

# โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง

## (Chronic Obstructive Pulmonary Disease)

พศ.พญ.สพพร โรจน์แสงเรือง

แพทย์เวชศาสตร์ฉุกเฉิน

รหัส 3-3220-000-9301/141001

### วัตถุประสงค์

1. เพื่อเข้าใจกลไกการเกิดโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง
2. เพื่อให้ทราบอาการของโรค
3. เพื่อให้เข้าใจแนวทางการรักษา
4. เพื่อให้ทราบข้อบ่งชี้ในการรับตัวไว้รักษาในโรงพยาบาล

โรคปอดอุดกั้นเรื้อรังเป็นภาวะที่มีการอุดกั้นในปอดอย่างถาวร (irreversible airflow obstruction) ซึ่งมีปฏิกิริยาอักเสบเกิดขึ้นในปอดอย่างต่อเนื่อง (progressive and abnormal inflammatory response of lung) โดยทั่วไปมักหมายถึงรวมถึง 2 โรคคือ chronic bronchitis ไอมีเสมหะอย่างน้อย 3 เดือนใน 2 ปีติดกัน และ emphysema เป็นการทำลายเนื้อปอดจนมีลักษณะปอดโป่งพอง โดยดูจากพยาธิวิทยา

### พยาธิสรีรวิทยา

เป็นการอักเสบที่เกิดจาก neutrophil, CD8 lymphocyte และ macrophage ร่วมกันสร้างสาร tumor necrosis factor, leukotriene B4, interleukin-8 ออกมาทำลายเนื้อปอด มีการเพิ่มทั้งจำนวนและขนาดของ goblet cell ภายในเยื่อหลอดลมจนเกิดการสร้างเมือกมาอุดตันทางเดินหายใจ มีการทำลายเซลล์ endothelium ของผนังหลอดลมจนทำให้การทำงานของเยื่อและขนอ่อนของหลอดลม (mucociliary clearance) เสียไปจนไม่สามารถกำจัดแบคทีเรียและเมือกออกไปได้ ตลอดจนมีการทำลายเนื้อปอดและถุงลมจนเสียความยืดหยุ่นของปอด ร่วมกับมีหลอดลมอุดตันจนทำให้เวลาหายใจออกเกิดมีหลอดลมตีบได้

นอกจากนี้การอุดตันของหลอดลมและหลอดเลือดในปอดก็ทำให้การแลกเปลี่ยนแก๊สเสียไป ดังนั้น อาจพบทั้งภาวะขาดออกซิเจนและภาวะเลือดคั่งคาร์บอนไดออกไซด์ร่วมกัน ตลอดจนภาวะขาดออกซิเจนเรื้อรังจะทำให้ผนังหลอดเลือดในปอดหนาตัวขึ้นจนเกิดความดันเลือดในปอดสูงที่เรียกว่า pulmonary hypertension ซึ่งถ้ามีภาวะเลือดคั่งและหัวใจซีกขวาวาย (right side heart failure)

ร่วมด้วยที่เรียกว่า cor pulmonale ตามมาในท้ายสุด

มีอีกกลไกหนึ่งที่อธิบายพยาธิสรีรวิทยาของโรคนี้คือการสูญเสียสมดุลของ protease และ antiprotease จนทำให้มีการทำลายเนื้อเยื่อของปอด เช่น โรคกรรมพันธุ์ที่ชื่อว่า  $\alpha_1$  antitrypsin deficiency เพราะไม่มี  $\alpha_1$  antitrypsin มายับยั้งการทำงานของเอนไซม์ neutrophil elastase ทำให้มีการทำลายเนื้อเยื่อปอดซึ่งในคนทั่วไปอาจเกิดจากกลไก oxidant และ antioxidant เสียสมดุล

การสูบบุหรี่ทำให้มีสาร oxidant และทำลายปอดด้วยทั้ง 2 กลไก แม้หยุดสูบบุหรี่แล้วก็ยังมีการทำลายเนื้อปอดต่อไป พบว่า 15% ของผู้สูบบุหรี่เกิดโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (chronic obstructive pulmonary disease: COPD) ขึ้นันแสดงว่ามีสาเหตุมาจากกรรมพันธุ์และสิ่งแวดล้อมร่วมกัน พบว่าปัจจัยเสี่ยงมาจาก passive smoking หรือเป็นโรคทางเดินหายใจบ่อยตั้งแต่เด็ก ตลอดจนการสูดดมมลพิษทางอากาศก็เป็นสาเหตุของโรคนี้ได้

### สาเหตุที่ทำให้อาการกำเริบ

มักเกิดจากการติดเชื้อไวรัส rhinovirus, respiratory syncytial virus, coronavirus, influenza virus มีโอกาสพบเชื้อแบคทีเรียก่ออาการกำเริบได้เพียง 50% เท่านั้น ได้แก่ *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Pseudomonas aeruginosa*

อย่างไรก็ดี พบว่า 1/3 ของ COPD ที่มีอาการกำเริบมักหาสาเหตุที่กระตุ้นให้อาการกำเริบไม่ได้

**อาการ**

อาการกำเริบมักมาด้วยหอบเหนื่อยมากขึ้น เหนื่อยมาก ขึ้น และสีของเสมหะเปลี่ยนไป อาการหลอดลมอักเสบเรื้อรัง (chronic bronchitis) ที่เคยเรียกว่า blue bloater หรืออาการของโรคถุงลมโป่งพอง (emphysema) ที่เรียกว่า pink puffer ก็ไม่นิยมใช้กันแล้ว ทั้งนี้เพราะอาการที่มามากคล้าย ๆ กันหมดแล้ว การหายใจแบบ pursed lip ก็เพื่อเพิ่มความดันในหลอดลม

เมื่อขณะหายใจออก ซึ่งจะทำให้ทางเดินหายใจเปิดโล่งได้บ้าง ผู้ป่วยจะมีภาวะขาดออกซิเจนในเลือดอยู่บ่อย ๆ จนกระตุ้นศูนย์หายใจให้เร่งผู้ป่วยหายใจเร็วขึ้น แต่เมื่อโรคเป็นมากขึ้น ก็จะไม่สามารถหายใจเร็วพอที่จะขับคาร์บอนไดออกไซด์ออกจากร่างกายได้ จึงเกิดคาร์บอนไดออกไซด์คั่งในเลือด ไตจะพยายามเก็บสารไบคาร์บอเนต (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) เข้าสู่ร่างกายเพื่อรักษาดุลกรดด่างในเลือด เมื่อมีอาการหายใจว้ายเฉียบพลันเกิดขึ้น ร่างกายอาจเกิด respiratory acidosis ขึ้นจึงอาจตรวจพบความผิดปกติของ arterial blood gas ดังนี้คือ pH ต่ำ, PCO<sub>2</sub> สูง และ HCO<sub>3</sub> สูงได้

ลมรั่วในช่องเยื่อหุ้มปอดเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยในผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มีอาการแยลงอย่างทันทีทันใด และการดูภาพรังสีทรวงอกอาจจะวินิจฉัยได้ยากในกรณีที่มีลมรั่วเล็กน้อยหรือเมื่อผู้ป่วยมี bullous emphysema ขนาดใหญ่ก็ได้ ดังนั้น อาจต้องทำการตรวจคอมพิวเตอร์ทรวงอก (CT chest) เพื่อช่วยวินิจฉัยโรค

นอกจากนี้ในผู้ป่วยที่มีภาวะ cor pulmonale ซึ่งจะมีภาวะเลือดข้น มีความดันในหลอดเลือดดำสูง และมี venous stasis ก็ยิ่งเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิด venous thromboembolism อีกด้วย โดยเฉพาะถ้ามีอาการหอบรุนแรงมากและแยลงเร็วก็ให้สงสัยว่าเกิดภาวะลิ่มเลือดอุดกั้นในปอด (pulmonary embolism) ซึ่งควรพิจารณาส่งเลือดตรวจหา D-dimer test ด้วย ถ้าพบวาระดับ

ตารางที่ 1 ระดับความรุนแรงของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง<sup>(1)</sup>

ระดับความรุนแรง	อาการทางคลินิก	สมรรถภาพปอด
Mild	ไม่มีอาการหอบเหนื่อยขณะพัก ไม่มีอาการกำเริบ	FEV <sub>1</sub> ≥ 80%
Moderate	มีอาการหอบเหนื่อยเล็กน้อย อาการกำเริบไม่รุนแรง	FEV <sub>1</sub> 50-79%
Severe	มีอาการหอบเหนื่อยมากขึ้นจนรบกวนกิจวัตรประจำวัน อาการกำเริบรุนแรงมาก	FEV <sub>1</sub> 30-49%
Very Severe	มีอาการเหนื่อยหอบตลอดเวลา อาการกำเริบรุนแรงมาก และบ่อย	FEV <sub>1</sub> < 30% FEV <sub>1</sub> < 50% ร่วมกับมีภาวะหายใจล้มเหลวเรื้อรัง

D-dimer สูงก็ควรส่งตรวจคอมพิวเตอร์ทรวงอกและฉีดสี (CT chest with angiogram) ต่อไป

**การสืบค้น**

ในระยะแรกอาจยังไม่มีอาการ แต่ถ้าตรวจสมรรถภาพของปอดด้วย spirometry (ดังรูปที่ 1) ก็จะพบมี FEV<sub>1</sub> ลดลง ซึ่งก็ให้การวินิจฉัยได้ว่าเป็นโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังแล้ว สำหรับการถ่ายภาพรังสีทรวงอกอาจพบ hyperinflated lung, vascular lung markings ลดลง, เงาหัวใจเล็กลง, มีเงาหัวใจโตขึ้นจากภาวะ cor pulmonale ได้ จากการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจจะพบ P pulmonale (peaked p waves ใน lead II, III, aVF), low QRS และ poor R progression ใน precordial lead ส่วนการส่งเลือดตรวจพบ B type natriuretic peptide (BNP) > 100 pg/ml จะช่วยแยกโรคหัวใจล้มเหลวออกจากโรค COPD หรือหอบหืดได้



รูปที่ 1 การตรวจสมรรถภาพของปอดด้วย spirometry

ตารางที่ 2 Differential Diagnosis of COPD<sup>(2)</sup> (จาก Global Initiative for COPD 2007)

Differential Diagnosis of COPD	
Diagnosis	Suggestive Features*
COPD	Onset in midlife. Symptoms slowly progressive. Long smoking history. Dyspnea during exercise. Largely irreversible airflow limitation.
Asthma	Onset early in life (often childhood). Symptoms vary from day to day. Symptoms at night/early morning. Allergy, rhinitis, and/or eczema also present. Family history of asthma. Largely reversible airflow limitation.
Congestive Heart Failure	Fine basilar crackles on auscultation. Chest X-ray shows dilated heart, pulmonary edema. Pulmonary function tests indicate volume restriction, not airflow limitation.
Bronchiectasis	Large volumes of purulent sputum. Commonly associated with bacterial infection. Coarse crackles/clubbing on auscultation. Chest X-ray/CT shows bronchial dilation, bronchial wall thickening.
Tuberculosis	Onset all ages. Chest X-ray shows lung infiltrate or nodular lesions. Microbiological confirmation. High local prevalence of tuberculosis.
Obliterative Bronchiolitis	Onset in younger age, nonsmokers. May have history of rheumatoid arthritis or fume exposure. CT on expiration shows hypodense areas.
Diffuse Panbronchiolitis	Most patients are male and nonsmokers. Almost all have chronic sinusitis. Chest X-ray and HRCT show diffuse small centrilobular nodular opacities and hyperinflation.

\*These features tend to be characteristic of the respective diseases, but do not occur in every case. For example, a person who has never smoked may develop COPD (especially in the developing world, where other risk factors may be more important than cigarette smoking); asthma may develop in adult and even elderly patients.

### การรักษา

เป้าหมายของการรักษา<sup>(4)</sup> คือ

1. ป้องกันหรือชะลอการดำเนินโรค
2. บรรเทาอาการโดยเฉพาะอาการหอบเหนื่อย
3. ทำให้ exercise tolerance ดีขึ้น
4. ทำให้คุณภาพชีวิตดีขึ้น
5. ป้องกันและรักษาภาวะแทรกซ้อน
6. ป้องกันและรักษาภาวะอาการกำเริบ
7. ลดอัตราการเสียชีวิต

การรักษาที่ลดอัตราการเสียชีวิตคือ การหยุดสูบบุหรี่และให้ long term oxygen therapy เท่านั้น สิ่งสำคัญของการรักษาคือ ประเมินอาการได้เร็วและให้การช่วยหายใจได้ถูกต้อง ถ้าผู้ป่วยมีอาการหอบมากควรเลือกใส่ท่อหลอดลมแบบรวดเร็ว (rapid sequence intubation)

สำหรับการตั้งเครื่องช่วยหายใจนั้น ควรเลือกให้ tidal volume 6-8 มล./กก. อัตราการหายใจ 8-10 ครั้ง/นาที และ flow rate 80-100 ลิตร/นาที โดยยอมรับให้มีภาวะ permissive hypercapnia เกิดขึ้นได้ ถ้าช่วยหายใจเร็วเกินไป (hyperventilation) ก็จะทำให้มีผู้ป่วยที่มี chronic metabolic alkalosis อยู่ก่อนแล้วเกิด respiratory alkalosis เพิ่มขึ้นมากจนก่ออาการชักและหัวใจเต้นผิดจังหวะ

ร่วมกับมีภาวะโพแทสเซียมต่ำในเลือดตามมาได้

การใช้หน้ากากช่วยหายใจ (non-invasive positive pressure ventilation : NIPPV) ดังรูปที่ 2 เพื่อช่วยหายใจในผู้ป่วยที่มีอาการหอบมาก ซึ่งจะช่วยลดอัตราการใส่ท่อหลอดลมได้ โดยเลือกใช้ nasal หรือ full face mask ก็ได้ พิจารณาเลือกใช้ mode CPAP หรือ BiPAP ก็ได้ สำหรับ nasal CPAP ให้เลือกตั้ง 5-10 ซม.น้ำ ส่วน BiPAP ให้ใช้ EPAP 2-4 ซม.น้ำ และ IPAP 8-10 ซม.น้ำ เพื่อป้องกันการกด hypoxic drive ของผู้ป่วย รวมทั้งแพทย์ควรให้ออกซิเจนแก่ผู้ป่วยเพื่อให้มี O<sub>2</sub> Sat ประมาณ 90% ก็เพียงพอ



รูปที่ 2 การใช้หน้ากากช่วยหายใจ

### การเลือกยา

ควรใช้  $\beta_2$  agonist และ anticholinergic drug ร่วมกัน การใช้ anticholinergic เพื่อช่วยยับยั้ง muscarinic receptor อันจะทำให้ยับยั้งการหดตัวของกล้ามเนื้อหลอดลม รวมทั้งลดการหลั่งเยื่อเมือกเข้าไปในหลอดลมตามมาได้ นอกจากนี้ยังมีการใช้ long acting  $\beta_2$  agonist หรือ tiotropium เพื่อช่วยในการรักษาอาการหอบด้วย รวมทั้งอาจให้ methylprednisolone 125 มก. เข้าเส้นเลือดทุก 6-8 ชั่วโมง และต่อด้วย prednisolone 40 มก./วัน กินจนครบ 10 วัน

แพทย์ควรให้ยาฆ่าเชื้อในกรณีที่มีอาการหอบร่วมกับเสมหะมาก และสีเสมหะเปลี่ยนไป โดยเลือกยาที่ครอบคลุมเชื้อ S. pneumoniae, H. influenzae, M. catarrhalis ซึ่งอาจเลือกใช้ respiratory fluoroquinolone (เช่น levofloxacin, gatifloxacin) หรือให้ cephalosporin รวมระยะเวลาทั้งหมดนาน 10-14 วัน

สำหรับการให้ยาลดเสมหะมักช่วยบรรเทาอาการได้บ้าง แต่ไม่พบมีประโยชน์ชัดเจนนัก

### การประเมินความรุนแรงของภาวะกำเริบเฉียบพลันของโรค และแนวทางในการรักษา<sup>(4)</sup>

ข้อบ่งชี้ในการรับผู้ป่วยไว้รักษาในโรงพยาบาล ได้แก่

1. มีอาการกำเริบรุนแรงมาก
2. โรคเดิมมีความรุนแรงอยู่ในระดับที่ 4



ตารางที่ 3 ยาที่ใช้ในการรักษาโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง<sup>(4)</sup>

กลุ่มยา	ชื่อสามัญ	ขนาดยา	ความถี่การบริหารยาทุก (ชั่วโมง)
1. ยาขยายหลอดลม			
1.1 $\beta_2$ agonist			
1.1.1 ชนิดออกฤทธิ์สั้น			
ชนิดรับประทาน	salbutamol	2 มก.	4-6
	terbutaline	2.5 มก.	4-6
ชนิดสูด	salbutamol	100, 200 มคก. (MDI & DPI)	4-6
1.1.2 ชนิดออกฤทธิ์ยาว			
ชนิดรับประทาน	bambuterol	10 มก.	24
	procaterol	25, 50 มคก.	8-12
ชนิดสูด	salmeterol	25-50 มคก. (MDI & DPI)	12
	formoterol	12 มคก. (DPI)	12
1.2 Anticholinergic			
1.2.1 ชนิดสูดออกฤทธิ์สั้น			
ผสมกับ $\beta_2$ agonist	ipratropium + fenoterol หรือ ipratropium + salbutamol	0.02 มก. + 0.05 มก. (MDI)  21 มคก. + 120 มคก. (MDI)	6-8  6-8
1.2.2 ชนิดสูดออกฤทธิ์ยาว	tiotropium	18 มคก./วัน (DPI)	24
1.3 Xanthine derivative	Sustained release theophylline	< 400 มก./วัน	12-24
2. คอร์ติโคสเตียรอยด์			
ชนิดสูด	beclomethasone	1,000-2,000 มคก./วัน	12
	budesonide	800-1,600 มคก./วัน	12
	fluticasone	500-1,000 มคก./วัน	12
3. ยาผสมระหว่าง $\beta_2$ agonist			
ชนิดออกฤทธิ์ยาว	formoterol + budesonide	9/320-18/640 มคก./วัน	12
กับคอร์ติโคสเตียรอยด์			
ชนิดสูด	salmeterol + fluticasone	100/500-100/1,000 มคก./วัน	12

ตารางที่ 4 การประเมินความรุนแรงของภาวะกำเริบเฉียบพลันของโรค<sup>(1)</sup>

ระดับ	อาการ	การรักษา
กลุ่มที่มีความรุนแรงน้อย	มีอาการหอบไม่มาก	- การรักษาสามารถเป็นแบบผู้ป่วยนอกได้ - เพิ่มขนาดและความถี่ของยาขยายหลอดลมชนิดสูด - สำหรับคอร์ติโคสเตียรอยด์พิจารณาให้เป็นราย ๆ โดยให้เป็น prednisolone ขนาด 20-30 มก./วัน นาน 5-7 วัน - ส่วนยาต้านจุลชีพพิจารณาให้ในกรณีที่สูงสัปดาห์มีการติดเชื้อแบคทีเรีย
กลุ่มที่มีความรุนแรงมาก	1. มีการใช้กล้ามเนื้อช่วยหายใจมากขึ้น หรือมีอาการแสดงของกล้ามเนื้อหายใจอ่อนแรง เช่น abdominal paradox หรือ respiratory alternans 2. P > 120 ครั้ง/นาที หรือมี hemodynamic instability 3. Peak expiratory flow < 100 ลิตร/นาที 4. O <sub>2</sub> Sat < 90% หรือ PaO <sub>2</sub> < 60 มม.ปรอท 5. PaCO <sub>2</sub> > 45 มม.ปรอท และ pH < 7.35 6. ซึม สับสน หรือหมดสติ 7. มีอาการแสดงของหัวใจห้องขวาล้มเหลวที่เกิดขึ้นใหม่ เช่น ขาบวม เป็นต้น	- การรักษาเหมือนในโรงพยาบาล

- มีโรคหรือภาวะอื่นที่รุนแรงร่วมด้วย เช่น ภาวะหัวใจล้มเหลว เป็นต้น
- ผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาอาการกำเริบ
- ผู้ป่วยที่ไม่สามารถได้รับการดูแลที่เหมาะสมที่บ้านได้

**การรักษาในโรงพยาบาล ประกอบด้วย**

1. **การให้ออกซิเจน** โดยปรับอัตราไหลของออกซิเจนเพื่อให้ได้ระดับ O<sub>2</sub> Sat > 90% และระวังไม่ให้ออกซิเจนมากเกินไปจนเกิดภาวะซิมหลับจากคาร์บอนไดออกไซด์คั่งในเลือด (CO<sub>2</sub> narcosis)

2. **ยาขยายหลอดลม** ใช้  $\beta_2$  agonist +/- anticholinergic เป็นยารักษาเบื้องต้น โดยให้ผ่านทาง metered dose inhaler ร่วมกับ

spacer 4-6 puffs หรือให้ผ่านทาง nebulizer ซึ่งถ้าไม่ดีขึ้นสามารถให้ซ้ำได้ทุก 20 นาที จนกว่าอาการจะดีขึ้นหรือมีอาการข้างเคียงจากยา เช่น ใจสั่นหรือหัวใจเต้นผิดจังหวะ เป็นต้น

3. **คอร์ติโคสเตียรอยด์** ให้ในรูปของยาฉีด เช่น hydrocortisone ขนาด 100-200 มก. หรือ dexamethasone 5-10 มก. เข้าหลอดเลือดดำทุก 6 ชั่วโมง หรือยารับประทาน prednisolone 30-60 มก./วัน ในช่วงแรก และเมื่ออาการดีขึ้นแล้วจึงปรับลดขนาดยาลง ระยะเวลารวมของการใช้ยา 7-14 วัน

4. **ยาต้านจุลชีพ** พิจารณาให้ทุกราย โดยยาที่เลือกใช้ควรออกฤทธิ์ครอบคลุมเชื้อได้กว้าง ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับประวัติการได้รับยาต้านจุลชีพของผู้ป่วยรายนั้นในอดีตประกอบกับข้อมูลระบาดวิทยาของพื้นที่นั้น ๆ

5. การให้ aminophylline ทางหลอดเลือดดำ แม้ว่าประโยชน์ยังไม่ชัดเจน อาจพิจารณาให้ในรายที่มีอาการรุนแรงมาก และไม่ตอบสนองต่อการรักษาอื่น ๆ แต่ต้องระวังภาวะเป็นพิษจากยา

#### 6. การใช้เครื่องช่วยหายใจ

- **Non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV)**

ใช้ในกรณีที่มือและบุคลากรพร้อมในผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาข้างต้นเริ่มมีอาการแสดงของกล้ามเนื้อหายใจอ่อนแรงหรือตรวจพบ PaCO<sub>2</sub> 45-60 มม.ปรอท หรือ pH 7.25-7.35

#### ข้อห้ามใช้ NIPPV ได้แก่

1. หยุดหายใจ
2. มีความผิดปกติในระบบไหลเวียนโลหิต เช่น ความดันโลหิตต่ำ กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด หรือหัวใจเต้นผิดจังหวะ เป็นต้น
3. มีระดับความรู้สึกตัวลดลงหรือไม่ร่วมมือ
4. มีรูปหน้าผิดปกติ
5. ผู้ป่วยที่เพิ่งผ่าตัดบริเวณใบหน้าหรือทางเดินอาหาร
6. ผู้ป่วยที่มีเสมหะปริมาณมาก
7. ผู้ป่วยที่มีอาการอาเจียนรุนแรงหรือมีภาวะเลือดออกในทางเดินอาหาร

หลังการใช้ NIPPV ควรประเมินการตอบสนองหลังการใช้ ½-1 ชั่วโมง โดยดูจากระดับความรู้สึกตัว อาการหอบเหนื่อยของผู้ป่วยและอัตราการหายใจ และ/หรือค่า pH และ PaCO<sub>2</sub> ถ้าอาการไม่ดีขึ้นก็ให้พิจารณาใส่ท่อหลอดลมโดยทันที

- **Invasive mechanical ventilation**

ข้อบ่งชี้ของการใส่ท่อช่วยหายใจและใช้เครื่องช่วย

หายใจ

1. มีข้อห้ามใช้ NIPPV
2. ไม่ตอบสนองต่อการใช้ NIPPV
3. acute respiratory acidosis (pH < 7.25)
4. มีภาวะพร่องออกซิเจนรุนแรงที่ไม่สามารถแก้ไขได้

เกณฑ์การจำหน่ายผู้ป่วยที่มีภาวะกำเริบเฉียบพลัน

ของโรคออกจากโรงพยาบาล<sup>(4)</sup> ประกอบด้วย

1. อาการผู้ป่วยดีขึ้นใกล้เคียงก่อนการกำเริบของโรค
2. hemodynamic status คงที่เป็นเวลาอย่างน้อย 24

ชั่วโมง

3. ความถี่ของการใช้ยาขยายหลอดลมชนิดสูดเพื่อบรรเทาอาการลดลง

4. ผู้ป่วยหรือผู้ดูแลสามารถบริหารยาชนิดสูดได้อย่างถูก

วิธี และรับทราบแผนการรักษาต่อเนื่องพร้อมการนัดหมายตรวจติดตามอาการ

#### เอกสารอ้างอิง

1. คณะทำงานพัฒนาแนวปฏิบัติบริการสาธารณสุขโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง. แนวปฏิบัติบริการสาธารณสุขโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง พ.ศ. 2553. สมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทย; สมาคมสภาองค์กรโรคหืดแห่งประเทศไทย; สำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ. ตุลาคม 2553:1-92.
2. GOLD Executive Committee. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease: Pocket Guide to COPD Diagnosis, Management and Prevention; Updated 2007:1-28.
3. วัชรยา บุญสวัสดิ์. Update COPD 2011. Srinagarind Med J 2011;26(Suppl):43-7.
4. คณะทำงานแนวปฏิบัติบริการสาธารณสุขโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง. แนวปฏิบัติบริการสาธารณสุขโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง พ.ศ. 2553. นันทา มาระเนตร์, อรรถ นานา, สุรีย์ สมประติกุล, สุนทรี ฉัตรศิริมงคล, วรณา เอียดประพาล บรรณาธิการ. พิมพ์ครั้งที่ 1. โรงพิมพ์ : บริษัท ยูเนียนอุลตราไวโอเล็ต จำกัด. กรุงเทพฯ: ตุลาคม 2553:1-85.

1. สาเหตุที่ทำให้อาการโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังกำเริบบ่อย ๆ คืออะไร

- A. การติดเชื้อแบคทีเรีย
- B. การติดเชื้อไวรัส
- C. pneumothorax
- D. pulmonary embolism
- E. pulmonary edema

2. ข้อใดสามารถช่วยวินิจฉัยว่าเริ่มเป็นโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังได้เร็วที่สุด

- A. ประวัติ
- B. การตรวจร่างกาย
- C. การตรวจสมรรถภาพทางปอด
- D. เอกซเรย์ทรวงอก
- E. คอมพิวเตอร์ทรวงอก

3. ข้อใดช่วยแยกการวินิจฉัยโรคระหว่างปอดอุดกั้นเรื้อรังและโรคหัวใจล้มเหลว

- A. การตรวจร่างกาย
- B. เอกซเรย์ทรวงอก
- C. คอมพิวเตอร์ทรวงอก
- D. การตรวจสมรรถภาพทางปอด
- E. B type natriuretic peptide

4. ข้อใดเป็นการรักษาที่ลดอัตราการตายของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังได้

- A. การให้ดมออกซิเจนเมื่อมีอาการเหนื่อย
- B. การหยุดสูบบุหรี่
- C. การสูดยาขยายหลอดลม
- D. การสูดยาสเตียรอยด์
- E. การใช้ยา long acting  $\beta_2$  agonist

5. การตั้งเครื่องช่วยหายใจให้ทำ hyperventilation ให้แก่ผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังจะเกิดผลเสียอะไร

- A. หัวใจเต้นผิดจังหวะ
- B. ภาวะแมกนีเซียมในเลือดต่ำ

- C. ซึมหมดสติ
- D. hypoxia
- E. เพิ่ม work of breathing

6. ข้อใดเป็นข้อห้ามใช้ Non-invasive positive pressure ventilation

- A. มีอาการแน่นหน้าอก
- B. ความดันโลหิตสูง
- C. ผู้ป่วยหมดสติ
- D. มีเพดานปากโหว่
- E. อัตราชีพจรเร็ว

7. เซลล์ใดที่ไม่ร่วมก่อการอักเสบในโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง

- A. CD8 lymphocyte
- B. lymphocyte
- C. neutrophil
- D. macrophage
- E. eosinophil

8. ภาวะแทรกซ้อนใดที่ไม่พบในโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง

- A. pulmonary hypertension
- B. lung fibrosis
- C. pneumothorax
- D. pulmonary embolism
- E. heart failure

9. ยาฆ่าเชื้อตัวใดเหมาะต่อการเลือกใช้ในโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มีอาการกำเริบ

- A. levofloxacin
- B. amoxicillin
- C. penicillin
- D. ofloxacin
- E. cloxacillin

10. ข้อใดไม่ใช่สาเหตุก่อโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง

- A. การสูญเสียสมดุลของ protease และ antiprotease
- B. กรรรมพันธุ
- C. สูบบุหรี่
- D. มลพิษทางอากาศ
- E. การติดเชื้อในปอด

# โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง

## (Chronic Obstructive Pulmonary Disease)

กระดาษคำตอบ

# CME PLUS

CONTINUING MEDICAL EDUCATION

นพ.  พญ.  เลขที่ใบประกอบวิชาชีพ

ชื่อ.....นามสกุล.....อายุ.....ปี.....  
 สาขา.....ร.พ. ....  
 ร.พ.รัฐบาล  ร.พ.เอกชน  คลินิก  อื่น ๆ.....ที่อยู่เลขที่.....  
 หมู่.....ซอย.....อาคาร.....ชั้นที่.....  
 แขวง/ตำบล.....เขต/อำเภอ.....จังหวัด.....  
 รหัสไปรษณีย์.....โทรศัพท์.....โทรสาร.....มือถือ.....E-mail.....

ให้ขีดเครื่องหมาย ✓ หรือ X หน้าข้อที่ถูกต้องที่สุดเพียงคำตอบเดียว

	A	B	C	D	E
1	A	B	C	D	E
2	A	B	C	D	E
3	A	B	C	D	E
4	A	B	C	D	E
5	A	B	C	D	E
6	A	B	C	D	E
7	A	B	C	D	E
8	A	B	C	D	E
9	A	B	C	D	E
10	A	B	C	D	E

เรื่อง โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง  
 (Chronic Obstructive Pulmonary Disease)  
 รหัส 3-3220-000-9301/141001

หมายเหตุ แพทย์ผู้ตอบ 1 ชุดมาตรฐาน จะต้องตอบถูก 6 ใน 10 ข้อ จะได้รับ 2 หน่วยกิตชั่วโมง ในกรณี 1 ชุด มี 10 ข้อ  
 ข้อเสนอแนะในการจัดทำ CME .....

**โปรด!! ส่งกระดาษคำตอบของท่านมาที่**

บริษัท สรรพสาร จำกัด (ศูนย์ข้อมูล CME) ภายใน 3 เดือน 71/17 ถ.บรมราชชนนี แขวงอรุณอมรินทร์ เขตบางกอกน้อย กทม. 10700  
 โทร.0-2435-2345 #188 แฟกซ์ 0-2435-2345 #181

(กระดาษคำตอบสามารถถ่ายเอกสารได้)