

กล่องเสียงและหลอดลมอักเสบเฉียบพลัน (Acute laryngotracheobronchitis, viral croup)

บทนำ

Acute laryngotracheobronchitis หรือ viral croup เป็นโรคที่เกิดจากการติดเชื้อของทางเดินหายใจในเด็กทำให้มีการอักเสบและบวมของกล่องเสียง หลอดคอ และหลอดลมโดยเฉพาะที่ตำแหน่งใต้ต่อกล่องเสียง (subglottic region) ทำให้เกิดภาวะอุดกั้นของทางเดินหายใจส่วนบนแบบเฉียบพลันผู้ป่วยจะไอเสียงก้อง (barking cough), มีเสียงแหบ (hoarseness), หายใจได้ยินเสียง stridor ส่วนใหญ่อาการจะไม่รุนแรงและหายได้เอง

สาเหตุและระบาดวิทยาของโรค

พบบ่อยในเด็กอายุระหว่าง 6 เดือน–3 ปี อาจพบได้ในเด็กที่อายุน้อยกว่า 3 เดือนและเด็กโตที่อายุระหว่าง 12-15 ปี¹⁻⁵ เด็กชายพบได้มากกว่าเด็กหญิงในอัตราส่วน 1.4:1¹ ระยะฟักตัวของโรคประมาณ 2-6 วันผู้ป่วยส่วนใหญ่ (ร้อยละ 85) มีอาการเล็กน้อย⁶ น้อยกว่าร้อยละ 5 ที่ต้องเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล^{3,7,8} ผู้ป่วยที่รับการรักษาในโรงพยาบาลเพียงร้อยละ 1-3 ที่ต้องใส่ท่อช่วยหายใจ⁹⁻¹¹ โรคนี้มีอัตราเสียชีวิตต่ำ มีผู้ป่วยที่เสียชีวิตประมาณร้อยละ 0.5 ของผู้ป่วยที่ต้องใส่ท่อช่วยหายใจ¹⁰ และประมาณร้อยละ 5 ของผู้ป่วยที่มีอาการกลับเป็นซ้ำ³

เชื้อที่พบเป็นสาเหตุส่วนใหญ่คือไวรัสที่พบบ่อยที่สุด คือ parainfluenza viruses (type 1-3) พบได้ร้อยละ 50-75 ของผู้ป่วยโรคนี้¹² ไวรัสอื่นๆ ที่พบเป็นสาเหตุได้แก่ influenza A และ B, respiratory syncytial virus (RSV), human metapneumovirus, human bocavirus, human coronavirus (HCoV-NL63), rhinovirus, adenovirus, enterovirus, measles และ herpes simplex type 1 เชื้อแบคทีเรียอาจเป็นสาเหตุของ croup ได้แต่พบน้อย ได้แก่ *Mycoplasma pneumoniae* ซึ่งมักพบในเด็กโตและอาการไม่รุนแรง^{5,12,13} หรือเกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อน (superimposed infection) เช่น *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* และ *Moraxella catarrhalis*^{13,14} เป็นต้น

ลักษณะทางคลินิก

ผู้ป่วยมีอาการของโรคหวัด เช่น น้ำมูก ไอเล็กน้อย และไข้ต่ำๆ (บางรายอาจมีไข้สูงถึง 40 °ซ) นำมาก่อนประมาณ 12-48 ชั่วโมง หลังจากนั้นจะมีอาการไอเสียงก้อง เสียงแหบ และหายใจได้ยินเสียง stridor ซึ่งมักเกิดในช่วงหายใจเข้า อาการมักเป็นมากขึ้นในเวลากลางคืน ขณะกระสับกระส่ายหรือร้องไห้มาก ร้อยละ 60 ของผู้ป่วยอาการไอเสียงก้องจะหายไปภายใน 48 ชั่วโมง หลังจากนั้นอาการต่างๆ จะค่อยๆ ดีขึ้นส่วนใหญ่หายภายใน 3-5 วัน มีเพียงส่วนน้อยที่หายภายใน 1 สัปดาห์¹⁵ ในรายที่มีอาการรุนแรงมากจะมีอาการหายใจลำบากและตรวจพบอาการแสดงต่อไปนี้ ได้แก่ หายใจเร็ว, หัวใจเต้นเร็ว,

จมูกบาน (nasal flaring), อกบุ๋ม (chest-wall retractions), ได้ยินเสียง stridor ทั้งในช่วงหายใจเข้าและออก (continuous หรือ biphasic stridor), กระสับกระส่าย และมีอาการเขียวได้^{3,14,16}

การวินิจฉัยโรค

ได้จากประวัติ อาการและการแสดงเป็นสำคัญ มักไม่ต้องอาศัยการถ่ายภาพรังสีบริเวณคอ ยกเว้นในรายที่สงสัยภาวะอุดกั้นทางเดินหายใจเฉียบพลัน หรือมีข้อสงสัยในการวินิจฉัยโรค หรือผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษาเบื้องต้น^{2,3,7,17-19} **[D1+]** ภาพถ่ายรังสีบริเวณคอในท่าตรง (AP view) จะพบลักษณะตีบแคบบริเวณ subglottic (steeple sign หรือ pencil sign) ส่วนภาพถ่ายรังสีคอด้านข้าง (lateral view) จะพบลักษณะโป่งพองบริเวณ hypopharynx (ballooning hypopharynx) และไม่เห็น air column ของหลอดลมคอส่วนต้นเนื่องจากการบวมของเนื้อเยื่อบริเวณกล่องเสียงและใต้กล่องเสียง

การวินิจฉัยแยกโรค

การวินิจฉัยแยกโรคต้องอาศัยประวัติและการตรวจร่างกายที่สำคัญ ได้แก่ อายุลักษณะของเสียง stridor (ได้ยินช่วงหายใจเข้าอย่างเดียวหรือได้ยินช่วงหายใจออกด้วย) อาการที่ดูป่วยมากและตอบสนองต่อสิ่งแวดลอมลดลง (toxic appearance) ต้องวินิจฉัยแยกโรคจากสาเหตุอื่นๆ ที่ทำให้เกิดภาวะอุดกั้นของทางเดินหายใจส่วนบนแบบเฉียบพลันที่รุนแรงซึ่งอาจทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิต ได้แก่

- **Bacterial tracheitis** มักเป็นในเด็กอายุ 3 เดือน–3 ปี มีอาการคล้าย croup ที่รุนแรงไม่มากนักมาก่อน 2-7 วัน ต่อมาอาการเลวลง มีไข้สูงขึ้น ไอเสียงก้องดังๆ (brassy cough) เสมหะลักษณะเป็นหนองปริมาณมากไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วย nebulized epinephrine
- **Acute epiglottitis** พบได้น้อย มักเป็นในเด็กอายุ 2-8 ปี ไม่มีไอเสียงก้องมีไข้สูง น้ำลายไหลย้อย (drooling), กลืนลำบาก (dysphagia) ผู้ป่วยมักอยู่ในท่านั่ง เหยียดแขนโน้มตัวมาด้านหน้า (tripod position) มักมี toxic appearance
- **Foreign body aspiration** มักเป็นในเด็กอายุมากกว่า 6 เดือน พบบ่อยช่วงอายุ 1-3 ปี²⁰ มีอาการแบบเฉียบพลัน ไม่มีไข้ ไม่มีเสียงแหบหรือไอเสียงก้อง อาจมีกลืนลำบากร่วมด้วย
- **Retropharyngeal abscess** มักเป็นในเด็กอายุน้อยกว่า 4 ปี ส่วน peritonsillar abscess มักเป็นในเด็กโต ส่วนใหญ่อายุมากกว่า 10 ปี มีอาการกลืนลำบาก น้ำลายไหลย้อย หายใจมีเสียง stridor หายใจลำบาก คอแข็ง (neck stiffness) คลำพบต่อมน้ำเหลืองที่คอโต
- **Severe allergic reaction** มักมีอาการกลืนลำบาก หน้าบวมริมฝีปากบวม มีผื่นแบบ urticaria หรือหายใจได้ยินเสียงหวีดร่วมด้วย
- **Subglottic stenosis** มักได้ประวัติเคยใส่ท่อช่วยหายใจและหายใจมีเสียง stridor ทั้งช่วงหายใจเข้าและหายใจออก (biphasic stridor) และไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วย nebulized epinephrine

- **Laryngeal diphtheria** พบได้ทุกช่วงอายุ ประวัติสำคัญคือไม่ได้รับวัคซีนป้องกันโรคคอตีบ มักเริ่มด้วยอาการเจ็บคอมา 2-3 วัน มีไข้ต่ำๆ เสียงแหบ ไอเสียงก้อง กลืนลำบาก หายใจมีเสียง stridor ตรวจพบ dirty white patch (membrane) คลุมบริเวณคอหอยและต่อมทอนซิล 3,5,7,14,19,21

การประเมินความรุนแรงของโรค

การประเมินความรุนแรงของภาวะอุดกั้นของทางเดินหายใจส่วนบน สามารถประเมินได้จากอาการและอาการแสดงของผู้ป่วยโดยใช้ scoring systems ต่างๆ เช่น Downes score²² (ตารางที่ 1) Taussig score²³ และ Westley score²⁴ ซึ่งยังไม่มีการศึกษาที่ยืนยันว่าการใช้ scoring systems เหล่านี้มีประโยชน์จริงในทางคลินิก²⁵ สำหรับประเทศไทยยังคงแนะนำให้ใช้ Downes score ในการประเมินและแบ่งระดับความรุนแรงของโรคตาม croup score ออกเป็น 3 ระดับ ดังนี้ **[D1+]**

- croup score < 4** ระดับความรุนแรงน้อย (mild croup)
- croup score 4–7** ระดับความรุนแรงปานกลาง (moderate croup)
- croup score > 7** ระดับความรุนแรงมาก (severe croup)

ตารางที่ 1 Downes score (croup score)²²

อาการและอาการแสดง	คะแนน		
	0	1	2
ไอ	ไม่มี	ร้องเสียงแหบ	ไอเสียงก้อง
เสียง stridor	ไม่มี	มีขณะหายใจเข้า	มีขณะหายใจเข้าและหายใจออก
เสียงหายใจเข้า	ปกติ	harsh breath sound/ rhonchi	ช้าและเข้ายาก
Chest retraction และ nasal flaring	ไม่มี	มี nasal flaring & suprasternal retraction	เหมือน 1 ร่วมกับ subcostal & intercostal retraction
เขียว	ไม่มี	เขียวขณะไม่ได้ให้ออกซิเจน	เขียวขณะให้ออกซิเจน 40%

การประเมินความรุนแรงของโรคอีกวิธีหนึ่งใช้เกณฑ์ที่กำหนดโดย **Alberta Medical Association**²⁶ มีการนำมาใช้แพร่หลายมากขึ้นในปัจจุบัน เกณฑ์ดังกล่าวใช้ลักษณะทางคลินิกที่สำคัญคือไอเสียงก้อง หายใจมีเสียง stridor ขณะพัก (stridor at rest) และอาการหายใจลำบาก แบ่งระดับความรุนแรงของโรคออกเป็น 4 ระดับ โดยไม่ต้องคำนวณออกมาเป็น score ดังนี้^{5,6,7,13,21,26-28} **[C1+]**

1. ระดับความรุนแรงน้อย (mild croup)

ผู้ป่วยยังคงกินอาหารได้ตามปกติเล่นได้ มีความสนใจต่อบุคคลและสิ่งแวดล้อมอาการแสดงมีเพียงไอเสียงก้องบางครั้ง ได้ยินเสียง stridor ขณะร้องหรือดูดนม ไม่ได้ยินเสียง stridor ขณะพัก ไม่มีหายใจอึดบริเวณ suprasternal และ/หรือ intercostal space

2. ระดับความรุนแรงปานกลาง (moderate croup)

ผู้ป่วยมีไอเสียงก้องเกือบตลอดเวลา ขณะหายใจเข้ามีเสียง stridor หายใจอึดอัด ไม่มีอาการ กระสับกระส่ายหรือมีเล็กน้อย

3. ระดับความรุนแรงมาก (severe croup)

ผู้ป่วยไอเสียงก้องเกือบตลอดเวลา ขณะหายใจเข้ามีเสียง stridor ชัดเจน บางครั้งได้ยินเสียง ขณะหายใจออกร่วมด้วย หายใจอึดอัดมากมีอาการกระสับกระส่ายชัดเจนหรือซึมลง

4. ผู้ป่วยกำลังจะเกิดภาวะหายใจล้มเหลว (impending respiratory failure)

ผู้ป่วยไอเสียงก้องหายใจมีเสียง stridor ขณะพักบางครั้งก็ไม่ได้ยินหายใจอึดอัดมาก การ เคลื่อนไหวของทรวงอกไม่สัมพันธ์กับท้อง (asynchronous chest wall and abdominal movement) อ่อนเพลีย มีอาการของภาวะพร่องออกซิเจน (สีผิวซีด หรือเขียว) ระดับความรู้สึกตัวลดลง พักหลับได้ ช่วงสั้นๆ ไม่สนใจต่อบุคคลและสิ่งแวดล้อม

นอกจากการประเมินความรุนแรงของโรคโดยอาศัยลักษณะทางคลินิกแล้ว การใช้ pulse oximeter สามารถช่วยบอกความรุนแรงของภาวะพร่องออกซิเจนและการตอบสนองของผู้ป่วยต่อการ รักษาด้วยออกซิเจน อย่างไรก็ตาม การใช้เครื่องมือดังกล่าวไม่สามารถทดแทนการประเมินความรุนแรง ของโรคโดยใช้ลักษณะทางคลินิกได้เนื่องจากค่าความอิ่มตัวของออกซิเจน (oxygen saturation, SpO₂) ที่อ่านได้จาก pulse oximeter อาจไม่สัมพันธ์กับความรุนแรงของโรค^{6,7,18,19,26,29}

การรักษา

การรักษาผู้ป่วย croup เริ่มจากการประเมินความรุนแรงของโรคว่ารุนแรงระดับไหน หากปัจจัย เสี่ยงที่อาจทำให้ผู้ป่วยมีอาการเลวลงอย่างรวดเร็ว ได้แก่ มีความผิดปกติของทางเดินหายใจมาก่อน เคย ถูกใส่ท่อช่วยหายใจ มีโรคพื้นฐานที่ทำให้ผู้ป่วยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหายใจล้มเหลว เช่น neuromuscular diseases เป็นต้น ทั้งนี้เพื่อพิจารณาแนวทางในการให้การรักษา การติดตาม การ พิจารณารับไว้ในโรงพยาบาล และการเฝ้าระวัง ในส่วนของการรักษาประกอบด้วยการรักษาทั่วไปและ การใช้ยาเพื่อลดการบวมของทางเดินหายใจ ได้แก่ corticosteroids และ nebulized epinephrine

การรักษาทั่วไป

- ดูแลให้ผู้ป่วยรู้สึกสบายที่สุดเท่าที่จะทำได้ก่อนการตรวจร่างกายต้องไม่ทำให้ผู้ป่วยหวาดกลัว หรือกระสับกระส่าย วิธีที่แนะนำคือให้ผู้ป่วยนั่งบนตักผู้ปกครองหรือให้อุ้ม [D1+] เพื่อป้องกันอาการของ croup ที่อาจเป็นรุนแรงขึ้นในขณะที่ผู้ป่วยร้องไห้

- พิจารณาให้ออกซิเจนในผู้ป่วยที่มีภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด (SpO₂ <92%) และผู้ป่วยทุกรายที่มีภาวะทางเดินหายใจอุดกั้นรุนแรง [D1++] วิธีการที่แนะนำคือการให้ออกซิเจนแบบพ่นไกล์จุ่มก (blow-by oxygen) เนื่องจากไม่ต้องมีอุปกรณ์ติดตัวผู้ปกครองสามารถดูแลใกล้ชิดได้ทำให้ผู้ป่วยลดการต่อต้านขัดขืนระหว่างการรักษา [D1+]^{2,5,6,7,13,18,19,26-29} หรือให้ออกซิเจนด้วยวิธีอื่นๆ ที่ผู้ป่วยยอมรับได้ ดี

- ในระหว่างให้ออกซิเจนแม้จะแก้ไขภาวะ hypoxemia แล้วควรเฝ้าระวังว่าผู้ป่วยอาจมีภาวะหายใจล้มเหลวจากการอุดตันทางเดินหายใจที่เป็นมากขึ้นได้ [D1+]³⁰

- ปัจจุบันยังไม่มีหลักฐานที่สนับสนุนว่าการให้ humidified air, warm mist, mist tent และ helium/oxygen mixture ช่วยลดอาการของ croup ได้ จึงไม่แนะนำให้ใช้ [D1-] อาจเกิดผลเสีย เช่น การติดเชื้อรา, hypothermia หรือไอน้ำลวกผิวหนัง รวมทั้งอาการอาจเลวลงเนื่องจากผู้ป่วยร้องไห้ กระสับกระส่าย ต้องถูกแยกออกจากผู้ปกครองระหว่างรับการรักษาดังกล่าว³¹⁻³⁴

- ยาลดไข้อาจช่วยให้ผู้ป่วยไข้ลดลงและรู้สึกสบายขึ้น

- Antibiotic, antitussive, decongestant และ beta 2 agonist ไม่แนะนำให้ใช้เนื่องจากไม่มีผลต่ออาการของผู้ป่วย croup [D1-]

การใช้ยาเพื่อลดการบวมของทางเดินหายใจ

1. Corticosteroids

เป็นยาหลักในการรักษา croup ทุกระดับความรุนแรง ออกฤทธิ์ลดการสร้าง inflammatory mediators ทำให้การรั่วของสารน้ำและการขยายตัวของหลอดเลือดลดลง จึงมีผลลด subglottic edema³⁵ การศึกษาแบบ meta-analysis พบว่า การให้ corticosteroids ช่วยทุเลาอาการของ croup ภายใน 6 ชั่วโมงหลังได้รับการรักษา ลดจำนวนผู้ป่วยที่ต้องกลับมารับการรักษาซ้ำภายใน 48 ชั่วโมง ลดจำนวนผู้ป่วยที่จะต้องรับไว้ในโรงพยาบาล ลดจำนวนวันนอนโรงพยาบาล และลดการใช้ nebulized epinephrine³⁶⁻³⁹ รวมทั้งลดการรับผู้ป่วยในหอผู้ป่วยเด็กวิกฤตและลดอัตราการใส่ท่อช่วยหายใจอีกด้วย สามารถเลือกบริหารยาได้หลากหลาย ทั้งชนิดกิน (dexamethasone และ prednisolone), ฉีด (dexamethasone) และชนิดพ่นฝอยละออง (budesonide) โดยให้ผลการรักษาไม่ต่างกัน ดังนี้

Dexamethasone ขนาดที่ใช้คือ 0.6 มก./กก. (ขนาดสูงสุดไม่เกิน 10 มก.) ให้ครั้งเดียว สามารถให้ได้ทั้งชนิดกินและฉีดเข้ากล้ามเนื้อ (IM) หรือเข้าหลอดเลือดดำ (IV) [A1+] มีการศึกษาการให้ยาขนาดที่น้อยกว่า (0.15 มก./กก. หรือ 0.3 มก./กก.) พบว่าให้ผลการรักษาไม่แตกต่างกันในผู้ป่วยที่มีความรุนแรงน้อยถึงปานกลาง⁴⁰⁻⁴⁴ อย่างไรก็ตามสำหรับผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง ควรให้ยาในขนาด 0.6 มก./กก.^{5,6,7,13,26-28} [A1+] และควรเป็นชนิดฉีด [D1+]

ยังไม่มีการศึกษาเปรียบเทียบระหว่างการให้ dexamethasone ครั้งเดียวกับการให้หลายครั้ง หากพิจารณาจากระยะเวลาอาการของผู้ป่วย croup จะดีขึ้นภายใน 72 ชั่วโมงและ dexamethasone ออกฤทธิ์ได้นานประมาณ 2-4 วัน⁴⁵ การให้ dexamethasone ครั้งเดียวน่าจะเพียงพอโดยทั่วไปไม่พบผลข้างเคียงจากยาแต่ผู้ป่วยที่มีความจำเป็นต้องให้ dexamethasone มากกว่าหนึ่งครั้งหรือให้นานกว่าหนึ่งวันต้องเฝ้าระวังผลข้างเคียงจากยาโดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีภาวะ neutropenia ซึ่งเสี่ยงต่อการติดเชื้อไวรัส เช่น herpes simplex virus อาจทำให้มีอาการรุนแรงหรือมีการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อน^{46,47}

Prednisolone ขนาดที่ใช้คือ 1 มก./กก. กินครั้งเดียวอาจใช้รักษาผู้ป่วย croup ที่มีความรุนแรงน้อยหรือปานกลาง^{28,48,49} [A1+]

Nebulized budesonide ขนาดที่ใช้คือ 2 มก./ครั้ง ให้ครั้งเดียว **[A2+]** ผลการรักษาไม่แตกต่างจากการใช้ dexamethasone^{40,50-52} การรักษาด้วย nebulized budesonide อาจใช้รักษาผู้ป่วย croup ที่มีความรุนแรงน้อยหรือปานกลางที่ไม่ยอมรับสเตียรอยด์ด้วยวิธีกินหรือฉีด **[A2+]** ในการรักษาสามารถนำมาผสมกับ epinephrine ฟ่นพร้อมกันได้เลย **[D1+]** ข้อจำกัดคือ ใช้เวลานานในการพ่นยาแบบฝอยละอองและราคาแพงกว่าเมื่อเทียบกับการใช้ dexamethasone

2. Nebulized epinephrine

เป็นยาที่ออกฤทธิ์เร็ว ช่วยลดการอุดตันทางเดินหายใจส่วนบนโดยทำให้หลอดเลือดหดตัว ลด hydrostatic pressure เพิ่มการดูดกลับของสารน้ำ จึงมีผลลดการบวมของทางเดินหายใจ จากการศึกษารูปแบบ meta-analysis พบว่าทั้ง racemic epinephrine (1:1 mixture ของ D- และ L-epinephrine) และ L-epinephrine (adrenaline) ให้ผลการรักษาและผลข้างเคียงไม่แตกต่างกัน โดยพบว่าผู้ป่วยอาการดีขึ้นภายใน 30 นาที ออกฤทธิ์ได้นานไม่เกิน 2 ชั่วโมง ลดการเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล รวมทั้งลดจำนวนผู้ป่วยที่ต้องใส่ท่อช่วยหายใจหรือเจาะคอ^{24,52} จากการศึกษาในประเทศไทยพบว่าการให้ยา L-epinephrine ในขนาด 0.05 มล./กก. ให้ผลการรักษาไม่ต่างจากการให้ L-epinephrine ในขนาด 0.5 มล./กก.⁵³ **[A2+]** ดังนั้นจึงแนะนำให้เริ่มการรักษาด้วยยา L-epinephrine (1:1,000) ในขนาด 0.05-0.5 มล./กก. และเฝ้าระวังผลข้างเคียงหากจำเป็นต้องให้ยาในขนาดสูงได้แก่ ใจสั่น หัวใจเต้นผิดปกติ โดยขนาดสูงสุดของ L-epinephrine (1:1,000) ที่แนะนำในเด็กอายุน้อยกว่า 4 ปี คือ 2.5 มล.ต่อครั้ง, อายุตั้งแต่ 4 ปีขึ้นไป คือ 5 มล.ต่อครั้ง⁵⁴ **[D1+]**

ข้อควรระวังอีกข้อหนึ่งของการใช้ nebulized epinephrine คือ หลังจากยาหมดฤทธิ์ผู้ป่วยอาจมีความรุนแรงของอาการมากขึ้น (rebound phenomenon) ดังนั้นควรให้ผู้ป่วยอยู่ที่ห้องตรวจเพื่อเฝ้าดูอาการนานประมาณ 2-4 ชั่วโมงเพื่อให้แน่ใจว่าผู้ป่วยไม่มีอาการกลับมารุนแรงซ้ำอีกก่อนจะให้ผู้ป่วยกลับบ้าน⁵⁵⁻⁶⁵ **[D1+]**

การเฝ้าสังเกตอาการที่ห้องตรวจ

ในผู้ป่วยที่อาการรุนแรงน้อยเมื่อให้การรักษาเบื้องต้นแล้ว สามารถจำหน่ายกลับบ้านพร้อมให้คำแนะนำและนัดติดตามอาการทุกราย ผู้ป่วยที่อาการรุนแรงปานกลางควรสังเกตอาการในแผนกผู้ป่วยนอกหรือห้องฉุกเฉินต่อไปอีก 2-4 ชั่วโมงเพื่อประเมินการตอบสนองต่อการรักษา^{5-7,13,26,27} **[D1+]** ขณะที่เฝ้าสังเกตอาการ แนะนำให้ผู้ป่วยดื่มน้ำเพื่อเพิ่มความชื้นให้กับทางเดินหายใจ **[D1+]** และประเมินอาการเป็นระยะได้แก่ ค่า SpO₂ อัตราการหายใจ อัตราการเต้นหัวใจ ระดับความรู้สึกตัว การเบาลงหรือหายไปของเสียง stridor ขณะพักการทุเลาลงของภาวะหายใจลำบาก **[D1+]**⁶⁶ หากให้การรักษาตั้งข้างต้นแล้วไม่ดีขึ้น ควรหาสาเหตุของภาวะทางเดินหายใจส่วนบนอุดตันอื่นๆ ด้วย

แนวทางการให้การดูแลรักษา viral croup (แผนภูมิที่ 1)

1. ผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงน้อย (mild croup หรือ Downes score < 4)

รักษาโดยการให้ dexamethasone หรือ prednisolone ขนาดตามที่กล่าวไว้ข้างต้น [A1+] สามารถให้ผู้ป่วยกลับบ้านได้ การให้คำแนะนำแก่ผู้ปกครองมีความสำคัญมากควรแจ้งให้ทราบทุกครั้งว่า หากผู้ป่วยมีอาการรุนแรงมากขึ้น เช่น หายใจได้ยินเสียง stridor ขณะหลับหรือนั่งนิ่ง ดูซีดลง กระสับกระส่าย ไข้สูง น้ำลายไหลย่อย กินได้น้อยลง ให้รีบพาลูกมาโรงพยาบาลทันที [D1+] ควรนัดผู้ป่วยติดตามอาการภายใน 24-48 ชั่วโมงทุกราย [D1+]

2. ผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงปานกลาง (moderate croup หรือ Downes score 4-7)

ควรรับกวนผู้ป่วยให้น้อยที่สุด รักษาโดยการให้ออกซิเจน [D1++] และให้ dexamethasone กิน หรือฉีดหรือให้ nebulized budesonide ร่วมกับ nebulized epinephrine ขนาดตามที่กล่าวไว้ข้างต้น ภายหลังให้การรักษาคควรเฝ้าติดตามอาการของผู้ป่วยเป็นระยะๆ เพื่อประเมินผลการรักษาเป็นเวลานานอย่างน้อย 4 ชั่วโมง [D1+] การเฝ้าติดตามอาการของผู้ป่วยสามารถทำได้ทั้งที่แผนกผู้ป่วยนอกหรือที่ห้องฉุกเฉินในกรณีที่ไม่สามารถทำได้ควรพิจารณารับผู้ป่วยไว้ในโรงพยาบาลเพื่อดูแลรักษาและติดตามอาการ [D1+]

การประเมินผู้ป่วยภายหลังให้การรักษาทำได้โดยใช้ Downes score หรืออาศัยลักษณะทางคลินิก ได้แก่ หายใจมีเสียง stridor ขณะพักหรือไม่ มีหายใจอกรุ่นหรือไม่ แล้วให้การรักษาต่อตามผลการประเมินดังนี้

- ผู้ป่วยอาการดีขึ้นชัดเจน ตรวจไม่พบเสียง stridor ขณะพัก ไม่มีหายใจอกรุ่น หรือ Downes score น้อยกว่า 4 สามารถให้กลับบ้านได้โดยให้คำแนะนำแก่ผู้ปกครองและนัดผู้ป่วยติดตามอาการภายใน 24-48 ชั่วโมงเช่นเดียวกับในผู้ป่วยที่มีอาการไม่รุนแรง [D1+]
- ผู้ป่วยอาการไม่ดีขึ้นหรือดีขึ้นบ้าง ควรรับตัวไว้รักษาในโรงพยาบาลและทบทวนการวินิจฉัยโรค ให้ nebulized epinephrine (1:1,000) ซ้ำได้อีก 1 ครั้งภายใน 1-2 ชั่วโมง และเฝ้าสังเกตอาการอย่างใกล้ชิด ถ้าอาการเลวลงให้พิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจ [D1+]

3. ผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงมาก (severe croup หรือ Downes score >7)

รับให้การรักษาโดยการให้ออกซิเจน ไม่รับกวนผู้ป่วยโดยไม่จำเป็น ให้ nebulized epinephrine และ dexamethasone แบบฉีดขนาดตามที่กล่าวไว้ข้างต้น^{5,6,7,13,26,28} [A1+] หากอาการเลวลงให้พิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจ [D1+] ถ้าผู้ป่วยที่มีอาการเขียวหรือมีอาการแสดงของภาวะการหายใจล้มเหลวตั้งแต่แรกควรพิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจและให้ dexamethasone แบบฉีดขนาดตามที่กล่าวไว้ข้างต้น [D1+]

การใส่ท่อช่วยหายใจ

ผู้ป่วย croup ที่ต้องใส่ท่อช่วยหายใจมีประมาณร้อยละ 1-3 ของจำนวนผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล⁹⁻¹² แพทย์ควรพิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจในผู้ป่วยที่มีอาการเขียวหรือมีอาการที่บ่งชี้ว่าเกิดภาวะหายใจล้มเหลว **[D1+]** การใส่ท่อช่วยหายใจควรเลือกขนาดของท่อที่ใช้ให้เล็กกว่าขนาดที่ต้องใช้ตามปกติ 0.5-1 มม. และควรเตรียมไว้หลายขนาดให้พร้อมใช้ **[D1+]**

ข้อพิจารณาสำหรับการรับผู้ป่วยไว้รักษาในโรงพยาบาล^{19,30,67} **[D1+]**

1. มีภาวะหายใจลำบากชัดเจน หรือต้องได้รับออกซิเจนต่อเนื่อง
2. มีประวัติเคยเกิดภาวะอุดกั้นของทางเดินหายใจส่วนบนอย่างรุนแรง
3. มีประวัติเคยเป็น croup ชนิดรุนแรง หรือมีทางเดินหายใจผิดปกติแต่กำเนิด
4. มีภาวะขาดน้ำชัดเจน
5. อายุน้อยกว่า 6 เดือน
6. กลับมารับการรักษาซ้ำใน 24 ชั่วโมง
7. มีโรคประจำตัว เช่น chronic lung disease, neuromuscular disorder, trisomy 21 with significant hypotonia
8. ผู้ปกครองกังวลใจ ไม่เข้าใจคำแนะนำ หรือไม่สามารถมาติดตามการรักษาได้
9. การวินิจฉัยโรคยังไม่มีข้อสรุปที่ชัดเจน

ข้อพิจารณาสำหรับการจำหน่ายผู้ป่วยจากโรงพยาบาล⁶²⁻⁶⁵ **[D1+]**

โดยปกติผู้ป่วย croup เมื่อเริ่มมีภาวะอุดกั้นของทางเดินหายใจส่วนบน อาการต่างๆ จะเป็นมากที่สุดภายใน 24 ชั่วโมงและจะดีขึ้นใน 36-48 ชั่วโมง ส่วนใหญ่หายภายใน 3-5 วัน สามารถพิจารณาจำหน่ายจากโรงพยาบาลได้เมื่อผู้ป่วยมีอาการและอาการแสดง ดังนี้

1. ไม่ได้ยินเสียง stridor ในขณะหายใจปกติ
2. ความอึดตัวของออกซิเจนในเลือดเป็นปกติ เมื่อหายใจใน room air
3. เสียงลมเข้าปอดทั้งสองข้างได้ดีเท่ากัน
4. ความรู้สึกตัวเป็นปกติ
5. สามารถกินได้ดี ไม่ต้องให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ

ผู้ป่วย croup ที่ควรพิจารณาส่งไปหาผู้เชี่ยวชาญเพื่อตรวจเพิ่มเติมต่อไป ได้แก่ ผู้ป่วยที่อายุน้อยกว่า 6 เดือน, มีประวัติ recurrent croup, หรือ croup ที่อาการดีขึ้นช้ากว่าที่กล่าวข้างต้น **[D1+]**

ภาวะแทรกซ้อน

ภาวะแทรกซ้อนที่อาจพบ ได้แก่ ภาวะพร่องออกซิเจน, ภาวะหายใจล้มเหลว, ภาวะขาดน้ำ, bacterial tracheitis, ปอดบวมน้ำ (pulmonary edema), มีลมในช่องเยื่อหุ้มปอด, หัวใจหยุดเต้นและเสียชีวิต⁶⁸ โดยทั่วไปโรคนี้มีอัตราเสียชีวิตต่ำหากได้รับการรักษาที่ถูกต้อง

การป้องกัน

เช่นเดียวกับการป้องกันโรคติดเชื้อในระบบหายใจโดยทั่วไป ได้แก่ หลีกเลี่ยงไม่ให้เด็กเล็กอยู่ในที่แออัด หลีกเลี่ยงการสัมผัสหรือใกล้ชิดกับผู้ป่วยที่มีอาการหวัดหรือติดเชื้อในระบบหายใจ ถ้ามีสมาชิกในครอบครัวมีอาการหวัดหรือติดเชื้อในระบบหายใจควรให้ใช้ผ้าปิดปากปิดจมูกและล้างมือทุกครั้งก่อนสัมผัสเด็ก⁶⁹ ผู้ป่วย croup ทุกรายที่รับไว้ในโรงพยาบาล นอกจาก standard precaution แล้วต้องใช้ contact precaution ร่วมด้วยโดยเฝ้าระวังการปนเปื้อนสารคัดหลั่งจากระบบหายใจ รวมทั้งให้ความสำคัญกับการล้างมือทุกครั้งสัมผัสผู้ป่วยเพื่อลดการระบาดในโรงพยาบาลผ่านบุคลากรทางการแพทย์⁷⁰ [D1+]

แผนภูมิที่ 1

Viral croup

ประเมิน Downes score

Mild (score < 4)

Moderate (score 4-7)

Severe (score > 7)

- Dexamethasone 0.15-0.6 มก./กก. กินหรือฉีดครั้งเดียว หรือ prednisolone 1 มก./กก. กินครั้งเดียว
- ให้กลับบ้านได้และรักษาตามอาการ
- ให้คำแนะนำแก่ผู้ปกครอง
- นัดติดตามอาการภายใน 24-48 ชั่วโมง

- ให้ออกซิเจน และ
- Nebulized epinephrine (1:1,000) 0.05-0.5 มล./กก. และ
- Dexamethasone 0.15-0.6 มก./กก. กินหรือฉีดครั้งเดียวหรือ nebulized budesonide 2 มก. ครั้งเดียว และ
- ติดตามประเมินอาการผู้ป่วยเป็นระยะนานอย่างน้อย 4 ชั่วโมง

- รับไว้ในโรงพยาบาลทุกราย
- งดการรบกวนโดยไม่จำเป็น
- ให้ออกซิเจน

ไม่มีภาวะหายใจล้มเหลว

เขียว หรือ มีภาวะหายใจล้มเหลว

- ให้ออกซิเจนต่อและ
- Nebulized epinephrine (1:1,000) 0.5 มล./กก. (max 2.5 มล. ในเด็ก < 4 ปี, 5 มล. ในเด็ก > 4 ปี) และ
- Dexamethasone 0.6 มก./กก. (max 10 มก.) ฉีด
- ถ้าอาการเลวลงให้ใส่ท่อช่วยหายใจ

- ใส่ท่อช่วยหายใจ
- Dexamethasone 0.6 มก./กก. (max 10 มก.) ฉีด
- รับไว้ใน ICU

อาการดีขึ้นชัดเจน (score < 4)

- ให้กลับบ้านได้และรักษาตามอาการ
- ให้คำแนะนำแก่ผู้ปกครอง
- นัดติดตามอาการผู้ป่วยภายใน 24-48 ชั่วโมง

อาการไม่ดีขึ้นหรือดีขึ้นบ้าง

- รับไว้ในโรงพยาบาล
- ทบทวนการวินิจฉัยโรค
- Nebulized epinephrine ซ้ำได้อีก 1 ครั้งภายใน 1-2 ชั่วโมง
- ถ้าอาการเลวลงให้ใส่ท่อช่วยหายใจ

ข้อบ่งชี้อื่น ๆ ในการรับไว้ในโรงพยาบาล

- มีภาวะหายใจลำบากชัดเจน หรือต้องได้รับออกซิเจนต่อเนื่อง
- มีประวัติเคยเกิดภาวะอุดกั้นของทางเดินหายใจส่วนบนอย่างรุนแรง
- มีประวัติเคยเป็น croup ชนิดรุนแรง หรือมีทางเดินหายใจผิดปกติแต่กำเนิด
- มีภาวะขาดน้ำชัดเจน
- อายุน้อยกว่า 6 เดือน
- กลับมารับการรักษาซ้ำใน 24 ชั่วโมง
- มีโรคประจำตัว chronic lung disease, neuromuscular disorder, trisomy 21 with significant hypotonia
- ผู้ปกครองกังวลใจ ไม่เข้าใจคำแนะนำ หรือไม่สามารถมาติดตามการรักษาได้
- การวินิจฉัยโรคยังไม่มีข้อสรุปที่ชัดเจน

เอกสารอ้างอิง

1. Denny FW, Murphy TF, Clyde WA Jr, Collier AM, Henderson FW. Croup: an 11-year-study in a pediatric practice. *Pediatrics* 1983; 71:871-6.
2. Klassen TP. Croup: a current perspective. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46:1167-78
3. Johnson DW. Croup. *Am Fam Physician* 2016; 94:476-8.
4. Segal AO, Crighton EJ, Moineddin R, Mamdani M, Upshur RE. Croup hospitalizations in Ontario: a 14-year time-series analysis. *Pediatrics* 2005; 116:51-5.
5. Zoorob R, Sidani M, Murray J. Croup: an overview. *Am Fam Physician* 2011; 83:1067-73.
6. Bjornson CL, Johnson DW. Croup-treatment update. *Pediatr Emerg Care* 2005; 21:863-70.
7. Bjornson CL, Johnson DW. Croup. *Lancet* 2008; 371:329-39.
8. Rosychuk RJ, Klassen TP, Metes D, Voaklander DC, Senthilselvan A, Rowe BH. Croup presentations to emergency departments in Alberta, Canada. *Pediatr Pulmonol* 2010; 45:83-91.
9. Sofer S, Dagan R, Tal A. The need for intubation in serious upper respiratory tract infection in pediatric patient (a retrospective study). *Infection* 1991; 19:131-34.
10. McEniery J, Gillis J, Kilham H, Benjamin B. Review of intubation in severe laryngotracheobronchitis. *Pediatrics* 1991; 87:847-53.
11. Sendi K, Crysdale WS, Yoo J. Tracheitis: outcome of 1700 cases presenting to emergency department during two years. *J Otolaryngol* 1992; 21:20-24.
12. Rihkanen H, Ronkko E, Nieminen T, Komsa KL, Rati R, Saxen H, et al. Respiratory viruses in laryngeal croup of young children. *J Pediatr* 2008; 152:661-5.
13. Cherry JD. Clinical practice. Croup. *N Engl J Med* 2008; 358:384-91.
14. Cherry JD. Croup (laryngitis, laryngotracheitis, spasmodic croup, laryngotracheobronchitis, bacterial tracheitis, and laryngotracheobronchopneumonitis) In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan S, eds. *Textbook of pediatric infectious disease*. 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2004:252-66.
15. Johnson DW, William J. Croup: duration of symptoms and impact on family functioning. *Pediatr Res* 2001; 49:83A.
16. Tibballs J, Watson T. Symptoms and signs differentiating croup and epiglottitis. *J Pediatr Child Health* 2011; 47:77-82.
17. Walner DL, Ouanounou S, Donnelly LF, Cotton RT. Utility of radiographs in the evaluation of pediatric upper airway obstruction. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999; 108:378-83.
18. Fitzgerald DA, Kilham HA. Croup: assessment and evidence-based management. *MJA* 2003; 179:372-7.

19. Fitzgerald DA. The assessment and management of croup. *Paediatr Respir Rev* 2006; 7:73-81.
20. Korlacki W, Korecka K, Dzielicki J. Foreign body aspiration in children: diagnostic and therapeutic role of bronchoscopy. *Pediatr Surg Int* 2011; 27:833-7.
21. Wald EL. Croup: common syndrome and therapy. *Pediatr Ann* 2010; 39:15-21.
22. Downes JJ, Paphaely RC. Pediatric intensive care. *Anesthesiology* 1975; 43:238-50.
23. Weber JE, Chudnofsky CR, Younger JG, Larkin GL, Bocza M, Wilkerson MD, et al. A randomized comparison of helium-oxygen mixture (Heliox) and racemic epinephrine for the treatment of moderate to severe croup. *Pediatrics* 2001;107:e96.
24. Westley C, Cotton E, Brooks J. Nebulized racemic epinephrine by IPPB for the treatment of croup. *Am J Dis Child* 1978; 132:484–7.
25. Chan A, Langley J, LeBlanc J. Interobserver variability of croup scoring in clinical practice. *J Paediatr Child Health* 2001; 6:347-51.
26. Guideline for the diagnosis and management of croup. Alberta, ON, Canada: Alberta Medical Association, 2008. Accessed April 4, 2017, at http://www.topalbertadoctors.org/NR/rdonlyres/B072F5EF-1728-4BED-A88A-68A99341B98A/0/croup_guideline.pdf
27. Bjornson CL, Johnson DW. Croup in the pediatric emergency department. *Paediatr Child Health* 2007; 12:473-7.
28. Mazza D, Wilkinson F, Turner T, Harris C, Health for Kids Guideline Development Group. Evidence based guideline for the management of croup. *Aust Fam Physician* 2008; 37:14-20.
29. Stoney PJ, Chakrabarti MK. Experience of pulse oximetry in children with croup. *J Laryngol Otol* 1991; 105:295-8.
30. Wright M, Bush A. Assessment and management of viral croup in children. *Prescriber* 2016; 27:32-7.
31. Scolnik D, Coates AL, Stephens D, DaSilva Z, Lavine E, Schuh S. Controlled delivery of high vs low humidity vs mist therapy for croup in emergency department: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006; 295:1274-80.
32. Moore M, Little P. Humidified air inhalation for treating croup: a systematic review and meta-analysis. *Fam Pract* 2007; 24:295-301.
33. Lavine E, Scolnik D. Lack of efficacy of humidification in the treatment of croup: why do physicians persist in using an unproven modality? *Can J Emerg Med* 2001; 1:209-12.
34. Henry R. Moist air in the treatment of laryngotracheitis. *Arch Dis Child* 1983; 58:577.

35. Geelhoed GC. The management of croup. *Aust Prescr* 1997; 20: 99-101
36. Kairys S, Olmstead EM, O'Connor GT. Steroid treatment of laryngotracheitis: a meta-analysis of the evidence from randomized trials. *Pediatrics* 1989; 83:683-93.
37. Ausejo M, Saenz A, Pham B, Kellner JD, Johnson DW, Moher D, et al. The effectiveness of glucocorticoids in treating croup: meta-analysis. *BMJ* 1999; 319:595-600.
38. Griffin S, Ellis S, Fitzgerald-Barron A, Rose J, Egger M. Nebulised steroid in the treatment of croup: a systemic review of randomized controlled trials. *Br J Gen Pract* 2000; 50:135-41.
39. Russell KF, Liang Y, O'Gorman K, Johnson DW, Klassen TP. Glucocorticoids for croup. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; (1):CD001955.
40. Geelhoed G, Macdonald W. Oral and inhaled steroids in croup: a randomized, placebo-controlled trial. *Pediatr Pulmonol* 1995; 20:355–61.
41. Geelhoed GC, Macdonald WB. Oral dexamethasone in the treatment of croup: 0.15 mg/kg versus 0.3 mg/kg versus 0.6 mg/kg. *Pediatr Pulmonol* 1995; 20:362–8.
42. Geelhoed GC. Sixteen years of croup in a Western Australian teaching hospital: effects of routine steroid treatment. *Ann Emerg Med* 1996; 28:621–6.
43. Geelhoed GC, Turner J, Macdonald WB. Efficacy of a small single dose of oral dexamethasone for outpatient croup: a double blind placebo controlled clinical trial. *BMJ* 1996; 313:140–2.
44. Dobrovoljac M, Geelhoed GC. 27 years of croup: an update highlighting the effectiveness of 0.15 mg/kg of dexamethasone. *Emerg Med Aust* 2009; 21:309-14.
45. Schimmer B, Parker K. Adrenocorticotrophic hormone: adrenocortical steroids and their synthetic analogs-inhibitors of the synthesis and actions of adrenocortical hormones. In: Brunton L, Lazo J, Parker K, eds. *Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics*. Columbus: McGraw-hill, 2006:1587-612.
46. Johnson DW, Schuh S, Koren G, Jaffee DM. Outpatient treatment of croup with nebulized dexamethasone. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996; 150:349-55.
47. Cherry JD. State of the evidence for standard-of-care treatments for croup: are we where we need to be? *Pediatr Infect Dis J* 2005; 24(Suppl I):S198-S202.
48. Sparrow A, Geelhoed G. Prednisolone versus dexamethasone in croup: a randomized equivalence trial. *Arch Dis Child* 2006; 91:580-3.
49. Fifoot AA, Ting JY. Comparison between single-dose oral prednisolone and oral dexamethasone in the treatment of croup: a randomized, double-blinded clinical trial. *Emerg Med Australia* 2007; 19:51-8.

50. Johnson DW, Jacobson S, Edney PC, Hadfield P, Mundy ME, Schuh S. A comparison of nebulized budesonide, intramuscular dexamethasone, and placebo for moderately severe croup. *N Engl J Med* 1998; 339:553-5.
51. Cetinkaya F, Tufekci BS, Kutluk G. A comparison of nebulized budesonide, and intramuscular, and oral dexamethasone for treatment of croup. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2004; 68:453-6.
52. Bjornson C, Russell KF, Vandermeer B, Durec T, Klassen T, Johnson DW. Nebulized epinephrine for croup in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; (2):CD006619.
53. Prapphal N, Shevakasemsuk S, Deerojanawong J. Nebulized adrenaline vs racemic epinephrine in the treatment of viral croup in children. *Chest* 1993; 103:A214.
54. Preutthipan A, Poomthavorn P, Sumanapisan A, Benchaporn C, Thasuntia S, Plitponkarnpim A, et al. A prospective, randomized double-blind study in children comparing two doses of nebulized L-epinephrine in postintubation croup. *J Med Assoc Thai* 2005; 88:508-12.
55. Ng D, Chow PY, Wong YL, et al. Clinical guideline on management of viral croup. *HK J Paediatr* 2002; 7:68-75.
56. Gardner HG, Powell KR, Roden VJ, Cherry JD. The evaluation of racemic epinephrine in the treatment of infectious croup. *Pediatrics* 1973; 52:52-5.
57. Fogel JM, Berg IJ, Gerber MA, Sherter CB. Racemic epinephrine in the treatment of croup: nebulization alone versus nebulization with intermittent positive pressure breathing. *J Pediatr* 1982; 101:1028–31.
58. Kuusela AL, Vesikari T. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of dexamethasone and racemic epinephrine in the treatment of croup. *Acta Paediatr Scand* 1988; 77:99–104.
59. Kelley PB, Simon JE. Racemic epinephrine use in croup and disposition. *Am J Emerg Med* 1992; 10:181-3.
60. Waisman Y, Klein B, Boenning D, Young GM, Chamberlain JM, O' Donnell R, et al. Prospective randomized double-blind study comparing L-epinephrine and racemic epinephrine aerosols in the treatment of laryngotracheitis (croup). *Pediatrics* 1992; 89:302–6.
61. Kristjansson S, Berg-Kelly K, Winso E. Inhalation of racemic adrenaline in the treatment of mild and moderately severe croup. Clinical symptom score and oxygen saturation measurements for evaluation of treatment effects. *Acta Paediatr* 1994; 83:1156–60.

62. Prendergast M, Jones JS, Hartman D. Racemic epinephrine in the treatment of laryngotracheitis: can we identify children for outpatient therapy? *Am J Emerg Med* 1994; 12:613-6.
63. Ledwith C, Shea L, Mauro R. Safety and efficacy of nebulized racemic epinephrine in conjunction with oral dexamethasone and mist in the outpatient treatment of croup. *Ann Emerg Med* 1995; 25:331-7.
64. Kunkel NC, Baker MD. Use of racemic epinephrine, dexamethasone, and mist in the outpatient management of croup. *Pediatr Emerg Care* 1996; 12:156-9.
65. Rizos JD, DiGravio BE, Sehi MJ, Tallon JM. The deposition of children with croup treated with racemic epinephrine and dexamethasone in the emergency department. *J Emerg Med* 1998; 16:535-9.
66. Greenberg RA, Dudley NC, Rittichier KK. A reduction in hospitalization, length of stay, and hospital charges for croup with the institution of a pediatric observation unit. *Am J Emerg Med* 2006; 24:818-21.
67. Petrocheilou A, Tanou K, Kalampouka E, Malakasioti G, Giannios C, Kaditis AG. Viral croup: diagnosis and a treatment algorithm. *Pediatr Pulmonol* 2014; 49:421.
68. Fisher JD. Out-of-hospital cardiopulmonary arrest in children with croup. *Pediatr Emerg Care* 2004; 20:35-36.
69. Marx A, Torok TJ, Holman RC, Clarke MJ, Anderson LJ. Pediatric hospitalizations for croup (laryngotracheobronchitis): biennial increases associated with human parainfluenza virus 1 epidemics. *J Infect Dis* 1997; 176:1423-7.
70. American Academy of Pediatrics. [Parainfluenza viral infection]. In: Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, Long SS, eds. *Redbook: 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases*. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2012:553.

ฝาปิดกล่องเสียงอักเสบเฉียบพลัน (Acute epiglottitis)

บทนำ

Acute epiglottitis เป็นการอักเสบเฉียบพลันของฝาปิดกล่องเสียงและบริเวณรอบข้าง ได้แก่ epiglottis, aryepiglottic folds, ventricular bands และ arytenoids การอักเสบที่เกิดขึ้นมักรุนแรง ทำให้ทางเดินหายใจส่วนบนบวมมากจนเกิดการอุดตัน ปัจจุบันอุบัติการณ์ของโรคลดลงเนื่องจากการรณรงค์การฉีดวัคซีนป้องกันเชื้อ *Haemophilus influenzae* type B (Hib)¹⁻³ อย่างไรก็ตามโรคนี้ยังมีความสำคัญเนื่องจากเป็นโรคที่มีความรุนแรงมาก หากไม่ได้รับการรักษาที่เหมาะสมอย่างทันท่วงทีอาจมีอันตรายถึงแก่ชีวิต

สาเหตุและระบาดวิทยาของโรค

ส่วนใหญ่เกิดจากเชื้อ *Haemophilus influenzae* type b⁴⁻⁵ เชื้ออื่นๆ ที่อาจพบ ได้แก่ *Haemophilus influenzae* non-typeable, *Haemophilus parainfluenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* หรือสามารถพบเชื้อ *Pseudomonas aeruginosa* ในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่อง⁶ เชื้อไวรัสหรือเชื้อราบางชนิดเช่น candida ก็สามารถก่อโรคได้⁷

โรคนี้พบได้ทุกลวัย แต่มักพบในเด็กก่อนวัยเรียน อายุ 2-6 ปี โดยร้อยละ 80 พบอายุน้อยกว่า 5 ปี⁸ หลังจากมีการใช้วัคซีนป้องกันเชื้อ Hib อุบัติการณ์ในเด็กลดลงมาก¹⁰⁻¹¹ แต่ยังคงมีรายงานพบผู้ป่วยที่เกิดจากเชื้ออื่นได้ โดยจะมีลักษณะทางคลินิกแตกต่างกันไปบ้าง⁴ และมักพบในช่วงอายุที่สูงขึ้นในเด็กวัยรุ่น วัยรุ่น หรือวัยทำงาน²

พยาธิกำเนิด¹²

เชื้อแบคทีเรียจะลุกลามเข้าสู่บริเวณ supraglottic ส่งผลให้เนื้อเยื่อบริเวณนั้นเกิดการอักเสบแบบ cellulitis และเนื่องจากบริเวณนี้เยื่อจะคลุมด้วยเซลล์ชนิด stratified squamous epithelium ซึ่งจะจับกันอย่างหลวมๆ ทำให้มีการสะสมของเซลล์อักเสบและสารน้ำต่างๆ เกิดการบวมได้มาก เซลล์อักเสบส่วนใหญ่จะเป็นเม็ดเลือดขาวชนิด polymorphonuclear นอกจากนี้อาจมีเลือดออกภายใน มีการสะสมของ fibrin หรืออาจเกิดเป็นฝีเล็กๆ ได้ การอักเสบดังกล่าวมักจำกัดเฉพาะบริเวณเหนือกล่องเสียง มักไม่ลุกลามลงไปถึงบริเวณ subglottis และระบบต่อมน้ำเหลือง (laryngeal lymphatic system)

ลักษณะทางคลินิก^{8-9,12-13}

ผู้ป่วยมักมีไข้สูงเฉียบพลัน เจ็บคอมาก กลืนลำบาก น้ำลายไหล พูดไม่ชัด กระสับกระส่าย หลังจากนั้นจะมีอาการของทางเดินหายใจส่วนบนอุดตันตามมาอย่างรวดเร็วภายใน 24 ชั่วโมง ได้แก่ หายใจลำบาก บางครั้งลักษณะคล้ายถอนหายใจ หากอาการลุกลามถึงกล่องเสียงจะพบเสียงแหบร่วมด้วย อาการหายใจเสียงดัง (stridor) มักพบในระยะที่ผู้ป่วยเริ่มมีอาการรุนแรง¹³ หากพบให้ระวังว่าอาจมีทางเดินหายใจอุดตันอย่างสมบูรณ์ได้ (complete airway obstruction) นอกจากนี้ผู้ป่วยมักอยู่ในท่านั่ง เอนตัวไปข้างหน้าใช้แขน 2 ข้างยันพื้น เหยยคอยืนคางและอ้าปาก (tripod position) เพื่อช่วยให้การหายใจดีขึ้น ในรายที่มีอาการรุนแรงอาจซึมลง เหียว เกิดภาวะหายใจล้มเหลว และเสียชีวิต

การวินิจฉัยโรค^{8-9,12-13}

สามารถวินิจฉัยได้จากประวัติ อาการและอาการแสดง การตรวจร่างกายโดยเฉพาะการใช้ไม้กดลิ้นเพื่อตรวจดูคอควรระมัดระวังอย่างยิ่ง ต้องหลีกเลี่ยงการกระตุ้นบริเวณโคนลิ้น⁸ [D1-] เพราะอาจทำให้เกิดภาวะทางเดินหายใจอุดตันอย่างเฉียบพลัน เนื่องจากจะไปกระตุ้นให้ผู้ป่วยไอหรือขย้อนทำให้ epiglottitis ที่บวมมากถูกดูดไปปิดบริเวณกล่องเสียง ทำให้ผู้ป่วยหยุดหายใจจากการอุดตันอย่างสมบูรณ์ได้ นอกจากนี้อาจมีการสังเกตลักษณะทำการตรวจได้

การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ช่วยสนับสนุนการวินิจฉัย ได้แก่ การตรวจนับจำนวนเม็ดเลือด (CBC) จะพบการเพิ่มจำนวนของเม็ดเลือดขาว โดยเฉพาะชนิด polymorphonuclear และพบ bandform การเพาะเชื้อจากเลือดจะช่วยบอกเชื้อก่อโรคได้⁴ [B4+] การตรวจภาพถ่ายรังสีคอตันข้างจะพบ epiglottitis บวมโตคล้ายนิ้วหัวแม่มือ (thumb sign) aryepiglottic folds หนา พบการขยายขนาดของบริเวณ hypopharynx และไม่พบ cervical lordosis^{8,12-14} ท่าที่เหมาะสมคือท่านั่งตรง ไม่ควรถ่ายในท่านอนเนื่องจากอาจทำให้เกิดทางเดินหายใจอุดตันมากขึ้น^{8,12,14} หากจำเป็นต้องตรวจบริเวณกล่องเสียง (direct laryngoscopy) เพื่อประเมินความผิดปกติของ epiglottitis ซึ่งจะพบ epiglottitis ลักษณะบวมแดงคล้ายลูกเชอรี่ ควรทำหัตถการนี้โดยแพทย์ที่มีความชำนาญและทำในห้องผ่าตัดที่มีทีมวิสัญญีแพทย์ และเตรียมอุปกรณ์สำหรับใส่ท่อช่วยหายใจหรือเจาะคอให้พร้อม⁸ [D1+]

การวินิจฉัยแยกโรค^{8,12-14}

- **โรคกล่องเสียงอักเสบรุนแรง (severe viral croup)** จะมีอาการรวดเร็ว รุนแรง และมีภาวะอุดกั้นทางเดินหายใจส่วนบนเช่นกัน แต่มีข้อแตกต่างกันเล็กน้อยเช่น epiglottitis มักไม่ไอ แต่จะมีอาการเด่นคือเจ็บคอ กลืนลำบาก น้ำลายไหล กระสับกระส่าย ในขณะที่ viral croup จะมีอาการไอเด่นมาก ไอเสียงก้องต่อเนื่อง
- การติดเชื้อแบคทีเรียบริเวณทางเดินหายใจส่วนบน เช่น **retropharyngeal abscess, peritonsillar abscess, uvulitis, bacterial tracheitis** จะมีอาการรุนแรงเช่นกันแต่การดำเนินโรคมักค่อยเป็นค่อยไป
- โรคที่ไม่ได้เกิดจากการติดเชื้อแต่มีอาการรวดเร็วรุนแรงใกล้เคียงกัน เช่น angioedema, การสูดสารพิษแปลกปลอมอุดกั้นทางเดินหายใจ หรือการถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวก เป็นต้น

การรักษา^{8-9,12-14}

ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยโรคนี้ถือว่ามีความรุนแรง ต้องรับการรักษาในโรงพยาบาลทุกราย เพราะอาจเกิดภาวะทางเดินหายใจอุดตันเฉียบพลันเป็นอันตรายถึงชีวิตได้ [D1++]

1. การรักษาแบบประคับประคอง ได้แก่

- ให้ออกซิเจนที่มีความชื้น [D1++]
- งดให้อาหารทางปากและพิจารณาให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ [D1++]
- ระบายผู้ป่วยให้น้อยที่สุด หลีกเลี่ยงการตรวจช่องคอโดยไม่จำเป็น [D1-]
- เตรียมท่อช่วยหายใจให้พร้อม โดยเตรียมขนาดเล็กกว่าปกติ 0.5-1 มม. [D1+]
- พิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจเมื่อมีข้อบ่งชี้ ทำในห้องผ่าตัดที่มีทีมวิสัญญีแพทย์ และอุปกรณ์สำหรับเจาะคอให้พร้อมในกรณีที่ใส่ท่อช่วยหายใจไม่สำเร็จ [D1+]

2. **การรักษาแบบจำเพาะ** คือ การให้ยาต้านจุลชีพ ควรให้ยาที่เหมาะสมและรวดเร็วที่สุด โดยพิจารณาให้ยาในกลุ่ม cephalosporin เช่น cefuroxime (50-200 มก./กก./วัน), ceftriaxone (100 มก./กก./วัน), cefotaxime (100-150 มก./กก./วัน) ยังไม่มีการศึกษาชัดเจนถึงระยะเวลาในการให้ยา แต่ในทางปฏิบัติควรให้ยาเข้าหลอดเลือดดำจนผู้ป่วยอาการดีขึ้น ไม่มีไข้ หลังจากนั้น 48 ชั่วโมงจึงเปลี่ยนเป็นยาด้านจุลชีพชนิดกินต่อเนื่องจนครบ 7-10 วัน [D1+]

การดำเนินโรคและการพยากรณ์โรค

การพยากรณ์โรคดี ส่วนใหญ่มักตอบสนองต่อยาต้านจุลชีพดี ผู้ป่วยที่ใส่ท่อช่วยหายใจมักดีขึ้นภายใน 48-72 ชั่วโมงจึงสามารถถอดท่อช่วยหายใจได้ หากได้รับการรักษาไม่เหมาะสมพบอัตราเสียชีวิตร้อยละ 6-7¹²⁻¹³

ภาวะแทรกซ้อน^{8-9,12-13}

ภาวะแทรกซ้อนที่พบในระบบหายใจ ได้แก่ ปอดอักเสบ, ปอดแฟบ, pulmonary edema, ทอนซิลอักเสบเฉียบพลัน ในรายที่อาการรุนแรงต้องใส่ท่อช่วยหายใจอาจพบภาวะ laryngeal edema หรือ subglottic granulation หลังถอดท่อช่วยหายใจ

สำหรับภาวะแทรกซ้อนนอกระบบหายใจพบได้น้อยมาก ได้แก่ ต่อม้ำเหลืองบริเวณคออักเสบ หูชั้นกลางอักเสบ เยื่อหุ้มสมองอักเสบ ข้ออักเสบติดเชื้อ เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ เป็นต้น

การป้องกันโรค ^{8-9,12-13,15}

Invasive Hib คือ การติดเชื้อ Hib ตามอวัยวะต่างๆ และสามารถตรวจพบจากการเพาะเชื้อใน sterile site เช่น เยื่อหุ้มสมองอักเสบพบเชื้อ Hib จากการเพาะเชื้อน้ำไขสันหลัง, ปอดอักเสบพบเชื้อจากการเพาะเชื้อน้ำเยื่อหุ้มปอด, acute epiglottitis พบเชื้อจากการเพาะเชื้อในเลือด, ข้ออักเสบติดเชื้อพบเชื้อจากการเพาะเชื้อน้ำในข้อ เป็นต้น มีรายงานการเกิด acute epiglottitis ในครอบครัวที่สัมผัสกับผู้ป่วยที่ติดเชื้อ invasive Hib เนื่องจากเชื้อชนิดนี้ถึงแม้จะอาการหายแล้ว ยังมีเชื้อฝังตัวอยู่ที่คอหอยและสามารถแพร่สู่คนใกล้ชิดได้ ดังนั้นเพื่อกำจัดการระบาดของโรคจึงแนะนำให้ยาต้านจุลชีพชนิดกินคือ rifampicin ขนาดยา 20 มก./กก./วัน ขนาดสูงสุด 600 มก. (สำหรับทารกอายุน้อยกว่า 1 เดือน ขนาดยา 10 มก./กก./วัน) นาน 4 วัน **[D1++]** ไม่ควรให้ rifampicin แก่สตรีมีครรภ์

ผู้ที่จำเป็นต้องได้รับ rifampicin prophylaxis ได้แก่ **[D1++]**

1. สมาชิกทุกคนในครอบครัว ในกรณีที่ครอบครัวนั้น
 - มีเด็กอายุน้อยกว่า 4 ปี ที่สัมผัสโรคและยังไม่เคยได้รับ Hib วัคซีนหรือได้รับไม่ครบ
 - มีเด็กอายุน้อยกว่า 1 ปี ซึ่งยังไม่เคยได้รับ Hib วัคซีนหรือได้รับไม่ครบ
 - มีเด็กภูมิคุ้มกันบกพร่อง โดยไม่คำนึงว่าเคยได้รับ Hib วัคซีนมาก่อนหรือไม่
2. เด็กและเจ้าหน้าที่ทุกคนที่อยู่ในศูนย์รับเลี้ยงเด็กก่อนวัยเรียน เมื่อมีผู้ป่วยโรค invasive Hib ตั้งแต่ 2 รายขึ้นไปในระยะเวลา 60 วันโดยไม่คำนึงว่าเคยได้รับ Hib วัคซีนมาก่อนหรือไม่
3. ผู้ป่วย invasive Hib อายุน้อยกว่า 2 ปี หรือ มีสมาชิกคนอื่นๆ ในครอบครัวที่มีโอกาสการสัมผัสโรคที่ได้รับการรักษาด้วยยาอื่นนอกเหนือจาก cefotaxime หรือ ceftriaxone ควรให้ยาป้องกันแก่ผู้ป่วยหลังได้รับการรักษาด้วยยาต้านจุลชีพครบแล้ว

หมายเหตุ ผู้สัมผัสโรค หมายถึง ผู้ที่ใกล้ชิดกับผู้ป่วยนานตั้งแต่ 4 ชั่วโมงขึ้นไป ภายใน 5-7 วัน ก่อนผู้ป่วยเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล

การรณรงค์ฉีด polysaccharide conjugated Hib vaccine ในเด็กอายุน้อยกว่า 5 ปี ช่วยลดอุบัติการณ์การเกิด invasive Hib ได้มาก นอกจากนี้ Hib vaccine ยังช่วยลดการสะสมของเชื้อที่คอหอย (pharyngeal carriage) จึงลดการแพร่กระจายเชื้อสู่คนรอบข้าง อย่างไรก็ตามยังมีความกังวลว่าเชื้อ *Haemophilus influenzae* non-typeable อาจมีการแพร่ระบาดมากขึ้นและเพิ่มความรุนแรง ซึ่งต้องทำการศึกษาต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Adams WG, Deaver KA, Cochi SL, Plikaytis BD, Zell ER, Broome CV, et al. Decline of childhood *Haemophilus influenzae* type b (Hib) disease in the Hib vaccine era. JAMA 1993;269:221-6.
2. Shah RK, Roberson DW, Jones DT. Epiglottitis in the *Hemophilus influenzae* type b vaccine era: change trends. Laryngoscope 2004;114:557-60.

3. Tanner K, Fitzsimmons G, Carrol ED, Flood TJ, Clark JE. *Haemophilus influenzae* type b epiglottitis as a cause of acute upper airways obstruction in children. *BMJ* 2002;325:1099-100.
4. Senior BA, Radkowski D, MacArthur C, Sprecher RC, Jones D. Changing patterns in pediatric supraglottitis: a multi-institutional review, 1980 to 1992. *Laryngoscope* 1994;104(11 pt 1):1314-22.
5. Aravapalli S, Sahai S. *Haemophilus influenzae* type b epiglottitis in a 3-year-old boy. *Consult Pediatr* 2013;12:263-5.
6. Glynn F, Fenton JE. Diagnosis and management of supraglottitis (epiglottitis). *Curr Infect Dis Rep* 2008;10:200-4.
7. Myer CM 3d. Candida epiglottitis: clinical implications. *Am J Otolaryngol* 1997;18:428-30.
8. Sivan Y, Newth CJL. Acute upper airway obstruction. In: Loughlin GM, Eigeri H, eds. *Respiratory Disease in children: Diagnosis and management*. Maryland:William & Wilkins, 1994:319-24.
9. Rotta AT, Wiryawan B. Respiratory emergencies in children. *Respir Care* 2003;48:248-58.
10. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Progress toward elimination of *Haemophilus influenzae* type b invasive disease among infants and children-United States, 1998-2000. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2002; 51:234-7.
11. Guldred LA, Lyhne D, Becker BC. Acute epiglottitis: epidemiology, clinical presentation, management and outcome. *J Laryngol Otol* 2008; 122:818-23.
12. Asher MI, Grant CC. Infections of the upper respiratory tract. In: Taussig LI, Landau LI, Eds. *Pediatric Respiratory Medicine*. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier, 2008:453-80.
13. Genie ER. Acute inflammatory upper airway obstruction (croup, epiglottitis, laryngitis, and bacterial tracheitis). In: Kliegman RM, Stanton BF, St Geme III JW, Schor NF, Behrman RE, eds. *Nelson textbook of pediatrics*. 20th ed. Philadelphia: Elsevier, 2016:2031-5.
14. Laya BF, Lee EY. Upper airway disease. In: Coley BD. Eds. *Caffey's Pediatric Diagnostic Imaging*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2013:527-38.
15. American academy of pediatrics. *Haemophilus influenzae* infections. In: Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS, eds. *Red book 2015 report of the committee on infectious diseases*. 30th ed. Elk Grove Village, 2015:368-7.

หลอดลมคอติดเชื้อแบคทีเรีย (Bacterial tracheitis)

บทนำ

หลอดลมคอประกอบด้วยกระดูกอ่อนหุ้มด้วยเนื้อเยื่อ ส่วนที่แคบที่สุดในเด็กอายุน้อยกว่า 10 ปี คือ บริเวณกระดูกอ่อน cricoid ใต้กล่องเสียง เมื่อมีการติดเชื้อเยื่อหุ้มที่บวมอักเสบร่วมกับเสมหะทำให้ทางเดินหายใจตีบแคบลง เพิ่มแรงต้านทานของการไหลของอากาศ อาจเกิดการอุดตันทางเดินหายใจส่วนบนอย่างรุนแรงได้

สาเหตุและระบาดวิทยาของโรค

Bacterial tracheitis พบได้น้อยมาก ส่วนใหญ่เป็นในเด็กอายุ 1-7 ปี ผู้ป่วยเกือบทั้งหมดมีการติดเชื้อไวรัสในระบบหายใจนำมาก่อน โดยเฉพาะอย่างยิ่ง croup และไข้หวัดใหญ่ บางรายพบตามหลังการสูดดมเชื้อหลังจากเป็นไซนัสอักเสบ คออักเสบ หรือหลังผ่าตัดทอนซิล การติดเชื้อแบคทีเรียเฉียบพลันที่หลอดลมอาจรุนแรงถึงเสียชีวิตได้ เนื่องจากมีสารคัดหลั่งชั้นเหนียวจำนวนมาก การติดเชื้ออาจลามไปที่ใต้กล่องเสียงและกล่องเสียง หรือแม้กระทั่งไปที่แขนงหลอดลมและปอดได้

เชื้อก่อโรคที่พบบ่อยที่สุดคือ *Staphylococcus aureus*¹⁻⁵ ทั้งที่ดื้อและไม่ดื้อต่อ methicillin (MRSA) เชื้ออื่นๆ ได้แก่ *Streptococcus pneumoniae*, group A

streptococcus (*Streptococcus pyogenes*, GAS), alpha-hemolytic streptococci, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* และเชื้อไม่พึ่งออกซิเจน (anaerobe) ความรุนแรงขึ้นกับเชื้อไวรัสที่เริ่มและแบคทีเรียที่แทรกซ้อนตามมา ลักษณะทางพยาธิวิทยาในผู้ป่วยที่เสียชีวิตพบการอุดตันทางเดินหายใจอย่างรุนแรงบริเวณใต้กล่องเสียง เนื่องจากการบวมอักเสบ เนื้อตาย และเป็นหนอง

ลักษณะทางคลินิก^{1,2,6,7}

ผู้ป่วยมักจะเริ่มด้วยอาการ croup ไอเสียงก้อง เสียงแหบ ต่อมาไข้สูง ไอมีเสมหะจำนวนมาก หายใจลำบาก ตรวจพบ stridor ช่วงหายใจเข้า หรือทั้งเข้าและออก อาจเกิดขึ้นทันที หรือหลังจากอาการ croup ดีขึ้นแล้ว ส่วนใหญ่จะนอนหงายได้ ไม่มีน้ำลายไหล และมักไม่มีปัญหาหกลิ้นลำบากเหมือนที่พบในผู้ป่วยฝาปิดกล่องเสียงอักเสบ การดูดเสมหะอาจช่วยให้ดีขึ้นชั่วคราว แต่อาจไม่เพียงพอ และบางรายจำเป็นต้องใส่ท่อช่วยหายใจ เนื่องจากอาการรุนแรง มีภาวะหายใจล้มเหลวเขียว กระสับกระส่ายหรือซึม

การวินิจฉัย

วินิจฉัยจากอาการทางคลินิก^{1,2,4,6} ได้แก่ ไข้ เสมหะเขียว เหนียว จำนวนมาก มี stridor ที่ไม่ตอบสนองต่อ nebulized epinephrine ก็สามารถให้การวินิจฉัยว่าเป็นโรคนี้ได้โดยไม่ต้องส่งตรวจเพิ่มเติม **[D1+]** ถ้าส่งตรวจภาพถ่ายรังสีอาจพบการตีบแคบบริเวณใต้กล่องเสียงและผิวหลอดลมขรุขระ บางรายพบความผิดปกติในภาพถ่ายรังสีปอดร่วมด้วย เช่น มี infiltrations, hyperinflation, ปอดแฟบ และปอดบวมน้ำ การส่องกล้องตรวจกล่องเสียงและหลอดลมอาจทำในรายที่มีอาการมาก **[D1+/-]** โดยจะตรวจพบว่าบริเวณเหนือกล่องเสียงบวมผิดปกติ แต่ใต้กล่องเสียงบวมอักเสบ ร่วมกับพบคราบเสมหะเขียวจำนวนมาก^{1,2,7} แนะนำให้ตรวจโดยใช้ rigid endoscopy **[D1+]** ซึ่งจะช่วยให้สามารถดูดเสมหะออกมาได้ พร้อมกับส่งเสมหะย้อมสีแกรมและเพาะเชื้อแบคทีเรีย

การวินิจฉัยแยกโรค

Viral croup ส่วนใหญ่มีน้ำมูก เจ็บคอ ไอเล็กน้อย ไข้ต่ำๆ นานมาก่อน 1-3 วัน ต่อมาเสียงแหบ ไอเสียงก้องคล้ายเสียงเห่า หอบเหนื่อย และมี stridor ที่เกิดจากการอุดตันทางเดินหายใจส่วนบน โดยเฉพาะใต้กล่องเสียง (subglottic) บางรายมีไข้สูง แต่อาจไม่มีไข้ก็ได้ อาการมักเลวลงช่วงหนึ่งก่อนจะค่อยๆ ดีขึ้น ส่วนใหญ่อารการมักไม่รุนแรงและหายภายใน 1 สัปดาห์⁸

Acute epiglottitis⁹ มีอาการรุนแรงอาการดำเนินอย่างรวดเร็ว ไข้สูง เจ็บคอ หายใจเหนื่อย มีอาการของทางเดินหายใจอุดตัน กลืนลำบาก น้ำลายไหล หายใจลำบากภายในวันเดียวกัน ผู้ป่วยมักจะแหงนคอขึ้น เพื่อเปิดทางเดินหายใจ อาจอยู่ในท่า “tripod position” คือนั่งเอนตัวมาข้างหน้า ยกคางขึ้น อ้าปาก ลงน้ำหนักไปที่แขนและมือทั้งสองข้าง กระสับกระส่าย เสียงพูดอู้อี้เหมือนอมของร้อน หายใจลำบาก มักไม่ได้ยินเสียง stridor

Laryngitis พบได้บ่อย ส่วนใหญ่เกิดจากไวรัส มักเริ่มด้วยอาการหวัด เจ็บคอ เสียงแหบเป็นอาการเด่น ส่วนใหญ่อารการไม่รุนแรง

Diphtheria มีอาการอ่อนเพลีย เจ็บคอ เบื่ออาหาร ไข้ต่ำๆ ภายใน 2-3 วัน ตรวจพบแผ่นคลุมสีเทาขาวบริเวณทอนซิล อาจลามไปที่เพดานอ่อน ลอกไม่ออก ถ้าพยายามลอกออกมักจะมีเลือดออก อาการค่อยเป็นค่อยไป แต่ปัญหาการอุดตันทางเดินหายใจอาจเกิดขึ้นทันทีทันใดได้

สาเหตุอื่นๆ ที่มาด้วยอาการไข้ และอาการอุดตันทางเดินหายใจส่วนบน เช่น ลิ้นไก่อักเสบ (uvulitis) จากการติดเชื้อเฉพาะที่ ฝีผนังคอหรือฝีข้างทอนซิล (retropharyngeal, peritonsillar abscess)

โรคที่กล่าวมาทั้งหมดเป็นโรคที่ต้องคิดถึง เมื่อผู้ป่วยมาด้วยอาการการอุดตันทางเดินหายใจส่วนบน ร่วมกับไข้ โดยโรคอื่นๆ มักไม่มีเสมหะจำนวนมาก ต่างจากหลอดลมคอติดเชื้อแบคทีเรียซึ่งเสมหะจะเขียว เหนียว จำนวนมาก และมีความเสี่ยงสูงที่จะเกิดการอุดตันของทางเดินหายใจ^{1,3,4}

การรักษา

การรักษาที่สำคัญมากและต้องพิจารณาเร่งด่วน คือ การดูแลทางเดินหายใจให้เปิดโล่ง [D1+] ^{1,2,6,10,11} ผู้ป่วยร้อยละ 50-90 จำเป็นต้องใส่ท่อช่วยหายใจหรือเจาะคอ ^{1,2,5,12,13} หลังจากใส่ท่อช่วยหายใจส่วนใหญ่จำเป็นต้องดูดเสมหะบ่อย พิจารณาถอดท่อช่วยหายใจเมื่ออาการดีขึ้นหรือเสมหะลดน้อยลง ร่วมกับการทดสอบลมรั่วรอบท่อ (air leak) ^{1,2,6} ควรให้ออกซิเจนและสารน้ำให้เพียงพอติดตามอาการใกล้ชิด [D1+] ไม่ควรให้ nebulized epinephrine และ steroids เนื่องจากไม่ได้ผลในการรักษา [D1-] ¹¹

การเลือกใช้ยาต้านจุลชีพขึ้นกับเชื้อที่สงสัย พิจารณาจากประวัติ การย้อมสีแกรมและความซุกของเชื้อดื้อยา ให้ยาต้านจุลชีพที่ออกฤทธิ์ครอบคลุมเชื้อ *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, group A streptococcus, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, หรือ anaerobe ได้แก่ cloxacillin, vancomycin หรือ clindamycin ร่วมกับ third-generation cephalosporin หรือ ampicillin/sulbactam [D1+] ^{1,2,4-6,10} ผู้ป่วยส่วนใหญ่ดีขึ้นภายใน 2-3 วันหลังได้รับยา พิจารณาเปลี่ยนยาถ้าไม่ดีขึ้นในระยะเวลาดังกล่าว ควรให้ยานานอย่างน้อย 10 วัน แต่ถ้าอาการดีขึ้นช้า หรือมีการติดเชื้อที่อื่นของร่างกายร่วมด้วย อาจต้องให้ยานานขึ้น สามารถเปลี่ยนจากยาเข้าหลอดเลือดดำเป็นยากินเมื่ออาการทั่วไปดีขึ้น

การพยากรณ์โรคและภาวะแทรกซ้อน ^{1,5,7,12,13}

หลังจากให้ยาต้านจุลชีพที่เหมาะสมไข้มักลดลงภายใน 2-3 วัน แต่อาจต้องอยู่โรงพยาบาลหลายวัน ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ ได้แก่ การอุดตันทางเดินหายใจอย่างสมบูรณ์และเสียชีวิต, ภาวะ toxic shock syndrome, ภาวะลมรั่วในทรวงอก (pneumothorax, pneumomediastinum) และ acute respiratory distress syndrome

เอกสารอ้างอิง

1. Roosevelt GE. Acute inflammatory upper airway obstruction (croup, epiglottitis, laryngitis, and bacterial tracheitis). In: Kliegman RM, Stanton BF, St Geme JW, Schor NF. Nelson Textbook of Pediatrics. 20th ed. Philadelphia: Elsevier, 2016:2031-6.
2. Woods CR. Bacterial tracheitis in children: Treatment and prevention. UpToDate 2016. Available from URL: https://www.uptodate.com/contents/bacterial-tracheitis-in-children-treatment-and-prevention?source=search_result&search=tracheitis&selectedTitle=2
3. Woods CR. Bacterial tracheitis in children: Clinical features and diagnosis. UpToDate 2016. Available from URL: https://www.uptodate.com/contents/bacterial-tracheitis-in-children-clinical-features-and-diagnosis?source=search_result&search=tracheitis&selectedTitle=3

4. Miranda AD, Valdez TA, Pereira KD. Bacterial tracheitis: a varied entity. *Pediatr Emerg Care* 2011;27:950-3.
5. Tebruegge M, Pantazidou A, Thorburn K, Riordan A, Round J, De Munter C, et al. Bacterial tracheitis: a multi-centre perspective. *Scand J Infect Dis* 2009;41:548-57.
6. Shah S, Sharieff GQ. Pediatric respiratory infections. *Emerg Med Clin North Am* 2007;25:961-79.
7. Huang YL, Peng CC, Chiu NC, Lee KS, Hung HY, Kao HA, et al. Bacterial tracheitis in pediatrics: 12 year experience at a medical center in Taiwan. *Pediatr Int* 2009;51:110-3.
8. Woods CR. Croup: clinical features, evaluation, and diagnosis. UpToDate 2016. Available from URL: https://www.uptodate.com/contents/croup-clinical-features-evaluation-and-diagnosis?source=search_result&search=tracheitis&selectedTitle=4
9. Woods CR. Epiglottitis (supraglottitis): clinical features and diagnosis. UpToDate 2016. Available from URL: https://www.uptodate.com/contents/epiglottitis-supraglottitis-clinical-features-and-diagnosis?source=search_result&search=retropharyngeal%20abscess&selectedTitle=0~41
10. Mikasa K, Aoki N, Aoki Y, Abe S, Iwata S, Ouchi K, et al. JAID/JSC guidelines for the treatment of respiratory infectious diseases. *J Infect Chemother* 2016;22(7 Suppl):S1-S65.
11. Subramaniam R. Acute upper airway obstruction in children and adults. *Trends in anaesthesia and critical care* 2011;1:67-73.
12. Hopkins A, Lahiri T, Salerno R, Heath B. Changing epidemiology of life-threatening upper airway infections: the reemergence of bacterial tracheitis. *Pediatrics* 2006;118:1418-21.
13. Tebruegge M, Pantazidou A, Thorburn K, Riordan A, Round J, De Munter C, et al. Bacterial tracheitis: a multi-centre perspective. *Scand J Infect Dis* 2009;41:548-57.

หลอดลมอักเสบเฉียบพลัน (Acute bronchitis)

บทนำ

หลอดลมอักเสบเฉียบพลัน (acute bronchitis หรือ acute tracheobronchitis) เป็นการอักเสบของทางเดินหายใจส่วนล่างตั้งแต่ distal trachea ลงไปจนถึง medium และ large-sized bronchi มักเกิดตามหลังการติดเชื้อของระบบทางเดินหายใจส่วนบน ทำให้เกิดการอักเสบร่วมกับมีการทำลายของ ciliated epithelium ของหลอดลม^{1,2} การอักเสบอาจทำให้เกิดภาวะหลอดลมไว (airway hyperresponsiveness) และมีเสมหะเพิ่มมากขึ้น (mucous production) ในผู้ป่วยบางราย³ อาการสำคัญของผู้ป่วย ได้แก่ อาการไอ ในผู้ป่วยที่มีอาการไอแบบเฉียบพลัน ยังจำเป็นต้องแยกโรคหลอดลมอักเสบเฉียบพลันกับโรคอื่นๆ เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาอย่างถูกต้องและเหมาะสม^{4,5}

สาเหตุและระบาดวิทยาของโรค

โรคนี้พบได้ทุกอายุและพบได้ตลอดปี เชื่อที่เป็นสาเหตุเปลี่ยนแปลงตามอายุของผู้ป่วยและฤดูกาล⁶ โดยอุบัติการณ์สูงสุดจะพบในฤดูหนาว เพศชายมากกว่าเพศหญิง² ในช่วงอายุ 6 ปีแรก เชื้อไวรัส respiratory syncytial virus (RSV) และ parainfluenza virus type 3 เป็นสาเหตุที่พบบ่อย โดย RSV มักพบในเด็กเล็ก, influenza A และ B มักพบในเด็กโต, adenovirus type 4, 7 และ 14 มักพบในกลุ่มทหารเกณฑ์และวัยรุ่น และ *Mycoplasma pneumoniae* มักพบในเด็กวัยรุ่น^{1,2}

สาเหตุส่วนใหญ่ (ร้อยละ 90) เกิดจากไวรัส^{1,7} ได้แก่ influenza A, influenza B, parainfluenza virus, RSV, coronavirus, adenovirus, rhinovirus และ human metapneumovirus (hMPV) น้อยกว่าร้อยละ 10 เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย ได้แก่ *Bordetella pertussis*, *Chlamydia pneumoniae* และ *Mycoplasma pneumoniae* ส่วนใหญ่เป็นเชื้อ atypical bacteria ซึ่งอาการและอาการแสดงจะแตกต่างจากไวรัส และตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาต้านจุลชีพ^{1,8} เชื้อแบคทีเรีย ได้แก่ *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* และ *Moraxella catarrhalis* อาจพบเป็นสาเหตุของการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อน (secondary bacterial infection) ได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยที่มีอาการนานเกิน 2 สัปดาห์ หรือมีเสมหะคั่งค้างมาก⁹

สาเหตุอื่นๆ ได้แก่ yeast และ fungi (เช่น *Blastomyces dermatitidis*, *Candida albicans*, *Candida tropicalis*, *Coccidioides immitis*, *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum* หรือจากสาเหตุที่ไม่เกี่ยวกับการติดเชื้อ non-infectious causes เช่น asthma, air pollutants, ammonia, tobacco และอื่นๆ³

พยาธิกำเนิด²

โดยทั่วไปมักเริ่มจากการติดเชื้อของระบบทางเดินหายใจส่วนบนนำมาก่อน ได้แก่ เยื่อบุจมูกอักเสบ (rhinitis), คออักเสบ (pharyngitis) และมีการแพร่กระจายของเชื้อที่เป็นสาเหตุจากด้านบนลงมาด้านล่าง ทำให้เกิดการอักเสบร่วมกับการทำลายเยื่อบุทางเดินหายใจ (ciliated epithelium) ของหลอดลมคอ (trachea), หลอดลมขนาดใหญ่และขนาดกลาง (large and medium-sized bronchi) โดยพยาธิวิทยาของเซลล์ (cytopathology) เยื่อบุทางเดินหายใจที่เกิดขึ้น ทำให้เยื่อบุทางเดินหายใจเกิดภาวะบวมมีเสมหะเพิ่มมากขึ้น ทำให้ทางเดินหายใจส่วนล่างเกิดภาวะอุดตัน อาการผู้ป่วยแต่ละรายจะมีความรุนแรงและระยะเวลาการดำเนินโรครุนแรงขึ้นกับชนิดของเชื้อก่อโรคที่เป็นสาเหตุ (initial infectious agent) และ/หรือ มีการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อนร่วมด้วยหรือไม่ ลักษณะทางคลินิกของหลอดลมอักเสบเฉียบพลันที่เกิดจากเชื้อก่อโรคที่เป็นสาเหตุดังแสดงในตารางที่ 1^{1,5,6}

ลักษณะทางคลินิก^{1-6,9-10}

ผู้ป่วยจะมีอาการคล้ายหวัด ได้แก่ มีไข้ หรืออาจไม่มีไข้ก็ได้ มีน้ำมูกคัดจมูกนำมาก่อนในช่วง 3-5 วัน ตามมาด้วยอาการทางหลอดลม โดยมีอาการไอเป็นอาการที่สำคัญที่สุด แต่อย่างไรก็ตามยังจำเป็นต้องวินิจฉัยแยกโรคอื่นๆ ที่ทำให้เกิดอาการไอเฉียบพลัน อาการระยะแรกจะไอแห้งๆ (dry and harsh cough) ผู้ป่วยบางรายมีไอเสียงก้อง (brassy cough) ต่อมาไอมากขึ้นและมีเสมหะ (productive cough) โดยเสมหะมีลักษณะสีขาว หรือใสเหนียว แล้วเปลี่ยนเป็นสีเหลืองข้น ซึ่งเกิดจากการหลุดลอกของ tracheobronchial epithelium และเซลล์เม็ดเลือดขาว (inflammatory cells) มีการหลั่ง peroxidase enzyme ทำให้สีของเสมหะเปลี่ยนเป็นสีเหลืองหรือเขียว โดยไม่จำเป็นต้องมีการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อน ในเด็กเล็กอาจกลืนเสมหะ หรืออาจมาด้วยอาการไอจนอาเจียน เด็กโตสามารถไอขับเสมหะได้หรืออาจไอมากจนมีอาการเจ็บหน้าอก ระยะนี้นานประมาณ 1-2 สัปดาห์และมักมีอาการไม่เกิน 3 สัปดาห์

หลอดลมอักเสบเฉียบพลันสามารถแบ่งอาการได้เป็น 3 ระยะดังนี้²

- **ระยะที่ 1 (prodromal phase)** ระยะเวลา 2-3 วัน เป็นช่วงที่มีอาการไข้ น้ำมูก คัดจมูก ไอ
- **ระยะที่ 2 (tracheobronchial phase)** ระยะเวลา 4-6 วัน เป็นช่วงที่มีอาการทางหลอดคอ และหลอดลม เริ่มด้วยไอแห้ง ต่อมาไอมีเสมหะ อาจมีไข้ได้
- **ระยะที่ 3 (recovery phase)** ระยะเวลา 1-2 สัปดาห์ อาการไอและมีเสมหะจะค่อยๆ ลดลง และหายไป ในระยะนี้อาจมีภาวะติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อนได้

ตารางที่ 1 ลักษณะทางคลินิกของหลอดลมอักเสบเฉียบพลันที่เกิดจากเชื้อก่อโรคที่เป็นสาเหตุ

เชื้อก่อโรค	ลักษณะทางคลินิก
Influenza viruses	อาการไข้ ไอ อาจมีอาการหนาวสั่น ปวดศีรษะ ปวดเมื่อยตามตัว
Rhinoviruses	ส่วนใหญ่ไม่มีไข้ มีอาการหวัด อาการไม่รุนแรง
Coronaviruses	มีอาการหวัด โดยเชื้อสายพันธุ์ใหม่อาจต้องการเพาะเชื้อและต้องการวิธี RT-PCR ในการวินิจฉัย
Adenoviruses	มีอาการคล้ายไข้หวัดใหญ่ มักระบาดในบริเวณที่คนอยู่แบบแออัด เช่น ค่ายทหาร และหอพัก
Respiratory syncytial virus (RSV)	มักพบในเด็กเล็ก (ร้อยละ 75 ในเด็กทารก ร้อยละ 3-5 ในผู้ใหญ่) สัมพันธ์กับการเกิด wheezing ในทุกกลุ่มอายุ การวินิจฉัยด้วย rapid antigen test มีความถูกต้องแม่นยำในเด็ก แต่สำหรับผู้ใหญ่ต้องเพาะเชื้อหรือ RT-PCR
Human metapneumovirus (HMPV)	สัมพันธ์กับการเกิด wheezing ในเด็กและผู้ใหญ่ การเพาะเชื้อทำได้ยาก ต้องการวิธี RT-PCR ในการวินิจฉัย
Parainfluenza viruses	อาการคล้าย RSV และ hMPV เชื้อ parainfluenza viruses มักพบในเด็ก แต่สามารถเกิดอาการรุนแรงได้ในผู้ใหญ่
Measles virus	ทำให้เกิดโรคทางระบบทางเดินหายใจในผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะทุพโภชนาการ (malnutrition)
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	ระยะฟักตัว 10-21 วัน ส่วนใหญ่พบในเด็กอายุมากกว่า 2 ปี พบบ่อยในเด็กวัยเรียน มักไม่มีอาการหวัดหรือคัดจมูกนำมาก่อน มีอาการไอมาก การวินิจฉัยทำได้โดย IgM serology
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	ส่วนใหญ่พบในเด็กวัยเรียน มักมีอาการเจ็บคอ ไอ และอาจมีไข้สูงร่วมด้วย
<i>Bordetella pertussis</i>	ระยะฟักตัว 1-3 สัปดาห์ ส่วนใหญ่พบในเด็กที่อายุน้อยกว่า 1 ปี และไม่ได้รับวัคซีน หรือไม่ได้ครบตามกำหนด ในผู้ที่ได้รับวัคซีนครบมักมีอาการไม่รุนแรง ผู้ป่วยมักมีอาการไอมาก ร้อยละ 20 มีอาการไอนานมากกว่า 2 สัปดาห์ มีเสมหะมากและเหนียว ทำให้มีอาการอุดกั้นทางเดินหายใจ ตรวจได้ยินเสียงหายใจยาวในช่วงหายใจเข้า (whooping cough) อาจมีอาการเขียวหรือหยุดหายใจได้ในเด็กเล็ก การตรวจนับจำนวนเม็ดเลือดจะพบ lymphocytosis การให้ยาต้านจุลชีพตั้งแต่แรกสามารถลดการกระจายของเชื้อได้

RT-PCR = reverse-transcriptase polymerase chain reaction

ดัดแปลงมาจากเอกสารอ้างอิงที่ 1,5 และ 6

อาการแสดงที่ตรวจพบขึ้นกับอายุของผู้ป่วยและระยะของโรค โดยระยะแรกมักตรวจพบไข้ต่ำ มีน้ำมูก คัดจมูก เยื่อบุตาอักเสบ คอแดงในระหว่างการดำเนินของโรค อาการการติดเชื้อทางเดินหายใจ ส่วนบนจะลดลง ในระยะต่อมาจะไอบามากขึ้น ฟังปอดได้ยินเสียง harsh breath sound เมื่อมีเสมหะมากขึ้น อาจฟังปอดได้ยินเสียง rhonchi หรือ coarse crepitations (crackles) ไม่มีหายใจเร็วหรือหายใจออก บวม ผู้ป่วยที่มีโรคหืดร่วมหรือเด็กเล็กที่มีเสมหะอุดกั้นในหลอดลมอาจตรวจได้ยินเสียง wheeze ร่วมด้วย ในรายที่มีสาเหตุจาก *Mycoplasma pneumoniae* มักมีอาการไอบามาก แต่ตรวจพบเสียงผิดปกติของปอด น้อย

โดยทั่วไปอาการหลอดลมอักเสบเฉียบพลัน มักหายภายใน 2 สัปดาห์ และสามารถหายได้เอง ผู้ป่วยที่มีอาการไอบานานมากกว่า 2-4 สัปดาห์ อาจเกิดจากสาเหตุอื่น ควรต้องซักประวัติตรวจร่างกาย และส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม เพื่อหาสาเหตุ ดังแสดงในแผนภูมิที่ 1

การวินิจฉัยโรค

โดยทั่วไปวินิจฉัยได้จากอาการและอาการแสดงทางคลินิก สาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากไวรัสจึงไม่จำเป็นต้องตรวจเพิ่มเติมทางห้องปฏิบัติการ หรือตรวจภาพรังสีทรวงอก ยกเว้นในผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัว หรือนึกถึงสาเหตุจากการติดเชื้อแบคทีเรียตั้งแต่เริ่มแรก อาจมีความจำเป็นต้องตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค³ [D1+/-] เช่น การตรวจนับจำนวนเม็ดเลือด (CBC), การตรวจเสมหะ และภาพรังสีทรวงอก เป็นต้น

การรักษา

1. การรักษาตามอาการ

- การดื่มน้ำมากๆ อาจให้ดื่มน้ำผึ้งผสมมะนาว เพื่อทำให้ชุ่มคอและบรรเทาอาการไอ^{4,11} [D1+]
- การดื่มน้ำมากๆ ช่วยป้องกันภาวะขาดน้ำ และลดความเหนียวของเสมหะได้² [D1+]
- ยังไม่มีการศึกษาที่ให้ผลสนับสนุนว่ายาแก้ไอชนิดต่างๆ มีประโยชน์ในการรักษาอาการไอ^{3-4,11} [D1+/-] ไม่แนะนำให้ใช้ยากดอาการไอในผู้ป่วยเด็ก (cough suppression) [D1--] เพราะทำให้เกิดอาการง่วงซึม เสมหะแห้งเหนียวมากขึ้น และอาจเป็นอันตรายถึงขั้นเสียชีวิตได้
- การให้ยาในกลุ่ม antihistamine, decongestant และ beta-2 agonist¹² พิจารณาให้ในผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัว เช่น allergic rhinitis, reactive airway disease เป็นต้น [D1+/-]

2. การรักษาประคับประคอง

- การทำกายภาพบำบัดทรวงอกเพื่อระบายเสมหะ แนะนำให้ทำในผู้ป่วยที่ไม่สามารถไอเอาเสมหะออกมาได้อย่างมีประสิทธิภาพ โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยที่มีปัญหาทางระบบประสาท และกล้ามเนื้อ¹¹ [D1+]

3. การรักษาจำเพาะ

- เนื่องจากสาเหตุส่วนใหญ่ของหลอดลมอักเสบเฉียบพลันเกิดจากไวรัส ดังนั้นการให้ยาต้านจุลชีพจึงไม่มีประโยชน์^{1,2,4,13,14} ยกเว้นในรายที่มีลักษณะบ่งชี้ว่ามีการติดเชื้อแบคทีเรีย ควรให้ยาต้านจุลชีพที่ครอบคลุมเชื้อที่น่าจะเป็นสาเหตุ^{4,14}

การพยากรณ์โรค

หลอดลมอักเสบเฉียบพลันมีการพยากรณ์โรคดี ถึงแม้ว่าระยะเวลาที่มีอาการไออาจเป็นได้นาน 1-2 สัปดาห์ รบกวนการใช้ชีวิตของเด็กและผู้ปกครอง แต่เมื่อหายจากโรคอาการจะกลับมาสู่ภาวะปกติ² อย่างไรก็ตามหากมีอาการไอมากกว่า 2-4 สัปดาห์ ควรส่งตรวจเพิ่มเติมเพื่อหาสาเหตุ

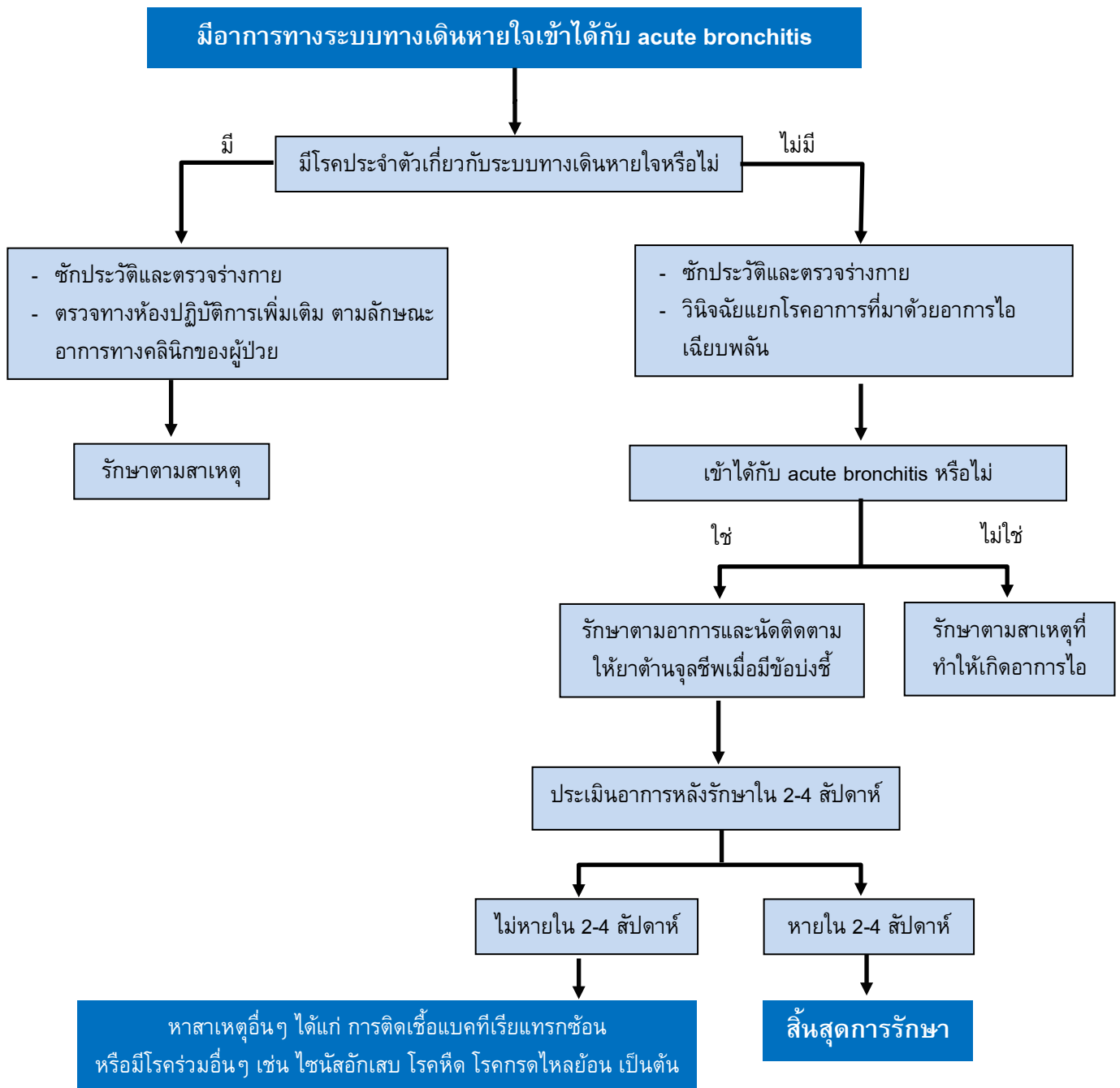
ภาวะแทรกซ้อน

ภาวะแทรกซ้อนที่พบได้แก่ การติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อน ปอดแฟบในรายที่มีการระบายเสมหะไม่ดี มีเสมหะคั่งค้างอาจเกิดเป็นหลอดลมอักเสบเรื้อรัง หรือโรคปอดเรื้อรังตามมาได้⁶

การป้องกัน

สามารถป้องกันได้โดยวิธีการป้องกันการแพร่กระจายเชื้อแบบมาตรฐาน (standard precaution) และการป้องกันเชื้อโรคที่ติดต่อโดยการสัมผัสทั้งทางตรงและทางอ้อม (contact precaution) การได้รับวัคซีนที่จำเพาะเจาะจงกับเชื้อ ได้แก่ ไข้หวัดใหญ่ (influenza) และไอกรน (pertussis) มีประโยชน์ในการช่วยลดอาการของผู้ป่วยในระหว่างที่มีการติดเชื้อได้^{1,2}

แผนภูมิที่ 1 แนวทางการรักษาภาวะหลอดลมอักเสบเฉียบพลัน (acute bronchitis)³ [D1+]



เอกสารอ้างอิง

1. Walsh EE. Acute bronchitis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases. 8th ed, Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015:806-9.
2. Cherry JD. Acute bronchitis. In: Cherry JD, Harrison GJ, Kaplan SL, Steinbach WJ, Hotez PJ, eds. Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 7th ed, Philadelphia: Elsevier Saunders, 2014:262-5.
3. Knutson D, Braun C. Diagnosis and management of acute bronchitis. Am Fam Physician 2002; 65:2039-44.
4. Albert RH. Diagnosis and treatment of acute bronchitis. Am Fam Physician 2010; 82:1345-50.
5. Wenzel RP, Fowler AA III. Clinical practice. Acute bronchitis. N Eng J Med 2006; 20:2125-30.
6. Daigle KL, Cloutier MM. Bronchitis. In: Loughlin GM, Eigen H, eds. Respiratory Diseases in Children. Maryland:Williams & Wilkins, 1994:301-5.
7. Gonzales R, Bartlett JG, Besser RE, Cooper RJ, Hickner JM, Hoffman JR, et al. American Academy of Family Physicians, American College of Physicians, American Society of Internal Medicine, Centers for Disease control, Infectious Disease Society of America. Principles of appropriate antibiotic use for treatment of uncomplicated acute bronchitis: background. Ann Intern Med 2001;134:521-9.
8. Boujaoude ZC, Pratter MR. Clinical approach to acute cough. Lung 2010; 188 (Suppl 1):S41-6.
9. Blush RR 3rd. Acute bronchitis: evaluation and management. Nurse Pract 2013; 38:14-20.
10. Chodosh S. Acute bacterial exacerbations in bronchitis and asthma. Am J Med 1987; 82:154-63.
11. Goodman DM. Bronchitis. In: Kliegman RM, Stanton BF, St. Geme JW, et al, eds. Nelson Textbook of Pediatrics. 19th ed. Philadelphia:Elsevier Saunders, 2011:1456-8.
12. Becker LA, Hom J, Villasis-Keever M, van der Wouden JC. Beta-2-agonists for acute bronchitis. Cochrane Database Syst Rev 2011; (7):CD001726.
13. Wong DM, Blumberg DA, Lowe LG. Guideline for the use of antibiotics in acute respiratory tract infections. Am Fam Physician 2006; 74:957-66.
14. Smucny J, Fahey T, Becker L, Glazier R. Antibiotics for acute bronchitis. Cochrane Database Syst Rev 2004; 40:CD000245.

ปอดบวม (Pneumonia)

บทนำ

ปอดบวม หรือปอดอักเสบ (pneumonia) เป็นโรคที่เกิดจากการอักเสบของเนื้อปอดบริเวณหลอดลมฝอยส่วนปลาย (terminal และ respiratory bronchioles) ถุงลม (alveoli) และเนื้อเยื่อรอบถุงลม (interstitium) ซึ่งมีสาเหตุจากการติดเชื้อ

สาเหตุและระบาดวิทยาของโรค

เชื้อที่พบเป็นสาเหตุบ่อยของโรคปอดบวมในเด็กแตกต่างกันในแต่ละอายุ ได้แก่ ไวรัส ซึ่งเป็นสาเหตุร้อยละ 60-70 ในเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี^{1,2} ไวรัสที่พบบ่อยได้แก่ respiratory syncytial virus, influenza, parainfluenza และ human metapneumovirus^{3,4} สาเหตุจากเชื้อแบคทีเรียพบร้อยละ 5-8^{1,2} เชื้อแบคทีเรียที่พบบ่อยที่สุดในทุกกลุ่มอายุ (ยกเว้นทารกแรกเกิด) คือ *Streptococcus pneumoniae* เชื้อแบคทีเรียอื่นๆ ได้แก่ *Staphylococcus aureus*, group A streptococcus และกลุ่มของ atypical pathogens เช่น *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae*^{5,6} ดังแสดงในตารางที่ 1 ในประเทศไทยมีการศึกษาในผู้ป่วยเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปีที่เป็นปอดบวมพบว่าส่วนใหญ่เกิดจากไวรัส (ร้อยละ 42) ที่พบบ่อยที่สุดได้แก่ respiratory syncytial virus⁷

ตารางที่ 1 เชื้อที่พบเป็นสาเหตุบ่อยของโรคปอดบวมจำแนกตามกลุ่มอายุ⁵

กลุ่มอายุ	เชื้อสาเหตุที่พบบ่อย
ทารกแรกเกิด (< 1 เดือน)	Group B streptococcus, Gram negative enteric bacilli
1-3 เดือน	Viruses: respiratory syncytial virus, parainfluenza virus, <i>Chlamydia trachomatis</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Bordetella pertussis</i> ,
3 เดือน - 5 ปี	Viruses: respiratory syncytial virus, parainfluenza virus, influenza virus, adenovirus, human metapneumovirus, rhinovirus <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i>
5-15 ปี	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i>

ปอดบวมเป็นโรคที่พบบ่อยในเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี โดยมีอุบัติการณ์สูงในประเทศกำลังพัฒนา ซึ่งพบประมาณ 0.27 ครั้งต่อเด็กหนึ่งคนต่อปี เปรียบเทียบกับประเทศที่พัฒนาแล้วซึ่งพบประมาณ 0.03 ครั้งต่อเด็กหนึ่งคนต่อปี ในเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี^{8,9} และร้อยละ 7-13 มีอาการปอดบวมรุนแรงจนต้องเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล¹⁰ นอกจากนี้ปอดบวมยังเป็นสาเหตุสำคัญของการเสียชีวิตในเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี ถึงร้อยละ 15 ของเด็กที่เสียชีวิตทั้งหมด และส่วนใหญ่เกิดในประเทศกำลังพัฒนา^{9,11,12} ในประเทศไทยพบความชุกของโรคปอดบวมประมาณร้อยละ 45-50 ของเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปีที่มาด้วยโรคติดเชื้อเฉียบพลันในทางเดินหายใจส่วนล่าง^{13,14}

ปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญต่อการเกิดปอดบวม ได้แก่ ภาวะทุพโภชนาการ น้ำหนักแรกเกิดน้อย (ต่ำกว่า 2,500 กรัม) ไม่ได้รับนมแม่ในช่วงอายุ 4 เดือนแรก ได้รับวัคซีนไม่ครบโดยเฉพาะอย่างยิ่งวัคซีนป้องกันโรคหัด สัมผัสกับมลภาวะทางอากาศและควันบุหรี่ สภาพครอบครัวที่แออัด เป็นต้น¹⁰

ลักษณะทางคลินิก

อาการสำคัญคือ ไข้ ไอ หอบ ลักษณะทางคลินิกที่ตรวจพบได้แก่

- มีไข้ ยกเว้นปอดบวมที่เกิดจากเชื้อบางชนิด เช่น *C. trachomatis* เป็นต้น
- หายใจเร็วกว่าปกติตามเกณฑ์อายุขององค์การอนามัยโลก¹⁵ ซึ่งเป็นการตรวจที่มีความไว (sensitivity) สูงในการวินิจฉัยโรคดังนี้

อายุ < 2 เดือน หายใจเร็ว ≥ 60 ครั้ง/นาที

อายุ 2 เดือน–1 ปี หายใจเร็ว ≥ 50 ครั้ง/นาที

อายุ 1–5 ปี หายใจเร็ว ≥ 40 ครั้ง/นาที

อายุ > 5 ปี หายใจเร็ว ≥ 30 ครั้ง/นาที

- มีอาการหายใจลำบาก หายใจอึกๆ จมูกบาน ในรายที่เป็นมากอาจตรวจพบริมฝีปากเขียว หรือหายใจมีเสียง grunting
- ฟังเสียงปอด มักได้ยินเสียง fine หรือ medium crepitations อาจได้ยินเสียง wheeze ร่วมด้วย ในกรณีที่เป็นปอดบวมจากไวรัสหรือ mycoplasma หรือได้ยินเสียง bronchial breath sound ในกรณีที่มีเนื้อปอดมีพยาธิสภาพแบบ consolidation หรือได้ยินเสียงหายใจลดลง ร่วมกับ vocal resonance ลดลงในผู้ป่วยที่มี pleural effusion ร่วมด้วย การฟังเสียงปอดควรต้องพยายามให้เด็กหายใจเข้าให้ลึกที่สุด และฟังเปรียบเทียบกันทั้ง 2 ข้าง ถ้าผู้ป่วยหายใจเร็วหรือไม่ลึกพอ อาจฟังไม่ได้ยินเสียง crepitations ทั้งที่เป็นปอดบวม
- อาจมี pleuritic chest pain ซึ่งเป็นอาการเจ็บหน้าอกเฉียบพลันเหมือนถูกเข็มแทง มีอาการมากเวลาหายใจเข้าลึกๆ เกิดจากมีน้ำหรือหนองในช่องเยื่อหุ้มปอด
- ในเด็กเล็กอาจมีอาการอื่นๆ ที่ไม่จำเพาะ ซึ่งอาจบ่งชี้ถึงการติดเชื้อในกระแสโลหิต เช่น ไม่ดูดนม ซึม หรือหยุดหายใจเป็นพักๆ อาจตรวจไม่พบอาการหายใจเร็วหรือ crepitations ได้

การวินิจฉัยโรค

โดยทั่วไปสามารถทำได้โดยอาศัยประวัติและการตรวจร่างกาย โดยเฉพาะในเด็กเล็กอายุน้อยกว่า 1 ปี อาการหายใจหน้าอกบวมและ/หรือหายใจเร็วกว่า 50 ครั้ง/นาที ถือว่ามีความสำคัญในการวินิจฉัยปอดบวม การตรวจพบ crepitations หรือ bronchial breath sound มีความไวในการวินิจฉัยปอดบวมถึงร้อยละ 75¹⁶⁻¹⁸ ดังนั้นในผู้ป่วยที่มีประวัติและผลการตรวจร่างกายชัดเจนโดยเฉพาะผู้ป่วยที่อาการไม่รุนแรง จึงไม่จำเป็นต้องทำการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม [D1+] แต่อาจมีความจำเป็นในบางกรณี เช่น ช่วยยืนยันการวินิจฉัยโรคในผู้ป่วยที่ประวัติและการตรวจร่างกายไม่ชัดเจน ช่วยวินิจฉัยแยกโรคอื่นๆ ในผู้ป่วยที่มีไข้สูงและตรวจไม่พบตำแหน่งของการติดเชื้อชัดเจน ผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง ตอบสนองต่อการรักษาไม่ดี หรือสงสัยภาวะแทรกซ้อน^{19, 20} การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมอาจใช้เป็นแนวทางในการบอกเชื้อที่น่าจะเป็นสาเหตุ ทำให้สามารถเลือกใช้ยาต้านจุลชีพได้อย่างถูกต้องเหมาะสม ไม่ใช้ยาเกินความจำเป็น ช่วยลดปัญหาเชื้อดื้อยาและค่าใช้จ่าย

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. **การตรวจนับจำนวนเม็ดเลือด (CBC)** ควรส่งตรวจในรายที่ต้องนอนรักษาในโรงพยาบาล [B2+] จำนวนเม็ดเลือดขาวที่มากกว่า 15,000 / ลบ.มม. ร่วมกับจำนวน polymorphonuclear สูงอาจช่วยบ่งชี้ว่าสาเหตุของปอดบวมน่าจะเกิดจากเชื้อแบคทีเรีย^{19, 21, 22} นอกจากนี้ภาวะซีดและเกล็ดเลือดต่ำยังช่วยบ่งชี้ความรุนแรงของโรคได้^{19, 23}
2. **การตรวจ acute phase reactants** เช่น erythrocyte sedimentation rate (ESR), C- reactive protein (CRP), procalcitonin ไม่สามารถแยกสาเหตุของปอดบวมได้ชัดเจน จึงไม่ควรส่งตรวจเป็นประจำในผู้ป่วยทุกราย^{19, 24-26} [B1+/-] ระดับ procalcitonin จะสูงขึ้นในผู้ป่วยที่เป็นปอดบวมรุนแรงหรือมีภาวะแทรกซ้อน²⁷ มีการศึกษาพบว่าระดับที่สูงอาจช่วยบ่งชี้สาเหตุจากแบคทีเรียได้²⁸ แต่ปัจจุบันยังไม่มีค่าระดับ procalcitonin ที่ช่วยแยกความรุนแรงของโรคหรือแยกระหว่างไวรัสและแบคทีเรีย²⁹
3. **ภาพรังสีทรวงอก** ไม่สามารถแยกสาเหตุจากเชื้อแบคทีเรียหรือไวรัสได้อย่างชัดเจน แต่อาจเป็นแนวทางในการบอกเชื้อที่น่าจะเป็นสาเหตุ เช่น ลักษณะ perihilar, peribronchial, interstitial infiltrations มักพบในปอดบวมที่เกิดจากไวรัส ลักษณะ lobar consolidation ในเด็กโตทำให้นึกถึงเชื้อ *S. pneumoniae* เป็นต้น^{30, 31} ผู้ป่วยที่ควรได้รับการถ่ายภาพรังสีทรวงอกได้แก่^{19, 20} [B2+]
 - ปอดบวมรุนแรง
 - สงสัยภาวะแทรกซ้อนจากปอดบวม เช่น มีน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอด (pleural effusion), ปอดแฟบ
 - สงสัยว่าเป็นปอดบวมแต่ยังไม่สามารถวินิจฉัยได้จากประวัติและการตรวจร่างกาย
 - ไม่ตอบสนองต่อการรักษาปอดบวมตามปกติภายใน 48-72 ชั่วโมง
4. **การตรวจหาเชื้อแบคทีเรีย** มีการตรวจหลายอย่างที่จะช่วยในการหาเชื้อแบคทีเรีย เช่น
 - การเพาะเชื้อแบคทีเรียจากเลือด (hemoculture) ควรทำเฉพาะในรายที่มีความเสี่ยงสูงต่อการติดเชื้อในกระแสเลือด (bacteremia) เช่น มีไข้สูง อาการรุนแรง มีภาวะแทรกซ้อนของปอดบวม อาการไม่ดีขึ้นหลังการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ 48-72 ชม. หรือมีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง [B1++] อย่างไรก็ตามการตรวจดังกล่าวมีความไวต่ำ โอกาสพบเชื้อในเลือดน้อยกว่าร้อยละ 10³²
 - การเพาะเชื้อแบคทีเรียจาก nasopharyngeal secretion ไม่ควรทำทุกราย [B2--] เนื่องจากไม่ช่วยในการวินิจฉัยเชื้อที่เป็นสาเหตุของปอดบวม โดยเฉพาะในเด็กเล็กที่ไม่สามารถไอเอาเสมหะออกมาได้ ดังนั้นสิ่งคัดหลั่งที่ได้จึงมาจากในปากหรือทางเดินหายใจส่วนบน ซึ่งมีเชื้อแบคทีเรียเป็น normal flora อยู่แล้ว ไม่เป็นตัวบ่งชี้การก่อโรคในทางเดินหายใจส่วนล่าง³³
 - การเก็บเสมหะส่งตรวจ ควรทำในเด็กโตที่สามารถไอเอาเสมหะออกมาได้ ร่วมกับมีอาการรุนแรงต้องนอนในโรงพยาบาล ผู้ป่วยที่มีภาวะแทรกซ้อน หรือไม่ตอบสนองต่อ

การรักษา³⁴ [C1 +] หรือกรณีผู้ป่วยมีอาการรุนแรงต้องใส่ท่อช่วยหายใจ การเก็บสารคัดหลั่งจาก tracheal suction เพื่อส่งย้อมสีแกรมและเพาะเชื้ออาจช่วยบอกเชื้อก่อโรคได้^{19,35} [C1++]

- การย้อมสีแกรมและเพาะเชื้อจาก pleural fluid ช่วยบอกเชื้อที่เป็นสาเหตุได้²⁰ [B4++]
- การตรวจหา PCR ในเลือด น้ำในเยื่อหุ้มปอดและสิ่งคัดหลั่งต่างๆ พบว่ามีความไวและความจำเพาะต่อเชื้อ *S. pneumoniae* สูง³⁶⁻³⁸ [B2+/-]

5. การตรวจหาเชื้อ atypical bacteria

- Cold agglutinin test เป็นการตรวจหา IgM antibody ต่อ I-antigen บนเม็ดเลือดแดง ไม่จำเพาะเจาะจงต่อเชื้อ *M. pneumoniae* พบว่าความไวและความจำเพาะค่อนข้างต่ำ โดยเฉพาะในเด็กอายุน้อยกว่า 12 ปี แต่ใช้เป็นการทดสอบเบื้องต้นได้³⁹ [C1+] การทดสอบนี้มีผลบวกสูงจึงต้องระมัดระวังในการแปลผล
- การตรวจทาง serology สำหรับเชื้อ *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* และ *C. trachomatis* เช่น การตรวจวัดระดับของ paired serum antibody titer ด้วยวิธี complement fixation test, immunofluorescent หรือ enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) เพื่อตรวจหาระดับ IgG และ IgM ต่อเชื้อดังกล่าว วิธี ELISA เป็นวิธีที่ใช้แพร่หลายมีความไวและความจำเพาะดีกว่าวิธี complement fixation test^{40, 41} [B2+]
- การตรวจ PCR ใน nasopharyngeal หรือ oropharyngeal swab สำหรับเชื้อ *M. pneumoniae* และ *C. pneumoniae* ใช้ในการวินิจฉัยปอดบวมจากเชื้อดังกล่าวได้มีความไวและความจำเพาะสูง^{40, 41} แต่มีข้อจำกัดที่ไม่สามารถทำการตรวจได้ในทุกโรงพยาบาล [B2+/-]

6. การตรวจหาเชื้อไวรัส

- การตรวจหา viral antigen โดยใช้ชุดทดสอบ rapid test เป็นวิธีการตรวจหาเชื้อไวรัส ใช้หัตถ์ใหญ่จาก nasopharyngeal secretion สามารถทำได้ง่ายและทราบผลตรวจภายใน 15-30 นาที แต่มีข้อเสีย คือ ชุดทดสอบพบมีความไวเพียงร้อยละ 35-60 แต่มีความจำเพาะสูงร้อยละ 99 จึงควรระมัดระวังในการแปลผล นอกจากนี้ยังมีการตรวจหา viral antigen จาก nasopharyngeal secretion ด้วยวิธีอื่นๆ เช่น immunofluorescence ใช้ตรวจหาไวรัสที่เป็นสาเหตุของปอดบวมได้ เช่น respiratory syncytial virus, adenovirus, parainfluenza virus, influenza virus มีความจำเพาะสูง⁴² [B2+] แต่มีข้อจำกัดที่ไม่สามารถทำการตรวจได้ในทุกโรงพยาบาล
- การตรวจ viral PCR จาก nasopharyngeal secretion ใช้ตรวจหาไวรัสที่เป็นสาเหตุของปอดบวมได้หลายชนิด มีข้อดีคือมีความไวสูงมากกว่าการตรวจหาไวรัสด้วยวิธีอื่นๆ รวมทั้งมีความจำเพาะสูง^{33, 43} [B2+] แต่มีข้อจำกัดที่ไม่สามารถทำการตรวจได้ในทุกโรงพยาบาลและมีค่าใช้จ่ายสูง

- การทำ viral cultures จาก nasopharyngeal secretion เป็น gold standard ในการตรวจหาไวรัสที่เป็นสาเหตุของปอดบวม มีความจำเพาะสูงมาก แต่มีข้อเสียคือต้องใช้เวลาเป็นสัปดาห์จึงจะทราบผล ซึ่งอาจไม่ได้ประโยชน์ที่จะใช้ในการตัดสินใจให้การรักษาเบื้องต้น⁴² [C1+/-]

7. การทดสอบทูเบอร์คูลิน (tuberculin test) หรือตรวจ interferon gamma ในเลือดมีข้อบ่งชี้ในผู้ป่วยที่สงสัยสาเหตุจากเชื้อวัณโรค [D1+]

การประเมินความรุนแรงของโรค^{19, 20}

ความรุนแรงของโรคอาจมีเพียงเล็กน้อยหรือไม่รุนแรง จนถึงรุนแรงมากจนเป็นอันตรายถึงแก่ชีวิต ผู้ป่วยที่มีอาการไม่รุนแรงอาจให้การรักษาแบบผู้ป่วยนอก ส่วนผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงควรรับไว้รักษาในโรงพยาบาล

ตารางที่ 2 การประเมินความรุนแรงของโรคปอดบวม^{15, 20}

กลุ่มอายุ	ความรุนแรง	
	ไม่รุนแรง	รุนแรง/รุนแรงมาก
ทารกและอายุ ≤ 1 ปี	ไข้ $< 38.5^{\circ}\text{C}$ SpO ₂ $\geq 92\%$ หายใจเร็ว ไม่มีอาการหายใจอึดอัด ดูดนมได้ค่อนข้างปกติ	ไข้ $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$, RR > 70 /min SpO ₂ $< 92\%$ หน้าอกส่วนล่างบุ๋มเวลาหายใจเข้า จุกบาน เขียว หดหายใจเป็นพักๆ grunting ไม่ดูดนม ขาดน้ำ ซึมมาก มีอาการแสดงของช็อก (tachycardia, capillary refill time ≥ 2 sec)
อายุ > 1 ปี	ไข้ $< 38.5^{\circ}\text{C}$ SpO ₂ $\geq 92\%$ หายใจเร็ว ไม่มีอาการหายใจอึดอัด กินอาหารได้ค่อนข้างปกติ	ไข้ $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$, RR > 50 /min SpO ₂ $< 92\%$ จุกบาน เหลืองมาก เขียว grunting ไม่กินอาหาร ขาดน้ำ ซึมมาก มีอาการแสดงของช็อก (tachycardia, capillary refill time ≥ 2 sec)

การรับผู้ป่วยไว้รักษาในโรงพยาบาลหรือหอผู้ป่วยเด็กวิกฤต

ควรพิจารณาผู้ป่วยที่มีอาการดังต่อไปนี้เข้ารับการรักษานในโรงพยาบาล หรือหอผู้ป่วยเด็กวิกฤต อย่างไรก็ตามควรพิจารณาถึงสถานการณ์และความพร้อมของแต่ละโรงพยาบาลด้วย

ข้อบ่งชี้ในการรับผู้ป่วยโรคปอดบวมไว้รักษาในโรงพยาบาล^{19, 20, 44} [D1+]

1. หายใจลำบากหน้าอกบวม
2. หยุดหายใจเป็นพักๆ หรือหายใจมีเสียง grunting
3. มีภาวะขาดออกซิเจนหรือ SpO_2 ต่ำกว่าร้อยละ 92 ขณะหายใจในอากาศธรรมดา
4. ไม่กินอาหาร หรือ ดูดนม หรือมีอาการแสดงของภาวะขาดน้ำ
5. ซึม กระสับกระส่าย หรือ มีอาการแสดงของภาวะช็อก เช่น ชีพจรเบาเร็ว ปลายมือปลายเท้าเขียว
6. สงสัยปอดบวมจากเชื้อ *S. aureus* หรือ group A streptococcus เนื่องจากผู้ป่วยเหล่านี้มักมีอาการรุนแรงและเปลี่ยนแปลงเร็ว รวมทั้งเกิดภาวะแทรกซ้อนได้บ่อย เช่น มีน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอด (pleural effusion), หนองในช่องเยื่อหุ้มปอด (empyema) และฝีในปอด (lung abscess)
7. ผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัว เช่น โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดภูมิคุ้มกันบกพร่อง โรคปอดเรื้อรัง (bronchopulmonary dysplasia, bronchiectasis, cystic fibrosis) เป็นต้น
8. ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาแบบผู้ป่วยนอก 48 ชั่วโมงแล้วอาการไม่ดีขึ้น
9. ไม่มีผู้ดูแลผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด หรือบ้านอยู่ไกลจากโรงพยาบาลหรือบิดามารดาไม่สามารถพาผู้ป่วยมาติดตามการรักษาอย่างต่อเนื่องได้
10. เกิดภาวะแทรกซ้อนเช่น น้ำในเยื่อหุ้มปอด (pleural effusion) หรือหนองในเยื่อหุ้มปอด (empyema thoracis)

ข้อบ่งชี้ในการรับผู้ป่วยโรคปอดบวมไว้รักษาในหอผู้ป่วยเด็กวิกฤต²⁰ [D1 +] ได้แก่

1. หายใจเร็ว ชีพจรเร็ว ร่วมกับมี severe respiratory distress
2. หยุดหายใจบ่อยๆ หรือหายใจช้า ไม่สม่ำเสมอ
3. SpO_2 ต่ำกว่าร้อยละ 92 ขณะให้การรักษาด้วยออกซิเจนความเข้มข้นร้อยละ 60
4. ช็อก

การรักษา

1. การรักษาแบบประคับประคอง การดูแลรักษาทางระบบหายใจที่เหมาะสมเป็นสิ่งสำคัญที่จะช่วยให้ผู้ป่วยหายจากโรคโดยไม่มีภาวะแทรกซ้อน การรักษาดังกล่าวได้แก่

- ให้ออกซิเจนในผู้ป่วยที่มีอาการเขียว หายใจเร็ว หอบชายโครงบวม กระวนกระวาย ซีม²⁰
[D1++] ผู้ป่วยที่ SpO₂ น้อยกว่าร้อยละ 92 ในอากาศธรรมดาควรได้รับออกซิเจนทาง nasal cannula, head box, หรือ face mask เพื่อให้ SpO₂ มากกว่าร้อยละ 92^{18, 20} [B4++] ในปัจจุบันยังไม่มีการศึกษาที่แสดงว่าการให้ออกซิเจนรูปแบบใดมีประสิทธิภาพดีกว่ากัน⁴⁵
- ให้สารน้ำอย่างเพียงพอ แนะนำให้ผู้ปวยดื่มน้ำหรือให้น้ำทางสายให้อาหารทางจมูก (nasogastric tube) แต่ควรหลีกเลี่ยงวิธีการนี้ในเด็กเล็กที่มีรูจมูกเล็ก ในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงมากหากจำเป็นต้องใส่ควรเลือกสายที่มีขนาดเล็กที่สุด⁴⁶ [D1+] ส่วนผู้ป่วยที่หอบมากท้องอืด กินอาหารไม่ได้ อาเจียน หรือมีอาการรุนแรง ควรพิจารณาให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำและติดตามระดับอิเล็กโทรไลต์ในเลือด [D1+] เพื่อเฝ้าระวังการเกิดภาวะโซเดียมต่ำ สาเหตุอาจเกิดจากร่างกายขาดโซเดียม หรือภาวะ antidiuretic hormone (ADH) ในร่างกายเพิ่มขึ้น (SIADH) ซึ่งพบได้บ่อยในผู้ป่วยปอดบวมรุนแรง^{20, 47}
- ให้ยาพ่นขยายหลอดลมในรายที่ฟังปอดได้ยินเสียง wheeze หรือ rhonchi และมีการตอบสนองดีต่อการให้ยาพ่นขยายหลอดลม [D1+]
- พิจารณาให้ยาขับเสมหะหรือยาละลายเสมหะในกรณีที่ให้สารน้ำเพียงพอแล้ว แต่เสมหะยังเหนียวอยู่ [D1+/-] อย่างไรก็ตาม ยังไม่มีหลักฐานงานวิจัยสนับสนุนการใช้ยากลุ่มนี้ในเด็กที่เป็นปอดบวม⁴⁸
- การทำกายภาพบำบัดทรวงอก (chest physical therapy) ได้แก่ การจัดท่าระบายเสมหะและเคาะปอด ปัจจุบันยังไม่มีงานวิจัยที่สนับสนุนว่าการทำกายภาพบำบัดทรวงอกหรือการทำ deep breathing exercise ได้ประโยชน์ชัดเจน^{49, 50} ในทางตรงกันข้ามมีการศึกษาพบว่าผู้ป่วยกลุ่มที่ได้รับการทำกายภาพบำบัดทรวงอกมีใช้นานกว่ากลุ่มที่ไม่ได้ทำ⁵¹ ดังนั้นจึงไม่แนะนำให้ทำกายภาพบำบัดทรวงอกในผู้ป่วยเด็กที่เป็นปอดบวมระยะเฉียบพลัน²⁰ [A2-] อย่างไรก็ตามในผู้ป่วยเด็กที่มีเสมหะคั่งค้างในหลอดลมและไม่สามารถไอออกได้ดี หรือผู้ป่วยที่มีภาวะปอดแฟบ (atelectasis) ร่วมด้วย การทำกายภาพบำบัดทรวงอกหลังจากพ้นระยะเฉียบพลันแล้วอาจช่วยให้การระบายเสมหะดีขึ้น [D1+] นอกจากนี้การจัดผู้ป่วยให้อยู่ในท่านั่งจะช่วยให้ปอดขยายตัวได้ดีและทำให้อาการหายใจลำบากดีขึ้น²⁰ [D1+]
- ผู้ป่วยที่มีภาวะการหายใจล้มเหลวต้องพิจารณาช่วยการหายใจด้วยวิธีการต่าง ๆ ตามระดับความรุนแรง [D1++]
- ผู้ป่วยที่ได้รับออกซิเจนควรได้รับการเฝ้าระวังและติดตามอย่างใกล้ชิดเกี่ยวกับอัตราการเต้นของหัวใจ อุณหภูมิร่างกาย อัตราการหายใจ SpO₂ ลักษณะการหายใจ รวมทั้งอาการหายใจหอบเหนื่อย หรือการใช้กล้ามเนื้อช่วยหายใจอย่างใกล้ชิด²⁰ [D1++]

2. **การรักษาตามอาการ** เช่น การให้ยาแก้ปวดลดไข้ ในรายที่มีอาการเจ็บหน้าอก ปวดข้อ ปวดท้อง เจ็บหู ผู้ป่วยที่มี pleural pain อาจไม่ยอมหายใจลึกๆทำให้ไอได้ไม่มีประสิทธิภาพ การให้ยาแก้ปวดจะช่วยลดอาการปวดทำให้ผู้ป่วยสามารถไอได้ดีขึ้น²⁰ **[D1+]** ไม่ควรบรรเทาเด็กโดยไม่จำเป็น เพื่อลดความต้องการออกซิเจนของร่างกาย²⁰ **[D1-]**

3. การรักษาจำเพาะ²⁰

- 1) ปอดบวมจากไวรัสไม่มียารักษาจำเพาะ ยกเว้นไวรัสไข้หวัดใหญ่ (influenza virus) ในกรณีที่สงสัยว่าไวรัสไข้หวัดใหญ่เป็นเชื้อก่อโรค ควรให้ยาด้านไวรัส^{19, 52, 53} **[A1+]** ได้แก่
 - Oseltamivir ขนาดยาตามอายุและน้ำหนักตัว ดังแสดงในตารางที่ 3 กินวันละ 2 ครั้ง นาน 5 วัน^{54, 55}
 - zanamivir เลือกใช้ในกรณีที่ผู้ป่วยแพ้ยา oseltamivir, มีข้อมูลบ่งชี้การดื้อยา oseltamivir, หรืออาการเลวลงไม่ตอบสนองต่อยา oseltamivir หลังกินยาอย่างน้อย 3 วันขนาดยา 10 มก. สูตรแบบ dry powder inhaler วันละ 2 ครั้ง นาน 5 วัน⁵⁴
- 2) ในกรณีที่สงสัยว่าเป็นปอดบวมจากเชื้อแบคทีเรียหรือเชื้ออื่นๆ และยังไม่สามารถแยกเชื้อได้ ชัดเจนพิจารณาให้ยาด้านจุลชีพโดยมีหลักเกณฑ์ดังนี้

ตารางที่ 3 ขนาดยา oseltamivir ในเด็กและทารกแรกเกิด^{54, 55}

Oseltamivir ให้กินวันละ 2 ครั้ง นาน 5 วัน		ขนาดยา
เด็กอายุมากกว่า 1 ปี	น้ำหนัก >40 กก.	75 มก./ครั้ง
	น้ำหนัก 23-40 กก.	60 มก./ครั้ง
	น้ำหนัก 15-23 กก.	45 มก./ครั้ง
	น้ำหนัก <15 กก.	30 มก./ครั้ง
เด็กอายุน้อยกว่า 1 ปี	อายุ 0-8 เดือน	3 มก./กก./ครั้ง
	อายุ 9-11 เดือน	3.5 มก./กก./ครั้ง
	อายุ 12 เดือน	3 มก./กก./ครั้ง
ทารกแรกเกิด อายุ 0-1 เดือน	คลอดครบกำหนด	3 มก./กก./ครั้ง
	คลอดก่อนกำหนด	1 มก./กก./ครั้ง

โรคปอดบวมที่ไม่รุนแรง

อาจให้การรักษแบบผู้ป่วยนอก พิจารณาด้านจุลชีพดังนี้ (แผนภูมิที่ 1, ตารางที่ 4)^{19, 20, 56}

อายุ 1-3 เดือน⁵⁷

ในผู้ป่วยที่ไม่มีไข้และสงสัยว่าเกิดจากเชื้อ *C. trachomatis* ให้ erythromycin 40-50 มก./กก./วัน (ขนาดสูงสุด 2,000 มก./วัน) แบ่งให้วันละ 4 ครั้ง นาน 14 วัน หรือ azithromycin 10-20 มก./กก./วัน (ขนาดสูงสุด 500 มก./วัน) ให้วันละ 1 ครั้ง นาน 3-5 วัน⁵⁸ [D1+] ถ้าอาการไม่ดีขึ้นหลังได้รับยา 48 ชม. ควรรับไว้รักษาในโรงพยาบาล

อายุ 3 เดือน – 18 ปี^{19, 20, 56, 57}

พิจารณาให้กิน amoxicillin เป็นอันดับแรก เนื่องจากเป็นยาที่มีประสิทธิภาพต่อเชื้อแบคทีเรียที่พบบ่อยว่าเป็นสาเหตุของปอดบวมในช่วงอายุนี้นี้ การบริหารยาโดยการกินเป็นวิธีที่มีประสิทธิภาพและประหยัด^{59, 60} [A1+] ขนาดยา 80-90 มก./กก./วัน (ขนาดสูงสุด 2,000-3,000 มก./วัน) แบ่งให้วันละ 2-3 ครั้ง [D1+]

เมื่อกินยาครบ 2 วันควรให้ผู้ป่วยกลับมาตรวจอีกครั้ง ถ้าอาการดีขึ้นให้กินยาจนครบ 7-10 วัน^{19, 46, 61} [D1+] แต่ถ้าอาการไม่ดีขึ้นให้พิจารณาเปลี่ยนยาหรือรับผู้ป่วยไว้รักษาในโรงพยาบาลและให้การรักษาแบบปอดบวมที่รุนแรง

ในกรณีที่เปลี่ยนยาตามจุลชีพควรให้ยาที่ครอบคลุมเชื้อ *H. influenzae* หรือ *S. pneumoniae* ที่ดื้อยา เช่น amoxicillin-clavulanic acid, cefditoren, cefdinir เป็นต้น

พิจารณาให้ยากลุ่ม macrolide ในกรณีที่สงสัยปอดบวมจากเชื้อ *M. pneumoniae* หรือ *C. pneumoniae* ตั้งแต่แรกทีวินิจฉัยหรือเมื่อไม่ตอบสนองต่อยา amoxicillin^{19, 56, 61} [B2+] โดยให้กิน erythromycin 40-50 มก./กก./วัน (ขนาดสูงสุด 2,000 มก./วัน) แบ่งให้วันละ 4 ครั้ง นาน 14 วัน หรือ clarithromycin 15 มก./กก./วัน (ขนาดสูงสุด 1,000 มก./วัน) แบ่งให้วันละ 2 ครั้ง นาน 10-14 วัน หรือ azithromycin 10-12 มก./กก./วัน (ขนาดสูงสุด 500 มก./วัน) ให้วันละ 1 ครั้ง นาน 5 วัน^{19, 57, 58} [D1+]

เด็กอายุต่ำกว่า 6 เดือนที่เป็นปอดบวมโดยไม่มีไข้และสงสัยว่าเกิดจากเชื้อ *C. trachomatis* ให้กิน erythromycin 40-50 มก./กก./วัน (ขนาดสูงสุด 2,000 มก./วัน) แบ่งให้วันละ 4 ครั้ง นาน 14 วัน หรือ azithromycin 10-20 มก./กก./วัน (ขนาดสูงสุด 500 มก./วัน) ให้วันละ 1 ครั้ง นาน 3-5 วัน⁵⁸ [D1+]

โรคปอดบวมรุนแรง

ต้องรับผู้ป่วยไว้รักษาในโรงพยาบาลและพิจารณาด้านจุลชีพดังนี้ (แผนภูมิที่ 2, ตารางที่ 4 และ 5)^{19, 20, 56, 62}

อายุแรกเกิด – 1 เดือน

ให้ penicillin หรือ ampicillin ร่วมกับ aminoglycosides หรือยาในกลุ่ม 3rd generation cephalosporins เช่น cefotaxime ทางหลอดเลือดดำนาน 7-10 วัน [B2+]

ถ้ามีข้อมูลสนับสนุนว่าเกิดจากเชื้อแบคทีเรียแกรมลบควรให้ยาด้านจุลชีพนาน 14-21 วัน

ผู้ป่วยที่มีข้อมูลสนับสนุนว่าเกิดจากเชื้อ *S. aureus* ควรให้ cloxacillin ทางหลอดเลือดดำตั้งแต่แรกโดยรวมระยะเวลาให้ยานานอย่างน้อย 3 สัปดาห์⁵⁷ [D1+]

อายุ 1 เดือน – 18 ปี

ให้ ampicillin, ceftriaxone หรือ cefotaxime ทางหลอดเลือดดำร่วมกับกิน erythromycin, clarithromycin หรือ azithromycin ในกรณีที่สงสัยปอดบวมจากเชื้อ *M. pneumoniae* หรือ *C. pneumoniae* ร่วมด้วย

พิจารณาให้ ampicillin ในกรณีที่ผู้ป่วยได้รับวัคซีนฮิบ (Hib vaccine) และไอพีดี (IPD) หรือ conjugated pneumococcal vaccine ครบ หรือมีโอกาสเกิดจากเชื้อ *S. pneumoniae* ที่ดื้อต่อ penicillin น้อย (low-level penicillin resistant *S. pneumoniae*)

เมื่ออาการดีขึ้นให้ยาชนิดกิน เช่น cefditoren cefdinir หรือ amoxicillin-clavulanic acid จนครบ 10-14 วัน, erythromycin หรือ clarithromycin จนครบ 10-14 วัน หรือ azithromycin จนครบ 5 วัน [B2+]

ผู้ป่วยที่อาการไม่ดีขึ้นหรือยังมีไข้ภายหลังได้รับการรักษาในโรงพยาบาลนาน 48 ชั่วโมง ควรได้รับการประเมินว่าได้รับการรักษาถูกต้องเหมาะสมหรือขนาดยาเพียงพอหรือไม่ และประเมินภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น เช่น atelectasis, pleural effusion, empyema thoracis และ lung abscess เป็นต้น โดยการตรวจร่างกายและภาพรังสีทรวงอก [D1++]

ผู้ป่วยที่มีอาการชัดเจนว่าเป็นปอดบวมจากเชื้อ *S. aureus* ควรให้ cloxacillin ทางหลอดเลือดดำตั้งแต่แรก เมื่ออาการดีขึ้นจึงเปลี่ยนเป็นยาชนิดกินรวมระยะเวลาให้ยาทั้งหมดนานอย่างน้อย 3 สัปดาห์ [D1+]

ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญของปอดบวม^{20, 56}

1. น้ำหรือหนองในช่องเยื่อหุ้มปอด (parapneumonic effusion or empyema thoracis)

พบประมาณร้อยละ 1 ของผู้ป่วยปอดบวมทั้งหมด⁶³ และร้อยละ 40 ของผู้ป่วยปอดบวมที่เข้ารับการรักษานในโรงพยาบาล⁶⁴ ผู้ป่วยที่ยังคงมีไข้แม้จะได้รับการรักษาโรคปอดบวมด้วยยาต้านจุลชีพที่เหมาะสมแล้ว ควรนึกถึงภาวะแทรกซ้อนดังกล่าวด้วย การวินิจฉัยอาศัยลักษณะทางคลินิก ร่วมกับภาพรังสีทรวงอก การตรวจอัลตราซาวด์ทรวงอกอาจช่วยในการคะแนลักษณะและปริมาณของ pleural effusion ได้

2. ฝีในปอด (lung abscess)

พบได้บ่อยมากขึ้น ภาพรังสีทรวงอกจะมีลักษณะเฉพาะและภาพรังสีคอมพิวเตอร์ทรวงอกจะช่วยยืนยันการวินิจฉัยภาวะนี้⁶⁵ ผู้ป่วยที่เป็น lung abscess จำเป็นต้องได้รับยาต้านจุลชีพต่อเนื่องเป็นระยะเวลานานจนกว่าไข้จะลดลง¹ [D1+] ร้อยละ 80-90 ของผู้ป่วยที่เป็น lung abscess อาการจะดีขึ้นจากการให้ยาต้านจุลชีพ⁶² ในรายที่ไม่ตอบสนองต่อยาต้านจุลชีพ หรือ abscess มีขนาดใหญ่มากกว่า 4 ซม. ร่วมกับมี mediastinal shift อาจต้องระบายหนอง^{62, 66} [B4+/-]

ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิด lung abscess ได้แก่ ผู้ป่วยที่มี congenital lung cyst, pulmonary sequestration, bronchiectasis, neurological disorder และภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง หรือมีสาเหตุจากบางสายพันธุ์ของเชื้อ *S. pneumoniae*⁶⁷ หรือเชื้อ *S. aureus*⁶⁸

- **Pneumatocele** เป็นโพรงลมที่มีผนังบางอยู่ภายในเนื้อปอด ส่วนใหญ่สัมพันธ์กับเชื้อก่อโรค *S. aureus* แต่อาจเกิดจากเชื้ออื่นๆ ได้ ส่วนใหญ่หายได้เองแต่บางราย cyst อาจแตกเกิดลมในช่องเยื่อหุ้มปอด (pneumothorax)
- **Septicemia และ metastatic infections** ผู้ป่วยปอดบวมที่มี septicemia ควรได้รับการดูแลอย่างใกล้ชิด²⁰ [D1+] ส่วน metastatic infections เช่น osteomyelitis, septic arthritis พบได้ไม่บ่อย เชื้อที่เป็นสาเหตุสำคัญ คือ *S. aureus*²⁰
- **Hyponatremia** พบประมาณร้อยละ 45 ของผู้ป่วยเด็กที่เป็นปอดบวม โดยทั่วไประดับโซเดียมในเลือดจะต่ำลงไม่มาก⁶⁹
- **Hemolytic uremic syndrome** สาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากเชื้อ *S. pneumoniae* ให้คิดถึงภาวะนี้ในผู้ป่วยปอดบวมที่มีภาวะช็อคและปัสสาวะออกน้อย²⁰

ภาวะแทรกซ้อนระยะยาว

ผู้ป่วยเด็กที่เป็นปอดบวมส่วนใหญ่จะหายเป็นปกติ ไม่ค่อยพบภาวะแทรกซ้อนระยะยาว²⁰ ยกเว้นในรายที่เป็นปอดบวมรุนแรง หนองในช่องเยื่อหุ้มปอด (empyema) หรือฝีในปอด (lung abscess) อาจเกิดอาการทางระบบหายใจเรื้อรังได้จากพังผืดในปอด หรือหลอดลมโป่งพอง (bronchiectasis) ดังนั้นผู้ป่วยกลุ่มนี้ควรได้รับการติดตามอาการและภาพรังสีทรวงอกเป็นระยะๆ จนกระทั่งหายเป็นปกติ²⁰ [D1+]

ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญของเชื้อก่อโรคบางชนิด²⁰

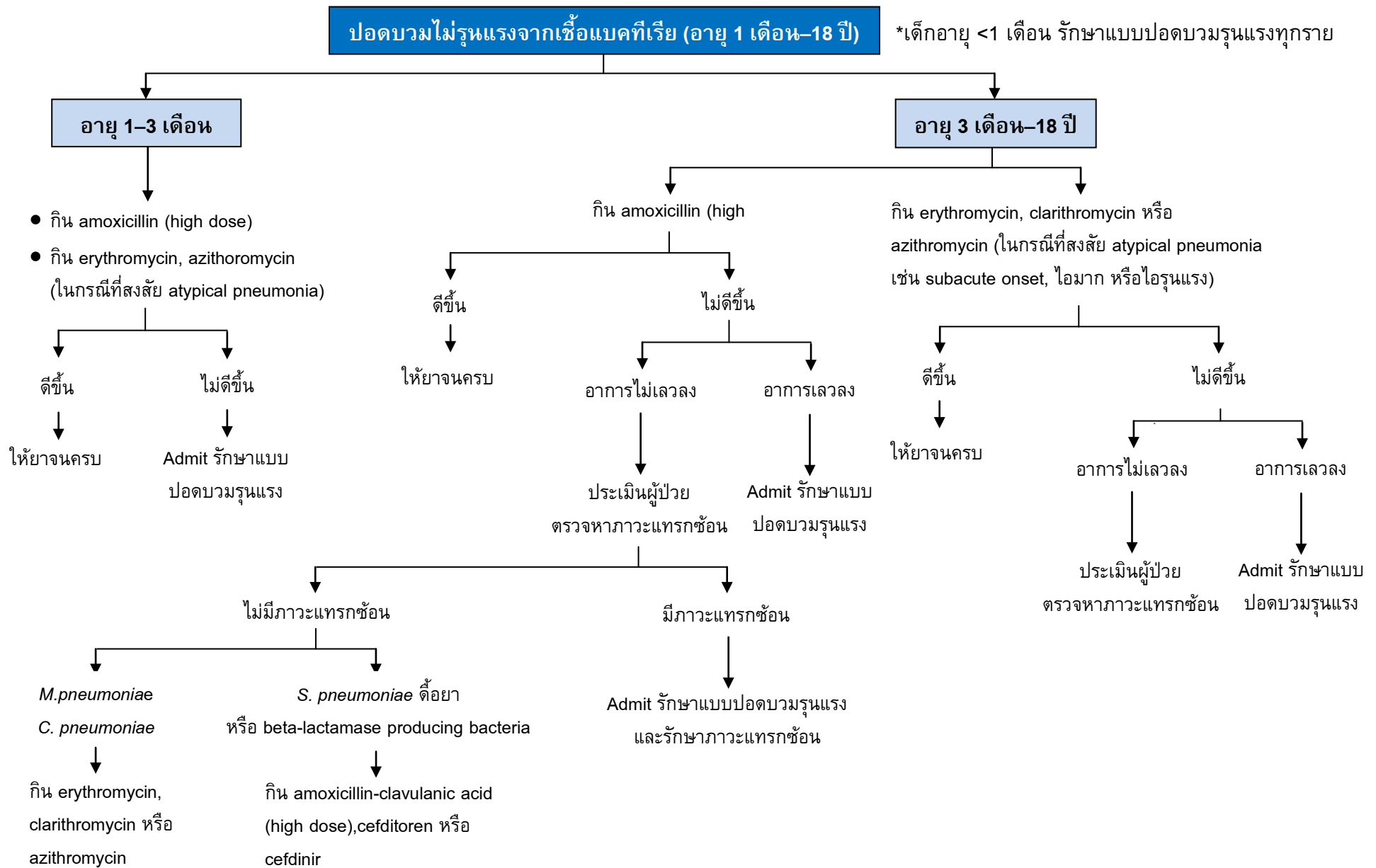
เชื้อ *S. pneumoniae* เป็นสาเหตุสำคัญของ empyema thoracis ทำให้เกิด necrotizing pneumonia และ lung abscess ได้ นอกจากนี้บางสายพันธุ์ก่อให้เกิด hemolytic uremic syndrome

เชื้อ *S. aureus* ก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ คือ pneumatocele, pneumothorax สายพันธุ์ที่สร้าง Pantone-Valentine leukocidin toxin เป็นสายพันธุ์ที่ทำให้เกิดปอดบวมรุนแรง lung abscess และมีอัตราการตายสูง⁶⁸ ปัจจุบันพบ methicillin-resistant *S. aureus* (MRSA) เป็นสาเหตุของ community acquired pneumonia ได้มากขึ้น

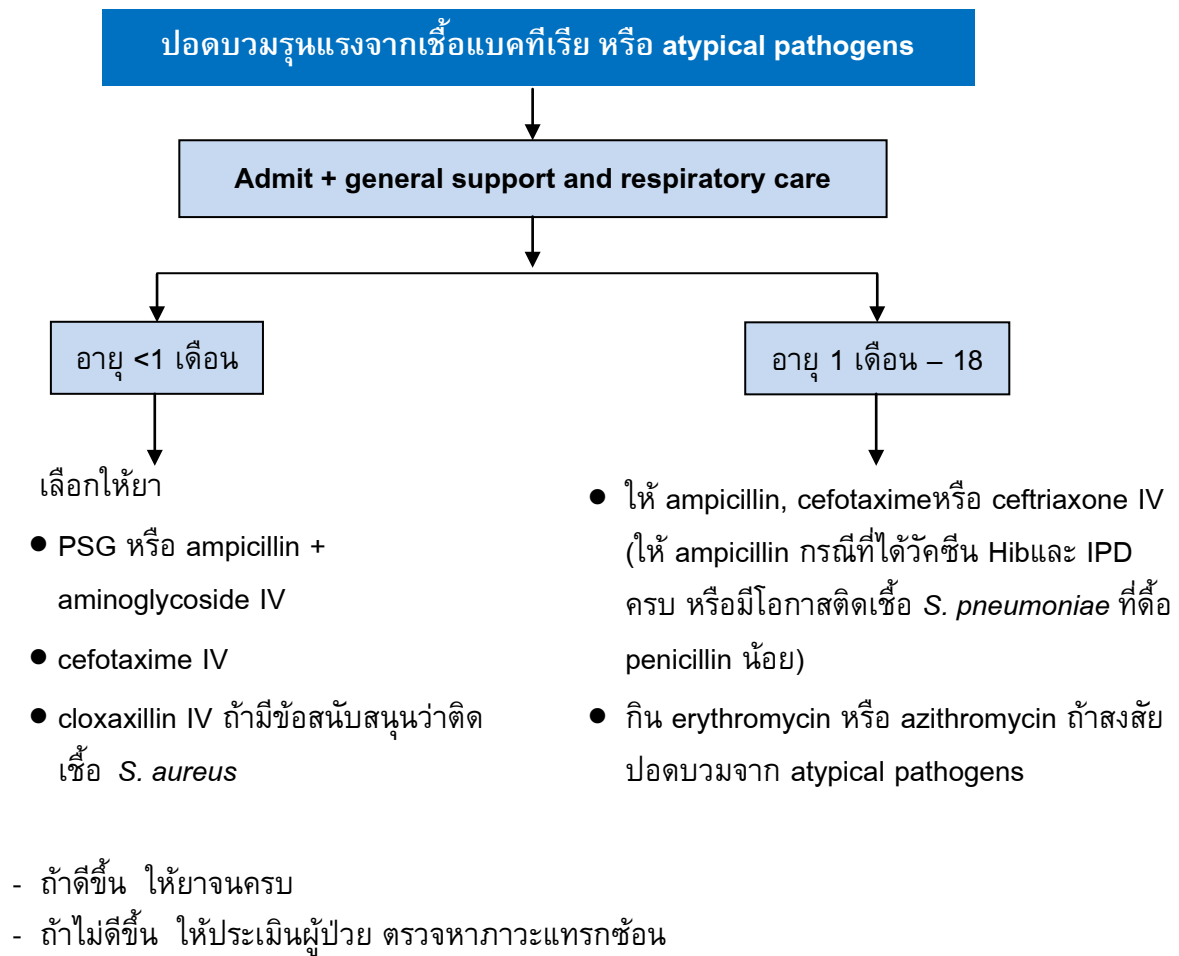
เชื้อ *Mycoplasma pneumoniae* ก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ คือ skin rash, Stevens-Johnson syndrome, hemolytic anemia, polyarthritis, pancreatitis, hepatitis, pericarditis, myocarditis, encephalitis, aseptic meningitis และ transverse myelitis

การป้องกัน

- เด็กควรได้รับวัคซีนป้องกันเชื้อแบคทีเรียก่อโรคในระบบหายใจได้แก่ conjugated pneumococcal vaccine, Hib vaccine และวัคซีนป้องกันโรคไอกรน¹⁹ **[A1+]**
- เด็กอายุตั้งแต่ 6 เดือนขึ้นไป ควรได้รับวัคซีนไข้หวัดใหญ่ทุกปี¹⁹ **[A1+]**
- พ่อ แม่ และผู้เลี้ยงดูเด็กอายุน้อยกว่า 6 เดือน ควรได้รับวัคซีนไข้หวัดใหญ่และวัคซีนป้องกันโรคไอกรน¹⁹ **[D1+/-]**
- การปฏิบัติตัวอื่นๆเช่นเดียวกับการป้องกันโรคติดต่อในระบบหายใจอื่นๆ โดยทั่วไป



แผนภูมิที่ 2 แนวทางการให้ยาต้านจุลชีพรักษาโรคปอดบวมรุนแรงที่มีสาเหตุจากแบคทีเรีย หรือ atypical pathogens



ตารางที่ 4 ขนาดยาต้านจุลชีพชนิดกินที่ใช้รักษาโรคปอดบวม^{46, 58, 70}

ชนิดยา	ขนาดยา (มก./กก./วัน)	ขนาดยาสูงสุด (มก./ วัน)	แบ่งให้ (ครั้ง/วัน)	ระยะเวลา
Amoxicillin	80-90	2,000-3,000	2	7-10 วัน
Amoxicillin-clavulanic acid	80-90 ของ amoxicillin	2,000-3,000	2	7-10 วัน
Cefditoren	9-18	800	2	7-10 วัน
Cefdinir	14	600	1-2	7-10 วัน
Clindamycin	30-40	1,800	3-4	7-10 วัน
Erythromycin	40-50	2,000	4	14 วัน
Azithromycin	10-12	500	1	5 วัน
Clarithromycin	15	1,000	2	10-14 วัน

ตารางที่ 5 ขนาดยาต้านจุลชีพชนิดฉีดที่ใช้รักษาโรคปอดบวม^{46, 58, 70}

ชนิดยา	ขนาดยา	การบริหารยา แบ่งให้ทุก (ชั่วโมง)
Ampicillin	150-200 มก./กก./วัน	6
Cloxacillin	150-200 มก./กก./วัน	6-8
Penicillin G sodium	200,000-250,000 ยูนิต/กก./วัน	4-6
Cefotaxime	100-200 มก./กก./วัน	6-8
Ceftriaxone	50-100 มก./กก./วัน	12-24
Clindamycin	40 มก./กก./วัน	6-8
Vancomycin	40-60 มก./กก./วัน	6-8
Gentamicin (ทารกแรกเกิด)⁷¹		
- อายุครรภ์แรกเกิด ≤ 29 สัปดาห์		
- อายุ 0-7 วัน	5 มก./กก./ครั้ง	48
- อายุ 8-28 วัน	4 มก./กก./ครั้ง	36
- อายุ ≥ 29 วัน	4 มก./กก./ครั้ง	24
- อายุครรภ์แรกเกิด 30-34 สัปดาห์		
- อายุ 0-7 วัน	4.5 มก./กก./ครั้ง	36
- อายุ ≥ 8 วัน	4 มก./กก./ครั้ง	24
- อายุครรภ์แรกเกิด ≥ 35 สัปดาห์	4 มก./กก./ครั้ง	24
Amikacin (ทารกแรกเกิด)⁷¹		
- อายุครรภ์แรกเกิด ≤ 29 สัปดาห์		
- อายุ 0-7 วัน	18 มก./กก./ครั้ง	48
- อายุ 8-28 วัน	15มก./กก./ครั้ง	36
- อายุ ≥ 29 วัน	15มก./กก./ครั้ง	24
- อายุครรภ์แรกเกิด 30-34 สัปดาห์		
- อายุ 0-7 วัน	18มก./กก./ครั้ง	36
- อายุ ≥ 8 วัน	15มก./กก./ครั้ง	24
- อายุครรภ์แรกเกิด ≥ 35 สัปดาห์	15 มก./กก./ครั้ง	24

เอกสารอ้างอิง

1. Cantais A, Mory O, Pillet S, Verhoeven PO, Bonneau J, Patural H, et al. Epidemiology and microbiological investigations of community-acquired pneumonia in children admitted at the emergency department of a university hospital. *J Clin Virol* 2014; 60:402-7.
2. Jain S, Williams DJ, Arnold SR, Ampofo K, Bramley AM, Reed C, et al. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization among U.S. children. *N Engl J Med* 2015; 372:835-45.
3. Shi T, McLean K, Campbell H, Nair H. Aetiological role of common respiratory viruses in acute lower respiratory infections in children under five years: A systematic review and meta-analysis. *J Glob Health* 2015; 5:010408.
4. Wang M, Cai F, Wu X, Wu T, Su X, Shi Y. Incidence of viral infection detected by PCR and real-time PCR in childhood community-acquired pneumonia: a meta-analysis. *Respirology* 2015; 20:405-12.
5. McIntosh K. Community-acquired pneumonia in children. *N Engl J Med* 2002; 346:429-37.
6. Goyet S, Vlieghe E, Kumar V, Newell S, Moore CE, Bousfield R, et al. Etiologies and resistance profiles of bacterial community-acquired pneumonia in Cambodian and neighboring countries' health care settings: a systematic review (1995 to 2012). *PLoS One* 2014; 9:e89637.
7. Chantarojanasiri T, Suwanjutha S, Wattana-Kasetr S. Etiology, treatment and outcome of hospitalized pneumonia in young children at Ramathibodi Hospital. *J Med Assoc Thai* 1993; 76 Suppl 2:156-64.
8. Rudan I, O'Brien KL, Nair H, Liu L, Theodoratou E, Qazi S, et al. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia in 2010: estimates of incidence, severe morbidity, mortality, underlying risk factors and causative pathogens for 192 countries. *J Glob Health* 2013; 3:010401.
9. Walker CL, Rudan I, Liu L, Nair H, Theodoratou E, Bhutta ZA, et al. Global burden of childhood pneumonia and diarrhoea. *Lancet* 2013; 381:1405-16.
10. Rudan I, Boschi-Pinto C, Biloglav Z, Mulholland K, Campbell H. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia. *Bull World Health Organ* 2008; 86:408-16.
11. Liu L, Oza S, Hogan D, Perin J, Rudan I, Lawn JE, et al. Global, regional, and national causes of child mortality in 2000-13, with projections to inform post-2015 priorities: an updated systematic analysis. *Lancet* 2015; 385:430-40.
12. Global Burden of Disease Pediatrics C, Kyu HH, Pinho C, Wagner JA, Brown JC, Bertozzi-Villa A, et al. Global and National Burden of Diseases and Injuries Among Children and

Adolescents Between 1990 and 2013: Findings From the Global Burden of Disease 2013 Study. *JAMA Pediatr* 2016; 170:267-87.

13. Rattanadilok Na Bhuket T, Sunakorn P, Suwanjutha S, Nawanoparatkul S, Teeyapaiboonsilpa P. Wheezing--associated lower respiratory infections in under 5-year-old children: study in Takhli District Hospital. *J Med Assoc Thai* 2002; 85 (Suppl 4):S1247-51.
14. Suwanjutha S, Sunakorn P, Chantarojanasiri T, Siritantikorn S, Nawanoparatkul S, Rattanadilok Na Bhuket T, et al. Respiratory syncytial virus-associated lower respiratory tract infection in under-5-year-old children in a rural community of central Thailand, a population-based study. *J Med Assoc Thai* 2002; 85 (Suppl 4):S1111-9.
15. Organization WH. The management of acute respiratory infection in children. Practical guideline for outpatient care Geneva, WHO 1995.
16. Cherian T, John TJ, Simoes E, Steinhoff MC, John M. Evaluation of simple clinical signs for the diagnosis of acute lower respiratory tract infection. *Lancet* 1988; 2:125-8.
17. Harari M, Shann F, Spooner V, Meisner S, Carney M, de Campo J. Clinical signs of pneumonia in children. *Lancet* 1991; 338:928-30.
18. Smyth A, Carty H, Hart CA. Clinical predictors of hypoxaemia in children with pneumonia. *Ann Trop Paediatr* 1998; 18:31-40.
19. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, Alverson B, Carter ER, Harrison C, et al. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2011; 53:e25-76.
20. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. *Thorax* 2011; 66 (Suppl 2):ii1-23.
21. Murphy CG, van de Pol AC, Harper MB, Bachur RG. Clinical predictors of occult pneumonia in the febrile child. *Acad Emerg Med* 2007; 14:243-9.
22. Rutman MS, Bachur R, Harper MB. Radiographic pneumonia in young, highly febrile children with leukocytosis before and after universal conjugate pneumococcal vaccination. *Pediatr Emerg Care* 2009; 25:1-7.
23. Williams DJ, Hall M, Auger KA, Tieder JS, Jerardi KE, Queen MA, et al. Association of White Blood Cell Count and C-Reactive Protein with Outcomes in Children Hospitalized for Community-acquired Pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2015; 34:792-3.
24. Korppi M. Non-specific host response markers in the differentiation between pneumococcal and viral pneumonia: what is the most accurate combination? *Pediatr Int* 2004; 46:545-50.

25. Don M, Valent F, Korppi M, Falletti E, De Candia A, Fasoli L, et al. Efficacy of serum procalcitonin in evaluating severity of community-acquired pneumonia in childhood. *Scand J Infect Dis* 2007; 39:129-37.
26. Flood RG, Badik J, Aronoff SC. The utility of serum C-reactive protein in differentiating bacterial from nonbacterial pneumonia in children: a meta-analysis of 1230 children. *Pediatr Infect Dis J* 2008; 27:95-9.
27. Fonseca TS, Gendrel D, Ruuskanen O, Nascimento-Carvalho CM. Pleural Effusion Increases Serum Procalcitonin Values in Children with Community-acquired Pneumonia. *Pediatr Infect Dis J* 2015; 34:914-5.
28. Hoshina T, Nanishi E, Kanno S, Nishio H, Kusahara K, Hara T. The utility of biomarkers in differentiating bacterial from non-bacterial lower respiratory tract infection in hospitalized children: difference of the diagnostic performance between acute pneumonia and bronchitis. *J Infect Chemother* 2014; 20:616-20.
29. Principi N, Esposito S. Biomarkers in Pediatric Community-Acquired Pneumonia. *Int J Mol Sci* 2017; 18.pii:E447
30. Virkki R, Juven T, Rikalainen H, Svedstrom E, Mertsola J, Ruuskanen O. Differentiation of bacterial and viral pneumonia in children. *Thorax* 2002; 57:438-41.
31. Korppi M, Don M, Valent F, Canciani M. The value of clinical features in differentiating between viral, pneumococcal and atypical bacterial pneumonia in children. *Acta Paediatr* 2008; 97:943-7.
32. Iroh Tam PY, Bernstein E, Ma X, Ferrieri P. Blood Culture in Evaluation of Pediatric Community-Acquired Pneumonia: A Systematic Review and Meta-analysis. *Hosp Pediatr* 2015; 5:324-36.
33. Cevey-Macherel M, Galetto-Lacour A, Gervaix A, Siegrist CA, Bille J, Bescher-Ninet B, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in hospitalized children based on WHO clinical guidelines. *Eur J Pediatr* 2009; 168:1429-36.
34. UpToDate. Community-acquired pneumonia in children: UpToDate; 2017 [updated May 2017].
35. Lahti E, Peltola V, Waris M, Virkki R, Rantakokko-Jalava K, Jalava J, et al. Induced sputum in the diagnosis of childhood community-acquired pneumonia. *Thorax* 2009; 64:252-7.

36. Michelow IC, Lozano J, Olsen K, Goto C, Rollins NK, Ghaffar F, et al. Diagnosis of *Streptococcus pneumoniae* lower respiratory infection in hospitalized children by culture, polymerase chain reaction, serological testing, and urinary antigen detection. *Clin Infect Dis* 2002; 34:E1-11.
37. Michelow IC, Olsen K, Lozano J, Duffy LB, McCracken GH, Hardy RD. Diagnostic utility and clinical significance of naso- and oropharyngeal samples used in a PCR assay to diagnose *Mycoplasma pneumoniae* infection in children with community-acquired pneumonia. *J Clin Microbiol* 2004; 42:3339-41.
38. Blaschke AJ, Heyrend C, Byington CL, Obando I, Vazquez-Barba I, Doby EH, et al. Molecular analysis improves pathogen identification and epidemiologic study of pediatric parapneumonic empyema. *Pediatr Infect Dis J* 2011; 30:289-94.
39. Cimolai N. *Mycoplasma pneumoniae* respiratory infection. *Pediatr Rev* 1998; 19:327-31; quiz 32.
40. Murdoch DR, O'Brien KL, Driscoll AJ, Karron RA, Bhat N, Pneumonia Methods Working G, et al. Laboratory methods for determining pneumonia etiology in children. *Clin Infect Dis* 2012; 54 (Suppl 2):S146-52.
41. Loens K, Ieven M. *Mycoplasma pneumoniae*: Current Knowledge on Nucleic Acid Amplification Techniques and Serological Diagnostics. *Front Microbiol* 2016; 7:448.
42. Shetty AK, Treynor E, Hill DW, Gutierrez KM, Warford A, Baron EJ. Comparison of conventional viral cultures with direct fluorescent antibody stains for diagnosis of community-acquired respiratory virus infections in hospitalized children. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22:789-94.
43. Gowin E, Bartkowska-Sniatkowska A, Jonczyk-Potoczna K, Wysocka-Leszczyńska J, Bobkowski W, Fichna P, et al. Assessment of the Usefulness of Multiplex Real-Time PCR Tests in the Diagnostic and Therapeutic Process of Pneumonia in Hospitalized Children: A Single-Center Experience. *Biomed Res Int* 2017; 2017:8037963.
44. Le Saux N, Robinson JL, Canadian Paediatric Society ID, Immunization C. Uncomplicated pneumonia in healthy Canadian children and youth: Practice points for management. *Paediatr Child Health* 2015; 20:441-50.
45. Kumar RM, Kabra SK, Singh M. Efficacy and acceptability of different modes of oxygen administration in children: implications for a community hospital. *J Trop Pediatr* 1997; 43:47-9.
46. Sporik R. Why block a small hole? The adverse effects of nasogastric tubes. *Arch Dis Child* 1994; 71:393-4.

47. Francois P, Desrumaux A, Cans C, Pin I, Pavese P, Labarere J. Prevalence and risk factors of suppurative complications in children with pneumonia. *Acta Paediatr* 2010; 99:861-6.
48. Chang CC, Cheng AC, Chang AB. Over-the-counter (OTC) medications to reduce cough as an adjunct to antibiotics for acute pneumonia in children and adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2014(3):CD006088.
49. Gilchrist FJ. Is the use of chest physiotherapy beneficial in children with community acquired pneumonia? *Arch Dis Child* 2008; 93:176-8.
50. Paludo C, Zhang L, Lincho CS, Lemos DV, Real GG, Bergamin JA. Chest physical therapy for children hospitalised with acute pneumonia: a randomised controlled trial. *Thorax* 2008; 63:791-4.
51. Britton S, Bejstedt M, Vedin L. Chest physiotherapy in primary pneumonia. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985; 290:1703-4.
52. Wang K, Shun-Shin M, Gill P, Perera R, Harnden A. Neuraminidase inhibitors for preventing and treating influenza in children (published trials only). *Cochrane Database Syst Rev* 2012:CD002744.
53. Allen UD, Canadian Paediatric Society ID, Immunization C. The use of antiviral drugs for influenza: Guidance for practitioners, 2012/2013; Paediatric summary. *Paediatr Child Health* 2013; 18:155-62.
54. คณะทำงานด้านการรักษาพยาบาล กระทรวงสาธารณสุข. คู่มือแพทย์และบุคลากรทางสาธารณสุขในการรักษาและดูแลผู้ป่วยที่ติดเชื้อหรืออาจติดเชื้อไข้หวัดใหญ่. กรมการแพทย์กระทรวงสาธารณสุข, กันยายน 2554.
55. U.S Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. Antiviral agents for the treatment and chemoprophylaxis of influenza: Recommendations of the advisory committee on immunization practices. *MMWR Recomm Rep* 2011; 60:1-24.
56. Le Saux N, Robinson J. Pneumonia in healthy Canadian children and youth: Practice points for management. *Paediatr Child Health* 2011; 16:417-24.
57. Esposito S, Cohen R, Domingo JD, Pecurariu OF, Greenberg D, Heininger U, et al. Antibiotic therapy for pediatric community-acquired pneumonia: do we know when, what and for how long to treat? *Pediatr Infect Dis J* 2012; 31:e78-85.
58. Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS, editors. *Red Book: 2015 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 30th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 2015.

59. Lodha R, Kabra SK, Pandey RM. Antibiotics for community-acquired pneumonia in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;CD004874.
60. Lassi ZS, Das JK, Haider SW, Salam RA, Qazi SA, Bhutta ZA. Systematic review on antibiotic therapy for pneumonia in children between 2 and 59 months of age. *Arch Dis Child* 2014; 99:687-93.
61. Korppi M. Diagnosis and treatment of community-acquired pneumonia in children. *Acta Paediatr* 2012; 101:702-4.
62. Principi N, Esposito S. Management of severe community-acquired pneumonia of children in developing and developed countries. *Thorax* 2011; 66:815-22.
63. Chonmaitree T, Powell KR. Parapneumonic pleural effusion and empyema in children. Review of a 19-year experience, 1962-1980. *Clin Pediatr (Phila)* 1983; 22:414-9.
64. Hamm H, Light RW. Parapneumonic effusion and empyema. *Eur Respir J* 1997; 10:1150-6.
65. Donnelly LF, Klosterman LA. The yield of CT of children who have complicated pneumonia and noncontributory chest radiography. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 170:1627-31.
66. Yunus M. CT guided transthoracic catheter drainage of intrapulmonary abscess. *J Pak Med Assoc* 2009; 59:703-9.
67. Ramphul N, Eastham KM, Freeman R, Eltringham G, Kearns AM, Leeming JP, et al. Cavitary lung disease complicating empyema in children. *Pediatr Pulmonol* 2006; 41:750-3.
68. Gillet Y, Vanhems P, Lina G, Bes M, Vandenesch F, Floret D, et al. Factors predicting mortality in necrotizing community-acquired pneumonia caused by *Staphylococcus aureus* containing Panton-Valentine leukocidin. *Clin Infect Dis* 2007; 45:315-21.
69. Don M, Valerio G, Korppi M, Canciani M. Hyponatremia in pediatric community-acquired pneumonia. *Pediatr Nephrol* 2008; 23:2247-53.
70. *Pediatric & Neonatal Dosage Handbook*. 21th ed. Hudson, Ohio: Lexicomp; 2014.
71. *NeoFax*. 24th ed. Montvale, NJ: Thomson Reuters; 2011.

น้ำในเยื่อหุ้มปอดจากการติดเชื้อ (Parapneumonic effusion)

บทนำ

น้ำในเยื่อหุ้มปอดจากการติดเชื้อ (parapneumonic effusion) พบได้ร้อยละ 40 ของผู้ป่วยโรคปอดติดเชื้อ (pneumonia) ที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล¹ สาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย เช่น *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pyogenes*, *Mycoplasma pneumoniae* เป็นต้น ถ้าเกิดจากเชื้อแบคทีเรียในโรงพยาบาล อาจเป็นกลุ่ม gram negative นอกจากนี้ยังอาจเกิดจากไวรัส, mycobacteria หรือเชื้อราได้²

น้ำในเยื่อหุ้มปอดจากการติดเชื้อ อาจมีลักษณะเป็นน้ำหรือหนองได้ ซึ่งมีการเปลี่ยนแปลงเป็น 3 ระยะดังนี้²

- **ระยะที่ 1 exudative stage** มีการอักเสบของเยื่อหุ้มปอด ทำให้เกิดน้ำใส มีปริมาณเม็ดเลือดขาวเล็กน้อย (simple parapneumonic effusion)
- **ระยะที่ 2 fibrinopurulent stage** มีไฟบรินสะสมในเยื่อหุ้มปอดทำให้เกิดผนังกันน้ำเป็นส่วน (loculated pleural effusion) น้ำมีเม็ดเลือดขาวมากขึ้นและมีความหนืดมากขึ้น (complicated pleural effusion) จนกลายเป็นหนองในที่สุด (empyema)
- **ระยะที่ 3 organisational stage** มีไฟโบรบลาสต์มาสะสมที่เยื่อหุ้มปอดและภายในน้ำ ทำให้เยื่อหุ้มปอดหนาตัวขึ้นไม่ยืดหยุ่น ปอดไม่สามารถขยายตัวได้เต็มที่ ซึ่งหลังจากนี้มีโอกาสที่จะหายเองหรือไม่หาย กลายเป็นการอักเสบเรื้อรังได้

ลักษณะทางคลินิก

ประวัติ มีการติดเชื้อที่ปอดนำมาก่อน มีไข้ ไอ หอบเหนื่อยถ้ามีน้ำในเยื่อหุ้มปอดปริมาณมาก อาจทำให้เจ็บหน้าอกขณะหายใจเข้าลึกๆ แน่นหน้าอก นอนราบไม่ได้ หายใจเร็ว หอบเหนื่อย โดยเฉพาะการติดเชื้อที่ปอดที่ได้รับการรักษาด้วยยาต้านจุลชีพที่เหมาะสมนานกว่า 48-72 ชั่วโมง แล้วอาการยังไม่ดีขึ้น

การตรวจร่างกาย ทรวงอกด้านที่มีน้ำในเยื่อหุ้มปอดเล็กน้อยอาจได้ยินเสียง pleural rub เมื่อ น้ำมีปริมาณมากขึ้นจะได้ยินเสียงหายใจเข้าลดลง tactile และ vocal fremitus ลดลงเคาะที่ปทรวงอก โป่งนูนหลอดลมและหัวใจถูกดันไปด้านตรงข้าม

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. ภาพรังสีทรวงอก (chest X-ray)²⁻⁵ [D1+]

- ในท่า upright พบเงาที่บัพ costophrenic angle เมื่อมีปริมาณน้ำในเยื่อหุ้มปอดมากขึ้น จะพบเงาที่บัพพระจันทร์เสี้ยว (meniscus sign) ตรงขอบด้านข้างทรวงอก อาจดัน mediastinum ไปด้านตรงข้าม
- ในท่า supine มีเงาฝ้าขาวสม่ำเสมอขอบทรวงอกด้านที่มีน้ำในเยื่อหุ้มปอด
- ในท่า lateral decubitus ถ้าของเหลวไหลได้จะเห็นเงาที่บัพเป็นระดับน้ำตามการตะแคง ในกรณีที่เงาที่บัพไม่มีการเปลี่ยนแปลงไปจากภาพรังสีทรวงอกในท่าอื่น อาจเป็น loculated pleural effusion, consolidation, pleural thickening

2. อัลตราซาวด์ทรวงอก (chest ultrasonography) ช่วยบอกปริมาณและลักษณะของน้ำ

ประเมนตำแหน่ง loculated parapneumonic effusion ในการเจาะน้ำหรือใส่ท่อระบายน้ำในเยื่อหุ้มปอด ช่วยแยกว่ามีภาวะอื่นๆ ร่วมด้วยหรือไม่ เช่น solid mass, atelectasis, consolidation, pleural thickening^{2,5} [C1+/-]

3. เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอก (chest computed tomography, CT chest) ส่งตรวจในกรณีดังต่อไปนี้^{2,4,5} [D1+]

- ผู้ป่วยมีน้ำในเยื่อหุ้มปอดซึ่งเป็นส่วน (loculated pleural effusion) หรือหนองในเยื่อหุ้มปอด (empyema thoracis) ที่ตอบสนองไม่ดีต่อการรักษา
- สงสัยภาวะฝีในปอด (lung abscess)
- ช่วยประเมินก่อนการรักษาด้วยการผ่าตัด

4. การเพาะเชื้อในเลือด (blood culture) แนะนำให้ทำในผู้ป่วยทุกราย พบว่าในผู้ป่วย empyema thoracis ผลเพาะเชื้อในเลือดขึ้นได้ประมาณร้อยละ 10-20 และในบางกรณีพบว่าผลเพาะเชื้อในเลือดขึ้นในขณะที่ผลเพาะเชื้อน้ำในเยื่อหุ้มปอดไม่ขึ้นได้⁶ [C1+]

5. การย้อมสีแกรม (Gram stain) และเพาะเชื้อแบคทีเรียในเสมหะ ส่งตรวจในกรณีที่ผู้ป่วยสามารถไอได้มีประสิทธิภาพ คุณภาพของเสมหะอยู่ในระดับ 4-5 (เม็ดเลือดขาว ≥ 25 cells/LPF และ epithelium 10-25 cells/LPF หรือ < 10 cells/LPF) หรือเป็นเสมหะที่ดูดมาจากหลอดลมโดยตรง⁷ [B3+]

6. การวิเคราะห์น้ำในเยื่อหุ้มปอด (pleural fluid analysis)

6.1 การตรวจทางจุลชีววิทยา^{2,8}

- การย้อมสีแกรมและเพาะเชื้อแบคทีเรีย [C1+] ซึ่งการย้อมสีแกรมพบเชื้อแบคทีเรียเป็นลักษณะของ empyema thoracis
- PCR สำหรับเชื้อ bacteria สามารถส่งตรวจได้ในบางสถานที่เท่านั้น [C1+/-]
- ในกรณีที่สงสัยการติดเชื้อ mycobacteria ควรส่ง AFB stain, PCR mycobacteria และเพาะเชื้อ mycobacteria [C1+]

- latex agglutination test หรือ CIE สำหรับเชื้อ bacteria สามารถส่งตรวจได้ในบางสถานที่เท่านั้น **[C1+/-]**
- 6.2 การตรวจ differential cell count น้ำในเยื่อหุ้มปอดจากการติดเชื้อแบคทีเรียมักมีเม็ดเลือดขาวชนิด polymorphonuclear เด่น หากชนิด mononuclear เด่นมักเกิดจากการติดเชื้ออื่น เช่น ไวรัส, mycoplasma, mycobacteria หรือสาเหตุอื่นที่ไม่ใช่การติดเชื้อ^{2,9} **[C1++]**
- 6.3 การตรวจทางเคมีชีววิทยา^{2,6}
- สังเกตลักษณะของน้ำ ส่วนใหญ่มักมีสีเหลืองใสถึงขุ่น หากขุ่นข้นคล้ายหนองมักเป็นลักษณะของ empyema thoracis
 - Protein, LDH **[C1+]** น้ำในเยื่อหุ้มปอดที่เกิดจากการติดเชื้อจะมีลักษณะเป็น exudates ตามเกณฑ์ของ Light's criteria 2 ใน 3 ข้อ
 - ก. Pleural fluid/serum protein ratio > 0.5
 - ข. Pleural fluid/serum LDH ratio > 0.6
 - ค. Pleural fluid LDH > 2/3 of upper normal limit of serum LDH
 - การตรวจ pH, glucose, LDH เพื่อช่วยวินิจฉัย empyema thoracis หากพบ pH < 7.2, glucose < 40 mg/dL, LDH > 1,000 IU/L **[C1+]**
 - ในกรณีที่สงสัยการติดเชื้อ mycobacteria ควรส่งตรวจ ADA level ซึ่งจะมีค่าสูงขึ้น อย่างไรก็ตามควรระมัดระวังในการแปลผลเนื่องจากค่า cut-off ในแต่ละสถานที่อาจไม่เท่ากันและอาจเกิด false positive ใน empyema thoracis, malignancy หรือ collagen vascular disease ได้¹⁰ **[C1+]**
3. การตรวจทาง serology หรือภูมิคุ้มกันวิทยาสำหรับเชื้อก่อโรคอื่นๆ เช่น atypical pathogens, เชื้อรา, ปรสิตร เป็นต้น พิจารณาตามอาการทางคลินิก **[D1+]**
4. การส่องกล้องตรวจทางเดินหายใจและตรวจน้ำล้างหลอดลมและถุงลม (flexible bronchoscopy and bronchoalveolar lavage) อาจพิจารณาทำเพื่อหาเชื้อก่อโรคในกรณีดังต่อไปนี้²⁻⁴ **[D1+/-]**
- ไม่สามารถเก็บน้ำในเยื่อหุ้มปอดตรวจได้
 - ก. ผู้ป่วยมีอาการรุนแรงหรือไม่ตอบสนองต่อการรักษา
 - ข. ผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่อง
 - ค. สงสัยสิ่งแปลกปลอมในหลอดลมซึ่งเป็นสาเหตุของการติดเชื้อที่ปอด

การรักษา

1. การรักษาแบบประคับประคอง^{2,4}

- ควรได้รับการรักษาในโรงพยาบาล [D1+]
- ให้ออกซิเจน หากมีอาการหอบเหนื่อยหรือ SpO₂ น้อยกว่า 92% [D1++]
- ให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำหากมีภาวะขาดน้ำหรือกินได้น้อย [D1+]
- ให้ยาลดไข้และยาแก้ปวด
- หลีกเลี่ยงการทำกายภาพบำบัดทรวงอกในขณะที่ผู้ป่วยมีอาการหอบเหนื่อยหรือมี empyema thoracis แต่ทั้งนี้สามารถกระตุ้นให้มีการเคลื่อนไหวร่างกายเช่นนั่งหรือเดินเมื่ออาการหอบเหนื่อยดีขึ้นแล้วเพื่อให้หายใจได้สะดวกขึ้น [D1+]

2. ยาด้านจุลชีพ^{2,5-7}

- ผู้ป่วยทุกคนควรได้รับยาด้านจุลชีพเข้าหลอดเลือดดำที่ครอบคลุมเชื้อแบคทีเรียเป็นวงกว้างในช่วงแรกและครอบคลุมเชื้อแบคทีเรียที่พบบ่อย ได้แก่ *Streptococcus pneumoniae* และ *Staphylococcus aureus* เช่น high dose third-generation cephalosporin [C1++]
- ในกรณีที่นึกถึงการติดเชื้อจากการสำลักสิ่งแปลกปลอม การผ่าตัด หรืออุบัติเหตุ ควรเลือกยาด้านจุลชีพที่ครอบคลุมเชื้อแบคทีเรีย gram negative และ anaerobe ด้วย เช่น high dose third-generation cephalosporin ร่วมกับ clindamycin หรือ beta-lactam/beta-lactamase inhibitor หรือ carbapenem [C1++]
- ในกรณีที่ทราบผลเพาะเชื้อในเลือดหรือน้ำในเยื่อหุ้มปอด ควรปรับยาด้านจุลชีพที่ครอบคลุมเชื้อให้แคบลงและจำเพาะกับเชื้อมากขึ้น [B3++]
- ควรได้รับยาด้านจุลชีพเข้าหลอดเลือดดำจนกว่าไข้จะลดลงอย่างน้อย 48 ชั่วโมงหรือถอดท่อระบายน้ำในเยื่อหุ้มปอดออกได้ ก่อนเปลี่ยนเป็นยาชนิดกิน [D1+]
- รวมระยะเวลาของยาด้านจุลชีพขึ้นกับเชื้อก่อโรค โดยทั่วไปหากเป็น empyema thoracis แนะนำให้ยานานอย่างน้อย 4 สัปดาห์ [D1+]

3. การเจาะระบายน้ำในเยื่อหุ้มปอด^{2,5,11}

การเจาะระบายน้ำในเยื่อหุ้มปอดควรทำโดยวิธีมาตรฐาน อาจพิจารณาใช้อัลตราซาวด์ทรวงอกช่วยระบุตำแหน่งที่จะเจาะ [C1+/-] ระหว่างทำหัตถการควรมีการติดตามสัญญาณชีพ [D1+]

ข้อบ่งชี้ มีระดับน้ำในภาพรังสีทรวงอกท่า lateral decubitus หรืออัลตราซาวด์ทรวงอกมากกว่า 10 มิลลิเมตร และได้รับการรักษาด้วยยาด้านจุลชีพที่เหมาะสมนานกว่า 48-72 ชั่วโมงแล้วอาการยังไม่ดีขึ้น [D1+]

4. การใส่ท่อระบายน้ำในเยื่อหุ้มปอด^{2,5,11-13}

การใส่ท่อระบายน้ำในเยื่อหุ้มปอดควรทำโดยวิธีมาตรฐานอาจพิจารณาใช้อัลตราซาวด์ทรวงอกช่วยในการระบุตำแหน่งที่จะใส่ [C1+/-] ระหว่างทำหัตถการควรมีการติดตามสัญญาณชีพ [D1+]

ข้อบ่งชี้ มีระดับน้ำในภาพถ่ายภาพรังสีทรวงอกท่า lateral decubitus หรืออัลตราซาวด์ทรวงอกมากกว่า 10 มิลลิเมตร ร่วมกับข้อใดข้อหนึ่งดังต่อไปนี้

- มีอาการหอบเหนื่อย [D1+]
- มีปริมาณน้ำมากกว่าร้อยละ 50 ของทรวงอกข้างนั้น (hemithorax)¹² [D1+]
- ผลวิเคราะห์น้ำในเยื่อหุ้มปอดเข้าได้กับ empyema thoracis [D1++]
- เพื่อให้การรักษาด้วย intrapleural fibrinolytic เช่น น้ำในเยื่อหุ้มปอดขังเป็นส่วน (loculated pleural effusion), น้ำในเยื่อหุ้มปอดมีความหนืดมาก (thick pleural effusion)

5. การใส่ยาละลายไฟบริน (fibrinolytic agent) ในเยื่อหุ้มปอด^{2,3,5,13-15} [B1+/-]

ข้อบ่งชี้ เมื่อตรวจพบหนองในเยื่อหุ้มปอด (empyema), น้ำในเยื่อหุ้มปอดขังเป็นส่วน (loculated pleural effusion) หรือน้ำในเยื่อหุ้มปอดมีความหนืดมาก (thick pleural effusion) ที่ใส่ท่อระบายน้ำในเยื่อหุ้มปอดแล้วอาการยังไม่ดีขึ้น เช่น มีไข้, sepsis หรือระบายน้ำออกมาได้ไม่ดี ควรทำภายใต้การดูแลของแพทย์ผู้มีความชำนาญ สามารถเลือกยาตัวใดตัวหนึ่งต่อไปนี้ ใส่เข้าไปทางท่อระบายน้ำในเยื่อหุ้มปอด

- 1) Tissue plasminogen activator (tPA) หรือ alteplase 0.1 มก./กก. (ขนาดสูงสุด 4 มก.) ใน NSS 10-40 มล. ใส่ค้างไว้ครั้งละ 1 ชั่วโมง วันละครั้ง ไม่เกิน 3 วัน
- 2) Urokinase ใส่ค้างไว้ครั้งละ 4 ชั่วโมง วันละ 2 ครั้ง ไม่เกิน 3 วัน
 - 40,000 ยูนิตใน NSS 40 มล. สำหรับเด็กอายุมากกว่าหรือเท่ากับ 1 ปี
 - 10,000 ยูนิตใน NSS 10 มล. สำหรับเด็กอายุน้อยกว่า 1 ปี
- 3) Streptokinase 25,000 ยูนิต/กก. (ขนาดสูงสุดไม่เกินครั้งละ 250,000 ยูนิต) ใน NSS 50-100 มล. ใส่ค้างไว้ 4 ชั่วโมง วันละครั้งไม่เกิน 3 วัน

การใส่ยาในเยื่อหุ้มปอดอาจพิจารณาผสมยาละลายไฟบรินกับยาชา 0.25% bupivacaine 0.5-1 มล./กก. เพื่อลดอาการปวดและระคายเคือง ในปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลว่ายาละลายไฟบรินชนิดใดมีประสิทธิภาพเหนือกว่าอย่างชัดเจน¹⁵⁻¹⁶ มีการศึกษาในผู้ป่วยเด็กพบว่า urokinase ก่อให้เกิดการแพ้น้อยกว่าแต่ก็มีราคาสูงกว่ายาอื่นๆ¹⁷

6. การผ่าตัด^{2,14,18-20} [C1+]

ข้อบ่งชี้ เมื่อรักษาด้วยยาต้านจุลชีพที่ครอบคลุมเชื้อและใส่ท่อระบายน้ำในเยื่อหุ้มปอดแล้วอาการยังไม่ดีขึ้นเช่น มีไข้, sepsis หรือระบายน้ำออกมาได้ไม่ดีร่วมกับข้อใดข้อหนึ่งดังต่อไปนี้

- มี loculated pleural effusion ที่ไม่สามารถระบายได้
- มี bronchopleural fistula ทำให้เกิด pyopneumothorax ที่ไม่ดีขึ้น
- มี organized empyema จนเกิดเป็นพังผืดที่หนามาก ทำให้ปอดขยายตัวได้ไม่ดี
- มี lung abscess ที่ไม่ดีขึ้น

7. การนัดติดตามอาการ^{2,5}

- ควรติดตามอาการหลังผู้ป่วยกลับบ้าน ภายใน 2-4 สัปดาห์ [D1+]
- ภาพรังสีทรวงอกมักดีขึ้นหลังการรักษา 4-6 สัปดาห์ และใกล้เคียงปกติภายใน 3-6 เดือน
ถ้ายังพบความผิดปกติควรประเมินโดยอัลตราซาวด์หรือเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอก
ว่ามีน้ำในเยื่อหุ้มปอดที่ต้องรักษาเพิ่มเติมหรือเป็นพยาธิสภาพอื่น [D1+]
- ถ้ามีประวัติการติดเชื้อบ่อยและรุนแรง ควรหาสาเหตุเพิ่มเติมและรักษา เช่น ภาวะ
ภูมิคุ้มกันบกพร่อง การสำลักอาหาร โรคเรื้อรังต่างๆ เป็นต้น [D1+]

เอกสารอ้างอิง

1. Light RW. Parapneumonic effusions and empyema. Proc Am Thorac Soc 2006;3:75-80.
2. Balfour-Lynn IM, Abrahamson E, Cohen G, Hartley J, King S, Parikh D, et al. BTS guidelines for the management of pleural infection in children. Thorax 2005; 60 (Suppl I):i1-21.
3. Davies HE, Davies RJ, Davies CW. Management of pleural infection in adults: BTS pleural disease guideline 2010. Thorax 2005; 60(Suppl I):i1-21.
4. Harris M, Clark J, Coote N, Fletcher P, Harnden A, McKean M, et al. BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. Thorax 2011; 66 (Suppl II):ii1-23.
5. Hendaus MA, Jahani IA. Parapneumonic effusion in children: an up-to-date review. Clin Pediatr 2016; 55:10-18.
6. Buckingham SC, King MD, Miller ML. Incidence and etiologies of complicated parapneumonic effusions in children, 1996 to 2001, Paediatr Infect Dis 2003; 22:499-504.
7. Roson B, Carratala J, Verdaguer R, Dorca J, Manresa F, Gudiol F. Prospective study of the usefulness of sputum gram stain in the initial approach to community-acquired pneumonia requiring hospitalization. Clin Infect Dis 2000; 31:869-74.
8. Eastham KM, Freeman R, Clark J, et al. Clinical features, aetiology and outcome of empyema in the North East of England. Thorax 2004; 59:522-5.

9. Maskell NA, Butland RJA. BTS guidelines for the investigation of a unilateral pleural effusion in adults. *Thorax* 2003; 58(Suppl II):ii8-17.
10. Gupta BK, Bharat V, Bandyopadhyay D. Role of adenosine deaminase estimation in differentiation of tuberculous and non-tuberculous exudative pleural effusions. *J Clin Med Res* 2010; 2:79-84.
11. Shoseyov D, Bibi H, Shatzberg G, Klar A, Akerman J, Hurvitz H, et al. Short-term course and outcome of treatments of pleural empyema in pediatric patients: repeated ultrasound-guided needle thoracocentesis vs chest tube drainage. *Chest* 2002; 121:836–40.
12. Laws D, Neville E, Duffy J. BTS guidelines for the insertion of a chest drain. *Thorax* 2003; 58 (Suppl II):ii53–9.
13. Bradley JS, Byington CL, Shah SS, et al. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2011; 53:617-30.
14. Coote N. Surgical versus non-surgical management of pleural empyema. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; (4):CD001956.
15. Uyan AP, Ozyurek H, Yilmaz E. Using of fibrinolytics in the treatment of complicated parapneumonic effusion and empyema in children. *Tuberk Toraks* 2003; 51:320-4.
16. Wells R, Havens P. Intrapleural fibrinolysis for parapneumonic effusion and empyema in children. *Radiology* 2003; 228:370-8.
17. Stefanutti F, Ghirardo V, Barbato A, Gamba P. Evaluation of a pediatric protocol of intrapleural urokinase for pleural empyema: a prospective study. *Surgery* 2010; 148:589-94.
18. Shah SS, Hall M, Newland JG, et al. Comparative effectiveness of pleural drainage procedures for the treatment of complicated pneumonia in childhood. *J Hosp Med* 2011; 6:256-63.
19. Balci AE, Eren S, Ulku R, Eren MN. Management of multiloculated empyema thoracis in children: thoracotomy versus fibrinolytic treatment. *Eur J Cardiothor Surg* 2002; 22:595–8.
20. Subramaniam R, Joseph VT, Tam GM, Goh A, Chay OM. Experience with video-assisted thoracoscopic surgery in the management of complicated pneumonia in children. *J Pediatr Surg* 2001; 36:316–9.