

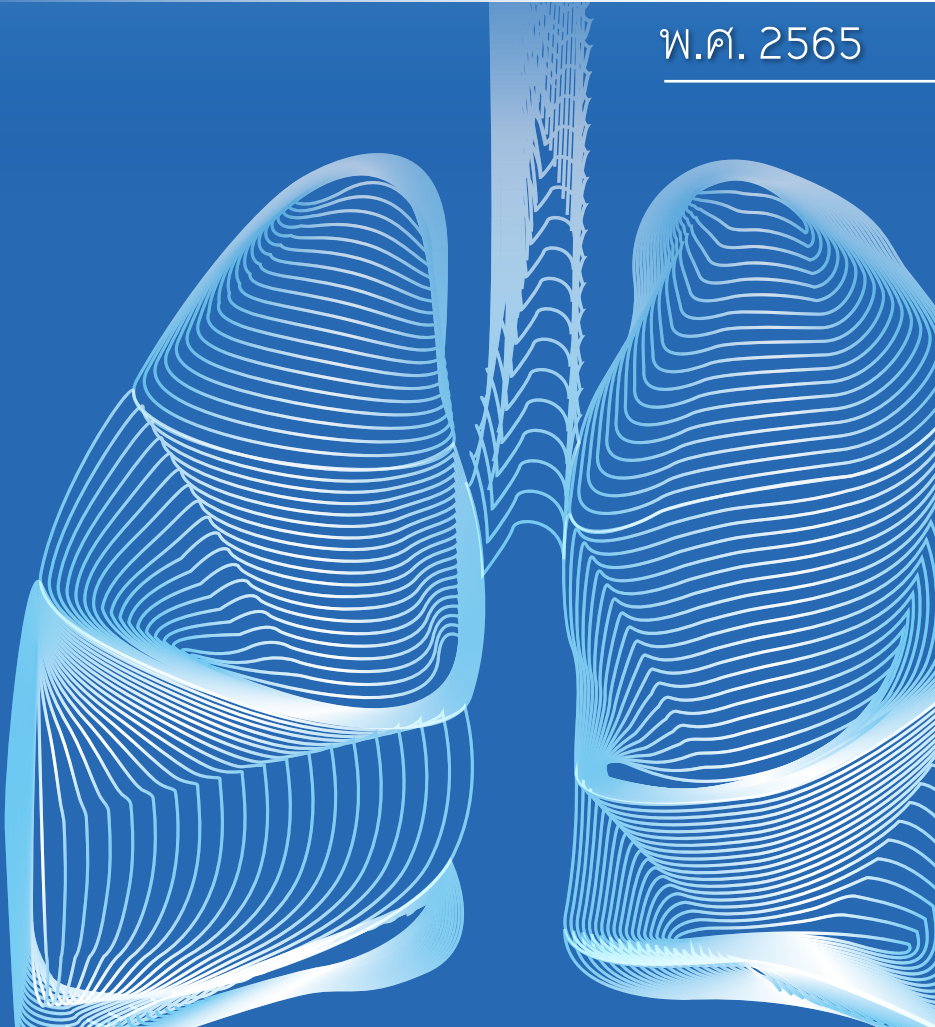


สมาคมจอร์เวชแห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์
ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย

แนวทางการวินิจฉัยและรักษา

โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง

พ.ศ. 2565



แนวทางการวินิจฉัยและรักษาโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง พ.ศ. 2565

ISBN 978-616-8134-06-1

จัดพิมพ์โดย สมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์

พิมพ์ครั้งที่ 1 สิงหาคม 2565

จำนวนหน้า 168 หน้า

จำนวนพิมพ์ 4,000 เล่ม

พิมพ์ที่ บริษัท ภาพพิมพ์ จำกัด

สงวนลิขสิทธิ์

ข้อมูลทางบรรณานุกรมของหอสมุดแห่งชาติ

สมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์.

แนวทางการวินิจฉัยและรักษาโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง พ.ศ. 2565.-- กรุงเทพฯ :

สมาคม, 2565.

168 หน้า.

1. ปอดอุดกั้น. I. ชื่อเรื่อง.

616.24

ISBN 978-616-8134-06-1

คำนิยม

โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (COPD) หรือที่คนทั่วไปเรียกกันว่าโรคถุงลมโป่งพอง เป็นสาเหตุสำคัญหนึ่งในห้าที่ทำให้ประเทศไทยต้องสูญเสียทรัพยากรสุขภาพจำนวนมาก อีกทั้งยังเป็นโรคในระบบการหายใจที่คร่าชีวิตคนไทยเป็นอันดับสี่รองจากมะเร็งปอด ปอดอักเสบ และวัณโรคปอด ปัจจุบันมีการเปลี่ยนแปลงสภาพแวดล้อมโลกมากขึ้น ทั้งมลพิษในอากาศโดยเฉพาะ PM2.5 และสภาวะโลกร้อน ส่งผลให้มีผู้ป่วยโรคนี้เพิ่มขึ้น อีกทั้งยังทำให้มีการกำเริบของโรคง่ายขึ้น ในขณะที่เดียวกันปัญหาการควบคุม การบริโภคยาสูบทั้งบุหรี่มวนและบุหรี่ไฟฟ้าในบ้านเรา ก็ยังไม่ราบรื่นเนื่องจากถูกกลุ่ม ผู้เสียผลประโยชน์ขัดขวาง

เนื่องจากมีความก้าวหน้าในทางวิชาการทั้งด้านการดูแลรักษาและการป้องกันโรค ไปมาก หวังว่าการทบทวนข้อมูลใหม่และสังเคราะห์ให้เหมาะสมกับบริบท สุขภาพของประเทศไทย โดยคณะผู้เชี่ยวชาญของสมาคมออร์เวซซ์แห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์ นำเสนอเป็นแนวทางการดูแลรักษาฉบับนี้ จะก่อให้เกิดประโยชน์ ต่อสุขภาพปอดของประชาชนไทย สมดังคำขวัญของสมาคมฯ “ลมหายใจคุณ ให้เราดูแล”

รศ. นพ. นิธิพัฒน์ เจียรกุล

นายกสมาคมออร์เวซซ์แห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์ พ.ศ. 2561-2564

คำนำ

โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (chronic obstructive pulmonary disease) เป็นโรคที่มีความสำคัญและเป็นสาเหตุของการเสียชีวิตเป็นอันดับ 3 ของการเสียชีวิตของประชากรโลก การเกิดอาการกำเริบเฉียบพลัน (acute exacerbation) มีผลต่ออัตราการเสียชีวิต การเสื่อมถอยของสมรรถภาพปอด ส่งผลต่อคุณภาพชีวิตและคุณภาพชีวิตในระยะยาว ดังนั้นการทราบถึงปัจจัยเสี่ยงต่อโรค การวินิจฉัยที่ถูกต้อง การเริ่มการรักษาและเลือกวิธีการรักษาที่เหมาะสม เทคนิคการใช้ยาสูดอย่างถูกวิธี การป้องกันและรักษาอาการกำเริบเฉียบพลันของโรค จึงมีความสำคัญสำหรับแพทย์และบุคลากรทางการแพทย์ที่เกี่ยวข้องกับการดูแลผู้ป่วยโรคนี้

คณะทำงานจัดทำแนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยปอดอุดกั้นเรื้อรัง มีความตั้งใจในการรวบรวมความรู้จากผลงานวิจัยที่ได้รับการตีพิมพ์ ร่วมกับประสบการณ์ในการดูแลและรักษาผู้ป่วยปอดอุดกั้นเรื้อรัง จัดทำเป็นแนวทางที่ได้มีการปรับให้เหมาะสมสอดคล้องกับสภาวะทางการแพทย์ บุคลากร และความพร้อมของระบบสาธารณสุขของประเทศไทย เพื่อให้แพทย์ทั่วไป อายุรแพทย์ และแพทย์โรคระบบการหายใจได้สามารถนำไปใช้เป็นแนวทางการดูแลและรักษาผู้ป่วยปอดอุดกั้นเรื้อรัง

อนึ่งแนวทางในการรักษาโรคต่าง ๆ ไม่ได้เป็นมาตรฐานหรือข้อกำหนด สำหรับแพทย์ในการดูแลรักษาโรคเหล่านี้แต่อย่างใด หากแต่เป็นแหล่งข้อมูลแหล่งหนึ่งเพื่อช่วยสนับสนุนการดูแลผู้ป่วยสำหรับแพทย์และบุคลากรสาธารณสุข ดังนั้นแนวทางเวชปฏิบัติที่จัดทำขึ้นจึงไม่สามารถนำไปใช้ตัดสินการรักษาของแพทย์ที่แตกต่างออกไปว่าถูกหรือผิดเพราะในการดูแลรักษาผู้ป่วยนั้นมีปัจจัยทั้งจากสภาวะพื้นฐานของผู้ป่วยและครอบครัว สภาวะแวดล้อมหรือตัวแปรอื่นที่มีความแตกต่างกันไปตามสถานการณ์ ส่งผลทำให้แพทย์ทำการตัดสินใจให้การรักษาที่แตกต่างกันออกไปได้ รวมถึงความพร้อมของสถาบันทางการแพทย์และบุคลากรในแต่ละที่ ร่วมกับความประสงค์ของผู้ป่วยและญาติ ซึ่งจะต้องมีการประมวลและตัดสินใจร่วมกันทั้งแพทย์ผู้ดูแลและผู้ป่วยโดยยึดถือผลประโยชน์ของผู้ป่วยเป็นหลักสำคัญที่สุด ดังนั้นผู้ป่วยบางรายอาจจะได้รับการรักษาที่แตกต่างจากแนวทางที่แนะนำไว้ได้

ข้อเสนอแนะในแนวทางการรักษานี้ประมวลมาจากข้อมูลการศึกษาที่เป็นที่ยอมรับในวงการศึกษาการซึ่งได้จากทบทวนวารสารทางการแพทย์ ร่วมกับความคิดเห็นของคณะกรรมการส่วนใหญ่ในคณะทำงานจัดทำแนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยปอดอุดกั้นเรื้อรัง แพทย์ที่นำแนวทางนี้ไปใช้จำเป็นต้องพูดคุยปรึกษากับผู้ป่วย ตลอดจนใช้การตัดสินใจทางการแพทย์ที่เป็นอิสระในบริบทของสภาวะแวดล้อมทางคลินิกของผู้ป่วยแต่ละราย ดังนั้นแนวทางการรักษานี้จึงถือเป็นเครื่องมือส่งเสริมคุณภาพในการบริการด้านสุขภาพที่เหมาะสมกับทรัพยากรและเงื่อนไขในสังคมไทย โดยหวังผลในการแก้ไขปัญหาสุขภาพของคนไทยอย่างมีประสิทธิภาพและคุ้มค่า ข้อเสนอแนะต่าง ๆ ในแนวทางการรักษานี้ไม่ใช่ข้อบังคับของการปฏิบัติ ผู้ใช้สามารถปฏิบัติแตกต่างไปจากข้อเสนอแนะได้ในกรณีที่สถานการณ์แตกต่างออกไปหรือมีเหตุผลที่สมควรโดยใช้วิจารณญาณที่เป็นที่ยอมรับในสังคม

แนวทางการรักษานี้จะสำเร็จไปไม่ได้ หากไม่ได้รับความร่วมมือจากอายุรแพทย์โรคระบบการหายใจจากสถาบันต่าง ๆ ที่ได้อุทิศเวลาในการพัฒนาแนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยปอดอุดกั้นเรื้อรังฉบับนี้ คณะผู้จัดทำหวังเป็นอย่างยิ่งว่า แนวทางฉบับนี้จะให้ประโยชน์สูงสุดในการใช้ประกอบการดูแลผู้ป่วย

พลโท นพ.อดิศร วงษา

ประธานคณะทำงานจัดทำแนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยปอดอุดกั้นเรื้อรัง

โดยสมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์

สารบัญ

	หน้า
การพัฒนาแนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง	8
คณะกรรมการจัดทำแนวทางการวินิจฉัยและรักษาโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง พ.ศ. 2565	11
คำชี้แจงน้ำหนักคำแนะนำและคุณภาพหลักฐาน	14
บทที่ 1 นิยาม พยาธิกำเนิด พยาธิวิทยา ระบาดวิทยา	17
บทที่ 2 ปัจจัยเสี่ยง การวินิจฉัยโรค การวินิจฉัยแยกโรค	23
บทที่ 3 การประเมินผู้ป่วย แนวทางการรักษา และการติดตามผู้ป่วย	29
บทที่ 4 แนวทางการรักษาโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังในภาวะอาการคงที่	45
บทที่ 5 การรักษาอื่น ๆ	63
บทที่ 6 โรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มีอาการกำเริบ	67
คำถามที่พบบ่อย	162

ภาคผนวก

ภาคผนวก 1 การใช้ยาชนิดสูด : เทคนิคและอุปกรณ์ช่วยสูดยา	92
ภาคผนวก 2 COPD และโรคร่วม	114
ภาคผนวก 3 คำแนะนำการให้วัคซีน	126
ภาคผนวก 4 แนวทางการช่วยเหลือให้ผู้ป่วย COPD เลิกสูบบุหรี่	133
ภาคผนวก 5 การฟื้นฟูสมรรถภาพปอด	142
ภาคผนวก 6 คำแนะนำการบำบัดด้วยออกซิเจน	153
ภาคผนวก 7 การดูแลผู้ป่วยแบบประคับประคอง และการวางแผนชีวิตระยะสุดท้าย	157

สารบัญตาราง

ตารางที่ 1	ระดับความรุนแรงของ COPD ตามค่า FEV ₁ หลังให้ยาขยายหลอดลม	26
ตารางที่ 2	การวินิจฉัยแยกโรคในผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มีอาการกำเริบ	70
ตารางที่ 3	ข้อบ่งชี้ในการรับไว้รักษาในโรงพยาบาล	72
ตารางที่ 4	การประเมินและรักษาอาการกำเริบถึงวิกฤต	72
ตารางที่ 5	ข้อบ่งชี้ในการรับผู้ป่วยเข้าหอผู้ป่วยวิกฤต	73
ตารางที่ 6	ข้อบ่งชี้ในการใช้ non-invasive mechanical ventilation (NIV)	73
ตารางที่ 7	ข้อบ่งชี้ในการใช้ invasive mechanical ventilation	74
ตารางที่ 8	หลักสำคัญในการประเมินและการรักษาอาการกำเริบ	74
ตารางที่ 9	การประเมินเพื่อจำหน่ายออกจากโรงพยาบาล และการติดตามต่อเนื่อง	81
ตารางที่ 10	การรักษาที่ช่วยลดการเกิดอาการกำเริบใน COPD	83

สารบัญรูป

รูปที่ 1	แนวทางการประเมินและแบ่งกลุ่มผู้ป่วย COPD	34
รูปที่ 2	การเลือกยาเริ่มต้นในการรักษาผู้ป่วย COPD ครั้งแรก	34
รูปที่ 3	การประเมินและปรับการรักษาผู้ป่วย COPD	36
รูปที่ 4	การประเมินการตอบสนองต่อการรักษา (follow up)	36

สารบัญแผนภูมิ

แผนภูมิที่ 1	แนวทางการประเมิน COPD ที่มีอาการกำเริบ	79
แผนภูมิที่ 2	แนวทางการรักษา COPD ที่มีอาการกำเริบ	80

คลิปวิดีโอ (QR code)

คลิปที่ 1	เทคนิคการสูดพ่นยาชนิดต่าง ๆ	112
คลิปที่ 2	กายภาพบำบัดในผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง	150



การพัฒนาแนวทางการดูแลรักษา ผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)

กระบวนการในการพัฒนาแนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยปอดอุดกั้นเรื้อรังในประเทศไทยเริ่มครั้งแรกในปี พ.ศ. 2548 เนื่องจากมีข้อมูลทางการแพทย์เกี่ยวกับโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังเพิ่มมากขึ้นและมีแนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยปอดอุดกั้นเรื้อรังในระดับนานาชาติปรับเปลี่ยนไป ทางสมาคมฯ จึงแต่งตั้งคณะทำงานจัดทำแนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยปอดอุดกั้นเรื้อรัง เพื่อพัฒนาแนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยปอดอุดกั้นเรื้อรังให้ทันสมัยและได้รวบรวมคำถามที่พบบ่อยเกี่ยวกับการดูแลรักษาผู้ป่วยปอดอุดกั้นเรื้อรัง ดังนี้

- องค์ความรู้ใหม่ของ COPD ที่เพิ่มขึ้น ในช่วง 3 ปีที่ผ่านมา มีอะไรบ้าง?
- COPD มีแนวทางการประเมินโรคอย่างไร?
- Blood eosinophil ช่วยในการประเมินโรคอย่างไร?
- COPD มีแนวทางการให้ยาและติดตามการรักษาอย่างไร?
- ข้อบ่งชี้ในการให้ยา inhaled corticosteroid (ICS) ใน COPD คืออะไร? และควรพิจารณาหยุดใช้เมื่อใด?
- แนวทางการใช้ High Flow Nasal Cannula (HFNC) หรือ non-invasive ventilation (NIV) รักษาอาการกำเริบของ COPD

ในการนี้ได้ระดมกลุ่มผู้ป่วยเป้าหมายที่จะนำแนวทางปฏิบัตินี้ไปใช้คือ ผู้ป่วยปอดอุดกั้นเรื้อรัง แนวทางการดำเนินการเพื่อพัฒนาแนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยปอดอุดกั้นเรื้อรังในประเทศไทย ทางอนุกรรมการได้ทบทวนหลักฐานวิชาการที่เป็น randomized controlled trials, retrospective analysis, systematic review, meta-analysis และ clinical trial ต่าง ๆ ในการรักษาผู้ป่วยปอดอุดกั้นเรื้อรัง และนำเข้าพิจารณาในที่ประชุมคณะทำงานจัดทำแนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยปอดอุดกั้นเรื้อรัง การจัดทำแนวทางการรักษานี้ อาศัยหลักฐานเชิงประจักษ์ (level of evidence) ที่มีในปัจจุบัน การให้ recommendation ได้มาจากความเห็นพ้องของคณะอนุกรรมการทั้งหมด (expert

consensus) ที่สอดคล้องกับนโยบายด้านสาธารณสุขของประเทศไทย

จากนั้นได้นำแนวทางการรักษานี้ เสนอเพื่อการทำประชาพิจารณ์ในเว็บไซต์ของสมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทย และที่ประชุมประชาพิจารณ์ที่จัดขึ้น และนำข้อเสนอแนะจากการทำประชาพิจารณ์ที่ได้จากเว็บไซต์ และที่ประชุมวิชาการสมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทยและมูลนิธิโรคหืดแห่งประเทศไทย ประกอบด้วยแพทย์ พยาบาล เภสัชกร ที่เข้าร่วมประชุม มาพิจารณาแก้ไข ส่วนการขอความคิดเห็นของผู้ป่วยนั้น ยังไม่ได้มีการดำเนินการ ทั้งนี้เนื่องจากติดสถานการณ์โควิด ซึ่งอาจมีการวางแผนดำเนินการในขั้นตอนต่อไป สำหรับระยะเวลาในการทบทวนแนวทางการรักษานั้น ทางคณะกรรมการร่างแนวทางการรักษามีดำริที่จะทบทวนทุก 3 ปี การเผยแพร่แนวทางการรักษานั้นได้มีการนำเสนอแนวทางการรักษานี้ในที่ประชุมวิชาการทางการแพทย์ ตีพิมพ์และแจกจ่ายไปตามสถาบันต่าง ๆ บรรจุลงในเว็บไซต์ของสมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทย สามารถค้นคว้าได้จาก <http://www.tst.or.th>

เนื้อหา กลุ่มเป้าหมาย และวัตถุประสงค์

ประเด็นสำคัญของแนวทางนี้จะทำการมุ่งเน้นไปที่ แนวทางการวินิจฉัย แนวทางการประเมินโรค และแนวทางการรักษาโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง ประโยชน์ที่ได้รับจากแนวทางเวชปฏิบัตินี้คือทำให้การดูแลรักษาผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังเป็นมาตรฐาน และไปในทิศทางเดียวกัน ทำให้ผลลัพธ์ของการรักษาโรคนี้นั้นดีขึ้น ลดการเกิดอาการกำเริบจากตัวโรคและทำให้ผู้ป่วยมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น

แผนกสำคัญที่เกี่ยวข้องกับการใช้แนวทางดังกล่าว

- แผนกโรคระบบการหายใจ
- แผนกอายุรศาสตร์
- แผนกเวชศาสตร์ครอบครัว
- ฝ่ายการพยาบาล
- ฝ่ายเภสัชกรรม
- ฝ่ายกายภาพบำบัด
- หน่วยตรวจวินิจฉัยทางการแพทย์
- ฝ่ายเครื่องมือแพทย์



กลุ่มเป้าหมาย

- อายุรแพทย์โรคระบบการหายใจ
- อายุรแพทย์
- แพทย์ทั่วไป
- พยาบาลวิชาชีพ
- เกษัชกร
- บุคลากรด้านสุขภาพรวมถึงเครือข่ายสุขภาพต่าง ๆ

วัตถุประสงค์ของการจัดทำแนวทาง

- เพื่อพัฒนาแนวทางการดูแลรักษาโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังในประเทศไทย
- เพื่อเป็นแหล่งข้อมูลสำหรับบุคลากรทางการแพทย์ สำหรับการดูแลผู้ป่วยอย่างมีระบบทั้งในด้านการวินิจฉัย การประเมินผู้ป่วย การรักษา การติดตามการรักษา การดูแลรักษาเมื่อมีการกำเริบของโรค ตลอดจนการบริหารจัดการด้านการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง

กลุ่มประชากรเป้าหมาย

- ผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง

คณะกรรมการจัดทำแนวทางการวิจัยและรักษา โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง พ.ศ. 2565

สมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์ได้แต่งตั้งคณะกรรมการจัดทำแนวทางการวินิจฉัยและรักษาโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง พ.ศ. 2565 โดยมีรายชื่อดังต่อไปนี้

1. รศ.นพ.ฉันทชาย	สิทธิพันธุ์	ที่ปรึกษา
2. รศ.นพ.วัชรวิภา	บุญสวัสดิ์	ที่ปรึกษา
3. พลโท นพ.อดิสร	วงษา	ประธาน
4. รศ.นพ.ศิวศักดิ์	จุทอง	รองประธาน
5. ผศ.นพ.อภิชาติ	คณิตทรัพย์	เลขานุการ
6. ผศ.พญ.พิชญภา	รุจิวิชญ์	ผู้ช่วยเลขานุการ
7. ศ.ดร.นพ.กิตติพงศ์	มณีโชติสุวรรณ	กรรมการ
8. รศ.ดร.พญ.เบญจมาศ	ช่วยชู	กรรมการ
9. นพ.ภัทรพันธุ์	เลิศฤทธิ์วิมานแมน	กรรมการ
10. ศ.พญ.วิภา	รัชชพิชิตกุล	กรรมการ
11. นพ.วรวัฒน์	จำปาเงิน	กรรมการ
12. รศ.นพ.ธีรกร	ธีรกิตติกุล	กรรมการ
13. พ.อ.พญ.เพชรรา	บุญยงสรรพศรีชัย	กรรมการ
14. พญ.เปี่ยมลลภา	แสงสายัณห์	กรรมการ
15. นพ.ศักรินทร์	กังสุกุล	กรรมการ
16. ผศ. (พิเศษ) พญ.วรวรรณ	ศิริชนะ	กรรมการ
17. พญ.นภารัตน์	อมรพุมัสสถาพร	กรรมการ
18. รศ.พญ.ประภาพร	พรสุริยะศักดิ์	กรรมการ
19. พญ.ปัญญาธิ์	แก่นเมือง	กรรมการ
20. นพ.นิพนธ์	เฉลิมพันธ์ชัย	กรรมการ
21. ผศ. (พิเศษ) นพ.ณรงค์วิทย์	นาขวัญ	กรรมการ
22. นพ.อนุชิต	นิยมปัทมะ	กรรมการ
23. นพ.กนก	พิพัฒน์เวช	กรรมการ
24. พญ.อัจฉรา	รอดเกิด	กรรมการ
25. ผศ.นพ.মনะพล	กุลปราณีต	กรรมการ



คำย่อ

6MWT	6-minute walk test
BD	bronchodilator
BMI	body mass index
CAT	COPD assessment test
COPD	chronic obstructive pulmonary disease
CPAP	continuous positive airway pressure
DL _{co}	diffusing capacity of carbon monoxide
DPI	dry powder inhaler
EVALI	E-cigarette, or vaping product, use associated lung injury
FEV ₁	forced expiratory volume in one second
FVC	forced vital capacity
HFNC	high-flow nasal cannula
ICS	inhaled corticosteroids
IHD	ischemic heart disease
LABA	long-acting β_2 agonist
LAMA	long-acting anti-muscarinic agent
MDI	metered-dose inhaler
mMRC	modified Medical Research Council
NB	nebulizer
NIV	non-invasive mechanical ventilation
NNT	number needed to treat
OSA	obstructive sleep apnea
PCV-13	13-valent pneumococcal conjugate vaccine
PDE-4	phosphodiesterase 4

PPV-23	23-valent pneumococcal polysaccharide vaccine
PVD	peripheral vascular disease
RV	residual volume
SABA	short-acting β_2 agonist
SABD	short acting bronchodilators
SAMA	short-acting anti-muscarinic agent
SGRQ	St. George Respiratory Questionnaire
TDI	Transition Dyspnea Index
TLC	total lung capacity



คำชี้แจงน้ำหนักคำแนะนำและคุณภาพหลักฐาน

น้ำหนักคำแนะนำ (Strength of Recommendation)

น้ำหนักคำแนะนำ “I” หรือ “แนะนำอย่างยิ่ง (strongly recommend)”

คือ ความมั่นใจของคำแนะนำให้ทำอยู่ในระดับสูง เพราะมาตรการดังกล่าวมีประโยชน์อย่างยิ่งต่อผู้ป่วยและคุ้มค่า (cost-effective) (ควรทำ) หรือความมั่นใจของคำแนะนำไม่ให้ทำอยู่ในระดับสูง เพราะมาตรการดังกล่าวอาจเกิดโทษหรือก่อให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วย (ไม่ควรทำ)

น้ำหนักคำแนะนำ “II” หรือ “แนะนำแบบมีเงื่อนไข (conditional recommend)”

คือ ความมั่นใจของคำแนะนำให้ทำอยู่ในระดับปานกลาง เนื่องจากมาตรการดังกล่าวอาจมีประโยชน์ต่อผู้ป่วย และอาจคุ้มค่าในภาวะจำเพาะอาจไม่ทำก็ได้ขึ้นอยู่กับสถานการณ์และความเหมาะสม (น่าทำ) หรือความมั่นใจของคำแนะนำไม่ให้ทำอยู่ในระดับปานกลาง เนื่องจากมาตรการดังกล่าวไม่มีประโยชน์ต่อผู้ป่วยและไม่คุ้มค่าหากไม่จำเป็น อาจทำก็ได้กรณีมีความจำเป็น (ไม่น่าทำ)

น้ำหนักคำแนะนำ “III” หรือ “ไม่แนะนำและไม่คัดค้าน (neither recommend nor against)”

คือ ความมั่นใจยังกำกวมในการให้คำแนะนำ เนื่องจากมาตรการดังกล่าวยังมีหลักฐานไม่เพียงพอในการสนับสนุนหรือคัดค้านว่า อาจมีหรืออาจไม่มีประโยชน์ต่อผู้ป่วย และอาจไม่คุ้มค่า แต่ไม่ก่อให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วยเพิ่มขึ้น ดังนั้นการตัดสินใจกระทำขึ้นอยู่กับปัจจัยอื่น ๆ (อาจทำหรืออาจไม่ทำก็ได้)

คุณภาพหลักฐาน (quality of evidence)

หลักฐานประเภท A หมายถึง หลักฐานที่มีคุณภาพระดับดี (high quality) ซึ่งหมายถึง การวิจัยเพิ่มเติมจะไม่เปลี่ยนน้ำหนักคุณภาพหลักฐาน เช่น หลักฐานที่ได้จากการทบทวนแบบมีระบบ (systematic review) หรือการวิเคราะห์แปรฐาน (meta-analysis) ของการศึกษาแบบกลุ่มสุ่มตัวอย่าง-ควบคุม (randomize controlled clinical trials) ที่แสดงผลประจักษ์ถึงประโยชน์ หรือโทษอย่างชัดเจน เป็นต้น

หลักฐานประเภท B หมายถึง หลักฐานที่มีคุณภาพระดับปานกลาง (moderate quality) ซึ่งหมายถึงการวิจัยเพิ่มเติมอาจจะเปลี่ยนแปลงน้ำหนักคุณภาพหลักฐาน เช่น หลักฐานที่ได้จาก

1. การทบทวนแบบมีระบบของการศึกษาควบคุมแต่ไม่ได้สุ่มตัวอย่าง (systematic review of non-randomized, controlled, clinical trials) ที่มีผลประจักษ์ถึงประโยชน์หรือโทษอย่างชัดเจน
2. หลักฐานจากรายงานการศึกษาตามแผนติดตามเหตุไปหาผล (cohort) หรือการศึกษาวิเคราะห์ควบคุมกรณีย้อนหลัง (case control analytic studies) ที่ได้รับการออกแบบวิจัยเป็นอย่างดี ซึ่งมาจากสถาบันหรือกลุ่มวิจัยมากกว่าหนึ่งแห่ง/กลุ่ม และประชากรที่ศึกษามีพื้นฐานใกล้เคียงกับประชากรที่จะนำแนวทางเวชปฏิบัติไปใช้

หลักฐานประเภท C หมายถึง หลักฐานที่มีคุณภาพระดับต่ำ (low quality) ซึ่งหมายถึงการวิจัยเพิ่มเติมน่าจะเปลี่ยนแปลงน้ำหนักคุณภาพหลักฐาน เช่น หลักฐานที่ได้จาก

1. การศึกษาพรรณนา (descriptive studies) ที่พื้นฐานของประชากรที่ศึกษาใกล้เคียงกับประชากรที่จะนำแนวทางเวชปฏิบัติไปใช้
2. การศึกษาควบคุมที่มีคุณภาพพอใช้ (fair-designed, controlled clinical trial)

หลักฐานประเภท D หมายถึง หลักฐานที่มีคุณภาพระดับต่ำมาก (very low quality) ซึ่งหมายถึง ความไม่แน่ใจในคุณภาพหลักฐาน เช่น หลักฐานที่ได้จาก

1. รายงานของคณะกรรมการผู้เชี่ยวชาญ ประกอบกับความเห็นพ้องหรือฉันทามติ (consensus) ของคณะกรรมการผู้เชี่ยวชาญบนพื้นฐานประสบการณ์ทางคลินิก
2. การศึกษาควบคุมที่มีคุณภาพไม่ดี (poor-designed, controlled clinical trial) รายงานหรือความเห็นที่ไม่ได้ผ่านการวิเคราะห์แบบมีระบบ เช่น เกร็ดรายงานผู้ป่วยเฉพาะราย (anecdotal report) ความเห็นของผู้เชี่ยวชาญเฉพาะรายจะไม่ได้รับการพิจารณาว่าเป็นหลักฐานที่มีคุณภาพในการจัดทำแนวทางเวชปฏิบัตินี้

1

บทที่

**นียมาม
พยารีกำเนิด
พยารีกวิทยา
ระบาศวิทยา**



1

นิยาม พยาธิกำเนิด พยาธิวิทยา ระบาดวิทยา

โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง หรือ COPD (chronic obstructive pulmonary disease) มีลักษณะเป็น progressive, not fully reversible airflow limitation ซึ่งเป็นผลจากการระคายเคืองเรื้อรังต่อปอด มักหมายรวมถึง 2 โรค คือ โรคหลอดลมอักเสบเรื้อรัง (chronic bronchitis) และ โรคถุงลมโป่งพอง (pulmonary emphysema)

ปัจจุบันพบการเพิ่มขึ้นของ inflammatory mediators ในระบบไหลเวียนโลหิต ส่งผลต่ออวัยวะต่างๆ ภายนอกปอด ทำให้เกิดโรคร่วมของ COPD ขึ้นในหลายระบบ เช่น muscle wasting, ischemic heart disease, heart failure, type 2 diabetes, metabolic syndrome, osteoporosis, normocytic anemia, และ depression

นิยาม (Definition)

โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง หรือ COPD (chronic obstructive pulmonary disease) เป็นโรคที่ป้องกันได้และรักษาได้ โดยมีลักษณะเป็น progressive, not fully reversible airflow limitation ซึ่งเป็นผลจากการระคายเคืองเรื้อรังต่อปอด จากฝุ่น และแก๊สพิษที่สำคัญที่สุด ได้แก่ คาร์บอนหุรี ทำให้เกิด abnormal inflammatory response ทั้งในปอดและระบบอื่น ๆ ของร่างกาย (multicomponent disease) ผู้ป่วยที่มีโรคร่วมหรืออาการกำเริบ จะมีผลต่อความรุนแรงของโรค โดยทั่วไปมักหมายรวมถึงโรค 2 โรค คือ

1. โรคหลอดลมอักเสบเรื้อรัง (chronic bronchitis) มีนิยามจากอาการทางคลินิกกล่าวคือ ผู้ป่วยมีอาการไอเรื้อรัง มีเสมหะ โดยมีอาการเป็น ๆ หาย ๆ ปีละอย่างน้อย 3 เดือน และเป็นติดต่อกันอย่างน้อย 2 ปี โดยไม่ได้เกิดจากสาเหตุอื่น
2. โรคถุงลมโป่งพอง (pulmonary emphysema) คือการที่มีพยาธิสภาพการทำลายของถุงลม และ respiratory bronchiole โดยมีการขยายตัวโป่งพองอย่างถาวร

ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักพบโรคทั้งสองดังกล่าวอยู่ร่วมกัน และแยกออกจากกันได้ยาก

พยาธิกำเนิด (Pathogenesis)

ผลจากการระคายเคืองอย่างต่อเนื่องทำให้เกิดการอักเสบเรื้อรังทั้งในหลอดลม เนื้อปอด และหลอดเลือดปอด (pulmonary vasculature) โดยมีเซลล์สำคัญที่เกี่ยวข้องคือ T-lymphocyte (ส่วนใหญ่เป็น CD8) neutrophil และ macrophage ทำให้มีการหลั่ง inflammatory mediators หลายชนิด ที่สำคัญ ได้แก่ leukotriene B₄, interleukin 8 และ tumor necrosis factor α เป็นต้น นอกจากนี้ยังมีกระบวนการสำคัญที่มาเกี่ยวข้องกับพยาธิกำเนิดอีก 2 ประการ คือการเพิ่มขึ้นของ oxidative stress และความไม่สมดุลระหว่าง proteinase กับ antiproteinase

พยาธิวิทยา (Pathology)

พบการเปลี่ยนแปลงของหลอดลมตั้งแต่ขนาดใหญ่ลงไปจนถึงขนาดเล็ก มีเซลล์ที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบแทรกในเยื่อหุ้มทั่วไป มี goblet cell เพิ่มขึ้น และ mucous gland ขยายใหญ่ขึ้น ทำให้มีการสร้าง mucus ออกมามากและเหนียวกว่าปกติ การอักเสบและการทำลายที่เกิดขึ้น จะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของผนังหลอดลม โดยเฉพาะหลอดลมส่วนปลายที่มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง <2 มิลลิเมตร ทำให้มีการตีบของหลอดลม

เนื้อปอดส่วน respiratory bronchiole และถุงลมที่ถูกทำลายและโป่งพอง มีลักษณะจำเพาะรวมเรียกว่า centrilobular emphysema โดยเริ่มจากปอดส่วนบนแล้วลุกลามไปส่วนอื่น ๆ ในระยะต่อมา

สำหรับบริเวณหลอดเลือดปอด มีผนังหนาตัวขึ้น กล้ามเนื้อเรียบและเซลล์ที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบมีจำนวนเพิ่มขึ้น

พยาธิสรีรวิทยา (Pathophysiology)

การเปลี่ยนแปลงทางพยาธิวิทยาของปอด นำไปสู่การเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาในผู้ป่วย ดังนี้

1. การสร้าง mucus มากกว่าปกติ ร่วมกับการทำงานผิดปกติของ cilia ทำให้ผู้ป่วยไอเรื้อรังมีเสมหะ ซึ่งอาจเป็นอาการนำของโรคก่อนที่จะมีการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาอื่น ๆ
 2. การตีบของหลอดลมร่วมกับการสูญเสีย elastic recoil ของเนื้อปอดทำให้เกิด airflow limitation และ air trapping
 3. การตีบของหลอดลม การทำลายของเนื้อปอด และหลอดเลือด จะมีผลต่อการแลกเปลี่ยนก๊าซ ทำให้เกิดภาวะ hypoxemia และ hypercapnia ตามมา ซึ่งอาจทำให้เกิด pulmonary hypertension และ cor pulmonale ในที่สุด
- นอกจากนี้ การเพิ่มขึ้นของ inflammatory mediators ในระบบไหลเวียนโลหิต จะมีผลต่ออวัยวะต่าง ๆ ภายนอกปอดด้วย ทำให้เกิดโรคร่วมของ COPD ขึ้นในหลายระบบ เช่น muscle wasting, ischemic heart disease, heart failure, type 2 diabetes, metabolic syndrome, osteoporosis, normocytic anemia, และ depression

ระบาดวิทยา (Epidemiology)

จากข้อมูลขององค์การอนามัยโลก¹ COPD เป็นสาเหตุของการเสียชีวิตเป็นอันดับ 3 ของการเสียชีวิตของประชากรโลก และยังได้ประมาณการจำนวนผู้ป่วย COPD ปี พ.ศ. 2553 ไว้ที่ 384 ล้านคน คิดเป็นความชุกของ COPD ร้อยละ 11.7² ส่วนในประเทศไทยยังไม่มีการสำรวจอุบัติการณ์การเกิด COPD ที่ชัดเจน แต่จากการประมาณการความชุกของ COPD ในประเทศไทยช่วงปี พ.ศ. 2543 ถึง พ.ศ. 2553 พบว่ามีแนวโน้มเพิ่มขึ้นจาก 2,268 ต่อ 100,000 ประชากร เป็น 7,035 ต่อ 100,000 ประชากร และจากระบบคลังข้อมูลด้านการแพทย์และสาธารณสุข (Health Data Center : HDC) ของประเทศไทย พบว่าประชากรที่มีอายุ 40 ปีขึ้นไป (ไม่รวมกรุงเทพมหานคร) ปี พ.ศ. 2562 และ พ.ศ. 2563 มีผู้ป่วย COPD รายใหม่จำนวน 14,243 ราย และ 11,349 ราย ตามลำดับ ซึ่งมีแนวโน้มลดลง³ อาจมีผลมาจากการที่สาธารณสุขของประเทศไทยมีการรณรงค์ให้ประชาชนตระหนักถึงอันตรายที่เกิดจาก COPD มาโดยตลอด แต่จะเห็นได้ว่าเมื่อเทียบกับประชากรโลกแล้วอัตราการเกิด COPD ของประชากรไทยยังสูงกว่า จึงต้องรณรงค์และพัฒนาอย่างต่อเนื่องต่อไป

การเกิดการกำเริบมีผลต่ออัตราการเสียชีวิตและสมรรถภาพปอดของผู้ป่วย COPD จากระบบคลังข้อมูลด้านการแพทย์และสาธารณสุข (Health Data Center : HDC) ของประเทศไทย พบว่าผู้ป่วย COPD ในประเทศไทยมีอัตราการกำเริบปี พ.ศ. 2562 และ พ.ศ. 2563 จำนวน 134 และ 124.8 ครั้งต่อ 100 รายผู้ป่วย COPD และมีผู้เสียชีวิต จำนวน 18,925 คน และ 18,169 คน ตามลำดับ ทั้งนี้มีข้อจำกัดว่าข้อมูลนั้นเป็นการรวบรวมจากระบบฐานข้อมูลผู้ป่วยซึ่งมีข้อจำกัดในการส่งตรวจสมรรถภาพปอดเพื่อการวินิจฉัย ซึ่งจากข้อมูลในต่างประเทศพบว่าอัตราการกำเริบต่อปี อยู่ที่ 0.85-1.30 ครั้งต่อคน (เทียบเท่า 85-130 ครั้งต่อ 100 ผู้ป่วย COPD)³ จากข้อมูลข้างต้นอัตราการกำเริบในไทยมีแนวโน้มลดลงแต่ยังอยู่ในเกณฑ์สูงกว่าต่างประเทศ การลดลงของอัตราการกำเริบอาจเป็นผลมาจากการที่ประเทศไทยมีแนวทางในการดูแลรักษาผู้ป่วย COPD ที่ชัดเจนและมีคุณภาพมากขึ้น การกำเริบมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิต ผู้ป่วยที่มีการกำเริบ >3 ครั้งต่อปี มีอัตราการเสียชีวิตมากกว่ากลุ่มที่ไม่มีประวัติการกำเริบอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ⁴ การกำเริบที่มีผลต่อการลดลงของสมรรถภาพปอด พบว่าหากมีการกำเริบ ≥ 2.92 ครั้งต่อปี มีการลดลงของ FEV₁ 40 มิลลิลิตรต่อปี เทียบกับ 32.1 มิลลิลิตรต่อปี ในผู้ป่วยกลุ่มที่มีการกำเริบน้อยกว่า⁵

ปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญที่สุดของ COPD คือการสูบบุหรี่ในประเทศไทยจากการสำรวจล่าสุดปี พ.ศ. 2557 พบว่าอัตราการสูบบุหรี่ร้อยละ 20.7 (11.4 ล้านคน) และอายุเฉลี่ยที่เริ่มสูบบุหรี่ลดลงจาก 16.8 ปี (พ.ศ. 2550) เป็น 15.6 ปี (พ.ศ. 2557)⁶ แม้ว่าจะมีการรณรงค์งดสูบบุหรี่ในประเทศไทยมาอย่างต่อเนื่อง ดังนั้นการป้องกันไม่ให้เกิดผู้สูบบุหรี่ใหม่ ทั้งบุหรี่ยาสูบและบุหรี่ไฟฟ้า และการช่วยเหลือผู้ที่สูบบุหรี่อยู่ให้เลิกสูบบุหรี่ จึงมีความสำคัญเป็นอย่างยิ่งในการป้องกันการเกิด COPD ส่วนปัจจัยอื่นที่มีผลและกำลังเป็นปัญหาในประเทศไทย คือมลพิษในอากาศทั้ง organic และ inorganic dust ทั้งอนุภาคขนาดใหญ่และขนาดเล็ก โดย particulate matter ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางไม่เกิน 10 ไมครอน (PM10) และขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางไม่เกิน 2.5 ไมครอน (PM2.5) มีผลเพิ่มความเสี่ยง COPD 1.51 และ 1.68 เท่าตามลำดับ⁷ และในบางการศึกษา ยังแสดงให้เห็นว่าระดับมลพิษในอากาศที่สูงขึ้นยังส่งผลต่ออัตราการเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลของผู้ป่วย COPD อีกด้วย⁸

เอกสารอ้างอิง

1. who.int. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) [Internet]. 2021. [updated 2021 June 21; cited 2021 Dec 14]. Available from: Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) (who.int)
2. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (2021 Report). Global initiative for chronic obstructive lung disease. Available from: <https://goldcopd.org/>
3. อัตราการเกิดการกำเริบเฉียบพลันในผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง(ผู้ป่วยอายุ 40 ปีขึ้นไป), กลุ่มรายงานมาตรฐานข้อมูลเพื่อตอบสนอง Service Plan สาขาโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (COPD) [Internet]. 2021. [cited 2021 Dec 14]. Available from: HDC - Dashboard (moph.go.th)
4. Soler-Cataluña JJ, Martínez-García MA, Roman Sanchez P, et al. Severe acute exacerbations and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 2005;60(11):925-31.
5. Donaldson GC, Seemungal TAR, Rhowmik A, et al. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 2002;57(10):847-52.
6. สำนักงานสถิติแห่งชาติ การสำรวจพฤติกรรมการสูบบุหรี่และการดื่มสุราของประชากร พ.ศ.2557. [cited 2022 Jan 3]. Available from: การสำรวจพฤติกรรมการสูบบุหรี่และการดื่มสุรา ปี 2557 สำนักงานสถิติแห่งชาติ (m-society.go.th)
7. Tashkin DP, Celli B, Senn S, et al. A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 2008;359(15):1543-54.
8. Wedzicha JA, Calverley PMA, Seemungal TA, et al. The prevention of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations by salmeterol/fluticasone propionate or tiotropium bromide. Am J Respir Crit Care Med 2008;177(1):19-26.

บทที่

2

**ปัจจัยเสี่ยง
การวินิจฉัยโรค
การวินิจฉัยแยกโรค**



2

ปัจจัยเสี่ยง การวินิจฉัยโรค การวินิจฉัยแยกโรค

ปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญที่สุด ได้แก่ ควันจากการสูบบุหรี่ (>ร้อยละ 75)

การวินิจฉัยโรค ต้องอาศัยข้อมูลจากประวัติสัมผัสปัจจัยเสี่ยง อาการ การตรวจร่างกาย ภาพรังสีทรวงอก และยืนยันการวินิจฉัยโดยการตรวจสไปโรเมตรีย์ ซึ่งมีความจำเป็นในการยืนยันภาวะ airflow limitation และจัดระดับความรุนแรง (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง**) โดยการตรวจสไปโรเมตรีย์นี้จะต้องตรวจเมื่อผู้ป่วยมีอาการคงที่ (stable) และไม่มีอาการกำเริบของโรคอย่างน้อย 1 เดือน

ปัจจัยเสี่ยง

แบ่งได้เป็น 2 กลุ่ม คือ

1. ปัจจัยด้านผู้ป่วย เช่น เพศหญิง¹ การเจริญเติบโตของปอดตั้งแต่วัยเด็ก² ปัจจัยทางพันธุกรรม ได้แก่ การขาดเอนไซม์ alpha-1 antitrypsin³
2. ปัจจัยด้านสภาวะแวดล้อม มีความสำคัญมากที่สุด ได้แก่
 - ควันจากการสูบบุหรี่ ทุกรูปแบบของบุหรี่ เป็นสาเหตุสำคัญที่สุดของโรคนี้ >ร้อยละ 75 ของผู้ป่วย COPD เกิดจากบุหรี่⁴
 - มลภาวะทั้งในบริเวณบ้าน นอกบ้าน ที่ทำงาน และที่สาธารณะ ที่สำคัญคือ การเผาไหม้เชื้อเพลิงในการประกอบอาหาร (biomass fuel) และสำหรับขับเคลื่อนเครื่องจักรรวมถึงยานยนต์ต่าง ๆ ได้แก่ ก๊าซไนโตรเจนไดออกไซด์ (NO₂) และ particulate matter ที่มีขนาดเล็กกว่า 2.5 ไมครอน (PM2.5)⁵

การวินิจฉัยโรค⁶

ต้องอาศัยข้อมูลหลายอย่าง ได้แก่ ประวัติสัมผัสปัจจัยเสี่ยง ดังกล่าวข้างต้น ร่วมกับอาการ การตรวจร่างกาย ภาพรังสีทรวงอก และยืนยันการวินิจฉัยโดยการตรวจสไปโรเมตรี

• อาการ

อาการที่พบได้แก่ ไอเรื้อรังหรือมีเสมหะหรือบางรายอาจไม่มีเสมหะ พบได้ประมาณร้อยละ 30 เมื่อผู้ป่วยมีการสูญเสียสมรรถภาพปอด จะมีอาการหอบเหนื่อยซึ่งจะเป็นมากขึ้นเรื่อย ๆ (progressive) อาการอื่นที่พบได้ คือ แน่นหน้าอก หรือหายใจมีเสียงหวีด ในกรณีที่มีอาการอื่น ๆ เช่น ไอออกเลือด หรือเจ็บหน้าอก จะต้องหาโรคร่วมหรือการวินิจฉัยอื่นเสมอ ที่สำคัญคือ วัณโรค มะเร็งปอด และหลอดลมพอง (bronchiectasis)

• อาการแสดง

การตรวจร่างกายในระยะแรกอาจไม่พบความผิดปกติ เมื่อการอุดกั้นของหลอดลมมากขึ้นอาจตรวจพบลักษณะของ airflow limitation และ air trapping เช่น prolonged expiratory phase, increased chest A-P diameter, hyperresonance on percussion, diffuse wheeze และ/หรือ rhonchi และ accessory muscles use เป็นต้น ในระยะท้ายของโรคอาจตรวจพบลักษณะของความดันหลอดเลือดแดงปอดสูงและ/หรือหัวใจด้านขวาล้มเหลว (cor pulmonale) ไม่ควรตรวจพบภาวะนิ้วมือน้ำ หากพบควรนึกถึงภาวะอื่น เช่น มะเร็งปอด หลอดลมพอง (bronchiectasis) เป็นต้น

• การตรวจทางรังสีวิทยา

ภาพรังสีทรวงอกมีความไว้น้อยสำหรับการวินิจฉัย COPD แต่มีความสำคัญในการแยกโรคอื่น ในผู้ป่วยที่มี emphysema อาจพบลักษณะ hyperinflation คือกะบังลมแบนราบและหัวใจมีขนาดเล็ก ในผู้ป่วยที่มี cor pulmonale จะพบว่าหัวใจห้องขวาโตขึ้น และ pulmonary trunk มีขนาดใหญ่ขึ้น และ peripheral vascular marking ลดลง

• การตรวจสมรรถภาพปอด

การตรวจสไปโรเมตรี มีความจำเป็นในการวินิจฉัยโรคโดยยืนยันภาวะ airflow limitation และจัดระดับความรุนแรง (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง**) โดยการตรวจสไปโรเมตรีจะต้องตรวจเมื่อผู้ป่วยมีอาการคงที่ (stable) และไม่มีอาการกำเริบ

ของโรคอย่างน้อย 1 เดือน การตรวจนี้สามารถวินิจฉัยโรคได้ตั้งแต่ระยะที่ผู้ป่วยยังไม่มีอาการ จะพบลักษณะของ airflow limitation โดยค่า FEV_1/FVC หลังให้ยาขยายหลอดลม <0.7 และแบ่งความรุนแรงเป็น 4 ระดับ โดยใช้ค่า FEV_1 หลังให้ยาขยายหลอดลม (ตารางที่ 1)⁶ การตรวจสมรรถภาพปอดอื่น ๆ อาจมีประโยชน์ แต่ไม่มีความจำเป็นในการวินิจฉัย เช่น พบค่า residual volume (RV), total lung capacity (TLC) และ RV/TLC เพิ่มขึ้น ส่วนค่า diffusing capacity ของ carbon monoxide (DL_{CO}) อาจลดลง การตรวจด้วย peak expiratory flow เพียงอย่างเดียวไม่จำเพาะเพียงพอในการวินิจฉัย COPD⁷

ตารางที่ 1 ระดับความรุนแรงของ COPD ตามค่า FEV_1 หลังให้ยาขยายหลอดลม

ผู้ป่วยทุกรายต้องมีค่า FEV_1/FVC หลังให้ยาขยายหลอดลม <0.7

รุนแรงน้อย (GOLD 1)	ค่า $FEV_1 >80%$ ของค่ามาตรฐาน
รุนแรงปานกลาง (GOLD 2)	ค่า FEV_1 ระหว่าง 50% ถึง $<80%$ ของค่ามาตรฐาน
รุนแรงมาก (GOLD 3)	ค่า FEV_1 ระหว่าง 30% ถึง $<50%$ ของค่ามาตรฐาน
รุนแรงมากที่สุด (GOLD 4)	ค่า $FEV_1 <30%$ ของค่ามาตรฐาน

การวินิจฉัยแยกโรค

ที่สำคัญคือ โรคหืด (asthma) วัณโรค มะเร็งปอด หลอดลมพอง โรคปอดจากการประกอบอาชีพ ภาวะหัวใจล้มเหลว เป็นต้น การวินิจฉัยแยก asthma ออกจาก COPD บางครั้งทำได้ยาก โดยเฉพาะในผู้ป่วยสูงอายุที่มีลักษณะเป็น persistent airflow limitation และมีประวัติสูบบุหรี่ แต่มีลักษณะอาการทางคลินิกเข้าได้กับทั้ง 2 โรค เรียกกลุ่มอาการนี้ว่า asthma-COPD overlap (ACO)⁶

เอกสารอ้างอิง

1. Silverman EK, Weiss ST, Drazen JM, et al. Gender-related differences in severe and early-onset chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162(6):2152-8.
2. Lawlor DA, Ebrahim S, Davey Smith G. Association of birth weight with adult lung function: findings from the British Woman' s Heart and Health Study and a meta-analysis. *Thorax* 2005;60(10):851-8.
3. Stoller JK, Aboussouan LS. Alpha1-antitrypsin deficiency. *Lancet* 2005;365(9478):2225-36.
4. Pothirat C, Phetsuk N, Deesomchok A, et al. Clinical characteristics, management in real world practice and long-term survival among COPD patients of Northern Thailand COPD club members. *J Med Assoc Thai* 2007;90(4):653-62.
5. Doiron D, De Hoogh K, Probst Hensch N, et al. Air pollution, lung function and COPD: results from the population-based UK Biobank study. *Eur respir Med* 2019;54(1).
6. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (2021 Report). Global initiative for chronic obstructive lung disease. Available from: <https://goldcopd.org/>
7. Jackson H, Hubbard R. Detecting chronic obstructive pulmonary disease using peak flow rate: cross sectional survey. *BMJ* 2003;327(7416):653-4.

บทที่

3

**การประเมินผู้ป่วย
แนวทางการรักษา
และการติดตามผู้ป่วย**

3

การประเมินผู้ป่วย แนวทาง การรักษา และการติดตามผู้ป่วย

บทที่
3

- การประเมินผู้ป่วย COPD ประเมินจากอาการและประวัติอาการกำเริบในช่วง 1 ปีที่ผ่านมา แบ่งกลุ่มผู้ป่วยเป็น 4 กลุ่ม คือ กลุ่ม A, B, C และ D เพื่อพิจารณาเริ่มการรักษาครั้งแรก หรือปรับการรักษาในผู้ป่วยที่เคยได้รับการรักษาที่ไม่เหมาะสม
- การประเมินการตอบสนองต่อการรักษา (follow up) พิจารณา 2 ประเด็นหลัก คืออาการเหนื่อย (dyspnea) และอาการกำเริบ (exacerbation) หากมีทั้งอาการเหนื่อยและอาการกำเริบ ให้ยึดตามแนวทางของอาการกำเริบเป็นหลัก

หากมีอาการเหนื่อย

- ควรใช้หลักการ maximize bronchodilation ของผู้ป่วยเป็นหลัก
- กรณีได้ยาขยายหลอดลมชนิดออกฤทธิ์ยาวอยู่แล้ว 1 ชนิด ให้เพิ่มยาขยายหลอดลมชนิดออกฤทธิ์ยาวกลุ่มอื่นอีก 1 ชนิด เป็น dual LABA/LAMA bronchodilator (*ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง*)
- กรณีได้ยา ICS/LABA ให้เพิ่ม LAMA เข้าไปอีก 1 ชนิด รวมกันเป็น ICS/LABA/LAMA (triple therapy) (*ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง*)
- กรณีได้ยา ICS/LABA/LAMA หรือ LABA/LAMA พิจารณาปรับรูปแบบอุปกรณ์ และ/หรือ ชนิดของยาแบบอื่นที่ทำให้ยาเข้าถึงหลอดลมได้ดีขึ้น (*ระดับหลักฐาน B, แนะนำแบบมีเงื่อนไข*)
- หากประเมินว่าไม่ได้ประโยชน์จาก ICS (ไม่มีประวัติ asthma หรือไม่มีระดับไอซิโนฟิลในเลือด ≥ 300 เซลล์ต่อไมโครลิตร และไม่เคยมีอาการกำเริบมาก่อน) ให้เปลี่ยนยาจาก ICS/LABA หรือ ICS/LABA/LAMA เป็น LABA/LAMA (*ระดับหลักฐาน B, แนะนำแบบมีเงื่อนไข*)

- กรณีอาการเหนื่อยดีขึ้น ให้คงยาเดิมต่อไป

หากมีอาการกำเริบ

- กรณีได้ยาขยายหลอดลมชนิดออกฤทธิ์ยาวอยู่แล้ว 1 ชนิด เลือกรักษาเป็น LABA/LAMA หรือ ICS/LABA โดยการเลือกใช้ ICS/LABA จะได้ประโยชน์เมื่อมีข้อบ่งชี้ ดังต่อไปนี้ (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง**)
 - 1) มีประวัติอาการกำเริบระดับปานกลางขึ้นไป ≥ 1 ครั้งต่อปี ร่วมกับระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด ≥ 300 เซลล์ต่อไมโครลิตร
 - 2) มีประวัติอาการกำเริบระดับปานกลาง ≥ 2 ครั้งต่อปี หรืออาการกำเริบระดับรุนแรง (นอน รพ.) ≥ 1 ครั้งต่อปี ร่วมกับระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด ≥ 100 เซลล์ต่อไมโครลิตร
- กรณีได้รับยา LABA/LAMA หากมีระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด ≥ 100 เซลล์ต่อไมโครลิตร ควรเพิ่มยา ICS ในสูตรการรักษาเป็น triple therapy (ICS/LABA/LAMA) (**ระดับหลักฐาน B, แนะนำแบบมีเงื่อนไข**) และหากมีระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด < 100 เซลล์ต่อไมโครลิตร ควรพิจารณาให้ยา roflumilast หรือ azithromycin ตามข้อบ่งชี้ (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำแบบมีเงื่อนไข**)
- กรณีได้รับยา ICS/LABA เพิ่ม LAMA ในสูตรการรักษาเป็น triple therapy (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง**) หากไม่เห็นการตอบสนองของ ICS ต่อการลดอาการกำเริบ หรือมีผลข้างเคียงจาก ICS เช่น ปวดอึดเสบ พิจารณาหยุดยา ICS และปรับเปลี่ยนเป็น LABA/LAMA โดยมีระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด < 300 เซลล์ต่อไมโครลิตร และไม่มีประวัติ asthma (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำแบบมีเงื่อนไข**)
- กรณีได้ยา ICS/LABA/LAMA ให้พิจารณาเพิ่มยาชนิดใดชนิดหนึ่งคือ roflumilast ในผู้ป่วยที่มีอาการ chronic bronchitis (ไอเรื้อรังติดต่อกันนาน 3 เดือน และ 2 ปีติดกัน) และ $FEV_1 < 50\%$ predicted (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำแบบมีเงื่อนไข**) หรือ azithromycin ในผู้ป่วย



ที่หยุดบุหรี่แล้ว (ex-smoker) โดยใช้ขนาดยา 250 มิลลิกรัมต่อวัน หรือ 500 มิลลิกรัม รับประทานสัปดาห์ละ 3 ครั้ง เป็นระยะเวลา 1 ปี **(ระดับหลักฐาน A, แนะนำแบบมีเงื่อนไข)**

- กรณีไม่มีอาการกำเริบ ให้คงยาเดิมต่อไป

การตรวจระดับอีโอซีโนฟิลในเลือด

ในการพิจารณาเริ่มการรักษาด้วย ICS/LABA ในผู้ป่วย COPD แนะนำให้เจาะเลือดอย่างน้อย 1 ครั้ง โดยตรวจในขณะที่ไม่มีอาการกำเริบหรือไม่ได้รับยาสเตียรอยด์ทุกรูปแบบมาก่อนอย่างน้อย 4 สัปดาห์ **(ระดับหลักฐาน B, แนะนำอย่างยิ่ง)** กรณีที่ผู้ป่วยมีระดับอีโอซีโนฟิลในเลือดสูงแล้ว ไม่จำเป็นต้องเจาะติดตามทุกปี **(ระดับหลักฐาน B, แนะนำอย่างยิ่ง)** ถ้าระดับอีโอซีโนฟิลในเลือด ≥ 300 เซลล์ต่อไมโครลิตร มีโอกาสในการตอบสนองต่อการรักษาด้วย ICS/LABA แต่ถ้าระดับอีโอซีโนฟิลในเลือด < 100 เซลล์ต่อไมโครลิตร มีการตอบสนองต่อการรักษาด้วย ICS/LABA น้อยหรือไม่ตอบสนอง **การเลือกใช้ ICS/LABA มี 4 กรณี คือ**

1. ใช้เป็นยาเริ่มต้นกรณีที่มีอาการเหนื่อยมาก มีความเสี่ยงต่อการเกิดการกำเริบซ้ำ และมีระดับอีโอซีโนฟิลในเลือด ≥ 300 เซลล์ต่อไมโครลิตร **(ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง)**
2. กรณีที่ได้รับการรักษาด้วย LABA หรือ LAMA มาก่อนแต่ไม่สามารถลดอาการกำเริบ
 - 2.1 ถ้ามีระดับอีโอซีโนฟิลในเลือด ≥ 300 เซลล์ต่อไมโครลิตร **(ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง)**
 - 2.2 ถ้ามีระดับอีโอซีโนฟิลในเลือด ≥ 100 เซลล์ต่อไมโครลิตร ร่วมกับมีอาการกำเริบปานกลาง ≥ 2 ครั้ง/ปี หรือรุนแรงมาก ≥ 1 ครั้ง/ปี **(ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง)**

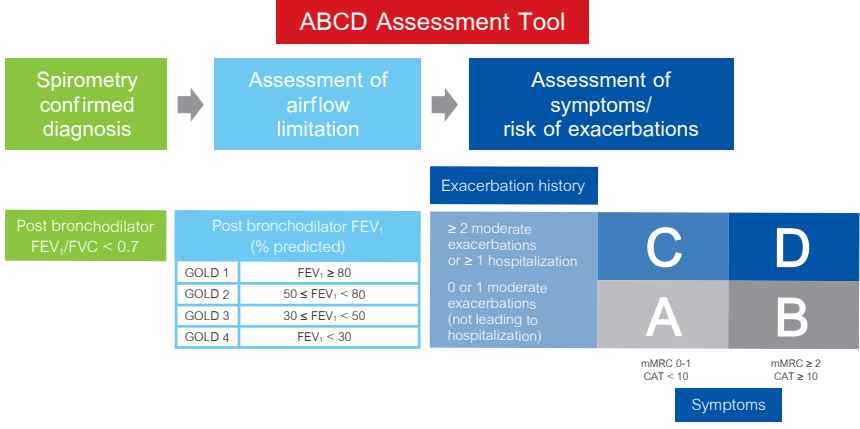
3. ใช้ ICS/LABA/LAMA triple therapy ในกรณีที่ได้รับการรักษาด้วย LABA/LAMA มาก่อน แต่ไม่สามารถลดอาการกำเริบชนิดรุนแรง ปานกลาง หรือรุนแรงมากได้ และมีระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด ≥ 100 เซลล์ต่อไมโครลิตร (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง**)
4. ใช้ ICS/LABA ในการรักษาผู้ป่วย COPD ที่มี asthma เป็นโรคร่วม (**ระดับหลักฐาน B, แนะนำอย่างยิ่ง**)

การประเมินผู้ป่วยและแนวทางการรักษา

การประเมินและแบ่งกลุ่มผู้ป่วย COPD อาศัยการพิจารณาจาก (รูปที่ 1)

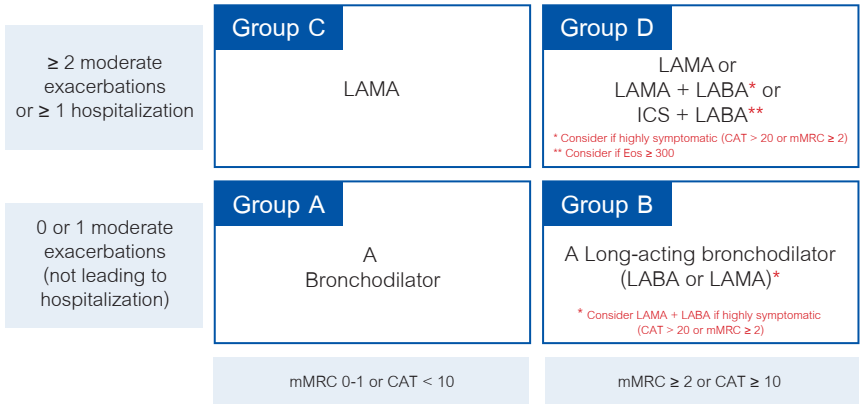
1. อาการ โดยการใช้คะแนน mMRC (Modified Medical Research Council) หรือ COPD assessment test (CAT)
2. ประวัติการเกิดการกำเริบในช่วง 1 ปีที่ผ่านมา สามารถจำแนกออกเป็น 4 กลุ่มได้แก่
 - **กลุ่ม A** ผู้ป่วยที่มี mMRC 0-1 หรือ CAT < 10 ร่วมกับมีประวัติการเกิดอาการกำเริบ < 2 ครั้ง และไม่เคยมีประวัตินอนโรงพยาบาลในช่วง 1 ปีที่ผ่านมา
 - **กลุ่ม B** ผู้ป่วยที่มี mMRC ≥ 2 หรือ CAT ≥ 10 แต่มีประวัติการเกิดอาการกำเริบ < 2 ครั้ง และไม่เคยมีประวัตินอนโรงพยาบาลในช่วง 1 ปีที่ผ่านมา
 - **กลุ่ม C** ผู้ป่วยที่มี mMRC 0-1 หรือ CAT < 10 แต่มีประวัติการเกิดอาการกำเริบ ≥ 2 ครั้ง หรือมีประวัตินอนโรงพยาบาล 1 ครั้งในช่วง 1 ปีที่ผ่านมา
 - **กลุ่ม D** ผู้ป่วยที่มี mMRC ≥ 2 หรือ CAT ≥ 10 ร่วมกับมีประวัติการเกิดอาการกำเริบ ≥ 2 ครั้ง หรือมีประวัตินอนโรงพยาบาล 1 ครั้งในช่วง 1 ปีที่ผ่านมา

บทที่
3



รูปที่ 1 แนวทางการประเมินและแบ่งกลุ่มผู้ป่วย COPD

การรักษาผู้ป่วย COPD ช่วงเริ่มต้น กรณีที่ให้การรักษารั้งแรกหรือเคยได้รับการรักษาที่ไม่เหมาะสม**



คำย่อ: LABA: long-acting β₂ agonist, LAMA: long-acting anti-muscarinic agent, ICS: inhaled corticosteroids
 ** การรักษาที่ไม่เหมาะสม เช่น ได้ยา ICS เพียงอย่างเดียว หรือยา SABA (short-acting β₂ agonist) หรือ SABA/SAMA (short-acting anti-muscarinic agent) เพียงอย่างเดียว (ยกเว้นในผู้ป่วย COPD กลุ่ม A) หรือได้ยา theophylline เพียงอย่างเดียว

รูปที่ 2 การเลือกยาเริ่มต้นในการรักษาผู้ป่วย COPD ครั้งแรก

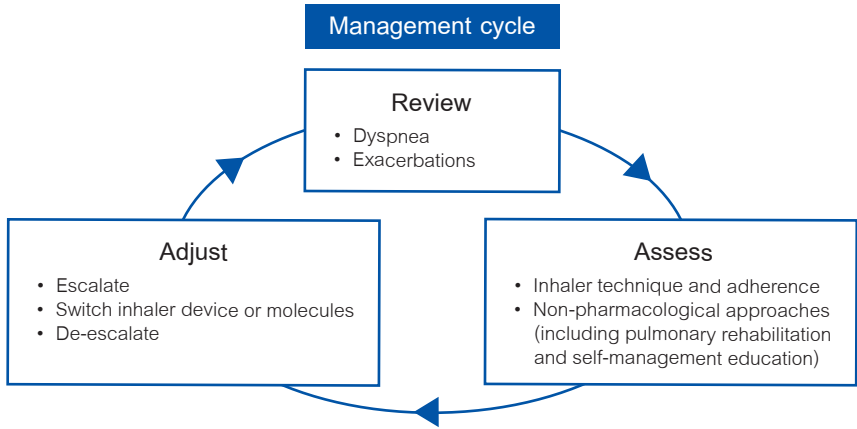
การเลือกเริ่มใช้ยาในเวชปฏิบัติ พิจารณาตามหลักฐานเชิงประจักษ์¹ ดังนี้ (รูปที่ 2)

- **กลุ่ม A** แนะนำการใช้ยาสูดขยายหลอดลมชนิดออกฤทธิ์สั้น เช่น SABA หรือ SABA/SAMA
- **กลุ่ม B** แนะนำการใช้ยาสูดขยายหลอดลมชนิดออกฤทธิ์ยาว เช่น LABA หรือ LAMA
 - หากผู้ป่วยมีอาการมาก เช่น คะแนนจากการประเมิน CAT >20 หรือ mMRC \geq 2 คะแนน พิจารณาใช้ยา LABA/LAMA ชนิดรวมในหลอดเดียวกัน หรือแยกหลอด (กรณีที่ไม่มียา)
- **กลุ่ม C** แนะนำการใช้ยาสูดขยายหลอดลมชนิดออกฤทธิ์ยาว LABA
- **กลุ่ม D** แนะนำการใช้ยาสูดขยายหลอดลมชนิดออกฤทธิ์ยาว LABA หรือ
 - หากผู้ป่วยมีอาการมาก เช่น คะแนนจากการประเมิน CAT >20 คะแนน หรือ mMRC \geq 2 คะแนน แนะนำให้ใช้ยา LABA/LAMA ชนิดรวมในหลอดเดียวกัน หรือ
 - หากระดับไอซีเอ็นพีในเลือดมีค่าสูง \geq 300 เซลล์ต่อไมโครลิตร แนะนำให้ใช้ยา ICS/LABA

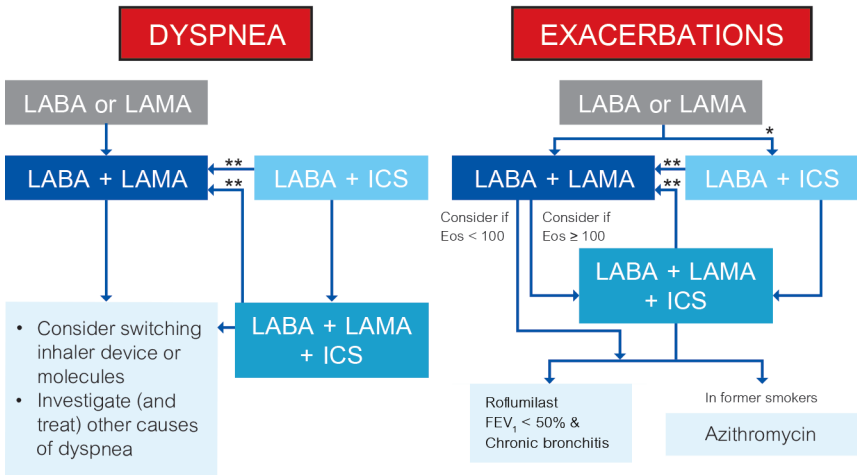
การเริ่มต้นรักษาผู้ป่วย COPD ครั้งแรก หรือผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาที่ไม่เหมาะสมมาก่อน เช่น ผู้ป่วยที่ได้ยา ICS เพียงอย่างเดียว หรือยา SABA หรือ SABA/SAMA เพียงอย่างเดียว หรือได้ยา theophylline เพียงอย่างเดียว แนะนำให้เริ่มรักษาด้วยยาตามกลุ่มต่าง ๆ ที่แบ่งตามหลักเกณฑ์ ABCD ซึ่งใช้อาการเหนื่อยตามคะแนน mMRC หรือ COPD assessment test (CAT) และโอกาสเสี่ยงต่อการกำเริบซ้ำ (exacerbation risk) ซึ่งประเมินจากอาการกำเริบที่เคยเกิดขึ้นในช่วง 1 ปีที่ผ่านมา (รูปที่ 2)

การประเมินและปรับการรักษาผู้ป่วย COPD (Management cycle)

ภายหลังการรักษา 1-3 เดือน แพทย์ผู้รักษา ควรประเมินประสิทธิผลของการรักษาผู้ป่วย ว่าบรรลุตามเป้าหมายหรือไม่ รวมทั้งพิจารณาเรื่องข้อจำกัดของการรักษาที่เป็นอุปสรรค เช่น วิธีการใช้ยาอย่างถูกต้องและสม่ำเสมอ (ภาคผนวก 1) โรคร่วมต่าง ๆ ที่ทำให้อาการไม่ดีขึ้นเท่าที่ควร (ภาคผนวก 2) หลังจากทบทวนผลการรักษาอย่างรอบคอบ แพทย์ควรพิจารณาคง หรือปรับการรักษาตามความเหมาะสมต่อไป (รูปที่ 3)



รูปที่ 3 การประเมินและปรับการรักษาผู้ป่วย COPD



Eos = Absolute blood eosinophil count (cells/ μ L)

* Consider if Eos ≥ 300 or Eos ≥ 100 and ≥ 2 moderate exacerbations/ 1 hospitalization

โดย moderate exacerbations หมายถึง การเกิดการกำเริบที่ต้องได้รับการรักษาด้วย SABD + antibiotics and/or oral corticosteroids

** Consider de-escalation of ICS or switch if pneumonia, inappropriate indication or lack of response to ICS

รูปที่ 4 การประเมินการตอบสนองต่อการรักษา (follow up)

การประเมินการตอบสนองต่อการรักษา (Follow up)

ควรพิจารณา 2 ประเด็นหลัก ได้แก่ อาการเหนื่อย (dyspnea) และการเกิดอาการกำเริบ (exacerbation) โดยใช้วงจรที่ประกอบด้วย

- **ทบทวน (review)** อาการและการเกิดอาการกำเริบของโรค
- **ประเมิน (assess)** ความถูกต้องในการใช้ยา (ภาคผนวก 2) และการรักษาอื่นๆ ที่ไม่ใช้ยา
- **ปรับ (adjust)** เพิ่ม/ลดยา หรือเปลี่ยนอุปกรณ์บริหารยาหรือชนิดของยา

ควรมีการปรับยาหลังจากอาการเหนื่อยไม่ดีขึ้น หรือยังมีอาการกำเริบ หากผู้ป่วยมีทั้งอาการเหนื่อยและอาการกำเริบให้พิจารณาตามอาการกำเริบเป็นหลัก (รูปที่ 4) โดยไม่ขึ้นกับ ABCD GOLD categories

หากมีอาการเหนื่อย ควรใช้หลักการ maximize bronchodilation ของผู้ป่วยเป็นหลัก

กรณีได้ยาขยายหลอดลมชนิดออกฤทธิ์ยาวอยู่แล้ว 1 ชนิด

- ให้เพิ่มยาขยายหลอดลมชนิดออกฤทธิ์ยาวกลุ่มอื่นอีก 1 ชนิด เป็น dual LABA/LAMA bronchodilator (BD)² **(ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง)**

กรณีได้ยา ICS/LABA

- เพิ่ม LAMA เข้าไปอีก 1 ชนิด รวมกันเป็น ICS/LABA/LAMA (triple therapy)³ **(ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง)**
- กรณีที่ไม่ได้ประโยชน์จาก ICS เพราะไม่มีข้อบ่งชี้ชัดเจน หรือเกิดผลข้างเคียงจาก ICS เช่น ปวดอึดเส็บ ให้เปลี่ยนยาจาก ICS/LABA เป็น LABA/LAMA โดยมีข้อแม้ว่าต้องไม่มีระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด ≥ 300 เซลล์ต่อไมโครลิตร และไม่เคยมีอาการกำเริบมาก่อน^{4,5} และไม่มีประวัติ asthma **(ระดับหลักฐาน B, แนะนำแบบมีเงื่อนไข)**

กรณีได้ยา ICS/LABA/LAMA หรือ LABA/LAMA

- พิจารณาปรับยาเป็นรูปแบบอุปกรณ์ และ/หรือชนิดของยาแบบอื่นที่ทำให้ยาเข้าถึงหลอดลมได้ดีขึ้น **(ระดับหลักฐาน B, แนะนำแบบมีเงื่อนไข)**



- หากประเมินว่าไม่ได้ประโยชน์จาก ICS (ไม่มีประวัติ asthma หรือไม่มีระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด ≥ 300 เซลล์ต่อไมโครลิตร และไม่เคยมีอาการกำเริบมาก่อน^{4,5}) ให้เปลี่ยนยาจาก ICS/LABA/LAMA เป็น LABA/LAMA (**ระดับหลักฐาน B, แนะนำแบบมีเงื่อนไข**)

กรณีอาการเหนื่อยดีขึ้น

- ให้คงยาเดิมต่อไป

หากมีอาการกำเริบ (ระดับปานกลางขึ้นไป คือได้รับยาปฏิชีวนะ และ/หรือ ยา systemic corticosteroids)

กรณีได้ขยายยาหลอดลมชนิดออกฤทธิ์ยาวอยู่แล้ว 1 ชนิด

- ปรับเปลี่ยนเป็น LABA/LAMA หรือ ICS/LABA การเลือกใช้ ICS/LABA จะได้ประโยชน์ เมื่อมีข้อบ่งชี้ดังต่อไปนี้ (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง**)

1. มีประวัติการกำเริบ ≥ 1 ครั้งต่อปี ร่วมกับมีระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด ≥ 300 เซลล์ต่อไมโครลิตร^{4,6}
2. มีประวัติอาการกำเริบระดับปานกลาง ≥ 2 ครั้งต่อปี หรืออาการกำเริบระดับรุนแรง (นอน รพ.) ≥ 1 ครั้งต่อปี ร่วมกับมีระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด ≥ 100 เซลล์ต่อไมโครลิตร^{4,6-7}

กรณีได้รับยา LABA/LAMA

- หากมีระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด ≥ 100 เซลล์ต่อไมโครลิตร³ ควรเพิ่มยา ICS ในสูตรการรักษา เป็น ICS/LABA/LAMA (triple therapy) (**ระดับหลักฐาน B, แนะนำแบบมีเงื่อนไข**)
- หากมีระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด < 100 เซลล์ต่อไมโครลิตร⁸⁻¹¹ ควรเพิ่มยา roflumilast หรือ azithromycin ตามข้อบ่งชี้ (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำแบบมีเงื่อนไข**)

กรณีได้รับยา ICS/LABA

- เพิ่ม LAMA ในสูตรการรักษา เป็น ICS/LABA/LAMA (triple therapy) (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง**)

- หากไม่เห็นการตอบสนองของ ICS ต่อการลดการกำเริบ หรือมีผลข้างเคียงจาก ICS เช่น ปวดอึดเสบ พิจารณาหยุดยา ICS และปรับเปลี่ยนเป็น LABA/LAMA โดยมีระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด <300 เซลล์ต่อไมโครลิตร และไม่มีประวัติ asthma¹²
(ระดับหลักฐาน A, แนะนำแบบมีเงื่อนไข)

กรณีได้ยา ICS/LABA/LAMA ให้พิจารณาเพิ่มยาชนิดใดชนิดหนึ่ง ดังต่อไปนี้

- Roflumilast ในผู้ป่วยที่มีอาการ chronic bronchitis (ไอเรื้อรังติดต่อกันนาน 3 เดือน และ 2 ปีติดกัน) และ $FEV_1 < 50\% \text{ predicted}^{8-9}$
(ระดับหลักฐาน A, แนะนำแบบมีเงื่อนไข)
- Azithromycin ในผู้ป่วยที่หยุดบุหรี่แล้ว (ex-smoker) โดยใช้ขนาดยา 250 มิลลิกรัม ต่อวัน หรือ 500 มิลลิกรัม รับประทานสัปดาห์ละ 3 ครั้ง เป็นระยะเวลา 1 ปี¹⁰⁻¹¹
(ระดับหลักฐาน A, แนะนำแบบมีเงื่อนไข)

กรณีไม่มีอาการกำเริบ

- ให้คงยาเดิมต่อไป

การประเมินโรคร่วม (Comorbidities) (ภาคผนวก 1)

ผู้ป่วย COPD ทุกรายควรได้รับการประเมินโรคร่วมเสมอ ได้แก่ โรคหัวใจขาดเลือด หัวใจวาย ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ โรคกระดูกพรุน ภาวะซีมเศร้า ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น เป็นต้น และควรได้รับการประเมินเพื่อค้นหาโรคมาเร็งปอดเป็นระยะ เนื่องจากโรคดังกล่าวอาจพบร่วมและมีผลกระทบต่อผลการรักษาและพยากรณ์โรค

ประเด็นสำคัญในการใช้ระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด (blood eosinophil count) ในการดูแลรักษาผู้ป่วย COPD

1. ควรใช้ระดับอีโอซิโนฟิลในเลือดทำนายการตอบสนองของ ICS

มีความพยายามใช้ระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด เพื่อสะท้อนว่าผู้ป่วย COPD รายนั้น มีการอักเสบของหลอดลมชนิด eosinophils แทนการตรวจจำนวนอีโอซิโนฟิลในเสมหะ



แม้ว่าจะมีผลการศึกษาที่ขัดแย้งกันว่า ระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด บ่งบอกการอักเสบ eosinophilic airway inflammation ไม่สมบูรณ์เต็มที่ เพราะค่า blood และ sputum eosinophil ไม่ไปด้วยกัน¹³ อย่างไรก็ตามเพื่อความสะดวกในการนำไปใช้ในเวชปฏิบัติ และมีการศึกษาของประเทศไทยเองแสดงถึงประโยชน์ของระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด ในผู้ป่วย COPD¹⁴⁻¹⁵ ร่วมกับมีการยืนยันจากการศึกษาประเภท meta-analysis สนับสนุนการใช้ absolute อีโอซิโนฟิลในเลือด เป็นแนวทางในการ escalating ICS เพื่อช่วยลด exacerbation และ de-escalating ICS แล้วไม่ทำให้ exacerbation แยก พร้อมทั้งวิเคราะห์ cut-off point ที่เหมาะสมทางสถิติ นอกจากนั้นการเพิ่มขึ้นของระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด มีประโยชน์ในการบอกว่าผู้ป่วย COPD รายใดที่กำลังรักษาด้วย dual LABA/LAMA BD ควรเพิ่มการรักษาด้วย ICS และในทางกลับกันระดับอีโอซิโนฟิลในเลือดที่ต่ำ ช่วยบอกว่า dual LABA/LAMA BD มีผลการรักษาเหนือกว่า ICS/LABA¹⁶

2. จำนวนครั้งและระยะห่างของช่วงเวลาของการตรวจระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด

การใช้ระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด เป็น biomarker ในการทำนายการตอบสนองต่อ ICS ต้องคำนึงถึง repeatability¹⁷ เพราะจะช่วยทำให้แพทย์มั่นใจมากขึ้น เช่น ตรวจครั้งแรกสูงเชื่อถือได้หรือไม่ และต้องตรวจซ้ำหรือไม่ การศึกษาที่ดูเกี่ยวกับ repeatability มีจำนวนน้อย แต่แสดงผล repeatability ของระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด คงระดับสูงหรือต่ำจากการตรวจครั้งแรก และเมื่อติดตามเป็นระยะ ๆ ทุก 3 เดือน พบว่ามีแกว่งไปในทิศทางตรงกันข้ามอยู่ในขั้นยอมรับได้ หรืออีกนัยหนึ่งคือค่อนข้างคงที่¹⁸⁻²¹

3. การเพิ่มขึ้นของระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด ในผู้ป่วยที่แพทย์กำลังพิจารณาจะรักษาด้วย ICS/LABA ไม่ควรเป็นจากสาเหตุอื่นนอกจาก COPD

สาเหตุอื่น ได้แก่ โรคทาง allergic, rheumatologic, infectious และ neoplastic รวมทั้งยาต่าง ๆ ที่ทำให้ระดับอีโอซิโนฟิลในเลือดสูงขึ้น¹²

คำแนะนำการตรวจระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด และการนำไปใช้ในผู้ป่วย COPD

- แนะนำให้เจาะเลือดผู้ป่วยเพื่อตรวจระดับอีโอซิโนฟิลในเลือดผู้ป่วย COPD ทุกราย อย่างน้อย 1 ครั้ง โดยควรตรวจในขณะที่ผู้ป่วยไม่มีอาการกำเริบหรือ

ไม่ได้รับยาสเตียรอยด์ทุกรูปแบบมาก่อนอย่างน้อย 4 สัปดาห์ (**ระดับหลักฐาน B, แนะนำอย่างยิ่ง**)

- ในกรณีนี้ที่ผู้ป่วยมีระดับอีโอซิโนฟิลในเลือดสูงแล้ว ไม่จำเป็นต้องเจาะติดตามระดับอีโอซิโนฟิลในเลือดทุกปี (**ระดับหลักฐาน B, แนะนำอย่างยิ่ง**)
- ค่าระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด ≥ 300 เซลล์ต่อไมโครลิตร ช่วยทำนายประสิทธิภาพของ ICS ในการช่วยลดการกำเริบ
- ในผู้ป่วยที่ผ่านการรักษาด้วย long-acting bronchodilators โดยไม่มี ICS มาก่อน และผู้ป่วยยังคงมีอาการกำเริบอยู่ พบว่าระดับอีโอซิโนฟิลในเลือดอยู่ระหว่าง 100-300 เซลล์ต่อไมโครลิตร ทำนายประสิทธิภาพของยา ICS ในการช่วยลดการกำเริบ
- ค่าระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด < 100 เซลล์ต่อไมโครลิตร ICS ไม่ช่วยลดการกำเริบ ยกเว้นผู้ป่วยที่เคยมีประวัติการเป็นโรคหืดในอดีตและปัจจุบัน

แนวทางการใช้ inhaled corticosteroid (ICS) ในผู้ป่วย COPD

ถึงแม้ว่าการศึกษาเปรียบเทียบระหว่าง ICS/LABA และ LABA monotherapy ในการรักษาผู้ป่วย COPD ที่มีอาการคงที่ (stable COPD) พบว่าการใช้ ICS/LABA ช่วยลดการกำเริบ ชะลอการเสื่อมสมรรถภาพปอด และช่วยเพิ่มคุณภาพชีวิตโดยรวม แต่เพิ่มอัตราการเกิดปอดอักเสบ เมื่อพิจารณาถึงผลของการศึกษาอื่น ๆ บ่งบอกว่า dual LABA/LAMA BD เหนือกว่า ICS/LABA ในบริบทของสมรรถภาพปอด การบรรเทาอาการเหนื่อย รวมถึงคุณภาพชีวิต ซึ่งเป็นเป้าหมายสำคัญของการรักษาผู้ป่วย stable COPD²²⁻²³ ดังนั้นข้อบ่งชี้ของการใช้ ICS ลดลงเหลือเพียงการป้องกันการกำเริบในกลุ่มที่มีอาการกำเริบบ่อย ร่วมกับการตรวจพบระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด ≥ 300 เซลล์ต่อไมโครลิตร ซึ่งมีการยืนยันด้วยการศึกษาพบว่าช่วยลดการกำเริบได้ประมาณร้อยละ 50⁶⁻⁷ ในการพิจารณาเลือก ICS/LABA เป็นยาเริ่มต้นของการรักษา ส่วนผู้ป่วย GOLD D ที่ผ่านการรักษาด้วย LAMA/LABA แล้วยังไม่ช่วยลดการกำเริบ แนะนำว่าถ้าระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด > 100 เซลล์ต่อไมโครลิตร ให้เพิ่ม ICS เป็นรักษาด้วย triple therapy



คำแนะนำการให้ ICS-containing regimen ในการรักษาผู้ป่วย COPD มี 4 กรณี คือ

บทที่
3

1. ใช้เป็นยาเริ่มต้นกรณีที่มีอาการเหนื่อยมาก มีความเสี่ยงต่อการเกิดการกำเริบซ้ำ และมีระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด ≥ 300 เซลล์ต่อไมโครลิตร
(ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง)
2. กรณีที่ได้รับการรักษาด้วย LABA หรือ LAMA มาก่อน แต่ไม่สามารถลดอาการกำเริบ
 - 2.1 ถ้ามีระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด ≥ 300 เซลล์ต่อไมโครลิตร
(ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง)
 - 2.2 ถ้ามีระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด ≥ 100 เซลล์ต่อไมโครลิตร ร่วมกับมีอาการกำเริบปานกลาง ≥ 2 ครั้ง/ปี หรือรุนแรงมาก ≥ 1 ครั้ง/ปี
(ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง)
3. ใช้ ICS/LABA/LAMA (triple therapy) ในกรณีที่ได้รับการรักษาด้วย dual LABA/LAMA BD มาก่อน แต่ไม่สามารถลดการกำเริบได้ และระดับอีโอซิโนฟิล ≥ 100 เซลล์ต่อไมโครลิตร (ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง)
4. ใช้ ICS/LABA ในการรักษาผู้ป่วย COPD ที่มี asthma เป็นโรคร่วม เพราะประวัติการเป็นโรคหืดในอดีตมีผลต่อความสำเร็จในการรักษาผู้ป่วย COPD ด้วย ICS/LABA (ระดับหลักฐาน B, แนะนำอย่างยิ่ง)

การใช้ ICS-containing regimens เพิ่มอุบัติการณ์การเกิดปอดอักเสบ โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าผู้ป่วยมีปัจจัยเสี่ยงอื่น ๆ ร่วมด้วย เช่น อายุ >65 ปี น้ำหนักตัวน้อย severe airflow limitation การเกิดอาการกำเริบบ่อย ระดับอีโอซิโนฟิลในเลือดต่ำ และใช้ ICS ขนาดสูง

เอกสารอ้างอิง

1. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (2021 Report). Global initiative for chronic obstructive lung disease. Available from: <https://goldcopd.org/>
2. Karner C, Cates CJ. Long-acting beta2-agonist in addition to tiotropium versus either tiotropium or long-acting beta(s) agonist alone for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Review* 2012;(4):CD008989.
3. Calzetta L, Cazzola M, Matera MG, Rogliani P. Adding a LAMA to ICS/LABA Therapy: A Meta-analysis of triple combination therapy in COPD. *Chest* 2019;155(4):758-70.
4. Magnussen H, Disse B, Rodriguez-Roisin R, et al. WISDOM Investigators. Withdrawal of inhaled glucocorticoids and exacerbations of COPD. *N Engl J Med* 2014;371(14):1285-94.
5. Wattz H, Tetzlaff K, Wouters EFM, et al. Blood eosinophil count and exacerbations in severe chronic obstructive pulmonary disease after withdrawal of inhaled corticosteroids: a post-hoc analysis of the WISDOM trial. *Lancet Respir Med* 2016;4(5):390-8.
6. Siddiqui SH, Guasconi A, Vestbo J, et al. Blood Eosinophils: A Biomarker of Response to Extrafine Beclomethasone/Formoterol in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2015;192(4):523-5.
7. Bafadhel M, Peterson S, De Blas MA, et al. Predictors of exacerbation risk and response to budesonide in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a post-hoc analysis of three randomised trials. *The Lancet Respiratory Medicine* 2018;6(2):117-26.
8. Martinez FJ, Calverley PMA, Goehring U-M, et al. Effect of roflumilast on exacerbations in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease uncontrolled by combination therapy (REACT): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl* 2015;385(9971):857-66.
9. Martinez FJ, Rabe KF, Sethi S, et al. Effect of Roflumilast and Inhaled Corticosteroid/ Long-Acting β_2 -Agonist on Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations (RE2SPOND). A Randomized Clinical Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2016;194(5):559-67.
10. Albert RK, Connett J, Bailey WC, et al. Azithromycin for Prevention of Exacerbations of COPD. *N Engl J Med* 2011;365(8):689-98.
11. Han MK, Tayob N, Murray S, et al. Predictors of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbation Reduction in Response to Daily Azithromycin Therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 2014;189(12):1503-8.

12. Chalmers JD, Laska IF, Franssen FME, et al. Withdrawal of inhaled corticosteroids in COPD: a European Respiratory Society guideline. *Eur Respir J* 2020;55(6):2000351.
13. Tsiligianni I, Kaplan AG. Are blood eosinophils a prime-time biomarker for COPD management decisions? *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2018;13:1889-91.
14. Juthong S, Kaenmuang P. Association between blood eosinophils with exacerbation and patient-reported outcomes in chronic obstructive pulmonary disease patients in an endemic area for parasitic infections: a prospective study. *J Thorac Dis* 2020;12(9):4868-76.
15. Saiphoklang N, Chomchoey C. Eosinophilia and parasitic infestations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Sci Rep* 2020;10(1):12490.
16. Papi A, Kostikas K, Wedzicha JA, et al. Dual Bronchodilation Response by Exacerbation History and Eosinophilia in the FLAME Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2018;197(9):1223-6.
17. Bafadhel M, Pavord I, Russell R. Eosinophils in COPD: just another biomarker? *Lancet Respir Med* 2017;5(9):747-59.
18. Hurst JR, Vestbo J, Anzueto A, et al. Susceptibility to Exacerbation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med* 2010;363(12):1128-38.
19. Singh D, Kolsum U, Brightling CE, et al. Eosinophilic inflammation in COPD: prevalence and clinical characteristics. *Eur Respir J* 2014;44(6):1697.
20. Oshagbemi OA, Burden AM, Braeken DCW, et al. Stability of Blood Eosinophils in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease and in Control Subjects, and the Impact of Sex, Age, Smoking, and Baseline Counts. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195(10):1402-4.
21. Bafadhel M, McKenna S, Terry S, et al. Blood Eosinophils to Direct Corticosteroid Treatment of Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;186(1):48-55.
22. Horita N, Goto A, Shibata Y, et al. Long-acting muscarinic antagonist (LAMA) plus long-acting beta-agonist (LABA) versus LABA plus inhaled corticosteroid (ICS) for stable chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2017 [cited 2022 Apr 18]: Available from: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012066.pub2>.
23. Vogelmeier CF, Bateman ED, Pallante J, et al. Efficacy and safety of once-daily QVA149 compared with twice-daily salmeterol-fluticasone in patients with chronic obstructive pulmonary disease (ILLUMINATE): a randomised, double-blind, parallel group study. *Lancet Respir Med* 2013;1(1):51-60.

4

บทที่

**แนวทางการรักษา
โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง
ในภาวะอาการคงที่**

4

แนวทางการรักษา โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง ในภาวะอาการคงที่

บทที่

4

การรักษาโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังในภาวะอาการคงที่ (stable COPD)

การรักษาผู้ป่วย COPD ที่อยู่ในภาวะคงที่ ประกอบด้วย การรักษาที่ใช่ยาและการรักษาเสริมอื่น ๆ โดยมีเป้าหมายเพื่อควบคุมและบรรเทาอาการรวมทั้งปัจจัยอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้องกับโรค

ยาที่มีฤทธิ์ขยายหลอดลมที่ใช้ในการรักษา COPD แบ่งกลุ่มตามกลไกการออกฤทธิ์ของยา ได้แก่

- 1) β_2 - agonists
- 2) Muscarinic antagonists (anticholinergics)
- 3) Xanthine derivatives

นอกจากนี้ยังแบ่งได้ตามระยะเวลาการออกฤทธิ์ของยา เช่น ออกฤทธิ์ระยะสั้นและระยะยาว โดยยามักจะอยู่ในรูปแบบของยาพ่นสูด การเลือกอุปกรณ์ให้เหมาะกับผู้ป่วยจึงเป็นสิ่งสำคัญ

(แนะนำให้เลือกใช้ยาตามเกณฑ์การประเมิน ABCD เป็นหลัก)

สรุปประโยชน์ของยาพ่นสูดขยายหลอดลมชนิดต่าง ๆ

ยา	ลดอาการ เหนื่อย	เพิ่ม FEV ₁	เพิ่ม คุณภาพชีวิต	ลดการ กำเริบ
Once-daily LABA	++	++	++	+
LAMA	++	++ (*)	++	++
LABA/LAMA	+++	+++	++	+++

ยา	ลดอาการ เหนื่อย	เพิ่ม FEV ₁	เพิ่ม คุณภาพชีวิต	ลดการ กำเริบ
Twice-daily ICS/LABA	+	+	+	++
Once-daily ICS/LABA	++	++	++	++
ICS/LABA/LAMA	+++	+++	+++	+++ (**)

+ มีประโยชน์ ++ มีประโยชน์มาก +++ มีประโยชน์อย่างยิ่ง

* LAMA ทำให้ trough FEV₁ เพิ่มขึ้นมากกว่า LABA

** กลุ่ม Triple therapy (ICS/LABA/LAMA) การเพิ่ม ICS ร่วมกับ dual LABA/LAMA BD สามารถลดการกำเริบระดับปานกลางหรือมาก เมื่อเทียบกับ dual LABA/LAMA BD และมีประสิทธิภาพเพิ่มขึ้นในผู้ป่วยที่มีระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด ≥ 300 เซลล์ต่อไมโครลิตร โดยมีอุบัติการณ์การเกิดปอดอักเสบเพิ่มขึ้น แต่ไม่เพิ่มอัตราการเสียชีวิตในภาพรวม

ประโยชน์ของยากลุ่มอื่น ๆ ได้แก่

- **ไม่แนะนำให้**ใช้ยากลุ่ม xanthine derivatives เป็นยารักษาเดี่ยว เพื่อหวังฤทธิ์ขยายหลอดลม เพราะยามีช่วง therapeutic window แคบ (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำแบบมีเงื่อนไข**) โดยมีผลข้างเคียงที่สำคัญคือ หัวใจเต้นผิดจังหวะ ชัก ปวดศีรษะ นอนไม่หลับ คลื่นไส้ อาเจียน heartburn หากใช้ร่วมกับยาอื่น ให้ใช้ขนาดต่ำ (sustained-release theophylline ขนาดไม่เกิน 400 มิลลิกรัมต่อวัน)
- ยา roflumilast ใช้เสริมกับยาขยายหลอดลมชนิดออกฤทธิ์ยาว เพื่อลดการกำเริบ เฉพาะในผู้ป่วยกลุ่ม chronic bronchitis ที่มี FEV₁ <50% predicted และมีประวัติการกำเริบอย่างน้อย 2 ครั้งต่อปี โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่มีประวัติการนอนโรงพยาบาลจากการกำเริบใน 1 ปี

ที่ผ่านมา (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำแบบมีเงื่อนไข**) ผลข้างเคียงที่สำคัญ ได้แก่ คลื่นไส้ เบื่ออาหาร ปวดท้อง ท้องเสีย ปวดศีรษะ นอนไม่หลับ และน้ำหนักลด ซึ่งมักเกิดขึ้นในช่วงแรกของการเริ่มยา

- ยาขยายหลอดลมชนิดรับประทาน เช่น terbutaline, salbutamol, procaterol, bambuterol ไม่แนะนำให้ใช้ เนื่องจากมีผลข้างเคียงมาก จึงแนะนำให้ใช้ยาพ่นสูดเป็นหลัก (**ระดับหลักฐาน B, ไม่แนะนำอย่างยิ่ง**)
- ยา N-acetylcysteine ขนาดสูง (1,200 มิลลิกรัมต่อวัน) สามารถช่วยลดการกำเริบในผู้ป่วยได้ จึงอาจจะใช้เป็นยาเสริมร่วมกับการรักษาอื่น เพื่อลดการกำเริบในผู้ป่วยที่มีการกำเริบบ่อย (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำแบบมีเงื่อนไข**) ส่วนยา erdosteine มีหลักฐานว่าสามารถช่วยลดการกำเริบในระดับรุนแรงน้อยได้ จึงอาจจะเป็นอีกทางเลือกหนึ่งของการรักษาเช่นกัน (**ระดับหลักฐาน B, แนะนำแบบมีเงื่อนไข**)
- ยาปฏิชีวนะในการรักษาหอบหืด อาจช่วยลดอัตราการกำเริบของโรคในกลุ่มที่มีความรุนแรงปานกลางขึ้นไป ได้แก่ erythromycin ขนาด 250 มิลลิกรัม วันละ 2 ครั้ง และ azithromycin ขนาด 250 มิลลิกรัมต่อวัน หรือขนาด 500 มิลลิกรัม 3 ครั้งต่อสัปดาห์ โดยมีข้อมูลการใช้อยู่ที่ระยะเวลา 1 ปี โดยถ้าผู้ป่วยที่ยังสูบบุหรี่อยู่ อาจจะได้ประโยชน์จากการใช้ azithromycin (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำแบบมีเงื่อนไข**) ในการใช้ยาปฏิชีวนะหอบหืด ควรใช้ด้วยความระมัดระวังและคำนึงถึงผลแทรกซ้อน เช่น เชื้อดื้อยา ปัญหาเรื่องการได้ยิน และ QTc prolongation
- ยาสเตียรอยด์ชนิดรับประทาน ไม่ควรใช้ในการรักษาหอบหืด เนื่องจากมีผลข้างเคียงมาก เช่น steroid induced myopathy กระดูกพรุน เพิ่มความเสี่ยงในการติดเชื้อ น้ำตาลในเลือดสูง และเพิ่มอัตราการเสียชีวิต (**ระดับหลักฐาน A, ไม่แนะนำอย่างยิ่ง**)

การรักษาโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังในภาวะอาการคงที่ (Stable COPD)

การรักษาผู้ป่วย COPD ที่อยู่ในภาวะอาการคงที่ ประกอบด้วยการรักษาที่ใช้ยา และการรักษาเสริมอื่น ๆ โดยมีเป้าหมายเพื่อควบคุมและบรรเทาอาการ รวมทั้งผลกระทบที่เกี่ยวข้องกับโรค

ยาที่ใช้ในการรักษา COPD

ยาที่ใช้ในการรักษา COPD ประกอบด้วย กลุ่มยาขยายหลอดลม ยาลดการอักเสบ และยาอื่น ๆ โดยกลุ่มยาขยายหลอดลมที่ใช้ในการรักษา COPD แบ่งเป็นกลุ่มตามกลไกการออกฤทธิ์ของยา ได้แก่ β_2 - agonists, muscarinic antagonists (anticholinergics) และ methylxanthine นอกจากนี้ยังแบ่งได้ตามระยะเวลาการออกฤทธิ์ของยา คือ ออกฤทธิ์ระยะสั้นและระยะยาว โดยยาที่ออกฤทธิ์ที่หลอดลมโดยตรงนี้ มักจะอยู่ในรูปแบบของยาพ่นสูด ดังนั้นการเลือกอุปกรณ์ให้เหมาะกับผู้ป่วยจึงเป็นสิ่งสำคัญ นอกเหนือจากการเลือกชนิดยา (ภาคผนวก 2) ส่วนยาอื่น ๆ ได้แก่ ยากลุ่มสเตียรอยด์, phosphodiesterase (PDE)-4 inhibitor, ยาละลายเสมหะ (mucolytics) และยาปฏิชีวนะ (antibiotics)

ผลการศึกษาประสิทธิภาพของ long-acting bronchodilators ในการลดอาการเหนื่อย

1. Long-acting β_2 - agonists (LABA)

1.1 Twice-daily LABA ได้แก่ formoterol และ salmeterol

- จากการศึกษาพบว่า twice-daily LABA สามารถเพิ่มคุณภาพชีวิต เพิ่มสมรรถภาพปอด และลดการเกิด severe exacerbation¹



1.2 Once-daily LABA ได้แก่ indacaterol, olodaterol, vilanterol²

- จากการศึกษาเปรียบเทียบระหว่าง once-daily LABA และ twice-daily LABA พบว่า once-daily LABA สามารถลดอาการเหนื่อย เพิ่ม FEV₁ ลดอาการกำเริบได้ดีกว่า twice-daily LABA โดยที่คุณภาพชีวิตไม่แตกต่างกัน³⁻⁵
- จากการศึกษาเปรียบเทียบระหว่าง once-daily LABA และ LAMA พบว่า มีประสิทธิภาพในการเพิ่ม lung function (trough FEV₁) และคุณภาพชีวิต (SGRQ score) และลดอาการเหนื่อย (TDI score) ไม่ต่างกัน⁶⁻⁷
- โดยที่ความปลอดภัยและผลข้างเคียงไม่แตกต่างกับยาหลอก^{2,8}

2. Long-acting muscarinic antagonists (LAMA) ได้แก่ glycopyrronium, tiotropium, umeclidinium

- จากการศึกษาพบว่า การให้ยาในกลุ่ม LAMA ระยะยาว มีประสิทธิภาพในการเพิ่ม FEV₁, คุณภาพชีวิต ความสามารถในการออกกำลังกาย และลดอาการเหนื่อย ดีกว่ายาหลอก⁹⁻¹³
- เมื่อเปรียบเทียบระหว่าง LAMA และ LABA พบว่า การรักษาผู้ป่วย moderate to severe stable COPD พบว่า LAMA มีประสิทธิภาพในการเพิ่มคุณภาพชีวิต ความสามารถในการออกกำลังกาย และลดอาการเหนื่อย ไม่ต่างจาก LABA สำหรับในส่วนของ FEV₁ LAMA ทำให้ trough FEV₁ เพิ่มขึ้นมากกว่า LABA¹⁴⁻¹⁵

3. Dual LABA/LAMA bronchodilators (BD) ได้แก่ formoterol/aclidinium, indacaterol/glycopyrronium, vilanterol/umeclidinium, olodaterol/tiotropium

การใช้ dual LABA/LAMA BD ในการรักษา COPD หวังผลการเสริมฤทธิ์ของยาแต่ละชนิดที่มีกลไกการออกฤทธิ์แตกต่างกัน ทำให้สามารถลดขนาดยาแต่ละชนิดเพื่อลดผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นของยา¹⁶⁻¹⁷

- จากการศึกษาเรื่องสมรรถภาพปอดพบว่า dual LABA/LAMA BD มีประสิทธิภาพในการเพิ่ม FEV₁ อย่างมีความสำคัญทางคลินิก (>100 มิลลิลิตร) ดีกว่า LAMA เดี่ยว (number needed to treat, NNT=8)¹⁸⁻¹⁹ ซึ่งได้รับการยืนยันจากการศึกษาประเภท meta-analysis ว่า dual LABA/LAMA BD ดีกว่า

ยาขยายหลอดลมเดี่ยวชนิดออกฤทธิ์ยาว²⁰⁻²¹ เมื่อเปรียบเทียบกับ ICS/LABA พบว่า dual LABA/LAMA BD ดีกว่า (NNT=6)^{19, 22-23} และพบว่าในกลุ่มที่ไม่เคยรักษามาก่อน การเริ่มรักษาด้วย dual LABA/LAMA BD ดีกว่าการรักษาด้วยยาขยายหลอดลมเดี่ยวชนิดออกฤทธิ์ยาว²⁴

- จากการศึกษาเรื่องการลดอาการเหนื่อย และ/หรือ ความสามารถในการออกกำลังกายพบว่า dual LABA/LAMA BD ดีกว่า LAMA เดี่ยวซึ่งได้รับการยืนยันจากการศึกษาประเภท meta-analysis ว่า dual LABA/LAMA BD ดีกว่ายาขยายหลอดลมเดี่ยวชนิดออกฤทธิ์ยาวโดยเฉพาะเมื่อเริ่มต้นให้ตั้งแต่แรก^{20-21, 24-25} และเมื่อเปรียบเทียบกับ ICS/LABA พบว่ามีแนวโน้มดีกว่า
- จากการศึกษาผลต่อการเพิ่มคุณภาพชีวิตพบว่า dual LABA/LAMA BD ดีกว่ายาขยายหลอดลมเดี่ยวชนิดออกฤทธิ์ยาว แต่ไม่ถึงระดับที่มีความสำคัญทางคลินิก (SGRQ score ลดลง >4)²⁵ และเมื่อเปรียบเทียบกับ ICS/LABA พบว่า dual LABA/LAMA BD ดีกว่าอย่างมีความสำคัญทางคลินิก²⁶
- จากการศึกษาถึงความถี่ในการใช้ยาขยายหลอดลมชนิดออกฤทธิ์สั้นพบว่า dual LABA/LAMA BD ใช้บ่อยกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับ ICS/LABA²⁷⁻²⁹

ผลการศึกษาประสิทธิภาพของ long-acting bronchodilators ในการป้องกันการกำเริบ

1. LAMA

- จากการศึกษา พบว่า การรักษาระยะยาวด้วย LAMA ลดอาการกำเริบดีกว่ายาหลอก^{9-10, 13} และ LABA^{6, 14, 30} โดยสามารถลดจำนวนครั้งและยี่ดระยะเวลาของการเกิดอาการกำเริบ

2. LABA

- จากการศึกษา พบว่า LABA ลดอาการกำเริบดีกว่ายาหลอก⁵ แต่ประสิทธิภาพด้อยกว่า LAMA ในการป้องกันอาการกำเริบรุนแรง⁷



3. Dual LABA/LAMA BD

- มีการเสริมฤทธิ์ในการป้องกันการเกิดอาการกำเริบ ได้แก่ เพิ่มการระบายเสมหะ (mucociliary clearance) ลดการสร้างเสมหะ ลด air trapping มีผลทำให้ลดอาการเหนื่อย และอาจช่วยลดการอักเสบของหลอดลม³¹
- จากการศึกษาพบว่า dual LABA/LAMA BD ลดการกำเริบดีกว่ายาขยายหลอดลมเดี่ยวชนิดออกฤทธิ์ยาว²⁵ และดีกว่า twice daily ICS/LABA โดยสามารถลดจำนวนครั้งและยี่ดระยะเวลาของการเกิดอาการกำเริบชนิดรุนแรงปานกลางถึงมาก โดยที่อุบัติการณ์การเกิดปอดอักเสบน้อยกว่า³² ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาประเภท systematic review^{21, 27}

4. ICS-containing treatment regimens (ICS/LABA, triple ICS/LABA/LAMA)

4.1 ICS/LABA

- จากการศึกษาพบว่า ICS/LABA ลดการกำเริบได้ดีกว่ายาหลอก³³ แต่ไม่แตกต่างกับการรักษาด้วย LAMA โดยมีอุบัติการณ์การเกิดปอดอักเสบเพิ่มขึ้น³⁴
- จากการศึกษาพบว่า once-daily ICS/LABA ลดการกำเริบได้ดีกว่า once-daily LABA แม้ว่าใช้ ICS ขนาดต่ำ โดยมีอุบัติการณ์การเกิดปอดอักเสบสูงกว่า once-daily LABA การตอบสนองต่อ ICS แปรผันโดยตรงกับระดับอีโอซีโนฟิลในเลือดที่สูงขึ้น³⁵⁻³⁶
- ปัจจัยเสี่ยงอื่น ๆ ที่เพิ่มอุบัติการณ์การเกิดปอดอักเสบ ได้แก่ อายุมาก (>65 ปี), น้ำหนักตัวน้อย, severe airflow limitation, อาการกำเริบบ่อย, ระดับอีโอซีโนฟิลในเลือดต่ำ และใช้ ICS ขนาดสูง

4.2 ICS/LABA/LAMA (Triple therapy)

การให้ยา triple therapy แบบแยกหลอด

- จากการศึกษาถึงอาการกำเริบ ในกรณีที่มีการเพิ่ม ICS ร่วมกับ dual LABA/LAMA BD พบว่า triple therapy ลดการกำเริบระดับปานกลางหรือมาก โดยมี NNT = 38 เมื่อเทียบกับ dual LABA/LAMA BD และมีประสิทธิภาพเพิ่มขึ้นในผู้ป่วยที่มีระดับอีโอซีโนฟิลในเลือด ≥ 300 เซลล์ต่อไมโครลิตร (NNT = 8.58) เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มผู้ป่วยที่มีระดับอีโอซีโนฟิลในเลือด <300 เซลล์ต่อไมโครลิตร (NNT = 46.28)³⁷⁻³⁸ อย่างไรก็ตามอุบัติการณ์

การเกิดปอดอักเสบเพิ่มขึ้น (number needed to harm = 195)³⁸ แต่ไม่เพิ่มอัตราการเสียชีวิตในภาพรวม³⁷ และในกรณีที่มีการเพิ่ม LAMA ร่วมกับ ICS/LABA พบว่า triple therapy ลดการกำเริบได้ดีกว่า ICS/LABA (NNT = 26.07) โดยไม่มีความสัมพันธ์กับระดับอีโอซีโนฟิลในเลือด³⁹

- จากการศึกษาเรื่องสมรรถภาพปอดพบว่า triple therapy เพิ่ม trough FEV₁ ดีกว่า dual LABA/LAMA BD อย่างมีนัยสำคัญทางคลินิก (NNT = 3.97)^{37, 39} ถึงแม้ว่าบางการศึกษาไม่พบการเพิ่มขึ้นแบบมีนัยสำคัญทางคลินิก³⁸
- จากการศึกษาผลต่อการเพิ่มคุณภาพชีวิตพบว่า triple therapy เพิ่มคุณภาพชีวิตดีกว่า dual LABA/LAMA BD³⁷

การให้ยา triple therapy แบบหลอดเดียว

- จากการศึกษาถึงอาการกำเริบพบว่า triple therapy ลดการเกิดอาการกำเริบระดับปานกลางหรือมาก ดีกว่า dual LABA/LAMA BD ร้อยละ 25-31 และดีกว่า ICS/LABA ร้อยละ 29 พบว่า triple therapy ทำให้ time to exacerbation ถูกยืดออกไปนานกว่า LABA/LAMA และยืดระยะเวลาของการเกิดการกำเริบดีกว่า dual LABA/LAMA BD มีข้อสังเกตว่าผู้ป่วยที่ได้รับประโยชน์จาก triple therapy มากที่สุดคือผู้ป่วยที่ไม่เคยได้รับ ICS มาก่อน⁴⁰ อย่างไรก็ตามอุบัติการณ์การเกิดปอดอักเสบเพิ่มขึ้น 1.25-1.38 เท่า แต่ไม่เพิ่มอัตราการเสียชีวิตในภาพรวม⁴¹⁻⁴²
- จากการศึกษาเรื่องสมรรถภาพปอดพบว่า triple therapy เพิ่ม trough FEV₁ ดีกว่า dual LABA/LAMA BD อย่างไม่มีนัยสำคัญทางคลินิก⁴¹⁻⁴²
- จากการศึกษาผลต่อการเพิ่มคุณภาพชีวิตพบว่า triple therapy เพิ่มคุณภาพชีวิตอย่างมีนัยสำคัญทางคลินิกดีกว่า dual LABA/LAMA BD 1.27 เท่า⁴²

ยากลุ่มอื่น ๆ

Xanthine derivatives เช่น theophylline, doxofylline

เป็นยาที่ออกฤทธิ์ยับยั้ง phosphodiesterase แบบไม่เฉพาะเจาะจง มีฤทธิ์ในการขยายหลอดลมไม่มากเมื่อเทียบกับยาพ่นสูดขยายหลอดลมชนิดออกฤทธิ์ยาวชนิดอื่น



การใช้ theophylline ร่วมกับยาขยายหลอดลมอื่น ช่วยลดอาการเหนื่อย เพิ่มค่าสมรรถภาพปอด และมีแนวโน้มเพิ่มความสามารถในการออกกำลังกาย⁴³⁻⁴⁶ การใช้ยา theophylline ร่วมกับ ICS ช่วยลดการอักเสบที่เกิดขึ้นในหลอดลม⁴⁷⁻⁴⁸ การใช้ theophylline ในการช่วยลดการกำเริบ ข้อมูลในการศึกษาายังขัดแย้งกัน⁴⁹⁻⁵¹ ไม่แนะนำให้ยานี้เป็นยารักษาเดี่ยวเพื่อหวังฤทธิ์ขยายหลอดลม เพราะยามีช่วง therapeutic window แคบ หากใช้ร่วมกับยาอื่น ให้ใช้ยาขนาดต่ำ (sustained-release theophylline ขนาดไม่เกิน 400 มิลลิกรัมต่อวัน) (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำแบบมีเงื่อนไข**) โดยผลข้างเคียงที่สำคัญคือ หัวใจเต้นผิดจังหวะ ชัก ปวดศีรษะ นอนไม่หลับ คลื่นไส้ อาเจียน heartburn นอกจากนี้ ยา theophylline เป็นยาที่ metabolize ผ่าน cytochrome P450 จึงควรระวังการเกิดปฏิกิริยาระหว่างยาอื่นที่ metabolize ผ่าน cytochrome P450 เช่นเดียวกัน ซึ่งอาจทำให้เกิดผลข้างเคียงได้มากขึ้น

Phosphodiesterase-4 inhibitor (PDE-4 inhibitor)

ได้แก่ ยา roflumilast เป็นยาที่ออกฤทธิ์ลดการอักเสบของหลอดลม โดยที่ไม่มีฤทธิ์ขยายหลอดลมโดยตรง ใช้เสริมกับยาขยายหลอดลมชนิดออกฤทธิ์ยาว เพื่อลดการกำเริบเฉพาะในผู้ป่วยกลุ่ม chronic bronchitis ที่มี FEV₁ <50% predicted และมีประวัติการกำเริบอย่างน้อย 2 ครั้งต่อปี⁵²⁻⁵⁴ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่มีประวัติการนอนโรงพยาบาลจากการกำเริบใน 1 ปีที่ผ่านมา⁵⁵ (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำแบบมีเงื่อนไข**) ผลข้างเคียงที่สำคัญ ได้แก่ คลื่นไส้ เบื่ออาหาร ปวดท้อง ท้องเสีย ปวดศีรษะ นอนไม่หลับ และน้ำหนักลด ซึ่งมักเกิดขึ้นตั้งแต่ช่วงแรกของการรักษา แต่จะค่อย ๆ ดีขึ้นได้หลังใช้ยาไประยะหนึ่ง จึงควรมีการแนะนำผู้ป่วยถึงผลข้างเคียงที่จะเกิดขึ้นตั้งแต่ก่อนเริ่มยา อีกทั้งมีการติดตามน้ำหนักตัว และผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นในระหว่างการรักษา นอกจากนี้ ห้ามใช้ร่วมกับยา theophylline เพราะทำให้มีผลข้างเคียง ควรใช้อย่างระมัดระวังในผู้ป่วยที่น้ำหนักต่ำกว่าเกณฑ์อยู่เดิม และผู้ป่วยโรคซึมเศร้า

ยาขยายหลอดลมชนิดรับประทาน

เช่น terbutaline, salbutamol, procaterol, bambuterol ไม่แนะนำให้ใช้ เนื่องจากมีผลข้างเคียงมาก จึงแนะนำให้ใช้ยาพ่นสูดเป็นหลัก (**ระดับหลักฐาน B, ไม่แนะนำอย่างยิ่ง**)

ยากลุ่ม mucolytics และ antioxidant

เช่น ambroxol, carbocysteine, N-acetylcysteine, erdosteine สามารถใช้เพื่อบรรเทาอาการเสมหะเหนียวในระยะสั้น ส่วนการใช้ยาละลายเสมหะเพื่อการรักษาระยะยาว มีหลักฐานของการใช้ยา N-acetylcysteine ในขนาดสูง (1,200 มิลลิกรัมต่อวัน) สามารถช่วยลดการกำเริบในผู้ป่วยได้⁵⁶⁻⁵⁸ จึงอาจใช้เป็นยาเสริมร่วมกับการรักษาอื่นเพื่อลดการกำเริบในผู้ป่วยที่มีการกำเริบบ่อย (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำแบบมีเงื่อนไข**) ส่วนการใช้ erdosteine มีหลักฐานว่าสามารถช่วยลดการกำเริบในระดับรุนแรงน้อยได้⁵⁹ จึงอาจจะเป็นอีกทางเลือกหนึ่งของการรักษาเช่นกัน (**ระดับหลักฐาน B, แนะนำแบบมีเงื่อนไข**)

ยาปฏิชีวนะ

ยาปฏิชีวนะในการรักษาระยะยาว เพื่อลดอัตราการกำเริบของโรคนั้น มีข้อมูลจากการศึกษาในยาบางตัว โดยยาที่มีการศึกษาว่าอาจช่วยลดอัตราการกำเริบของโรคในกลุ่มที่มีความรุนแรงปานกลางขึ้นไป ได้แก่ erythromycin ขนาด 250 มิลลิกรัม วันละ 2 ครั้ง⁶⁰ และ azithromycin ขนาด 250 มิลลิกรัมต่อวัน หรือขนาด 500 มิลลิกรัม 3 ครั้งต่อสัปดาห์⁶¹⁻⁶² โดยมีข้อมูลการใช้อยู่ที่ระยะเวลา 1 ปี นอกจากนี้ยังมีข้อมูลว่าผู้ป่วยที่ยังสูบบุหรี่อยู่ อาจจะได้ประโยชน์จากการใช้ azithromycin⁶³ (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำแบบมีเงื่อนไข**) ในการใช้ยาปฏิชีวนะระยะยาว ควรใช้ด้วยความระมัดระวังและคำนึงถึงผลแทรกซ้อนที่เกี่ยวข้องด้วย เช่น ปัญหาเชื้อดื้อยา และผลข้างเคียงของยา การใช้ azithromycin อาจจะทำให้มีปัญหาเรื่องการได้ยิน และ QTc prolongation จึงควรให้ข้อมูลเหล่านี้แก่ผู้ป่วย และตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจก่อนเริ่มการรักษา เพื่อเฝ้าระวังผลข้างเคียงที่อาจเกิดขึ้น

ยาสเตียรอยด์ชนิดรับประทาน

มีประโยชน์เฉพาะในการรักษาการกำเริบ⁶⁴⁻⁶⁵ ไม่ควรใช้ในการรักษาระยะยาว เนื่องจากมีผลข้างเคียงมาก เช่น steroid induced myopathy, osteoporosis เพิ่มความเสี่ยงในการติดเชื้อ น้ำตาลในเลือดสูง⁶⁶⁻⁶⁷ (**ระดับหลักฐาน A, ไม่แนะนำอย่างยิ่ง**) ในผู้ป่วยที่ได้รับยาสเตียรอยด์ชนิดรับประทานในช่วงที่มีการกำเริบ >3 ครั้งต่อปี จะเพิ่มอัตราการเสียชีวิต และผลข้างเคียงดังกล่าวข้างต้นมากขึ้น



ยาอื่น ๆ

เช่น ยาแก้ไอ ใช้เพื่อบรรเทาอาการเท่านั้น ไม่แนะนำให้ใช้อย่างต่อเนื่อง ยาในกลุ่ม biologic agents ไม่พบว่ามียประโยชน์ในการนำมารักษา COPD⁶⁸⁻⁶⁹ ทั้งนี้ต้องรอผลการศึกษาเพิ่มเติม

เอกสารอ้างอิง

1. Kew KM, Mavergames C, Walters JA. Long-acting beta2-agonists for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2013(10):CD010177.
2. Burkes RM, Panos RJ. Ultra Long-Acting beta-Agonists in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *J Exp Pharmacol* 2020;12:589-602.
3. Han J, Dai L, Zhong N. Indacaterol on dyspnea in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *BMC Pulm Med* 2013;13:26.
4. Geake JB, Dabscheck EJ, Wood-Baker R, Cates CJ. Indacaterol, a once-daily beta2-agonist, versus twice-daily beta(2)-agonists or placebo for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;1:CD010139.
5. Donohue JF, Betts KA, Du EX, et al. Comparative efficacy of long-acting beta2-agonists as monotherapy for chronic obstructive pulmonary disease: a network meta-analysis. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2017;12:367-81.
6. Cho EY, Kim SY, Kim MJ, et al. Comparison of clinical efficacy between ultra-LABAs and ultra-LAMAs in COPD: a systemic review with meta-analysis of randomized controlled trials. *J Thorac Dis* 2018;10(12):6522-30.
7. Decramer ML, Chapman KR, Dahl R, et al. Once-daily indacaterol versus tiotropium for patients with severe chronic obstructive pulmonary disease (INVIGORATE): a randomised, blinded, parallel-group study. *Lancet Respir Med* 2013;1(7):524-33.
8. Metaxas EI, Balis E. The safety of indacaterol for the treatment of COPD. *Expert Opin Drug Saf* 2018;17(6):637-42.
9. Donohue JF, Niewoehner D, Brooks J, O'Dell D, Church A. Safety and tolerability of once-daily umeclidinium/vilanterol 125/25 mcg and umeclidinium 125 mcg in patients with chronic obstructive pulmonary disease: results from a 52-week, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Respir Res* 2014;15:78.
10. D'Urzo A, Kerwin E, Overend T, D'Andrea P, Chen H, Goyal P. Once daily glycopyrronium for the treatment of COPD: pooled analysis of the GLOW1 and GLOW2 studies. *Curr Med Res Opin* 2014;30(3):493-508.
11. Beeh KM, Singh D, Di Scala L, Drollmann A. Once-daily NVA237 improves exercise tolerance from the first dose in patients with COPD: the GLOW3 trial. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2012;7:503-13.



12. Wang C, Sun T, Huang Y, et al. Efficacy and safety of once-daily glycopyrronium in predominantly Chinese patients with moderate-to-severe chronic obstructive pulmonary disease: the GLOW7 study. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2015;10:57-68.
13. Tashkin DP, Celli B, Senn S, et al. A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2008;359(15):1543-54.
14. Chen WC, Huang CH, Sheu CC, et al. Long-acting beta2-agonists versus long-acting muscarinic antagonists in patients with stable COPD: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Respirology* 2017;22(7):1313-9.
15. Koarai A, Sugiura H, Yamada M, et al. Treatment with LABA versus LAMA for stable COPD: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pulm Med* 2020;20(1):111.
16. Cohen JS, Miles MC, Donohue JF, Ohar JA. Dual therapy strategies for COPD: the scientific rationale for LAMA + LABA. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2016;11:785-97.
17. Di Marco F, Santus P, Scichilone N, et al. Symptom variability and control in COPD: Advantages of dual bronchodilation therapy. *Respir Med* 2017;125:49-56.
18. Lipari M, Kale-Pradhan PB, Wilhelm SM. Dual- Versus Mono-Bronchodilator Therapy in Moderate to Severe COPD: A Meta-analysis. *Ann Pharmacother* 2020;54(12):1232-42.
19. Rodrigo GJ, Price D, Anzueto A, et al. LABA/LAMA combinations versus LAMA monotherapy or LABA/ICS in COPD: a systematic review and meta-analysis. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2017;12:907-22.
20. Miravittles M, Urrutia G, Mathioudakis AG, Ancochea J. Efficacy and safety of tiotropium and olodaterol in COPD: a systematic review and meta-analysis. *Respir Res* 2017;18(1):196.
21. Oba Y, Keeney E, Ghatehorde N, Dias S. Dual combination therapy versus long-acting bronchodilators alone for chronic obstructive pulmonary disease (COPD): a systematic review and network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;12:CD012620.
22. Vogelmeier C, Zhong N, Humphries MJ, et al. Indacaterol/glycopyrronium in symptomatic patients with COPD (GOLD B and GOLD D) versus salmeterol/fluticasone: ILLUMINATE/LANTERN pooled analysis. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2016;11:3189-97.
23. Chen H, Wang K, Yuan T, et al. Dual bronchodilator versus inhaled corticosteroid/long-acting beta2-agonist in patients with chronic obstructive pulmonary disease: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Int Immunopharmacol* 2021;93:107447.

24. Maltais F, Bjermer L, Kerwin EM, et al. Efficacy of umeclidinium/vilanterol versus umeclidinium and salmeterol monotherapies in symptomatic patients with COPD not receiving inhaled corticosteroids: the EMAX randomised trial. *Respir Res* 2019;20(1):238.
25. Mammen MJ, Pai V, Aaron SD, Nici L, Alhazzani W, Alexander PE. Dual LABA/LAMA Therapy versus LABA or LAMA Monotherapy for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. A Systematic Review and Meta-analysis in Support of the American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Ann Am Thorac Soc* 2020;17(9):1133-43.
26. Horita N, Goto A, Shibata Y, et al. Long-acting muscarinic antagonist (LAMA) plus long-acting beta-agonist (LABA) versus LABA plus inhaled corticosteroid (ICS) for stable chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Cochrane Database Syst Rev* 2017;2:CD012066.
27. Calzetta L, Di Marco F, Blasi F, et al. Impact of ICS/LABA and LABA/LAMA FDCs on functional and clinical outcomes in COPD: A network meta-analysis. *Pulm Pharmacol Ther* 2019;59:101855.
28. Aziz MIA, Tan LE, Wu DB, et al. Comparative efficacy of inhaled medications (ICS/LABA, LAMA, LAMA/LABA and SAMA) for COPD: a systematic review and network meta-analysis. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2018;13:3203-31.
29. Vogelmeier CF, Bateman ED, Pallante J, et al. Efficacy and safety of once-daily QVA149 compared with twice-daily salmeterol-fluticasone in patients with chronic obstructive pulmonary disease (ILLUMINATE): a randomised, double-blind, parallel group study. *Lancet Respir Med* 2013;1(1):51-60.
30. Vogelmeier C, Hederer B, Glaab T, et al. Tiotropium versus salmeterol for the prevention of exacerbations of COPD. *N Engl J Med* 2011;364(12):1093-103.
31. Beeh KM, Burgel PR, Franssen FME, et al. How Do Dual Long-Acting Bronchodilators Prevent Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease? *Am J Respir Crit Care Med* 2017;196(2):139-49.
32. Wedzicha JA, Banerji D, Chapman KR, et al. Indacaterol-Glycopyrronium versus Salmeterol-Fluticasone for COPD. *N Engl J Med* 2016;374(23):2222-34.
33. Calverley PM, Anderson JA, Celli B, et al. Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2007;356(8):775-89.
34. Wedzicha JA, Calverley PM, Seemungal TA, et al. The prevention of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations by salmeterol/fluticasone propionate or tiotropium bromide. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177(1):19-26.

35. Dransfield MT, Bourbeau J, Jones PW, et al. Once-daily inhaled fluticasone furoate and vilanterol versus vilanterol only for prevention of exacerbations of COPD: two replicate double-blind, parallel-group, randomised controlled trials. *Lancet Respir Med* 2013;1(3):210-23.
36. Pascoe S, Locantore N, Dransfield MT, Barnes NC, Pavord ID. Blood eosinophil counts, exacerbations, and response to the addition of inhaled fluticasone furoate to vilanterol in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a secondary analysis of data from two parallel randomised controlled trials. *Lancet Respir Med* 2015;3(6):435-42.
37. Zheng Y, Zhu J, Liu Y, et al. Triple therapy in the management of chronic obstructive pulmonary disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2018;363:k4388.
38. Cazzola M, Rogliani P, Calzetta L, Matera MG. Triple therapy versus single and dual long-acting bronchodilator therapy in COPD: a systematic review and meta-analysis. *Eur Respir J* 2018;52(6).
39. Calzetta L, Cazzola M, Matera MG, Rogliani P. Adding a LAMA to ICS/LABA Therapy: A Meta-analysis of Triple Combination Therapy in COPD. *Chest* 2019;155(4):758-70.
40. Papi A, Petruzzelli S, Vezzoli S, Georges G, Fabbri LM. Triple therapy for all patients with severe symptomatic COPD at risk of exacerbations. *Eur Respir J* 2019;53(4).
41. Lai CC, Chen CH, Lin CYH, Wang CY, Wang YH. The effects of single inhaler triple therapy vs single inhaler dual therapy or separate triple therapy for the management of chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2019;14:1539-48.
42. Zayed Y, Barbarawi M, Kheiri B, et al. Triple versus dual inhaler therapy in moderate-to-severe COPD: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Respir J* 2019;13(7):413-28.
43. Thomas P, Pugsley JA, Stewart JH. Theophylline and salbutamol improve pulmonary function in patients with irreversible chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1992;101(1):160-5.
44. Molfino NA, Zhang P. A meta-analysis on the efficacy of oral theophylline in patients with stable COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2006;1(3):261-6.
45. Voduc N, Alvarez GG, Amjadi K, Tessier C, Sabri E, Aaron SD. Effect of theophylline on exercise capacity in COPD patients treated with combination long-acting bronchodilator therapy: a pilot study. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2012;7:245-52.

46. ZuWallack RL, Mahler DA, Reilly D, et al. Salmeterol plus theophylline combination therapy in the treatment of COPD. *Chest* 2001;119(6):1661-70.
47. Cosio BG, Iglesias A, Rios A, et al. Low-dose theophylline enhances the anti-inflammatory effects of steroids during exacerbations of COPD. *Thorax* 2009;64(5):424-9.
48. Ford PA, Durham AL, Russell RE, Gordon F, Adcock IM, Barnes PJ. Treatment effects of low-dose theophylline combined with an inhaled corticosteroid in COPD. *Chest* 2010;137(6):1338-44.
49. Zhou Y, Wang X, Zeng X, et al. Positive benefits of theophylline in a randomized, double-blind, parallel-group, placebo-controlled study of low-dose, slow-release theophylline in the treatment of COPD for 1 year. *Respirology* 2006;11(5):603-10.
50. Devereux G, Cotton S, Fielding S, et al. Effect of Theophylline as Adjunct to Inhaled Corticosteroids on Exacerbations in Patients With COPD: A Randomized Clinical Trial. *Jama* 2018;320(15):1548-59.
51. Jenkins CR, Wen FQ, Martin A, et al. The Effect of Low Dose Corticosteroids and Theophylline on the Risk of Acute Exacerbations of COPD. The TASCs Randomised Controlled Trial. *Eur Respir J* 2020.
52. Fabbri LM, Calverley PM, Izquierdo-Alonso JL, et al. Roflumilast in moderate-to-severe chronic obstructive pulmonary disease treated with longacting bronchodilators: two randomised clinical trials. *Lancet* 2009;374(9691):695-703.
53. Calverley PM, Rabe KF, Goehring UM, et al. Roflumilast in symptomatic chronic obstructive pulmonary disease: two randomised clinical trials. *Lancet* 2009;374(9691):685-94.
54. Martinez FJ, Calverley PM, Goehring UM, Brose M, Fabbri LM, Rabe KF. Effect of roflumilast on exacerbations in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease uncontrolled by combination therapy (REACT): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2015;385(9971):857-66.
55. Rabe KF, Calverley PMA, Martinez FJ, Fabbri LM. Effect of roflumilast in patients with severe COPD and a history of hospitalisation. *Eur Respir J* 2017;50(1).
56. Tse HN, Raiteri L, Wong KY, et al. High-dose N-acetylcysteine in stable COPD: the 1-year, double-blind, randomized, placebo-controlled HIACE study. *Chest* 2013;144(1):106-18.
57. Zheng JP, Wen FQ, Bai CX, et al. Twice daily N-acetylcysteine 600 mg for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (PANTHEON): a randomised, double-blind placebo-controlled trial. *Lancet Respir Med* 2014;2(3):187-94.

58. Cazzola M, Calzetta L, Page C, et al. Influence of N-acetylcysteine on chronic bronchitis or COPD exacerbations: a meta-analysis. *Eur Respir Rev* 2015;24(137):451-61.
59. Dal Negro RW, Wedzicha JA, Iversen M, et al. Effect of erdosteine on the rate and duration of COPD exacerbations: the RESTORE study. *European Respiratory Journal* 2017;50(4):1700711.
60. Seemungal TA, Wilkinson TM, Hurst JR, Perera WR, Sapsford RJ, Wedzicha JA. Long-term erythromycin therapy is associated with decreased chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178(11):1139-47.
61. Albert RK, Connett J, Bailey WC, et al. Azithromycin for prevention of exacerbations of COPD. *N Engl J Med* 2011;365(8):689-98.
62. Uzun S, Djamin RS, Kluytmans JA, et al. Azithromycin maintenance treatment in patients with frequent exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COLUMBUS): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Respir Med* 2014;2(5):361-8.
63. Han MK, Tayob N, Murray S, et al. Predictors of chronic obstructive pulmonary disease exacerbation reduction in response to daily azithromycin therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 2014;189(12):1503-8.
64. Niewoehner DE. The role of systemic corticosteroids in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Med* 2002;1(4):243-8.
65. Walters JA, Tan DJ, White CJ, Gibson PG, Wood-Baker R, Walters EH. Systemic corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2014(9):Cd001288.
66. Wood-Baker R, Walters J, Walters EH. Systemic corticosteroids in chronic obstructive pulmonary disease: an overview of Cochrane systematic reviews. *Respir Med* 2007; 101(3):371-7.
67. Decramer M, Lacquet LM, Fagard R, Rogiers P. Corticosteroids contribute to muscle weakness in chronic airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150(1):11-6.
68. Pavord ID, Chanez P, Criner GJ, et al. Mepolizumab for Eosinophilic Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *New England Journal of Medicine* 2017;377(17):1613-29.
69. Criner GJ, Celli BR, Brightling CE, et al. Benralizumab for the Prevention of COPD Exacerbations. *N Engl J Med* 2019;381(11):1023-34.

บทที่

5

การรักษาอื่น ๆ



5 การรักษาอื่น ๆ

บทที่
5

การรักษาอื่น ๆ ที่ไม่ใช่ยา ควรให้คำแนะนำควบคู่ไปกับการรักษาด้วยยาในผู้ป่วย COPD ทุกราย ได้แก่

- แนะนำให้ผู้ป่วยรับวัคซีน
- ตรวจสอบการสูบบุหรี่ และให้คำแนะนำในการเลิกสูบบุหรี่
- ฟื้นฟูสมรรถภาพปอด ในผู้ป่วยที่มีอาการ
- รักษาด้วยการบำบัดด้วยออกซิเจนระยะยาวในผู้ป่วยที่มีข้อบ่งชี้
- พิจารณาใช้เครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง ในผู้ป่วย COPD ที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นร่วมด้วย
- พิจารณาให้เครื่องช่วยหายใจชนิด non-invasive ventilator ในผู้ป่วย COPD ที่มีอาการคงที่และมีภาวะหายใจล้มเหลวเรื้อรังโดยมีค่า $\text{PaCO}_2 \geq 52$ มิลลิเมตรปรอท
- แนะนำทางเลือกในการรักษาโดยการผ่าตัด และ/หรือ หัตถการพิเศษหากมีข้อบ่งชี้
- วางแผนการดูแลผู้ป่วยแบบประคับประคองและวางแผนชีวิตในระยะสุดท้าย

ควรให้คำแนะนำควบคู่ไปกับการรักษาด้วยยาในผู้ป่วย COPD ทุกรายเพื่อเพิ่มคุณภาพชีวิต ลดการกำเริบ และวางแผนการรักษาร่วมกับผู้ป่วยเสมอ การรักษาอื่น ๆ ที่ไม่ใช่ยา ได้แก่

- แนะนำให้ผู้ป่วยรับวัคซีน (ภาคผนวก 3) ดังนี้
 - แนะนำให้ฉีดวัคซีนป้องกันไข้หวัดใหญ่ในผู้ป่วย COPD เป็นประจำทุกปี (ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง)

- แนะนำให้ฉีดวัคซีนป้องกันเชื้อนิวโมคอคคัสชนิด 13-valent pneumococcal conjugate vaccine (PCV-13) และ 23-valent pneumococcal polysaccharide vaccine (PPV-23) ในผู้ป่วย COPD ที่มีอายุ >65 ปี และในผู้ป่วย COPD ที่มีอายุ <65 ปี ที่มีค่า FEV₁ <40% predicted หรือมีโรคร่วมอื่น ๆ เช่น โรคหัวใจ (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างมีเงื่อนไข**)
- แนะนำให้ฉีดวัคซีนป้องกัน COVID-19 (SARS-CoV-2) (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง**)
- แนะนำให้ฉีดวัคซีนป้องกันการติดเชื้อบาดทะยัก คอตีบ ไอกรน (Tdap) (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างมีเงื่อนไข**)
- ตรวจสอบการสูบบุหรี่และแนะนำวิธีและให้การสนับสนุนการเลิกสูบบุหรี่ (ภาคผนวก 4)
- เริ่มโปรแกรมฟื้นฟูสมรรถภาพปอด (pulmonary rehabilitation) ในผู้ป่วยกลุ่มที่มีอาการ (ภาคผนวก 5)
- ผู้ป่วย COPD ที่มีภาวะพร่องออกซิเจนรุนแรงขณะพักควรได้รับการรักษาด้วยการบำบัดด้วยออกซิเจนระยะยาวหากมีข้อบ่งชี้ (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง**) คือมีข้อใดข้อหนึ่งต่อไปนี้ (ภาคผนวก 6)
 1. ค่า PaO₂ ขณะพัก ≤55 มิลลิเมตรปรอท หรือค่า SpO₂ ≤88% โดยไม่ต้องคำนึงว่ามีภาวะ hypercapnia ร่วมด้วยหรือไม่
 2. ค่า PaO₂ ขณะพักอยู่ระหว่าง 55 มิลลิเมตรปรอทถึง 60 มิลลิเมตรปรอท หรือค่า SpO₂ อยู่ระหว่าง 88% ถึง 90% และผู้ป่วยมีภาวะต่อไปนี้ อย่างใดอย่างหนึ่ง ได้แก่ แรงดันในหลอดเลือดปอดสูง (pulmonary hypertension) หัวใจวาย หรือ polycythemia (hematocrit >55%) โดยใช้ออกซิเจนอย่างน้อยวันละ 15 ชั่วโมง (long term oxygen therapy)
- ผู้ป่วย COPD ที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นขณะพักควรได้รับการรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง**)
- พิจารณาให้เครื่องช่วยหายใจ non-invasive ventilator ในผู้ป่วย COPD ที่มีอาการคงที่และมีภาวะหายใจล้มเหลวเรื้อรัง โดยมีค่า PaCO₂ ≥52 มิลลิเมตรปรอท หลังจากพ้นระยะกำเริบของโรค 2-4 สัปดาห์ (**ระดับหลักฐาน B, แนะนำอย่างยิ่ง**)



- แนะนำทางเลือกในการรักษาโดยการผ่าตัด และ/หรือ หัตถการพิเศษ ในผู้ป่วยบางรายที่ได้รับการรักษาด้วยยา และการฟื้นฟูสมรรถภาพปอดอย่างเต็มที่แล้ว ยังคงควบคุมอาการไม่ได้ดี อาจพิจารณาการรักษาด้วยการผ่าตัด เช่น
 - Bullectomy อาจพิจารณาในผู้ป่วยที่มี bleb หรือ bullae ขนาดใหญ่
 - การผ่าตัดเพื่อลดปริมาตรปอด (lung volume reduction surgery) มีประโยชน์เฉพาะในกลุ่มผู้ป่วยที่มีลักษณะถุงลมโป่งพองเด่นที่ปอดกลีบบน (upper-lobe predominant emphysema) และมีความสามารถในการออกกำลังกายในระดับต่ำ
 - การส่องกล้องใส่อุปกรณ์ เช่น endobronchial valve ในหลอดลมเพื่อลดปริมาตรปอด
 - การผ่าตัดเปลี่ยนปอด (lung transplantation)

อย่างไรก็ดี ต้องคำนึงถึงประโยชน์ที่ผู้ป่วยจะได้รับกับความเสียหายจากการผ่าตัด และค่าใช้จ่ายจากการผ่าตัดร่วมด้วย ดังนั้น ควรส่งต่อผู้ป่วยเหล่านี้ไปยังอายุรแพทย์ผู้เชี่ยวชาญโรคระบบการหายใจ เพื่อประเมินการรักษาโดยละเอียดต่อไป

- แจ้งการพยากรณ์โรค คุณถึงวาระสุดท้ายในชีวิตกับผู้ป่วยและญาติ เพื่อวางแผนการดูแลผู้ป่วยแบบประคับประคองและการวางแผนชีวิตระยะสุดท้าย (palliative care and end-of-life plan) (ภาคผนวก 7)

6

บทที่

**โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง
ที่มีอาการกำเริบ
(Acute exacerbation
of COPD)**



6 โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง ที่มีอาการกำเริบ (Acute exacerbation of COPD)

บทที่
6

โรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มีอาการกำเริบ หมายถึง ผู้ป่วยที่มีอาการทางระบบการหายใจแย่ลงอย่างเฉียบพลัน ส่งผลให้ต้องได้รับการรักษาเพิ่มเติมอย่างไรก็ตามอาการที่เพิ่มขึ้นนั้นมีความไม่จำเพาะ จำเป็นต้องมีการวินิจฉัยแยกโรคควบคู่เสมอ

การแบ่งกลุ่มตามความรุนแรงของอาการกำเริบ

1. กลุ่ม mild รักษาด้วย short acting bronchodilators (SABD) เพียงอย่างเดียว
2. กลุ่ม moderate รักษาด้วย SABD ร่วมกับ antibiotics และ/หรือ systemic corticosteroids
3. กลุ่ม severe ผู้ป่วยที่ต้องได้รับการรับไว้ในอนรักษาทันทีในโรงพยาบาลหรือเข้ารับการรักษาที่ห้องฉุกเฉิน ซึ่งอาการกำเริบขั้นรุนแรงนี้เป็นสาเหตุของการหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน

เป้าหมายการรักษาอาการกำเริบ คือ รักษาภาวะอาการกำเริบให้หายเร็วที่สุด โดยมุ่งเน้นรักษาการอักเสบของหลอดลม ร่วมกับการติดเชื้อที่พบร่วม และทำให้สมรรถภาพปอดกลับมาใกล้เคียงกับของเดิมของผู้ป่วย และป้องกันการเกิดซ้ำในอนาคตให้ได้มากที่สุด

- แนะนำให้ใช้ shorting-acting inhaled β_2 -agonists และ/หรือ short-acting anticholinergics เป็นยาขยายหลอดลมเริ่มต้น (**ระดับหลักฐาน C, แนะนำอย่างยิ่ง**)
- Systemic corticosteroids สามารถเพิ่ม FEV₁ ส่งผลต่อการเพิ่มระดับออกซิเจน และลดระยะเวลานอนโรงพยาบาล และการพักฟื้น ระยะเวลา

ในการรักษา 5-7 วัน (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง**) ในกรณีที่ต้องการรุนแรงไม่ควรเกิน 14 วัน (**ระดับหลักฐาน C, แนะนำแบบมีเงื่อนไข**)

- Antibiotics เมื่อมีการแสดงอาการเกี่ยวกับการติดเชื้อแบคทีเรีย ลดความเสี่ยงของการกลับมาเป็นซ้ำ และระยะเวลาในการรักษา 5-7 วัน (**ระดับหลักฐาน B, แนะนำแบบมีเงื่อนไข**)
- ไม่แนะนำให้ใช้ xanthine derivatives เนื่องจากเพิ่มอาการไม่พึงประสงค์จากการใช้ยา (**ระดับหลักฐาน B, ไม่แนะนำอย่างยิ่ง**)
- Non-invasive mechanical ventilation ควรเลือกใช้เป็นอันดับแรก ในกรณีที่ไม่มีข้อห้ามใช้ เพราะช่วยในการแลกเปลี่ยนก๊าซ ลดการทำงานของหัวใจ และลดการใส่ท่อช่วยหายใจ ลดระยะเวลาในการนอนโรงพยาบาล ลดอัตราการเสียชีวิต (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง**)
- High flow oxygen cannula ได้ประโยชน์ในผู้ป่วยบางราย เช่น มีภาวะพร่องออกซิเจน หรือผู้ป่วยที่มีปัญหาการระบายเสมหะ (**ระดับหลักฐาน C, แนะนำแบบมีเงื่อนไข**)
- ควรมีการติดตามอาการกำเริบของผู้ป่วยอย่างต่อเนื่อง และการวางแผนการป้องกันอาการกำเริบที่เกิดขึ้นในอนาคตอย่างเหมาะสม

โรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มีอาการกำเริบ (Acute exacerbation of COPD)

หมายถึง ผู้ป่วยที่มีอาการทางระบบการหายใจแย่ลงอย่างเฉียบพลัน ส่งผลให้ต้องได้รับการรักษาเพิ่มเติม¹⁻³ อย่างไรก็ตามอาการที่เพิ่มขึ้นนั้นมีความไม่จำเพาะ และจำเป็นต้องแยกจากโรคอื่น (ตารางที่ 2)



ตารางที่ 2 การวินิจฉัยแยกโรคในผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มีอาการกำเริบ

Pneumonia
Pneumothorax
Pleural effusion
Pulmonary embolism
Pulmonary edema
Cardiac arrhythmias – atrial fibrillation/flutter

บทที่ 6

• การแบ่งความรุนแรงของอาการกำเริบ

- กลุ่ม mild รักษาด้วย short acting bronchodilators (SABD) เพียงอย่างเดียว
- กลุ่ม moderate รักษาด้วย SABD ร่วมกับ antibiotics และ/หรือ systemic corticosteroids
- กลุ่ม severe ผู้ป่วยที่ต้องได้รับการรับไว้ในอนรักษาทันทีในโรงพยาบาล หรือเข้ารับการรักษาที่ห้องฉุกเฉิน ซึ่งอาการกำเริบขั้นรุนแรงนี้เป็นสาเหตุของการหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน

• สาเหตุและการดำเนินโรคขณะเกิดอาการกำเริบ

การกำเริบส่วนใหญ่เกี่ยวข้องกับการติดเชื้อไวรัสและแบคทีเรียในทางเดินหายใจ โดยมีปัจจัยต่าง ๆ จากสิ่งแวดล้อม เช่น มลพิษทางอากาศ การสัมผัสกับฝุ่นละอองขนาดเล็ก (PM 2.5)⁴⁻⁹ การติดเชื้อไวรัสที่พบบ่อยที่สุด คือ rhinovirus¹⁰⁻¹¹ หากการกำเริบพบเสมหะเพิ่มขึ้น และมีลักษณะเปลี่ยนแปลงสีมักจะเกิดจากเชื้อแบคทีเรีย^{3, 11-12}

โดยทั่วไปแล้วการกำเริบจะใช้เวลานานประมาณ 7-10 วัน พบว่าผู้ป่วยร้อยละ 20 ไม่สามารถฟื้นตัวสู่สภาวะปกติได้แม้ว่าจะระยะเวลาผ่านไป 8 สัปดาห์¹³ การกำเริบส่งผลให้การดำเนินโรคแย่ลง และทำให้ผู้ป่วยมีอาการกำเริบบ่อยขึ้น¹⁴⁻¹⁵ ผู้ป่วย COPD ที่มีการกำเริบบ่อย (≥ 2 ครั้ง/ปี) จะส่งผลกระทบต่อสุขภาพและการเจ็บป่วยมากกว่าผู้ป่วยที่มีการกำเริบน้อย² ทั้งนี้ความถี่ของการกำเริบสัมพันธ์กับค่าสมรรถภาพปอดที่ลดลง¹⁶

การรักษา COPD ที่มีอาการกำเริบในโรงพยาบาล

การแบ่งความรุนแรงของอาการกำเริบตามลักษณะอาการทางคลินิก

1. **รุนแรงน้อย** คือ มีอัตราการหายใจอยู่ระหว่าง 20-30 ครั้ง/นาที ไม่มีการใช้กล้ามเนื้อช่วยหายใจ (accessory muscle) ไม่มีอาการเปลี่ยนแปลงของระดับการรับรู้ภาวะพร่องออกซิเจนดีขึ้นหลังจากแก้ไขด้วยการให้ออกซิเจน โดยใช้ $FiO_2 \leq 0.35$ และไม่มีการเพิ่มขึ้นของค่า $PaCO_2$

2. **กึ่งวิกฤต** คือ มีอัตราการหายใจ >30 ครั้ง/นาที มีการใช้กล้ามเนื้อช่วยหายใจ (accessory muscle) ไม่มีอาการเปลี่ยนแปลงของระดับการรับรู้ภาวะพร่องออกซิเจนดีขึ้นหลังจากแก้ไขด้วยการให้ออกซิเจน โดยใช้ $FiO_2 \leq 0.40$ ร่วมกับมีการเพิ่มขึ้นของค่า $PaCO_2$ ไม่เกิน 20 มิลลิเมตรปรอท

3. **วิกฤต** คือ มีอัตราการหายใจ >35 ครั้ง/นาที มีการใช้กล้ามเนื้อช่วยหายใจ (accessory muscle) มีอาการเปลี่ยนแปลงของระดับการรับรู้ภาวะพร่องออกซิเจนที่ต้องใช้ $FiO_2 > 0.40$ ร่วมกับมีการเพิ่มขึ้นของค่า $PaCO_2 > 20$ มิลลิเมตรปรอท หรือมีภาวะเลือดเป็นกรด ($pH \leq 7.25$)

• การวางแผนการรักษา

- เป้าหมายการรักษาอาการกำเริบของ COPD คือ ลดผลกระทบของอาการกำเริบในปัจจุบันและป้องกันอาการกำเริบซ้ำ¹⁵
- การวางแผนการรักษาว่าจะรักษาแบบผู้ป่วยนอกหรือรับไว้ในอนโรงพยาบาลขึ้นอยู่กับความรุนแรงของอาการกำเริบ และ/หรือ ความรุนแรงของโรคประจำตัว เมื่อผู้ป่วยมีอาการกำเริบของ COPD รุนแรงมารับการรักษาฉุกเฉิน ควรได้รับการประเมินดังต่อไปนี้

1. ข้อบ่งชี้ในการรับไว้รักษาในโรงพยาบาล (ตารางที่ 3)
2. ประเมินและรักษาตามความรุนแรงของอาการ ผู้ป่วยที่มีอาการกึ่งวิกฤต (ตารางที่ 4) และหากผู้ป่วยอาการวิกฤต พิจารณาย้ายผู้ป่วยเข้าหอผู้ป่วยวิกฤต (ตารางที่ 5) พิจารณาการใช้เครื่องช่วยหายใจทั้งชนิด non-invasive (ตารางที่ 6) และชนิด invasive (ตารางที่ 7)

โดยมีหลักสำคัญในการรักษาการกำเริบดัง ตารางที่ 8



ตารางที่ 3 ข้อบ่งชี้ในการรับไว้รักษาในโรงพยาบาล

- อาการรุนแรง เช่น อาการหายใจลำบากแม้ในขณะที่พัก อัตราการหายใจเร็ว ภาวะออกซิเจนในเลือดลดลง อาการสับสน อาการซีดลง เป็นต้น
- ภาวะหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน
- มีอาการตัวเขียว บวมมากขึ้น
- ไม่ตอบสนองต่อการรักษาเบื้องต้น
- มีอาการของโรคร่วมที่รุนแรง เช่น ภาวะหัวใจล้มเหลว ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ
- ผู้ป่วยมีข้อจำกัดของการดูแลรักษาที่บ้าน

ตารางที่ 4 การประเมินและรักษาอาการกำเริบที่วิกฤต

- ประเมินความรุนแรงของอาการต่าง ๆ เช่น arterial blood gas และ chest radiograph
- รักษาด้วยออกซิเจนและติดตามระดับออกซิเจนปลายนิ้ว สัญญาณชีพ และ/หรือ arterial blood gas
- การให้ยาขยายหลอดลม
 - เพิ่มปริมาณ และ/หรือ ความถี่การให้ยา กลุ่ม short-acting bronchodilators (SABD)
 - อาจให้ยาผสมกันของกลุ่ม short-acting β_2 -agonists และ anticholinergics
 - พิจารณาการใช้ยา กลุ่ม long-acting bronchodilators เมื่อผู้ป่วยกลับเข้าสู่ภาวะปกติ
 - ควรใช้ spacers หรือ air-driven nebulizers ตามความเหมาะสม
- แนะนำให้ systemic corticosteroids
- พิจารณาการใช้ antibiotics เมื่อมีการแสดงอาการของการติดเชื้อแบคทีเรีย
- พิจารณาการใช้ non-invasive mechanical ventilation (NIV) หากมีข้อบ่งชี้
- ติดตามและประเมินความสมดุลของสารน้ำในร่างกาย
- รักษาโรคร่วม เช่น หัวใจล้มเหลว หัวใจเต้นผิดจังหวะ ลิ้มเลือดอุดตันหลอดเลือดปอด

ตารางที่ 5 ข้อบ่งชี้ในการรับผู้ป่วยเข้าหอผู้ป่วยวิกฤต*

- มีภาวะหายใจล้มเหลว หรือหายใจลำบาก เช่น RR >35 ครั้งต่อนาที, ใช้กล้ามเนื้อช่วยหายใจ
 - การเปลี่ยนแปลงของระดับการรู้สติ (สับสน ซึม หมดสติ)
 - ภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดอย่างรุนแรง ($\text{PaO}_2 < 55$ มิลลิเมตรปรอท) และ/หรืออาการรุนแรง/แย่งลงจนเกิดภาวะการหายใจเป็นกรด ($\text{pH} \leq 7.25$) แม้ว่ากำลังบำบัดด้วยออกซิเจน และ non-invasive ventilation
 - มีความต้องการ invasive mechanical ventilation
 - ระบบไหลเวียนโลหิตมีการเปลี่ยนแปลง จำเป็นต้องใช้ยากลุ่ม vasopressors
- * พิจารณาตามความเหมาะสมของสถานพยาบาลแต่ละที่

ตารางที่ 6 ข้อบ่งชี้ในการใช้ non-invasive mechanical ventilation (NIV)

มีข้อใดข้อหนึ่งดังต่อไปนี้

- RR >30 ครั้งต่อนาที
- ภาวะหายใจลำบากรุนแรง เช่น กล้ามเนื้อหายใจอ่อนแรง มีการใช้กล้ามเนื้อ accessory หรือ paradoxical respiration
- Persistent hypoxemia (SpO_2 88-92% โดยให้ $\text{FiO}_2 \leq 0.40$) หรือ $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg ร่วมกับ pH 7.25-7.35



ตารางที่ 7 ข้อบ่งชี้ในการใช้ invasive mechanical ventilation

- ผู้ป่วยไม่สามารถใช้ NIV หรือไม่ประสบความสำเร็จในการใช้ NIV หรือไม่ให้ความร่วมมือในการใช้ NIV
- มีภาวะหยุดหายใจ หรือภาวะหัวใจหยุดเต้น
- ระดับการรู้สึกตัวลดลง เช่น หหมดสติ ซึม สับสน กระสับกระส่าย
- มีอาการสำลักและอาเจียน
- ไม่สามารถขับเสมหะได้เอง
- มีความผิดปกติของ hemodynamic ขึ้นรุนแรงโดยไม่ตอบสนองต่อการรักษา
- มีหัวใจเต้นผิดจังหวะอย่างรุนแรงทั้งชนิด ventricular arrhythmia และชนิด supraventricular arrhythmia
- มีภาวะพร่องออกซิเจนอย่างรุนแรงจนเป็นอันตรายต่อชีวิต ได้แก่ $SpO_2 < 88\%$ หรือ $PaO_2 < 55$ มิลลิเมตรปรอท ขณะได้รับออกซิเจน หรือ $pH \leq 7.25$

บทที่
6

ตารางที่ 8 หลักสำคัญในการประเมินและการรักษาการกำเริบ

- Short-acting inhaled β_2 -agonists และ/หรือ short-acting anticholinergics แนะนำให้ใช้เป็นยาขยายหลอดลมเริ่มต้น (**ระดับหลักฐาน C, แนะนำอย่างยิ่ง**)
- Systemic corticosteroids สามารถเพิ่ม FEV_1 ส่งผลต่อการเพิ่มระดับออกซิเจน และลดระยะเวลานอนโรงพยาบาล และการพักรักษา ระยะเวลาในการรักษา 5-7 วัน (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง**) ในกรณีที่อาการรุนแรงให้ไม่ควรเกิน 14 วัน (**ระดับหลักฐาน C, แนะนำแบบมีเงื่อนไข**)
- Antibiotics เมื่อมีการแสดงอาการเกี่ยวกับการติดเชื้อแบคทีเรีย ลดความเสี่ยงของการกำเริบเป็นซ้ำ และระยะเวลาในการรักษา 5-7 วัน (**ระดับหลักฐาน B, แนะนำแบบมีเงื่อนไข**)
- ไม่แนะนำให้ใช้ xanthine derivatives เนื่องจากเพิ่มอาการไม่พึงประสงค์จากการใช้ยา (**ระดับหลักฐาน B, ไม่แนะนำอย่างยิ่ง**)

ตารางที่ 8 (ต่อ) หลักสำคัญในการประเมินและการรักษาการกำเริบ

- Non-invasive mechanical ventilation ควรเลือกใช้เป็นอันดับแรก ในกรณีที่ไม่มีความเสี่ยงที่จะช่วยในการแลกเปลี่ยนก๊าซ ลดการทำงานของหัวใจ และลดการใส่ท่อช่วยหายใจ ลดระยะเวลาในการนอนโรงพยาบาล ลดอัตราการเสียชีวิต (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง**)
- High flow oxygen cannula ได้ประโยชน์ในผู้ป่วยบางราย เช่น มีภาวะพร่องออกซิเจน หรือผู้ป่วยที่มีปัญหาการระบายเสมหะ (**ระดับหลักฐาน C, แนะนำแบบมีเงื่อนไข**)

ผู้ป่วยที่มีอาการกำเริบจำเป็นต้องเข้ารับการรักษาตัวในโรงพยาบาลจะมีการพยากรณ์โรคในระยะยาวที่ไม่ดี โดยมีอัตราการเสียชีวิตภายใน 5 ปีประมาณร้อยละ 50¹⁷ ปัจจัยที่เกี่ยวข้อง ได้แก่ อายุ ดัชนีมวลกายต่ำ โรคร่วม (เช่น โรคหัวใจและหลอดเลือด มะเร็งปอด) เคยรักษาในโรงพยาบาลด้วยอาการกำเริบก่อนหน้านี้ และผู้ป่วยที่ได้รับ long term oxygen therapy¹⁸⁻²⁰ ผู้ป่วยที่มีการกำเริบบ่อยและรุนแรง จะมีคุณภาพชีวิต การทำงานของปอด และความสามารถในการออกกำลังกายลดลง รวมทั้งเพิ่มอัตราการเสียชีวิต²¹⁻²² ดังนั้นการวางแผนการจัดการ การให้ความรู้อย่างต่อเนื่องแก่ผู้ป่วย จะสามารถลดการใช้ทรัพยากรด้านสุขภาพต่อผู้ป่วยกลุ่มนี้ลงได้²³

• ชนิดของการรักษา

○ การรักษาโดยการให้ยา (pharmacologic treatment)

ประกอบด้วยยา 3 กลุ่มหลักคือ bronchodilators, corticosteroids และ antibiotics

1. Bronchodilators แนะนำให้ใช้ยาพ่นกลุ่ม short-acting β_2 -agonists และ/หรือ short-acting anticholinergics เพื่อบรรเทาอาการเหนื่อย²⁴⁻²⁵ พบว่าไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญในการเพิ่ม FEV₁ เมื่อเปรียบเทียบระหว่างการให้ยาพ่นชนิด MDI (with or without spacer device) กับการให้ยาพ่นชนิด nebulizers²⁶⁻²⁷ ไม่ควรใช้ยาพ่นชนิด nebulizers อย่างต่อเนื่อง แต่ควรใช้ยาพ่นชนิด MDI 4-6 puff ได้ทุก 20 นาที ใน 1 ชั่วโมงแรก หากอาการดีขึ้นควรปรับ



ลดยาเป็นทุก 2-4 ชั่วโมง ในกรณีผู้ป่วยใช้ยาพ่นสูด long-acting bronchodilators (β_2 -agonists หรือ anticholinergics หรือทั้งสองชนิดร่วมกัน) ที่มีหรือไม่มี ยาพ่นกลุ่ม corticosteroids อยู่เดิม ในช่วงที่มีอาการกำเริบ ควรคงการรักษา ดังกล่าวแก่ผู้ป่วยในแบบ maintenance treatment ตลอดช่วงที่กำลังรักษา อาการกำเริบ และควรเริ่มการใช้ยารักษาอาการและป้องกันอาการกำเริบ ก่อนจำหน่ายออกโรงพยาบาล ไม่แนะนำให้ใช้ intravenous methylxanthines (theophylline หรือ aminophylline) เนื่องจากพบผลข้างเคียงอย่างมีนัยสำคัญ²⁸⁻²⁹ หากจะใช้ยาพ่นชนิด nebulizers ควรใช้อากาศเป็นตัวขับเคลื่อนยา (air-driven) แทนการใช้ออกซิเจนเนื่องจากการใช้ออกซิเจนปริมาณมากขณะมีการกำเริบ อาจเพิ่มความเสี่ยงของการเพิ่มขึ้นของค่า PaCO₂³⁰ หรืออาจเลือกใช้ออกซิเจน 5-6 ลิตรต่อนาทีเป็นตัวขับเคลื่อนยา แต่ควรติดตามผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด

2. **Glucocorticoids** การรักษาด้วย systemic glucocorticoids ช่วยลดระยะเวลาที่ใช้ในการฟื้นตัวของอาการและสมรรถภาพปอด (FEV₁) ตลอดจนภาวะ ความอึดตัวของออกซิเจนในเลือดกลับเป็นปกติ³¹⁻³⁴ รวมทั้งความเสี่ยงของการกลับเป็นซ้ำ การรักษาล้มเหลว³⁵ และระยะเวลาในการนอนโรงพยาบาล^{31, 33, 36} แนะนำให้ยา prednisolone 30-40 มิลลิกรัมต่อวัน เป็นระยะเวลา 5-7 วัน การใช้ยานานกว่านี้อาจเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะปอดอักเสบและอัตราการเสียชีวิต³⁷⁻³⁸ ยา prednisolone ในรูปแบบการรับประทานมีประสิทธิภาพ เทียบเท่าการฉีดเข้าเส้นเลือดดำ³⁹

หมายเหตุ การใช้ systemic corticosteroids แม้เพียงระยะเวลาสั้น ๆ เพื่อหวังผลลดอาการ (short burst corticosteroids) นั้นเพิ่มความเสี่ยงการเกิด ภาวะปอดอักเสบ การติดเชื้อในกระแสเลือดและการเสียชีวิตอย่างมีนัยสำคัญ⁴⁰ ดังนั้นจึงควรจำกัดการใช้ในผู้ป่วยที่มีอาการกำเริบจริงเท่านั้น อีกทั้งการศึกษา ปัจจุบันพบว่ายากกลุ่ม glucocorticoids ให้ประสิทธิภาพไม่ดีนักในการรักษา อาการกำเริบเฉียบพลันในกลุ่มผู้ป่วย COPD ที่มีค่า eosinophils ในเลือดต่ำ⁴⁰⁻⁴³

3. **Antibiotics** การให้ยา antibiotics ในผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อแบคทีเรีย เช่น การเพิ่มขึ้นของเสมหะ เสมหะเปลี่ยนสี⁴⁴⁻⁴⁶ ยา antibiotics ช่วยลดความเสี่ยง ต่อการเสียชีวิต ลดความล้มเหลวในการรักษา⁴⁷

Antibiotics ควรให้กับผู้ป่วยที่มีอาการกำเริบ ที่มีอาการ 3 ข้อ คือ การหายใจลำบากมากขึ้น ปริมาณเสมหะเพิ่มขึ้นและเสมหะมีลักษณะเปลี่ยนสี ถ้ามีการแสดงอาการแค่ 2 อาการควรมีเสมหะเปลี่ยนสีเป็นหนึ่งในสองของอาการแสดงนั้นหรือมีความจำเป็นต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ (ชนิด invasive หรือ noninvasive)^{3,10} โดยแนะนำให้ใช้ยา antibiotics เป็นระยะเวลา 5-7 วัน⁴⁰

ทางเลือกของการใช้ยา antibiotics ควรอยู่บนพื้นฐานของข้อมูลความไวต่อยาของเชื้อแบคทีเรียในแต่ละโรงพยาบาล โดยทั่วไปมักเริ่มการรักษาด้วยยากลุ่ม β -lactam/ β -lactamase inhibitors, doxycycline, respiratory quinolone หรือ macrolides

สำหรับผู้ป่วยที่เกิดอาการกำเริบ ≥ 2 ครั้งต่อปี มี FEV₁ <50% predicted⁴⁸⁻⁴⁹ และ/หรือ อาการกำเริบที่รุนแรงจนต้องใช้เครื่องช่วยหายใจมีโอกาสจะเกิดจากเชื้อแบคทีเรียแกรมลบ (เช่น *Pseudomonas* species) หรือเชื้อดื้อต่อยา⁵⁰ พิจารณาให้ยาที่ครอบคลุมเชื้อดังกล่าว และควรส่งเสมหะเพาะเชื้อและปรับยาตามความไวของเชื้อแบคทีเรีย

- การรักษาเสริม (Adjunct therapies) ได้แก่ การให้สารน้ำ การเข้ายาขับปัสสาวะ การรักษาโรคร่วม การปรับโภชนาการ การเลิกสูบบุหรี่

• การบำบัดทางระบบการหายใจ

การบำบัดด้วยออกซิเจน (oxygen therapy) เป็นสิ่งสำคัญในการรักษาผู้ป่วยที่มีอาการกำเริบที่มีภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด โดยมีเป้าหมายของการรักษาคือ SpO₂ อยู่ที่ระดับ 92-94%⁵¹ ควรตรวจติดตาม arterial blood gas เป็นระยะเพื่อให้มั่นใจว่าไม่มีการเพิ่มขึ้นของค่า PaCO₂ และ/หรือ การเกิดภาวะเลือดเป็นกรด

High-flow nasal cannula (HFNC) อาจช่วยลดภาวะคั่งคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดและเพิ่มคุณภาพชีวิตแก่ผู้ป่วย COPD กำเริบที่มีการหายใจไม่เพียงพอ (hypoventilation) และอาจใช้ได้ผลกับผู้ป่วย COPD ระยะสงบที่มีภาวะคั่งคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด⁵²⁻⁵⁶

Ventilatory support ผู้ป่วยที่รับไว้รักษาตัวในโรงพยาบาล การใช้เครื่องช่วยหายใจขึ้นกับความรุนแรงของอาการ บุคลากรและความพร้อมของอุปกรณ์ที่มี โดยแบ่งตามชนิดของอุปกรณ์เป็น 2 ชนิด คือ noninvasive และ invasive ventilatory support



1. **Noninvasive mechanical ventilation (NIV)** ช่วยเพิ่มระดับออกซิเจนในเลือด และแก้ไขภาวะเลือดเป็นกรดเฉียบพลันจากการคั่งคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดให้ดีขึ้น โดยสามารถเพิ่มค่า pH และลด PaCO₂ ลดอัตราการหายใจ การทำงานของการหายใจ และอาการเหนื่อย ภาวะแทรกซ้อนจากการใช้เครื่องช่วยหายใจชนิด invasive ระยะเวลาการนอนโรงพยาบาล อัตราการตายและการใส่ท่อช่วยหายใจ มีการศึกษาพบว่าอัตราความสำเร็จ ร้อยละ 80-85⁵⁷⁻⁶¹ โดยเฉพาะผู้ป่วยที่ตอบสนองต่อการรักษาเป็นอย่างดี คือ ค่า pH ในเลือดเพิ่มขึ้นและอัตราการหายใจลดลงภายหลังจากใช้เครื่อง 1-2 ชั่วโมงหลังการรักษา^{58, 62-64} **(ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง)** เมื่อผู้ป่วยอาการดีขึ้นและสามารถทนต่อการหายใจ โดยไม่ได้รับความช่วยเหลือจากเครื่องอย่างน้อย 4 ชั่วโมง สามารถหยุดการใช้เครื่อง NIV ได้โดยไม่จำเป็นต้องผ่านการหย่าเครื่อง⁶⁵ ข้อบ่งชี้ในการใช้ NIV สรุปไว้ดังตารางที่ 6⁶¹
2. **Invasive mechanical ventilation** เนื่องจากภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญของการรักษา ได้แก่ ภาวะปอดอักเสบจากการใช้เครื่องช่วยหายใจ (ventilator associated pneumonia) การบาดเจ็บของปอดจากการใช้แรงดันอากาศ (barotrauma) และปริมาตรอากาศ (volutrauma) การเจาะคอ (tracheostomy) และการใช้เครื่องช่วยหายใจเป็นระยะเวลานานไม่สามารถหย่าเครื่องได้ ดังนั้นการใช้ invasive ventilation จึงควรเลือกใช้ตามข้อบ่งชี้ตามตารางที่ 7

บทที่ 6 โรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มีอาการกำเริบ (Acute exacerbation of COPD) 79

โรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มีอาการกำเริบ หมายถึง ผู้ป่วยที่มีอาการทางระบบการหายใจแยลงอย่างเฉียบพลัน ส่งผลให้ต้องได้รับการรักษาเพิ่มเติม ควรได้รับการประเมินแบ่งกลุ่มเพื่อวางแผนในการรักษาโดยประเมินจาก

1. การวัดค่าออกซิเจนที่ปลายนิ้ว หรือ การตรวจค่าก๊าซในเลือดแดง เพื่อดูความรุนแรงของการกำเริบ (โดยเทียบกับค่าปกติเดิมของผู้ป่วย)
2. ความรุนแรงโรคเดิมของผู้ป่วยและการเข้าถึงการรักษาในโรงพยาบาล
3. โรคร่วมอื่น ๆ โดยเฉพาะโรคระบบทางเดินหายใจ โรคระบบหัวใจและหลอดเลือด

แบ่งผู้ป่วยออกเป็น 3 กลุ่ม

Mild	Moderate	Severe
รักษาด้วย shot acting bronchodilators (SABDs) เพียงอย่างเดียว หรือ สามารถเพิ่มยาเอง รักษาได้ที่บ้าน	รักษาด้วย SABDs ร่วมกับ antibiotics และ/หรือ oral corticosteroids	ผู้ป่วยที่เสี่ยงต่อภาวะหายใจล้มเหลวเฉียบพลันต้องนอนรักษาตัวในโรงพยาบาล หรือ เข้ารับการรักษาที่ห้องฉุกเฉิน



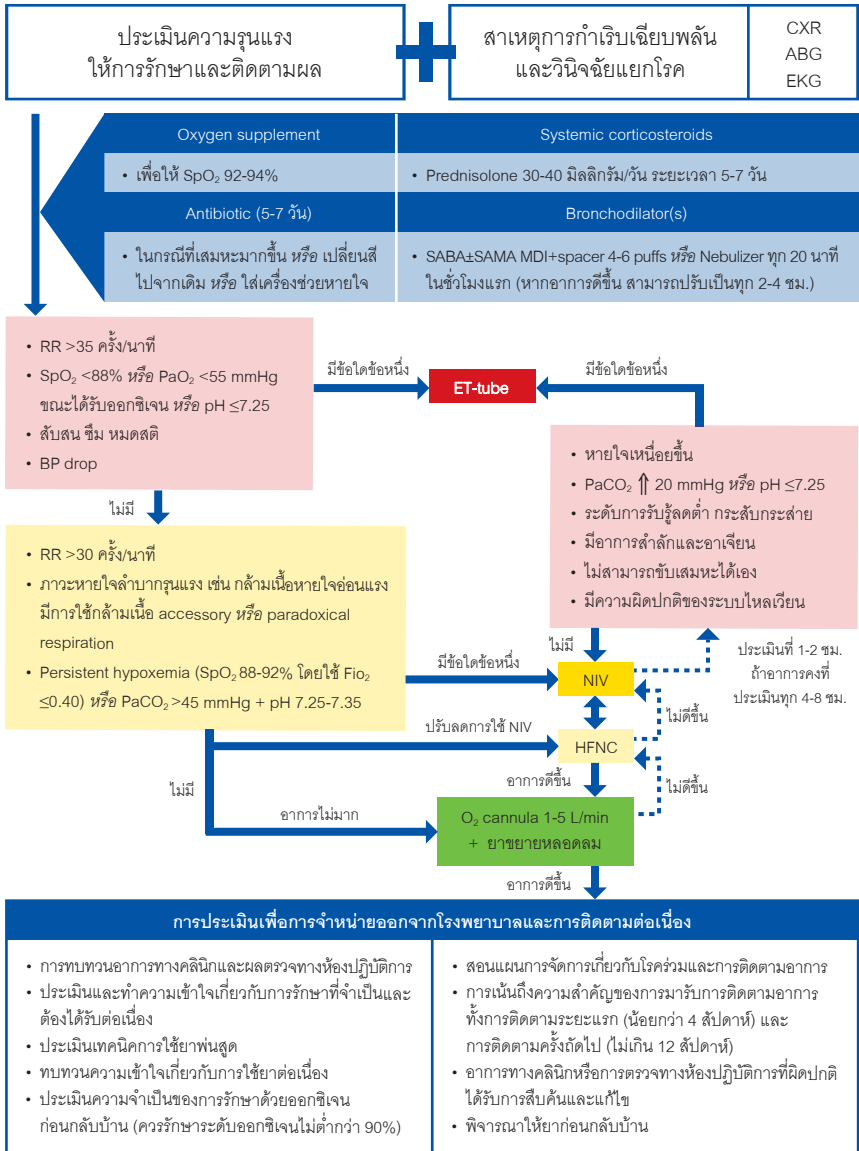
- อาการที่ต้องประเมิน
- หายใจหอบเหนื่อยเฉียบพลัน หรือ เหนื่อยมากขึ้นขณะพัก
 - Respiratory rate (RR) >30 ครั้ง/นาที
 - SpO₂ <90% (room air) หรือ ลดลงจากเดิมในผู้ป่วยที่มีภาวะออกซิเจนต่ำเรื้อรัง
 - สับสน หรือ ซึมลง
 - ตรวจพบอาการที่เกิดขึ้นใหม่หรือ เปลี่ยนไปจากเดิม เช่น cyanosis, edema
 - ได้รับการรักษาเบื้องต้นแล้ว อาการไม่ทุเลา
 - มีโรคร่วมอื่นที่มีผลกระทบต่อการรักษา เช่น heart failure, arrhythmia เป็นต้น
 - ผู้ป่วยมีข้อจำกัดของการดูแลรักษาที่บ้าน

	รุนแรงน้อย	กึ่งวิกฤต	วิกฤต
ภาวะหายใจล้มเหลว	ไม่มี	มี	มีและอันตรายถึงชีวิต
RR (ครั้ง/นาที)	20-30	>30	>35
กลัมนื้อช่วยหายใจ	ไม่ใช่	ใช่	ใช่
ระดับการรับรู้	ปกติ	ปกติ	ลดลง ซึมหมดสติ
การตอบสนองต่อการให้ออกซิเจน	ดี FiO ₂ ≤0.35	ดี FiO ₂ ≤0.40	FiO ₂ >0.40
การเพิ่มขึ้นของค่า PaCO ₂	ไม่มี	ไม่เกิน 20 mmHg	>20 mmHg หรือ มีภาวะเลือดเป็นกรด (pH ≤7.25)
การรักษา	ห้องฉุกเฉิน	หอผู้ป่วยใน	หอผู้ป่วยวิกฤต

พร้อมให้การวินิจฉัยแยกโรคที่มีอาการใกล้เคียงกัน แต่การรักษาแตกต่างกันไป

แผนภูมิที่ 1 แนวทางการประเมิน COPD ที่มีอาการกำเริบ

โรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มีอาการกำเริบที่ห้องฉุกเฉิน



แผนภูมิที่ 2 แนวทางการรักษา COPD ที่มีอาการกำเริบ

การจำหน่ายผู้ป่วยออกจากโรงพยาบาล และการติดตามอาการ

เมื่อจะมีการจำหน่ายผู้ป่วยออกจากโรงพยาบาล ควรมีแนวปฏิบัติเพื่อการดูแลผู้ป่วยต่อเนื่องอย่างเหมาะสมซึ่งประกอบไปด้วย การให้ความรู้เกี่ยวกับโรคและการใช้ยา ตรวจสอบความถูกต้องของการใช้ยาพ่นสูด การประเมินและจัดการกับภาวะโรคร่วม การเริ่มต้นการกายภาพบำบัด การวางแผนการติดตามอาการผู้ป่วยอย่างต่อเนื่อง (ตารางที่ 9)⁶⁶⁻⁶⁹ การวางแผนปฏิบัติที่ดีตั้งแต่ก่อนจำหน่ายออกจากโรงพยาบาล ย่อมส่งผลดีต่อสุขภาพผู้ป่วยและลดการกลับเข้ารับรักษาตัวในโรงพยาบาล

การทำการกายภาพบำบัด ควรเริ่มต้นการฟื้นฟูสมรรถภาพทั่วไปของร่างกายในทันที เมื่อผู้ป่วยพร้อมตั้งแต่อยู่ในโรงพยาบาล และภายใน 4 สัปดาห์ของการกำเริบ ซึ่งช่วยเพิ่มอัตราการรอดชีวิต⁶⁹⁻⁷⁰

บทที่
6

ตารางที่ 9 การประเมินเพื่อจำหน่ายออกจากโรงพยาบาลและการติดตามต่อเนื่อง

การทบทวนอาการทางคลินิกและผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ ประเมินและทำความเข้าใจเกี่ยวกับการรักษาที่จำเป็นและต้องได้รับต่อเนื่อง ประเมินเทคนิคการใช้ยาพ่นสูด ทบทวนความเข้าใจเกี่ยวกับอาการขาดยา (steroids และ/หรือ antibiotics) ประเมินความจำเป็นของการรักษาด้วยออกซิเจนอย่างต่อเนื่อง สอนแผนการจัดการเกี่ยวกับโรคร่วมและการติดตามอาการ การเน้นถึงความสำคัญของการมารับการติดตามอาการทั้งการติดตามระยะแรก (<4 สัปดาห์) และการติดตามครั้งถัดไป (ไม่เกิน 12 สัปดาห์) อาการทางคลินิกหรือการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ผิดปกติได้รับการสืบค้นและแก้ไข



ตารางที่ 9 (ต่อ) การประเมินเพื่อจำหน่ายออกจากโรงพยาบาลและการติดตามต่อเนื่อง

การติดตามอาการ ช่วง 1-4 สัปดาห์

ประเมินความสามารถในการจัดการกับสภาพแวดล้อมในยามปกติของแต่ละบุคคล
 ทบทวนและทำความเข้าใจเกี่ยวกับกระบวนการรักษา
 ประเมินซ้ำเกี่ยวกับเทคนิคการใช้ยาพ่นสูด
 ประเมินความจำเป็นในการบำบัดด้วยออกซิเจนในระยะยาว
 ประเมินสมรรถนะในการทำกิจกรรมและบันทึกชนิดของกิจวัตรประจำวัน
 ประเมินอาการต่าง ๆ ของโรคด้วยเกณฑ์ : CAT or mMRC
 ประเมินและติดตามอาการของโรคร่วม

การติดตามอาการ ช่วง 12-16 สัปดาห์

ประเมินความสามารถในการจัดการกับสภาพแวดล้อมในยามปกติของแต่ละบุคคล
 ทบทวนและทำความเข้าใจเกี่ยวกับกระบวนการรักษา
 ประเมินซ้ำเกี่ยวกับเทคนิคการใช้ยาพ่น
 ประเมินความจำเป็นในการบำบัดด้วยออกซิเจนในระยะยาว
 ประเมินสมรรถนะในการทำกิจกรรมและบันทึกชนิดของกิจวัตรประจำวัน
 ประเมินสมรรถนะปอดโดยใช้เครื่องมือ spirometer : FEV₁
 ประเมินอาการต่าง ๆ ของโรคด้วยเกณฑ์ : CAT or mMRC
 ประเมินและติดตามอาการของโรคร่วม

การป้องกันอาการกำเริบของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง

ภายหลังจากมีการกำเริบเฉียบพลัน ผู้ป่วยควรได้รับการรักษาที่ช่วยลดการกำเริบของโรคในอนาคต (ตารางที่ 10)

ตารางที่ 10 การรักษาที่ช่วยลดการเกิดการกำเริบในโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง

กลุ่มการรักษา	การรักษา
Bronchodilators	LABA LAMA LABA+LAMA
Corticosteroid-containing regimens	LABA+ICS LABA+LAMA+ICS
Anti-inflammatory (non-steroid)	Roflumilast
Anti-infectives	Vaccines Long Term Macrolides
Mucoregulators	N-acetylcysteine Carbocysteine Erdosteine
Various others	Smoking Cessation Pulmonary rehabilitation Lung Volume Reduction Vitamin D

เอกสารอ้างอิง

1. Wedzicha JA, Seemungal TA. COPD exacerbations: defining their cause and prevention. *Lancet* 2007; 370(9589):786-96.
2. Seemungal TA, Donaldson GC, Paul EA, et al. Effect of exacerbation on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157(5 Pt 1): 1418-22.
3. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, et al. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987; 106(2):196-204.
4. Li MH, Fan LC, Mao B, et al. Short-term Exposure to Ambient Fine Particulate Matter Increases Hospitalizations and Mortality in COPD: A Systematic Review and Meta-analysis. *Chest* 2016;149(2):447-58.
5. Liu S, Zhou Y, Liu S, et al. Association between exposure to ambient particulate matter and chronic obstructive pulmonary disease: results from a cross-sectional study in China. *Thorax* 2017;72(9):788-95.
6. Liang L, Cai Y, Barratt B, et al. Associations between daily air quality and hospitalisations for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in Beijing, 2013-17: an ecological analysis. *Lancet Planet Health* 2019;3(6): e270-e9.
7. Pothirat C, Chaiwong W, Liwsrisakun C, et al. Acute effects of air pollutants on daily mortality and hospitalizations due to cardiovascular and respiratory diseases. *J Thorac Dis* 2019;11(7):3070-83.
8. Pothirat C, Tosukhowong A, Chaiwong W, et al. Effects of seasonal smog on asthma and COPD exacerbations requiring emergency visits in Chiang Mai, Thailand. *Asian Pac J Allergy Immunol* 2016;34(4):284-89.
9. Pothirat C, Chaiwong W, Liwsrisakun C, et al. Influence of Particulate Matter during Seasonal Smog on Quality of Life and Lung Function in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Int J Environ Res Public Health* 2019;16(1):106 doi: 10.3390/ijerph16010106.
10. Woodhead M, Blasi F, Ewig S, et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. *Eur Respir J* 2005;26(6):1138-80.
11. White AJ, Gompertz S, Stockley RA. Chronic obstructive pulmonary disease. 6: The aetiology of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2003;58(1):73-80.

12. Papi A, Bellettato CM, Braccioni F, et al. Infections and airway inflammation in chronic obstructive pulmonary disease severe exacerbations. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173(10):1114-21.
13. Seemungal TA, Donaldson GC, Bhowmik A, et al. Time course and recovery of exacerbations in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(5):1608-13.
14. Halpin DMG, Birk R, Brealey N, et al. Single-inhaler triple therapy in symptomatic COPD patients: FULFIL subgroup analyses. *ERJ Open Res* 2018; 4(2).
15. Donaldson GC, Law M, Kowlessar B, et al. Impact of Prolonged Exacerbation Recovery in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2015;192(8):943-50.
16. Donaldson GC, Mullerova H, Locantore N, et al. Factors associated with change in exacerbation frequency in COPD. *Respir Res* 2013;14:79.
17. Hoogendoorn M, Hoogenveen RT, Rutten-van Molken MP, et al. Case fatality of COPD exacerbations: a meta-analysis and statistical modelling approach. *Eur Respir J* 2011;37(3):508-15.
18. Piquet J, Chavallion JM, David P, et al. High-risk patients following hospitalisation for an acute exacerbation of COPD. *Eur Respir J* 2013;42(4): 946-55.
19. Singanayagam A, Schembri S, Chalmers JD. Predictors of mortality in hospitalized adults with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Am Thorac Soc* 2013;10(2):81-9.
20. Guo Y, Zhang T, Wang Z, et al. Body mass index and mortality in chronic obstructive pulmonary disease: A dose-response meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2016;95(28):e4225.
21. Garcia-Aymerich J, Serra Pons I, Mannino DM, et al. Lung function impairment, COPD hospitalisations and subsequent mortality. *Thorax* 2011;66(7):585-90.
22. Chen J, Yang J, Zhou M, et al. Cold spell and mortality in 31 Chinese capital cities: Definitions, vulnerability and implications. *Environ Int* 2019;128:271-8.
23. Howcroft M, Walters EH, Wood-Baker R, et al. Action plans with brief patient education for exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;12:CD005074.
24. National Institute for Health and Care Excellence. Chronic obstructive pulmonary disease in over 16s: diagnosis and management. 2018. <https://www.nice.org.uk/guidance/NG115> (accessed Oct 2020).



25. Celli BR, MacNee W, ATS ERS Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. *Eur Respir J* 2004;23(6):932-46.
26. van Geffen WH, Douma WR, Slebos DJ, et al. Bronchodilators delivered by nebuliser versus pMDI with spacer or DPI for exacerbations of COPD. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;(8):CD011826.
27. van Eerd EA, van der Meer RM, van Schayck OC, et al. Smoking cessation for people with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;(8):CD010744.
28. Barr RG, Rowe BH, Camargo Jr CA. Methylxanthines for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: metaanalysis of randomised trials. *BMJ* 2003;327(7416):643.
29. Duffy N, Walker P, Diamantea F, et al. Intravenous aminophylline in patients admitted to hospital with non-acidotic exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective randomised controlled trial. *Thorax* 2005;60(9):713-7.
30. Bardsley G, Pilcher J, McKinstry S, et al. Oxygen versus air-driven nebulisers for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomised controlled trial. *BMC Pulm Med* 2018;18(1):157.
31. Davies L, Angus RM, Calverley PM. Oral corticosteroids in patients admitted to hospital with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective randomised controlled trial. *Lancet* 1999;354(9177):456-60.
32. Maltais F, Ostinelli J, Bourbeau J, et al. Comparison of nebulized budesonide and oral prednisolone with placebo in the treatment of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165(5):698-703.
33. Niewoehner DE, Erbland ML, Deupree RH, et al. Effect of systemic glucocorticoids on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 1999;340(25):1941-7.
34. Thompson WH, Nielson CP, Carvalho P, et al. Controlled trial of oral prednisone in outpatients with acute COPD exacerbation. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:407-12.
35. Alia I, de la Cal MA, Esteban A, et al. Efficacy of corticosteroid therapy in patients with an acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease receiving ventilatory support. *Arch Intern Med* 2011;171(21):1939-46.

บทที่ 6 โรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มีอาการกำเริบ (Acute exacerbation of COPD) 87

36. Aaron SD, Vandemheen KL, Hebert P, et al. Outpatient oral prednisone after emergency treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2003;348(26):2618-25.
37. Leuppi JD, Schuetz P, Bingisser R, et al. Short-term vs conventional glucocorticoid therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: the REDUCE randomized clinical trial. *JAMA* 2013;309(21):2223-31.
38. Sivapalan P, Ingebrigtsen TS, Rasmussen DB, et al. COPD exacerbations: the impact of long versus short courses of oral corticosteroids on mortality and pneumonia: nationwide data on 67 000 patients with COPD followed for 12 months. *BMJ Open Respir Res* 2019;6(1):e000407.
39. de Jong YP, Uil SM, Grotjohan HP, et al. Oral or IV prednisolone in the treatment of COPD exacerbations: a randomized, controlled, double-blind study. *Chest* 2007;132(6):1741-7.
40. Waljee AK, Rogers MA, Lin P, et al. Short-term use of oral corticosteroids and related harms among adults in the United States: population based cohort study. *BMJ* 2017;357:j1415.
41. Bafadhel M, McKenna S, Terry S, et al. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: identification of biologic clusters and their biomarkers. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;184(6):662-71.
42. Bafadhel M, McKenna S, Terry S, et al. Blood eosinophils to direct corticosteroid treatment of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized placebo-controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;186(1):48-55.
43. Hurst JR, Vestbo J, Anzueto A, et al. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2010;363(12):1128-38.
44. Vollenweider DJ, Jarrett H, Steurer-Stey CA, et al. Antibiotics for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;12:CD010257.
45. Miravittles M, Kruesmann F, Haverstock D, et al. Sputum colour and bacteria in chronic bronchitis exacerbations: a pooled analysis. *Eur Respir J* 2012;39(6):1354-60.
46. Stockley RA, O'Brien C, Pye A, Hill SL. Relationship of sputum color to nature and outpatient management of acute exacerbations of COPD. *Chest* 2000;117(6):1638-45.
47. Ram FS, Rodriguez-Roisin R, Granados-Navarrete A, et al. Antibiotics for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(2):CD004403.
48. Masterton RG, Burley CJ. Randomized, double-blind study comparing 5- and 7-day regimens of oral levofloxacin in patients with acute exacerbation of chronic bronchitis. *Int J Antimicrob Agents* 2001;18(6):503-12.



49. Miravittles M, Espinosa C, Fernandez-Laso E, et al. Relationship between bacterial flora in sputum and functional impairment in patients with acute exacerbations of COPD. Study Group of Bacterial Infection in COPD. *Chest* 1999;116(1):40-6.
50. Soler N, Torres A, Ewig S, et al. Bronchial microbial patterns in severe exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) requiring mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(5 Pt 1):1498-505.
51. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, et al. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax* 2017;72:i1-i90.
52. Fraser JF, Spooner AJ, Dunster KR, et al. Nasal high flow oxygen therapy in patients with COPD reduces respiratory rate and tissue carbon dioxide while increasing tidal and end-expiratory lung volumes: a randomised crossover trial. *Thorax* 2016;71(8):759-61.
53. Nagata K, Kikuchi T, Horie T, et al. Domiciliary High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy for Patients with Stable Hypercapnic Chronic Obstructive Pulmonary Disease. A Multicenter Randomized Crossover Trial. *Ann Am Thorac Soc* 2018;15(4):432-9.
54. Braunlich J, Dellweg D, Bastian A, et al. Nasal high-flow versus noninvasive ventilation in patients with chronic hypercapnic COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2019;14:1411-21.
55. Bruni A, Garofalo E, Cammarota G, et al. High Flow Through Nasal Cannula in Stable and Exacerbated Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients. *Rev Recent Clin Trials* 2019;14(4):247-60.
56. Bonnevie T, Elkins M, Paumier C, et al. Nasal High Flow for Stable Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *COPD* 2019;16(5-6):368-77.
57. Osadnik CR, Tee VS, Carson-Chahhoud KV, et al. Non-invasive ventilation for the management of acute hypercapnic respiratory failure due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;7:CD004104.
58. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995;333(13):817-22.
59. Chandra D, Stamm JA, Taylor B, et al. Outcomes of noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in the United States, 1998-2008. *Am J Respir Crit Care Med* 2012;185(2):152-9.

บทที่ 6 โรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มีอาการกำเริบ (Acute exacerbation of COPD) 89

60. Meyer TJ, Hill NS. Noninvasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure. *Ann Intern Med* 1994;120(9):760-70.
61. Consensus development conference committee. Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation--a consensus conference report. *Chest* 1999;116(2):521-34.
62. Bott J, Carroll MP, Conway JH, et al. Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993;341(8860):1555-7.
63. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, et al. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151(6):1799-806.
64. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000;355(9219):1931-5.
65. Sellares J, Ferrer M, Anton A, et al. Discontinuing noninvasive ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease exacerbations: a randomised controlled trial. *Eur Respir J* 2017;50(1).
66. Jennings JH, Thavarajah K, Mendez MP, et al. PredischARGE bundle for patients with acute exacerbations of COPD to reduce readmissions and ED visits: a randomized controlled trial. *Chest* 2015;147(5):1227-34.
67. Singh G, Zhang W, Kuo YF, et al. Association of Psychological Disorders With 30-Day Readmission Rates in Patients With COPD. *Chest* 2016;149(4):905-15.
68. Hartl S, Lopez-Campos JL, Pozo-Rodriguez F, et al. Risk of death and readmission of hospital-admitted COPD exacerbations: European COPD Audit. *Eur Respir J* 2016;47(1):113-21.
69. Jordan RE, Majothi S, Heneghan NR, et al. Supported self-management for patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease (COPD): an evidence synthesis and economic analysis. *Health Technol Assess* 2015;19(36):1-516.
70. Puhan MA, Gimeno-Santos E, Scharplatz M, et al. Pulmonary rehabilitation following exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;(10):CD005305.

The background features a light gray color with a complex pattern of thin, wavy, concentric lines that create a sense of depth and movement. A prominent vertical element, resembling a stylized spine or a central column, runs through the middle of the composition. The overall aesthetic is clean, modern, and organic.

ភាគប្រកាស



1

การใช้ยาชนิดสูด : เทคนิคและอุปกรณ์ช่วยสูดยา (Inhalers : Techniques & devices)

การสูดยาอย่างถูกวิธี มีความสำคัญในการรักษาโรคทางหลอดลมให้ประสบผลสำเร็จ

หลักเกณฑ์ในการเลือกชนิดยาสูด¹

- ชนิดของอุปกรณ์บริหารยา ได้แก่ metered-dose inhaler (MDI), MDI with spacer, dry powder inhaler (DPI), respimat[®] soft mist[™] inhaler และ nebulizer (NB)
- วิธีการบริหารยาที่เหมาะสมกับอายุ โรคร่วมที่มีอยู่ ความถนัดของผู้ป่วยและแพทย์ ถ้ามียามากกว่า 1 ชนิด ควรใช้ชนิดของอุปกรณ์บริหารยาเป็นแบบเดียวกัน เพื่อลดความสับสนและง่ายต่อการใช้
- ราคา ยา และการเข้าถึงยา (accessibility)

ชนิดของยาสูดรักษาโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังที่มีใช้กัน ได้แก่ ชนิดกดสูด (MDI) ชนิดกดสูดและอุปกรณ์ช่วยสูด (MDI with spacer) ชนิดผง (DPI) ชนิดพ่นฝอยละเอียดของ (NB) และ respimat[®] soft Mist[™] inhaler

○ **ชนิดกดสูด (MDI)** มีข้อดีหลายประการคือ ใช้แพร่หลายกว่าชนิดอื่น ๆ พกพาง่าย ส่วนใหญ่มีราคาถูก การสูดไม่ต้องใช้แรงสูดสูง² แต่มีข้อจำกัดคือต้องอาศัยจังหวะที่สัมพันธ์ในขณะกำลังกดยาและหายใจเข้า (coordination) ผู้ป่วยบางกลุ่ม โดยเฉพาะผู้สูงอายุมักไม่สามารถใช้ได้ถูกวิธี³

การบริหารยาสามารถสูดได้ โดย

1. สูดทางปากโดยการหุบปากให้สนิท (close mouth technique)
2. สูดโดยการอ้าปากค้าง (open mouth technique)
3. สูดโดยใช้อุปกรณ์กระบอกช่วยสูด (MDI with spacer)

การสูดยาอย่างถูกวิธี ยาจจะเข้าถึงหลอดลมเป้าหมาย (drug deposition) ร้อยละ 10-20 และการสูดโดยการอ้าปากค้างไว้อาจจะช่วยให้ยาเข้าถึงหลอดลมส่วนปลาย (distal airways) ได้มากขึ้น³ แต่จะทำได้ยากกว่าการสูดโดยการหุบปากให้สนิท

การใช้กระบอกช่วยสูดจะช่วยลดปัญหาความสัมผัสของจังหวัดการกดยา และการหายใจเข้า ทำให้การสูดสะดวกขึ้น นอกจากนี้ยังช่วยลดอาการแทรกซ้อนเฉพาะที่ (oral candidiasis and dysphonia) ข้อดีอีกประการหนึ่งของการใช้ยาสูดชนิดกดร่วมกับกระบอกช่วยสูดคือสามารถใช้ได้กับผู้ป่วยที่มีหลอดลมหดเกร็งที่ห้องฉุกเฉินได้¹ การใช้ยาสูดชนิดนี้ร่วมกับกระบอกสูดสามารถใช้กับผู้ป่วยที่ใช้เครื่องช่วยหายใจได้

○ **ชนิดผง (DPI)** ข้อดีของยาสูดชนิดนี้คือไม่ต้องอาศัยจังหวะในการสูดยามากเหมือนชนิดกดสูด แต่มีข้อจำกัดคือต้องการแรงสูด 30-60 ลิตร/นาที่ขึ้นไป^{2,3} หากแรงลมสูดเข้าไม่แรงพอจะลดประสิทธิภาพของยา² และไม่แนะนำให้ใช้กับผู้ป่วยประเภทที่มีการหดตัวของหลอดลมรุนแรง¹ โดยทั่วไปมักมีราคาสูงกว่าชนิดกดสูด ปริมาณยาที่เข้าถึงหลอดลมเป้าหมายได้ประมาณร้อยละ 14²

○ **ชนิดฝอยละออง (NB)** มีข้อจำกัดคือค่าใช้จ่ายต่อครั้งมากกว่าเล็กน้อย และขั้นตอนที่มากกว่าชนิดอื่น ๆ ประสิทธิภาพของการรักษาอาจแตกต่างกันมาก³ ขึ้นกับประสิทธิภาพของเครื่อง (driving gas flow) ปริมาตรยาที่บริหาร ยาเข้าถึงหลอดลมเป้าหมายประมาณร้อยละ 10 ไม่สามารถพกพาได้อย่างสะดวก การบริหารแต่ละครั้งใช้เวลานานกว่า เป็นต้น ข้อดีคือใช้ได้กับผู้ป่วยที่มีหลอดลมหดเกร็งรุนแรงได้ โดยการหายใจตามปกติ (tidal breathing) หรือผู้ที่ใช้เครื่องช่วยหายใจ และในเด็กเล็ก ๆ หรือผู้ที่ไม่สามารถใช้ยาสูดชนิดอื่น ๆ

การใช้เครื่องพ่นฝอยละอองสำหรับยาอื่น ๆ ที่นอกเหนือไปจากขยายหลอดลมปกติ เช่น ยาสเตียรอยด์ นั้นควรเลือกชนิดที่ออกแบบและได้รับการทดสอบประสิทธิภาพกับสารชนิดนั้นมาก่อน² การทำความสะอาดอุปกรณ์ที่บรรจุน้ำยาและสำหรับสูดฝอยละออง (nebulizing chamber, mouth piece and face mask) ควรล้างด้วยน้ำสบู่อ่อน ๆ (mild soap/detergent and water) ล้างด้วยน้ำเปล่าจนสะอาด (rinse) และปล่อยให้แห้ง (air dry) ทุกครั้งหลังการใช้งาน

- **รายละเอียดของการใช้ยาสูด :** เทคนิคและการใช้อุปกรณ์ช่วยสูดแต่ละชนิดที่แสดงดังต่อไปนี้ เป็นตัวอย่างบางส่วนของอุปกรณ์ที่มีการใช้อยู่ในเวชปฏิบัติ

การสูดยาชนิด metered dose inhaler (MDI)

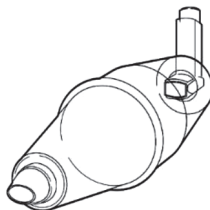


1. ถอดฝาครอบออก
2. เขย่าหลอดยาในแนวตั้ง 3-5 ครั้ง โดยปากกระบอกยาอยู่ด้านล่าง
3. หายใจออกจนสุด
4. อมปากกระบอกยาโดยปิดริมฝีปากให้สนิทและเริ่มหายใจเข้าทางปากเบา ๆ และกดหลอดยาลง สูดหายใจต่อไปจนสุดลมหายใจ
5. กลั้นลมหายใจไว้ 10 วินาที หรือนานกว่านั้นแล้วหายใจออกตามปกติ
6. หากจะสูดยาซ้ำให้รอระยะเวลาอีก 30-60 วินาที โดยทำซ้ำตามขั้นตอนที่ 2-5³⁻⁴

หมายเหตุ ในขั้นตอนที่ 2 สำหรับผู้สูดที่มีความชำนาญดีแล้วอาจใช้วิธีเปิดปากสูดยา (open mouth technique) โดยให้ส่วน mouth piece ห่างจากปากผู้สูดประมาณ 2 นิ้วมือ เริ่มหายใจเข้าก่อนกดหลอดยาลง และสูดหายใจต่อในลักษณะเดียวกันทุกประการ แต่ให้เปิดริมฝีปากค้างไว้ในขณะสูด อาจจะทำให้ยาเข้าถึงทางเดินหายใจส่วนล่าง (drug deposition) ได้มากขึ้น

ข้อผิดพลาดที่พบบ่อย คือ 1) ปากกระบอกยาอยู่ด้านบน 2) ไม่เขย่าหลอดยาก่อนกด 3) ไม่หายใจออกให้สุดก่อนสูดยา 4) กดหลอดยาไม่สัมพันธ์กับการหายใจเข้า (เร็วหรือช้าเกินไป) 5) สูดยาเร็วหรือช้าไป 6) ไม่หายใจลึกต่อเนื่องจนสุดหลังการกดหลอดยา 7) ไม่กลั้นลมหายใจหลังหายใจเข้าสูด 8) กดยาสองครั้งติดกัน

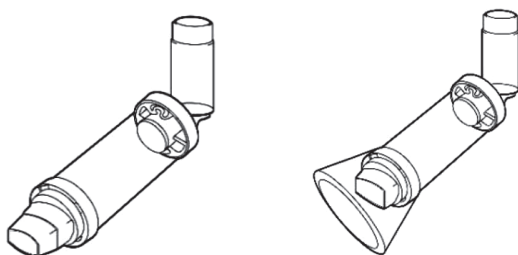
การสูดยาชนิด MDI ผ่านกระบอกช่วยสูดขนาดใหญ่



1. ถอดฝาครอบออกและเขย่าหลอดยาในแนวตั้ง 3-5 ครั้ง สอดหลอดยาเข้าไปในกระบอกช่วยสูดดังภาพ
2. หายใจออกจนสุดและอมส่วนปลายกระบอกที่เป็นทางให้ละอองยาออก (mouth piece)
3. กดหลอดยา MDI ให้ละอองยาเข้าไปอยู่ในกระบอก
4. สูดหายใจเข้าช้า ๆ และลึกเพื่อให้ละอองยาเข้าไปในหลอดลม
5. เมื่อหายใจเข้าสุดกลั้นลมหายใจเป็นเวลา 10 วินาที หรือนานกว่านั้น จากนั้นหายใจออกทาง mouth piece
6. สูดหายใจเข้าช้าอีกครั้งโดยไม่ต้องกดหลอดยา หายใจเข้าจนสุดแล้วเอากะบอกออกจากปากปิดริมฝีปาก และกลั้นหายใจนาน 10 วินาที
7. หากต้องสูดยาซ้ำ ให้รอเวลาประมาณ 30-60 วินาที และทำซ้ำขั้นตอนที่ 1-6 กรณีกลั้นหายใจไม่ได้ให้หายใจเข้า-ออกในกระบอก 5 ครั้ง แทนขั้นตอนที่ 4-6

การทำความสะอาดกระบอกช่วยสูด ทำความสะอาดอย่างน้อยเดือนละครั้ง โดยล้างด้วยน้ำเปล่าหรือน้ำสบู่อ่อน แล้วจึงล้างออกด้วยน้ำเปล่า หลังจากนั้นผึ่งให้แห้ง (air dry) ไม่ควรเช็ดผิวด้านในของอุปกรณ์ ก่อนนำไปใช้ครั้งต่อไปให้กดยา MDI เข้าไปในกระบอก 2 ครั้ง เพื่อเคลือบผิวด้านในกระบอกเพื่อป้องกันประจุไฟฟ้าสถิต

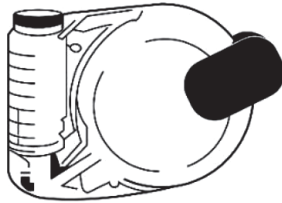
การสูดยาชนิด MDI ผ่านกระบอกช่วยสูด Aerochamber



1. ถอดฝาครอบออกและเขย่าหลอดยาในแนวตั้ง 3-5 ครั้ง สอดหลอดยาเข้าไปในกระบอกช่วยสูดดังภาพ

2. หายใจออกจนสุดและอมส่วนปลายกระบอกที่เป็นทางให้ละอองยาออก (mouth piece) ที่เป็นชนิดที่ต่อต่อ หรือหากเป็นชนิดฝาครอบ (face mask) ให้ครอบริมฝีปากและจมูก
3. ให้ผู้สูดหายใจเข้าและออกเบา ๆ และช้า ๆ ทางปาก หากได้ยินเสียงคล้ายนกหวีดดังขึ้น ให้ผู้สูดลดความเร็วในการสูดลง
4. เมื่อการหายใจได้จังหวะดีแล้วให้กดหลอดยา MDI โดยที่ผู้สูดยังคงหายใจเข้า-ออกด้วย tidal breathing ติดต่อกัน 5 ครั้ง
5. หลังจากนั้นให้นำกระบอกออกจากปากผู้สูดได้
6. หากต้องการสูดยาซ้ำให้รออีก 2-3 วินาที จึงทำตามขั้นตอนที่ 2-5

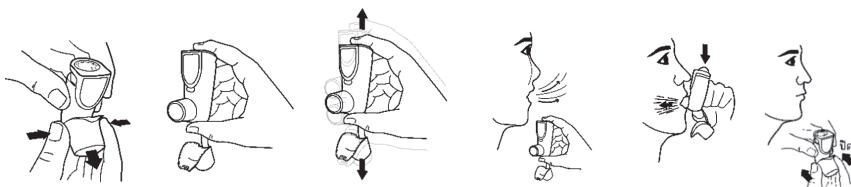
การสูดยาชนิด MDI ผ่านกระบอกช่วยสูด Jet inhaler



1. กระบอกสูดพร้อมหลอดยา (canister) บรรจุตั้งในภาพ
2. ถอดฝาครอบกระบอกส่วนที่เป็น mouth piece ของ jet inhaler ออก
3. เขย่าหลอดยาโดยแรง โดยที่ยังไม่ต้องกด canister
4. หายใจออกให้สุดและอมส่วน mouth piece
5. กด canister และสูดหายใจเข้าให้ลึก 2-3 วินาที (สามารถสูดหายใจเข้าได้มากกว่าหนึ่งครั้ง)
6. เมื่อหายใจเข้าสูดให้กั้นลมหายใจไว้ให้นานเท่าที่จะทำได้
7. เอากระบอกยาออกจากปาก แล้วหายใจตามปกติและปิด jet inhaler ด้วยฝ่าปิดอุปกรณ์ช่วยสูดยาชนิดนี้ควรสะอาดอยู่เสมอ และทำความสะอาดโดยใช้น้ำอุ่นหลังจากนำ canister ออกแล้ว

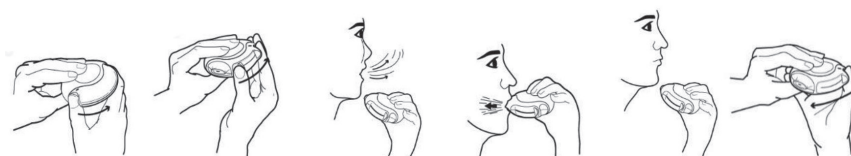
การสูดยาชนิดแรปพิเฮเลอร์ (Rapihaler®)

- การเปิดใช้ยาครั้งแรก ขั้นตอนนี้ทำเฉพาะครั้งแรกที่เริ่มใช้ยากระบอกใหม่ หรือไม่ได้ใช้ยานานกว่า 7 วัน หรือทำกระบอกยาหล่น
 1. จับกระบอกยาในแนวตั้งตรง เปิดฝาครอบกระบอกยา
 2. เขี่ยยาในแนวขึ้นลงประมาณ 3-5 ครั้ง และกดยาทิ้ง 1 ครั้ง โดยกดด้านบนของกระบอกยาจนสุด เขี่ยกระบอกยาซ้ำอีกครั้งและกดยาทิ้งครั้งที่ 2
- ขั้นตอนการสูดยา



1. ถอดฝาครอบปากกระบอกยาออก
2. เขี่ยหลอดยาในแนวตั้งประมาณ 3-5 ครั้ง โดยปากกระบอกยาอยู่ด้านล่าง
3. หายใจออกจนสุด
4. อมปากกระบอกยาโดยปิดริมฝีปากให้สนิท เริ่มหายใจเข้าทางปากเบา ๆ และกดด้านบนกระบอกยาจนสุด สูดหายใจต่อไปจนสุดลมหายใจ
5. กลั้นลมหายใจไว้ 10 วินาทีหรือนานกว่านั้นแล้วหายใจออกตามปกติ
6. หากจะสูดยาซ้ำให้รอระยะเวลาอีก 30-60 วินาที โดยทำซ้ำตามขั้นตอนที่ 2-5

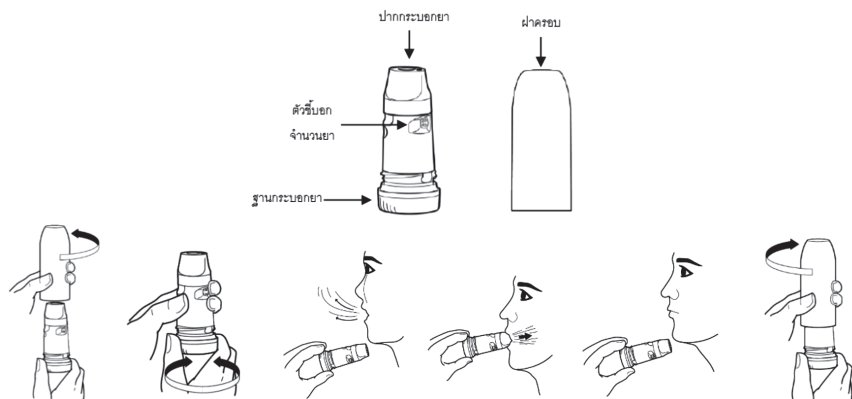
การสูดยาชนิดแอคคิวเฮลเลอร์ (Accuhaler®)



1. เปิดเครื่อง จับตัวเครื่องด้านนอกและใช้นิ้วหัวแม่มืออีกข้างวางในร่องสำหรับเปิดเครื่อง ดันนิ้วหัวแม่มือไปจนสุด
2. เลื่อนยาให้อยู่ในตำแหน่งพร้อมสูด หันด้านปากกระบอกสำหรับสูดเข้าหาตัว จับตัวเครื่องให้อยู่ในแนวขนาน ดันแกนเลื่อนไปจนสุด ซึ่งจะได้ยินเสียง “คลิก”
3. หายใจออกจนสุดและต้องระวังไม่ให้ลมหายใจเข้าไปในเครื่อง
4. อมปากกระบอกโดยปิดริมฝีปากให้สนิท สูดยาเข้าให้เร็ว แรง และลึกสุดอย่างสม่ำเสมอ
5. นำอุปกรณ์สูดออก แล้วกลั้วลมหายใจไว้ประมาณ 10 วินาที หลังจากนั้นค่อย ๆ หายใจออกช้า ๆ ทางจมูก
6. ปิดเครื่อง เช็ดปากกระบอกยาด้วยผ้าหรือกระดาษทิชชูแห้ง วางนิ้วหัวแม่มือลงในร่อง ดันนิ้วหัวแม่มือกลับในตำแหน่งปิด ซึ่งจะได้ยินเสียง “คลิก” แกนเลื่อนจะกลับคืนสู่ตำแหน่งเดิม

ข้อผิดพลาดที่พบบ่อย คือ 1) ไม่ดันแกนเลื่อนให้สุดจนได้ยินเสียงคลิก 2) ไม่หายใจออกให้สุดก่อนสูดยา 3) หายใจปนเข้าไปในเครื่อง 4) สูดเข้าไม่แรง 5) ไม่กลั้วลมหายใจหลังสูดยา

การสูดยานิดเทอร์บูเฮเลอร์ (Turbuhaler®)



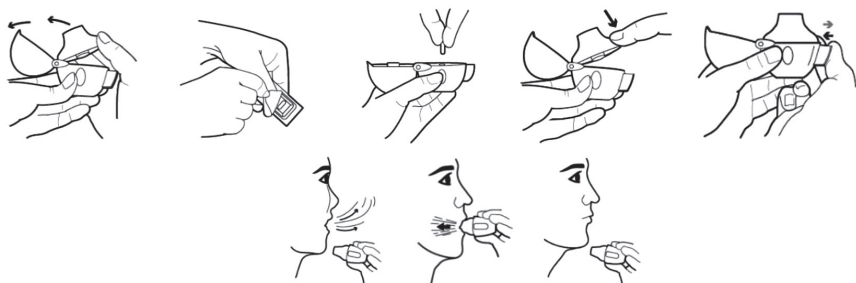
1. เปิดเครื่อง เปิดฝาครอบกระบอกยา โดยหมุนฝาครอบออกทวนเข็มนาฬิกา

2. เตรียมยาให้พร้อมสูด จับหลอดยาให้อยู่ในแนวตั้งตรง ใช้มืออีกข้างจับส่วนฐานของกระบอกยาหมุนทวนเข็มนาฬิกาไปให้สุด และหมุนกลับจนสุดจะได้ยินเสียง “คลิก” หลังจากได้ยินเสียง “คลิก” ห้ามเขย่าหลอดยา
3. หายใจออกจนสุด ระวังไม่ให้ลมหายใจเข้าไปในเครื่อง
4. อมปากกระบอกยา โดยปิดริมฝีปากให้แนบสนิท สูดหายใจเข้าทางปากให้แรง และลึกอย่างสม่ำเสมอจนสุด
5. นำกระบอกยาออกจากปาก กลั้นหายใจประมาณ 10 วินาที และหายใจออกช้า ๆ จนสุด
6. หากต้องสูดยาซ้ำ ให้รอ 30-60 วินาที และทำซ้ำตามขั้นตอนที่ 2-5
7. ปิดเครื่อง เช็ดปากกระบอกยาด้วยผ้าหรือกระดาษทิชชูแห้ง นำฝาครอบปิดตัวเครื่อง

ข้อควรระวัง หลอดยาต้องตั้งตรงขณะหมุนฐานกระบอกยาเพื่อให้ได้ขนาดยาถูกต้อง

ข้อผิดพลาดที่พบบ่อย คือ 1) ไม่จับหลอดยาให้อยู่ในแนวตั้งก่อนหมุนฐานหลอดยา 2) ไม่หายใจออกให้สุดก่อนสูดยา 3) หายใจพ่นเข้าไปในหลอดยา 4) ใช้นิ้วปิดรูระบายอากาศที่ขอบบนของฐานเครื่อง 5) อมหลอดยาลึกเกินไป 6) ยาหมดแต่ยังใช้ต่อเนื่องจากเขย่ากระบอกยาซึ่งได้ยินเสียง ซึ่งเป็นเสียงของสารดูดความชื้น ต้องดูตัวชี้บอกจำนวนยา ถ้าขึ้นแถบสีแดงเต็มช่องให้เปลี่ยนยากระบอกใหม่

การสูดยาชนิดแคปซูล ด้วยเครื่องสูดแฮนด์ทิเฮเลอร์ (Handihaler®)



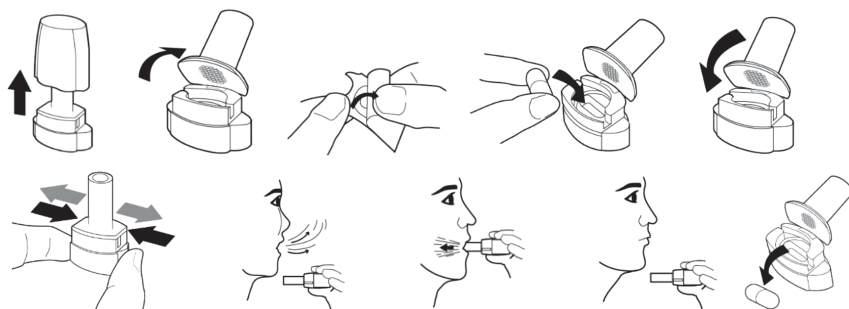


1. ดึงฝานอกเปิดขึ้นและเปิดฝานใน
2. แกะแคปซูลยาออกครั้งละ 1 เม็ด
3. บรรจุแคปซูลยาลงในช่องสำหรับใส่
4. ปิดฝานในลงจนได้ยินเสียง “คลิก”
5. จับอุปกรณ์สูดยาตั้งตรง และกดปุ่มด้านข้างเพื่อเจาะแคปซูลยาโดยกดให้สุด เพียงครั้งเดียวแล้วปล่อย
6. หายใจออกให้สุดระวังไม่ให้ลมหายใจเข้าไปในอุปกรณ์สูดยา
7. อมปากกระบอกยาให้ริมฝีปากแนบสนิท สูดหายใจเข้าทางปากให้แรงพอที่ได้ยินเสียงสั้นของแคปซูล หายใจเข้าจนสุด
8. ดึงกระบอกยาออกจากปาก กลั้นลมหายใจไว้อย่างน้อย 5-10 วินาที แล้วหายใจออกตามปกติ
9. ทำซ้ำตามขั้นตอนที่ 6-8 เพื่อให้แน่ใจว่าสูดยาออกจากแคปซูลจนหมด
10. เปิดฝานในเทแคปซูลเปล่าทิ้งแล้วปิดฝานใน เช็ดด้วยผ้าหรือกระดาษทิชชูแห้ง และปิดฝานอก

ข้อควรระวัง ไม่แกะแคปซูลยาไว้ล่วงหน้า และหากมือเปียกน้ำควรเช็ดมือให้แห้งก่อนแกะแคปซูลยา เพราะความชื้นจะทำให้ยาแตกตัวไม่ดี

ข้อผิดพลาดที่พบได้ ได้แก่ 1) ไม่ได้เจาะแคปซูลยา 2) เจาะแคปซูลยามากกว่า 1 ครั้ง 3) หลังเจาะแคปซูลยาแล้วไม่ปล่อยเข็มเจาะ 4) ลมหายใจออกเข้าไปในอุปกรณ์สูดยา 5) หายใจไม่แรงพอที่ทำให้แคปซูลสั้น 6) ไม่ทิ้งแคปซูลยาหลังสูด 7) นำแคปซูลยาไปรับประทานแทนการสูด

การสูดยาชนิดแคปซูล ด้วยเครื่องสูดบรีสเฮเลอร์ (Breezhaler®)



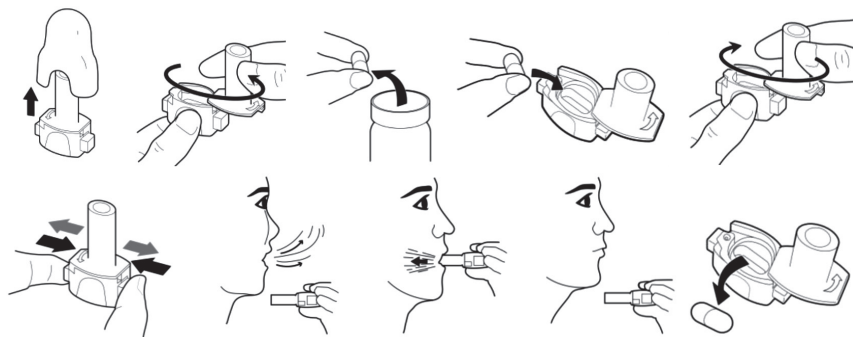
1. เปิดฝาครอบยาออก
2. เปิดฝาในอีกชั้น เพื่อเตรียมบรรจุแคปซูล
3. แกะแคปซูลยา ออกจากแผงยา
4. บรรจุแคปซูลยาลงในช่องสำหรับใส่ยา (ห้ามใส่แคปซูลลงปากกระบอก โดยไม่เปิดฝาใน)
5. ปิดฝาใน จนได้ยินเสียง “คลิก”
6. จับอุปกรณ์สูดยาตั้งตรง และกดปุ่มด้านข้าง 2 ข้างพร้อมกันจนสุดครั้งเดียว แล้วปล่อย เพื่อเจาะแคปซูลยา
7. หายใจออกให้สุดระวังไม่ให้ลมหายใจเข้าไปในอุปกรณ์สูดยา
8. อมปากกระบอกยาให้ริมฝีปากแนบสนิท ถืออุปกรณ์สูดยาในแนวขนานพื้น ปุ่มเจาะยาอยู่ในแนวซ้ายขวา (ไม่ต้องกดปุ่มเจาะยาซ้ำ) สูดหายใจเข้าทางปาก ให้แรงพอที่ได้ยินเสียงสั้นของแคปซูล หายใจเข้าจนสุด
9. ดึงกระบอกยาออกจากปาก กลืนลมหายใจไว้อย่างน้อย 5-10 วินาที แล้วหายใจออกตามปกติ
10. เปิดฝาในออก เพื่อดูว่ายังมีผงยาค้างในแคปซูลหรือไม่ ถ้ายาเหลือทำซ้ำขั้นตอนที่ 7-9 (โดยไม่ต้องเจาะแคปซูลยาซ้ำ) ถ้าไม่มียาค้างในแคปซูลให้ทิ้งแคปซูล เช็ดปากกระบอกด้วยผ้าหรือกระดาษทิชชูแห้ง และปิดฝาเก็บ



ข้อควรระวัง 1) ไม่แกะแคปซูลยาไว้ล่วงหน้า และหากมือเปียกน้ำควรเช็ดมือให้แห้งก่อนแกะแคปซูลยา เพราะความชื้นจะทำให้ยาแตกตัวไม่ดี 2) กรณีสูดยาแล้วไม่ได้ยินเสียงแคปซูลสั่นที่รุนแรง ให้เปิดฝาค่อยๆดูว่าแคปซูลออกมานอกช่องบรรจุแคปซูลหรือไม่ เพราะอาจสูดแรงไป ให้นำแคปซูลใส่ลงในช่องบรรจุแคปซูลแล้วสูดเบาลงพอได้ยินเสียงสั่น

ข้อผิดพลาดที่พบได้ ได้แก่ 1) ไม่ได้เจาะแคปซูลยา 2) เจาะแคปซูลยามากกว่า 1 ครั้ง 3) หลังเจาะแคปซูลยาแล้วไม่ปล่อยเข็มเจาะ 4) ลมหายใจออกเข้าไปในอุปกรณ์สูดยา 5) หายใจไม่แรงพอที่ทำให้แคปซูลสั่น 6) สูดแรงเกินไปจนยาออกมานอกช่องบรรจุแคปซูลยา 7) ไม่ทิ้งแคปซูลยาหลังสูด 8) นำแคปซูลยาไปรับประทานแทนการสูด

การสูดยาชนิดแคปซูล ด้วยเครื่องสูดแอโรไลเซอร์ (Aerolizer®)



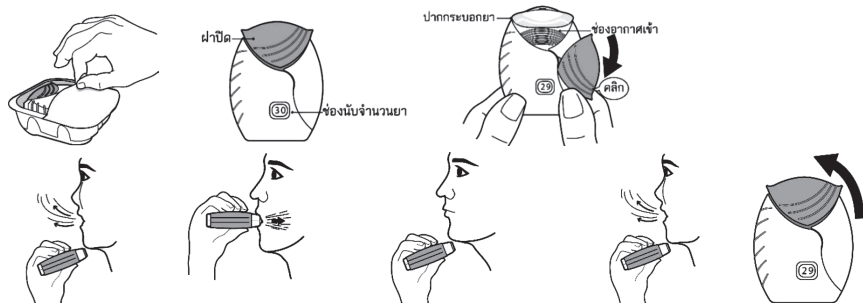
1. เปิดฝาค่อยๆออก
2. เปิดฝาในอีกชั้น โดยหมุนปากหลอดสูดยาไปด้านข้างตามทิศทางศร เพื่อเตรียมบรรจุแคปซูล
3. เปิดขวดยาและหยิบแคปซูลยาออกจากขวดครั้งละ 1 แคปซูล (โดยใช้นิ้วมือที่แห้ง)

4. บรรจุแคปซูลยาลงในช่องสำหรับใส่ยา (ห้ามใส่แคปซูลลงปากกระบอกโดยไม่เปิดฝาใน)
5. หมุดปิดฝาใน จนได้ยินเสียง “คลิก”
6. จับอุปกรณ์สุดยาตั้งตรง และกดปุ่มด้านข้าง 2 ข้างพร้อมกันจนสุดครั้งเดียวแล้วปล่อย เพื่อเจาะแคปซูลยา
7. หายใจออกให้สุดระวังไม่ให้ลมหายใจเข้าไปในอุปกรณ์สุดยา
8. อมปากกระบอกยาให้ริมฝีปากแนบสนิท ถืออุปกรณ์สุดยาในแนวขนานพื้นปุ่มเจาะยาอยู่ในแนวซ้ายขวา (ไม่ต้องกดปุ่มเจาะยาซ้ำ) สูดหายใจเข้าทางปากให้เร็วและแรงพอที่ได้ยินเสียงสั้นของแคปซูล หายใจเข้าจนสุด
9. ดึงกระบอกยาออกจากปาก กลืนลมหายใจไว้อย่างน้อย 5-10 วินาที แล้วหายใจออกตามปกติ
10. เปิดฝาในออก เพื่อดูว่ายังมีผงยาค้างในแคปซูลหรือไม่ ถ้ายาเหลือทำซ้ำขั้นตอนที่ 7-9 (โดยไม่ต้องเจาะแคปซูลยาซ้ำ) ถ้าไม่มียาค้างในแคปซูลให้ทิ้งแคปซูล เช็ดปากกระบอกด้วยผ้าหรือกระดาษทิชชูแห้ง และปิดฝาเก็บ

ข้อควรระวัง 1) ไม่นำแคปซูลยาออกจากขวดไว้ล่วงหน้า หยิบยาครั้งละ 1 แคปซูล และปิดฝาขวดทุกครั้ง หากมือเปียกน้ำควรเช็ดมือให้แห้งก่อนหยิบแคปซูลยา เพราะความชื้นจะทำให้ยาแตกตัวไม่ดี 2) กรณีสุดยาแล้วไม่ได้ยินเสียงแคปซูลสั้นที่สุดแรง ให้เปิดฝาดูรอบยาดูว่าแคปซูลออกมานอกช่องบรรจุแคปซูลหรือไม่ เพราะอาจสุดแรงไปให้นำแคปซูลใส่ลงในช่องบรรจุแคปซูลแล้วสูดเบาลงพอได้ยินเสียงสั้น 3) หลังเปิดขวดยานะแนะนำให้ใช้ยาภายใน 30 วัน

ข้อผิดพลาดที่พบได้ ได้แก่ 1) ไม่ได้เจาะแคปซูลยา 2) เจาะแคปซูลยามากกว่า 1 ครั้ง 3) หลังเจาะแคปซูลยาแล้วไม่ปล่อยเข็มเจาะ 4) ลมหายใจออกเข้าไปในอุปกรณ์สุดยา 5) หายใจไม่แรงพอที่ทำให้แคปซูลสั้น 6) สูดแรงเกินไปจนยาออกมานอกช่องบรรจุแคปซูลยา 7) ไม่ทิ้งแคปซูลยาหลังสูด 8) นำแคปซูลยาไปรับประทานแทนการสูด

การสูดยาด้วยเครื่องสูดเอลลิปต้า (Ellipta®)



1. ยาถูกบรรจุในถาดพอยล์ ลอกฝาออก นำเฉพาะอุปกรณ์สูดยาออกมาดังรูป
 2. ตัวเลขนับจำนวนยาตั้งต้นอยู่ที่เลข 30 (สูดยาได้ 30 ครั้ง)
 3. เตรียมยาให้พร้อมสูด ดันฝาปิดอุปกรณ์ลงด้านข้างจนได้ยินเสียง “คลิก” ตัวเลขจะถอยลง 1 แต้ม
 4. หายใจออกจนสุด ระวังไม่เป่าลมหายใจเข้าในกระบอกยา
 5. อมปากกระบอกยาให้สนิท สูดหายใจเข้าทางปากให้แรงและลึกสุดที่จะทำได้ ระวังอย่าเอามือมาปิดหรือบังช่องอากาศเข้าที่ตัวกระบอกยา
 6. กลั้นลมหายใจไว้อย่างน้อย 5-10 วินาที พร้อมกับดึงกระบอกยาออกจากปาก ระวังอย่าเป่าลมหายใจเข้าในกระบอกยา
 7. หายใจออกช้า ๆ ยาชชนิดนี้ จะไม่มีกลิ่น ไม่มีรสชาติ ดังนั้นอย่ากดยาเพิ่ม แม้ไม่รู้สึคว่ามียาเข้าไป
 8. เมื่อสูดยาเสร็จแล้ว เช็ดปากกระบอกด้วยผ้าหรือกระดาษทิชชูแห้ง เสร็จแล้ว ดันฝาปิดกลับขึ้นไปให้สุด
- เมื่อใช้ยาจนเหลือยาน้อยกว่า 10 ครั้ง บริเวณตัวเลขที่แสดงจำนวนยาเหลือ จะแจ้งเตือนด้วยแถบสีแดง เมื่อยาหมดตัวเลขจะแสดงเลข “0”

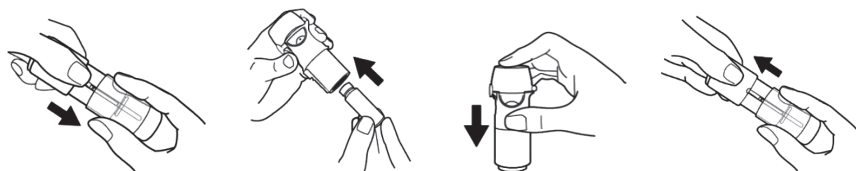
ข้อสังเกต ยาสูดชนิดนี้ ไม่ต้องเขย่าก่อนสูด

ข้อควรระวัง ต้องเปิดฝาจนได้ยินเสียงคลิก และตัวเลขลดลงจึงจะสูดยา ถึงจะได้ยาเข้าไป ถ้าปิดฝาจนได้ยินเสียง “คลิก” แล้ว แต่ตัวเลขไม่ถอยลง แสดงว่าไม่มียาออกมา ต้องขอเปลี่ยนกระบอกยาใหม่

ข้อผิดพลาดที่พบบ่อย เนื่องจากยาไม่มีกลิ่นและรสชาติ ผู้ป่วยอาจสูดยาช้าเนื่องจากคิดว่าไม่ได้ยา

การสูดยาชนิด เรสไปแมท (Respimat® Soft Mist™ inhaler)

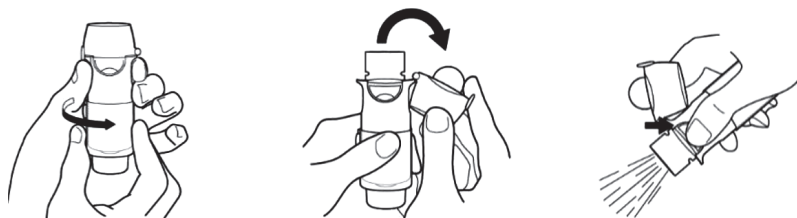
- การประกอบเครื่องสูดยาเมื่อใช้ยาในครั้งแรก



1. กดปุ่มเล็ก ๆ ด้านข้างกระบอกยา เพื่อถอดฐานพลาสติกใสออก
2. นำหลอดยาใส่เข้าไปในกระบอกยา โดยหันด้านเล็กกว่าเข้า ค่อย ๆ กดหลอดยาลงจนสุดบนพื้นแข็ง
3. สวมฐานพลาสติกใสกลับเข้าไปให้สนิท

ข้อควรระวัง หลังจากใส่หลอดยาและฐานพลาสติกเข้าตำแหน่งแล้ว ห้ามถอดหลอดยาหรือฐานพลาสติกออก

- การเปิดใช้ยาครั้งแรก ซึ่งขั้นตอนนี้ทำเฉพาะครั้งแรกที่เริ่มใช้ยาหลอดใหม่

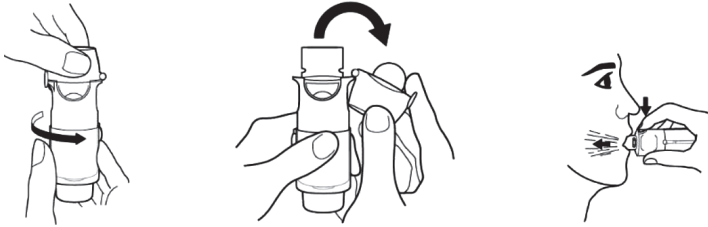


1. จับกระบอกยาดังตรงโดยฝ่าครอบกระบอกยายังปิดอยู่ บิดฐานกระบอกยาตามเครื่องหมาย จนได้ยินเสียง “คลิก”
2. เปิดฝ่าครอบกระบอกยา



3. กดปุ่มปล่อยยา โดยหันปากกระบอกลงพื้น ทำซ้ำขั้นตอนที่ 1-3 จนกว่าจะเห็นละอองฝอยยา จึงเริ่มกระบวนการสูดยาได้

- ขั้นตอนการสูดยา ประกอบไปด้วย 3 ขั้นตอนหลัก คือ



1. บิดฐานกระบอกยา
2. เปิดฝาครอบกระบอกยา
3. หายใจออกจนหมด แล้ววอมปากกระบอกยาโดยปิดริมฝีปากให้แนบสนิท เริ่มหายใจเข้าทางปากช้า ๆ และกดปุ่มปล่อยยา หายใจเข้าช้า ๆ จนสุด กลั้นหายใจ 5-10 วินาที แล้วปิดฝาครอบกระบอกยา
4. ถ้าต้องการสูดยาครั้งที่ 2 ทำซ้ำขั้นตอนที่ 1-3

ข้อควรระวัง 1) ขั้นตอนการประกอบเครื่องสูดยาครั้งแรก ต้องดันหลอดยาเข้าไปให้แน่น

2) ไม่สูดยาเข้าแรงเกินไป เพราะอาจทำให้อึด

ข้อผิดพลาดที่พบได้บ่อย 1) เปิดฝาครอบกระบอกยาก่อนบิดฐานกระบอกยา 2) ลืมบิดฐานกระบอกยา 3) ไม่หายใจออกให้สุดก่อนสูดยา 4) ลืมกดปุ่มปล่อยยา 5) กดปุ่มปล่อยยาไม่สัมพันธ์กับการหายใจเข้า (เร็วหรือช้าเกินไป) 6) สูดเข้าแรงเกินไป 7) ไม่กลั้นหายใจหลังสูดยา

การสูดยาดูโอเอร์ส สไปโรแม็กซ์ (DuoResp® Spiromax®)



1. จิกฟอยล์เพื่อแกะยา เขียนวันที่เริ่มใช้บนฉลากของกระบอกยา (หลังเปิดใช้ยา จะเก็บไว้ใช้ได้ไม่เกิน 3 เดือน) **อย่าเขย่ากระบอกยา**
2. เตรียมยาให้พร้อมสูด จับกระบอกยาในแนวตั้งโดยปากกระบอกยาอยู่ด้านล่าง เปิดฝาออกจนได้ยินเสียง “คลิก”
3. หายใจออกจนสุด ระวังไม่เป่าลมหายใจเข้าในกระบอกยา
4. อมปากกระบอกยาให้สนิท สูดหายใจเข้าทางปากแรงและลึกจนสุด ระวังอย่าเอามือมาปิดหรือบังช่องอากาศเข้าที่ตัวกระบอกยา
5. ดึงกระบอกยาออกจากปาก และกลั้นลมหายใจไว้อย่างน้อย 10 วินาที
6. หายใจออกช้า ๆ ระวังอย่าเป่าลมหายใจเข้าในกระบอกยา
7. หากต้องสูดยาซ้ำให้ทำขั้นตอน 2-6
8. เมื่อสูดยาเสร็จแล้ว เช็ดปากกระบอกด้วยผ้าหรือกระดาษทิชชูแห้ง และดันฝาปิดกลับขึ้นไปให้สุด

เมื่อใช้ยาจนเหลือน้อยกว่า 20 ครั้ง บริเวณตัวเลขที่แสดงจำนวนยาเหลือ จะแจ้งเตือนด้วยแถบสีแดง

ข้อควรระวัง เปิดฝาคครอบกระบอกยาจนได้ยินเสียง “คลิก” เมื่อต้องการสูดยาเท่านั้น เนื่องจากการเปิดฝาคครอบกระบอกยาเป็นการเคลื่อนยาลงมาตำแหน่งพร้อมสูด ถ้าไม่สูดจะทำให้ยาตกค้างในการสูดครั้งต่อไป ห้ามเขย่ากระบอกยา ห้ามเก็บในที่ชื้น เช่น ห้องน้ำตู้เย็น

ข้อผิดพลาดที่พบบ่อย 1) เปิดฝาคครอบกระบอกยาไม่สุด ทำให้ไม่ได้รับยา 2) เปิดฝาคครอบกระบอกยามากกว่า 1 ครั้งก่อนสูดยา อาจทำให้ได้รับยาเกิน 3) ไม่หายใจออกให้สุดก่อนสูดยา 4) หายใจفنเข้าไปในเครื่อง 5) สูดเข้าไม่แรง 6) ไม่กลั้นหายใจหลังสูดยา

การสูดยาอีซีเฮลเลอร์ (Easyhaler®)

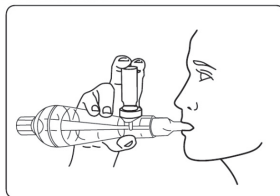
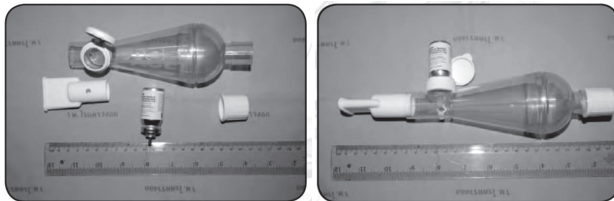


1. ถอดฝาครอบออก
2. จับหลอดยาให้อยู่ในแนวตั้งเขย่าหลอดยาขึ้นลง 3-5 ครั้ง
3. กดหลอดยาด้านบนของตัวเครื่องลงจนได้ยินเสียง “คลิก” (ยาจะมาอยู่ในตำแหน่งพร้อมสูด) แล้วคลายนิ้วที่กด
4. หายใจออกจนสุดระวังไม่หายใจเข้าไปในเครื่อง
5. อมส่วนสำหรับสูดยาและหายใจเข้าทางปากให้แรงลึกและสม่ำเสมอ
6. หลังจากนั้นเอากระบอกยาออกจากปากและกลั้นลมหายใจไว้อย่างน้อย 5 วินาที แล้วหายใจออกตามปกติอย่าหายใจเข้าไปในเครื่อง

ข้อควรระวัง เขย่าและกดยาขณะที่หลอดยาอยู่ในแนวตั้งตรง

ข้อผิดพลาดที่พบบ่อย 1) หลอดยาไม่อยู่ในแนวตั้งตรง 2) ไม่เขย่าหลอดยาก่อนกด 3) ไม่หายใจออกให้สุดก่อนสูดยา 4) ไม่กดหลอดยาจนได้ยินเสียงคลิก 5) สูดยาแรงไม่พอ 6) ไม่หายใจลึกต่อเนื่องจนสุดหลังการเริ่มสูดยา 7) ไม่กลั้นลมหายใจหลังหายใจเข้าสุด 8) กดยาสองครั้งติดกัน

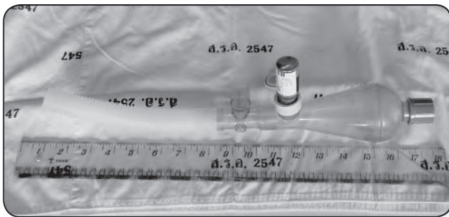
การบริหารยาผ่านเครื่องสูด Aerosol Cloud Enhancer (ACE) Spacer



1. เตรียม ACE spacer, valved mouth piece, coaching adapter (whistle) และหลอดยาสูด

2. ประกอบอุปกรณ์ทั้งหมดเข้ากัน โดยใช้ valved mouthpiece, coaching adapter (whistle) ที่ปลายทั้ง 2 ด้าน และต่อหลอดยาสูดเข้าทางด้านบน ดังในรูป
3. การสูดยากระทำได้ด้วย
 - 1) เขย่าหลอดยา
 - 2) หายใจออกจนสุดและกอดหลอดยาลง เพื่อให้ละอองยา เข้าไปอยู่ใน spacer
 - 3) อม mouth piece ไว้ระหว่างริมฝีปากและหายใจเข้าช้า ๆ หากได้ยินเสียงนกหวีดดังขึ้น ให้ลดความเร็วในการสูดลง
 - 4) กลั้นลมหายใจไว้ประมาณ 10 วินาที และหายใจออก
 - 5) สูดหายใจซ้ำเช่นเดิมอีกครั้ง โดยยังไม่ต้องกดยาใหม่เพื่อให้ได้ยาที่อาจหลงเหลืออยู่ใน chamber
 - 6) หากต้องสูดยาเพิ่มให้ทำซ้ำตามขั้นตอนที่ 1-5

การบริหารยาสูดในผู้ป่วยที่หายใจทางท่อเจาะคอ (Tracheostomy tube)



ในกรณีที่ผู้ป่วยหายใจผ่าน tracheostomy และต้องบริหารยาสูด อาจใช้อุปกรณ์เสริม

1. ACE (aerosol cloud enhancer) spacer ต่อกับ
 2. T-piece adapter และ
 3. Extension tube ดังรูป
- การบริหารยากระทำได้ด้วย
- (1) ต่อ T-piece adapter เข้ากับ tracheostomy tube
 - (2) เขย่าและกอดหลอดยาในช่วงเริ่มหายใจเข้า เพื่อให้ละอองยาเข้าไปใน spacer



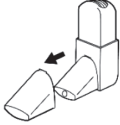
ตารางที่ 1 สรุปรวมชนิดของยาสูด (inhaler)⁵⁻⁸

Device	Drug available	Advantages	Disadvantages
Metered-dose inhaler (MDI) 	<ul style="list-style-type: none"> - Salbutamol - Ipratropium/ fenoterol - Budesonide - Salmeterol/ fluticasone propionate 	<ul style="list-style-type: none"> - มียาหลากหลายชนิด - ส่วนใหญ่ราคาไม่แพง - ใช้กับ spacer ได้ - ใช้กับผู้ป่วยเจาะคอ หรือผู้ป่วยใส่เครื่องช่วยหายใจได้ - พกพาสะดวก 	<ul style="list-style-type: none"> - ต้องอาศัยจังหวะที่สัมพันธ์ในการกดและการหายใจเข้า (co-ordination) - ส่วนใหญ่ไม่มี dose counter - ต้องเขย่าก่อนใช้ยาทุกครั้ง
Rapihaler® 	<ul style="list-style-type: none"> - Formoterol/ budesonide - Formoterol/ Beclomethasone - Formoterol/ fluticasone propionate 		
Accuhaler® 	<ul style="list-style-type: none"> - Salmeterol/ fluticasone 	<ul style="list-style-type: none"> - ไม่ต้องอาศัย co-ordination - พกพาสะดวก - ใช้ง่าย 	<ul style="list-style-type: none"> - ต้องการแรงสูดที่มากขึ้น - ต้องระวังเรื่องความชื้น
Turbuhaler® 	<ul style="list-style-type: none"> - Formoterol/ budesonide 	<ul style="list-style-type: none"> - ไม่ต้องอาศัย co-ordination - พกพาสะดวก - ใช้ง่าย - ไม่มีกลิ่น 	<ul style="list-style-type: none"> - ต้องการแรงสูดที่มากขึ้น - ต้องระวังเรื่องความชื้น

ตารางที่ 1 (ต่อ) สรุปรวมชนิดของยาสูด (inhaler)⁵⁻⁸

Device	Drug available	Advantages	Disadvantages
 <p>Handihaler[®]</p>	- Tiotropium	<ul style="list-style-type: none"> - พกพาสะดวก - ใช้เพียงวันละ 1 ครั้ง - ตรวจสอบว่าได้ยา โดยดูในแคปซูล ไม่มียาคงค้าง 	<ul style="list-style-type: none"> - ต้องใส่เม็ดยาทุกครั้ง ที่สูดและต้องเจาะ ให้ถูกวิธี - ต้องการแรงสูด ที่มากขึ้น - ต้องระวังเรื่องความชื้น
 <p>Breezhaler[®]</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Indacaterol - Indacaterol/ glycopyrronium 	<ul style="list-style-type: none"> - พกพาได้สะดวก - ใช้เพียงวันละ 1 ครั้ง 	<ul style="list-style-type: none"> - ต้องใส่เม็ดยาทุกครั้ง ที่สูดและต้องเจาะ ให้ถูกวิธี - ต้องระวังเรื่องความชื้น
 <p>Aerolizer[®]</p>	- Fluticasone/ salmeterol	<ul style="list-style-type: none"> - ไม่ต้องอาศัย co-ordination - ตรวจสอบว่าได้ยา โดยดูในแคปซูล ไม่มียาคงค้าง 	<ul style="list-style-type: none"> - ต้องใส่เม็ดยาทุกครั้ง ที่สูดและต้องเจาะ ให้ถูกวิธี - ต้องระวังเรื่องความชื้น
 <p>Ellipta[®]</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Umeclidinium/ Vilanterol - Fluticasone furoate/ Vilanterol - Umeclidinium/ Fluticasone furoate/ Vilanterol 	<ul style="list-style-type: none"> - พกพาได้สะดวก - ใช้เพียงวันละ 1 ครั้ง 	<ul style="list-style-type: none"> - ต้องการแรงสูดที่มากขึ้น - ต้องระวังเรื่องความชื้น

ตารางที่ 1 (ต่อ) สรุปรวมชนิดของยาสูด (inhaler)⁵⁻⁸

Device	Drug available	Advantages	Disadvantages
Soft mist inhaler [®] 	- Tiotropium - Tiotropium/ Olodaterol	- พกพาได้สะดวก - ใช้เพียงวันละ 1 ครั้ง - ต้องการแรงสูดไม่มาก - ใช้กับผู้ป่วยเจาะคอ หรือผู้ป่วยที่ใส่เครื่อง ช่วยหายใจได้	- ตอนเริ่มใช้ยากครั้งแรก ต้องไหลดกระบอกใหม่
DuoResp [®] Spiromax [®] 	- Formoterol/ Budesonide	- ไม่ต้องอาศัย co-ordination - พกพาสะดวก - ใช้ง่าย	- ต้องการแรงสูดที่มากขึ้น - ต้องระวังเรื่องความชื้น
Easyhaler [®] 	- Salbutamol - Budesonide	- ไม่ต้องอาศัย co-ordination - พกพาสะดวก - ใช้ง่าย	- ต้องใช้แรงสูดมากขึ้น - ต้องระวังเรื่องความชื้น



คลิปเทคนิค การสูดพ่นยาชนิดต่าง ๆ



Inhalers: Techniques & devices

เอกสารอ้างอิง

1. Dolovich MB, Ahren RC, Hess DR, et al. Device selection and outcomes of aerosol therapy: evidence-based guidelines. American College of Chest Physicians/American College of Asthma, Allergy, and Immunology. *Chest* 2005;127:335-71.
2. Newman SP, Clark SW. Inhalation devices and techniques. In: Clark TJH, Godfrey S, Lee TH, editors. *Asthma 3rd ed.* Chapman & Hall, London;1992. p. 469-505.
3. Canadian Asthma Consensus Group. Inhalation devices and propellants. *JAMC* 1999;161s44-s52.
4. Huntzinger A. ACCP and ACAA release guidelines on inhaled aerosol therapy for patients with pulmonary disease. *Am Fam Physician* 2005;72(5):945-51.
5. Laube BL., Janssens HM, de Jongh FHC, et al. What the pulmonary specialist should know about the new inhalation therapies. *Eur Respir J* 2011;37:1308-31.
6. Capstick TG, Clifton IJ. Inhaler technique and training in people with chronic obstructive pulmonary disease and asthma. *Expert Rev Respir Med* 2012;6(1):91-101.
7. National Asthma Council Australia [Internet]. Inhaler technique for people with asthma or COPD. 2018 [cited 2022 Jan 8]. Available from: HP Inhaler technique for people with asthma or COPD - National Asthma Council Australia.
8. Usmani OS. Choosing the right inhaler for your asthma or COPD patient. *Ther Clin Risk Manag* 2019;15:461-72.



2 COPD และโรคร่วม (COPD and comorbidities)

โรคปอดอุดกั้นเรื้อรังเป็นโรคที่เกี่ยวข้องกับการเสื่อมตามอายุ มีปัจจัยที่มีความสัมพันธ์ร่วมกันคือ พันธุกรรม สิ่งแวดล้อม และปัจจัยเสี่ยงด้านพฤติกรรม ซึ่งการเปลี่ยนแปลงดังกล่าวยังทำให้เกิดโรคร่วมอื่น ๆ ขึ้น¹ โดยที่บางโรคมีความสัมพันธ์โดยตรงกับ COPD ได้แก่ โรคระบบหัวใจและหลอดเลือด ภาวะหัวใจล้มเหลว โรคมะเร็งปอด โรคหลอดเลือดในปอด การขาดสารอาหาร โรคกระดูกพรุน โรคอ้วน และโรคเบาหวาน ในขณะที่บางโรคไม่พบความสัมพันธ์อย่างชัดเจน เช่น การอุดตันของหลอดเลือดดำ (venous thromboembolism) ความวิตกกังวล ภาวะซึมเศร้า การนอนไม่หลับ และโรคโลหิตจาง²⁻⁵

กลไกของการเกิดพยาธิสภาพของ COPD และโรคร่วมอาจเกิดได้จากหลายประการ เช่น การอักเสบ (inflammation) ภาวะภูมิคุ้มกัน (immune) การเสื่อมสภาพ (senescent) และการฟื้นฟูของร่างกาย (reparation) โดยปัจจัยเสี่ยงอันเนื่องจากการสูบบุหรี่ ทำให้เกิดการอักเสบและกระตุ้นภาวะภูมิคุ้มกันทำให้มีการหลั่งสาร mediator ต่าง ๆ ทั้งในปอดและระบบการไหลเวียนเลือด⁶ โรคร่วมที่พบได้จากกลไกนี้ เช่น โรคระบบหัวใจและหลอดเลือด ภาวะกระดูกพรุนและกลุ่มอาการทางเมตาบอลิก และโรคเบาหวาน เป็นต้น⁷ กลไกจากการเสื่อมสภาพของเซลล์พบการที่มีความผิดปกติของ mitochondria ทำให้มวลของกล้ามเนื้อลดลง⁸⁻¹⁰ พบได้ใน COPD ร่วมกับภาวะกระดูกพรุน และโรคระบบหัวใจและหลอดเลือด ส่วนกลไกจากการฟื้นฟูจากการตอบสนองที่ผิดปกติต่อ oxidative stress ทำให้เกิดพังผืด (fibrosis) และมะเร็งปอด¹¹

การศึกษาผู้ป่วย COPD phenotype ต่าง ๆ มีส่วนช่วยให้เข้าใจโรคร่วมได้ดีขึ้น เช่น COPD ที่มี emphysema phenotype จะพบมี BMI ต่ำและมีโรคกระดูกพรุนได้บ่อย ส่วน COPD ที่มี chronic bronchitis phenotype จะพบโรคร่วมจากกลุ่มอาการทางเมตาบอลิกและโรคเบาหวาน โรคระบบหัวใจและหลอดเลือด และโรคทางเดินหายใจอุดกั้นขณะหลับ (OSA) ได้บ่อย¹²

โรคร่วมพบได้ในทุกความรุนแรงของ COPD และอาจทำให้การวินิจฉัย COPD

ได้ยากขึ้น เนื่องจากโรคร่วมที่มีอาการนำเหมือน COPD อาจบดบังอาการของ COPD ได้ เช่น ผู้ป่วยภาวะหัวใจล้มเหลวที่มาด้วยอาการเหนื่อยหอบ หรือผู้ป่วยมะเร็งปอด ผู้ป่วยภาวะวิตกกังวลและซึมเศร้าที่มาด้วยอาการอ่อนเพลีย ไม่มีแรง

ผู้ป่วยที่มีโรคร่วมหลายโรคจะเพิ่มความเสี่ยงในการกำเริบเฉียบพลันของ COPD การควบคุมอาการ และเพิ่มอัตราการเสียชีวิต ดังนั้นการรักษา COPD จึงจำเป็นต้องทำการสืบค้นหาโรคร่วม และให้การรักษาร่วมด้วยเสมอ ในทางกลับกัน COPD ก็เป็นโรคร่วมที่สำคัญของหลายโรค และมีผลต่อการรักษาและการพยากรณ์โรคด้วยเช่นกัน

โรคร่วมที่พบได้บ่อยในผู้ป่วย stable COPD ได้แก่

ภาวะหัวใจล้มเหลว (heart failure)

- ความชุกของภาวะหัวใจล้มเหลวทั้งชนิด systolic หรือ diastolic heart failure ใน COPD พบได้ประมาณร้อยละ 20-70¹³ โดยผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว อาจมีอาการคล้ายหรือเกิดร่วมกับการกำเริบเฉียบพลันของ COPD ได้ พบว่า ร้อยละ 40¹⁴⁻¹⁵ ของ COPD ที่มีภาวะ hypercapnic respiratory failure ที่จำเป็นต้องใช้เครื่องช่วยหายใจจะมีภาวะ left ventricular dysfunction ร่วมด้วย
- การรักษาด้วยการให้ยากกลุ่ม selective β_1 -blockers สามารถช่วยให้อัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วยภาวะหัวใจล้มเหลวดีขึ้น¹⁶
- การรักษาภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลันในผู้ป่วย COPD ควรให้การรักษาตามแนวทางการรักษาภาวะหัวใจล้มเหลวปกติ พิจารณาใช้ NIV ในผู้ป่วยที่มีภาวะ hypercapnic respiratory failure จากการกำเริบเฉียบพลันของ COPD หรือมีภาวะหัวใจล้มเหลวจาก acute pulmonary edema ซึ่งสามารถลดอุบัติการณ์การใส่ท่อช่วยหายใจได้ โดยเฉพาะในผู้ป่วย COPD และ acute cardiogenic pulmonary edema อย่างไรก็ตาม ควรติดตามผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด ถ้าหากไม่ดีขึ้น ให้พิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจและใช้เครื่องช่วยหายใจ¹⁷

ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (ischemic heart disease, IHD)

- ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (IHD) มีโอกาสพบร่วมกับ COPD โดยขึ้นอยู่กั



- ปัจจัยเสี่ยงของผู้ป่วย โดยสามารถประเมินและให้การดูแลรักษาตามแนวทางของ global risk calculator ของ The US National Heart Blood Lung Institute (NHLBI)¹⁸
- ในระหว่างที่มีการกำเริบเฉียบพลันของผู้ป่วย COPD จนถึงหลังการกำเริบ 90 วัน ผู้ป่วยจะมีความเสี่ยงที่จะเกิดภาวะแทรกซ้อนจากระบบหัวใจและหลอดเลือดมากขึ้น เช่น myocardial infarction, stroke, unstable angina, transient ischemic attack เป็นต้น¹⁹ พบว่าผู้ป่วย COPD ที่มีการกำเริบเฉียบพลันที่ต้องนอนรักษาในโรงพยาบาลมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตที่ 90 วัน โดยมีสาเหตุจาก acute myocardial infarction, ischemic stroke และ intracranial hemorrhage²⁰ นอกจากนี้ผู้ป่วยที่พบว่ามีความค่า cardiac troponin สูง แม้ไม่มีอาการ จะมีความเสี่ยงสูงที่จะมีอัตราการเสียชีวิตสูงขึ้นในระยะสั้นภายใน 30 วัน และในระยะยาวมากกว่า 30 วัน²¹⁻²²
 - การรักษาให้ปฏิบัติตามแนวทางการรักษาภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด

ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ (arrhythmia)

- ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะและ COPD จะพบร่วมกันได้บ่อย โดยพบว่าผู้ป่วยที่มีค่า FEV₁ ลดต่ำลง จะตรวจพบ new onset atrial fibrillation ได้สูงขึ้น²³
- COPD ที่มาด้วยอาการเหนื่อยมากขึ้นอย่างรุนแรง จะตรวจพบ atrial fibrillation ร่วมด้วยได้บ่อย โดยที่ atrial fibrillation อาจเป็นตัวกระตุ้นการกำเริบหรือเป็นผลจากการกำเริบเฉียบพลันของ COPD
- ภาวะ atrial fibrillation ไม่มีผลต่อการรักษา COPD โดยทั่วไปอาจขยายหลอดลมเป็น pro arrhythmic agents²⁴ แต่มีข้อมูลแสดงถึงความปลอดภัยของการใช้ยา กลุ่ม long acting β_2 -agonists กลุ่ม anticholinergic รวมถึงกลุ่มสเตียรอยด์ชนิดสูด²⁵⁻²⁶ อย่างไรก็ตาม ควรระมัดระวังการใช้ยากกลุ่ม short acting β_2 -agonists และ theophylline ที่อาจจะกระตุ้นให้เกิด atrial fibrillation หรือทำให้ควบคุมอัตราการเต้นของหัวใจได้ยากขึ้น²⁷⁻²⁸

โรคหลอดเลือดส่วนปลาย (peripheral vascular disease, PVD)

- โรคหลอดเลือดส่วนปลายพบได้ใน COPD ทุกระดับความรุนแรง มีความชุก

ประมาณร้อยละ 8.8 เทียบกับคนที่ไม่เป็น COPD พบร้อยละ 1.8 ผู้ป่วย COPD ที่มีโรคหลอดเลือดส่วนปลายร่วมด้วยจะมีความสามารถในการดำเนินชีวิตประจำวันและมีคุณภาพชีวิตลดลงอย่างมีนัยสำคัญ²⁹ จึงจำเป็นต้องค้นหา ประเมินความเสี่ยง และให้การรักษา

โรคความดันโลหิตสูง (hypertension)

- โรคความดันโลหิตสูงพบได้บ่อยใน COPD และเป็นปัจจัยที่บ่งบอกการพยากรณ์โรค COPD ผู้ป่วยความดันโลหิตสูงที่มีภาวะ diastolic heart failure อาจมีอาการคล้ายกับการกำเริบเฉียบพลันของ COPD และเป็นสาเหตุให้ผู้ป่วยต้องเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล¹³
- การรักษาโรคความดันโลหิตสูงใน COPD ควรให้การรักษาตามแนวทางการรักษาโรคความดันโลหิตสูง มีข้อมูลว่าการรักษาด้วยยา beta blocker ไม่มีผลต่อการให้ยา long-acting β_2 -agonists หรือทำให้เกิดความเสี่ยงของระบบหัวใจและหลอดเลือดเพิ่มมากขึ้น³⁰

โรคมะเร็งปอด (lung cancer)

- มีหลักฐานพบว่า COPD และโรคมะเร็งปอดมีความสัมพันธ์กัน³¹⁻³³ เนื่องจากทั้ง 2 โรคมีสาเหตุหลักจากการสูบบุหรี่ พันธุกรรม COPD เป็นปัจจัยส่งเสริมที่สำคัญนำไปสู่การเป็นโรคมะเร็งปอด พบความสัมพันธ์ของโรคมะเร็งปอดกับ COPD ที่มีทั้ง emphysema และระดับความรุนแรง airflow limitation จะเป็นกลุ่มที่มีความเสี่ยงต่อโรคมะเร็งปอดสูงขึ้น³³⁻³⁷ (ตารางที่ 2)
- การเลิกสูบบุหรี่ ช่วยป้องกันการเกิดโรคมะเร็งปอด
- Lung cancer screening โดยใช้ low-dose chest computed tomography ควรพิจารณาอย่างระมัดระวังเพื่อป้องกันการส่งตรวจที่มากเกินไปจนความจำเป็น โดยควรพิจารณาส่งตรวจเมื่อมีข้อบ่งชี้ที่ถูกต้อง ดังนี้³⁸⁻³⁹
 - ผู้ป่วยอายุ 55-74 ปี
 - มีประวัติสูบบุหรี่ >30 pack-years
 - เลิกสูบบุหรี่มาไม่เกิน 15 ปี

และควรทำร่วมกับการทำ smoking cessation⁴⁰⁻⁴³



ตารางที่ 2 ปัจจัยเสี่ยงที่พบบ่อยในการเกิดโรคมะเร็งปอด

อายุ >55 ปี

มีประวัติสูบบุหรี่ >30 pack-years

Emphysema by CT scan

BMI <25 kg/m²

มีประวัติคนในครอบครัวเป็นโรคมะเร็งปอด

โรคกระดูกพรุน

- โรคกระดูกพรุนเป็นโรคร่วมหลักที่มักไม่ได้รับการวินิจฉัย ทำให้มีสุขภาพและ การพยากรณ์โรคแย่ลง พบความสัมพันธ์กับ emphysema⁴⁴, การลดลงของ body mass index และการมี fat free mass ต่ำ⁴⁵ พบว่า COPD จะมีความหนาแน่น ของมวลกระดูกต่ำและมีโอกาสเกิดกระดูก vertebra หักได้บ่อย^{44, 46} COPD ทุกรายควรได้รับการตรวจความหนาแน่นของมวลกระดูกและให้การรักษา เพื่อป้องกันกระดูกหัก
- การรักษาโรคกระดูกพรุนให้รักษาตามแนวทางการรักษาโรคกระดูกพรุน
- การรักษา COPD ให้การรักษาตามปกติแม้จะมีโรคกระดูกพรุนร่วม
- การให้ systemic steroids จะเพิ่มความเสี่ยงของโรคกระดูกพรุน

โรควิตกกังวลและซึมเศร้า (anxiety and depression)

- โรควิตกกังวลและซึมเศร้าเป็นโรคร่วมที่สำคัญใน COPD โดยจะพบ มีความสัมพันธ์กับเพศหญิงที่มีอาการอ่อนเพลียมาก มีคุณภาพชีวิตลดลง จากคะแนนแบบสอบถาม St. George's Respiratory Questionnaire (SGRQ) ของ COPD สูง การมีประวัติโรคหัวใจและหลอดเลือดร่วม และสูบบุหรี่⁴⁷⁻⁴⁸ จัดเป็นกลุ่มที่มีการพยากรณ์โรคไม่ดี⁴⁹ นอกจากนี้ยังพบ COPD ที่ไม่ได้รับการวินิจฉัยและไม่ได้รับการรักษาได้บ่อยในผู้ป่วยโรคทางจิตเวชอื่น ๆ ด้วย⁵⁰
- มีข้อมูลบ่งชี้ว่า COPD มีแนวโน้มที่จะฆ่าตัวตายมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่เป็น COPD ถึง 1.9 เท่า⁵¹

- การรักษาโรควิตกกังวลและซึมเศร้าใน COPD ให้การรักษาตามแนวทางการรักษาปกติ
- การรักษา COPD ให้การรักษาตามปกติ การออกกำลังกาย และแนะนำการทำ pulmonary rehabilitation

กลุ่มอาการทางเมตาบอลิกและโรคเบาหวาน (metabolic syndrome and diabetes)

- กลุ่มอาการทางเมตาบอลิกและโรคเบาหวานพบได้บ่อยใน COPD⁵² โดยกลุ่มอาการทางเมตาบอลิกมีความชุกมากกว่าร้อยละ 30⁵³ และโรคเบาหวานมีผลต่อการพยากรณ์โรค COPD⁵²
- การรักษาโรคเบาหวานให้รักษาตามแนวทางการรักษาโรคเบาหวาน
- การรักษา COPD ให้การรักษาตามปกติ

โรคกรดไหลย้อน

- โรคกรดไหลย้อนเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการกำเริบเฉียบพลันของ COPD⁵⁴ กลไกการเพิ่มความเสี่ยยังไม่แน่ชัด
- การรักษาโรคกรดไหลย้อนให้รักษาตามแนวทางการรักษาโรคกรดไหลย้อน

โรคหลอดลมพอง (bronchiectasis)

- การใช้เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ประเมิน COPD ทำให้พบว่า COPD มีโรคหลอดลมพองที่ไม่ได้รับการวินิจฉัยร่วมด้วย⁵⁵⁻⁵⁶ ซึ่งพบว่ามีความสัมพันธ์กับการกำเริบเฉียบพลันของ COPD เป็นระยะเวลานานและบ่อยขึ้น ทำให้อัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยเพิ่มมากขึ้น⁵⁶⁻⁵⁷
- การรักษาโรคหลอดลมพองให้รักษาตามแนวทางการรักษาโรคหลอดลมพอง
- การรักษา COPD ผู้ป่วยบางรายอาจต้องใช้ยาปฏิชีวนะที่ครอบคลุมเชื้อกว้างขึ้น และให้ยาปฏิชีวนะเป็นระยะเวลานานขึ้น ส่วน ICS อาจทำให้เกิดการติดเชื้อเพิ่มขึ้น จึงควรระมัดระวังใน COPD ที่มี bacterial colonization หรือมีการติดเชื้อซ้ำในทางเดินหายใจส่วนล่างบ่อย



ภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (obstructive sleep apnea, OSA)

- COPD เกิด OSA ร่วมด้วยร้อยละ 10⁵⁸
- การหยุดหายใจขณะหลับของผู้ป่วย COPD ที่มี OSA จะเกิด hypoxemia และหัวใจเต้นผิดจังหวะได้มากขึ้น และมีโอกาสเกิด pulmonary hypertension ได้มากกว่าผู้ป่วยที่มี OSA หรือ COPD เพียงอย่างเดียว⁵⁸

ความบกพร่องทางสติปัญญา (cognitive impairment)

- ความบกพร่องทางสติปัญญาพบได้บ่อยใน COPD โดยมีความชุกเฉลี่ยประมาณ ร้อยละ 32 ขึ้นกับวิธีการประเมิน⁵⁹ เมื่อติดตามในระยะยาวพบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัย COPD ในช่วงวัยกลางคนจะมีความเสี่ยงสูงที่จะมีความบกพร่องทางสติปัญญา และเกิดภาวะ dementia
- ความบกพร่องทางสติปัญญาสามารถพบได้ในทุกระดับความรุนแรงของภาวะอุดกั้นหลอดลมและสัมพันธ์กับการทำกิจวัตรประจำวันขั้นพื้นฐานได้ลดลง⁶⁰
- COPD ที่ต้องนอนโรงพยาบาลจากอาการกำเริบเฉียบพลัน พบว่ามีความบกพร่องทางสติปัญญาสัมพันธ์กับการมีสุขภาพที่แย่งลง และต้องใช้เวลาในการนอนโรงพยาบาลเพื่อรักษานานขึ้น
- ผลกระทบของความบกพร่องทางสติปัญญาต่อทักษะในการดูแลรักษาตนเองของ COPD เช่น ไม่สามารถเข้ายาพ่นสูดได้อย่างถูกวิธี⁶¹

สรุป

จากการที่มีจำนวนประชากรผู้สูงอายุเพิ่มมากขึ้นจะพบอุบัติการณ์ของการมีโรคร่วมมากกว่า 2 โรคขึ้นไปมากขึ้นเรื่อย ๆ และ COPD ก็เป็นภาวะโรคร่วมที่สำคัญ ผู้ป่วยมีอาการและอาการแสดงที่ซับซ้อนจากการที่มีหลายโรคร่วมกันทั้งที่เป็นภาวะเฉียบพลันและภาวะเรื้อรัง อย่างไรก็ตามการรักษา COPD ที่มีโรคร่วมก็ยังคงให้การรักษาตามแนวทางการรักษา COPD ตามปกติ นอกจากนี้แพทย์ที่รักษา COPD ควรศึกษาและทำความเข้าใจเกี่ยวกับอาการและอาการแสดงของโรคร่วมที่พบบ่อย เพื่อช่วยในการวินิจฉัยโรคร่วมและให้การรักษาโรคร่วมได้อย่างเหมาะสม

เอกสารอ้างอิง

1. Martinez CH, Mannino DM, Divo MJ. Defining COPD-Related Comorbidities, 2004-2014. *Chronic Obst Pulm Dis* 2014;1(1):51-63.
2. Sin DD, Anthonisen NR, Soriano JB, Agusti AG. Comorbidities of COPD. *Eur Respir Rev* 2013;22(130):454-75.
3. Chatila WM, Thomashow BM, Minai OA, et al. Comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5(4):549-55.
4. Putcha N, Drummond MB, Wise RA, Hansel NN. Comorbidities and Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Prevalence, Influence on Outcomes, and Management. *Semin Respir Crit Care Med* 2015;36(4):575-91.
5. Kopturk N, Ciftci F, Karadag MG, Kutukcu EC. Comorbidities and their impact on chronic obstructive pulmonary disease. *Tuberk Toraks* 2016;64(4):289-98.
6. Freeman CM, Martinez FJ, Han MK, et al. Lung CD8+ T cells in COPD have increased expression of bacterial TLRs. *Respir Res* 2013;14:13.
7. Bianco A, Mazzearella G, Turchiarelli V, et al. Adiponectin: an attractive marker for metabolic disorders in chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Nutrients* 2013;5(10):4115-25.
8. Meyer A, Zoll J, Charles AL, et al. Skeletal muscle mitochondrial dysfunction during chronic obstructive pulmonary disease: central actor and therapeutic target. *Exp Physiol* 2013;98(6):1063-78.
9. Puente-Maestu L, Perez-Parra J, Godoy R, et al. Abnormal mitochondrial function in locomotor and respiratory muscles of COPD patients. *Eur Respir J* 2009;33(5):1045-52.
10. Borghini A, Cervelli T, Galli A, Andreassi MG. DNA modifications in atherosclerosis: from the past to the future. *Atherosclerosis* 2013;230(2):202-9.
11. Washko GR, Hunninghake GM, Fernandez IE, et al. Lung volumes and emphysema in smokers with interstitial lung abnormalities. *N Engl J Med* 2011;364(10):897-906.
12. Garcia-Aymerich J, Gomez FP, Benet M, et al. Identification and prospective validation of clinically relevant chronic obstructive pulmonary disease (COPD) subtypes. *Thorax* 2011;66(5):430-37.
13. Bhatt SP, Dransfield MT. Chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular disease. *Transl Res* 2013;162(4):237-51.



14. Matamis D, Tsgourias M, Papathanasiou A ,et al. Targeting occult heart failure in intensive care unit patients with acute chronic obstructive pulmonary disease exacerbation: effect on outcome and quality of life. *J Crit Care* 2014;29(2):315.e7-14.
15. MacDonald MI, Shafuddin E, King PT, et al. Cardiac dysfunction during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet Respir Med* 2016;4(2):138-48.
16. Dransfield MT, Voelker H. Bhatt SP, et al. Metoprolol for the Prevention of Acute Exacerbations of COPD. *N Engl J Med* 2019;381(24):2304-14.
17. Masa JF, Utrabo I, De Terrerros JG, et al. Noninvasive ventilation for severely acidotic patients in respiratory intermediate care units : Precision medicine in intermediate care units. *BMC Pulm Med* 2016;16(1):97.
18. National Heart Lung & Blood Institute [internet]. 2013 [cited 2022 Jan 8]: Available from: <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/assessing-cardiovascular-risk>
19. Kunisaki KM, Dransfield MT, Anderson JA, et al. Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Cardiac Events. A Post Hoc Cohort Analysis from the SUMMIT Randomized Clinical Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2018;198(1):51-7.
20. Wang M, Ying Lin EP, Huang LC, et al. Mortality of Cardiovascular Events in Patients With COPD and Preceding Hospitalization for Acute Exacerbation. *Chest* 2020;158(3):973-85.
21. Adamson PD, Anderson JA, Brook RD, et al. Cardiac Troponin I and Cardiovascular Risk in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *J Am Coll Cardiol* 2018;72(10):1126-37.
22. Hoiseth AD, Neukamm A, Karlsson BD, et al. Elevated high-sensitivity cardiac troponin T is associated with increased mortality after acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2011;66(9):775-81.
23. Buch P, Friberg J, Scharling H, Lange P, Prescott E. Reduced lung function and risk of atrial fibrillation in The Copenhagen City Heart Study. *Eur Respir J* 2003;21(6):1012-16.
24. Wilchesky M, Ernst P, Brophy JM, Platt RW, Suissa S. Bronchodilator use and the risk of arrhythmia in COPD: part 2: reassessment in the larger Quebec cohort. *Chest* 2012;142(2):305-11.
25. Tashkin DP, Fabbri LM. Long-acting beta-agonists in the management of chronic obstructive pulmonary disease: current and future agents. *Respir Res* 2010;11:149.
26. Tashkin DP, Celli B, Senn S, et al. A 4-Year Trial of Tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2008;359:1543-54.

27. Wilchesky M, Ernst P, Brophy JM, Platt RW, Suissa S. Bronchodilator use and the risk of arrhythmia in COPD: part 1: Saskatchewan cohort study. *CHEST* 2012;142(2):298–304.
28. Calverley PM, Julie A Anderson JA, Celli B, et al. Cardiovascular events in patients with COPD: TORCH Study results. *Thorax* 2010;65(8):719-25.
29. Houben-Wilke S, Jörres RA, Bals R, et al. Peripheral artery disease and its clinical relevance in patients with chronic obstructive pulmonary disease in the COPD and systemic consequences–comorbidities network study. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195(2):189–97.
30. Dransfield MT, McAllister DA, Anderson JA. Beta-blocker therapy and clinical outcomes in patients with moderate chronic obstructive pulmonary disease and heightened cardiovascular risk. *Ann Am Thorac Soc* 2018;15(5):608–14.
31. Lopez-Encuentra A, Astudillo J, Cerezal J. Prognostic value of chronic obstructive pulmonary disease in 2994 cases of lung cancer. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27(1):8-13.
32. Mannino DM, Aguayo SM, Petty TL, et al. Low lung function and incident lung cancer in the United States: data From the First National Health and Nutrition Examination Survey follow-up. *Arch Intern Med* 2003;163(12):1475-80.
33. De Torres JP, Marín JM, Casanova C, et al. Lung cancer in patients with chronic obstructive pulmonary disease- incidence and predicting factors. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;184(8):913-9.
34. Caramori G, Casolari P, Cavalleco GN, et al. Mechanisms involved in lung cancer development in COPD. *Int J Biochem Cell Biol* 2011;43(7):1030-44.
35. Celli BR. Chronic obstructive pulmonary disease and lung cancer: common pathogenesis, shared clinical challenges. *Proc Am Thorac Soc* 2012;9(2):74-9.
36. Tammemagi MC, Lam SC, McWilliams AM, Sin DD. Incremental value of pulmonary function and sputum DNA image cytometry in lung cancer risk prediction. *Cancer Prev Res (Phila)* 2011;4(4):552-61.
37. De Torres JP, Bastarrika G, Wisnivesky JP, et al. Assessing the relationship between lung cancer risk and emphysema detected on low-dose CT of the chest. *Chest* 2007; 132(6):1932-8.
38. US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. Screening for lung cancer. *JAMA* 2021;325(10):962-70.



39. Wood DE, Kazerooni EA, Baum SL, et al. Lung cancer screening, version 3.2018. *J Natl Compr Canc Netw* 2018;16(4):412–41.
40. The National Lung Screening Trial Research Team. Reduced Lung-Cancer Mortality with Low-Dose Computed Tomographic Screening. *N Engl J Med* 2011;365(5):395–409.
41. De Koning HJ, Der Aalst CM, De Jong PA, et al. Reduced Lung-Cancer Mortality with Volume CT Screening in a Randomized Trial. *N Engl J Med* 2020;382(6):503–13.
42. Moyer VA. Screening for lung cancer: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med* 2014;160(5):330–8.
43. De-Torres JP, Casanova C, JM Marin, et al. Exploring the impact of screening with low-dose CT on lung cancer mortality in mild to moderate COPD patients: a pilot study. *Respir Med* 2013;107(5):702–7.
44. Jaramillo JD, Wilson C, Stinson DJ, et al. Reduced bone density and vertebral fractures in smokers. Men and COPD patients at increased risk. *Ann Am Thorac Soc* 2015;12(5):648–56.
45. Bolton CE, Ionescu AA, Shiels KM, et al. Associated loss of fat-free mass and bone mineral density in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170(12):1286–93.
46. Jaramillo JD, Wilson C, Stinson DS, et al. Erratum: reduced bone density and vertebral fractures in smokers. men and COPD patients at increased risk. *Ann Am Thorac Soc* 2015;12(7):1112.
47. Maurer J, Rebbapragada V, Borson S, et al. Anxiety and depression in COPD. *Chest* 2008;134:43S–56S.
48. Hanania NA, Müllerova H, Locantore NW, et al. Determinants of depression in the ECLIPSE chronic obstructive pulmonary disease cohort. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183:604–11.
49. Eisner MD, Blanc PD, Yelin EH, et al. Influence of anxiety on health outcomes in COPD. *Thorax* 2010;65(3):229–34.
50. Himelhoch S, Lehman A, Kreyenbuhl J. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease among those with serious mental illness. *Am J Psychiatry* 2004;161:2317–9.
51. Sampaio MS, Vieira WDA, Bernardino IDM, et al. Chronic obstructive pulmonary disease as a risk factor for suicide: A systematic review and meta-analysis. *Respir Med* 2019;151:11–8.

52. Mannino DM, Thorn D, Swensen A, Holguin F. Prevalence and outcomes of diabetes, hypertension and cardiovascular disease in COPD *Eur Respir J* 2008;32:962–9.
53. Lipovec NC, Beijers R, Borst B, Doehner W, Lainscak M, Schols A. The prevalence of metabolic syndrome in chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review *COPD* 2016;13(3):399-406.
54. Ingebrigtsen TS, Marott JL, Vestbo J, Nordestgaard BG, Hallas J, Lange P. Gastro-esophageal reflux disease and exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease. *Respirology* 2015; 20:101–7.
55. O'Brien C, Guest PJ, Hill SL, Stockley RA. Physiological and radiological characterisation of patients diagnosed with chronic obstructive pulmonary disease in primary care. *Thorax* 2000;55(8):635–42.
56. Patel IS, Vlahos L, Wilkinson T. Bronchiectasis, exacerbation indices, and inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:400–7.
57. Martínez-García MA, de la Rosa Carrillo D, Soler-Cataluna JJ, et al. Prognostic value of bronchiectasis in patients with moderate-to-severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;187(8):823–31.
58. Walter T, McNicholas WT. COPD-OSA overlap syndrome evolving evidence regarding epidemiology, clinical consequences, and management. *Chest* 2017;152(6):1318-26.
59. Yohannes AM, Chen W, Moga AM, Leroi I, Connolly MJ. Cognitive impairment in chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Am Med Dir Assoc* 2017;18(5):451.e1-451.e11.
60. Dodd JW, Getov SV, Jones PW. Cognitive function in COPD. *Eur Respir J* 2010;35:913–22.
61. Baird C, Lovell J, Johnson M, Shiell K, Ibrahim JE. The impact of cognitive impairment on self-management in chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review. *Respir Med* 2017;129:130-9.



3

คำแนะนำการให้วัคซีน

1. วัคซีนป้องกันไข้หวัดใหญ่ (influenza vaccine)

การให้วัคซีนป้องกันไข้หวัดใหญ่ในผู้ป่วย COPD สามารถลดการติดเชื้อไข้หวัดใหญ่ที่รุนแรง ลดการนอนโรงพยาบาล และลดอาการกำเริบเฉียบพลันได้¹⁻³ ดังนั้นควรให้วัคซีนป้องกันไข้หวัดใหญ่แก่ผู้ป่วย COPD เป็นประจำทุกปี วัคซีนป้องกันไข้หวัดใหญ่ที่มีใช้ในประเทศไทยเป็นชนิด inactivated influenza vaccine จำแนกเป็นสองชนิด ได้แก่ ชนิด 3 สายพันธุ์ ประกอบด้วย influenza A (H1N1), influenza A (H3N2) และ influenza B และชนิด 4 สายพันธุ์ ประกอบด้วย influenza A (H1N1), influenza A (H3N2) และ influenza B 2 สายพันธุ์ พบว่าประสิทธิภาพของวัคซีนทั้งสองชนิดไม่แตกต่างกัน แต่การฉีดวัคซีนไข้หวัดใหญ่ชนิด 4 สายพันธุ์จะครอบคลุม influenza B ได้มากขึ้น⁴⁻⁵

แนะนำให้วัคซีนไข้หวัดใหญ่ทุกปี ปีละ 1 ครั้ง เนื่องจากชนิดของสายพันธุ์ที่อยู่ในวัคซีนจะเปลี่ยนแปลงไปตามชนิดของไวรัสไข้หวัดใหญ่ที่คาดว่าจะระบาดในปีนั้น (seasonal influenza) ฤดูกาลระบาดของไข้หวัดใหญ่ในซีกโลกเหนือจะระบาดอยู่ในช่วงฤดูหนาวคือเดือนพฤศจิกายนถึงเมษายน ส่วนทางซีกโลกใต้จะระบาดในเดือนที่อากาศหนาวเย็นคือเดือนพฤษภาคมถึงตุลาคม ไวรัสที่ระบาดในทั้งสองซีกโลกนี้ บางปีก็คล้ายกันและบางปีก็แตกต่างกัน เพื่อให้ได้วัคซีนที่กระตุ้นให้เกิดการสนองตอบในการสร้างภูมิคุ้มกันใกล้เคียงหรือตรงกับสายพันธุ์ที่คาดว่าจะระบาดในฤดูกาลระบาดปีต่อไป องค์การอนามัยโลกจึงมีการประชุมหารือกันปีละ 2 ครั้ง และประกาศคำแนะนำสำหรับซีกโลกเหนือในเดือนกุมภาพันธ์ ใช้สายพันธุ์ใดจึงจะเหมาะ 2 ครั้ง และประกาศคำแนะนำสายพันธุ์ในวัคซีนสำหรับซีกโลกเหนือในเดือนกุมภาพันธ์และสำหรับซีกโลกใต้ในเดือนกันยายน ซึ่งชนิดของสายพันธุ์ของวัคซีนสำหรับซีกโลกเหนือและซีกโลกใต้จะแตกต่างกันเล็กน้อย เนื่องจากประเทศไทยตั้งอยู่ในเขตร้อนใกล้เส้นศูนย์สูตร ซึ่งมีรายงานผู้ป่วยไข้หวัดใหญ่ประปรายทั้งปี แต่มักจะระบาดในช่วงที่อากาศเย็นและชื้น คือประมาณเดือนมิถุนายน

ถึงเดือนตุลาคม ดังนั้น สายพันธุ์ที่ระบาดบางปีก็จะคล้ายซีกโลกเหนือ บางปีก็คล้ายซีกโลกใต้ จึงแนะนำให้วัคซีนได้ตลอดทั้งปี ปีละ 1 ครั้ง และสามารถให้วัคซีนที่แนะนำสำหรับซีกโลกเหนือหรือซีกโลกใต้ก็ได้ ระดับภูมิคุ้มกันจะสามารถป้องกันสายพันธุ์ที่อยู่ในวัคซีนได้ประมาณ 1 ปี⁶

การฉีดวัคซีนให้ฉีดเข้ากล้ามเนื้อต้นแขน การให้วัคซีนป้องกันไข้หวัดใหญ่สามารถให้ร่วมกับวัคซีนป้องกันการติดเชื้อปอดอักเสบจากนิวโมคอคคัสได้ในเวลาเดียวกัน โดยให้ฉีดวัคซีนคนละข้างของต้นแขน เพื่อจะได้ทราบว่าผู้รับวัคซีนแพ้วัคซีนอะไรกรณีถ้าเกิดการแพ้ขึ้น ไม่ควรให้วัคซีนป้องกันไข้หวัดใหญ่กับผู้ที่ม่ประวัติแพ้โปรตีนหรือผู้ที่มีประวัติเป็น Guillain-Barré syndrome หรือมีประวัติการแพ้วัคซีนจากการที่เคยได้รับวัคซีนไข้หวัดใหญ่ในปีที่ผ่านมา หรือขณะที่ยังมีอาการเจ็บป่วยเฉียบพลัน⁶

2. วัคซีนป้องกันการติดเชื้อปอดอักเสบจากนิวโมคอคคัส (pneumococcal vaccine)

วัคซีนป้องกันการติดเชื้อปอดอักเสบจากนิวโมคอคคัสในผู้ใหญ่มี 2 ชนิด คือ 23-valent pneumococcal polysaccharide vaccine (PPV-23) และ 13-valent pneumococcal conjugate vaccine (PCV-13) โดย PPV-23 จะครอบคลุมเชื้อ 23 สายพันธุ์ ส่วน PCV-13 จะครอบคลุมเชื้อ 13 สายพันธุ์ จากรายงานการเฝ้าระวังโรคติดเชื้อที่ป้องกันได้ด้วยวัคซีนของประเทศไทยพบว่า PCV-13 สามารถครอบคลุมสายพันธุ์ที่ก่อโรคในประเทศไทยได้ร้อยละ 76.1 ส่วน PPV-23 สามารถครอบคลุมสายพันธุ์ที่ก่อโรคได้เพิ่มขึ้นอีกร้อยละ 5.7 คือครอบคลุมได้ร้อยละ 81.8⁷ อย่างไรก็ตาม PCV-13 กระตุ้นให้เกิดภูมิคุ้มกันได้ดีกว่า PPV-23 จึงแนะนำให้ PCV-13 ก่อนการให้ PPV-23 และไม่ควรให้วัคซีนทั้ง 2 ชนิดพร้อมกันเนื่องจากจะกระตุ้นภูมิคุ้มกันได้ไม่ดี⁶

การให้วัคซีนป้องกันการติดเชื้อปอดอักเสบจากนิวโมคอคคัสทั้ง 2 ชนิด สามารถลดการเกิดปอดอักเสบชุมชนและลดการติดเชื้อแบคทีเรียในกระแสเลือดจากปอดอักเสบชุมชน และช่วยลดการกำเริบเฉียบพลันในผู้ป่วย COPD ได้⁸⁻¹¹ แนะนำให้วัคซีนป้องกันการติดเชื้อนิวโมคอคคัส ในผู้ที่มีอายุ >65 ปี⁸ สำหรับผู้ป่วย COPD ที่มีอายุ <65 ปี แนะนำให้วัคซีนป้องกันการติดเชื้อปอดอักเสบจากนิวโมคอคคัสในผู้ที่มีค่า FEV₁ <40%



predicted หรือมีโรคร่วมอื่น ๆ เช่น โรคหัวใจ เป็นต้น¹¹ เนื่องจากวัคซีนป้องกันการติดเชื้อปอดอักเสบจากนิวโมคอคคัสสามารถให้ร่วมกับวัคซีนป้องกันไข้หวัดใหญ่ได้ โดยให้ฉีดวัคซีนคนละข้างของต้นแขนตามที่กล่าวถึงข้างต้น ซึ่งจะทำให้ประสิทธิภาพในการป้องกันปอดอักเสบชุมชนดีขึ้น¹²

เนื่องจากวัคซีนมี 2 ชนิด จึงแนะนำให้ฉีดวัคซีนป้องกันการติดเชื้อปอดอักเสบจากนิวโมคอคคัสข้างละเข็ม โดยเริ่มด้วยการฉีดวัคซีนชนิด 13-valent pneumococcal conjugate vaccine (PCV-13) ก่อน เนื่องจากกระตุ้นภูมิคุ้มกันได้ดี แล้วตามด้วยชนิด 23-valent pneumococcal polysaccharide vaccine (PPV-23) ซึ่งครอบคลุมเชื้อได้มากกว่า โดยฉีดวัคซีน 2 ชนิดนี้ห่างกัน 1 ปี หรือฉีดห่างกันอย่างน้อย 8 สัปดาห์ อย่างไรก็ตามหากผู้ป่วยได้รับวัคซีนเข็มแรกเป็นชนิด PPV-23 ก็สามารถฉีดชนิด PCV-13 ได้โดยฉีดห่างกันตามที่กำหนด และพิจารณาฉีดวัคซีน PPV-23 ซ้ำหลังจากได้รับ PPV-23 เข็มแรก 5 ปี ในกรณีผู้ป่วยได้วัคซีน PPV-23 เข็มแรกก่อนอายุ 65 ปี ส่วน PCV-13 ในผู้ใหญ่ที่ได้รับวัคซีนนี้ก่อนอายุ 65 ปี เมื่ออายุถึง 65 ปี ไม่จำเป็นต้องฉีด PCV-13 ซ้ำ ผลข้างเคียงที่อาจเกิดขึ้นหลังการฉีดวัคซีนคือ มีไข้ หรือปวดบวมแดงร้อนในตำแหน่งที่ฉีด ส่วนใหญ่อาการมักจะดีขึ้นเอง⁶

3. วัคซีนป้องกันการติดเชื้อโควิด-19 (COVID-19 vaccine)

ผู้ป่วย COPD เป็นกลุ่มเสี่ยงที่เมื่อได้รับเชื้อ SARS-Co-V-2 แล้ว จะเกิดปอดอักเสบติดเชื้อโควิด-19 เกิดการเจ็บป่วยรุนแรงต้องใช้ออกซิเจน อาจต้องใส่ท่อช่วยหายใจ และเครื่องช่วยหายใจ มีโอกาสเจ็บป่วยหนักต้องเข้าพักรักษาตัวในหอผู้ป่วยวิกฤต (intensive care unit, ICU) สูงกว่าคนทั่วไป และมีโอกาสเสียชีวิตสูง จึงแนะนำให้ผู้ป่วย COPD ได้รับวัคซีนทุกราย¹³ เทคโนโลยีการผลิตวัคซีนโควิด-19 ที่มีการศึกษาในมนุษย์ขณะนี้แบ่งออกเป็น 4 กระบวนการหลัก คือ

- 1) วัคซีนชนิดสารพันธุกรรมเอ็มอาร์เอ็นเอ (messenger RNA, mRNA vaccine)
- 2) วัคซีนชนิดที่ใช้เชื้อไวรัสเป็นพาหะ (recombinant viral vector vaccine)
- 3) วัคซีนที่ทำจากโปรตีนส่วนหนึ่งของเชื้อ (protein subunit vaccine)
- 4) วัคซีนชนิดเชื้อตาย (inactivated vaccine)

การศึกษาวัคซีนส่วนใหญ่แนะนำให้ฉีด 2 เข็ม ระยะห่างของวัคซีนเข็มที่ 2 กับเข็มที่ 1 ขึ้นกับชนิดของวัคซีนที่ได้รับ บางชนิดแนะนำให้ฉีดห่างกัน 2-4 สัปดาห์ บางชนิดแนะนำให้ฉีดห่างกัน 4-12 สัปดาห์ ข้อห้ามของการได้รับวัคซีนโควิด-19 คือ ผู้ป่วยที่มีอาการเจ็บป่วยเฉียบพลัน ควรเลื่อนการฉีดวัคซีนไปก่อนจนกว่าจะหาย ผู้ที่มีอาการแพ้รุนแรงจากการฉีดวัคซีนโควิด-19 ครั้งก่อน หรือแพ้ส่วนประกอบของวัคซีน และผู้ที่ยังมีอายุไม่ถึงเกณฑ์ที่รับรองในวัคซีนแต่ละชนิด การฉีดวัคซีนโควิด-19 แนะนำให้ห่างจากวัคซีนชนิดอื่น ๆ ประมาณ 2 สัปดาห์ เนื่องจากต้องการเฝ้าระวังผลข้างเคียงที่เกิดจากการฉีดวัคซีนโควิด-19 ในอนาคตถ้าวัคซีนโควิด-19 มีผลข้างเคียงน้อย อาจจะมีฉีดพร้อมกับวัคซีนชนิดอื่นได้

4. วัคซีนป้องกันการติดเชื้อบาดทะยัก คอตีบ ไอกรน (Tdap vaccine)

ศูนย์ควบคุมและป้องกันโรคสหรัฐอเมริกา (US Centers for Disease Control and Prevention-CDC) แนะนำให้ Tdap vaccine ในผู้ป่วย COPD เพื่อป้องกันการติดเชื้อบาดทะยัก (tetanus) คอตีบ (diphtheria) และไอกรน (pertussis) โดยเฉพาะถ้ายังไม่ได้รับการกระตุ้นด้วยวัคซีนดังกล่าวขณะเป็นวัยรุ่น¹⁴ เนื่องจากจะต้องมีการกระตุ้น 10 ปี หลังจากที่ได้รับวัคซีนดังกล่าวครบในวัยเด็ก ซึ่งประชากรส่วนใหญ่มักจะไม่ได้เข็มกระตุ้นดังกล่าว การได้รับ Tdap vaccine จะช่วยลดการเจ็บป่วยด้วยโรคไอกรน ผู้ป่วยที่ป่วยเป็นโรคไอกรนจะมีอาการไอเรื้อรัง “whooping cough” และโรคไอกรนเป็นโรคที่สามารถติดต่อได้

สรุปคำแนะนำการให้วัคซีนในผู้ป่วย COPD

- แนะนำให้ฉีดวัคซีนป้องกันไข้หวัดใหญ่ในผู้ป่วย COPD เป็นประจำทุกปี (**ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง**)
- แนะนำให้ฉีดวัคซีนป้องกันปอดอักเสบจากเชื้อนิวโมคอคคัสชนิด 13-valent pneumococcal conjugate vaccine (PCV-13) และ 23-valent pneumococcal



polysaccharide vaccine (PPV-23) ในผู้ป่วย COPD ที่มีอายุ >65 ปี และ
ในผู้ป่วย COPD ที่มีอายุ <65 ปี ที่มีค่า $FEV_1 < 40\%$ predicted หรือมี
โรคร่วมอื่น ๆ เช่น โรคหัวใจ (ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างมีเงื่อนไข)

- แนะนำให้ฉีดวัคซีนป้องกันโควิด-19 ในผู้ป่วย COPD (ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง)
- แนะนำให้ฉีดวัคซีน Tdap ในผู้ป่วย COPD (ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างมีเงื่อนไข)

เอกสารอ้างอิง

1. Grohskopf LA, Alyanak E, Broder KR, et al. Prevention and control of seasonal influenza with vaccines: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices—United States, 2020–21 influenza season. *MMWR Recommendations and Reports* 2020;69:1.
2. Poole P, Chacko EE, Wood-Baker R, Cates CJ. Influenza vaccine for patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006.
3. Wongsurakiat P, Maranetra KN, Wasi C, Kositanont U, Dejsomritrutai W, Charoenratanakul S. Acute respiratory illness in patients with COPD and the effectiveness of influenza vaccination: a randomized controlled study. *Chest* 2004;125:2011-20.
4. McKeage K. Inactivated quadrivalent split-virus seasonal influenza vaccine (Fluarix® quadrivalent): a review of its use in the prevention of disease caused by influenza A and B. *Drugs* 2013;73:1587-94.
5. Tinoco JC, Pavia-Ruz N, Cruz-Valdez A, et al. Immunogenicity, reactogenicity, and safety of inactivated quadrivalent influenza vaccine candidate versus inactivated trivalent influenza vaccine in healthy adults aged ≥ 18 years: a phase III, randomized trial. *Vaccine* 2014;32:1480-7.
6. ตำราวัคซีนและการสร้างเสริมภูมิคุ้มกันโรค ปี 2562. กองโรคป้องกันด้วยวัคซีน กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข. กรุงเทพฯ: บริษัท เวิร์ด พรีนติ้ง จำกัด, 2562.
7. Report of Vaccine Preventable Infections Surveillance, September 1, 2013–August 31, 2016. Department of Medical Science, Ministry of Public Health, Thailand [Accessed Dec 18, 2020].
8. Matanock A, Lee G, Gierke R, Kobayashi M, Leidner A, Pilishvili T. Use of 13-valent pneumococcal conjugate vaccine and 23-valent pneumococcal polysaccharide vaccine among adults aged ≥ 65 years: updated recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 2019;68:1069.
9. Bonten MJ, Huijts SM, Bolkenbaas M, et al. Polysaccharide conjugate vaccine against pneumococcal pneumonia in adults. *N Engl J Med* 2015;372:1114-25.
10. Walters JA, Tang JNQ, Poole P, Wood Baker R. Pneumococcal vaccines for preventing pneumonia in chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2017.



11. Alfageme I, Vazquez R, Reyes N, et al. Clinical efficacy of anti-pneumococcal vaccination in patients with COPD. *Thorax* 2006;61:189-95.
12. Yin M, Huang L, Zhang Y, et al. Effectiveness and safety of dual influenza and pneumococcal vaccination versus separate administration or no vaccination in older adults: a meta-analysis. *Expert Review of Vaccines* 2018;17:653-63.
13. Thompson MG, Stenehjem E, Grannis S, et al. Effectiveness of Covid-19 Vaccines in Ambulatory and Inpatient Care Settings. *N Engl J Med* 2021;385:1355-71.
14. Centers for Disease Control and Prevention Mortality and Morbidity Weekly Report. Use of Tetanus Toxoid, Reduced Diphtheria Toxoid, and Acellular Pertussis Vaccines: Updated Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices — United States, 2019. [Cited 2021 Dec 25]. Available from: <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/69/wr/mm6903a5.htm>.

4 แนวทางการช่วยเหลือ ให้ผู้ป่วย COPD เลิกสูบบุหรี่ (Smoking cessation)

การเลิกบุหรี่ เป็นการรักษาที่ดีที่สุด ที่จะชะลอความเสื่อมของสมรรถภาพปอด และลดอัตราการเสียชีวิต จึงแนะนำให้ช่วยเหลือผู้ป่วย COPD ในการเลิกบุหรี่อย่างจริงจัง และต่อเนื่อง ควบคู่ไปกับการรักษาโรค COPD และโรคร่วมอื่น ๆ

แนวทางการรักษาผู้ที่ต้องการเลิกสูบบุหรี่¹⁻³

การรักษาที่พบว่าสามารถทำให้ผู้ป่วยมีโอกาสเลิกสูบบุหรี่ได้มากขึ้น ประกอบด้วย แนวทางสำคัญ 2 แนวทางคือ

1. การให้คำปรึกษาเพื่อปรับเปลี่ยนพฤติกรรม (education and knowledge management) เป็นการรักษาที่สำคัญและประสบความสำเร็จมากที่สุด พบว่าการให้คำปรึกษาแม้ใช้ระยะเวลาสั้น ๆ (brief counselling) สามารถจะเพิ่มโอกาสในการเลิกสูบบุหรี่ให้สำเร็จได้มาก การให้คำปรึกษาที่ใช้เวลามากขึ้น หรือเป็นกลุ่ม การให้ผู้ป่วยโทรศัพท์รับคำปรึกษาอย่างต่อเนื่องจากศูนย์เลิกบุหรี่ทางโทรศัพท์ (หมายเลข 1600) ล้วนทำให้ผู้ป่วยมีโอกาสเลิกบุหรี่ได้มากขึ้น หากมีการให้คำปรึกษาร่วมกับการใช้ยาช่วยเลิกบุหรี่ จะเพิ่มโอกาสการเลิกบุหรี่สำเร็จ

อัตราการเลิกสูบบุหรี่ในระยะยาวในกลุ่มผู้ป่วย COPD พบว่า odd ratio จากการได้รับการปรึกษาเลิกบุหรี่ เท่ากับ 1.82 เท่า (95% confidence interval 0.96-3.44) เปรียบเทียบกับกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ได้รับคำปรึกษาเรื่องเลิกบุหรี่ (usual care)

รายละเอียดการให้คำปรึกษาอย่างสั้น (brief counselling) มีขั้นตอนสำคัญ “5A” (ตารางที่ 3)



ตารางที่ 3 การให้คำปรึกษาอย่างสั้น (brief counselling) ในการเลิกบุหรี่

ขั้นตอน 5A	ความสำคัญ	แนวปฏิบัติ
ASK	<ul style="list-style-type: none"> - การสูบบุหรี่อย่างต่อเนื่องจัดเป็นโรคเรื้อรัง ให้ถือว่าการสูบบุหรี่เป็น active problem ในการดูแลผู้ป่วยเสมอจนกว่าจะเลิกได้ 	<ul style="list-style-type: none"> - ถามประวัติการสูบบุหรี่ เช่น สูบมานานเท่าไร ปริมาณ การสูบต่อวัน - แพทย์ควรถามผู้ป่วยทุกคนเกี่ยวกับประวัติการสูบบุหรี่และบันทึกลงในประวัติผู้ป่วย
ADVISE	<ul style="list-style-type: none"> - แพทย์ให้ข้อมูลเกี่ยวกับผลเสียของการสูบบุหรี่ และประโยชน์ของการเลิกบุหรี่ - เสนอความช่วยเหลือทุกครั้งที่มีโอกาส 	<ul style="list-style-type: none"> - ให้คำแนะนำผู้ป่วยเกี่ยวกับเรื่องพิษภัยบุหรี่ และการเลิกสูบบุหรี่ หรือสามารถส่งต่อผู้ป่วยไปรับการดูแลที่เหมาะสมได้
ASSESSMENT	<ul style="list-style-type: none"> - การประเมินว่าผู้ป่วยมีความต้องการที่จะเลิกบุหรี่หรือไม่ 	<ul style="list-style-type: none"> - ให้คำแนะนำที่เหมาะสมเพื่อช่วยให้ผู้ป่วยลงมือเลิกสูบบุหรี่ - ในผู้สูบที่ยังไม่ต้องการเลิกบุหรี่ ควรมีการให้คำแนะนำเพื่อกระตุ้นผู้สูบให้เริ่มคิดเลิกสูบบุหรี่ทุกครั้งที่มีโอกาส (motivation counselling)
ASSIST	<ul style="list-style-type: none"> - การช่วยเหลือให้ผู้ป่วยสามารถหยุดบุหรี่ได้ 	<ul style="list-style-type: none"> - อธิบายถึงขั้นตอนการเลิกบุหรี่ - ควรกำหนดวันเลิกบุหรี่ภายใน 1 เดือน - แนะนำแนวทางปฏิบัติตัวในช่วงก่อนจะเลิก และในวันที่เลิกบุหรี่

ตารางที่ 3 (ต่อ) การให้คำปรึกษาอย่างสั้น (brief counselling) ในการเลิกบุหรี่

ขั้นตอน 5A	ความสำคัญ	แนวปฏิบัติ
		- ถ้าจำเป็นต้องใช้ยาช่วยเลิกบุหรี่ สามารถจ่ายยา และแนะนำวิธีใช้ที่ถูกต้องได้
ARRANGE	- การติดตามผู้ป่วย (follow up) ภายหลังจากการลงมือเลิกบุหรี่	- ควรมีการนัดผู้ป่วยมาเพื่อติดตามผลการรักษา และให้คำแนะนำที่เหมาะสมต่อไป

2. การให้ยาในการเลิกบุหรี่ (smoking cessation medications) ปัจจุบันยาที่ใช้ช่วยในการเลิกบุหรี่ ที่พบว่าสามารถเพิ่มโอกาสในการเลิกบุหรี่ได้ ประกอบด้วยยา 2 กลุ่ม (ตารางที่ 4) คือ

1) กลุ่มยา nicotine supplement เป็นการให้ nicotine เสริมในผู้ป่วยเพื่อลดอาการของ nicotine withdrawal ปัจจุบันในประเทศไทยมีอยู่ 2 รูปแบบ ได้แก่ nicotine patch และ nicotine gum

2) กลุ่มยา non-nicotine medication ในปัจจุบันที่ใช้กันคือ ยา varenicline ออกฤทธิ์โดยเป็น partial agonist และ partial antagonist ของ nicotine receptor ในระบบประสาทส่วนกลาง ทำให้ผู้เลิกบุหรี่ประสบความสำเร็จมากขึ้น ส่วนยากกลุ่ม antidepressant คือ bupropion SR และ nortriptyline มีฤทธิ์ช่วยลดอาการอยากบุหรี่ได้

ในประเทศไทย มีการนำกลุ่มยาสมุนไพร หรือยาแผนไทย มาใช้ เช่น ชาหญาดอกขาว (Vernonia cinerea Less) ออกฤทธิ์โดยทำให้สิ้นชา และไม่อยากสูบบุหรี่ (**ระดับหลักฐาน C, แนะนำอย่างยิ่ง**) แต่ยังไม่มีการศึกษาด้านประสิทธิภาพและผลข้างเคียงมากพอ

ข้อควรระวังในการใช้ยาช่วยเลิกบุหรี่ คือ

- ไม่ควรใช้ในผู้ที่สูบบุหรี่ปริมาณไม่มาก (<10 มวน/วัน)
- ผู้ที่ตั้งครรภ์ หรือให้นมบุตร
- ผู้ที่มีข้อห้ามในการใช้ยาแต่ละชนิด

ตารางที่ 4 รายละเอียดยาช่วยเลิกบุหรี่แต่ละชนิด

ยาช่วยเลิกบุหรี่	ขนาดยา	ระยะเวลา (สัปดาห์)	Estimated Odds Ratio (95%CI)*	Odds Ratio (95%CI) ใน COPD	ข้อดี	ข้อเสีย	ข้อควรระวัง	น้ำหนักคำแนะนำ
นิโคตินชนิดแผ่นแปะ (Nicotine patch)	- >10 มก./วัน : ใช้ขนาด 21 มก./วัน x 6-8 สัปดาห์ จากนั้น ลดเป็น 14 มก./วัน และ 7 มก./วัน ทุก ๆ 2-4 สัปดาห์ - ≤10 มก./วัน : ใช้ขนาด 14 มก./วัน x 6 สัปดาห์ แล้วลดลง เป็น 7 มก./วัน x 2-4 สัปดาห์	6-16	1.9 (1.7-2.2)		ออกฤทธิ์ยาว	- ออกฤทธิ์ช้า - ไม่เหมาะกับผู้ที่ มีอาการเสียนยา (craving) บ่อย ๆ - ผิวหนังอักเสบ (50%)	หลีกเลี่ยงในสตรี ตั้งครรภ์ (pregnancy category D) หรือ สตรีให้นมบุตร	+
หมากฝรั่งนิโคติน (Nicotine gum)	- ≥25 มก./วัน : ใช้ขนาด 4 มก. โดย สัปดาห์ที่ 0-6 ให้ 1 ชิ้น ทุก 1-2 ชม. (อย่างน้อย 9 ชิ้นต่อวัน) สัปดาห์ที่ 7-9 ให้ 1 ชิ้น ทุก 2-4 ชม. สัปดาห์ที่ 10-12 ให้ 1 ชิ้น ทุก 4-8 ชม. - <25 มก./วัน : ใช้ขนาด 2 มก. ตามแนวทางข้างต้น	6-14	1.5 (1.2-1.7)	รวม NRT 5.1 (4.3-6.0)	- ใช้ง่าย - ลดอาการเสียนยาได้ดี - ละลายน้ำหนักรวมได้	ต้องเคี้ยวให้ถูกวิธี (chew and park technique) เพื่อให้ได้ ประสิทธิภาพและลด ผลข้างเคียง	- ผู้ที่มี tempero-mandibular joint (TMJ) disease หรือ ใช้ฟันปลอม - สตรีตั้งครรภ์ (pregnancy category C)	+
Bupropion SR	เริ่มยาอย่างน้อย 1-2 สัปดาห์ ก่อนหยุดบุหรี่ โดยให้ขนาด 150 มก. รับประทานวันละครั้งใน 3 วันแรก แล้วเพิ่มเป็น 150 มก. รับประทาน วันละ 2 ครั้ง (เช้า-เย็น)	12-24	2.0 (1.8-2.2)	3.3 (1.5-7.2)	- ใช้ในผู้ป่วยโรคหัวใจได้ - ละลายน้ำหนักรวมได้ - ใช้ได้ดีในผู้ป่วยที่มีภาวะซึมเศร้าร่วมด้วย	- อารมณ์ชัก (1 : 1,000) - eating disorders - นอนไม่หลับ (35-40%)	- ผู้ป่วยโรคลมชัก - ผู้ป่วยใช้ หรือเคย ใช้ยากลุ่ม MAOI - สตรีตั้งครรภ์ (pregnancy category C)	+

ตารางที่ 4 (ต่อ) รายละเอียดยาช่วยเลิกบุหรี่แต่ละชนิด

ยาช่วยเลิกบุหรี่	ขนาดยา	ระยะเวลา (สัปดาห์)	Estimated Odds Ratio (95%CI)*	Odds Ratio (95%CI) ใน COPD	ข้อดี	ข้อเสีย	ข้อควรระวัง	น้ำหนักคำแนะนำ
Varenicline	เริ่มยาอย่างน้อย 1-2 สัปดาห์ ก่อนหยุดบุหรี่ โดยให้ขนาด 0.5 มก. รับประทาน [†] วันละครั้งใน 3 วันแรก จากนั้น 0.5 มก. วันละ 2 ครั้ง (เช้า-เย็น) ในวันที่ 4-7 และ 1 มก. วันละ 2 ครั้ง (เช้า-เย็น) ในวันที่ 8 เป็นต้นไป (# แนะนำรับประทานพร้อมอาหาร เพื่อลดอาการคลื่นไส้อาเจียน)	12-24	3.1 (2.5-3.8)	4.0 (2.1-7.7)	- ได้ผลสูงสุด - ลด positive reinforcement ได้ - ใช้ได้ในผู้ป่วยโรคหัวใจ	- คลื่นไส้ (30%) - abnormal dreams (5%)	- สตรีตั้งครรภ์ (pregnancy category C) - ผู้ป่วยไตวายระยะสุดท้าย - ผู้ป่วยโรคลมชัก หรือมี psychiatric disorders	+
Nortriptyline	เริ่มยาอย่างน้อย 10-28 วัน ก่อนหยุดบุหรี่ โดยให้ขนาด 25 มก. รับประทานวันละครั้ง แล้วเพิ่มขนาดขึ้นเรื่อย ๆ ทุก 3-5 วัน จนถึง 75-100 มก. วันละครั้ง	12	1.8 (1.3-2.6)		ราคาถูก	- ปากแห้ง คอแห้ง - ง่วงนอน	- สตรีตั้งครรภ์ (pregnancy category D) - ผู้ป่วยโรคหัวใจทุกประเภท - ผู้ที่เคยใช้ยากกลุ่ม MAOI ภายใน 2 สัปดาห์	++

ปรับปรุงจากหนังสือแนวทางเวชปฏิบัติอิงหลักฐาน การบำบัดโรคเสพติดในประเทศไทย ปี พ.ศ. 2555

* แสดงประสิทธิภาพของยาที่ใช้ เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้ยา



ข้อมูลเบื้องต้นเกี่ยวกับบุหรี่ไฟฟ้า

บุหรี่ไฟฟ้ามีข้อมูลมากขึ้นเรื่อย ๆ ถึงสารประกอบสารพิษ โลหะหนัก สารก่อมะเร็งปนเปื้อนในไอระเหยของบุหรี่ไฟฟ้า⁴ นอกจากนี้สาร Nicotine, Flavorings, Propylene glycol and vegetable glycerin และสาร vitamin E acetate ที่มีอยู่ในน้ำมันกัญชา ที่ผู้ใช้นำมาหยดบนอุปกรณ์บุหรี่ไฟฟ้า ก่อให้เกิดภาวะปอดอักเสบเฉียบพลันได้ทุกระดับ จนถึง ARDS ได้ คือโรค E-cigarette, or vaping product, use associated lung injury (EVALI)⁵

ควันบุหรี่ไฟฟ้าอาจเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิด COPD exacerbation นอกจากนี้ยังพบว่าทำให้เพิ่ม airflow resistance และลด exhaled nitric oxide อีกทั้งสามารถกระตุ้น airway epithelial injury โดยเพิ่มระดับของ serum club cell protein-16 (CC16) และ differential gene expression โดยเฉพาะที่เกี่ยวข้องกับ mucin gene pathways ความผิดปกติอื่นที่พบ ได้แก่ มีการเพิ่มของระดับ neutrophil elastase และ matrix metalloprotease ใน alveolar fluid คล้ายกับที่พบในการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นจากควันบุหรี่มวน รวมถึงเกิดการเปลี่ยนแปลงการทำงานของ alveolar macrophages เมื่อทำการส่องกล้องหลอดลมในผู้ที่สูบบุหรี่ไฟฟ้าได้ไม่นาน จะพบลักษณะของ erythematous และ friable airway mucosa⁶

ในน้ำยาบุหรี่ไฟฟ้ามีนิโคตินซึ่งนำไปใช้ทดแทนการสูบบุหรี่มวนจริง แต่การจำกัดปริมาณการใช้ทำได้ยากจึงมีความเสี่ยงของโรคที่เกิดจากนิโคติน เช่น โรคหลอดเลือดหัวใจ⁷⁻⁹ หรือทำให้ยังคงเสพติดนิโคตินต่อไป

ปัจจุบันยังไม่แนะนำให้ใช้วิธีการเลิกบุหรี่หรือทดแทนบุหรี่ด้วยการใช้บุหรี่ไฟฟ้า เนื่องจากการสูบบุหรี่ทุกชนิดส่งผลร้ายต่อสุขภาพ การใช้นิโคตินไฟฟ้าไม่ได้ช่วยลดการสูบบุหรี่แบบดั้งเดิม มีผู้นำบุหรี่ไฟฟ้ามาเป็นทางเลือกเพื่อหวังผลเป็นตัวช่วยเลิกบุหรี่ มีการศึกษาพบว่าผู้ใช้บุหรี่ไฟฟ้ามีอัตราการเลิกบุหรี่เพียงร้อยละ 5-9 และคนที่สูบบุหรี่ไฟฟ้าเป็นตัวช่วยเลิกบุหรี่เปรียบเทียบกับคนที่ไม่ได้ใช้ มีโอกาสเลิกบุหรี่ลดลงจากเดิมร้อยละ 27 จาก Cochrane systematic review เปรียบเทียบการเลิกบุหรี่ด้วยบุหรี่ไฟฟ้า กับการใช้แผ่นแปะนิโคติน หรือการให้ยาหลอกในผู้ที่ต้องการเลิกบุหรี่ พบว่าการเลิกบุหรี่ด้วยการใช้นิโคตินไฟฟ้าได้ผลค่อนข้างต่ำ¹⁰ จาก meta-analysis พบว่า

ผู้ที่ใช้นิโคทีนไฟฟ้าเลิกบุหรี่ได้น้อยกว่าผู้ที่ไม่ได้ใช้นิโคทีนไฟฟ้า¹¹ นอกจากนี้ยังมีการศึกษาพบว่าทำให้เกิดการเสพติดมากขึ้นคือ เสพทั้งบุหรี่ดั้งเดิมและนิโคทีนไฟฟ้า (dual use)¹² มีการศึกษาจากสหภาพยุโรปพบว่าการใช้นิโคทีนไฟฟ้าทำให้เลิกสูบบุหรี่ได้น้อยลง¹³ และ FDA ของสหรัฐฯ ยังไม่รับรองให้ใช้นิโคทีนไฟฟ้าเป็นผลิตภัณฑ์ช่วยเลิกบุหรี่ได้¹⁴



เอกสารอ้างอิง

1. สุทัศน์ รุ่งเรืองหิรัญญา และสุรจิต สุนทรธรรม. แนวทางเวชปฏิบัติอิงหลักฐาน การบำบัดโรคเสพยาสูบในประเทศไทย ฉบับปรับปรุง พ.ศ. 2555.
2. Tonnesen P. Clinical year in review – Smoking cessation and COPD. *Eur Respir Rev* 2013;22:37-43.
3. Strassmann R, Bausch B, Spaar A, et al. Smoking cessation interventions in COPD: a network meta-analysis of randomized trials. *Eur Respir J* 2009;34:634-40.
4. Katherine Bourzac. Vaping exposes users to more toxic metals than smoking cigarettes [updated 2020 Mar 26; cited 2022 Jan 9]. Available from: Vaping exposes users to more toxic metals than smoking cigarettes (acs.org).
5. CDC [internet]. Outbreak of Lung Injury Associated with the Use of E-Cigarette, or Vaping, Products [updated 2020 Feb 25; cited 2022 Jan 9]. Available from: Outbreak of Lung Injury Associated with the Use of E-Cigarette, or Vaping, Products | Electronic Cigarettes | Smoking & Tobacco Use | CDC.
6. Jonas AM, Raj R. Vaping-related acute parenchymal lung injury: a systematic review *Chest* 2020;158:1555-65.
7. Alzahrani T, Pena I, Temesgen N, Glantz SA. Association Between Electronic Cigarette Use and Myocardial Infarction *Am J Prev Med* 2018;55(4):455-61.
8. World Health Organization [internet]. E-cigarettes are harmful to health [updated 2020 Feb 5; cited 2022 Jan 9]. Available from: E-cigarettes are harmful to health (who.int).
9. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine; Health and Medicine Division; Board on Population Health and Public Health Practice; Committee on the Review of the Health Effects of Electronic Nicotine Delivery Systems. *Public Health Consequences of E-Cigarettes*. Washington (DC): National Academies Press (US); 2018 Jan 23.
10. Hartmann-Boyce J, McRobbie H, Bullen C, Begh R, Stead LF, Hajek P. Electronic cigarettes for smoking cessation. *Nicotine Tob Res* 2016;18(10):1926-36.
11. Marynak K, Kenemer B, King BA, Tynan MA, MacNeil A, Reimels E. State Laws Regarding Indoor Public Use, Retail Sales, and Prices of Electronic Cigarettes- U.S. States, Guam, Puerto Rico, and U.S. Virgin Islands [internet]. CDC 2017. [updated 2017 Dec 15; cited 2022 Jan 9]. Available from: State Laws Regarding Indoor Public Use, Retail Sales, and Prices of Electronic Cigarettes — U.S. States, Guam, Puerto Rico, and U.S. Virgin Islands, September 30, 2017 | MMWR (cdc.gov).

12. Robertson L, Hoek J, Blank M, Richards R, Ling P, Popov L. Dual use of electronic nicotine delivery systems (ENDS) and smoked tobacco: a qualitative analysis. *Tobacco Control* 2019;28:13-9.
13. Kulik MC, Lisha NE, Glantz SA. E-cigarettes associated with depressed smoking cessation: a cross-sectional study of 28 European union countries. *Am J Prev Med* 2018;54(4):603-9.
14. FDA [internet]. Fact or Fiction: What to Know About Smoking Cessation and Medications [updated 2019 Mar 28; cited 2022 Jan 9]. Available from: Fact or Fiction: What to Know About Smoking Cessation and Medications | FDA.



5 การฟื้นฟูสมรรถภาพปอด (Pulmonary rehabilitation)

มีวัตถุประสงค์เพื่อลดอาการของโรค เพิ่มคุณภาพชีวิต และเพิ่มความสามารถในการทำกิจกรรมประจำวัน ซึ่งการฟื้นฟูสมรรถภาพปอดนี้ มีองค์ประกอบหลายอย่าง คือการให้ความรู้ การปรับเปลี่ยนพฤติกรรม เทคนิคการขับเสมหะให้ถูกวิธี การใช้ยา การประเมินและฟื้นฟูสภาพของกล้ามเนื้อ สภาพอารมณ์และจิตใจ ภาวะโภชนาการ และการฝึกการออกกำลังกาย อันจะนำไปสู่การดูแลตนเองที่เหมาะสม การฝึกออกกำลังกายเป็นปัจจัยที่สำคัญที่สุดที่จะกำหนดผลลัพธ์ของการฟื้นฟูสมรรถภาพปอด การฟื้นฟูสมรรถภาพปอดมี**ข้อบ่งชี้ในผู้ป่วยทุกระดับความรุนแรงที่มีอาการ** และควรเริ่มให้เร็วที่สุด โดยพบว่ากรเริ่มฟื้นฟูสมรรถภาพปอดภายหลังจากการกำเริบของโรค และภายหลังออกจากโรงพยาบาลสามารถลดอัตราการนอนโรงพยาบาลและเพิ่มคุณภาพชีวิตได้ตามลำดับ โปรแกรมการออกกำลังกายควรทำอย่างน้อย 6 สัปดาห์ขึ้นไป โดยยังทำต่อเนื่องนาน ยิ่งได้ประสิทธิผล และโปรแกรมของผู้ป่วยแต่ละรายไม่จำเป็นต้องเหมือนกัน สามารถปรับเปลี่ยนได้ โดยขึ้นอยู่กับสถานะโรค ระดับการรับรู้หรือความเข้าใจ สภาพสังคม หรือเศรษฐกิจของผู้ป่วยแต่ละราย

การฟื้นฟูสมรรถภาพปอดจะต้องมีการประเมินผู้ป่วย**ทั้งก่อนและหลัง**การเข้าร่วมโปรแกรม เพื่อใช้เป็นตัวชี้วัดถึงประโยชน์ที่ได้รับและเป้าหมายที่ต้องการในผู้ป่วยแต่ละราย โดยการประเมินควรประกอบด้วยดัชนีหลัก ดังต่อไปนี้

- 1) ระดับความรุนแรงของอาการเหนื่อย เช่น mMRC
 - 2) ความสามารถในการออกกำลังกาย เช่น 6MWT
 - 3) คุณภาพชีวิต (quality of life) เช่น CAT
 - 4) ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อที่ใช้ในการหายใจและกล้ามเนื้อแขนขา (muscle strength) โดยเฉพาะในผู้ป่วยรายที่มีกล้ามเนื้อลีบ หรือกล้ามเนื้ออ่อนแรง
 - 5) การพึ่งพาบริการทางสาธารณสุข เช่น อัตราการกำเริบของโรค (exacerbation rate) อัตราการนอนโรงพยาบาล (admission rate) เป็นต้น
- ทั้งนี้ ดัชนีที่ใช้ในการประเมิน ขึ้นอยู่กับศักยภาพของสถานพยาบาล

นิยามการฟื้นฟูสมรรถภาพปอด (Pulmonary rehabilitation)

คือ โปรแกรมการดูแลผู้ป่วยที่ทุพพลภาพจากโรคระบบการหายใจเรื้อรัง โดยมีบุคลากรจากสหสาขา โปรแกรมดังกล่าวสามารถออกแบบหรือปรับเปลี่ยนได้ เพื่อให้เหมาะสมกับสภาพสังคม และสถานที่ ตลอดจนมีความคล่องตัวในการปฏิบัติ

การฟื้นฟูสมรรถภาพปอด¹⁻³ เป็นการดูแลรักษาผู้ป่วยแบบองค์รวม ที่เสริมเพิ่มเติมผลจากการรักษาด้วยยา โปรแกรมฟื้นฟูสมรรถภาพปอดที่มีคุณภาพ จะมีผลทำให้ผู้ป่วยมีอาการเหนื่อยลดลง ความสามารถในการออกกำลังกายเพิ่มขึ้น คุณภาพชีวิตดีขึ้น และการกำเริบของโรคลดลง โดยผลดีดังกล่าวทั้งหมดจะส่งผลโดยทางอ้อม ทำให้ค่าใช้จ่ายในการดูแลรักษาผู้ป่วยลดลง (ตารางที่ 5)

บุคลากรสหสาขาที่เกี่ยวข้องในการดำเนินโปรแกรมฟื้นฟูสมรรถภาพปอด ได้แก่ แพทย์ พยาบาล นักเทคนิคด้านการทดสอบสมรรถภาพปอด เภสัชกร นักกายภาพบำบัด โภชนากร นักสังคมวิทยา ตลอดจนผู้ป่วยที่เคยได้รับการรักษาตามโปรแกรมฟื้นฟูสมรรถภาพปอดมาแล้ว เป็นต้น หรืออาจจะเป็นบุคลากรอื่นที่ได้รับการฝึกฝนตามความเหมาะสม

ขอบข่ายของการฟื้นฟูสมรรถภาพปอด (scopes of pulmonary rehabilitation) ประกอบด้วย

1. Patient selection and assessment
2. Pulmonary rehabilitation setting
 - Hospital-base (in-patient, out-patient)
 - Community-base
 - Home-base
3. Program content
 - Patient education
 - Exercise training
 - Psychosocial and behavioral intervention
 - Nutritional assessment
 - Outcome assessment



ตารางที่ 5 ประโยชน์ของการฟื้นฟูสมรรถภาพปอดในผู้ป่วย COPD¹

ประโยชน์	คุณภาพหลักฐานระดับ
ลดอาการเหนื่อย	A
เพิ่มความสามารถในการออกกำลังกาย	A
เพิ่มคุณภาพชีวิต	A
การฟื้นตัวเร็วขึ้นหลังการนอนโรงพยาบาลด้วยภาวะกำเริบ	A
ลดอัตราการนอนโรงพยาบาล และลดจำนวนวันที่ต้องนอนในโรงพยาบาล	A
ลดความวิตกกังวล และภาวะซึมเศร้าที่เกี่ยวข้องกับ COPD	A
เพิ่มอัตราการรอดชีวิต	A
เสริมฤทธิ์ของ long-acting bronchodilator	B
เพิ่มความแข็งแรงและทนทานของกล้ามเนื้อแขน	B
ประโยชน์จากการฟื้นฟู ยังคงได้รับแม้พ้นช่วงฝึก	B
การฝึกกล้ามเนื้อหายใจมีประโยชน์ โดยเฉพาะเมื่อทำร่วมกับ การฝึกออกกำลังกายทั่วไป	C

- การประเมินความรุนแรงของโรค และการคัดเลือกผู้ป่วยเพื่อเข้าโปรแกรม (patient selection and assessment)

ผู้ป่วยที่ควรได้รับการฟื้นฟูสมรรถภาพปอด ได้แก่ ผู้ป่วยที่มีอาการเหนื่อยเรื้อรัง จนกระทบการดำเนินชีวิตปกติประจำวัน ก่อให้เกิดข้อจำกัดต่าง ๆ ทั้งด้านการออกกำลังกาย การประกอบกิจกรรมนอกบ้าน หรือกิจกรรมพื้นฐานทางสังคม เกิดความวิตกกังวล และความกลัวที่จะอยู่ลำพัง จำเป็นต้องพึ่งพาผู้อื่น

การคัดเลือกผู้ป่วยเพื่อให้เข้าโปรแกรมฟื้นฟูสมรรถภาพปอด โดยทั่วไปจะประเมินตามอาการหรือความทุกข์ทรมานจากโรค ความรุนแรงของโรค ซึ่งประเมินจาก pulmonary function tests หรือ arterial blood gases

นอกจากนี้ ในผู้ป่วยที่เพิ่งฟื้นจากการกำเริบ (COPD exacerbations) มีความจำเป็นที่จะต้องเริ่มการฟื้นฟูสมรรถภาพปอดให้เร็วขึ้น แนะนำเริ่มต้นที่หลังจากหายจากอาการกำเริบ หรืออย่างช้าเริ่มภายใน 1 เดือนหลังออกจากโรงพยาบาล โดยสามารถทำได้ตั้งแต่ช่วงที่ยังนอนโรงพยาบาล เช่น การฝึก early mobilization การฝึกกำลังของกล้ามเนื้อมัดเล็ก ๆ (resistance exercises for small muscle groups) การเคลื่อนย้าย การทรงตัว การเดิน (gait and transfers) ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีปัญหาเสมหะมาก แนะนำทำสรีระบำบัดหลอดลม (bronchial hygiene therapy) และฝึกการหายใจ (breathing exercises) และควรมีประเมินซ้ำก่อนกลับบ้านเพื่อปรับโปรแกรมการฟื้นฟูสมรรถภาพปอดให้เป็นไปอย่างต่อเนื่องเมื่อติดตามการรักษาเป็นผู้ป่วยนอก⁴⁻⁶ **(ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างมีเงื่อนไข)**

- **รูปแบบของโปรแกรม (pulmonary rehabilitation setting)**

โปรแกรมการฟื้นฟูสมรรถภาพปอด สามารถใช้ได้ทั้งในโรงพยาบาล (hospital-based) ในชุมชน (community-based) หรือที่บ้าน (home-based) ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับความเหมาะสมและความคล่องตัว อย่างไรก็ตาม โปรแกรมที่มีประสิทธิภาพ และเป็นที่ยอมรับมากที่สุดคือโปรแกรมฟื้นฟูสมรรถภาพปอดที่ใช้ในโรงพยาบาลแบบผู้ป่วยนอก

การเลือกโปรแกรมการฟื้นฟูฯ จะต้องปรับให้เข้ากับความสะดวกของผู้ป่วย และบุคลากร จำต้องคำนึงถึงศักยภาพ และค่าใช้จ่ายที่จะเกิดขึ้นของแต่ละสถาบันด้วย

- **องค์ประกอบของโปรแกรม (program content) ได้แก่**

- **การให้การศึกษาแก่ผู้ป่วย (patient education)**

ได้แก่ ความรู้เกี่ยวกับโรค ความรู้เรื่องยา และวิธีการใช้ยา ประโยชน์ของการฟื้นฟูสมรรถภาพปอด การหยุดสูบบุหรี่ การปฏิบัติตัวเมื่อเหนื่อย หรือเมื่อโรคกำเริบ การบำบัดด้วยออกซิเจน การดูแลรักษาภาวะโภชนาการที่เหมาะสม ตลอดจนการควบคุมภาวะอารมณ์และจิตใจ เป็นต้น นอกจากนี้ยังครอบคลุมถึงการวางแผนชีวิตตนเองเมื่อโรคเข้าสู่ระยะสุดท้าย



○ **ฝึกการหายใจ (breathing exercise)**

เช่น pursed-lip breathing, diaphragmatic breathing เป็นต้น

○ **การฝึกฝนออกกำลังกาย (exercise training)**

การฝึกฝนการออกกำลังกาย เป็นองค์ประกอบที่สำคัญที่สุดของการฟื้นฟูสมรรถภาพปอด ที่สามารถเปลี่ยนผลลัพธ์ของโปรแกรมได้ โปรแกรมการออกกำลังกายที่มีประสิทธิภาพ จำเป็นต้องเน้นการฝึกฝนทั้งด้าน strength training ควบคู่ไปกับ endurance training และทำการฝึกฝนอย่างต่อเนื่องเป็นระยะเวลาที่นานพอ ผลลัพธ์จากการฝึกฝนออกกำลังกายนี้จะทำให้ผู้ป่วยมีความสามารถในการออกกำลังกายได้หนักขึ้น และทนทานขึ้น (increase maximum work rate and exercise endurance time) ความสามารถในการหายใจเข้า (inspiratory capacity, IC) เพิ่มขึ้น อัตราการหายใจ และระดับความเหนื่อย (dyspnea scale) ในขณะที่ออกกำลังกายลดลง ส่งผลให้อัตราการหายใจ และคุณภาพชีวิตโดยรวม (health-related quality of life, HRQoL) ดีขึ้น^{2, 3, 5, 7}

การฟื้นฟูสมรรถภาพปอด ควรทำอย่างน้อย 6 สัปดาห์ โดยยิ่งทำต่อเนื่องนานยิ่งได้ประสิทธิผลมาก ผลประโยชน์จากการฟื้นฟู ที่ผู้ป่วยได้รับ จะยังคงอยู่แม้จบโปรแกรมการออกกำลังกายไปแล้วจนถึง 12 เดือน โดยเฉพาะ ประโยชน์ในการเพิ่มความสามารถในการออกกำลังกาย ลดอาการหอบเหนื่อยจากการทำกิจกรรม เพิ่มคุณภาพชีวิต เป็นต้น ผู้ป่วยคนหนึ่ง ๆ สามารถเข้าโปรแกรมการฟื้นฟู ได้ซ้ำ หากประเมินว่าน่าจะได้ประโยชน์เพิ่มเติมอีก⁵⁻⁸

บทสรุปจากการศึกษาต่าง ๆ พบว่า การฝึกฝนออกกำลังกายที่มีประสิทธิภาพ ประกอบด้วย^{9, 10}

- การฝึกฝนออกกำลังกายแบบ endurance exercise training โดยวิธีการที่จักรยานอยู่กับที่ (stationary cycling) หรือการเดิน-วิ่ง (treadmill or shuttle walking)
- การออกกำลังกายต่อเนื่อง อย่างน้อย 6 สัปดาห์ขึ้นไป โดยออกกำลังกาย สัปดาห์ละอย่างน้อย 3-5 ครั้ง ครั้งละ 20-60 นาที โดยความถี่และระยะเวลาของการออกกำลังกายอาจกำหนดจากระดับความหนักเบาของการออกกำลังกาย (intensity) (ตารางที่ 6)

การศึกษาจากโรงพยาบาลลามาธิบตี¹¹⁻¹³ พบว่า การฝึกฝนออกกำลังกายโดยประยุกต์ใช้ท่ารำมวยจีน Tai Chi Qigong (ซึ่งเป็น moderate intensity exercise) ควบคู่กับการควบคุมการหายใจแบบ pursed-lip ครั้งละ 30 นาที สัปดาห์ละ >5 ครั้ง เป็นเวลานาน 6 สัปดาห์ขึ้นไป จะมีผลทำให้ผู้ป่วยมีความสามารถในการออกกำลังกายเพิ่มขึ้น (increase maximum exercise capacities and functional exercise capacities) ความสามารถในการหายใจเข้า (IC) ขณะออกกำลังกายเพิ่มขึ้น กล้ามเนื้อหายใจแข็งแรงขึ้น คุณภาพชีวิต (HRQoL) ดีขึ้น และความเหนื่อยลดลง ทั้งนี้ระดับผลที่ดีขึ้น อยู่ในเกณฑ์ที่เทียบเคียงได้ และไม่น้อยกว่าการฝึกฝนโดยวิธี cycling หรือ walking แต่มีข้อดีตรงที่ปฏิบัติได้พร้อมกันเป็นกลุ่ม และฝึกฝนเองที่ชุมชน หรือที่บ้านได้โดยไม่ต้องใช้อุปกรณ์ราคาสูง นอกจากนี้ยังพบว่า มีผลลดการกำเริบเฉียบพลัน การมารักษาตัวที่แผนกฉุกเฉิน¹⁴

การศึกษาในต่างประเทศ¹⁴⁻¹⁵ พบว่า การออกกำลังกายด้วย Tai Chi Qigong ยังได้ประโยชน์ในผู้สูงอายุหลายด้าน เช่น ด้านการทรงตัว (balance) ความยืดหยุ่น (flexibility) ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ (muscle strength) ระบบไหลเวียนโลหิต (cardiovascular fitness) การรับรู้ (cognition) คุณภาพการนอนหลับ (sleep quality) การปรับอารมณ์ (emotional functioning) ซึ่งผู้ป่วย COPD อยู่ในวัยสูงอายุเป็นส่วนใหญ่ จึงน่าจะเหมาะกับการออกกำลังกายชนิดนี้นอกจากนี้ข้อมูลการออกกำลังกายไทชิ ในผู้ป่วย COPD อย่างน้อย 12 สัปดาห์ พบว่าสามารถเพิ่มความสามารถในการเดิน (วัดโดย 6MWT), เพิ่มคุณภาพชีวิต (วัดโดย SGRQ), ลดอัตราการกำเริบเฉียบพลัน



ตารางที่ 6 การกำหนดความถี่ของการออกกำลังกายตามความหนักเบา และวิธีการประเมิน⁹⁻¹⁰

ความหนักของการออกกำลังกาย (intensity)	ตัวอย่างกิจกรรม	ความถี่	ระยะเวลา	การประเมินเพื่อเทียบความหนักเบา* (เลือก)
ระดับปานกลาง (moderate) (Recommend)	การเดินเร็ว การวิ่ง การรำไทชิ การขี่จักรยาน การเดินรำ การทำงานบ้านหรือทำสวน	≥5 ครั้งต่อสัปดาห์	20-60 นาทีต่อวัน	- Borg scale ถึงระดับ 4-6 - HR เพิ่ม 20-50 ครั้งต่อนาทีจาก baseline
ระดับต่ำ (low) (*Alternative)	การเดิน การแกว่งแขน	≥5 ครั้งต่อสัปดาห์	20-60 นาทีต่อวัน	- Borg scale ถึงระดับ 3-4 - HR เพิ่ม 20 ครั้งต่อนาทีจาก baseline

*กรณีไม่สามารถออกกำลังกายระดับ moderate intensity

การศึกษาจากโรงพยาบาลมหาวิทยาลัยเชียงใหม่¹⁶⁻¹⁷ โดยใช้โปรแกรม Suandok Exercise Training (SET) พบว่าได้ผลดีทั้งในระยะสั้น และระยะยาว ทำให้อาการหอบเหนื่อยลดลง กล้ามเนื้อแขน-ขาแข็งแรงขึ้น ความคงทนในการออกกำลังกายเพิ่มขึ้น ทำกิจกรรมประจำได้มากขึ้น คุณภาพชีวิตดีขึ้น และโรคกำเริบได้ยาก อุปกรณ์ที่ใช้ในการฝึก ใช้เป็นจักรยานมือ (arm ergometer) จักรยานเท้า (leg ergometer) เดินบนสายพาน (treadmill) หรืออาจประยุกต์ใช้อุปกรณ์ที่สามารถหาได้ง่าย และราคาถูก เช่น dumbbell ถุงทราย และยางยืด (theraband) ซึ่งสามารถให้ผู้ป่วยนำไปฝึกต่อเองที่บ้านหลังสิ้นสุดโปรแกรมได้

ส่วนการใช้โปรแกรม modified Suandok exercise training (MSET)¹⁸ โดยใช้อุปกรณ์ที่หาได้ง่าย ราคาไม่แพง ในการฝึกกล้ามเนื้อแขนขา ด้วยการยกน้ำหนัก (weight lifting and resistive loading) ฝึกความคงทนในการออกกำลังกาย โดยการเดินในพื้นที่ราบ (low to moderate intensity) มีบุคลากรโรงพยาบาลให้คำแนะนำ (supervised) ตลอด มีกิจกรรมอิมพี 10-15 นาทีก่อนเริ่ม เริ่มทำการออกกำลังกายระยะเวลาสั้น ๆ ก่อน แล้วค่อย ๆ เพิ่มขึ้นทุก 2 สัปดาห์ จนได้ระยะเวลา 35-40 นาทีต่อครั้ง โดยทำ 2 ครั้งต่อสัปดาห์เป็นเวลา 8 สัปดาห์ พบว่าประโยชน์ที่ได้จากการออกกำลังกาย คือ ลดอาการหอบเหนื่อย แม้หยุดโปรแกรมไปแล้วถึง 9 เดือน เพิ่มความสามารถในการออกกำลังกาย และเพิ่มคุณภาพชีวิตผู้ป่วย แม้หยุดโปรแกรมไปถึง 12 เดือน

ผู้ป่วยที่มีข้อจำกัดในการออกกำลังกาย และไม่สามารถฝึกฝนร่างกายตามโปรแกรมต่าง ๆ ได้¹⁹⁻²² อาจฝึกเป็นลักษณะ interval training คือ ทำการออกกำลังกายสลับกับพักเป็นระยะ ๆ โดยข้อดีคือไม่ทำให้ผู้ป่วยเหนื่อยเกินไป การปรับโปรแกรมความหนักเบา ระยะเวลาที่ออกกำลังกาย ระยะเวลาพัก ไม่ตายตัว แต่มีหลักฐานว่าได้ประโยชน์ทั้งในแง่เพิ่มความสามารถในการออกกำลังกาย ทำให้คุณภาพชีวิตดีขึ้น และอาจได้ประโยชน์จากการออกกำลังกายง่าย ๆ เช่น การกางแขน เหยียดแขนขึ้นลง การกระดกขา และการบิดตัว ฯลฯ กิจกรรมง่าย ๆ เหล่านี้ หากทำพร้อมกับการฝึกฝนการหายใจแบบ pursed-lip อย่างสม่ำเสมอจนเคยชินอาจช่วยบรรเทาความเหนื่อย

ในผู้ป่วยที่มี desaturation ระหว่างออกกำลังกาย หรือเป็นผู้ป่วยที่เข้าเกณฑ์ที่จะได้รับออกซิเจนอยู่แล้ว (long term oxygen therapy) แนะนำให้ออกซิเจนเสริม (supplemental oxygen) ทำให้การออกกำลังกายดีขึ้น^{5, 20}

- **Psychosocial and behavioral intervention**

ความช่วยเหลือที่ช่วยเสริมสร้างความมั่นคงทางอารมณ์ และจิตใจ ลดภาวะวิตกกังวล ตลอดจนการปรับเปลี่ยนพฤติกรรม การดำเนินชีวิตให้เหมาะสม เช่น การแนะนำการปฏิบัติตัวเพื่อหลีกเลี่ยงความเหนื่อย (energy conservation technique) การสร้างเครือข่าย หรือรวมกลุ่มผู้ป่วยที่มีโรคคล้ายคลึงกันให้มีกิจกรรมที่ร่วมกัน หรือแลกเปลี่ยนความคิดเห็นประสบการณ์กัน ตลอดจนการมีที่ปรึกษายามผู้ป่วยมีปัญหา สิ่งต่าง ๆ เหล่านี้ล้วนมีผลสำคัญต่อสุขภาพทางกายและใจ เพิ่มผลสำเร็จในการฟื้นฟูสมรรถภาพปอด อันจะทำให้ผู้ป่วยต่อสู้กับโรค และมีชีวิตในสังคมได้ดีขึ้น²³



• การประเมินด้านโภชนาการ (nutritional assessment)

ผู้ป่วย COPD ที่มีน้ำหนักน้อย มีความสัมพันธ์กับอัตราการตายที่สูงขึ้น ควรประเมินภาวะโภชนาการของผู้ป่วย เช่น วัดน้ำหนักตัว ค่า body mass index (BMI) ปริมาณไขมัน มวลกล้ามเนื้อ ก่อนการฟื้นฟูสมรรถภาพควรให้การแนะนำด้านโภชนาการควบคู่กับการออกกำลังกาย เพื่อปรับสมดุลของน้ำหนักตัว และภาวะโภชนาการให้อยู่ในเกณฑ์ใกล้เคียงปกติมากที่สุด

• การประเมินผลลัพธ์ของการฟื้นฟูสมรรถภาพปอด (outcome assessment)

การประเมินผลลัพธ์จากการฟื้นฟูสมรรถภาพปอดนี้ จำเป็นอย่างยิ่ง และต้องทำเปรียบเทียบผู้ป่วย เมื่อก่อนเข้าโปรแกรม และ 6-12 สัปดาห์หลังเข้าโปรแกรม เพราะไม่เพียงแต่จะทำให้ผู้ป่วยได้รับรู้ความเปลี่ยนแปลงในทางที่ดี ที่เกิดขึ้นหลังการฟื้นฟูสมรรถภาพปอด ยังเป็นการประเมินศักยภาพ และประสิทธิภาพของโปรแกรมที่ใช้ในสถาบันนั้น ๆ หลังจากนั้นควรทำการประเมินอย่างน้อยทุก 1 ปี ทั้งนี้เพื่อเป็นกำลังใจให้ผู้ป่วยติดตามโปรแกรมต่อไปให้นานที่สุด และสถาบันได้ทำการทบทวนปรับเปลี่ยนโปรแกรมของตนเองให้เหมาะสมยิ่ง ๆ ขึ้น องค์ประกอบสำคัญที่ควรประเมินคือ

- ความสามารถในการออกกำลังกาย (exercise capacity) โดยการวัด 6-minute walking distance (6-MWD, meters)
- ประเมินความเหนื่อย ก่อนและหลังการออกกำลังกาย โดยใช้ borg scale และ modified medical research council (mMRC)
- ประเมินคุณภาพชีวิต โดยใช้ COPD assessment test (CAT) และ/หรือ St. George Respiratory Questionnaires (SGRQ)
- การประเมินย่อยอื่น ๆ เช่น อาการไอ ปริมาณเสมหะ ความเหนื่อยล้า (fatigue) ภาวะโภชนาการ อัตราการกำเริบของโรค อัตราการนอนโรงพยาบาล หรือ ค่าใช้จ่ายในการรักษาโรค

แนะนำให้ประเมินองค์ประกอบร่วมกันหลายอย่าง ล้วนช่วยเสริมให้เห็นประโยชน์ของการฟื้นฟูสมรรถภาพปอดมากขึ้น



**คลิปกายภาพบำบัดในผู้ป่วย
โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง**



Pulmonary rehabilitation

เอกสารอ้างอิง

1. The Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2021. Available from: <http://www.goldcopd.org>
2. American Thoracic Society Statement. Pulmonary rehabilitation 1999. *Am J Respir Care Med* 1999;159:1666-82.
3. Troosters T, Casaburi R, Gosselink R, et al. Pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease-State of the art. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:19-38.
4. Tang CY, Blackstock FC, Clarence M, Taylor NF. Early rehabilitation exercise program for inpatients during an acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2012;32:163-9.
5. Bolton CE, Bevan Smith EF, Blakey JD, et al. British Thoracic Society guideline on pulmonary rehabilitation in adults. *Thorax* 2013;68:ii1-ii30.
6. Kjaergaard JL, Juhl CB, Lange P, Wilcke T. Completion of early pulmonary rehabilitation after COPD exacerbation reduces hospital admissions Sub-group analysis from the COPD-EXA-REHAB STUDY. *European Respiratory Journal* 2019;54:PA512.
7. Troosters T, Gosselink R, Decramer M. Short- and long-term effects of outpatient rehabilitation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized trial. *Am J Med* 2000;109:207-12.
8. Griffiths T, Burr M, Campbell I, et al. Results at 1 year of outpatient multidisciplinary pulmonary rehabilitation: a randomised controlled trial. *Lancet* 2000;355:362-68.
9. WHO [internet]. Global strategy on diet, physical activity and health [updated 2020 Nov 26; cited 2022 Jan 9]. Available from: strategy_english_web.pdf (who.int)
10. American College of Sports Medicine. ACSM's Guideline for Exercise Testing and Prescription. 9th edition; Fitt recommendation for individuals with chronic obstructive pulmonary disease. P. 335-338.
11. Kiatboonsri S, Vorakitvat K, Vongvivat K, et al. Effect of Taichi Qigong exercise training in stable COPD patients. *ERS Meeting Abstracts* 2006;28:3186a.
12. Kiatboonsri S, Amornputtisathaporn N, Siriket S, et al. Tai Chi Qigong exercise training in COPD. *Chest Meeting Abstracts* 2007;132:535a.



13. วิจัยตีการออกกำลังกายชุด “การออกกำลังกายฟื้นฟูสมรรถภาพปอด ไทชิซึ่กง” (Tai Chi Qigong exercise-based pulmonary rehabilitation) 2009 โดย ศาสตราจารย์แพทย์หญิง สุมาลี เกียรติบุญศรี หน่วยโรคระบบการหายใจและเวชบำบัดวิกฤต ภาควิชาอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลรามาริบดี.
14. Wu W, Liu X, Wang L, et al. Effects of Tai Chi on exercise capacity and health-related quality of life in patient with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of COPD* 2014;9:1253-63.
15. Chan AWK, Lee A, Lee DTF, et al. The sustaining effects of Tai chi Qigong on physiological health for COPD patients: A randomized controlled trial. *Complementary Therapy in Medicine* 2013;21:585-94.
16. Pothirat C, Somrit K, Petchsuke N, et al. Suandok intensive exercise training program for COPD patients: A short and long term efficacy analysis. (บทคัดย่อ) หนังสือประกอบการประชุมสามัญประจำปี สหสมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทย ปี 2549. *Collaborations in Pulmonary Medicine*. โรงแรมอิมพีเรียลภูเก็ต จ.เพชรบูรณ์, 18-20 มกราคม 2549 หน้า 104.
17. Pothirat C, Chaiwong W, Phetsuk N. Long-term efficacy of exercise program for advanced COPD patients. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2015;10:133-44.
18. Pothirat C, Chaiwong W, Phetsuk N. Efficacy of a simple and inexpensive training program for advanced chronic obstructive pulmonary disease patients in community hospitals. *J Thorac Dis* 2015;7(4):637-43.
19. Vasileios A, Peter K, Frits F, Martijn S. Exercise training in pulmonary rehabilitation. *Clin Chest Med* 2014;35:313-22.
20. Kylie H, Anne EH. Strategies to enhance the benefits of exercise training in the respiratory patient. *Clin Chest Med* 2014;35:323-36.
21. Bolton CE, Bevan-Smith EF, Bialek JD. British Thoracic Society guideline on pulmonary rehabilitation in adults. *Thorax* 2013;68:ii1-30.
22. Spruit MA, Singh S, Garvey C. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation-an executive summary. *Am J RespirCrit Care Med* 2013;188(8):e13-64.
23. Keating A, Lee A, Holland AE. What prevents people with chronic obstructive pulmonary disease from attending pulmonary rehabilitation? A systematic review. *Chron Respir Dis* 2011;8:89-99.

6 คำแนะนำการบำบัด ด้วยออกซิเจน

การบำบัดด้วยออกซิเจน

การบำบัดด้วยออกซิเจนระยะยาวสามารถลดอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วย COPD ที่มีภาวะพร่องออกซิเจนรุนแรงขณะพัก (มีค่า PaO_2 ในเลือดแดง ≤ 55 มิลลิเมตรปรอท)¹ โดยมีข้อบ่งชี้ในการบำบัดด้วยออกซิเจนระยะยาวในผู้ป่วย COPD ที่มีอาการคงที่และมีปัจจัยข้อใดข้อหนึ่งต่อไปนี้

1. ค่า PaO_2 ขณะพัก ≤ 55 มิลลิเมตรปรอท หรือค่า $\text{SpO}_2 \leq 88\%$ โดยไม่ต้องคำนึงว่ามีภาวะ hypercapnia ร่วมด้วยหรือไม่
2. ค่า PaO_2 ขณะพักอยู่ระหว่าง 55 มิลลิเมตรปรอทถึง 60 มิลลิเมตรปรอท หรือค่า SpO_2 อยู่ระหว่าง 88-90% และผู้ป่วยมีภาวะต่อไปนี้อย่างใดอย่างหนึ่ง ได้แก่ แรงดันในหลอดเลือดปอดสูง (pulmonary hypertension) หัวใจวาย หรือ polycythemia (hematocrit $>55\%$)

แนะนำให้ประเมินผู้ป่วย COPD ที่มีอาการคงที่และพ้นระยะกำเริบของโรคอย่างน้อย 4-6 สัปดาห์ โดยติดตามและประเมินซ้ำ 2 ครั้ง ห่างกัน 2-3 สัปดาห์ และควรประเมินความจำเป็นในการบำบัดด้วยออกซิเจนในผู้ป่วย COPD ที่มีค่า $\text{FEV}_1 < 1$ ลิตร หรือมีอาการเหนื่อยโดยไม่ทราบสาเหตุ หากมีข้อบ่งชี้ในการบำบัดด้วยออกซิเจน ให้ผู้ป่วยใช้ออกซิเจนอย่างน้อย 15 ชั่วโมงต่อวัน นิยมให้ออกซิเจนผ่าน nasal cannula ส่วนแหล่งกำเนิดออกซิเจนอาจเป็น compressed oxygen จากถังบรรจุ (cylinder) หรือจากเครื่องสกัดออกซิเจน (oxygen concentrator) หรือจากออกซิเจนเหลว (liquid oxygen) สามารถให้ออกซิเจนในอัตราการไหลที่ค่อนข้างต่ำ (low flow) เช่น 2-3 ลิตรต่อนาที โดยมีเป้าหมายให้ค่า PaO_2 60 มิลลิเมตรปรอท หรือ SpO_2 90% และไม่ทำให้ PaCO_2 คั่ง เมื่อให้การบำบัดด้วยออกซิเจนแก่ผู้ป่วยแล้ว ควรมีการติดตามค่า PaO_2 หรือค่า SpO_2 ของผู้ป่วยขณะพัก ที่ 60-90 วันหลังเริ่มรักษา เพื่อประเมินว่า



ยังมีข้อบ่งชี้ในการบำบัดด้วยออกซิเจนระยะยาวต่อหรือไม่ ถ้าไม่มีข้อบ่งชี้ดังกล่าว ให้พิจารณาหยุดใช้ออกซิเจนระยะยาวได้

การบำบัดด้วยออกซิเจนไม่ได้ลดอัตราการตายหรือชะลอเวลาที่ต้องนอนโรงพยาบาลในการรักษาผู้ป่วย COPD ที่มีภาวะพร่องออกซิเจนระดับปานกลาง (SpO_2 อยู่ระหว่าง 89-93%) ที่เกิดขึ้นในขณะที่พักหรือในขณะที่ออกกำลังกาย² ดังนั้นการบำบัดด้วยออกซิเจนในผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าวควรพิจารณาเป็นราย ๆ ไป อย่างไรก็ตามการให้ออกซิเจนอาจช่วยบรรเทาอาการเหนื่อยขณะออกกำลังกายในผู้ป่วย COPD ที่มีภาวะพร่องออกซิเจนเล็กน้อย³

ผู้ป่วย COPD ควรได้รับการประเมินก่อนการเดินทางโดยเครื่องบิน ผู้ป่วยควรมีระดับออกซิเจนในเลือดแดงอย่างน้อย 50 มิลลิเมตรปรอทระหว่างเดินทางโดยเครื่องบิน⁴ โดยทั่วไปผู้ป่วย COPD ที่มีค่า $SpO_2 \geq 94\%$ หรือเมื่อทำการทดสอบ 6-minute walk test (6MWT) แล้วมีค่า $SpO_2 \geq 84\%$ สามารถเดินทางโดยเครื่องบินได้โดยไม่ต้องใช้ออกซิเจน⁵⁻⁶ อย่างไรก็ตามแม้ว่าผู้ป่วย COPD จะมีระดับออกซิเจนในเลือดปกติในระดับน้ำทะเล อาจจะมีภาวะพร่องออกซิเจนขณะเดินทางบนเครื่องบินได้ เช่น เมื่อเดินบนทางเดินในขณะที่อยู่บนเครื่องบิน⁴ เป็นต้น ดังนั้นในผู้ป่วย COPD ที่มีโรคร่วม เช่น โรคหัวใจ หรือมีภาวะโลหิตจางอาจจะต้องได้รับการประเมินอย่างถี่ถ้วนก่อนเดินทางโดยเครื่องบิน

คำแนะนำ

- ผู้ป่วย COPD ที่มีภาวะพร่องออกซิเจนรุนแรงขณะพักควรได้รับการรักษาด้วยการบำบัดด้วยออกซิเจนระยะยาวหากมีข้อบ่งชี้ (*ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง*)

การบำบัดด้วยเครื่องช่วยหายใจ non-invasive ventilation ในผู้ป่วย COPD ที่อาการคงที่

การบำบัดด้วย non-invasive ventilation (NIV) มีประโยชน์ในผู้ป่วย COPD เฉพาะกลุ่ม ได้แก่

1. ผู้ป่วย COPD ที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้น (obstructive sleep apnea) ร่วมด้วย (COPD-OSA overlap syndrome) การรักษาด้วยเครื่องอัดอากาศแรงดันบวกชนิดต่อเนื่อง (continuous positive airway pressure, CPAP) สามารถลดอัตราการเสียชีวิตและอัตราการนอนโรงพยาบาลได้⁷
2. ผู้ป่วย COPD ที่มีภาวะหายใจล้มเหลวเรื้อรังและมีภาวะก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ค้างอาจพิจารณาให้บำบัดด้วย NIV ในผู้ป่วยที่พ้นระยะกำเริบของโรค 2-4 สัปดาห์ และมีระดับก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดง ≥ 52 มิลลิเมตรปรอท⁸ เนื่องจากสามารถชะลอการกลับมานอนโรงพยาบาลและการเสียชีวิตภายใน 1 ปี⁹

คำแนะนำ

- ผู้ป่วย COPD ที่มีภาวะหยุดหายใจขณะหลับจากการอุดกั้นขณะพักควรได้รับการรักษาด้วย CPAP (*ระดับหลักฐาน A, แนะนำอย่างยิ่ง*)
- พิจารณาให้ NIV ใน COPD ที่มีอาการคงที่และมีภาวะหายใจล้มเหลวเรื้อรัง โดยมีค่า $\text{PaCO}_2 \geq 52$ มิลลิเมตรปรอท หลังจากพ้นระยะกำเริบของโรค 2-4 สัปดาห์ (*ระดับหลักฐาน B, แนะนำอย่างมีเงื่อนไข*)



เอกสารอ้างอิง

1. Cranston JM, Crockett A, Moss J, Alpers JH. Domiciliary oxygen for chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane database of systematic reviews 2005.
2. Group L-TOTTR. A randomized trial of long-term oxygen for COPD with moderate desaturation. *New England Journal of Medicine* 2016;375:1617-27.
3. Ekström M, Ahmadi Z, Bornefalk-Hermansson A, Abernethy A, Currow D. Oxygen for breathlessness in patients with chronic obstructive pulmonary disease who do not qualify for home oxygen therapy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016.
4. Berg BW, Dillard TA, Rajagopal KR, Mehm WJ. Oxygen supplementation during air travel in patients with chronic obstructive lung disease. *Chest* 1992;101:638-41.
5. Ahmedzai S, Balfour-Lynn I, Bewick T, et al. Managing passengers with stable respiratory disease planning air travel: British Thoracic Society recommendations. *Thorax* 2011;66:i1-i30.
6. Edvardsen A, Akerø A, Christensen CC, Ryg M, Skjønberg OH. Air travel and chronic obstructive pulmonary disease: a new algorithm for pre-flight evaluation. *Thorax* 2012;67(11):964-9.
7. Marin JM, Soriano JB, Carrizo SJ, Boldova A, Celli BR. Outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea: the overlap syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182(3):325-31.
8. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (2021 Report). Global initiative for chronic obstructive lung disease. Available from: <https://goldcopd.org/>
9. Murphy PB, Rehal S, Arbane G, et al. Effect of home noninvasive ventilation with oxygen therapy vs oxygen therapy alone on hospital readmission or death after an acute COPD exacerbation: a randomized clinical trial. *JAMA* 2017;317(21):2177-86.

7 การดูแลผู้ป่วยแบบประคับประคอง และการวางแผนชีวิตระยะสุดท้าย (Palliative care and end-of-life plan)

การดูแลผู้ป่วยแบบประคับประคอง (Palliative care)

ผู้ป่วย COPD เป็นภาวะเรื้อรัง แม้จะได้รับการดูแลรักษาร่วมกันทั้งแบบใช้ยา และไม่ใช้ยา ผู้ป่วยหลายรายอาจยังมีอาการหอบเหนื่อย ไม่สามารถทำกิจวัตรประจำวัน หรือออกกำลังกายได้ มีความเหนื่อยล้า โรคมีผลทางสภาพจิตใจด้วย เช่น มีความหวาดกลัว วิตกกังวล หรือมีภาวะซึมเศร้า การดูแลผู้ป่วยแบบประคับประคองมีความหมายรวมถึง การดูแลเพื่อลดอาการในกลุ่มผู้ป่วยที่มีอาการเหนื่อยหอบ หรือลดภาวะแทรกซ้อน โดยครอบคลุมไปถึงการวางแผนชีวิตระยะสุดท้ายในผู้ป่วยที่มีความรุนแรงมาก เป้าหมายของการรักษาแบบประคับประคองคือเพื่อลดอาการ หรือความทุกข์ทรมานจากความเจ็บป่วย ให้ตัวผู้ป่วยเองและผู้ดูแลใกล้ชิดมีคุณภาพชีวิตมากที่สุดเท่าที่จะทำได้เหมาะสมในบริบทของแต่ละคน การรักษาบางอย่างที่เคยเป็นการรักษาผู้ป่วยในระยะสุดท้าย¹ ปัจจุบันได้มีการนำมาใช้ช่วยในการดูแลรักษาแบบประคับประคองในผู้ป่วย COPD ดังนี้

- **การรักษาแบบประคับประคองเพื่อลดอาการหอบเหนื่อย** การใช้ยากลุ่ม opioids สามารถลดอาการหอบเหนื่อยลงได้ การให้ยา opioids ยังสามารถเพิ่มความสามารถในการออกกำลังกายในผู้ป่วย advanced COPD ได้ ซึ่งยังต้องการการศึกษามากขึ้นถึงคุณลักษณะผู้ป่วยจำเพาะที่ตอบสนองต่อการรักษา (**ระดับหลักฐาน B, แนะนำอย่างมีเงื่อนไข**) ส่วนการให้ยา nebulized opioid ได้ประโยชน์ไม่ชัดเจนทั้งในแง่ลดอาการหอบเหนื่อย และการเพิ่มความสามารถการออกกำลังกาย²⁻⁴ (**ระดับหลักฐาน B, ไม่แนะนำอย่างยิ่ง**) ในผู้ป่วยที่มี $SpO_2 > 92\%$ การให้ออกซิเจนเพิ่มอาจจะลดอาการหอบเหนื่อยได้ในบางราย⁵, การเข้าโปรแกรมฟื้นฟูสมรรถภาพปอดร่วมกับ



การรักษาแบบประคับประคองมีประสิทธิภาพในการลดอาการหอบเหนื่อย⁶ นอกจากนี้ยังมีข้อมูลว่าการเปิดพัดลมเป่าบริเวณที่หน้า ช่วยลดอาการหอบเหนื่อยได้^{3, 7-9} **(ระดับหลักฐาน B, แนะนำอย่างมีเงื่อนไข)**

- การแก้ไขภาวะทุพโภชนาการ ผู้ป่วย COPD ที่มี low BMI หรือ low fat free mass จะสัมพันธ์กับการดำเนินโรคที่ไม่ดี¹⁰ การให้คำปรึกษาด้านการเสริมอาหารและวิตามินในกลุ่มผู้ป่วย COPD ที่มีภาวะพร่องโภชนาการ ทำให้น้ำหนักขึ้นได้ กล้ามเนื้อหายใจทำงานได้ดีขึ้น นำไปสู่คุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น¹¹
- การลดภาวะวิตกกังวลและซึมเศร้า พบว่าการทำ cognitive behavioral therapy หรือ mind-body interventions เช่น การฝึกสมาธิ การเล่นโยคะ และการเข้าโปรแกรมฟื้นฟูสมรรถภาพปอดลดอาการวิตกกังวลได้ดี **(ระดับหลักฐาน B, แนะนำอย่างยิ่ง)** การใช้ยาต้านซึมเศร้าอาจช่วยได้ในบางราย¹² **(ระดับหลักฐาน B, แนะนำอย่างมีเงื่อนไข)**

การวางแผนชีวิตระยะสุดท้าย (End-of-life Plan)

เนื่องจากผู้ป่วย COPD จะมีสมรรถภาพปอดลดลงอย่างต่อเนื่อง โดยเฉพาะ FEV₁ ลดลงมากกว่าคนปกติอย่างน้อย 3-4 เท่า การรักษาด้วยยาในปัจจุบันและ long term oxygen therapy (LTOT) อาจช่วยชะลอความเสี่ยงของสมรรถภาพปอดและลดอัตราการเสียชีวิตได้ แต่โรคยังดำเนินต่อและมีความรุนแรงมากขึ้น จนเข้าสู่ระยะสุดท้าย ผู้ป่วยอาจเสียชีวิตจาก COPD และ/หรือ ภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้น¹³ ดังนั้นผู้ป่วยทุกรายที่มีอาการรุนแรงมากหรือมีภาวะกำเริบบ่อยควรจะได้รับคำแนะนำการเตรียมตัวและเตรียมใจในการวางแผนชีวิตในระยะสุดท้ายร่วมกับครอบครัว¹⁴

ผู้ป่วย COPD ที่ได้รับการรักษาด้วยยาอย่างถูกต้องเหมาะสม และได้รับการฟื้นฟูสมรรถภาพปอด แต่อาการทางคลินิกทรุดลง ควรได้รับคำแนะนำการวางแผนชีวิตในระยะสุดท้าย เช่น

- COPD ในขั้นรุนแรงมาก (FEV₁ < 50% predicted) และมีโรคร่วมหลายโรค
- อาการทางคลินิกที่ช่วยบ่งชี้ว่าโรคเข้าใกล้ระยะสุดท้าย ได้แก่

- Frequent exacerbation โดยไม่พบสาเหตุกระตุ้นให้ชัดเจน หรือ exacerbation ที่รุนแรงมากจนต้องพึ่ง invasive ventilation >2 ครั้งต่อปี และแต่ละครั้งต้องใช้เวลาหย่าเครื่องช่วยหายใจนานเกิน 10 วัน
- ผู้ป่วยมี desaturation มาก จนต้องพึ่งออกซิเจนตลอด 24 ชม. หรือ bed ridden หรือเหนื่อยมากจนประกอบกิจวัตรส่วนตัวประจำวันไม่ได้
- ผู้ป่วยมีโรคแทรกซ้อน หรือโรคร่วมอื่น ๆ ในระยะที่รุนแรง และไม่สามารถรักษาให้หายได้ เช่น chronic congestive heart failure, uncontrolled malignancy, end stage cirrhosis หรือ end stage renal disease ที่ต้องพึ่ง chronic dialysis เป็นต้น

ผู้ที่ดำเนินการแนะนำการวางแผนชีวิตระยะสุดท้าย ควรเป็นแพทย์เจ้าของไข้ ที่รู้จักคุ้นเคยจนเป็นที่ไว้วางใจของผู้ป่วยและญาติ ถ้าผู้ป่วยมีสติสัมปชัญญะดี ควรจะแนะนำทั้งผู้ป่วยและญาติพร้อม ๆ กัน ขั้นตอนการแนะนำจำเป็นต้องทำหลาย ๆ ครั้ง ค่อยเป็นค่อยไป จากน้อยไปหามาก พร้อมสอดแทรกความรู้ทั้งภาคทฤษฎีและภาคปฏิบัติ ตัวอย่างเช่น การให้ความรู้เกี่ยวกับความเรื้อรังและลักษณะที่ progressive ของโรค การลองให้ผู้ป่วยและญาตินึกทบทวนเปรียบเทียบความเป็นไปของอาการโรคของตนเองตั้งแต่เริ่มเป็นจนถึงปัจจุบัน การเข้ากลุ่มผู้ป่วยฟื้นฟูสมรรถภาพปอดจะทำให้ผู้ป่วยได้เข้าสู่สังคมของคนที่มีโรคคล้ายคลึงกัน ได้พบเห็นผู้ป่วยที่มีความหนักของโรคที่แตกต่างกัน รวมทั้งได้เห็นผู้ป่วยบางรายในกลุ่มที่ค่อย ๆ เสียชีวิตไป เป็นต้น โดยทั่วไปวิธีและขั้นตอนการแนะนำนั้น ไม่มีกฎเกณฑ์ที่แน่นอนตายตัว ทั้งนี้ขึ้นกับความถนัดของแพทย์ ความเข้าใจ การรับรู้ และการยอมรับของผู้ป่วยและญาติ โดยมีวัตถุประสงค์ให้ผู้ป่วยและญาติได้เตรียมตัวเตรียมใจเมื่อถึงวาระสุดท้ายมาถึง เพื่อผู้ป่วยจะได้เสียชีวิตอย่างสงบสุขและไม่ทรมาน¹⁵⁻¹⁶ ทั้งนี้การแนะนำควรกระทำด้วยความเข้าใจที่ดีต่อกัน ภายใต้ความเหมาะสมทางเศรษฐฐานะและไม่ขัดต่อการยอมรับทางวัฒนธรรมและสังคม



เอกสารอ้างอิง

1. Levy MH, Adolph MD, Back A, et al. Palliative care. *J Natl Compr Canc Netw* 2012; 10(10):1283-309.
2. Ekstrom M, Nilsson F, Abernethy AA, Currow DC. Effects of opioids on breathlessness and exercise capacity in chronic obstructive pulmonary disease: patients' experiences and outcomes. *CMAJ Open* 2013;1(1):E27-36.
3. Marciniuk DD, Goodridge D, Hernandez P, et al. Managing dyspnea in patients with advanced chronic obstructive pulmonary disease: a Canadian Thoracic Society clinical practice guideline. *Can Respir J* 2011;18(2):69-78.
4. Abdallah Sj, Wilkinson-Maitland C, Saad N, et al. Effect of morphine on breathlessness and exercise endurance in advanced COPD: a randomized crossover trial. *Eur Respir J* 2017;50(4).
5. Uronis HE, Ekstrom MP, Currow DC, et al. Oxygen for relief of dyspnea in people with chronic obstructive pulmonary disease who would not qualify for home oxygen: a systematic review and meta-analysis. *Thorax* 2015;70(5):492-4.
6. Payne C, Wiffe PJ, Martin S. Interventions for fatigue and weight loss in adults with advanced progressive illness. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 1:CD008427.
7. Higginson IJ, Bausewein C, Reilly CC, et al. An integrated palliative and respiratory care service for patient with advanced disease and refractory breathlessness: a randomized controlled trial. *Lancet Respir Med* 2014;2(12):979-87.
8. Vieira PJ, Chiappa AM, Ciprino G, et al. Neuromuscular electrical stimulation improves clinical and physiological function in COPD patients. *Respir Med* 2014; 108(4):609-20.
9. Marchetti N, Lammi MR, Travaline JM, et al. Air current applied to the face improves exercise performance in patients with COPD. *Lung* 2015;193(5):725-31.
10. Guo Y, Zhang T, Wang Z, et al. Body mass index and mortality in chronic obstructive pulmonary disease: A dose-response meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2015;95(28):e4225.
11. Gouzi F, Maury J, Heraud N, et al. Additional effects of nutritional antioxidant supplementation on peripheral muscle during pulmonary rehabilitation in COPD patients: A randomized control trial. *Oxid Med Cell Longev* 2019;2019:5496346.

12. Farver-Vestergaard I, Jacobsen D, Zachariae R. Efficacy of psychosocial interventions on psychological and physical health outcomes in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *Psychother Psychosom* 2014;84(1):37-50.
13. Murray SA, Kendall M, Boyd K, Sheikh A. Illness trajectories and palliative care. *BMJ* 2005;330(7498):1007-11.
14. Halpin DMG, Seamark DA, Seark CJ. Palliative and end-of-life care for patients with respiratory diseases. *Eur Respir Monograph* 2009;43:327-53.
15. Weber C, Stirnemann J, Herrmann FR, et al. Can early introduction of specialized palliative care limit intensive care, emergency and hospital admissions in patients with severe and very severe COPD? A randomized study. *BMC Palliat Care* 2014;13:47.
16. Ek K, Andershed B, Sahlberg-Blom E, Ternesedt BM. "The unpredictable death"-The last year of life for patients with advanced COPD: Relatives' stories. *Palliat Support Care* 2015;13(5):1213-22.



คำถามที่พบบ่อย (FAQ)

ถาม	ตอบ
บุหรี่ยาสูบ บุหรี่ไฟฟ้า บุหรี่มือสอง จำนวนเท่าใดจึงจัดเป็นปัจจัยเสี่ยงของโรค COPD	การสูบบุหรี่ทุกชนิดมีความเสี่ยงในการเกิดโรค COPD
ผู้ป่วยที่ตรวจสมรรถภาพปอดไม่ได้ แต่มีหายใจเสียงหวีดและมีปัจจัยเสี่ยงจะวินิจฉัย COPD อย่างไร ควรส่งตรวจ CT chest หรือไม่	ผู้ป่วยทุกรายต้องยืนยันการวินิจฉัยโรค COPD โดยการตรวจสมรรถภาพปอด ในกรณีที่ไม่สามารถตรวจสมรรถภาพปอดได้ เช่น เจาะคอ เหนื่อยหอบมาก เป็นต้น อาจพิจารณาส่งตรวจ HRCT เป็นราย ๆ ไป
การให้ LAMA เป็น monotherapy สามารถเริ่มให้ได้ในผู้ป่วย COPD กลุ่ม A ได้หรือไม่	พิจารณาเป็นทางเลือกรองจาก short acting bronchodilator ถ้าไม่มีข้อห้าม
เมื่อไหร่จะเริ่มยา ICS-containing regimen ในผู้ป่วย COPD	พิจารณาเริ่มยา ICS-containing regimen กรณีมีข้อใดข้อหนึ่ง ดังนี้ <ol style="list-style-type: none"> ใช้เป็นยาเริ่มต้นกรณีที่มีอาการเหนื่อยมาก มีความเสี่ยงต่อการเกิดการกำเริบซ้ำ และมีระดับฮีโมโกลบินในเลือด ≥ 300 เซลล์ต่อไมโครลิตร กรณีที่ได้รับการรักษาด้วย LABA หรือ LAMA มาก่อน แต่ไม่สามารถลดอาการกำเริบ

ถาม	ตอบ
	<p>2.1 ถ้ามีระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด ≥ 300 เซลล์ต่อไมโครลิตร</p> <p>2.2 ถ้ามีระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด ≥ 100 เซลล์ต่อไมโครลิตร ร่วมกับมีอาการกำเริบปานกลาง ≥ 2 ครั้ง/ปี หรือรุนแรงมาก ≥ 1 ครั้ง/ปี</p> <p>3. ใช้ ICS/LABA/LAMA triple therapy ในกรณีที่ได้รับการรักษาด้วย LABA/LAMA มาก่อน แต่ไม่สามารถลดอาการกำเริบชนิดรุนแรงปานกลาง หรือรุนแรงมากได้ และมีระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด ≥ 100 เซลล์ต่อไมโครลิตร</p> <p>4. ใช้ ICS/LABA ในการรักษาผู้ป่วย COPD ที่มี asthma เป็นโรคร่วม</p>
<p>ขนาดยา ICS ที่แนะนำในผู้ป่วย COPD ที่ควรได้ ICS/LABA คือเท่าไร และติดตามผลหลังเริ่มยาที่กี่เดือน</p>	<p>ขนาด ICS ควรให้เป็น moderate dose ของ ICS/LABA และติดตามผลหลังการเริ่มยาอย่างน้อย 3 เดือน</p>
<p>ผู้ป่วยที่ได้รับยา LABA/LAMA อยู่เดิมแล้วมีอาการกำเริบ จำเป็นต้อง add on ICS ควรเลือก device เป็น ICS เดี่ยว ๆ หรือเปลี่ยนเป็น ICS/LABA + LAMA ผลการรักษาจะเหมือนกันหรือไม่</p>	<p>ผลการรักษาไม่แตกต่างกัน ทั้งนี้ควรเลือกใช้อุปกรณ์ที่เหมาะสมกับผู้ป่วยเป็นราย ๆ ไป</p>



ถาม	ตอบ
<p>ผู้ป่วย COPD รักษาด้วย ICS/LABA อยู่เดิม มาติดตามอาการดีมาก ไม่มีอาการกำเริบจะปรับลดยาหรือหยุดยา ICS ได้หรือไม่ มีหลักการพิจารณาอย่างไร</p>	<p>ควรประเมินจากระดับอีไอทีโนฟิลในเลือด ถ้า <100 เซลล์/ไมโครลิตร สามารถพิจารณาหยุด ICS หากไม่มีอาการกำเริบ ในระยะเวลา 1 ปี และผู้ป่วยไม่มีข้อบ่งชี้ในการใช้ ICS/LABA ในตอนเริ่มการรักษา สามารถพิจารณาหยุด ICS ได้ และถ้าระดับอีไอทีโนฟิลในเลือด ≥ 300 เซลล์/ไมโครลิตร ไม่ควรพิจารณาหยุดยา</p>
<p>หากจะพิจารณาหยุดยา ICS เพราะไม่มีข้อบ่งชี้ สามารถหยุดได้เลย หรือต้องค่อย ๆ ลดขนาดยาลง มีหลักการหยุดยา ICS อย่างไร</p>	<p>สามารถหยุดยาได้เลยแต่ต้องนัดติดตามอาการผู้ป่วยภายใน 1 เดือน โดยแนะนำให้เปลี่ยนเป็น LABA/LAMA มากกว่า LAMA</p>
<p>ผู้ป่วย COPD ที่เคยได้ ICS/LABA แล้วเป็นวัณโรคปอด มีแนวทางการปรับเปลี่ยนยาอย่างไร และหากเปลี่ยนยาเป็น LAMA แล้วคุมอาการไม่ได้ ไม่สามารถใช้ LABA/LAMA ได้ ด้วยสิทธิการรักษาที่ไม่ครอบคลุม จะสามารถให้ ICS/LABA ได้หรือไม่ มีแนวทางการให้อย่างไร ขนาดยา ICS เท่าไหร่</p>	<p>สามารถให้การรักษา ICS/LABA ด้วยขนาดยาเดิมต่อไปได้</p>
<p>Acetylcysteine ควรให้เมื่อใด ขนาดเท่าไร และระยะเวลาทานเท่าใด</p>	<p>อาจพิจารณาให้ในผู้ป่วยที่มีเสมหะมาก และมีประวัติอาการกำเริบ ขนาดยาที่ให้คือ 1200 มิลลิกรัม/วัน ระยะเวลาทานอย่างน้อย 6 เดือน</p>

ถาม	ตอบ
Long term azithromycin ควรให้ขนาดเท่าไร หลังให้ยาจะดูว่าตอบสนองหรือไม่เมื่อไหร่ อย่างไร	ให้ขนาด 250 มิลลิกรัม/วัน หรือ 500 มิลลิกรัม/วัน 3 ครั้ง/สัปดาห์ ระยะเวลา 1 ปี และประเมินการตอบสนองที่ 6 เดือน หากอาการกำเริบลดลงสามารถให้ยาต่อจนครบ 1 ปี
การเจาะระดับอีโอซิโนฟิลในเลือด ควรเจาะเมื่อไหร่และควรติดตามบ่อยแค่ไหน	เจาะเมื่อพิจารณาจะใช้ยา ICS/LABA โดยเจาะในช่วง stable COPD หรือ 2 ผลเลือดย้อนหลัง 8 สัปดาห์ และในกรณีผู้ป่วยมีระดับอีโอซิโนฟิลในเลือดสูงแล้ว ไม่จำเป็นต้องเจาะติดตามระดับอีโอซิโนฟิลในเลือดทุกปี
ผู้ป่วย COPD ควรติดตาม PFT บ่อยแค่ไหน	ควรทำ spirometry อย่างน้อย 1 ครั้ง/ปี
หลังอาการกำเริบ หากจำเป็นต้องตรวจสมรรถภาพปอด ควรรอนานเท่าใด หลังอาการกำเริบ	อย่างน้อย 8 สัปดาห์ หลังเกิดอาการกำเริบ
การให้ยา systemic corticosteroids ในช่วงที่มีอาการกำเริบ สามารถเพิ่มขนาดยาและระยะเวลาในผู้ป่วยที่มีอาการกำเริบรุนแรงที่ยังอาการไม่ดีขึ้น ได้มากแค่ไหน	สามารถเพิ่มขนาด prednisolone จาก 40 มิลลิกรัม/วัน เป็น 60 มิลลิกรัม/วัน นานไม่เกิน 10-14 วัน
ผู้ป่วย COPD ที่มีโรคหลอดเลือดหัวใจร่วมด้วย ให้ยากลุ่ม beta blocker ได้หรือไม่	ได้ โดยพิจารณาเลือกให้ selective beta blocker






ถาม	ตอบ
การฉีดวัคซีนไข้หวัดใหญ่ประจำปี ควรฉีดในช่วงใด	ฉีดช่วงใดก็ได้
ยาขยายหลอดลมชนิดรับประทาน เช่น sustained release theophylline, procaterol สามารถให้ในผู้ป่วย COPD ได้หรือไม่	ให้ได้ โดยให้ขนาดต่ำและให้เป็นยาเสริม และไม่แนะนำให้ขยายหลอดลมชนิดรับประทานชนิดออกฤทธิ์สั้น
สามารถใช้ low dose prednisolone ระยะยาว ในผู้ป่วย COPD ได้หรือไม่	ไม่แนะนำ

หัวข้อ	ปัญหาที่พบบ่อย	ข้อเสนอแนะ
ระบาดวิทยา	ความตระหนักต่อโรค COPD น้อย	<ul style="list-style-type: none"> สนับสนุนการลงข้อมูลในโปรแกรม COPD ของกรมการแพทย์
ปัจจัยเสี่ยง	ปัญหาหมอกควัน มลพิษ PM2.5 และบุหรี่	<ul style="list-style-type: none"> แนะนำผู้ป่วยหลีกเลี่ยงปัจจัยเสี่ยงและปัจจัยกระตุ้น แนะนำผู้ป่วยเลิกสูบบุหรี่ (5A+การใช้ยา)
การวินิจฉัย	ตรวจ PFT ไม่ครบถ้วน ขาดเครื่อง spirometry	<ul style="list-style-type: none"> ทุก รพ. ควรมีเครื่องตรวจ spirometry โดยเฉพาะอย่างยิ่ง รพ.ระดับ M, S, A กรณี รพ. ที่ขาดแคลน spirometry สามารถ refer caseมายัง รพ. ที่มีความพร้อม หรือจัดหา outsource ครอบคลุมตรวจตาม รพ. ที่ขาดเครื่องโดยนัดผู้ป่วยมาตรวจพร้อมกัน
	ขาดเจ้าหน้าที่ที่มีทักษะเพียงพอ	<ul style="list-style-type: none"> ส่งเจ้าหน้าที่เข้ารับการอบรม spirometry กับสมาคมออร์เวซซี
การประเมินโรค	มีการใช้เกณฑ์ ABCD น้อย	<ul style="list-style-type: none"> ใช้ ABCD เป็นเกณฑ์การประเมินความรุนแรงเบื้องต้นในผู้ป่วยรายใหม่ทุกราย ส่วนการรักษาให้ยึดตามบัญชียาหลักแห่งชาติ (ED) เป็นหลักก่อน
	ขาดการรักษาประวัตีและประเมินอาการที่สำคัญ	<p>ควรทำการประเมิน</p> <ol style="list-style-type: none"> อาการหอบเหนื่อยด้วย mMRC หรือ CAT ทุกครั้งที่มา follow up จำนวน reliever ที่ใช้ เพื่อประเมินการควบคุมโรค ประวัติการเกิดการกำเริบเฉียบพลันของโรค (AE) ทั้งความถี่และความรุนแรง ประวัติการใช้เครื่องช่วยหายใจ ผลการตรวจสมรรถภาพปอด (Post-bronchodilator FEV₁) โรคร่วมที่สำคัญ ความสามารถในการใช้ยาและอุปกรณ์พ่นของผู้ป่วย การตอบสนองต่อยาและผลข้างเคียง
Maintenance therapy	LAMA เป็นยาที่ใช้ในการรักษาตาม COPD guideline ควรสนับสนุนให้ผู้ป่วยเข้าถึงยาตามบัญชียาหลักแห่งชาติ	<ul style="list-style-type: none"> ควรมี long-acting bronchodilator (LAMA, LABA หรือ LAMA/LABA) ที่เป็นยา ED ใน รพ. ที่มีอายุรแพทย์ หรือส่งต่อผู้ป่วยมารับยาต่อเนื่องได้ การได้รับ LAMA ควรได้รับการยืนยันว่าเป็น COPD จากการทำ spirometry ก่อนเสมอเพื่อลดความเสี่ยงเสียชีวิตจากการใช้ LABA, LAMA หรือ LABA/LAMA ในโรคร่วมอื่น เช่น asthma หรือ Asthma-COPD overlap (ACO)
	การใช้ ICS-based regimen อยู่เดิม	<ul style="list-style-type: none"> ไม่แนะนำการใช้ ICS เดี่ยวในการรักษา COPD ทุกระยะความรุนแรง เพราะ ICS เดี่ยวเพิ่มอัตราการเสียชีวิต ให้พิจารณาเป็น ICS/LABA ถ้าใช้ ICS/LABA แล้วเกิดปอดอักเสบซ้ำ หากผู้ป่วยมีระดับ blood eosinophils < 300 cells/μL พิจารณาปรับลดขนาด ICS หากผู้ป่วยมีระดับ blood eosinophils < 100 cells/μL พิจารณาเปลี่ยนการรักษา เป็น LAMA or LAMA/LABA โดยติดตาม exacerbation, สมรรถภาพปอด และคุณภาพชีวิต อย่างใกล้ชิดหลังปรับเปลี่ยนการรักษา ผู้ป่วยที่คุมอาการได้ด้วย ICS/LABA และไม่มีปอดอักเสบ สามารถใช้ยาต่อไปได้ เนื่องจากการปรับเปลี่ยนยาอาจส่งผลกระทบต่อเกิด exacerbation, สมรรถภาพปอด และคุณภาพชีวิตได้
การบริหารจากทีมสหวิชาชีพ COPD	ผู้ป่วยได้รับการดูแลจากทีมสหสาขาไม่ครบถ้วน บางแห่งยังไม่มี COPD clinic และทีมดูแลเฉพาะโรค	<ul style="list-style-type: none"> จัดตั้งทีม COPD clinic คุณภาพให้ได้ครบทุกโรงพยาบาล กำหนดบทบาทหน้าที่ของประธาน เลขา และ case manager อย่างชัดเจน วางแผนบริการผู้ป่วย COPD ทุกคนทั้ง OPD case, IPD case หลังจาก AE รวมถึงการดูแลต่อเนื่องที่บ้านและชุมชน โดยใช้ระบบ IT ที่ทันสมัยเพื่อส่งต่อและแลกเปลี่ยนข้อมูลกับ Home health care
	ทีมงานขาดการฟื้นฟูวิชาการและทักษะ	<ul style="list-style-type: none"> จัดอบรมวิชาการและฟื้นฟูทักษะภายในจังหวัดพร้อมประชุมทีมงานเพื่อ CQI
	ผู้ป่วยสุดพ่นยาไม่ถูกวิธี	<ul style="list-style-type: none"> พิจารณา inhaler device เพื่อเพิ่ม adherence ของผู้ป่วย มีเภสัชกรประจำ COPD clinic ช่วยตรวจสอบ ประเมินเทคนิคการใช้ยาสูดพ่น ความร่วมมือในการใช้ยา และปริมาณยาที่เหลือทุกครั้ง
	ผู้ป่วยเข้าถึง pulmonary rehabilitation ได้น้อย	<ul style="list-style-type: none"> สนับสนุนให้เวชกรรมฟื้นฟูตั้ง pulmonary rehabilitation เต็มรูปแบบใน รพ. จังหวัดที่มีความพร้อม ให้มีการสอน basic home pulmonary rehabilitation และให้ rehabilitation training ทั้งผู้ป่วยและญาติ เป็นส่วนหนึ่งของ discharge plan หลัง exacerbation
Vaccines	ผู้ป่วยเข้าถึง influenza และ pneumococcal vaccine ได้น้อย	<ul style="list-style-type: none"> จัดกลุ่มผู้ป่วย COPD ให้เป็น priority ต้น ๆ ในการรับ influenza vaccine และ pneumococcal vaccine และกำหนดให้เป็น KPI สำคัญระดับจังหวัดและระดับเขตสุขภาพ
Palliative care	ขาดการแนะนำ palliative care ที่ดีในผู้ป่วยระยะท้าย	<ul style="list-style-type: none"> มีการให้คำแนะนำการดำเนินโรค และ palliative care ให้สูขศึกษา โภชนาการ ใน COPD clinic
	การดูแลผู้ป่วยระยะท้ายที่ใช้เครื่องช่วยหายใจ ยังเป็นภาระงานของ รพ. จังหวัด	<ul style="list-style-type: none"> พัฒนาศักยภาพ รพ. ให้สามารถดูแลผู้ป่วยระยะท้ายที่ใส่เครื่องช่วยหายใจ และดูแล home ventilator ต่อเนื่องที่บ้านได้ มีหน่วยรับบริจาค และบริหารจัดการเครื่อง home O₂ therapy และ home ventilator ทุกจังหวัด
การกำเริบเฉียบพลัน	การ admit ผู้ป่วย exacerbation ไม่เหมาะสม	<ul style="list-style-type: none"> ไม่ควร admit mild exacerbation โดยไม่จำเป็น
	รพช. ยังขาด NIV และ HFNC	<ul style="list-style-type: none"> จัดซื้อเครื่อง NIV และ HFNC เพื่อใช้ใน exacerbation พร้อมพัฒนาความรู้และทักษะของแพทย์ พยาบาลในการใช้เครื่องมือ
โรคร่วมของ COPD	มีการตรวจหาโรคร่วมไม่ครบถ้วนเป็นประจำ	<ul style="list-style-type: none"> มีการตรวจหาโรคร่วม และตรวจทางห้องปฏิบัติการ CBC, BUN, Cr, lipid profile, FBS, HbA1c และ Chest x-ray อย่างสม่ำเสมอทุกปี และจัดตั้งบริการดูแลผู้ป่วยองค์รวมใน COPD clinic

ตัวชี้วัด ลดอัตราการกำเริบเฉียบพลัน (<110 ครั้งต่อ 100 ผู้ป่วย COPD ต่อปี)

จัดตั้ง COPD clinic คุณภาพทุกโรงพยาบาล (3Ts)

Tools 	Team 	Treatment 
<p>Diagnosis tools : spirometry (รพ. ระดับ M, S, A)</p> <p>Assessment Tools : check list เพื่อประเมิน exacerbation history, symptoms, lung function, comorbidities, inhaler technique และ smoking cessation</p>	<p>จัดตั้งทีมสหสาขาวิชาชีพดูแลคลินิกคุณภาพ</p> <ul style="list-style-type: none"> แพทย์ : วินิจฉัยและพิจารณาการรักษา พยาบาล : ชักประวัติ และประเมินอาการเบื้องต้น ออกวันนัด ส่งต่อ เภสัชกร : แนะนำ ประเมินการใช้อาหารสูดพ่น นักกายภาพบำบัด : ฟื้นฟูสมรรถภาพปอด การทำ กิจวัตรประจำวัน 	<p>ควรมียาพ่นเพื่อรักษาตามบัญชียาหลักแห่งชาติ</p> <ul style="list-style-type: none"> Rescue medication: SABA, SAMA หรือ SABA/SAMA Maintenance medication: ICS/LABA, LAMA, LAMA/LABA, ICS/LABA/LAMA

แนวทางเริ่มการรักษาโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง ตามแนวคิดเศรษฐศาสตร์สาธารณสุข (Clinical Practice Guideline, CPG)

ขั้นที่ 1 การวินิจฉัย	ขั้นที่ 2 การประเมิน เริ่มการรักษาด้วยยา	ขั้นที่ 3 การติดตาม และปรับเปลี่ยนการรักษา
-----------------------	--	--

อาการ

- หอบเหนื่อย
- ไอเรื้อรัง
- มีเสมหะ

ปัจจัยเสี่ยง

- ควันบุหรี่
- อาชีพ
- มลภาวะ

Spirometry
Post BD FEV₁/FVC < 70%

จำเป็นในการวินิจฉัย

หาก post BD FEV₁/FVC ≥ 70% ไม่เข้าเกณฑ์ COPD ควรหาโรคอื่น

แนวทางเริ่มการรักษาด้วยยาในผู้ป่วย COPD รายใหม่

แนวทางเริ่มการรักษา ควรพิจารณาความถี่และความรุนแรงของ COPD exacerbation, โรคร่วม, ความสามารถในการใช้อุปกรณ์ยาพ่นสูด และยาที่มีในโรงพยาบาล

≥ 2 moderate exacerbations or ≥ 1 hospitalization	Group C LAMA ¹	Group D LAMA ¹ or LABA/LAMA ¹ or ICS/LABA ²
0 or 1 moderate exacerbations (not leading to hospital admission)	Group A A Bronchodilator	Group B A Long-acting bronchodilator (LABA ¹ or LAMA ¹)
mMRC 0-1, CAT < 10		mMRC ≥ 2, CAT ≥ 10

- แนวทางการเริ่ม Long-acting bronchodilator (LAMA, LABA หรือ LABA/LAMA)**
 - ต้องได้รับการ confirm COPD diagnosis ด้วย spirometry ก่อนเสมอ
 - ผู้ป่วยที่มีอาการเหนื่อยมาก CAT > 20 หรือ mMRC ≥ 2 อาจพิจารณาการใช้อาหารกลุ่ม LABA/LAMA
- แนวทางการเริ่ม ICS-containing regimen (ICS/LABA)**
 - ใน COPD กลุ่ม D ที่มีระดับ blood eosinophils ≥ 300 cells/μL
 - ควรพิจารณาเลือกใช้ผู้ป่วยที่มีประวัติโรคหืด หรือไม่สามารถวินิจฉัยตัดโรคหืดออกไปได้

แนวทางการประเมินและปรับเปลี่ยนการรักษาเมื่อ Follow up

Exacerbation trait เกิด Moderate (add ATB or OCS) to severe exacerbation (Hospitalization)	→ Add ICS/LABA* ICS/LABA/LAMA*	หากอาการไม่ดีขึ้น Refer ไปพบแพทย์เฉพาะทาง
Dyspnea trait มีอาการเหนื่อยรบกวนการใช้ชีวิตประจำวัน	→ LABA/LAMA or LAMA + ICS/LABA ²	

หมายเหตุ

- ให้พิจารณาแนวทางการใช้ยาตามความเหมาะสมและบริบทของแต่ละโรงพยาบาล โดยใช้อาหารในบัญชียาหลักแห่งชาติก่อนเสมอ
- ใน COPD ที่มีระดับ blood eosinophils ≥ 100 cells/μL ร่วมกับมี moderate exacerbation or hospitalization*

Non-pharmacologic	Guidance regular practice
เน้นย้ำ smoking cessation	Spirometry อย่างน้อยปีละ 1 ครั้ง
ตรวจสอบ influenza vaccine 1 ครั้ง/ปี	ทบทวนเทคนิคการสูดพ่นยา และความร่วมมือการใช้อาหาร
pneumococcal vaccine (option)	ประเมินผลการรักษา อาการข้างเคียง และการตอบสนองต่อยา
pulmonary rehabilitation	Self management plan