

การเปรียบเทียบคุณลักษณะเสียง crackles ในปอดระหว่างผู้ที่สูบบุหรี่ระดับเล็กน้อย และระดับปานกลางโดยใช้ CALSA: การศึกษานำร่อง

ศิริมล กาญ¹, พลพัฒน์ ยงฤทธิปกรณ์¹, วนิตา ดรปัญญา¹, สุรัสวดี เบญเนตต์^{*1,2}

Received: January 4, 2018

Revised: January 28, 2018

Accepted: March 12, 2018

บทคัดย่อ

การสูบบุหรี่มีผลทำให้ท่อนลมส่วนต้นและส่วนปลายเกิดการอักเสบรวมถึงเนื้อเยื่อค้ำจุนรอบท่อนลมถูกทำลายทำให้ท่อนลมตีบแคบและอากาศถูกกักภายในถุงลม การทำลายจากการสูบบุหรี่เหล่านี้ส่งผลให้คุณลักษณะของเสียงลมในปอดผิดปกติ โดยเฉพาะเสียง crackles อย่างไรก็ตามยังไม่มีรายงานความแตกต่างของคุณลักษณะเสียง crackles ในปอดของผู้ที่สูบบุหรี่ในระดับแตกต่างกัน ดังนั้นการศึกษานำร่องครั้งนี้ จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อเปรียบเทียบความแตกต่างของคุณลักษณะเสียง crackles ในปอดโดยใช้ CALSA (computer aided lung sound analysis) สมรรถภาพปอดและความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหายใจระหว่างผู้ที่สูบบุหรี่ระดับเล็กน้อยและระดับปานกลางและศึกษาความสัมพันธ์ของคุณลักษณะเสียงปอด crackles และตัวแปรของสมรรถภาพปอดในคนสูบบุหรี่ทั้งสองกลุ่ม ศึกษาในคนสูบบุหรี่เพศชายจำนวน 20 คน อายุระหว่าง 40-60 ปี ซึ่งแบ่งเป็นกลุ่มที่สูบบุหรี่ระดับเล็กน้อยจำนวน 10 คน (สูบบุหรี่ 7.26 ± 6.08 ซองปี) และกลุ่มที่สูบบุหรี่ระดับปานกลางจำนวน 10 คน (สูบบุหรี่ 32.95 ± 4.17 ซองปี) ทำการประเมินคุณลักษณะของเสียง crackles ในปอด ประกอบด้วย 1) จำนวนเสียง crackles ต่อหนึ่งรอบการหายใจ 2) ระยะเวลาจากเริ่มต้นจนถึงสิ้นสุดของคลื่นเสียง crackles จำนวน 2 คลื่นแรก และ 3) ระยะเวลาจากจุดเริ่มต้นจนถึงจุดที่มีการเปลี่ยนทิศทางของคลื่นเสียง crackles ในปอดโดยใช้ CALSA ประเมินสมรรถภาพปอดด้วยสไปโรมิเตอร์ ประกอบด้วย 1) ค่าร้อยละของความจุปอดที่กระทำแบบเร็วแรง 2) ค่าร้อยละของปริมาตรอากาศที่หายใจออกในเวลา 1 วินาทีแรก และ 3) ค่าร้อยละของสัดส่วนระหว่างความจุปอดที่กระทำแบบเร็วแรงกับค่าปริมาตรอากาศที่หายใจออกในเวลา 1 วินาทีแรก และทำการประเมินความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหายใจเข้าและออกด้วยเครื่องวัดแรงดันสูงสุดของการหายใจเข้าและออก ผลการศึกษพบว่า ระยะเวลาจากจุดเริ่มต้นจนถึงจุดที่มีการเปลี่ยนทิศทางของคลื่นเสียง crackles ในผู้สูบบุหรี่เล็กน้อยและผู้สูบบุหรี่ปานกลางมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในบริเวณผนังทรวงอกบนด้านหน้าขวา (1.18 ± 0.41 ในกลุ่มที่สูบบุหรี่เล็กน้อย และ 1.78 ± 0.68 มิลลิวินาทีในกลุ่มที่สูบบุหรี่ปานกลาง ($p=0.028$)) และผนังทรวงอกด้านหลังซ้าย (1.37 ± 0.42 ในกลุ่มที่สูบบุหรี่เล็กน้อย และ 1.97 ± 0.61 มิลลิวินาทีในกลุ่มที่สูบบุหรี่ปานกลาง ($p=0.021$)) นอกจากนี้ยังพบความแตกต่างของระยะเวลาจากเริ่มต้นจนถึงสิ้นสุดของคลื่นเสียง crackles จำนวน 2 คลื่นแรกระหว่างกลุ่มที่สูบบุหรี่เล็กน้อยและกลุ่มที่สูบบุหรี่ปานกลางในบริเวณผนังทรวงอกด้านหลังซ้าย (12.32 ± 2.28 มิลลิวินาทีในกลุ่มที่สูบบุหรี่เล็กน้อย และ 14.29 ± 1.25

มิลลิวินาทีในกลุ่มที่สูบบุหรี่ปานกลาง ($p=0.027$)) นอกจากนี้ยังพบความสัมพันธ์เชิงบวกระหว่างคุณลักษณะเสียง crackles กับตัวแปรของสมรรถภาพปอดในผู้สูบบุหรี่ในทั้งสองกลุ่ม การศึกษานำร่องครั้งนี้สรุปได้ว่าระดับความหนักของการสูบบุหรี่ที่แตกต่างกันมีผลต่อคุณลักษณะเสียงปอด crackles ที่แตกต่างกัน

คำสำคัญ: การวิเคราะห์เสียงปอดด้วยคอมพิวเตอร์, คุณลักษณะเสียง crackles ในปอด, สมรรถภาพปอด, ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหายใจ, ผู้สูบบุหรี่

¹สายวิซายาภาพบำบัด คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

²ศูนย์วิจัยปวดหลัง ปวดคอ ปวดข้ออื่นๆและสมรรถนะของมนุษย์ (BNOJPH) สายวิซายาภาพบำบัด คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

*ผู้รับผิดชอบบทความ

Comparison of crackle characteristics in the lungs between mild and moderate smokers using CALSA: a pilot study

Siwimon Kaju¹, Ponlapat Yonglitthipagon¹, Wanida Donpunha¹, Surussawadi Bennett^{1,2*}

Abstract

Smoking causes inflammation of both proximal and peripheral airways and the destruction of parenchymal tissue surrounding the airways leading to obstruction and air trapping in the alveolus. This damage affects the characteristics of lung sounds, especially crackles, however there have not been any reported differences of the crackle characteristics between smokers in different smoking intensity. Therefore, this pilot study aimed to compare the characteristics of crackle lung sounds using CALSA (computer aided lung sound analysis), pulmonary function and respiratory muscle strength between mild and moderate smokers and also examine the correlation between crackle characteristics and pulmonary function test variables among both groups of smokers. Twenty male smokers age between 40 and 60 years were included in this study and divided into two groups: 10 mild smokers (7.26 ± 6.08 pack-year) and 10 moderate smokers (32.95 ± 4.17 pack-year). Crackle lung sound characteristics as 1) the number of crackles per breathing cycle (NCBC), 2) crackles two cycle defection (2CD) and 3) crackles initial defection width (IDW) were analyzed using CALSA. Pulmonary function test variables as 1) the percentage of force vital capacity (FVC), 2) the percentage of forced expiratory volume at one second (FEV_1), and 3) a ratio between FVC and FEV_1 (FEV_1/FVC) were examined by a spirometer. Respiratory muscle strength of inspiration and expiration was measured using respiratory muscle testing devices. The results showed that there was a significant difference in IDW between mild and moderate smokers at right anterior of chest wall (1.18 ± 0.41 ms for mild smokers and 1.78 ± 0.68 ms for moderate smokers ($p=0.028$)) and at left posterior of chest wall (1.37 ± 0.42 ms for mild smokers and 1.97 ± 0.61 ms for moderate smokers ($p=0.021$)). There was also a significant difference in 2CD at left posterior of chest wall between mild smokers (12.32 ± 2.28) and moderate smokers (14.29 ± 1.25 ms ($p=0.027$)). Moreover, there was a significantly positive correlation between crackle characteristics and pulmonary function test variables among two groups of smokers. From this pilot study it can be concluded that different intensity of smoking affects crackle characteristics differently.

Keywords: Computer aided lung sound analysis, Crackles characteristics, Pulmonary function, Respiratory muscle strength, Smokers

¹School of Physical Therapy, Faculty of Associated Medical Sciences, Khon Kaen University

²Research Center in Back, Neck, Other Joint Pain and Human Performance (BNOJPH), School of Physical Therapy, Faculty of Associated Medical Sciences, Khon Kaen University

*Corresponding author (e-mail: surmac@kku.ac.th)

บทนำ

การสูบบุหรี่ส่งผลกระทบต่อระบบหายใจ โดยก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทั้งโครงสร้างและความบกพร่องในการทำหน้าที่ เนื่องจากกระตุ้นกระบวนการอักเสบให้เกิดทั้งระบบและเฉพาะที่⁽¹⁾ ตำแหน่งที่เกิดการอักเสบเกิดการบวมจากการรวมตัวของเซลล์หลายชนิดโดยเฉพาะเม็ดเลือดขาวที่หลั่งเอนไซม์ออกมาทำลายโปรตีนต่างๆ รวมถึงอีลาสติน (elastin) และส่งผลต่อการเรียงตัวของคอลลาเจน จึงทำให้โครงสร้างบริเวณที่มีการอักเสบมีความยืดหยุ่นลดลง⁽¹⁻⁴⁾ โดยเฉพาะการอักเสบบริเวณถุงลม (alveoli) ที่ส่งผลให้ถุงลมมีขนาดใหญ่ขึ้นแต่จำนวนลดลง ทำให้การแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจนมีความบกพร่อง⁽¹⁻⁴⁾ การอักเสบของทางเดินหายใจหรือท่อลม (airways) ทำให้ผนังท่อลมหนาขึ้น ต่อมเมือกมีขนาดใหญ่ขึ้น และภายในท่อลมมีการหลั่งเมือกออกมาจำนวนมาก อีกทั้งเกิดการทำลายโปรตีนและกระดูกอ่อน (cartilage) ที่ค้ำพยุงท่อลม ส่งผลให้ท่อลมตีบแคบ (narrow) และอาจยุบตัว (collapse)⁽¹⁻⁴⁾ ซึ่งการเปลี่ยนแปลงต่างๆ นี้จะทำให้เกิดการจำกัดการไหลของอากาศ (air flow limitation) หรือการอุดตัน (obstruction)⁽¹⁻⁴⁾ โดยเฉพาะในท่อลมส่วนปลาย (peripheral airways) ที่มีขนาดเล็กและเกิดการอักเสบได้บ่อย⁽¹⁾ การไหลของอากาศที่ผ่านท่อลมที่เกิดการอุดตันก่อให้เกิดเสียงปอดที่ผิดปกติคือเสียงปอด crackles ขึ้นมาได้⁽⁵⁾ นอกจากนี้อากาศที่หายใจเข้าไปอาจถูกเก็บกักไว้ในถุงลมเนื่องจากการหดตัวกลับของถุงลมที่น้อยลง (elastic recoil) และท่อลมที่ยุบตัว⁽¹⁻⁴⁾ ทำให้ปริมาตรอากาศถูกกักภายในปอดหลังหายใจออกมีค่าเพิ่มขึ้นซึ่งส่งผลให้การขยายตัวครั้งต่อไปของปอดลดลง⁽¹⁾ ความจุของปอดและการระบายอากาศที่ลดลงนี้เป็นสาเหตุของการหายใจลำบากและส่งผลให้สมรรถภาพปอดลดลง นอกจากนี้การสูบบุหรี่ยังยับยั้งการทำงานของซิเลีย (cilia) ส่งผลให้ของเสียคั่งค้างในปอดและก่อให้เกิดการติดเชื้อได้⁽⁶⁾ ทั้งนี้การสูบบุหรี่ยังอาจทำให้ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหายใจลดลงได้ เนื่องจากความบกพร่องของการแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจนและก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ของถุงลม⁽¹⁻⁴⁾ ร่วมกับความบกพร่องของการขนส่งก๊าซออกซิเจนเนื่องจากภาวะหลอดเลือดแดงยืดหยุ่นน้อยลงและแข็งตัวมากขึ้น

(arterial stiffness)⁽⁷⁾ ส่งผลให้การสร้างพลังงานที่ผนังไมโทคอนเดรีย (mitochondria) ลดลง⁽⁸⁾ การสูบบุหรี่ทำให้มีการเพิ่มระดับโปรตีนไมโอสแตติน (myostatin) ที่เพิ่มการสลายโปรตีนและยับยั้งการสังเคราะห์โปรตีนของกล้ามเนื้อ^(9,10) ส่งผลให้กล้ามเนื้อทั่วร่างกายมีขนาดเล็กลงความสามารถในการออกแรงหดตัวจึงลดลง ดังนั้นจะเห็นได้ว่าการสูบบุหรือนอกจากส่งผลให้เกิดเสียงปอดผิดปกติชนิด crackles ในปอดแล้วยังลดสมรรถภาพการทำงานของปอดและความแข็งแรงของกล้ามเนื้อที่ใช้ในการหายใจด้วย

เสียง crackles ที่เกิดขึ้นในปอดเป็นเสียงปอดที่ผิดปกติเกิดขึ้นเนื่องจากท่อลมเกิดการอุดตันทำให้มีการปิดตัวที่ผิดปกติ เมื่อมีการหายใจผ่านท่อลมที่ปิดอย่างผิดปกติ อากาศที่ผ่านเข้าไปจะดันท่อลมที่ปิดอยู่ให้เปิดขึ้นอีกครั้งอย่างทันทีทันใด จึงก่อให้เกิดเป็นเสียงคล้ายการแตกหักซึ่งเป็นเสียงที่ไม่ต่อเนื่อง^(5, 11-14) ดังนั้นเสียง crackles ในปอดจึงสามารถบ่งชี้ถึงโครงสร้างของปอดที่เกิดการเปลี่ยนแปลงเนื่องจากการทำลายของบุหรี่ได้ การประเมินคุณลักษณะเสียง crackles ในปอดสามารถประเมินได้โดยการใช้เครื่องคอมพิวเตอร์วิเคราะห์เสียงปอด (Computer Aided Lung Sound Analysis หรือ CALSA)^(5, 11-14) โดยการใช้หูฟังดิจิทัลร่วมกับคอมพิวเตอร์ที่มีโปรแกรมบันทึกเสียงปอด (Lung sound record) และโปรแกรมวิเคราะห์เสียงปอด (Lung sound analysis) ซึ่งพัฒนาโดยศาสตราจารย์ Anna Barney และศาสตราจารย์ Paul White มหาวิทยาลัยเซาท์แฮมป์ตัน ประเทศอังกฤษ เครื่องมือนี้ให้ข้อมูลที่มีความเป็นรูปธรรม การแสดงผลเป็นข้อมูลกราฟร่วมกับตัวเลข โดยคุณ Vannucini และคณะได้รายงานว่าอัลกอริทึม (algorithm) การตรวจจับเสียง crackles ของเครื่องมือมีความไว (sensitivity) 84% และมีค่าความจำเพาะ (specificity) 89%⁽¹⁵⁾ ในการวิเคราะห์เสียงปอด crackles ดังนั้น CALSA จึงเป็นเครื่องมือที่มีความน่าเชื่อถือ⁽¹⁶⁾ ในการประเมินใช้เวลาไม่นาน ขั้นตอนไม่ยุ่งยาก และไม่ก่อให้เกิดความอันตรายใดๆ ข้อมูลการประเมินคุณลักษณะเสียง crackles ในปอดโดย CALSA ประกอบไปด้วย^(5, 11-14) 1) จำนวนของเสียง crackles ต่อหนึ่งรอบการหายใจ (number crackles per

breathing cycle; NCBC) 2) ระยะเวลาจากจุดเริ่มต้นจนถึงจุดสิ้นสุดของ 2 คลื่นเสียงแรกของเสียง crackles (two cycle deflection; 2CD) ซึ่งสามารถแบ่งชนิดของเสียง crackles เป็นชนิด fine crackle (ค่า 2CD น้อยกว่า 10 มิลลิวินาที) และ coarse crackle (ค่า 2CD มากกว่า 10 มิลลิวินาที) และ 3) ระยะเวลาจากจุดเริ่มต้นการเกิดเสียงจนถึงจุดที่มีการเปลี่ยนแปลงทิศทางของคลื่นเสียง crackles (initial deflection width; IDW) ใช้แยกชนิดของเสียง crackle เช่นกัน คือ fine crackle (ประมาณ 0.7 มิลลิวินาที) และค่า coarse crackle (ประมาณ 1.5 มิลลิวินาที) ดังนั้น CALSA จึงเป็นเครื่องมือที่มีความเหมาะสมในการประเมินและติดตามคุณลักษณะเสียงปอดที่ผิดปกติ⁽¹⁶⁾

การสูบบุหรี่ปริมาณมากและต่อเนื่องทำให้เกิดการอักเสบของปอดอย่างเรื้อรัง ส่งผลให้เกิดการทำลายโครงสร้างของปอดอย่างรุนแรงและเกิดความบกพร่องในการทำหน้าที่เป็นอย่างมากตามมา^(1, 7) โดยระดับความหนักของการสูบบุหรี่สามารถคำนวณจาก⁽⁵⁾ (จำนวนบุหรี่ที่สูบต่อวัน (มวน)/20 X ระยะเวลาตั้งแต่เริ่มสูบจนถึงปัจจุบัน (ปี)) ซึ่งแบ่งระดับได้ดังนี้ 1) ผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ (non-smokers) หมายถึงผู้ที่ไม่เคยสูบบุหรี่ หรือสูบ 0 ของปี 2) ผู้ที่สูบบุหรี่เล็กน้อย (mild smokers) หมายถึงผู้ที่สูบบุหรี่ 0.1-20.0 ของปี 3) ผู้ที่สูบบุหรี่ปานกลาง (moderate smokers) หมายถึงผู้ที่สูบ 20.1-40.0 ของปี และ 4) ผู้ที่สูบบุหรี่มาก (heavy smokers) หมายถึงผู้ที่สูบบุหรี่ มากกว่า 40.0 ของปี

การศึกษาก่อนหน้าในผู้ที่สูบบุหรี่มากกว่า 5 มวนต่อวัน อายุ 20-35 ปี และไม่เป็นโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (chronic obstructive pulmonary disease หรือ COPD) พบว่ามีคุณลักษณะเสียงปอดที่ผิดปกติที่แบบ coarse crackle⁽¹⁷⁾ ในขณะที่ค่าสมรรถภาพปอด^(17, 18) และความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหายใจ⁽¹⁸⁾ อยู่ในเกณฑ์ปกติ แต่มีแนวโน้มลดลง อย่างไรก็ตามยังไม่มีการศึกษาใดที่รายงานความสัมพันธ์และความแตกต่างของคุณลักษณะเสียงปอดที่ผิดปกติ สมรรถภาพปอดและความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหายใจของผู้สูบบุหรี่ที่มีระดับความหนักของการสูบแตกต่างกัน การศึกษานี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษา

ความแตกต่างของคุณลักษณะเสียงปอดที่ผิดปกติชนิด crackles สมรรถภาพปอด และความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหายใจเข้าและออกของผู้สูบบุหรี่ที่ระดับความหนักเล็กน้อยและปานกลางและศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างคุณลักษณะของเสียงปอด crackles และตัวแปรของสมรรถภาพปอดในคนสูบบุหรี่ทั้งสองกลุ่ม

วัสดุและวิธีการศึกษา

อาสาสมัคร

การศึกษานี้เป็นแบบภาคตัดขวาง (cross-sectional study) สถานที่เก็บข้อมูลเป็นห้องปิดและไม่มีเสียงดังรบกวน ทำการเก็บข้อมูลในระหว่างเดือนพฤศจิกายน พ.ศ.2559 ถึงเดือนมิถุนายน พ.ศ.2560 ทำการศึกษาในอาสาสมัครเพศชาย อายุ 40-60 ปี ที่มีความยินดีเข้าร่วมงานวิจัย โดยเกณฑ์การคัดเลือกคือ เป็นผู้สูบบุหรี่ (กลุ่มผู้ที่สูบบุหรี่เล็กน้อย คือ 0.1-20.0 ของปี และกลุ่มผู้ที่สูบบุหรี่ปานกลางคือ 20.1-40.0 ของปี) และไม่มีประวัติเป็นโรคปอดติดเชื้อระยะอักเสบ ทางเดินหายใจส่วนต้นและส่วนปลายติดเชื้อมาภายใน 4 สัปดาห์ก่อนการทดสอบ รวมไปถึงไม่มีประวัติเป็นวัณโรคปอด ปอดอุดกั้นเรื้อรัง โรคแพ้อิมมูนตัวเอง โรคปอดอักเสบสาเหตุน้ำเชื้อ หรือโรคอื่นๆ ที่มีอาการรุนแรงและไม่สามารถควบคุมได้เมื่อให้การรักษาโดยทั่วไป หรือมีภาวะอื่นๆ ที่อาจส่งผลกระทบต่อทดสอบ เช่น อาการบาดเจ็บบริเวณทรวงอก หรือไม่สามารถปฏิบัติตามคำสั่งได้ ทั้งนี้โครงการวิจัยได้ผ่านการอนุมัติจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น (รหัส HE592300) และอาสาสมัครได้ลงนามยินยอมเป็นลายลักษณ์อักษรก่อนเข้าร่วมโครงการวิจัย

ขั้นตอนการวิจัย

ก่อนทำการเก็บข้อมูลงานวิจัยในอาสาสมัครผู้วิจัยได้เรียนรู้และฝึกฝนการใช้เครื่องคอมพิวเตอร์วิเคราะห์เสียงปอด (CALSA) จากผู้เชี่ยวชาญที่มีประสบการณ์ในการใช้เครื่องมือมากกว่า 5 ปี และผู้เชี่ยวชาญได้ลงความเห็นว่าคุณวิจัยมีความสามารถและมีความเห็นที่ตรงกันในการใช้เครื่องมือวัดประเมินและวิเคราะห์เสียงปอด เนื่องจากการวัดเสียงปอดหลายครั้ง

ติดกันจะส่งผลกระทบต่อคุณลักษณะเสียงปอด crackles⁽¹⁶⁾ ผู้วิจัยจึงไม่ทดสอบหาค่าความเชื่อมั่นภายในตัวผู้วัด (intra-rater reliability) ของเครื่อง CALSA แต่ได้ทำการทดสอบความเชื่อมั่นภายในตัวผู้วัดของเครื่องประเมินสมรรถภาพปอด (spirometer) และเครื่องมือความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหายใจ (respiratory pressure meter) พบว่ามีค่า intra-class correlation coefficient (ICC) อยู่ระหว่าง 0.90–0.98

ผู้วิจัยทำการบันทึกข้อมูลพื้นฐานของอาสาสมัครที่ผ่านเกณฑ์การคัดกรองเข้าร่วมงานวิจัย ซึ่งประกอบด้วย อายุ ส่วนสูง น้ำหนัก และประวัติการสูบบุหรี่ จากนั้นทำการประเมินคุณลักษณะเสียงปอด สมรรถภาพปอด หรือความแข็งแรงกล้ามเนื้อหายใจโดยการสุ่มลำดับ

การตรวจประเมิน

การประเมินคุณลักษณะเสียงปอดโดยใช้เครื่อง CALSA ตามวิธีการมาตรฐานของ Computerized Respiratory Sound Analysis (CORS)⁽¹⁹⁾ ผู้วิจัยแนะนำและสาธิตวิธีการหายใจให้แก่อาสาสมัครโดยทำการหายใจเข้าและหายใจออกผ่านทางปากในระดับที่ลึกกว่าปกติเล็กน้อย จากนั้นอาสาสมัครทำการฝึกซ้อมการหายใจ 6 รอบ การหายใจ ก่อนเริ่มการทดสอบอาสาสมัครนอนพักในท่านอนหงายนาน 5 นาที จากนั้นผู้วิจัยใช้หูฟังดิจิทัลวัดบนผนังทรวงอก 6 ตำแหน่ง ได้แก่ ผนังทรวงอกบนด้านหน้า ซ้ายและขวา ผนังทรวงอกด้านข้างซ้ายและขวา ผนังทรวงอกหลังด้านหลังซ้ายและขวา ทำการบันทึกเสียงปอดตำแหน่งละ 25 วินาที วัดตำแหน่งละ 2 ครั้ง โดยให้พัก 1 นาที หลังจากการวัดแต่ละตำแหน่ง

การประเมินสมรรถภาพปอด ด้วยเครื่องสไปโรโรมิเตอร์แบบพกพา (Pony FX, Cosmed, US) ตามวิธีการมาตรฐานของ American Thoracic Society (ATS) / European Respiratory Society (ERS)⁽²⁰⁾ อาสาสมัครนั่งเก้าอี้ที่มีพนักพิง ผู้วิจัยแนะนำและสาธิตวิธีการใช้เครื่องมือและขั้นตอนการทดสอบ เมื่อเข้าใจแล้วอาสาสมัครจึงอมท่อสำหรับวัดประเมินโดยไม่ให้มีรูรั่วบริเวณริมฝีปาก และใช้คลิปหนีบจมูก แล้วจึงเริ่มการทดสอบโดยอาสาสมัครต้องหายใจเข้าและหายใจออกผ่านทางท่อ

ทางปากในระดับการหายใจปกติ 3 รอบการหายใจ จากนั้นจึงหายใจเข้าให้ลึกมากที่สุดเท่าที่จะทำได้ แล้วหายใจออกอย่างรวดเร็วและแรงที่สุดที่สามารถทำได้จนหมด โดยขณะหายใจออกต้องพยายามเป่าลมออกให้มากที่สุดนานประมาณ 6 วินาทีโดยไม่หยุดหายใจ หลังจากนั้นจึงให้หายใจเข้าและออกในระดับปกติอีก 1 รอบการหายใจ ก่อนยุติการประเมิน การทดสอบจะทำซ้ำทั้งหมด 3 ครั้ง และพักระหว่างการทดสอบเป็นเวลา 1 นาที หรือจนกว่าจะหายใจเหนื่อย

การประเมินความแข็งแรงของกล้ามเนื้อที่ใช้ในการหายใจ โดยเครื่องวัดแรงดันการหายใจ (Respiratory pressure meter หรือ RPM) ชนิดพกพา (MicroRPM, UK) ตามวิธีการมาตรฐานของ ATS/ERS⁽²¹⁾ อาสาสมัครนั่งเก้าอี้ที่มีพนักพิงในท่าที่สบาย ผู้วิจัยแนะนำและสาธิตวิธีการใช้เครื่องมือและขั้นตอนการทดสอบ เมื่อเข้าใจแล้วอาสาสมัครจึงอมท่อสำหรับวัดประเมินให้แน่นและไม่มีรูรั่วบริเวณริมฝีปาก จากนั้นจึงวัดความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหายใจเข้า โดยการหายใจออกทางจมูกให้มากที่สุดที่สามารถทำได้ แล้วใช้คลิปหนีบจมูก เสร็จแล้วให้หายใจเข้า โดยการดูดลมเข้าทางปากให้เร็วและแรงที่สุดนานประมาณ 1.5 วินาที ในทางตรงกันข้ามการวัดความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหายใจออก อาสาสมัครต้องหายใจเข้าทางจมูกให้มากที่สุดที่สามารถทำได้ แล้วใช้คลิปหนีบจมูก เสร็จแล้วให้หายใจออกโดยการเป่าลมออกทางปากให้เร็วและแรงที่สุดนานประมาณ 1.5 วินาที โดยการทดสอบทำซ้ำทั้งหมด 3 ครั้งต่อรูปแบบการหายใจ และให้พักระหว่างการทดสอบนาน 1 นาที หรือจนกว่าจะหายใจเหนื่อย

การวิเคราะห์ข้อมูล

การเลือกข้อมูลของแต่ละตัวแปรเพื่อนำมาวิเคราะห์ข้อมูลมีดังนี้ การวิเคราะห์หาตัวแปรของคุณลักษณะเสียง crackles จะเลือกจากไฟล์บันทึกเสียงที่สามารถฟังเสียงหายใจเข้าและออกได้อย่างชัดเจน และสามารถแบ่งรอบการหายใจได้ถูกต้องตรงตามการหายใจจริง ตรวจสอบผ่านการฟังเสียงหายใจ และใช้ข้อมูลของทุกตัวแปรที่ได้จากไฟล์เสียงเดียวกัน สำหรับสมรรถภาพปอดและความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหายใจจะใช้ค่าที่ดีที่สุดของตัวแปรนั้นๆ

ทดสอบการแจกแจงของข้อมูล ด้วยสถิติ Shapiro-Wilk test พบว่า ข้อมูลมีการแจกแจงแบบปกติ จึงใช้สถิติ independent-t test เพื่อเปรียบเทียบความแตกต่างของลักษณะข้อมูลพื้นฐานของอาสาสมัคร คุณลักษณะเสียงปอดที่ผิดปกติ สมรรถภาพปอด และความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหายใจ และนำเสนอในรูปแบบ ค่าเฉลี่ย±ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (mean±SD) และใช้สถิติ Pearson correlation เพื่อหาความสัมพันธ์ระหว่าง คุณลักษณะเสียงปอดที่ผิดปกติ crackles (NCBC, 2CD, IDW) และสมรรถภาพปอด (FVC, FEV₁, FEV₁/FVC) โดยใช้โปรแกรม SPSS เวอร์ชัน 17 ในการวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติทั้งหมด และกำหนดระดับนัยสำคัญทางสถิติที่ $p<0.05$

ผลการศึกษา

ลักษณะข้อมูลพื้นฐานของอาสาสมัครทั้งสองกลุ่ม ไม่แตกต่างกัน ยกเว้นประวัติการสูบบุหรี่ โดยพบว่ากลุ่มสูบบุหรี่น้อยมีปริมาณการสูบบุหรี่น้อยกว่ากลุ่มสูบบุหรี่ปานกลางอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ค่าเฉลี่ย±ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานเท่ากับ 7.26 ± 6.08 ซองปีในกลุ่มสูบบุหรี่น้อย และ 32.95 ± 4.17 ซองปีในกลุ่มสูบบุหรี่ปานกลาง ($p<0.001$)) ทั้งนี้ส่วนอายุ น้ำหนัก ส่วนสูง และดัชนีมวลกายไม่มีความแตกต่างกัน (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 ข้อมูลพื้นฐานของผู้สูบบุหรี่เล็กน้อยและผู้สูบบุหรี่ปานกลาง

ข้อมูลพื้นฐาน	ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน		p-value
	กลุ่มผู้สูบบุหรี่เล็กน้อย (n=10) (ค่าต่ำสุด-ค่าสูงสุด)	กลุ่มผู้สูบบุหรี่ปานกลาง (n=10) (ค่าต่ำสุด-ค่าสูงสุด)	
อายุ (ปี)	49.90±5.20 (43-59)	49.10±7.59 (40-60)	0.786
น้ำหนัก (กิโลกรัม)	63.40±9.59 (50-75)	59.80±8.00 (50-77)	0.374
ส่วนสูง (เซนติเมตร)	165.30±4.90 (160-175)	164.60±4.38 (157-173)	0.740
ดัชนีมวลกาย (เมตร/กิโลกรัม) ²	23.20±3.36 (17.99-27.55)	22.03±2.35 (18.37-25.73)	0.381
ประวัติการสูบบุหรี่ (ซองปี)	7.26±6.08 (0.65-18.00)	32.95±4.17 (26.00-39.00)	<0.001*

* หมายถึง มีความแตกต่างระหว่างกลุ่มอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ระดับ $p<0.05$

ตารางที่ 2 NCBC ของผู้สูบบุหรี่เล็กน้อยและผู้สูบบุหรี่ปานกลาง

ข้อมูลพื้นฐาน	ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (ครั้ง)		p-value
	กลุ่มผู้สูบบุหรี่เล็กน้อย (n=10) (ค่าต่ำสุด-ค่าสูงสุด)	กลุ่มผู้สูบบุหรี่ปานกลาง (n=10) (ค่าต่ำสุด-ค่าสูงสุด)	
ผนังทรวงอกบนด้านหน้าซ้าย	4.43±2.18 (1.22-7.33)	3.85±1.67 (0.86-7.25)	0.511
ผนังทรวงอกบนด้านหน้าขวา	3.53±2.19 (1.13-7.00)	3.27±1.10 (1.00-5.00)	0.742
ผนังทรวงอกด้านข้างซ้าย	5.13±2.22 (2.50-10.00)	3.81±1.48 (1.71-6.00)	0.133
ผนังทรวงอกด้านข้างขวา	3.45±1.79 (1.75-7.20)	4.16±1.76 (1.25-7.00)	0.384
ผนังทรวงอกหลังด้านซ้าย	4.61±1.99 (1.33-7.67)	3.56±1.17 (2.33-6.25)	0.171
ผนังทรวงอกหลังด้านขวา	4.41±2.22 (1.00-9.25)	4.22±1.45 (2.25-7.00)	0.825

จากข้อมูลคุณลักษณะเสียง crackles พบว่าค่า NCBC จากการตรวจวัดที่ตำแหน่งทรวงอก 6 ตำแหน่งระหว่างผู้สูบบุหรี่ที่ระดับเล็กน้อยและปานกลาง ไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ ($p>0.05$) (ตารางที่ 2) ส่วนค่า 2CD (ตารางที่ 3) พบว่ามีความแตกต่างกันทางสถิติที่ตำแหน่งผนังทรวงอกหลังด้านซ้ายระหว่างผู้สูบบุหรี่เล็กน้อย (12.32 ± 2.28) และผู้สูบบุหรี่ปานกลาง (14.29 ± 1.25), $p=0.027$ แต่ที่ตำแหน่งอื่นๆ พบว่าค่า 2CD ไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ ($p>0.05$) ส่วนคุณลักษณะเสียง crackles ชนิด IDW (ตารางที่ 4) พบว่า มีความแตกต่างกันระหว่างกลุ่มผู้สูบบุหรี่บริเวณผนังทรวงอกบนด้านขวาของผู้สูบบุหรี่เล็กน้อย (1.18 ± 0.41) และผู้สูบบุหรี่ปานกลาง (1.78 ± 0.68), $p=0.028$ นอกจากนี้พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของ IDW ตำแหน่งผนังทรวงอกหลังด้านซ้าย ระหว่างผู้สูบบุหรี่เล็กน้อย (1.37 ± 0.42) และผู้สูบบุหรี่ปานกลาง (1.97 ± 0.61), $p=0.021$

ผลการตรวจวัดค่าสมรรถภาพปอดและความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหายใจของผู้สูบบุหรี่เล็กน้อยและผู้สูบบุหรี่ปานกลางแสดงในตารางที่ 5 ผลการทดสอบทางสถิติพบว่าค่าสมรรถภาพปอดและความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหายใจเข้าและออกอยู่ในเกณฑ์ปกติ⁽²²⁾ และ ไม่มีความแตกต่างกันระหว่างกลุ่ม ($p>0.05$)

เมื่อทำการวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างคุณลักษณะเสียง crackles และค่าสมรรถภาพปอดของผู้สูบบุหรี่ (ตารางที่ 6) พบว่ามีความสัมพันธ์กันในระดับปานกลาง ($r = 0.45-0.69$) อย่างมีนัยสำคัญ ($p<0.05$) โดยคุณลักษณะเสียง crackles ชนิด NCBC มีความสัมพันธ์เชิงบวกกับ %FVC ส่วนค่า 2CD มีความสัมพันธ์เชิงบวกกับค่า %FVC และ %FEV₁ และค่า IDW มีความสัมพันธ์เชิงบวกกับ %FVC และ %FEV₁ ทั้งนี้ไม่พบความสัมพันธ์ของตัวแปรอื่นที่นอกเหนือจากนี้

ตารางที่ 3 2CD ของผู้สูบบุหรี่เล็กน้อยและผู้สูบบุหรี่ปานกลาง

ข้อมูลพื้นฐาน	ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (มิลลิวินาที)		p-value
	กลุ่มผู้สูบบุหรี่เล็กน้อย (n=10) (ค่าต่ำสุด-ค่าสูงสุด)	กลุ่มผู้สูบบุหรี่ปานกลาง (n=10) (ค่าต่ำสุด-ค่าสูงสุด)	
ผนังทรวงอกบนด้านหน้าซ้าย	12.53±1.96 (10.52-16.42)	14.16±2.08 (10.49-17.05)	0.88
ผนังทรวงอกบนด้านหน้าขวา	12.68±1.54 (10.04-14.66)	13.41±2.45 (9.81-17.27)	0.438
ผนังทรวงอกด้านข้างซ้าย	13.33±1.61 (10.29-15.56)	13.21±1.01 (11.17-14.41)	0.837
ผนังทรวงอกด้านข้างขวา	13.44±2.23 (9.66-16.14)	13.88±1.62 (11.47-16.31)	0.623
ผนังทรวงอกหลังด้านซ้าย	12.32±2.28 (9.43-16.05)	14.29±1.25 (12.69-15.75)	0.027*
ผนังทรวงอกหลังด้านขวา	13.05±2.19 (9.13-16.39)	14.04±1.91 (12.05-16.70)	0.295

* หมายถึง มีความแตกต่างระหว่างกลุ่มอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ระดับ $p < 0.05$

ตารางที่ 4 IDW ของผู้สูบบุหรี่เล็กน้อยและผู้สูบบุหรี่ปานกลาง

ข้อมูลพื้นฐาน	ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน (มิลลิวินาที)		p-value
	กลุ่มผู้สูบบุหรี่เล็กน้อย (n=10) (ค่าต่ำสุด-ค่าสูงสุด)	กลุ่มผู้สูบบุหรี่ปานกลาง (n=10) (ค่าต่ำสุด-ค่าสูงสุด)	
ผนังทรวงอกบนด้านหน้าซ้าย	1.34±0.39 (0.79-2.29)	1.78±0.70 (0.99-3.04)	0.105
ผนังทรวงอกบนด้านหน้าขวา	1.18±0.41 (0.76-2.20)	1.78±0.68 (0.87-2.59)	0.028*
ผนังทรวงอกด้านข้างซ้าย	1.61±0.63 (0.98-2.76)	1.77±0.59 (1.03-2.62)	0.570
ผนังทรวงอกด้านข้างขวา	1.77±0.61 (0.96-2.88)	2.01±0.61 (1.03-2.66)	0.397
ผนังทรวงอกหลังด้านซ้าย	1.37±0.42 (0.92-2.47)	1.97±0.61 (1.03-2.80)	0.021*
ผนังทรวงอกหลังด้านขวา	1.34±0.60 (0.67-2.40)	1.89±0.71 (1.01-2.97)	0.077

* หมายถึง มีความแตกต่างระหว่างกลุ่มอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ระดับ $p < 0.05$

สรุปและวิจารณ์ผลการศึกษา

การศึกษานำร่องครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาความแตกต่างของคุณลักษณะเสียงปอดที่ผิดปกติชนิด crackles สมรรถภาพปอด และความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหายใจระหว่างผู้สูบบุหรี่เล็กน้อยและผู้สูบบุหรี่ปานกลาง และศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างคุณลักษณะของเสียงปอด crackles และตัวแปรของสมรรถภาพปอดในคนสูบบุหรี่ทั้งสองกลุ่ม ผลการศึกษาคุณลักษณะเสียง crackles ในปอดพบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของค่า 2CD และ IDW บริเวณผนังทรวงอกหลังด้านซ้าย และบริเวณผนังทรวงอกบนด้านหน้าขวา ระหว่างผู้สูบบุหรี่เล็กน้อยและผู้สูบบุหรี่ปานกลาง นอกจากนี้พบความสัมพันธ์เชิงบวกระดับปานกลางระหว่างคุณลักษณะเสียงปอด crackles (NCBC, 2CD, IDW) และสมรรถภาพปอด (FVC, FEV₁, FEV₁/FVC) ในตำแหน่งผนังทรวงอกบนด้านหน้าซ้าย ผนังทรวงอกด้านข้างซ้าย ผนังทรวงอกหลังด้านซ้าย และผนังทรวงอกหลังด้านขวา

จากผลการศึกษาคุณลักษณะเสียง crackles ในปอดในผู้สูบบุหรี่ที่มีความหนักของการสูบบุหรี่ต่างกันครั้งนี้พบว่าจำนวนของ crackles ที่เกิดขึ้นไม่มีความแตกต่างระหว่างกลุ่มในทุกตำแหน่งที่ทำการประเมิน จึงเป็นไปได้ที่การสูบบุหรี่ก่อให้เกิดการอักเสบและการปิดตัวของท่อลมที่ผิดปกติได้ไม่ต่างกันแม้จะมีความหนักของการสูบบุหรี่เพิ่มขึ้น แต่ทั้งนี้พบว่าค่า 2CD และ IDW ในบางตำแหน่งมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยพบว่าที่ผนังทรวงอกบนด้านหน้าขวาและหลังซ้ายเท่านั้นเมื่อสังเกตค่า 2CD ในกลุ่มผู้สูบบุหรี่เล็กน้อย (มีค่าเฉลี่ย 12.32 มิลลิวินาที) ต่ำกว่ากลุ่มผู้สูบบุหรี่ปานกลาง (มีค่าเฉลี่ย 14.29 มิลลิวินาที) รวมถึงค่า IDW ในกลุ่มผู้สูบบุหรี่เล็กน้อยที่ตำแหน่งบนด้านหน้าขวา (ค่าเฉลี่ย 1.18 มิลลิวินาที) และหลังซ้าย (เฉลี่ย 1.37 มิลลิวินาที) ซึ่งมีค่าน้อยกว่าในกลุ่มผู้สูบบุหรี่ปานกลาง (เฉลี่ย 1.78 และ 1.97 มิลลิวินาที) แสดงว่ามีแนวโน้มจะเป็นลักษณะเสียง crackles แบบ fine crackle ได้ต่อไป (2CD น้อยกว่า 10 มิลลิวินาที และ IDW ประมาณ 0.7 มิลลิวินาที) แต่ในขณะที่กลุ่มผู้สูบบุหรี่ปานกลางมีแนวโน้มลักษณะเสียง crackles เป็นแบบ coarse crackle เพราะค่า 2CD มากกว่า 10

มิลลิวินาทีและค่า IDW ประมาณ 1.5 มิลลิวินาที ชนิดของ crackles ที่ต่างกันบ่งชี้ถึงแหล่งกำเนิดเสียงที่แตกต่างกัน โดยท่อทางเดินหายใจที่มีขนาดเล็กจะทำให้ระยะเวลาการเกิดเสียงสั้นลง ดังนั้นหากต้นกำเนิดเสียงคือท่อลมขนาดเล็กที่อยู่ส่วนปลาย

มากกว่าจะมีระยะเวลาการเกิด 2CD และ IDW ที่น้อยกว่า ในทางตรงกันข้ามหากท่อทางเดินหายใจที่มีขนาดใหญ่จะทำให้ระยะเวลาการเกิดเสียงยาวขึ้น ดังนั้นหากแหล่งกำเนิดเสียงคือท่อลมที่ขนาดใหญ่กว่าหรืออยู่ส่วนต้นมากกว่า จะมีระยะเวลาการเกิด 2CD และ IDW ที่นานกว่า⁽¹¹⁻¹⁴⁾ ดังนั้น fine crackle ที่พบในกลุ่มผู้สูบบุหรี่น้อย อาจเกิดจากกระบวนการอักเสบและการทำลายที่เกิดขึ้นในท่อทางเดินหายใจขนาดเล็กส่วนปลาย ในขณะที่ผู้สูบบุหรี่ปานกลางมีแนวโน้มเกิด coarse crackle แสดงให้เห็นว่ากระบวนการอักเสบและการทำลายอาจเกิดขึ้นในท่อทางเดินหายใจขนาดใหญ่ส่วนต้นแต่อย่างไรก็ตามกลไกหรือสาเหตุที่จะมาอธิบายว่าทำไมการสูบบุหรี่ในระดับเล็กน้อยจึงมีผลต่อระบบหายใจส่วนปลาย ขณะที่หากสูบบุหรี่ปานกลางหรือมากกว่าจะมีผลต่อทางเดินหายใจส่วนต้นยังไม่ชัดเจน ซึ่งผลการศึกษาครั้งนี้มีความแตกต่างกับการศึกษาก่อนหน้าของ Alzahrani ในปี ค.ศ. 2011⁽¹⁷⁾ ที่ทำการศึกษาพบว่าคุณลักษณะเสียงปอด crackles ไม่มีความแตกต่างกันระหว่างกลุ่มผู้สูบบุหรี่เล็กน้อย (สูบบุหรี่น้อยกว่า 5 มวนต่อวัน) และสูบบุหรี่มาก (สูบบุหรี่อย่างน้อย 15 มวนต่อวัน) ที่มีอายุระหว่าง 20-35 ปี โดยให้เหตุผลว่าการทำลายปอดของบุหรี่ขึ้นอยู่กับระดับความหนักของการสูบบุหรี่ และระดับความหนักของการสูบบุหรี่มีความสัมพันธ์โดยตรงกับอายุ เนื่องจากกลุ่มอาสาสมัครมีอายุไม่มาก จึงมีระยะเวลาของการสูบบุหรี่ค่อนข้างน้อย ทั้งนี้ยังไม่มีรายงานถึงระดับความหนักของการสูบบุหรี่ที่ก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของคุณลักษณะเสียงปอด แต่มีการรายงานถึงระดับความหนักของการสูบบุหรี่ที่มากกว่า 40 ซองปี ที่ทำให้สมรรถภาพปอดลดลงอย่างชัดเจน⁽¹⁾

การสูบบุหรี่ทำให้สมรรถภาพการทำงานของปอดลดลงได้ เนื่องจากก่อให้เกิดการอักเสบของท่อลม ส่งผลให้เกิดการตีบแคบและการยุบตัว การระบายอากาศจึงทำได้

ลดลง^(1, 2, 3, 4) นอกจากนี้การอักเสบบริเวณถุงลมทำให้ถุงลมมีขนาดที่ใหญ่ขึ้นแต่มีจำนวนที่ลดลง ความยืดหยุ่นลดลงเมื่อหายใจเข้าถุงลมสามารถขยายตัวใหญ่ขึ้น แต่การหายใจออกมีอากาศไหลออกได้น้อย เนื่องจากแรงดึงกลับของเส้นใยอีลาสตินที่ลดลงร่วมกับท่อลมที่ยุบตัว จึงทำให้เกิดการกักเก็บอากาศในถุงลม (air trapping) หากถุงลมมีการกักเก็บลมเอาไว้มากจนไม่สามารถระบายเอาออกได้จะทำให้ปอดมีปริมาตรของอากาศหลังการหายใจออกเพิ่มขึ้น ปอดขยายใหญ่ขึ้น (hyperinflation) ส่งผลให้ปอดรับปริมาตรอากาศของการหายใจครั้งต่อไปได้ลดลง ความจุปอดจึงลดลง⁽¹⁾ อย่างไรก็ตามการศึกษานี้ไม่พบความแตกต่างของสมรรถภาพปอด ระหว่างกลุ่มผู้สูบบุหรี่เล็กน้อยและผู้สูบบุหรี่ปานกลาง ซึ่งการศึกษานี้สอดคล้องกับการศึกษาของ Alzahrani⁽¹⁷⁾ ที่รายงานว่า ผู้สูบบุหรี่เล็กน้อย (สูบบุหรี่น้อยกว่า 15 มวนต่อวัน) จำนวน 16 คน และผู้สูบบุหรี่มาก (สูบบุหรี่อย่างน้อย 15 มวนต่อวัน) จำนวน 14 คน มีสมรรถภาพปอดที่ไม่ต่างกัน เช่นเดียวกับการศึกษาของ Hasan และคณะ⁽¹⁸⁾ ในปี ค.ศ. 2013 ที่รายงาน

ว่าไม่พบความแตกต่างระหว่างกลุ่มของผู้ที่สูบบุหรี่เล็กน้อย (สูบบุหรี่น้อยกว่า 15 มวนต่อวัน) จำนวน 109 คน และผู้ที่สูบบุหรี่มาก (สูบบุหรี่อย่างน้อย 15 มวนต่อวัน) จำนวน 239 คน โดยสาเหตุที่ทำให้ไม่พบความแตกต่างระหว่างกลุ่มอาจเนื่องมาจากทั้งสองการศึกษาก่อนหน้านี้มีความหนักของการสูบบุหรี่น้อย คือเมื่อคำนวณความหนักของการสูบบุหรี่ร่วมกับจำนวนปีที่สูบบุหรี่หรือคำนวณแบบ ของปี จะพบว่าอาสาสมัครทั้งสองกลุ่มของทั้งสองการศึกษาก่อนหน้านี้จัดอยู่ในกลุ่มเดียวกัน คือเป็นผู้สูบบุหรี่เล็กน้อย (สูบบุหรี่น้อยกว่า 20 ของปี) ในขณะที่การศึกษานำร่องครั้งนี้มีจำนวนอาสาสมัครที่น้อย หากทำการศึกษาในอาสาสมัครที่มีจำนวนมากขึ้นอาจช่วยยืนยันผลการศึกษาที่สะท้อนการเปลี่ยนแปลงที่แท้จริง แต่อย่างไรก็ตามทั้งการศึกษานี้และสองการศึกษาก่อนหน้านี้พบว่าสมรรถภาพปอดของผู้สูบบุหรี่ปานกลาง (สูบบุหรี่ 20.1-40.0 ของปี) และผู้สูบบุหรี่มาก^(17,18) (สูบบุหรี่อย่างน้อย 15 มวนต่อวัน) มีแนวโน้มลดลงต่ำกว่าผู้สูบบุหรี่เล็กน้อย (สูบบุหรี่ 0.1-20.0 ของปี หรือสูบบุหรี่น้อยกว่า 15 มวนต่อวัน)

ตารางที่ 5 สมรรถภาพปอดและความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหายใจของผู้สูบบุหรี่เล็กน้อยและผู้สูบบุหรี่ปานกลาง

ข้อมูลพื้นฐาน	ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน		p-value
	กลุ่มผู้สูบบุหรี่เล็กน้อย (n=10) (ค่าต่ำสุด-ค่าสูงสุด)	กลุ่มผู้สูบบุหรี่ปานกลาง (n=10) (ค่าต่ำสุด-ค่าสูงสุด)	
FVC (ทำนายร้อยละ)	88.60±16.60 (63-115)	89.70±13.45 (75-123)	0.872
FEV ₁ (ทำนายร้อยละ)	85.00±17.33 (57-114)	93.80±28.52 (74-170)	0.415
FEV ₁ /FVC (ร้อยละ)	95.10±9.64 (81-116)	99.00±9.74 (85-115)	0.380
MIP (เซนติเมตรน้ำ)	94.06±22.60 (60-13)	101.70±37.92 (54-164)	0.617
MEP (เซนติเมตรน้ำ)	100.10±26.81 (77-165)	123.00±36.78 (78-182)	0.129

ตารางที่ 6 ความสัมพันธ์ระหว่างคุณลักษณะเสียงปอด crackles และสมรรถภาพปอดของผู้สูบบุหรี่

ตัวแปร	r	p value
NCBC ตำแหน่งผนังทรวงอกบนด้านซ้าย และ FVC	0.452	0.045*
Crackle 2CD ตำแหน่งผนังทรวงอกบนด้านซ้าย และ FVC	0.453	0.045*
Crackle 2CD ตำแหน่งผนังทรวงอกหลังด้านขวา และ FVC	0.653	0.002*
Crackle 2CD ตำแหน่งผนังทรวงอกหลังด้านขวา และ FEV ₁	0.504	0.023*
Crackle IDW ตำแหน่งผนังทรวงอกบนด้านซ้าย และ FEV ₁	0.507	0.023*
Crackle IDW ตำแหน่งผนังทรวงอกด้านข้างซ้าย และ FEV ₁ /FVC	0.447	0.048*
Crackle IDW ตำแหน่งผนังทรวงอกหลังด้านซ้าย และ FVC	0.518	0.019*
Crackle IDW ตำแหน่งผนังทรวงอกหลังด้านซ้าย และ FEV ₁	0.592	0.006*
Crackle IDW ตำแหน่งผนังทรวงอกหลังด้านขวา และ FVC	0.691	0.001*
Crackle IDW ตำแหน่งผนังทรวงอกหลังด้านขวา และ FEV ₁	0.664	0.001*

เนื่องจากบุหรี่ส่งผลกระทบต่อหลายระบบร่วมกัน จึงทำให้เกิดความผิดปกติของระดับไขมันในเลือด ในผู้ที่สูบบุหรี่ คือมีการเพิ่มขึ้นของระดับคลอเลสเตอรอล ไตรกลีเซอไรด์ และไขมันชนิดไม่ดี (low-density lipoprotein หรือ LDL) แต่ระดับไขมันชนิดดี (high-density lipoprotein หรือ HDL) กลับลดต่ำลง จึงกระตุ้นให้เกิดกระบวนการอักเสบบริเวณผนังของหลอดเลือดแดง ซึ่งกระตุ้นให้เม็ดเลือดขาว (macrophage) มารวมตัวเพื่อยับยั้งกระบวนการอักเสบ โดยการกินไขมันที่ไม่ดีเข้าไป และกลายเป็นโฟมเซลล์ สะสมตัวเป็นพลาques (Plaque) อยู่ใต้ผนังหลอดเลือดแดง จึงส่งผลให้เซลล์กล้ามเนื้อของผนังหลอดเลือด (endothelial cell) สูญเสียการทำงาน (dysfunction) และทำให้หลอดเลือดแดงเกิดการตีบแคบลง⁽⁷⁾ อีกทั้งสารไนโคตินจากบุหรี่ยังส่งผลให้ระดับไนตริกออกไซด์ (nitric oxide หรือ NO) ลดต่ำลง จึงทำให้ขาดผู้ช่วยในการขยายตัวของหลอดเลือดและขาดตัวยับยั้งกระบวนการอักเสบ ทำให้การอักเสบของ

หลอดเลือดเรื้อรังและหลอดเลือดการตีบแคบ⁽⁷⁾ ส่งผลให้เกิดความบกพร่องในการขนส่งออกซิเจน ดังก่อนหน้าที่บุหรี่ยังทำให้เกิดการอักเสบของถุงลม ส่งผลให้มีขนาดใหญ่ขึ้นแต่จำนวนน้อยลง ดังนั้นพื้นที่สำหรับการแลกเปลี่ยนก๊าซจึงลดลง^(1, 2, 3, 4) นอกจากนี้บุหรี่ยังส่งผลต่อลดปริมาณหลอดเลือดมาแลกเปลี่ยนก๊าซบริเวณถุงลม⁽¹⁾ ร่วมกับที่ก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์ (carbon monoxide หรือ CO) จากควันบุหรี่ยังมีความสามารถในการจับกับ ฮีโมโกลบิน (hemoglobin หรือ Hb) ได้ดีกว่าก๊าซออกซิเจน (oxygen หรือ O₂) ประมาณ 200 เท่า⁽²³⁾ ดังนั้นจึงเกิดความบกพร่องของการแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจน จากกระบวนการทั้งหมดนี้ส่งผลให้การสร้างพลังงานโดยไม่โตคอนเดรียมีความบกพร่อง⁽⁸⁾ ดังนั้นพลังงานที่สร้างได้จึงน้อยลง ร่วมกับการสูบบุหรี่ส่งผลให้ระดับโปรตีนไมโอสแตตินในกล้ามเนื้อเพิ่มสูงขึ้น จึงเกิดการสลายโปรตีนร่วมกับยับยั้งการสังเคราะห์โปรตีน ส่งผลให้ขนาดกล้ามเนื้อเล็กลง^(9, 10) เมื่อขนาดกล้ามเนื้อลดลงร่วมกับความบกพร่องของ

การสร้างพลังงานจึงส่งผลให้การสร้างแรงในการหดตัว (strength) ของกล้ามเนื้อลดลงซึ่งรวมถึงกล้ามเนื้อที่ใช้ในการหายใจ โดยผลจากการศึกษาพบว่าความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหายใจไม่พบความแตกต่างระหว่างกลุ่มโดยค่าแรงดันการหายใจเข้าสูงสุด (maximum inspiratory pressure หรือ MIP) ไม่แตกต่างระหว่างกลุ่มซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Hasan และคณะ⁽¹⁸⁾ อย่างไรก็ตาม การศึกษาก่อนหน้านี้พบความแตกต่างของแรงดันการหายใจออกสูงสุด (maximum expiratory pressure หรือ MEP) ซึ่งสะท้อนถึงระดับความแข็งแรงของกล้ามเนื้อหายใจออกที่ลดต่ำลง ระหว่างกลุ่มผู้สูบบุหรี่เล็กน้อย (สูบบุหรี่ 8.7 มวนต่อวัน) จำนวน 109 คน และผู้สูบบุหรี่มาก (สูบบุหรี่ 19.8 มวนต่อวัน) จำนวน 239 คน เพศชายที่มีช่วงอายุระหว่าง 18-25 ปี ที่พบว่าค่าแรงดันสูงสุดขณะหายใจออกของผู้สูบบุหรี่เล็กน้อย (90.69 ± 23.67 เซนติเมตรน้ำ) ต่างจากผู้สูบบุหรี่มาก (82.71 ± 33.91 เซนติเมตรน้ำ) ซึ่งแตกต่างจากการศึกษาครั้งนี้ที่ไม่พบความแตกต่างระหว่างกลุ่มผู้สูบบุหรี่เล็กน้อย (100.10 ± 26.81 เซนติเมตรน้ำ) และผู้สูบบุหรี่ปานกลาง (123.00 ± 36.78 เซนติเมตรน้ำ) ในทางตรงกันข้ามผลการศึกษานี้แสดงค่า MEP ในกลุ่มผู้สูบบุหรี่ปานกลางสูงกว่ากลุ่มผู้สูบบุหรี่เล็กน้อย ซึ่งขัดแย้งกับทฤษฎี^(1-4, 7-10, 23) และการศึกษาก่อนหน้า⁽¹⁸⁾ ซึ่งเป็นไปได้ว่าอาสาสมัครในการศึกษานี้มีจำนวนน้อยและอาจจะไม่เพียงพอที่จะสะท้อนการเปลี่ยนแปลงที่แท้จริง จึงควรทำการศึกษาเพิ่มเติมเพื่อยืนยันผลการเปลี่ยนแปลงนอกจากนี้ผลการศึกษานี้ยังพบความสัมพันธ์เชิงบวกในระดับปานกลาง ($r=0.447-0.691$) ระหว่างคุณลักษณะเสียง crackles และค่าสมรรถภาพ โดยพบว่าค่า NCBC, crackle IDW และ crackle 2CD แปรผันตามกับค่า %FVC ส่วนค่า IDW และ crackle 2CD แปรผันตามกับค่า %FEV₁ และค่า IDW แปรผันตามกับค่า %FEV₁/FVC ซึ่งแสดงให้เห็นว่า ในผู้สูบบุหรี่ระดับเล็กน้อยและปานกลาง เป็นไปได้ว่าการที่มีปริมาตรปอดที่เพิ่มขึ้น จะทำให้ลมผ่านไปยังท่อลมหรือถุงลมที่ปิดมากขึ้นอาจทำให้เกิดเสียง crackles มากขึ้นและเป็น crackles แบบ coarse crackle แต่อย่างไรก็ตามการศึกษานี้ครั้งนี้ ถึงแม้จะเป็นการศึกษานำร่องในกลุ่มผู้สูบบุหรี่

ในประเทศไทย และได้้นำเครื่องมือการตรวจวัดเสียงปอดที่ผลิตปกติด้วยเครื่องคอมพิวเตอร์ที่ให้ความน่าเชื่อถือมากกว่าการตรวจด้วยหูฟังธรรมดา น่าจะเป็นแนวทางอีกทางในงานวิจัยที่ทำให้ได้ข้อมูลที่ถูกต้องและแม่นยำ และสามารถนำมาวิเคราะห์ทางสถิติได้ทางคลินิกในภายภาคหน้าและยังนำมาช่วยกับการตรวจสมรรถภาพการทำงานของปอดในรูปแบบอื่นๆ เพื่อเป็นประโยชน์ทางคลินิกและงานวิจัยทางกายภาพบำบัดต่อไปในอนาคต

ข้อจำกัดของการศึกษานี้คือการไม่มีการประเมินสภาพของระบบหายใจด้านอื่น เช่น ประวัติการไอ เสมหะ การหอบเหนื่อย การออกกำลังกาย และอื่นๆ ที่อาจมีความแตกต่างกันในแต่ละบุคคล ดังนั้นการศึกษาในอนาคตควรพิจารณาการประเมินตัวแปรต่างๆ เหล่านี้ร่วมด้วย

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบพระคุณบัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยขอนแก่นที่ให้ทุนอุดหนุนและส่งเสริมการทำวิทยานิพนธ์ ขอขอบพระคุณ คุณธานี แสงจันทร์นวล หัวหน้าหน่วยบริการปฐมภูมิสามเหลี่ยม ที่อนุเคราะห์และอำนวยความสะดวกด้านสถานที่และการเชิญชวนอาสาสมัครเข้าร่วมโครงการวิจัย และสุดท้ายขอขอบพระคุณอาสาสมัครทุกท่านที่ให้ความสนใจเข้าร่วมโครงการวิจัยและให้ความร่วมมือในการเก็บข้อมูลเป็นอย่างดี

เอกสารอ้างอิง

1. Weinberger SE, Cockrill BA, Mandel J. Principles of Pulmonary Medicine: 5th (fifth) Edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009.
2. Hogg JC, Wright JL, Wiggs BR, Coxson HO, Opazo Saez A, Paré PD. Lung structure and function in cigarette smokers. Thorax. 1994; 49(5): 473-8.
3. Saetta M, Turato G, Maestrelli P, Mapp CE, Fabbri LM. Cellular and structural bases of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2001; 163(6): 1304-9.

4. Barnes PJ, Shapiro SD, Pauwels RA. Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms. *Eur Respir J*. 2003; 22(4): 672-88.
5. Sovijarvi ARA, Dalmaso F, Vanderschoot J, Malmberg LP, Righini G, Stoneman SAT. Definition of terms for applications of respiratory sounds. *Eur Respir Rev* 2000; 10: 597-610.
6. Leopold LP, O'Mahony MJ, Lian XJ, Tilley AE, Harvey BG, Crystal RG. Smoking Is Associated with Shortened Airway Cilia. *PLoS One*. 2009; 4(12): e8157.
7. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43(10): 1731-7.
8. Toorn MVD, Slebos DJ, Bruin HGD, Leuvenink HG, Bakker SJL, Gans ROB. Cigarette smoke-induced blockade of the mitochondrial respiratory chain switches lung epithelial cell apoptosis into necrosis. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2007; 292: L1211-L1218
9. Degens H, Gayan-Ramirez G, Hees HWHV. Smoking-induced Skeletal Muscle Dysfunction From Evidence to Mechanisms. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015; 191(6): 620-5
10. Petersen AMW, Magkos F, Atherton P, Selby A, Smith K, Rennie MJ. Smoking impairs muscle protein synthesis and increases the expression of myostatin and MAFbx in muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2007; 293(3): E843-E848.
11. Pasterkamp H, Kraman SS, Wodicka GR. Respiratory sounds—advances beyond the stethoscope. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 974-87.
12. Rossi M, Sovijarvi A, Piirila P, Vannuccini L, Dalmaso F, Vanderschoot J. Environment and subject conditions and breathing manoeuvres for respiratory sound recording. *Eur Respir Rev*. 2000; 10(77): 611-5.
13. Piirila P, Sovijarvi ARA. Crackles: recording, analysis and clinical significance. *Eur Respir J*. 1995; 8: 2139-48.
14. Sovijarvi ARA, Malmberg LP, Charbonneau G, Vanderschoot J, Dalmaso F, Sacco C, et al. Characteristics of breath sounds and adventitious respiratory sounds. *Eur Respir Rev* 2000; 10: 591-6.
15. Vannuccini L, Rossib M, Pasqualic G. A new method to detect crackles in respiratory sound. *Technology and health care*. 1998; 6(1): 75-9.
16. Marques A. The use of computer aided lung sound analysis to characterise adventitious lung sounds: a potential outcome measure for respiratory therapy. [Ph.D. Thesis in Health science]. Southampton: University of Southampton; 2008.
17. Alzahrani M. Quantifying crackles in the lung of smoking and non-smoking young adults. [Ph.D. Thesis in Health science]. Southampton: University of Southampton; 2011.
18. Hasan S, Rakkah NIAV, Attaur-Rasool S. Effect of smoking on respiratory pressure and lung volume in young adults. *Biomedica*. 2013; 29: 96-100.
19. Rossi M, Sovijarvi A, Piirila P, Vannuccini L, Dalmaso F, Vanderschoot J. Environment and subject conditions and breathing manoeuvres for respiratory sound recording. *Eur Respir Rev*. 2000; 10(77): 611-5.

20. Miller MR, Hankinson JA, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J* 2005; 26(2): 319-38
21. American Thoracic Society/European Respiratory Society. ATS/ERS statement on respiratory muscle testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 518-624.
22. Bokov P, Delclaux C. Interpretation and use of routine pulmonary function tests: Spirometry, static lung volumes, lung diffusion, arterial blood gas, methacholine challenge test and 6-minute walk test. *Rev Med Interne*. 2016; 37(2): 100-10.
23. Alonso JR, Cardellach F, López S, Casademont J, Miró O. Carbon Monoxide Specifically Inhibits Cytochrome C Oxidase of Human Mitochondrial Respiratory Chain. *BCPT*. 2003; 93(3): 142–6.