



A young woman with dyspnea & cyanosis



อ.บพ.รัญญิ ชามสุน

หน่วยโรคทางเดินหายใจ แผนกอายุรกรรม sw. พุทธชินราช จ.พิษณุโลก

ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 32 ปี ถูกนำส่งโรงพยาบาลด้วยหอบเหนื่อย หายใจเร็ว และเขียว ญาติให้ประวัติว่า ผู้ป่วยมีประวัติติดเชื้อ HIV รับยาที่คลินิกโรคเอดส์ ประกอบด้วย GPOvir และ Dapsone ในคืนเกิดเหตุ ผู้ป่วยได้ทะเลาะกับสามี หลังจากนั้นก็เก็บตัวเงียบอยู่ในห้อง ญาติไปพบภายหลังทราบว่าผู้ป่วยรับประทานยาที่ได้รับจากคลินิกโรคเอดส์เข้าไปทั้งหมดเพื่อฆ่าตัวตาย จากนั้น ผู้ป่วยมีอาการหอบและเริ่มตัวเขียว ญาติจึงพามาโรงพยาบาล โดยพบว่า ผู้ป่วยรับประทานยา Dapsone ไปหมดทั้งซองในขณะที่ GPOvir ยังเหลืออยู่เต็มถุง

การตรวจร่างกาย:

Temperature 37.6°C, pulse 145/min, RR 32/min,

BP 90/50 mmHg, SpO₂ 86-88% (room air)

Gen: acute respiratory distress with perioral cyanosis, no jugular venous distension

Heart: tachycardia, normal S1S2, no murmur

Lungs: clear to auscultation, no adventitious sounds

Abdomen: soft, not tender

Extremities: no clubbing of fingers, no edema, markedly-cyanotic nail beds

Neurologic: responsive to verbal stimuli

ที่ ER หลังใส่ mask with bag 10 L/min แล้ว SpO₂ ได้ 87% และยังคงมี cyanosis อยู่จึงได้ใส่ท่อช่วยหายใจและต่อเครื่องช่วยหายใจ ผู้ป่วยได้เข้ารับการรักษาด่วนใน ICU ระหว่างนั้น ได้ให้ IV fluid load 500 ml ใน 15 นาที วัด BP ซ้ำได้ 110/70 mmHg จากนั้นได้ทำ NG lavage และให้ activated charcoal เข้าไป

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ:

Hct 26%, WBC 10,500, platelet 365,000

ABG (FiO₂ 1.0): pH 7.32, PaCO₂ 28, PaO₂ 380 mmHg, HCO₃ 13 mEq/L, SaO₂ 100%

ขณะเจาะ ABG นั้น SpO₂ ที่ปลายนิ้ววัดได้ 86%

เลือดจาก ABG คู่มือสีคล้ำ (ต้องเจาะใหม่ 2 ครั้ง เพราะแพทย์คิดว่าเจาะเข้าเส้นเลือดดำ)

และส่ง ABG ใหม่ 2 ครั้งเพราะแพทย์เกรงว่าเครื่อง ABG มีปัญหาเนื่องจากค่า SaO₂ ไม่สัมพันธ์กับ SpO₂ ปลายนิ้วที่วัดได้

12-lead ECG: sinus tachycardia, no ST-T change

CXR: within normal limits

คำถามที่ 1: จะให้การวินิจฉัยผู้ป่วยรายนี้

คำตอบ: การที่พบว่าผู้ป่วยมี cyanosis และมี SpO₂ ที่วัดได้ปลายนิ้วไม่สัมพันธ์กับ SaO₂ จาก ABG เกิดขึ้นหลังกินยา dapsone ปริมาณมาก เป็นเครื่องบ่งชี้ที่ชัดเจนว่าผู้ป่วยรายนี้มีภาวะ acquired methemoglobinemia จาก dapsone overdose

คำถามที่ 2: เราจะสงสัยภาวะ

methemoglobinemia ในกรณีใดบ้างและมีวิธีการพิสูจน์ง่ายๆ ช่างเดียวอย่างไร?

คำตอบ: ควรสงสัยภาวะ methemoglobinemia ในผู้ป่วยที่มีภาวะ cyanosis แล้วตรวจร่างกายพบว่าไม่เกี่ยวข้องกับโรคหัวใจ ร่วมกับมีผล PaO₂ และ SaO₂ จาก ABG เป็นปกติ ในขณะที่ค่า SpO₂ ที่วัดปลายนิ้วได้ต่ำกว่าในเลือดที่เจาะจากเส้นเลือดแดง

อาการของผู้ป่วยจะมากขึ้นอยู่กับระดับของ methemoglobin (metHb) ว่ามากหรือน้อย ส่วนใหญ่ผู้ป่วยจะมี cyanosis เมื่อมีระดับ metHb มากกว่า



1.5 g/dl (หรือประมาณร้อยละ 10 ของ Hb ทั้งหมด) และเริ่มมีอาการต่างๆ ของ hypoxia เช่น กระสับกระส่าย เวียนศีรษะ ปวดศีรษะ หายใจเร็ว เมื่อระดับ metHb มากกว่า 3.0 g/dl (ร้อยละ 20 ของ Hb ทั้งหมด) หาก ระดับ metHb สูงกว่า 7.5 g/dl (ร้อยละ 50 ของ Hb ทั้งหมด) จะมีอาการ hypoxia อย่างรุนแรงได้ เช่น ชัก, arrhythmia, acidosis และอาจเสียชีวิตได้และในกรณี ที่ผู้ป่วยมีอาการซีด (anemia), โรคหัวใจและโรคปอดอยู่ เดิม อาการของ hypoxia ก็จะมีรุนแรงมากกว่าเดิม

เลือดที่เจาะได้จากผู้ป่วยเหล่านี้จะมีสีน้ำตาล ช็อคโกแลต (chocolate-brown) คล้าย agar ที่ใช้เพาะ เชื้อ gonococcus ในกรณีที่ระดับ metHb มากกว่า ร้อยละ 10-15 อาจสังเกตได้ง่ายๆ โดยหยดเลือดบน กระดาษกรองเทียบกับ venous blood ของคนปกติ แล้วร่อนแห้ง เลือดของผู้ป่วยเหล่านี้จะกลายเป็นรอยสี น้ำตาลชัดเจน

คำถามที่ 3: สาเหตุของ methemoglobinemia เกิดจากอะไรได้บ้าง?

คำตอบ: เราอาจแบ่งภาวะ methemoglobinemia ได้ เป็น 2 ชนิดใหญ่ๆ ได้แก่ congenital และ acquired methemoglobinemia สารเคมีที่ทำให้เกิด acquired methemoglobinemia มีหลายอย่าง เช่น benzocaine, lidocaine, nitroglycerin เป็นต้น หรือแม้กระทั่ง dapsone อย่างที่เกิดในผู้ป่วยรายนี้นั่นเอง

คำถามที่ 4: จงบอกพยาธิสรีรวิทยาของการเกิด ภาวะ methemoglobinemia อย่างย่อๆ

คำตอบ: โดยปกติ iron ที่อยู่ใน deoxyhemoglobin จะอยู่ในรูป ferrous (Fe^{2+}) เพื่อจับกับ oxygen ใน กรณีที่ expose ต่อสารที่เป็น non-oxygen oxidizing ตัว Iron จะถูกจ่าย electron และเปลี่ยนรูปจาก Ferrous (Fe^{2+}) เป็น Ferric (Fe^{3+}) ซึ่งเมื่อ Iron อยู่ใน รูปของ Fe^{3+} จะไม่สามารถจับกับ oxygen ได้ เราเรียก Hb ที่ Iron อยู่ในรูปของ Ferric (Fe^{3+}) นี้ว่า metHb ในคนปกติจะมีปริมาณ metHb โดยเฉลี่ยน้อยกว่า ร้อยละ 1 หากผู้ใดมี metHb เกินกว่าร้อยละ 1 ก็

เกิดภาวะ methemoglobinemia ขึ้น

คำถามที่ 5: เหตุใดผู้ป่วยจึงมีอาการของภาวะ hypoxia ทั้งๆ ที่ ABG และ PaO₂ ก็เป็นปกติ?

คำตอบ: ก่อนอื่นเราต้องเข้าใจก่อนว่า hypoxia หมายถึง การลดลงของปริมาณ oxygen ที่ถูกส่งไปยัง peripheral tissue ซึ่งบางกรณี ในกระแสเลือดของผู้ป่วยรายนั้นอาจยังคงมีปริมาณของ oxygen อยู่ใน เกณฑ์ปกติก็ได้ ในขณะที่ hypoxemia หมายถึง การ ลดลงของปริมาณ oxygen ในกระแสเลือดโดยตรง (ซึ่งก็คือ PaO₂ ต่ำกว่าปกตินั่นเอง) ซึ่งเป็นสาเหตุของ hypoxia อย่างหนึ่ง ที่เราเรียกว่า hypoxemic hypoxia นั้นเอง แต่ภาวะ hypoxia อาจเกิดจากสาเหตุอื่นๆ ได้อีก ได้แก่

- Anemic hypoxia เช่น ภาวะซีด
 - Circulatory hypoxia เช่น ภาวะช็อค
 - Affinity hypoxia หมายถึง ฮีโมโกลบิน ได้ลดการปล่อย oxygen ไปสู่ peripheral tissue
 - Histotoxic hypoxia เช่น ภาวะพิษจาก cyanide
- ดังนั้นการที่ PaO₂ ปกติก็อาจเกิด hypoxia ได้ จากสาเหตุอื่น หรือพูดง่าย ๆ ก็คือ hypoxemia เป็น เพียง subset หนึ่งของ hypoxia

คำถามที่ 6: เหตุใดผู้ป่วยที่มีภาวะ methemoglobinemia จึงมีระดับ SaO₂ จาก ABG แตกต่างจาก SpO₂ ที่วัดโดย pulse oximeter?

คำตอบ: ก่อนอื่นคงต้องเข้าใจหลักการของการวัด O₂ Saturation ทั้ง 2 วิธีก่อน โดยทั่วไป SaO₂ ที่ได้จาก ABG นั้นเกิดจากการคำนวณโดยอาศัยค่า PaO₂ ที่วัด ได้จริงจาก ABG แล้วนำไป plot ลงบน oxyhemoglobin dissociation curve เปรียบเทียบบนกราฟ เพื่อหาค่าของ SaO₂ ที่ควรจะเป็น ดังนั้นวิธีการนี้มิได้วัดค่า HbO₂ และ oxygen saturation ที่แท้จริง ส่วนเครื่อง pulse oximeter นั้นอาศัยหลักการที่ว่า HbO₂ และ deoxyHb สามารถดูด ชับแสงที่ความยาวคลื่น red (660 nm) และ infrared (940 nm) ได้ไม่เท่ากัน เครื่องจึงอาศัยการปล่อยแสงใน



ช่วง 2 ความยาวคลื่นนี้ออกมาแล้วประเมินดูว่ามีแสงใน 2 ความยาวคลื่นนี้ถูกดูดซับโดยเนื้อเยื่อที่ปลายนิ้วซึ่งมี hemoglobin ทั้งสองชนิดนี้อยู่ในปริมาณไม่เท่ากัน เหลือตกมาถึงตัวรับ (sensor) ของเครื่องมากน้อยเพียงใด แล้วนำมาวิเคราะห์หาค่าเป็นปริมาณของ hemoglobin ทั้งสองชนิดนี้ต่อไป อย่างไรก็ตาม หากมี Hb ชนิดอื่นๆ นอกเหนือไปจาก HbO₂ และ deoxyHb เช่น carboxyHb, metHb ซึ่งมีคุณสมบัติในการดูดซับแสง ในช่วงความยาวคลื่นที่แตกต่างออกไป เครื่องจะไม่สามารถรับรู้ถึงการมีอยู่ของ hemoglobin ชนิดอื่นๆ ได้เลย เครื่องจะรวมเอาปริมาณของ hemoglobin อื่นๆ เหล่านั้นแล้วอ่านเป็น HbO₂ หรือ deoxyHb แทน ทำให้ค่า SpO₂ ที่อ่านได้จาก pulse oximeter คลาดเคลื่อน และไม่ตรงกับปริมาณของ HbO₂ ที่แท้จริง

ในกรณีของ methemoglobinemia นั้น metHb จะถูกอ่านรวมไปกับ deoxyHb เมื่อใช้เครื่อง pulse oximeter ทำให้ค่า HbO₂ ที่อ่านได้ลดต่ำกว่าความเป็นจริง ซึ่งโดยทั่วไป มักได้ผล SpO₂ คงที่ประมาณ 85-88% ในขณะที่ค่า SaO₂ ที่อ่านได้จาก ABG นั้นยังเป็นปกติ ความแตกต่างระหว่างค่าทั้งสองนี้ เราเรียกว่า "Saturation Gap" ดังนั้น ในภาวะ methemoglobinemia ทั้งค่า SaO₂ และ SpO₂ นั้นแม้ไม่ได้บอก HbO₂ ที่แท้จริง แต่ยังเป็นประโยชน์และจำเป็นต้องตรวจ เพราะหากพบ Saturation Gap ก็จะช่วยในการวินิจฉัยภาวะ methemoglobinemia ได้เป็นอย่างดี

หากต้องการวัดระดับของ metHb ที่แท้จริงว่ามีมากน้อยเท่าใด จำเป็นต้องใช้เครื่อง cooximeter ซึ่งเป็น spectrophotometer ชนิดหนึ่งที่สามารถระบุการดูดซับแสงที่ความยาวคลื่นของ hemoglobin แต่ละชนิดได้อย่างละเอียด ไม่ว่าจะเป็น HbO₂, deoxyHb, metHb และ carboxyHb

แต่หากไม่มีเครื่อง cooximeter ทางห้องปฏิบัติการของโรงพยาบาลอาจพิจารณาใช้เครื่อง spectrophotometer ทั่วไปแทนได้ แต่ต้องมีขั้นตอนในการเตรียมสารต่างๆ ที่ค่อนข้างซับซ้อนซึ่งสามารถหาข้อมูลเพิ่มเติมได้จากอินเทอร์เน็ต ซึ่งไม่น่าจะยากเกินความสามารถของคนไทย

คำถามที่ 7: ท่านจะให้การรักษาผู้ป่วยรายนี้อย่างไร?

คำตอบ: ควรแบ่งการรักษาออกเป็น 2 ส่วน ได้แก่ การรักษาแบบประคับประคอง เช่น ให้ออกซิเจนเสริมหยุดให้ยาที่เป็นต้นเหตุของภาวะ methemoglobinemia คอยดูแลและเฝ้าระวังอาการต่างๆ ของภาวะ hypoxia (เช่น lactic acidosis, myocardial infarction) ส่วนการรักษาแบบจำเพาะเจาะจงนั้น ก็คือ การพิจารณาใช้ methylene blue ซึ่งจะให้ก็ต่อเมื่อมีอาการจากภาวะ methemoglobinemia อย่างชัดเจน (เช่น tachycardia, dyspnea) หรือมีระดับ metHb สูงกว่า 20% สำหรับ methylene blue ที่ใช้นั้นควรเตรียมให้อยู่ในรูปของ 1% solution (10 mg / 1 ml) โดยขนาดของ dose แรกให้ 1-2 มก./กก. ทางหลอดเลือดดำอย่างช้าๆ ใน 5 นาที โดยโดยทั่วไปอาการ cyanosis จะเริ่มดีขึ้นใน 15-25 นาที ควรพิจารณาติดตามระดับ metHb ทุก 1-2 ชั่วโมง ในกรณีที่ไม่ดีขึ้นใน 30-60 นาที อาจพิจารณาให้ซ้ำในขนาด 1 มก./กก.ทางหลอดเลือดดำอย่างช้าๆ บางครั้งอาจต้องให้ซ้ำทุก 6-8 ชั่วโมง เป็นเวลาหลายวันโดยเฉพาะในกรณีที่สารหรือยาต้นเหตุนั้นมีค่าครึ่งชีวิต (half-life) ยาว เช่น dapsone, nitroethane เป็นต้น ส่วนในรายที่ไม่มีอาการก็ไม่จำเป็นต้องให้ methylene blue เพราะส่วนใหญ่ระดับ metHb จะกลับคืนสู่ระดับปกติภายใน 36 ชั่วโมง เว้นแต่สารหรือยาที่เป็นต้นเหตุนั้นมี half-life ยาว

ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการรักษาด้วย 1% methylene blue solution ขนาด 2 มก./กก.ทางหลอดเลือดดำและให้ซ้ำทุก 6 ชั่วโมงไปหลายครั้งแล้ว อาการยังคงไม่ดีขึ้น

คำถามที่ 8: จงระบุสาเหตุที่เป็นไปได้สำหรับผู้ป่วยรายนี้ที่มีอาการไม่ดีขึ้นเท่าที่ควร?

คำตอบ: สาเหตุที่ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการให้ methylene blue มีได้หลายอย่าง เช่น

1. อาจเกิดจากกระบวนการ decontamination ไม่ดีพอ ทำให้มี oxidant จากสารพิษต้นเหตุนั้นหลงเหลืออยู่



Critical Care Pearl

- ผู้ป่วยมีภาวะ G6PD deficiency
- ผู้ป่วยมีภาวะ NADPH MetHb Reductase Deficiency
- ภาวะ Sulfhemoglobinemia
- มี Hypoxemia จากสาเหตุอื่นร่วมด้วย

ขอขอบคุณ คุณมาลี สนวนุ่ม กลุ่มงานพยาธิวิทยาคลินิก โรงพยาบาลพุทธชินราช พิษณุโลก และ
เภสัชกรจิรวัดน์ สุวรรณกิจ งานผลิตยาปราศจากเชื้อ กลุ่มงานเภสัชกรรม โรงพยาบาลพุทธชินราช พิษณุโลก
ที่ได้กรุณาช่วยให้ข้อมูลเพิ่มเติม

เอกสารอ้างอิง

1. Ward KE, McCarthy MW. Dapsone-induced methemoglobinemia. Ann Pharmacother 1998;32(5):549-53.
2. Mansouri A, Lurie AA. Concise review: methemoglobinemia. Am J Hematol 1993;42:7-12.
3. Wright RO, Lewander WJ, Woolf AD. Methemoglobinemia: etiology, pharmacology, and clinical management. Ann Emerg Med 1999;34(5):646-656.
4. Clifton J, Leiken JB. Methylene Blue. American Journal of Therapeutics 2003;10:289-291.
5. Sinex JE. Pulse oximetry: Principles and limitation. Am J Emerg Med 1999;17:59-66.
6. Stoneham MD, Saville GM, Wilson IH. Knowledge about pulse oximetry among medical and nursing staff. Lancet 1994;344:1339-1342.
7. Wahr JA, Tremper KK. Noninvasive oxygen monitoring techniques. Crit Care Clin 1995;11:199-217.
8. Barker SJ, Tremper KK, Hyatt J, et al. Effects of Methemoglobinemia on pulse oximetry and mixed venous oximetry. Anesthesiology 1989;70(1):112-117.

A 45-year-old woman with difficult to wean

คอลัมน์โดย... อ.บพ.รัฐภูมิ ชามพูนท หน่วยโรคทางเดินหายใจ แผนกอายุรกรรม sw.พุทธชินราช จ.พิษณุโลก
นำเสนอโดย...บพ. จรัส ปัตวิวัฒน์บานนท์ แพทย์ประจำบ้านต่อยอด สาขาเวชบำบัดวิกฤต sw.พระมงกุฎเกล้า



ผู้ป่วยหญิงไทยโสด อายุ 45 ปี ไม่ได้ประกอบอาชีพใดๆ ภูมิลำเนาในจังหวัดกรุงเทพฯ มีประวัติเดิมเป็น ASD secundum with bidirectional shunt with severe pulmonary hypertension, dyslipidemia, เคยเป็น DVT ที่ Lt Popplital vein เมื่อราว 1 ปีก่อน, epilepsy, mental retardation, และ NSTEMI เมื่อ 1 ปีที่แล้วแต่ ผู้ป่วยปฏิเสธ coronary bypass graft surgery ปกติอยู่ใน functional class II คราวนี้มาโรงพยาบาลด้วยอาการเหนื่อยมากขึ้นมา 1 เดือน โดยราว 1 เดือนที่แล้วมีอาการเหนื่อยมากขึ้นเวลาเดิน นอนราบไม่ได้ ไม่มีไข้ ไอ มีเสมหะขาวเล็กน้อย 2 สัปดาห์ต่อมามีขาบวมมากขึ้นสองข้าง ยังนอนราบไม่ได้ 1 สัปดาห์ถัดมารู้สึกเหนื่อยมากขึ้นแม้ขณะนั่งพัก จึงมาโรงพยาบาล

ยาที่กินอยู่ปัจจุบัน:

warfarin(3) ½ x 1, omeprazole(20) 1x1,

furosemide(40) 1x2, spironolactone (25) 1x1, folic acid 1x1, digitalis(0.0625) 1x1, amlodipine(5) 1x1, isosorbide dinitrate(10) 1x2, CaCO₃(1500) 1x1, amiodarone(200) 1x1, phenobarbital (gr.I) 1x1, Home O₂ Rx 3 L/min.

Social History: ไม่ดื่มสุรา ไม่สูบบุหรี่

การตรวจร่างกาย:

T 36.3°C, P 98/min., BP 106/63 mmHg,

RR 32/min. SpO₂ (room air) 60%

Gen: good consciousness, not pale, no jaundice, tachypnea

CVS: JVP up to mandible, PMI at 6th ICS at anterior axillary line, no thrill, (+) RV heaving, normal S₁, loud P₂, SEM grade III/VI at left lower parasternal border

Lungs: fine crepitations heard diffusely both lungs



Abdomen: Liver 2FB below RCM, smooth surface, blunt edge

Extremities: 2+ pitting edema both legs, (+)

clubbing of fingers & toes

Others: WNL

ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น CHF และได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจ หลังได้รับการรักษาแล้วราว 4 สัปดาห์ยังมีปัญหา prolonged intubation & weaning failure แม้ได้พยายามอย่างเต็มที่จึงได้รับการ tracheostomy แล้วย้ายมา ICU

การตรวจร่างกายในห้อง ICU:

T 37°C, P 108/min., BP 126/73 mmHg, RR 32/min, SpO₂ 84% (ที่ CPAP 5, PS 12, FiO₂ 0.4)

Gen: Good consciousness, not pale, no jaundice

CVS: JVP up to mandible, PMI at 6th ICS at anterior axillary line, no thrill, (+) RV heaving, normal S₁, loud P₂, SEM grade III/VI at left lower parasternal border

Lungs: tracheostomy tube in place, fine crepitations both lower lung fields

Abdomen: Liver 2FB below RCM, smooth surface, blunt edge

Extremities: no pitting edema, (+) clubbing of fingers & toes

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ:

CBC: Hb 16.4 g/dL, Hct 50.1%, WBC 9,100/mm³ (N71 L16 M11), platelet 181,000/mm³

BUN 29 mg/dL, Cr 0.7 mg/dL, Na+133 mEq/L, K+4.2 mEq/L, Cl- 94 mEq/L, HCO₃-32 mEq/L

Echocardiogram: Fair LVEF, Biatrial enlargement, ASD secundum 2.3 cm, dilated RV, small LV with D-shape septum, normal MV & AV, severe TR (TRPG 86, RVSP 101, mPA 60)

Negative Inspiratory force ≥ -20 cmH₂O

คำถามที่ 1: จงบอกสาเหตุของ weaning failure ในผู้ป่วยรายนี้

คำตอบ: โดยทั่วไป สาเหตุของ weaning failure มีหลายอย่าง ดังตารางที่ 1

สำหรับผู้ป่วยรายนี้มีปัญหาหลายอย่างพร้อมๆกัน ไม่ว่าจะเป็น congenital heart disease ร่วมกับมี severe pulmonary hypertension และ biventricular failure เมื่อปรับให้เป็น spontaneous breathing จะเกิดการเปลี่ยนแปลงของแรงดันในช่องอกจากแรงดันบวกเป็นแรงดันลบทันที ทำให้มี venous return ไหลกลับไปที่หัวใจมากขึ้นกว่าเดิม หัวใจที่มีประสิทธิภาพในการบีบตัวต่ำอยู่แล้วก็ไม่สามารถทน elastic load ที่เพิ่มขึ้นอย่างทันทีทันใดได้ ทำให้หัวใจล้มเหลวอย่างรวดเร็ว เกิดภาวะ oxygen desaturation ซึ่งเดิมก็แยกอยู่

ตารางที่ 1 สาเหตุของ Weaning Failure

สาเหตุของ Weaning Failure	
Nutritional & endocrine deficiencies เช่น hypothyroidism, ภาวะขาดอาหาร	Neuromuscular dysfunction เช่น critical illness polyneuropathy, Guillain-Barre syndrome
Electrolyte impairments เช่น hypokalemia, hypomagnesemia, hypocalcemia, hypophosphatemia	Mechanical defects เช่น flail chest, kyphoscoliosis
Inadequate respiratory drive เช่น sedations, CNS abnormalities, sleep deprivation	Cardiovascular failure เช่น chronic heart failure, coronary artery disease
Psychological defects เช่น anxiety	Combinations of above



แล้วให้แยกลงไปอีก อีกทั้งการหย่าเครื่องช่วยหายใจก็ต้องใช้พลังงานและ oxygen มากขึ้นกว่าเดิม ทำให้ oxygen delivery ที่ไปยัง peripheral tissues ซึ่งก็มีจำกัดอยู่แล้วไม่เพียงพอต่อการหย่าเครื่องช่วยหายใจที่เกิดขึ้น ทำให้ไม่สามารถหย่าเครื่องช่วยหายใจได้สำเร็จ ส่วนเรื่อง respiratory drive และ muscle strength ของผู้ป่วยรายนี้ปกติดีซึ่งดูได้จากการวัด Negative Inspiratory force ได้ > -20 cmH₂O

คำถามที่ 2: ท่านจะมีแนวทางแก้ไขปัญหา weaning failure ในผู้ป่วยรายนี้อย่างไร?

คำตอบ: ก่อนอื่นเราจำเป็นจะต้องเข้าใจพยาธิสรีรวิทยาของความผิดปกติที่ผู้ป่วยรายนี้มีและประเมินแนวทางการหย่าเครื่องช่วยหายใจอย่างละเอียด

ผู้ป่วยรายนี้มี respiratory drive และ muscle strength ที่ปกติดี แต่มี elastic load จาก CHF ดังกล่าวไปแล้วข้างต้น ดังนั้นแนวทางแก้ไขจึงอยู่ที่การ optimize ภาวะ hemodynamics ของผู้ป่วยซึ่งโดยทั่วไปการหย่าเครื่องช่วยหายใจในผู้ป่วยที่มี RV failure & pulmonary hypertension นั้นมีแนวทางดังนี้

1. ให้ oxygenation อย่างเพียงพอ
2. ปรับให้ intravascular volume พอเหมาะ ควรหลีกเลี่ยงสิ่งที่ทำให้ depleted intravascular volume ลดต่ำโดยไม่จำเป็น เพราะอาจทำให้ cardiac output ต่ำลงได้มาก
3. pain & anxiety control อย่างเหมาะสม
4. ปรับ PEEP & intra alveolar pressure อย่างพอเหมาะ การปล่อยให้มี over distension และ atelectasis จะทำให้มีการเพิ่มขึ้นของ pulmonary vascular resistance ได้
5. การใช้ specific pulmonary vasodilator สามารถช่วยลด pulmonary vascular resistance และอาจทำให้ cardiac output เพิ่มขึ้นได้
6. การให้ยาที่จะช่วยเพิ่ม cardiac output ได้ เช่น dobutamine, digitalis เป็นต้น

สำหรับแนวทางในการแก้ไขภาวะ O₂ desaturation ในผู้ป่วยรายนี้ ต้องอาศัยการประเมิน oxygen delivery (DO₂) ดังสมการ

$$DO_2 = CO \times (1.34 \times Hb \times SaO_2 + 0.003 \times PaO_2)$$

จากสมการนี้ หากผู้ป่วยมี cardiac output (CO) คงที่ การเพิ่ม hemoglobin ขึ้น 1 g/dL จะสามารถเพิ่ม DO₂ ได้ประมาณร้อยละ 6 ดังนั้นในผู้ป่วยรายนี้ หากเราเพิ่ม hemoglobin จากเดิม 16 g/dL เป็น 18 g/dL ก็จะสามารถเพิ่ม DO₂ ไปยังเนื้อเยื่อส่วนปลาย เช่น กล้ามเนื้อลาย ขึ้นได้ถึงร้อยละ 12

ดังนั้น การเพิ่มระดับ hemoglobin ขึ้นมาให้มากกว่าปกติ (18g/dL) ในผู้ป่วยรายนี้ จะช่วยให้ผู้ป่วยสามารถทนต่อภาวะ O₂ desaturation ได้ดีขึ้น โดยผู้ป่วยจะสามารถคงระดับ DO₂ ได้แม้ว่า SaO₂ จะต่ำจนถึง 70% ซึ่งสามารถตรวจวัดได้โดยการประเมิน ScvO₂ หรือ serum lactate level ว่ายังอยู่ในเกณฑ์ปกติหรือไม่

หลังจากให้เลือดเพิ่มระดับ hemoglobin ขึ้นแล้ว ขณะที่ผู้ป่วยรายนี้ได้รับ FiO₂ 0.3 นั้น พบว่า SaO₂ ได้ 75% และ serum lactate ยังคงต่ำกว่า 2 mmol/L ผู้ป่วยจึงได้รับการหย่าเครื่องช่วยหายใจ ด้วย O₂ collar mask 3 LPM และสามารถหย่าเครื่องช่วยหายใจได้สำเร็จในเวลา 2 วัน

สรุป

การหย่าเครื่องช่วยหายใจในผู้ป่วย biventricular failure และ severe pulmonary hypertension นั้น ต้องอาศัยการรักษาในหลายๆ modalities ร่วมกับความเข้าใจใน basic physiology เป็นอย่างดี เพื่อให้สามารถประสบความสำเร็จในการหย่าเครื่องช่วยหายใจในผู้ป่วยกลุ่มนี้

