

Asthma in emergency room

บทนำ

ภาวะหอบรุนแรงเฉียบพลัน (severe exacerbation of asthma) เป็นภาวะที่พบได้บ่อย ๆ ที่ห้องฉุกเฉิน ส่วนมากความรุนแรงของการหอบอาจจะไม่มากและต้องการการรักษาที่ห้องฉุกเฉินไม่นานก็สามารถกลับบ้านได้ แต่ก็มีไม่น้อยที่การหอบอาจเกิดขึ้นรวดเร็วและรุนแรงมากจนเกิดภาวะหายใจล้มเหลว และเสียชีวิตได้ในระยะเวลาอันสั้น ดังนั้นภาวะหอบเฉียบพลัน จึงถือเป็นภาวะฉุกเฉินทางอายุรศาสตร์อย่างหนึ่งที่ต้องการการวินิจฉัย และการรักษาที่ถูกต้องรวดเร็ว มิฉะนั้นอาจจะทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้

อุบัติการณ์

อุบัติการณ์ของภาวะหอบเฉียบพลันที่ห้องฉุกเฉินพบได้บ่อยแต่ไม่มีรายงานสถิติที่แน่นอนที่โรงพยาบาลศรีนครินทร์ซึ่งเป็นโรงพยาบาลสังกัดมหาวิทยาลัยขอนแก่นแก่นขนาด 1000 เตียงจะพบภาวะหอบเฉียบพลันประมาณ 300-400 รายต่อปี (ประมาณ 7-10% ของจำนวนผู้ป่วยที่มารับการรักษาที่ห้องฉุกเฉินทั้งหมด) ภาวะนี้กลับพบได้บ่อยกว่าที่โรงพยาบาลขนาดเล็กเช่นที่โรงพยาบาลอำเภอขนาด 120 เตียงพบภาวะนี้ถึง 1370 รายต่อปี

ในประเทศไทยภาวะหอบรุนแรงเฉียบพลันเป็นสาเหตุสำคัญอันดับที่ 9 ที่นำผู้ป่วยเข้ามานอนรับการรักษาในโรงพยาบาลในปี พ.ศ.2538¹ และในแต่ละปีก็มีผู้ป่วยโรคหืดที่หอบรุนแรงจนต้องเข้ามานอนรับการรักษาในโรงพยาบาลเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ (รูปที่ 1) ในปัจจุบันมีผู้ป่วยโรคหืดที่หอบรุนแรงจนต้องเข้ามานอนรับการรักษาในโรงพยาบาลไม่น้อยกว่า 100,000 คน ถ้าคำนวณว่า 10-20% ของคนไข้ที่มาที่ห้องฉุกเฉินจะต้องนอนรักษาตัวที่โรงพยาบาล ดังนั้นอุบัติการณ์ของภาวะนี้ที่ห้องฉุกเฉินน่าจะมีไม่น้อยกว่า 500,000 -1,000,000 รายต่อปี และจากการสำรวจคนไข้โรคหืดใน 4 จังหวัดใหญ่พบว่า 21.7% ของผู้ป่วยโรคหืดเคยไปรับการรักษาที่ห้องฉุกเฉินอย่างน้อย 1 ครั้งในช่วง 12 เดือนที่ผ่านมา²

ภาวะหอบรุนแรงเฉียบพลันเป็นภาวะที่อาจจะเกิดขึ้นได้กับผู้ป่วยโรคหืดทุกคน แต่สามารถที่จะป้องกันไม่ให้เกิดขึ้นได้ ถ้าผู้ป่วยได้รับการรักษาที่ดีพอ ดังนั้นการที่มีผู้ป่วยมาห้องฉุกเฉินเพราะหอบรุนแรงก็เป็นตัวบ่งชี้ว่าการรักษาโรคหืดยังไม่ดีพอ

พยาธิสรีรวิทยา (pathophysiology)³

การหอบรุนแรงเฉียบพลันเกิดจากการที่มีการอุดกั้นทางเดินหายใจ (airway obstruction) ซึ่งเกิดขึ้นได้จากองค์ประกอบ 3 อย่างด้วยกัน คือ

1. กล้ามเนื้อหลอดลมหดตัว (contraction of bronchial smooth muscle)
2. ผนังหลอดลมอักเสบและบวม (mucosal edema)
3. เสมหะอุดตันในหลอดลม (mucus plugging)

โดยปกติเมื่อมีสิ่งกระตุ้น เช่น สารภูมิแพ้ มากกระตุ้นให้เกิดอาการหอบ ในช่วงเริ่มแรกของการหอบจะมีการหดตัวของกล้ามเนื้อหลอดลมเป็นองค์ประกอบเด่น และเมื่อผ่านไปก็จะมีส่วนของเสมหะอุดตันในหลอดลมและผนังหลอดลมอักเสบและบวมตามมา ซึ่งเป็นเหตุผลที่ทำให้ผู้ป่วยที่หอบรุนแรงมาเป็นเวลานานมักจะไม่ว่างคอบสนองต่อยาขยายหลอดลม

เมื่อเกิดการอุดกั้นทางเดินหายใจ (airway obstruction) การหายใจเข้าออกก็ลำบากขึ้น เพราะ airway resistance เพิ่มขึ้น ทำให้ต้องใช้พลังงานในการหายใจมากขึ้น (increase work of breathing) การอุดกั้นทางเดินหายใจ ยังทำให้เกิดลมคั่งค้างอยู่ในปอดมากขึ้น (hyperinflation of the lung) ซึ่งการหายใจในสภาวะที่มีลมคั่งค้างในปอดมากนั้นจะต้องใช้พลังงานในการหายใจมากกว่าปกติอีกด้วยเช่นกัน

นอกจากนี้ การอุดกั้นทางเดินหายใจ ที่เกิดขึ้นจะไม่สม่ำเสมอในทุกหลอดลมทำให้ระบายอากาศไม่สม่ำเสมอ ทำให้เกิดภาวะ ventilation perfusion mismatching (\dot{V}/\dot{Q} mismatching) ส่งผลให้มี dead space เพิ่มขึ้น และมีออกซิเจนในเลือดแดงลดลง (hypoxemia)

เมื่อการหายใจต้องใช้พลังงานเพิ่มขึ้นก็ทำให้ร่างกายมีการเผาผลาญพลังงานเพิ่มขึ้น มีการใช้ออกซิเจนและการสร้างคาร์บอนไดออกไซด์เพิ่มขึ้นแต่ในขณะเดียวกันภาวะ \dot{V}/\dot{Q} mismatching ก็ทำให้เกิดภาวะ hypoxemia และภาวะที่มีการระบายอากาศที่เสียเปล่า (wasted ventilation) คือมี dead space ventilation เพิ่มขึ้น ในช่วงแรกที่มีการอุดกั้นทางเดินหายใจยังไม่มากผู้ป่วยจะหายใจเพิ่มขึ้นคือเพิ่มทั้ง minute ventilation และ alveolar ventilation ทำให้ระดับคาร์บอนไดออกไซด์ต่ำ แต่เมื่อการอุดกั้นทางเดินหายใจมากขึ้น (โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อ FEV1 <25% predicted) อาจพบว่ากล้ามเนื้อหายใจอ่อนล้าทำให้ minute ventilation และ alveolar ventilation ลดลงทำให้มีการคั่งของ CO₂ เกิดขึ้นเกิดภาวะ Respiratory acidosis ขึ้น

เมื่อความต้องการออกซิเจนมากกว่าจำนวนออกซิเจนที่มาเลี้ยงกล้ามเนื้อหายใจ ก็จะเกิดการเผาผลาญพลังงานแบบไม่ใช้ออกซิเจน (anaerobic metabolism) ทำให้เกิด lactic acidosis ในที่สุดซึ่งเป็นสัญญาณอันตรายว่าผู้ป่วยอาจจะหยุดหายใจได้

: การดูแลรักษาผู้ป่วยหอบรุนแรงที่ห้องฉุกเฉิน

ผู้ป่วยที่มาที่ห้องฉุกเฉินด้วยภาวะหอบรุนแรงเฉียบพลันอาจจะมาได้ 2 รูปแบบด้วยกัน^{4,5}

คือ

รูปแบบที่ 1 อาการหอบรุนแรงเกิดขึ้นอย่างช้าๆ (Type 1 slow onset-late arrival) โดยที่ผู้ป่วยมีอาการค่อยๆ เพลียงลงหลายวันกว่าผู้ป่วยจะมาพบแพทย์ ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักจะเป็นผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาไม่เพียงพอ หรือรักษาไม่สม่ำเสมอ หรือมีปัญหาทางจิตเวช ทำให้มีสมรรถภาพปอดต่ำ ซึ่งกลไกการอุดกั้นทางเดินหายใจน่าจะเกิดกล้ามเนื้อหลอดลมหดตัว ร่วมกับผนังหลอดลมบวมจากการอักเสบ และมีเสมหะอุดกั้นในหลอดลม

รูปแบบที่ 2 อาการหอบรุนแรงเกิดขึ้นรวดเร็วมากภายในเวลา 1 ชั่วโมง (Type 2 sudden onset) ซึ่งจะพบในผู้ป่วยที่มีอาการน้อยหรือไม่ค่อยมีอาการ สาเหตุอาจจะเกิดจากแพ้ยากลุ่ม NSAID แพ้อาหาร แพ้สารภูมิแพ้ ซึ่งกลไกการอุดกั้นทางเดินหายใจน่าจะเกิดกล้ามเนื้อหลอดลมหดตัว (contraction of bronchial smooth muscle) เป็นหลัก

หลักการในการดูแลรักษาผู้ป่วยที่มาห้องฉุกเฉินด้วยอาการหอบรุนแรงเฉียบพลัน

1) วินิจฉัยว่าเป็นโรคหืดรุนแรงหรือไม่

เมื่อพบผู้ป่วยมาที่ห้องฉุกเฉินด้วยอาการหอบต้องวินิจฉัยให้ได้ว่าผู้ป่วยเป็นโรคหืดที่หอบรุนแรงหรือหอบจากสาเหตุอื่น ส่วนมากผู้ป่วยโรคหืดจะมีประวัติชัดเจนว่าเป็นโรคหืดมานาน มีอาการไอ หอบ หายใจมีวีดเป็นๆ หายๆ ได้ขยายหลอดลมแล้วดีขึ้น แต่ก็ไม่น้อยที่ผู้ป่วยหอบมาที่ห้องฉุกเฉินที่ไม่ได้เกิดจากโรคหืด โรคที่ต้องวินิจฉัยแยกโรคเสมอ คือ ภาวะหัวใจวาย, COPD with exacerbation, upper airway obstruction เป็นต้น

2) ประเมินความรุนแรงของการหอบ

เมื่อวินิจฉัยได้แล้วว่าผู้ป่วยเป็นหอบก็ต้องประเมินความรุนแรงของการหอบเพื่อที่จะจัดการรักษาที่เหมาะสม ซึ่งก็ต้องอาศัย ประวัติ ตรวจร่างกาย และการตรวจพิเศษร่วมด้วย

ประวัติที่บ่งว่าการหอบรุนแรง คือ

- เคยมีประวัติหอบรุนแรงมาก่อน เช่น เคยใส่เครื่องช่วยหายใจ
- ระยะเวลาที่หอบก่อนมาพบแพทย์ ยิ่งหอบมานานยิ่งมี mucosal edema และ mucus plug มาก ทำให้ไม่ค่อยตอบสนองต่อการให้ขยายหลอดลม
- การรักษาที่ได้รับ ถ้าผู้ป่วยได้รับการรักษาเต็มที่โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าได้ corticosteroids ในขนาดเต็มที่แล้วยังหอบ แสดงว่าหอบครั้งนี้รุนแรง
- ประวัติเคยมาห้องฉุกเฉินในช่วงระยะเวลาไม่นานก่อนหน้านี้

การตรวจร่างกาย

การตรวจร่างกายที่บ่งบอกความรุนแรง ได้แก่

- พุดไม่เป็นประโยค

- นอนราบไม่ได้
- RR > 35 ครั้ง/นาที
- PR > 120 ครั้ง/นาที
- มีการใช้ accessory muscle
- pulsus paradoxus >25 mmHg
- มีเสียง wheeze
- ผู้ป่วยที่รุนแรงมาก อาจมี cyanosis

Physical sign ที่ตรวจพบอาจจะไม่ค่อยสัมพันธ์กับความรุนแรงของ airway obstruction เท่าที่ควร ดังเช่น การวัด pulsus paradoxus ซึ่งอาจจะวัดยากและไม่ช่วยมากนักในการประเมินความรุนแรงของการหอบ⁶ British Guidelines on Asthma Management เลยไม่แนะนำให้วัดอีกต่อไป⁷

ดังนั้นการดูแลผู้ป่วยจะอาศัยการตรวจร่างกายอย่างเดียวไม่ได้ จำเป็นต้องใช้เครื่องมือวัดความรุนแรงของ airway obstruction ประกอบด้วย โดยใช้เครื่อง Peak flow meter หรือ Spirometer

การตรวจพิเศษ

Pulmonary Function test

การวัดว่าหลอดลมตีบมากหรือน้อยเพียงใดจะบ่งบอกความรุนแรงได้ดีที่สุด ซึ่งอาจสามารถวัดได้โดยใช้ Peak flow meter หรือ Spirometer

Peak flow meter ใช้วัดความเร็วสูงสุด ที่ผู้ป่วยเป่าออกได้ (PEFR = Peak expiratory flow rate) วิธีการวัดคือให้ผู้ป่วยหายใจเข้าเต็มที่แล้วเป่าออกแรงๆ สั้นๆ 3 ครั้ง แล้วเลือกค่าที่ได้มากที่สุด ถ้า PEFR < 100 L/min ถือว่าหอบรุนแรง

ถ้ามี Spirometer ก็อาจจะวัดค่า FEV₁ (Force expiratory Volume in 1 second) ได้ ค่า FEV₁ จะบอกถึงความรุนแรงของ airway obstruction ได้ดีที่สุด แต่การวัดในขณะที่ผู้ป่วยหอบมากๆ อาจจะไม่ง่ายนัก ถ้า FEV₁ < 700 cc ถือว่าหอบรุนแรง

2) Arterial blood gas (ABG)

ปกติเราจะเจาะ ABG ในคนไข้ที่อาการรุนแรงเท่านั้น คือ PEFR < 150 L/min

ผู้ป่วยที่หอบรุนแรงจะมีค่า PaO₂ ต่ำเกือบทุกราย ซึ่งเกิดจากภาวะ Ventilation - perfusion mismatch (V/Q mismatching) ระดับ PaO₂ ไม่สามารถบอกความรุนแรงของโรคหืดได้ แต่ระดับ PaCO₂ จะบ่งบอกความรุนแรงของ airway obstruction ได้ดี โดยพบว่าขณะที่ airway obstruction น้อยๆ ผู้ป่วยจะมีระดับ PaCO₂ ต่ำ และ pH สูง (respiratory alkalosis) เมื่อ airway obstruction เพิ่มขึ้น ระดับ PaCO₂ จะกลับมาเป็นปกติ และ pH ปกติ เมื่อ airway obstruction มากขึ้นอีก โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อ FEV₁ ลดลงต่ำกว่า 25% ของค่ามาตรฐาน ระดับ PaCO₂ จะเริ่มกั่ง และ pH จะต่ำ (acute respiratory acidosis)

3) Chest X-ray

ในรายที่หอบมากและไม่ตอบสนองต่อการรักษาจะต้องทำ CXR เพราะอาจจะพบสาเหตุของการหอบรุนแรง เช่น pneumonia หรืออาจจะพบภาวะแทรกซ้อน เช่น atelectasis, pneumothorax, pneumomediastinum

3) ให้การรักษา

ควรจะรีบให้การรักษาไปพร้อมๆ กับการประเมินความรุนแรงของโรค ไม่ควรใช้เวลานานเกินไปในการซักประวัติและการตรวจร่างกาย

เป้าหมายของการรักษาคือการแก้ไขภาวะ hypoxemia และลดการอุดกั้นทางเดินหายใจให้เร็วที่สุดเท่าที่จะทำได้ก่อนที่จะเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจเมื่อยล้าและระบบหายใจล้มเหลวจนต้องใช้เครื่องช่วยหายใจโดยที่มีโอกาสข้างเคียงจากการรักษาน้อยที่สุด

การรักษาประกอบด้วย

3.1 การให้ oxygen

Oxygen เป็นสิ่งแรกที่ต้องให้แก่ผู้ป่วยทุกรายที่หอบรุนแรงเฉียบพลัน เพราะผู้ป่วยส่วนมากจะมี mild hypoxemia ซึ่งเกิดจากภาวะ \dot{V}/\dot{Q} abnormal และในกรณีที่ได้ขยายหลอดลมเข้าไปผู้ป่วยอาจจะมี hypoxemia เพิ่มขึ้น เนื่องจาก \dot{V}/\dot{Q} abnormal มากขึ้น ซึ่งอาจจะทำให้เกิด cardiac arrhythmia และผู้ป่วยเสียชีวิตได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยสูงอายุ

3.2 Bronchodilators

ขยายหลอดลมมีอยู่ 3 กลุ่มด้วยกัน

3.2.1 Rapid-acting B_2 -agonists เป็นยาที่มีฤทธิ์ขยายหลอดลมที่ดีที่สุด จึงเป็นยาตัวแรกที่เลือกใช้ วิธีที่นิยมใช้มากที่สุดคือการให้ทางละอองฝอย (Nebulizer) ขนาดที่ใช้คือ Salbutamol 2.5 - 5 mg, terbutaline 5 - 10 mg ฟันโดยใช้ oxygen 5 - 6 L/min ในชั่วโมงแรกให้ซ้ำได้ทุก 20 นาที หลังจากนั้นอาจจะให้ได้ทุก 1 - 4 ชั่วโมง

อาจจะใช้ β_2 -agonist โดยใช้ MDI (Metered dose inhaler) ผ่านทาง spacer แทน การให้ β_2 -agonist ทางละอองฝอยได้ โดยพบว่า salbutamol ให้ครั้งละ 4 Puff (400 μ g) ได้ผลใกล้เคียงกับการให้ Salbutamol 2.5 mg ทางละอองฝอย แต่การใช้ MDI ผ่านทาง spacer ต้องการความร่วมมือจากผู้ป่วย มากกว่า

Formoterol Turbuhaler ซึ่งเป็น Long acting beta agonist ที่ออกฤทธิ์เร็วสามารถใช้ได้ผลเท่ากับ salbutamol MDI ผ่านทาง spacer⁹

การให้ β_2 agonist ทาง subcutaneous มีอาการข้างเคียงมากกว่าการให้ทางละอองฝอย แต่ก็ยังมี การใช้อู้อย่าง ส่วนการให้ β_2 agonist ทางหลอดเลือดดำไม่ได้มีผลดีกว่าการให้ทาง ละอองฝอย¹⁰ แต่อาจจะมีผลข้างเคียงมากจึงไม่ควรใช้

3.2.2 Anticholinergic ได้แก่ Ipratropium bromide ไม่นิยมใช้เดี่ยวๆ ในการรักษาโรคหืด เฉียบพลันเพราะออกฤทธิ์ช้า ถึงแม้ว่าจะมีความเห็นแตกต่างกันบ้างเกี่ยวกับการใช้ Ipratropium bromide ในการรักษาโรคหืดเฉียบพลัน แต่ข้อมูลส่วนมากพบว่าการใช้ Ipratropium bromide ร่วมกับ β_2 agonist จะเพิ่ม FEV₁ ได้ดีกว่าการใช้ β_2 agonist เดี่ยวๆ¹¹⁻¹⁶ และที่สำคัญก็คือสามารถลด จำนวนผู้ป่วยที่ต้องรับไว้รักษาในโรงพยาบาลได้^{13, 17-20} เนื่องจากว่า β_2 agonist มีฤทธิ์ขยายหลอดลม ที่ดีมาดั่งนั้นในผู้ป่วยที่มีการอุดกั้นทางเดินหายใจไม่มากการใช้ β_2 agonist เดี่ยวๆหรือการใช้ Ipratropium bromide ร่วมกับ β_2 agonist อาจจะไม่พบความแตกต่างกัน แต่ ประโยชน์ของการใช้ Ipratropium bromide ร่วมกับ β_2 agonist จะเห็นได้ชัดเจนเมื่อมีการอุดกั้นทางเดินหายใจมาก¹²

Ipratropium bromide ไม่ค่อยมีอาการข้างเคียงและมีส่วนเสริมฤทธิ์ของ β_2 agonist ดังนั้น แนวทางรักษาโรคหืดใหม่จึงแนะนำให้ใช้ Ipratropium bromide ร่วมกับ β_2 agonist เมื่อให้ β_2 agonist แล้วอาการหอบยังไม่ดีขึ้น^{21, 22} หรือในกรณีที่อาการหอบรุนแรงมาก (FEV₁ หรือ PEFr ต่ำ กว่า 50 % ของค่ามาตรฐาน)^{7, 23}

ขนาดที่ใช้คือ Ipratropium bromide 0.5 mg ร่วมกับ β_2 agonist พ่นทางละอองฝอย โดยให้ oxygen 5 - 6 L/min ในชั่วโมงแรกให้ซ้ำได้ทุก 20 นาที หลังจากนั้นอาจจะให้ได้ทุก 2 - 4 ชั่วโมง

3.2.3 Xanthine derivative ได้แก่ theophylline Aminophylline มีฤทธิ์ขยายหลอดลมน้อย และมี therapeutic-toxic ratio ค่อนข้างแคบ คือ therapeutic level อยู่ระหว่าง 8-15 μ g/ml และ metabolism ของผู้ป่วยก็แตกต่างกัน ทำให้ต้องเจาะเลือดตรวจระดับยา จึงไม่เป็นที่นิยมใช้ในปัจจุบัน มักจะใช้ theophylline เมื่อให้ β_2 agonist และ Ipratropium bromide เต็มที่แล้วผู้ป่วยก็ยังหอบรุนแรง อยู่^{7 24}

Aminophylline เป็น form ที่ใช้ฉีดทาง IV ถ้าผู้ป่วยไม่เคยได้รับยามาก่อนต้อง loading dose 6 mg/Kg IV ซ้ำๆ 20-30 นาที และ maintenance 0.5 mg/Kg/hr ในผู้ป่วยที่สูงอายุ, ผู้ป่วยหัวใจวาย, โรคตับ, ไตวาย ต้องลด maintenance เหลือ 0.1 mg/Kg/hr ในเด็ก, คนสูบบุหรี่ ต้อง เพิ่ม dose เป็น 0.7-0.8 mg/Kg/hr

3.3) Corticosteroids

เนื่องจากผู้ป่วยหอบรุนแรงจะมีอาการอักเสบในหลอดลม จำเป็นต้องให้ corticosteroids ทุกราย ในอดีตจะให้ corticosteroids ค่อนข้างช้าโดยจะให้ corticosteroids ก็ต่อเมื่อผู้ป่วยไม่ ตอบสนองต่อ β_2 -agonist 3 ครั้ง (status asthmaticus) ปัจจุบันควรจะให้ corticosteroids พร้อมๆกับ

3.4) การใช้เครื่องช่วยหายใจ (mechanical ventilation support)

เมื่อผู้ป่วยหอบรุนแรงจนไม่สามารถหายใจได้เพียงพอ หรือหมดแรงที่จะหายใจต่อไป เราก็ต้องช่วยผู้ป่วยโดยการใช้เครื่องช่วยหายใจ ข้อบ่งชี้ในการใช้เครื่องช่วยหายใจในผู้ป่วยหอบรุนแรงนั้นยังมีความเห็นที่แตกต่างกันไป แต่สิ่งที่จะต้องพิจารณาก่อนการใช้เครื่องช่วยหายใจคือ ข้อดีและข้อเสียของการใช้เครื่องช่วยหายใจ ในผู้ป่วยหอบรุนแรงการใช้เครื่องช่วยหายใจจะลำบากมากเนื่องจากมี airway pressure สูง มักจะต้องใช้ volume respirator นอกจากนี้ภาวะแทรกซ้อนจากการใช้เครื่องช่วยหายใจเช่นปอดแตก ก็จะสูงกว่าในผู้ป่วยรายอื่นๆ แต่ถ้าเราตัดสินใจใช้เครื่องช่วยหายใจช้าเกินไป ผู้ป่วยก็อาจจะเกิด cardiopulmonary arrest และเสียชีวิตได้ ดังนั้นเมื่อพิจารณาแล้วจะเห็นว่าข้อบ่งชี้ในการใช้เครื่องช่วยหายใจก็คือ

i เมื่อผู้ป่วยหยุดหายใจ (respiratory arrest)

ii เมื่อระดับ PaCO₂ สูงขึ้นเรื่อยๆ เราจะไม่ใช้ระดับ PaCO₂ ระดับใดระดับหนึ่ง (เช่น PaCO₂ มากกว่า 50 มม.ปรอท) เป็นตัวบ่งชี้ว่าควรใช้เครื่องช่วยหายใจ เพราะว่าบางครั้งผู้ป่วยจะตอบสนองต่อการให้ยาขยายหลอดลมดีมาก ระดับ PaCO₂ อาจจะลดลงอย่างรวดเร็ว และไม่จำเป็นต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ แต่ถ้าในระหว่างการรักษาย่างเต็มที่แล้ว ระดับ PaCO₂ ของผู้ป่วยสูงขึ้น ก็จะเป็นข้อบ่งชี้ว่าจำเป็นต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ

iii เมื่อมีผู้ป่วยภาวะตับสน ซึม ไม่ค่อยรู้สึกตัว

ผู้ป่วยที่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจควรได้รับการดูแลต่อที่ห้อง ICU

การรักษาอื่นๆที่ยังไม่ใช่การรักษามาตรฐาน

1. การใช้ Heliox ซึ่งเป็นก๊าซผสมระหว่างOxygen และ Helium อาจจะช่วยให้อาการหอบรุนแรงมีอาการดีขึ้นได้เนื่องจากว่า Heliox มีความหนาแน่นน้อยกว่าอากาศทำให้การไหลของก๊าซในหลอดลมสม่ำเสมอขึ้น²⁶⁻²⁸

2. มีบางรายงานพบว่าการใช้ Magnesium sulphate ฉีดทางเส้นเลือด ทำให้อาการหอบรุนแรงมีอาการดีขึ้น^{29, 30} แต่บางรายงานพบกลับพบว่าไม่ได้ผล^{31, 32}

3. การดมยาสลบ (general anesthesia) มีรายงานการใช้ Halothane ได้ผลในคนไข้ status asthmaticus ที่ไม่ได้ผลจากการรักษาเต็มที่แล้ว³³

4. การฉีด Montelukast ร่วมกับ การรักษามาตรฐาน พบว่าได้ผลดีกว่าการรักษามาตรฐาน³⁴ แต่เนื่องจากยังมีรายงานน้อยคงต้องรอให้มีข้อมูลมากกว่านี้ก่อนนำมาใช้

4) ติดตามผลการรักษา

เมื่อให้การรักษาแล้วต้องมีการประเมินผลของการรักษา เพื่อที่จะได้วางแผนทางในการรักษาต่อไปได้ถูกต้อง สิ่งสำคัญที่จะต้องจับตาดูที่ห้องฉุกเฉินคือผู้ป่วยคนไหนจะตอบสนองต่อการรักษาและสามารถที่จะส่งกลับบ้านได้หรือคนไหนจะต้องรับไว้รักษาในโรงพยาบาล

สิ่งที่ใช้ในการประเมินคือ อาการหอบเหนื่อยของผู้ป่วย, การตรวจร่างกาย เช่น การหายใจ, ซีฟจร, การใช้ accessory muscle, เสียง wheeze แต่อย่างไรก็ตามอาการและการตรวจร่างกายเหล่านี้ไม่พอเพียงในการประเมินความรุนแรงของโรคและอาจจะทำให้การประเมินความรุนแรงของหลอดลมอุดกั้นต่ำกว่าที่เป็นจริงได้

ดังนั้นการประเมินการตอบสนองต่อการรักษาจำเป็นต้องวัด PEFR หรือ FEV₁ ร่วมด้วย การวัด PEFR 30 นาที หลังการรักษา ยังช่วยทำนายว่าผู้ป่วยคนไหนควรจะรับไว้รักษาในโรงพยาบาลอีกด้วย ถ้า PEFR 30 นาที หลังการรักษา น้อยกว่า 40% predicted และเพิ่มขึ้นจากเดิมน้อยกว่า 60 L/min บ่งว่าผู้ป่วยไม่น่าจะตอบสนองต่อการรักษาควรจะรับผู้ป่วยไว้รักษาในโรงพยาบาล³⁵

ในผู้ป่วยหอบรุนแรงเฉียบพลัน ส่วนใหญ่ (90%) จะตอบสนองต่อการรักษา และกลับบ้านได้ ก่อนให้ผู้ป่วยกลับบ้าน ผู้ป่วยควรเป่า PEFR > 300 L/min หรือมากกว่า 60% ของค่าปกติ

5.) ป้องกันการหอบรุนแรงครั้งต่อไป

ก่อนให้ผู้ป่วยกลับบ้านควรจะป้องกันการหอบครั้งต่อไปของผู้ป่วย โดยให้ความรู้เกี่ยวกับโรคหืดแก่ผู้ป่วย³⁶ การแนะนำแนวทางการรักษาระยะยาวรวมทั้งการวางแผนสำหรับการรักษาตัวเองที่บ้านเมื่อเกิดอาการ หอบรุนแรงเฉียบพลัน และให้ยารักษาโรคหืด (Inhaled corticosteroids) พร้อมทั้งให้ prednisolone กินเป็นเวลา 5-7 วัน และนัดหมายผู้ป่วยให้มารับการรักษาโรคหืดอย่างต่อเนื่องที่คลินิกเฉพาะโรค³⁷ ด้วยความรู้ของแพทย์ ในปัจจุบันผู้ป่วยโรคหืดไม่ควรจะต้องมาที่ห้องฉุกเฉินอีกต่อไป

ปัญหาของการรักษาผู้ป่วยหอบรุนแรงเฉียบพลันที่ห้องฉุกเฉิน

จากการสำรวจพบว่าปัญหาหลักของการรักษาผู้ป่วยหอบรุนแรงเฉียบพลันที่ห้องฉุกเฉินคือการที่ไม่วัด PEFR³⁸ การที่ผู้ป่วยต้องกลับมารักษาบ่อยๆที่ห้องฉุกเฉินเพราะผู้ป่วยไม่ได้รับการรักษาที่ถูกต้อง

การเสียชีวิตจากโรคหืด

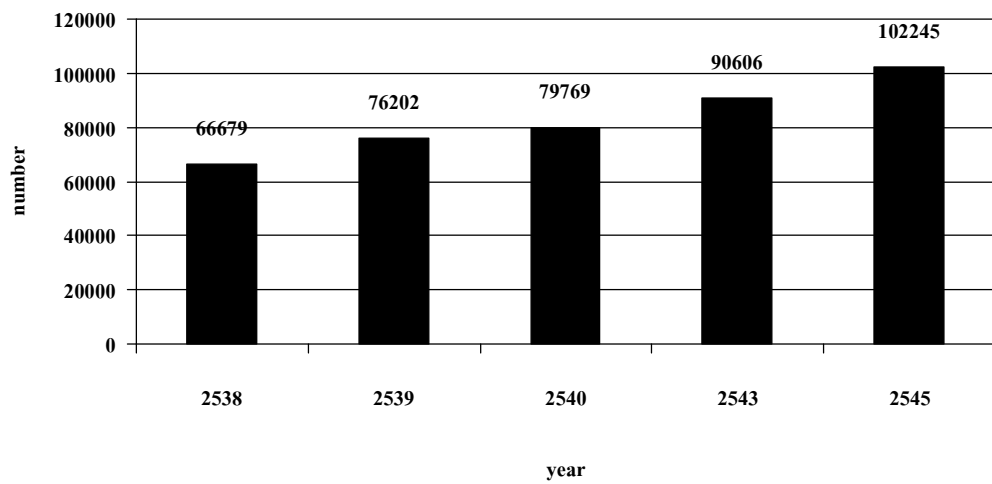
ผู้ป่วยหอบรุนแรงเฉียบพลันมีโอกาสเสียชีวิตได้ ส่วนมากจะเสียชีวิตก่อนมาถึงโรงพยาบาลเชื่อว่าเกิดจากขาดอากาศเนื่องจากหลอดลมตีบมาก มากกว่าที่จะเกิดจากอาการข้างเคียงของยาขยายหลอดลม สาเหตุการเสียชีวิตในโรงพยาบาลจะมาจากโรคแทรกซ้อนที่พบได้จากการใช้

สรุป

ภาวะหอบรุนแรงเฉียบพลันเป็นภาวะฉุกเฉินทางอายุรศาสตร์ที่พบบ่อยและเป็นสาเหตุของการเสียชีวิตของคนไข้โรคหืด หลักการรักษาที่ห้องฉุกเฉินคือพยายามลดการอุดกั้นทางเดินหายใจให้เร็วที่สุดโดยการให้ ยา β_2 -agonist , Anticholinergic และ corticosteroids เป็นหลัก ผู้ป่วยส่วนมากจะตอบสนองต่อการรักษาและสามารถกลับบ้านได้ ปัญหาที่พบคือ ภาวะหอบรุนแรงเฉียบพลันนี้ส่วนมากสามารถป้องกันได้แต่ผู้ป่วยและแพทย์ที่ดูแลไม่ได้ใช้ความพยายามเท่าที่ควรในการป้องกันภาวะนี้

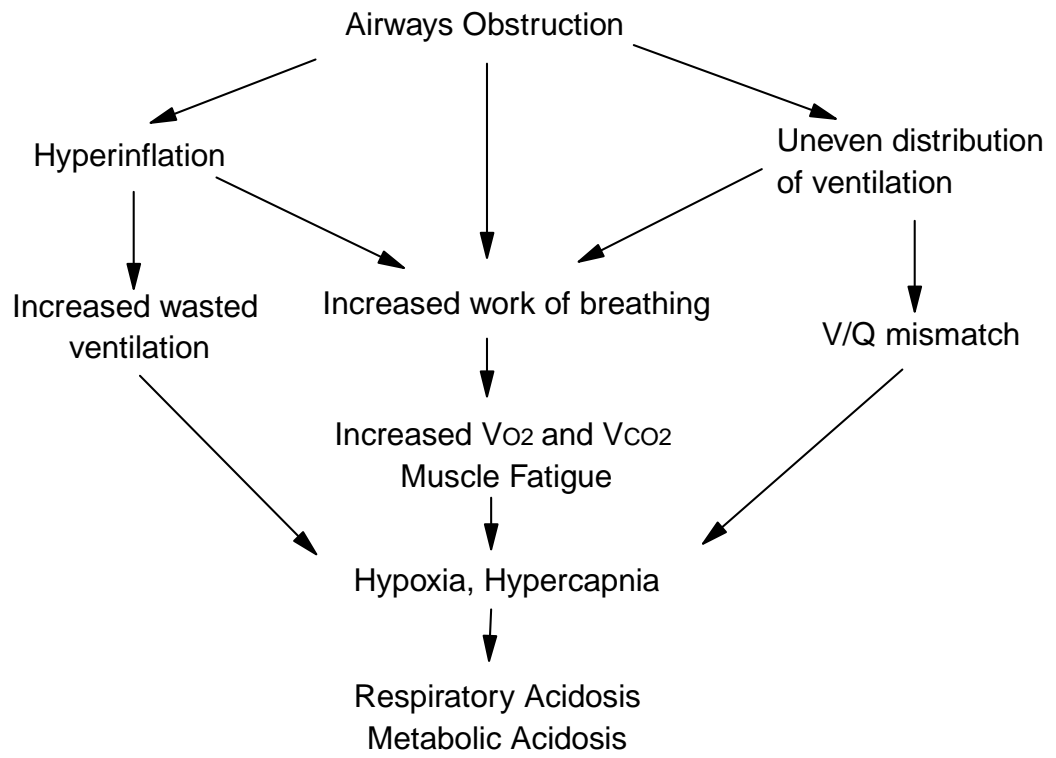
รูปที่ 1 จำนวนผู้ป่วยที่ต้องนอนรับการรักษาในโรงพยาบาลเนื่องจากการหอบรุนแรงใน
ประเทศไทย(ยกเว้นกรุงเทพมหานคร)

Asthma admission in Thailand (excluding Bangkok)



Health Information Division, Bureau of Health Policy and Planing

รูปที่ 2 Pathophysiologic consequences of airways obstruction



References

1. Health Information Division, Bureau of Health Policy and Planning. *Leading cause of in-patients number and rate per 100,000 population fiscal year 1995*. 1995.
2. Boonsawat W, Charoenphan P, Kiatboonsri S, Wongtim S, Viriyachaiyo V, Pothirat C, et al. *Survey of asthma control in Thailand. Respirology 2004; in press*.
3. Hopewell PC, Miller RT. *Pathophysiology and management of severe asthma*. In: Bailey WC, editor. *Clinics in Chest Medicine*. London Toronto Mexico City Rio de Janeiro Sydney Tokyo: W B Saunders Company; 1984. p. 623-34.
4. Strunk RC. *Death due to asthma. New insights into sudden unexpected deaths, but the focus remains on prevention [editorial; comment]*. *American Review Of Respiratory Disease* 1993; 148:550-2.
5. Picado C. *Classification of severe asthma exacerbations: a proposal*. *European Respiratory Journal* 1996; 9:1775-8.
6. Pearson MG, Spence DP, Ryland I, Harrison BD. *Value of pulsus paradoxus in assessing acute severe asthma. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Bmj (Clinical Research Ed.)* 1993; 307:659.
7. *The British Guidelines on Asthma Management. 1995 Review and Position Statement*. *Thorax* 1997; 52 suppl:S1-21.
8. Idris AH, McDermott MF, Raucci JC, Morrabel A, McGorray S, Hendeles L. *Emergency department treatment of severe asthma. Metered-dose inhaler plus holding chamber is equivalent in effectiveness to nebulizer [see comments]*. *Chest* 1993; 103:665-72.
9. Boonsawat W, Charoenratanakul S, Pothirat C, Sawanyawisuth K, Seearamroongruang T, Bengtsson T, et al. *Formoterol (OXIS) Turbuhaler as a rescue therapy compared with salbutamol pMDI plus spacer in patients with acute severe asthma*. *Respir Med* 2003; 97:1067-74.
10. Salmeron S, Brochard L, Mal H, Tenailon A, Henry-Amar M, Renon D, et al. *Nebulized versus intravenous albuterol in hypercapnic acute asthma. A multicenter, double-blind, randomized study*. *American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine* 1994; 149:1466-70.

11. Lanes SF, Garrett JE, Wentworth CE, Fitzgerald JM, Karpel JP. The effect of adding ipratropium bromide to salbutamol in the treatment of acute asthma: a pooled analysis of three trials. *Chest* 1998; 114:365-72.
12. Garrett JE, Town GI, Rodwell P, Kelly AM. Nebulized salbutamol with and without ipratropium bromide in the treatment of acute asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 100:165-70.
13. Rodrigo GJ, Rodrigo C. First-line therapy for adult patients with acute asthma receiving a multiple-dose protocol of ipratropium bromide plus albuterol in the emergency department. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:1862-8.
14. Stoodley RG, Aaron SD, Dales RE. The role of ipratropium bromide in the emergency management of acute asthma exacerbation: a metaanalysis of randomized clinical trials. *Ann Emerg Med* 1999; 34:8-18.
15. Ward MJ, Fentem PH, Smith WH, Davies D. Ipratropium bromide in acute asthma. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1981; 282:598-600.
16. Ward MJ, Macfarlane JT, Davies D. A place for ipratropium bromide in the treatment of severe acute asthma. *Br J Dis Chest* 1985; 79:374-8.
17. FitzGerald JM, Grunfeld A, Pare PD, Levy RD, Newhouse MT, Hodder R, et al. The clinical efficacy of combination nebulized anticholinergic and adrenergic bronchodilators vs nebulized adrenergic bronchodilator alone in acute asthma. Canadian Combivent Study Group. *Chest* 1997; 111:311-5.
18. Aaron SD. The use of ipratropium bromide for the management of acute asthma exacerbation in adults and children: a systematic review. *J Asthma* 2001; 38:521-30.
19. Qureshi F, Pestian J, Davis P, Zaritsky A. Effect of nebulized ipratropium on the hospitalization rates of children with asthma. *N Engl J Med* 1998; 339:1030-5.
20. Rodrigo GJ, Rodrigo C. The role of anticholinergics in acute asthma treatment: an evidence-based evaluation. *Chest* 2002; 121:1977-87.
21. Global initiative for asthma. Global strategy for asthma management and prevention NHLBI/WHO revised 2002. 2002:176.
22. Siwik JP, Nowak RM, Zoratti EM. The evaluation and management of acute, severe asthma. *Med Clin North Am* 2002; 86:1049-71.
23. National Heart and Lung Institute. Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. Expert panel report 2. 1997; NIH Publication no. 97-4051:1-146.

24. *Global initiative for asthma. Global strategy for asthma management and prevention NHLBI/WHO workshop report. 1995.*
25. *Engel T, Dirksen A, Frolund L, Heinig JH, Svendsen UG, Pedersen BK, et al. Methylprednisolone pulse therapy in acute severe asthma. A randomized, double-blind study. Allergy 1990; 45:224-30.*
26. *Kass JE, Castriotta RJ. Heliox therapy in acute severe asthma [see comments]. Chest 1995; 107:757-60.*
27. *Manthous CA, Hall JB, Caputo MA, Walter J, Klocksieben JM, Schmidt GA, et al. Heliox improves pulsus paradoxus and peak expiratory flow in nonintubated patients with severe asthma. American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine 1995; 151:310-4.*
28. *Kass JE, Terregino CA. The effect of heliox in acute severe asthma: a randomized controlled trial. Chest 1999; 116:296-300.*
29. *Ciarallo L, Sauer AH, Shannon MW. Intravenous magnesium therapy for moderate to severe pediatric asthma: results of a randomized, placebo-controlled trial [see comments]. Journal Of Pediatrics 1996; 129:809-14.*
30. *Mills R, Leadbeater M, Ravalia A. Intravenous magnesium sulphate in the management of refractory bronchospasm in a ventilated asthmatic. Anaesthesia 1997; 52:782-5.*
31. *Tiffany BR, Berk WA, Todd IK, White SR. Magnesium bolus or infusion fails to improve expiratory flow in acute asthma exacerbations. Chest 1993; 104:831-4.*
32. *Boonyavorakul C, Thakkinstian A, Charoenpan P. Intravenous magnesium sulfate in acute severe asthma. Respiriology 2000; 5:221-5.*
33. *Schwartz SH. Treatment of status asthmaticus with halothane. Jama 1984; 251:2688-9.*
34. *Camargo CA, Smithline HA, Marie-Pierre M, Green SA, Reiss TF. A Randomized Controlled Trial of Intravenous Montelukast in Acute Asthma. Am J Respir Crit Care Med 2002.*
35. *Rodrigo G, Rodrigo C. Early prediction of poor response in acute asthma patients in the emergency department. Chest 1998; 114:1016-21.*
36. *Mayo PH, Richman J, Harris HW. Results of a program to reduce admissions for adult asthma [see comments]. Annals Of Internal Medicine 1990; 112:864-71.*
37. *Zeiger RS, Heller S, Mellon MH, Wald J, Falkoff R, Schatz M. Facilitated referral to asthma specialist reduces relapses in asthma emergency room visits [published erratum appears in J*

Allergy Clin Immunol 1992 Aug;90(2):278]. *Journal Of Allergy And Clinical Immunology* 1991; 87:1160-8.

38. Emerman CL, Cydulka RK, Skobeloff E. Survey of asthma practice among emergency physicians. *Chest* 1996; 109:708-12.