

4-1-1977

हितขั้ณรแรง

ศัคคั้ชั้ย ลั้มทองกุล

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

Recommended Citation

ลั้มทองกุล, ศัคคั้ชั้ย (1977) "हितขั้ณรแรง," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 21: Iss. 2, Article 6.

DOI: <https://doi.org/10.58837/CHULA.CMJ.21.2.6>

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal/vol21/iss2/6>

This Review Article is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.

หัตถ์ชั้นรุนแรง

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 มีเสมหะลักษณะข้นเหนียวในหลอด
ลม ซึ่งมีสาเหตุสำคัญที่ทำให้หลอดลมตีบในหัตถ์
รุนแรง

3.3 เยื่อบุหลอดลมบวมพร้อมกับมีเซลล์
แสดงการอักเสบแทรกอยู่ทั่วไป

พยาธิสภาพข้อ 3.2 และ 3.3 พบเสมอใน
ผู้ป่วยหัตถ์รุนแรงและถึงแก่กรรม

4. ผลจากหลอดลมตีบทำให้ร่างกายมีการ
เปลี่ยนแปลงดังนี้

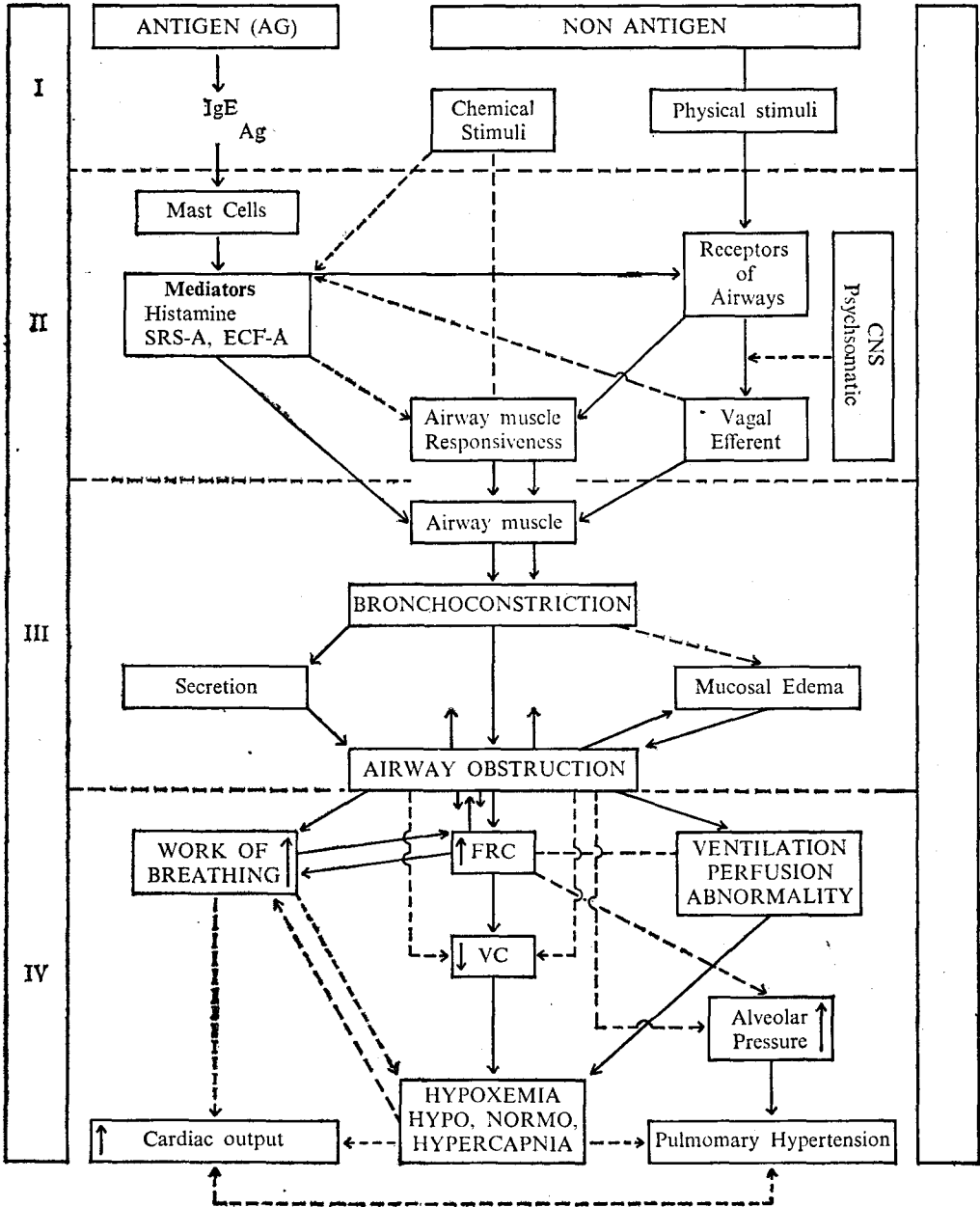
4.1 กล้ามเนื้อที่ช่วยในการหายใจทำงาน
เพิ่มขึ้น ปกติขณะหายใจร้อยละ 90 ของกล้ามเนื้อ
การหายใจทั้งหมดคือกล้ามเนื้อกระบังลม¹⁰ แต่
ในหัตถ์รุนแรงจำเป็นต้องใช้กล้ามเนื้ออื่นๆช่วย
ในการหายใจเพิ่มขึ้น เพื่อรักษาระดับ Func-
tional residual capacity ให้สูงไว้ เป็นการ
ทำให้หลอดลมขยายตัว และป้องกันการปิดของ
หลอดลมขณะหายใจออก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

1.5 เกิดอาการไอจนหน้ามืด หรือกระตุกที่โครงทักพบในผู้ป่วยเด็กมากกว่าผู้ใหญ่

2. ระยะเรื้อรัง

2.1 เกิดภาวะหลอดลมอักเสบเรื้อรังและอาการไอจนกระทั่งหลอดลมตีบชนิดกลับสู่สภาพเดิมไม่ได้หรือดูลมพองและผนังดูลมดกทำลาย (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. ไขยาขยายหลอดลม กลไกการออกฤทธิ์ของยาแสดง ดังรูปที่ 2⁸

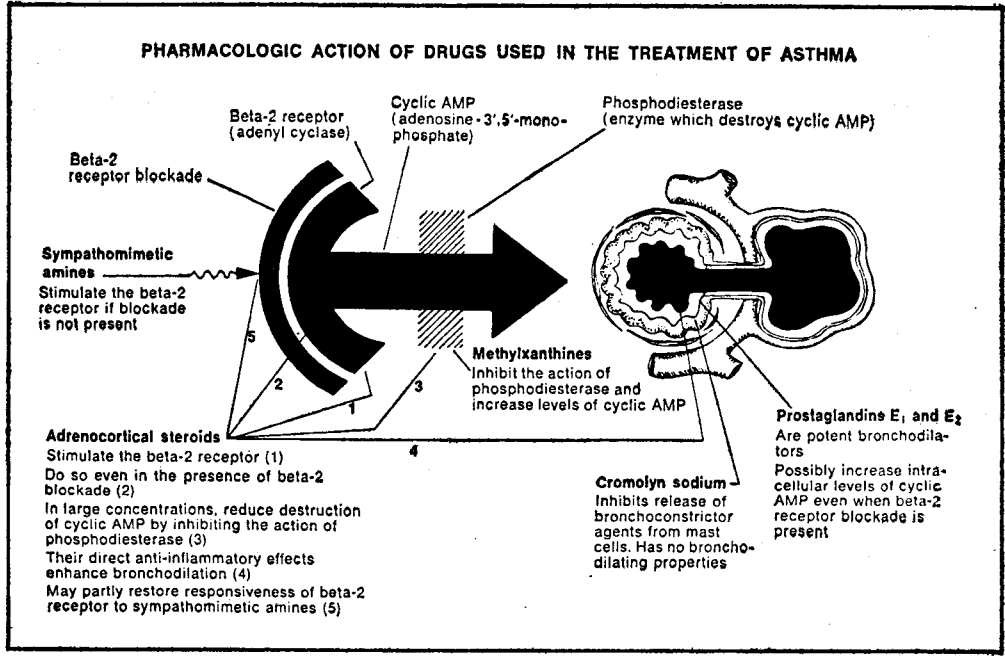
1.1 Sympathomimetic amines ออกฤทธิ์โดยการกระตุ้น β -2-receptor เมื่อไม่มี blockade

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		อัตราเกินหัวใจไม่สม่ำเสมอ 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 เพราะทำให้อาการจับหัดดีขึ้นอย่างรวดเร็ว และลดเวลาการรักษาในโรงพยาบาล Mc Fadden และคณะ¹² รายงานว่าต้องใช้เวลามากกว่า 24 ชั่วโมง ยาจึงจะมีผลทำให้หลอดลมขยายตัว

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

ก. ผู้ป่วยหัดเรื้อรังแม้กำลังได้รับ corticosteroid อยู่ก็ยังคงมีอาการจับหัดชั้นรุนแรง

ข. ใช้วิธีรับประทานตามขนาดดังกล่าวแล้ว 24 ชั่วโมง อาการไม่ดีขึ้น

ค. อาการแสดงทางคลินิกไม่ดีขึ้นเป็นที่น่าพอใจ และตรวจเม็ดเลือดขาว eosinophil ได้มากกว่า 50 เซลล์/มล.

การหยุดหรือลดขนาดยา

ก. ในผู้ป่วยหัดเรื้อรังและเคยได้รับ 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. ลดการอุดตันของหลอดลม

เป็นปัญหาสำคัญมากในการรักษา เพราะบางครั้งเพียงผู้ป่วยไอเอาเสมหะเหนียวออกมาอาการก็ดีขึ้น

2.1 Hydration ขณะเกิดหัดชั้นรุนแรงมักมีภาวะขาดน้ำร่วมด้วยเสมอ เนื่องจากการหอบมาก ทำให้เสียน้ำขณะหายใจออก กล้ามเนื้อหายใจทำงานมากขึ้นและผู้ป่วยมักไม่ค่อยดื่มน้ำ

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 หรือฉีดเข้าหลอดลมโดยตรง ยาจะลดความเหนียวของเสมหะโดยการแยก

disulfite bonds ของเสมหะออกแต่ควรใช้อย่างระมัดระวังเพราะยาอาจกระตุ้นให้หลอดลมตีบมากขึ้น

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

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