บทความปริทัศน์

ประสิทธิผลของสายสวนหัวใจด้านขวาในผู้ป่วยวิกฤต

บดินทร์ ขวัญนิมิตร[1]

Impact of pulmonary artery catheter in critically ill patients

Khwannimit B.

Division of Critical Care, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Prince of Songkla University, Hat Yai, Songkhla, 90110, Thailand

Songkla Med J 2007;25(4):337-351

Abstract:

The pulmonary artery catheter (PAC) was adopted about 36 years ago and is now commonly used in intensive care units (ICUs). The PAC is used to diagnose various diseases or physiological states, monitor the progress of disease, and guide the selection and adjustment of medical therapy in critically ill patients. Clinicians consider the use of a PAC to be beneficial. There have been many studies regarding the impact of the PAC in critically ill patients over the last 20 years. Most data from observation studies have shown that patients who have undergone a PAC placement have had a higher mortality rate, but these patients were also more gravely ill, both in terms of acute severity of illness and chronic comorbid medical conditions. Therefore, a randomized controlled trial was designed to determine the efficacy of the PAC, in which it was found that use of the PAC neither increased mortality nor conferred any real benefit. Thus, PAC use should not be routine in critically ill patients but should serve a specific purpose consistent with clinical decision making.

Key words: *pulmonary artery catheter, critically ill, mortality, intensive care unit*

---

[1]พบ., วว. (อายุรศาสตร์ทั่วไป), อาจารย์ หน่วยเวชบำบัดวิกฤต ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ อ.หาดใหญ่ จ.สงขลา 90110

รับต้นฉบับวันที่ 21 กันยายน 2549 รับลงตีพิมพ์วันที่ 30 เมษายน 2550

บทคัดย่อ:

สายสวนหัวใจด้านขวา (PAC) ถูกประดิษฐ์มาประมาณ 36 ปี และนำมาใช้อย่างแพร่หลายในหออภิบาลผู้ป่วย เพื่อวินิจฉัย ติดตามการเปลี่ยนแปลงระบบไหลเวียนโลหิต ช่วยในการเลือกและปรับยาในการรักษาผู้ป่วยวิกฤต แพทย์คิดว่าการใช้สายสวนหัวใจด้านขวามีประโยชน์ต่อผู้ป่วย จึงมีการศึกษาถึงประสิทธิผลของสายสวนหัวใจด้านขวาในผู้ป่วยวิกฤตตลอด 20 ปีที่ผ่านมา การศึกษาแบบติดตามไปข้างหน้า พบว่าผู้ป่วยที่ใช้สายสวนหัวใจด้านขวามีอัตราตายสูงกว่าผู้ป่วยที่ไม่ใช้เนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มนี้มีความรุนแรงของโรคและโรคร่วมมากกว่า ดังนั้นจึงมีการศึกษาแบบ randomized controll ในผู้ป่วยวิกฤตหลายกลุ่ม ทั้งหมดพบว่าสายสวนหัวใจด้านขวาไม่เพิ่มอัตราตายหรือมีประโยชน์ชัดเจน ดังนั้นจึงไม่ควรใช้สายสวนหัวใจด้านขวาในผู้ป่วยวิกฤตทุกรายต้องพิจารณาถึงประโยชน์ที่ได้รับจาก PAC และภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดตามมา

คำสำคัญ: *สายสวนหัวใจด้านขวา, ผู้ป่วยวิกฤต, อัตราตาย, หออภิบาลผู้ป่วย*

บทนำ

สายสวนหัวใจด้านขวาหรือ pulmonary artery catheter (PAC) ถูกนำมาใช้ทางคลินิกเป็นระยะเวลากว่า 36 ปี นับตั้งแต่ Swan และ Ganz คิดประดิษฐ์สายสวนหัวใจด้านขวาชนิดมีบอลลูนที่ปลายสาย (PAC with balloon-tipped หรือที่เรียกกันว่า Swan-Ganz catheter)[1] หลังจากนั้นจึงมีการนำ PAC มาใช้อย่างแพร่หลายในผู้ป่วยวิกฤต ในประเทศสหรัฐอเมริกา พบว่ามีการใช้ PAC ประมาณ 1,000,000 เส้นต่อปี[2] แพทย์เวชบำบัดวิกฤต วิสัญญีแพทย์ และแพทย์โรคหัวใจ คิดว่า PAC สามารถให้ข้อมูลที่มีประโยชน์ในการประเมินระบบไหลเวียนโลหิต ช่วยในการวินิจฉัยและวางแผนในการรักษาผู้ป่วยหนัก อย่างไรก็ตาม การใช้ PAC ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนได้หลายประการ เช่น ระหว่างการใส่สายสวน การติดเชื้อ เมื่อใส่สายไปนานๆ ตลอดจนการอ่าน และแปลผลที่อาจผิดพลาดจากตัวผู้ใช้อันนำมาซึ่งการวินิจฉัย และการรักษาที่ไม่ถูกต้อง การศึกษาแบบ prospective observation ส่วนใหญ่พบว่าผู้ป่วยที่ใช้ PAC มีอัตราตายสูงกว่าผู้ป่วยที่ไม่ใช้ เป็นผลจากอาการที่วิกฤตกว่า จึงทำการศึกษาแบบ randomized control เปรียบเทียบผู้ป่วยที่ได้รับ PAC และกลุ่มควบคุมในผู้ป่วยวิกฤตกลุ่มต่างๆ เช่น ผู้ป่วยวิกฤตทั่วไป ผู้ป่วยติดเชื้อ (sepsis) ผู้ป่วย acute respiratory distress syndrome (ARDS) ผู้ป่วยหัวใจวาย (congestive heart failure) และผู้ป่วยวิกฤตทางศัลยกรรม เพื่อทราบถึงประสิทธิผลของ PAC ในการลดอัตราตายและพิการของผู้ป่วย บทความนี้ได้ทบทวนข้อบ่งชี้ ภาวะแทรกซ้อน สรุปผลการศึกษาการใช้ PAC ในผู้ป่วยวิกฤตกลุ่มต่างๆ เพื่อแสดงให้เห็นถึงประสิทธิผล ข้อจำกัดและแนวทางการนำไปใช้ในผู้ป่วยวิกฤตแต่ละประเภท

ลักษณะของ PAC

PAC มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง 5-7 French (1 F= 0.0335 มม.) มีความยาว 110 ซม. ส่วนปลายของสายมีบอลลูนที่สามารถทำให้โป่งและแฟบโดยการใส่อากาศเข้าไป สายสวนจะมีขีดบอกความยาวทุกๆ 10 ซม. (แถบแคบ) และทุกๆ 50 ซม. (แถบกว้าง) ส่วนประกอบต่างๆ ของสาย PAC มีดังต่อไปนี้

1. Distal lumen (รูปที่ 1A หมายเลข 1) ใช้สำหรับวัด pulmonary artery pressure (PAP) และ pulmonary artery occlusion pressure (PAOP) รวมทั้งดูดเลือดเพื่อตรวจ mixed venous oxygen saturation (SvO_2)

2. Proximal lumen (รูปที่ 1A หมายเลข 2) อยู่ห่างจากปลายสายประมาณ 30 ซม. และจะอยู่ในตำแหน่งหัวใจห้องบนขวาในขณะที่ปลายสายสวนอยู่ใน pulmonary artery (PA) ใช้วัดค่า central venous pressure (CVP) รวมทั้งเป็นทางสำหรับให้ยาหรือสารน้ำและฉีดน้ำในการวัด cardiac output (CO) ด้วยวิธี thermodilution

3. Balloon lumen (รูปที่ 1A หมายเลข 3 และรูปที่ 1B) ขนาด 1.5 มล. ใส่อากาศเข้าไปเพื่อวัดค่า PAOP

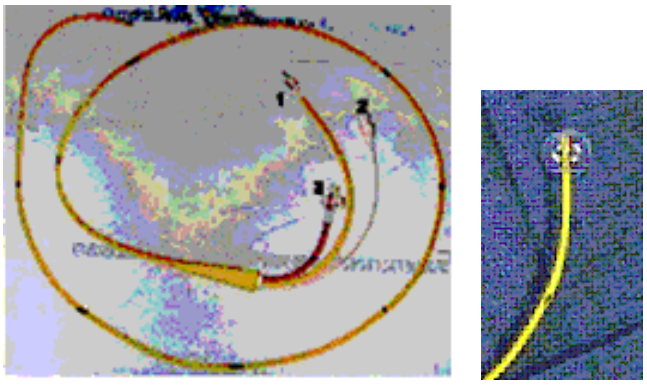
4. สาย PAC ที่ปลายมี 4 และ 5 สายจะมีไว้สำหรับวัด CO และ continuous mixed venous oxygenation ($cSvO_2$)

5. PAC แบบใหม่จะมีขดลวดสร้างความร้อนที่ปลายสายสวนเพื่อใช้ในการวัด CO อย่างต่อเนื่องตลอดเวลา (continuous cardiac output monitoring, CCO)

ดังนั้นจึงสามารถแบ่ง PAC ออกเป็น 2 ชนิด คือ

1. PAC ที่สามารถวัด CO ได้ มีทั้งวัดแบบครั้งคราว (thermodilution) และวัดตลอดเวลา (CCO) ซึ่งจะมีปลายสายอย่างน้อย 4 สาย

2. PAC ที่วัด CO ไม่ได้ มีปลายสาย 2-3 สาย คือ distal และ balloon lumen เป็นอย่างน้อย วัดได้เฉพาะค่าความดันต่าง ๆ



A. B.

รูปที่ 1 A. PAC ชนิดปลาย 3 สาย B. บอลลูนที่ปลายสาย PAC

ขั้นตอนการใส่ PAC

1. สวมหมวก ผูก mask ล้างมือและสวมเสื้อกาวน์ปราศจากเชื้อ

2. เลือกหลอดเลือดที่จะใช้เป็นตำแหน่งในการใส่ PAC และทำการใส่ vascular sheath ขนาด 7-8 F

3. เตรียม PAC ตรวจบอลลูนว่ามีการรั่วหรือไม่โดยใส่อากาศ 1.5 มล. หล่อสายสวนด้วยน้ำเกลือปราศจากเชื้อผ่าน proximal lumen เพื่อไล่อากาศออก ต่อ distal lumen กับ 3-ways stopclock และสายต่อเชื่อมแล้วต่อเข้ากับ pressure transducer flush สาย PAC เพื่อไล่อากาศจาก distal lumen ส่วน proximal lumen ต่อด้วยหลอดฉีดยาที่มีน้ำเกลือ 10-20 มล.

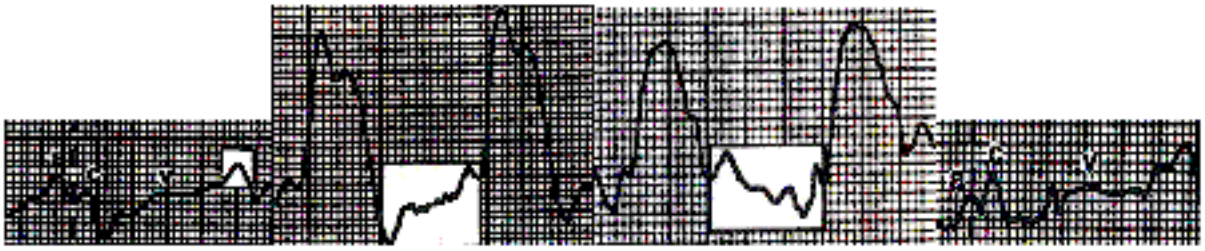
4. ทำการ leveling และ zeroing ระบบเทียบกับระดับ phlebostatic point

5. สอดสาย PAC เข้าทาง vascular sheath สู่หลอดเลือดดำใหญ่ และ right atrium (RA) ตามลำดับ โดยความยาวของสายที่ใส่จนถึง RA จะแตกต่างกันขึ้นกับตำแหน่งของหลอดเลือดดำที่ใช้ในการใส่ ดังตารางที่ 1 เมื่อสายเข้าสู่ RA จะมี RA pressure waveform แสดงให้เห็นในรูปที่ 2A หลังจากนั้นใส่อากาศเข้าไปในบอลลูน 1-1.5 มล. เพื่อป้องกันไม่ให้ปลายสายที่แข็งถูก endocardium ซึ่งอาจกระตุ้นให้เกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะและบอลลูน จะทำให้กระแสเลือดช่วยพาสายสวนเข้า right ventricle (RV) ได้ง่ายขึ้น

6. เมื่อผ่านสายเข้าสู่ RV จะปรากฏ RV waveform ดังรูปที่ 2B โดยทั่วไประยะทางจาก RA ถึง RV ไม่ควรมากกว่า 15 ซม. ถ้าผ่านสายมากกว่า 15 ซม. แล้วยังไม่เห็น RV waveform แสดงว่าสายอาจขดใน RA ให้ยุบบอลลูนแล้วถอนสายออกมา จึงใส่ลมเข้าบอลลูนและผ่านสายเข้าไปใหม่

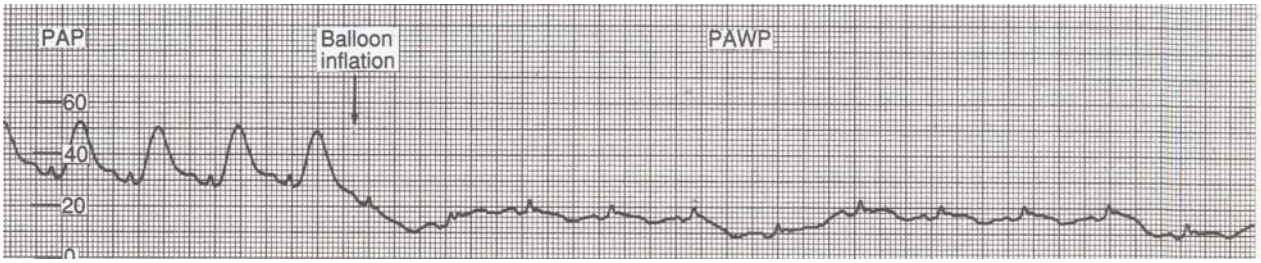
ตารางที่ 1 ระยะทางของสาย PAC กับตำแหน่งต่าง ๆ[4]

ตำแหน่งที่แทงหลอดเลือด	RA (ซม.)	RV (ซม.)	PA และ PAOP (ซม.)
Right internal jugular	15	25	40-45
Left internal jugular	20	30	45-50
Right subclavian	10	20	35-40
Left subclavian	15	25	45-50
Right antecubital	45	60	75-80



A. B. C. D.

รูปที่ 2 A. RA waveform B. RV waveform C. PA waveform D. PAOP waveform[3]



รูปที่ 3 การเปลี่ยนจาก PA waveform ไปเป็น PAOP waveform เมื่อใส่ลมเข้าไปในบอลลูน[3]

7. เมื่อสายเข้าถึง RV ให้หมุนสายทวนเข็มนาฬิกา ถ้าเข้าทางหลอดเลือดที่แขนหรือคอ และหมุนสายตามเข็มนาฬิกาถ้าเข้าทางหลอดเลือดที่ขาแล้วดันสายเข้าสู่ PA ช้า ๆ เพื่อให้บอลลูนถูกพาไปตามการไหลของกระแสเลือด โดยทั่วไประยะทางจาก RV ถึง PA จะไม่เกิน 10-15 ซม. เมื่อปลายสายอยู่ใน PA จะได้ PA waveform ดังรูปที่ 2C ให้ผ่านสายที่มีบอลลูนอยู่จนถึงจุดที่ waveform เปลี่ยนไปเป็น PAOP ดังรูปที่ 2D และเมื่อยุบบอลลูนก็จะเห็น pressure waveform เปลี่ยนกลับไปเป็นของ PA waveform จุดนี้จะเป็นตำแหน่งที่เหมาะสมในการวัดค่า PAOP ดังรูปที่ 3

8. เย็บสาย catheter เข้ากับ skin และผูกให้แน่น

9. ทำความสะอาดและปิดแผล

10. Chest X-ray หลังการทำหัตถการเพื่อดูภาวะแทรกซ้อนจากการแทงหลอดเลือดดำใหญ่และดูตำแหน่งปลายสาย PAC ซึ่งตำแหน่งที่เหมาะสมในท่า PA คือ 5 ซม. ด้านข้างต่อ transverse process ของกระดูกสันหลังหรือ 2 ซม. ด้านข้างต่อ vertebral body และในท่า Chest X-ray ด้านข้างปลายสายควรอยู่ต่ำกว่าระดับ left atrium (LA)

ปัจจุบันยังไม่มีข้อบ่งชี้ที่ชัดเจนของการใช้ PAC ส่วนใหญ่ขึ้นกับแพทย์ที่ดูแลในการพิจารณาถึงเป้าหมายและประโยชน์ที่จะได้การใส่ PAC ในผู้ป่วยแต่ละราย ข้อบ่งชี้ทั่วไปในการใช้ PAC ในผู้ป่วยวิกฤต มีดังต่อไปนี้[4]

1. ผู้ป่วยวิกฤตทั่วไป

1.1 ประเมินค่าการไหลเวียนโลหิตในผู้ป่วยที่ช็อคโดยที่คาดว่าได้รับสารน้ำเพียงพอแล้ว

1.2 ประเมินผลของการเพิ่มปริมาณสารน้ำต่อการทำงานของหัวใจ

1.3 ประเมินผลการไหลเวียนโลหิตในการรักษาภาวะอวัยวะล้มเหลวหลายระบบ

2. ผู้ป่วยวิกฤตที่มีปัญหาการหายใจล้มเหลว

2.1 เพื่อวินิจฉัยแยกภาวะ ARDS จาก cardiogenic pulmonary edema

3. ผู้ป่วยวิกฤตโรคหัวใจ

3.1 ประเมินระบบไหลเวียนโลหิตและการตอบสนองต่อการรักษาในกรณีกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน (acute myocardial infarction) ที่มีภาวะแทรกซ้อน เช่น ช็อค กล้ามเนื้อหัวใจห้องขวาล่างตาย (right ventricular infarction), ventricular septal defect (VSD), acute mitral regurgitation เป็นต้น

3.2 ภาวะหัวใจวายที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา

3.3 ภาวะ pulmonary hypertension เพื่อวินิจฉัยและติดตามการรักษา

4. ผู้ป่วยวิกฤตทางศัลยกรรม

4.1 ผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงในการผ่าตัด เพื่อประเมินระบบไหลเวียนโลหิตก่อนและระหว่างการผ่าตัด

4.2 ผู้ป่วยที่ทำการผ่าตัดหัวใจหรือหลอดเลือดแดงใหญ่ที่มีโรคหัวใจอยู่เดิม

4.3 เพื่อช่วยในการดูแลรักษาภาวะแทรกซ้อนของระบบไหลเวียนหลังการผ่าตัด

ตารางที่ 2 ค่าที่ตรวจวัดได้โดยตรงจาก PAC[5]

ค่าที่วัดได้โดยตรงจาก PAC	ค่าปกติ
Right atrial pressure (RAP)	2-6 mmHg
Right ventricular systolic pressure (RVSP)	15-30 mmHg
Right ventricular end-diastolic pressure (RVEDP)	2-7 mmHg
Pulmonary artery systolic pressure (PASP)	15-30 mmHg
Pulmonary artery diastolic pressure (PADP)	6-15 mmHg
Pulmonary artery mean pressure (mean PAP)	9-17 mmHg
Pulmonary artery occlusion pressure (PAOP)	5-12 mmHg
Cardiac output (CO)	4-8 L/min
Saturation of central venous blood ($ScvO_2$)	65%-85%
Saturation of mixed venous blood (SvO_2)	60%-80%

ตารางที่ 3 ค่าการไหลเวียนโลหิตที่คำนวณได้จาก PAC[5]

ค่าการไหลเวียนโลหิต และการคำนวณ	ค่าปกติ
CI = CO/BSA	2.5-4.0 L/min/m^2
SV = CO/HR	60-100 mL/beat
SVI = CI/HR	35-60 mL/beat/m^2
SVR = 80x(MAP-RAP)/CO	800-1200 dyne·sec/cm^5
SVRI = 80x(MAP-RAP)/CI	2000-2400 dyne·sec/cm^5/m^2
PVR = 80x(mean PAP-PAOP)/CO	<200 dyne·sec/cm^5
PVRI = 80x(mean PAP-PAOP)/CI	250-280 dyne·sec/cm^5/m^2
LVSWI = SVIx(MAP-PAOP)x 0.0136	50-62 gm-m/m^2/beat
RVSWI = SVIx(mean PAP-RAP)x 0.0136	5-10 gm-m/m^2/beat
RVEDV = SV/ejection fraction	100-160 mL
RVESV = RVEDV-SV	50-100 mL
RVEF = SV/RVEDV	40% to 60%

CI=cardiac index, CO=cardiac output, BSA=body sureface area, SV=stroke volume, HR=heart rate, SI=stroke index, SVR=systemic vascular resistance, MAP=mean arterial pressure, RAP=right atrial pressure, PAOP=pulmonary artery occlusion pressure, PVR=pulmonary vascular resistance, PVRI=pulmonary vascular resistance index, LVSWI=left ventricular stroke work index, RVSWI=right ventricular stroke work index, RVEDV=right ventricular enddiastolic volume, RVESV=right ventricular endsystolic volume, RVEF=right ventricular ejection fraction

PAC สามารถวัดค่าการเปลี่ยนแปลงของระบบไหลเวียนโลหิตได้มากมาย ทั้งการวัดโดยตรงหรือการคำนวณเพิ่มเติม (ดังตารางที่ 2 และ 3) ค่าต่าง ๆ ที่ได้จะช่วยประเมินการไหลเวียนโลหิตได้ถูกต้องมากขึ้น โดยนำมาใช้ประเมิน preload, afterload และ CO รวมทั้งสามารถหาค่าของการขนส่งออกซิเจนต่าง ๆ ได้ เช่น oxygen delivery, oxygen consumption และ oxygen extraction ratio (ดังตารางที่ 4) เป็นต้น ค่าที่ได้สามารถนำมาช่วยในจำแนกประเภทของช็อคและนำมาปรับการรักษาดังตัวอย่างในตารางที่ 5-6

ภาวะแทรกซ้อนของการใส่ PAC

ภาวะแทรกซ้อนของการใส่ PAC มีได้ตั้งแต่ขั้นตอนการใส่สายสวนหลอดเลือดดำใหญ่ ขณะใส่สาย PAC ระหว่างการคาสายสวนในตัวผู้ป่วย (ดังตารางที่ 7) ภาวะแทรกซ้อนส่วนหนึ่งขึ้นกับความชำนาญของผู้ใส่ด้วย จากรายงานส่วนใหญ่ถือว่าเป็นหัตถการที่ปลอดภัย มีภาวะแทรกซ้อนน้อย ที่พบบ่อยคือการเต้นผิดจังหวะของหัวใจที่เกิดระหว่างการใส่สาย มากกว่าร้อยละ 80 เป็น premature ventricular contraction หรือ nonsustained ventricular tachycardia ซึ่งเกิดบ่อยเมื่อใส่สายสวนจากหัวใจห้องล่างขวาเข้าสู่ pulmonary artery การเลื่อนสายสวนหรือขยับสายออกทำให้การเต้นผิดจังหวะหายไป right bundle branch block มักเป็นชั่วคราวขณะใส่สายสวนเข้า pulmonary artery การติดเชื้อ (catheter-related infection) สามารถเกิดได้หากใส่สายไว้ในตัวผู้ป่วยนาน โอกาสติดเชื้อเพิ่มมากขึ้นหากใส่นานเกิน 3 วัน ภาวะแทรกซ้อนที่เกิดน้อยแต่มีอันตรายได้แก่ pulmonary infarction สัมพันธ์กับการใส่สายสวนลึกเกินไปหรือมีการเคลื่อนที่ของสายสวนหรือการใส่ลมค้างไว้นาน ๆ ต้องหมั่นตรวจสอบตำแหน่งสายสวน และรูปร่างคลื่นจะป้องกันภาวะนี้ได้ ที่ร้ายแรงที่สุด ได้แก่ การเกิด pulmonary artery rupture เพราะมีอัตราตายร้อยละ 50 ปัจจัยเสี่ยง ได้แก่ ผู้ป่วยอายุมากกว่า 60 ปี ผู้ป่วยที่มี pulmonary hypertension ผู้ป่วยที่ได้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด อาการแสดงคือผู้ป่วยจะไอเป็นเลือดหลังจากการใส่ลมเข้าไปในบอลลูน[7]

บทความนี้ทบทวนการศึกษา PAC ในผู้ป่วยวิกฤตโดยแบ่งเป็นกลุ่มต่าง ๆ ดังนี้

1. ผู้ป่วยวิกฤตทางอายุรกรรม
2. ผู้ป่วยวิกฤตทางศัลยกรรม
3. ผู้ป่วยวิกฤตทั่วไป

1. ผู้ป่วยวิกฤตทางอายุรกรรม

1.1 ผู้ป่วย acute lung injury (ALI) และ ARDS

ALI/ARDS เป็นภาวะที่มีพยาธิสภาพในปอดที่รุนแรง มีอัตราตายสูง เกณฑ์การวินิจฉัย ได้แก่ (1) มีการหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน (2) ภาพเอกซเรย์ทรวงอกพบ diffuse alveolar infiltration (3) PaO_2/ Fraction of inspired oxygen (FiO_2) < 300 ใน ALI และ < 200 ใน ARDS (4) ต้องไม่มีหลักฐานของ cardiogenic pulmonary edema หรือมีระดับ PAOP<18 มม.ปรอท PAC นำมาใช้ในผู้ป่วย ALI/ARDS เป้าหมายหลัก คือ ใช้วินิจฉัยเพื่อแยกจาก cardiogenic pulmonary edema รวมทั้งช่วยในการวางแผนการรักษา ปรับการให้สารน้ำและยา vasopressor ผู้ป่วย ALI ที่ใช้ PAC มักเป็นกลุ่มผู้ป่วยที่มีอาการหนักมากกว่ากลุ่มไม่ใช้และการใช้ PAC จะช่วยในการปรับเปลี่ยนและวางแผนการรักษาเพิ่มขึ้น[13] จากการศึกษาผู้ป่วย ARDS ที่ใช้ PAC จะมีอัตราตายสูงกว่ากลุ่มที่ไม่ใช้ (ร้อยละ 65.5 และ 37.2, p<0.001) อย่างไรก็ตาม เมื่อทำวิเคราะห์แบบ multivariate ปัจจัยที่มีผลต่อการเสียชีวิตของผู้ป่วย ได้แก่ การใช้ยา vasopressor และ ARDS ที่มีสาเหตุของจากภาวะผิดปกตินอกปอด โดยไม่พบว่า PAC เป็นปัจจัยที่ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตสูงขึ้น[14]

ตารางที่ 4 ค่าการขนส่งออกซิเจนที่คำนวณได้จาก PAC[5-6]

ค่าการขนส่งออกซิเจน	การคำนวณ	ค่าปกติ
Arterial oxygen content (CaO_2)	$(1.34*Hb*SaO_2)+0.003*PaO_2$	16-22 mLO_2/dL blood
Venous oxygen content (CvO_2)	$(1.34*Hb*SvO_2)+0.003*PvO_2$	12-17 mLO_2/dL blood
Oxygen delivery (DO_2)	$(CaO_2) * CO*10$	800-1600 mL/min
Oxygen delivery index (DO_2I)	DO_2/BSA	520-720 mL/min/m^2
Oxygen consumption (VO_2)	$(CaO_2-CvO_2)*CO*10$	150-400 mL/min
Oxygen index (VO_2I)	VO_2/BSA	115-165 mL/min/m^2
Oxygen extraction ratio (ERO_2)	$[1-(VO_2/DO_2)]*100$	22-32%

SaO_2=oxygen saturation in arterial blood, PaO_2=partial pressure in arterial blood, SvO_2=oxygen saturation in venous blood, PvO_2=partial pressure in venous blood, Hb=hemoglobin, CO=cardiac output, BSA=body surface area

ตารางที่ 5 การเปลี่ยนแปลงทางค่าการไหลเวียนโลหิตของช็อคชนิดต่าง ๆ[6]

ชนิดของช็อค	CVP	PAOP	CO	SVR
Hypovolemic	↓	↓	↓	↑
Cardiogenic	↑	↑	↓↓	↑↑
Distributive	↔/↓	↔/↓	↔/↑	↓
Obstructive	↑↑	↑↑	↓	↑

ตารางที่ 6 การให้การรักษาช็อคตามการเปลี่ยนแปลงทางค่าการไหลเวียนโลหิต

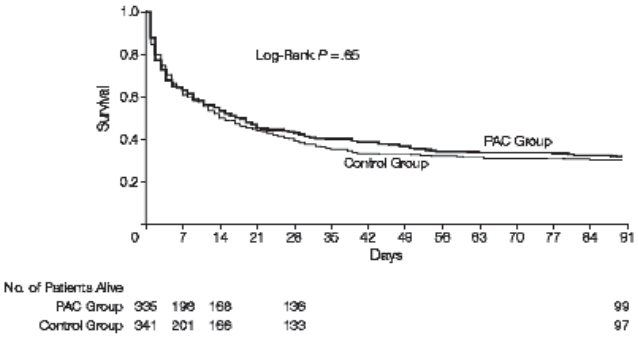
การเปลี่ยนแปลงทางระบบไหลเวียนโลหิต	การรักษา
PAOP ต่ำ (<18 มม.ปรอท) หรือ CVPต่ำ (<15 มม.ปรอท)	ให้สารน้ำ
Cardiac output ต่ำ ร่วมกับ SVR สูง	Dobutamine
SVR ต่ำ	Dopamine หรือ epinephrine
Cardiac output สูง ร่วมกับ SVR ต่ำ	Norepinephrine

มีการศึกษาแบบ randomized controll 2 การศึกษาถึงการใช้ PAC ในผู้ป่วยที่มีภาวะ ARDS ได้แก่ การศึกษาของ Richard และคณะ[12] ศึกษาผู้ป่วยที่มีภาวะช็อคและ ARDS 676 ราย รวบรวมจาก 36 หออภิบาลผู้ป่วยในประเทศฝรั่งเศส (มีภาวะ ARDS อย่างเดียว 143 รายและ ARDS ร่วมกับภาวะช็อค 218 ราย) แบ่งผู้ป่วยเป็น 2 กลุ่ม (กลุ่ม PAC และกลุ่มควบคุม) พบว่าไม่มีความแตกต่างของอัตราตายที่ 28 วัน (ร้อยละ 64.6 และ 66.4, p=0.69) ดังรูปที่ 4 การได้รับยา vasopressor อวัยวะที่ทำงานล้มเหลว ระยะเวลาอยู่ในหออภิบาลและในโรงพยาบาล ปัจจัยที่มีผลต่อการเสียชีวิตของผู้ป่วย ได้แก่ การมีคะแนนระบบความรุนแรง Simplified Acute Physiologic Score II (SAPS II) สูง และมี ARDS ร่วมกับภาวะช็อค ค่าเฉลี่ยของการใส่ PAC อยู่ที่ 2.3 วัน สรุปว่าการใช้ PAC ไม่มีผลต่ออัตราการตายและพิการของผู้ป่วย ARDS ที่มีและไม่มีภาวะช็อคร่วมด้วย และ The National Institutes of Health, Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) ให้การสนับสนุนการศึกษา acute respiratory distress syndrome (ARDS) Clinical Trials Network ทำการศึกษาแบบ randomized controll เปรียบเทียบการใช้ PAC (ผู้ป่วย 513 ราย) และ central venous catheter (CVC) (ผู้ป่วย 487 ราย) ในการติดตามและช่วยวางแผนการรักษาผู้ป่วย ALI ไม่พบความแตกต่างของอัตราการตายใน 60 วันก่อนที่ผู้ป่วยจะออกจากโรงพยาบาล (ร้อยละ 27.4 และร้อยละ 26.3 ในกลุ่ม PAC และ CVC ตามลำดับ, p=0.69) ดังรูปที่ 5 รวมทั้งไม่พบความแตกต่างของการใช้เครื่องช่วยหายใจและระยะเวลาอยู่ในหออภิบาล ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีภาวะช็อคร่วมด้วย พบว่าไม่มีความแตกต่างในอัตราตาย อวัยวะที่ทำงานล้มเหลว การใช้ยา vasopressor และความแตกต่างของการให้การรักษาผู้ป่วยทั้งสองกลุ่ม เช่น การให้สารน้ำ การใช้ยาขับปัสสาวะ และการใช้ยา dobutamine ภาวะแทรกซ้อนทั้งสองกลุ่มพบน้อย แต่ในกลุ่มผู้ป่วยที่ใช้ PAC พบมากกว่า CVC อย่างมีนัยสำคัญ ส่วนใหญ่เป็นการเต้นของหัวใจผิดจังหวะ catheter-related blood-

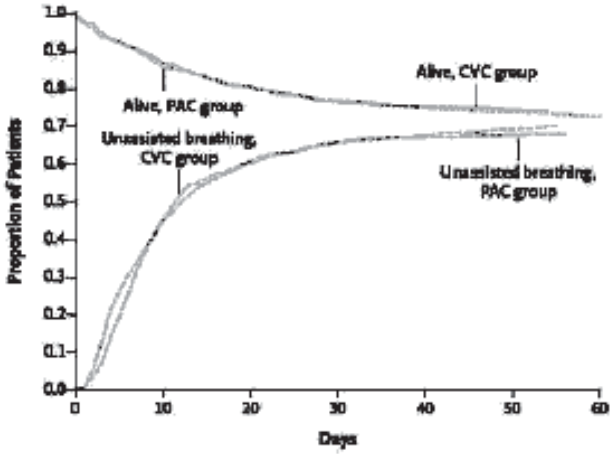
stream infection ของทั้งสองกลุ่มไม่ต่างกัน (ร้อยละ 0.92 และ ร้อยละ 0.61 ในกลุ่ม PAC และ CVC ตามลำดับ) การศึกษานี้สรุปว่าการใช้ PAC ช่วยในการติดตามและวางแผนการรักษาผู้ป่วย ALI/ARDS ไม่สามารถลดอัตราการตายและอวัยวะล้มเหลวของผู้ป่วยได้ แต่กลับมีภาวะแทรกซ้อนมากกว่าการใช้ CVC การศึกษานี้สนับสนุนการศึกษาข้างต้นที่ว่าไม่ควรใช้ PAC ในการติดตามผู้ป่วย ALI ทุกราย ต้องพิจารณาถึงประโยชน์ที่ได้จากการใช้ PAC และภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดตามมาด้วยเสมอ ข้อจำกัดของการศึกษานี้ ได้แก่ ไม่สามารถปิดบังประเภทของสายสวนที่ใช้ จำนวนผู้ป่วยน้อย ไม่ได้แสดงถึงประชากรกลุ่มย่อย เช่น ผู้ป่วยที่หลอดลมตีบแคบ (obstructive lung disease) ผู้ป่วยที่มีปริมาตรปอดลดลง (restrictive lung disease) ผู้ป่วยที่มีช็อคจากการติดเชื้อและผู้ป่วยที่มี ARDS มานานกว่า 48 ชั่วโมง ซึ่งอาจเป็นกลุ่มที่ได้ประโยชน์จากการใช้ PAC ในการประเมินระบบไหลเวียนโลหิต[11]

ตารางที่ 7 อุบัติการณ์การเกิดภาวะแทรกซ้อนของการใส่ PAC[7-12]

ภาวะแทรกซ้อน	อุบัติการณ์
Central venous acess	
Arterial puncture	0.37-5.1
Hematoma	2.8
Pneumothorax	0.3-4.5
Air embolism	0.5
Catheterization	
Minor arrhythmias	4.7-16
Severe arrhythmias (ventricular tachycardia/fibrillation)	0.3-1.5
Right bundle branch block (RBBB)	0.05-5
Complete heart block (in patients with prior LBBB)	0-8.5
Catheter residence	
Pulmonary artery rupture	0.06-0.2
Positive catheter tip culture	1.4-20
Catheter-related sepsis	0.7-1.8
Pulmonary embolism	0-1.6
Pulmonary infarction	0-1.3
Endocarditis	0-0.02
Death (attributed to PAC)	0-1.5



รูปที่ 4 กราฟ Kaplan-Meier การอยู่รอดที่ 3 เดือนของผู้ป่วย ARDS/ช็อคที่ได้ PAC และกลุ่มควบคุม[12]

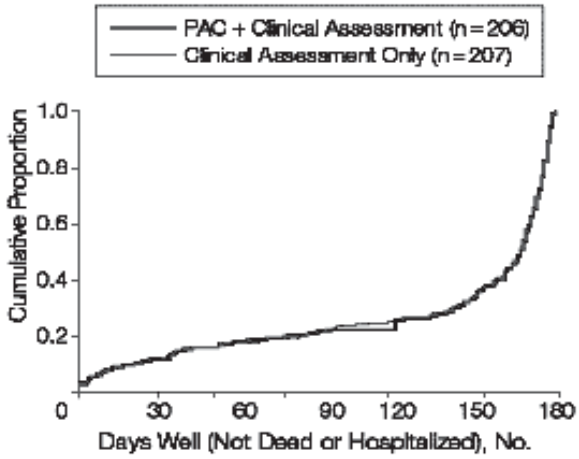


รูปที่ 5 กราฟ Kaplan-Meier แสดงการอยู่รอดและการไม่ได้รับเครื่องช่วยหายใจใน 60 วันของผู้ป่วยที่ได้ PAC และ CVC[11]

1.2 ผู้ป่วยหัวใจวาย

ผู้ป่วยหัวใจวายที่มีการบีบตัวของหัวใจลดลงเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลประมาณ 250,000-300,000 รายต่อปี[15] และมีโอกาสรอดชีวิตภายใน 1 ปีหลังออกจากโรงพยาบาลเพียงร้อยละ 50[16] ยังไม่มีการศึกษาถึงการใช้ PAC ช่วยในการติดตามระบบไหลเวียนโลหิตและปรับยาในผู้ป่วยกลุ่มนี้ NHLBI และแพทย์ผู้เชี่ยวชาญทางด้านโรคหัวใจ โรคปอด เวชบำบัดวิกฤต จึงร่วมกันทำการศึกษา Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness (ESCAPE)[8] ผู้ป่วยที่เข้าร่วมการศึกษาเป็นผู้ป่วยหัวใจวาย และการบีบตัวของหัวใจ (ejection fraction) น้อยกว่าร้อยละ 30 ที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลจำนวน 433 ราย แบ่งเป็นกลุ่ม

ที่ใส่ PAC 215 ราย และกลุ่มที่ประเมินอาการทางคลินิกอย่างเดียว 218 ราย เป้าหมายของกลุ่มที่ใส่ PAC คือให้ระดับ PAOP <15 มม. ปรอท หรือ RAP < 8 มม. ปรอท ผลการศึกษาพบว่าผู้ป่วยทั้งสองกลุ่มอาการทางคลินิกดีขึ้น อาการบวม และ jugular venous pressure (JVP) ลดลง ไม่พบความแตกต่างของอัตราตายของผู้ป่วย ระยะเวลาที่รอดชีวิตภายใน 6 เดือนหลังออกจากโรงพยาบาล และระยะเวลาที่รักษาตัวในโรงพยาบาล (รูปที่ 6) แต่กลุ่มผู้ป่วยที่ใส่ PAC จะมีคุณภาพชีวิตและความสามารถในการออกกำลังกายที่ดีกว่าเล็กน้อย



รูปที่ 6 กราฟสัดส่วนของผู้ป่วยที่รอดชีวิตและไม่ต้องเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลใน 6 เดือนของผู้ป่วยหัวใจวายที่มีการบีบตัวของหัวใจลดลง[8]

จากการศึกษา ESCAPE สรุปว่าผู้ป่วยหัวใจวายที่มีการบีบตัวของหัวใจลดลง การใส่ PAC ร่วมในการติดตามระบบไหลเวียนโลหิตไม่สามารถลดอัตราตายของผู้ป่วยได้ อย่างไรก็ตาม PAC อาจมีประโยชน์ในผู้ป่วยหัวใจวายที่มี cardiogenic shock ผู้ป่วยภายหลังการผ่าตัดเปลี่ยนหัวใจหรือผู้ป่วยที่มีอาการหนักจนต้องใส่ PAC ฉุกเฉินเนื่องจากเป็นกลุ่มผู้ป่วยที่ถูกคัดออกจากการศึกษานี้ ดังนั้นการพิจารณาใช้ PAC ต้องคำนึงถึงวัตถุประสงค์ และประโยชน์ที่จะได้รับในผู้ป่วยเป็นราย ๆ ไป

1.3 ผู้ป่วย severe sepsis

Tony Yu และคณะ[17] ทำการศึกษาแบบ prospective case-control ผู้ป่วย 141 คู่ ที่มีภาวะ severe sepsis ที่ใช้และไม่ใช้ PAC พบว่ากลุ่มที่ใช้ PAC มีอัตราตายต่ำกว่าเล็กน้อยแต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (ร้อยละ 41.1 และ 46.8, p=0.34) ไม่มีความแตกต่างของระยะเวลาการอยู่ในหออภิบาล (18.2 และ 18.8 วัน, p=0.82) ค่าใช้จ่ายในการรักษาของผู้ป่วยทั้งสองกลุ่ม (139,207 และ 148,190 เหรียญสหรัฐ ในกลุ่มที่ใช้และไม่ใช้ PAC ตามลำดับ, p=0.57) ผู้ป่วยที่ใช้ PAC สัมพันธ์กับภาวะไตทำงานล้มเหลว (odds ratio 3.57) โดยไม่พบความสัมพันธ์กับอวัยวะอื่น ๆ ทำงานล้มเหลวร่วมด้วย

1.4 ผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน

ผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันถือเป็นผู้ป่วยหลักกลุ่มหนึ่งที่ใช้ PAC ในการติดตามการเปลี่ยนแปลงการไหลเวียนโลหิต ดังข้อบ่งชี้ข้างต้น

Gore และคณะ[18] ถือเป็นแพทย์กลุ่มแรกที่รายงานว่าผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันที่ใช้ PAC มีอัตราการตายสูงขึ้น โดยพบว่ามีการใช้ PAC เพิ่มขึ้นในผู้ป่วยกลุ่มนี้จากร้อยละ 7.2 ในปี 1975 เป็นร้อยละ 19.9 ในปี 1984 ผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจวายและความดันโลหิตต่ำที่ได้ PAC จะมีอัตราตายสูงกว่าอย่างมีนัยสำคัญ (ร้อยละ 44.8 และ 25.3, p<0.001 และร้อยละ 48.3 และ 32.2, p<0.001 ตามลำดับ) แต่ในกลุ่มที่มี cardiogenic shock ร่วมด้วยพบว่าอัตราตายไม่ต่างกัน

Zion และคณะ[19] ศึกษาผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน 5,841 ราย พบผู้ป่วยที่ใช้ PAC 371 ราย คิดเป็นร้อยละ 6.4 ผู้ป่วยที่ใช้ PAC มีอัตราตายในโรงพยาบาลสูงกว่ากลุ่มที่ไม่ใช้ (ร้อยละ 53.1 และ 15.2 ตามลำดับ) แต่อัตราตายที่ 1 ปีไม่ต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจวายร่วมด้วยมีอัตราตายสูงขึ้นและมีการใช้ PAC มากขึ้นตามไปด้วย การศึกษานี้สรุปว่าผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันที่ได้ PAC มีอัตราตายสูงขึ้นซึ่งสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรคและอาการของหัวใจวาย แต่ไม่สัมพันธ์กับการใช้ PAC

Cohen และคณะ[20] รวบรวมผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันจากการศึกษา GUSTO IIb และ GUSTO III 26,437 ราย มีผู้ป่วยที่ใช้ PAC 735 ราย (ร้อยละ 2.8) ซึ่งเป็นผู้ป่วยที่อายุมาก มีโรคแทรกซ้อนและอาการหนักมากกว่ากลุ่มที่ไม่ใช้ PAC ผู้ป่วยที่ใช้ PAC มีอัตราตายสูงกว่าอย่างมีนัยสำคัญ ยกเว้นในกลุ่ม cardiogenic shock ที่อัตราตายไม่ต่างกัน

สรุป ผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน PAC เป็นตัวที่บอกถึงความรุนแรงของโรคหรือของผู้ป่วยมากกว่าจะเป็นสาเหตุของการเสียชีวิต อาจต้องทำการศึกษาแบบ randomized controll ในผู้ป่วยกลุ่มนี้เพิ่มเติมต่อไป

2. ผู้ป่วยวิกฤตทางศัลยกรรม

ผู้ป่วยวิกฤตทางศัลยกรรมมีการใช้ PAC ในการประเมินระบบไหลเวียนโลหิตในผู้ป่วยก่อน ระหว่าง และหลังการผ่าตัด ส่วนใหญ่เป็นผู้ป่วยที่เข้ารับการผ่าตัดหัวใจหลอดเลือด

แดงใหญ่หรือกลุ่มผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงต่อการผ่าตัด เพื่อหวังลดภาวะแทรกซ้อนและอัตราตายของผู้ป่วย มีการศึกษาถึงการใช้ PAC ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ ดังตารางที่ 8

การศึกษา prospective case-series เปรียบเทียบการใช้ PAC และ CVC ในผู้ป่วยที่เข้ารับการผ่าตัดเปลี่ยนหลอดเลือดหัวใจ (coronary artery bypass graft, CABG) ไม่พบความแตกต่างของอัตราตายในโรงพยาบาล ระยะเวลาที่เข้ารักษาในหออภิบาล การเกิดกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันภายหลังการผ่าตัด ดังนั้นในผู้ป่วยภายหลังการผ่าตัดเปลี่ยนหลอดเลือดหัวใจไม่จำเป็นต้องติดตามการเปลี่ยนแปลงระบบไหลเวียนโลหิตด้วย PAC ทุกราย ทำให้สามารถลดค่าใช้จ่ายลงได้[21] รวมทั้งไม่จำเป็นต้องใส่ PAC ในผู้ป่วยก่อนผ่าตัดเปลี่ยนหลอดเลือดหัวใจทุกราย สามารถชะลอการใส่จนกว่าต้องการข้อมูลทางระบบไหลเวียนโลหิตเพิ่มเติมที่ช่วยในการวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วย[29]

ผู้ป่วยที่ได้รับอุบัติเหตุ พบว่าการใช้ PAC สามารถลดอัตราตายได้ จากข้อมูลของ National Trauma Data Bank รวบรวมผู้ป่วยอุบัติเหตุ 53,312 ราย พบว่ามีผู้ป่วย 1,933 ราย ที่ได้รับการใส่ PAC โดยผู้ป่วยที่ใส่จะเป็นกลุ่มที่อายุมากและระดับความรุนแรงที่วัดจาก Injury Severity Score (ISS) สูงกว่า กลุ่มที่ได้ PAC มีอัตราตายสูงกว่ากลุ่มที่ไม่ได้ (ร้อยละ 29.7 และ 9.8, $p<0.001$ ตามลำดับ) แต่เมื่อวิเคราะห์โดยปรับระดับความรุนแรงของโรคให้เท่ากัน พบว่าการใช้ PAC สามารถลดอัตราตายในผู้ป่วย ISS 25-75 ผู้ป่วยช็อคที่มี base deficit น้อยกว่า -11 และผู้ป่วยอายุ 61-90 ปี[30]

ตารางที่ 8 การศึกษา PAC ในผู้ป่วยวิกฤติทางศัลยกรรม

ผู้นิพนธ์	การศึกษา	ประชากร	เปรียบเทียบ	ผลการศึกษา
Tuman[21]	Case-series	CABG*	PAC และ CVC	ไม่พบความแตกต่างของอัตราตายในโรงพยาบาล ระยะเวลาที่รักษาในหออภิบาล การเกิดกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันภายหลังการผ่าตัด
Polanczky[22]	POC**	noncardiac surgery	PAC และ กลุ่มควบคุม	กลุ่ม PAC เกิดหัวใจวายหลังการผ่าตัดมากกว่า (OR#=2.9) และมีภาวะแทรกซ้อนที่ไม่ใช่โรคหัวใจมากขึ้น (pulmonary embolism การหายใจล้มเหลว ไตวายที่ต้องล้างไต สมองขาดเลือด ปอดติดเชื้อ OR# 2.2)
Berlauk[23]	PRCT***	peripheral vascular	PAC และ กลุ่มควบคุม	กลุ่ม PAC มีภาวะแทรกซ้อนขณะผ่าตัด ภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจ อัตราตาย graft thrombosis น้อยกว่า
Bender[24]	PRCT***	elective vascular	PAC และ กลุ่มควบคุม	อัตราตายและพิการไม่ต่างกัน กลุ่ม PAC ได้รับสารน้ำมากกว่า
Valentine[25]	PRCT***	aortic surgery	PAC และ กลุ่มควบคุม	กลุ่ม PAC มีภาวะแทรกซ้อนขณะผ่าตัดมากกว่าภาวะแทรกซ้อนหลังผ่าตัด การอยู่ในโรงพยาบาลไม่ต่างกัน
Isaacson[26]	PRCT***	abdominal aortic surgery	PAC และ CVC	ไม่มีความแตกต่างของภาวะแทรกซ้อนระหว่างการผ่าตัด อัตราตาย การอยู่ในโรงพยาบาล ค่าใช้จ่ายในการรักษา
Pearson[27]	PRCT***	cardiac	PAC และ CVC	ไม่พบความแตกต่างของอัตราตายในหออภิบาล ในโรงพยาบาล และอัตราความพิการต่าง ๆ ขณะที่กลุ่ม PAC มีค่าใช้จ่ายสูงกว่า
Joyce[28]	PRCT***	elective abdominal aortic surgery	PAC และ CVC	ไม่มีความแตกต่างของภาวะแทรกซ้อนระหว่างการผ่าตัด ระยะเวลาการผ่าตัด อัตราตาย การอยู่ในโรงพยาบาล ผู้ป่วยที่มี EF## < ร้อยละ 50 มีภาวะแทรกซ้อนของหัวใจหลังการผ่าตัดสูงกว่า
Sandham[10]	PRCT***	high risk surgery	PAC และการรักษามาตรฐาน	ไม่พบความแตกต่างระหว่างอัตราตายและการอยู่ในโรงพยาบาลของทั้ง 2 กลุ่ม แต่กลุ่มนี้ใส่ PAC เกิด pulmonary embolism สูงกว่า

*CABG = coronary artery bypass graft, **POC = prospective observation cohort, ***PRCT = prospective randomized controlled trial,
#OR = odds ratio, ##EF = ejection fraction

Sandham และคณะ[27] ทำการศึกษาแบบ randomized controll เปรียบเทียบการรักษาที่ใช้ PAC ร่วมด้วยกับการรักษาทั่วไปในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงสำหรับการผ่าตัด (อายุมากกว่า 60 ปี หรือมี American Society of Anesthesiologies (ASA) class III หรือ IV) จำนวนกลุ่มละ 997 ราย ในกลุ่ม PAC มีเป้าหมายให้ CI >3.5-4.5 ลิตร/นาที/ตร.ม. D2OI > 550-600 มล./นาที/ตร.ม. MAP 70 มม.ปรอท PAOP 18 มม.ปรอท อัตราการเต้นของหัวใจน้อยกว่า 120 ครั้ง/นาที และฮีมาโตคริตน้อยกว่าร้อยละ 27 ผลการศึกษาไม่พบความแตกต่างระหว่างอัตราตายและการอยู่ในโรงพยาบาลของผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่ม ดังรูปที่ 7 แต่พบว่ากลุ่มที่ใส่ PAC มีโอกาสเกิด pulmonary embolism สูงกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

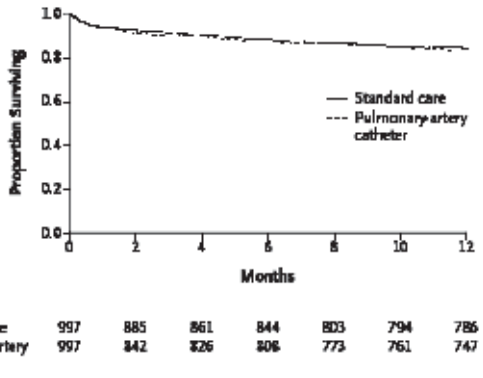
สรุป ในผู้ป่วยวิกฤตทางศัลยกรรมยังไม่มีข้อมูลสนับสนุนว่า PAC มีประโยชน์ในการลดภาวะแทรกซ้อนระหว่างและหลังการผ่าตัด ตลอดจนอัตราตายและความพิการของผู้ป่วย ต้องพิจารณาความจำเป็นและประโยชน์ที่จะได้ในผู้ป่วยเป็นราย ๆ ซึ่งทำให้ลดภาวะแทรกซ้อนจากการใช้ PAC และค่าใช้จ่ายลงได้

3. ผู้ป่วยวิกฤตทั่วไป

ผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาในหออภิบาล มีความหลากหลายของผู้ป่วยในหลายกลุ่มโรคและหลายภาวะการศึกษา การใช้ PAC ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ ดังแสดงในตารางที่ 9

Corners และคณะ[31] ทำการศึกษาแบบ prospective cohort case-matching ในผู้ป่วยวิกฤต 5,735 ราย มีผู้ป่วยที่ได้ PAC 2,184 ราย ทำการเปรียบเทียบผู้ป่วยที่ได้ PAC ภายใน 24 ชั่วโมงกับผู้ป่วยที่ไม่ได้ PAC ที่เป็นโรคเดียวกันและมีความรุนแรงเท่ากัน ผลการศึกษาพบว่ากลุ่มที่ใช้ PAC มีอัตราตายที่ 30 วันสูงกว่า (odds ratio 1.24) มีค่าใช้จ่ายในการรักษาสูงกว่าและอยู่ในโรงพยาบาลนานกว่า การศึกษานี้เป็นจุดเริ่มต้นให้แพทย์เวชบำบัดวิกฤต วิสัญญีแพทย์ ศัลยแพทย์ ที่ใช้ PAC บ่อย ๆ สนใจศึกษาถึงผลของ PAC ว่าให้ประโยชน์หรือเป็นสาเหตุของการเสียชีวิตเพิ่มขึ้นของผู้ป่วย ทำให้มีการศึกษาแบบ prospective randomized controll และ meta-analysis ของ PAC ในผู้ป่วยวิกฤตตามมาเป็นลำดับ

ได้สรุป prospective observation cohort 3 การศึกษาที่แสดงว่าในผู้ป่วยที่ได้ PAC มีอัตราตายสูงกว่ากลุ่มผู้ป่วยทั่วไป แต่เมื่อทำ multivariate analysis พบว่า PAC ไม่เป็นปัจจัยที่สัมพันธ์กับอัตราตายของผู้ป่วย แต่ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับอัตราตาย คือ ระดับความรุนแรงของผู้ป่วย (ประเมินจากระบบคะแนนความรุนแรง Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation (APACHE II) หรือ SAPS II) ซึ่งบ่งว่าผู้ป่วยที่ได้ PAC มักเป็นผู้ป่วยที่มีอาการหนักกว่ากลุ่มผู้ป่วยทั่วไป[32-34]



รูปที่ 7 กราฟ Kaplan-Meier survival ที่ 1 ปีของผู้ป่วยวิกฤตทางศัลยกรรมที่ใช้ PAC และการรักษาแบบมาตรฐาน[10]

ตารางที่ 9 การศึกษาการใช้ PAC ในผู้ป่วยวิกฤตทั่วไป

ผู้นิพนธ์	รูปแบบ	จำนวนผู้ป่วยกลุ่ม PAC และกลุ่มควบคุม	ผลการศึกษา
Connors[31]	Prospective case-matching	2,184 และ 84	กลุ่ม PAC มีอัตราตาย และค่าใช้จ่ายสูงกว่า
Afessa[32]	POC*	119 และ 632	PAC ไม่เพิ่มอัตราตาย
Sakr[33]	POC*	481 และ 2,666	PAC ไม่เพิ่มอัตราตายในหออภิบาลและในโรงพยาบาล
Murdoch[34]	POC*	1849 และ 2,333	กลุ่ม PAC มีอัตราตายสูงกว่า
Rhodes[35]	PRCT**	95 และ 106	อัตราตายไม่ต่างกัน
Harvey[9]	PRCT**	506 vs 508	อัตราตายไม่ต่างกัน

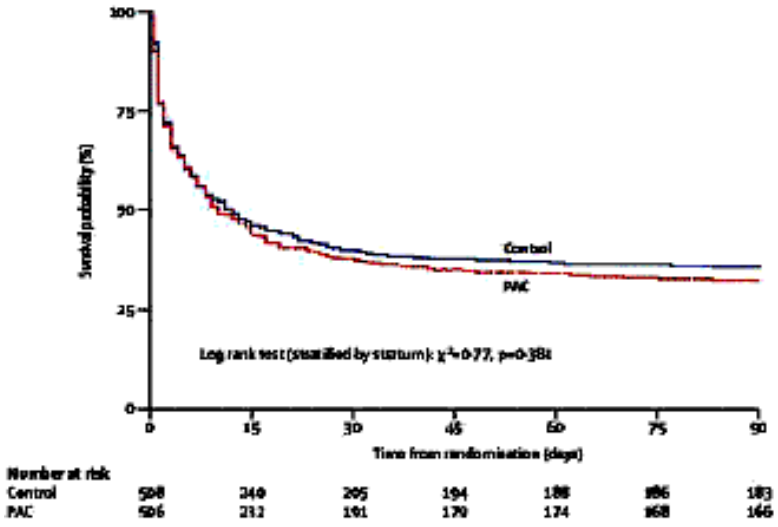
*POC = prospective observation cohort, **PRCT = prospective randomized controlled trial

การศึกษาแบบ prospective randomized controll 2 การศึกษาในผู้ป่วยวิกฤตทั่วไป เปรียบเทียบกลุ่มที่ใช้และไม่ใช้ PAC พบว่า PAC ไม่เพิ่มอัตราตายของผู้ป่วย Rhodes และคณะ[35] พบว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ได้และไม่ได้ PAC มีอัตราตายที่ 28 วัน เท่ากับร้อยละ 47.9 และ 47.6 ตามลำดับ (p>0.99) ผู้ป่วยที่ได้ PAC ได้รับสารน้ำใน 24 ชั่วโมง มีอุบัติการณ์ของไตวายและเกล็ดเลือดต่ำมากกว่ากลุ่มที่ไม่ได้ PAC อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (4,953 vs 4,292 มล. และ ร้อยละ 35 และ 20 ตามลำดับ) ไม่พบความแตกต่างของระยะเวลาที่รักษาในหออภิบาลและในโรงพยาบาลของผู้ป่วยทั้งสองกลุ่ม รวมทั้งไม่พบภาวะแทรกซ้อนที่เป็นสาเหตุของการเสียชีวิต และความพิการจากการใส่ PAC

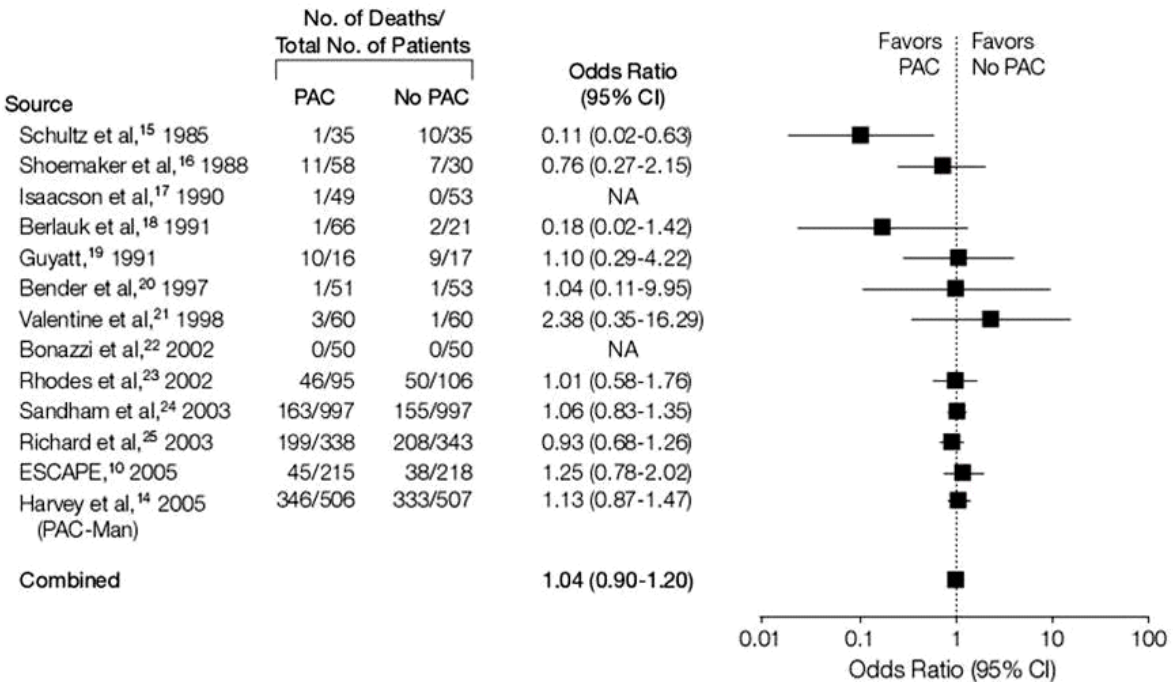
PAC-Man[9] เป็นการศึกษาแบบ randomized controll เกี่ยวกับ PAC ที่ใหญ่และดีที่สุดในปัจจุบัน เปรียบเทียบผู้ป่วย 1,041 ราย ที่ใช้และไม่ใช้ PAC ที่เข้ารับการรักษาในหออภิบาล 65 แห่งในประเทศอังกฤษ พบว่าการใช้ PAC ไม่ลดอัตราตายในโรงพยาบาล (ร้อยละ 68 และ 66 ในกลุ่มที่ใช้และไม่ใช้ PAC ตามลำดับ, p=0.39) ดังรูปที่ 8 ผู้ป่วยใส่ PAC มีภาวะแทรกซ้อนร้อยละ 10 ส่วนใหญ่ไม่อันตราย เช่น hematoma, pneumothorax, hemothorax แทงเข้าหลอดเลือดแดง หัวใจเต้นผิดจังหวะ เป็นต้น ระยะเวลาที่ใส่ PAC เฉลี่ย 3 วัน

มี meta-analysis 3 การศึกษาเกี่ยวกับ PAC ในผู้ป่วยวิกฤต ได้แก่การศึกษาของ Ivanov และคณะ[36] ทำ meta-analysis อุบัติการณ์ของความพิการในผู้ป่วยหนักที่ได้รับ PAC โดยรวบรวมผู้ป่วย 1,610 ราย จาก 12 การศึกษาพบความพิการในผู้ป่วยที่ได้ PAC ร้อยละ 62.8 ในขณะที่กลุ่มควบคุมพบร้อยละ 74.3 (relative risk ratio 0.78, p=0.01) พบว่าการใช้ PAC สามารถลดความพิการได้ร้อยละ 21.9 Shah และคณะ[2] ทำ meta-analysis จาก 13 การศึกษาแบบ randomized controll ผู้ป่วยทั้งหมด 5,051 ราย พบว่าการใช้ PAC ไม่มีผลต่ออัตราตาย (odds ratio 1.04, p=0.59 ดังรูปที่ 9) และระยะเวลาอยู่ในโรงพยาบาล (odds ratio 0.11, p=0.73) กลุ่มที่ใช้ PAC สัมพันธ์กับการใช้ยา inotropic และยาขยายหลอดเลือดเพิ่มขึ้นและท้ายสุดจาก Cochrane review การใช้ PAC ในหออภิบาลผู้ป่วยผู้ใหญ่ รวบรวมข้อมูลจาก 12 การศึกษาแบบ randomized controll แบ่งผู้ป่วยเป็น 2 กลุ่ม คือ ผู้ป่วยวิกฤตทั่วไปและผู้ป่วยวิกฤตทางศัลยกรรม พบว่าการใช้ PAC ไม่มีผลต่ออัตราตายของผู้ป่วยทั้งสองกลุ่ม (odds ratio 1.05 และ 0.99 ตามลำดับ) รวมทั้งไม่มีผลต่อระยะเวลาที่อยู่ในหออภิบาลและในโรงพยาบาลของผู้ป่วยทั้งสองกลุ่มด้วย แต่พบว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ได้ PAC มีค่ารักษาสูงกว่า[37]

หลังจากรายงานของ Cornors[31] และการศึกษาต่อเนื่องอีก 3 ฉบับที่รายงานในปี พ.ศ. 2546[10, 12, 17] แสดงให้เห็นว่า PAC ไม่สามารถลดอัตราตายของผู้ป่วยลงได้ พบว่ายอดการจำหน่าย PAC ลดลงร้อยละ 9 ในอเมริกา ยุโรป และญี่ปุ่น ส่วนหนึ่งมีผลจากการศึกษาที่กล่าวมาข้างต้นและสาเหตุอื่น เช่น สามารถติดตามการเปลี่ยนแปลงระบบไหลเวียนโลหิตด้วยวิธีอื่น เช่น echocardiography, cardiac output bioimpedence ซึ่งมีภาวะแทรกซ้อนน้อยกว่า รวมทั้งการใช้ PAC มีความลำบากในการแปลผลและความน่าเชื่อถือหากขาดความรู้และประสบการณ์[38]



รูปที่ 8 กราฟ Kaplan-Meier การอยู่รอดที่ 90 วันของผู้ป่วยวิกฤตทั่วไปที่ได้และไม่ได้ PAC[9]



รูปที่ 9 meta-analysis แสดงอัตราตายของผู้ป่วยที่ได้และไม่ได้ PAC[2]

การศึกษาในประเทศสหรัฐอเมริกาและแคนนาดา ให้แพทย์ประจำบ้านและแพทย์เฉพาะทางด้านอายุรกรรม ศัลยกรรม และวิสัญญี 496 ราย ตอบคำถามเกี่ยวกับ PAC อ่าน และการแปลผลข้อมูล พบว่าแพทย์ร้อยละ 47 ไม่สามารถอ่านค่า PAOP ที่ถูกต้องได้ แพทย์ประจำบ้านอายุรกรรมคิดว่าต้องทำการใส่ PAC อย่างน้อย 10 ครั้งถึงมีความมั่นใจในการทำและการแปลผลและต้องการทำอย่างน้อย 5-10 ครั้งต่อปีเพื่อคงองค์ความรู้ด้านนี้ไว้[9] การศึกษาในประเทศยุโรปจาก 86 มหาวิทยาลัย ให้ผลคล้ายกัน โดยพบว่าแพทย์เวชบำบัดวิกฤตที่กำลังเรียนอยู่และเรียนจบไปแล้วคิดว่าตัวเองมีความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับ PAC ไม่ดีพอ (ร้อยละ 68 และ 36 ตามลำดับ) มีเพียงครึ่งหนึ่งของแพทย์ที่ตอบแบบสอบถามที่อ่านค่า PAOP ได้อย่างถูกต้อง[40] จะเห็นได้ว่ามีแพทย์อีกเป็นจำนวนมากที่ใช้ PAC แต่ขาดความรู้ ความเข้าใจ รวมทั้งอ่านค่าและแปลผลผิดพลาด ทำให้การวินิจฉัยและวางแผนการรักษาผิดไป อาจทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้ ซึ่งไม่ได้เป็นผลโดยตรงจาก PAC แต่เกิดจากความผิดพลาดของผู้ใช้เอง ดังนั้นจึงควรมีการให้ความรู้แก่แพทย์และพยาบาลที่ใช้ PAC เพิ่มเติมเพื่อให้ได้ประโยชน์สูงสุดจาก PAC[38, 41]

ผู้เชี่ยวชาญหลายท่านให้ข้อสังเกตว่าการที่ไม่มีหลักฐานที่ชัดเจนว่า PAC มีประโยชน์ในการลดอัตราตายของผู้ป่วยก็มิได้หมายความว่า PAC จะไม่มีประโยชน์ต่อผู้ป่วยเสมอไป เนื่องจากเป้าหมายหลักของ PAC คือ ใช้เป็นเครื่องมือในการติดตามการเปลี่ยนแปลงระบบไหลเวียนโลหิต ไม่ใช่ไว้สำหรับการรักษาโรค[38, 41] ดังคำกล่าวของ Swan ผู้ประดิษฐ์ PAC ที่ว่า "The PAC is a diagnostic device only, no therapeutic role"[42]

แพทย์ที่ใช้ PAC ควรมีความรู้ ความเข้าใจพยาธิสรีรวิทยาของหัวใจและปอด การแปลผลค่าที่ได้และการนำไปใช้ทางคลินิก รวมทั้งการมีแบบแผนการรักษา ดังแผนภูมิที่ 1 ซึ่งทำให้ได้ประโยชน์จากการใช้ PAC มากที่สุด มี 3 ขั้นตอนหลักในการติดตามการไหลเวียนโลหิตที่ต้องคำนึงถึง[41] ได้แก่

1. การเก็บข้อมูลที่ถูกต้อง (proper data collection) ต้องทำการ leveling, zeroing และ calibration ก่อนการวัดค่าต่าง ๆ เสมอ รวมทั้งเก็บข้อมูลให้ครบถ้วนทั้ง PAP, PAOP, CO, SvO_2

2. การอ่านค่าและแปลผลที่ถูกต้อง (proper data reading and interpretation) อ่านค่า PAOP ที่ถูกต้องในภาวะต่าง ๆ เช่น หายใจด้วยตัวเอง ขณะใส่เครื่องช่วยหายใจแรงดันบวกและทราบถึงช่วงการเปลี่ยนแปลงค่าการไหลเวียนโลหิตในภาวะต่าง ๆ

3. การนำไปใช้อย่างเหมาะสม (proper implementation) ดังตารางที่ 5-6 และแผนภูมิที่ 1

จนถึงปัจจุบันมีการศึกษาแบบ randomized controll อย่างน้อย 6 การศึกษาใหญ่ ๆ ในผู้ป่วยวิกฤตที่แสดงว่า PAC ไม่มีผลต่ออัตราตายของผู้ป่วย การศึกษาส่วนใหญ่ไม่ได้แสดงความถูกต้องของค่าที่วัดได้และไม่มีแบบแผนการรักษาที่แน่นอน

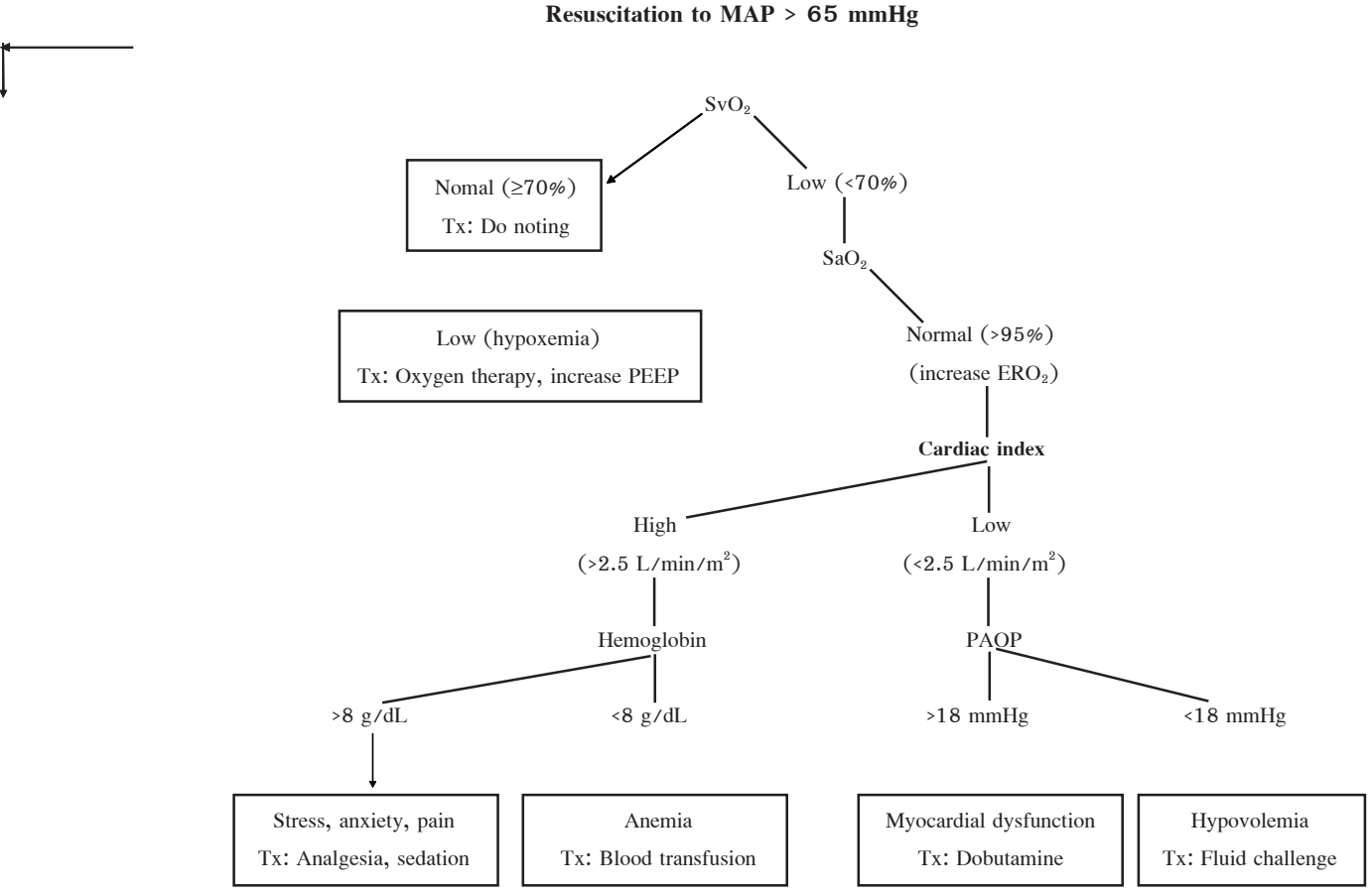
อย่างไรก็ตาม PAC ยังมีที่ใช้และมีประโยชน์อีกมากแก่แพทย์ที่ดูแลผู้ป่วยวิกฤต เช่น การวินิจฉัยแยกภาวะ ARDS และ pulmonary edema หรือวัดค่าการไหลเวียนโลหิต เช่น CO, SvO_2 และค่าการขนส่งออกซิเจนในกรณีที่ไม่มีเครื่องมือชนิดอื่นที่สามารถทดแทนได้ ทำได้สะดวกและมีภาวะแทรกซ้อนน้อยกว่า เช่น transesophagealechocardiography (TEE) เพื่อให้ได้ข้อมูลที่ถูกต้องมารักษาผู้ป่วยต่อไป

สรุป

ไม่ควรใช้ PAC เป็นเครื่องมือติดตามการเปลี่ยนแปลงการไหลเวียนโลหิตในผู้ป่วยวิกฤตทุกราย การพิจารณาคัดเลือกผู้ป่วยที่เหมาะสม การอ่านค่าและการแปลผล ตลอดจนการนำข้อมูลที่ได้ไปใช้รักษาผู้ป่วยอย่างถูกต้องจะทำให้ผู้ป่วยได้ประโยชน์สูงสุดจาก PAC และสามารถลดภาวะแทรกซ้อน รวมทั้งค่าใช้จ่ายในส่วนของ PAC ลงได้มาก

เอกสารอ้างอิง

1. Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. N Engl J Med 1970;283:447-51.
2. Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, Binanay C, O'Connor CM, Sopko G, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. JAMA 2005;294:1664-70.
3. Mark JB. Illustrations for pulmonary artery pressure. In: Mark JB, editor. Atlas of cardiovascular monitoring. New York: Churchill Livingstone; 1998;30-7.
4. Darovic G. Pulmonary artery pressure monitoring. In: Darovic G, editor. Hemodynamic monitoring invasive and noninvasive clinical application. 3rd ed. New York: W.B. Saunders; 2002;199-243.



แผนภูมิที่ 1 แบบแผนการนำค่าการเปลี่ยนแปลงการไหลเวียนโลหิตที่ได้จาก PAC มาใช้ทางคลินิก[38]

5. Gomez CM, Palazzo MG. Pulmonary artery catheterization in anaesthesia and intensive care. Br J Anaesth 1998;81:945-56.
6. Maier RV. Approach to the patient with shock. In: Braunwald E, Fausi AF, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. Harrison's principles of internal medicine. 16th ed. New York: McGraw-Hill; 2004; 1600-6.
7. Practice guidelines for pulmonary artery catheterization. A report by the American society of anesthesiologists task force on pulmonary artery catheterization. Anesthesiology 1993;78:380-94.
8. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor CM, Shah MR, Sopko G, et al. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. JAMA 2005;294: 1625-33.
9. Harvey S, Harrison DA, Singer M, Ashcroft J, Jones CM, Elbourne D, et al. Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomised controlled trial. Lancet 2005;366:472-7.
10. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, Knox L, Pineo GF, Doig CJ, et al. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. N Engl J Med 2003;348:5-14.
11. Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Schoenfeld D, Wiedemann HP, deBoisblanc B, et al. Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. N Engl J Med 2006;354:2213-24.
12. Richard C, Warszawski J, Anguel N, Deye N, Combes A, Barnoud D, et al. Early use of the pulmonary artery catheter and outcomes in patients with shock and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. JAMA 2003;290:2713-20.
13. Marinelli WA, Weinert CR, Gross CR, Knoedler JP, Bury CL, Kangas JR, et al. Right heart catheterization in acute lung injury: an observational study. Am J Respir Crit Care Med 1999;160:69-76.
14. Vieillard-Baron A, Girou E, Valente E, Brun-Buisson C, Jardin F, Lemaire F, et al. Predictors of mortality in acute respiratory distress syndrome. Focus On the role of right heart catheterization. Am J Respir Crit Care Med 2000;161:1597-601.
15. Fonarow GC, Adams KF, Abraham WT, Yancy CW, Boscardin WJ. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis. JAMA 2005;293:572-80.
16. Lee DS, Austin PC, Rouleau JL, Liu PP, Naimark D, Tu JV. Predicting mortality among patients hospitalized for heart failure: derivation and validation of a clinical model. JAMA 2003;290:2581-7.
17. Yu DT, Platt R, Lanken PN, Black E, Sands KE, Schwartz JS, et al. Relationship of pulmonary artery catheter use to mortality and resource utilization in patients with severe sepsis. Crit Care Med 2003;31:2734-41.
18. Gore JM, Goldberg RJ, Spodick DH, Alpert JS, Dalen JE. A community-wide assessment of the use of pulmonary artery catheters in patients with acute myocardial infarction. Chest 1987;92:721-7.
19. Zion MM, Balkin J, Rosenmann D, Goldbourt U, Reicher-Reiss H, Kaplinsky E, et al. Use of pulmonary artery catheters in patients with acute myocardial infarction. Analysis of experience in 5,841 patients in the SPRINT Registry. SPRINT Study Group. Chest 1990;98: 1331-5.
20. Cohen MG, Kelly RV, Kong DF, Menon V, Shah M, Ferreira J, et al. Pulmonary artery catheterization in acute coronary syndromes: insights from the GUSTO IIb and GUSTO III trials. Am J Med 2005;118:482-8.
21. Tuman KJ, McCarthy RJ, Spiess BD, DaValle M, Hompland SJ, Dabir R, et al. Effect of pulmonary artery catheterization on outcome in patients undergoing coronary artery surgery. Anesthesiology 1989;70:199-206.
22. Polanczyk CA, Rohde LE, Goldman L, Cook EF, Thomas EJ, Marcantonio ER, et al. Right heart catheterization and cardiac complications in patients undergoing noncardiac surgery: an observational study. JAMA 2001;286:309-14.

23. Berlauk JF, Abrams JH, Gilmour IJ, O'Connor SR, Knighton DR, Cerra FB. Preoperative optimization of cardiovascular hemodynamics improves outcome in peripheral vascular surgery. A prospective, randomized clinical trial. Ann Surg 1991;214:289-97.
24. Bender JS, Smith-Meek MA, Jones CE. Routine pulmonary artery catheterization does not reduce morbidity and mortality of elective vascular surgery: results of a prospective, randomized trial. Ann Surg 1997;226:229-36.
25. Valentine RJ, Duke ML, Inman MH, Grayburn PA, Hagino RT, Kakish HB, et al. Effectiveness of pulmonary artery catheters in aortic surgery: a randomized trial. J Vasc Surg 1998;27:203-11.
26. Isaacson IJ, Lowdon JD, Berry AJ, Smith RB, Knos GB, Weitz FI, et al. The value of pulmonary artery and central venous monitoring in patients undergoing abdominal aortic reconstructive surgery: a comparative study of two selected, randomized groups. J Vasc Surg 1990; 12:754-60.
27. Pearson KS, Gomez MN, Moyers JR, Carter JG, Tinker JH. A cost/benefit analysis of randomized invasive monitoring for patients undergoing cardiac surgery. Anesth Analg 1989;69:336-41.
28. Joyce WP, Provan JL, Ameli FM, McEwan MM, Jelenich S, Jones DP. The role of central haemodynamic monitoring in abdominal aortic surgery. A prospective randomised study. Eur J Vasc Surg 1990;4:633-6.
29. Djaiani G, Karski J, Yudin M, Hynninen M, Fedorko L, Carroll J, et al. Clinical outcomes in patients undergoing elective coronary artery bypass graft surgery with and without utilization of pulmonary artery catheter-generated data. J Cardiothorac Vasc Anesth 2006;20:307-10.
30. Friese RS, Shafi S, Gentilello LM. Pulmonary artery catheter use is associated with reduced mortality in severely injured patients: a National Trauma Data Bank analysis of 53,312 patients. Crit Care Med 2006;34: 1597-601.
31. Connors AF, Speroff T, Dawson NV, Thomas C, Harrell FE, Wagner D, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. JAMA 1996;276:889-97.
32. Afessa B, Spencer S, Khan W, LaGatta M, Bridges L, Freire AX. Association of pulmonary artery catheter use with in-hospital mortality. Crit Care Med 2001;29: 1145-8.
33. Sakr Y, Vincent JL, Reinhart K, Payen D, Wiedermann CJ, Zandstra DF, et al. Use of the pulmonary artery catheter is not associated with worse outcome in the ICU. Chest 2005;128:2722-31.
34. Murdoch SD, Cohen AT, Bellamy MC. Pulmonary artery catheterization and mortality in critically ill patients. Br J Anaesth 2000;85:611-5.
35. Rhodes A, Cusack RJ, Newman PJ, Grounds RM, Bennett ED. A randomised, controlled trial of the pulmonary artery catheter in critically ill patients. Intensive Care Med 2002;28:256-64.
36. Ivanov R, Allen J, Calvin JE. The incidence of major morbidity in critically ill patients managed with pulmonary artery catheters: a meta-analysis. Crit Care Med 2000; 28:615-9.
37. Harvey S, Young D, Brampton W, Cooper AB, Doig G, Sibbald W, et al. Pulmonary artery catheters for adult patients in intensive care. Cochrane Database Syst Rev 2006;3:CD003408.
38. Pinsky MR, Vincent JL. Let us use the pulmonary artery catheter correctly and only when we need it. Crit Care Med 2005;33:1119-22.
39. Iberti TJ, Fischer EP, Leibowitz AB, Panacek EA, Silverstein JH, Albertson TE. A multicenter study of physicians' knowledge of the pulmonary artery catheter. Pulmonary Artery Catheter Study Group. JAMA 1990; 264:2928-32.
40. Gnaegi A, Feihl F, Perret C. Intensive care physicians' insufficient knowledge of right-heart catheterization at the bedside: time to act? Crit Care Med 1997;25:213-20.
41. Vincent JL, Dhainaut JF, Perret C, Suter P. Is the pulmonary artery catheter misused? A European view. Crit Care Med 1998;26:1283-7.
42. Swan HJ. The pulmonary artery catheter in anesthesia practice. 1970. Anesthesiology 2005;103:890-3.