



บรรณาธิการแถลง: ความจริงสิบประการเกี่ยวกับผลกระทบ ของภาวะโลกร้อนต่อสุขภาพ

ในช่วงหลายปีหลังนี้ เป็นที่สังเกตว่าโลกที่เราอาศัยนี้ร้อนขึ้นอย่างชัดเจน สภาพภูมิอากาศมีความผันแปรเป็นอย่างสูง ประเทศไทยในบางช่วงเหมือนกับมีถึง 3 ฤดูกาลในเดือนเดียว ผลกระทบของภาวะโลกร้อนดังกล่าวต่อสุขภาพของมนุษย์จะเป็นเช่นไร เป็นคำถามที่น่าสนใจ ในเว็บไซต์ขององค์การอนามัยโลกได้เผยแพร่ความจริงสิบประการเกี่ยวกับผลกระทบของภาวะโลกร้อนต่อสุขภาพไว้ดังนี้

1. ความเข้มข้นของคาร์บอนไดออกไซด์ซึ่งเป็นองค์ประกอบหลักที่เป็นสาเหตุของภาวะโลกร้อนเพิ่มขึ้นถึงร้อยละ 30 ในช่วงระยะเวลา 50 ปีที่โลกเข้าสู่ยุคอุตสาหกรรม และนำไปสู่การเปลี่ยนแปลงต่อสุขภาพของประชากรโลกที่หลากหลาย ตั้งแต่การตายอันเนื่องมาจากอุณหภูมิของอากาศสูง ไปถึงการเปลี่ยนแปลงรูปแบบของโรคติดเชื้อบางโรค

2. ภาวะอากาศแปรปรวนรุนแรงทำให้เกิดภัยพิบัติซึ่งส่งผลกระทบต่อชีวิตและทรัพย์สินของประชากรโลกอย่างมากมาย ประเมินว่า กว่าหกแสนชีวิตทั่วโลกต้องสูญเสียไปเนื่องจากสาเหตุที่เกี่ยวข้องกับภัยพิบัติทางธรรมชาติตั้งแต่ทศวรรษ 1990 ในจำนวนนี้ ร้อยละ 95 เป็นประชากรในประเทศกำลังพัฒนา

3. ความแปรปรวนของอุณหภูมิในระยะเวลาสั้นๆ ไม่ว่าจะร้อนจัดหรือหนาวจัด เพิ่มอัตราการตายจากโรคหัวใจและระบบการหายใจ พบว่าในช่วงที่อุณหภูมิสูงขึ้นอย่างรวดเร็วแถบยุโรปตะวันตกในปี ค.ศ. 2003 มีผู้เสียชีวิตเพิ่มขึ้นถึง 70,000 คน เมื่อเทียบกับช่วงเวลาเดียวกันในปีก่อนหน้า

4. เกสรดอกไม้และสารก่อภูมิแพ้ทางอากาศอื่นๆ จะเพิ่มขึ้นเช่นกันในภาวะอากาศที่อุณหภูมิสูง ซึ่งจะไปกระตุ้นให้เกิด

การกำเริบของโรคหืดที่มีจำนวนผู้ป่วยราว 300 ล้านคนทั่วโลก

5. ประเมินว่าครึ่งหนึ่งของประชากรโลกอาศัยอยู่ในภายใน 60 กม. จากชายฝั่ง ระดับน้ำทะเลที่สูงขึ้นจากภาวะโลกร้อนทำให้เกิดภาวะน้ำท่วมตามชายฝั่ง และทำให้เสี่ยงต่อโรคติดต่อทางน้ำ และอาศัยพาหะ (water and vector-borne diseases) นอกจากนี้ การย้ายถิ่นฐานของประชากรยังทำให้เกิดภาวะเครียดได้

6. ปริมาณน้ำฝนที่แปรปรวนทำให้เกิดภาวะขาดแคลนน้ำ ซึ่งมีผลกระทบแล้วต่อประชากรโลก 4 ใน 10 คน ทำให้เพิ่มความเสี่ยงต่อโรคท้องร่วงซึ่งเป็นสาเหตุการตายของประชากรราว 2 ล้านคนในแต่ละปี รวมทั้งโรคติดเชื้อดวงตา (trachoma)

7. การขาดแคลนน้ำทำให้ต้องใช้เวลาในการขนส่งจากที่ไกลๆ และมีการเก็บน้ำในครัวเรือนมากขึ้น ซึ่งนำไปสู่การปนเปื้อนของน้ำมากขึ้น

8. โรคที่พบมากขึ้นจากภาวะโลกร้อน เช่นโรคติดต่อทางน้ำหรืออาศัยพาหะเช่น ยุง โรคเหล่านี้ปัจจุบันเป็นสาเหตุการตายอันดับต้นๆ เช่น โรคท้องร่วง มาลาเรีย ทุพโภชนาการ ซึ่งเป็นสาเหตุการตายของประชากรกว่า 3 ล้านคนทั่วโลก ในปี ค.ศ. 2004 และกว่า 1 ใน 3 เกิดในทวีปแอฟริกา

9. ภาวะโลกร้อนและปริมาณน้ำฝนที่แปรปรวนนำไปสู่ผลผลิตทางการเกษตรที่ลดลงในประเทศกำลังพัฒนาที่อยู่ในเขตร้อนหลายแห่ง ซึ่งปัจจุบันมีปัญหาการขาดแคลนอาหารอยู่แล้ว

10. วิธีทางที่ช่วยลดการผลิตคาร์บอนไดออกไซด์ทางหนึ่งคือการวางแผนการจราจรแบบประหยัด การเดิน หรือขี่จักรยาน นอกจากจะมีผลดีต่อสุขภาพตนเองแล้ว ยังช่วยลดมลภาวะทางอากาศ และลดอัตราการตายโดยรวมด้วย

วันชัย เดชสมฤทธิ์ฤทัย พ.บ.

บรรณาธิการ

Multidrug-resistant Tuberculosis at Maharat Nakhon Ratchasima Hospital

Tanakorn Anantasetagoon M.D.*

Tawatchai Wiwatworapan M.D.*

Pilaiporn Thipsanoi, B.B.A.**

* Division of Pulmonary Medicine, Department of Medicine, Maharat Nakhon Ratchasima Hospital

** Tuberculosis Registry Unit, Maharat Nakhon Ratchasima Hospital

Abstract

Objective: To analyze the drug susceptibility pattern, background characteristics and treatment outcome of MDR-TB patients.

Setting: A 1,000-bed teaching hospital in the northeastern region of Thailand

Methods: All cases of pulmonary MDR-TB patients at Maharat Nakhon Ratchasima Hospital between October 2006 and May 2010 were reviewed retrospectively. Our evaluation included data on clinical, radiological finding, bacteriologic variables, susceptibility test result and the outcome of treatment.

Results: There were 32 patients with culture-proven MDR-TB. The mean age was 45 years (age range, 17 to 71 years). The male to female ratio was 3:1. The MDR-TB prevalence in new and previously treated smear-positive TB cases was 1.4% and 22.6%, respectively. The most common co-morbidity was HIV infection. In addition to isoniazid and rifampicin resistance, isolates were found to resist ethambutol (62%), streptomycin (52%), ethionamide (13%), PAS (8%), ofloxacin (7%) and kanamycin (4%). Most of patients had sputum smear conversion within 12 weeks. The overall success rate was 44 percent. Six patients died (24%) and 8 patients (32%) had been lost to follow-up.

Conclusions : MDR-TB is treatable, but requires much effort from both patients and health care providers. The implementation of MDR-TB control strategies are needed to cure the patients and to prevent the spread of disease.

INTRODUCTION

The frequency of multidrug-resistant tuberculosis (MDR-TB), defined as disease caused by strains of *Mycobacterium tuberculosis* that are at least resistant to treatment with isoniazid and rifampicin, is increasing. The World Health Organization (WHO) estimates that 489,000 cases of MDR-TB occurred worldwide in 2008 and under 30,000 cases of MDR tuberculosis were reported to the WHO (7% of the estimated total).¹ Treatment of MDR-TB requires 18–24 months of treatment with more expensive, less potent and more toxic than drugs used to treat drug-susceptible tuberculosis. The cure rate of MDR-TB treatment is around 60%.²

Conventional methods for detection of MDR-TB involve primary culture of specimens and isolation of *Mycobacterium tuberculosis*, followed by drug susceptibility testing (DST). This process has a turn around time of about 2 months. Delayed initiation of appropriate treatment in suspected MDR-TB cases is associated with excess morbidity.³ While awaiting result, patients who are likely to have MDR-TB need an empirical treatment with an MDR regimen. The use of inappropriate therapy (e.g., a retreatment regimen containing only first-line drugs or regimens containing an inadequate number of second-line drugs) while awaiting susceptibility results may fail to result in clinical improvement. Moreover, inappropriate drug may lead to amplification of drug resistance, rendering the DST data unreliable when they are finally available.⁹ The current guidelines recommend consideration of local resistance data when selecting empiric treatment for MDR-TB.^{4,9}

We report the clinical characteristic, radiological result, DST and clinical outcome of the patients with MDR-TB in our hospital and analyze the pattern of

resistance in order to guide the choice of the empiric MDR regimen.

METHODS

We conducted a descriptive, retrospective study between October 2006 and May 2010 at Maharat Nakhon Ratchasima Hospital, a referral center in the northeast of Thailand. Our Tuberculosis Registry Unit, that was established four years ago to register and follow-up tuberculosis patients treated in our hospital, compiled a list of smear positive pulmonary TB patients. Our analysis included all new and previously treated patients with MDR-TB. The patients older than 15 years with culture-proven MDR-TB were identified from microbiology records during a four-year study period. Culture and susceptibility to anti-tuberculosis drug were performed by a referral laboratory at one of two institutions: the clinical microbiology laboratory, Ramathibodi Hospital and the Department of Microbiology, Siriraj Hospital. Data obtained from electronic medical records of MDR-TB patients included background characteristic, sputum smear conversion rate, the time to change drug susceptibility test and outcome of treatment.

The disease was classified as extensive or limited on the basis of the radiologic finding. Extensive involvement was defined as the presence of cavities totaling ≥ 15 cm in diameter or dense infiltrates involved ≥ 75 percent of lung fields (or if both features were present).³

Information about the time to change in smear and culture to negative after the treatment and time to initiation of appropriate therapy was elicited from the patient's medical record. The time to initiation of appropriate therapy was defined as the time from date of first presentation with possible TB symptom to the

start of MDR-TB treatment. The therapeutic response was evaluated on the basis of microbiological, clinical and radiological criteria. The microbiological response was defined as negative results on consecutive smear or culture. Clinical response was defined as improvement of signs and symptoms associated with tuberculosis. Radiological response was defined as a reduction of the radiological finding consistent with tuberculosis.

RESULT

Between October 2006 and May 2010, 536 adult patients of smear-positive pulmonary tuberculosis were treated in an adult outpatient clinic. Among these, 421 patients were new cases and 115 patients had a history of previous treatment of tuberculosis. During this interval, the 32 patients of MDR-TB patients were analyzed retrospectively. In 26 patients, previous tuberculosis treatment was documented and 6 patients were known to have had no prior treatment (the prevalence of MDR-TB in new cases was 1.4% and in previously treated TB cases 22.6%). All 32 cases had pulmonary tuberculosis and were smear-positive. Twenty-six (81%) were men and 6 (19%) were women. Their age ranged from 17 to 71 years (mean, 45). The commonest co-morbidity was HIV-infection. HIV tests were performed in 90% of the subjects in this study and were positive in 7 out of 29 (24%) patients. The other concomitant disease included diabetes mellitus in 5 patients (16%), chronic kidney disease (3 patients) and bronchiectasis (1 patient). The demographic characteristics of the 32 patients are shown in Table 1.

Table 1. Demographic characteristic of 32 patients with MDR-TB.

Characteristics	
Age	Years
Mean (range)	45 (17-71)
Sex	No. (%)
Male	26 (81)
Female	6 (19)
Treatment category	No. (%)
Previously treated	26 (81)
Never treated	6 (19)
HIV status	No. (%)
Positive	7 (22)
Negative	22 (69)
Not tested	3 (9)
Radiographic finding	No. (%)
Extensive disease	10/27 (37)
Limited disease	17/27 (63)

The disease generally advanced. Of the 27 patients for whom the radiographic data were available for an evaluation, 10 (37%) had extensive disease and 17 (63%) had limited disease. All the patients were resistant to isoniazid and rifampicin. Sixty-two percent and 52% were resistant to ethambutol and streptomycin, respectively.

The patterns of susceptibility to the second-line drugs are summarized in figure 1. Susceptibility testing was not done for pyrazinamide.

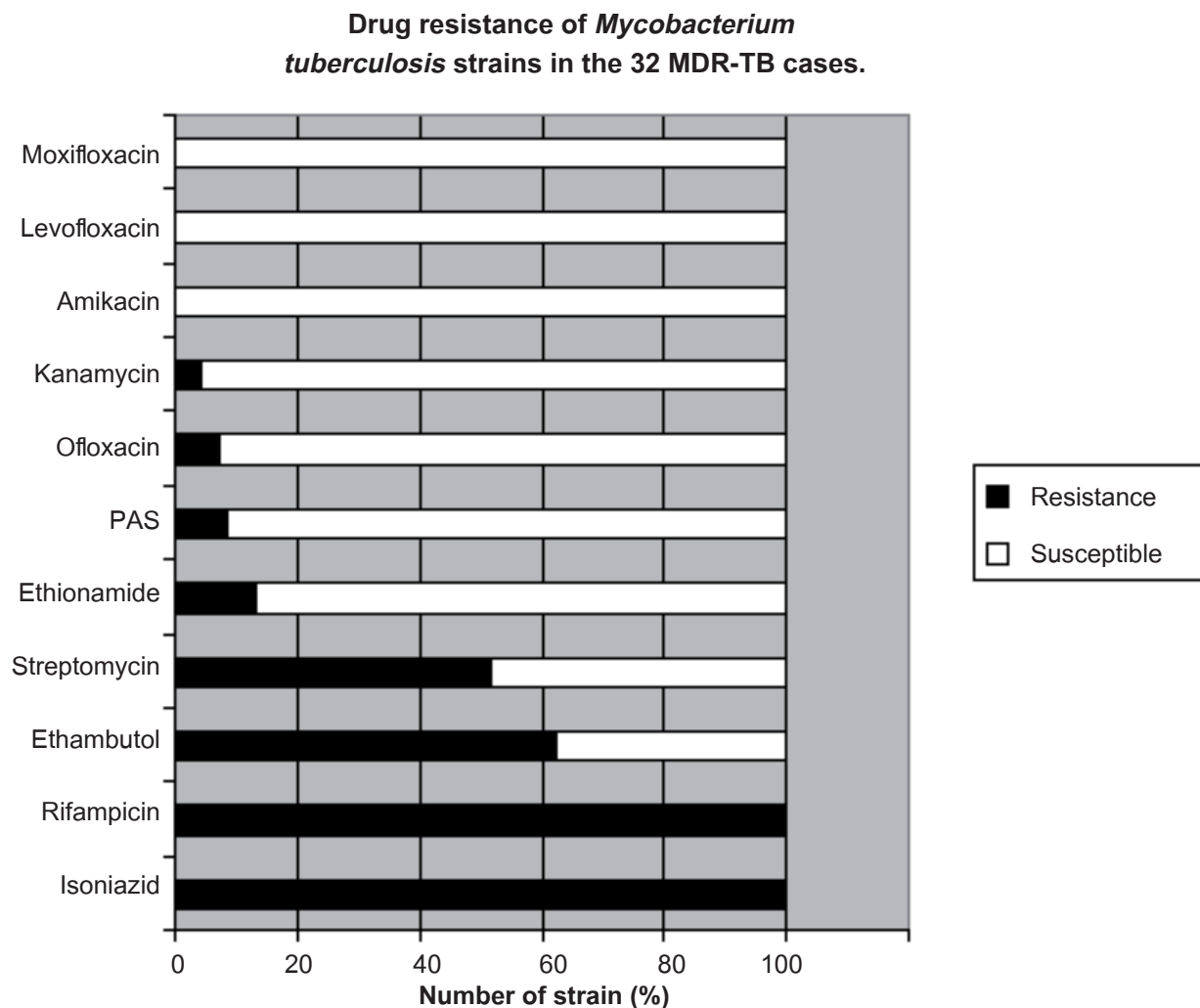


Figure 1. Patterns of susceptibility to the second-line drugs

Table 2. Outcomes of 32 patients with multidrug-resistant tuberculosis.

Treatment outcome	No. (%)
Completed	11 (44)
Lost to follow-up	8 (32)
Died	6 (24)
Still on medications	7
Time to smear conversion	weeks
Mean	10.9

All patients had pulmonary tuberculosis with smear-positive sputum samples prior to treatment. Among these, the follow up AFB smear results were available in 22 patients. Smears of sputum samples from most of these patients converted to negative within 12 weeks, but seven (32%) converted to negative after 12 weeks of treatment. The mean time for conversion of smear for AFB to negative after initiation of therapy was 10.9 weeks (range 4 to 28 weeks). All 22 patients who had microbiologic responses also had clinical responses, with the resolution of signs and symptoms.

Of the 32 patients, 25 patients were eligible for the analysis of the outcome of treatment (Table 3), 7 patients were still on medication. Two patients died before receiving treatment and 4 patients died during treatment. Eleven patients (44%) completed the treatment regimen with the sputum smear conversion and good clinical response. The mean time for initiation of appropriate therapy was about 4.5 months.

DISCUSSION

Resistance of *Mycobacterium tuberculosis* to anti-tuberculosis drugs was first documented soon after the initiation of streptomycin use in the 1940s.⁵ In some patients drug resistance has developed because of inappropriate empirical MDR-TB treatment. These patients, with so-called secondary drug resistance, occasionally transmitted drug-resistant organisms to their contacts, primary drug-resistant tuberculosis then developed. Finding from our study suggested that MDR-TB cases are very likely to have smear-positive sputum and high proportion of patients presenting with extensive disease which may contribute to the spread of drug-resistant strain.

Nearly one-third of the estimated 440,000 individuals worldwide infected with MDR-TB in 2008 died.¹ Treatment with appropriate drugs has been shown to improve the treatment outcomes of patients with MDR-TB.⁶ Although individualized treatment based on *in vitro* drug-resistance analysis is the gold standard, the process has a turn around time more than two months when DST conventional method was used.

The empirical MDR-regimens are strongly recommended to avoid clinical deterioration and to prevent transmission of MDR strains to contacts while awaiting the DST results.⁷

The present study has determined the pattern of resistance of MDR-TB to anti-tuberculous drugs in the northeastern region of Thailand. The current guidelines recommend consideration of local resistance data when selecting empiric treatment for MDR-TB.⁴ Based on data in figure 1, the drug sensitivity pattern of the patients revealed high resistance to the first line anti-tuberculosis drugs. The resistance rate of ethambutol and streptomycin were 62% and 52% respectively. We suggested that ethambutol and streptomycin should not be used for empirical MDR-TB treatment in our hospital. Treatment for MDR-TB is difficult as resistance to second line anti-tuberculosis drug has also been noted to occur. In this study resistance to ethionamide in 13%, PAS in 8%, ofloxacin in 7% and to kanamycin in 4% was present. The patients with MDR-TB should be treated with regimens containing four or more second line anti-tuberculosis drugs based on local drug sensitivity pattern and the history of previous treatment.

The present study lacks data on pyrazinamide susceptibility since this test is not routinely performed. Although the previous data indicated a resistance rate of 5.9% to pyrazinamide, based on the detection of the enzyme pyrazinamidase,⁸ the recent prevalence of pyrazinamide resistance in MDR-TB are needed.

We found that the MDR-TB prevalence was 1.4% and 22.6% in new and previously treated smear-positive TB cases respectively. Although the primary resistance was not high, the secondary multidrug resistance was at an ominous level. The secondary drug resistance may indicate failure of TB control efforts due to inadequate treatment which may result from several sources: inaccurate prescription by a physician, inaccurate delivery of medication by the pharmacy, poor bioavailability of drugs, and patient non-compliance.

The outcomes of treatment in our institution were poor: of 25 patients adequate follow-up data were available, 8 patients (32%) were lost to follow up and the mortality was 24% (6/25). Two patients died before receiving treatment and 4 patients died during treatment.

Because of late recognition of MDR-TB, a number of patients did not receive effective anti-tuberculosis treatment. Therefore, the high mortality in this study may have been caused by the inclusion of patients who did not receive effective anti-tuberculosis therapy. Lack of laboratory capacity in high TB burden countries is a barrier to control of MDR-TB. Conventional drug susceptibility testing (DST) is a slow process and must take 2-4 months or longer, during which time a patient is often treated according to the regimen for drug-susceptible TB. Early detection of multi-drug resistance allows starting of an appropriate treatment. The resultant delay in proper treatment may adversely affect treatment outcome and contribute to the transmission of multiple drug-resistant disease. Thus implementation of rapid molecular methods for detecting MDR-TB may be an alternative to culture-based DST in Thailand.

A delay of time to initiation of appropriate therapy (4.5 months) was noted in this study. Adopting rapid methods that are helpful in identifying resistant isolates may be helpful in the initiation of appropriate treatment without delay. Recently the World Health Organisation (WHO) recommended the use of rapid molecular-based drug susceptibility test to guide the regimen at the start of tuberculosis treatment.⁹

In a large, well-conducted, multicountry study, Boehme et al. evaluated an automated tuberculosis assay (Xpert MTB/RIF) which is simple to perform with minimal training.¹⁰ A key finding of the study was the ability to detect 98% of *M. tuberculosis* that were

resistant to rifampicin in less than 2 hours. Since 83% of rifampicin resistant strains are also isoniazid resistant,¹¹ resistance to rifampicin can be considered as a surrogate marker for MDR-TB. With rapid molecular-based DST, MDR-TB infection can be confirmed or excluded within days of sputum specimens being obtained from the patients to guide the regimen at the start of therapy.

Defaulting from treatment is a major challenge in the treatment of MDR-TB. Our unsatisfactory outcome was explained by those patients who defaulted (32%). Strategies to reduce defaulters are crucial in the treatment of MDR-TB. A register of MDR-TB patients should be kept apart and the contact details on the folders should be verified in order to be able to trace the defaulted patients.

MDR-TB may be curable at a great individual and societal cost. However, the implementation of both local and global TB control strategies is needed to prevent further development and spread of disease. MDR-TB patients should be treated by a committed team who apply the principles of close supervision because patients are treated for a long period with drugs that are known to be potentially toxic and have significant side-effects. Special care should be taken to ensure that patients feel free to call or contact health staff informally whenever they have any problems.

CONCLUSION

Selecting empiric therapy requires an assessment of drug sensitivity pattern of local MDR-TB pathogens. It is crucial that regular drug resistance surveillance of MDR-TB should be carried out. Rigorous programs for the recognition and long-term treatment of MDR-TB is urgently needed to successfully interrupt transmission and cure the patients.

REFERENCES:

1. World Health Organization. Multi-drug and extensively drug-resistant TB (M/XDR-TB): 2010 global report on surveillance and response. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2010.
2. Blumberg HM, Burman WJ, Chaisson RE, *et al.* American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America: treatment of tuberculosis. Am J Respir Crit Care Med 2003; 167:603-62.
3. Goble M, Iseman MD, Madsen LA, Waite D, Ackerson L, Horsburgh CR Jr. Treatment of 171 patients with pulmonary tuberculosis resistant to isoniazid and rifampin. N Engl J Med 1993; 328: 527-32.
4. Telzak EE, Sepkowitz K, Alpert P, *et al.* Multidrug-resistant tuberculosis in patients without HIV infection. N Engl J Med 1995; 333:907-11.
5. Youmans GP, Williston EH, Feldman WH, Hinshaw CH. Increasing resistance of tubercle bacilli to streptomycin: a preliminary report. Mayo Clin Proc 1946; 21:126-7.
6. Park MM, Davis AL, Schluger NW, Cohen H, Rom WN. Outcome of MDR-TB patients 1983-1993: prolonged survival with appropriate therapy. Am J Respir Crit Care Med. 1996; 153:317-24.
7. WHO. Guidelines for the programmatic management of drug-resistant tuberculosis. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2006.
8. Rienthong S, Rienthong D, Smithikarn S, *et al.* Study of initial drug resistance of pyrazinamide in new pulmonary tuberculosis patient before treatment in tuberculosis division by detection of enzyme pyrazinamidase. Thai J Tuberc Chest Dis 1993; 14: 85-9.
9. World Health Organization. Treatment of tuberculosis: guidelines for national programmes. 4th ed. Geneva: World Health Organization; 2010. Publication No.WHO/HTM/TB/2009.420.
10. Boehme CC, Nabeta P, Hillemann D, *et al.* Rapid molecular detection of tuberculosis and rifampin resistance. N Engl J Med 2010; 363:1005-15.
11. Sam I-C, Drobniewski F, More P, Kemp M, Brown T. *Mycobacterium tuberculosis* and rifampicin resistance, United Kingdom. Emerg Infect Dis 2006; 12: 752-9.

บทคัดย่อ : ธนากรณ์ อนันตะเศรษฐกุล*, ธวัชชัย วิวัฒน์วรพันธ์ *, พิไลพร ทิพย์สระน้อย**. วัณโรคดื้อยาหลายขนานในโรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา. วารสารวัณโรค โรคทรวงอกและเวชบำบัดวิกฤต 2553; 31: 149-156.

* หน่วยโรคระบบการหายใจ โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา

** หน่วยลงทะเบียนผู้ป่วยวัณโรค โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา

วัตถุประสงค์: เพื่อศึกษาวิเคราะห์ลักษณะทางคลินิก, แบบแผนความไวต่อยาของเชื้อ และผลการรักษาผู้ป่วยวัณโรคดื้อยาหลายขนานในโรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา

วิธีการศึกษา: ทำการศึกษาย้อนหลัง ผู้ป่วยวัณโรคดื้อยาหลายขนานที่ได้รับการวินิจฉัยในโรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา ในด้านข้อมูลพื้นฐาน ภาพถ่ายรังสีทรวงอก, แบบแผนความไวต่อยาของเชื้อ และผลการรักษา

ผลการศึกษา: ผลการศึกษาผู้ป่วยที่มีผลเพาะเชื้อพิสูจน์เป็นวัณโรคดื้อยาหลายขนาน ระหว่างเดือนตุลาคม พ.ศ. 2549 ถึง เดือนพฤษภาคม พ.ศ. 2553 พบผู้ป่วยจำนวน 32 ราย อายุเฉลี่ย 45 ปี (17-71 ปี) อัตราส่วนผู้ชายต่อผู้หญิงเท่ากับ 3:1 อัตราการเกิดวัณโรคดื้อยาหลายขนานเท่ากับร้อยละ 1.4 ในผู้ป่วยเสมหะบวกลูกที่ไม่เคยได้รับการรักษามาก่อน และเท่ากับร้อยละ 22.6 ในผู้ป่วยที่มีประวัติได้รับการรักษาวัณโรคมาก่อน โรคที่พบร่วมมากที่สุดคือการติดเชื้อโรคเอดส์ พบอัตราการดื้อยาอีแอมบูทอล ร้อยละ 62, สเตรพโตมัยซิน ร้อยละ 52, เอริโธนาไมด์ ร้อยละ 13, พาราอะมิโนซาลิซิลิก แอซิด ร้อยละ 8, โอฟลอกซาซิน ร้อยละ 7 และคานามัยซิน ร้อยละ 4 ส่วนใหญ่ผู้ป่วยมีผลการย้อมเสมหะเปลี่ยนจากบวกเป็นลบภายใน 12 สัปดาห์หลังได้รับการรักษา อัตราการรักษาสำเร็จเท่ากับ ร้อยละ 44 มีผู้ป่วยเสียชีวิต 6 ราย และมีผู้ป่วยขาดการติดตามการรักษา 8 ราย

สรุป: อัตราการติดเชื้อวัณโรคดื้อยาหลายขนานเพิ่มขึ้น ทำให้ปัญหาวัณโรคทวีความรุนแรงมากขึ้น ควรต้องมีการเฝ้าระวังศึกษาแบบแผนความไวต่อยาของเชื้อเพื่อใช้ในการพิจารณาเลือกสูตรยารักษาที่เหมาะสม และควรมีกยุทธศาสตร์เสริมในเชิงคุณภาพการตรวจชันสูตร การสร้างเครือข่าย และพัฒนาระบบข้อมูลเพื่อเพิ่มอัตราการรักษาสำเร็จ



ความไวของแบบคัดกรองวัณโรคสำหรับผู้ต้องขังในเรือนจำจังหวัดอุดรธานี

ศรีเกษ ธัญญาวินิชกุล ศษ.ม.
ระวี ยกบัตร ส.บ.

สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดอุดรธานี กระทรวงสาธารณสุข

บทคัดย่อ

วัตถุประสงค์ : เพื่อศึกษาความไวของแบบคัดกรองวัณโรคของสำนักวัณโรค กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข ที่ใช้ในการคัดกรองวัณโรค เพื่อนำข้อมูลที่ได้ไปพัฒนารูปแบบการคัดกรองวัณโรคที่เหมาะสมในเรือนจำต่อไป โดยกลุ่มศึกษาคือผู้ต้องขังทุกรายที่ถูกคุมขังในเรือนจำจังหวัดอุดรธานี ระหว่างวันที่ 10-11 กรกฎาคม พ.ศ. 2552 จำนวน 856 คน ดำเนินการวิจัยโดยการสัมภาษณ์ตามแบบประเมินความเสี่ยงต่อวัณโรคของสำนักวัณโรค กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข การวินิจฉัยโรคโดยการตรวจภาพรังสีทรวงอก การตรวจเสมหะด้วยกล้องจุลทรรศน์ และการส่งเสมหะตรวจเพาะเชื้อวัณโรค

ผลการวิจัย : กลุ่มผู้ต้องขังในเรือนจำจังหวัดอุดรธานี ส่วนใหญ่อายุระหว่าง 21-40 ปี คิดเป็นร้อยละ 68.6 มีจำนวนเพศชายมากกว่าเพศหญิง คือ ร้อยละ 87.6 และ 12.4 ตามลำดับ จากการคัดกรองตามแบบประเมินความเสี่ยงต่อวัณโรค พบว่าส่วนใหญ่ผู้ต้องขังไม่มีการแสดงของวัณโรค คิดเป็นร้อยละ 87.4 และมีอาการแสดงของวัณโรค คิดเป็นร้อยละ 12.6 ผลการตรวจภาพรังสีทรวงอก พบรอยวัณโรค จำนวน 41 ราย คิดเป็นร้อยละ 4.8 ผลการตรวจเสมหะโดยใช้กล้องจุลทรรศน์ และเพาะเชื้อวัณโรค พบป่วยเป็นวัณโรค จำนวน 15 ราย (ร้อยละ 1.75) จำแนกเป็นผู้ป่วยวัณโรคปอดระยะแพร่เชื้อ จำนวน 6 ราย (ร้อยละ 0.70) และผู้ป่วยวัณโรคปอดระยะไม่แพร่เชื้อ จำนวน 9 ราย (ร้อยละ 1.05) ผู้ต้องขังที่ได้รับการวินิจฉัยวัณโรคปอด พบว่าไม่มีการแสดงของโรค จำนวน 12 ราย (ร้อยละ 80.0) และมีอาการของโรค จำนวน 3 ราย (ร้อยละ 20) จากการศึกษาความไวของแบบคัดกรองวัณโรคสำหรับผู้ต้องขังในเรือนจำจังหวัดอุดรธานี ทั้งที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นวัณโรคปอดและจำแนกตามวัณโรคปอดระยะแพร่เชื้อ และวัณโรคปอดระยะไม่แพร่เชื้อ พบว่าอาการไอเรื้อรังเกิน 2 สัปดาห์ มีความไวต่อการคัดกรองวัณโรคปอดร้อยละ 13.3, 16.7 และ 11.1 ตามลำดับ ส่วนอาการมีไข้ตอนบ่ายๆ เกิน 2 สัปดาห์ขึ้นไป พบว่ามีความไวต่อการคัดกรองวัณโรคปอด ร้อยละ 13.3, 16.7 และ 11.1 ตามลำดับเช่นกัน สำหรับอาการไอมีเลือดปน เหนื่อยออกตอนกลางคืน และมีน้ำหนักลด 3-5 กก./เดือน พบว่าไม่มีความไวต่อการคัดกรองวัณโรคในผู้ต้องขังในเรือนจำ

การคัดกรองโรคเป็นการแยกบุคคลที่สงสัยว่าป่วยด้วยโรคนั้นๆ ออกจากบุคคลปกติซึ่งมีเป็นจำนวนมาก เพื่อส่งต่อพบแพทย์ให้ได้รับการตรวจวินิจฉัยโรคที่แน่นอนและให้การรักษาพยาบาลที่จำเป็นต่อไป ดังนั้น การทดสอบการคัดกรองโรค ควรมีความไวใกล้เคียงร้อยละ 100 จากผลการวิจัยนี้ พบว่าแบบคัดกรองวัณโรค จำนวน 5 ข้อ ของสำนักวัณโรค กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข มีความไวต่อการคัดกรองวัณโรคในเรือนจำค่อนข้างต่ำ ทำให้ผู้ที่มีโอกาสป่วยเป็นวัณโรคปอด ไม่ได้รับการคัดเลือกให้เข้าสู่ระบบการรักษา ประกอบกับสิ่งแวดล้อมในเรือนจำที่ผู้ต้องขังอยู่กันอย่างแออัด และมีการระบายอากาศที่ไม่ดีเท่าที่ควร ทำให้มีโอกาสเกิดการแพร่กระจายเชื้อวัณโรคในเรือนจำค่อนข้างสูง และเมื่อผู้ป่วยวัณโรคมีอาการรุนแรงมากขึ้น หากเข้าสู่ระบบการรักษา อาจทำให้เสียชีวิตได้ง่าย ปัจจุบันยังไม่มีแบบคัดกรองวัณโรคที่มีความไวสูง ดังนั้น การคัดกรองวัณโรคในเรือนจำซึ่งเป็นสถานที่เฝ้าต่อการแพร่เชื้อได้ง่าย ควรมีการตรวจภาพรังสีทรวงอกควบคู่ไปด้วยอย่างน้อยปีละ 1 ครั้ง และควรตรวจภาพรังสีทรวงอกในผู้ต้องขังใหม่ก่อนเข้ารับในเรือนจำทุกราย จนกว่าจะมีการศึกษาและพัฒนาแบบคัดกรองวัณโรคในเรือนจำที่มีความไวสูงที่สามารถคัดกรองครอบคลุมกลุ่มที่ป่วยเป็นวัณโรคได้ทุกราย



บทนำ

วัณโรคยังเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญของประเทศไทยและในแถบทวีปเอเชีย ในปี พ.ศ. 2551 องค์การอนามัยโลก จัดอันดับความรุนแรงวัณโรคของประเทศไทยเป็นอันดับที่ 18 ใน 22 ประเทศที่มีจำนวนผู้ป่วยวัณโรคมากที่สุดในโลก สำหรับวัณโรคในเรือนจำเป็นปัญหาที่สำคัญเนื่องจากผู้ต้องขังมีปัจจัยหลายประการที่มีโอกาสป่วยเป็นวัณโรคได้มาก โดยเฉพาะปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับประวัติก่อนการถูกคุมขัง เช่น การติดสารเสพติดทั้งชนิดกิน สูดดม และชนิดฉีด การติดเชื้อเอช ไอ วี การดื่มสุรา และฐานะยากจน รวมทั้งสภาพแวดล้อมในเรือนจำที่อยู่รวมกันอย่างหนาแน่น ต่อเนื่องเป็นระยะเวลานานๆ การระบายอากาศที่ไม่เพียงพอ ทำให้อุบัติการณ์วัณโรคในเรือนจำสูงกว่าประชากรทั่วไป 5-10 เท่า กระทรวงสาธารณสุขและกระทรวงยุติธรรมได้บันทึกความเข้าใจร่วมกัน ในการดำเนินงานควบคุมวัณโรคในเรือนจำเขตกรุงเทพมหานคร ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2541 และครอบคลุมในเรือนจำทุกแห่งทั่วประเทศ ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2543 โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อลดอัตราการตายขณะรักษา ลดอัตราการขาดยาหลังพ้นโทษ และเพิ่มอัตราการสำเร็จของการรักษาในผู้ป่วยโรคปอดรายใหม่ระยะแพร่เชื้อมากกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 85 เน้นกระบวนการค้นหาผู้ป่วยโดยเร็วและรักษาผู้ป่วยระยะเริ่มแรกที่มีอาการ การแยกบริเวณผู้ป่วยระยะแพร่เชื้อ และผู้ป่วยทุกคนมีผู้กำกับการกินยาทุกมื้อโดยเจ้าหน้าที่หรือผู้ต้องขังชั้นดี รวมทั้งได้จัดทำเกณฑ์มาตรฐานการดำเนินงานวัณโรคในเรือนจำ เพื่อใช้ประเมินการดำเนินงานป้องกันควบคุมวัณโรคในเรือนจำให้เกิดประสิทธิภาพ

จากการดำเนินงานค้นหาผู้ป่วยวัณโรคในเรือนจำ พบข้อจำกัดทั้งเรื่องของงบประมาณ การเข้าถึงผู้ป่วยของเจ้าหน้าที่สาธารณสุข ตลอดจนการนำผู้ต้องขังออกจากเรือนจำเพื่อตรวจวินิจฉัยและรักษาโรค ดังนั้น การค้นหาผู้ป่วยวัณโรคในเรือนจำต้องมีวิธีการคัดกรองโรคที่มีความไวและความจำเพาะสูง เพื่อสามารถค้นหาผู้ป่วยโดยเฉพาะผู้ป่วยวัณโรคปอดระยะแพร่เชื้อระยะแรกให้ครอบคลุมมากที่สุด และให้เข้าสู่ระบบการรักษาอย่างทันท่วงที เพื่อป้องกันการแพร่กระจายเชื้อไปสู่ผู้ต้องขังรายอื่นๆ และป้องกันการเสียชีวิตในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง

วัตถุประสงค์

เพื่อศึกษาความไว (sensitivity) ของแบบคัดกรองวัณโรค (verbal screening test) สำหรับผู้ต้องขังในเรือนจำจังหวัดอุดรดิตถ์

ขอบเขตการศึกษา

1. ขอบเขตด้านเนื้อหา

การวิจัยครั้งนี้มุ่งศึกษาถึงความไวของแบบคัดกรองวัณโรค สำหรับผู้ต้องขังในเรือนจำจังหวัดอุดรดิตถ์ กิจกรรมประกอบด้วย

1.1 การคัดกรองโรค โดยใช้แบบสอบถามการคัดกรองผู้ป่วยวัณโรคของสำนักวัณโรค กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข (องค์การอนามัยโลก WHO : World Health Organization) จำนวน 5 ข้อ ดังนี้

- 1) ไอเรื้อรังเกิน 2 สัปดาห์
- 2) ไอมีเลือดปน
- 3) มีไข้ตอนบ่ายๆ ตั้งแต่ 2 สัปดาห์ขึ้นไป
- 4) มีเหงื่อออกตอนกลางคืน
- 5) น้ำหนักลด 3-5 กิโลกรัม / เดือน

1.2 การวินิจฉัยโรค

1) ตรวจภาพรังสีทรวงอก (ฟิล์มเล็ก) ด้วยเครื่องเอกซเรย์เคลื่อนที่ของสำนักวัณโรค กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข สำหรับผู้ต้องขังทุกคน

2) ตรวจภาพรังสีทรวงอก (ฟิล์มปกติ) ข้าเพื่อยืนยัน กรณีผู้ต้องขังที่ผลการตรวจภาพรังสีทรวงอก (ฟิล์มเล็ก) มีความผิดปกติ

3) เก็บเสมหะตื่นนอนตอนเช้า 3 ครั้ง เพื่อตรวจหาเชื้อ AFB (acid fast bacilli) ด้วยกล้องจุลทรรศน์ และส่งเสมหะตรวจหาเชื้อวัณโรค ด้วยการเพาะเชื้อ (sputum culture) กรณีผู้ต้องขังที่มีผลการตรวจภาพรังสีทรวงอก (ฟิล์มเล็ก) มีความผิดปกติ

2. ขอบเขตด้านประชากร

การศึกษานี้ศึกษาเฉพาะกลุ่มผู้ต้องขังทั้งหญิงและชาย ที่ถูกคุมขังในเรือนจำจังหวัดอุดรดิตถ์ทุกคน ในช่วงระหว่างวันที่ 10-11 กรกฎาคม พ.ศ. 2552 รวมทั้งสิ้น 856 คน

นิยามศัพท์เฉพาะ

ความไว หมายถึง ความสามารถที่จะแสดงให้ทราบอย่างถูกต้องว่าใครบ้างป่วยเป็นวัณโรค โดยการเปรียบเทียบระหว่างผลที่ได้จากการคัดกรอง ซึ่งใช้แบบคัดกรองวัณโรคของสำนักวัณโรค กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุขกับการวินิจฉัยวัณโรคด้วยการตรวจภาพรังสีทรวงอก การตรวจเสมหะด้วยวิธีย้อมเชื้อและตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์ และการตรวจเสมหะด้วยการเพาะเชื้อ

แบบคัดกรองวัณโรค หมายถึง แบบคัดกรองวัณโรคที่สำนักวัณโรค กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข ได้จัดทำขึ้นเพื่อใช้คัดกรองกลุ่มที่เสี่ยงต่อการป่วยเป็นวัณโรคหรือบุคคลทั่วไปที่มีอาการสงสัยว่าเป็นวัณโรค ต้องส่งพบแพทย์เพื่อตรวจวินิจฉัยโรค

วัณโรคปอดระยะแพร่เชื้อ หมายถึง ผู้ต้องขังที่มีผลตรวจเสมหะด้วยวิธีย้อมเชื้อและตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์พบเชื้อวัณโรค อย่างน้อย 1-2 ครั้ง และมีภาพรังสีทรวงอกพบรอยโรคในเนื้อปอด ซึ่งแพทย์ให้การวินิจฉัยว่าเป็นวัณโรคปอดระยะลุกลาม เรียกอีกอย่างหนึ่งว่า วัณโรคปอดเสมหะบวก

วัณโรคปอดระยะไม่แพร่เชื้อ หมายถึง ผู้ต้องขังที่มีผลตรวจเสมหะด้วยวิธีย้อมเชื้อและตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์ ไม่พบเชื้อวัณโรคอย่างน้อย 3 ครั้ง แต่มีภาพรังสีทรวงอกพบรอยโรคในเนื้อปอด ซึ่งแพทย์ให้การวินิจฉัยว่าเป็นวัณโรคปอดระยะลุกลาม หรือมีผลเสมหะเพาะเชื้อพบเชื้อวัณโรคอย่างน้อย 1 ครั้ง เรียกอีกอย่างหนึ่งว่า วัณโรคปอดเสมหะลบ

วิธีการศึกษา

1. รูปแบบการศึกษา

เป็นการศึกษาเชิงพรรณนา (descriptive research) มุ่งเน้นถึงการอธิบายความไวของแบบคัดกรองวัณโรคสำหรับผู้ต้องขังในเรือนจำจังหวัดอุดรธานี ซึ่งจัดทำขึ้นโดยสำนักวัณโรค กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข

2. ประชากรที่ศึกษา

ผู้ต้องขังทั้งชายและหญิง ที่ถูกคุมขังอยู่ในเรือนจำ

จังหวัดอุดรธานี อำเภอเมือง จังหวัดอุดรธานี ในช่วงเวลาระหว่างวันที่ 10-11 กรกฎาคม พ.ศ. 2552 จำนวนทั้งสิ้น 856 คน

3. การเก็บข้อมูล

3.1 แบบสอบถาม (questionnaires) เป็นเครื่องมือที่สร้างขึ้น และประเมินความเสี่ยงโดยใช้ตามแบบคัดกรองวัณโรค ของสำนักวัณโรค กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข ซึ่งประกอบด้วย ข้อมูลทั่วไปและประวัติส่วนบุคคล แบบประเมินความเสี่ยงต่อวัณโรค และปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการป่วยเป็นวัณโรค

3.2 คัดกรองผู้มีอาการสงสัยวัณโรคโดยการสัมภาษณ์ จากทีมเจ้าหน้าที่ที่รับผิดชอบคลินิกวัณโรคของโรงพยาบาลศูนย์และโรงพยาบาลชุมชนในจังหวัดอุดรธานี มีการประชุมชี้แจงขั้นตอนการดำเนินงานและรายละเอียดแบบสอบถามในการสัมภาษณ์แต่ละข้อ

3.3 ตรวจภาพรังสีทรวงอก โดยรถเอกซเรย์เคลื่อนที่ของสำนักวัณโรค กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข กรณีผู้ที่ผลการตรวจภาพรังสีทรวงอกด้วยฟิล์มเล็กผิดปกติ จะถ่ายภาพรังสีทรวงอกโดยฟิล์มปกติจากโรงพยาบาลอุดรธานี เพื่อยืนยันความผิดปกติของปอด

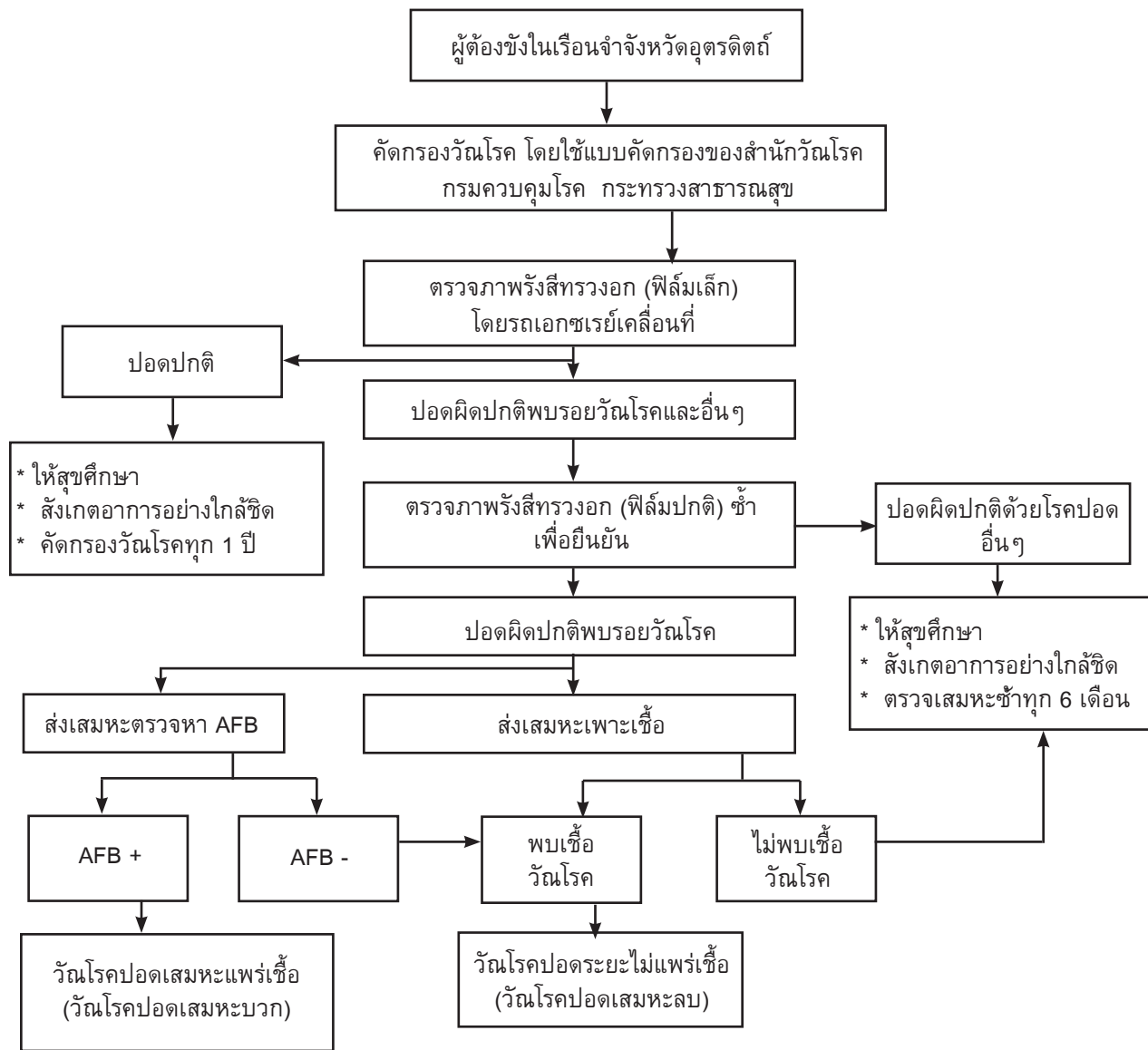
3.4 ผู้ที่พบปอดผิดปกติ ส่งเสมหะย้อมเชื้อ (direct smear) เพื่อตรวจหาเชื้อวัณโรค ด้วยกล้องจุลทรรศน์ (direct microscopy) จำนวน 3 ครั้ง และเก็บเสมหะที่เหลือส่งตรวจหาเชื้อวัณโรคด้วยการเพาะเชื้อวัณโรค เพื่อยืนยันการป่วยด้วยวัณโรค

3.5 วินิจฉัยโรคจากผลการตรวจภาพรังสีทรวงอก การตรวจเสมหะโดยใช้กล้องจุลทรรศน์ และผลเสมหะเพาะเชื้อ

4. การวิเคราะห์ข้อมูล

4.1 หาความถี่และร้อยละ จำแนกตามข้อมูลทั่วไป แบบคัดกรองประเมินความเสี่ยงต่อวัณโรค ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับวัณโรค และผลการตรวจร่างกายเพื่อการวินิจฉัยโรค

4.2 ประเมินประสิทธิภาพของแบบคัดกรองวัณโรค โดยใช้ความไวของแบบคัดกรองเป็นร้อยละ



รูปที่ 1. แผนภูมิแสดงขั้นตอนการคัดกรองวัณโรคและการวินิจฉัยโรค สำหรับผู้ต้องขังในเรือนจำ จังหวัดอุดรธานี

ผลการศึกษา

1. ผู้ต้องขังในเรือนจำจังหวัดอุดรธานี

ตารางที่ 1. ลักษณะทั่วไปของผู้ต้องขังในเรือนจำจังหวัดอุดรธานี

ลักษณะ	จำนวน (N = 856)	ร้อยละ
อายุ		
0 – 20 ปี	71	8.3
21 – 30 ปี	352	41.1
31 – 40 ปี	235	27.5
41 – 50 ปี	125	14.6
51 – 60 ปี	55	6.4
61 – 70 ปี	15	1.8
71 – 80 ปี	3	0.4
เพศ		
ชาย	750	87.6
หญิง	106	12.4
การคัดกรองวัณโรคตามแบบคัดกรอง		
ไม่มีอาการในแบบคัดกรอง	748	87.4
มีอาการในแบบคัดกรอง	108	12.6
จำแนกตามลักษณะอาการ		
ไอเรื้อรังเกิน 2 สัปดาห์	53	6.2
ไอมีเลือดปน	6	0.7
มีไข้ตอนบ่ายๆ ตั้งแต่ 2 สัปดาห์ขึ้นไป	31	3.6
มีเหงื่อออกตอนกลางคืน	21	2.5
น้ำหนักลด 3-5 กก./เดือน	36	4.2
ประเภณปัจจัยเสี่ยงอื่น ๆ		
ปัจจุบันสูบบุหรี่	166	19.4
เคยใช้สารเสพติด	303	35.4
เคยป่วยเป็นวัณโรค	9	1.1
เคยเป็นผู้สัมผัสโรคร่วมบ้าน	81	9.5
ปัจจุบันป่วยเป็นโรคเรื้อรัง	69	8.1
ภาพรังสีทรวงอก (ฟิล์มเล็ก)		
ปอดปกติ	808	94.4
ปอดพบรอยวัณโรค	41	4.8
ปอดพบรอยโรคอื่นๆ	7	0.8

จากตารางที่ 1 กลุ่มผู้ต้องขังในเรือนจำจังหวัดอุตรดิตถ์ 856 คน ส่วนใหญ่อายุระหว่าง 21-30 ปี ร้อยละ 41.1 รองลงมาอายุ 31-40 ปี ร้อยละ 27.5 มีจำนวนเพศชายมากกว่าเพศหญิง คือ ร้อยละ 87.6 และ 12.4 ตามลำดับ มีอาการแสดงวัณโรคตามแบบคัดกรองเพียงร้อยละ 12.6 จำแนกเป็น ไอเรื้อรังเกิน 2 สัปดาห์ ร้อยละ 6.2 มีไข้ตอนบ่ายๆ ตั้งแต่ 2 สัปดาห์ขึ้นไป ร้อยละ 3.6 มีเลือดปน ร้อยละ 0.7 มีเหงื่อออกตอนกลางคืน ร้อยละ 2.5 และ

มีน้ำหนักลด 3-5 กก./เดือน ร้อยละ 4.2 และเคยมีประวัติป่วยเป็นวัณโรค ร้อยละ 1.1 เคยเป็นผู้สัมผัสโรคร่วมบ้านกับผู้ป่วยวัณโรคในช่วง 3 ปีที่ผ่านมา ร้อยละ 9.5 ปัจจุบันป่วยเป็นโรคเรื้อรัง ร้อยละ 8.1 ผู้ต้องขังเคยใช้สารเสพติด ร้อยละ 35.4 และปัจจุบันสูบบุหรี่ ร้อยละ 19.4 ได้รับการตรวจภาพรังสีทรวงอกจากรถเอกซเรย์เคลื่อนที่ ปอดผิดปกติพบรอยวัณโรค จำนวน 41 คน ร้อยละ 4.8

2. ผู้ต้องขังที่ปอดมีรอยวัณโรค

ตารางที่ 2. ผลการตรวจเสมหะและการวินิจฉัย

ผลการตรวจเสมหะ	จำนวน (N=41)	ร้อยละ
ตรวจ AFB		
เสมหะพบเชื้อ (AFB +)	6	14.6
เสมหะไม่พบเชื้อ (AFB -)	35	85.4
ตรวจเพาะเชื้อวัณโรค		
พบเชื้อวัณโรค (growth)	10	24.4
ไม่พบเชื้อวัณโรค (no – growth)	31	75.6
การวินิจฉัยโรค		
ไม่ป่วยเป็นวัณโรค	25	61.0
ป่วยเป็นวัณโรคปอด	15	36.6
วัณโรคนอกปอด	1	2.4
จำแนกตามชนิดของวัณโรคปอด		
วัณโรคปอดระยะแพร่เชื้อ	6	14.6
วัณโรคปอดระยะไม่แพร่เชื้อ	9	22.0

จากตารางที่ 2 ผู้ต้องขังที่มีผลการตรวจภาพรังสีทรวงอกผิดปกติตรวจเสมหะเพื่อหาเชื้อวัณโรคโดยใช้กล้องจุลทรรศน์ พบมีเสมหะพบเชื้อ (AFB +) ร้อยละ 14.6 เสมหะเพาะเชื้อพบเชื้อวัณโรค ร้อยละ 24.4

ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นวัณโรคปอด ร้อยละ 36.6 จำแนกตามวัณโรคปอดระยะแพร่เชื้อ (เสมหะบวก) ร้อยละ 14.6 วัณโรคปอดระยะไม่แพร่เชื้อ (เสมหะลบ) ร้อยละ 22.0 และเป็นวัณโรคนอกปอด ร้อยละ 2.4

3. ผู้ต้องขังที่เป็นวัณโรคปอด

ตารางที่ 3. ลักษณะทั่วไปของผู้ต้องขังที่เป็นวัณโรคปอด

ลักษณะ	วัณโรคปอดระยะแพร่เชื้อ		วัณโรคปอดระยะไม่แพร่เชื้อ		รวม	
	จำนวน (N=6)	ร้อยละ (N=9)	จำนวน (N=15)	ร้อยละ (N=15)	จำนวน	ร้อยละ
เพศ						
ชาย 6	100	9	100	15	100	
อายุ						
21-30 ปี	1	16.7	0	0	1	6.7
31-40 ปี	3	50.0	1	11.1	4	26.6
41-50 ปี	1	16.7	6	66.7	7	46.7
51-60 ปี	0	0	2	22.2	2	13.3
61-70 ปี	0	0	0	0	0	0
71-80 ปี	1	16.7	0	0	1	6.7
ดัชนีมวลกาย (BMI)						
ปกติ(18.5-24.9 กก./ม ²)	6	100	9	100	15	100
ระยะเวลาที่ถูกคุมขังในเรือนจำ						
น้อยกว่า 1 ปี	1	16.67	0	0	1	6.7
1 – 5 ปี	4	66.66	6	66.67	10	66.7
6 – 10 ปี	0	0	2	22.22	2	13.3
11 – 15 ปี	1	16.67	1	11.11	2	13.3
การคัดกรองวัณโรคตามแบบคัดกรอง						
ไม่มีอาการตามแบบคัดกรอง	4	66.7	8	88.9	12	80.0
มีอาการตามแบบคัดกรอง	2	33.3	1	11.1	3	20.0
จำแนกตามอาการ						
ไอเรื้อรังเกิน 2 สัปดาห์	1	16.7	1	11.1	2	13.3
มีไข้ตอนบ่ายๆ ตั้งแต่ 2 สัปดาห์ขึ้นไป	1	16.7	1	11.1	2	13.3
ปัจจัยเสี่ยงอื่น ๆ						
ไม่มีปัจจัยเสี่ยง	4	66.1	8	88.9	12	80.0
ผู้สัมผัสโรคร่วมบ้านช่วง 3 ปีที่ผ่านมา	1	16.7	2	22.2	3	20.0
ประวัติเคยใช้สารเสพติด	3	50.0	0	0	3	20.0
ปัจจุบันสูบบุหรี่	2	33.3	0	0	2	13.3

จากตารางที่ 3 ผู้ต้องขังที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นวัณโรคปอด เป็นเพศชาย คิดเป็นร้อยละ 100 ส่วนใหญ่มีอายุระหว่าง 41-50 ปี ร้อยละ 46.7 ส่วนใหญ่ได้รับการต้องโทษอยู่ในเรือนจำ 1-5 ปี ร้อยละ 66.7 จากการคัดกรองโดยใช้แบบประเมิน พบว่ามีอาการแสดงของวัณโรค ร้อยละ 20 โดยจำแนกเป็น ไอเรื้อรังเกิน 2 สัปดาห์ ร้อยละ 13.3 และมีไข้ตอนบ่ายๆ ตั้งแต่ 2 สัปดาห์ขึ้นไป ร้อยละ 13.3 เมื่อจำแนกตามชนิดของวัณโรคปอดแล้ว พบว่าผู้ได้รับการวินิจฉัย

เป็นวัณโรคปอดระยะแพร่เชื้อ มีอาการแสดงของวัณโรคปอด ร้อยละ 33.3 โดยมีอาการไอเรื้อรังเกิน 2 สัปดาห์ ร้อยละ 16.7 และมีไข้ตอนบ่ายๆ ตั้งแต่ 2 สัปดาห์ขึ้นไป ร้อยละ 16.7 สำหรับผู้ได้รับการวินิจฉัยเป็นวัณโรคปอดระยะไม่แพร่เชื้อ พบว่ามีอาการแสดงของวัณโรคปอด ร้อยละ 11.1 ผู้ต้องขังที่เป็นวัณโรคปอด เป็นผู้สัมผัสโรคร่วมบ้านในช่วง 3 ปีที่ผ่านมา ร้อยละ 20.0 มีประวัติเคยใช้สารเสพติด ร้อยละ 20.0 และปัจจุบันสูบบุหรี่ ร้อยละ 13.3

4. ความไวของแบบคัดกรองวัณโรคปอดในเรือนจำจังหวัดอุดรดิตถ์

ตารางที่ 4. ความไวของแบบคัดกรองวัณโรค จำแนกตามข้อคำถามในแบบคัดกรอง

แบบคัดกรองวัณโรค	ความไว (ร้อยละ)		
	วัณโรคปอดระยะแพร่เชื้อ	วัณโรคปอดระยะไม่แพร่เชื้อ	วัณโรคปอด
ไอเรื้อรังเกิน 2 สัปดาห์	16.7	11.1	13.3
ไอมีเลือดปน	0	0	0
มีไข้ตอนบ่ายๆ ตั้งแต่ 2 สัปดาห์ขึ้นไป	16.7	11.1	13.3
มีเหงื่อออกตอนกลางคืน	0	0	0
น้ำหนักลด 3-5 กก. /เดือน	0	0	0

จากตารางที่ 4 การหาความไวของแบบคัดกรองวัณโรค พบว่ามีอาการไอเรื้อรังเกิน 2 สัปดาห์และมีไข้ตอนบ่ายๆ ตั้งแต่ 2 สัปดาห์ขึ้นไป มีความไวต่อการคัดกรองวัณโรคปอดร้อยละ 13.3 ส่วนอาการไอมีเลือดปน เหงื่อออกตอนกลางคืนและน้ำหนักลด 3-5 กก. /เดือน ไม่มีความไวต่อการคัดกรองวัณโรคปอด เมื่อจำแนกตามชนิดของวัณโรคปอดระยะแพร่เชื้อ พบว่ามีอาการไอเรื้อรังเกิน 2 สัปดาห์และมีไข้ตอนบ่ายๆ ตั้งแต่ 2 สัปดาห์ขึ้นไป มีความไวต่อการคัดกรองวัณโรคปอด ร้อยละ 16.7 ส่วนอาการไอมีเลือดปน เหงื่อออกตอนกลางคืนและน้ำหนักลด 3-5 กก. /เดือน ไม่มีความไวต่อการคัดกรองวัณโรคปอด สำหรับผู้ต้องขังที่เป็นวัณโรคปอดระยะไม่แพร่เชื้อ พบว่ามีอาการไอเรื้อรังเกิน 2 สัปดาห์ และมีไข้ตอนบ่ายๆ ตั้งแต่ 2 สัปดาห์ขึ้นไป มี

ความไวต่อการคัดกรองวัณโรคปอด ร้อยละ 11.1 ส่วนอาการไอมีเลือดปน เหงื่อออกตอนกลางคืนและน้ำหนักลด 3-5 กก./เดือน ไม่มีความไวต่อการคัดกรองวัณโรคปอด

สรุปและวิจารณ์

จากผลการวิจัยครั้งนี้พบว่า แบบคัดกรองวัณโรคจำนวน 5 ข้อ ของสำนักวัณโรค กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข มีความไวต่อการคัดกรองวัณโรคค่อนข้างต่ำ ทำให้ผู้ที่มีโอกาสป่วยเป็นวัณโรคปอด ไม่ได้รับการคัดกรองให้เข้าสู่ระบบการรักษา ประกอบกับสิ่งแวดล้อมในเรือนจำที่ผู้ต้องขังอยู่กันอย่างแออัด และมีการระบายอากาศไม่ดีเท่าที่ควร ทำให้มีโอกาสเกิดการแพร่กระจายของเชื้อวัณโรคในเรือนจำสูง และเมื่อผู้ป่วยวัณโรคมีอาการรุนแรงมาก

ขึ้น หากเข้าสู่ระบบการรักษาซ้ำ อาจทำให้เสียชีวิตได้ง่าย ปัจจุบันยังไม่มีแบบคัดกรองวัณโรคที่มีความไวสูง ดังนั้น เพื่อให้การป้องกันควบคุมวัณโรคในเรือนจำมีประสิทธิภาพ ผู้ต้องขังควรได้รับการคัดกรองวัณโรคและตรวจร่างกาย โดยการตรวจภาพรังสีทรวงอกหรือตรวจเสมหะทุกปี และ ผู้ต้องขังรายใหม่ควรได้รับการตรวจร่างกายก่อนเข้าเรือนจำทุกราย ผู้ต้องขังที่ป่วยเป็นวัณโรค ควรมีการแยกห้องออกจากคนปกติ โดยห้องควรมีหน้าต่างหรือพัดลมระบายอากาศ มีแสงแดดส่องถึง และมีการสวมหน้ากากอนามัยในช่วง 2 สัปดาห์แรกของการรักษาหรือจนกว่าเสมหะจะเป็นลบ มีการติดตาม DOT อย่างใกล้ชิด เพื่อป้องกันการขาดยาและการดื้อยา นอกจากนี้ผู้ป่วยวัณโรคที่พ้นโทษแต่ยังไม่หายจากวัณโรค ควรจัดระบบส่งต่อให้ผู้ป่วยได้รับยาจนครบและรักษาหาย

กิตติกรรมประกาศ

ผู้วิจัยขอแสดงความขอบคุณต่อบุคคลและสถาบันต่างๆ ที่มีส่วนทำให้งานวิจัยครั้งนี้สำเร็จลุล่วงไปด้วยดี ได้แก่ นายแพทย์ไพศาล ัญญาวิรัชกุล นายแพทย์สาธารณสุขจังหวัดอุดรดิตถ์ ผู้บัญชา การเรือนจำจังหวัดอุดรดิตถ์และเจ้าหน้าที่ในเรือนจำทุกท่าน นายแพทย์ขจร วินัยพานิช นายแพทย์เชี่ยวชาญด้านเวชกรรมป้องกัน และนางสาวเพ็ญจันทร์ เรืองวิรุฬ นักวิชาการสาธารณสุขชำนาญการพิเศษ เจ้าหน้าที่ผู้รับผิดชอบงานวัณโรคและเจ้าหน้าที่งานชันสูตรประจำโรงพยาบาลอุดรดิตถ์ เจ้าหน้าที่ผู้รับผิดชอบงานวัณโรคประจำโรงพยาบาลชุมชนและสาธารณสุขอำเภอ ตลอดจนสำนักวัณโรค กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข ที่สนับสนุนรถเอกซเรย์เคลื่อนที่ในการตรวจเอกซเรย์ปอดผู้ต้องขังในเรือนจำจังหวัดอุดรดิตถ์

เอกสารอ้างอิง :

1. ประวิทย์ สุนทรสิมะ, นราพร พิชัยณรงค์. วิทยาการระบาดและการควบคุมโรคติดต่อ กรุงเทพมหานคร: ห้างหุ้นส่วนจำกัด ธารณาการพิมพ์, 2531.
2. สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดอุดรดิตถ์. คู่มือการดำเนินงานป้องกันควบคุมวัณโรคจังหวัดอุดรดิตถ์. มปท, 2552.
3. สำนักวัณโรค กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข. แนวทางการเร่งรัดการควบคุมวัณโรคในเรือนจำของ

- ประเทศไทย. พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพมหานคร: สำนักพิมพ์อักษรกราฟฟิคแอนดส์ไซน์, 2552 .
4. สำนักโรคเอดส์ วัณโรคและโรคติดต่อทางเพศสัมพันธ์. แนวทางการดำเนินงานชันสูตรวัณโรคแห่งชาติ. พิมพ์ครั้งที่ 4. กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์การศาสนา, 2547.

Abstract : Thanyawinichkul S, Yokabute R. The Sensitivity of the Tuberculosis Verbal Screening Tool for The Prisoners in Uttaradit Jail. Thai J Tuberc Chest Dis Crit Care 2010; 31: 157-166.

Provincial Public Health Office, Ministry of Public Health.

Objective : The objective of this research is to study sensitivity of the tuberculosis verbal screening tool which is recommended by Bureau of Tuberculosis, Department of Disease Control, Ministry of Public Health, Thailand. Population in the study included all of 856 prisoners in Uttaradit jail during 9-10 July 2009. The verbal survey for tuberculosis by interview followed the recommended screening tool. The diagnosis of tuberculosis were done by chest X-rays, AFB sputum examination by microscopy and sputum culture for tuberculosis bacillus.

Findings: The majority of Uttaradit prisoners (87.4%) had no symptom. The results of chest X-rays showed 41 cases of abnormal infiltration (4.8%). The results of AFB sputum examination by microscopy and sputum culture for tuberculosis bacillus yielded 15 cases of sputum positive for tuberculosis (1.75%). Six cases were identified as active pulmonary tuberculosis (0.70%) and 9 cases were identified as inactive pulmonary tuberculosis (1.05%). Among pulmonary tuberculosis cases, 12 cases (80.0%) had no symptom of pulmonary tuberculosis and 3 cases (20.0%) had only 1 criteria .

The sensitivity of the screening tool for Uttaradit prisoners who were diagnosed as all types of pulmonary tuberculosis, active pulmonary tuberculosis and inactive pulmonary tuberculosis showed that the symptom of cough more than 2 weeks had sensitivity of 13.3, 16.7 and 11.1% respectively. The symptom of fever more than 2 weeks had sensitivity of 13.3, 16.7 and 11.1% respectively as well. The symptom of coughing up blood, sweats at night and weight loss 3-5 kilograms per month showed zero sensitivity to screen pulmonary tuberculosis in Uttaradit prisoners.

The suggestion of screening test to identify the suspected cases from population for referring to doctor for definite diagnosis and proper treatment must has high sensitivity. The findings of this study suggest that the 5 verbal screening clauses recommended by Bureau of Tuberculosis had low sensitivity leading to misdiagnosis of many pulmonary tuberculosis patients. Crowded and poor ventilation in prison result in high chance of tuberculosis spreading. Death from delayed treatment could occur in severe cases of tuberculosis. Current verbal screening tool is not sensitive enough for tuberculosis and chest X-rays is therefore suggested for all. There is a need to develop a more sensitive verbal screening tool to be used in high prevalent area such as prison.

ภาวะแทรกซ้อนทางระบบการหายใจที่ไม่ใช่การติดเชื้อในผู้ป่วยโรคเชไอวี/เอดส์ (Non-Infectious Pulmonary Complications in HIV/AIDS)

นัฐพล ฤทธิ์ทัยมัย พ.บ.

สาขาวิชาโรคระบบการหายใจและวัณโรค ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

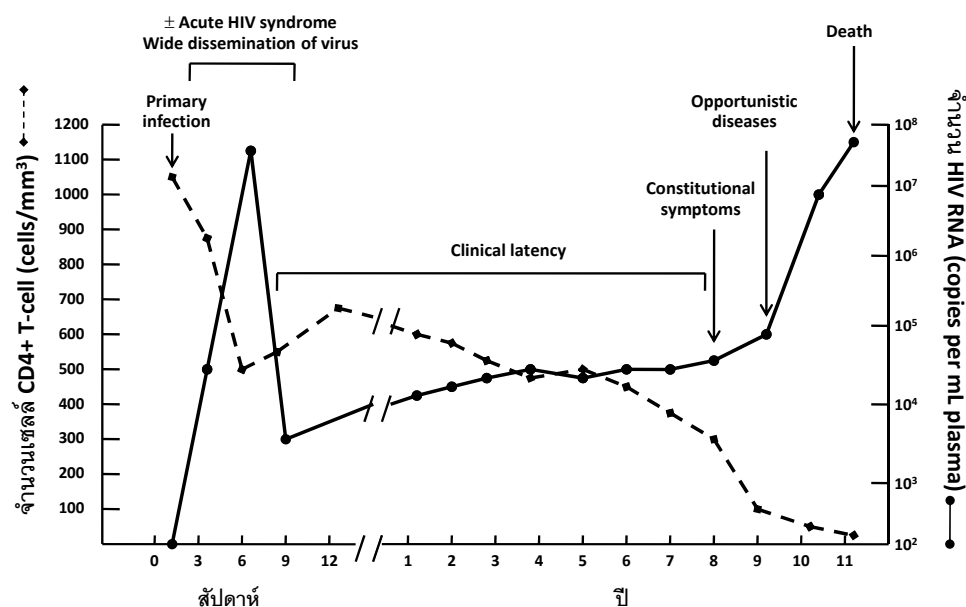
บทนำ

ภาวะแทรกซ้อนทางระบบการหายใจในผู้ป่วยโรคเชไอวี/เอดส์นั้นพบได้บ่อย และเป็นสาเหตุที่สำคัญของการเสียชีวิตหรือทุพพลภาพ แม้ว่าในปัจจุบันการรักษาด้วยยาต้านไวรัส (highly active antiretroviral therapy – HAART) นั้นจะมีประสิทธิภาพสูง แต่ก็ยังพบว่าปอดเป็นอวัยวะที่เกิดภาวะแทรกซ้อนจากการติดเชื้อ HIV ได้บ่อยที่สุดในผู้ป่วยเอดส์^{1, 2}

ผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อไวรัส HIV นั้นถ้าไม่ได้รับการรักษาที่เหมาะสม ก็จะมีอาการดำเนินโรคที่เลวลงซึ่งเป็น

ไปตามระดับภูมิคุ้มกันของผู้ป่วย ทำให้เกิดอาการและอาการแสดงต่างๆ รวมถึงภาวะแทรกซ้อนหลายรูปแบบดังรูปที่ 1

การรักษาด้วยยาต้านไวรัส HAART สามารถลดอุบัติการณ์ และการเสียชีวิตจากภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากการติดเชื้อในผู้ป่วยโรคเชไอวี/เอดส์ อย่างไรก็ตามพบว่าภาวะแทรกซ้อนหลายภาวะในผู้ป่วยเหล่านี้ไม่ได้เกิดจากการติดเชื้อ³ เช่น มะเร็ง, pulmonary hypertension, lymphoproliferative disorders และอื่นๆ ดังแสดงในตารางที่ 1⁴



ตารางที่ 1. ภาวะแทรกซ้อนทางระบบการหายใจในผู้ป่วยโรคเชไอวี/เอดส์

สาเหตุจากการติดเชื้อ	สาเหตุที่ไม่ใช่การติดเชื้อ
Bacteria - <i>Streptococcus pneumoniae</i> - <i>Hemophilus influenzae</i> - <i>Pseudomonas aeruginosa</i> - <i>Staphylococcus aureus</i> - <i>Rhodococcus equi</i>	Malignancy - Kaposi sarcoma - Non-Hodgkin lymphoma - Bronchogenic carcinoma
Mycobacteria - <i>Mycobacterium tuberculosis</i> - <i>Mycobacterium avium</i> complex - Other non-tuberculous mycobacteria	Interstitial pneumonitis - Lymphocytic interstitial pneumonia - Non-specific interstitial pneumonia
Fungus - <i>Pneumocystis jiroveci</i> - <i>Cryptococcus neoformans</i> - <i>Histoplasma capsulatum</i> - <i>Aspergillus fumigatus</i> - <i>Coccidioides immitis</i> - <i>Blastomyces dermatitidis</i>	Others - Emphysema - Pulmonary hypertension - Alveolar proteinosis - Diffuse alveolar damage - Cryptogenic organizing pneumonia - Sarcoidosis - Hypersensitivity pneumonitis - Immune reconstititional syndrome
Protozoa - <i>Toxoplasma gondii</i> - <i>Strongyloides stercoralis</i>	
Virus - Cytomegalovirus - Adenovirus - Herpes simplex	

(ดัดแปลงจาก Rosen MJ. Clin Chest Med 1996; 17:621-31.)

ผลของการติดเชื้อไวรัสเอชไอวีต่อระบบภูมิคุ้มกัน

ในผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัส HIV และไม่ได้รับการรักษาด้วยยาต้านไวรัสที่มีประสิทธิภาพนั้น พบว่าผู้ป่วยที่ติดเชื้อจะมีภูมิคุ้มกันที่เลวลงตามลำดับ โดยเกิดเป็นกลุ่มอาการที่มีความผิดปกติของ immune dysregulation, dysfunction และ deficiency ซึ่งมีผลกระทบต่อระบบภูมิคุ้มกันในหลายส่วน ที่สำคัญคือมีจำนวน $CD4^+$ T lymphocytes ลดลง การตอบสนองต่อ T-cell dependent antigen ลดลง และ

มีความผิดปกติในการกระตุ้นการทำงานของ B-cells

ผลต่อระบบภูมิคุ้มกันหลายส่วนที่กล่าวมา ซึ่งเกิดจากการติดเชื้อ HIV ทำให้ผู้ป่วยเหล่านี้เกิดภาวะแทรกซ้อนขึ้นทั้งที่เกิดจากการติดเชื้อฉวยโอกาส (opportunistic infections) และไม่ได้เกิดจากการติดเชื้อ โดยพบว่า จำนวนของ $CD4^+$ T lymphocytes นั้นเป็นดัชนีที่ดีในการบ่งชี้ความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนดังกล่าวได้ ดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2. ภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นตามระดับของ $CD4^+$ T lymphocytes

$CD4^+$ T lymphocytes > 500 cells/ μ L - Sinusitis/mastoiditis/otitis - Bronchitis - Pharyngitis - Lung cancer
$CD4^+$ T lymphocytes < 400 cells/ μ L - Bacterial pneumonia - Pulmonary tuberculosis - Cardiomyopathy
$CD4^+$ T lymphocytes < 200 cells/ μ L - Pneumocystis pneumonia - Kaposi sarcoma - Bacterial sepsis - Disseminated tuberculosis
$CD4^+$ T lymphocytes < 100 cells/ μ L - Disseminated <i>M.avium</i> complex - Cytomegalovirus infection - Disseminated fungal infections

(ดัดแปลงจาก Rosen MJ. Respiriology 2008; 13:181-90)

ผลของการติดเชื้อไวรัส HIV ต่อระบบการหายใจ

การติดเชื้อไวรัสเอชไอวีต่อ lung cells

การติดเชื้อไวรัส HIV-1 ต่อ pulmonary macrophages และ lymphocytes มีบทบาทสำคัญต่อพยาธิกำเนิดของภาวะแทรกซ้อนทางระบบหายใจในผู้ป่วยเอดส์ ซึ่งเชื้อไวรัสเอชไอวีสามารถเข้าสู่เซลล์ได้โดยอาศัย CD4⁺ molecule ที่อยู่บนผิวเซลล์ ร่วมกับ chemokine coreceptor ซึ่งจำเป็นในกระบวนการ fusion โดย coreceptor ที่สำคัญคือ CCR5 และ CXCR4 แต่การเข้าสู่เซลล์ alveolar macrophages ของเชื้อไวรัส HIV อาศัยการทำงานของ CCR5 coreceptor เป็นหลัก⁵ ส่วน CXCR4 นั้นมีบทบาทในการเข้าสู่เซลล์ของ T-cell tropic strains

เชื้อเอชไอวีกับ lung host defenses

เมื่อการติดเชื้อไวรัส HIV ดำเนินไป จะมีผลทำให้จำนวนของ CD4⁺ T lymphocytes ในปอดลดลง แต่ขณะเดียวกันพบว่าการเพิ่มจำนวนของ CD8⁺ T lymphocytes มากขึ้นทั้งในส่วน interstitial และ alveolar spaces เกิดภาวะที่เรียกว่า "lymphocytic alveolitis" ซึ่งพบได้ในทุกระยะของการติดเชื้อไวรัส HIV โดยเชื่อว่าเกิดจาก alveolar macrophages มีการสร้าง mediators หลายชนิด ที่สำคัญคือ CXCR3 ligands (IP-10) และ interleukin-15 (IL-15) เกิดมี T-cell chemotaxis และ proliferation ขึ้น โดยพบว่าการรักษาด้วยยาต้านไวรัสอาจทำให้ปริมาณเชื้อ HIV ลดลง ลดการกระตุ้นการทำงานของ peripheral blood CD8⁺ T lymphocytes⁵

ผลต่อระบบภูมิคุ้มกันจากการติดเชื้อไวรัส HIV ที่ทำให้มีการทำลาย T-cells และมีความผิดปกติของ cell-mediated immune responses แล้ว ยังพบมีความผิดปกติของ humoral immunity (B-cells) ร่วมด้วย แม้จะมีการกระตุ้นการทำงานของ B-cells มากขึ้น แต่พบมีหลักฐานการตอบสนองต่อ antigen-specific response ที่ผิดปกติ ดังจะเห็นได้จากผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัส HIV นั้นมีอุบัติการณ์ของ bacterial pneumonia สูงขึ้น

โรคเอดส์กับการติดเชื้อไวรัส HIV

ในผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัส HIV พบมีอุบัติการณ์ของการเกิดโรคเอดส์สูงกว่าประชากรทั่วไป ซึ่งโรคเอดส์บางชนิดจัดเป็น AIDS-defining illness ได้แก่ Kaposi sarcoma, primary central nervous system lymphoma, non-Hodgkin lymphoma และ invasive cervical cancer นอกจากนี้ยังพบอุบัติการณ์โรคเอดส์ชนิดอื่นๆ เพิ่มขึ้นด้วย เช่น Hodgkin lymphoma, lung cancer, GI malignancy⁶ หลังจากที่มีการรักษาด้วยยาต้านไวรัส HAART พบว่าอุบัติการณ์ของ AIDS-defining cancers นั้นลดลง แต่ขณะเดียวกันก็พบอัตราการเกิดโรคเอดส์ชนิดอื่นมากขึ้นด้วย สำหรับโรคเอดส์ที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัส HIV ต่อระบบการหายใจที่สำคัญ ได้แก่

โรคเอดส์ Kaposi (Kaposi sarcoma: KS)

โรคเอดส์ Kaposi ได้มีการรายงานครั้งแรกโดย Moritz Kaposi ในปี ค.ศ. 1872 ซึ่งพบลักษณะของ multi-focal pigmented sarcoma ในผู้ป่วยชายสูงอายุชาวเมดิเตอร์เรเนียน ส่วน KS ในผู้ป่วยเอดส์นั้นมีรายงานครั้งแรกในช่วงต้น ค.ศ. 1980 ในกลุ่มชายรักร่วมเพศ⁷

ระบาดวิทยา

KS จัดเป็นโรคเอดส์ที่พบบ่อยที่สุดในผู้ป่วยเอดส์ซึ่งพบบ่อยบริเวณแถบ sub-Saharan Africa โดยพบอุบัติการณ์ในกลุ่มชายรักร่วมเพศมากกว่าผู้ติดเชื้อไวรัส HIV กลุ่มอื่นชัดเจน คือประมาณร้อยละ 90-95 และชายรักร่วมเพศที่ติดเชื้อ HIV นั้นมีความเสี่ยงต่อการเกิด KS มากกว่าประชากรทั่วไปประมาณ 20,000-73,000 เท่า แต่หลังจากที่มีการรักษาด้วยยาต้านไวรัสพบว่ามีอุบัติการณ์ของ KS ลดลงชัดเจน

พยาธิกำเนิด

ลักษณะรอยโรคของ KS นั้นพบมี neoangiogenesis และ proliferating spindle-shaped cells ร่วมกับมีเซลล์การอักเสบได้แก่ lymphocytes, plasma cells และ macrophages อยู่บริเวณรอยโรคด้วย ซึ่งการเกิดโรคนั้นพบมีความสัมพันธ์กับการติดเชื้อ human herpesvirus-8

(HHV-8) เนื่องจากพบ DNA fragments ของเชื้อไวรัส HHV-8 ในชิ้นเนื้อ KS ของผู้ป่วยทุกรายที่มีการติดเชื้อไวรัส HIV รวมถึงผู้ป่วย KS ที่ไม่มีการติดเชื้อไวรัส HIV ด้วย แต่การติดเชื้อไวรัส HHV-8 เพียงอย่างเดียวไม่ทำให้เกิดโรค KS จะต้องมีการกดภูมิคุ้มกัน (immunosuppression) ร่วมด้วย ซึ่งสารโปรตีนจากเชื้อไวรัส HHV-8 หลายชนิดนั้นจะไปกระตุ้น vascular endothelial growth factor (VEGF) เกิด angiogenesis รวมถึงมีการกระตุ้นการอักเสบด้วย

อาการและอาการแสดง

Pulmonary KS สามารถพบได้ประมาณ 1 ใน 3 ของผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัย KS ทั้งนี้ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักพบมี mucocutaneous KS ร่วมด้วย ซึ่งรอยโรคในระบบทางเดินหายใจนั้นสามารถพบได้ทั้งที่บริเวณ airways, lung parenchyma, pleura และ mediastinal lymph nodes อาการที่พบบ่อยได้แก่ ไอแห้ง, เหนื่อย, ไข้ นอกจากนี้ยังพบอาการเจ็บหน้าอก และไอเป็นเลือดได้แต่ไม่บ่อย ซึ่งส่วนใหญ่มักมีอาการนำมาเป็นระยะเวลาเป็นอาทิตย์ และอาจแยกได้ยากจากการติดเชื้อฉวยโอกาส การตรวจร่างกายทางระบบหายใจมักอยู่ในเกณฑ์ปกติ แต่อาจฟังได้ยินเสียง crackles, generalized หรือ localized wheezes และอาการแสดงของ pleural effusion

ภาพถ่ายรังสีทรวงอกและภาพรังสีคอมพิวเตอร์

ลักษณะที่พบบ่อยได้แก่ reticulonodular infiltrates ซึ่งมักพบ bilateral โดยเด่นที่บริเวณ perihilar และปอดส่วนล่าง⁹ นอกจากนี้อาจพบลักษณะของ mass หรือ consolidation ได้ รวมถึง Kerley's B lines, pleural effusions หรือ intrathoracic lymphadenopathy แต่ทั้งนี้ไม่มีลักษณะที่จำเพาะของภาพถ่ายรังสีทรวงอกในผู้ป่วย pulmonary KS ดังนั้นผู้ป่วยที่สงสัย pulmonary KS ควรจะต้องทำการสืบค้นเพิ่มเติมต่อไป

ความผิดปกติทางภาพรังสีคอมพิวเตอร์ ในผู้ป่วย pulmonary KS นั้น พบลักษณะของ reticular และ nodular pattern กระจัดไปตาม bronchovascular bundles หรือเป็นลักษณะ flamed-shape และพบมีการหนาตัวของ

interlobular septa อาจพบลักษณะของ mass ซึ่งมี ground glass opacity อยู่โดยรอบซึ่งเกิดจากการที่มีเลือดออกของเนื้อปอดบริเวณนั้น นอกจากนี้อาจพบ pleural effusion หรือ mediastinal lymphadenopathy ร่วมด้วยได้

การวินิจฉัย

ส่วนใหญ่มักวินิจฉัยได้จากการทำการส่องกล้องตรวจหลอดลม พบลักษณะ endobronchial, red หรือ violaceous, flat หรือ slightly raised lesions ซึ่งเพียงพอต่อการวินิจฉัย KS มักไม่จำเป็นต้องทำการตัดชิ้นเนื้อหลอดลมตรวจ นอกจากนี้อาจทำการตรวจ PCR สำหรับเชื้อไวรัส HHV-8 จาก bronchoalveolar lavage fluid

ในผู้ป่วยที่มี pleural effusion ควรทำการเจาะตรวจน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอดเพื่อแยกสาเหตุจากโรคติดเชื้ออื่นๆ เช่น bacteria, mycobacteria หรือ fungus ส่วนใหญ่เป็น exudate แต่อาจพบ transudate ได้ ลักษณะเป็นได้ตั้งแต่ serous, serosanguineous หรือ frankly bloody นอกจากนี้พบมีรายงานของ chylous pleural effusion ในผู้ป่วย pulmonary KS เนื่องจากมี lymphatic obstruction¹⁰

การรักษา

การรักษา Kaposi sarcoma ได้แก่ การให้ยาเคมีบำบัด เช่น ABV regimen (doxorubicin, bleomycin และ vincristine) หรือ liposomal doxorubicin/daunorubicin เป็น first-line ในกรณีที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา อาจพิจารณาใช้ในกลุ่ม second-line ได้แก่ paclitaxel

นอกจากนี้พบว่าการรักษาด้วยยาต้านไวรัส HAART สามารถช่วยลดขนาด รวมถึงจำนวนของรอยโรคได้ ดังนั้นควรพิจารณาให้การรักษาด้วยยาต้านไวรัสควบคู่ไปกับการให้ยาเคมีบำบัด

การป้องกัน

การป้องกันการติดเชื้อไวรัส HHV-8 นั้นมีความสำคัญเนื่องจากเป็นสาเหตุของการเกิดโรค KS ซึ่งมักเกิดการติดเชื้อได้จากทางสารคัดหลั่งเช่น น้ำลาย, อสุจิ หรือผ่านทางเลือดกรณีใช้เข็มฉีดยาร่วมกัน

โรคมะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิด non-Hodgkin (Non-Hodgkin lymphoma: NHL)

ระบาดวิทยา

เป็นสาเหตุของโรคมะเร็งที่พบเป็นอันดับสอง รองลงมาจาก Kaposi sarcoma ในผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัส HIV โดย

พบอุบัติการณ์มากกว่าประชากรทั่วไปประมาณ 100 เท่า¹¹ แต่พบว่าอุบัติการณ์ของ NHL ลดลงหลังยุคที่มีการรักษาด้วยยาต้านไวรัส HAART โดยส่วนใหญ่ (มากกว่าร้อยละ 95) ของ NHL ในผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัส HIV นั้นเป็น B-cell origin ซึ่งทาง WHO ได้จำแนกกลุ่มของโรคมะเร็งต่อมน้ำเหลืองในผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัส HIV ออกเป็น 3 กลุ่ม¹² ดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3. จำแนกกลุ่มของ HIV-associated lymphoma

1. Lymphomas also occurring in immunocompetent patients
 - Burkitt lymphoma
 - Diffuse large B-cell lymphoma: centroblastic, immunoblastic
 - Extranodal marginal zone B-cell lymphoma of mucosa associated
 - Lymphoid tissue type (MALT lymphoma)
 - Peripheral T-cell lymphoma
2. Lymphomas occurring more specifically in HIV+ patients
 - Primary effusion lymphoma
 - Plasmablastic lymphoma of the oral cavity
3. Lymphomas also occurring in other immunodeficiency states
 - Polymorphic B-cell lymphoma (PTLD-like)

(ดัดแปลงจาก Carbone A, et al. Br J Hematol 2005; 130:662-70.)

ปัจจัยเสี่ยงของการเกิด non-Hodgkin lymphoma นั้น ได้แก่ การที่มีจำนวน CD4⁺ T lymphocytes ต่ำ, มีปริมาณเชื้อไวรัส HIV สูง และอายุมาก¹³ อย่างไรก็ตาม ขณะที่ให้การวินิจฉัย ผู้ป่วยอาจมีระดับของ CD4⁺ T lymphocytes

แตกต่างกัน ขึ้นกับชนิดของ lymphoma แต่ค่าเฉลี่ยของ CD4⁺ T lymphocytes อยู่ที่ประมาณ 100 cells/ μ L ดังตารางที่ 4¹⁴ และส่วนมากขณะที่วินิจฉัยมักอยู่ในระยะโรคที่ 3 หรือ 4

ตารางที่ 4. จำแนกตามชนิดของ non-Hodgkin lymphoma ตามลักษณะทางพยาธิวิทยาและ CD4 count

Histological type	% of AIDS-related lymphoma	CD4 count at diagnosis
Burkitt lymphoma	25-30	Usually normal
Diffuse large B-cell (centroblastic)	25-30	<100/ μ L
Diffuse large B-cell (immunoblastic) including PCNSL	25-30	<100/ μ L
Plasmablastic lymphoma	<5	Decreased
Primary effusion lymphoma	<5	Decreased

(ดัดแปลงจาก Chen YB, et al. Oncologist 2007; 12:569-76)

ลักษณะทางคลินิก

ส่วนใหญ่ผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัส HIV ร่วมกับ non-Hodgkin lymphoma มักมีการแสดงออกในรูปของ disseminated disease และมี extranodal involvement ซึ่งได้แก่ ตับ ม้าม ไชกระดูก เยื่อหุ้มสมอง ระบบทางเดินอาหาร และเยื่อหุ้มหัวใจ ส่วน intrathoracic involvement นั้น พบได้น้อยกว่า อย่างไรก็ตาม ปอดอาจเป็นอวัยวะของการเกิดโรคตั้งแต่เริ่มต้นได้ (primary pulmonary lymphoma) โดยอาการที่พบบ่อยได้แก่ ไอและเหนื่อย ร่วมกับอาการเจ็บหน้าอกหรือไอเป็นเลือดซึ่งพบได้น้อยกว่า นอกจากนี้อาจพบมี constitutional symptoms อื่นๆ ได้แก่ ไข้ เหงื่อออก หรือน้ำหนักลดได้บ่อย ส่วนการตรวจร่างกายอาจพบ crackles, rhonchi, wheezes, หรืออาการแสดงของ pleural effusion

ภาพถ่ายรังสีทรวงอก

ความผิดปกติของ parenchyma ที่พบบ่อย ได้แก่ single หรือ multiple nodules, nodular opacities หรือ mass, lobar infiltrates และ diffuse interstitial infiltrates ส่วน pleural effusion เป็นความผิดปกติทางภาพถ่ายรังสีที่พบบ่อยที่สุด พบประมาณร้อยละ 40-70 นอกจากนี้อาจพบ bilateral hilar และ mediastinal lymphadenopathy ได้ถึงประมาณร้อยละ 60 ของผู้ป่วย

การวินิจฉัย

การวินิจฉัย NHL นั้นคือพบ malignant lymphocytes จากการตรวจทางพยาธิวิทยา ส่วนใหญ่มักได้จากการทำ needle aspiration หรือ biopsy จาก extrathoracic site แต่ในผู้ป่วยที่มีเฉพาะ intrathoracic involvement นั้นควรได้รับการส่องกล้องตรวจหลอดลมร่วมกับการทำ needle biopsy ที่ต่อมน้ำเหลือง หรือทำ transbronchial biopsy นอกจากนี้ยังมีวิธีอื่นที่ช่วยในการวินิจฉัย เช่น CT-guided fine needle aspiration, mediastinoscopy และ open-lung biopsy เป็นต้น สำหรับในรายที่มี pleural effusion พิจารณาทำการเจาะเพื่อส่งตรวจทางพยาธิวิทยา

การรักษา

ในยุคก่อนที่จะให้การรักษาด้วยยาต้านไวรัส HAART นั้น พบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้มีอัตราการเสียชีวิตสูง รวมถึงการ

ให้ยาเคมีบำบัดทำให้ภูมิคุ้มกันลดลง เกิดภาวะแทรกซ้อนจากการติดเชื้อฉวยโอกาสมากขึ้น แต่หลังจากที่มีการให้ยาต้านไวรัส HAART พบว่าผู้ป่วยเหล่านี้มีอัตราการรอดชีวิตที่ดีขึ้น จึงแนะนำให้การรักษาร่วมกันระหว่างยาเคมีบำบัดและยาต้านไวรัส แต่ควรต้องระวัง drug interaction ที่อาจเกิดขึ้นได้ โดยมีหลักในการให้การรักษาดังนี้

1. การให้ยาเคมีบำบัด
 - First-line regimen: CDE, (R)-CHOP, EPOCH
 - Second-line regimen: ESHAP
2. การให้ granulocyte colony-stimulating factor
3. การให้ยาต้านไวรัส HAART
4. การให้ยาเพื่อป้องกันการติดเชื้อฉวยโอกาส

Primary effusion lymphoma (PEL)

พบไม่บ่อยในกลุ่ม HIV-associated non-Hodgkin lymphoma (น้อยกว่าร้อยละ 4) มักพบในเพศชาย และมีระดับ CD4⁺ T lymphocytes ที่ต่ำ นอกจากนี้ยังพบมีความสัมพันธ์กับการติดเชื้อไวรัส HHV-8 และ Epstein-Barr virus (EBV)

ลักษณะทางคลินิกของผู้ป่วยที่เป็น PEL นั้น เกิดจากการที่มี lymphomatous growth เกิดขึ้นตาม body cavity บริเวณต่างๆ ของร่างกาย ได้แก่ pleural, peritoneal และ pericardial cavity และมักไม่พบ extracavitary tumor mass ผู้ป่วยมักมีอาการเช่น เหนื่อย หรือแน่นท้อง

การวินิจฉัยโรค PEL อาศัยการตรวจทางเซลล์วิทยา สิ่งส่งตรวจที่ได้จาก body cavity ต่างๆ ลักษณะจำเพาะของ PEL คือ "null" lymphocyte phenotype หมายถึง มี CD45 expression แต่การตรวจหา marker ของ B-cell และ T-cell นั้นมักไม่พบ

การรักษาผู้ป่วยในกลุ่มนี้นั้น การตอบสนองต่อยาเคมีบำบัดไม่ดี โรคมักลุกลามแม้ให้การรักษารวมถึงให้ยาต้านไวรัส การพยากรณ์โรคที่ไม่ดี ส่วนใหญ่ผู้ป่วยมีอัตราการมีชีวิตเฉลี่ย 6 เดือน¹⁵

โรคมะเร็งปอด (Bronchogenic carcinoma)

ระบาดวิทยา

โรคมะเร็งปอด พบเป็นสาเหตุของโรคมะเร็งในผู้ป่วย

ที่ติดเชื้อไวรัส HIV เป็นอันดับที่สาม รองลงมาจาก Kaposi sarcoma และ non-Hodgkin lymphoma โดยอุบัติการณ์ของโรคมะเร็งปอดในผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัส HIV นั้นสูงกว่าประชากรทั่วไปจากการศึกษาทางระบาดวิทยาทั้งในยุคนั้นและหลังที่มีการรักษาด้วยยาต้านไวรัส HAART^{16, 17} โดยเชื่อว่าสัมพันธ์กับการที่ผู้ป่วยเหล่านี้มีอัตราการมีชีวิตรอดยาวนานขึ้นจากการรักษาด้วยยาต้านไวรัส ร่วมกับมีปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ เช่น การสูบบุหรี่ เนื่องจากพบว่าในกลุ่มผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัส HIV มีอัตราการสูบบุหรี่ที่สูงกว่าประชากรทั่วไป ส่วนปัจจัยอื่นๆ เช่น oncogenic role ของเชื้อไวรัส HIV นั้นยังไม่มีข้อมูลสนับสนุนชัดเจน สำหรับระดับภูมิคุ้มกันที่ต่ำไม่พบมีความเกี่ยวข้องเนื่องจากโดยเฉลี่ย ผู้ป่วยมีระดับ CD4⁺ T lymphocytes ประมาณ 250 cells/ μ L¹⁸

นอกจากนี้ยังพบว่าอุบัติการณ์ของโรคมะเร็งปอดในผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัส HIV นั้น มีอายุเฉลี่ยน้อย คือประมาณ 45 ปี (ช่วงอายุ 38-49 ปี) เมื่อเปรียบเทียบกับประชากรทั่วไปซึ่งเฉลี่ยอายุประมาณ 62 ปี (ช่วงอายุ 36-75 ปี)^{18,19} พบในเพศชายมากกว่าหญิงประมาณ 10 เท่า และการดำเนินโรคในกลุ่มผู้ติดเชื้อไวรัส HIV นั้นรุนแรงกว่า

ลักษณะทางคลินิก

ส่วนใหญ่ผู้ป่วยมักมีอาการขณะที่ให้การวินิจฉัย โดยร้อยละ 75-90 เป็นระยะที่ 3 หรือ 4 อาการและอาการแสดงไม่ต่างกับผู้ป่วยทั่วไป คือ ไอซึ่งเป็นอาการที่พบบ่อยที่สุด ส่วนอาการอื่นที่พบ ได้แก่ เหนื่อย เจ็บหน้าอก หรือไอออกเลือด

ภาพถ่ายรังสีทรวงอก

จากข้อมูลการศึกษาที่รวบรวม พบว่าส่วนใหญ่พบเป็นลักษณะ nodule หรือ mass มักอยู่ตำแหน่ง periphery มากกว่า central และที่ upper lobe นอกจากนั้นอาจพบลักษณะ pleural effusion หรือ mediastinal lymphadenopathy ได้²⁰

การวินิจฉัย

การสืบค้นเพื่อให้ได้การวินิจฉัยนั้นไม่แตกต่างกับผู้ป่วยทั่วไป ส่วนผลการตรวจทางพยาธิวิทยานั้นพบว่า ส่วนใหญ่เป็น non-small cell lung carcinoma

(ร้อยละ 86-94) มากกว่า small cell lung carcinoma โดยพบชนิด adenocarcinoma ได้บ่อยที่สุด

การรักษาและการพยากรณ์โรค

การพิจารณาให้การรักษาที่เหมือนกับผู้ป่วยทั่วไป การผ่าตัดสามารถทำได้ในรายที่เหมาะสม ส่วนการรักษาด้วยยาเคมีบำบัดนั้นต้องพิจารณาปัจจัยหลายชนิด เช่น immune status, drug interaction, ผลข้างเคียงของยาเคมีบำบัด และ cardiopulmonary status ของผู้ป่วย

สำหรับการพยากรณ์โรคมะเร็งปอดในผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัส HIV นั้นไม่ดี เฉลี่ยการมีชีวิตรอดประมาณ 4.5 เดือน เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยมะเร็งปอดที่ไม่ได้ติดเชื้อ HIV ที่อายุเท่ากัน ซึ่งมีอัตราการรอดชีวิตประมาณ 10 เดือน ส่วนอัตราการรอดชีวิตที่ 1 ปี พบน้อยกว่าร้อยละ 10 สาเหตุการเสียชีวิตส่วนใหญ่เกิดจากตัวโรคมะเร็งปอดเอง

Interstitial pneumonitis กับติดเชื้อไวรัส HIV

Lymphocytic interstitial pneumonitis (LIP)

LIP นั้นมีรายงานครั้งแรกตั้งแต่ปี ค.ศ. 1969 โดย Liebow และ Carrington ซึ่งในระยะแรกนั้นจัดเป็น idiopathic interstitial pneumonitis แต่จากการศึกษาต่อมาพบว่าโรคนี้อยู่ในกลุ่มของ pulmonary lymphoproliferative disorders ซึ่งมีความสัมพันธ์กับโรคหลายชนิด เช่น autoimmune disease รวมถึงการติดเชื้อไวรัสบางชนิด เช่น EBV และ HIV²¹ โดยรายงานของโรค LIP ที่สัมพันธ์กับการติดเชื้อไวรัส HIV นั้น มีรายงานครั้งแรกเมื่อปี ค.ศ. 1986 ต่อมาพบมีอุบัติการณ์เพิ่มสูงขึ้นในกลุ่มผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัส HIV ซึ่งส่วนใหญ่มักพบในเด็ก²² ส่วนในผู้ใหญ่พบน้อยและมักพบในกลุ่ม Black African หรือ Afro-Caribbean

พยาธิกำเนิด

ผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัส HIV ในผู้ใหญ่ ส่วนใหญ่พบมีภาวะ low grade lymphocytic alveolitis แต่ไม่มีอาการ ขณะที่บางรายก็เกิดอาการขึ้น เนื่องจากการติดเชื้อไวรัส HIV ทำให้เกิดภาวะ systemic lymphocytosis ของ CD8⁺ lymphocytes มีการสะสมของเซลล์ดังกล่าวตามอวัยวะต่างๆ รวมถึงปอด และการติดเชื้อไวรัส EBV ก็พบมีความ

สัมพันธ์กับการเกิดโรค LIP เช่นกันโดยเฉพาะในเด็ก ลักษณะทางพยาธิวิทยาพบมี diffuse infiltration ของเซลล์ lymphocytes ที่บริเวณ alveolar septa, peribronchiolar และ perivascular interstitium และยังพบ plasma cell รวมถึง macrophage ด้วย²³

ลักษณะทางคลินิก

ส่วนใหญ่ผู้ป่วยมักมีอาการไอแห้ง ร่วมกับเหนื่อยง่ายขณะออกกำลังกายเป็นระยะเวลาหลายสัปดาห์ก่อนให้การวินิจฉัย อาการอื่นที่พบได้เช่น ไข้ อ่อนเพลีย และน้ำหนักลด ส่วนอาการ pleuritic chest pain และไอออกเลือดนั้นพบได้น้อย การตรวจร่างกายทางระบบหายใจอาจปกติหรือพบมี bibasilar inspiratory crackles และอาจพบมี wheezes หรือ diminished breath sound ได้เช่นกัน นอกจากนี้ในผู้ป่วยเด็กอาจคลำได้ต่อมน้ำเหลืองโตทั่วไป ตับม้ามโต หรือต่อมน้ำลาย parotid โตได้

ภาพถ่ายรังสีทรวงอก และภาพรังสีคอมพิวเตอร์

พบลักษณะเป็น bilateral reticulonodular และ ground glass opacity เหนือบริเวณ middle และ lower zone อาจพบมี hilar หรือ mediastinal lymphadenopathy ได้

สำหรับภาพรังสีคอมพิวเตอร์นั้น พบลักษณะเป็น interstitial pattern, ground glass opacity และ centrilobular nodule กระจายทั่วไป หรือไปตาม peribronchovascular

การตรวจสมรรถภาพปอด

ส่วนใหญ่พบลักษณะ restriction ร่วมกับการลดลงของ diffusing capacity จากการตรวจด้วย carbon monoxide ในบางรายอาจพบ obstruction ได้ การตรวจ arterial blood gas มักไม่ได้ประโยชน์ เนื่องจากอาจไม่พบความผิดปกติของ PaO₂ หรือมีการลดลงตั้งแต่เล็กน้อยจนถึงรุนแรงได้

การวินิจฉัย

มักต้องอาศัยการตรวจ transbronchial biopsy หรือ open lung biopsy และส่งตรวจทางพยาธิวิทยา พบมี diffuse interstitial infiltrates ของ lymphocytes, plasma cells และ histiocytes ซึ่งพบที่ตำแหน่ง alveolar septa,

subpleural และตาม peribronchovascular area ลักษณะดังกล่าวอาจต้องแยกสาเหตุอื่นๆ ที่ทำให้เกิดมี interstitial lymphoid proliferation ได้ เช่น การติดเชื้อ *P. jirovecii*, fungal หรือ mycobacterial infection

การรักษา

การดำเนินโรคในผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัส HIV ที่เป็นผู้ใหญ่นั้นหลากหลาย ตั้งแต่ไม่มีอาการ มีอาการเล็กน้อย สามารถหายเองได้ จนถึงรุนแรงและมีภาวะการหายใจล้มเหลว ยังไม่มีการรักษาเฉพาะในปัจจุบัน มีรายงานการตอบสนองต่อการรักษาด้วยยา corticosteroids²⁴ การรักษาด้วยยาต้านไวรัส HAART อาจได้ประโยชน์ เนื่องจากมีผลลดปริมาณเชื้อไวรัส รวมถึงเพิ่มจำนวน CD4⁺ lymphocytes

Non-specific interstitial pneumonitis (NSIP)

NSIP เป็นโรคในกลุ่ม interstitial pneumonitis ที่สามารถพบได้ในผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV มีลักษณะทางพยาธิวิทยา คือพบมี infiltrates ของ mononuclear cells ซึ่งได้แก่ lymphocytes และ plasma cells บริเวณ peribronchiolar และ perivascular interstitium แต่แตกต่างกับโรค LIP ตรงที่ไม่ค่อยเกิดบริเวณ alveolar septa มีรายงานอุบัติการณ์ของโรคนี้ค่อนข้างหลากหลายในผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัส HIV เนื่องจากการวินิจฉัยนั้นต้องได้จากการตรวจทางพยาธิวิทยา

ลักษณะทางคลินิก

อาการของโรคได้แก่ อาการไอแห้ง, เหนื่อย และ ไข้ การตรวจร่างกายทางระบบหายใจมักอยู่ในเกณฑ์ปกติ ซึ่งอาการดังกล่าวนั้นแยกไม่ได้จากการติดเชื้อ *P. jirovecii* อย่างไรก็ตาม จำนวน CD4⁺ lymphocytes ใน NSIP ส่วนใหญ่มักมากกว่า 200 cells/ μ L ซึ่งผู้ป่วยที่เป็น pneumocystis pneumonia พบว่าน้อยกว่าร้อยละ 5 ที่มี CD4⁺ lymphocytes มากกว่า 200 cells/ μ L^{25, 26}

ภาพถ่ายรังสีทรวงอก

ไม่มีลักษณะจำเพาะ และแยกไม่ได้จากการติดเชื้อ *P. jirovecii* บางรายอาจไม่พบความผิดปกติของภาพถ่ายรังสีทรวงอก ส่วนความผิดปกติที่พบบ่อย ได้แก่ diffuse

interstitial pattern นอกจากนั้นอาจพบลักษณะ pleural effusion, alveolar infiltrates หรือ nodules ได้

การวินิจฉัย

การตรวจสมรรถภาพปอด มักพบมีการลดลงของ diffusing capacity การวินิจฉัยอาศัยการตรวจทางพยาธิวิทยา และแยกโรคอื่นๆ ออกไป

การรักษา

การดำเนินโรค NSIP ในผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV นั้น ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด แต่มีผู้ป่วยหลายรายที่มีอาการดีขึ้นหรือหายได้เองโดยที่ไม่ได้รับการรักษา ส่วนใหญ่อาศัยติดตามอาการ

Pulmonary arterial hypertension (PAH) กับการติดเชื้อไวรัส HIV

โรค PAH เกิดจากความผิดปกติของ pulmonary vessel จากกลไกหลายประการได้แก่ vasoconstriction, proliferative และ obstructive remodeling ของหลอดเลือดขนาดเล็ก ส่งผลให้มี pulmonary vascular resistance (PVR) และ pulmonary artery pressure สูงขึ้น ทำให้หัวใจซีกขวามีการหนาตัวมากขึ้น เกิด right ventricular failure และเสียชีวิตตามมา²⁷ การวินิจฉัยภาวะ pulmonary hypertension คือ mean pulmonary arterial pressure (mean PAP) $\geq$ 25 mmHg ในขณะที่พักจากการตรวจสวนหัวใจห้องขวา ในปัจจุบันพบว่าการติดเชื้อไวรัส HIV นั้นเป็นสาเหตุหนึ่งของการเกิด pulmonary hypertension โดยจัดอยู่ในกลุ่มที่ 1 (PAH -associated with)²⁸

ระบาดวิทยา

โรค PAH ในผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัส HIV นั้นมีรายงานครั้งแรกเมื่อปี ค.ศ. 1987 ในผู้ป่วย HIV ที่เป็น hemophilia²⁹ ซึ่งความชุกของโรค PAH ในผู้ติดเชื้อไวรัส HIV ร้อยละ 0.06-2³⁰ พบในเพศชายมากกว่าเพศหญิงประมาณ 1.2 ต่อ 1 ซึ่งตรงข้ามกับกลุ่ม idiopathic PAH ที่มักพบในเพศหญิงมากกว่าชายประมาณ 1 ต่อ 1.7 และส่วนใหญ่มีแนวโน้มอายุน้อยกว่า และมี NYHA functional class ประมาณ III-IV ขณะวินิจฉัย ซึ่งต่ำกว่ากลุ่มอื่นๆ ของโรค PAH³¹ นอกจากนี้

ยังพบว่าโรค PAH ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ ไม่มีความสัมพันธ์กับระยะของการติดเชื้อไวรัส HIV, จำนวน CD4⁺ T lymphocytes หรือระดับของ immunodeficiency แต่อย่างใด³²

พยาธิกำเนิด

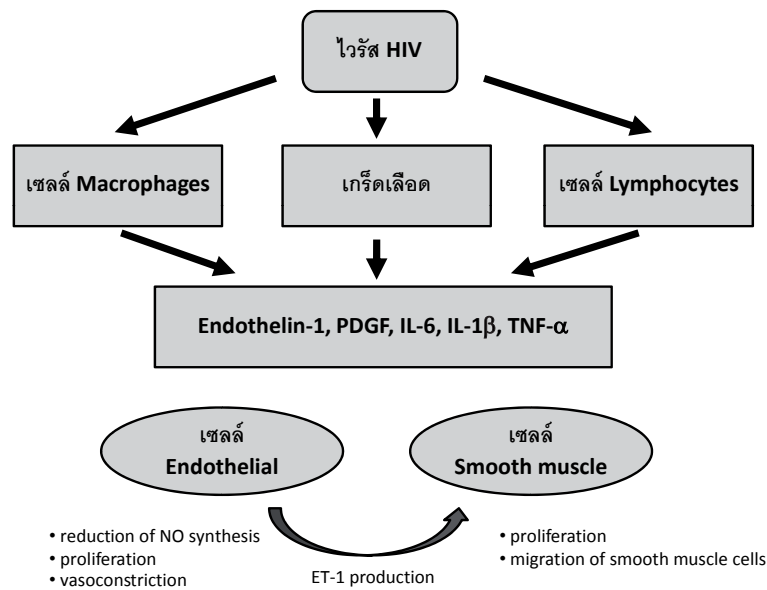
ลักษณะทางพยาธิวิทยาของโรค PAH ในผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัส HIV นั้นเหมือนกับผู้ป่วย idiopathic PAH คือพบมี medial hypertrophy, intimal thickening และ plexogenic lesion ซึ่งพบได้ถึงร้อยละ 70 แต่กลไกของการเกิดโรคนี้ยังไม่เป็นที่ทราบชัดเจน เชื่อว่าเชื้อไวรัส HIV ไม่ได้เป็นสาเหตุโดยตรงเนื่องจากไม่พบหลักฐานของการติดเชื้อไวรัส HIV ที่ pulmonary vascular endothelium แต่เชื้อไวรัส HIV อาจมีผลทางอ้อมผ่านการกระตุ้นของ growth factors และ cytokines บางชนิด โดยมีการศึกษาพบว่า HIV glycoprotein gp120 สามารถกระตุ้นเซลล์ macrophage ให้หลั่งสาร endothelin-1 ซึ่งเป็นสารที่สำคัญของกระบวนการเกิดโรค PAH นอกจากนี้ยังพบว่าการติดเชื้อไวรัส HIV ทำให้มีระดับ IL-1 β , IL-6 และ TNF- α สูงขึ้น ซึ่ง proinflammatory cytokines เหล่านี้มีส่วนในกระบวนการเกิดโรคเช่นกัน³³ ดังรูปที่ 2

ส่วนกลไกอื่นที่มีการศึกษา เช่นพบว่าการติดเชื้อไวรัส HIV นั้นทำให้มีการแสดงออกของ platelet derived growth factor เพิ่มขึ้น ซึ่งเป็นสารที่กระตุ้น smooth muscle cells และ fibroblast ให้แบ่งตัว นอกจากนี้พบว่า HIV-1 tat protein (transcriptional transactivator) ทำให้มีการแสดงออกของ BMPR-2 gene มากขึ้นในห้องทดลอง³⁴

ลักษณะทางคลินิก

อาการและอาการแสดงทางคลินิก ส่วนใหญ่เป็นผลจากการที่มีการทำงานของหัวใจซีกขวาผิดปกติ ได้แก่ อาการเหนื่อยง่ายเวลาออกแรง, ขาบวมกดบุ๋ม, อ่อนเพลีย, หน้ามืดเป็นลม นอกจากนี้อาจพบมีอาการไอแห้ง หรือเจ็บหน้าอกร่วมด้วยได้ การตรวจร่างกายพบมีลักษณะของ pulmonary hypertension เช่น loud P2, parasternal heaving, RV gallop, tricuspid regurgitation murmur, increased JVP เป็นต้น

ภาพถ่ายทางรังสีทรวงอกพบมี cardiomegaly,



รูปที่ 2. แสดงสมมติฐานของการเกิดโรค PAH จากการติดเชื้อไวรัส HIV
(ดัดแปลงจาก Pelicelli AM, et al. Ann N Y Acad Sci 2001; 946:82-94)

prominence ของ pulmonary artery ส่วนการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจพบมี RV hypertrophy, right axis deviation และ right atrial abnormality ได้

การวินิจฉัย

ในรายที่มีอาการหรืออาการแสดงที่สงสัยภาวะ pulmonary hypertension คงต้องอาศัยการตรวจสืบค้นเพิ่มเติม เช่น การตรวจ echocardiography หรือการทำ right heart catheterization พบมี mean PAP ≥ 25 mmHg ในขณะพัก และจำเป็นต้องแยกสาเหตุอื่นๆ ที่ทำให้เกิด pulmonary hypertension ออกไปร่วมด้วย

การรักษา

การรักษาโรค PAH ในผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัส HIV นั้นยังไม่มีข้อมูลการศึกษาที่มากพอเมื่อเปรียบเทียบกับโรค PAH จากเหตุอื่น เช่น idiopathic PAH, PAH associated with connective tissue disease หรือ congenital heart disease ดังนั้นแนวทางการรักษามักอ้างอิงตามข้อมูลการศึกษาจากผู้ป่วย PAH กลุ่มอื่นดังที่แสดง แบ่งออกเป็น

1. การรักษาทั่วไป (conventional therapy) ไม่มีข้อมูลการศึกษาแบบสุ่มในผู้ป่วยติดเชื้อไวรัส HIV การรักษาได้แก่ การให้ออกซิเจน, ยาขับปัสสาวะ หรือ digitalis

ส่วนการให้ยากันเลือดแข็งตัวนั้นไม่แนะนำในผู้ป่วยกลุ่มนี้ เนื่องจากอาจเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดเลือดออกผิดปกติ และอาจเกิด drug interaction กับยาต้านไวรัสได้²⁷

2. การให้ยากกลุ่ม vasodilators ยากลุ่มนี้มีประโยชน์ในการลด pulmonary arterial pressure, PVR ช่วยให้อาการต่างๆ ดีขึ้น, exercise tolerance ดีขึ้น และเพิ่มอัตราการรอดชีวิต

2.1 Calcium channel blocker เนื่องจากข้อมูลที่ผ่านมาพบว่าผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัส HIV นั้นส่วนใหญ่มักไม่ตอบสนองต่อการทำ vasoreactivity test ดังนั้นไม่แนะนำให้การรักษาด้วยยากลุ่มนี้

2.2 Prostacyclin และ prostacyclin analogs ข้อมูลการศึกษาที่ผ่านมาพบว่า intravenous epoprostenol ช่วยให้อาการ 6-minute walk test (6-MWT), NYHA functional class และ hemodynamic profile ดีขึ้น และอัตราการรอดชีวิตสูงขึ้น³⁵ ส่วนยาอื่นๆ ได้แก่ subcutaneous trepostinil นั้นช่วยให้ NYHA functional class และ 6-MWT ดีขึ้น³⁶ ขณะที่ยา inhaled iloprost มีการศึกษาพบว่าช่วยลด PVR และ 6-MWT ดีขึ้นเช่นกันแต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ³⁷

2.3 Phosphodiesterase-5 inhibitor ได้แก่ sildenafil ยังไม่มีการศึกษาแบบ controlled trial ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ การให้ยาต้องระวัง drug interaction ในกรณีให้ยา ritonavir และ saquinavir เนื่องจากจะทำให้ระดับยา sildenafil สูงขึ้น

2.4 Endothelin receptor antagonist ได้แก่ bosentan มีการศึกษาพบว่าช่วยให้ NYHA functional class, 6-MWT, hemodynamic profile ดีขึ้น^{38, 39}

3. การให้ยาต้านไวรัส HAART ผลของการรักษาด้วยยาต้านไวรัสในผู้ป่วยโรค PAH พบว่ายังไม่ชัดเจน เนื่องจากมีการศึกษาที่แสดงให้เห็นว่าการให้ยาต้านไวรัส HAART มีทั้งได้ประโยชน์และไม่ได้ประโยชน์

การพยากรณ์โรค

การเกิดโรค PAH นั้นเป็นปัจจัยเสี่ยงของการเสียชีวิตในผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัส HIV โดยผู้ป่วยกลุ่มนี้มีอัตราการรอดชีวิตต่ำกว่าผู้ป่วยที่ไม่มี PAH การพยากรณ์โรคในผู้ป่วยที่มี WHO หรือ NYHA functional class III-IV เลวมาก มีอัตราการรอดชีวิตที่ 3 ปีเพียงร้อยละ 28⁴⁰ และส่วนใหญ่เสียชีวิตจากภาวะแทรกซ้อนของโรค PAH มากกว่าภาวะแทรกซ้อนอื่นจากการติดเชื้อไวรัส HIV

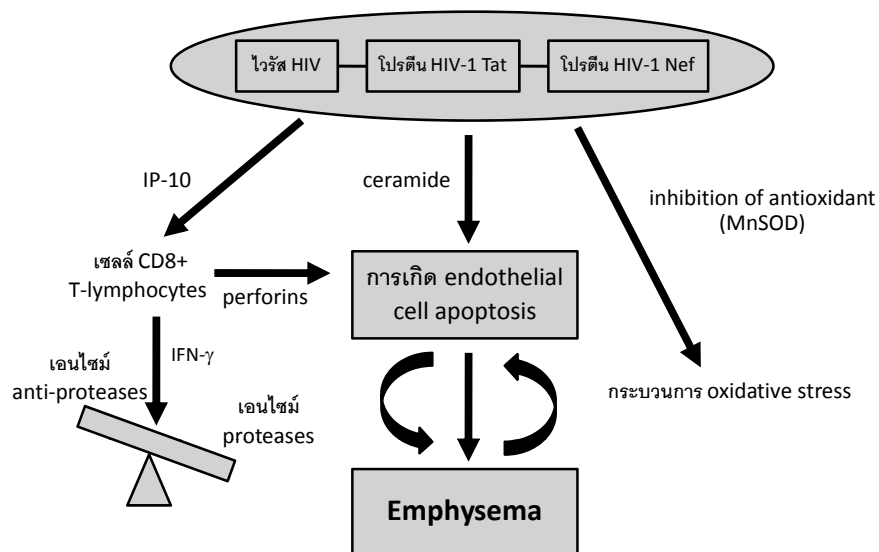
โรคปอดอุดกั้นเรื้อรังกับการติดเชื้อไวรัส HIV

ในผู้ป่วยที่ติดเชื้อ HIV พบว่ามีโอกาสเกิดความผิดปกติของหลอดลมได้บ่อยขึ้น เช่น non-specific airway hyperresponsiveness, bronchiectasis, small airway disease หรือ chronic obstructive pulmonary disease (COPD) ซึ่งประกอบด้วยกลุ่มของ emphysema และ chronic bronchitis

สำหรับ COPD โดยเฉพาะ pulmonary emphysema ในผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัส HIV นั้น การศึกษาที่ผ่านมาพบว่ามีอุบัติการณ์สูงกว่ากลุ่มที่ไม่ติดเชื้อไวรัส HIV⁴¹ โดยปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรค ได้แก่ การสูบบุหรี่ เป็นปัจจัยที่สำคัญและพบว่าผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัส HIV มีอัตราการสูบบุหรี่สูง⁴², การใช้สารเสพติด, การติดเชื้อที่ปอดซ้ำๆ และการสัมผัสต่อสิ่งแวดล้อมหรืออาชีพ⁴³

กลไกการเกิดโรค COPD นั้น อาจเกิดจากหลายปัจจัย⁴⁴ ดังรูปที่ 3 ได้แก่

1. เชื้อไวรัส HIV ทำให้เกิดการอักเสบของปอด เนื่องจากพบว่าการติดเชื้อไวรัส HIV ทำให้มีการกระตุ้นการทำงานของ CD8⁺ T lymphocytes มากขึ้น ซึ่งเซลล์ดังกล่าวเป็นสาเหตุของพยาธิกำเนิดการเกิด emphysema



รูปที่ 3. แสดงกลไกที่มีส่วนเกี่ยวข้องต่อการเกิด emphysema จากการติดเชื้อไวรัส HIV (ดัดแปลงจาก Petrache I, et al. Thorax 2008; 63:463-9.)

2. เชื้อไวรัส HIV ทำให้เกิดมี endothelial cell dysfunction และ apoptosis

3. การเกิดกระบวนการ oxidative stress

ลักษณะทางคลินิกและการรักษา

อาการและอาการแสดงทางคลินิก เหมือนกับผู้ป่วยโรค COPD ทั่วไป ได้แก่ เหนื่อยง่ายเวลาออกแรงซึ่งเป็นมากขึ้นเรื่อยๆ, ไอมีเสมหะเรื้อรัง หรือมีหายใจเสียงดังวี๊ด การให้การวินิจฉัยต้องอาศัยประวัติร่วมกับการตรวจสมรรถภาพปอด โดยใช้เกณฑ์การวินิจฉัยเดียวกับผู้ป่วย COPD ทั่วไป

ส่วนการรักษานั้นปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลการศึกษาเฉพาะในกลุ่มผู้ป่วยโรค COPD ที่มีการติดเชื้อไวรัส HIV ดังนั้นแนวทางการรักษาผู้ป่วยให้ดำเนินการตามแนวทางเวชปฏิบัติที่ใช้ในผู้ป่วย COPD ทั่วไป

สรุป

จะเห็นได้ว่าผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อไวรัส HIV นั้นมีภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นทางระบบการหายใจได้หลายชนิด นอกเหนือจากภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากการติดเชื้อฉวยโอกาส ซึ่งเป็นสาเหตุที่พบได้บ่อย นอกจากนี้ยังมีโรคอื่นๆ ที่อาจพบร่วมได้ในผู้ป่วยซึ่งไม่ได้กล่าวไว้ในที่นี้ เช่น pulmonary alveolar hemorrhage, alveolar proteinosis หรือ sarcoidosis เป็นต้น เนื่องจากพบไม่บ่อยและส่วนใหญ่เป็นการศึกษาในลักษณะรายงานผู้ป่วย แพทย์ผู้ดูแลรักษาจำเป็นต้องให้ความสำคัญกับภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ที่อาจเกิดขึ้นกับระบบการหายใจในผู้ป่วยกลุ่มนี้ เพื่อที่จะให้การวินิจฉัยและให้การรักษาตั้งแต่ระยะแรก

เอกสารอ้างอิง :

1. Afessa B, Green W, Chiao J, Frederick W. Pulmonary complication of HIV infection: autopsy findings. Chest 1998; 113:1225-9.
2. Masliah E, DeTeresa RM, Mallory ME, Hansen LA. Changes in pathological findings at autopsy in AIDS cases for the last 15 years. AIDS 2000; 14:69-74.
3. Kanmogne GD. Noninfectious pulmonary complications of HIV/AIDS. Curr Opin Pulm Med 2005; 11:208-12.
4. Rosen MJ. Pulmonary complications of HIV infection. Respirology 2008; 13:181-90.
5. Beck JM, Rosen MJ, Peavy HH. Pulmonary complications of HIV infection. Report of the forth NHLBI workshop. Am J Respir Crit Care Med 2001; 164:2120-6.
6. Cheung MC, Pantowitz L, Dezube BJ. AIDS-related malignancies: emerging challenges in the era of highly active antiretroviral therapy. Oncologist 2005; 10: 412-26.
7. Wood C, Harrington W. AIDS and associated malignancies. Cell Research 2005; 15:947-52.
8. Chang Y, Cesarman E, Pessin MS, et al. Identification of herpesvirus-like DNA sequences in AIDS-associated Kaposi's sarcoma. Science 1994; 266:1865-9.
9. Kuhlmann JE. Imaging pulmonary disease in AIDS: state of the art. Eur Radiol 1999; 9:395-408.
10. Light RW, Hamm H. Pleural disease and acquired immune deficiency syndrome. Eur Respir J 1997; 10:2638-43.
11. Stebbing J, Marvin V, Bower M. The evidence-based treatment of AIDS-related non-Hodgkin's lymphoma. Cancer Treatment Rev 2004; 30:249-53.
12. Carbone A, Gloghini A. AIDS-related lymphoma: from pathogenesis to pathology. Br J Hematol 2005; 130: 662-70.
13. Mounier N, Spina M, Gisselbrecht C. Modern management of non-Hodgkin lymphoma in HIV-infected patients. Br J Hematol 2006; 136:685-98.
14. Chen YB, Rahemtullah A, Hochberg E. Primary effusion lymphoma. Oncologist 2007; 12:569-76.
15. Brimo F, Michel RP, Khetani K, Auger M. Primary effusion lymphoma. Cancer 2007; 111:224-33.
16. Kirk GD, Merlo C, O'Driscoll P, et al. HIV infection is associated with an increased risk for lung cancer, independent of smoking. Clin Infect Dis 2007; 45:103-10.
17. Cadranel J, Garfield D, Lavole A, et al. Lung cancer in HIV infected person: facts, questions and challenges. Thorax 2006; 61:1000-8.
18. Lavole A, Wislez M, Antoine M, et al. Lung cancer, a new challenge in the HIV-infected population. Lung Cancer

- 2006; 51:1-11.
19. Spano JP, Massiani MA, Bentala M, et al. Lung cancer in patients with HIV infection and review of the literature. *Med Oncol* 2004; 21:109-15.
20. Bazot M, Cadranet J, Khalil A, et al. Computed tomographic diagnosis of bronchogenic carcinoma in HIV-infected patients. *Lung cancer* 2000; 28:203-9.
21. Swigris JJ, Berry GJ, Raffin TA, Kuschner WG. Lymphoid interstitial pneumonia: a narrative review. *Chest* 2002; 122:2150-64.
22. Gonzalez CE, Samakoses R, Boler AM, et al. Lymphoid interstitial pneumonitis in pediatric AIDS. *Ann N Y Acad Sci* 2000; 918:358-61.
23. Das S, Miller RF. Lymphocytic interstitial pneumonitis in HIV-infected adults. *Sex Transm Inf* 2003; 79:88-93.
24. Kazi S, Cohen PR, Williams F, et al. The diffuse infiltrative lymphocytosis syndrome: clinical and immunogenetic features in 35 patients. *AIDS* 1996; 10:385-91.
25. Sattler F, Nichols L, Hirano L, et al. Nonspecific interstitial pneumonitis mimicking *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:912-7.
26. Griffiths MH, Miller RF, Semple SJG. Interstitial pneumonitis in patients infected with the human immunodeficiency virus. *Thorax* 1995; 50: 1141-6.
27. Galie N, Hoeper MM, Humbert A, et al. ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2009; 34:1219-63.
28. Simonneau G, Robbins I, Beghetti M, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:Suppl.1, S43-S54.
29. Sitbon O, Lascoux-Combe C, Delfraissy JF, et al. Prevalence of HIV-related pulmonary arterial hypertension in the current of antiretroviral therapy era. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 177:108-13.
30. Barnett CF, Hsue PY, Machado RF. Pulmonary hypertension: An increasingly recognized complication of hereditary hemolytic anemia and HIV infection. *JAMA* 2008; 299: 324-31.
31. Sitbon O. HIV-related pulmonary arterial hypertension: clinical presentation and management. *AIDS* 2008; 22:S55-S62.
32. Mehta NJ, Khan IA, Mehta RN, et al. HIV-related pulmonary hypertension: analytic review of 131 cases. *Chest* 2000; 118:1133-41.
33. Lederman MM, Sereni D, Simonneau G, et al. Pulmonary arterial hypertension and its association with HIV infection: an overview. *AIDS* 2008; 22:S1-S6.
34. Pellicelli AM, Palmieri F, Cicalini S, et al. Pathogenesis of HIV-related pulmonary hypertension. *Ann N Y Acad Sci* 2001; 946:82-94.
35. Aguilar RV, Farber HW. Epoprostenol (prostacyclin) therapy in HIV-associated pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:1846-50.
36. Cea-Calvo L, Escribano SP, Tello de Menesses R, et al. Treatment of HIV-associated pulmonary hypertension with trepostinil. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56:421-5.
37. Ghofrani HA, Friesse G, Discher T, et al. Inhaled iloprost is a potent acute pulmonary vasodilator in HIV-related severe pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2004; 23:321-6.
38. Barbaro G, Lucchini A, Pellicelli AM, et al. Highly active antiretroviral therapy compared with HAART and bosentan in combination in patients with HIV-associated pulmonary hypertension. *Heart* 2006; 92:1164-6.
39. Sitbon O, Gressin V, Speich R, et al. Bosentan for the treatment of human immunodeficiency virus-associated pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170:1212-7.
40. Opravil M, Sereni D. Natural history of HIV-associated pulmonary arterial hypertension: trends in the HAART era. *AIDS* 2008; 22:S35-S40.
41. Diaz PT, Wewers MD, Patch ER, et al. Increased susceptibility to pulmonary emphysema among HIV-seropositive smokers. *Ann Intern Med* 2000; 132:369-72.
42. Crothers K. Chronic obstructive pulmonary disease in patients who have HIV infection. *Clin Chest Med* 2007; 28:575-87.
43. Crothers K, Butt AA, Gilbert CL, et al. Increased COPD among HIV-positive compared to HIV-negative veterans. *Chest* 2006; 130:1326-33.
44. Petrache I, Diab K, Know KS, et al. HIV associated pulmonary emphysema: a review of the literature and inquiry into its mechanism. *Thorax* 2008; 63:463-9.



ผลของการพัฒนาคลินิกวัณโรคแบบ TB center เพื่อเพิ่มความสำเร็จ ของการรักษาวัณโรคปอดในผู้ป่วยรายใหม่ที่ยื่นทะเบียนรักษา โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา

พรเพ็ญ เมธาจิตติพันธ์ วท.ม.

โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา สภาอากาศไทย

บทคัดย่อ

การวิจัยครั้งนี้เป็นการวิจัยเชิงปฏิบัติการ (action research design) มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลของการพัฒนาดูแลผู้ป่วยวัณโรคปอดในคลินิกวัณโรค แบบ TB center เพื่อเพิ่มความสำเร็จในการรักษาวัณโรคปอด (treatment outcome) ของผู้ป่วยวัณโรคปอดรายใหม่ที่ยื่นทะเบียนรักษา โดยนำแนวทางการดำเนินงานควบคุมวัณโรคแห่งชาติ ของกระทรวงสาธารณสุข 2552 และการพัฒนารูปแบบบริการที่เหมาะสมกับบริบทของโรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา

กลุ่มตัวอย่าง เป็นผู้ป่วยวัณโรคปอดรายใหม่เสมหะบวกทุกรายที่ยื่นทะเบียนรักษาวัณโรคด้วยสูตรยาระยะสั้น 6 เดือน (2HRZE/4HR) ณ คลินิกวัณโรค โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา โดยเลือกแบบเฉพาะเจาะจง ทั้งสิ้น 175 ราย เปรียบเทียบผลก่อนการพัฒนาคลินิกและหลังการพัฒนาคลินิก ผู้ป่วยก่อนการพัฒนาคลินิกวัณโรคแบบ TB center เป็นผู้ป่วยวัณโรคปอดรายใหม่ที่ยื่นทะเบียนรักษาที่โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา ระหว่างวันที่ 1 ตุลาคม พ.ศ. 2551 ถึงวันที่ 30 มิถุนายน พ.ศ. 2552 ผู้ป่วยหลังการพัฒนาคลินิกวัณโรคแบบ TB center เป็นผู้ป่วยวัณโรคปอดรายใหม่ที่ยื่นทะเบียนรักษาที่โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา ระหว่างวันที่ 1 กรกฎาคม พ.ศ. 2552 ถึงวันที่ 30 มิถุนายน พ.ศ. 2553 เก็บรวบรวมข้อมูลจาก บัตรประวัติการรักษา (Tuberculosis Treatment Card: TB 01) ทะเบียนผู้ป่วยวัณโรค (TB Register: TB 03) แบบรายงาน รอบ 3 เดือนของการรักษาวัณโรค (TB 08)

ผลการศึกษาพบว่า ผู้ป่วยวัณโรคปอดที่ยื่นทะเบียนรักษาในช่วงก่อนการพัฒนาคลินิกวัณโรค มีจำนวน 104 ราย ผู้ป่วยวัณโรคปอดที่ยื่นทะเบียนรักษาในช่วงหลังการพัฒนาคลินิกวัณโรค มีจำนวน 71 ราย ผู้ป่วยกลุ่มนี้เป็นวัณโรคปอดเสมหะบวก พบในเพศชายมากกว่าเพศหญิง ประมาณ 2 เท่า การเปรียบเทียบผลลัพธ์การรักษาก่อนและหลังการพัฒนาคลินิกวัณโรคแบบ TB center พบว่าผู้ป่วยวัณโรคปอดเสมหะบวกกลุ่มที่ได้รับการดูแล โดยรูปแบบหลังการพัฒนาคลินิกวัณโรคแบบ TB center มีอัตราความสำเร็จในการรักษาสูงกว่า (ร้อยละ 67.3 กับ ร้อยละ 97.2 ก่อนและหลังตามลำดับ $p<.01$) โดยมีอัตราความสำเร็จในการรักษาหายขาดที่เพิ่มขึ้น (ร้อยละ 90.1 กับร้อยละ 46.2 ก่อนและหลังตามลำดับ $p<.01$) อัตราการขาดยาลดลง (ร้อยละ 22.1 กับร้อยละ 2.8 ก่อนและหลังตามลำดับ, $p<.01$) และอัตราการตาย (death rate) ลดลง (ร้อยละ 6.7 กับ ร้อยละ 1.4 ก่อนและหลังตามลำดับ, $p=.098$)

สรุป การนำแนวทางการดำเนินงานตามหลักการดูแลรักษาควบคุมวัณโรคแห่งชาติ (National Tuberculosis Program :NTP) ในการพัฒนาคลินิกวัณโรคแบบ TB center คือการใช้สื่อสารสมัยใหม่ในการเยี่ยมติดตามผู้ป่วยทางโทรศัพท์ การจัดบริการแบบ one stop service จัดแจกยาแบบ drug package ในระยะเข้มข้น 2 เดือนแรก เพื่อให้การรักษาเป็นไปตามมาตรฐานสากล เพิ่มความสำเร็จในการรักษา (treatment outcome) ผู้ป่วยวัณโรคปอดรายใหม่

ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา

วัณโรคเป็นโรคติดต่อที่เกิดจากเชื้อ *Mycobacterium tuberculosis* ซึ่งเป็นสมาชิกตัวหนึ่งของกลุ่ม tuberculosis complex (*M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*) ความชุก (estimated prevalence) ของวัณโรคทั่วโลกประมาณ 16-20 ล้านคน และ 8-10 ล้านคนของจำนวนนี้เป็นกลุ่มที่มีเชื้อวัณโรคในเสมหะซึ่งเป็นกลุ่มที่แพร่เชื้อได้ (highly infectious) นอกจากนี้มีประชากรที่ติดเชื้อวัณโรค (infected, not disease) ประมาณ 1.7 พันล้านคน และ 1.3 พันล้านคนอาศัยอยู่ในประเทศที่กำลังพัฒนา ประเมินการณกันว่าจะมีคนตายจากวัณโรคราว 3 ล้านคน/ปี และส่วนใหญ่เกิดในประเทศที่กำลังพัฒนา¹ เนื่องจากการดำเนินงานควบคุมวัณโรคได้ผลไม่ดีนัก คือ cure rate ต่ำ (ร้อยละ 30-50) ผู้ป่วยที่รักษาไม่หาย จะกลายเป็นแหล่งแพร่เชื้อวัณโรคไปสู่บุคคลอื่น รวมทั้งบุคลากรทางการแพทย์ได้มากขึ้น และส่งผลให้ปัญหาเชื้อวัณโรคดื้อยามีแนวโน้มสูงขึ้น ต้องใช้ยาต้านวัณโรคหลายขนาน และใช้เวลาในการรักษาวัณโรคที่นานขึ้นและเสียค่าใช้จ่ายในการรักษาเพิ่มสูงขึ้นตามไปด้วย นอกจากนี้ผลกระทบโดยตรงต่อผู้ป่วยทำให้สมรรถภาพทางแรงงานต่ำลง และขาดรายได้ไปนาน 40-60 วัน และสมาชิกในครอบครัว 1-2 คน ต้องเสียเวลาในการดูแลผู้ป่วยวัณโรค ทำให้ครอบครัวสูญเสียรายได้ทางอ้อม โดยเฉลี่ยมากกว่า 10,000 บาท ต่อครอบครัว² ในภาพรวม เกิดการสูญเสียทางเศรษฐกิจปีละหลายพันล้าน ดังนั้นในการป้องกันควบคุมวัณโรคจำเป็นต้องให้ความสำคัญกับกลุ่มผู้ป่วยวัณโรคที่มีเชื้อวัณโรคในเสมหะโดยการรักษาให้หายเป็นอันดับแรก³

สำหรับปัญหาวัณโรคประเทศไทย ปี พ.ศ. 2551 WHO ได้จัดอันดับความรุนแรงของวัณโรคในประเทศไทยอยู่อันดับที่ 18 จาก 22 ประเทศ ที่มีผู้ป่วยมากที่สุดในโลก¹ ประเทศไทยจึงยังมีปัญหาในการควบคุมป้องกันวัณโรคตามเป้าหมาย แผนพัฒนาสาธารณสุขฉบับที่ 9 (พ.ศ. 2545-2549)⁴ จึงมีวัตถุประสงค์ที่จะพัฒนาคุณภาพและมาตรฐานการควบคุมวัณโรค ทั้งในด้านการรักษา และการค้นหาผู้ป่วย และการป้องกันโรค ด้วยการมีส่วนร่วมของชุมชนโดยมีเป้าหมาย ผลการรักษาวัณโรคในระยะแพร่เชื้อให้มีอัตราการรักษาหายไม่ต่ำกว่าร้อยละ 85 อย่างไรก็ดี ในปี พ.ศ.

2549 ผลการรักษาผู้ป่วยรายใหม่ระยะแพร่เชื้อมีอัตราความสำเร็จของการรักษา (treatment success rate) ร้อยละ 77 ซึ่งไม่บรรลุเป้าหมายตามแผนพัฒนาสาธารณสุขฉบับที่ 8 ดังกล่าว เนื่องจากผู้ป่วยมีอัตราการตายสูงร้อยละ 8 และอัตราการขาดการรักษาร้อยละ 6¹

ผู้ป่วยวัณโรคปอดรายใหม่ที่มีเชื้อวัณโรคในเสมหะของโรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา จังหวัดชลบุรี ซึ่งเป็นโรงพยาบาลขนาด 500 เตียง มีอัตราการรักษาหายต่ำกว่าเป้าหมายของประเทศไทย ในปี พ.ศ. 2550 ร้อยละ 47.79 ปี พ.ศ. 2551 ได้ร้อยละ 72.87 ปี พ.ศ. 2552 ร้อยละ 78.24 เนื่องจากยังไม่มีคลินิกที่ให้การตรวจรักษาวัณโรคโดยตรง การดำเนินงานควบคุมรักษาวัณโรคของโรงพยาบาลยังไม่สามารถใช้ระบบการรักษาวัณโรคด้วยระบบยาระยะสั้น 6 เดือน ภายใต้การสังเกตโดยตรงหรือการรักษาแบบมีพี่เลี้ยงดูแลกำกับ (Directly Observed Treatment, Short-course : DOTS) ได้อย่างสมบูรณ์ อีกทั้งภาระงานที่มากและมีเวลาจำกัด ทำให้ไม่สามารถให้คำแนะนำปรึกษาปัญหาวัณโรคด้วยการปฏิบัติดูแลตนเอง การกักกัน การป้องกันการแพร่กระจายโรค และการติดตามผู้ป่วยที่ขาดการนัดอย่างต่อเนื่อง ทำให้ผู้ป่วยและญาติขาดความตระหนักในการกักกันรักษาวัณโรคให้ครบถ้วนและการมาตรวจติดตามนัดทุกครั้ง ทำให้ผู้ป่วยวัณโรคปอดรายใหม่ที่ยังอยู่ในระยะแพร่เชื้อมีอัตราการรักษาหายต่ำ จึงไม่สามารถควบคุมป้องกันการแพร่เชื้อวัณโรคในผู้ป่วยได้

การสัมภาษณ์ผู้ป่วยที่ขาดนัด ขาดยา พบว่าสาเหตุส่วนใหญ่ คือ ไม่สามารถมาตรวจตามนัดได้ เพราะงานไม่ได้ บางคนไม่ตระหนักในความสำคัญของโรค คิดว่าไม่ไอคือหายแล้ว ไม่สะดวกมาโรงพยาบาล ไม่มีเงิน ยามีจำนวนเม็ดมาก กินนาน กินยาไม่สม่ำเสมอ ลืม มีรายงานวิจัยที่แสดงว่า ความสะดวกในการมารับการรักษา และการได้รับการช่วยเหลือค่ารักษาพยาบาลจากสถานบริการมีผลต่อความสม่ำเสมอในการรักษา⁵

ผู้วิจัยจึงมีแนวคิดที่จะพัฒนาศูนย์วัณโรคแบบ TB center โดยมีเป้าหมายที่จะเพิ่มอัตราความสำเร็จในการรักษาในผู้ป่วยวัณโรคปอดรายใหม่ที่ขึ้นทะเบียนรักษาที่โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา โดยจัด

ให้มีการจัดการแบบ TB center ในคลินิกวัณโรค ที่มีการจัดบริการแบบ one stop service โดยการจัดและแจกยาในหีบตรวจแบบ drug package ในระยะการรักษาเข้มข้น (conversion rate) เป็นเวลา 2 เดือน โดยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้านทรวงอก จำนวน 1 ท่าน เป็นผู้ตรวจรักษาผู้ป่วยวัณโรคปอดทุกราย และพยาบาลผู้รับผิดชอบหลัก 1 คน (TB coordinator) เป็นผู้ประสานงานและอำนวยความสะดวกในการให้บริการตรวจรักษาในคลินิก ติดตามให้ผู้ป่วยปฏิบัติตามแผนการรักษาของแพทย์ ให้คำปรึกษาแก่ผู้ป่วยวัณโรคปอดรายใหม่ ให้การคัดกรองตรวจเลือดไวรัสเอชไอวี ให้ผู้ป่วยที่มีปัญหาด้านการกินยา หรือทุกรายที่สามารถมากินยาต่อหน้าเจ้าหน้าที่ และบางรายใช้การกำหนดให้คนในครอบครัวที่ได้รับคำแนะนำกำกับดูแลติดตามการกินยาด้วยตนเองที่บ้าน จัดทีมงานรับผิดชอบในการติดตามผู้ป่วยให้มาตรวจตามนัดและเพิ่มการใช้การสื่อสารสมัยใหม่ คือ การโทรศัพท์ติดตามให้คำแนะนำปรึกษาและให้กำลังใจผู้ป่วยและญาติ

วัตถุประสงค์การวิจัย

เพื่อเปรียบเทียบผลลัพธ์การรักษาในผู้ป่วยวัณโรคปอดรายใหม่ที่ยื่นทะเบียนรักษาที่โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา ก่อนและหลังการพัฒนาคลินิกวัณโรคแบบ TB center

เพื่อเปรียบเทียบผลการคัดกรองตรวจเลือดเอชไอวีในผู้ป่วยวัณโรค

เพื่อเปรียบเทียบการตรวจเสมหะครบตามเกณฑ์ของแผนงานการควบคุมวัณโรคแห่งชาติ

วัสดุและวิธีการ

การวิจัยเชิงปฏิบัติการ (action research) มีรูปแบบการให้บริการผู้ป่วยวัณโรคแบบ TB center ในคลินิกวัณโรคที่พัฒนาขึ้นเป็น intervention ที่มีผลต่อความสำเร็จในการรักษาผู้ป่วยวัณโรค และเปรียบเทียบกับผลการรักษาของผู้ป่วยก่อนและหลังการพัฒนาคลินิกวัณโรคแบบ TB center ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง คือ ผู้ป่วยวัณโรคที่แพทย์วินิจฉัยว่าเป็นวัณโรคปอดจากการตรวจเสมหะพบเชื้อวัณโรคโดยการย้อมสีทึบกรด (AFB stain) โดยการ

ตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์ ให้การรักษาด้วยสูตรยาระยะสั้น 6 เดือน ณ คลินิกวัณโรค โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา ผู้ป่วยก่อนการพัฒนาคลินิกวัณโรคแบบ TB center เป็นผู้ป่วยวัณโรคปอดรายใหม่ที่ยื่นทะเบียนรักษาที่โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา ระหว่างวันที่ 1 ตุลาคม พ.ศ. 2551 ถึงวันที่ 30 มิถุนายน พ.ศ. 2552 ผู้ป่วยหลังการพัฒนาคลินิกวัณโรคแบบ TB center เป็นผู้ป่วยวัณโรคปอดรายใหม่ที่ยื่นทะเบียนรักษาที่โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา ระหว่างวันที่ 1 กรกฎาคม พ.ศ. 2552 ถึงวันที่ 30 มิถุนายน พ.ศ. 2553 ที่เข้าใจและสื่อสารภาษาไทยได้ดี

ผลลัพธ์ในการรักษา ประเมินเมื่อสิ้นสุดการรักษาในเดือนที่ 6 ประกอบด้วย รักษาหาย (cure) รักษาครบ (complete treatment) ตาย (death) ขาดการรักษา (default) รักษาล้มเหลว (failure) ขาดยาแล้วกลับมารักษา (Treatment After Default : TAD) และโอนออก (transfer out)

อัตราความสำเร็จในการรักษาหาย (success rate) หมายถึง การนำผลการรักษาหาย (cure rate) รวมกับการรักษาครบ (complete treatment)

การรักษาหาย (cure) หมายถึง ผู้ป่วยวัณโรคปอดที่ยื่นทะเบียนรักษาจากการตรวจเสมหะพบเชื้อ เมื่อผู้ป่วยได้รับยาครบและมีผลการตรวจเสมหะระหว่างการรักษาไม่พบเชื้ออย่างน้อย 2 ครั้ง โดยที่ผลการตรวจเสมหะต้องเป็นลบด้วยเมื่อสิ้นสุดการรักษา

การรักษาครบ (complete treatment) หมายถึง ผู้ป่วยวัณโรคปอดที่ยื่นทะเบียนรักษาเสมหะลบ ได้รับยาครบตามจำนวนและระยะเวลาที่รักษา หรือผู้ป่วยเสมหะบวกเมื่อรักษาครบแล้วมีผลเสมหะเป็นลบ

ตาย (die) หมายถึง ผู้ป่วยที่ตายจากสาเหตุใดก็ตามระหว่างการรักษา

การขาดการรักษา (default) หมายถึง ผู้ป่วยที่ได้รับการยื่นทะเบียนรักษาแล้วแต่ขาดการรับยา ≥ 2 เดือนติดต่อกัน

การรักษาล้มเหลว (failure) หมายถึง ผู้ป่วยวัณโรค

เสมหะบวก (M+) ได้รับการรักษาแต่ผลตรวจเสมหะเมื่อเดือนที่ 5 หรือหลังจากนั้นยังเป็นบวก (remained positive) หรือ กลายเป็นบวก (became positive) หรือ ผู้ป่วยวัณโรคเสมหะลบ (M-) หรือผู้ป่วยวัณโรคนอกปอด ได้รับการรักษาแต่ผลตรวจเสมหะเมื่อสิ้นสุดเดือนที่ 2 เป็นบวก

การขาดยาแล้วกลับมารักษา (Treatment After Default : TAD) หมายถึง ผู้ป่วยวัณโรคกลับมารักษาอีกภายหลังขาดยาอย่างน้อย 2 เดือนติดต่อกัน

โอนออก (Transfer Out: TO) หมายถึง ผู้ป่วยที่ถูกส่งต่อไปรักษา ณ สถานที่อื่นและไม่ทราบผลการรักษา

เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย ประกอบด้วย บัตรประวัติการรักษา (Tuberculosis treatment card: TB 01) ทะเบียนผู้ป่วยวัณโรค (TB register: TB 03) ทะเบียนบันทึกผลการตรวจหาเชื้อวัณโรค (TB 04) และแบบรายงาน รอบ 4 เดือน ของการรักษาวัณโรค (TB 08) ผู้วิจัยนำเครื่องมือที่ใช้ในการทดลอง ได้แก่ การพัฒนารูปแบบการให้บริการแบบ TB center และเอกสารให้ความรู้ เกี่ยวกับวัณโรคปอด และการปฏิบัติตัว ผู้ทรงคุณวุฒิซึ่งมีประสบการณ์ด้านการดูแลผู้ป่วยวัณโรค จำนวน 3 ท่าน ตรวจสอบความตรงตามเนื้อหา (content validity) และคำนวณหาค่าดัชนีความตรงตามเนื้อหา (content validity index)

การวิเคราะห์ข้อมูล (data analysis) ข้อมูลส่วนบุคคล ใช้โปรแกรมสำเร็จรูปและโปรแกรม Microsoft Excel โดยใช้ สถิติ ความถี่ ร้อยละ ค่าเฉลี่ย การเปรียบเทียบความสำเร็จในการรักษา ใช้การทดสอบ Chi-square

ขั้นตอนดำเนินการวิจัย

ขั้นเตรียมการ

1. จัดเตรียมอุปกรณ์ที่ใช้ในการดำเนินกิจกรรม เช่น ทะเบียนผู้ป่วยในโครงการวิจัย แบบบันทึกผลการตรวจเสมหะ ตัวอย่างยาวัณโรค ผ้าปิดปากและจมูก ผ้าเช็ดหน้า ผ้าใส่เสมหะ แผ่นพับ กระป๋องพลาสติกมีฝาปิด เป็นต้น
2. ประสานงานกับสำนักงานควบคุมโรคติดต่อเขต 3 ชลบุรี เพื่อขอรับการสนับสนุนสื่อในการจัดกิจกรรม ได้แก่ แผ่นพับเกี่ยวกับวัณโรคและการปฏิบัติตัวของผู้ป่วยวัณโรค ภาพพริกเรื่องวัณโรค เป็นต้น

3. ประชุมและประสานงานกับหน่วยงานภายในโรงพยาบาลที่เกี่ยวข้อง คือ ฝ่ายอายุรแพทย์ ฝ่ายการพยาบาล หอผู้ป่วยตึกตรวจโรค ฝ่ายยาและเวชภัณฑ์ งานประกันสังคม สำนักงานหลักประกันสุขภาพถ้วนหน้า เพื่อร่วมดำเนินงาน

4. ประสานงานกับหน่วยงานภายนอก เช่น โรงพยาบาลอำเภอต่างๆ ในจังหวัดชลบุรี สถานีอนามัย องค์การปกครองส่วนท้องถิ่น และอาสาสมัครในพื้นที่ ในการร่วมกันติดตามเยี่ยมบ้าน และส่งต่อเพื่อการรักษา

ขั้นเก็บรวบรวมข้อมูล

1. ผู้วิจัยนำหนังสือขอดำเนินการวิจัย ต่อผู้บริหารตามลำดับขั้น เพื่อชี้แจงวัตถุประสงค์ของการวิจัยและขออนุญาตเก็บข้อมูล
2. ผู้วิจัยศึกษาข้อมูลและประวัติของผู้ป่วยวัณโรคปอดย้อนหลัง จากแฟ้มประวัติผู้ป่วยรายบุคคล จากการสัมภาษณ์ผู้ป่วยที่ขาดยาและไม่มาตรวจตามนัด เพื่อทราบปัญหาและอุปสรรคในการดูแลรักษาจำนวน 20 ราย เพื่อนำมาหาทางแก้ไขและจัดเป็นรูปแบบที่เหมาะสมในการพัฒนาคลินิกวัณโรค
3. ผู้วิจัยเป็นผู้รับผิดชอบงานคลินิกวัณโรค ได้จัดอธิบายวิธีดำเนินการ การให้บริการแบบ TB center ให้กับเจ้าหน้าที่ที่เกี่ยวข้อง เพื่อให้มีการปฏิบัติเป็นแบบเดียวกัน
4. ผู้วิจัยเก็บรวบรวมข้อมูลของผู้ป่วยวัณโรคปอด โดยใช้เครื่องมือในการวิจัยดังกล่าว โดยชี้แจงวัตถุประสงค์ของการวิจัย รายละเอียดการรวบรวมข้อมูล ขอความร่วมมือในการวิจัยกับผู้ป่วย

ขั้นการวิเคราะห์ข้อมูล

ผู้วิจัยบันทึกข้อมูลที่ได้จากการสัมภาษณ์ผู้ป่วย และจากประวัติการรักษาในหัวข้อเกี่ยวกับผลตรวจเสมหะเมื่อเริ่มต้นการรักษาและเมื่อสิ้นสุดการรักษาเดือนที่ 6 ประวัติการเข้ายา ความสม่ำเสมอในการกินยา ความสม่ำเสมอในการเข้ารับการตรวจตามนัด และผลการรักษาวิเคราะห์ข้อมูลที่ได้ ในส่วนของข้อมูลทั่วไปด้วยโปรแกรมคอมพิวเตอร์สำเร็จรูป แสดงผลในรูปร้อยละ ค่าเฉลี่ย และเปรียบเทียบความสำเร็จในการรักษาด้วยวิธี Chi-square

ผลการวิจัย

ข้อมูลทั่วไป

กลุ่มตัวอย่างในการวิจัยครั้งนี้ คือ ผู้ป่วยวัณโรคปอดที่ขึ้นทะเบียนรักษาวัณโรคด้วยสูตรยาระยะสั้น 6 เดือน คลินิกวัณโรค ทั้งก่อนและหลังการพัฒนาคลินิกวัณโรคแบบ TB center รวมทั้งสิ้น 175 ราย โดยแบ่งออกเป็นกลุ่มผู้ป่วยวัณโรคปอดที่ขึ้นทะเบียนรักษาในช่วงก่อนการพัฒนาคลินิกวัณโรค ระหว่างวันที่ 1 ตุลาคม พ.ศ. 2551 ถึงวันที่ 30 มิถุนายน พ.ศ. 2552 จำนวน 104 ราย สัดส่วนเฉลี่ย เพศชาย: เพศหญิง 2.06:1 และกลุ่มผู้ป่วยวัณโรคปอดที่ขึ้นทะเบียนรักษาในช่วงหลังการพัฒนาคลินิกวัณโรค ระหว่างวันที่ 1 กรกฎาคม พ.ศ. 2552 ถึงวันที่ 30 มิถุนายน พ.ศ. 2553 จำนวน 71 ราย สัดส่วนเฉลี่ย เพศชาย: เพศหญิง 2.01:1 ดังนั้นสรุปได้ว่าพบในเพศชายมากกว่าเพศหญิงประมาณ 2 เท่า

เปรียบเทียบผลลัพธ์การรักษาก่อนและหลังการพัฒนาคลินิกวัณโรคแบบ TB center

การเปรียบเทียบผลลัพธ์การรักษาก่อนและหลังการพัฒนาคลินิกวัณโรคแบบ TB center พบว่าผู้ป่วยวัณโรคปอดเสมหะบวกกลุ่มที่ได้รับการดูแล โดยรูปแบบหลังการพัฒนาคลินิกวัณโรคแบบ TB center มีอัตราความสำเร็จ

ในการรักษามากกว่า (ร้อยละ 97.2 กับ 67.3, $p<.01$) โดยมีอัตราความสำเร็จในการรักษาหายที่เพิ่มขึ้น (ร้อยละ 46.2% กับ 90.1, $p<.01$) อัตราการขาดยาลดลง (ร้อยละ 22.1 กับ 2.8, $p<.01$) และอัตราการตาย (death rate) ลดลง (ร้อยละ 6.7 กับ 1.4, $p=.098$) โดยมีการแสดงผลในตารางที่ 1 และตารางที่ 2

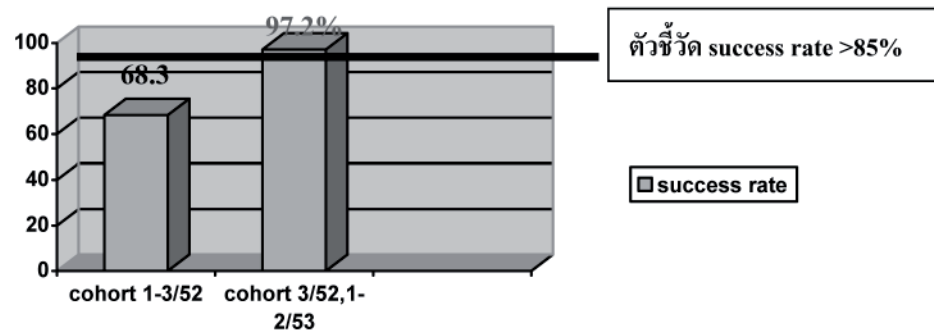
อัตราความสำเร็จในการรักษาหายขาดที่เพิ่มขึ้นพบว่า ผู้ป่วยวัณโรคปอดที่ได้รับการดูแลภายหลังการพัฒนาคลินิกวัณโรคแบบ TB center มีอัตราความสำเร็จในการรักษาหาย ร้อยละ 90.1 แต่เมื่อเทียบกับก่อนได้รับการพัฒนารูปแบบการดูแลคลินิกวัณโรค พบว่ามีอัตราความสำเร็จในการรักษาหาย ร้อยละ 46.2 สำหรับอัตราการขาดยาที่ลดลงพบว่า ผลของเมื่อสิ้นสุดการรักษาในกลุ่มผู้ป่วยวัณโรคปอดที่ได้รับการดูแลภายหลังการพัฒนาคลินิกวัณโรคแบบ TB center ผู้ป่วยมีอัตราการขาดยา ร้อยละ 2.8 แต่เมื่อเทียบกับก่อนได้รับการพัฒนารูปแบบการดูแลคลินิกวัณโรค มีอัตราการขาดยา ร้อยละ 22.1 และอัตราการตายลดลง โดยพบว่า ผลของเมื่อสิ้นสุดการรักษาในกลุ่มผู้ป่วยวัณโรคปอดที่ได้รับการดูแลภายหลังการพัฒนาคลินิกวัณโรคแบบ TB center มีอัตราการตาย ร้อยละ 1.4 แต่เมื่อเทียบกับก่อนได้รับการพัฒนารูปแบบการดูแลคลินิกวัณโรค มีอัตราการตาย ร้อยละ 6.73

ตารางที่ 1. เปรียบเทียบอัตราความสำเร็จการรักษา (success rate) ก่อนและหลังการพัฒนาคลินิกวัณโรคแบบ TB center.

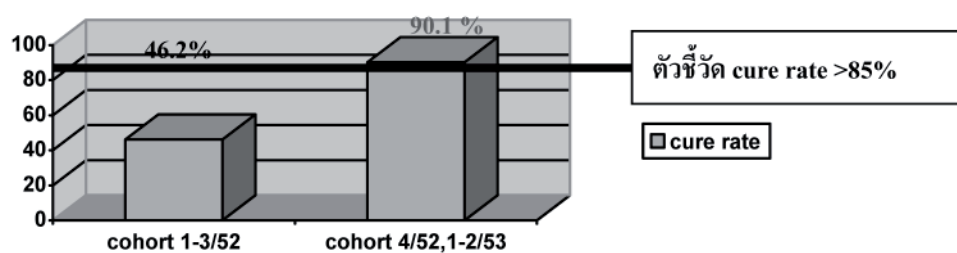
ผลลัพธ์การรักษา	ก่อนการพัฒนาคลินิก (n=104)	หลังการพัฒนาคลินิก (n=71)	P value	Chi-square value
รักษาสำเร็จ	70 (67.3%)	69 (97.2%)	< 0.001*	23.05
รักษาไม่สำเร็จ	34 (32.7%)	2 (2.8%)		

ตารางที่ 2. เปรียบเทียบผลลัพธ์การรักษาก่อนและหลังการพัฒนาคลินิกวัณโรคแบบ TB center.

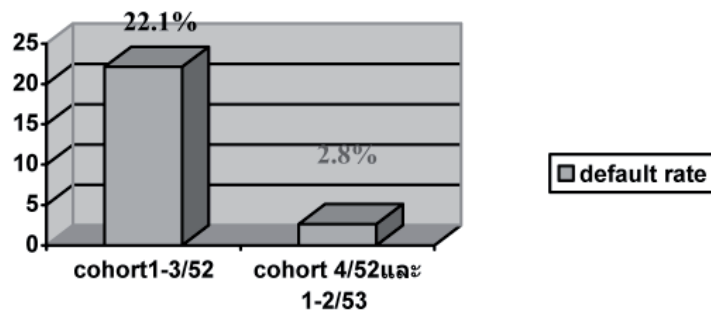
ผลลัพธ์การรักษา	ก่อนการพัฒนาคลินิก (n=104)	หลังการพัฒนาคลินิก (n=71)	P value	Chi-Square value
การรักษาหาย (cure)	48 (46.2%)	64 (90.1%)	< 0.001*	35.43
การรักษาครบ (completed)	22 (21.2%)	5 (7.0%)	0.016	6.44
การรักษาล้มเหลว (failure)	0 (0.0%)	0 (0.0%)		
การขาดยาแล้วกลับมารักษา (default)	23 (22.1%)	2 (2.8%)	< 0.001*	12.83
การตาย (died)	7 (6.7%)	1 (1.4%)	0.098	2.74
การโอนออก (transfer out)	4 (3.9%)	1 (1.4%)	0.342	0.90



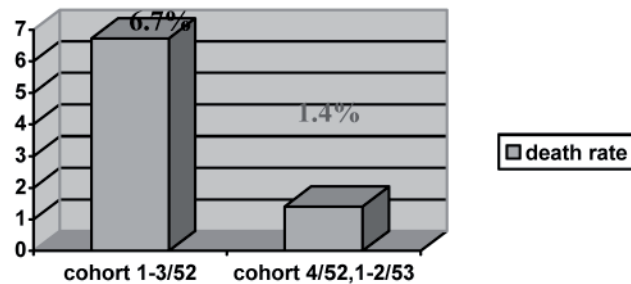
รูปที่ 1. ข้อมูลเปรียบเทียบ อัตราความสำเร็จในการรักษาหายเฉลี่ย (success rate) ของ cohort 1-3/52 (ก่อนการพัฒนา) และ cohort 4/52, 1-2/53 (หลังการพัฒนา).



รูปที่ 2. ข้อมูลเปรียบเทียบ อัตราความสำเร็จในการรักษาหายเฉลี่ย (cure rate) cohort 1-3/52 (ก่อนพัฒนา) และ cohort 4/52 และ 1-2/53 (หลังพัฒนา).



รูปที่ 3. เปรียบเทียบผลของการรักษาในเรื่องอัตราการขาดยาเฉลี่ย (default rate) ก่อนการพัฒนา (cohort1 1-3/52) และหลังการพัฒนา (cohort 4/52และ 1-2/53).



รูปที่ 4. ข้อมูลเปรียบเทียบ แสดงผลของการรักษา ในเรื่องอัตราการตายเฉลี่ย (death rate) ก่อนการพัฒนา (cohort 1/52,2/52,3/52) และหลังการพัฒนา (cohort 4/52 และ 1-2/53).

ผลการศึกษา

ผู้ป่วยวัณโรคปอดที่ขึ้นทะเบียนรักษาวัณโรคด้วยสูตรยาระยะสั้น 6 เดือน ที่คลินิกวัณโรค โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา เป็นเพศชายมากกว่าเพศหญิงประมาณ 2 เท่า คิดเป็นสัดส่วนเพศชายต่อเพศหญิงเท่ากับ 2.1:1 ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ พัฒนา โพธิ์แก้ว ที่ศึกษาวิเคราะห์สถานการณ์และผลการดำเนินงานควบคุมวัณโรคในพื้นที่เขตภาคเหนือตอนบนและพบว่าผู้ป่วยวัณโรคส่วนใหญ่เป็นเพศชาย⁶ นอกจากนี้ยังสอดคล้องกับรายงานของสำนักกระบวนวิทยายปี พ.ศ. 2550 ที่พบว่าผู้ป่วยวัณโรคเป็นเพศชายจำนวน 22,277 ราย เพศหญิงจำนวน 11,572 ราย คิดเป็นสัดส่วนเพศชายต่อเพศหญิง เท่ากับ 1.9 : 1⁷

ผู้ป่วยถึงร้อยละ 85.14 ใช้สิทธิประกันสังคม ซึ่งมีความเสี่ยงต่อการไม่ได้รับการรักษาอย่างต่อเนื่อง เนื่องจากการไม่สามารถหยุดงานได้ ด้วยเหตุนี้จึงจัดให้มีเจ้าหน้าที่ติดตามการรักษาและให้คำปรึกษาทางโทรศัพท์ในผู้ป่วยทุกรายที่เริ่มรับประทานยา หรือไม่ได้รับการรักษาตามนัด ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ ประยงค์ สัจจพงษ์ ที่ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างความเชื่อด้านสุขภาพ การสนับสนุนทางสังคม และลักษณะของประชากรกับการดูแลตนเองของผู้ป่วยวัณโรคปอดในเขตอำเภอตำบโนเสด็จ จังหวัดราชบุรี พบว่าการสนับสนุนทางสังคมมีความสัมพันธ์ในทางบวกกับการดูแลตนเองของผู้ป่วยวัณโรค⁸

จากการพัฒนารูปแบบการให้บริการผู้ป่วยวัณโรคแบบ TB center ช่วยให้มีการกำหนดบทบาทหน้าที่ความรับผิดชอบงานวัณโรคโดยตรง รวมถึงมีการประสานงานระหว่างสหสาขาวิชาชีพที่เป็นรูปธรรมมากขึ้น มีการให้บริการแบบ one stop service จ่ายยาวัณโรคแบบ drug package ในระยะเข้มข้น 2 เดือนแรก และมีการติดตามผลการรักษาทางโทรศัพท์ในรายที่มีเสมหะบวก ส่งผลให้หลังการให้บริการแบบ TB center มีอัตราความสำเร็จของการรักษาวัณโรคเพิ่มสูงขึ้น ซึ่งสอดคล้องกับข้อเสนอแนะจากการศึกษาของ ชญาณัฐ ปัญญาทอง ที่ศึกษาการรับรู้สมรรถนะแห่งตนและพฤติกรรมการส่งเสริมสุขภาพของผู้ป่วยวัณโรคโรงพยาบาลอุดรธานี พบว่าผู้บริหารด้านการดูแลสุขภาพของผู้ป่วยวัณโรคควรจัดทำมาตรฐานในการให้คำแนะนำและการดูแลผู้ป่วยวัณโรค⁹ เพื่อใช้เป็นแนวทางในการปฏิบัติงานของเจ้าหน้าที่ทุกระดับชั้นรวมถึงบุคคลกรอื่นที่เกี่ยวข้อง และสอดคล้องกับการศึกษาของ สถาพร บ่อมสุวรรณ ที่ศึกษาเกี่ยวกับการพัฒนาระบบควบคุมวัณโรคโดยการมีส่วนร่วมของเครือข่ายควบคุมวัณโรค อำเภอภูเขียว จังหวัดชัยภูมิ ที่พบว่าพัฒนาระบบบริการแบบควบคุมวัณโรคด้วยเทคนิค AIC (Appreciation : A, Influence : I และ Control : C) โดยการมีส่วนร่วมจากทีมสหสาขาวิชาชีพและ อสม. ในการป้องกันโรค ทำให้ทั้งผู้ป่วย ผู้ดูแลผู้ป่วยและ อสม. เองมีความรู้ความเข้าใจที่ถูกต้องเพิ่มมากขึ้น ผู้รับบริการมีความพึงพอใจต่อการให้บริการ และอัตราความสำเร็จในการรักษาหายขาดที่เพิ่มสูงขึ้น¹⁰

การให้บริการแบบ TB center ช่วยให้โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา สามารถดำเนินงานควบคุมวัณโรคได้ตามเป้าหมายของกรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข อีกทั้งยังช่วยลดแพร่ระบาดของวัณโรคในชุมชน ลดอัตราป่วยและอัตราตายจากวัณโรค ลด ช่วยให้ผู้ป่วยมีคุณภาพชีวิตดีขึ้น สามารถดำรงชีวิตได้ตามปกติ

กิตติกรรมประกาศ

ผู้ศึกษาวิจัยใคร่ขอขอบพระคุณ ศาสตราจารย์กิตติคุณนายแพทย์ชัยเวช นุชประยูร ที่ปรึกษากิตติมศักดิ์ฝ่ายวิชาการของเลขาธิการสภาการสาธารณสุขไทย รักษาการในตำแหน่ง ผู้อำนวยการ โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา นายแพทย์กมล พจนมงคลกิจ นายแพทย์ 7 ฝ่ายอายุรกรรม นางสาวจวงจันทร์ สุทธิศิริ หัวหน้าพยาบาล นางจรรพวรรณ แดงนภาพรกุล ผู้ตรวจการพยาบาลงานผู้ป่วยนอก ทีมงานคลินิกวัณโรค เจ้าหน้าที่ฝ่ายต่างๆ ในโรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา และเจ้าหน้าที่ประจำคลินิกวัณโรคทุกท่าน ที่สนับสนุนประเด็นในการทำวิจัย และกรุณาให้ข้อคิดเห็นที่เป็นประโยชน์เกี่ยวกับแนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยวัณโรคปอดแบบ TB center และอำนวยความสะดวกในการทำการวิจัยและการเก็บรวบรวมข้อมูลในครั้งนี้ และขอขอบพระคุณผู้ป่วยวัณโรคปอดทุกท่านที่เป็นกลุ่มตัวอย่าง และเข้าร่วมกิจกรรมต่างๆ และบุคคลอื่นๆ ที่ไม่ได้กล่าวนามไว้ ณ ที่นี้ ที่มีส่วนช่วยให้วิจัยฉบับนี้สำเร็จลุล่วง

เอกสารอ้างอิง

1. World Health Organization. Global Tuberculosis Control Surveillance, Planning, Financing : WHO report 2007. Geneva: World Health Organization, 2007.
2. แผน 9 ของกระทรวงสาธารณสุขตามแผนพัฒนาสุขภาพแห่งชาติในช่วงแผนพัฒนาเศรษฐกิจและสังคมแห่งชาติ ฉบับที่ (พ.ศ.2545-2549). www.dmse.moph.go.th/net/plan/pl/plan 9. คณะกรรมการจัดทำแผน 9 ของกระทรวงสาธารณสุข, 2545.
3. การควบคุมการระบาดของโรคติดต่อในประเทศไทย. โรงพิมพ์องค์การรับส่งสินค้าและพัสดุภัณฑ์ (ร.ส.พ.), 2543.
4. ชนะ นฤมาน.ความสัมพันธ์ระหว่างการสนับสนุนทางสังคมและปัจจัยอื่นต่อความสม่ำเสมอในการรักษาของผู้ป่วยวัณโรคปอด. (วิทยานิพนธ์). กรุงเทพฯ: มหาวิทยาลัยมหิดล, 2540.
5. ยุวดี โชติวัฒนพงษ์. ความร่วมมือในการรักษาของผู้ป่วยวัณโรคปอดที่เกิดจากการ สนับสนุนทางครอบครัว: ศึกษาเฉพาะกรณีโรงพยาบาล โรคทรวงอก นนทบุรี. (วิทยานิพนธ์). กรุงเทพฯ: มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์, 2546.
6. พัฒนา โพธิ์แก้ว เขียนครบทุกคน. ความซุกของวัณโรคปอดในผู้ต้องขังเรือนจำ ในพื้นที่เขต 10. วารสารวัณโรคทรวงอก และเวชบำบัดวิกฤต, 2551; 24:205-12.
7. สำนักระบาดวิทยา กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข. สรุปรายงานการเฝ้าระวังโรค 2550. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์องค์การ รับส่งสินค้าและพัสดุภัณฑ์, 2550.
8. ประยงค์ สัจจพงษ์. ความสัมพันธ์ระหว่างความเชื่อด้านสุขภาพ การสนับสนุนทางสังคม และลักษณะของประชากรกับการดูแลตนเองของผู้ป่วยวัณโรคปอดในเขตอำเภอดำเนินสะดวก จังหวัดราชบุรี (วิทยานิพนธ์). กรุงเทพฯ มหาวิทยาลัยมหิดล, 2546.
9. ชญาณิษฐ์ ปัญญาทอง. ศึกษาการรับรู้สมรรถนะแห่งตนและพฤติกรรมการส่งเสริมสุขภาพของผู้ป่วยวัณโรคโรงพยาบาลอุดรธานี. (วิทยานิพนธ์). เชียงใหม่: มหาวิทยาลัยเชียงใหม่, 2544.
10. สถาพร ป้อมสุวรรณ. การพัฒนาระบบควบคุมป้องกันวัณโรค โดยการมีส่วนร่วมของเครือข่ายควบคุมวัณโรคอำเภอภูเขียว จังหวัดชัยภูมิ. เอกสารประกอบการสัมมนา R2R เมื่อวันที่ 16 กรกฎาคม 2553.

Abstract: Mathajittiphun P. Effects of TB center on the effectiveness of treatment outcome in new pulmonary tuberculosis patients in Queen Savang Vadhana Memorial Hospital, Thai Red Cross Society. Thai J Tuberc Chest Dis Crit Care 2010; 31: 167-176.

Queen Savang Vadhana Memorial Hospital.

Objective: To compare the treatment outcome in new cases of pulmonary tuberculosis patients before and after development of the TB center.

Material and Method: The TB center has been developed since July 2009 in out-patient service according to TB center guideline of International Standards for Tuberculosis Care (ISTC 2009) including one stop service, drug package and telephone follow up. Every new tuberculosis cases who received 6 months anti-tuberculosis drugs at TB clinic of Queen Savang Vadhana Memorial Hospital were recruited. The before TB center group included new pulmonary tuberculosis patients registered from 1st October 2008 to 30th June 2009 and the after TB center group included new pulmonary tuberculosis patients registered from 1st July 2009 to 30th June 2010. The before group received TB treatments in general practice clinic while the after group received TB treatments in the TB clinic. Data were collected from tuberculosis treatment card (TB 01) and tuberculosis register (TB 03). Statistical analyses were done by Chi-square test.

Results: There were 104 cases in the before group and 71 cases in the after group with male : Female ratio was 2:1. The success treatment rate of the after group was higher than the before group (96.9% vs 68.2%, respectively, $p < .01$). The cure rate of the after groups was also higher than the before group (90.1% vs 46.15%, respectively, $p < .01$). The default rate of the after groups was lower than the before group (22.1% vs 2.8%, respectively, $p < .01$). The death rate of the after developing groups was lower than the before groups (6.7% vs 1.4%, respectively, $p = .098$).

Conclusion: The development of TB center according to TB center guideline of ISTC 2009 resulted in higher success rate of TB treatments.



ดรรชนีรายนามผู้แต่ง

ก

- การฉีกรับวัคซีนพิษงู	52
- กิตติพัทธ์ เอี่ยมรอด	4
- เกียรติกำจร กุศล	111

ข

- โฆษิต พรประเสริฐ	10
--------------------	----

จ

- จมากรณ์ ใจภักดี	10
- จิรกานต์ ปุญญโสพรรณ	82
- เจริญ ชูโชติถาวร	71,82

ฉ

- ฉัตรพร สุวัฒน์พะวงศ์ไชย	44
---------------------------	----

ท

- ทวีศักดิ์ ศิริพรไพบุลย์	62
---------------------------	----

ธ

- ธนากรณ์ อนันตะเศรษฐกุล	149
- ธวัชชัย วิวัฒน์วรพันธ์	149

น

- นงลักษณ์ เทศนา	10,52
- นกตล พิมพจันทร์	52
- นัฐพล ฤทธิ์ทยมัย	135,177
- นิธิพัฒน์ เจริญกุล	135
- นิมิตร อินปันแก้ว	20
- นิรมล พิมน้ำเย็น	62

บ

- บุญทนากร พรหมภักดี	10,52
----------------------	-------

ป

- ประพันธ์ ตาทิพย์	4
--------------------	---

พ

- พงษ์พจน์ เปี้ยน้ำล้อม	4
- พรเพ็ญ เมธาจิตติพันธ์	167
- พัฒนา โพธิ์แก้ว	36
- พิษญา เพชรบรม	91
- พิษญาภา รุจิวิเศษ	27
- พิมพรีดา ก้านเพชร	76
- ปิรียา เจริญไตรรัตน์	119
- พิเชฐ บัญญัติ	4
- แพรพรรณ ภูริปัญญา	10
- พิไลพร ทิพย์สระน้อย	149

ม

- มาลินี ธีรัตนศรีสกุล	111
------------------------	-----

ร

- รติ บุญเรือง	138
- ระวี ยกบัตร	157
- รัชณีพร คำมินทร์	130

ว

- วันชัย เดชสมฤทธิ์ฤทัย	1,51,101,147
- วิบูลย์ บุญสร้างสุข	44,95,138
- วิไลวรรณ ไชยวัฒน์	71

ศ

- ศิริลักษณ์ วีระภูธร	130
- ศรีเกษ ธีญญาวิเศษกุล	157

ส

- สมจิต ประดับหิน	71
- สายฝน เอกวารากร	111
- สุรพล รัตนพงษ์พร	71

อ

- อภิชาติ คณิตทรัพย์	27
- อารี บุตรสอน	52

บรรณานุกรม

ไขหวัดใหญ่

- การศึกษาลักษณะทางรังสีวิทยาในผู้ป่วยโรคไขหวัดใหญ่ 76
สายพันธุ์ใหม่ 2009 (A/H1N1) ในโรงพยาบาลสมุทรปราการ

ดื้อยา

- ผู้ป่วยวัณโรคดื้อยาหลายขนาน ในครอบครัวเดียวกัน 36
Multi-drug Resistant Tuberculosis Cases from
Household Contact in the Same Family
- สถานการณ์วัณโรคดื้อยาหลายขนานในพื้นที่ภาคเหนือ 62
ตอนล่างของประเทศไทย

ทูเบอร์คิวลิน

- การเปรียบเทียบประสิทธิภาพในการป้องกันวัณโรค 52
ระหว่างยาไอโซไนอะซิดกับยาหลอกหรือยาริแฟมปีซิน
ร่วมกับยาพิริราซีนไมต์ในกลุ่มผู้ติดเชื้อเอชไอวีที่มีผล
ทดสอบทูเบอร์คิวลิน เป็นบวก : การทบทวนวรรณกรรม
อย่างเป็นระบบ

บรรณาธิการแถลง

1,51,101,147

ปอด

- การรักษาและผลลัพธ์ของการรักษาโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง 20
ขณะมีการกำเริบของโรคเฉียบพลัน โรงพยาบาลลำพูน
- แนวปฏิบัติบริการสาธารณสุข โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง 102
พ.ศ.2553
- ประสิทธิภาพของระบบการรักษาโดยการไต่ยารวมเม็ด 119
เปรียบเทียบกับยาแยกเม็ดในผู้ป่วยวัณโรคปอด
รายใหม่ ณ สำนักวัณโรค
- ผลของการใช้ยาสูดขยายหลอดลมชนิดออกฤทธิ์สั้นชนิด 27
ต่าง ๆ ร่วมกับยาขยายหลอดลมชนิดออกฤทธิ์ยาว
(Tiotropium) ในผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง
- ผลของการพัฒนาคลินิกวัณโรคแบบ TB center 167
เพื่อเพิ่มความสำเร็จของการรักษาวัณโรคปอด
ในผู้ป่วยรายใหม่ที่ยื่นทะเบียนรักษาโรงพยาบาล-
สมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา
- รายงานผู้ป่วยโรคปอดอักเสบจากเชื้อ Pasteurella 135
multocida

- ศึกษาเปรียบเทียบการตรวจหาเอนไซม์ 71
ADA (adenosine deaminase) โดยวิธีมาตรฐาน Giusti
และวิธีตรวจโดยเครื่องอัตโนมัติ Olympus Au-400
ในน้ำเจาะปอดจากผู้ป่วยสงสัยวัณโรคเยื่อหุ้มปอด

พลาสมาคลัสเตอร์

- ประสิทธิภาพของอนุภาคพลาสมาคลัสเตอร์ 82
ในการฆ่าเชื้อวัณโรคในอาหารเลี้ยงเชื้อวัณโรค

เยื่อหุ้มปอด

- ศึกษาเปรียบเทียบการตรวจหาเอนไซม์ 71
ADA (adenosine deaminase) โดยวิธีมาตรฐาน
Giusti และวิธีตรวจโดยเครื่องอัตโนมัติ Olympus Au-400
ในน้ำเจาะปอดจากผู้ป่วยสงสัยวัณโรคเยื่อหุ้มปอด

รายงานกิจกรรม

- รายงานกิจกรรมประจำปี 2552 สมาคมปราบวัณโรค 47
แห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์

วัณโรค

- การเปรียบเทียบประสิทธิภาพในการป้องกันวัณโรค 52
ระหว่างยาไอโซไนอะซิดกับยาหลอกหรือยาริแฟมปีซิน
ร่วมกับยาพิริราซีนไมต์ในกลุ่มผู้ติดเชื้อเอชไอวี
ที่มีผลทดสอบทูเบอร์คิวลินเป็นบวก : การทบทวน
วรรณกรรมอย่างเป็นระบบ
- การวิเคราะห์ต้นทุนประสิทธิผลมาตรการป้องกันวัณโรค 10
ในผู้ติดเชื้อเอชไอวี ในประเทศไทย
- การส่งเสริมให้ผู้ป่วยวัณโรคกินยาอย่างต่อเนื่อง 111
- ความไวของแบบคัดกรองวัณโรคสำหรับผู้ต้องขัง 157
ในเรือนจำจังหวัดอุดรธานี
- ประสิทธิภาพของระบบการรักษาโดยการไต่ยารวมเม็ด 119
เปรียบเทียบกับยาแยกเม็ดในผู้ป่วยวัณโรคปอด
รายใหม่ ณ สำนักวัณโรค
- ประสิทธิภาพของอนุภาคพลาสมาคลัสเตอร์ 82
ในการฆ่าเชื้อวัณโรคในอาหารเลี้ยงเชื้อวัณโรค
- ปัจจัยที่มีผลต่อความสำเร็จของการรักษาผู้ป่วยวัณโรค 4
เสมหะบวกในโรงพยาบาลของรัฐ ในพื้นที่จังหวัดตาก
ปี พ.ศ.2548-2551

- ผลของการพัฒนาคลินิกวัณโรคแบบ TB center เพื่อเพิ่มความสำเร็จของการรักษาวัณโรคปอดในผู้ป่วยรายใหม่ที่ยังไม่เคยรับการรักษา โรงพยาบาลสมเด็จพระบรมราชเทวี ณ ศรีราชา 167
- ผู้ป่วยวัณโรคดื้อยาหลายขนานในครอบครัวเดียวกัน Multi-drug Resistant Tuberculosis Cases from Household Contact in the Same family 36
- ศึกษาเปรียบเทียบการตรวจหาเอนไซม์ ADA (adenosine deaminase) โดยวิธีมาตรฐาน Giusti และวิธีตรวจโดยเครื่องอัตโนมัติ Olympus Au-400 ในน้ำเจาะปอดจากผู้ป่วยสงสัยวัณโรคเยื่อหุ้มปอด 71
- สถานการณ์วัณโรคดื้อยาหลายขนานในพื้นที่ภาคเหนือ ตอนล่างของประเทศไทย 62

หลอดลม

- ผลของการใช้ยาสูดขยายหลอดลมชนิดออกฤทธิ์สั้น ชนิดต่างๆ ร่วมกับขยายหลอดลมชนิดออกฤทธิ์ยาว (Tiotropium) ในผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง 27

เอชไอวี

- การเปรียบเทียบประสิทธิภาพในการป้องกันวัณโรค ระหว่างยาไอโซไนอะซิดกับยาหลอกหรือยาริแฟมปีซิน ร่วมกับยาฟิราซิโนไมด์ในกลุ่มผู้ติดเชื้อเอชไอวี ที่มีผลทดสอบทูเบอร์คูลินเป็นบวก : การทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ 52
- การวิเคราะห์ต้นทุนประสิทธิผลมาตรการป้องกันวัณโรค ในผู้ติดเชื้อเอชไอวี ในประเทศไทย 10
- ภาวะแทรกซ้อนทางระบบการหายใจที่ไม่ใช่การติดเชื้อ ในผู้ป่วยโรคเอชไอวี/เอดส์ 177

Quiz

- Image Quiz 44,95,138
- Pulmonary Quiz 91

Tuberculosis

- Comparison of Direct and Indirect MTT assay in Rapid Drug Susceptibility Testing for Mycobacterium tuberculosis 130
- Multidrug-resistant Tuberculosis at Maharat Nakhon Ratchasima Hospital 149