกป้องกล่องเสียงอีก นอกจากนี้การพองตัวของ cuff จะดึงรั้งให้กล่องเสียงปิดไม่สนิท ขัดขวางกลไกการไอ และยับยั้งกลไกการกลืน โดยรวมแล้ว

ทำให้กลืนยากและสำลักง่าย ส่วนการยูบ cuff นอกจากไม่มีข้อเสียดังกล่าวข้างต้นแล้ว ลมรั่วที่เกิดรอบๆ cuff อาจช่วยดันให้เศษอาหารบริเวณ subglottis ย้อนขึ้นมาในปากได้มากขึ้น จึงป้องกันการสำลักได้อีกทาง

การดูแลแผล stoma^{7,26}

แนะนำให้เช็ดทำความสะอาดแผลบริเวณ stoma ด้วยน้ำเกลือปราศจากเชื้อ หรือเจือจางด้วย 2% hydrogen peroxide ในอัตรา 1 ต่อ 1 อย่างน้อยวันละครั้ง และใช้ผ้าก๊อชสะอาดรองระหว่างผิวหนังกับ flange ถ้าผิวหนังมีลักษณะการติดเชื่อให้ล้างทำความสะอาดด้วยน้ำยาไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์

ควรถอด inner cannula ออกดูอย่างน้อยทุกเวอร์ ถ้าพบว่าสกปรกให้เปลี่ยนอันใหม่ และนำอันเก่าไปล้างทำความสะอาดด้วยน้ำยา sterile pipe cleaner (ชนิดใดก็ได้) ฟังให้แห้ง พิจารณาเปลี่ยน tracheostomy tie เมื่อเห็นว่าสกปรก

การถอด tracheostomy tube¹

ผู้ป่วยที่สามารถหายใจได้เองโดยไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจก็มักจะหมดข้อบ่งชี้ในการใส่ tracheostomy tube เนื่องจากเหตุผลหลักในการใส่ tracheostomy tube ในผู้ป่วยส่วนใหญ่ก็คือมีความจำเป็นในการใช้เครื่องช่วยหายใจ อย่างไรก็ตามก่อนจะทำการถอด tracheostomy tube นั้น แพทย์ผู้ดูแลควรประเมินถึงความปลอดภัยของหลอดลม (airway patency), ความสามารถในการปกป้องการสำลัก (protect airway) ร่วมกับความสามารถในการไอเพื่อขับเสมหะได้ด้วยตนเอง

เมื่อผู้ป่วยสามารถหายใจได้เองเป็นเวลาอย่างน้อย 24-48 ชั่วโมงแล้ว ควรทำการทดสอบความสามารถในการ protect airway ของผู้ป่วยด้วยการปล่อยลมออกจาก cuff แล้วเฝ้าระวังว่าเกิดการสำลักหรือไม่ภายใน 24 ชั่วโมง ผู้ป่วยที่มีการสำลักควรได้รับการส่องกล้องตรวจหลอดลมเพื่อดูการทำงานของสายเสียง

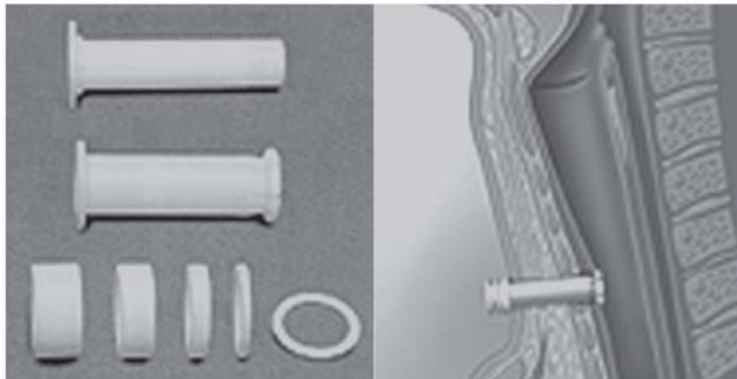
สำหรับการทดสอบ airway patency นั้นมีหลักการว่า

- ถ้าผู้ป่วยสามารถหายใจผ่าน deflate tracheostomy tube เบอร์ 8 ที่ถูกปิด(capped) ได้ แสดงว่าทางเดินหายใจของผู้ป่วยใหญ่พอที่จะสามารถถอด tracheostomy ออกได้

- ถ้าผู้ป่วยไม่สามารถหายใจผ่าน deflate capped tracheostomy tube เบอร์ 8 ได้ ให้ลองลดขนาด tracheostomy tube มาเป็นเบอร์ 7 แล้วทดสอบแบบเดิม ถ้าผู้ป่วยสามารถหายใจได้ แสดงว่าน่าจะถอด tracheostomy ออกได้

- ในกรณีที่ผู้ป่วยไม่สามารถหายใจผ่าน deflate capped tracheostomy tube เบอร์ 7 ได้ ควรได้รับการตรวจด้วยกล้องส่องหลอดลม ตั้งแต่ระดับ supraglottis ไปจนถึง main bronchus เพื่อหาสาเหตุของ airway inadequacy

อย่างไรก็ตามผู้ป่วยบางรายที่ได้รับการช่วยหายใจเป็นระยะเวลานานอาจไม่สามารถผ่านการทดสอบการหายใจผ่าน deflate capped tracheostomy tube เบอร์ 7 ได้ แม้ว่าทางเดินหายใจจะโล่งพอ เนื่องจาก ventilatory reserve ต่ำเกินไป ผู้ป่วยเหล่านี้ควรได้รับการ wean tracheostomy tube ด้วยการค่อยๆลดขนาดลงทีละน้อย โดยใช้ stomal obturator (stomal button) แสดงดังรูปที่ 11 เพื่อเป็นทางไว้สำหรับการ suction หรือเพิ่มอากาศให้เข้าสู่ผู้ป่วยนอกเหนือไปจากการหายใจเข้าตามปกติ เมื่อผู้ป่วยสามารถหายใจผ่าน deflate uncapped tracheostomy ที่มีขนาดเล็กได้แล้ว จึงทำการ cap lumen ถ้าผู้ป่วยสามารถหายใจและไอเพื่อขับเสมหะผ่านทาง native airway ได้เป็นเวลา 24-48 ชั่วโมง ก็สามารถถอด stomal obturator ออกได้



รูปที่ 11 Stomal obturator

บทสรุป

ในปัจจุบัน ผู้ป่วยมีโอกาสรอดชีวิตจากภาวะวิกฤตมากขึ้น ทำให้แพทย์มีโอกาสดูแลผู้ป่วยที่ใส่ tracheostomy มากขึ้น ร่วมกับ tracheostomy tube มีการพัฒนาจนมีความหลากหลาย เพื่อความเหมาะสมสำหรับการใช้งานในแต่ละประเภท และยังสามารถเสริมอุปกรณ์ช่วยต่างๆ ร่วมกับการใช้ tracheostomy ได้ ดังนั้นแพทย์ผู้ดูแลจึงควรมีความรู้ความเข้าใจ และก้าวทันเทคโนโลยีดังกล่าว เพื่อการดูแลผู้ป่วยได้อย่างมีประสิทธิภาพยิ่งขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. Heffner JE and Hess D. Tracheostomy management in the chronically ventilated patient. Clin Chest Med. 2001; 22: 56-67.
2. Steen JA, Lindholm CE, Brdlik GC and Foster CA. Tracheal tube forces on the posterior larynx: index of laryngeal loading. Crit Care Med 1982; 10: 1869.
3. Harrell MS. Optimizing care for patients with artificial airways. AARC Times 2000; September: 32-36.
4. Morgan CE and Dixon S. Tracheostomy. In URL: <http://www.emedicine.com/ent/topic 356.htm>

5. The Royal Free Hampstead NHS Trust. Guidelines for care of patients with a tracheostomy revised and updated November 2002. In URL; [http://www.theblackhole.co.uk/ifwh/bahnon/Professional %20Guidelines/Royal%20freeTracheostomy%20guidelines.doc](http://www.theblackhole.co.uk/ifwh/bahnon/Professional%20Guidelines/Royal%20freeTracheostomy%20guidelines.doc)
6. Department of Inpatient Nursing. The Ohio State University Medical Center. Tracheostomy tube. In URL; <http://devweb3.vip.ohio-state.edu/Materials/PDFDocs/procedure/tube-care/trach/tubes.pdf>
7. St. James's/Royal Victoria Eye and Ear Hospital Tracheostomy Care Working Group. Tracheostomy care guidelines 2000. In URL; <http://www.stjames.ie/PatientServices/DepartmentsDirectoratesWards/Departments/Otolaryngology/TracheostomyCareGuidelines/PrintableVersion/d1965.PDF>
8. Health On the NET foundation. Tracheostomy. In URL; <http://www.surgical-tutor.org.uk/default-home.htm>
9. Amin RS and Fitton CM. Tracheostomy and home ventilation in children. *Semin Neonatol* 2003; 8: 127-135.
10. Plummer AL and Gracey DR. Consensus conference on artificial airways in patients receiving mechanical ventilation. *Chest* 1989; 96: 178-180.
11. Heffner JE, Miller KS and Sahn SA. Tracheostomy in the intensive care unit. Part 2: complications. *Chest* 1986; 90: 430-446.
12. Stauffer JL, Olson DE and Petty TL. Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheostomy. A prospective study of 150 critically ill adult patients. *Am J Med* 1981; 70: 65-76.
13. Stock MC, Woodward CG, Shapiro BA, Cane RD, Lewis V and Pecaro B. Perioperative complications of elective tracheostomy in critically ill patients. *Crit Care Med* 1986; 14: 861-863.
14. Stephen S. Recent advances in intensive care. *BMJ* 2000; 320: 358-61.
15. Schachner A, Ovil Y, Sidi J, Rogev M, Heilbronn Y and Levy MJ. Percutaneous tracheostomy-a new method. *Crit Care Med* 1989; 17: 1052-1056.
16. Cobean R, Beals M, Moss C and Bredenberg CE. Percutaneous dilatational tracheostomy. A safe, cost-effective bedside procedure. *Arch Surg* 1996; 131: 265-971.
17. Winkler WB, Karnik R, Seelman O, Havlicek J and Slany J. Bedside percutaneous dilatational tracheostomy with endoscopic guidance: experience with 71 ICU patients. *Intensive Care Med* 1994; 20: 476-479.
18. Whited RE. A prospective study of laryngotracheal sequelae in long-term intubation. *Laryngoscope* 1984; 94: 367-377.
19. Palmieri TL, Jackson W and Greenhalgh DG. Benefits of early tracheostomy in severely burned children. *Crit Care Med* 2002; 30: 922-924.
20. Armstrong PA, McCarthy MC and Peoples JB. Reduced use of resources by early tracheostomy in ventilator-dependent patients with blunt trauma. *Surgery*. 1998 Oct; *Surgery* 1998; 124: 763-767.
21. Brook A, Sherman G, Malen J and Kollef MH. Early versus late tracheostomy in patients who require prolonged mechanical ventilation. *Am J Crit Care* 2000; 9: 352-359.
22. Rodriguez JL, Steinberg SM, Luchetti FA, Gibbons KJ, Taheri PA and Flint LM. Early tracheostomy for primary airway management in the surgical critical care setting. *Surgery* 1990; 108: 655-659.
23. Lesnik I, Rappaport W, Fulginiti J and Witzke D. The role of early tracheostomy in blunt, multiple organ trauma. *Am Surg* 1992; 58: 346-349.
24. Croshaw R, McIntyre B, Fann S, Nottingham J and Bynoe R. Guest reviewer. Tracheostomy: timing revisited. *Curr Surg* 2004; 61: 42-48.
25. Dunn P and Goulet R. Endotracheal tubes and airway appliances. *International Anesthesiology Clinics* 2000; 38: 3: 65-94.
26. ATS. Care of the child with a chronic tracheostomy. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 297-308.
27. Department of Inpatient Nursing. The Ohio State University Medical Center. Fenestrated tracheostomy

- tube. In URL; <http://devweb3.vip.ohio-state.edu/Materials/PDFDocs/procedure/tube-care/trach/fenestr.pdf>
28. MacFadyen UM. Tracheomalacia and the TOF cough. In TOFS website. In URL; <http://www.tofs.org.uk/leaflets/tracheomalacia.pdf>
 29. Ghajarnia M and Sura A. A case of acute-onset acquired tracheobronchomalacia. In URL; http://dgim.medicine.pitt.edu/content/MHCas_100.pdf
 30. Department of Inpatient Nursing. The Ohio State University Medical Center. Tracheostomy care disposable inner cannula. In URL; <http://devweb3.vip.ohio-state.edu/Materials/PDFDocs/procedure/tube-care/trach/t-dispos.pdf>
 31. Awan MS and Ahmed I. Endotracheal tube fire during tracheostomy: a case report. *Ear Nose Throat J* 2002; 81: 90-92.
 32. Rogers ML, Nickalls RW, Brackenbury ET, Salama FD, Beattie MG and Perks AG. Airway fire during tracheostomy: prevention strategies for surgeons and anaesthetists. *Ann R Coll Surg Engl* 2001; 83: 376-380.
 33. Casey S. Tracheostomy Guidelines. In URL; [http://www.theblackhole.co.uk/ifwh/bahnon/Professional%20Guidelines/TRACHEOSTOMY%20GUIDELINES%20for%20intranet%20\(Bradford\).doc](http://www.theblackhole.co.uk/ifwh/bahnon/Professional%20Guidelines/TRACHEOSTOMY%20GUIDELINES%20for%20intranet%20(Bradford).doc)
 34. พิมพ์ รัตน์อำมพวัลย์, นิธิพัฒน์ เจียรกุล Humidification during mechanical ventilation. ใน: พุทธิพรณี วรกิจโกศาทร และคณะ, บรรณาธิการ Mechanical ventilation & Respiratory care, principle & practice. พิมพ์ครั้งที่ 1 โรงพิมพ์เรือนแก้วการพิมพ์; 2546: 280-292.
 35. Moore T. Suctioning techniques for the removal of respiratory secretions. *Nursing Standard* 2003; 18 : 47-53.
 36. AARC. Endotracheal suctioning of mechanically ventilated adults and children with artificial airways. *Respir Care* 1993; 38: 500-504.
 37. Day T, Farnell S and Wilson-Barnett J. Suctioning: a review of current research recommendations. *Intensive and Critical Care Nursing* 2002; 18: 79-89.
 38. AACN. Airway clearance with closed-system suctioning. An AACN Continuing Education Publication. In URL; [http://www.aacn.org/pdfLibra.NSF/Files/Airwayweb/\\$file/Airwayweb.pdf](http://www.aacn.org/pdfLibra.NSF/Files/Airwayweb/$file/Airwayweb.pdf)
 39. Department of Inpatient Nursing. The Ohio State University Medical Center. Passy-Muir(r) tracheostomy speakingvalve. In URL; <http://devweb3.vip.ohiostate.edu/Materials/PDFDocs/procedure/ubecare/trach/passey.pdf>



CASE REPORT: AVIAN INFLUENZA PNEUMONIA

Tanakorn Anantasetagoon MD*

Rungrueng Kijphati MD**

** Division of Pulmonary Medicine, Department of Medicine,*

Maharat Nakhon Ratchasima Hospital, Nakhon Ratchasima, Thailand

*** National Institute of Health, Department of Medical Sciences, Ministry of Public Health*

Abstract : Avian influenza A (H5N1) virus causes human influenza-like illness with a high mortality and complications. Early diagnosis is crucial for prompt management. We report a case of avian influenza pneumonia who was admitted with severe community-acquired pneumonia. The patient had been exposed to infected and dead chickens before his illness. The patient presented with a short history of high-grade fever, dyspnea, bilateral pulmonary infiltration and respiratory failure. The hospital course was complicated by pneumomediastinum and pneumothorax. The diagnosis of avian influenza pneumonia was confirmed by the viral culture.

บทคัดย่อ : ธนากรณ์ อนันตะเศรษฐกุล* และ รุ่งเรือง กิจผาติ** รายงานผู้ป่วยไข้หวัดนก. วารสารวัณโรค โรคทรวงอกและเวชบำบัดวิกฤต 2547;25:97-102

* หน่วยอายุรกรรม โรงพยาบาลมหาราช นครราชสีมา ** สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

ไข้หวัดนกเป็นโรคระบาดที่เกิดจากการติดเชื้อไวรัสในสัตว์ปีกแต่สามารถติดต่อมายังคนทำให้ป่วยและมีอาการรุนแรงถึงเสียชีวิตได้ บทความนี้เป็นรายงานผู้ป่วยหนึ่งรายที่ได้รับการพิสูจน์ว่าเป็นปอดอักเสบรุนแรงร่วมกับมีภาวะหายใจล้มเหลวจากเชื้อไข้หวัดนก และเกิดภาวะแทรกซ้อนมีลมรั่วในช่องทรวงอกและเยื่อหุ้มปอดระหว่างที่ได้รับการรักษาด้วยเครื่องช่วยหายใจ ผู้ป่วยเป็นชายไทยอายุ 31 ปี มาโรงพยาบาลด้วยอาการไข้สูง, ไอ, เสมหะปนเลือดและมีอาการหอบเหนื่อย 3 วันก่อนมาโรงพยาบาล โดยที่ผู้ป่วยมีประวัติสัมผัสไก่ที่ตายอย่างเฉียบพลันโดยไม่ทราบสาเหตุหลายครั้งในช่วง 5 วันก่อนที่จะเริ่มมีอาการ ภาพรังสีทรวงอกพบความผิดปกติของปอดทั้งสองด้านร่วมกับมีน้ำในเยื่อหุ้มปอดด้านขวาจำนวนเล็กน้อย ผลการเพาะเชื้อจากสาร

คัดหลังที่เก็บจากท่อหลอดลมพบเชื้อไวรัสไข้หวัดนก ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นตามลำดับหลังจากการรักษาแบบ
 ประคับประคองร่วมกับยาปฏิชีวนะที่ครอบคลุมเชื้อแบคทีเรียก่อโรคปอดอักเสบชุมชนและยาต้านไวรัส
 การติดตามผู้ป่วยพบว่าผู้ป่วยมีอาการปกติ โดยที่ภาพรังสีทรวงอกเหลือความผิดปกติเพียงเล็กน้อย

Introduction

Avian influenza H5N1 pneumonia in human, first described in 1997 can be severe or fatal in previously healthy individuals. The diagnosis of avian influenza is based on a combination of clinical features, chest radiographic findings and the isolation of the virus. As part of an effort to facilitate early diagnosis, we report the clinical and radiographic findings in one patient with avian influenza pneumonia.

Case Report

A previously healthy 31-year-old man was admitted to the hospital on February 21, 2004. He presented with a 7-day history of fever, cough with occasionally bloodstained sputum and malaise. The patient developed dyspnea 5 days prior to admission. One day before being admitted to this hospital, he was admitted to another hospital because of fever, respiratory symptom and radiographic evidence of pulmonary abnormalities. He had no sore throat or rhinorrhea. The patient had diarrhea after admission in the first hospital. He was exposed to chicken 5 days before being febrile because of the death of his eight chickens. He buried the carcass of the dead chickens without appropriate protection.

On physical examination the patient was febrile, oral temperature was 39.0°C, tachypnea with a respiratory rate of 34 /min and the blood pressure was 110/60 mmHg. No petechiae, rash, or enlarged lymph node were found. There were

diffuse crackles without rhonchi. Consolidation was detected at right lower lung. There was no jugular venous distention and the heart was normal except for tachycardia. Abdominal examination was normal. The oxygen saturation measured by a pulse oximeter was 83% while the patient was breathing oxygen 10 LPM via the face mask. The patient was transferred to the intensive care unit because of hypoxemic respiratory failure. The trachea was intubated, and ventilatory assistance was begun. After intubation of the trachea, some amount of frothy secretion was noted through the endotracheal tube.

On laboratory analysis, the level of hemoglobin was 12.8 g/dl, the WBC count was 4,660/mm³ with 87% segmented cells and 11% lymphocyte (total lymphocyte 512 /mm³). The abnormal laboratory tests on admission were as follow: serum sodium 129 mmol/L; potassium 3.4 mmol/L; aspartate aminotransferase 41 U/L, alanine aminotransferase 74 U/L; and alkaline phosphatase 125 U/L. Results of other tests including renal function, anti-HIV, and urinalysis were normal. Chest radiographs (figure 1) revealed bilateral patchy infiltrates, dense air-space lesion in the right lower lobe and patchy infiltrate in both upper lobe. Microscopical examination of tracheal aspirate specimens revealed no fungi or acid-fast bacilli. Results of Gram's stain and culture for bacteria of tracheal aspiration were unremarkable.

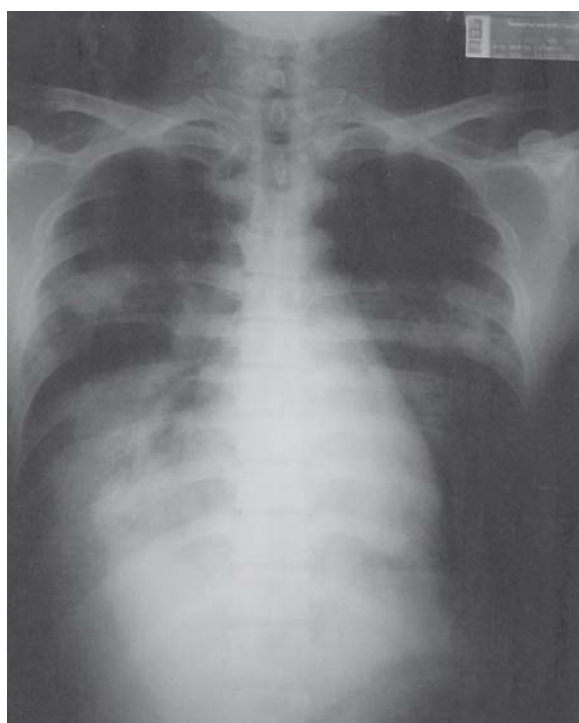


Figure 1 The initial chest radiograph revealed bilateral patchy in filtrates.

A diagnosis of severe pneumonia was made, and treatment with levofloxacin and doxycycline was begun. The patient was treated with positive end-expiratory pressure (PEEP) to maintain adequate oxygenation. His history raised the possibility of avian influenza pneumonia because the outbreaks of avian influenza A (H5N1) have been confirmed among poultry in Thailand and there were also some case reports in human. Because of the severity of pneumonia and the possibility of avian influenza, the antiviral drug, oseltamivir, was begun although the direct detection by RT-PCR for Influenza A from the nasal swab specimen was negative. A tracheal aspirate specimen was obtained and was cultured for respiratory viruses.

The patient remained febrile through the third day of hospitalization. A chest radiograph showed some clearing of air space shadowing within the right lower lung. On the fourth hospital day, the patient was found with subcutaneous emphysema in the neck and the right shoulder. The chest x-ray

finding showed air along the border of the heart but no pneumothorax. On the following day, the subcutaneous emphysema increased and repeated chest radiograph showed evidence of left pneumothorax. A chest tube was inserted on the left side and connected to an underwater sealed drainage. The patient improved clinically and became afebrile on day 6 of admission. The patient required ventilatory assistance for 8 days.

A final diagnosis of avian influenza pneumonia was made because his history, clinical finding was consistent with disease and the isolation of the virus. The tracheal aspirate specimen was positive for influenza A by and RT-PCR assay specific for the haemagglutinin gene of influenza A H5N1. The diagnosis of influenza A (H5N1) was confirmed by means of viral culture.

In this patient, the latest chest radiograph on day 32 show resolution of the areas of air space shadowing with some residual infiltrate (figure 2).

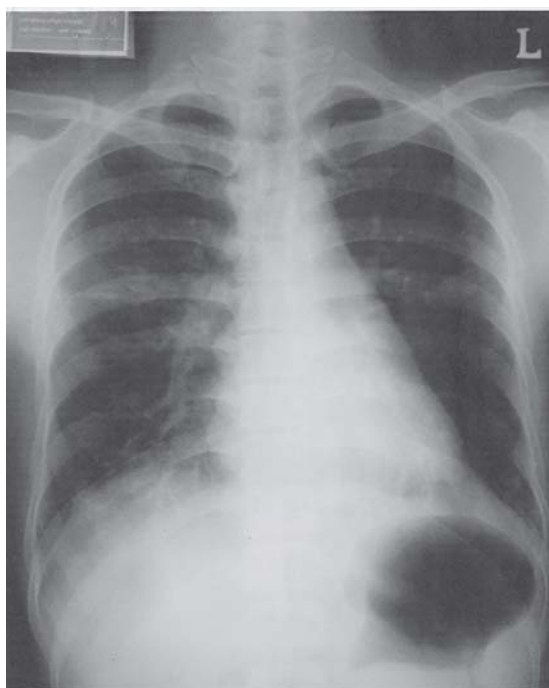


Figure 2 The latest chest radiography revealed the resolution of air space shadowing with some residual infiltrates.

Discussion

Influenza viruses that infect birds are called avian influenza viruses. There are 3 types of influenza viruses: A, B, and C. Avian influenza is an infectious disease caused by type A strains of the influenza virus. A highly pathogenic avian influenza is caused by subtypes H5 and H7 (H is the haemagglutination protein on the virus surface). Although it is generally considered to be a disease that affects only birds, avian influenza viruses can infect several animal species such as pigs, horses, seals, whales but do not usually infect humans; however, several instance of human infections and outbreaks have been reported since 1997. The first known case of human infection with avian influenza virus occurred in a 3-year-old boy who died from respiratory failure in May 1997.¹ The causative organism is H5N1 influenza A virus. In November and December 1997, 17 additional cases of laboratory-confirmed H5N1 infections

occurred in residents of Hong Kong. Including the first case in May, there were six fatalities. In that outbreak, 1.4 million chickens and other poultry were killed to destroy the source of the virus.

Influenza A (H5N1) is the cause of the current outbreak of avian influenza in Asia. The recent outbreak of avian influenza has resulted in human cases of H5N1 infection in Vietnam and Thailand. According to a March 17, 2004, report issued by the World Health Organization (WHO), the total of 34 laboratory-confirmed human cases of avian influenza A (H5N1) had been reported in Thailand and Vietnam. In 23 (67%) of these cases, the patient died. Of these totals, Thailand accounted for 12 total cases and 8 deaths, whereas Vietnam accounted for 22 total cases and 15 deaths. It is believed that most cases of H5N1 infection in humans have resulted from contact with infected poultry or contaminated surfaces.

Published clinical information of human infection with H5N1 avian influenza is limited to studies of cases in the 1997 Hong Kong outbreak.² The symptoms of avian influenza in humans have ranged from mild influenza-like symptoms to severe and life-threatening pneumonia. Early presentations included fever, headache, malaise, myalgia, sore throat, cough, and runny nose. Conjunctivitis and gastrointestinal symptoms were seen in some patients. The recorded case-fatality rate was 33% (6 of 18 cases), during the 1997 epidemic in Hong Kong. The 67% mortality in Thailand and Vietnam was significant higher than the 33% mortality of the 1997 outbreak in Hong Kong. But it is not certain if the high fatalities are because of the flu's potency or because it is not being diagnosed early enough. Clinician should be aware of the clinical features of the current human influenza A (H5N1) disease and patients should be identified quickly and managed appropriately.

The clinical feature of this patient was similar to those in the 1997 outbreak in Hong Kong² and Vietnamese patients.⁴ The striking features that was observed in our case and the other patients with severe cases, but not in patients with mild cases, were the early onset of lymphopenia and elevated serum transaminase. Diarrhea was present in our case and 7 of the 10 cases in Vietnam.⁴

Antiviral drug may be an important tool in the treatment of influenza A (H5N1) virus infections. There are some clinical trials demonstrated the efficacy of the two categories antiviral drugs,

the amantadine derivative (amantadine, rimantadine) and the neuraminidase inhibitors (oseltamivir, zanamivir) in reducing symptom duration when used for treatment of influenza infection. As a new and emerging disease, the efficacy of antiviral therapy for H5N1 disease cannot be assessed, because experience is limited. The sensitivity testing of a limited number of strains of influenza A (H5N1) virus isolated from patient demonstrate resistance to amantadine and rimantadine.³ For this reason, these drugs should not be recommended for treatment. Oseltamivir was administered early with a good result in our case. Among 10 patients in Vietnam, four of the five patients who were treated with oseltamivir died. However, the majority of those patients were already at a critical stage of the disease when the drug was administered.⁴ Controlled clinical trials are needed to assess the role of neuraminidase inhibitors in the treatment of influenza A (H5N1) virus infection.

In conclusion, we have drawn attention to another virus agent as a possible cause for pneumonia, which occurs in man, namely, the avian influenza virus. As a result of our experience in this case we recommend that the antiviral drug should be prescribed in the patients with severe community-acquired pneumonia if the diagnosis of influenza A (H5N1) infection is being considered on the basis of clinical features as early as possible and measurement of the lymphocyte count and serum transaminase are the most valuable parameter for identification of patients who are at the verge of progression to severe disease.

References

1. CDC. Isolation of avian influenza A (H5N1) viruses from humans-Hong Kong, May-December 1997. MMWR 1997;46:1204-1207.
2. Yuen KY, Chan PK, Peiris M, et al. Clinical features and rapid viral diagnosis of human disease associated with avian influenza A H5N1 virus. Lancet 1998; 351:467-471.
3. CDC. Outbreak of avian influenza A(H5N1) in Asia and interim recommendations for evaluation and reporting of suspected case-United States, 2004, MMWR 2004;53:97-100.
4. Hien TT, Liem NT, Dung NT, et al. Avian Influenza A (H5N1) in 10 Patients in Vietnam. N Engl J Med 2004; 350:1179-1188.



A COMPARISON OF BRONCHODILATOR EFFICACIES OF SALBUTAMOL INHALED FROM INTERMITTENTLY OPERATED VERSUS CONTINUOUSLY OPERATED NEBULIZER*

Kreetha Thammakumpee M.D.

Nitima Chaowalit M.D.

Pranee Mekwamwai

Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Prince of Songkhla University

Abstract:

Study Objective: To compare the bronchodilator efficacies of salbutamol when administered by intermittently operated nebulizer (IN) and by continuously operated nebulizer (CN).

Design: Randomized single-blind cross-over study.

Patients: Sixteen patients with mild to moderate asthma

Intervention: All patients performed base-line spirometry on the first day. On days 2 and 3, patients were randomly assigned to receive salbutamol 5 mg nebulized by either IN or CN. Forced expiratory volume in 1 second (FEV_1) was measured 15, 30, 60 and 120 min. after nebulization. Pulse rate was recorded pre- and post-nebulization.

Results: The mean percentage increases in FEV_1 at 15, 30, 60 and 120 min. were 33.0, 35.8, 32.9, and 31.2 respectively after CN and 26.2, 28.0, 26.5, and 22.7 respectively after IN. There were no significant differences between the two treatments. The changes in heart rate pre- and post-nebulization were small and not statistically significant.

Conclusion: The bronchodilator efficacies of salbutamol inhaled from IN is no better than when inhaled from CN.

* Supported by a grant from Faculty of Medicine, Prince of Songkhla University, Hat-Yai Songkhla

บทคัดย่อ: กริธา ธรรมคำภีร์, นิธิมา เชาวลิต และปราณี มีความไว. เปรียบเทียบวิธีการพ่นยาขยายหลอดลม salbutamol ด้วยวิธีการพ่นแบบ intermittently operated nebulizer (IN) และ continuous operated nebulizer (CN). วารสารวัณโรค โรคทรวงอกและเวชบำบัดวิกฤต 2547;25:103-108

หน่วยโรคทางเดินหายใจและปอด คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์

วัตถุประสงค์ เพื่อเปรียบเทียบฤทธิ์การขยายหลอดลมของยา salbutamol โดยอาศัยวิธีการพ่นยาแบบ intermittently operated nebulizer เทียบกับการพ่นยา continuous operated nebulizer

วิธีการศึกษา เป็นการศึกษาแบบ randomized single-blind cross over study ผู้ป่วยที่นำมาศึกษาเป็นโรคหืดที่มีอาการน้อยถึงปานกลาง ผู้ป่วยทุกรายได้รับการตรวจสอบสมรรถภาพปอดเป็นพื้นฐานในวันแรก ในวันที่ 2 และ 3 ผู้ป่วยจะได้รับยาแบบสุ่มเลือกให้พ่นยาแบบ IN หรือ CN ยาที่ให้เป็น salbutamol ขนาด 5 มก. ทำการตรวจสอบสมรรถภาพทางปอดหลังพ่นยา 15, 30, 60 และ 120 นาที และวัดอัตราการเต้นของหัวใจก่อนและหลังพ่นยา

ผลการศึกษา พบว่าหลังพ่นยาขยายหลอดลมจะมีการเพิ่มขึ้นของค่า force expiratory volume in 1 second (FEV_1) ที่เวลา 15, 30, 60 และ 120 นาที ด้วยวิธีพ่นยาแบบ CN คิดเป็นร้อยละ 33.0, 35.8, 32.9 และ 31.2 ตามลำดับ สำหรับวิธีพ่นแบบ IN มีค่า FEV_1 เพิ่มขึ้นร้อยละ 26.2, 28.0, 26.5 และ 22.7 ตามลำดับค่า FEV_1 ที่เพิ่มขึ้นด้วย วิธีการพ่นยาทั้งสองไม่มีความแตกต่างทางสถิติ อัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้นเล็กน้อยหลังพ่นยา ไม่มีความแตกต่างทางสถิติ

สรุป การพ่นยาขยายหลอดลม salbutamol ด้วยวิธีการพ่น IN ไม่ได้มีผลดีกว่าการพ่นยาแบบ CN

Nebulization of beta-2-adrenergic agents is known to produce greater therapeutic and less adverse effects than oral, subcutaneous, or intravenous administration because of the minimal amount of drugs used and the low systemic absorption.¹ Today nebulizers are used much less commonly, especially when compared to use of the metered dose inhaler (MDI) and dry powder. Despite studies confirming that MDI and dry powder provided similar bronchodilator efficacies and were cheaper compared with jet nebulizer²⁻⁴, patients who cannot coordinate the use of MDI⁵ or need high doses of beta-2-agonist due to severe bronchospasm⁶ need nebulization. Important characteristics of nebulizer performance include the drug output, the aerosol particle size generated, the nebulization time, inspiratory flow, breath

holding, and the amount of drug delivered to the patient. Factors that have been shown to affect nebulizer performance include device construction, diluent volume, and gas flow.⁷

Jet nebulizers usually operate on the basis of continuous nebulization. A large proportion of the dose will be lost during the expiratory phase and delivery to the lung is about 10 per cent¹. IN has been developed which nebulizes only during inspiration controlled by a manual interrupter. The nebulization time can be adjusted, as can the starting time of nebulization in relation to the start of inhalation. Intermittent drug delivery may improve the cost/benefit ratio. In the present study, the bronchodilating effect of salbutamol was compared between IN and CN.

Materials and Methods

Nebulizer systems

The two nebulizer systems, pari LL nebulizer (Pari-Werk GmbH, Starnberg, Germany) with manual interrupter for intermittent delivery and pari LL nebulizer with continuous delivery, were powered by Pari Boy compressors. The operating pressure and gas flow were 66.6 KPa and 3.1 L/min respectively. The operating pressure and gas flow were measured during operation of the nebulizers.

Subjects studied

The protocol was approved by the ethics committee of Prince of Songkla University, and written informed consent was obtained from each subject. Sixteen subjects with a diagnosis of mild to moderate asthma according to the criteria of the American Thoracic Society⁸ completed the study. None of the patients gave a history of allergy to salbutamol, pregnancy, chronic obstructive pulmonary disease or ischemic heart disease.

Prior to each study day, beta-2-agonists, theophylline, and anticholinergic drugs were withheld for 8 h. and long-acting theophylline was withheld for 24 h. The study was conducted at the same time of day and in the same laboratory on each occasion.

Study Procedures

The study was conducted to a single-blind, randomized cross-over design. The patients were studied over 3 days. Baseline spirometry was conducted on day 1. At the start of study days 2 and 3, spirometry was again performed. The study on each of days 2 and 3 proceeded only if the baseline FEV_1 was within 80-120 per cent of baseline day1. The patients performed two inhalation studies in randomized order with approximately 24 h wash-

out period between treatments. The nebulizers were filled with 0.5 per cent salbutamol, 1 ml (5 mg) diluted with 0.9 per cent normal saline, 2 ml. For the intermittent nebulizers, the patients operated the manual interrupter on the side of the nebulizer to coincide with the inhalation phase of breathing. The patients were instructed to press the interrupter immediately prior to the start of inhalation, and to release the interrupter immediately at the end of inhalation. Pulse rate was recorded pre- and post-nebulization. The beginning of nebulization is determined by the time at the start of treatment and ends when the nebulizer runs dry. Spirometry was done 15, 30, 60 and 120 min after nebulization. The spirometry was carried out by one of the authors (PM) who was blinded to the treatment.

Spirometry

Spirometry was conducted using a Vitalograph-compact (Vitalograph Ltd. Buckingham, UK). For the baseline spirometry measurements prior to nebulization on each study day, the best of three attempts was recorded as both actual value and the percentage of the predicted value for age, height, and sex.

Statistical methods

Summary statistics were calculated as mean $\pm$ SD. Differences between treatments were evaluated using an analysis of variance for cross-over study. Statistical significance was set at $p < 0.05$.

Results

Baseline pulmonary function test and nebulization time

Sixteen subjects completed the study. Eight subjects performed continuous delivery

on day 2 and intermittent delivery on day 3 (CN-IN). Another 8 subjects performed intermittent delivery on day 2 and continuous delivery on day 3 (IN-CN). Age, gender and baseline pulmonary function test in CN-IN and IN-CN were not different (Table 1). Mean (SD) FEV_1 , percentage predicted FEV_1 and percentage FEV_1/FVC of all patients were 1.9 (0.6), 67.6 (11.1) and 69.0 (6.7), respectively. The mean time (SD) for the nebulizer to run dry was 19.5 ± 1.75 min. and 12.2 ± 1.78 min. for intermittent and continuous nebulizations, respectively.

Bronchodilator efficacies

All of the patients significantly responded to the treatment. The peak bronchodilator efficacies occurred at 30 min. in both treatments. The mean percentage increases in FEV_1 from baseline at 15,

30, 60 and 120 min. were 33.0, 35.8, 32.9, and 31.2 respectively after CN and 26.2, 28.0, 26.5, and 22.7 respectively after IN (Table 2). The mean increase in FEV_1 after nebulization at 15, 30, 60 and 120 minutes were not significantly different between the two treatments but there was a trend towards a greater increase after continuous nebulizer than after the other. Carry over effect was assumed to have not occurred and there was no evidence of period or sequence effects.

Changes in pulse rate

The changes in heart rate pre- and post-nebulization were small and not statistically significant. The pulse rate rose from 79.5 ± 8.8 to 86.0 ± 9.9 beats per minute with IN and from 80.3 ± 10.5 to 83.6 ± 9.51 beats per minute with CN.

Table 1 Demographic data, FEV_1 and FEV_1/FVC of subjects

	CN-IN (n=8)	IN-CN (n=8)	Total n=16
Age, yr, mean $\pm$ SD	40.0 (13.3)	37.6 (5.1)*	38.8 (2.5)
Sex			
Male	3	4	7
Female	5	4	9
FEV_1 , L, mean $\pm$ SD	1.8 (0.6)	1.9 (0.6)*	1.9 (0.6)
FEV_1 , % predicted, $\pm$ SD	63.1 (10.1)	72.15 (10.8)*	67.6 (11.1)
FEV_1/FVC , %, $\pm$ SD	68.1 (6.0)	69.8 (7.6)*	69.0 (6.7)

* = non significant between CN-IN and IN-CN groups

CN-IN = continuously operated nebulizer at day 2 and intermittently operated nebulizer at day 3;

IN-CN = intermittently operated nebulizer at day 2 and continuously operated nebulizer at day 3

Abbreviation

CN = continuously operated nebulizer

FVC = forced vital capacity

MDI = metered dose inhaler

FEV_1 = forced expiratory volume in 1 second

IN = intermittently operated nebulizer

Table 2 Percentage increase in FEV₁ at 15, 30, 60 and 120 minutes after continuously operated nebulizer (CN) and intermittently operated nebulizer (IN).

Time after treatment (min)	% improved FEV1 (SD)		P*
	CN	IN	
15	33.0 (18.6)	26.2 (13.3)	0.11
30	35.8 (21.5)	28.0 (12.9)	0.11
60	32.9 (24.9)	26.5 (12.9)	0.28
120	31.2 (21.8)	22.7 (11.5)	0.07

*p value from analysis of variance for cross over data

Discussion

The present study shows that the bronchodilator efficacies of salbutamol inhaled from IN is not better than CN. Drug delivery has shown wide variability between different nebulizer systems. Factors that have been shown to affect nebulizer performance include device construction⁹⁻¹¹ fill volume,⁷ flow,⁹ temperature and humidity of the driving gas.¹¹ The present study used the same study time and nebulizer systems except for the presence of a manual interrupter of gas flow in IN. Bronchodilator efficacies were very good in both treatment groups.

Theoretically, IN may decrease drug waste during the expiratory phase and increase drug delivery to the lung. Nieminen et al¹² studied dosimetric nebulizers which nebulize only during inspiration. The metacholine challenge test using dosimeter nebulization with controlled tidal breathing was compared with continuous nebulization. This type of nebulizer has a much improved cost/benefit ratio, and the dose to the patient can be calculated more precisely. Newnhan and Lipworth¹³ studied the "Ventstream" nebulizer which can boost the nebulizer output during inspiration. A nebulizer using this feature produced a twofold increase

in the delivery of salbutamol to the lungs as compared with a conventional nebulizer. Venstream nebulizer produced an increase in systemic beta-2-responses with an improvement in some parameters of bronchodilatation. Newman et al¹⁴ compared a continuously operated open-vent nebulizer (Pari LC) and intermittently operated nebulizer (Pari LL). This study showed that continuously operated open-vent nebulizer may be designed to give lung deposition comparable to that achieved by nebulizers fitted with manual interrupters. These three studies have indicated that intermittent or open-vent nebulizer may be better than continuous nebulizer for inhalation therapy. The unexpected results in the current study may be due to the inhalation technique. During IN, all of the subjects were instructed to start nebulization just before inhalation. If they started nebulization a little bit early the results may have been affected. Intermittent nebulizer is inconvenient because it requires more nebulized time and more coordination of the patient to use the manual interrupter. Based on efficacy and convenience, this study suggests that the intermittent nebulizer is not better than continuous nebulizer. Study on dose-response curves and drug deposition to the lungs by ventilation scintigraphy during IN may be required to solve this problem.

References

1. Newman SP and Clarke SW. Therapeutic aerosol 1- physical and practical considerations. *Thorax* 1983; 38:881-886.
2. Newhouse MT. Emergency department management of life-threatening asthma: are nebulizers obsolete? *Chest* 1993; 103:661-663.
3. Raimondi AC, Schottlender J, Lombardi D, et al. Treatment of acute severe asthma with inhaled albuterol delivered via jet nebulizer, metered dose inhaler with spacer, or dry powder. *Chest* 1997; 112:24-28.
4. Idris AH, McDermott MF, Raucci JC, et al. Emergency department treatment of severe asthma: metered-dose inhaler plus holding chamber is equivalent in effectiveness to nebulizer. *Chest* 1993; 103:665-672.
5. Newman SP. Aerosol generators and delivery systems. *Respir Care* 1991; 36: 939-951.
6. Blake KV, Hoppe M, Harman E, et al. Relative amount of albuterol delivered to lung receptors from a metered-dose inhaler and nebulizer solution: bioassay by histamine bronchoprovocation. *Chest* 1992; 101:309-315.
7. Hess D, Fisher D, Williams P, et al. Medication nebulizer performance: effects of diluent volume, nebulizer flow, and nebulizer brand. *Chest* 1996; 110:498-505.
8. American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and asthma. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:224-225.
9. Smith EC, Denyer J and Kendrick AH. Comparison of twenty three nebulizer/compressor combinations for domiciliary use. *Eur Respir J* 1995; 8:1214-1221.
10. Johnson MA, Newman SP, Bloom R, et al. Delivery of albuterol and ipratropium bromide from two nebulizer systems in chronic stable asthma: efficacy and pulmonary deposition. *Chest* 1989; 96:1-10.
11. Kacmarek RM and Hess D. The interface between patient and aerosol generator. *Respir Care* 1991; 36:952-976.
12. Nieminen MM, Lahdensuo A, Kellomaeki L, et al. Methacholine bronchial challenge using a dosimeter with controlled tidal breathing. *Thorax* 1988; 43:896-900.
13. Newnhan DM and Lipworth BJ. Nebuliser performance, pharmacokinetics, airways and systemic effects of salbutamol given via a novel nebuliser delivery system ("Ventstream"). *Thorax* 1994; 49:762-770.
14. Newman SP, Pitcairn GR, Hooper G, et al. Efficient drug delivery to the lungs from a continuously operated open-vent nebulizer and low pressure compressor system. *Eur Respir J* 1994; 7:1177-1181.



ระบาดวิทยาของโรคซิลิโคสิสในประเทศไทย

วิโรจน์ เจียมจรัสรังษี พ.บ.

ภาควิชาเวชศาสตร์ป้องกันและสังคม คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ซิลิโคสิสเป็นโรคปอดจากการประกอบอาชีพประเภท fibrotic lung disease ที่เกิดจากการหายใจเอาฝุ่นหินที่มีผลึกซิลิกา (crystalline silicon dioxide) เป็นองค์ประกอบ¹ เนื่องจากซิลิกาเป็นแร่ธาตุที่มีอยู่ทั่วไปบนพื้นผิวโลก จึงเชื่อว่ามนุษย์น่าจะได้รับอันตรายจากซิลิกามาตั้งแต่ดึกดำบรรพ์ จากการนำหินมาทำเป็นหินเหล็กไฟ เครื่องมือ และอาวุธ อย่างไรก็ตามเริ่มมีการรายงานถึงอันตรายของฝุ่นหินอย่างเป็นลายลักษณ์อักษรจริง ๆ ก็ในปีพุทธศักราช 2099 โดยนายแพทย์ชาวเยอรมันชื่อ Georgius Agricola ซึ่งเขียนบรรยายไว้ในหนังสือ “De re metallica” เกี่ยวกับอันตรายถึงชีวิตของการหายใจเอาฝุ่นหินเข้าไปของคนงานเหมืองแร่² หลังจากนั้นก็มีรายงานเรื่อยมาโดย Bernardino Ramazzini (คริสต์ศตวรรษที่ 18 ใน “De Morbis Artificum Diatriba”)³ J Johnstone (พ.ศ. 2239)⁴ CT Thackrah (พ.ศ. 2374)⁵ และ TB Peacock (พ.ศ. 2403)⁶ จนถึงปัจจุบันมีรายงานการเกิดโรคซิลิโคสิสอย่างกว้างขวางในคนงานเหมืองแร่ เหมืองหิน การตัด/สกัด/แกะสลักหิน กิจการขุดเจาะอุโมงค์ กิจการหล่อหลอมและถลุงโลหะ กิจการเครื่องเคลือบดินเผา และกิจการ

อื่น ๆ เช่น การพ่นทรายขัดโลหะ การทำกระดาดทราย การทำกระจกและเครื่องแก้ว เป็นต้น โดยในระยะหลังๆ มักเกิดขึ้นในกลุ่มประเทศกำลังพัฒนา

บทความนี้จะกล่าวถึงข้อมูลด้านระบาดวิทยาของโรคซิลิโคสิสในประเทศไทย อันประกอบด้วย สถานประกอบการและประชากรกลุ่มเสี่ยง รายงานการเกิดโรคซิลิโคสิสตั้งแต่อดีตถึงปัจจุบันที่มีการตีพิมพ์ในวารสารวิชาการ ข้อมูลโรคจากการเฝ้าระวังทางระบาดวิทยา และอัตราชุกของโรคจากการสำรวจ/ศึกษาวิจัยในสถานประกอบการกลุ่มเสี่ยง

สถานการณ์โรคซิลิโคสิสในประเทศไทย

ก) จำนวนสถานประกอบการและประชากรกลุ่มเสี่ยงต่อโรคซิลิโคสิส

สถานประกอบการที่จัดว่ามีความเสี่ยงสูงต่อโรคซิลิโคสิส ตามแนวทางการดำเนินงานของสำนักโรคจากการประกอบอาชีพและสิ่งแวดล้อมประกอบด้วยอุตสาหกรรม 15 ประเภทในกลุ่มผลิตหิน/กรวด/ทรายสำหรับการก่อสร้าง ผลิตภัณฑ์แก้ว เซรามิก อิฐทนไฟ ผลิตภัณฑ์ซีเมนต์และปูนขาว ผลิตภัณฑ์ที่ทำด้วยปูนซีเมนต์

ทำครก/สลักหิน ผลิตภัณฑ์สำหรับขัดถู กระจกโลหะ และอื่นๆ (ตารางที่ 1)⁷ ซึ่งมีจำนวนสถานประกอบการรวมทั้งสิ้นประมาณ 9,000 แห่ง และคนงานประมาณ 240,000 คนทั่วประเทศ โดยคนงานจำนวนกว่าร้อยละ 60 จะอยู่ในเขตภาคกลาง และจังหวัดที่มีจำนวนสถานประกอบการ

การมากที่สุด 10 อันดับแรก คือ สมุทรปราการ (433 แห่ง) ลำปาง (362 แห่ง) สระบุรี (352 แห่ง) ขอนแก่น (294 แห่ง) นครราชสีมา (283 แห่ง) นครศรีธรรมราช (278 แห่ง) ราชบุรี (278 แห่ง) สมุทรสาคร (270 แห่ง) ชลบุรี (256 แห่ง) และนครปฐม (248 แห่ง)⁸

ตารางที่ 1 จำนวนสถานประกอบการและคนงานที่เสี่ยงต่อโรคซิลิโคสิส จำแนกตามประเภทอุตสาหกรรม พ.ศ. 2542

ประเภทอุตสาหกรรม [รหัส]	จำนวนสถานประกอบการ (จำนวนคนงาน)					
	กทม.	กลาง	อีสาน	เหนือ	ใต้	รวม
หินกรวดทรายที่ใช้ในการก่อสร้าง [3(1), 3(3), 3(5)]	2	292	125	196	112	727
ผลิตภัณฑ์แก้ว	(13)	(5,568)	(3,099)	(3,409)	(2,200)	(14,289)
[54]	24	82	1	4	5	116
เซรามิค	(2,716)	(14,244)	(0)	(44)	(42)	(17,046)
[55]	22	311	26	301	30	690
อิฐทนไฟ	(1,660)	(31,241)	(2,177)	(9,096)	(444)	(44,558)
[56]	3	281	317	408	343	1,352
ซีเมนต์/ปูนขาว	(71)	(5,006)	(3,656)	(3,178)	(5,075)	(16,986)
[57 (1), 57(3)]	2	125	10	47	92	276
วัสดุซีเมนต์	(77)	(8,302)	(219)	(2,695)	(1,800)	(13,093)
[58 (1)]	266	1,502	1,314	687	539	4,308
สลักหิน/ครก	(5,169)	(32,658)	(12,812)	(8,837)	(7,962)	(67,438)
[58 (3)]	6	79	35	53	6	179
ผลิตภัณฑ์สำหรับขัดถู	(172)	(3,873)	(1,702)	(3,013)	(300)	(9,060)
[58 (4)]	3	23	0	4	0	30
กระจกโลหะ	(70)	(776)	(0)	(177)	(0)	(1,023)
[59]	54	395	21	15	16	501
อื่นๆ	(1,842)	(28,378)	(1,482)	(222)	(296)	(32,220)
[61.62.67 (3)]	293	321	173	61	36	858
รวม	(9,163)	(16,412)	(1,219)	(735)	(390)	(24,949)
	675	3,411	1,996	1,776	1,179	9,037
	(17,983)	(146,458)	(26,306)	(31,413)	(18,509)	(240,669)

ที่มา : ฝ่ายสารสนเทศอุตสาหกรรม ศูนย์สารสนเทศ กรมโรงงานอุตสาหกรรม

นอกจากนี้ เหมืองแร่ก็เป็นกิจการอีกประเภทหนึ่งที่มีความเสี่ยงสูงต่อโรคซิลิโคสิสเช่นกัน ซึ่งกระจายอยู่

ในทุกภาคของประเทศ รวม 701 แห่ง และมีคนงานทั้งสิ้น 19,673 คน⁹ (ตารางที่ 2)

ตารางที่ 2 จำนวนเหมืองแร่และคนงานที่เสี่ยงต่อโรคซิลิโคสิส จำแนกตามชนิดแร่ พ.ศ. 2544

ชนิดแร่	จำนวน		ชนิดแร่	จำนวน	
	เหมือง	คนงาน		เหมือง	คนงาน
แร่ดีบุก	29	4,700	หินแกรนิต		
หินปูน			หินประดับ	46	574
หินอุตสาหกรรม-ก่อสร้าง	165	3,253	หินอุตสาหกรรม	16	333
หินอุตสาหกรรม-ซีเมนต์	27	988	ดินขาว	58	573
หินอุตสาหกรรม-อื่นๆ	29	361	หินบะซอลต์	31	563
ลิกไนต์	22	3,605	เฟลด์สปาร์	34	496
ยิบซัม	36	1,107	โดโลไมต์	24	359
หินอ่อน	53	794	อื่น ๆ	131	1,967
			รวมทั้งสิ้น	701	19,673

ที่มา : กองวิชาการและวางแผน กรมทรัพยากรธรณี

ในบรรดาสถานประกอบการกลุ่มเสี่ยงเหล่านี้ ประเภทกิจการที่ได้รับการสำรวจและศึกษาติดตามเป็นพิเศษอย่างต่อเนื่อง คือ โรงงานโม่บดย่อยหินที่ใช้ในการก่อสร้าง [รหัส 3(1)] ซึ่งเป็นกิจการที่มีการกระจายอยู่ทั่วประเทศ และมีแนวโน้มของการขยายตัวอย่างต่อเนื่องตามการพัฒนาของประเทศ¹⁰ เป็นประเภทกิจการที่มีปริมาณฝุ่นหินในที่ทำงานสูงมาก (ค่าเฉลี่ยของฝุ่นรวมและฝุ่นขนาดเล็กเท่ากับ 90.3 และ 26.8 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร ในขณะที่ค่ามาตรฐานเท่ากับ 15 และ 5 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร ตามลำดับ)¹¹ ทั้งยังเป็นแหล่งกำเนิดมลพิษอากาศที่สำคัญของชุมชนรอบๆ โรงงาน

กิจการประเภทแกะสลักหิน/ครกหิน [รหัส 58(3)] การตกแต่ง ดัดแปลง และซ่อมแซมอุปกรณ์ที่ต้องมีการขัด [รหัส 61 และ 67(3)] แม้จะมีจำนวนคนงานไม่มาก แต่เป็นกิจการที่มีอันตรายสูงเนื่องจากมีปริมาณฝุ่นหินในบรรยากาศการทำงานสูง และเป็นฝุ่นหินที่มีผลพิษซิลิกาเป็นองค์ประกอบสูงมาก กิจการผลิตภัณฑ์แก้วและอิฐทนไฟ ต้องใช้วัสดุที่มีปริมาณผลึกซิลิกาสูงเช่นกันในกระบวนการผลิต

กิจการผลิตวัสดุที่ทำด้วยปูนซีเมนต์ มีสถานประกอบการและคนงานจำนวนมากกระจายอยู่ทั่วประเทศ

ข) รายงานผู้ป่วย

สำหรับในประเทศไทย มีรายงานการเกิดโรคซิลิโคสิสครั้งแรกในปี พ.ศ. 2497 โดยนายแพทย์นินาท ชินะโชติ รายงานการเกิดโรคซิลิโคสิสของคนงานเจาะแร่เหมืองแร่จุลแฟรม จังหวัดกาญจนบุรี¹² ต่อมา มีรายงานโรคในกรรมกรก่อสร้างเขื่อนเจ้าพระยา จังหวัดชัยนาท และเขื่อนภูมิพล จังหวัดตาก 5 ราย¹³ กรรมกรเหมืองแร่พลูออร์ไรต์ จังหวัดเพชรบุรี 7 ราย (5 รายในปี 2517 และ 2 รายในปี 2527)^{13,14} กรรมกรเหมืองแร่จุลแฟรม จังหวัดสุราษฎร์ธานี 1 ราย¹⁵ และกรรมกรเหมืองแร่จุลแฟรมเขาศูนย์ จังหวัดนครศรีธรรมราช 22 ราย^{13,16} ซึ่งเป็นข่าวใหญ่ในหน้าหนังสือพิมพ์เรื่องหนึ่งของปี 2519 ซึ่งรายงานผู้ป่วยโรคซิลิโคสิสช่วงก่อนปี พ.ศ. 2530 เหล่านี้ ส่วนใหญ่เป็นการเกิดโรคในกลุ่มคนงานเหมืองแร่ แต่รายงานในระยะต่อมาจะเป็นการเกิดโรคในกิจการประเภทอื่น เช่น ในคนงานโรงงานผลิตกระเบื้องเคลือบ 2 ราย¹⁷ คนงานเจาะอุโมงค์ 1 ราย¹⁸ และคนงานโรงงานผลิตไส้กรองหม้อกรองน้ำ 13 ราย¹⁹ (ตารางที่ 3)

ตารางที่ 3 รายงานการเกิดโรคซิลิโคสิสในประเทศไทย

พ.ศ.	ผู้รายงาน	ประเภทกิจการ	จังหวัด	จำนวนผู้ป่วย	อายุ (ปี)	อายุงาน (ปี)	ลักษณะงาน	การวินิจฉัย (ชนิด)
2497	นินาท ชินะโชติ ¹²	เหมืองขุดแฟรม	กาญจนบุรี	1	27	2	เจาะแร่	เฉียบพลัน
-	สงคราม ทรัพย์เจริญ ¹³	สร้างเขื่อน	ชัยนาท, ตาก	5	-	-	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ
2517	ธาดา ชากร และคณะ ¹³	เหมืองฟลูออไรด์	เพชรบุรี	5	-	-	ไม่ระบุ	ไม่ระบุ
2518	นภาพิน ชัยศัพท์วัชรชัย ¹⁵	เหมืองขุดแฟรม	สุราษฎร์ธานี	1	47	4+	เจาะหิน	ไม่ระบุ**
2519	บัญญัติ ปริษณานนท์ และคณะ ¹³	เหมืองขุดแฟรม	นครศรีธรรมราช	1	29	20 วัน*	แบกแร่/เจาะแร่	เฉียบพลัน
2519	บัญญัติ ปริษณานนท์ และคณะ ¹⁶	เหมืองขุดแฟรม	นครศรีธรรมราช	21	18 - 48	4 ต-6 ป	เจาะแร่ (18), ระเบิดหิน (1), ชนแร่ (1), โม่หินร่อนแร่ (1)	เฉียบพลัน(21) วันโรค(5) Pneumothorax(1)
2527	ทวีพันธุ์ ดันตจจำรูญ และคณะ ¹⁴	เหมืองฟลูออไรด์	เพชรบุรี	2	22, 24	2-3	เจาะแร่	เฉียบพลัน**
2533	สว่าง แสงศิริวัฒน์ ¹⁷	เซรามิค		2	29, 30	10	ผสมปูน?	
2541	อำนาจ ทิศศรีราช ¹⁸	(กระเบื้องเคลือบ)					เจาะ/ระเบิดหิน	
2545	วิศิษฐ์ อุดมพานิชย์ และคณะ ¹⁹	เจาะอุโมงค์	ลำปาง	1	41	25	ขัดด้วยเครื่อง(2),	เฉียบพลัน (2)**
		ใส่กรองเครื่อง	กรุงเทพมหานคร	13	17 - 43	7 ต-15 ป	ขัดด้วยกระดาษทราย/ ประกอบ (10), รื้อการ (1)	ไม่ระบุ (11)

* เกิดอาการ 3 ปีต่อมา

** ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคปอดมาก่อน

จะเห็นว่าในรายงานแรก ๆ จะเป็นการเกิดโรคในกิจการกลุ่มเสี่ยงสูงที่เป็นที่ทราบกันดีโดยเฉพาะในคนงานเหมืองแร่ต่างๆ และมักเกิดกับคนงานที่ทำงานสัมผัสฝุ่นหินปริมาณสูงในพื้นที่ค่อนข้างอับอากาศ เช่น การขุดเจาะหิน/แร่ในอุโมงค์หรือหลุมลึก ส่วนรายงานหลังสุดเป็นการเกิดโรคซิลิโคสิสในประเภทกิจการที่ไม่เคยทราบมาก่อนว่ามีความเสี่ยงสูง และเกิดในกรุงเทพมหานคร คือ โรงงานผลิตใส่กรองเครื่องกรองน้ำ

ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอายุน้อยและอยู่ในวัยฉกรรจ์เกือบทั้งหมดเป็นเพศชาย (ยกเว้นรายงานล่าสุดซึ่งมีเพศหญิง 10 ราย และเพศชายเพียง 3 ราย) มักได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคซิลิโคสิสชนิดเฉียบพลัน (acute silicosis) ที่มีระยะเวลาการสัมผัสฝุ่นหินสั้นมาก (น้อยกว่า 5 ปี) โดยมาพบแพทย์ด้วยอาการหอบเหนื่อยง่ายจนทำงานต่อไปไม่ไหว ผู้ป่วยจำนวนหนึ่งได้รับการ

วินิจฉัยและได้รับการรักษาแบบวันโรคปอดมาก่อน และได้รับการวินิจฉัยอย่างถูกต้องว่าเป็นโรคซิลิโคสิสต่อเมื่อมาได้รับการรักษาในสถานพยาบาลตติยภูมิ โดยเฉพาะโรงพยาบาลมหาวิทยาลัย โดยผู้ป่วยมักเสียชีวิตไม่นานหลังได้รับการวินิจฉัยโรค (ไม่เกิน 5 ปี)

แม้ว่ารายงานผู้ป่วยเหล่านี้จะเป็นผู้ป่วยส่วนน้อยหรือเป็นเพียงยอดของปัญหา (tip of iceberg) ที่โผล่ขึ้นมาให้สังเกตได้เท่านั้น แต่ก็เป็นประโยชน์ต่อการควบคุมป้องกันโรคซิลิโคสิส โดยนำไปสู่การดำเนินงานด้านอาชีวอนามัย เพื่อลดการสัมผัสฝุ่นหินในสถานประกอบการต้นเหตุอันจะเป็นการป้องกันมิให้เพื่อนร่วมงานที่เหลืออยู่ของผู้ป่วยต้องเจ็บป่วยตามมาด้วย หากมีการสื่อสารกันระหว่างแพทย์ผู้วินิจฉัยและหน่วยงานที่เกี่ยวข้องด้านอาชีวอนามัย เช่น ในกรณีของเหมืองแร่เขาสุณย์ โรงงานกระเบื้องเคลือบ และโรงงานผลิตใส่กรอง

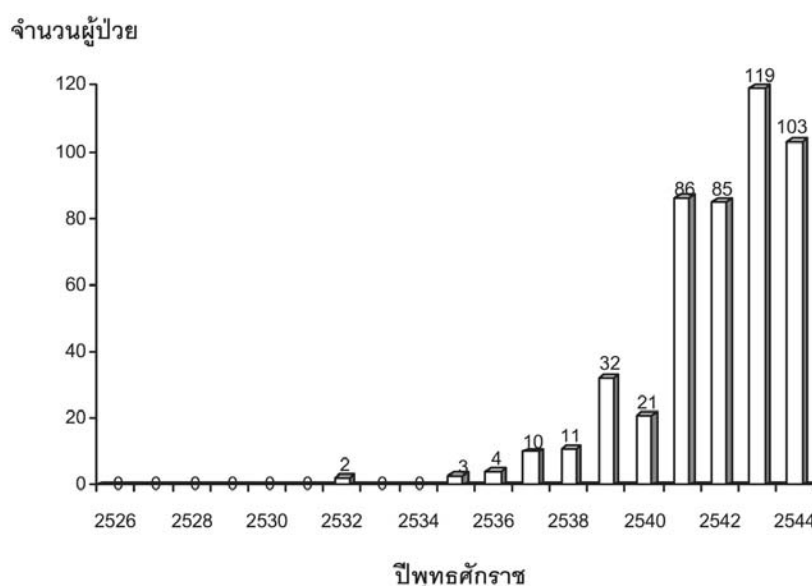
เครื่องกรองน้ำ เป็นต้น นอกจากนี้ รายงานเหล่านี้ยังช่วยในการค้นหากิจการหรืออุตสาหกรรมประเภทใหม่ ๆ ที่ไม่เคยทราบมาก่อนว่ามีความเสี่ยงและยังมิได้อยู่ในบัญชีรายชื่อของโรงงานกลุ่มเป้าหมาย เช่น กรณีของโรงงานผลิตไส้กรองเครื่องกรองน้ำ เป็นต้น

ค) ข้อมูลจากรายงานการเฝ้าระวังโรคของกองระบาดวิทยา

จากแผนภูมิที่ 1 จะเห็นว่าจำนวนผู้ป่วยโรค pneumoconiosis ตามรายงานการเฝ้าระวังโรคของกองระบาดวิทยามีน้อยมาก คือ เพียง 2 รายในปี 2532 ทั้งนี้ อาจเกิดจากไม่มีการรายงานโรคไปยังกองระบาดวิทยา (สำนักระบาดวิทยาในปัจจุบัน) โดยแพทย์ผู้วินิจฉัยผู้ป่วย

อย่างไรก็ตาม ตั้งแต่ปี 2535 เป็นต้นมา จำนวนผู้ป่วยโรค pneumoconiosis ในรายงานฯ เพิ่มขึ้นเรื่อยๆ โดยเฉพาะตั้งแต่ปี 2540 ทั้งนี้เป็นผลจากการดำเนินการเฝ้าระวังโรคซิลิโคสิสเชิงรุกของกองอาชีวอนามัย (สำนักโรคจากการประกอบอาชีพและสิ่งแวดล้อมในปัจจุบัน) โดยการเข้าไปตรวจสอบสุขภาพคนงานเพื่อค้นหาผู้ป่วยในสถานประกอบการกลุ่มเสี่ยงโดยตรง ซึ่งเริ่มมีความเข้มข้นขึ้นตั้งแต่ปี 2535 และจัดให้มีนโยบายการรณรงค์เพื่อกำจัดโรคซิลิโคสิส (silicosis eradication) ทั่วประเทศขึ้นในปี 2544 ผู้ป่วยที่ค้นพบโดยการเฝ้าระวังเชิงรุกเหล่านี้มักเป็นโรคซิลิโคสิสแบบเรื้อรังที่ไม่มีอาการหรือมีอาการไม่รุนแรง^{8,20}

แผนภูมิที่ 1 แสดงจำนวนผู้ป่วยโรคปอดจากการประกอบอาชีพ (pneumoconiosis) ตามรายงานการเฝ้าระวังโรคจากการประกอบอาชีพของกองระบาดวิทยา ระหว่าง พ.ศ. 2526-2544



แหล่งข้อมูล : กองอาชีวอนามัย (2539)²⁰ และสำนักโรคจากการประกอบอาชีพและสิ่งแวดล้อม (2546)⁸

ในบรรดาผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคซิลิโคสิสทั้งจากการเข้ารับการรักษาในสถานพยาบาลและจากการเฝ้าระวังเชิงรุกนี้ มี 41 ราย (ในช่วงปี 2540-2543) ที่เข้าสู่ระบบกองทุนเงินทดแทนของสำนักงานกองทุนเงินทดแทนแรงงาน กระทรวงแรงงานและสวัสดิการสังคม

(กระทรวงแรงงานในปัจจุบัน) เป็นชาย 19 ราย หญิง 22 ราย โดยลักษณะงานของผู้ป่วยได้แก่ ผลิตอิฐทนไฟ (18 ราย) ผลิตผงแร่อโลหะ (18 ราย) หลอมทราย ทำแก้ว (1 ราย) ฟันทรายกัดสนิมโลหะ (1 ราย) ผลิตเครื่อง สุขภัณฑ์ (1 ราย) เจาะอุโมงค์ (1 ราย) และเลื่อยตัดแผ่นหิน (1 ราย)²¹

แม้ว่าข้อมูลผู้ป่วยจากการเฝ้าระวังเชิงรุกจะสะท้อนขนาดปัญหาโรคชิลีโคลิสที่แท้จริงในประเทศไทยมากขึ้น แต่ก็อาจมีปัญหาเรื่องความครอบคลุมและความต่อเนื่องของการรายงานเนื่องจากการเฝ้าระวังเชิงรุกเป็นกิจกรรมที่ต้องใช้งบประมาณ ทรัพยากรบุคคลและทรัพยากรอื่นจำนวนมาก รวมทั้งต้องอาศัยความตระหนัก และตื่นตัวของทั้งผู้กำหนดนโยบาย ผู้บริหาร และผู้ปฏิบัติ อย่างต่อเนื่อง

ง) ข้อมูลโรคชิลีโคลิสจากการสำรวจ

จากการทบทวนวรรณกรรม พบว่ามีรายงาน

การสำรวจ/ศึกษาวิจัยเกี่ยวกับอัตราชุกการเกิดโรคชิลีโคลิสในประเทศไทยในกิจการ 11 ประเภท (ตารางที่ 4) คือ โรงงานไม้บดย่อยหิน การทำครกและการแกะสลักหิน การทำอิฐและวัสดุทนไฟ การผลิตกระดาษทราย การบดแร่ ผลิตภัณฑ์แก้ว การทำท่อฉาบซีเมนต์ การผลิตกระเบื้องคอนกรีต และการทำเครื่องเคลือบดินเผา (เซรามิค) โดยหน่วยงานหลักที่ดำเนินการคือ กองอาชีวอนามัย (สำนักโรคจากการประกอบอาชีพและสิ่งแวดล้อม ในปัจจุบัน)

ตารางที่ 4 อัตราชุกของโรคชิลีโคลิสจากการสำรวจในสถานประกอบการประเภทต่าง ๆ

พ.ศ.	หน่วยงาน/ผู้วิจัย	ประเภทอุตสาหกรรม	จำนวน (คน)	จังหวัด	อัตราชุก (ร้อยละ)
2529	อรพรรณ เมธาติลกุล และคณะ ^{11,22}	ครกหิน	266	พะเยา	21.0
		ผลิตกระดาษทราย	?	กรุงเทพมหานคร	46.0
		ผลิตวัสดุทนไฟ	?	?	9.5
2530	กองอาชีวอนามัย ²⁰	ไม้บดย่อยหิน	?	สระบุรี	15.0
2532	กองอาชีวอนามัย ²⁰	ครกหิน	?	พะเยา	35.0
2534	กองอาชีวอนามัย ²⁰	บดแร่	90	นครปฐม	18.9
		ผลิตภัณฑ์แก้ว	106	ปทุมธานี	0
				สมุทรปราการ	
				ชลบุรี	
2536	นารินทร์ โอภาสี และคณะ ¹¹	ไม้บดย่อยหิน	1,866	ทั่วประเทศ	7.9
		ครกหิน	72	-	15.2
		ท่อเหล็กฉาบซีเมนต์	117	-	4.3
		กระเบื้องคอนกรีต	344	ทั่วประเทศ	0.6
		เหมืองลิกไนต์	105	ลำปาง	1.9
		เซรามิค	97	-	0
2538	ณรงค์ศักดิ์ อังคสุพลา และคณะ ²³	ไม้บดย่อยหิน	678	สระบุรี	9.0
2538	วิชัย เอกพลากร และคณะ ²⁴	อิฐทนไฟ	67	สมุทรปราการ	28.4
2543	ท. ยิ่งรัตนสุข และคณะ ²⁵	แกะสลักหิน	97	ชลบุรี	2.0
2543	กองอาชีวอนามัย ^{*8}	ไม้ระแนง	2,294	ทั่วประเทศ	3.9
2544	กองอาชีวอนามัย ^{*8}	ไม้ระแนง	4,572	ทั่วประเทศ	1.7

*กองอาชีวอนามัยร่วมกับศูนย์อนามัยสิ่งแวดล้อม 12 เขต

กิจการที่มีการสำรวจและศึกษาวิจัยมากที่สุดคือ โรงงานโม่บดย่อยหิน เนื่องจากเป็นกิจการที่มีกระจายอยู่ทั่วประเทศและมีปริมาณมลพิษทางฝุ่นทั้งในและนอกโรงงานสูงดังกล่าวข้างต้น โดยพบอัตราชุกของโรคประมาณร้อยละ 8-15 การที่อัตราชุกของโรคไม่สูงมาก ในกิจการประเภทนี้ อาจเนื่องจากหินที่นำมาโม่บดและย่อยนั้นส่วนใหญ่เป็นหินปูน ซึ่งมีแคลเซียมคาร์บอเนตเป็นองค์ประกอบหลักและมีซิลิกาในปริมาณต่ำ¹⁰ ผู้ที่เกิดขึ้นจึงมีความเป็นอันตรายต่อเนื้อเยื่อปอดไม่มาก

อัตราชุกของโรคซิลิโคสิสสูงมากในกิจการทำครกหิน โดยมีอัตราชุกของโรคประมาณร้อยละ 15-46 ทั้งนี้เนื่องจากหินที่นำมาใช้เป็นวัตถุดิบในการทำครกมักเป็นหินที่มีความแข็งมากและมีปริมาณซิลิกาเป็นส่วนประกอบที่สำคัญ เช่น หินทรายและหินแกรนิต เม็ดฝุ่นที่แตกตัวจากการขัดหรือป่นด้วยเครื่องมือไฟฟ้า (เช่น หินเจียรหรือเครื่องขัดไฟฟ้า) จะมีขนาดเล็กมากสามารถเข้าสู่เนื้อเยื่อปอดได้ดี และมี reactivity ที่บริเวณพื้นผิวอนุสูง

โรงงานผลิตอิฐและวัสดุทนไฟก็มีอัตราชุกของโรคซิลิโคสิสค่อนข้างสูงเช่นกัน คือ ประมาณร้อยละ 9-28

เป็นที่น่าสังเกตว่า ไม่มีรายงานการสำรวจอัตราชุกของโรคซิลิโคสิสในกิจการประเภทเหมืองแร่เลย ทั้งๆ ที่เป็นกิจการที่มีความเสี่ยงสูงมาก และรายงานผู้ป่วยในระยะแรก ๆ ก็เกิดขึ้นในกิจการประเภทเหมือง ทั้งนี้อาจเนื่องจากที่ตั้งของเหมืองอยู่ในบริเวณภูเขาหรือป่าลึกซึ่งไม่สะดวกที่จะเข้าไปดำเนินงานด้านอาชีวอนามัย

สรุป

ซิลิโคสิส เป็นโรคปอดจากการประกอบอาชีพ ดึกดำบรรพ์ที่มีการเกิดขึ้นในประเทศไทยอย่างต่อเนื่องมาตั้งแต่อดีตจนถึงปัจจุบัน การค้นพบผู้ป่วยจำนวนมาก โดยการค้นหาผู้ป่วยเชิงรุกตั้งแต่ปี พ.ศ. 2540 เป็นต้นมา บ่งบอกเป็นนัยว่าโรคนี้จะเป็นปัญหาด้านอาชีวอนามัยของประเทศไทยอีกเป็นเวลานาน ในระยะแรกโรคเกิดขึ้นในประเภทกิจการที่ทราบกันดีอยู่แล้วว่ามีการสัมผัสฝุ่นหินจากการทำงานและเสี่ยงต่อโรคซิลิโคสิสสูง เช่น

เหมืองแร่ การก่อสร้างที่มีการขุดเจาะอุโมงค์ และการพันทรายขัดโลหะ เป็นต้น แต่ในรายงานล่าสุดที่รายงานการระบาดของโรคซิลิโคสิสในโรงงานผลิตใส่กรองเครื่องกรองน้ำขนาดเล็กในกรุงเทพมหานคร แสดงให้เห็นว่าสถานประกอบการขนาดเล็กที่ไม่เคยทราบมาก่อนว่ามีความเสี่ยงก็มีความเสี่ยงสูงต่อโรคซิลิโคสิสเช่นกัน ดังนั้นการสิ้นสุดของสงครามเพื่อกำจัดโรคซิลิโคสิสในประเทศไทยจึงยังอยู่อีกยาวไกล

เอกสารอ้างอิง

1. Seaton A. Silicosis. In : Morgan WKC, Seaton A. eds. Occupational Lung Diseases. 3rd ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders 1995: 222-267.
2. Agricola G. De re Metallica, 1556. Hoover HC, and Hoover LH, trans. The Mining Magazine (London), 1912.
3. Ramazzini B. De Morbis Artificum Diatriba, 1713. Wright WC, trans. New York: Hafner Publishing, 1964.
4. Johnstone J. Some account of a species of phthisis pulmonalis, peculiar to persons employed in pointing needles in the needle manufacture Mem Med Soc. London, 5, 89, 1799.
5. Trackrah CT. The Effects of Principal Arts, Trades and Professions and of Civic States and Habits of Living on Health and Longevity; With a Particular Reference to the Trades and Manufacturers of Leeds. London: Longman, Rees, Orne, Brown and Green, 1831.
6. Peacock TB. On French millstone maker's phthisis. Br Foreign Med Chir Rev 25, 214, 1860.
7. กองอาชีวอนามัย. สถิติจำนวนโรงงานและคนงาน จำแนกตามขนาดและโรคจากการประกอบอาชีพ ปี 2542. กองอาชีวอนามัย กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข 2544.
8. สำนักโรคจากการประกอบอาชีพและสิ่งแวดล้อม. สถานการณ์โรคซิลิโคสิส. สำนักโรคจากการประกอบอาชีพและสิ่งแวดล้อม กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข [online] 2546. [cited 2003 October 29]. Available from: URL: <http://occ.ddc.moph.go.th/Statistics/SILICOSIS44.pdf>
9. กองวิชาการและวางแผน. สถิติประเทศไทย 2543-2544 (ม.ค. - มิ.ย.). ฝ่ายข้อมูลและสถิติ กองวิชาการและวางแผน กรมทรัพยากรธรณี กระทรวงอุตสาหกรรม. เอกสารสถิติ ลำดับที่ 30/2544.

10. สำนักงานนโยบายและแผนสิ่งแวดล้อม. แผนการจัดการด้านสิ่งแวดล้อมเพื่อการพัฒนาทรัพยากรแร่ จังหวัดสระบุรี. สำนักงานนโยบายและแผนสิ่งแวดล้อม กระทรวงวิทยาศาสตร์ เทคโนโลยีและสิ่งแวดล้อม 2540.
11. นาริรัตน์ โอภาษี และมาลี มงคลชัยภักดิ์. ผลการเฝ้าคุมโรคซิลิโคสิสในโรงงานกลุ่มเสี่ยง. วารสารการอนามัยและสิ่งแวดล้อม 2537; 17(1):15-30.
12. นินา พิชะโชติ. ปีนิวโมโคโนโอสิส. จพสท. 2497:37(6):369-380.
13. บัญญัติ ปริษณานนท์, สัมพันธ์ ภูโพนุลย์, เวทย์ อาริย์ชน, นันทนา มาระเนตร์, และคณะ. การอภิปรายเรื่อง “ปัญหาโรคจากเหมืองเขาศูนย์ซิลิโคสิส.” เวชปฏิบัติบันทึก 2520:1(5):386-417.
14. ทวีพันธุ์ ตัณฑจัญญู, พาณี สุทธิพันธ์ และ ส. เสนารัตน์. Acute silicosis. Report of two cases at Chiang Mai Hospital. จพสท. 2521:61:179-186.
15. นภาพิน ชัยศัพท์ธวัชชัย, มาลี เซ็นเสถียร และ จริญญา ประสาน. ลิลิโคสิส. สารศิริราช 2519:28(7):1143-1146.
16. บัญญัติ ปริษณานนท์ และประเสริฐ ปาจริย์. ลิลิโคสิส. สารศิริราช 2521:30(1):56-60.
17. สว่าง แสงหิรัญวัฒนา, พูนเกษม เจริญพันธ์, วิจิตร บุญพรคนาวิก และคณะ. Silicosis in ceramic-industry workers with particular reference to the diagnostic value of bronchoalveolar lavage. จพสท. 2534:74:358-362.
18. อำนวย ทิพย์ศรีราช. รายงานการสอบสวนผู้ป่วยเฉพาะรายโรคซิลิโคสิส จังหวัดลำปาง, สิงหาคม 2540. รายงานการเฝ้าระวังโรคประจำสัปดาห์ 2541:29(21):305-308, 317.
19. วิศิษฐ์ อดุมพาศิษฐ์, วิโรจน์ เจริญจรัสรังษี, วราศรี สิตลพฤกษ์ และคณะ. การระบาดของโรคซิลิโคสิสชนิดเฉียบพลันในคนงานโรงงานผลิตไส้กรองเครื่องกรองน้ำ. จุฬาลงกรณ์เวชสาร 2546; 47(5):323-332.
20. กองอาชีวอนามัย. สถานการณ์และแนวโน้มปัญหาอาชีวอนามัยในประเทศไทย พ.ศ. 2538. กองอาชีวอนามัย กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข 2539.
21. นิธิพัฒน์ เจริญกุล, ประพาฬ ยงใจยุทธ, อรรถ นานา และคณะ. โรคปอดจากการทำงาน: ประสบการณ์ 4 ปี. วารสารวันโรคและโรคทรวงอก 2544; 22(1):39-43.
22. อรพรรณ เมธาติลกุล, อัมพร อิทธิระวิวงศ์, ครรชิต ลิ้มปกาณจนรัตน์ และคณะ. Silicosis among mortar and pestle workers in Northern Thailand. จพสท. 2531; 71(10):533-536.
23. ณรงค์ศักดิ์ อังคสุพลา, วิลาวัณย์ จึงประเสริฐ และนาริรัตน์ โอภาษี. Silicosis and pulmonary tuberculosis in stone-grinding factories in Saraburi, Thailand. จพสท. 2538; 78(12):662-669.
24. วิชัย เอกพลากร, ลดารัตน์ ผาตินาวิน และอนันต์ พันธุ์เอก. Silicosis in a brick manufacturing factory. รามาธิบดีเวชสาร 2538;18(4):247-252.
25. Yingratanasuk T, Seixas N, Barnhart S and Brodtkin D. Respiratory health and silica exposure of stone carvers in Thailand. Int J Occup Environ Health. 2002;8(4):301-318.



การยอมรับในการรักษาอย่างต่อเนื่องของผู้ป่วยวัณโรคปอด ที่ติดเชื้อเอชไอวี

วิลาวรรณ สมทรง วท.ม.

ภาสกร อัครเสวี พ.บ.

บุญเชิด กลัดพ่วง วท.ม.

สำนักโรคเอดส์วัณโรคและโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข

บทคัดย่อ: วัณโรคเป็นปัญหาทางด้านสาธารณสุขและเป็นโรคติดเชื้อฉวยโอกาสในผู้ติดเชื้อเอชไอวี ใน 5 ปีที่ผ่านมา การเพิ่มขึ้นของอุบัติการณ์วัณโรคหนึ่งนในสามเกิดจากการติดเชื้อเอชไอวี อีกทั้งวัณโรคยังเป็นสาเหตุนำในการเสียชีวิตในกลุ่มผู้ติดเชื้อเอชไอวีในแอฟริกาและเอเชีย ดังนั้นจึงต้องมีมาตรการการป้องกัน ควบคุมและรักษาวัณโรคอย่างมีประสิทธิภาพ การยอมรับในการรักษาระยะเข้มข้นอย่างต่อเนื่องของผู้ป่วยนับว่าเป็นสิ่งสำคัญ เพราะช่วยลดปัญหาการแพร่กระจายเชื้อไปสู่บุคคลข้างเคียง การติดต่อยารักษาวัณโรคหลายขนาน (MDR-TB)

ผู้ป่วยและวิธีการ: เป็นการวิจัยแบบภาคตัดขวาง (Cross-Sectional) ในผู้ป่วยวัณโรคปอดที่ติดเชื้อเอชไอวี มีอายุระหว่าง 15-65 ปีที่ขึ้นทะเบียนการรักษาเป็นผู้ป่วยใหม่เสมหะบวก ตั้งแต่วันที่ 1 มิถุนายน 2543 ถึง 31 มีนาคม 2544 จำนวน 100 ราย

ผลการศึกษา: ผู้ป่วยวัณโรคปอดที่ติดเชื้อเอชไอวี อายุ 30-40 ปี ร้อยละ 51 เพศชายร้อยละ 64 การศึกษาระดับประถมศึกษาหรือต่ำกว่าร้อยละ 72 อาชีพรับจ้างร้อยละ 44 รายได้ต่อเดือน < 5,000 บาท ร้อยละ 59 ไม่มีรายได้ ร้อยละ 30 ความรุนแรงของวัณโรคปอดระดับสูงร้อยละ 56 ในขณะที่ความรุนแรงของโรคเอดส์ระดับต่ำร้อยละ 97 ผู้ป่วยที่สูบบุหรี่ ดื่มสุรา เสพสิ่งเสพติด หรือมีอาการข้างเคียงของยาให้การยอมรับในการรักษาอย่างต่อเนื่องต่ำ ทศนคติของผู้ป่วยที่เห็นด้วยกับจำนวนเม็ดยาที่ใช้รักษาวัณโรคให้การยอมรับร้อยละ 93 ผู้ป่วยที่เห็นด้วยกับขนาดของเม็ดยาที่ใช้รักษาให้การยอมรับร้อยละ 88.3 ส่วนปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการยอมรับในการรักษาวัณโรคในระยะเข้มข้นอย่างต่อเนื่อง ได้แก่จำนวนของเม็ดยาที่ใช้รักษาวัณโรคปอด ($p\text{-value} = 0.020$)

สรุป: ผู้ป่วยวัณโรคปอดที่ติดเชื้อเอชไอวี ที่สูบบุหรี่ ดื่มสุรา เสพสิ่งเสพติด หรือมีอาการข้างเคียงของยารักษาวัณโรคควรได้รับการดูแล ติดตาม เยี่ยมบ้านจากเจ้าหน้าที่สาธารณสุขอย่างใกล้ชิดโดยเฉพาะในช่วงการรักษาระยะเข้มข้น และเจ้าหน้าที่สาธารณสุขควรให้คำแนะนำในการรักษาวัณโรคแก่ผู้ป่วยทุกรายเพื่อให้มีทัศนคติที่ถูกต้องต่อการรักษา และรับทราบจำนวนของเม็ดยาที่ต้องรับประทานในแต่ละวัน ก่อให้เกิดการยอมรับในการรักษาวัณโรคอย่างต่อเนื่อง

Abstract: Somsong W, Akarasewi P and Kladphuang B. Compliance to treatment of tuberculosis patients with HIV positive. Thai J Tuberc Chest Dis and Crit Care 2004; 25:117-125

Bureau of AIDS TB and STIs, Department of Disease Control, Ministry of Public Health.

Background: Tuberculosis remains a public health problem of enormous magnitude in the South-East Asia Region. Tuberculosis is the major opportunistic infection of HIV infected persons worldwide. One-third of the increase in the incidence of TB in the last five years can be attributed to HIV. This causes problems to TB control program, not only the effective treatment but also the inability to reduce transmission of TB. In addition, the occurrence of multi-drug resistance was increased. These problems could create huge burden to the patients as well as the public health of Thailand.

Method: This cross-sectional study. The subjects had been newly registered for a 6-9 months course of chemotherapy. The one hundred smear positive cases had already completed an initial phase tuberculosis treatment and registered tuberculosis treatment between 1 June 2000 to 31 March 2001.

Results: The pulmonary tuberculosis patients with HIV positive were 30-40 year old (51%). About two-third, 64 per cent, were male. More than two-third (72%) had primary level or less. More than two-fifth (44%) worked as laborers. Fifty-nine per cent of the respondents had a monthly income of less than 5,000 baht, 30 per cent had no income. The patients with severe levels of severity of tuberculosis accounted for 56 per cent. The patients with mild levels of severity of AIDS accounted for 97 per cent. The patients who were smoking, alcohol consumption, drug addiction and side effect had low compliance to treatment. The compliance of patients who had a good attitude on appropriate number of medicine for treatment were 93 per cent. The compliance of patients who had a good attitude on appropriate size of medicine for treatment were 88.3 per cent. The factor significantly associated with the compliance to tuberculosis treatment was number of medicines (p-value = 0.020).

As results of this study, we found that the patients had a good compliance toward treatment because they accepted and agreed with the number of the medicine for tuberculosis treatment. Therefore, health workers should emphasize more advice about the correct tuberculosis treatment in order to increase the patients recognition on the importance of the treatment which will result in a higher percentage of compliance to tuberculosis treatment according to the National Tuberculosis Program.

บทนำ

ข้อมูลขององค์การอนามัยโลก (World Health Organization : WHO) ในปี พ.ศ. 2534 พบว่าประชากรทั่วโลกประมาณหนึ่งในสามติดเชื้อวัณโรค แต่ละปีจะมีผู้ป่วยที่เป็นวัณโรคประมาณ 8 ล้านคนทั่วโลกและเสียชีวิตมากกว่า 2 ล้านคน¹ ปัจจุบันสถานการณ์การแพร่ระบาดของโรคเอดส์มากขึ้น ส่งผลให้สถานการณ์วัณโรคเลวร้ายลงเนื่องจากวัณโรคเป็นโรคติดเชื้อฉวยโอกาสในผู้ป่วยโรคเอดส์ในระยะ 5 ปีที่ผ่านมาการเพิ่มขึ้นของอุบัติการณ์วัณโรคนั้น หนึ่งในสามเกิดจากปัจจัยการติดเชื้อ Human Immunodeficiency Virus : HIV ซึ่งคนที่ HIV-positive และติดเชื้อวัณโรคร่วมกันมีโอกาสจะป่วยเป็นวัณโรค 30 เท่าของคนที่ไม่ใช่ HIV-negative ในปี พ.ศ. 2540 ประมาณ 31 ล้านคนทั่วโลกติดเชื้อ HIV และหนึ่งในสามมีการติดเชื้อวัณโรคร่วมด้วย และวัณโรคยังเป็นสาเหตุนำในการเสียชีวิตในกลุ่มผู้ติดเชื้อ HIV ในแอฟริกาและเอเชีย²

ในปี พ.ศ. 2540 อัตราอุบัติการณ์ (incidence rate) ของผู้ป่วยวัณโรคที่ตรวจพบเชื้อในเสมหะในประเทศไทยมีประมาณ 70 ต่อแสนประชากร³ ในจำนวนนี้ประมาณครึ่งหนึ่งจะเป็นผู้ป่วยวัณโรคในระยะแพร่เชื้อ มีประมาณร้อยละ 50 เท่านั้นที่ได้รับการรักษา⁴ อีกทั้งปัญหาการระบาดของโรคเอดส์มีผลกระทบต่อการระบาดวิทยาวัณโรคอย่างรุนแรง ทำให้การควบคุมวัณโรคยากมากขึ้น โอกาสแพร่ระบาดไปสู่ประชากรทั่วไปจะเริ่มสูงขึ้น จากรายงานของสำนักโรคเอดส์วัณโรคและโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์และสำนักงานควบคุมป้องกันโรค ระหว่างปี พ.ศ. 2532-2540 พบว่าอัตราการติดเชื้อเอชไอวี ในผู้ป่วยวัณโรครายใหม่มีแนวโน้มเพิ่มขึ้น โดยในปี พ.ศ. 2532 อัตรารวมทั้งประเทศประมาณร้อยละ 3.1 เพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 16.8 ในปี พ.ศ. 2540³ จากรายงานผู้ป่วยวัณโรครายใหม่ใน 6 จังหวัดของภาคเหนือตอนบนที่มีการระบาดของโรคเอดส์รุนแรง มีแนวโน้มสูงขึ้นตั้งแต่ปี พ.ศ. 2534 และพบอัตราตายของผู้ป่วยวัณโรคที่ติดเชื้อเอชไอวีร่วมด้วยประมาณร้อยละ 30³

สถานการณ์ดังกล่าวจำเป็นต้องมีมาตรการควบคุมป้องกัน รักษาผู้ป่วยวัณโรคที่ติดเชื้อเอชไอวีอย่าง

มีประสิทธิภาพและประสิทธิผล กระทรวงสาธารณสุข ได้กำหนดแผนงานวัณโรคแห่งชาติ (National Tuberculosis Program : NTP) ภายหลังการสำรวจวัณโรคด้านระบาดวิทยาเป็นครั้งแรก ระหว่างปี พ.ศ. 2503-2507 ได้ดำเนินการตาม NTP ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2510 การรักษาวัณโรคในปัจจุบันเน้นการรักษาวัณโรคด้วยระบบยาระยะสั้นแบบมีที่เลี้ยง (Directly Observed Treatment, Short Course : DOTS) เริ่มใช้ตามข้อเสนอแนะของ WHO ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2539 ผู้ป่วยวัณโรคต้องรับประทานยาติดต่อกันทุกวันจนครบระยะเวลา 6-9 เดือน (ตามระบบการรักษาวัณโรคด้วยระบบยาระยะสั้น) ดังนั้น การยอมรับในการรักษาอย่างต่อเนื่องของผู้ป่วยนับว่าเป็นสิ่งสำคัญ เมื่อผู้ป่วยรักษาไม่ต่อเนื่องตามแผนการรักษาของแพทย์ เชื้อวัณโรคสามารถแพร่กระจายไปสู่บุคคลข้างเคียงได้ ซึ่งผู้ที่ได้รับการรักษาไม่หายขาด 1 คน สามารถแพร่เชื้อวัณโรคสู่บุคคลอื่น 10-15 คนต่อปี⁴ รวมทั้งก่อให้เกิดปัญหาการดื้อยาวัณโรคหลายขนาน (Multidrug Resistant Tuberculosis : MDR-TB) โดยเฉพาะผู้ป่วยวัณโรคที่ติดเชื้อเอชไอวี ก่อให้เกิดปัญหาด้านสาธารณสุขตามมา ใช้ยารักษาวัณโรคที่มีราคาแพงขึ้น มีฤทธิ์ข้างเคียงสูง ระยะเวลาในการรักษายาวนานขึ้น ค่าใช้จ่ายที่ใช้รักษาผู้ป่วยดื้อยา 1 รายสามารถใช้รักษาผู้ป่วยวัณโรคทั่วไปได้ถึง 10-30 ราย⁵ ปัญหาเหล่านี้ก่อให้เกิดผลเสียหายต่องานสาธารณสุขของไทย

ผู้ป่วยและวิธีการ

รูปแบบการวิจัยแบบภาคตัดขวาง (cross-sectional study) ในผู้ป่วยวัณโรคปอดที่ติดเชื้อเอชไอวีมีอายุระหว่าง 15-65 ปี ที่ขึ้นทะเบียนการรักษาเป็นผู้ป่วยใหม่เสมหะบวก (new smear positive) ตั้งแต่วันที่ 1 มิถุนายน 2543 ถึงวันที่ 31 มีนาคม 2544 โดยรักษาวัณโรคปอดด้วยระบบยาระยะสั้น 6-9 เดือน

คำจำกัดความ

1. ผู้ป่วยวัณโรคปอดที่ติดเชื้อเอชไอวี⁶ หมายถึงผู้ป่วยวัณโรคปอดที่ติดเชื้อเอชไอวีในกระแสโลหิตจากการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการโดยวิธี ELISA และตรวจยืนยันด้วย western blot

2. การยอมรับในการรักษาอย่างต่อเนื่อง (compliance to TB treatment)⁷ หมายถึง ผู้ป่วยวัณโรคปอดมาตรวจก่อนกำหนดนัดหมาย ตรงตามนัดหมาย หรือมาตรวจหลังกำหนดนัดหมายอย่างน้อย 1 สัปดาห์ และผู้ป่วยรับประทานยารักษาวัณโรคปอดครบถ้วนทุกวันหรือไม่ได้รับประทานยาน้อยกว่า 1 สัปดาห์ ในระยะเข้มข้น (initial phase) ของการรักษา (2-3 เดือน) จากหลักฐานการรายงานใน treatment card และการสัมภาษณ์

3. ทศนคติของผู้ป่วยต่อยารักษาวัณโรค หมายถึง ความคิดเห็นของผู้ป่วยต่อยาที่ใช้ในการรักษาวัณโรค ทั้งจำนวนและขนาดของเม็ดยาที่ใช้รับประทานในแต่ละวัน

4. พฤติกรรมด้านสุขภาพ⁸ หมายถึง พฤติกรรมในการสูบบุหรี่ ดื่มสุรา เสพสิ่งเสพติดต่าง ๆ ในช่วง 2-3 เดือนแรกของการรักษาวัณโรคปอด

ผลการศึกษา

ผู้ป่วยวัณโรคปอดที่ติดเชื้อเอชไอวี จำนวน 100 ราย ทำการรวบรวมข้อมูลโดยการสัมภาษณ์ผู้ป่วยที่ขึ้นทะเบียนการรักษาวัณโรคจาก 7 สถานบริการสาธารณสุขที่รับบริการผู้ป่วยโรคเอดส์จำนวนมาก ดังตารางที่ 1

ผู้ป่วยวัณโรคปอดที่ติดเชื้อเอชไอวี ที่ทำการศึกษาให้การยอมรับในการรักษาวัณโรคปอดรวมร้อยละ 83 ผู้ป่วยมีอายุระหว่าง 20-60 ปี ซึ่งมีค่าเฉลี่ย 32.11 ปี ส่วนมากร้อยละ 51 เป็นกลุ่มช่วงอายุ 30-40 ปี แต่กลุ่มที่ให้การยอมรับมากที่สุดได้แก่ กลุ่มที่มีอายุน้อยกว่า 30 ปี เพศชายมีจำนวนมากที่สุดร้อยละ 64 เพศหญิงร้อยละ 36 การยอมรับในการรักษาของกลุ่มเพศชายร้อยละ 84.4 มากกว่าของกลุ่มเพศหญิงร้อยละ 80.6 ระดับการศึกษาส่วนมาก ระดับประถมศึกษาหรือต่ำกว่าร้อยละ 72 การยอมรับน้อยกว่าระดับมัธยมศึกษาหรือสูงกว่า อาชีพรับจ้างมากที่สุดร้อยละ 44 และเป็นกลุ่มที่ให้การยอมรับมากที่สุดเช่นกันร้อยละ 86.4 รายได้ต่อเดือนน้อยกว่า 5,000 บาท ร้อยละ 59 รองลงมาไม่มีรายได้ร้อยละ 30 รายได้เฉลี่ยต่อเดือน เท่ากับ 2,160 บาท แต่กลุ่มที่ให้การยอมรับมากที่สุดคือกลุ่มที่มีรายได้มากกว่า 5,000 บาท ร้อยละ 90.9

การวิจัยพบว่า อายุ เพศ ระดับการศึกษา อาชีพ รายได้ต่อเดือน ไม่มีความสัมพันธ์ทางสถิติกับการยอมรับในการรักษาวัณโรคระยะเข้มข้นของผู้ป่วยวัณโรคปอดที่ติดเชื้อเอชไอวี (ดังตารางที่ 2)

ตารางที่ 1 จำนวนและร้อยละของกลุ่มศึกษา จำแนกตามสถานบริการสาธารณสุข

สถานบริการสาธารณสุข	จำนวน (ร้อยละ)
สถาบันบำราศนราดูร	28 (28.0)
โรงพยาบาลเชียงรายประชานุเคราะห์	29 (29.0)
โรงพยาบาลพาน	5 (5.0)
โรงพยาบาลเวียงป่าเป้า	6 (6.0)
โรงพยาบาลพะเยา	15 (15.0)
โรงพยาบาลจุน	14 (14.0)
โรงพยาบาลเชียงคำ	3 (3.0)
รวม	100 (100.0)

ตารางที่ 2 จำนวนและร้อยละของการยอมรับในการรักษาจำแนกตามลักษณะทั่วไป

ลักษณะทั่วไป	จำนวน (%)	% of compliance	Odds ratio	95% CI	p-value
รวม	100 (100.0)	83.0			
อายุ (ปี)					0.214 ¹
< 30 ปี	42 (42.0)	90.5	3.80	0.55-26.35	
30-40 ปี	51(51.0)	78.4	1.45	0.25-8.54	
> 40 ปี	7(7.0)	71.4	1.00		
Mean (±SD) = (32.11(±6.47)					
เพศ	36(36.0)	80.6	1.00		0.626 ¹
หญิง	64(64.0)	84.4	1.30	0.45-3.78	
ชาย					
ระดับการศึกษา					0.773 ²
ประถมศึกษาหรือต่ำกว่า	72 (72.0)	81.9	1.00		
มัธยมศึกษาหรือสูงกว่า	28(28.0)	85.7	1.32	0.39-4.46	
อาชีพ					0.596 ¹
ว่างงาน	30(30.0)	83.3	1.00		
เกษตรกรรม/ธุรกิจส่วนตัว	26(26.0)	76.9	0.67	0.18-2.51	
รับจ้าง	44(44.0)	86.4	1.27	0.35-4.60	
รายได้ต่อเดือน					0.740 ¹
ไม่มีรายได้	30(30.0)	83.3	1.00		
< 5000	59 (59.0)	81.4	0.87	0.27-2.79	
5000-10000	11(11.0)	90.9	2.00	0.21-19.34	
Mean (±SD) = 2160.00 (±2187.20)					

(1) p-value by χ^2 test
(2) p-value by Fisher's Exact test

ความรุนแรงของวัณโรคปอดจำแนกคะแนนออกเป็น 2 ระดับตามอาการของวัณโรค ผลการตรวจเสมหะ (AFB) และผลการถ่ายภาพรังสีทรวงอก (CXR) ได้แก่ ระดับต่ำมีค่าระหว่าง 2-8 คะแนน ระดับสูงมีค่าระหว่าง 9-14 คะแนน ส่วนความรุนแรงของโรคเอดส์จำแนกออกเป็น 2 ระดับตามอาการ อาการแสดงของโรคเอดส์ ได้แก่ ระดับต่ำมีค่าระหว่าง 0-7 คะแนน ระดับสูงมีค่าระหว่าง 8-14 คะแนน

ตารางที่ 3 แสดงความรุนแรงของวัณโรคปอดของกลุ่มศึกษาอยู่ในระดับสูงเป็นส่วนมากร้อยละ 56 และมีการยอมรับน้อยกว่ากลุ่มที่มีความรุนแรงของวัณโรคปอดระดับต่ำ ความรุนแรงของโรคเอดส์ร้อยละ 97 อยู่ในระดับต่ำ แต่การยอมรับในการรักษากลุ่มที่มีความรุนแรงของโรคเอดส์ระดับสูงมีมากกว่าการวิจัยนี้ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างความรุนแรงของโรคกับการยอมรับในการรักษาอย่างต่อเนื่อง

ตารางที่ 4 อาการข้างเคียงของยารักษาวัณโรคปอด พบว่าผู้ป่วยมีอาการผื่นคันตามผิวหนังมากที่สุดร้อยละ 29 วิงเวียน/หูอื้อ/คลื่นไส้/อาเจียน ร้อยละ 26 ตาเหลือง ตัวเหลือง ซาปลายมือปลายเท้าร้อยละ 12 จากการวิจัย พบว่าผู้ป่วยที่มีอาการข้างเคียงของยาจะให้การยอมรับในการรักษาต่ำกว่า แต่อาการข้างเคียงของยารักษาวัณโรค ไม่มีความสัมพันธ์ทางสถิติกับการยอมรับในการรักษาอย่างต่อเนื่อง

ทัศนคติของผู้ป่วยที่เห็นด้วยกับจำนวนของเม็ดยา ให้การยอมรับร้อยละ 93 ส่วนผู้ป่วยที่เห็นด้วยกับขนาดของเม็ดยาให้การยอมรับร้อยละ 88.3 ดังตารางที่ 5

ทัศนคติของผู้ป่วยที่เห็นด้วยกับจำนวนของเม็ดยา มีความสัมพันธ์ทางสถิติกับการยอมรับในการรักษาวัณโรคปอด ระยะเข้มข้น (p-value = 0.020) ซึ่งผู้ป่วยที่มีทัศนคติเห็นด้วยกับจำนวนของเม็ดยาให้การยอมรับในการรักษา 4.34 เท่า ของผู้ป่วยที่ไม่เห็นด้วยกับจำนวนของเม็ดยาที่ใช้รักษาวัณโรคปอด

ผู้ป่วยที่สูบบุหรี่ ดื่มสุรา หรือเสพสิ่งเสพติด จะให้การยอมรับในการรักษาต่ำกว่า แต่ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างพฤติกรรมด้านสุขภาพกับการยอมรับในการรักษาวัณโรคปอดอย่างต่อเนื่อง ดังตารางที่ 6

ตารางที่ 3 จำนวนและร้อยละของการยอมรับในการรักษาจำแนกตามความรุนแรงของโรค

ความรุนแรงของโรค	จำนวน (%)	% of compliance	Odds ratio	95% CI	p-value
ความรุนแรงของวัณโรค					0.797 ¹
ระดับต่ำ	44(44.0)	84.1	1.15	0.40-3.31	
ระดับสูง	56(56.0)	82.1	1.00		
ความรุนแรงของโรคเอดส์					1.000 ²
ระดับต่ำ	97(97.0)	82.5	1.00		
ระดับสูง	3(3.0)	100.0	285.12	0.00-2.95	

(1) p-value by χ^2 test

(2) p-value by Fisher's Exact test

ตารางที่ 4 จำนวนและร้อยละของการยอมรับในการรักษาจำแนกตามอาการข้างเคียงของยารักษาวัณโรค

อาการข้างเคียงของยารักษาวัณโรค	จำนวน (%)	% of compliance	Odds ratio	95% CI	p-value
ตาเหลืองตัวเหลือง					
มี	12(12.0)	75.0	1.00		0.424 ²
ไม่มี	88(88.0)	84.1	1.76	0.42-7.33	
เยื่อตาแดงหรืออักเสบ					
มี	6(6.0)	66.7	1.00		0.269 ²
ไม่มี	94(94.0)	84.0	2.63	0.44-15.69	
ปวดข้อต่างๆ					
มี	11(11.0)	63.6	1.00		0.089 ²
ไม่มี	89(89.0)	85.4	3.34	0.86-13.04	
ผื่นคันตามผิวหนัง					
มี	29(29.0)	75.9	1.00		0.249 ²
ไม่มี	71(71.0)	85.9	1.94	0.66-5.73	
วิงเวียนหูอื้อ/คลื่นไส้อาเจียน					
มี	26(26.0)	80.8	1.00		0.765 ²
ไม่มี	74(74.0)	83.8	1.23	0.39-3.90	
ชาปลายมือปลายเท้า					
มี	12(12.0)	75.0	1.00		0.424 ²
ไม่มี	88(88.0)	84.1	1.76	0.42-7.33	

(2) p-value by Fisher's Exact test

ตารางที่ 5 จำนวนและร้อยละของการยอมรับในการรักษาจำแนกตามทัศนคติของผู้ป่วยต่อยาที่ใช้ในการรักษาวัณโรค

ทัศนคติของผู้ป่วยต่อยารักษาวัณโรค	จำนวน (%)	% of compliance	Odds ratio	95% CI	p-value
จำนวนของเม็ดยา					
ไม่เห็นด้วย	57(57.0)	75.4	1.00	1.16-16.23	0.020 ¹
เห็นด้วย	43(43.0)	93.0	4.34		
ขนาดของเม็ดยา					
ไม่เห็นด้วย	40(40.0)	75.0	1.00		0.082 ¹
เห็นด้วย	60(60.0)	88.3	2.52	0.87-7.32	

ตารางที่ 6 จำนวนและร้อยละของการยอมรับในการรักษาจำแนกตามพฤติกรรมด้านสุขภาพ

พฤติกรรมด้านสุขภาพ	จำนวน (%)	% of compliance	Odds ratio	95% CI	p-value
สูบบุหรี่					0.677 ²
สูบ (สูบ<20 มวน/วัน)	10(10.0)	80.0	1.00		
ไม่สูบ	90(90.0)	83.3	1.25	0.24-6.48	
ดื่มสุรา					0.199 ²
ดื่ม	5(5.0)	60.0	1.00		
ไม่ดื่ม	95(95.0)	84.2	3.56	0.55-23.12	
เสพสิ่งเสพติด					0.432 ²
เสพ	3 (3.0)	66.7	1.00		
ไม่เสพ	97(97.0)	83.5	2.53	0.22-29.61	

(2) p-value by Fisher's Exact test

วิจารณ์

ผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่า 40 ปี ให้การยอมรับในการรักษาวัณโรคระยะเข้มข้นอย่างต่อเนื่องสูงกว่า เพราะเป็นกลุ่มวัยทำงานซึ่งต้องการที่จะรักษาอาการแสดงของวัณโรคให้หาย เพื่อที่จะได้กลับไปทำงานให้เร็วที่สุด โดยกลุ่มอาชีพรับจ้างให้การยอมรับในการรักษาระยะเข้มข้นมากที่สุด เพราะถ้ารักษาอาการหายเร็วก็สามารถกลับไปประกอบอาชีพสร้างรายได้ให้แก่ตนเองและครอบครัวได้เร็วเท่านั้น ผู้ป่วยส่วนมากมีรายได้น้อยกว่า 5,000 บาท

ผู้ป่วยที่มีความรุนแรงของวัณโรคระดับต่ำและระดับสูง ให้การยอมรับในการรักษาใกล้เคียงกัน ส่วนผู้ป่วยที่มีความรุนแรงของโรคเอดส์ระดับสูง ให้การยอมรับมากกว่าเพราะผู้ป่วยกลุ่มนี้ส่วนมากนอนรักษาตัวที่โรงพยาบาล ดังนั้น การรับประทานยารักษาวัณโรคจะมีพยาบาลและเจ้าหน้าที่สาธารณสุขคอยดูแลกำกับการรับประทานยาอย่างต่อเนื่อง

ผู้ป่วยที่สูบบุหรี่ ดื่มสุรา เสพสิ่งเสพติด หรือมีอาการข้างเคียงของยารักษาวัณโรค ให้การยอมรับในการรักษาต่ำ เนื่องจากผู้ป่วยที่สูบบุหรี่ ดื่มสุรา เสพสิ่งเสพติด

เมื่อมีอาการดีขึ้นก็จะไม่สนใจในการรับประทานยาอย่างต่อเนื่อง ส่วนผู้ป่วยที่มีอาการข้างเคียงของยารักษาวัณโรคมีมากที่สุดได้แก่ ผื่นคันตามผิวหนังและเวียนหัว อ้อ คลื่นไส้ อาเจียน

ผู้ป่วยที่มีทัศนคติที่เห็นด้วยกับจำนวนของเม็ดยา และขนาดของเม็ดยา ที่ใช้รักษาวัณโรคปอดให้การยอมรับการรักษาสูงกว่า ส่วนผู้ป่วยที่มีทัศนคติที่เห็นด้วยกับจำนวนเม็ดยาให้การยอมรับในการรักษาวัณโรคระยะเข้มข้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เพราะว่าผู้ป่วยมีความตระหนักรับ และเข้าใจในการรักษาที่ถูกต้องและต่อเนื่อง

สรุป

ผู้ป่วยวัณโรคปอดที่ติดเชื้อเอชไอวี ที่สูบบุหรี่ ดื่มสุรา เสพสิ่งเสพติด หรือมีอาการข้างเคียงของยารักษาวัณโรค ให้การยอมรับในการรักษาอย่างต่อเนื่องต่ำ ดังนั้น จึงควรได้รับการดูแล ติดตาม เยี่ยมบ้านจากเจ้าหน้าที่สาธารณสุขอย่างใกล้ชิด โดยเฉพาะอย่างยิ่งในช่วงของการรักษาวัณโรคปอดระยะเข้มข้น และเจ้าหน้าที่สาธารณสุขควรให้คำแนะนำในการรักษาแก่ผู้ป่วยทุกรายก่อนการรักษาวัณโรค เพื่อให้ผู้ป่วยเกิดการยอมรับ และมีทัศนคติที่ถูกต้อง

ต่อการรักษา รับประทานจำนวนของเม็ดยาที่ต้องรับประทานในแต่ละวัน ก่อให้เกิดการยอมรับในการรักษาวัณโรคระยะเข้มข้นอย่างต่อเนื่อง

กิตติกรรมประกาศ

คณะผู้วิจัยขอขอบพระคุณนายแพทย์พรชนก รัตนดิลก ณ ภูเก็ต สำนักโรคเอดส์ วัณโรค และโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์ นายแพทย์วิศิษฐ์ ประสิทธิ์กุล เจ้าหน้าที่สถาบันบำราศนราดูร และเจ้าหน้าที่ทุกท่านของโรงพยาบาล ที่ทำการศึกษาที่ได้ให้ความช่วยเหลือในการทำการศึกษาวิจัยครั้งนี้

เอกสารอ้างอิง

1. World Health Organization. NGOs & TB control. New Delhi: 1999.
2. Becky Owens and Kraig Klautt. TB advocacy a practical guide 1999. 1998.
3. Tuberculosis Division, Department of Communicable Disease Control. Battle Against TB. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย, 2542.
4. กระทรวงสาธารณสุข. แนวทางการดำเนินงานควบคุมวัณโรคแห่งชาติ. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย, 2541.
5. ประกิต วาทีสากรกิจ. การรักษาซ้ำในวัณโรคปอด. วารสารวัณโรคและโรคทรวงอก 2525;4: 151.
6. Ministry of Public Health, Thailand. Guidelines for the clinical management of HIV infection in children/adults. 5th ed. Bangkok. 1997.
7. SHYAM Lal Kandel. Compliance of Tuberculosis patients with treatment in Bangkok Chest Clinic, Thailand. M.S. Thesis in Primary Health Care Management. Bangkok: Faculty of Graduate Studies, Mahidol University, 2000.
8. ฉายา อินทร์ภักษ์. ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการขาดการรักษาของผู้ป่วยวัณโรคปอด จังหวัดนครศรีธรรมราช. วิทยานิพนธ์ปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิทยาการระบาด. กรุงเทพมหานคร: บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยมหิดล, 2540.