

โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (Chronic Obstructive Pulmonary Disease)

ผศ. พญ. วพีพร โจนส์แสงเรือง
แพทย์เวชศาสตร์ฉุกเฉิน

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

พยาธิสรีรวิทยา

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

นอกจากนี้การอุดตันของหลอดลมและหลอดเลือดในปอดก็ทำให้การแลกเปลี่ยนแก๊สเสียไป ดังนั้น อาจพบทั้งภาวะขาดออกซิเจนและภาวะเลือดคั่งคาร์บอนไดออกไซด์ร่วมกัน ตลอดจนภาวะขาดออกซิเจนเรื้อรังจะทำให้ผนังหลอดเลือดในปอดหนาตัวขึ้นจนเกิดความดันเลือดในปอดสูงที่เรียกว่า pulmonary hypertension ซึ่งถ้ามีภาวะเลือดขึ้นและหัวใจซีกขวาวาย (right side heart failure) ร่วมด้วยที่เรียกว่า cor pulmonale ตามมาในท้ายสุด

มีอีกกลไกหนึ่งที่อธิบายพยาธิสรีรวิทยาของโรคนี้คือ เป็นการสูญเสียสมดุลของ protease และ antiprotease จนทำให้มีการทำลายเนื้อเยื่อของปอด เช่น โรคกรรมพันธุ์ที่ชื่อว่า α_1 antitrypsin deficiency เพราะไม่มี α_1 antitrypsin มายับยั้งการทำงานของเอนไซม์ neutrophil elastase ทำให้มีการทำลายเนื้อเยื่อปอด ซึ่งในคนทั่วไปอาจเกิดจากกลไก oxidant และ antioxidant เสียสมดุล

การสูบบุหรี่ทำให้มีสาร oxidant และทำลายปอดด้วยทั้ง 2 กลไก แม้หยุดสูบบุหรี่แล้วก็ยังมีการทำลายเนื้อปอดต่อไป พบว่า 15% ของผู้สูบบุหรี่เกิดโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (chronic obstructive pulmonary disease: COPD) ขึ้นอันแสดงว่ามีสาเหตุมาจากกรรมพันธุ์และสิ่งแวดล้อมร่วมกัน 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 เสมหะมากขึ้น และสีของเสมหะเปลี่ยนไป อาการหลอดลมอักเสบเรื้อรัง (chronic bronchitis) ที่เคยเรียกว่า blue bloater หรืออาการของโรคถุงลมโป่งพอง (emphysema) ที่เรียกว่า pink puffer ก็ไม่นิยมใช้กันแล้ว ทั้งนี้เพราะอาการที่มามากคล้าย ๆ กันหมดแล้ว การหายใจแบบ pursed lip ก็เพื่อเพิ่มความดันในหลอดลมเมื่อขณะหายใจออก ซึ่งจะทำให้ทางเดินหายใจเปิดโล่งได้บ้าง

ผู้ป่วยจะมีภาวะขาดออกซิเจนในเลือดอยู่บ่อย ๆ จนกระตุ้นศูนย์หายใจให้เร่งผู้ป่วยหายใจเร็วขึ้น แต่เมื่อโรคเป็นมากขึ้นก็จะไม่สามารถหายใจเร็วพอที่จะขับคาร์บอนไดออกไซด์ออกจากร่างกายได้ จึงเกิดคาร์บอนไดออกไซด์คั่งในเลือด ไตจะพยายามเก็บสารไบคาร์บอเนต (H_2CO_3) เข้าสู่ร่างกายเพื่อรักษาดุลกรดต่างในเลือด เมื่อมีอาการหายใจวายเฉียบพลันเกิดขึ้น ร่างกายอาจเกิด respiratory acidosis ขึ้นจึงอาจตรวจพบความผิดปกติของ arterial blood gas ดังนี้คือ pH ต่ำ, PCO_2 สูง และ HCO_3^- สูงได้

ลมรั่วในช่องเยื่อหุ้มปอดเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยในผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มีอาการแย่งลงอย่างทันทีทันใด และการดูภาพรังสีทรวงอกอาจจะวินิจฉัยได้ยากในกรณีที่มัลมรั่วเล็กน้อยหรือเมื่อผู้ป่วยมี bullous emphysema ขนาดใหญ่ก็ได้ ดังนั้น อาจต้องทำการตรวจคอมพิวเตอร์ทรวงอก (CT chest) เพื่อช่วยวินิจฉัยโรค

นอกจากนี้ในผู้ป่วยที่มีภาวะ cor pulmonale ซึ่งจะมีภาวะเลือดข้น มีความดันในหลอดเลือดดำสูง และมี venous stasis ก็ยิ่งเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิด venous thromboembolism อีกด้วย โดยเฉพาะถ้ามีอาการหอบรุนแรงมากและแย่งลงเร็วก็ให้สงสัยว่าเกิดภาวะลิ่มเลือดอุดกั้นในปอด (pulmonary embolism) ซึ่งควรพิจารณาส่งเลือดตรวจหา D-dimer test ด้วย ถ้าพบว่าระดับ D-dimer สูงก็ควรส่งตรวจคอมพิวเตอร์ทรวงอกและฉีดสี (CT chest with angiogram) ต่อไป

ตารางที่ 1 ระดับความรุนแรงของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง⁽¹⁾

| ระดับความรุนแรง | อาการทางคลินิก | สมรรถภาพปอด |
|-----------------|--|---|
| Mild | ไม่มีอาการหอบเหนื่อยขณะพัก ไม่มีอาการกำเริบ | $\text{FEV}_1 \geq 80\%$ |
| Moderate | มีอาการหอบเหนื่อยเล็กน้อย อาการกำเริบไม่รุนแรง | FEV_1 50-79% |
| Severe | มีอาการหอบเหนื่อยมากขึ้นจนรบกวนกิจวัตรประจำวัน อาการกำเริบรุนแรงมาก | FEV_1 30-49% |
| Very Severe | มีอาการเหนื่อยหอบตลอดเวลา อาการกำเริบรุนแรง | $\text{FEV}_1 < 30\%$ $\text{FEV}_1 < 50\%$ ร่วมกับมีภาวะหายใจ |

การสืบค้น

ในระยะแรกอาจยังไม่มีอาการ แต่ถ้าตรวจสมรรถภาพของปอดด้วย spirometry (ดังรูปที่ 1) ก็จะมี FEV₁ 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⁽²⁾ (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⁽⁴⁾ คือ

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

การรักษาที่ลดอัตราการเสียชีวิตได้คือ 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 เพิ่มขึ้นมากจนก่ออาการชักและหัวใจเต้นผิดจังหวะร่วมกับมีภาวะโพแทสเซียมต่ำในเลือดตามมาได้

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 O₂ Sat ประมาณ 90% ก็เพียงพอ



รูปที่ 2 การใช้หน้ากากช่วยหายใจ

การเลือกให้ยา

ควรใช้ β_2 agonist และ anticholinergic drug ร่วมกัน การใช้ anticholinergic เพื่อช่วยยับยั้ง muscarinic receptor อันจะทำให้ยับยั้งการหดตัวของกล้ามเนื้อหลอดลม รวมทั้งลดการหึ่งเยื่อเมือกเข้าไปในหลอดลมตามมาได้ นอกจากนี้ยังมีการใช้ long acting β_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

สำหรับการให้ยาลดละลายเสมหะมักช่วยบรรเทาอาการได้บ้างแต่ไม่พบมีประโยชน์ชัดเจนนัก

ตารางที่ 3 ยาที่ใช้ในการรักษาโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง⁽⁴⁾

| กลุ่มยา | ชื่อสามัญ | ขนาดยา | ความถี่การบริหารยา ทุก (ชั่วโมง) |
|------------------------|-------------|------------------------------|-------------------------------------|
| 1. ยาขยายหลอดลม | | | |
| 1.1 β_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 |

| | | | |
|--|--|--|----------------|
| ชนิดสูด | procaterol | 25, 50 มคก. | 8-12 |
| | salmeterol | 25-50 มคก. (MDI & DPI) | 12 12 |
| | formoterol | 12 มคก. (DPI) | |
| | | | |
| 1.2 Anticholinergic | | | |
| 1.2.1 ชนิดสูดออกฤทธิ์ สั้นผสมกับ β_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 ชนิดสูดออก ฤทธิ์ยาว | tiotropium | 18 มคก./วัน (DPI) | 24 |
| 1.3 Xanthine derivative | Sustained release theophylline | < 400 มก./วัน | 12-24 |
| 2. คอร์ติโคสเตียรอยด์ ชนิดสูด | beclomethasone budesonide fluticasone | 1,000-2,000 มคก./วัน 800-1,600 มคก./วัน 500-1,000 มคก./วัน | 12 12 12 |
| 3. ยาผสมระหว่าง β_2 agonist ชนิดออกฤทธิ์ ยาวกับคอร์ติโคสเตีย รอยด์ชนิดสูด | formoterol + budesonide salmeterol + fluticasone | 9/320-18/640 มคก./ วัน 100/500-100/1,000 มคก./วัน | 12 12 |

การประเมินความรุนแรงของภาวะกำเริบเฉียบพลันของโรค และแนวทางในการรักษา⁽⁴⁾

ข้อบ่งชี้ในการรับผู้ป่วยไว้รักษาในโรงพยาบาล ได้แก่

1. มีอาการกำเริบรุนแรงมาก
2. โรคเดิมมีความรุนแรงอยู่ในระดับที่ 4
3. มีโรคหรือภาวะอื่นที่รุนแรงร่วมด้วย เช่น ภาวะหัวใจล้มเหลว เป็นต้น
4. ผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาอาการกำเริบ
5. ผู้ป่วยที่ไม่สามารถได้รับการดูแลที่เหมาะสมที่บ้านได้

การรักษาในโรงพยาบาล ประกอบด้วย

1. การให้ออกซิเจน โดยปรับอัตราไหลของออกซิเจนเพื่อให้ได้ระดับ O₂ Sat > 90% และระวังไม่ให้ ออกซิเจนมากเกินไปจนเกิดภาวะซีมหลับจากคาร์บอนไดออกไซด์คั่งในเลือด (CO₂ narcosis)

2. ยาขยายหลอดลม ใช้ β_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 ในช่วง แรก และเมื่ออาการดีขึ้นแล้วจึงปรับลดขนาดยาลง ระยะเวลารวมของการใช้ยา 7-14 วัน

4. ยาด้านจุลชีพ พิจารณาให้ทุกราย โดยยาที่เลือกใช้ควรออกฤทธิ์ครอบคลุมเชื้อได้กว้าง ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับ ประวัติการได้รับยาต้านจุลชีพของผู้ป่วยรายนั้นในอดีตประกอบกับข้อมูลระบาดวิทยาของพื้นที่นั้น ๆ

5. การให้ aminophylline ทางหลอดเลือดดำ แม้ว่าประโยชน์ยังไม่ชัดเจน อาจพิจารณาให้ในรายที่มี อาการรุนแรงและไม่ตอบสนองต่อการรักษาอื่น ๆ แต่ต้องระวังภาวะเป็นพิษจากยา

6. การใช้เครื่องช่วยหายใจ

Non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) ใช้ในกรณีที่มีเครื่องมือและบุคลากรพร้อม ในผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาข้างต้นเริ่มมีอาการแสดงของกล้ามเนื้อหายใจอ่อนแรงหรือตรวจพบ PaCO₂ 45-60 มม.ปรอท หรือ pH 7.25-7.35

ข้อห้ามใช้ NIPPV ได้แก่

1. หยุดหายใจ
2. มีความผิดปกติในระบบไหลเวียนโลหิต เช่น ความดันโลหิตต่ำ กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด หรือหัวใจเต้นผิด จังหวะ เป็นต้น

3. มีระดับความรู้สึกตัวลดลงหรือไม่ร่วมมือ

4. มีรูปหน้าผิดปกติ

5. ผู้ป่วยที่เพิ่งผ่าตัดบริเวณใบหน้าหรือทางเดินอาหาร

6. ผู้ป่วยที่มีเสมหะปริมาณมาก

7. ผู้ป่วยที่มีอาการอาเจียนรุนแรงหรือมีภาวะเลือดออกในทางเดินอาหาร

หลังการใช้ NIPPV ควรประเมินการตอบสนองหลังการใช้ ½-1 ชั่วโมง โดยดูจากระดับความรู้สึกตัว อาการ หอบเหนื่อยของผู้ป่วยและอัตราการหายใจ และ/หรือค่า pH และ PaCO₂ ถ้าอาการไม่ดีขึ้นก็ให้พิจารณาใส่ท่อ หลอดลมโดยทันที

ตารางที่ 4 การประเมินความรุนแรงของภาวะกำเริบเฉียบพลันของโรค⁽¹⁾

| ระดับ | อาการ | การรักษา |
|--------------------------|--|--|
| กลุ่มที่มีความรุนแรงน้อย | มีอาการหอบไม่มาก | <ul style="list-style-type: none"> - การรักษาสามารถเป็นแบบผู้ป่วยนอกได้ - เพิ่มขนาดและความถี่ของยาขยายหลอดลมชนิดสูด - สำหรับคอร์ติโคสเตียรอยด์พิจารณาให้เป็นราย ๆ โดยให้เป็น prednisolone ขนาด 20-30 มก./วัน นาน 5-7 วัน - ส่วนยาต้านจุลชีพพิจารณาให้ในกรณีที่สูงสั้ยว่ามีการติดเชื้อแบคทีเรีย |
| กลุ่มที่มีความรุนแรงมาก | <ol style="list-style-type: none"> 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. O₂ Sat < 90% หรือ PaO₂ < 60 มม.ปรอท 5. PaCO₂ > 45 มม.ปรอท และ pH < 7.35 6. ซึม สับสน หรือหมดสติ 7. มีอาการแสดงของหัวใจห้องขวาล้มเหลวที่เกิดขึ้นใหม่ เช่น ขาบวม เป็นต้น | <ul style="list-style-type: none"> - การรักษาเหมือนในโรงพยาบาล |

┌ Invasive mechanical ventilation

ข้อบ่งชี้ของการใส่ท่อช่วยหายใจและใช้เครื่องช่วยหายใจ

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

เกณฑ์การจำหน่ายผู้ป่วยที่มีภาวะกำเริบเฉียบพลันของโรคออกจากโรงพยาบาล⁽⁴⁾ ประกอบด้วย

ด้วย

1. อาการผู้ป่วยดีขึ้นใกล้เคียงก่อนการกำเริบของโรค
2. hemodynamic status คงที่เป็นเวลาอย่างน้อย 24 ชั่วโมง

3. ความถี่ของการใช้ยาขยายหลอดลมชนิดสูดเพื่อบรรเทาอาการลดลง
4. ผู้ป่วยหรือผู้ดูแลสามารถบริหารยาชนิดสูดได้อย่างถูกต้อง และรับทราบแผนการรักษาต่อเนื่อง พร้อมการนัดหมายตรวจติดตามอาการ

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. วัชรา บุญสวัสดิ์. Update COPD 2011. Srinagarind Med J 2011;26(Suppl):43-7.
4. คณะทำงานแนวปฏิบัติการสาธารณสุขโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง. แนวปฏิบัติการสาธารณสุขโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง พ.ศ. 2553. นันทา มาระเนตร์, อรรถ นานา, สุรีย์ สมประดีกุล, สุนทรี ฉัตรศิริมงคล, วรณา เอียดประพาล บรรณาธิการ. พิมพ์ครั้งที่ 1. โรงพิมพ์ : บริษัท ยูเนี่ยนอุลตราไวโอเล็ต จำกัด. กรุงเทพฯ: ตุลาคม 2553:1-85.