

หัตถ์ หัตถ์รุนแรง

ศกตชัย ลิมทองกุล*

หัตถ์รุนแรง (Severe asthma) เป็นภาวะ
รบกวนทางอายุรกรรมอย่างหนึ่ง ซึ่งแพทย์ผู้ดูแล
รักษาต้องวินิจฉัยโรคให้ถูกต้องและให้การรักษา
อย่างรีบด่วน มิฉะนั้นอาจทำให้ผู้ป่วยถึงแก่กรรม
ได้

กลไกการเกิด

หัตถ์เป็นโรคที่เกิดพยาธิสภาพทำให้หลอดลม
ตีบชนิดกลับคืนสภาพเดิมได้ เป็นผลจากหลอดลม
ไวต่อสิ่งกระตุ้นทำให้เกิดอาการหอบเป็นๆหายๆ²

สารกระตุ้นหลอดลมเป็นได้ทั้ง antigenic
และ non-antigenic ทฤษฎีซึ่งอธิบายกลไกที่
ทำให้กล้ามเนื้อเรียบของหลอดลมหดตัวมีดังนี้^{2,4}

1. Classical theory

2. Reflex theory

3. β -blockade theory

การจับหัตถ์แบ่งเป็น 4 ระยะ (รูปที่ 1) คือ

1. เมื่อหายใจเอาสารที่มีขนาดพอเหมาะ
(1-10 μ) สารนั้นจะเข้าไปติดภายในหลอดลม

2. เกิดกระบวนการทำให้กล้ามเนื้อหลอดลม
หดตัว

3. สาเหตุทำให้หลอดลมตีบมี 3 อย่างคือ^{2,19}

3.1 กล้ามเนื้อหลอดลมหดตัว ในกรณี
โรคหัตถ์เรื้อรังกล้ามเนื้อหลอดลมจะหนาขึ้น

3.2 มีเสมหะลักษณะชั้นเหนียวในหลอด
ลม ซึ่งมีสาเหตุสำคัญที่ทำให้หลอดลมตีบในหัตถ์
รุนแรง

3.3 เยื่อบุหลอดลมบวมพร้อมกับมีเซลล์
แสดงการอักเสบแทรกอยู่ทั่วไป

พยาธิสภาพข้อ 3.2 และ 3.3 พบเสมอใน
ผู้ป่วยหัตถ์รุนแรงและถึงแก่กรรม

4. ผลจากหลอดลมตีบทำให้ร่างกายมีการ
เปลี่ยนแปลงดังนี้

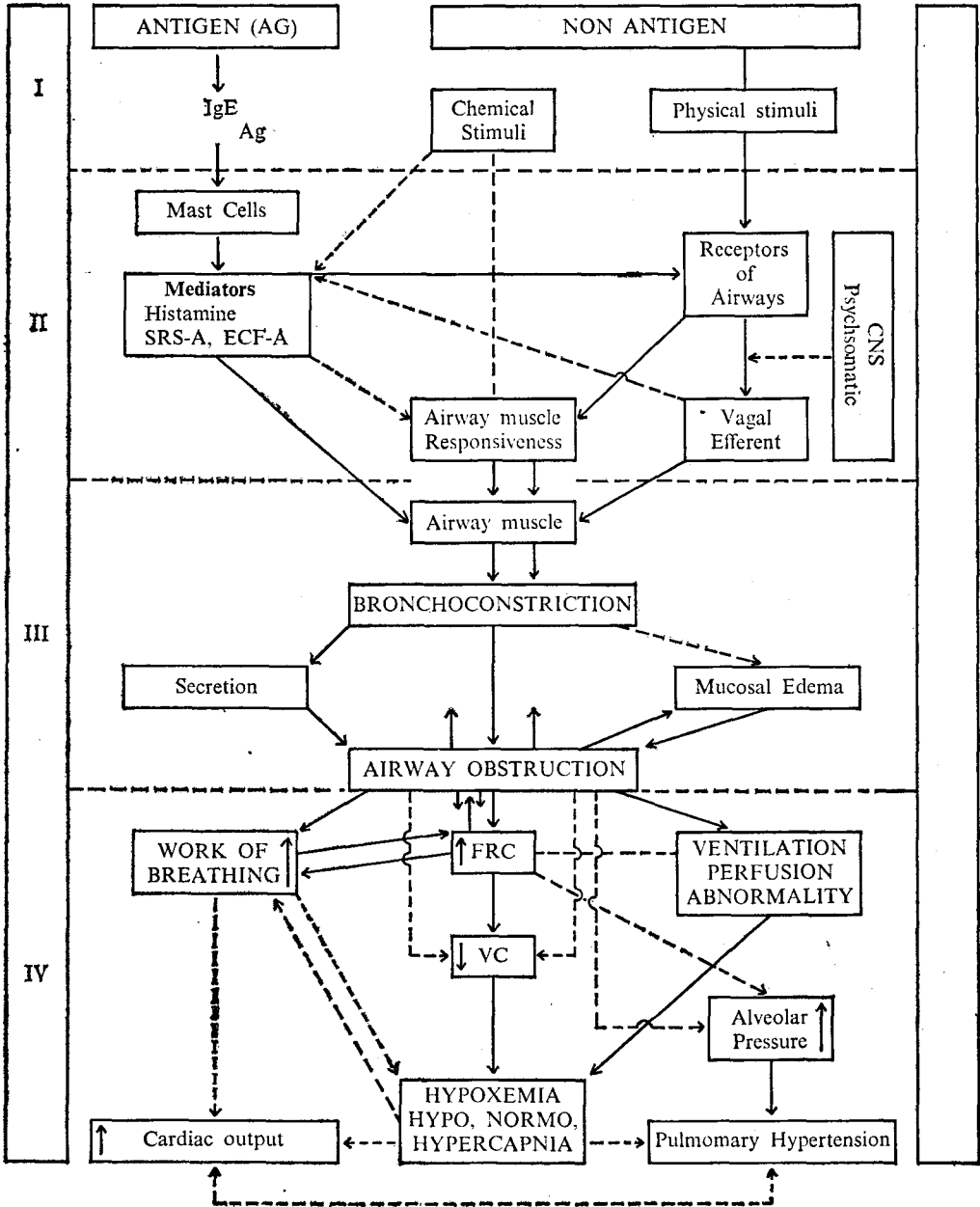
4.1 กล้ามเนื้อที่ช่วยในการหายใจทำงาน
เพิ่มขึ้น ปกติขณะหายใจร้อยละ 90 ของกล้ามเนื้อ
การหายใจทั้งหมดคือกล้ามเนื้อกระบังลม¹⁰ แต่
ในหัตถ์รุนแรงจำเป็นต้องใช้กล้ามเนื้ออื่นๆช่วย
ในการหายใจเพิ่มขึ้น เพื่อรักษาระดับ Func-
tional residual capacity ให้สูงไว้ เป็นการ
ทำให้หลอดลมขยายตัว และป้องกันการปิดของ
หลอดลมขณะหายใจออก ซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญที่
ทำให้ผู้ป่วยหอบ²

4.2 ความสามารถในการถ่ายเทอากาศ
ของปอด (Vital capacity) ลดลง² ในหัตถ์
รุนแรงมาก vital capacity มีค่าน้อยกว่า 1 ลิตร

4.3 เกิดความผิดปกติเกี่ยวกับ ventila-
tion และ perfusion ผลจากหลอดลมตีบและ

*แผนกอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รูปที่ 1 แสดงกลไกการจับหืด



ระดับ functional residual capacity สูงขึ้น ทำให้โอกาสกระจายไปสู่ส่วนต่างๆ ของปอดผิดปกติ เป็นเหตุให้ถ่ายเทของออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์เสียไป ในหัตถ์ชั้นรุนแรงแม้กล้ามเนื้อช่วยการหายใจจะทำงานเพิ่มขึ้นก็ไม่สามารถแก้เหตุดังกล่าวได้ ผู้ป่วยจึงมีปริมาณออกซิเจนในเลือดน้อยและปริมาณคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดเพิ่มขึ้น

4.4 จากภาวะปริมาณออกซิเจนในเลือดน้อย แต่มีการใช้ออกซิเจนเพิ่มขึ้นของกล้ามเนื้อหายใจ ทำให้หัวใจต้องทำงานเพิ่มขึ้น

4.5 ความดันของการไหลเวียนของโลหิตในปอดเพิ่มขึ้น เนื่องจาก

4.5.1 เมื่อหลอดลมตีบทำให้ความดันในถุงลมเพิ่มขึ้น โดยเฉพาะเวลาหายใจออกและระดับ functional residual capacity เพิ่มขึ้น ก็กดหลอดเลือดฝอยในปอด

4.5.2 การมีปริมาณออกซิเจนในเลือดน้อยและ/หรือมีปริมาณคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดเพิ่มขึ้น ทำให้หลอดเลือดในปอดหดตัว

4.5.3 cardiac output เพิ่มขึ้น

4.6 หลอดลมตีบ

4.6.1 หลอดลมส่วนกลาง ซึ่งมีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางมากกว่า 2 มม. จะตรวจพบมีความผิดปกติเกี่ยวกับ Force expiratory volume in one second (FEV_1), Specific airway conduction หรือ Airway resistance

4.6.2 หลอดลมส่วนปลาย ซึ่งมีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางเล็กกว่า 2 มม. จะตรวจพบมีความผิดปกติของ Mid maximum expiratory flow rate และ Residual volume

ในหัตถ์ชั้นรุนแรงปริมาตร FEV_1 ต่ำกว่าร้อยละ 50 ของ vital capacity หรือน้อยกว่า 0.8 ลิตร¹¹ ส่วน residual volume จะสูงกว่าปกติ มากน้อยขึ้นกับความรุนแรงของโรค

ความรุนแรงของโรคหืด

โดยอาศัยอาการแสดงทางคลินิก การวัดสมรรถภาพของปอดด้วย spirometer และ blood gas tension Bates และคณะ³ Franklin⁶ แบ่งความรุนแรงของโรคเป็น 5 ชั้น (ตารางที่ 1)

หัตถ์ชั้นรุนแรงคือชั้นที่ III-V จำเป็นต้องรับไว้ในโรงพยาบาล การตรวจสมรรถภาพของปอดด้วย spirometer และการหา blood gas tension แม้ว่าจะเป็นการตรวจที่ให้ผลเชื่อถือได้มากที่สุด ทั้งในด้านการวินิจฉัยและติดตามผลการรักษา แต่ภาวะในประเทศไทยคงไม่อำนวยให้ทำได้เพราะสิ้นเปลืองค่าใช้จ่าย แต่อาจใช้เครื่องมือ Wright Peak Flow Meter ช่วยได้คือหัตถ์ชั้นรุนแรงจะมี peak expiratory flow rate น้อยกว่า 100 ลิตร²¹ (ปกติประมาณ 400 ลิตร)

Rebuck และ Read¹⁶ แบ่งความรุนแรงของโรคหืดโดยอาศัยผลการรักษาเป็น 3 ชั้นดังนี้

ตารางที่ 1 แสดงความสัมพันธ์ความรุนแรงของโรคกับ Spirometry และค่า blood gas tension

Stage	Spirometry	Objection Tests Carbon dioxide tension	Oxygen tension
V (Respiratory acidosis)	Usually not possible	↑	↓ ↓ ↓
IV (Marked hypoximia)	Usually not possible	normal	↓ ↓ ↓
III (Severe obstruction)	FEV ₁ 300-800 ml.	↓	↓
II (Moderate obstruction)	FEV ₁ 800 ml.	↓	normal
I (Little or no asthma)	FEV ₁ near normal	Usually not done	Usually not done

1. *The danger phase* ผู้ป่วยมีอาการแสดงคือหมดสติ อ่อนเพลีย FEV₁ น้อยกว่า 0.5 ลิตร และ vital capacity น้อยกว่า 1 ลิตร เมื่อได้รับยาขยายหลอดลมแล้วอาการไม่ดีขึ้นอย่างรวดเร็วหรือเกิดภาวะแทรกซ้อน เช่น มีลมในช่องปอด หรือ pneumomediastinum

ผู้ป่วยชั้นนี้ต้องรับไว้รักษาในโรงพยาบาล

2. *The responsive phase* เมื่อผู้ป่วยได้รับ epinephrine (1 : 1000 aqueous solution) ฉีดเข้าใต้ผิวหนังครั้งละ 0.3-0.5 มล. 1-2 ครั้ง แล้วอาการไม่ดีขึ้นหรือได้รับ Aminophylline 6-9 มก./กก. ฉีดเข้าหลอดเลือดดำแล้วอาการไม่ดีขึ้น ก็ควรรับไว้รักษาในโรงพยาบาล

3. *Intractable asthma (Status asthmaticus)* คือหืดขั้นรุนแรงมาก ผู้ป่วยได้รับยาขยายหลอดลมแล้วอาการไม่ดีขึ้นในเวลาพอสมควร Johnston⁸ ให้คำจำกัดความว่า คือ ผู้ป่วยมีการจับหืดติดต่อกันนานตั้งแต่ 18 ชั่วโมง ขึ้นไป และ

อาการไม่ดีขึ้นเมื่อได้รับ epinephrine (1 : 1000 aqueous solution) 0.3 มล. ฉีดเข้าใต้ผิวหนัง

การวินิจฉัย

1. ประวัติ

1.1 มีการจับหืดติดต่อกันตั้งแต่ 18 ชั่วโมงขึ้นไปหรือได้รับ corticosteroid (Prednisone มากกว่าวันละ 10 มก.) เป็นประจำอยู่แล้ว^{8, 19}

1.2 มีประวัติเคยเป็นหืดขั้นรุนแรงมาก่อนและได้รับการรักษาด้วย corticosteroid

2. อาการแสดงทางคลินิก

2.1 หอบมากจนกระทั่งพูดไม่ออก

2.2 ใช้กล้ามเนื้อช่วยในการหายใจเพิ่มขึ้น^{1, 10, 11} ซึ่งจะสังเกตได้คือ ผู้ป่วยนั่งหรือยืนพร้อมกับยื่นแขนทั้งสองออกไปข้างหน้าหาที่ยึดเพื่อให้บริเวณไหล่อยู่กับที่ ทำให้กล้ามเนื้อส่วนบนได้แก่ Serratus anterior หดตัว ยกกระดูกซี่โครงส่วนบนหรือการหดตัวของกล้ามเนื้อ Sterno-cleidomastoid ช่วยการหายใจ

2.3 ทรวงอกขยายตัวออกมาก¹⁶

2.4 ขณะผู้ป่วยหอบมากขึ้น เมื่อฟังปอดจะได้ยินเสียง wheezing ลดลงหรือเกือบไม่ได้ยิน เนื่องจากหลอดลมตีบมากจนกล้ำมเนื้อหายใจไม่มีแรงพอที่จะทำให้อากาศผ่านหลอดลมพอให้เกิดเสียง wheezing

2.5 เกิด Pulsus paradoxus คือขณะหายใจเข้า ความดันโลหิต systolic น้อยกว่าหายใจออกมากกว่า 6-8 มม.ปรอท ในหัตถ์รุนแรงบางรายอาจสูงถึง 20-50 มม.ปรอท Rebusck และ Penegelly¹² พบว่าถ้าค่า pulsus paradoxus มากกว่า 10 มม.ปรอท ผู้ป่วยมักมี FEV₁ น้อยกว่า 0.9 ลิตร ซึ่งอธิบายได้ว่าเนื่องจากปอดขยายตัวมากกว่าปกติพร้อมกับความดันภายในปอดเปลี่ยนแปลงอย่างมาก

2.6 มีอาการแสดงของภาวะอ็อกซิเจนในเลือดน้อยหรือคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดเพิ่มขึ้น ได้แก่ ใจสั่น เหงื่อออกมาก ตัวเขียว ง่วงนอนหมดสติ และไม่รู้สึกรู้ตัว ตรวจพบ papilledema ม่านตามีขนาดเล็กลง มือสั่น ซึ่งแสดงถึงระยะสุดท้ายของหัตถ์รุนแรง

2.7 เกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ได้แก่ Mediastinal emphysema ลมในช่องปอด ปอดแฟบทั้งหมดหรือบางกลีบ เกิดการอักเสบติดเชื้อของปอด

3. การตรวจพิเศษ

3.1 ถ่ายภาพรังสีปอด ซึ่งควรทำทุกราย

3.2 พบการเปลี่ยนแปลงจากการตรวจหัวใจด้วยคลื่นไฟฟ้าได้แก่ Tall peaked P waves, right ventricular strain, อัตราเต้นหัวใจไม่สม่ำเสมอ

3.3 ตรวจสมรรถภาพของปอดด้วย spirometer และ blood gas tension

4. ติดตามผลการรักษา ดังกล่าวแล้วในหัวข้อ ความรุนแรงของโรคหัตถ์

ภาวะแทรกซ้อน

1. ระยะเฉียบพลัน

1.1 ภาวะการหายใจวาย ในหัตถ์รุนแรงมักพบภาวะนี้ร่วมด้วยเสมอ ชั้นแรกอาจมีเพียง mild hypoxemia คือ Pa O₂ มากกว่า 60 มม.ปรอท และ Pa CO₂ น้อยกว่าปกติแต่เมื่ออาการรุนแรงมากขึ้น Pa O₂ จะน้อยกว่า 50 มม.ปรอท และ Pa CO₂ จะค่อย ๆ เพิ่มขึ้นเป็นผลให้สภาวะการเป็นกรด-ด่างของร่างกายเปลี่ยนแปลง ถ้าผู้ป่วยที่หัวใจอยู่ในภาวะไม่ค่อยดีโดยเฉพาะผู้ป่วยสูงอายุ จะทำให้อัตราเต้นหัวใจไม่สม่ำเสมอเกิด cardiorespiratory arrest ขึ้น

1.2 ปอดแฟบทั้งหมดหรือเพียงบางกลีบ เป็นผลจากหลอดลมตีบเนื่องจากมีเสมหะชั้นเหนียวอุด ปกติพบได้น้อย

1.3 เกิด Pneumomediastinum, หรือลมในช่องปอด

1.4 การอักเสบติดเชื้อของเยื่อปอด เป็นผลจากเสมหะอุดหลอดลมและจะทำให้หืดมีอาการรุนแรงเพิ่มขึ้น

1.5 เกิดอาการไอจนหน้ามืด หรือกระตุกที่โครงทักพบในผู้ป่วยเด็กมากกว่าผู้ใหญ่

2. ระยะเรื้อรัง

2.1 เกิดภาวะหลอดลมอักเสบเรื้อรังและอาการไอจนกระทั่งหลอดลมตีบชนิดกลับสู่สภาพเดิมไม่ได้หรือดูลมพองและผนังดูลมดุกทำลาย (Emphysema)

2.2 จากการอักเสบติดเชื้อทำให้มีโอกาสเกิด bronchiectasis เพิ่มขึ้น

การรักษา

จุดประสงค์ในการรักษาก็เพื่อลดความรุนแรงของโรคจากชั้น III, IV และ V ของ Franklin

ให้มาอยู่ชั้น II หรือชั้น Non responsive มาอยู่ชั้น responsive ของ Rebeck และ Read โดยเร็วที่สุดซึ่งมีหลักดังนี้

I. ลดการตีบตันของหลอดลม

1. ใช้ยาขยายหลอดลม กลไกการออกฤทธิ์ของยาแสดง ดังรูปที่ 2⁸

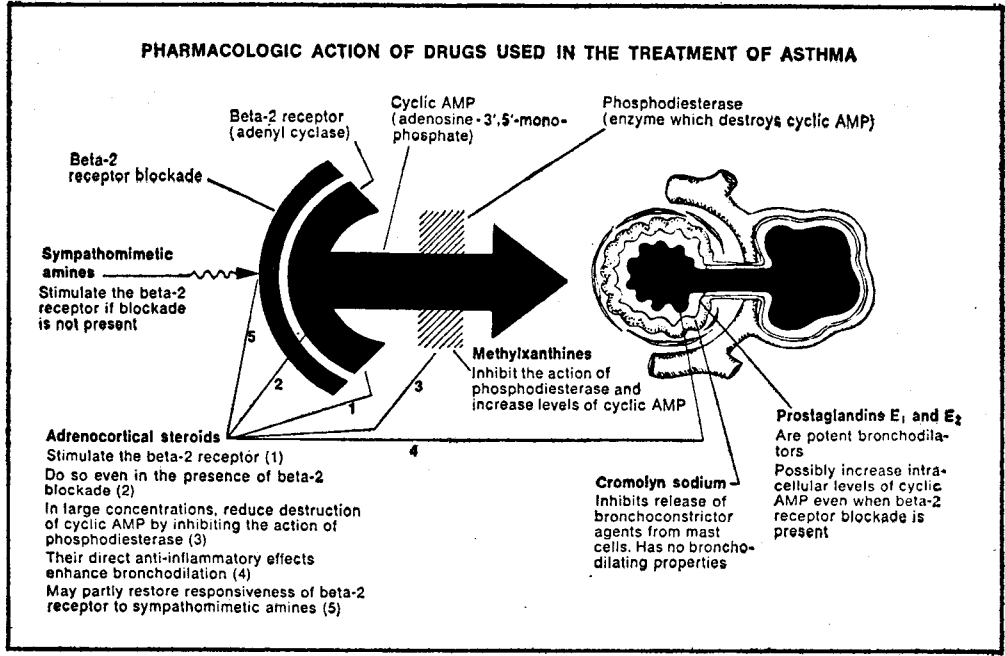
1.1 Sympathomimetic amines ออกฤทธิ์โดยการกระตุ้น β -2-receptor เมื่อไม่มี blockade

ก. มีทั้ง α และ β stimulator เช่น Epinephrine

ข. มีเฉพาะ β stimulator เช่น Isoproterenol

ค. เฉพาะ β -2-receptor เช่น Salbutamol
การใช้ Epinephrine (1:1000 aqueous solution) ใช้ฉีดใต้ผิวหนัง เด็กครึ่งละ 0.01 มล./กก.

รูปที่ 2 แสดงเภสัชวิทยาของยารักษาโรคหืด



ตารางที่ 2 แสดงปริมาณ plasma theophylline กับการเปลี่ยนแปลงหน้าที่การทำงานของปอด

ชนิดผู้ป่วย	Loading dose มก./กก. ฉีดเข้าหลอดเลือดดำ นานกว่า 20 นาที	Maintenance dose มก./กก./ชม.	Plasma theophylline มก./ลิตร	อัตราการย่อยของ FEV ₁ ที่เปลี่ยนแปลงจาก ระดับพื้นฐาน
เด็ก	6	1.10	10 (5-15)	-
	9	1.65	15 (10-20)	-
ผู้ใหญ่	6	0.9	10 (5-15) - 5	29 (17- 47)
			-10	58 (25- 85)
	9	1.35	15 (10-20) -10	58 (25- 85)
			-20	58 (48-118)

ตารางที่ 3 แสดงปริมาณ plasma theophylline ที่ทำให้เกิดพิษจากยา

ปริมาณ มก./ลิตร	Theophylline	
	ประสิทธิภาพ	พิษ
5	น้อย	-
10 20	พอคิ	อาการระบบทางเดินอาหาร และระบบประสาท
40		
60		อัตราเต้นหัวใจไม่สม่ำเสมอ เกิดอาการชัก

ผู้ใหญ่ครั้งละ 0.3-0.5 มล. จำนวนครั้งที่ให้ขึ้นอยู่กับความรุนแรงและความต้านทานของผู้ป่วย⁶ ในชั้น III ให้ทุก 2-4 ชั่วโมง ชั้น IV และ V ให้ทุก 1-1 ชั่วโมง ยาจะเริ่มให้ผลหลังจากฉีด 5-10 นาที และได้ผลเต็มที่ประมาณ 20 นาที แม้ยาจะทำให้หัวใจเต้นเร็วขึ้น ความดันโลหิตเพิ่มขึ้นก็ไม่เป็นข้อบ่งห้ามในการใช้เพราะพบว่าอาการดังกล่าวจะดีขึ้นหลังได้รับยา⁶

1.2 Methylxanthines ออกฤทธิ์โดยการระงับการทำงานของเอนไซม์ phosphodiesterase ยาที่ใช้คือ Aminophylline ฉีดเข้าหลอดเลือดดำ

การใช้ Aminophylline¹⁵ Loading dose 6 มก./กก. ถ้าอาการดีขึ้นให้ maintenance dose 0.9 มก./กก./ชม. ถ้าใช้ 6 มก./กก. อาการไม่ดีขึ้นควรเพิ่มเป็น 9 มก./กก. และให้ maintenance dose 1.35 มก./กก./ชม.

ข้อควรระวัง

ก. ผู้ป่วยโรคหัวใจวายหรือโรคตับชั้นรุนแรง Loading dose ใช้ขนาดเดิม แต่ลดขนาด maintenance dose ลงครึ่งหนึ่ง (ตารางที่ 2)

ข. ผู้ป่วยได้รับยา Theophylline ในขนาดใช้รักษามาแล้ว ให้ลดขนาด Loading dose ลงครึ่งหนึ่งส่วน maintenance dose ใช้ขนาดเดิม เพื่อลดการเกิดพิษจากยา (ตารางที่ 3)

การฉีดยาเข้าหลอดเลือดดำช้า ๆ นานกว่า 20 นาทีหรือหยดเข้าหลอดเลือดดำจะช่วยป้องกันพิษของยาได้

1.1.3 Corticosteroid

แม้ยังไม่ทราบกลไกที่ทำให้หลอดลมขยายตัวที่แน่นอน แต่เป็นยาที่ใช้ได้ผลดีที่สุด

ข้อบ่งชี้ ผู้เขียนมีความเห็นตรงกับ Franklin⁶ ว่าในหัตถ์ชั้นรุนแรงควรให้ตั้งแต่เริ่มแรก เพราะทำให้อาการจับหัตถ์ดีขึ้นอย่างรวดเร็ว และลดเวลาการรักษาในโรงพยาบาล Mc Fadden และคณะ¹² รายงานว่าต้องใช้เวลามากกว่า 24 ชั่วโมง ยาจึงจะมีผลทำให้หัตถ์ลดลมขยายตัว

วิธีใช้ ถ้าเป็นไปได้ควรรับประทาน prednisone เพราะราคาถูกกว่าชนิดฉีดมาก วันละ 40-100 มก. ชนิดฉีดใช้ hydrocortisone 100-200 มก. ทุก 6 ชั่วโมง ในกรณี

ก. ผู้ป่วยหัตถ์เรื้อรังแม้กำลังได้รับ corticosteroid อยู่ก็ยังคงมีอาการจับหัตถ์ชั้นรุนแรง

ข. ใช้วิธีรับประทานตามขนาดดังกล่าวแล้ว 24 ชั่วโมง อาการไม่ดีขึ้น

ค. อาการแสดงทางคลินิกไม่ดีขึ้นเป็นที่น่าพอใจ และตรวจเม็ดเลือดขาว eosinophil ได้มากกว่า 50 เซลล์/มล.

การหยุดหรือลดขนาดยา

ก. ในผู้ป่วยหัตถ์เรื้อรังและเคยได้รับ corticosteroid มาก่อน ให้ลดขนาดยาเมื่อไม่มีอาการแล้วหลาย ๆ วัน ลง 2.5-5 มก. ของ prednisone ทุก 3-7 วัน⁵ ถ้าเกิดมีอาการกลับเป็นอีกก็เพิ่มขนาดยาจนเท่าเดิม และใช้ระยะเวลาลดนานกว่า 3-7 วัน

ข. ถ้าไม่เคยได้รับ corticosteroid มาก่อนพิจารณาดังนี้

- ถ้าใช้ prednisone น้อยกว่าวันละ 40 มก. และอาการหายภายใน 24 ชั่วโมง ให้หยุดยาได้ทันที^{12, 18}

- ถ้าใช้ยาแล้วอาการค่อย ๆ ดีขึ้น ควรให้ยาขนาดนั้นจนกระทั่งไม่มีอาการหลาย ๆ วัน จึงลดขนาดเหมือนข้อ ก. และให้วันเว้นวัน⁵

2. ลดการอุดตันของหลอดเลือด

เป็นปัญหาสำคัญมากในการรักษา เพราะบางครั้งเพียงผู้ป่วยไอเอาเสมหะเหนียวออกมาอาการก็ดีขึ้น

2.1 Hydration ขณะเกิดหัตถ์ชั้นรุนแรงมักมีภาวะขาดน้ำร่วมด้วยเสมอ เนื่องจากการหอบมาก ทำให้เสียน้ำขณะหายใจออก กล้ามเนื้อการทำงานมากขึ้นและผู้ป่วยมักไม่ค่อยดื่มน้ำ

ควรให้ 5% D/W วันละ 2000-4000 มล. หยดเข้าหลอดเลือดดำ 1000 มล. แรกควรให้หมดภายใน 2-3 ชั่วโมง

2.2 Postural drainage โดยให้ไอเล็ก ๆ เป็นระยะ

2.3 ยาละลายเสมหะ

2.3.1 Sodium iodides ใช้ยา 0.5-1 กรัม ละลายใน 5% D/W 1000 มล. หยดเข้าหลอดเลือดดำ

2.3.2 Mucolytic & Proteolytic agents เช่น N-acetylcysteine โดยให้แบบ aerosolization หรือฉีดเข้าหลอดเลือดโดยตรง ยาจะลดความเหนียวของเสมหะโดยการแยก

disulfite bonds ของเสมหะออกแต่ควรใช้อย่างระมัดระวังเพราะยาอาจกระตุ้นให้หลอดลมตีบมากขึ้น

2.4 วิธีอื่นๆ ในการขับเสมหะ เช่น Intermittent positive pressure breathing (IPPB), Inhalation of fluid using a heated nebulizer วิธีดังกล่าวบางครั้งอาจทำให้อาการโรคเลวลงหรือเกิดภาวะแทรกซ้อนได้^{9,20}

II การให้ออกซิเจนและรักษาภาวะการหายใจวาย

1. ออกซิเจน การขาดออกซิเจนในหัตถ์รุนแรงเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้ผู้ป่วยหอบ ควรให้ก่อนจะเริ่มให้ยาขยายหลอดลมทุกรายเพราะยาขยายหลอดลม จะทำให้เกิดภาวะออกซิเจนในเลือดน้อยเพิ่มขึ้น

ถ้าใช้ Venturi mask ควรมีส่วนผสมของออกซิเจนร้อยละ 24-28 ถ้าไม่มี venturi mask ให้ปริมาณนาทิละ 2-3 ลิตร การให้ออกซิเจนที่มีความเข้มข้นสูง จะทำให้เกิดการถ่ายเทออกาสน้อยลงจาก "shut off hypoxic drive" เกิดการคั่งของคาร์บอนไดออกไซด์แต่พบน้อย

2. การช่วยการหายใจ โดยทั่วไปไม่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ นอกจากในรายผู้ป่วยหมดสติเกิด cardio-pulmonary arrest หรือ PaCO_2 เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว

III การรักษาอื่นๆ

1. ยานอนหลับ ห้ามใช้ในหัตถ์รุนแรง^{14, 21} นอกจากในรายที่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ

2. รักษาภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ได้แก่ลมในช่องปอด ปอดแฟบ ยาปฏิชีวนะที่เหมาะสมในรายเกิดการอักเสบติดเชื้อคือ Ampicillin 250 มก. ทุก 6 ชั่วโมง

3. แก้ภาวะร่างกายเป็นกรด (Acidosis) การรักษาทันทีจะทำให้กล้ามเนื้อหลอดลมตอบสนองต่อยา sympathomimetic amines ดีขึ้น

การประเมินผลการรักษา

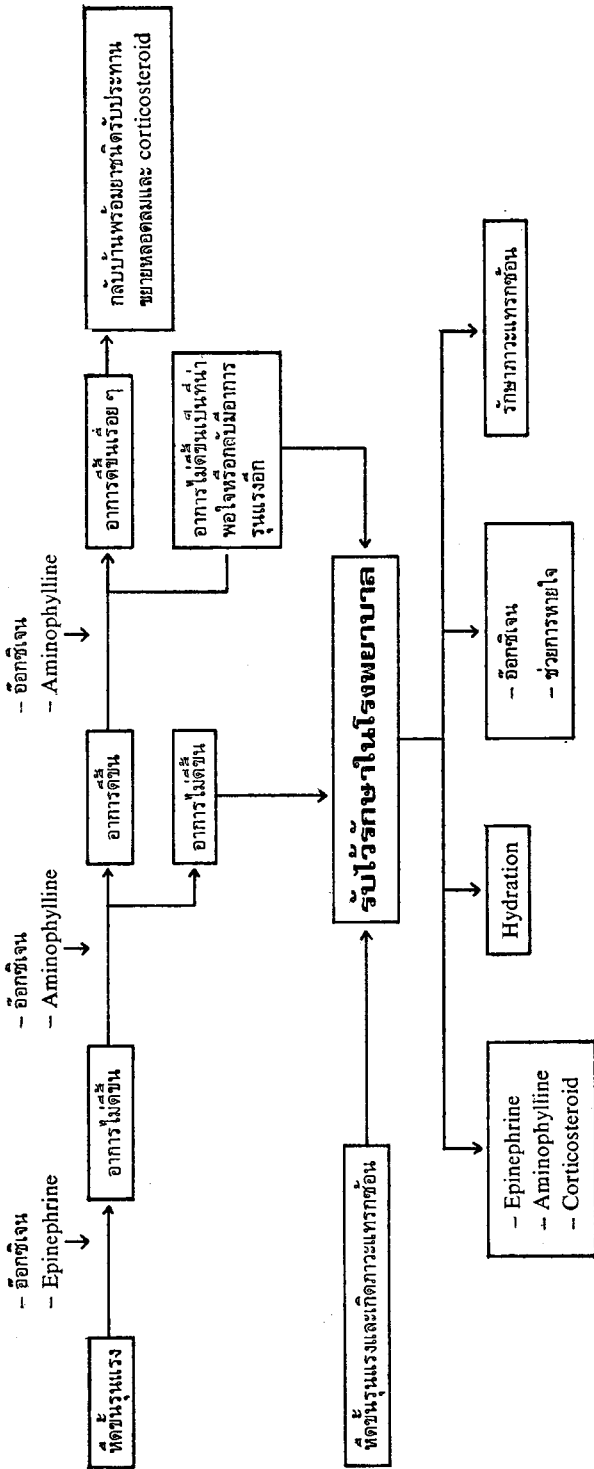
วิธีการที่ดีที่สุดคือประเมินผลการวัดสมรรถภาพของปอดด้วย spirometer และ arterial blood gas tension หรือใช้ FEV_1 ตามความรุนแรงของหัตถ์โดย Rebeck และ Read¹⁶ แต่วิธีดังกล่าวยังไม่ได้มีการใช้กันแพร่หลายในประเทศไทย การประเมินผลใช้วิธีดังนี้

1. ความรู้สึกผู้ป่วยว่าอาการดีขึ้น
2. อาการแสดงทางคลินิกดีขึ้น
3. ใช้ยาขยายหลอดลมชนิดน้อยครั้งลง

การพยากรณ์โรคน้อยอยู่กับ

1. ความรุนแรงของโรค
2. การวินิจฉัยและรักษาถูกต้องทันที
3. ภาวะแทรกซ้อนต่างๆ โดยเฉพาะอย่างยิ่งภาวะการหายใจวายจากการขาดออกซิเจนและมีคาร์บอนไดออกไซด์เพิ่มขึ้น

แผนภูมิการรักษาทดจนรุนแรง



4. มีโรคของระบบทางเดินหายใจอยู่แล้ว
เช่น chronic obstructive pulmonary disease
อาการเกิดขึ้นรุนแรงมาก

5. มีโรคหัวใจเกิดร่วมกัน

6. พวก Extrinsic มีการพยากรณ์โรคดี
กว่าพวก Intrinsic หรือ Mixed type

ในรายที่หอบแต่มีอาการไอน้อยจะตอบสนอง
ต่อการรักษาดีกว่าพวกที่มีอาการไอมาก

เอกสารอ้างอิง

1. Agostoni E: Action of respiratory muscles. Handbook of physiology, section 3, Respiration vol. 1 edited by Fenn WO, Rahn H. Washington, American Physiology Society, 1964 pp 377-386
2. Austin F, Lichtenstein: Asthma. New York, Academic Press, 1973
3. Bates DV, Macklem PT, Christie RV: Spasmodic asthma. Respiratory function in disease. 2nd ed. New York, W.B. Saunders, 1971 p 122
4. Boughuys A: Breathing-physiologic, environment and lung disease. New York, Grune & Stratton, 1974
5. Bynny RL: Withdrawl from glucocorticoid therapy. N Engl J Med 295:30-2, 76
6. Franklin W: Treatment of severe asthma. N Engl J Med 290:1496, 74
7. Hudgel DW, Weil JV: Depression of hypoxic and hypercapnic ventilatory drives in severe asthma. Chest 68:493-7, 75
8. Johnston RF: Intractable asthma. Hospital Medicine 11:29-41, 75

9. Karetzky MS: Asthma mortality; an analysis of one years experience, review of the literature and assessment of current modes of therapy. Medicine 54:471-84, 75
10. Krahl Ve: Muscle of respiration. Handbook of physiology, section 3, Respiration vol. 1. Washington, American, Physiology Society, 1964 p 234
11. McFadden ER: Acute bronchial asthma. Relation between clinical and physiologic manifestations. N Engl J Med 288:221-5, 73
12. McFadden ER: A controlled study of the effects of single dose of hydrocortisone on resolution of acute attacks of asthma. Am J Med 60:52-9, 76
13. Motthoffer JC, Porter WF, Karetzky M: Indications for the use of sodium bicarbonate in the treatment of intractable asthma. Respiration 25:201-15, 68
14. Neder GA: Death in status asthmaticus. Dis Chest 44:263, 63
15. Piasfsky KM, Ogilive RI: Dosage of theophylline in bronchial asthma. N Engl J Med 292:1218-22, 75
16. Rebuck AS: Assessment and management of severe asthma. Am J Med 51:788, 71
17. Rebuck P: Development of pulsus paradoxicus in the presence of airway obstruction. N Engl J Med 288:66, 73
18. Shenfield GM: Interaction of corticosteroids and catecholamines in the treatment of asthma. Thorax 30:430-5, 75
19. Stein M: New directions in asthma. American College of Chest Physicians, 73
20. Sukumalchantra Y, Park SS, Williams MH Jr: The effect of intermittent positive pressure breathing (IPPB) in acute ventilatory failure. Am Rev Respir Dis 92:885, 65
21. Williams MH Jr: Pathophysiology and treatment of severe asthma. NY State J Med 73: 2446-51, 73