



แนวทางการดูแลรักษา โรคติดเชื้อเฉียบพลันระบบหายใจในเด็ก พ.ศ. 2562

โดย

สมาคมโรคระบบหายใจและเวชบำบัดวิกฤตในเด็ก
ราชวิทยาลัยกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย



แนวทางการดูแลรักษา
โรคติดเชื้อเฉียบพลันระบบหายใจในเด็ก
พ.ศ. 2562

จัดพิมพ์โดย

สมาคมโรคระบบหายใจและเวชบำบัดวิกฤตในเด็ก
ราชวิทยาลัยกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย



ชื่อหนังสือ แนวทางการดูแลรักษาโรคติดเชื้อเฉียบพลันระบบหายใจในเด็ก พ.ศ. 2562

ISBN 978-616-92587-4-2

จัดพิมพ์โดย สมาคมโรคระบบหายใจและเวชบำบัดวิกฤตในเด็ก
 ราชวิทยาลัยกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย

พิมพ์ครั้งที่ 1 มกราคม 2562

ข้อมูลทางบรรณานุกรมของหอสมุดแห่งชาติ

พิมพ์ที่ บริษัท บีคอนด์ เอ็นเทอร์ไพรซ์ จำกัด

คำนำ

โรคติดเชื้อเฉียบพลันระบบหายใจ เป็นโรคที่พบบ่อยในเด็ก เป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญของประเทศไทย ถ้าเด็กที่ป่วยด้วยโรคนี้ได้รับการดูแลรักษาที่ไม่ถูกต้องเหมาะสม อาจเสียชีวิตหรือมีความพิการ หรือมีปัญหาเรื้อรังตามมาได้ อันจะนำไปสู่การสูญเสียทางเศรษฐกิจของประเทศโดยรวม ดังนั้นแนวทางการดูแลรักษาโรคติดเชื้อเฉียบพลันระบบหายใจในเด็กจึงเป็นสิ่งจำเป็นอย่างยิ่ง เพื่อให้กุมารแพทย์ แพทย์ทั่วไป และบุคลากรแพทย์ที่เกี่ยวข้องได้ใช้เป็นแนวทางในการดูแลรักษาผู้ป่วยเด็กที่มีปัญหานี้ได้อย่างมีประสิทธิภาพ ช่วยให้ผู้ป่วยหายจากโรคโดยไม่มีภาวะแทรกซ้อนระยะยาวตามมา

ที่ผ่านมาได้มีการจัดทำแนวทางเวชปฏิบัติมาแล้ว 5 ฉบับ คือ ในปี พ.ศ. 2539, 2542, 2544 และ 2549 ในปี พ.ศ. 2560 คณะกรรมการสมาคมโรคระบบหายใจและเวชบำบัดวิกฤตในเด็ก ร่วมกับ คณะอนุกรรมการฝึกอบรมแพทย์ประจำบ้านต่อยอด อนุสาขากุมารเวชศาสตร์โรคระบบหายใจ ราชวิทยาลัยกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย มีมติเป็นเอกฉันท์ให้ทบทวนปรับปรุงแนวทางเวชปฏิบัติโรคติดเชื้อเฉียบพลันระบบหายใจในเด็กให้ทันสมัย ตามการศึกษาวิจัยที่มีข้อมูลเชิงประจักษ์ ร่วมกับการระดมความคิดเห็นจากผู้ที่มีความรู้และประสบการณ์ในเรื่องดังกล่าว ทั้งนี้ขอขอบพระคุณ สมาคมโรคภูมิแพ้ โรคหืด และวิทยาภูมิคุ้มกันแห่งประเทศไทย สมาคมโรคติดเชื้อในเด็กแห่งประเทศไทย ที่ได้ทบทวนและให้ความคิดเห็นในเรื่องที่เกี่ยวข้อง ทำให้แนวทางการดูแลรักษาเล่มนี้ถูกต้องและสมบูรณ์มากขึ้น



นอกจากนี้ ขอขอบคุณคณะทำงานทุกท่านในสมาคมโรคระบบหายใจ และเวชบำบัดวิกฤตในเด็ก ตลอดจนกุมารแพทย์ที่ได้ร่วมกันทำประชาพิจารณ์ ในการประชุมวิชาการของสมาคมโรคระบบหายใจและเวชบำบัดวิกฤตในเด็ก วันที่ 28-30 มีนาคม 2561 และงานประชุมวิชาการของราชวิทยาลัยกุมารแพทย์ แห่งประเทศไทย และ สมาคมกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย วันที่ 24-26 เมษายน 2561

สุดท้ายนี้ คณะผู้จัดทำหวังเป็นอย่างยิ่งว่า แนวทางการดูแลรักษาโรค ติดเชื้อเฉียบพลันระบบหายใจในเด็กฉบับนี้ จะเป็นประโยชน์แก่แพทย์ผู้ดูแล เด็กและผู้อ่านทุกท่าน

แนวทางการดูแลรักษาโรคติดเชื้อเฉียบพลันระบบหายใจในเด็ก นี้เป็นเพียงแนวทางในการดูแลรักษาผู้ป่วย เป็นข้อมูลที่เผยแพร่ให้แก่ บุคลากรสาธารณสุขเพื่อช่วยในการตัดสินใจ แต่ไม่ใช่มาตรฐานตาม กฎหมายที่ต้องทำตามทุกอย่าง เนื่องจากผู้ป่วยแต่ละรายมีปัญหาใน รายละเอียดแตกต่างกันไป ศักยภาพหรืออุปกรณ์ทางการแพทย์ที่มีอยู่ ในแต่ละสถานพยาบาล ก็แตกต่างกัน ดังนั้นการรักษาผู้ป่วยจึงขึ้นกับดุลยพินิจของแพทย์ในสถานการณ์ขณะนั้นเป็นสำคัญ ขอสงวนสิทธิ์ ในการนำไปใช้อ้างอิงทางกฎหมาย

คณะกรรมการผู้จัดทำ

พฤศจิกายน 2561

สารบัญ

คำนำ	3
รายชื่อคณะกรรมการผู้จัดทำ	7
การให้เจ้าหน้าที่ของหลักฐาน และ เจ้าหน้าที่ของคำแนะนำ	10
โรคติดเชื้อเฉียบพลันของระบบหายใจส่วนบน (URI)	13
• โรคหวัด (Common cold)	15
• โรคคออักเสบ / ทอนซิลอักเสบเฉียบพลัน (Acute pharyngitis/ tonsillitis/ pharyngotonsillitis)	19
• ไซนัสอักเสบเฉียบพลัน (Acute rhinosinusitis)	27
• โรคหูชั้นกลางอักเสบ (Acute otitis media)	46
• ฝีหลังคอหอย (Retropharyngeal abscess)	58
โรคติดเชื้อเฉียบพลันของระบบหายใจส่วนล่าง (LRI)	72
• กล้องเสียงและหลอดลมอักเสบเฉียบพลัน (Acute laryngotracheobronchitis viral croup)	72
• ฝาปิดกล่องเสียงอักเสบเฉียบพลัน (Acute epiglottitis)	93
• หลอดลมคอติดเชื้อแบคทีเรีย (Bacterial tracheitis)	101
• หลอดลมอักเสบเฉียบพลัน (Acute bronchitis)	107
• ปอดบวม, ปอดอักเสบ (Pneumonia)	116
• น้ำในเยื่อหุ้มปอดจากการติดเชื้อ (Parapneumonia effusion)	145



เสียงหวีด (Wheeze)	155
<ul style="list-style-type: none"> • หลอดลมฝอยอักเสบเฉียบพลัน (Acute bronchiolitis) • เสียงหวีดที่เกิดร่วมกับการติดเชื้อไวรัส (Viral induced wheeze) 	161 175
<p>รายนามผู้ร่วมให้ความเห็นประชาพิจารณ์ จากการประชุมวิชาการ สมาคมโรคระบบหายใจและเวชบำบัดวิกฤตในเด็ก วันที่ 28-30 มีนาคม 2561</p>	182
<p>รายนามผู้ร่วมให้ความเห็นประชาพิจารณ์ จากการประชุมวิชาการ ราชวิทยาลัยกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย และ สมาคมกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย วันที่ 24-26 เมษายน 2561</p>	183

รายนามคณะกรรมการผู้จัดทำ แนวทางการดูแลรักษาโรคติดเชื้อเฉียบพลัน ระบบหายใจในเด็ก

ที่ปรึกษา ศ.เกียรติคุณ พญ.สุภวี สุวรรณจุฑะ
ศ.เกียรติคุณ นพ.ธีรชัย ฉันทโรจน์ศิริ
รศ.พญ.นวลจันทร์ ปราบพาล
ผศ.นพ.สมชาย สุนทรโลหะนกุล
พันเอกหญิง พญ.ชลิดา เลหาพันธ์
พลตำรวจตรีหญิง พญ.นาเรศ วงศ์ไพฑูริย์

ประธาน รศ.คลินิก นพ.สรศักดิ์ โล่ห์จินดารัตน์
เลขานุการ ศ.พญ.อรุณวรรณ พฤทธิพันธ์

กรรมการกลุ่มโรคติดเชื้อเฉียบพลันของระบบหายใจส่วนบน (URI)

ศ.พญ.จามรี ธีรตกุลพิศาล	ประธาน
ผศ.นพ.รัฐพล อุปลา	เลขานุการ
พลเรือตรีหญิง พญ.สุพิชชา แสงโชติ	
ผศ.พญ.อาภัสสร วัฒนาศรมศิริ	
ผศ.นพ.อรรถพล เอี่ยมอุดมกาล	
น.ท.พญ.ยุพิน สัตยานนท์	
ผศ.นพ.ธีรเดช คุปตานนท์	
ผศ.พญ.นพรัตน์ ธรรมศิริ	
เรืออากาศเอก นพ.วิศรุต การุญบุญญานันท์	



กรรมการกลุ่มโรคติดเชื้อเฉียบพลันของระบบหายใจส่วนล่าง (LRI)

รศ.พญ.จิตลัดดา ดีโรจนวงศ์	ประธาน
อ.นพ.วิमान บุญจิตาทรัพย์	เลขานุการ
รศ.พญ.สุชาดา ศรีทิพย์วรรณ	
รศ.พญ.วนิดา เปาอินทร์	
อ.นพ.สนิท เรืองรองรัตน์	
รศ.พญ.กนกพร อุดมอิทธิพงษ์	
พินเอกหญิง พญ.สนิตรา ศิริช่างกุล	
พินเอกหญิง พญ.สุพิชญา พจน์สุภาพ	
รศ.พญ.อารยา ศรีธาพุทธร	
อ.พญ.อรสวีย์ ภราดรน์วัฒน์	
พญ.กนกกาญจน์ สันกลกิจ	
พินตรี นพ.พงษ์ชนก เหมือนประสาท	

กรรมการกลุ่มเสียงหวีด (Wheeze)

ผศ.พญ.พนิดา ศรีสันต์	ประธาน
ผศ.พญ.หฤทัย กมลภรณ์	เลขานุการ
รศ.พญ.วนพร อนันตเสวี	
ผศ.นพ.สรวุฒิ พงศ์โรจน์เฝ้า	
พ.ต.นพ.ประसार เหมือนพงษ์	
อ.นพ.ประวิทย์ เจตนชัย	
อ.พญ.กนกพรรณ เรืองนภา	
อ.พญ.ภัทรพร วิลาวรรณ	
อ.พญ.ฟ้าใส ประเสริฐสรรพ	
อ.พญ.กัญทิมาศ สิทธิกุล	

รศ.ดร.พญ.วิภารัตน์ มนูญากร

ผู้แทนจากสมาคมโรคภูมิแพ้ โรคหืด
และวิทยาภูมิคุ้มกันแห่งประเทศไทย

ศ.พญ.กุลกัญญา โชคไพบูลย์กิจ

ผู้แทนจากสมาคมโรคติดเชื้อในเด็ก
แห่งประเทศไทย

อ.พญ.สุพัชรา รุ่งไมตรี

ผู้แทนจากสมาคมโรคติดเชื้อในเด็ก
แห่งประเทศไทย



การให้น้ำหนักของหลักฐาน และ น้ำหนักของคำแนะนำ

การให้ระดับของคุณภาพของหลักฐาน (quality of evidence) และระดับของคำแนะนำ (strength of recommendation) ตามหลักของแนวทางการพัฒนาแนวทางเวชปฏิบัติ (Guide to Develop Clinical Practice Guideline) ที่จัดทำโดยแพทยสภา ร่วมกับ ราชวิทยาลัยแพทย์เฉพาะทางสาขาต่างๆ กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข และสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ พ.ศ. 2558

คุณภาพหลักฐาน (Quality of Evidence)

ระดับ	คำนิยาม
A	<p>A1 หลักฐานที่ได้จากการทบทวนแบบมีระบบ (systematic review) หรือการวิเคราะห์แปรฐาน (meta-analysis) ของการศึกษาแบบกลุ่มสุ่มตัวอย่าง-ควบคุม (randomize-controlled clinical trials) หรือ</p> <p>A2 การศึกษาแบบกลุ่มสุ่มตัวอย่าง-ควบคุมที่มีคุณภาพดีเยี่ยมอย่างน้อย 1 ฉบับ (a well-designed, randomize-controlled, clinical trial)</p>
B	<p>B1 หลักฐานที่ได้จากการทบทวนแบบมีระบบของการศึกษาควบคุมแต่ไม่ได้สุ่มตัวอย่าง (systematic review of non-randomized, controlled, clinical trials) หรือ</p> <p>B2 การศึกษาควบคุมแต่ไม่สุ่มตัวอย่างที่มีคุณภาพดีเยี่ยม (well-designed, non-randomized, controlled clinical trial) หรือ</p> <p>B3 หลักฐานจากรายงานการศึกษาตามแผนติดตามเหตุไปหาผล (cohort) หรือการศึกษาวิเคราะห์ควบคุมกรณีย้อนหลัง (case control analytic studies) ที่ได้รับการออกแบบวิจัยเป็นอย่างดี ซึ่งมาจากสถาบันหรือกลุ่มวิจัยมากกว่าหนึ่งแห่ง/กลุ่ม หรือ</p>

B4 หลักฐานจากพหุกาลานุกรม (multiple time series) ซึ่งมีหรือไม่มีมาตรการดำเนินการ หรือหลักฐานที่ได้จากการวิจัยทางคลินิกรูปแบบอื่นหรือทดลองแบบไม่มีการควบคุม ซึ่งมีผลประจักษ์ถึงประโยชน์หรือโทษจากการปฏิบัติตามมาตรการที่เด่นชัดมาก เช่น ผลของการนำยาเพนิซิลินมาใช้ในราว พ.ศ. 2480 จะได้รับการจัดอยู่ในหลักฐานประเภทนี้

C C1 หลักฐานที่ได้จากการศึกษาพรรณนา (descriptive studies) หรือ
 C2 การศึกษาควบคุมที่มีคุณภาพพอใช้ (fair-designed, controlled clinical trial)

D D1 หลักฐานที่ได้จากรายงานของคณะกรรมการผู้เชี่ยวชาญ ประกอบด้วยความเห็นชอบหรือฉันทามติ (consensus) ของคณะผู้เชี่ยวชาญ บนพื้นฐานประสบการณ์ทางคลินิก หรือ
 D2 รายงานอนุกรมผู้ป่วยจากการศึกษาในประชากรต่างกลุ่ม และคณะผู้ศึกษาต่างคณะ อย่างน้อย 2 ฉบับ



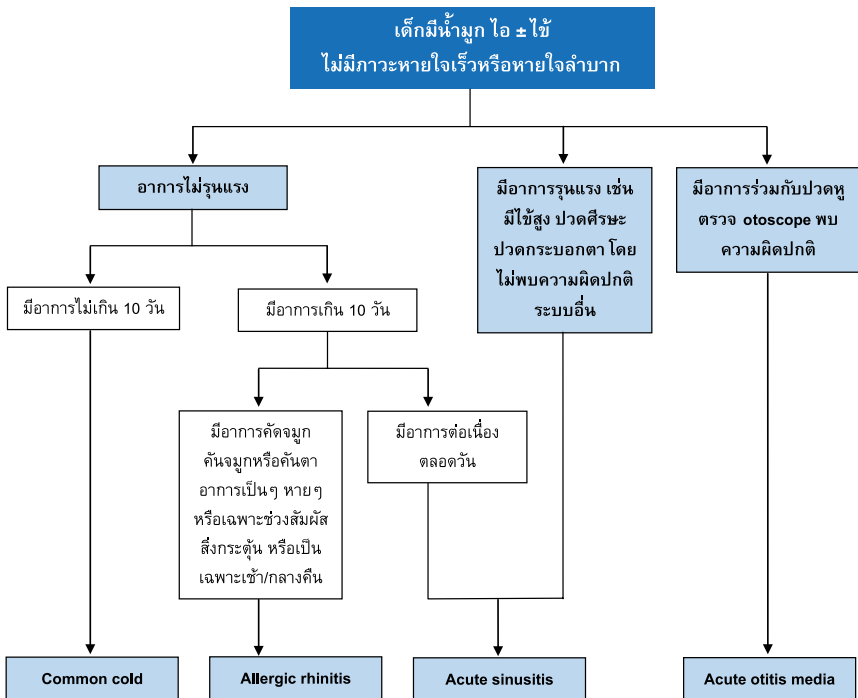
น้ำหนักคำแนะนำ (Strength of Recommendation)

น้ำหนัก	ความหมาย
++	“แนะนำอย่างยิ่ง” (strongly recommend) คือ ความมั่นใจของคำแนะนำ ให้ทำ อยู่ในระดับสูง เพราะมาตรการดังกล่าวมีประโยชน์อย่างยิ่งต่อผู้ป่วยและคุ้มค่า (cost effective) (ควรทำ)
+	“แนะนำ” (recommend) คือ ความมั่นใจของคำแนะนำ ให้ทำ อยู่ในระดับปานกลาง เนื่องจากมาตรการดังกล่าวอาจมีประโยชน์ต่อผู้ป่วยและอาจคุ้มค่าในภาวะจำเพาะ (อาจไม่ทำก็ได้ขึ้นอยู่กับสถานการณ์และความเหมาะสม: น่าทำ)
+/-	“ไม่แนะนำและไม่คัดค้าน” (neither recommend nor against) คือ ความมั่นใจยังกำกวมในการให้คำแนะนำ เนื่องจากมาตรการดังกล่าวยังมีหลักฐานไม่เพียงพอในการสนับสนุนหรือคัดค้านว่าอาจมีหรืออาจไม่มีประโยชน์ต่อผู้ป่วย และอาจไม่คุ้มค่า แต่ไม่ก่อให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วยเพิ่มขึ้น ดังนั้นการตัดสินใจกระทำขึ้นอยู่กับปัจจัยอื่นๆ (อาจทำหรืออาจไม่ทำก็ได้)
-	“ไม่แนะนำ” (not recommend) คือ ความมั่นใจของคำแนะนำ ไม่ให้ทำ อยู่ในระดับปานกลาง เนื่องจากมาตรการดังกล่าวไม่มีประโยชน์ต่อผู้ป่วยและไม่คุ้มค่า หากไม่จำเป็น (อาจทำก็ได้กรณีมีความจำเป็น แต่โดยทั่วไป “ไม่น่าทำ”)
--	“ไม่แนะนำอย่างยิ่ง / คัดค้าน” (strongly not recommend / against) คือ ความมั่นใจของคำแนะนำ ไม่ให้ทำ อยู่ในระดับสูง เพราะมาตรการดังกล่าวอาจเกิดโทษหรือก่อให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วย (ไม่ควรทำ)

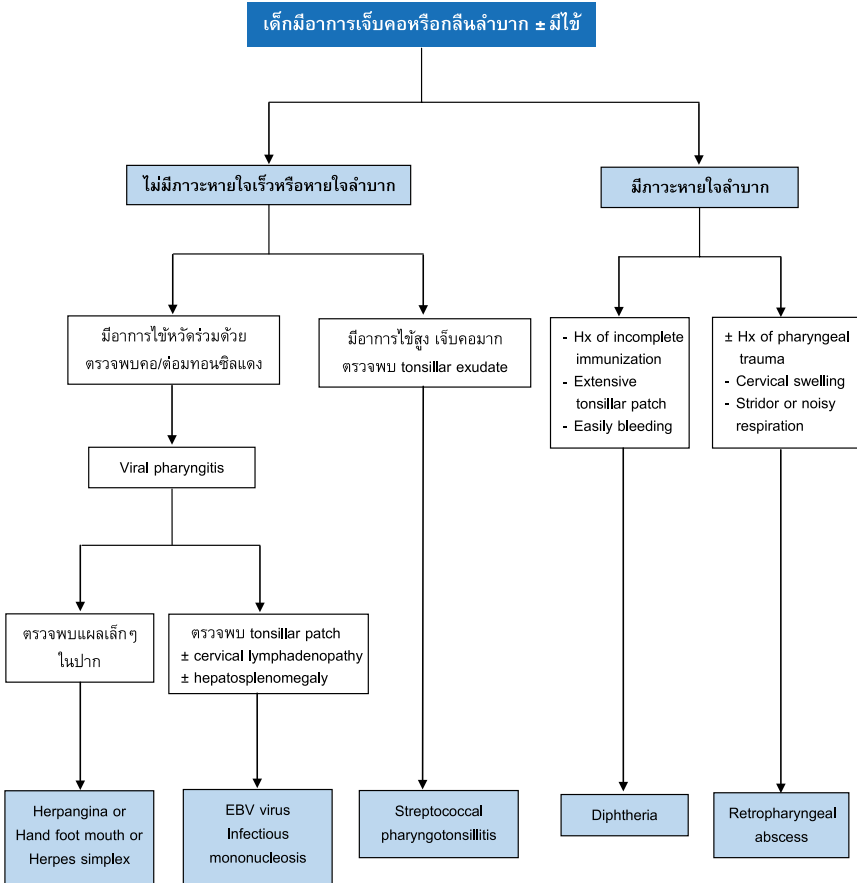
โรคติดเชื้อเฉียบพลันของระบบหายใจส่วนบน (Acute upper respiratory infection)

โรคติดเชื้อเฉียบพลันของระบบหายใจส่วนบน (acute URI) เป็นกลุ่มโรคติดเชื้อที่พบบ่อยในเด็ก เป็นสาเหตุสำคัญที่ผู้ปกครองพาเด็กมาพบแพทย์ที่ห้องตรวจผู้ป่วยนอก

แนวทางในการประเมินผู้ป่วยตามอาการสำคัญ ดังแสดงในแผนภูมิที่ 1 และ 2



แผนภูมิที่ 1 แนวทางการประเมินผู้ป่วยเด็กที่มีน้ำมูก ไอ ± ไข้



แผนภูมิที่ 2 แนวทางการประเมินผู้ป่วยเด็กที่มีอาการเจ็บคอ ± ไข้

โรคหวัด

(Common cold)

บทนำ

โรคหวัด (common cold) หมายถึง การติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบน บริเวณโพรงจมูกและอาจลามมาถึงช่องปาก ที่มีอาการไม่รุนแรง โดยเฉลี่ยในเด็กมีโอกาสเป็นโรคหวัด 6-8 ครั้งต่อปี ผู้ป่วยบางรายอาจเป็นหวัดได้มากกว่า 12 ครั้งต่อปี เด็กมีโอกาสเป็นหวัดน้อยลงเมื่อโตขึ้น

สาเหตุและระบาดวิทยา

สาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากเชื้อไวรัส เชื้อที่พบบ่อยที่สุดในผู้ป่วยทุกอายุ คือ rhinovirus ซึ่งมีมากกว่า 100 ชนิด รองลงมา ได้แก่ coronavirus, parainfluenza virus เป็นต้น โรคหวัดมักพบในฤดูกาลที่มีอากาศเย็น และความชื้นสัมพัทธ์ต่ำ เช่น ฤดูหนาวเนื่องจากอุณหภูมิพอเหมาะต่อการเติบโตของไวรัส เยื่อบุโพรงจมูกที่แห้งจะมีโอกาสติดเชื้อไวรัสได้ง่าย เด็กที่อยู่ในสถานรับเลี้ยงเด็กมีโอกาสติดเชื้อหวัดมากขึ้น

ลักษณะอาการทางคลินิก

ระยะฟักตัวของ rhinovirus ประมาณ 1-4 วัน ส่วน coronavirus ใช้เวลาประมาณ 2-4 วัน โดยทั่วไปมักเกิดอาการภายหลังการสัมผัสเชื้อ 1-3 วัน

อาการของโรคหวัด ขึ้นกับอายุและชนิดของเชื้อไวรัส เด็กเล็กอาจมีไข้และน้ำมูกเป็นอาการเด่น เด็กโตมักไม่มีไข้ แต่อาจเริ่มด้วยอาการเจ็บคอหรือระคายคอ ต่อมามีน้ำมูก คัดจมูก ไอ อาการโอบพบได้ประมาณสองในสามของ



ผู้ป่วยเด็ก โรคหวัดอาจเป็นอาการเริ่มต้นของโรคติดเชื้อทางเดินหายใจทั้งหมดที่เกิดจากเชื้อไวรัส หากเป็นการติดเชื้อไวรัสบางชนิด เช่น influenza virus, respiratory syncytial virus, human metapneumovirus จะมีอาการอื่นมากกว่าเชื้อ rhinovirus หรือ coronavirus เช่น มีอาการปวดหัว เสียงแหบ ปวดเมื่อยตัว อาเจียน ท้องเสีย เป็นต้น

หากเป็นโรคหวัดธรรมดา เด็กจะมีน้ำมูกใสในวันแรก ต่อมาน้ำมูกอาจเปลี่ยนเป็นสีเขียวเนื่องจาก polymorphonuclear cell (PMN) หลังสาร myeloperoxidase ออกมากำจัดเชื้อโรค การมีน้ำมูกสีเขียวหรือเหลืองจึงไม่จำเป็นต้องมีการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อนเสมอไป

อาการแสดง ได้แก่ เยื่อบุจมูกบวมแดง อาจพบเยื่อบุตาแดง ต่อม น้ำเหลืองที่คอโต มี post nasal drip ได้

โดยทั่วไปอาการของโรคหวัดมักไม่นานเกิน 7-14 วันถ้ามีอาการนานเกิน 2 สัปดาห์ให้สงสัยว่าอาจมีภาวะไซนัสอักเสบ หรือมีการติดเชื้อแบคทีเรียร่วมด้วย หรือเป็นโรคจมูกอักเสบจากภูมิแพ้

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ไม่จำเป็น [A1++]

การรักษา

โรคนี้เป็นโรคที่หายได้เอง โดยไม่จำเป็นต้องให้ยารักษา ไม่จำเป็นต้องให้ยาต้านจุลชีพ [A1++]

การรักษาที่อาจช่วยบรรเทาอาการ ที่อาจให้ได้ ได้แก่

1. การลดไข้ [D1+/-] ประกอบด้วย

- การเช็ดตัว
- ยา เช่น paracetamol

- ระวังการรับประทาน ibuprofen โดยเฉพาะช่วงที่มีโรคไข้เลือดออก ระบาด
- ไม่แนะนำให้ใช้แอสไพริน เนื่องจากมีรายงานการเกิด Reye's syndrome ในเด็กที่เป็นไข้หวัดใหญ่หรือสุกใสและได้รับยาแอสไพริน

2. การช่วยให้อุณหภูมิร่างกายลดลง ในเด็กเล็กหรือเด็กที่ส่งน้ำมูกไม่เป็นแนะนำให้ใช้อุปกรณ์ดูดน้ำมูก เช่น ลูกยางแดง ใช้ผ้าสะอาดหรือไม้พันสำลีเช็ดน้ำมูก หากน้ำมูกข้นเหนียวอาจใช้น้ำเกลือหยอดจมูกแล้วดูดออก [D1+/-]

การรักษาที่ไม่ช่วยบรรเทาอาการ และไม่แนะนำ

- Vapor rub ประกอบด้วย การบูร (camphor) เมนทอล (menthol) และน้ำมันยูคาลิปตัส (eucalyptus oils) ไม่ช่วยบรรเทาอาการน้ำมูก แต่อาจเกิดผลข้างเคียง ได้แก่ ระคายเคืองบริเวณที่ใช้ [C1-]¹

- ยาลดน้ำมูก (antihistamine) และ/หรือยาแก้คัดจมูก ทั้งชนิดรับประทานและใช้เฉพาะที่ (pseudoephedrine) ไม่พบประโยชน์ในการบรรเทาอาการ แต่อาจพบผลข้างเคียงของยา เช่น ยาลดน้ำมูก (antihistamine) อาจทำให้น้ำมูกเหนียวข้น ง่วงซึม ประสาทหลอน หรือกระวน กระวาย ยาแก้คัดจมูก ทั้งชนิดรับประทานและใช้เฉพาะที่ (pseudoephedrine) อาจทำให้หัวใจเต้นเร็ว กระสับกระส่าย นอนไม่หลับ เป็นต้น [B1+/-]^{2, 3}

- ยาบรรเทาอาการไอ ไม่ว่าจะเป็นยาอดการไอ เช่น dextromethorphan, codeine [C1-] ยาขับเสมหะหรือละลายเสมหะ [C1+/-] ไม่พบประโยชน์ของการบรรเทาอาการ^{4, 5}



เอกสารอ้างอิง

1. Paul IM, Beiler JS, King TS, Clapp ER, Vallati J, Berlin CM, Jr. Vapor rub, petrolatum, and no treatment for children with nocturnal cough and cold symptoms. *Pediatrics* 2010;126(6):1092 -9.
2. Deckx L, De Sutter AI, Guo L, Mir NA, van Driel ML. Nasal decongestants in monotherapy for the common cold. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 10:CD009612.
3. De Sutter AI, Saraswat A, van Driel ML. Antihistamines for the common cold. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;11:CD009345.
4. Paul IM, Yoder KE, Crowell KR, Shaffer ML, McMillan HS, Carlson LC, et al. Effect of dextromethorphan, diphenhydramine, and placebo on nocturnal cough and sleep quality for coughing children and their parents. *Pediatrics* 2004;114(1):e85-90.
5. Smith SM, Schroeder K, Fahey T. Over-the-counter (OTC) medications for acute cough in children and adults in ambulatory settings. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;15(8):CD001831.

โรคคออักเสบ/ทอนซิลอักเสบเฉียบพลัน (Acute pharyngitis/ tonsillitis/ pharyngotonsillitis)

คออักเสบ/ทอนซิลอักเสบเฉียบพลัน (acute pharyngitis/ tonsillitis/ pharyngotonsillitis) หมายถึง การติดเชื้อของบริเวณคอหอย ทั้งบริเวณที่เป็น nasopharynx และ oropharynx และ/หรือต่อมทอนซิล

โรคทอนซิลอักเสบพบบ่อยที่สุดในช่วงอายุ 3-14 ปี พบน้อยในเด็กเล็ก อายุต่ำกว่า 1 ปี

สาเหตุและระบาดวิทยา

สาเหตุส่วนใหญ่เกิดจาก**เชื้อไวรัส** ที่พบบ่อย ได้แก่ adenovirus, influenza virus, parainfluenza virus, rhinovirus, respiratory syncytial virus (RSV) ไวรัสอื่นที่พบรองลงมา คือ coxsackievirus, echovirus, herpes virus, Epstein-Barr virus (EBV)

ส่วนกลุ่ม**แบคทีเรีย** เชื้อที่พบบ่อยที่สุด คือ group A beta-hemolytic streptococci (GABHS) พบเป็นสาเหตุประมาณร้อยละ 20 ถึง 40^{1,2} ที่พบรองลงมา ได้แก่ group C, group G streptococci และ anaerobe มีรายงานว่าพบเชื้อ *Fusobacterium necrophorum* ในวัยรุ่น³

กลุ่ม **atypical pathogen** ที่เป็นสาเหตุ ได้แก่ *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia (or Chlamydia) pneumoniae* แต่พบได้ไม่บ่อย



ลักษณะอาการทางคลินิก

อาการที่สำคัญ คือ ไข้ และเจ็บคอ แต่ในเด็กเล็กที่ยังไม่สามารถบอกอาการได้ จะมาพบด้วยอาการน้ำลายไหลผิดปกติ หรือไม่รับประทานอาหาร

ส่วนอาการอื่นๆ ที่พบร่วมได้ขึ้นกับเชื้อที่เป็นสาเหตุ เช่น

1. ถ้าเป็นจากเชื้อไวรัส จะพบอาการนำคล้ายโรคหวัด คือ มีน้ำมูก คัดจมูก จาม อาจพบตาแดง น้ำตาไหล เสียงแหบ เด็กบางรายอาจตรวจพบมีแผลในปากหรือเป็นตุ่มน้ำใส ผื่นตามตัว หรือมีคลื่นไส้อาเจียนท้องเสียร่วมด้วย⁴⁻⁵

2. ถ้าเป็นจากเชื้อแบคทีเรีย โดยเฉพาะ GABHS จะมีอาการไข้สูง เจ็บคอมาก ปวดศีรษะคลื่นไส้อาเจียน ปวดท้อง หรือมีประวัติสัมผัสผู้ป่วยที่เป็น streptococcal pharyngitis อาจตรวจพบจุดเลือดออกที่เพดานอ่อน การดำเนินโรคเป็นอย่างรวดเร็ว เกณฑ์ที่ช่วยในการวินิจฉัยเชื้อ GABHS จากอาการทางคลินิกในผู้ป่วยที่มีอาการไม่เกิน 3 วัน หากมีอาการตามข้อต่อไปนี้อย่างน้อย 4 ข้อ โดยเรียงตามลำดับจากอาการที่พบว่าสัมพันธ์กับ GABHS จากมากไปน้อย (the Centor or modified McIsaac Score) **[C1+]**⁵⁻⁷ ได้แก่

- 1) ทอนซิลอักเสบเป็นหนอง หรือทอนซิลบวมแดงจัด
- 2) ต่อม้ำเหลืองบริเวณคอส่วนหน้าบวมและกดเจ็บ
- 3) ไข้สูง > 38 °ซ
- 4) ไม่มีอาการไอ
- 5) อายุ 3-14 ปี

เชื้อก่อโรคบางชนิดมีลักษณะเฉพาะที่ช่วยในการวินิจฉัย หรือมีอาการร่วมในระบบอื่นๆ ของร่างกาย หรือมีภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 เชื้อก่อโรคคออักเสบและอาการร่วมที่พบบ่อยในแต่ละเชื้อ^{4,8}

เชื้อ	อาการทางคลินิกและอาการร่วมที่พบ
Group A beta-hemolytic streptococci	1) Pharyngotonsillitis คอและ/หรือต่อมทอนซิลแดงจัด อาจตรวจพบจุดหนองทั้งที่ทอนซิลและเยื่อรอบๆ บริเวณเพดานอ่อน หรือตรวจพบจุดเลือดออกบริเวณที่มีการอักเสบ 2) Scarlet fever ผู้ป่วยที่มีทอนซิลอักเสบร่วมกับมีผื่นตามตัว เป็นแบบ punctate erythema (scarlatiniform rash) บริเวณรอบปากซีด และลิ้นมีลักษณะคล้ายสตรอเบอร์รี่
Group C and group G streptococci	Pharyngotonsillitis
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	พบ white-grayish pseudomembrane ทั้งที่ทอนซิลและเยื่อรอบๆ บริเวณเพดานอ่อน มักจะมีเลือดออกง่ายเมื่อถูกขูด และทำให้เกิดการอุดตันทางเดินหายใจส่วนบนได้
Mixed anaerobes	Vincent's angina ต่อมทอนซิลโตอักเสบมีเยื่อสีเทาปนเหลืองปกคลุมอยู่ เชื้อออกได้ง่าย เมื่อนำไป smear ย้อม Gram stain พบ Vincent organism ที่มีลักษณะเป็น fusiform bacillus และ spirochete
Adenovirus	Pharyngoconjunctival fever มักพบอาการตาแดง เคืองตา น้ำตาไหลร่วมด้วย
Herpes simplex virus 1 and 2	Gingivostomatitis ตรวจพบริมฝีปากและเหงือกแดงมาก พบแผลที่ริมฝีปาก
Coxsackievirus	Herpangina ตรวจพบแผลเล็กๆ (small ulcer) บริเวณ soft palate, anterior pillar
EBV	Infectious mononucleosis ผู้ป่วยมีไข้ ปวดเมื่อยตามตัว ตรวจพบฝ้าขาวที่ต่อมทอนซิล (tonsillar patch) ตับหรือม้ามโต ต่อมทอนซิลโต และผลตรวจเลือดพบ lymphocytosis ได้

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

โดยทั่วไป การวินิจฉัยโรคอาศัยการซักประวัติและการตรวจร่างกายอย่างละเอียดถี่ถ้วน ไม่มีความจำเป็นที่ต้องทำการตรวจหาเชื้อก่อโรคในผู้ป่วยทุกราย แพทย์สามารถพิจารณาให้การรักษาที่เหมาะสมไปได้เลยในขั้นต้น



การรักษา ประกอบด้วย

1. การรักษาตามอาการ ได้แก่ [C1+]

1.1 การลดไข้ ในกรณีมีไข้ ให้ยาลดไข้และเช็ดตัวลดไข้ เช่นเดียวกับ การติดเชื้ออื่นๆ

1.2 การบรรเทาอาการเจ็บคอ อาจให้เป็นน้ำอุ่นผสมน้ำผึ้งมะนาว สำหรับ ยามต่างๆ มักมียาชาเป็นส่วนประกอบ เช่น lozenges ยาพ่นคอ xylocaine gel หรือยากลั้วคอ มักมี antiseptics ไม่สามารถทำลายเชื้อไวรัสหรือแบคทีเรีย หรือลดอาการ ไม่ควรใช้ในเด็กอายุน้อยกว่า 5 ปี เพราะอาจเกิดการสำลักได้ ในกรณีที่เด็กกลืนลงไปปริมาณมาก อาจจะอาเจียนหรือมีผลข้างเคียงต่อระบบ ประสาท ระบบหัวใจ จึงไม่แนะนำให้ใช้ในเด็กเล็ก [C1-]

2. การให้ยาต้านจุลชีพ

การใช้ยาต้านจุลชีพในการติดเชื้อไวรัสพบว่าไม่มีประโยชน์ ไม่ว่าจะเป็นการหวังผลป้องกันการติดเชื้อแบคทีเรียซ้ำซ้อน หรือลดระยะเวลาของอาการ แสดง นอกจากนั้นการใช้ยาต้านจุลชีพใน non-exudative pharyngotonsillitis พบว่ามีผลไม่แตกต่างจากยาหลอก [B1-]

ในกรณีที่เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย แนะนำให้เริ่มยาต้านจุลชีพภายใน 9 วัน หลังจากเริ่มมีอาการ⁴ [A1++] เพื่อประโยชน์ในการลด suppurative complications ได้แก่ peritonsillar, retropharyngeal abscess และลด non-suppurative complications ได้แก่ acute glomerulonephritis, acute rheumatic fever และ rheumatic heart disease นอกจากนี้ยังช่วยลดอาการเจ็บคอ ปวดศีรษะ ลดระยะเวลาการป่วย และการแพร่กระจายของเชื้อ^{2,5}

ผู้ป่วยที่คออักเสบจากเชื้อ GABHS ควรได้รับยาต้านจุลชีพที่เหมาะสม ครอบคลุมเชื้อแคบ⁹ เป็นระยะเวลา 10 วัน โดย amoxicillin หรือ penicillin เป็นยาที่เลือกใช้เป็นอันดับแรกถ้าผู้ป่วยไม่แพ้ยากลุ่มนี้¹⁰ [C1++] macrolide

ตารางที่ 2 ขนาดและระยะเวลาการให้ยาต้านจุลชีพสำหรับ Group A streptococcal pharyngitis^{4,11-14}

ยา	ขนาดยา	ระยะเวลา (วัน)
สำหรับผู้ที่ไม่แพ้ penicillin		
Penicillin V (oral)	เด็ก (< 27 กก.) 250 มก. วันละ 2-3 ครั้ง วัยรุ่นและผู้ใหญ่ (≥ 27กก.) 250 มก. วันละ 4 ครั้ง หรือ 500 มก. วันละ 2 ครั้ง	10
Amoxicillin (oral)	50 มก./กก./วัน (max 1 กรัม) แบ่งให้วันละ 1-2 ครั้ง	10
Benzathine penicillin G (intramuscular)	< 30 กก. : 600,000 U ≥ 30 กก. : 1,200,000 U	1 ครั้ง
สำหรับผู้ที่แพ้ penicillin แบบ non type 1 hypersensitivity		
Cephalexin (oral) หรือ 1 st generation cephalosporin อื่น	40 มก./กก./วัน (max 500 มก.) แบ่งให้วันละ 2 ครั้ง	10
สำหรับผู้ที่แพ้ penicillin แบบ type 1 hypersensitivity		
Roxithromycin (oral)	5-8 มก./กก./วัน แบ่งให้วันละ 2 ครั้ง	10
Clindamycin (oral)	20-30 มก./กก./วัน (max 300 มก.) แบ่งให้วันละ 3 ครั้ง	10
Azithromycin (oral)	12 มก./กก./วัน (max 500 มก.) วันละ 1 ครั้ง	5
Clarithromycin (oral)	15 มก./กก./วัน (max 250 มก.) แบ่งให้วันละ 2 ครั้ง	10

ใช้เฉพาะผู้ป่วยที่มีภาวะ type I hypersensitivity ต่อ penicillin โดยแนะนำให้เริ่มการรักษาภายใน 9 วันหลังจากเริ่มมีอาการ¹¹ [A1+++]

ภาวะแทรกซ้อน ได้แก่

1. ภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากการลุกลามของเชื้อไปยังบริเวณใกล้เคียง (suppurative complications) ได้แก่ หูชั้นกลางอักเสบ, peritonsillar abscess (Quinsy), para/retro pharyngeal abscess และการลุกลามของเชื้อไปยังเนื้อเยื่อชั้นลึกของบริเวณคอหรือไปส่วนอื่นๆ พบมีรายงานผู้ป่วย endophthalmitis⁵ กรณี



นี้ต้องส่งปรึกษาแพทย์เฉพาะทาง ตา หู คอ จมูก ต่อไป ภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ที่เกิดขึ้นไม่บ่อย ได้แก่ septicemia, empyema, meningitis

2. ภาวะแทรกซ้อนที่เป็นผลจากการเกิดปฏิกิริยาทางระบบภูมิคุ้มกันทำให้เกิดการอักเสบของอวัยวะอื่นๆ (non-suppurative complication) ได้แก่ acute glomerulonephritis, rheumatic fever และ rheumatic heart disease^{2, 5}

เอกสารอ้างอิง

1. Shaikh N, Leonard E, Martin JM. Prevalence of streptococcal pharyngitis and streptococcal carriage in children: a meta-analysis. *Pediatrics* 2010;126(3):e557-64.
2. Cohen JF, Cohen R, Levy C, Thollot F, Benani M, Bidet P, et al. Selective testing strategies for diagnosing group A streptococcal infection in children with pharyngitis: a systematic review and prospective multicentre external validation study. *Can Med Assoc J* 2015;187(1):23-32.
3. Hedin K, Bieber L, Lindh M, Sundqvist M. The aetiology of pharyngotonsillitis in adolescents and adults - *Fusobacterium necrophorum* is commonly found. *Clin Microbiol Infect* 2015;21(3):263.e1-7.
4. Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, Gerber MA, Kaplan EL, Lee G, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2012;55(10):e86-102.
5. Hersh AL, Jackson MA, Hicks LA. Principles of judicious antibiotic prescribing for upper respiratory tract infections in pediatrics. *Pediatrics* 2013;132(6):1146-54.
6. Fine AM, Nizet V, Mandl KD. Large-scale validation of the Centor and Mclsaac scores to predict group A streptococcal pharyngitis. *Arch Intern Med* 2012;172(11):847-52.

7. Kunnamo A, Korppi M, Helminen M. Tonsillitis in children: unnecessary laboratory studies and antibiotic use. *World J Pediatr* 2016;12(1):114-7.
8. Ebell MH, Call M, Shinholser J, Gardner J. Does This Patient Have Infectious Mononucleosis?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. *Jama* 2016;315(14):1502-9.
9. Fleming-Dutra KE, Hersh AL, Shapiro DJ, Bartoces M, Enns EA, File TM, Jr., et al. Prevalence of Inappropriate Antibiotic Prescriptions Among US Ambulatory Care Visits, 2010-2011. *Jama* 2016;315(17):1864-73.
10. Schwartz RH, Kim D, Martin M, Pichichero ME. A Reappraisal of the Minimum Duration of Antibiotic Treatment Before Approval of Return to School for Children With Streptococcal Pharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 2015;34(12): 1302-4.
11. Chiappini E, Mazzantini R, Bruzzese E, Capuano A, Colombo M, Cricelli C, et al. Rational use of antibiotics for the management of children's respiratory tract infections in the ambulatory setting: an evidence-based consensus by the Italian Society of Preventive and Social Pediatrics. *Paediatr Respir Rev* 2014;15(3):231-6.
12. Zeng L, Zhang L, Hu Z, Ehle EA, Chen Y, Liu L, et al. Systematic review of evidence-based guidelines on medication therapy for upper respiratory tract infection in children with AGREE instrument. *PloS one* 2014;9(2):e87711.
13. วรมันต์ ไวดาบ. ปัญหาการใช้ยาต้านจุลชีพอย่างไม่เหมาะสมในผู้ป่วยนอกที่พบบ่อยและการป้องกันแก้ไข. ใน: วีระชัย วัฒนวีระเดช ปส, ทวี โชติพิทยสุนนท์, บรรณารักษ์. Update on pediatric infectious diseases 2015. นนทบุรี: บริษัท เฮลท์ เวิร์ด จำกัด; 2558. หน้า 229.
14. โสภิต บุญสาทร. Antimicrobial use in outpatient setting. ใน: นงนุช สิริระชัยนันท์, นพพร อภิวัฒนากุล, อุเทน ปานดี, อุษณรัสมิ์ อนุรัฐพันธ์, พรเทพ ต้นเผ่าพงษ์, บรรณารักษ์. กุมารเวชศาสตร์ก้าวหน้า 6 Update and practical points in pediatrics. นนทบุรี: บริษัทปิยอนด์ เอ็นเทอร์ไพรซ์ จำกัด; 2557. หน้า 173-4.



15. Putto A. Febrile exudative tonsillitis: viral or streptococcal? *Pediatrics* 1987;80(1):6-12.
16. Windfuhr JP, Toepfner N, Steffen G, Waldfahrer F, Berner R. Clinical practice guideline: tonsillitis I. Diagnostics and nonsurgical management. *Eur Arch Oto-Rhino-L* 2016;273(4):973-87.
17. Windfuhr JP, Toepfner N, Steffen G, Waldfahrer F, Berner R. Clinical practice guideline: tonsillitis II. Surgical management. *Eur Arch Oto-Rhino-L* 2016;273(4):989-1009.
18. Kanji K, Saatci D, Rao GG, Khanna P, Bassett P, Williams B, et al. Antibiotics for tonsillitis: should the emergency department emulate general practice? *J Clin Pathol* 2016;69(9):834-6.

ไซนัสอักเสบเฉียบพลัน (Acute rhinosinusitis)

บทนำ

ไซนัสอักเสบ เป็นการอักเสบจากการติดเชื้อของเยื่อบุไซนัส ในที่นี้จะหมายถึงไซนัสอักเสบที่เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย มักพบเป็นภาวะแทรกซ้อนของโรคหวัดซึ่งพบได้ประมาณร้อยละ 5-10 ของเด็กที่เป็นโรคหวัด^{1,2} สามารถเกิดได้ทุกกลุ่มอายุรวมทั้งในเด็กทารก

คำจำกัดความ³⁻⁵

โรคไซนัสอักเสบ หมายถึง โรคหรือภาวะที่มีการอักเสบของเยื่อบุไซนัส ตั้งแต่ 1 ไซนัสขึ้นไป โดยอาจเกิดจากสาเหตุใดก็ได้ แบ่งเป็น 5 กลุ่ม ตามระยะเวลาและอาการที่เป็น ได้แก่

1. **ชนิดเฉียบพลัน (acute bacterial rhinosinusitis)** หมายถึง การอักเสบของเยื่อบุไซนัสที่เป็นมาน้อยกว่า 4 สัปดาห์ และอาการหายไปอย่างสมบูรณ์
2. **ชนิดกึ่งเฉียบพลัน (subacute bacterial rhinosinusitis)** หมายถึง การอักเสบของเยื่อบุไซนัสที่เป็นอย่างต่อเนื่องมาจากชนิดเฉียบพลัน แต่มีอาการไม่เกิน 12 สัปดาห์ และอาการหายไปอย่างสมบูรณ์
3. **ชนิดเรื้อรัง (chronic rhinosinusitis)** หมายถึง การอักเสบของเยื่อบุไซนัสที่มีอาการต่อเนื่องเป็นเวลานานกว่า 12 สัปดาห์ ผู้ป่วยยังมีอาการหลงเหลืออยู่ ได้แก่ ไอ มีน้ำมูก หรือคัดจมูก
4. **ชนิดเฉียบพลันที่กลับเป็นซ้ำ (recurrent acute bacterial rhinosinusitis)** หมายถึง การอักเสบของเยื่อบุไซนัสชนิดเฉียบพลันที่มี



การกลับเป็นซ้ำ 3 ครั้งใน 6 เดือน หรือ 4 ครั้งใน 12 เดือน แต่ละครั้งเป็นนานกว่า 7 วัน แต่ไม่เกิน 4 สัปดาห์ และการอักเสบหายไปอย่างสมบูรณ์ทุกครั้ง และมีช่วงห่างแต่ละครั้งอย่างน้อย 10 วัน

5. ชนิดเรื้อรังและมีการกำเริบเป็นชนิดเฉียบพลัน (acute bacterial rhinosinusitis superimpose on chronic rhinosinusitis)

หมายถึง การอักเสบของเยื่อบุไซนัสที่เป็นเรื้อรังและผู้ป่วยมีอาการเลวลงทันทีหรือมีอาการอักเสบของไซนัสเกิดขึ้นใหม่ อาการอักเสบของไซนัสที่เป็นอย่างเฉียบพลันที่เกิดขึ้นใหม่หายไปหลังจากมีอาการไม่เกิน 4 สัปดาห์

ในบทความนี้จะเน้นเฉพาะชนิดเฉียบพลัน (acute bacterial rhinosinusitis)

สาเหตุและระบาดวิทยา

การอักเสบของ maxillary sinus และ ethmoid sinus เกิดได้ตั้งแต่วัยทารก frontal sinus พบการอักเสบได้ในช่วงวัยเรียน ส่วน sphenoid sinus มีความสำคัญทางคลินิกหลังอายุ 10 ปี⁶ หากมีการอักเสบของ sphenoid sinus มักไม่พบเพียงแห่งเดียว แต่จะพบการอักเสบของไซนัสอื่น ๆ รวมด้วยเป็น pansinusitis

เชื้อก่อโรค

ปกติโพรงไซนัสเป็นที่ปราศจากเชื้อโรค จะพบเชื้อโรคได้ก็ต่อเมื่อมีการอักเสบเกิดขึ้น การส่งเพาะเชื้อจากจมูกหรือ nasopharynx อาจจะได้เชื้อก่อโรคที่ทำให้เกิดไซนัสอักเสบ วิธีที่ถูกต้องในการหาเชื้อก่อโรคที่เป็นสาเหตุควรทำโดยการเจาะผ่าน antrum ซึ่งเป็นหัตถการที่ทำได้ยากในเด็ก ในประเทศไทย ข้อมูลที่เกี่ยวข้องกับเชื้อที่เป็นสาเหตุของไซนัสอักเสบที่ได้จากวิธีนี้มีเฉพาะในผู้ใหญ่⁷ พบว่าเชื้อที่พบบ่อยที่สุด คือ *H. influenzae* รองลงมา คือ *S. pneumoniae* และ *Klebsiella spp.* รวมทั้งพบ anaerobe แต่ไม่พบเชื้อ *M. catarrhalis*

การศึกษาในต่างประเทศในผู้ป่วยทุกกลุ่มอายุ เชื้อที่พบบ่อย ได้แก่ *S. pneumoniae*, nontypeable *H. influenzae*⁸ โดยจะพบบ่อยในทุกกลุ่มอายุ ส่วน *M. catarrhalis* พบบ่อยในเด็กมากกว่าวัยรุ่นหรือผู้ใหญ่

การศึกษาเกี่ยวกับสาเหตุของไซนัสอักเสบในเด็กไทยส่วนใหญ่เป็นข้อมูลที่ได้จากการเพาะเชื้อจากสิ่งคัดหลั่งบริเวณโพรงจมูก (nasopharyngeal secretion) พบเชื้อ *S. pneumoniae* มากที่สุด⁹⁻¹¹

นอกจากนั้นยังพบว่า *H. influenzae* และ *M. catarrhalis* อาจสร้าง beta-lactamase ทำให้ดื้อต่อ amoxicillin เชื้อ *S. pneumoniae* ก็พบปัญหาการดื้อยา penicillin สูงขึ้นถึงร้อยละ 25 โดยร้อยละ 50 เป็นชนิด intermediate และอีกร้อยละ 50 เป็นชนิด highly resistance⁴

ลักษณะอาการทางคลินิก

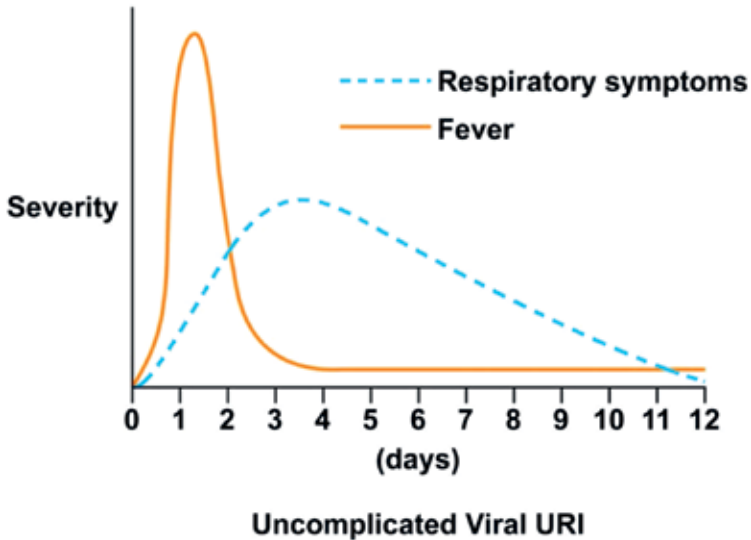
โดยทั่วไปเด็กที่เป็นโรคหวัดจากเชื้อไวรัสจะมีการอักเสบเข้าไปในโพรงไซนัสด้วยอยู่แล้ว ทำให้บางคนเรียกโรคหวัดว่าเป็น acute viral rhinosinusitis ซึ่งจะหายไปพร้อมกับโรคหวัดธรรมดา

เราควรนึกถึงไซนัสอักเสบเฉียบพลันที่เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย (acute bacterial rhinosinusitis) เมื่อมีอาการของโรคหวัดเรื้อรังนานหรือรุนแรงกว่าปกติ ดังนี้

1. อาการของโรคหวัดที่เป็นแบบต่อเนื่อง (persistent upper respiratory symptoms) คือ มีน้ำมูกและไอที่ไม่ดีขึ้นติดต่อกันนานกว่า 10 วัน⁵ โดยน้ำมูกมักข้นเหลืองแต่อาจมีสีขาวหรือใสก็ได้^{4,12-14} หรืออาการแย่ลงหลังจากเป็นไข้หวัดมาแล้ว 5-7 วันร่วมกับมีอาการไอแห้งหรือมีเสมหะจากน้ำมูกไหลลงคอในเวลากลางวัน¹³ ผู้ป่วยอาจไอมากขึ้นในเวลากลางคืน แต่การไอเวลากลางวันมีความจำเพาะต่อโรคไซนัสอักเสบมากกว่า ไม่เหมือนโรคหวัดธรรมดาที่จะมีอาการมากที่สุดภายใน 7 วันแรกและค่อยๆ ดีขึ้นเอง^{16,17} ถ้ามีอาการไอเฉพาะ



กลางคืน ควรนึกถึงภาวะ postnasal drip จากโรคเยื่อจมูกอักเสบจากภูมิแพ้ โรคหืดหรือ cough variant asthma¹⁴



ภาพที่ 1 อาการของผู้ป่วยที่เป็นโรคหวัดที่เกิดจากเชื้อไวรัส

DeMuri G, Wald ER. Acute bacterial sinusitis in children. *Pediatrics in Review* 2013; 34(10): 429-437; DOI:10.1542/pir.34-10-429

2. อาการของโรคหวัดที่เป็นแบบรุนแรง (severe upper respiratory symptoms) ได้แก่ มีไข้สูงกว่า 39 °ซ และน้ำมูกข้นเป็นหนอง โดยเกิดขึ้นพร้อมๆ กัน และเป็นติดต่อกัน 3-4 วัน^{5,17} โดยที่สาเหตุของไข้ไม่ได้เกิดจากการติดเชื้อที่อวัยวะอื่น บางรายอาจมีการบวมบริเวณรอบตาหรือกดเจ็บบนใบหน้า¹⁴ หรือปวดศีรษะมากร่วมด้วย

อาการอื่นๆ ของไซนัสอักเสบ ได้แก่ เจ็บคอ หูอื้อ¹² ลมหายใจมีกลิ่น (halitosis) เสียงขึ้นจมูก เยื่อบุจมูกแดง กดเจ็บบริเวณไซนัส post nasal drip¹⁴ ไม่ได้กลิ่น และปวดฟัน¹³ เป็นต้น

เด็กเล็กอาจมีอาการกระวนกระวาย เบื่ออาหาร และอ่อนเพลีย ส่วนในเด็กโตอาจมีอาการปวดบริเวณต่างๆ ตามตำแหน่งของไซนัส ได้แก่ บริเวณโหนกแก้ม เหนือคิ้ว ระหว่างหัวตา บริเวณขมับและท้ายทอย ในกรณีที่มีการอักเสบเกิดกับ maxillary, frontal, anterior ethmoid, posterior ethmoid และ sphenoid sinus ตามลำดับ¹⁴ อาการปวดที่บริเวณใบหน้า พบได้น้อยมากในเด็กเล็ก^{2,19,20}

การตรวจร่างกาย พบน้ำมูกเขียว แต่ในเด็กเล็กอาจพบว่ามือน้ำมูกใส มักตรวจพบเสมหะข้นหรือลักษณะเป็นหนองที่ด้านหลังคอ (postnasal drip) อาจมีไข้ ต่อม้ำเหลืองที่คอโต คอแดง ในเด็กโตอาจกดเจ็บบริเวณไซนัสหรือเคาะเจ็บที่บริเวณพินทราบบน และอาจพบมีการบวมรอบตา

การตรวจส่องจมูก (anterior rhinoscopy) แนะนำให้ใช้ otoscope ซึ่งสามารถใช้ได้ในเด็กทุกอายุ โดยดันรูจมูกขึ้นเล็กน้อย เพื่อดูลักษณะเยื่อบุจมูกสีน้ำมูก และ nasal septum จะพบมี turbinate บวม เห็นน้ำมูกเขียวเหลืองออกมาจาก middle meatus ความผิดปกติที่ตรวจพบถ้าเป็นในระยะเวลาเฉียบพลันอาจเป็นข้างเดียวหรือสองข้าง แต่ในรายที่เป็นเรื้อรังมักเป็นทั้งสองข้าง [C1+]

การตรวจพบดังกล่าวร่วมกับประวัติอาการที่ชัดเจนก็เพียงพอในการวินิจฉัย โดยเฉพาะอย่างยิ่งในเด็กอายุน้อยกว่า 6 ปี ผู้ป่วยบางรายที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา อาจมีความจำเป็นต้องใช้เครื่องมือพิเศษ ได้แก่ flexible nasopharyngoscope, rigid bronchoscope เพื่อช่วยให้มองเห็นรายละเอียดในจมูกจนถึงด้านหลังคอและต่อมอะดีนอยด์ได้ชัดเจนมากขึ้น^{13,21} [C1+/-]



การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การถ่ายภาพรังสีไซนัส

โดยทั่วไปไม่มีความจำเป็น ยกเว้นในกรณีที่ต้องการวินิจฉัยแยกจากโรคอื่นๆ หรือในผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา **[C1 +]** ภาพรังสีไซนัสถ่ายในท่า anteroposterior, lateral, submental-vertex และ Water ความผิดปกติที่พบ ได้แก่ การมีฝ้าทึบทั้งหมดของไซนัส เยื่อบุไซนัสหนาตั้งแต่ 4 มม. ขึ้นไป หรือมีระดับลมและน้ำอยู่ภายในโพรงไซนัส อย่างไรก็ตาม ความผิดปกติของภาพรังสีไซนัส อาจพบได้ในผู้ที่ไม่ได้เป็นไซนัสอักเสบ ยกเว้นการพบระดับลมและน้ำภายในโพรงไซนัสซึ่งมีความแม่นยำสูงในการวินิจฉัย^{19,22,23} ทารกที่มีการบวมของเยื่อบุไซนัส maxillary เพียงเล็กน้อยหรือผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อไวรัสของทางเดินหายใจส่วนบน อาจให้ภาพรังสีไซนัสที่มีลักษณะขุ่นทึบทั้งหมดได้^{22,24-28} ดังนั้นการแปลผลความผิดปกติจากภาพรังสีต้องคำนึงถึงอาการทางคลินิกร่วมด้วยเสมอ

การทำ CT scan ให้ผลแม่นยำกว่าการถ่ายภาพรังสีธรรมดา^{25,29} อย่างไรก็ตาม อาจพบความผิดปกติของ CT scan ในผู้ป่วยที่ไม่ได้เป็นไซนัสอักเสบได้เช่นกัน^{24,30-32} **[C1+/-]**

ดังนั้น การตรวจภาพรังสีไม่มีความจำเป็นในการวินิจฉัยไซนัสอักเสบเฉียบพลันในเด็ก เพราะอาการทางคลินิกก็เพียงพอที่จะให้การวินิจฉัยได้ แต่ในรายที่มีอาการเป็นอยู่นาน อาการไม่ดีขึ้นหลังให้การรักษา สงสัยภาวะแทรกซ้อนเป็นเรื้อรังหรือต้องการส่งตรวจเพื่อพิจารณาทำผ่าตัด แนะนำให้ทำ CT scan^{4,29,33} โดยถ่ายเฉพาะท่า coronal และไม่ต้องฉีดสารทึบรังสี **[C1+]**

เฉพาะในรายที่สงสัยมีภาวะแทรกซ้อนที่ระบบประสาทหรือที่ตา เช่น proptosis หรือการที่บวมของ extraocular muscles ผิดปกติ ควรส่งตรวจ CT scan และฉีดสี หรือ MRI และฉีดสี³⁴ **[C1+]**

การเก็บสิ่งคัดหลั่งจากรูเปิดไซนัสบริเวณ middle meatus

สำหรับสถานบริการที่สามารถส่งตรวจเพาะเชื้อจากสารคัดหลั่งได้ อาจเก็บสารคัดหลั่งเพื่อใช้เป็นข้อมูลบอกเชื้อที่เป็นสาเหตุ โดยก่อนเก็บเพาะเชื้อแนะนำให้ยาเพื่อให้เส้นเลือดหดตัวเฉพาะที่ เช่น 0.25% phenylephrine hydrochloride หยอดจมูก แล้วใช้ wire-cotton swab เก็บน้ำมูกจากบริเวณรูเปิดไซนัส โดยเก็บทั้งสองข้าง³⁵ [C1+]

การเจาะดูดไซนัสโดยแพทย์โสต ศอ นาสิก

โดยทั่วไปไม่มีความจำเป็นต้องทำ ยกเว้นมีข้อบ่งชี้ ได้แก่ ผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาต้านจุลชีพหลายชนิด หรือมีการปวดที่บริเวณใบหน้าอย่างรุนแรง มีโรคแทรกซ้อนของเบ้าตาหรือภายในสมอง ควรส่งผู้ป่วยปรึกษาแพทย์เฉพาะทางโสต ศอ นาสิก เพื่อพิจารณาเจาะดูดไซนัสเพื่อส่งเพาะเชื้อแบคทีเรียทั้ง aerobe และ anaerobe และส่งย้อมสีแกรม [C1+]

การรักษา

จุดมุ่งหมายหลักในการรักษาผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะไซนัสอักเสบเฉียบพลันคือ¹⁴ การกำจัดเชื้อก่อโรคให้หายขาดจากอาการของโรค ป้องกันภาวะแทรกซ้อนลดการบวมของเนื้อเยื่อในจมูกและโพรงไซนัส การระบายหนองจากโพรงไซนัสได้อย่างปกติเพื่อช่วยเพิ่มประสิทธิภาพในการทำงานของโพรงไซนัส

1. การรักษาประคับประคองตามอาการ

การรักษาด้วยวิธีดังต่อไปนี้ยังมีการศึกษาน้อย และไม่มีผลสรุปที่ชัดเจนจึงควรพิจารณาเป็นรายๆ ไป^{4,5,12,14,17,36} ได้แก่

1) Antihistamine พิจารณาให้เฉพาะในกรณีที่มีภูมิแพ้ร่วมด้วย^{14,37} [C1+] ควรเลือกใช้ยารุ่นใหม่ (2nd generation) เพราะมีอัตราส่วนระหว่างประสิทธิภาพ ความปลอดภัย และเภสัชจลนศาสตร์เป็นที่น่าพอใจกว่า 1st generation^{3,38,39} [C1+]



2) Decongestant ช่วยลดการบวมของเยื่อจมูก ทำให้หนองในโพรงไซนัสระบายออกง่ายขึ้นและผู้ป่วยรู้สึกสบายขึ้น อาจนำมารักษาทั้งภาวะเฉียบพลันและเรื้อรังโดยให้เป็นครั้งคราว แต่ไม่ให้ระยะยาว³ **[C1+]** เนื่องจากอาจทำให้น้ำมูกข้นเหนียว นอกจากนี้ทำให้เส้นเลือดหดตัว จึงมีเลือดไปเลี้ยงเยื่อจมูกลดลง ทำให้ oxygen tension ต่ำลง และยาต้านจุลชีพเข้าสู่โพรงไซนัสได้ลดลง⁴ การให้ยาชนิดหยอดเฉพาะที่ติดต่อกันนานเกิน 5 วันทำให้มีโอกาสเกิด rhinitis medicamentosa ได้ ส่วนยารับประทานอาจเกิดผลข้างเคียงจากการกระตุ้นระบบประสาท adrenergic ได้แก่ กระสับกระส่าย ใจสั่น นอนไม่หลับ³⁸

3) Intranasal corticosteroids มีฤทธิ์ลดการอักเสบและการบวมของเยื่อจมูกรอบๆ osteomeatal complex ทำให้การระบายหนองและถ่ายเทอากาศในโพรงไซนัสดีขึ้น แต่ยังไม่มีการศึกษาที่แสดงว่ายาในกลุ่มนี้มีประโยชน์ในเด็กที่มีไซนัสอักเสบแบบเฉียบพลัน⁴ จึงแนะนำให้ใช้ยาชนิดนี้เฉพาะกรณีที่เป็นเรื้อรัง (chronic) หรือกลับเป็นซ้ำ (recurrent) หรือกรณีที่เป็นโรคเยื่อจมูกอักเสบจากภูมิแพ้ร่วมด้วย โดยต้องให้ยาด้านจุลชีพที่เหมาะสมร่วมด้วย³ **[B1+]**

4) Nasal saline irrigation ยังไม่แนะนำในกรณีเป็นไซนัสอักเสบเฉียบพลัน **[C1+/-]** แต่การใช้น้ำเกลือออร์มัลชนิดล้างในช่องจมูกวันละ 2 ครั้งในกลุ่มที่เป็นเรื้อรังจะช่วยให้ น้ำมูกเหนียวน้อยลงและช่วย mucociliary clearance ร่วมกับมีฤทธิ์ให้เส้นเลือดหดตัวได้เล็กน้อย ทำให้การระบายน้ำมูกดีขึ้น^{3,14,38} **[C1+]** โดยแนะนำเป็นชนิด isotonic เท่านั้น ชนิด hypertonic จะลดการทำงานของ cilia ได้¹⁷ **[C1+/-]**

เด็กที่มีอาการไซนัสอักเสบเรื้อรัง หรือเป็นซ้ำๆ ส่วนใหญ่เกิดจากมีการติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบนที่เป็นบ่อยๆ ควรหาปัจจัยอื่นที่อาจเป็นเหตุให้ได้แก่ ภูมิแพ้ ภาวะภูมิคุ้มกันต่ำ ความผิดปกติของ cilia และความผิดปกติทางกายภาพ ซึ่งต้องให้การรักษาไปด้วยกัน

2. การรักษาจำเพาะ (specific treatment) ได้แก่ ยาด้านจุลชีพ

การรักษาด้วยยาด้านจุลชีพอาจแบ่งการพิจารณาเป็น 2 ขั้นตอนดังนี้

2.1 การรักษาระยะแรก (ดังตารางที่ 3)

- 1) จากการศึกษาในผู้ใหญ่และเด็ก amoxicillin ยังเป็นยาที่ได้ผลดีและเลือกใช้เป็นตัวแรก^{5,40,41} **[A1++]** เนื่องจากมีประสิทธิภาพดี ปลอดภัย ราคาไม่แพง ผลข้างเคียงไม่มากนัก และไม่ครอบคลุมเชื้อกว้างเกินจำเป็น โดยในเด็กให้ขนาด 40-50 มก./กก./วัน วันละ 2 ครั้ง^{3,5}
- 2) ถ้าอาการรุนแรงหรือกลุ่มที่มีโอกาสมีเชื้อดื้อยา ได้แก่ เคยได้ยาด้านจุลชีพมาภายใน 30-90 วัน หรือได้ยาด้านจุลชีพบ่อยๆ อายุต่ำกว่า 2 ปี อยู่ในสถานรับเลี้ยงเด็กอ่อน^{3,5,12,13,40-43} ให้ amoxicillin ขนาด 80-90 มก./กก./วัน วันละ 2 ครั้ง หรือ amoxicillin-clavulanate (80-90 มก./กก./วัน ของ amoxicillin)^{12,13,42} ขนาดสูงสุด 2 กรัมต่อครั้ง **[A1++]**
- 3) กรณีผู้ป่วยแพ้ amoxicillin (non type 1 hypersensitivity) อาจให้ cefuroxime (30 มก./กก./วัน วันละ 2 ครั้ง) หรือ cefdinir (14 มก./กก./วัน วันละ 1-2 ครั้ง) หรือ cefpodoxime (10 มก./กก./วัน วันละครั้ง) หรือ cefditoren (9-18 มก./กก./วัน) **ไม่ควรเลือก cefixime หรือ ceftibuten** เนื่องจากครอบคลุมเชื้อแกรมบวกไม่ดี กรณีที่แพ้อย่างรุนแรง (type 1 hypersensitivity) ให้ erythromycin (30-50 มก./กก./วัน) วันละ 3-4 ครั้ง หรือ clarithromycin (15 มก./กก./วัน วันละ 2 ครั้ง) หรือ azithromycin (10-12 มก./กก./วัน วันละ 1 ครั้ง 5 วัน) หรือ levofloxacin (10-20 มก./กก./วัน)^{3,5,13,44} **[B1+]**
- 4) **ไม่ควรเลือกให้ macrolide เป็นตัวแรก** เนื่องจาก *S. pneumoniae* มักจะดื้อต่อยานี้^{8,12,45} **[A1-]**



- 5) กรณีที่ทราบว่าเชื้อเป็น penicillin resistant *S. pneumoniae* เพียงชนิดเดียว อาจให้ clindamycin 30-40 มก./กก./วัน แบ่งให้ 3 เวลา⁴⁶ [C1+]

2.2 กรณีที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาหรือมีโอกาสมิเชื้อดื้อยาสูง

- 1) กลุ่มที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาที่ 48-72 ชั่วโมง และกลุ่มที่มีโอกาสมิเชื้อดื้อยา (ได้แก่เคยได้ยาด้านจุลชีพมาภายใน 30-90 วัน หรือได้ยาด้านจุลชีพบ่อยๆ อายุต่ำกว่า 2 ปี หรืออยู่ในสถานรับเลี้ยงเด็กอ่อน^{5,12,13,40-43} รวมทั้งเด็กที่อยู่ในสิ่งแวดล้อมที่สัมผัสกับวันบุหรี)¹² พิจารณาให้ amoxicillin-clavulanate ขนาดสูง (80-90 มก./กก./วัน ของ amoxicillin และ 6.4 มก./กก./วัน ของ clavulanate) [A1++] (อัตราส่วน 14:1) แบ่งวันละ 2 ครั้ง เนื่องจากกลไกการดื้อยาของ *S. pneumoniae* เกิดจากการเปลี่ยนแปลง penicillin - binding protein ไม่ได้เกิดจากการสร้าง beta-lactamase ดังกรณีของ *H. influenzae* และ *M. catarrhalis*^{12,47} ดังนั้นขนาด amoxicillin ที่สูงก็เพื่อกำจัดเชื้อ *S. pneumoniae* ส่วน clavulanate ในขนาด 14 : 1 ของ amoxicillin: clavulanate ก็เพื่อครอบคลุม *H. influenzae* และ *M. catarrhalis* และลดปัญหาท้องเสียที่อาจเกิดตามมา^{5,14}

รูปแบบเดิมของ amoxicillin: clavulanate จะมีอัตราส่วน 4:1 ซึ่งต้องแบ่งให้วันละ 3 เวลา ปัจจุบันชนิดที่มีอัตราส่วน 7:1 จะแบ่งให้วันละ 2 เวลา แต่กรณีที่ให้ขนาดสูงคือ สัดส่วน 14:1 นั้นสามารถให้ amoxicillin: clavulanate ชนิด 7:1 ในขนาด 40-50 มก./กก./วัน ร่วมกับ amoxicillin ธรรมดาในขนาด 40-50 มก./กก./วัน ได้¹⁴ [B1+]

- 2) ยาด้านจุลชีพอื่นที่สามารถใช้ได้ เช่น levofloxacin (10-20 มก./กก./วัน) cefuroxime, cefdinir หรือ cefpodoxime กรณีที่อาเจียน พิจารณาให้ ceftriaxone ขนาด 50-100 มก./กก./วัน เข้าเส้นเลือดดำหรือเข้ากล้ามเนื้อ 1 ครั้ง แล้วจึงเปลี่ยนเป็นยารับประทานต่อไป เมื่อผู้ป่วยอาการดีขึ้น^{3,5,13} **[B1+]**
- 3) กรณีที่อาการยังไม่ดีขึ้น พิจารณาปรึกษาผู้เชี่ยวชาญ แพทย์โรคติดต่อ นานสิก หรือกุมารแพทย์โรคระบบหายใจ

ระยะเวลาของการรักษาภาวะไซนัสอักเสบเฉียบพลันให้ยานาน 10 หรือ 14 วัน^{12,13,37,50} **[A1++]** ส่วนกรณีไซนัสอักเสบเรื้อรังให้ยานาน 21 หรือ 28 วัน หรือนับจากอาการเป็นปกติแล้วให้ยาต่ออีก 7 วัน^{4,48} **[B1+]**

นอกจากยาด้านจุลชีพที่จะต้องพิจารณาในผู้ป่วยแต่ละรายแล้ว ยังมีปัจจัยอื่นที่ต้องนำมาพิจารณาร่วมด้วยเสมอ **[B1+]** เนื่องจากอาจเป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยมีอาการรุนแรง หรือเรื้อรัง ปัจจัยดังกล่าวได้แก่¹⁷

1. กรณีที่มีภาวะ allergic หรือ non-allergic rhinitis ร่วมด้วยจะต้องให้การรักษาไปพร้อมๆ กัน เช่น ให้ antihistamine หรือ intranasal corticosteroids
2. ภาวะที่ต้องสืบค้นเพิ่มเติม ได้แก่ ภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่องของโพรงจมูกที่ผิดปกติ, gastroesophageal reflux immune deficiency, primary ciliary dyskinesia และ cystic fibrosis

ภาวะแทรกซ้อน

ภาวะแทรกซ้อนที่เกิดตามหลังการอักเสบของไซนัส ethmoid หรือ frontal ได้แก่ periorbital cellulitis ทำให้มีอาการไข้ รอบตาบวม ภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ได้แก่ การติดเชื้อในเบ้าตา มีอาการตาบวม ตาโปน ไม่สามารถกลอกตาได้ตามปกติ มีฝีหนองภายในกะโหลกศีรษะ ทำให้มีความดันในกะโหลกศีรษะ



สูง หรือมีอาการแสดงความผิดปกติเฉพาะที่ของการทำงานของสมอง มีเยื่อหุ้มสมองอักเสบ มีฝีหนองที่ epidural หรือ subdural มีการติดเชื้อของกระดูก และ cavernous sinus thrombosis

แนวทางการป้องกันไซนัสอักเสบ (prevention and promotion)

[C1+]

1. การป้องกันโดยการดูแลไม่ให้ติดหวัด
2. แนะนำผู้ปกครองของเด็กเล็กให้เลือกสถานรับเลี้ยงเด็กอ่อนที่สะอาดและไม่แออัดเกินไป
3. ครอบครัวที่มีเด็กโตอยู่ด้วยต้องเน้นให้ล้างมือเมื่อกลับจากโรงเรียน
4. เลี่ยงควันบุหรี่ มลพิษ และสารที่ก่อให้เกิดโรคมุมิแพ่เนื่องจากมีผลต่อเยื่อจมูก และโพรงไซนัส
5. ควบคุมอาการในผู้ป่วยเด็กที่มีปัญหาการแพ้อากาศ
6. ทั้งนี้ไม่แนะนำให้ใช้ยาต้านจุลชีพเพื่อการป้องกัน เนื่องจากพบว่ามีปัญหาเชื้อดื้อยามากขึ้น^{4,42} [A1-] พบ *S. pneumoniae* และ *H. influenzae* ที่ดื้อยาจากการเพาะเชื้อจาก nasopharynx ในผู้ป่วย recurrent sinusitis ที่ได้รับ amoxicillin มาก่อน พบการดื้อของ *S. pneumoniae* ต่อ amoxicillin /clavulanate, cefixime รวมทั้ง azithromycin ส่วน *H. influenzae* ก็พบว่าดื้อต่อ amoxicillin
7. มีการศึกษาพบว่า การให้ยากลุ่ม macrolide เช่น clarithromycin ในขนาดครึ่งหนึ่งของปกติ (5-8 มก./กก./วัน) แบ่งวันละ 2 ครั้ง เป็นระยะเวลา 8-15 สัปดาห์ ไม่พบ *S. pneumoniae* ที่ดื้อยาเพิ่มขึ้น แต่กลับพบ normal flora เพิ่มขึ้นเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้ยา และผู้ป่วยยังตอบสนองต่อการรักษาโดยดูจากการตรวจร่างกาย และผล paranasal sinus x-ray ซ้ำ แม้ว่าจะเป็นกลุ่มที่ดื้อต่อยา erythromycin ก็ตาม ซึ่งเกิดจากฤทธิ์ต้านการอักเสบ การปรับ immune response โดยช่วยการทำงานของ macrophage, lymphocyte, neutrophil

รวมทั้ง respiratory epithelium โดยเพิ่ม cilia beat และลดการสร้าง mucous⁵¹
[C1+/-]

8. สำหรับการให้ vaccine ไม่มีรายงานที่ชัดเจน แต่ในรายที่มีอาการรุนแรงก็น่าจะได้ประโยชน์ จากการให้ conjugated pneumococcal vaccine¹⁷
[C1+/-]

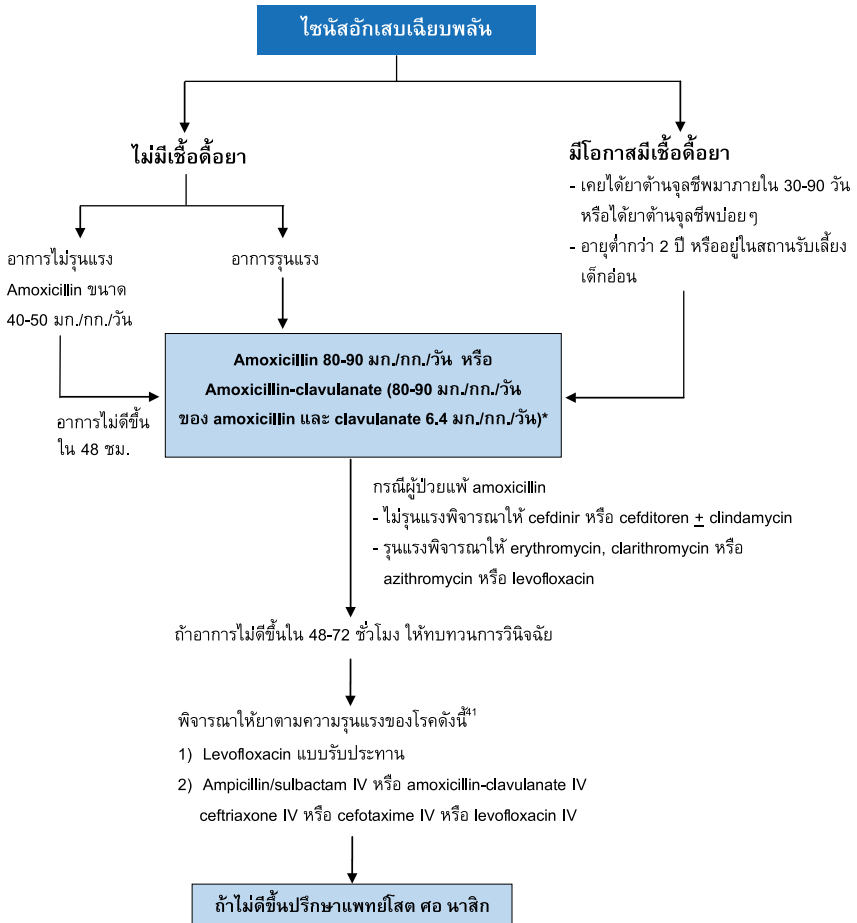
ตารางที่ 3 ขนาดและระยะเวลาการให้ยาด้านจุลชีพแบบรับประทานเบื้องต้นสำหรับ acute sinusitis

ยา	ขนาดยา	ระยะเวลา (วัน)
สำหรับผู้ที่ไม่แพ้ penicillin		
Amoxicillin	40-50 มก./กก./วัน หรือ 80-90 มก./กก./วัน ในกรณีสงสัยเชื้อดื้อยา	7-10
Amoxicillin-clavulanate	40-50 มก./กก./วัน ของ amoxicillin (7:1) หรือ 80-90 มก./กก./วัน ของ amoxicillin (14:1) ในกรณีสงสัยเชื้อดื้อยา*	7-10
สำหรับผู้ที่แพ้ penicillin non type I hypersensitivity		
Cefuroxime	30 มก./กก./วัน	10
Cefdinir	14 มก./กก./วัน	10
Cefditoren	9-18 มก./กก./วัน	10
สำหรับผู้ที่แพ้ penicillin type I hypersensitivity		
Clindamycin	30-40 มก./กก./วัน	10
Azithromycin	10-12 มก./กก./วัน	5
Clarithromycin	15 มก./กก./วัน	7
Levofloxacin	10-20 มก./กก./วัน	10

* กรณีสงสัยเชื้อ *S. pneumoniae* ดื้อยา ได้แก่ เคยได้ยาด้านจุลชีพมาภายใน 30-90 วัน หรือได้ยาด้านจุลชีพบ่อยๆ อายุต่ำกว่า 2 ปี หรืออยู่ในสถานรับเลี้ยงเด็กก่อน^{5,12,13,40-43} รวมทั้งเด็กที่อยู่ในสิ่งแวดล้อมที่สัมผัสกับควินโพรพิริฟิซาร์นาโซอิล amoxicillin-clavulanate ขนาด 80-90 มก./กก./วัน ของ amoxicillin ร่วมกับ 6.4 มก./กก./วัน ของ clavulanate ในอัตราส่วน 14:1 เพื่อลดการเกิดผลข้างเคียงถ่ายเหลว



แผนภูมิที่ 3 แนวทางการดูแลรักษา acute sinusitis



* ในเด็กโตซึ่งมีโอกาเกิดการติดเชื้อจาก *H. influenzae* หรือ *M. catarrhalis* น้อย อาจให้ amoxicillin 90 มก./กก./วัน ระยะเวลาของการรักษา ในภาวะเฉียบพลัน ให้ยานาน 10-14 วัน ในผู้ป่วยที่เป็นเรื้อรังให้ยา 21-28 วัน หรือนับจากอาการเป็นปกติแล้วให้ยาต่ออีก 7 วัน

เอกสารอ้างอิง

1. Newton DA. Sinusitis in children and adolescents. *Prim Care* 1996;23: 701-17.
2. Wald ER. Sinusitis in children. *N Engl J Med* 1992; 32: 6319-23.
3. ราชวิทยาลัยโสต ศอ นาสิกแพทย์แห่งประเทศไทย, ราชวิทยาลัยกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย, สมาคมโรคภูมิแพ้ และอิมมูโนวิทยาแห่งประเทศไทย, สมาคมโรคติดเชื้อแห่งประเทศไทย, สมาคมแพทย์โรคจมูกไทย. แนวทางการดูแลรักษาโรคไซนัสอักเสบในคนไทย 2554.
4. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: management of sinusitis. *Pediatrics* 2001;108:798-808.
5. Gangel EK. AAP issues recommendations for the management of sinusitis in children. *American Academy of Pediatrics. Am Fam Physician* 2002;65:1216. p.1219-20.
6. Crelin ER. Development of the upper respiratory tract. *Clin Symp* 1976;28: 8-27.
7. Jaroenchsri P, Bunnag C, Tunsuriyawong P, et al. Bacteriologic profile of acute and chronic maxillary sinusitis. *J Infect Dis Antimicrob Agents* 2001;18:96-102.
8. Wald ER. Antimicrobial therapy of pediatric patients with sinusitis. *J Allergy Clin Immunol* 1992;90:469-73.
9. Chupuppakarn S. Antimicrobial resistance of *S. pneumoniae* and *H. influenzae* at HatYaiHospital. *J Infect Dis Antimicrob Agents* 1998;15:5-8.
10. ประมวญ สุนากร, มยุรา กุสุมภ์, รุปนก รัตนดิถก ณ ฎุเก็ด, และคณะ. การดื้อยาต้านจุลชีพของ *S. pneumoniae* และ *H. influenzae* ในประเทศไทยจากการเฝ้าระวัง พ.ศ. 2536, 2537 และ 2540. *วารสารวัณโรคและโรคทรวงอก* 2542;20:169-77.
11. Dejsirilert S, Overweg K, Sluijter M. et al. Nasopharyngeal carriage of penicillin-resistant *Streptococcus pneumoniae* among children with acute respiratory tract infections in Thailand: a molecular epidemiological survey. *J Clin Microbiol* 1999;37:1832-8.



12. Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence based clinical practice guideline for children with acute bacterial sinusitis in children 1 to 18 years of age. Cincinnati(OH): Cincinnati Children's Hospital Medical Center;2001. p.234.
13. Poole MD, Jacobs MR, Anon JB, Marchant CD, Hoberman A, Harrison CJ. Antimicrobial guidelines for the treatment of acute bacterial rhinosinusitis in immunocompetent children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2002;63:1-13.
14. Leung AK, Kellner JD. Acute sinusitis in children: diagnosis and management. *J Pediatr Health Care* 2004;18:72-6.
15. ราชวิทยาลัยโสต ศอ นาสิกแพทย์แห่งประเทศไทย, ราชวิทยาลัยกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย, สมาคมโรคภูมิแพ้ และอิมมูโนวิทยาแห่งประเทศไทย, สมาคมโรคติดต่อแห่งประเทศไทย, สมาคมแพทย์โรคจมูกไทย. แนวทางการดูแลรักษาโรคไซนัสอักเสบในคนไทย 2560.
16. Kahn J, Frohna JG. 'Sinusitis'? *Pediatrics* 2002;110(1 Pt 1):192-3.
17. Goldsmith AJ, Rosenfeld RM. Treatment of pediatric sinusitis. *Pediatr Clin North Am* 2003;50:413-26.
18. Wald ER, Chiponis D, Ledesma-Medina J. Comparative effectiveness of amoxicillin and amoxicillin-clavulanate potassium in acute paranasal sinus infections in children: a double-blind, placebo-controlled trial. *Pediatrics* 1986;77:795-800.
19. Cherry JD, Newman A. Sinusitis. In: Feigin RD, Cherry JD, eds. *Textbook of pediatric infectious diseases*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1998:183-91.
20. Nash D, Wald E. Sinusitis. *Pediatr Rev* 2001;22:111-6.
21. Ameli F, Castelnovo P, Pagella F, et al. Nasal endoscopy in asthmatic children: clinical role in the diagnosis of rhinosinusitis. *Rhinology* 2004;42:15-8.
22. Shopner CE, Rossi JO. Roentgenologic evaluation of the paranasal sinuses in children. *Am J Roentgenol* 1973;118:176-86.

23. Odita JC, Akamaguna AI, Ogisi FO, Amu OD, Ugbodaga CI. Pneumatization of the maxillary sinus in normal and symptomatic children. *Pediatr Radiol* 1986;16:365-7.
24. Gwaltney JM, Phillips CD, Miller RD, Riker DK. Computed tomographic study of the common cold. *N Engl J Med* 1994;330:25-30.
25. Bangret BA. Imaging of paranasal sinus diseases. *Pediatr Clin North Am* 1997;44:681-99.
26. Emanuella, Shah SB. Chronic rhinosinusitis: allergy and sinus computed tomography relationship. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123:687-91
27. วนิตา เปาอินทร์, อุทัยรัศมี เชื้อมรัตน์กุล, พิศิษฐ วัฒนเรืองโกวิท, ภาสกร ศรีทิพย์สุโข. ภาพรังสีไซนัสในผู้ป่วยที่มีและไม่มีอาการไซนัสอักเสบ. *วารสารกุมารเวชศาสตร์* 2544. หน้า 1-8.
28. วนิตา เปาอินทร์, อุทัยรัศมี เชื้อมรัตน์กุล, พิศิษฐ วัฒนเรืองโกวิท. ภาพรังสีไซนัสในผู้ป่วยเด็กไซนัสอักเสบเปรียบเทียบกับผู้ป่วยหัด. *ธรรมชาติเวชสาร* 2547. หน้า 33-9.
29. McAlister WH, Kronemer K. Imaging of sinusitis in children. *Pediatr Rev* 2001;22:1019-20.
30. Lesserson JA, Kieserman SP, Finn DG. The radiographic incidence of chronic sinus disease in the pediatric population. *Laryngoscope* 1994;104:159-66.
31. Naclerio RM, deTineo ML, Baroody FM. Ragweed allergic rhinitis and the paranasal sinuses. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;123:194-6.
32. Tatli MM, San I, Karaoglanoglu M. Paranasal sinus computed tomographic findings of children with chronic cough. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001;60: 213-7.
33. Laser RH, Younis RT, Parvey LS. Comparison of plain radiographs, coronal CT, and intraoperative findings in children with chronic sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;107:29-34.
34. Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of Acute Bacterial Sinusitis in Children Aged 1 to 18 Years 2017;e262-280.



35. Gold SM, Tami TA. Role of middle meatus aspiration culture in the diagnosis of chronic sinusitis. *Laryngoscope* 1997;107:1586-9.
36. Contopoulos-Ioannidis DG, Ioannidis JP, Lau J. Acute sinusitis in children: current treatment strategies. *Paediatr Drugs* 2003;5:71-80.
37. Ferguson BJ, Johnson JT. Allergic rhinitis and rhinosinusitis. *Postgrad Med* 1999;105:55-64.
38. Evans KL. Recognition and management of sinusitis. *Drugs* 1998;56-71.
39. Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khal taev N. Allergic rhinitis and its impact on asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:S147-334.
40. Varonen H, Rautakorpi UM, Huikko S, et al. Management of acute maxillary sinusitis in Finnish primary care. Results from the nationwide MIKSTRA study. *Scand J Prim Health Care* 2004;22:122-7.
41. Williams JW, Jr., Aguilar C, Cornell J, et al. Antibiotics for acute maxillary sinusitis. *Cochrane Database Syst Rev*; 2004. p. 4.
42. Andrews TM. Current concepts in antibiotic resistance. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;11:409-15.
43. ชัชฌ์ พันธุ์เจริญ. การใช้ยาต้านจุลชีพสำหรับโรคติดเชื้อเฉียบพลันของระบบทางเดินหายใจส่วนต้น. ใน: อังกูร เกิดพาณิชย์, รังสิมา โสฬ์เลขา, ทวี โชติพิทยสุนนท์, บรรณาธิการ. *Update on Pediatric Infectious Diseases 2005*. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพมหานคร: รุ่งศิลป์การพิมพ์ 2548. หน้า 146-53.
44. Sinus and Allergy Health Partnership, Antimicrobial guidelines for acute bacterial rhinosinusitis. *Otolaryngol. Head Neck Surg* 2000;123:S1-32.
45. ฤดีวิไล สามโกเศศ. การติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจในเด็ก: ความก้าวหน้าใหม่. ใน: อังกูร เกิดพาณิชย์, รังสิมา โสฬ์เลขา, ทวี โชติพิทยสุนนท์, บรรณาธิการ. *Update on Pediatric Infectious Diseases 2005*. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพมหานคร: รุ่งศิลป์การพิมพ์; 2548. หน้า 13-27.
46. Anon JB. Acute bacterial rhinosinusitis in pediatric medicine: current issues in diagnosis and management. *Paediatr Drugs* 2003;5:S25-33.

47. Chiou CC, HseihKS. Pneumococcal infection in children: rational antibiotic choice for drug-resistant *Streptococcus pneumoniae*. *Acta Paediatr Taiwan* 2003;44:67-74.
48. Jareoncharsri P, Bunnag C. Update in Sinusitis for General Practitioner. *Srinagarind Med J* 2000;15:S13-4
49. Gordts F, Abu Nasser I, Clement PA, Pierard D, Kaufman L. Bacteriology of the middle meatus in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999;48:163-7.
50. Morris P, Leach A. Antibiotics for persistent nasal discharge (rhinosinusitis) in children. *Cochrane Database Syst Rev*; 2004. p. 4.
51. Iino Y, Sasaki Y, Miyazawa T, Kodera K. Nasopharyngeal flora and drug susceptibility in children with macrolide therapy. *Laryngoscope* 2003;113: 1780-5.
51. วิฑูต นามศิริพงศ์พันธุ์. *Streptococcus pneumoniae* Bacteremia In Prapokklao Hospital. จันทบุรี: กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลพระปกเกล้า; 2545. Available from: <http://www.narst.dmsc.moph.go.th/another/meeting/2/75.doc>



โรคหูชั้นกลางอักเสบเฉียบพลัน (Acute otitis media)

บทนำ

โรคหูชั้นกลางอักเสบเฉียบพลัน (acute otitis media, AOM) เป็นการติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบนที่พบบ่อยในเด็ก โดยพบว่าเป็นสาเหตุสำคัญของการสูญเสียการได้ยินในเด็ก และการใช้ยาต้านจุลชีพที่ไม่เหมาะสมมากเกินไป¹

คำจำกัดความ^{2,3}

Otitis media คือ ภาวะที่มีการอักเสบของหูชั้นกลาง โดยไม่ขึ้นกับสาเหตุหรือเชื้อก่อโรค

Acute otitis media (AOM) หูชั้นกลางอักเสบเฉียบพลัน โดยจะพบอาการและอาการแสดงของการติดเชื้อของหูชั้นกลางระยะเฉียบพลัน เช่น ปวดหู ไข้

Otitis media with effusion (OME) หูชั้นกลางอักเสบร่วมกับน้ำในหูชั้นกลาง ไม่มีอาการและอาการแสดงของการติดเชื้อเฉียบพลัน และยังไม่พบลักษณะของแก้วหูทะลุ

Middle ear effusion (MEE) การพบมีน้ำในหูชั้นกลาง โดยไม่บอกรถึงสาเหตุ เชื้อก่อโรค ระยะเวลาการดำเนินโรค

Myringitis เยื่อแก้วหูอักเสบในระยะเริ่มต้น มีลักษณะแดง หรือมีสีขุ่น ขยับได้ลดลง แต่ยังไม่พบน้ำในช่องหู หรือแก้วหูทะลุ

Uncomplicated AOM (ภาวะหูชั้นกลางอักเสบที่ไม่มีซับซ้อน) ภาวะหูชั้นกลางอักเสบเฉียบพลันที่ไม่พบน้ำออกจากช่องหู (otorrhea)

Recurrent AOM (ภาวะหูชั้นกลางอักเสบซ้ำ) หูชั้นกลางอักเสบที่เกิดขึ้นมากกว่า 3 ครั้งใน 6 เดือน หรือ 4 ครั้งใน 1 ปี โดยมีอย่างน้อย 1 ครั้งในช่วง 6 เดือนที่ผ่านมา

Persistent AOM อาการหูชั้นกลางอักเสบที่ไม่ดีขึ้นภายหลังได้รับการรักษาด้วยยาต้านจุลชีพเป็นระยะเวลา 48-72 ชั่วโมง

การจำแนกกลุ่ม⁴

1. จำแนกตามระยะเวลาการดำเนินโรค แบ่งออกได้เป็น 3 กลุ่ม ได้แก่
 - **Acute otitis media** ภาวะหูชั้นกลางอักเสบที่เกิดขึ้นในระยะเวลาสั้น ไม่เกิน 3 สัปดาห์
 - **Subacute otitis media** ภาวะหูชั้นกลางอักเสบที่เกิดขึ้นในช่วง 3 สัปดาห์ ถึง 3 เดือน
 - **Chronic otitis media** ภาวะหูชั้นกลางอักเสบที่เกิดขึ้นซ้ำ หรือคงอยู่นานกว่า 3 เดือน

2. จำแนกตามสาเหตุการเกิดและเชื้อก่อโรค เช่น หูชั้นกลางอักเสบจากเชื้อไวรัส หูชั้นกลางอักเสบจากเชื้อแบคทีเรีย หรือหูชั้นกลางอักเสบจากเชื้อจำเพาะอื่นๆ เช่น เชื้อวัณโรค

3. จำแนกตามลักษณะของน้ำในช่องหู ได้แก่ ภาวะที่ตรวจพบน้ำในหูชั้นกลางมีลักษณะใส (serous otitis media), ภาวะที่ตรวจพบน้ำในหูชั้นกลางมีลักษณะขุ่นเหนียวข้น (mucoïd otitis media), ภาวะที่ตรวจพบน้ำในหูชั้นกลางเป็นหนองข้น (purulent otitis media)



ระบาดวิทยา⁵

AOM เป็นโรคที่พบได้บ่อย ในต่างประเทศพบว่ร้อยละ 80 ของเด็กที่อายุน้อยกว่าเท่ากับ 3 ปี เคยมีประวัติหูชั้นกลางอักเสบอย่างน้อย 1 ครั้ง ร้อยละ 10-20 มีประวัติเป็น AOM ซ้ำมากกว่า 3 ครั้งในขวบปีแรก โรคนี้พบบ่อยมากในช่วงอายุ 6 เดือนถึง 1 ½ ปี เป็นในเพศชายมากกว่าเพศหญิง ข้อมูลการศึกษาวิจัยเกี่ยวกับโรคนี้ในประเทศไทยยังมีไม่มากนัก มักมีรายงานถึงอุบัติการณ์ AOM ในประเทศไทยว่าพบเพียงร้อยละ 1.1⁶

สาเหตุ^{3,5}

เชื้อไวรัส เป็นสาเหตุส่วนใหญ่ประมาณร้อยละ 30-50 ของการเกิด AOM ในเด็ก เชื้อที่พบบ่อย ได้แก่ respiratory syncytial virus (RSV), influenza virus, adenovirus, rhinovirus, coronavirus, enterovirus, parainfluenzavirus type 1-3, human metapneumovirus

เชื้อแบคทีเรีย ที่พบเป็นสาเหตุของ AOM บ่อย ได้แก่ *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. pyogenes*, *M. catarrhalis* แต่พบว่าหลังจากมีการฉีดวัคซีนนิวโมคอคคัส (pneumococcal vaccine) อุบัติการณ์ของ AOM จากเชื้อ *S. pneumoniae* ลดลง เชื้ออื่นๆ ที่สามารถพบได้ เช่น กลุ่มเชื้อแกรมลบ (*Ps. aeruginosa*, *proteus spp.*) มักพบในเด็กอายุต่ำกว่า 1 ปี เชื้อราหรือวัณโรคมักพบในผู้ป่วยที่มีภาวะภูมิคุ้มกันผิดปกติ

ปัจจัยเสี่ยง⁷

ปัจจัยที่ส่งเสริมให้เกิดหูชั้นกลางอักเสบ ได้แก่ ประวัติมีการเจ็บป่วยทางระบบหายใจ มีประวัติครอบครัวป่วยเป็นหูชั้นกลางอักเสบ การเลี้ยงดูในสถานเลี้ยงเด็กอ่อน กลุ่มที่มีภาวะกรดไหลย้อน ปากแห้งเพดานโหว่ กลุ่มอาการดาวน์ การใช้จุกนมปลอม รวมถึงการอยู่ในสิ่งแวดล้อมที่มีควันบุหรี่

ลักษณะอาการทางคลินิก³

อาการของ AOM คล้ายกับโรคหวัด ได้แก่ ไข้ ไอ น้ำมูกไหล อาเจียน แต่อาการที่สำคัญ คือ การปวดหู ในเด็กเล็กที่ยังไม่สามารถพูดได้ อาจมี ดึงหู ทูบหู ร่วมกับ ร้องกวน งอแงผิดปกติ หรือไม่ยอมนอน ส่วนเด็กโตอาจมาด้วย อาการปวดหูเฉียบพลัน กินได้น้อย หรือปวดศีรษะ

ลักษณะอาการหูชั้นกลางอักเสบรุนแรง (severe otitis media)

อาการปวดหูระดับปานกลางถึงรุนแรง หรือมีอาการปวดหูนานมากกว่า 48 ชั่วโมง หรือมีไข้สูงมากกว่าหรือเท่ากับ 39 °ซ

ปัจจัยที่ส่งผลให้เกิดภาวะหูชั้นกลางอักเสบแบบรุนแรง ได้แก่ อายุน้อย อยู่ในสิ่งแวดล้อมที่มีควันบุหรี่ หรือมีความผิดปกติของภูมิคุ้มกัน

อาการแสดง

การตรวจ otoscopy จะพบสิ่งผิดปกติต่างๆ ของแก้วหู หากตรวจพบว่า มีแก้วหูขุ่นและขยับได้ลดลง จะมีความไวและความจำเพาะในการวินิจฉัยโรคนี้ร้อยละ 95 และ 85 ตามลำดับ การตรวจพบแก้วหูขุ่นมีความไวและความจำเพาะร้อยละ 51 และ 97 ตามลำดับ นอกจากนี้อาจตรวจพบแก้วหูแดงจัด หรือมีเลือดออก การตรวจที่ถือว่าเป็นมาตรฐานในการวินิจฉัย (gold standard) คือการทำ tympanocentesis หรือ myringotomy แล้วพบว่า มีน้ำในหูชั้นกลาง (middle ear effusion, MEE) ซึ่งการทำหัตถการดังกล่าวต้องอาศัยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญเฉพาะโรค

การวินิจฉัย³

การวินิจฉัย AOM ในเวชปฏิบัติอาศัยข้อมูลจากประวัติและอาการทางคลินิกเป็นหลัก แนวทางการวินิจฉัย AOM โดย American Academy of Pediatrics ปี 2004 ประกอบด้วย 3 ส่วน คือ อาการที่เกิดขึ้นเฉียบพลัน การ



ตรวจพบน้ำในหูชั้นกลาง และการพบความผิดปกติของแก้วหูที่บ่งชี้ถึงการอักเสบเฉียบพลันของหูชั้นกลาง ซึ่งการตรวจน้ำในหูชั้นกลางในเด็กที่มีอาการเฉียบพลันทำได้ยาก จึงได้มีการปรับเปลี่ยนแนวทางการการวินิจฉัย AOM ในปี 2013³ เป็นดังต่อไปนี้

- 1) เด็กโตที่มีอาการปวดหูมานานไม่เกิน 48 ชั่วโมง ตรวจพบว่ามีแก้วหูโป่งเล็กน้อย หรือแก้วหูแดงอักเสบ **[C1++]**
- 2) เด็กเล็กที่แสดงอาการปวดหู เช่น ดึงหู ทูบหู นานไม่เกิน 48 ชั่วโมง ร่วมกับตรวจพบมีแก้วหูโป่งเล็กน้อย หรือแก้วหูแดงอักเสบ **[C1++]**
- 3) ในกรณีที่ตรวจด้วย pneumatic otoscopy หรือ tympanometry แล้วไม่พบน้ำในหูชั้นกลาง ไม่ควรวินิจฉัย AOM **[B1++]**

นอกจากนี้ยังมี แบบประเมินอาการทางคลินิก (clinical score) ช่วยในการวินิจฉัย แต่พบว่ายังไม่มีแบบประเมินที่มีความจำเพาะมากพอ จำเป็นต้องใช้ร่วมกับการตรวจพบลักษณะที่เข้าได้กับภาวะหูชั้นกลางอักเสบ ตัวอย่างแบบประเมินอาการที่มีใช้ เช่น OM-3, ETG-5, AOM-SOS เป็นต้น

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการไม่แนะนำให้ตรวจในผู้ป่วยทุกราย แต่ให้พิจารณาส่งปรึกษาแพทย์เฉพาะทางด้านโสต ศอ นาสิก เพื่อตรวจเพิ่มเติมเมื่อผู้ป่วยอาการไม่ดีขึ้นภายหลังได้รับการรักษา หรือมีอาการรุนแรง หรือมีความผิดปกติของการได้ยิน การตรวจทางห้องปฏิบัติการ เช่น การเพาะเชื้อน้ำในหูชั้นกลาง การเพาะเชื้อในเลือด การตรวจการได้ยิน เป็นต้น

Tympanocentesis หรือ myringotomy เป็นทั้งการรักษาและช่วยวินิจฉัย เชื้อก่อโรค โดยนำน้ำจากหูชั้นกลางไปเพาะเชื้อ หรือการตรวจหา bacterial antigen และ DNA เช่น การตรวจ CIE, PCR เป็นต้น **[C1+]**

การเพาะเชื้อในเลือด พิจารณาทำในผู้ป่วยที่มีภาวะเสี่ยงต่อการเกิดภาวะ septicemia ได้แก่ อายุน้อยกว่า 2 ปี และไข้สูงมากกว่า 38.9 °ซ ซึ่งไม่ดุดนม [C1+]

การวินิจฉัยแยกโรค

- OME** ภาวะที่มีน้ำในหูชั้นกลางแต่ไม่มีการขອງหูชั้นกลางอักเสบ
- Myringitis** แก้วหูอักเสบ
- Mastoiditis** ตรวจพบมีอาการบวมแดงอักเสบบริเวณกกหู

การรักษา⁷⁻⁹

การรักษา AOM ประกอบด้วย การรักษาเพื่อบรรเทาอาการและการรักษาจำเพาะ ดังนี้

1. การรักษาตามอาการ

อาการที่สำคัญ คือ อาการปวดหู โดยเฉพาะในระยะเวลา 24 ชั่วโมงแรก และเป็นอาการสำคัญที่นำผู้ป่วยมาพบแพทย์ โดยเฉพาะในเด็กเล็ก แนะนำให้บรรเทาอาการปวดด้วยการใช้ยาแก้ปวด โดยจะเลือกใช้ paracetamol หรือ ibuprofen ก็ได้ [A1++]

2. การรักษาจำเพาะ

ปัจจุบันพบว่าสาเหตุของการเกิด AOM ในเด็กนั้น ส่วนหนึ่งเกิดจากการติดเชื้อไวรัส ซึ่งหายได้เองโดยไม่ต้องใช้ยาต้านจุลชีพ นอกจากนี้ยังมีการศึกษาว่า การติดเชื้อแบคทีเรียบางชนิด ก็สามารถหายได้เองเช่นเดียวกัน ดังนั้นในแนวทางการรักษาในต่างประเทศ ที่มีข้อมูลการศึกษาจาก meta-analysis และ systematic review ส่วนใหญ่จึงไม่แนะนำให้มีการใช้ยาต้านจุลชีพตั้งแต่เริ่มแรก ยกเว้นในเด็กที่อายุน้อยกว่า 2 ปี [A1++]



คำแนะนำสำหรับการรักษา AOM

- 1) เด็กอายุ < 2 ปี ควรให้ยาต้านจุลชีพทุกราย ร่วมกับยาแก้ปวด
- 2) เด็กที่อายุ ≥ 2 ปี แบ่งการพิจารณาออกเป็น
 - หากมีอาการปวดหู หรือไข้สูง ควรให้ยาต้านจุลชีพ ร่วมกับยาแก้ปวด
 - หากไม่มีอาการปวดหู หรือปวดเพียงเล็กน้อย อาจพิจารณาให้ยาแก้ปวดและนัดติดตามอาการภายใน 48 ชั่วโมง โดยผู้ปกครองต้องสามารถให้การดูแลใกล้ชิด และต้องมาติดตามอาการตามนัดได้ และถ้าอาการมากขึ้น ให้รักษาด้วยยาต้านจุลชีพ
 - ในกรณีที่ไม่สามารถมาติดตามอาการได้ภายใน 48-72 ชั่วโมง ให้พิจารณารักษาด้วยยาต้านจุลชีพ ร่วมกับยาแก้ปวดตั้งแต่เริ่มแรก

ชนิดและระยะเวลาในการให้ยาต้านจุลชีพ

เนื่องจากเชื้อแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุสำคัญของ AOM คือ *S. pneumoniae*, *H. influenzae* และ *M. catarrhalis* ดังนั้นยาต้านจุลชีพที่นิยมเลือกใช้เป็นตัวแรกคือ amoxicillin แต่เนื่องจากปัญหาการดื้อยาในประเทศไทย จึงมีแนวทางในการเลือกใช้ยาต้านจุลชีพเบื้องต้น ดังนี้ (ดังตารางที่ 4)

การรักษาเบื้องต้น 48-72 ชั่วโมงแรก [A1++]

1. Amoxicillin ในขนาดปกติ 40-50 มก./กก./วัน แบ่งให้รับประทานวันละ 2-3 ครั้ง
2. ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อดื้อยา drug resistant *S. pneumoniae* (DRSP) ได้แก่
 - อายุน้อยกว่า 2 ปี
 - เคยได้รับยาต้านจุลชีพภายใน 1-3 เดือน ที่ผ่านมา
 - เป็นผู้ป่วยที่มาจากสถานรับเลี้ยงเด็ก

พิจารณาเพิ่มขนาดยา amoxicillin เป็น 80-90 มก./กก./วัน แบ่งให้รับประทานวันละ 2-3 ครั้ง เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพในการควบคุมเชื้อ DRSP

3. ในกรณีที่แพ้ยาในกลุ่ม penicillin

- ในกรณีที่แพ้แบบ anaphylaxis หรือ urticaria พิจารณาให้ erythromycin 40-50 มก./กก./วัน หรือ azithromycin 10 มก./กก./วัน ในวันแรก และ 5 มก./กก./วัน วันละครั้งอีก 4 วัน หรือ clarithromycin 15 มก./กก./วัน แบ่งให้ 2 เวลา นาน 5-7 วัน
- ในกรณีที่ไม่ได้แพ้แบบ anaphylaxis หรือ urticaria พิจารณาให้ cefuroxime 30 มก./กก./วัน หรือ cefdinir 14 มก./กก./วัน แบ่งให้ 2 เวลา หรือ cefditoren 9-18 มก./กก./วัน วันละ 2 ครั้ง

4. หากผู้ป่วยมีไข้สูง $\geq 39^{\circ}\text{C}$ หรือมีอาการปวดหูรุนแรงมาก ให้พิจารณาใช้ยา amoxicillin-clavulanate 80-90 มก./กก./วันของ amoxicillin แบ่งให้ 2 เวลา นัดติดตามอาการภายใน 48-72 สัปดาห์

4.1 หากอาการดีขึ้น ให้รับประทานยาจนครบ 5-7 วัน ยกเว้นเด็กอายุ < 2 ปี หรือมีอาการรุนแรงตั้งแต่เริ่มแรก ให้ยาต่อจนครบ 10 วัน

4.2 หากอาการคงเดิมหรือทรุดลง ให้พิจารณาเปลี่ยนยา ดังนี้

- หากอาการไม่รุนแรง เช่น ไข้ไม่เกิน 39°C หรือไม่ปวดหูมาก ให้พิจารณาเพิ่มขนาดยา amoxicillin หรือ amoxicillin-clavulanate เป็น 80-90 มก./กก./วันของ amoxicillin แบ่งให้ 2 เวลา
- หากผู้ป่วยยังมีอาการไข้สูง $> 39^{\circ}\text{C}$ หรือมีอาการปวดหูรุนแรงมาก ให้พิจารณาเปลี่ยนยาเป็น ceftriaxone 75 มก./กก./วัน ฉีด 1-3 วัน ในกรณีแพ้ยาในกลุ่ม penicillin แบบ anaphylaxis



หรือ urticaria พิจารณาให้ clindamycin 30 มก./กก./วัน แบ่งให้ทุก 8 ชั่วโมง หรือส่งปรึกษาแพทย์โสต ศอ นาสิก เพื่อพิจารณาทำการเจาะเยื่อแก้วหู (tympanocentesis)

ข้อบ่งชี้ในการส่งปรึกษาแพทย์โสต ศอ นาสิก

1. ในกรณีที่ต้องให้การรักษาด้วยการทำ myringotomy หรือ tympanocentesis ซึ่งจะเป็นประโยชน์ทั้งต่อการวินิจฉัยและรักษา โดยเฉพาะอย่างยิ่งเพื่อลดอาการปวดหู การรักษาด้วยวิธีการดังกล่าวมีข้อบ่งชี้ดังนี้

- 1) ผู้ป่วยที่มีอาการปวดหูรุนแรงตั้งแต่เริ่มต้น [C1+]
- 2) ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยาต้านจุลชีพที่เหมาะสมแล้วใน 48-72 ชั่วโมง แต่ยังคงมีไข้สูง และ/หรือมีอาการปวดหูรุนแรง [C1+]

2. ในกรณีที่มีความจำเป็นในการพิจารณาใส่ tympanostomy tube ได้แก่

- 3) มีน้ำคั่งอยู่ในหูชั้นกลาง ≥ 3 เดือน ร่วมกับมี hearing loss มากกว่า 2 dB
- 4) มีภาวะ AOM ≥ 3 ครั้ง ใน 6 เดือน หรือ ≥ 4 ครั้งใน 1 ปี
- 5) ตรวจพบ retracted tympanic membrane

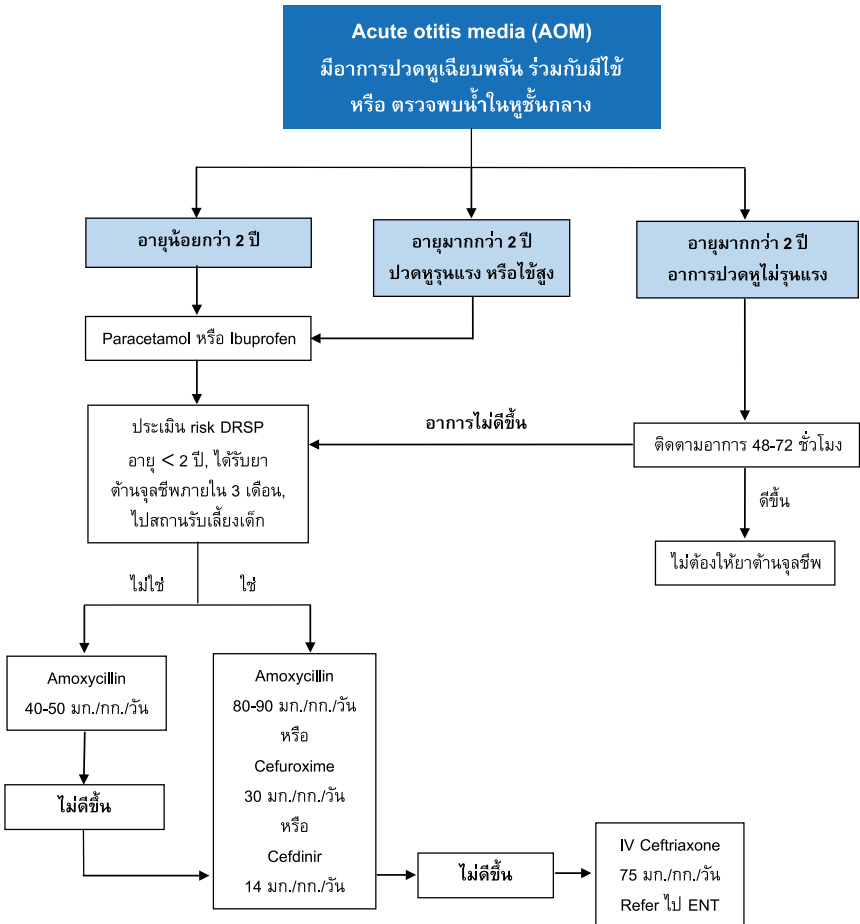
ตารางที่ 4 ขนาดและระยะเวลาการให้ยาต้านจุลชีพแบบรับประทานเบื้องต้นสำหรับ AOM

ยา	ขนาดยา	ระยะเวลา (วัน)
สำหรับผู้ที่ไม่แพ้ penicillin		
Amoxicillin	40-50 มก./กก./วัน หรือ 80-90 มก./กก./วัน ในกรณีสงสัยเชื้อดื้อยา	7-10
Amoxicillin-clavulanate	40-50 มก./กก./วัน ของ amoxicillin (7:1) หรือ 80-90 มก./กก./วัน ของ amoxicillin (14:1) ในกรณีสงสัยเชื้อดื้อยา*	7-10
สำหรับผู้ที่แพ้ penicillin non type I hypersensitivity		
Cefuroxime	30 มก./กก./วัน	7-10
Cefdinir	14 มก./กก./วัน	7-10
Cefditoren	9-18 มก./กก./วัน	7-10
สำหรับผู้ที่แพ้ penicillin type I hypersensitivity		
Clindamycin	30-40 มก./กก./วัน	7-10
Azithromycin	10-12 มก./กก./วัน	5
Clarithromycin	15 มก./กก./วัน	7-10
Levofloxacin	10-20 มก./กก./วัน	7-10

* กรณีสงสัยเชื้อ *S. pneumoniae* ดื้อยาพิจารณาใช้ amoxicillin-clavulanate ขนาด 80-90 มก./กก./วัน ของ amoxicillin ร่วมกับ 6.4 มก./กก./วัน ของ clavulanate ในอัตราส่วน 14:1 เพื่อลดการเกิดผลข้างเคียงถ่ายเหลว



แผนภูมิที่ 4 แนวทางการดูแลรักษาหูชั้นกลางอักเสบเฉียบพลัน



เอกสารอ้างอิง

1. Crawford B, Hashim SS, Prepageran N, et al. Impact of pediatric acute otitis media on child and parental quality of life and associated productivity loss in Malaysia: A prospective observational study. *Drugs Real World Outcomes* 2017;4(1):21-31.
2. Bluestone CD, Klein JO. Otitis media in infants and children. 4th ed. Hamilton: PMPH USA, Ltd; 2007.
3. Lieberthal AS, Carroll AE, Chonmaitree T, et al. The diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics* 2013;131(3):e964-99.
4. Harkness P, Topham J. Classification of otitis media. *Laryngoscope* 1998; 108(10):1539-43.
5. DeAntonio R, Yarzabal JP, Cruz JP, Schmidt JE, Kleijnen J. Epidemiology of otitis media in children from developing countries: A systematic review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2016;85:65-74.
6. Mahadevan M, Navarro-Lochin G, Tan HK, et al. A review of the burden of disease due to otitis media in the Asia-Pacific. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2012;76(5):623-35.
7. Kozyrskyj A, Klassen TP, Moffatt M, Harvey K. Short course antibiotics for acute otitis media. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 Sep 8;(9):CD001095.
8. Gould JM, Matz PS. Otitis media. *Pediatr Rev* 2010;31:102-16.
9. Paula A, Tahtinen, Miia K, Laine, Pentti Huovinen A placebo-controlled trial of antimicrobial treatment for acute otitis media. *N Engl J Med* 2011;364: 116-26.



ฝีหลังคอหอย (Retropharyngeal abscess)

Retropharyngeal abscess (RPA) หมายถึง การติดเชื้อเป็นหนองใน deep tissue ที่บริเวณโพรงหลังคอหอย (retropharyngeal space) ซึ่งอยู่ด้านหลังของ pharynx และ esophagus หน้าต่อ alar fascia ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของ prevertebral fascia โดยโพรงหลังคอหอยนี้เริ่มต้นจาก base of skull ลงมาสุดที่ posterior mediastinum ที่ตำแหน่งระหว่างกระดูกสันหลังระดับ C6 ถึง T4 ภายในโพรงนี้มีต่อมน้ำเหลืองเรียงต่อกัน เป็นที่รับเชื้อโรคที่มาจากจมูก, nasopharynx, adenoids, paranasal sinus, eustachian tube และเนื้อเยื่อใกล้เคียง¹

RPA เป็นโรคที่พบได้ไม่บ่อย แต่รุนแรงถึงแก่ชีวิตได้ หากวินิจฉัยได้ช้าจะมีอันตรายสูง²⁻³

สาเหตุเกิดจาก⁴⁻⁵

1. การติดเชื้อที่ลุกลามจากบริเวณใกล้เคียง พบได้ร้อยละ 45 เช่น คออักเสบ, ทอนซิลอักเสบ, ไชนัสอักเสบ, การติดเชื้อของเหงือกและฟัน ต่อมน้ำลาย รวมถึงการติดเชื้อลุกลามจาก vertebral osteomyelitis, petrositis
2. Pharyngeal trauma/ foreign body ingestion พบได้ร้อยละ 27 เกิดจากอุบัติเหตุตุลิ่งของ หรือสิ่งแปลกปลอมที่มำเข้าปาก เช่น อมยิ้ม ของเล่นไม้แปรงสีฟัน ก้างปลา เป็นต้น อาจมีประวัติได้รับการกวาดคอ หรือ มีการใส่อุปกรณ์เครื่องมือต่างๆ ผ่านทางหลอดคอ เช่น การใส่ท่อช่วยหายใจ การส่องกล้อง laryngoscope หรือ endoscope อุปกรณ์ทำฟัน ใส่สายอาหารผ่านจากจมูก เป็นต้น
3. Idiopathic หรือไม่ทราบสาเหตุที่แน่ชัด พบได้ร้อยละ 28

ระบาดวิทยา

ปัจจุบันพบโรคนี้น้อยลง เนื่องจากมีการใช้ยาต้านจุลชีพในโรคติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบนเร็วขึ้นช่วงอายุที่พบบ่อย คือ 3-5 ปี⁷ เนื่องจากในวัยนี้มีการติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบน และเกิดอุบัติเหตุนอกจากการที่มดดำบริเวณช่องปากได้บ่อย เชื้อโรคแพร่กระจายผ่านมาสู่ retropharyngeal lymph node เกิดการอักเสบเป็นหนองของต่อมทอนซิลและกลายเป็นฝี บางครั้งลูกกลามจนอาจมีการกระจายของโรคเข้าไปใน mediastinum ได้ ในเด็กที่มีอายุมากกว่า 4 ปี ต่อมน้ำเหลืองที่บริเวณนี้จะฝ่อลงตามอายุ อุบัติการณ์ของโรคนี้จึงลดน้อยลงเมื่อเด็กมีอายุมากขึ้น

เชื้อก่อโรค¹

มักเป็นจากการติดเชื้อโรคหลายๆ เชื้อพร้อมกัน ที่พบบ่อยเป็นเชื้อที่ลูกกลามมาจากการติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบน^{3,8,9} ส่วนใหญ่เป็น aerobic organism ได้แก่ *S. viridans*, *S. aureus* ที่ไม่ดื้อยา และ methicillin-resistant *S. aureus* (MRSA), *S. epidermidis*, beta-haemolytic streptococci เชื้อที่พบไม่บ่อยเป็นเชื้อกลุ่ม anaerobe ได้แก่ *Fusobacteria*, *Prevotella*, *Veillonella species*, *B. melaninogicus* และเชื้อกลุ่ม gram-negative organism ได้แก่ *H. parainfluenzae*, *K. pneumoniae*¹⁰ เชื้อที่มีรายงานประปราย ได้แก่ *M. tuberculosis*, *Epstein-Barr virus* (EBV)¹¹

เชื้อก่อโรคทั้ง aerobe และ anaerobe มีโอกาสสร้าง beta-lactamase ได้มากขึ้น แพทย์จึงควรตระหนักถึงการดื้อยาของเชื้อต่างๆ ในการพิจารณาเลือกใช้ยาต้านจุลชีพในผู้ป่วยแต่ละราย

ลักษณะอาการทางคลินิก^{1,8}

อาการขึ้นกับระยะของโรค เด็กเล็กที่อายุน้อยกว่า 2 ปีมักมีอาการไม่จำเพาะเจาะจง



อาการสำคัญ ได้แก่ ไข้ขึ้นสูงอย่างรวดเร็ว (spiking fever) คอแข็ง (neck stiffness) เคลื่อนไหวคอและขากรรไกรได้น้อยเพราะเจ็บปวดคอเวลาเคลื่อนไหว คอแข็ง (stiff neck) คอเอียง (torticollis) กลืนลำบาก (dysphagia) เจ็บเวลากลิ่น (odynophagia) น้ำลายไหล¹²⁻¹⁵ อาการอื่นที่อาจพบ^{8,16} ได้แก่ มีไข้หนาวสั่น อ่อนเพลีย กินอาหารน้อยลง งอแง gurgling sound หรือ stertor มีความรู้สึกเหมือนมีก้อนในคอ ปวดหลังไหลเวลากลิ่น หรืออาจไม่มีอาการทางระบบหายใจได้

อาการที่พบได้ไม่บ่อย ได้แก่ อ้าปากไม่ได้ trismus (lockjaw) เสียงเปลี่ยน (dysphonia) เสียงอู้อี้ อมในปาก (muffled หรือ hot potato voice) หรือเสียงแหบ (hoarseness)

การตรวจร่างกายพบต่อมน้ำเหลืองที่คอโตข้างเดียวร้อยละ 83 คอบวมหรือคลำได้ก่อนที่คอ ร้อยละ 91 ถ้ามีอาการหายใจลำบาก หายใจเร็ว มีเสียง stridor เป็นลักษณะสำคัญของการอุดตันของเดินหายใจ ถ้าเป็นรุนแรงผู้ป่วยมักมีอาการหายใจลำบาก หายใจขัด อ่อนล้า และความอึดตัวของออกซิเจนต่ำลง

ถ้ามีอาการเจ็บหน้าอกร่วมด้วย แสดงว่าการติดเชื้อลุกลามไปยัง mediastinum แล้ว

ผู้ป่วยบางรายอาจมีประวัติไข้ยาด้านจุลชีพมาก่อนที่จะมาโรงพยาบาล ทำให้อาการและอาการแสดงดังกล่าวข้างต้นไม่ชัดเจน แพทย์จึงควรต้องระมัดระวังและนึกถึงภาวะนี้ไว้เสมอ การตรวจช่องปากและลำคอจะพบว่าทอนซิลบวมโต มีผื่นคอคอหอยด้านหลังโป่งบวมสูงขึ้นมาตรงกลาง หรือที่ข้างใดข้างหนึ่ง ซึ่งจะพบได้ร้อยละ 43¹ ทั้งนี้ทั้งนั้นการตรวจคอคอหอยในเด็กเล็กมักจะทำให้ลำบากและอาจมีอันตราย หากแพทย์สงสัยโรคนี้ อาจจะใช้การถ่ายภาพรังสีมาช่วยในการวินิจฉัย จะได้ผลแม่นยำขึ้น

การวินิจฉัยโรค

อาศัยจากประวัติและการตรวจร่างกายดังกล่าวข้างต้น แล้วยืนยันการวินิจฉัยโรคด้วยการถ่ายภาพรังสี และการเจาะระบายได้หนองจากคอหอย ประวัติและอาการของโรคจะแตกต่างกันขึ้นกับอายุของผู้ป่วย ประวัติที่ละเอียดจะช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค ควรซักประวัติเกี่ยวกับอุบัติเหตุ และการสัมผัสสิ่งแปลกปลอมที่มีโอกาสที่มึ่เข้าไปในผนังคอหอย หรือการมีฟันผุ ผ่านการทำฟัน เป็นต้น

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจนับจำนวนเม็ดเลือดมักพบว่าเม็ดเลือดขาวขึ้นสูง มี PMN และ band เพิ่มขึ้น¹⁸

ESR, C-reactive protein (CRP) ที่สูง จะช่วยบอกระดับการอักเสบของโรค

Hemoculture มักจะได้ผล negative จึงไม่จำเป็นต้องทำ จะทำเมื่อสงสัยภาวะติดเชื้อในกระแสโลหิต

การเพาะเชื้อจากหนองทั้งแบบ aerobe และ anaerobe จะช่วยในการรักษาและหาเชื้อก่อโรค

การตรวจทางรังสี^{7,14,19,20}

การตรวจทางรังสี ทำเพื่อยืนยันการวินิจฉัยโรค การเลือกประเภทการตรวจขึ้นกับความน่าจะเป็นของโรค ศักยภาพการบริการทางรังสีของแต่ละสถานพยาบาลและระดับความรุนแรงของโรค ได้แก่

1. การถ่ายภาพรังสีด้านข้างของคอ (lateral neck x-ray)¹ [B1+]

มีประโยชน์ในการช่วยวินิจฉัยโรค เวลาถ่ายภาพควรจัดท่าให้เหมาะสม (true lateral extension) คือ จัดให้อยู่ในท่าแขนคอแล้วถ่ายในช่วงหายใจเข้า²⁰ ถ้าจัดท่าหรือถ่ายไม่ถูกต้องจะมี false positive ได้ง่าย



พิจารณาภาพถ่ายรังสีทรวงอก ในกรณีที่สงสัยภาวะแทรกซ้อนมีการลุกลามของโรคเข้าไปในทรวงอก เช่น mediastinitis, aspiration pneumonia^{6,21}

ความผิดปกติของ lateral neck X-ray ที่อาจพบในโรคนี้ ได้แก่

- ความหนาของ prevertebral soft tissue ที่ตำแหน่ง C2 หนามากกว่า 2 เท่าของความกว้างกระดูกคอ (vertebral body)¹⁴ หรือหนามากกว่า 7 มม. ที่ตำแหน่ง C2 หรือหนามากกว่า 14 มม. ที่ตำแหน่ง C6 พบว่ามี specificity ร้อยละ 100 และ sensitivity ร้อยละ 80-88^{4,9,22} ความหนาของ prevertebral soft tissue ดังกล่าว อาจเปลี่ยนแปลงตามท่าของเด็ก เช่น ร้องไห้ กลืน หายใจ ก้มหรือแหงนคอ
- ไม่เห็น cervical lordosis เหมือนที่เห็นในคนปกติ เนื่องจากมีการหดเกร็งของกล้ามเนื้อและการอักเสบของเนื้อเยื่อ
- สิ่งแปลกปลอมทึบแสง, soft tissue mass, air-fluid level หรือ gas ใน prevertebral area, subcutaneous air, erosion ของ vertebral body
- เงามของหลอดเลือดที่ถูกดันไปข้างหน้า
- ในรายที่มีภาวะแทรกซ้อนอาจตรวจพบ pulmonary edema และ/หรือ pneumomediastinum ได้
- อย่างไรก็ตามการถ่ายภาพรังสีคอต้นข้าง บางครั้งก็ไม่สามารถแยกแยะระหว่าง cellulitis หรือ abscess ได้

2. การถ่ายภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ของคอและทรวงอก ร่วมกับฉีดสารทึบแสง [B1+]^{7,14,19}

ภาพจากเอกซเรย์คอมพิวเตอร์จะสามารถให้การวินิจฉัยแยกโรกระหว่าง cellulitis กับ abscess ได้อย่างแม่นยำ และบอกขอบเขตของโรคได้ดีกว่าภาพรังสีคอต้นข้าง โดยมี specificity ร้อยละ 45-88 และ sensitivity ร้อยละ 85-100^{9,22-24}

ประโยชน์ของการทำเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ของคอ ได้แก่

- ใช้วินิจฉัยโรคแยกโรกระหว่าง cellulitis กับ abscess
- ช่วยในการวางแผนการผ่าตัด ดูตำแหน่งหนองกับ carotid artery และ internal jugular vein
- ประเมินการลุกลามของการอักเสบว่ากระจายไปถึงหลอดเลือดใหญ่ที่คอและในทรวงอกหรือไม่
- สามารถเห็นสิ่งแปลกปลอมที่ไม่ทึบแสงได้
- ช่วยคาดคะเนก่อนผ่าตัดว่าจะได้หนองจากการผ่าตัดหรือไม่ โดยมี specificity ร้อยละ 45-82 และ sensitivity ร้อยละ 64-100^{1,7,18,22-23}

ข้อควรระวังในการทำเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ของคอ

- ประเมินการหายใจของผู้ป่วยก่อนทำเอกซเรย์คอมพิวเตอร์เสมอ
- ถ้ามีอาการและอาการแสดงของการหายใจลำบาก ควรพิจารณาให้ยานอนหลับและใส่ท่อช่วยหายใจก่อนทำเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ และพร้อมนำเข้าห้องผ่าตัดทันที
- ถ้าไม่มีหรือมีหายใจลำบากไม่มากนัก ควรเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิด พร้อมเตรียมอุปกรณ์ใส่ท่อช่วยหายใจและเตรียมการเจาะคอให้พร้อม เพราะอาการเด็กอาจทรุดลงระหว่างทำเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ ซึ่งเป็นผลจากการทำให้เด็กหลับ แล้วมีการอุดตันทางเดินหายใจมากขึ้น

ความผิดปกติที่อาจพบได้ในการทำเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ ได้แก่

- พยาธิสภาพพุ่มวงแหวนในตำแหน่งของ retropharyngeal space ดัน posterior pharyngeal wall ให้นูนออก มีลักษณะเป็น multiloculated^{22,24}
- เห็นลมภายในหรือใกล้ๆ กับส่วนที่เป็นของเหลว หรือมีลมเป็นจำนวนมากระหว่าง neck fascia ถือเป็น highly predictive สำหรับ RPA²⁵



- Scalloping of abscess เป็น predictive marker ลักษณะ irregularity ของ abscess wall เป็น late finding บอกรถึงภาวะ impending rupture⁷
- ความผิดปกติที่พบบ่อย ได้แก่ low density, soft tissue swelling, obliterated fat plane, mass effect

3. อัลตราซาวด์ที่บริเวณคอ²⁶ [C1+/-]

อาจนำมาช่วยในการวินิจฉัยโรค RPA ในสถานพยาบาลที่ไม่สามารถตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ได้ โดยพบ lymphadenopathy, fluid collection แต่หาก negative ไม่สามารถตัดโรค RPA ได้ สามารถแยก RPA จากภาวะอื่นๆ เช่น soft tissue inflammation หรือ cellulitis โดยมี specificity ร้อยละ 75 และ sensitivity ร้อยละ 95²⁶

การประเมินความรุนแรง¹⁷

ต้องพยายามให้ได้การวินิจฉัยโรคโดยเร็วที่สุด ก่อนที่จะมีภาวะแทรกซ้อนจากการอุดตันทางเดินหายใจ โดยเฉพาะในเด็กที่มาด้วยไข้ คอขาวและกลืนลำบาก ควรเฝ้าระวังใกล้ชิดในเด็กที่มีอาการหยุดหายใจ กระสับกระส่าย น้ำลายไหล (drooling) หรือแหงนคอผิดปกติ

ความรุนแรงของโรค ขึ้นกับภาวะอุดตันทางเดินหายใจส่วนบน สิ่งที่มีมักพบเมื่อมีปัญหาอุดตันทางเดินหายใจ ได้แก่ หายใจเร็ว เขียว tracheal tug (แหงนคอไปด้านหลัง ผู้ตรวจยืนหลังผู้ป่วย จับที่ cricoid cartilage สัมผัสได้ว่า trachea ถูกดึงลงตามจังหวะหัวใจเต้น) intercostal retraction อาการหายใจลำบาก stridor หรือ drooling ผู้ป่วยมักจะสบายขึ้นเมื่อนอนหงายคอเพื่อเปิดทางเดินหายใจ ถ้านั่งหรือก้มคอมักจะหายใจลำบากมากขึ้น

การรักษา

ที่สำคัญ คือ การวินิจฉัยโรคแต่เนิ่นๆ และให้การรักษาอย่างตรงประเด็น ทันทีที่ เพื่อลดภาวะแทรกซ้อนที่จะตามมา การดูแลรักษาแบ่งได้เป็นลำดับ ดังนี้

1. ดูแลทางเดินหายใจให้เปิดโล่ง (secure airway) แพทย์ควรประเมิน การหายใจของผู้ป่วยเป็นลำดับแรก ว่ามีอาการของการอุดกั้นทางเดินหายใจ หรือไม่ โดยดูจากอาการสำคัญ คือ stridor, tachypnea, oxygen saturation ลดลง, fatigue

2. ให้การดูแลรักษาโดยพิจารณาจากอาการของการอุดกั้นทางเดินหายใจเป็นหลัก ดังนี้

2.1 กรณีที่ประเมินแล้วยังไม่มีปัญหาอุดกั้นทางเดินหายใจ
พิจารณาการดูแล ดังนี้ **[D1+]**

- เปิดเส้นให้น้ำเกลือที่ห่อผู้ป่วย
- ให้ยาต้านจุลชีพเบื้องต้นทางเส้นเลือดดำโดยเร็วที่สุดเท่าที่จะทำได้ และติดตามการตอบสนองใน 24-48 ชั่วโมง การให้ยาต้านจุลชีพตั้งแต่ระยะแรกของโรค cellulitis หรือ phlegmon จะช่วยป้องกันการลุกลาม^{1,27} **[A1++]** สามารถให้แต่ยาต้านจุลชีพอย่างเดี่ยวได้โดยไม่ต้องผ่าตัด โดยเฉพาะอย่างยิ่งในรายที่มีผลเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ยังไม่เป็น mature abscess และมีขนาดของ abscess ใหญ่ไม่เกิน 3 ตร.ซม.²³

- ดูแลผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด เตรียมอุปกรณ์และบุคลากรที่พร้อมจะใส่ท่อช่วยหายใจได้ หรือพิจารณาส่งต่อไปยังสถานพยาบาลที่มีแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ **[D1++]**

- หลังจากให้การรักษาด้วยยาต้านจุลชีพ ให้เฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อน หากอาการไม่ดีขึ้นหรือทรุดลงใน 24-48 ชั่วโมง ให้ประเมินการรักษา



ใหม่¹ โดยส่งตรวจเพิ่มเติมทางรังสี เช่น เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ซ้ำ เพื่อดูการลุกลามของโรค **[C1+/-]**

- พิจารณาปรับเปลี่ยนยาต้านจุลชีพ ทั้งนี้การตัดสินใจให้ขึ้นกับสถานการณ์ ศักยภาพของสถานพยาบาล และดุลยพินิจของแพทย์ผู้รักษาในขณะนั้น เพื่อครอบคลุมเชื้อ MRSA และ gram-negative bacilli **[C1++]**

- พิจารณาดมยาสลบเพื่อประเมินพยาธิสภาพ (evaluation under anesthesia, EUA) พร้อมพิจารณาผ่าตัดระบายหนอง **[D1+]**

2.2 กรณีที่มีการอุดตันทางเดินหายใจ พิจารณาการดูแลรักษา ดังนี้

- เปิดเส้นให้น้ำเกลือ และ ยาต้านจุลชีพทางเส้นเลือดดำโดยเร็ว
- ถ้าเห็นว่าผู้ป่วยมีโอกาสเกิดการอุดตันของทางเดินหายใจ ให้พิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจและให้ humidified oxygen ในผู้ป่วยที่มี oxygen saturation ต่ำ **[D1++]** แล้วพิจารณา ส่งต่อแพทย์ผู้เชี่ยวชาญเพื่อพิจารณาการรักษาเพิ่มเติม

- ในกรณีที่ใส่ท่อช่วยหายใจได้ลำบาก หรือไม่สามารใส่ท่อช่วยหายใจเนื่องจากผีหลังคอคอยทำให้ทางเดินหายใจส่วนบนมีรูปร่างลักษณะผิดปกติไป หรือมีการอุดตันทางเดินหายใจจนไม่สามารถเห็น glottis opening ควรพิจารณาเจาะคอ cricothyrotomy หรือ tracheostomy²⁸ **[D1+]** ในสถานพยาบาลบางแห่งที่มีแพทย์ผู้เชี่ยวชาญที่สามารถทำ fiberoptic intubation ได้ก็จะช่วยให้การมองเห็นดีขึ้นและช่วยป้องกัน abscess แตก^{26,29} **[C1+/-]**

- หากอาการอุดตันทางเดินหายใจไม่ดีขึ้น ให้ปรึกษาแพทย์โรคคอ นาสิก ศัลยกรรม หรือศัลยกรรมทรวงอกที่ชำนาญ พิจารณาส่งเข้าห้องผ่าตัดเพื่อประเมินพยาธิสภาพหลังการดมยาสลบ (EUA) เพื่อให้แพทย์สามารถคลำบริเวณที่มีการอักเสบที่หลังคอคอย และพิจารณาผ่าตัดระบายหนองออกต่อทันที **[D1++]**

3. ให้ยาต้านจุลชีพเข้าหลอดเลือดดำ ควรทำหลังจากที่ได้เจาะเลือดเพื่อเพาะเชื้อในเลือดแล้ว (เฉพาะสถานพยาบาลที่สามารถส่งเพาะเชื้อได้) ซึ่งเชื้อก่อโรคส่วนใหญ่มักจะมีหลายๆ เชื้อร่วมกันก่อโรค เช่น group A และ B *Streptococci*, *S. aureus*, *H. influenzae*, *Klebsiella spp.* และ anaerobe การให้ยาต้านจุลชีพจึงควรคำนึงถึงเชื้อก่อโรคที่เป็นไปได้ และเลือกยาที่สามารถครอบคลุมเชื้อดังกล่าว หรือปรับเปลี่ยนตามผลความไวของเชื้อที่เพาะเลี้ยงได้ ซึ่งจะแตกต่างกันไปในแต่ละสถานพยาบาล กรณีให้ยาในระยะเริ่มต้นที่ยังไม่ทราบผลการเพาะเชื้อ ควรเลือกให้ยาต้านจุลชีพเข้าทางหลอดเลือดดำ ในขนาดสูงเพียงพอที่จะครอบคลุมเชื้อ gram positive และ anaerobic bacteria (และ gram negative และ beta-lactamase organism)^{9,27,28,30} **[A1+]** ยาที่ควรเลือกใช้ในการรักษา ได้แก่ 3rd generation cephalosporin ร่วมกับ metronidazole หรือ clindamycin, amoxicillin-clavulanate หรือ piperacillin-tazobactam ร่วมกับทำการระบายหนองออก

พิจารณาเปลี่ยนยาต้านจุลชีพตามผลเพาะเชื้อ หรือเมื่อผู้ป่วยอาการทรุดลง ทั้งนี้หลังจากให้ยาต้านจุลชีพไปแล้ว อาการควรดีขึ้นใน 24-48 ชั่วโมง ถ้าไม่ดีขึ้นให้ประเมินซ้ำ และเพิ่มยา vancomycin เพื่อครอบคลุมเชื้อ MRSA

การปรับเปลี่ยนเป็นยารับประทาน

ให้ยาต้านจุลชีพทางหลอดเลือดดำไปจนกว่าไข้ลง และอาการดีขึ้น จึงเปลี่ยนเป็นยารับประทาน ที่แนะนำคือ amoxicillin-clavulanate หรือ clindamycin ระยะเวลาที่ให้ยาประมาณ 14 วัน (รวมทั้ง IV และ oral) ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับว่าผู้ป่วยมีภาวะแทรกซ้อนอย่างน้อยเพียงใด¹ **[C1++]**

4. การรักษาประคับประคอง (supportive care) เป้าระวังการอดกั้นทางเดินหายใจตลอดการรักษา ให้สารน้ำ (hydration) ให้เพียงพอ อาหาร ยา ระบายปวด และเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อน



5. Evaluation under anesthesia (EUA) และการผ่าตัดระบาย

หนอง กรณีที่อาการอุดกั้นทางเดินหายใจไม่ดีขึ้น ควรปรึกษาแพทย์โสต ศอ นาสิก ศัลยกรรมหรือศัลยกรรมทรวงอกที่ชำนาญ พิจารณาส่งเข้าห้องผ่าตัด เพื่อประเมินพยาธิสภาพหลังจากได้ดมยาสลบ (EUA) เพื่อช่วยในการวินิจฉัยโรค และพิจารณาผ่าตัดระบายหนองออกได้ทันที **[C1+]**

ภาวะแทรกซ้อน

โดยทั่วไป พบภาวะแทรกซ้อนน้อยมาก แต่ถ้ามีภาวะแทรกซ้อนก็มักจะมีรุนแรง การวินิจฉัยและรักษาที่เหมาะสมอย่างทันท่วงทีจะช่วยป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนได้ ภาวะแทรกซ้อน เป็นผลจากการลุกลามของการติดเชื้อเข้าไปใน deep neck space ส่วนอื่นๆ อวัยวะใกล้เคียง ช่องทรวงอก blood stream หรือกัตกร่อนไปจนถึงหลอดเลือดแดงใหญ่ ซึ่งอาจแตกและมีเลือดออกมากจนเป็นอันตรายถึงแก่ชีวิตได้ ภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น ได้แก่^{10,14,25}

- Airway obstruction
- Pulmonary edema, pericarditis, sepsis
- Aspiration pneumonia (พบในรายที่มี spontaneous rupture หรือ inadequate drainage)
- Internal jugular vein thrombosis
- Jugular vein suppurative thrombophlebitis
- Carotid artery rupture
- Mediastinitis, necrotizing fasciitis
- Atlanto occipital dislocation
- Cavernous sinus thrombosis
- Osteomyelitis of mandible, osteomyelitis of spine

คำแนะนำในการปฏิบัติตัว

นัดติดตามอาการหลังการรักษาและให้คำแนะนำอาการที่ควรกลับมาพบแพทย์ทันที ได้แก่ มีอาการหายใจลำบาก ปวดคอมากขึ้น ก้อนใหญ่ขึ้น มีไข้หรือคอแข็ง

เอกสารอ้างอิง

1. Philpott CM, Selvadurai D, Banerjee AR. Paediatric retropharyngeal abscess. *J Laryngol Otol* 2004;118:919-20.
2. Har-El G, Aroesty JH, Shaha A, Lucente FE. Changing trends in deep neck abscess. A retrospective study of 110 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;7:446-50.
3. Thompson JW, Cohen SR, Reddix P. Retropharyngeal abscess in children: a retrospective and historical analysis. *Laryngoscope* 1988;98:589-92.
4. Coulthard M, Isaacs D. Retropharyngeal abscess. *Arch Dis Child*.1991;66:1227-30.
5. Morrison JE, Jr., Pashley NR. Retropharyngeal abscesses in children: a 10-year review. *Pediatr Emerg Care* 1988;4:9-11.
6. Gaglani MJ, Edwards MS. Clinical indicators of childhood retropharyngeal abscess. *Am J Emerg Med* 1995;13:333-6.
7. Kirse DJ, Robertson DW. Surgical management of retropharyngeal space infections in children. *Laryngoscope* 2001;111:1413-22.
8. Parhiscar A, Har-El G. Deep neck abscess: a retrospective review of 210 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001;110:1051-4.
9. Ungkanont K, Yellon RF, Weissman JL, Casselbrant ML, Gonzalez-Valdepena H, Bluestone CD. Head and neck space infections in infants and children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;112:375-82.



10. Yellon RF. Head and neck space infections. In: Bluestone CD, Simons JP, Healy GB (Eds). *Pediatric Otolaryngology*. 5th ed. Saunders: Philadelphia; 2014. p. 1769.
11. Lobo S, Williams H, Singh V. Massive retropharyngeal lymphadenopathy in an infant: an unusual presentation of infectious mononucleosis. *J Laryngol Otol* 2004;118:983-4.
12. Toback S, Herr S. Retropharyngeal abscess in a toxic appearing infant. *Pediatr Emerg Care* 2001;17:255-7.
13. Nagy M, Pizzuto M, Backstrom J, Brodsky L. Deep neck infections in children: a new approach to diagnosis and treatment. *Laryngoscope* 1997;107:1627-34.
14. Goldenberg D, Golz A, Joachims HZ. Retropharyngeal abscess: a clinical review. *J Laryngol Otol* 1997;111:546-50.
15. Harries PG. Retropharyngeal abscess and acute torticollis. *J Laryngol Otol* 1997;11:1183-5.
16. Husaru AN, Nedzelski JM. Retropharyngeal abscess and upper airway obstruction. *J Otolaryngol* 1979;8:443.
17. Flanary VA, Conley SF. Pediatric deep space neck infections: the Medical College of Wisconsin experience. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1997;38: 263-71.
18. Page NC, Bauer EM, Lieu JE. Clinical features and treatment of retropharyngeal abscess in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;138:300.
19. Weber AL, Siciliano A. CT and MR imaging evaluation of neck infections with clinical correlations. *Radiol Clin North Am* 2000;38:941-68.
20. Ravindranath T, Janakiraman N, Harris V. Computed tomography in diagnosing retropharyngeal abscess in children. *Clin Pediatr* 1993;32:242-4.
21. Sztajnbok J, Grassi MS, Katayama DM, Troster EJ. Descending suppurative mediastinitis: nonsurgical approach to this unusual complication of retropharyngeal abscesses in childhood. *Pediatr Emerg Care* 1999;15:341.

22. Boucher C, Dorion D, Fisch C. Retropharyngeal abscesses: a clinical and radiologic correlation. *J Otolaryngol* 1999;28:134-7.
23. Vural C, Gungor A, Comerci S. Accuracy of computerized tomography in deep neck infections in the pediatric population. *Am J Otolaryngol* 2003;24:143.
24. Stone ME, Walner DL, Koch BL, Egelhoff JC, Myer CM. Correlation between computed tomography and surgical findings in retropharyngeal inflammatory processes in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999;49:121-5.
25. Freling N, Roele E, Schaefer-Prokop C, et al. Prediction of deep neck abscesses by contrast-enhanced computerized tomography in 76 clinically suspect consecutive patients. *Laryngoscope* 2009;119:1745-52.
26. Glasier CM, Stark JE, Jacobs RF, Mancias P, Leithiser RE, Seibert RW, et al. CT and ultrasound imaging of retropharyngeal abscess in children. *AJNR Am J Neuroradiol* 1992;13:1191-5.
27. Peter NC, Gregory GC, Matthew TB. Antibiotic therapy for pediatric deep neck abscesses: A systematic review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2012;76:1647-53.
28. Tebruegge M, Curtis N. Infections related to the upper and middle airways. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG (Eds). *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 3rd ed. New York: Elsevier Saunders; 2012. p. 205.
29. Rao MS, Linga Raju Y, Vishwanathan P. Anaesthetic management of difficult airway due to retropharyngeal abscess. *Indian J Anaesth* 2010;54:246-48.
30. Courtney MJ, Mahadevan M, Miteff A. Management of paediatric retropharyngeal infections: non-surgical versus surgical. *ANZ J Surg* 2007;77:985.
31. Reynolds SC, Chow AW. Severe soft tissue infections of the head and neck: a primer for critical care physicians. *Lung* 2009;187:271-9.



กล่องเสียงและหลอดลมอักเสบเฉียบพลัน (Acute laryngotracheobronchitis, viral croup)

บทนำ

Acute laryngotracheobronchitis หรือ viral croup เป็นโรคที่เกิดจากการติดเชื้อของทางเดินหายใจในเด็กที่มีการอักเสบและบวมของกล่องเสียง 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 ที่พบเป็นสาเหตุ ได้แก่ 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

ผู้ป่วยมีอาการของโรคหัด เช่น น้ำมูก ไอเล็กน้อย และไข้ต่ำๆ (บางรายอาจมีไข้สูงถึง 40 °ซ) นำมาก่อนประมาณ 12-48 ชั่วโมง หลังจากนั้นจะมีอาการไอเสียงก้อง เสียงแหบ และหายใจได้ยินเสียง stridor ซึ่งมักเกิดในช่วงหายใจเข้า อาการมักเป็นมากขึ้นในเวลากลางคืน ขณะกระสับกระส่ายหรือร้องไห้มาร้อยละ 60 ของผู้ป่วยอาการไอเสียงก้องจะหายไป ใน 48 ชั่วโมง หลังจากนั้นอาการต่างๆ จะค่อยๆ ดีขึ้น ส่วนใหญ่หายภายใน 3-5 วัน มีเพียงส่วนน้อยที่หายภายใน 1 สัปดาห์¹⁵ ในรายที่มีอาการรุนแรงมากจะมีอาการหายใจลำบากและตรวจพบอาการแสดงต่อไปนี้ ได้แก่ หายใจเร็ว, หัวใจเต้นเร็ว, จมูกบาน (nasal flaring), ออกบู่ (chest-wall retractions), ได้ยินเสียง stridor ทั้งในช่วงหายใจเข้าและออก (continuous หรือ biphasic stridor), กระสับกระส่าย และมีอาการเขียวได้^{3,14,16}

การวินิจฉัยโรค

ได้จากประวัติ อาการและอาการแสดงเป็นสำคัญ 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) อาการที่ดูป่วยมากและตอบสนองต่อสิ่งแวดล้อมลดลง (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 ไม่มีไอเสียงก้อง มีไข้สูง น้ำลายไหลย่อย (drooling), กลืนลำบาก (dysphagia) ผู้ป่วยมักอยู่ในท่านั่ง เขยียดแขนโหนมตัวมาด้านหน้า (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 น้ำลายไหลย่อย หายใจมีเสียง stridor หายใจลำบาก คอแข็ง (neck stiffness) คลำพบต่อมน้ำเหลืองที่คอโต

- **Severe allergic reaction** มักมีอาการกลืนลำบาก หน้าบวม ริมฝีปากบวม มีผื่นแบบ urticaria หรือหายใจได้ยินเสียงหวีดร่วมด้วย

- **Subglottic stenosis** มักได้ประวัติเคยใส่ท่อช่วยหายใจและหายใจมีเสียง stridor ทั้งช่วงหายใจเข้าและหายใจออก (biphasic stridor) และไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วย nebulized epinephrine

- **Laryngeal diphtheria** พบได้ทุกช่วงอายุ ประวัติสำคัญ คือ ไม่ได้รับวัคซีนป้องกันโรคคอตีบ มักเริ่มด้วยอาการเจ็บคอมา 2-3 วัน มีไข้ต่ำๆ เสียงแหบ ไอเสียงก้อง กลืนลำบาก หายใจมีเสียง stridor ตรวจพบ dirty white patch (membrane) คลุมบริเวณคอดหอยและต่อมทอนซิล^{3,5,7,14,19,21}

การประเมินความรุนแรงของโรค

การประเมินความรุนแรงของภาวะอุดกั้นทางเดินหายใจส่วนบน สามารถประเมินได้จากอาการและอาการแสดงของผู้ป่วยโดยใช้ scoring system ต่างๆ เช่น Downes score²² (ตารางที่ 1) Taussig score²³ และ Westley score²⁴ ซึ่งยังไม่มีการศึกษาที่ยืนยันว่าการใช้ scoring system 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	ซ้าและซ้ายาก
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 เกณฑ์ดังกล่าวใช้ลักษณะทางคลินิกที่สำคัญ คือ ไอเสียงก้อง หายใจมีเสียง stridor ขณะพัก (stridor at rest) และอาการหายใจลำบาก แบ่งระดับความรุนแรงของโรคออกเป็น 4 ระดับ โดยไม่ต้องคำนวณออกมาเป็น score ดังนี้^{5-7,13,21,26-28} **[C1+]**

1. ระดับความรุนแรงน้อย (mild croup)

ผู้ป่วยยังคงกินอาหารได้ตามปกติ เล่นได้ มีความสนใจต่อบุคคลและสิ่งแวดล้อม อาการแสดง มีเพียงไอเสียงก้องบางครั้ง ได้ยินเสียง stridor ขณะร้องหรือดุนม ไม่ได้ยินเสียง stridor ขณะพัก ไม่มีหายใจอกนูนบริเวณ suprasternal และ/หรือ intercostal space

2. ระดับความรุนแรงปานกลาง (moderate croup)

ผู้ป่วยมีไอเสียงก้องเกือบตลอดเวลา ขณะหายใจเข้ามีเสียง stridor หายใจอกนูน ไม่มีอาการกระสับกระส่ายหรือมีเล็กน้อย

3. ระดับความรุนแรงมาก (severe croup)

ผู้ป่วยไอเสียงก้องเกือบตลอดเวลา ขณะหายใจเข้ามีเสียง stridor ชัดเจน บางครั้งได้ยินเสียงขณะหายใจออกร่วมด้วย หายใจอกนูนมากมีอาการกระสับกระส่ายชัดเจนหรือซึมลง

4. ผู้ป่วยกำลังจะเกิดภาวะหายใจล้มเหลว (impending respiratory failure)

ผู้ป่วยไอเสียงก้อง หายใจมีเสียง stridor ขณะพัก บางครั้งก็ไม่ได้ยินหายใจ อกนูนมาก การเคลื่อนไหวของทรวงอกไม่สัมพันธ์กับท้อง (asynchronous chest wall and abdominal movement) อ่อนเพลีย มีอาการของภาวะพร่องออกซิเจน (สีผิวดูซีด หรือเขียว) ระดับความรู้สึกตัวลดลง พักหลับได้ช่วงสั้นๆ ไม่สนใจต่อบุคคลและสิ่งแวดล้อม

นอกจากการประเมินความรุนแรงของโรคโดยอาศัยลักษณะทางคลินิกแล้ว การใช้ pulse oximeter สามารถช่วยบอกความรุนแรงของภาวะพร่องออกซิเจน และการตอบสนองของผู้ป่วยต่อการรักษาด้วยออกซิเจน อย่างไรก็ตาม การใช้เครื่องมือดังกล่าวไม่สามารถทดแทนการประเมินความรุนแรงของโรคโดยใช้ลักษณะทางคลินิกได้ เนื่องจากค่าความอิ่มตัวของออกซิเจน (oxygen saturation, SpO₂) ที่อ่านได้จาก pulse oximeter อาจไม่สัมพันธ์กับความรุนแรงของโรค^{6,7,18,19,26,29}

การรักษา

การรักษาผู้ป่วย croup เริ่มจากการประเมินความรุนแรงของโรคว่ารุนแรงระดับไหน หากปัจจัยเสี่ยงที่อาจทำให้ผู้ป่วยมีอาการเลวลงอย่างรวดเร็ว ได้แก่ มีความผิดปกติของทางเดินหายใจมาก่อน เคยถูกใส่ท่อช่วยหายใจ มีโรคพื้นฐานที่ทำให้ผู้ป่วยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหายใจล้มเหลว เช่น neuromuscular diseases เป็นต้น ทั้งนี้เพื่อพิจารณาแนวทางในการให้การรักษา การติดตาม การพิจารณารับไว้ในโรงพยาบาล และการเฝ้าระวัง ในส่วนของการรักษาประกอบด้วยการรักษาทั่วไปและการใช้ยาเพื่อลดการบวมของทางเดินหายใจ ได้แก่ corticosteroids และ nebulized epinephrine

การรักษาทั่วไป

- ดูแลให้ผู้ป่วยรู้สึกสบายที่สุดเท่าที่จะทำได้ ก่อนการตรวจร่างกายต้องไม่ทำให้ผู้ป่วยหวาดกลัวหรือกระสับกระส่าย วิธีที่แนะนำ คือ ให้ผู้ป่วยนั่งบนตักผู้ปกครองหรือให้อุ้ม **[D1+]** เพื่อป้องกันอาการของ croup ที่อาจเป็นรุนแรงขึ้น ในขณะที่ผู้ป่วยร้องไห้

- พิจารณาให้ออกซิเจนในผู้ป่วยที่มีภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด (SpO₂ < 92%) และผู้ป่วยทุกรายที่มีภาวะทางเดินหายใจอุดกั้นรุนแรง **[D1++]** วิธีที่แนะนำ คือ การให้ออกซิเจนแบบพ่นใกล้จมูก (blow-by oxygen) เนื่องจาก



ไม่ต้องมีอุปกรณ์ติดตัวผู้ปกครองสามารถดูแลใกล้ชิดได้ ทำให้ผู้ป่วยลดการต่อต้านขีดขึ้นระหว่างการรักษา [D1+]^{2,5-7,13,18,19,26-29} หรือให้ออกซิเจนด้วยวิธีอื่นๆ ที่ผู้ป่วยยอมรับได้ดี

- ในระหว่างให้ออกซิเจนแม้จะแก้ไขภาวะ hypoxemia แล้ว ควรเฝ้าระวังว่าผู้ป่วยอาจมีภาวะ หายใจล้มเหลวจากการอุดกั้นทางเดินหายใจที่เป็นมากขึ้นได้ [D1+]³⁰

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

- ยาลดไข้อาจช่วยให้ผู้ป่วยไข้ลดลงและรู้สึกสบายขึ้น

- ยาต้านจุลชีพ, antitussive, decongestant และ beta 2 agonist ไม่แนะนำให้ใช้ เนื่องจากไม่มีผลต่ออาการของผู้ป่วย croup [D1-]

การใช้ยาเพื่อลดการบวมของทางเดินหายใจ

1. Corticosteroids

เป็นยาหลักในการรักษา croup ทุกระดับความรุนแรง ออกฤทธิ์ลดการสร้าง inflammatory mediators ทำให้การรั่วของสารน้ำและการขยายตัวของหลอดเลือดลดลง จึงมีผลลด subglottic edema³⁵ การศึกษาแบบ meta-analysis พบว่าการให้ corticosteroids ช่วยทุเลาอาการของ croup ภายใน 6 ชั่วโมงหลังได้รับการรักษา ลดจำนวนผู้ป่วยที่ต้องกลับมารับการรักษาซ้ำภายหลังการจำหน่าย ลดจำนวนผู้ป่วยที่จะต้องรับไว้ในโรงพยาบาล ลดจำนวนวันนอนโรงพยาบาล และลดการใช้ nebulized epinephrine³⁶⁻³⁹ รวมทั้งลดการรับผู้ป่วยในหอผู้ป่วยเด็กวิกฤตและลดอัตราการใส่ท่อช่วยหายใจอีกด้วย สามารถเลือกบริหารยาได้หลากหลาย

หลาย ทั้งชนิดกิน (dexamethasone และ prednisolone), ฉีด (dexamethasone) และชนิดพ่นฝอยละออง (budesonide) โดยให้ผลการรักษาไม่ต่างกัน ดังนี้

Dexamethasone ขนาดที่ใช้ คือ 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.^{5-7,13,26-28} **[A1+]** และควรเป็นชนิดฉีด **[D1+]**

ยังไม่มีการศึกษาเปรียบเทียบระหว่างการให้ dexamethasone ครั้งเดียวกับการให้หลายครั้ง หากพิจารณาจากระยะเวลาอาการของผู้ป่วย croup จะดีขึ้นภายใน 72 ชั่วโมงและ dexamethasone ออกฤทธิ์ได้นานประมาณ 2-4 วัน⁴⁵ การให้ dexamethasone ครั้งเดียวน่าจะเพียงพอ โดยทั่วไปไม่พบผลข้างเคียงจากยา แต่ผู้ป่วยที่มีความจำเป็นต้องให้ dexamethasone มากกว่าหนึ่งครั้งหรือให้นานกว่าหนึ่งวันต้องเฝ้าระวังผลข้างเคียงจากยา โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีภาวะ neutropenia ซึ่งเสี่ยงต่อการติดเชื้อไวรัส เช่น herpes simplex virus อาจทำให้มีอาการรุนแรงหรือมีการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อน^{46,47}

Prednisolone ขนาดที่ใช้คือ 1 มก./กก. กินครั้งเดียว อาจใช้รักษาผู้ป่วย 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+]** ในการรักษาสามารถนำยามาผสมกับ epinephrine พ่นพร้อมกันได้เลย **[D1+]** ข้อจำกัดคือ ใช้เวลานานในการพ่นยาแบบฝอยละอองและราคาแพงกว่าเมื่อเทียบกับการใช้ dexamethasone



2. Nebulized epinephrine

เป็นยาที่ออกฤทธิ์เร็ว ช่วยลดการอุดตันทางเดินหายใจส่วนบนโดยทำให้หลอดเลือดหดตัว ลด hydrostatic pressure เพิ่มการดูดกลับของสารน้ำ จึงมีผลลดการบวมของทางเดินหายใจ จากการศึกษาแบบ 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} จากการศึกษาในประเทศไทยพบว่า การให้ยา 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. และเฝ้าระวังผลข้างเคียงหากจำเป็นต้องให้ยาในขนาดสูง ได้แก่ 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 หลังจากยาหมดฤทธิ์ผู้ป่วยอาจ มีความรุนแรงของอาการมากขึ้น (rebound phenomenon) ดังนั้นควรให้ผู้ป่วยอยู่ที่ห้องตรวจเพื่อเฝ้าดูอาการนานประมาณ 2-4 ชั่วโมงเพื่อให้แน่ใจว่าผู้ป่วยไม่มีอาการกลับมารุนแรงซ้ำอีกก่อนจะให้ผู้ผู้ป่วยกลับบ้าน⁵⁵⁻⁶⁵ **[D1+]**

การเฝ้าสังเกตอาการที่ห้องตรวจ

ในผู้ป่วยที่อาการรุนแรงน้อยเมื่อให้การรักษาเบื้องต้นแล้ว สามารถจำหน่ายกลับบ้านพร้อมให้คำแนะนำและนัดติดตามอาการทุกราย ผู้ป่วยที่อาการรุนแรงปานกลางควรสังเกตอาการในแผนกผู้ป่วยนอกหรือห้องฉุกเฉินต่อไป

อีก 2-4 ชั่วโมงเพื่อประเมินการตอบสนองต่อการรักษา^{5-7,13,26,27} **[D1+]** ขณะที่เฝ้าสังเกตอาการ แนะนำให้ผู้ป่วยดื่มน้ำเพื่อเพิ่มความชื้นให้กับทางเดินหายใจ **[D1+]** และประเมินอาการเป็นระยะ ได้แก่ ค่า SpO₂ อัตราการหายใจ อัตราการเต้นหัวใจ ระดับความรู้สึกตัว ความดังของเสียง stridor ขณะพัก การทุเลาลงของภาวะหายใจลำบาก **[D1+]**⁶⁶ หากให้การรักษาดังข้างต้นแล้วไม่ดีขึ้น ควรหาสาเหตุของภาวะทางเดินหายใจส่วนบนออกที่อื่น ๆ ด้วย

แนวทางการให้การดูแลรักษา viral croup (แผนภูมิที่ 1)

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

รักษาโดยการให้ dexamethasone หรือ prednisolone ขนาดตามที่กล่าวไว้ข้างต้น **[A1+]** สามารถให้ผู้ป่วยกลับบ้านได้ การให้คำแนะนำแก่ผู้ปกครองมีความสำคัญมาก ควรแจ้งให้ทราบทุกครั้งว่าหากผู้ป่วยมีอาการรุนแรงมากขึ้น เช่น หายใจได้ยินเสียง stridor ขณะหลับหรือหนึ่งถึง ดูซีตลง กระสับกระส่าย ไข้สูง น้ำลายไหลย่อย กินได้น้อยลง ให้รีบพากลับมาโรงพยาบาลทันที **[D1+]** ควรนัดผู้ป่วยติดตามอาการภายใน 24-48 ชั่วโมงทุกราย **[D1+]**

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

ควรรับกวนผู้ป่วยให้น้อยที่สุด รักษาโดยการให้ออกซิเจน **[D1++]** และให้ dexamethasone กินหรือฉีดหรือให้ nebulized budesonide ร่วมกับ nebulized epinephrine ขนาดตามที่กล่าวไว้ข้างต้น ภายหลังให้การรักษ ควรเฝ้าติดตามอาการของผู้ป่วยเป็นระยะๆ เพื่อประเมินผลการรักษาเป็นเวลานานอย่างน้อย 4 ชั่วโมง **[D1+]** การเฝ้าติดตามอาการของผู้ป่วยสามารถทำได้ที่แผนกผู้ป่วยนอกหรือที่ห้องฉุกเฉิน ในกรณีที่ไม่สามารถทำได้ควรพิจารณารับผู้ป่วยไว้ในโรงพยาบาลเพื่อดูแลรักษาและติดตามอาการ **[D1+]**



การประเมินผู้ป่วยภายหลังให้การรักษาทำได้โดยใช้ Downes score หรืออาศัยลักษณะทางคลินิก ได้แก่ หายใจมีเสียง stridor ขณะพักหรือไม่ มีหายใจออกบวมหรือไม่ แล้วให้การรักษาต่อตามผลการประเมินดังนี้

- **ผู้ป่วยอาการดีขึ้นชัดเจน** ตรวจไม่พบเสียง stridor ขณะพัก ไม่มีหายใจบวม หรือ Downes score น้อยกว่า 4 สามารถให้กลับบ้านได้ โดยให้คำแนะนำแก่ผู้ปกครองและนัดผู้ป่วยติดตามอาการภายใน 24-48 ชั่วโมงเช่นเดียวกับในผู้ป่วยที่มีอาการไม่รุนแรง [D1+]

- **ผู้ป่วยอาการไม่ดีขึ้นหรือดีขึ้นบ้าง** ควรรับตัวไว้รักษาในโรงพยาบาล และทบทวนการวินิจฉัย โรค ให้ nebulized epinephrine (1:1,000) ซ้ำได้อีก 1 ครั้งภายใน 1-2 ชั่วโมง และเฝ้าสังเกตอาการอย่างใกล้ชิด ถ้าอาการเลวลงให้พิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจ [D1+]

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

รีบให้การรักษาโดยการให้ออกซิเจน ไม่รบกวนผู้ป่วยโดยไม่จำเป็น ให้ nebulized epinephrine และ dexamethasone แบบฉีดขนาดตามที่กล่าวไว้ข้างต้น^{5-7,13,26,28} [A1+] หากอาการเลวลงให้พิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจ [D1+] ถ้าผู้ป่วยที่มีอาการเขียวหรือมีอาการแสดงของภาวะการหายใจล้มเหลวตั้งแต่แรกพบ ควรพิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจ และให้ 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 เป็นต้น
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+]

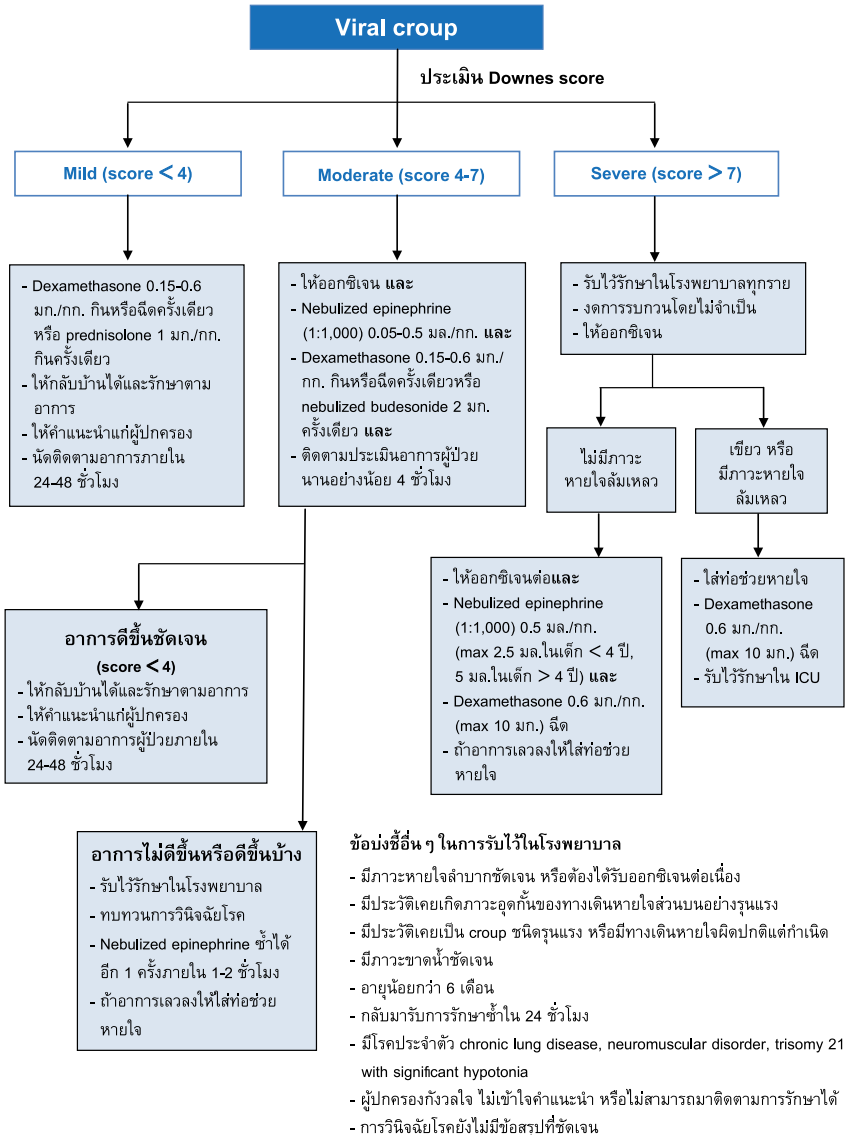
ภาวะแทรกซ้อน

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

การป้องกัน

เช่นเดียวกับการป้องกันโรคติดเชื้อในระบบหายใจโดยทั่วไป ได้แก่ หลีกเลี่ยงไม่ให้เด็กเล็กอยู่ในที่แออัด หลีกเลี่ยงการสัมผัสหรือใกล้ชิดกับผู้ป่วยที่มีอาการหวัดหรือติดเชื้อในระบบหายใจ ถ้ามีสมาชิกในครอบครัวมีอาการหวัดหรือติดเชื้อในระบบหายใจควรให้ใช้ผ้าปิดปากปิดจมูกและล้างมือทุกครั้งก่อนสัมผัสเด็ก⁶⁹ ผู้ป่วย croupทุกรายที่รับไว้ในโรงพยาบาล นอกจาก standard precaution แล้วต้องใช้ contact precaution ร่วมด้วย โดยเฝ้าระวังการปนเปื้อนสารคัดหลั่งจากระบบหายใจ รวมทั้งให้ความสำคัญกับการล้างมือทุกครั้งสัมผัสผู้ป่วย เพื่อลดการระบาดในโรงพยาบาลผ่านบุคลากรทางการแพทย์⁷⁰ [D1+]

แผนภูมิที่ 1





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;19:131-4.
10. McEnery J, Gillis J, Kilham H, Benjamin B. Review of intubation in severe laryngotracheobronchitis. *Pediatrics* 1991;87:847-53.
11. Sendi K, Crysedale WS, Yoo J. Tracheitis: outcome of 1700 cases presenting to emergency department during two years. *J Otolaryngol* 1992;21:20-4.
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, editors. 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. Available from:



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 1):S198-202.
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. Preuthipan 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;20:35-6.



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: 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases*. Elk Grove Village. IL: American Academy of Pediatrics; 2012. p.553.

ฝาปิดกล่องเสียงอักเสบเฉียบพลัน (Acute epiglottitis)

บทนำ

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

สาเหตุและระบาดวิทยาของโรค

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

โรคนี้พบได้ทุกวัย แต่มักพบในเด็กก่อนวัยเรียน อายุ 2-6 ปี โดยร้อยละ 80 พบอายุน้อยกว่า 5 ปี⁸ หลังจากมีการใช้วัคซีนป้องกันเชื้อ Hib อุตสาหกรรมในเด็กลดลงมาก¹⁰⁻¹¹ แต่ยังคงมีรายงานพบผู้ป่วยที่เกิดจากเชื้ออื่นได้ โดยจะมีลักษณะทางคลินิกแตกต่างกันไปบ้าง⁴ และมักพบในช่วงอายุที่สูงขึ้นในเด็กวัยเรียนวัยรุ่น 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) นอกจากนี้ผู้ป่วยมักอยู่ในท่านั่งเอนตัวไปข้างหน้าใช้แขน 2 ข้างยันพื้น เหยงคอยื่นคางและอ้าปาก (tripod position) เพื่อช่วยให้การหายใจดีขึ้น ในรายที่มีอาการรุนแรงอาจซีมลง เขียว เกิดภาวะหายใจล้มเหลว และเสียชีวิต

การวินิจฉัยโรค^{8-9,12-13}

สามารถวินิจฉัยได้จากประวัติ อาการและอาการแสดง การตรวจร่างกาย โดยเฉพาะการใช้ไม้ กดลิ้นเพื่อตรวจดูคอควรระมัดระวังอย่างยิ่ง ต้องหลีกเลี่ยงการกระตุ้นบริเวณโคนลิ้น⁸ [D1-] เพราะอาจทำให้เกิดภาวะทางเดินหายใจอุดตันอย่างเฉียบพลัน เนื่องจากจะไปกระตุ้นให้ผู้ป่วยไอหรือขย้อนทำให้ epiglottis ที่

บวมมากถูกดูดีไปปิดบริเวณกล่องเสียง ทำให้ผู้ป่วยหยุดหายใจจากการอุดตันอย่างสมบูรณ์ได้ นอกจากนี้อาจมีการสำลักขณะทำการตรวจได้

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} ทำที่เหมาะสมคือทำนั่งตรง ไม่ควรถ่ายในท่านอนเนื่องจากอาจทำให้เกิดทางเดินหายใจอุดตันมากขึ้น^{8,12,14} หากจำเป็นต้องตรวจบริเวณกล่องเสียง(direct laryngoscopy) เพื่อประเมินความผิดปกติของ epiglottitis ซึ่งจะพบ epiglottitis ลักษณะบวมแดงคล้ายลูกเชอร์รี่ ควรทำหัตถการนี้โดยแพทย์ที่มีความชำนาญ และทำในห้องผ่าตัดที่มีที่มวิสัญญีแพทย์ และเตรียมอุปกรณ์สำหรับใส่ท่อช่วยหายใจหรือเจาะคอให้พร้อม⁸ [D1+]

การวินิจฉัยแยกโรค^{8,12-14}

- โรคกล่องเสียงอักเสบรุนแรง (severe viral croup) จะมีอาการรวดเร็ว รุนแรง และมีภาวะ อุดกั้นทางเดินหายใจส่วนบนเช่นกัน แต่มีข้อแตกต่างกันเล็กน้อย เช่น epiglottitis มักไม่ไอ แต่ จะมีอาการเด่นคือเจ็บคอ กลืนลำบาก น้ำลายไหล กระสับกระส่าย ในขณะที่ viral croup จะมีอาการไอเด่นมาก ไอเสียงก้องต่อเนื่อง

- การติดเชื้อแบคทีเรียบริเวณทางเดินหายใจส่วนบน เช่น retropharyngeal abscess, peritonsillar abscess, uvulitis, bacterial tracheitis จะมีอาการรุนแรงเช่นกันแต่การดำเนินโรคมักค่อยเป็นค่อยไป

- โรคที่ไม่ได้เกิดจากการติดเชื้อแต่มีอาการรวดเร็วรุนแรงใกล้เคียงกัน



เช่น angioedema, การสูดสำลักสิ่งแปลกปลอมอุดกั้นทางเดินหายใจ หรือการถูกไฟไหม้ น้ำร้อนลวก เป็นต้น

การรักษา^{8-9,12-14}

ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยโรคนี้ถือว่ามีความรุนแรง ต้องรับการรักษาในโรงพยาบาลทุกราย เพราะอาจเกิดภาวะทางเดินหายใจอุดกั้นเฉียบพลันเป็นอันตรายถึงชีวิตได้ [D1++]

1. การรักษาแบบประคับประคอง ได้แก่

- ให้ออกซิเจนที่มีความชื้น [D1++]
- งดให้อาหารทางปากและพิจารณาให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ [D1++]
- รมกวนผู้ป่วยให้น้อยที่สุด หลีกเลี่ยงการตรวจช่องคอโดยไม่จำเป็น [D1-]
- เตรียมท่อช่วยหายใจให้พร้อม โดยเตรียมขนาดเล็กกว่าปกติ 0.5-1 มม. [D1+]
- พิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจเมื่อมีข้อบ่งชี้ ทำในห้องผ่าตัดที่มีทีมวิสัญญีแพทย์ และอุปกรณ์สำหรับเจาะคอให้พร้อมในกรณี que ใส่ท่อช่วยหายใจไม่สำเร็จ [D1+]

2. การรักษาแบบจำเพาะ คือ การให้ยาต้านจุลชีพ ควรให้ยาที่เหมาะสม และรวดเร็วที่สุด โดยพิจารณาให้ยากลุ่ม cephalosporin เช่น cefuroxime (50-200 มก./กก./วัน), ceftriaxone (100 มก./กก./วัน), cefotaxime (100-150 มก./กก./วัน) เป็นต้น 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 ต่อม น้ำเหลืองบริเวณคออักเสบ หูชั้นกลางอักเสบ เยื่อหุ้มสมองอักเสบ ข้ออักเสบ ติดเชื้อ 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 ดังนั้นเพื่อกำจัดพาหะของโรคจึงแนะนำให้ยาต้านจุลชีพชนิดกิน คือ 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 วัคซีน หรือได้รับไม่ครบ
- มีเด็กอายุน้อยกว่า 1 ปี ซึ่งยังไม่เคยได้รับ Hib วัคซีนหรือได้รับไม่ครบ
- มีเด็กภูมิคุ้มกันบกพร่อง โดยไม่คำนึงว่าเคยได้รับ Hib วัคซีน มาก่อนหรือไม่

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 *Haemophilus 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. Candida epiglottitis: clinical implications. 3rd ed. Am J Otolaryngol 1997;18:428-30.
8. Sivan Y, Newth CJL. Acute upper airway obstruction. In: Loughlin GM, Eigeri H, editors. Respiratory Disease in children: Diagnosis and management. Maryland: William & Wilkins; 1994. p.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, editors. *Pediatric Respiratory Medicine*. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier; 2008. p.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, editors. *Nelson textbook of pediatrics*. 20th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p.2031-5.
14. Laya BF, Lee EY. Upper airway disease. In: Coley BD, editor. *Caffey's Pediatric Diagnostic Imaging*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013. p.527-38.
15. American Academy of Pediatrics. *Haemophilus influenzae* infections. In: Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS, editors. *Red book 2015 report of the committee on infectious diseases*. 30th ed. Elk Grove Village; 2015:368-7.

หลอดลมคอติดเชื้อแบคทีเรีย (Bacterial tracheitis)

บทนำ

หลอดคอประกอบด้วยกระดูกอ่อนหุ้มด้วยเนื้อเยื่อ ส่วนที่แคบที่สุดในเด็กอายุน้อยกว่า 10 ปี คือ บริเวณกระดูกอ่อน cricoid ใต้กล่องเสียง เมื่อมีการติดเชื้อเยื่อบุที่บวมอักเสบร่วมกับเสมหะทำให้ทางเดินหายใจตีบแคบลง เพิ่มแรงต้านทานของการไหลของอากาศ อาจเกิดการอุดตันทางเดินหายใจส่วนบนอย่างรุนแรงได้

สาเหตุและระบาดวิทยาของโรค

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

เชื้อก่อโรคที่พบบ่อยที่สุด คือ *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) ความรุนแรงขึ้นกับเชื้อไวรัสที่เริ่มและแบคทีเรีย



ที่แทรกซ้อนตามมา ลักษณะทางพยาธิวิทยาในผู้ป่วยที่เสียชีวิตพบการอุดตันทางเดินหายใจอย่างรุนแรงบริเวณใต้กล่องเสียง เนื่องจากการบวมอักเสบ เนื้อตาย และเป็นหนอง

ลักษณะทางคลินิก^{1,2,6,7}

ผู้ป่วยมักจะเริ่มด้วยอาการ croup ไอเสียงก้อง เสียงแหบ ต่อมาไอสูงขึ้น ไอมีเสมหะจำนวนมากหายใจลำบาก ตรวจพบ stridor ช่วงหายใจเข้า หรือทั้งเข้าและออก อาจเกิดขึ้นทันที หรือหลังจากอาการ croup ดีขึ้นแล้ว ส่วนใหญ่จะนอนหายใจได้ ไม่มีน้ำลายไหล และมักไม่มีปัญหาคลื่นลำบากเหมือนที่พบในผู้ป่วยฝาปิดกล่องเสียงอักเสบ การดูดเสมหะอาจช่วยให้ดีขึ้นชั่วคราว แต่อาจไม่เพียงพอและบางรายจำเป็นต้องใส่ท่อช่วยหายใจ เนื่องจากอาการรุนแรง มีภาวะหายใจล้มเหลว เขียว กระจกกระสายหรือซึม

การวินิจฉัย

วินิจฉัยจากอาการทางคลินิก^{1,2,4,6} ได้แก่ ไอ เสมหะเขียว เหนียว จำนวนมาก มี stridor ที่ไม่ตอบสนองต่อ nebulized epinephrine ก็สามารถให้การวินิจฉัยว่าเป็นโรคนี้ได้โดยไม่ต้องส่งตรวจเพิ่มเติม **[D1+]** ถ้าส่งตรวจภาพถ่ายรังสีอาจพบการตีบแคบบริเวณใต้กล่องเสียงและผิวหลอดลมขรุขระบางรายพบความผิดปกติในภาพถ่ายรังสีปอดร่วมด้วย เช่น มี infiltration, hyperinflation, ปอดแฟบ และปอดบวมน้ำ การส่องกล้องตรวจกล่องเสียงและหลอดลมอาจทำในรายที่มีอาการมาก **[D1+/-]** โดยจะตรวจพบว่าบริเวณเหนือกล่องเสียงคูปกติแต่ใต้กล่องเสียงบวมอักเสบ ร่วมกับพบคราบเสมหะเขียวจำนวนมาก^{1,2,7} การตรวจโดยใช้ rigid endoscopy **[D1+]** จะช่วยให้สามารถดูดเสมหะออกมาได้พร้อมกับส่งเสมหะย้อมสีแกรมและเพาะเชื้อแบคทีเรีย

การวินิจฉัยแยกโรค

Viral croup ส่วนใหญ่มีน้ำมูก เจ็บคอ ไอเล็กน้อย ไข้ต่ำๆ นำมาก่อน 1-3 วัน ต่อมาเสียงแหบ ไอเสียงก้องคล้ายเสียงเห่า หอบเหนื่อย และมี stridor ที่เกิดจากการอุดกั้นทางเดินหายใจส่วนบน โดยเฉพาะใต้กล่องเสียง (subglottic) บางรายมีไข้สูง แต่อาจไม่มีไข้ก็ได้ อาการมักเลวลงช่วงหนึ่งก่อนจะค่อยๆ ดีขึ้น ส่วนใหญ่อาการมักไม่รุนแรงและหายภายใน 1 สัปดาห์⁶

Acute epiglottitis⁹ มีอาการรุนแรงอาการดำเนินอย่างรวดเร็ว ไข้สูง เจ็บคอ หายใจเหนื่อย มีอาการของทางเดินหายใจอุดกั้น กลืนลำบาก น้ำลายไหล หายใจลำบากภายในวันเดียวกัน ผู้ป่วยมักจะแหงนคอขึ้น เพื่อเปิดทางเดินหายใจ อาจอยู่ในท่า “tripod position” คือ นั่งเอนตัวมาข้างหน้า ยกขาขึ้น อ้าปาก ลงน้ำหนักไปที่แขนและมือทั้งสองข้าง กระสับกระส่าย เสียงพูดอู้อี้เหมือนอมของร้อน หายใจลำบาก มักไม่ได้ยินเสียง stridor

Laryngitis พบได้บ่อย ส่วนใหญ่เกิดจากไวรัส มักเริ่มด้วยอาการหวัด เจ็บคอ เสียงแหบเป็นอาการเด่น ส่วนใหญ่อาการไม่รุนแรง

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

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

โรคที่กล่าวมาทั้งหมดเป็นโรคที่ต้องคิดถึง เมื่อผู้ป่วยมาด้วยอาการการอุดกั้นทางเดินหายใจส่วนบน ร่วมกับไข้ โดยโรคอื่นๆ มักไม่มีเสมอเหมือนจำนวนมาก ต่างจากหลอดลมคอติดเชื้อแบคทีเรียซึ่งเสมหะจะเขียว เหนียว จำนวนมาก และมีความเสี่ยงสูงที่จะเกิดการอุดกั้นของทางเดินหายใจ^{1,3,4}



การรักษา

การรักษาที่สำคัญมากและต้องพิจารณาเร่งด่วน คือ การดูแลทางเดินหายใจให้เปิดโล่ง [D1+]^{1,2,6,10,11} ผู้ป่วยร้อยละ 50-90 จำเป็นต้องใส่ท่อช่วยหายใจหรือเจาะคอ^{1,2,5,12,13} หลังจากใส่ท่อช่วยหายใจส่วนใหญ่จำเป็นต้องดูดเสมหะบ่อย พิจารณาดูดท่อช่วยหายใจเมื่ออาการดีขึ้นหรือเสมหะลดน้อยลง 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, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 20th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p.2031-6.
2. Woods CR. Bacterial tracheitis in children: Treatment and prevention. UpToDate 2016. Available from: 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: 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: 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: <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):S1-65.
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 เชื้อที่เป็นสาเหตุเปลี่ยนแปลงตามอายุของผู้ป่วยและฤดูกาล⁶ 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*, *Chlamydomphila 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 เช่น โรคหืด, มลพิษในอากาศ, ควันบุหรี่ และอื่นๆ³

พยาธิกำเนิด²

โดยทั่วไปมักเริ่มจากการติดเชื้อของระบบทางเดินหายใจส่วนบนนำมา ก่อน ได้แก่ เยื่อจมูกอักเสบ (rhinitis), คออักเสบ (pharyngitis) และมีการแพร่กระจายของเชื้อที่เป็นสาเหตุจากด้านบนลงมาด้านล่าง ทำให้เกิดการอักเสบร่วมกับมีการทำลายเยื่อบุทางเดินหายใจ (ciliated epithelium) ของหลอดคอ, หลอดลมขนาดใหญ่และขนาดกลาง โดยพยาธิวิทยาของเซลล์ (cytopathology) เยื่อบุทางเดินหายใจที่เกิดขึ้น ทำให้เยื่อบุทางเดินหายใจเกิดภาวะบวมมีเสมหะเพิ่มมากขึ้น ทำให้ทางเดินหายใจส่วนล่างเกิดภาวะอุดกั้น อาการผู้ป่วยแต่ละรายจะมีความรุนแรงและระยะเวลาการดำเนินโรคขึ้นกับชนิดของเชื้อก่อโรคที่เป็นสาเหตุ และ/หรือ มีการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อนร่วมด้วยหรือไม่ ลักษณะทางคลินิกของหลอดลมอักเสบเฉียบพลันที่เกิดจากเชื้อก่อโรคที่เป็นสาเหตุดังแสดงในตารางที่ 1^{1,5,6}

ลักษณะทางคลินิก^{1-6,9-10}

ผู้ป่วยจะมีอาการคล้ายหวัด ได้แก่ มีไข้ หรืออาจไม่มีไข้ก็ได้ มีน้ำมูก คัดจมูกนำมาก่อนในช่วง 3-5 วัน ตามมาด้วยอาการของหลอดลม โดยมีอาการไอเป็นอาการที่สำคัญที่สุด แต่อย่างไรก็ตาม ยังจำเป็นต้องวินิจฉัยแยกโรคอื่นๆ ที่ทำให้เกิดอาการไอเฉียบพลัน อาการระยะแรกจะไอแห้งๆ (dry and harsh cough) ผู้ป่วยบางรายมีไอเสียงก้อง (brassy cough) ต่อมาไอบางขึ้นและมีเสมหะ (productive cough) โดยเสมหะมีลักษณะสีขาว หรือใสเหนียว แล้วเปลี่ยนเป็นสีเหลืองข้น ซึ่งเกิดจากการหลุดลอกของเยื่อบุทางเดินหายใจ และเซลล์เม็ดเลือดขาว (inflammatory cells) มีการหลั่ง peroxidase enzyme ทำให้สีของเสมหะเปลี่ยนเป็นสีเหลืองหรือเขียว โดยไม่จำเป็นต้องมีการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อน ในเด็กเล็กที่มีการกลืนเสมหะอาจมาด้วยอาการไอจนอาเจียน เด็กโตสามารถไอขับเสมหะได้แต่อาจไอบางจนมีอาการเจ็บหน้าอก ระยะนี้นานประมาณ 1-2 สัปดาห์และมักมีอาการไม่เกิน 3 สัปดาห์

หลอดลมอักเสบเฉียบพลันสามารถแบ่งอาการได้เป็น 3 ระยะดังนี้²

- **ระยะที่ 1 (prodromal phase)** ระยะเวลา 2-3 วัน เป็นช่วงที่มีอาการไอ น้ำมูก คัดจมูก ไอ
- **ระยะที่ 2 (tracheobronchial phase)** ระยะเวลา 4-6 วัน เป็นช่วงที่มีอาการทางหลอดคอและหลอดลม เริ่มด้วยไอแห้ง ต่อมาไอบีเสมหะ อาจมีไข้ได้
- **ระยะที่ 3 (recovery phase)** ระยะเวลา 1-2 สัปดาห์ อาการไอและมีเสมหะจะค่อยๆ ลดลงและหายไป ในระยะนี้อาจมีภาวะติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อนได้



ตารางที่ 1 ลักษณะทางคลินิกของหลอดลมอักเสบเฉียบพลันที่เกิดจากเชื้อก่อโรคที่เป็นสาเหตุ

เชื้อก่อโรค	ลักษณะทางคลินิก
Influenza virus	อาการไข้ ไอ อาจมีอาการหนาวสั่น ปวดศีรษะ ปวดเมื่อยตามตัว
Rhinovirus	ส่วนใหญ่ไม่มีไข้ มีอาการหวัด อาการไม่รุนแรง
Coronavirus	มีอาการหวัด โดยเชื้อสายพันธุ์ใหม่อาจต้องการเพาะเชื้อและต้องการวิธี RT-PCR ในการวินิจฉัย
Adenoviruses	มีอาการคล้ายไข้หวัดใหญ่มักระบาดในบริเวณที่คนอยู่แบบแออัดเช่น ค่ายทหาร และหอพัก
Respiratory syncytial virus (RSV)	มักพบในเด็กเล็ก (ร้อยละ 75 ในเด็กทารก ร้อยละ 3-5 ในผู้ใหญ่) สัมพันธ์กับการเกิด wheezing ในทุกกลุ่มอายุการวินิจฉัยด้วย rapid antigen test มีความถูกต้องแม่นยำในเด็ก แต่สำหรับผู้ใหญ่ต้องเพาะเชื้อหรือ RT-PCR
Human metapneumovirus (hMPV)	สัมพันธ์กับการเกิด wheezing ในเด็กและผู้ใหญ่ การเพาะเชื้อทำได้ยาก ต้องการวิธี RT-PCR ในการวินิจฉัย
Parainfluenza virus	อาการคล้าย RSV และ hMPV เชื้อ parainfluenza viruses มักพบในเด็ก แต่สามารถเกิดอาการรุนแรงได้ในผู้ใหญ่
Measles virus	ทำให้เกิดโรคทางระบบทางเดินหายใจในผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะทุโภชนาการ (malnutrition)
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	ระยะฟักตัว 10-21 วัน ส่วนใหญ่พบในเด็กอายุมากกว่า 2 ปี พบบ่อยในเด็กวัยเรียน มักไม่มีอาการหวัดหรือคัดจมูกมาก่อน 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 ทำให้มีอาการอึดอัดกันทางเดินหายใจ ตรวจได้ยีนเสียงหายใจยาวในช่วงหายใจเข้า (whooping cough) อาจมีอาการเขียวหรือหยุดหายใจได้ในเด็กเล็ก การตรวจนับจำนวนเม็ดเลือดจะพบ lymphocytosis การให้ยาด้านจุลชีพตั้งแต่แรกสามารถลดการกระจายของเชื้อได้

RT-PCR = reverse-transcriptase polymerase chain reaction

ดัดแปลงมาจากเอกสารอ้างอิงที่ 1,5 และ 6

อาการแสดงที่ตรวจพบขึ้นกับอายุของผู้ป่วยและระยะของโรค โดยระยะแรกมักตรวจพบไข้ต่ำ มีน้ำมูก คัดจมูก เยื่อตาอักเสบ คอแดงในระหว่างการดำเนินของโรค อาการการติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบนจะลดลง ในระยะต่อมาจะไอบามากขึ้น ฟังปอดได้ยินเสียง harsh breath sound เมื่อมีเสมหะมากขึ้น อาจฟังปอดได้ยินเสียง rhonchi หรือ coarse crepitation (crackle) ไม่มีหายใจเร็วหรือหายใจ อกนุ้ม ผู้ป่วยที่มีโรคหืดร่วมหรือเด็กเล็กที่มีเสมหะอุดกั้นในหลอดลมอาจตรวจได้ยินเสียง wheeze ร่วมด้วยในรายที่มีสาเหตุจาก *Mycoplasma pneumoniae* มักมีอาการไอบามาก แต่ตรวจพบเสียงผิดปกติของปอดน้อย

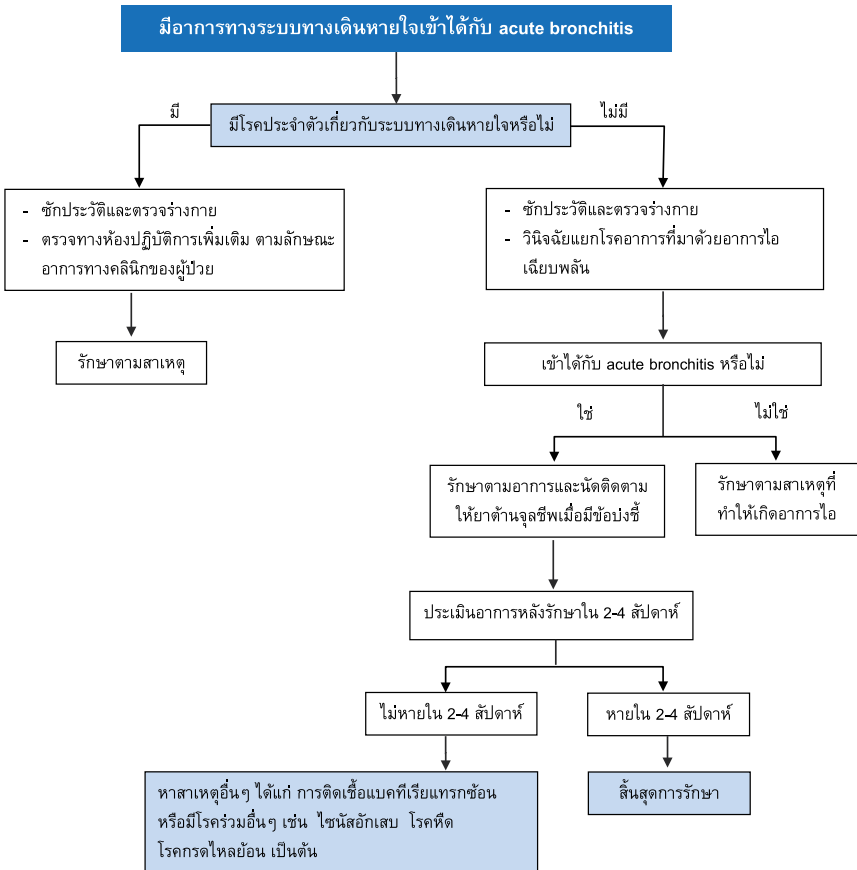
โดยทั่วไปอาการหลอดลมอักเสบเฉียบพลัน มักหายภายใน 2 สัปดาห์ และสามารถหายได้เอง ผู้ป่วยที่มีอาการไอนานมากกว่า 2-4 สัปดาห์ อาจเกิดจากสาเหตุอื่น ควรต้องซักประวัติตรวจร่างกาย และส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม เพื่อหาสาเหตุ ดังแสดงในแผนภูมิที่ 1

การวินิจฉัยโรค

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



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



การรักษา

1. การรักษาตามอาการ

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

2. การรักษาประคับประคอง

- การทำกายภาพบำบัดทรวงอกเพื่อระบายเสมหะ แนะนำให้ทำในผู้ป่วยที่ไม่สามารถไอเอาเสมหะออกมาได้อย่างมีประสิทธิภาพ โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยที่มีปัญหาทางระบบประสาทและกล้ามเนื้อ¹¹ [D1+]

3. การรักษาจำเพาะ

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



การพยากรณ์โรค

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

ภาวะแทรกซ้อน

ภาวะแทรกซ้อนที่พบ ได้แก่ การติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อน ปอดแฟบในรายที่มีการระบายเสมหะไม่ดี มีเสมหะคั่งค้างอาจเกิดเป็นหลอดลมอักเสบเรื้อรังหรือโรคปอดเรื้อรังตามมาได้⁶

การป้องกัน

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

เอกสารอ้างอิง

1. Walsh EE. Acute bronchitis. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, editors. Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases. 8th ed, Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. p.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. p.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, editors. *Respiratory Diseases in Children*. Maryland: Williams & Wilkins; 1994. p.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. Acute bronchitis: evaluation and management. 3rd ed. *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, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 19th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p.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 bronchiole) 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 pathogen เช่น *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*^{5,6} ดังแสดงในตารางที่ 1 ในประเทศไทยมีการศึกษาในผู้ป่วยเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปีที่เป็นปอดบวมพบว่าส่วนใหญ่เกิดจากไวรัส (ร้อยละ 42) ที่พบบ่อยที่สุดได้แก่ respiratory syncytial virus⁷

ปอดบวมเป็นโรคที่พบบ่อยในเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี โดยมีอุบัติการณ์สูงในประเทศกำลังพัฒนา ซึ่งพบประมาณ 0.27 ครั้งต่อเด็กหนึ่งคนต่อปี เปรียบเทียบกับประเทศที่พัฒนาแล้วซึ่งพบประมาณ 0.03 ครั้งต่อเด็กหนึ่งคนต่อปี ในเด็กอายุต่ำกว่า 5 ปี^{8,9} และร้อยละ 7-13 มีอาการปอดบวมรุนแรงจน ต้องเข้ารับการ

ตารางที่ 1 เชื้อที่พบเป็นสาเหตุย่อยของโรคปอดบวมจำแนกตามกลุ่มอายุ⁵

กลุ่มอายุ	เชื้อสาเหตุที่พบบ่อย
ทารกแรกเกิด (< 1 เดือน)	Group B streptococcus, Gram negative enteric bacilli
1-3 เดือน	Virus: 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	Virus: 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>

รักษาในโรงพยาบาล¹⁰ 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 ได้รับวัคซีนไม่ครบ โดยเฉพาะอย่างยิ่งวัคซีนป้องกันโรคหัด สัมผัสกับมลภาวะทางอากาศและควั่นบุหรี่ สภาพครอบครัวที่แออัด เป็นต้น¹⁰

ลักษณะทางคลินิก

อาการสำคัญ คือ ไข้ ไอ หอบ ลักษณะทางคลินิกที่ตรวจพบ ได้แก่

- มีไข้ ยกเว้นปอดบวมที่เกิดจากเชื้อ *C. trachomatis* ก็อาจไม่มีไข้ได้



- หายใจเร็วกว่าปกติตามเกณฑ์อายุขององค์การอนามัยโลก¹⁵ ซึ่งเป็นการตรวจที่มีความไว (sensitivity) สูงในการวินิจฉัยโรคปอดบวม โดยใช้เกณฑ์ดังนี้

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 หายใจอกนูน จมูกบาน ในรายที่เป็นมากอาจตรวจพบริมฝีปากเขียวหรือหายใจมีเสียง grunting

- ฟังเสียงปอด มักได้ยินเสียง fine หรือ medium crepitation อาจได้ยินเสียง wheeze ร่วมด้วย ในกรณีที่เป็นปอดบวมจากไวรัสหรือ mycoplasma หรือได้ยินเสียง bronchial breath sound ในกรณีที่มีเนื้อปอดมีพยาธิสภาพแบบ consolidation หรือได้ยินเสียงหายใจลดลงร่วมกับ vocal resonance ลดลงในผู้ป่วยที่มี pleural effusion ร่วมด้วย การฟังเสียงปอดควรต้องพยายามให้เด็กหายใจเข้าให้ลึกที่สุด และฟังเปรียบเทียบกันทั้ง 2 ข้าง ถ้าผู้ป่วยหายใจเร็วหรือไม่ลึกพอ อาจฟังไม่ได้ยินเสียง crepitation ทั้งที่เป็นปอดบวม

- อาจมี pleuritic chest pain ซึ่งเป็นอาการเจ็บหน้าอกเฉียบพลันเหมือนถูกเข็มแทง มีอาการมากเวลาหายใจเข้าลึกๆ เกิดจากมีน้ำหรือหนองในช่องเยื่อหุ้มปอด

- ในเด็กเล็กอาจมีอาการอื่นๆ ที่ไม่จำเพาะ ซึ่งอาจบ่งชี้ถึงการติดเชื้อในกระแสโลหิต เช่น ไม่ดูดนม ซึม หรือหยุดหายใจเป็นพักๆ อาจตรวจไม่พบอาการหายใจเร็วหรือ crepitation ได้

การวินิจฉัยโรค

โดยทั่วไปสามารถทำได้โดยอาศัยประวัติและการตรวจร่างกาย โดยเฉพาะ

ในเด็กเล็กอายุน้อยกว่า 1 ปี อาการหายใจหน้าอกบวมและ/หรือหายใจเร็วมากกว่า 50 ครั้ง/นาที ถือว่ามีความสำคัญในการวินิจฉัยปอดบวม การตรวจพบ crepitation หรือ bronchial breath sound มีความไวในการวินิจฉัยปอดบวมถึงร้อยละ 75¹⁶⁻¹⁸ ดังนั้นในผู้ป่วยที่มีประวัติและผลการตรวจร่างกายชัดเจนโดยเฉพาะผู้ป่วยที่อาการไม่รุนแรง จึงไม่จำเป็นต้องทำการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม [D1+] แต่อาจมีความจำเป็นในบางกรณี เช่น ช่วยยืนยันการวินิจฉัยโรคในผู้ป่วยที่ประวัติและการตรวจร่างกายไม่ชัดเจน ช่วยวินิจฉัยแยกโรคอื่นๆ ในผู้ป่วยที่มีไข้สูงและตรวจไม่พบตำแหน่งของการติดเชื้อชัดเจน ผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงตอบสนองต่อการรักษาไม่ดี หรือสงสัยภาวะแทรกซ้อน^{19,20} การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมอาจใช้เป็นแนวทางในการบอกเชื้อที่น่าจะเป็นสาเหตุ ทำให้สามารถเลือกใช้ยาต้านจุลชีพได้อย่างถูกต้องเหมาะสม ไม่ใช่ยาเกินความจำเป็น ช่วยลดปัญหาเชื้อดื้อยาและค่าใช้จ่าย

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. การตรวจนับจำนวนเม็ดเลือด (CBC) ควรส่งตรวจในรายที่ต้องนอนรักษาในโรงพยาบาล [B2+] จำนวนเม็ดเลือดขาวที่มากกว่า 15,000 / ลบ.มม. ร่วมกับจำนวน polymorphonuclear สูงอาจช่วยบ่งชี้ว่าสาเหตุของปอดบวม น่าจะเกิดจากเชื้อแบคทีเรีย^{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 แต่ปัจจุบันยังไม่มีการระดับ procalcitonin ที่จะช่วยแยกความรุนแรงของโรคหรือแยกระหว่างไวรัสและแบคทีเรีย²⁹



3. ภาพรังสีทรวงอก ไม่สามารถแยกสาเหตุจากเชื้อแบคทีเรียหรือไวรัสได้อย่างชัดเจน แต่อาจเป็นแนวทางในการบอกเชื้อที่น่าจะเป็นสาเหตุ เช่น ลักษณะ perihilar peribronchial interstitial infiltration มักพบในปอดบวมที่เกิดจากไวรัส ลักษณะ lobar consolidation ในเด็กโตทำให้นักถึงเชื้อ *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 อากาศรุนแรง มีภาวะแทรกซ้อนของปอดบวม อาการไม่ดีขึ้นหลังการรักษาด้วยยาต้านจุลชีพ 48-72 ชม. หรือมีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง **[B1++]** อย่างไรก็ตาม การตรวจดังกล่าวมีความไวต่ำ โอกาสพบเชื้อในเลือดน้อยกว่าร้อยละ 10³²
- การเพาะเชื้อแบคทีเรียจาก nasopharyngeal secretion ไม่ควรทำทุกราย **[B2--]** เนื่องจากไม่ช่วยในการวินิจฉัยเชื้อที่เป็นสาเหตุของปอดบวม โดยเฉพาะในเด็กเล็กที่ไม่สามารถไอเอาเสมหะออกมาได้ ดังนั้นสิ่งคัดหลั่งที่ได้จึงมาจากในปากหรือทางเดินหายใจส่วนบน ซึ่งมีเชื้อแบคทีเรียเป็น normal flora อยู่แล้ว ไม่เป็นตัวบ่งชี้เชื้อก่อโรคในทางเดินหายใจส่วนล่าง³³

- การเก็บเสมหะส่งตรวจ ควรทำในเด็กโตที่สามารถไอเอาเสมหะออกมาได้ ร่วมกับมีอาการรุนแรงต้องนอนในโรงพยาบาล ผู้ป่วยที่มีภาวะแทรกซ้อนหรือไม่ตอบสนองต่อการรักษา³⁴ [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* พบว่าความไวและความจำเพาะค่อนข้างต่ำโดยเฉพาะในเด็กอายุน้อยกว่า 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* ใช้ในการวินิจฉัยปอดบวมจากเชื้อดังกล่าวได้ มีความไวและความจำเพาะสูง^{40,41} แต่มีข้อจำกัดที่ไม่สามารถทำการตรวจได้ในทุกโรงพยาบาล [B2+/-]



6. การตรวจหาเชื้อไวรัส

- การตรวจหา viral antigen โดยใช้ชุดทดสอบ rapid test เป็นวิธีการตรวจหาเชื้อไวรัสใช้หัตถ์ใหญ่จาก 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 culture จาก nasopharyngeal secretion เป็น gold standard ในการตรวจหาไวรัสที่เป็นสาเหตุของปอดบวม มีความจำเพาะสูงมาก แต่มีข้อเสีย คือ ต้อง ใช้เวลานานเป็นสัปดาห์จึงจะทราบผล ซึ่งอาจไม่ได้ประโยชน์ที่จะใช้ในการตัดสินใจให้การรักษาเบื้องต้น⁴² [C1+/-]

7. การทดสอบทูเบอร์คิวลิน (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 °ซ SpO ₂ ≥ 92% หายใจเร็ว ไม่มีอาการหายใจอกรุนุ่ม ดูดนมได้ค่อนข้างปกติ	ไข้ ≥ 38.5 °ซ, RR > 70 /min SpO ₂ < 92% หน้าอกส่วนล่างมีเสียงหายใจเข้า จุกบวม เขียว หดหายใจเป็นพัก ๆ grunting ไม่ดูดนม ขาดน้ำ ซึมมาก มีอาการ แสดงของช็อก (tachycardia, capillary refill time ≥ 2 sec)
อายุ > 1 ปี	ไข้ < 38.5 °ซ SpO ₂ ≥ 92% หายใจเร็ว ไม่มีอาการหายใจอกรุนุ่ม กินอาหารได้ค่อนข้างปกติ	ไข้ ≥ 38.5 °ซ, RR > 50 /min SpO ₂ < 92% จุกบวม เหนื่อยมาก เขียว grunting ไม่กินอาหาร ขาดน้ำ ซึมมาก มีอาการแสดงของช็อก (tachycardia, capillary refill time ≥ 2 sec)

การรับผู้ป่วยไว้รักษาในโรงพยาบาลหรือหอบผู้ป่วยเด็กวิกฤต

ควรพิจารณารับผู้ป่วยที่มีอาการดังต่อไปนี้เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลหรือหอบผู้ป่วยเด็กวิกฤต อย่างไรก็ตามควรพิจารณาถึงสถานการณ์และความพร้อมของแต่ละโรงพยาบาล การตัดสินใจให้ขึ้นกับดุลยพินิจของแพทย์ผู้รักษาในขณะนั้น



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

1. หายใจลำบากหน้าอกบวม
2. หยุดหายใจเป็นพักๆ หรือหายใจมีเสียง grunting
3. มีภาวะขาดออกซิเจนหรือ SpO₂ ต่ำกว่าร้อยละ 92 ขณะหายใจในอากาศธรรมดา
4. ไม่กินอาหาร หรือ ดูดนม หรือมีอาการแสดงของภาวะขาดน้ำ
5. ซึม กระสับกระส่าย หรือ มีอาการแสดงของภาวะช็อก เช่น ซีพจรเบาเร็ว 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. ไม่มีผู้ดูแลผู้ป่วยอย่างใกล้ชิดหรือบ้านอยู่ไกลจากโรงพยาบาล หรือ บิดามารดาไม่สามารถพาผู้ป่วยมาติดตามการรักษาอย่างต่อเนื่องได้
10. เกิดภาวะแทรกซ้อน เช่น น้ำในเยื่อหุ้มปอด (pleural effusion) หรือ หนองในเยื่อหุ้มปอด (empyema thoracis)

ข้อบ่งชี้ในการรับผู้ป่วยโรคปอดบวมไว้รักษาในหอผู้ป่วยเด็กวิกฤต²⁰ [D1+] ได้แก่

1. หายใจเร็ว ซีพจรเร็ว ร่วมกับมี severe respiratory distress
2. หยุดหายใจบ่อยๆ หรือหายใจช้า ไม่สม่ำเสมอ
3. SpO₂ ต่ำกว่าร้อยละ 92 ขณะให้การรักษาด้วยออกซิเจนความเข้มข้นร้อยละ 60
4. ซ็อก

การรักษา

1. การรักษาแบบประคับประคอง เป็นสิ่งสำคัญที่จะช่วยให้ผู้ป่วยหายจากโรคโดยไม่มีภาวะแทรกซ้อน ได้แก่

- ให้ออกซิเจนในผู้ป่วยที่มีอาการเขียว หายใจเร็ว หอบชายโครง บวม กระวนกระวาย ซีม²⁰ [D1++] ผู้ป่วยที่ SpO₂ น้อยกว่าร้อยละ 92 ในอากาศธรรมดาควรได้รับออกซิเจนทาง nasal cannula, head box, หรือ face mask เพื่อให้ SpO₂ มากกว่าร้อยละ 92^{18,20} [B4++] ในปัจจุบันยังไม่มีการศึกษาที่แสดงว่าการให้ออกซิเจนรูปแบบใดมีประสิทธิภาพดีกว่ากัน⁴⁵

- ให้สารน้ำอย่างเพียงพอ แนะนำให้ผู้ป่วยดื่มน้ำ หรือให้น้ำผ่านทางสายให้อาหารทางจมูก (nasogastric tube) ควรหลีกเลี่ยงวิธีการนี้ในเด็กเล็กที่มีรูจมูกเล็ก ในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงมากหากจำเป็นต้องใส่ควรเลือกสายที่มีขนาดเล็กที่สุด⁴⁶ [D1+] ส่วนผู้ป่วยที่หอบมาก ท้องอืด 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 ปัจจุบันยังไม่มีการศึกษาที่สนับสนุนว่าการทำกายภาพบำบัดทรวงอกหรือการทำ deep breathing exercise ได้ประโยชน์ชัดเจน^{49,50} ในทางตรงกันข้ามมีการศึกษาพบว่าผู้ป่วยกลุ่มที่ได้รับการทำกายภาพบำบัดทรวงอกมีใช้นานกว่ากลุ่มที่ไม่ได้ทำ⁵¹ ดังนั้นจึงไม่แนะนำให้ทำกายภาพบำบัดทรวงอกในผู้ป่วยเด็กที่เป็นปอดบวมระยะเฉียบพลัน²⁰ **[A2-]** อย่างไรก็ตามในผู้ป่วยเด็กที่มีเสมหะคั่งค้างในหลอดลมและไม่สามารถไอออกได้ดี หรือผู้ป่วยที่มีภาวะปอดแฟบ (atelectasis) ร่วมด้วย การทำกายภาพบำบัดทรวงอกหลังจากพ้นระยะเฉียบพลันแล้วอาจช่วยให้การระบายเสมหะดีขึ้น **[D1+]** นอกจากนี้การจัดผู้ป่วยให้อยู่ในท่านั่งจะช่วยให้อัตตาหารหายใจได้ดีและทำให้อาการหายใจลำบากดีขึ้น²⁰ **[D1+]**
- ผู้ป่วยที่มีภาวะหายใจล้มเหลวต้องพิจารณาช่วยการหายใจด้วยวิธีการต่างๆ ตามระดับความรุนแรง **[D1++]**
- ผู้ป่วยที่ได้รับออกซิเจนควรได้รับการเฝ้าระวังและติดตามอย่างใกล้ชิดเกี่ยวกับอัตราการเต้นของหัวใจ อุณหภูมิร่างกาย อัตราการหายใจ SpO₂ ลักษณะการหายใจ รวมทั้งอาการหายใจหน้าอกบวม หรือการใช้กล้ามเนื้อช่วยหายใจอย่างใกล้ชิด²⁰ **[D1++]**

2. การรักษาตามอาการ เช่น การให้ยาแก้ปวดลดไข้ ในรายที่มีอาการเจ็บหน้าอก ปวดข้อ ปวดท้อง เจ็บหู ผู้ป่วยที่มี pleural pain อาจไม่ยอมหายใจลึกๆทำให้ไอได้ไม่มีประสิทธิภาพ การให้ยาแก้ปวดจะช่วยลดอาการปวดทำให้

ผู้ป่วยสามารถไอได้ดีขึ้น²⁰ [D1+] ไม่ควรรบกวนเด็กโดยไม่จำเป็นเพื่อลดความต้องการออกซิเจนของร่างกาย²⁰ [D1-]

3. การรักษาจำเพาะ²⁰

1) ปอดบวมจากไวรัสไม่มียารักษาจำเพาะ ยกเว้นไวรัสไข้หวัดใหญ่ (influenza virus) ในกรณีที่สงสัยว่าไวรัสไข้หวัดใหญ่เป็นเชื้อก่อโรค ควรให้ยาต้านไวรัส^{19,52,53} [A1+] ได้แก่

- Oseltamivir ขนาดยาตามอายุและน้ำหนักตัว ดังแสดงในตารางที่ 3 กินวันละ 2 ครั้ง นาน 5 วัน^{54,55}
- Zanamivir เลือกใช้ในกรณีที่ผู้ป่วยแพ้ยา oseltamivir หรือมีข้อมูลบ่งชี้การดื้อยา oseltamivir หรืออาการเลวลงไม่ตอบสนองต่อยา oseltamivir หลังกินยาอย่างน้อย 3 วัน ขนาดยา 10 มก. สูตรแบบ dry powder inhaler วันละ 2 ครั้ง นาน 5 วัน⁵⁴

2) ในกรณีที่สงสัยว่าเป็นปอดบวมจากเชื้อแบคทีเรียหรือเชื้ออื่นๆ และยังไม่สามารถแยกเชื้อได้ ชัดเจนพิจารณาให้ยาต้านจุลชีพโดยมีหลักเกณฑ์ดังนี้

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

อาจให้การรักษาแบบผู้ป่วยนอก พิจารณายาต้านจุลชีพดังนี้ (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 เนื่องจากเป็นยาที่มีประสิทธิภาพต่อเชื้อแบคทีเรีย ที่พบบ่อยว่าเป็นสาเหตุของปอดบวมในช่วงอายุนี้นี้ การบริหารยาโดยการกินเป็นวิธีที่มีประสิทธิภาพ และประหยัด^{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+]** แต่ถ้าอาการไม่ดีขึ้นให้พิจารณาเปลี่ยนยาหรือรับผู้ป่วยไว้รักษาในโรงพยาบาลและให้การักษาแบบปอดบวมที่รุนแรง

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

พิจารณาให้ยากลุ่ม macrolide ในกรณีที่สงสัยปอดบวมจากเชื้อ *M. pneumoniae* หรือ *C. pneumoniae* ตั้งแต่แรกที่วินิจฉัย หรือเมื่อไม่ตอบสนองต่อยา amoxicillin^{19,56,6} **[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+]

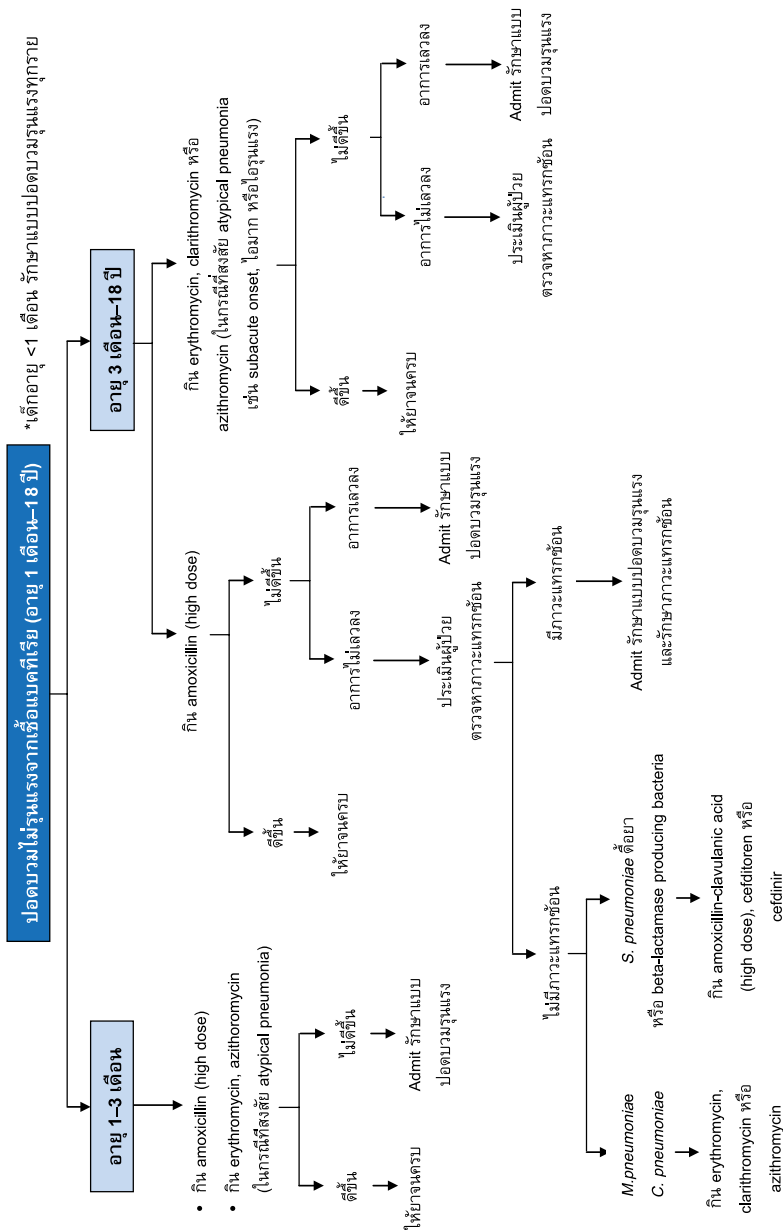
เด็กอายุต่ำกว่า 6 เดือนที่เป็นปอดบวมโดยไม่มีไข้และสงสัยว่าเกิดจากเชื้อ *C. trachomatis* ให้กิน erythromycin 40-50 มก./กก./วัน (ขนาดสูงสุด 2,000 มก./วัน) แบ่งให้วันละ 4 ครั้ง นาน 14 วัน หรือ azithromycin 10-20 มก./กก./วัน (ขนาดสูงสุด 500 มก./วัน) ให้วันละ 1 ครั้ง นาน 3-5 วัน⁵⁸ [D1+]

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



แผนภูมิที่ 1 แนวทางการให้ยาด้านจุลชีววิทยาที่รักษาโรคติดเชื้อจากเชื้อแบคทีเรีย หรือ atypical pathogen



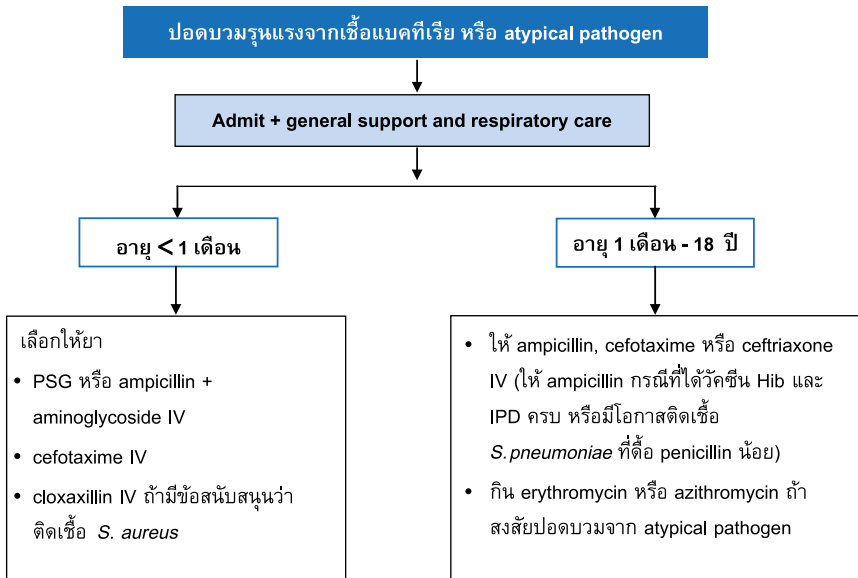
โรคปอดบวมรุนแรง

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

อายุแรกเกิด - 1 เดือน

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

แผนภูมิที่ 2 แนวทางการให้ยาด้านจุลชีพรักษาโรคปอดบวมรุนแรงที่มีสาเหตุจากแบคทีเรีย หรือ atypical pathogen



- ถ้าตีขึ้น ให้ยาจนครบ
- ถ้าไม่ตีขึ้น ให้ประเมินผู้ป่วย ตตรวจหาภาวะแทรกซ้อน



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	15 มก./กก./ครั้ง	36
- อายุ ≥ 29 วัน	15 มก./กก./ครั้ง	24
- อายุครรภ์แรกเกิด 30-34 สัปดาห์		
- อายุ 0-7 วัน	18 มก./กก./ครั้ง	36
- อายุ ≥ 8 วัน	15 มก./กก./ครั้ง	24
- อายุครรภ์แรกเกิด ≥ 35 สัปดาห์	15 มก./กก./ครั้ง	24

ถ้ามีข้อมูลสนับสนุนว่าเกิดจากเชื้อแบคทีเรียแกรมลบควรให้ยาต้านจุลชีพ นาน 14-21 วัน

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

อายุ 1 เดือน - 18 ปี

ให้ ampicillin, ceftriaxone หรือ cefotaxime ทางหลอดเลือดดำร่วมกับ กิน erythromycin, clarithromycin หรือ azithromycin ในกรณีที่สูงสัปดาห์บวม จากเชื้อ *M. pneumoniae* หรือ *C. pneumoniae* ร่วมด้วย

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

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

ผู้ป่วยที่อาการไม่ดีขึ้นหรือยังมีไข้ภายหลังได้รับการรักษาในโรงพยาบาล นาน 48 ชั่วโมง ควรได้รับการประเมินว่าได้รับการรักษาถูกต้องเหมาะสมหรือ ขนาดยาเพียงพอหรือไม่ และประเมินภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น เช่น atelectasis, pleural effusion, empyema thoracis และ lung abscess เป็นต้น โดยการตรวจร่างกายและภาพรังสีทรวงอก [D1++]

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



ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญของปอดบวม^{20,56}

1. น้ำหรือหนองในช่องเยื่อหุ้มปอด (parapneumonic effusion or empyema thoracis)

พบประมาณร้อยละ 1 ของผู้ป่วยปอดบวมทั้งหมด⁶³ และร้อยละ 40 ของผู้ป่วยปอดบวมที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล⁶⁴ ผู้ป่วยที่ยังคงมีไข้แม้จะได้รับการรักษาโรคปอดบวมด้วยยาต้านจุลชีพที่เหมาะสมแล้ว ควรนึกถึงภาวะแทรกซ้อนดังกล่าวด้วย การวินิจฉัยอาศัยลักษณะทางคลินิกร่วมกับภาพรังสีทรวงอก การตรวจอัลตราซาวด์ทรวงอกอาจช่วยในการคะเนลักษณะและปริมาณของ pleural effusion ได้

2. ฝีในปอด (lung abscess)

พบได้บ่อยมากขึ้น ภาพรังสีทรวงอกจะมีลักษณะเฉพาะและภาพรังสีคอมพิวเตอร์ทรวงอกจะช่วยยืนยันการวินิจฉัยภาวะนี้⁶⁵ ผู้ป่วยที่เป็น lung abscess จำเป็นต้องได้รับยาต้านจุลชีพต่อเนื่องเป็นเวลานานจนกว่าไข้จะลดลง¹ [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 infection** ผู้ป่วยปอดบวมที่มี septicemia ควรได้รับการดูแลอย่างใกล้ชิด²⁰ [D1+] ส่วน metastatic infection 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 Panton-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

- เด็กควรได้รับวัคซีนป้องกันเชื้อแบคทีเรียก่อโรคในระบบหายใจ ได้แก่ conjugated pneumococcal vaccine, Hib vaccine และวัคซีนป้องกันโรคไอกรน¹⁹ [A1+]
- เด็กอายุตั้งแต่ 6 เดือนขึ้นไป ควรได้รับวัคซีนไข้หวัดใหญ่ทุกปี¹⁹ [A1+]
- พ่อ แม่ และผู้เลี้ยงดูเด็กอายุน้อยกว่า 6 เดือน ควรได้รับวัคซีนไข้หวัดใหญ่และวัคซีนป้องกันโรคไอกรน¹⁹ [D1+/-]
- การปฏิบัติตัวอื่นๆ เช่นเกี่ยวกับการป้องกันโรคติดเชื้อในระบบหายใจอื่นๆ โดยทั่วไป

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. *Respirol Carlton Vic* 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, Falleti 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. Barson WJ. Community-acquired pneumonia in children: Clinical features and diagnosis. UpToDate 2018. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/community-acquired-pneumonia-in-children-clinical-features-and-diagnosis?csi=a38c70c9-bd8e-4866-a4a1-39604ea480fe&source=contentsShare>
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-Leszczynska 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;ID8037963.
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 to 2013; Paediatric summary. *Paediatr Child Health* 2013;18:155-62.
54. คณะทำงานด้านการรักษาพยาบาล กระทรวงสาธารณสุข. คู่มือแพทย์และบุคลากรทางสาธารณสุขในการรักษาและดูแลผู้ป่วยที่ติดเชื้อหรืออาจติดเชื้อไขหวัดใหญ่. 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. Report of the Committee on Infectious Diseases. 30th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; Red Book 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. Philadelphia: *Clin Pediatr* 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*. 21st 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 ถ้าเกิดจากเชื้อแบคทีเรียในโรงพยาบาลอาจเป็นกลุ่ม gram negative นอกจากนี้ยังอาจเกิดจากไวรัส, mycobacteria หรือเชื้อราได้²

น้ำในเยื่อหุ้มปอดจากการติดเชื้อ อาจมีลักษณะเป็นน้ำหรือหนองได้ ซึ่งมีการเปลี่ยนแปลงเป็น 3 ระยะดังนี้²

ระยะที่ 1 exudative stage มีการอักเสบของเยื่อหุ้มปอด ทำให้เกิดน้ำใส มีปริมาณเม็ดเลือดขาวเล็กน้อย (simple parapneumonic effusion)

ระยะที่ 2 fibrinopurulent stage มี fibrin สะสมในเยื่อหุ้มปอด ทำให้เกิดผนังกันน้ำเป็นส่วนๆ (loculated pleural effusion) น้ำมีเม็ดเลือดขาวมากขึ้น และมีความหนืดมากขึ้น (complicated pleural effusion) จนกลายเป็นหนองในที่สุด (empyema)

ระยะที่ 3 organisational stage มี fibroblast มาสะสมที่เยื่อหุ้มปอด และภายในน้ำ ทำให้เยื่อหุ้มปอดหนาตัวขึ้น ไม่ยืดหยุ่น ปอดไม่สามารถขยายตัวได้เต็มที่ ซึ่งหลังจากนี้มีโอกาสที่จะหายเองหรือไม่หาย กลายเป็นการอักเสบเรื้อรังได้



ลักษณะทางคลินิก

ประวัติ มีการติดเชื้อที่ปอดนำมาก่อน มีไข้ ไอ หอบเหนื่อยถ้ามีน้ำในเยื่อหุ้มปอดปริมาณมากอาจทำให้เจ็บหน้าอกขณะหายใจเข้าลึกๆ แน่นหน้าอกนอนราบไม่ได้ หายใจเร็ว หอบเหนื่อย โดยเฉพาะการติดเชื้อที่ปอดที่ได้รับการรักษาด้วยยาต้านจุลชีพที่เหมาะสมนานกว่า 48-72 ชั่วโมงแล้วอาการยังไม่ดีขึ้น

การตรวจร่างกาย ทรวงอกด้านที่มีน้ำในเยื่อหุ้มปอดเล็กน้อยอาจได้ยินเสียง pleural rub เมื่อน้ำมีปริมาณมากขึ้นจะได้ยินเสียงหายใจเข้าลดลง tactile และ vocal fremitus ลดลงเคาะที่ปทรวงอกโป่งนูนหลอดลมและหัวใจถูกดันไปด้านตรงข้าม

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

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

- ในท่า upright พบเงาทึบที่ costophrenic angle เมื่อมีปริมาณน้ำในเยื่อหุ้มปอดมากขึ้นจะพบเงาที่รูปพระจันทร์เสี้ยว (meniscus sign) ตรงขอบด้านข้างทรวงอก อาจดัน mediastinum ไปด้านตรงข้าม
- ในท่า supine มีเงาฝ้าขาวสม่ำเสมอฉาบทรวงอกด้านที่มีน้ำในเยื่อหุ้มปอด
- ในท่า lateral decubitus ถ้าของเหลวไหลได้จะเห็นเงาทึบเป็นระดับน้ำตามการตะแคง ในกรณีที่เงาทึบไม่มีการเปลี่ยนแปลงไปจากภาพรังสีทรวงอกในท่าอื่น อาจเป็น loculated pleural effusion, consolidation, pleural thickening

2. อัลตราซาวด์ทรวงอก (chest ultrasonography) ช่วยบอกปริมาณและลักษณะของน้ำ ประเมินตำแหน่ง 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+]

- ผู้ป่วยมีน้ำในเยื่อหุ้มปอดซึ่งเป็นส่วนๆ (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 เซลล์/LPF และ epithelium 10-25 เซลล์/LPF หรือ < 10 เซลล์/LPF) หรือ เป็นเสมหะที่ดูดมาจากหลอดลมโดยตรง⁷ [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 เต็ม หากชนิด mononuclear เต็มมักเกิดจากการติดเชื้ออื่นเช่น ไวรัส, mycoplasma, mycobacteria หรือสาเหตุอื่นที่ไม่ใช่การติดเชื้อ^{2,9} **[C1++]**

6.3 การตรวจทางเคมีชีววิทยา^{2,6}

- สังเกตลักษณะของน้ำ ส่วนใหญ่มักมีสีเหลืองใสถึงขุ่น หากขุ่นข้น คล้ายหนองมักเป็นลักษณะของ empyema thoracis
- Protein, LDH **[C1+]** น้ำในเยื่อหุ้มปอดที่เกิดจากการติดเชื้อจะมีลักษณะเป็น exudate 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 ซึ่งจะพบ pH < 7.2, glucose < 40 mg/dL, LDH > 1,000 IU/L **[C1+]**
- ในกรณีที่สงสัยการติดเชื้อ mycobacteria ควรส่งตรวจ ADA level ซึ่งจะมีค่าสูงขึ้น อย่างไรก็ตามควรระมัดระวังในการแปลผลเนื่องจากค่า cutoff ในแต่ละสถานที่อาจไม่เท่ากันและอาจเกิด false positive ใน empyema thoracis, malignancy หรือ collagen vascular disease ได้¹⁰ **[C1+]**

7. การตรวจทาง serology หรือภูมิคุ้มกันวิทยาสำหรับเชื้อก่อโรคอื่นๆ เช่น atypical pathogen, เชื้อรา, ปรสิต เป็นต้น พิจารณาตามอาการทางคลินิก **[D1+]**

**8. การส่องกล้องตรวจทางเดินหายใจและตรวจน้ำล้างหลอดลมและ
ถุงลม (flexible bronchoscopy and bronchoalveolar lavage) อาจพิจารณา**
ทำเพื่อหาเชื้อก่อโรคในกรณีดังต่อไปนี้²⁻⁴ [D1+/-]

- ไม่สามารถเก็บน้ำในเยื่อหุ้มปอดตรวจได้
 - ก. ผู้ป่วยที่อาการรุนแรงหรือไม่ตอบสนองต่อการรักษา
 - ข. ผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่อง
 - ค. สงสัยสิ่งแปลกปลอมในหลอดลมซึ่งเป็นสาเหตุของการติดเชื้อที่ปอด

การรักษา

1. การรักษาแบบประคับประคอง²⁻⁴

- ควรได้รับการรักษาในโรงพยาบาล [D1+]
- ให้ออกซิเจน หากมีอาการหอบเหนื่อยหรือ SpO₂ น้อยกว่า 92%

[D1++]

- ให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำหากมีภาวะขาดน้ำหรือกินได้น้อย [D1+]
- ให้ยาลดไข้และยาแก้ปวด
- หลีกเลี่ยงการออกกำลังกายหนักหรือทำกิจกรรมที่ผู้ป่วยมีอาการหอบเหนื่อยหรือมี empyema thoracis แต่ทั้งนี้สามารถกระตุ้นให้มีการเคลื่อนไหวร่างกาย เช่น นั่งหรือเดินเมื่ออาการหอบเหนื่อยดีขึ้นแล้วเพื่อให้หายใจได้สะดวกขึ้น [D1+]

2. ยาด้านจุลชีพ^{2,5-7}

- ผู้ป่วยทุกคนควรได้รับยาด้านจุลชีพเข้าหลอดเลือดดำที่ครอบคลุมเชื้อแบคทีเรียเป็นวงกว้างในช่วงแรกและครอบคลุมเชื้อแบคทีเรียที่พบบ่อย ได้แก่ *Streptococcus pneumoniae* และ *Staphylococcus aureus* เช่น high dose third-generation cephalosporin [C1++]



- ในกรณีที่น่าเกิดการติดเชื้อจากการสำลักสิ่งแปลกปลอม การผ่าตัดหรืออุบัติเหตุ ควรเลือกยาต้านจุลชีพที่ครอบคลุมเชื้อแบคทีเรีย gram negative และ anaerobe ด้วย เช่น high dose third-generation cephalosporin ร่วมกับ clindamycin หรือ beta-lactam/beta-lactamase inhibitor หรือ carbapenem **[C1++]**

- ในกรณีที่ทราบผลเพาะเชื้อในเลือดหรือน้ำในเยื่อหุ้มปอด ควรปรับยาต้านจุลชีพที่ครอบคลุมเชื้อให้แคบลงและจำเพาะกับเชื้อมากขึ้น **[B3++]**

- ควรได้รับยาต้านจุลชีพเข้าหลอดเลือดดำจนกว่าไข้จะลดลงอย่างน้อย 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 หรือ อัลตราซาวด์ทรวงอกมากกว่า 10 มิลลิเมตร และได้รับการรักษาด้วยยาต้านจุลชีพที่เหมาะสมนานกว่า 48-72 ชั่วโมง แล้วอาการยังไม่ดีขึ้น **[D1+]**

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

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

ข้อบ่งชี้ มีระดับน้ำในภาพถ่ายรังสีทรวงอกท่า lateral decubitus หรือ อัลตราซาวด์ทรวงอกมากกว่า 10 มิลลิเมตร ร่วมกับข้อใดข้อหนึ่งดังต่อไปนี้

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

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

ข้อบ่งชี้ เมื่อตรวจพบหนองในเยื่อหุ้มปอด (empyema), น้ำในเยื่อหุ้มปอด ชั่งเป็นส่วนๆ (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 ก่อให้เกิดการแพ้ยาน้อยกว่าแต่ก็มีราคาสูงกว่ายาอื่น ๆ¹⁷

6. การผ่าตัด^{2,14,18-20} [C1+]

ข้อบ่งชี้ เมื่อรักษาด้วยยาต้านจุลชีพที่ครอบคลุมเชื้อและใส่ท่อระบายน้ำในเยื่อหุ้มปอดแล้วอาการยังไม่ดีขึ้น เช่น 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 ถ้ายังพบความผิดปกติควรประเมินโดยอัลตราซาวด์หรือเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอกว่ามีน้ำในเยื่อหุ้มปอดที่ต้องรักษาเพิ่มเติมหรือเป็นพยาธิสภาพอื่น [D1+]
- ถ้ามีประวัติการติดเชื้อบ่อยและรุนแรง ควรหาสาเหตุเพิ่มเติมและรักษา เช่นภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง 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: *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.

เสียงหวีด (Wheeze)

บทนำ

เสียงหวีด (wheeze) เป็นเสียง high-pitches, soft musical sound พบได้บ่อยในเด็กทุกช่วงอายุ โดยเกิดจากลมหายใจซึ่งผ่านทางเดินหายใจในช่องทรวงอก (intrathoracic airway) ที่แคบลง ทำให้ลมที่ผ่าน มีความเร็วสูงกว่าปกติ (turbulent flow) เกิดเป็นเสียงหวีด ถ้าการอุดตันเกิดที่ทางเดินหายใจขนาดใหญ่ จะทำให้เกิดเสียงหวีดความถี่เดียวในทุกบริเวณของทรวงอก เรียกว่า monophonic (homophonic) wheeze แต่หากเกิดการอุดตันที่ทางเดินหายใจขนาดกลางและขนาดเล็ก เสียงหวีดจะมีความถี่เรียกว่า polyphonic (heterophonic) wheeze อุบัติการณ์ทั่วโลก พบว่าประมาณร้อยละ 50 ของประชากรเด็กที่มีเสียงหวีดครั้งแรกจะเกิดภายในอายุ 6 ปี และ 1 ใน 3 ของกลุ่มดังกล่าวจะมี recurrent wheeze¹

สาเหตุ

โรคหืด (asthma) เป็นสาเหตุที่พบได้บ่อยที่สุดของเสียงหวีดในเด็ก อย่างไรก็ตามเสียงหวีด สามารถพบจากโรคหรือภาวะอื่นๆ ได้ด้วย จึงจำเป็นต้องได้รับการวินิจฉัยหาสาเหตุที่ถูกต้อง โดยสาเหตุของเสียงหวีด แบ่งตามอายุที่เกิดอาการได้เป็น 3 กลุ่ม ดังนี้

1. อายุน้อยกว่า 1 ปี สาเหตุที่พบบ่อย ได้แก่

- ความผิดปกติแต่กำเนิดของกายวิภาค เช่น tracheo-broncho-malacia เป็นต้น



- การกดเบียดหลอดลมจากภายนอก เช่น vascular ring, bronchogenic cyst, mediastinal tumor, lymphadenopathy และ cardiomegaly เป็นต้น
- การสำลักสิ่งแปลกปลอมหรือกลุ่มโรคสูดสำลัก (pulmonary aspiration syndrome) เช่น ภาวะ tracheo-esophageal fistula, pharyngeal incoordination, gastro-esophageal reflux disease เป็นต้น
- โรคปอดเรื้อรัง เช่น bronchopulmonary dysplasia เป็นต้น
- ภาวะหัวใจล้มเหลว (congestive heart failure)

2. อายุ 1 ถึง 3 ปี สาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากโรคติดเชื้อเฉียบพลันระบบหายใจ ได้แก่ bronchiolitis pneumonia ซึ่งมักมีสาเหตุจากเชื้อ respiratory syncytial virus (RSV), human rhinovirus (HRV) สาเหตุที่พบบรองลงมาได้แก่ การสำลักสิ่งแปลกปลอม โรคหืด นอกจากนี้อาจเกิดจากความผิดปกติของระบบหายใจแต่กำเนิดเช่นเดียวกับเด็กอายุน้อยกว่า 1 ปี

3. อายุมากกว่า 3 ปี สาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากโรคติดเชื้อระบบหายใจหรือโรคหืด ส่วนน้อยเกิดจากวัณโรค, vocal cord dysfunction, bronchiectasis

นอกจากนี้ในทางคลินิก เราอาจจำแนกสาเหตุของเสียงหวีดตามระยะเวลาการเกิดว่าเป็นแบบเฉียบพลัน (acute) หรือแบบเรื้อรัง/เป็นซ้ำ (chronic/recurrent) โดยในที่นี้จะกล่าวถึงเฉพาะกลุ่มชนิดเฉียบพลันเท่านั้น โดยสาเหตุดังตารางที่ 1²

การซักประวัติและตรวจร่างกาย

เนื่องจากสาเหตุส่วนใหญ่ของเสียงหวีดในเด็ก มักเกิดตามหลังการติดเชื้อไวรัส เช่น หลอดลมฝอยอักเสบ (acute bronchiolitis) การติดเชื้อทางเดินหายใจร่วมกับเสียงหวีด (infectious-induced wheeze) และโรคหืด (asthma) ดังนั้นหากผู้ป่วยมีประวัติไข้ และอาการที่บ่งชี้ถึงการติดเชื้อระบบ

ตารางที่ 1 สาเหตุของเสียงหวีดชนิดเฉียบพลัน

สาเหตุ	เด็กเล็ก	เด็กโต
Infection	Acute bronchiolitis Infection-induced wheeze Pneumonia Severe croup	Pneumonia Bronchitis Infection-induced wheeze
Non infection	Foreign body aspiration	Asthma Allergic condition/anaphylaxis Foreign body aspiration

ทางเดินหายใจ อาจให้การวินิจฉัยโรคดังกล่าวข้างต้น แต่ถ้าพบว่าในผู้ป่วยบางรายมีประวัติและอาการแสดงที่ไม่ตรงไปตรงมา แพทย์ผู้ให้การรักษาจะต้องพยายามวินิจฉัยแยกโรคเพิ่มเติม โดยประวัติ อาการแสดงและการตรวจร่างกายที่ต้องเฝ้าระวัง ดังแสดงในตารางที่ 2 และ 3³

ตารางที่ 2 ประวัติ อาการแสดง และการตรวจร่างกายที่ต้องเฝ้าระวัง และวินิจฉัยแยกโรคเพิ่มเติม

ประวัติ อาการแสดง	การตรวจร่างกาย
น้ำมูกเรื้อรังไม่หายขาด	Stridor
ไอ มีเสียงหวีดหรือ stridor ขึ้นมาทันทีระหว่างกินหรือเล่น	Abnormal chest wall or scoliosis
ประวัติปอดอักเสบซ้ำๆ	Hoarseness
ประวัติการติดเชื้อซ้ำซ้อนที่อวัยวะอื่น	Focal wheeze
ทารกเกิดก่อนกำหนด ร่วมกับประวัติต้องใช้ออกซิเจนที่บ้าน	Abnormal heart sound
เสียงหวีดตั้งแต่แรกเกิดหรือไม่เคยหายขาด	Hepatomegaly
เหนื่อยมากขึ้นเวลาออกแรง	Abnormal neurological signs
ไอมีเสมหะเรื้อรัง	Digital clubbing
การเจริญเติบโตต่ำกว่าเกณฑ์	Failure to thrive
ลำไส้ระหว่างกินหรืออาเจียนหลังกินเสร็จบ่อยๆ	
พัฒนาการช้าหรือมีกล้ามเนื้ออ่อนแรง	



ตารางที่ 3 การวินิจฉัยแยกโรคของเสียงหวีดในเด็ก⁴⁻⁵

โรค/ภาวะ	ประวัติ อาการ อาการแสดง	การตรวจเพิ่มเติม	ลักษณะที่อาจพบได้
Foreign body in the trachea or bronchus (การสำลักสิ่งแปลกปลอมอุดกั้นทางเดินหายใจ)	เกิดขึ้นทันที, เกิดขณะกินอาหาร	Chest X-ray : ทำ lateral decubitus ในเด็กเล็ก : ทำหายใจเข้า และหายใจออกในเด็กโต	Persistent air trapping
		Bronchoscopy	สิ่งแปลกปลอม (foreign body)
Vocal cord dysfunction	ไอ, wheezing หรือ stridor ซึ่งไม่ตอบสนองต่อการให้ยาขยายหลอดลมและสเตียรอยด์	Flow-volume loop of lung function	Inspiratory loop flattening
		Direct rhinolaryngoscopy (hallmark of diagnosis)	Paradoxical vocal cord motion
Vascular ring	Persistent wheezing, อาเจียนหรือสำลักระหว่างกิน	Barium swallowing	External compression
		Bronchoscopy CT angiogram	Vascular ring
Tracheomalacia	ประวัติเกิดก่อนกำหนด หรือ สำลักเรื้อรัง, เสียงหวีดตั้งขึ้นเมื่อออกแรงหายใจ และบางลงเมื่อหายใจปกติ	Bronchoscopy during active breathing	Dynamic airway collapse during active expiration
Tracheal stenosis หรือ bronchial stenosis	Persistent wheezing หรือ stridor, มีประวัติใส่ท่อช่วยหายใจ หรือ trauma	Chest X-ray, bronchoscopy	hyperinflation
Enlarged lymph node or tumor	Persistent/localized wheezing	Bronchoscopy	External compression
		CT chest	Airway compression by lymph node or mass
Bronchiolitis obliterans	Persistent wheezing หลังการเปลี่ยนถ่ายอวัยวะ, ปอดบวมจากไวรัส เช่น adenovirus, RSV, influenza	High resolution CT-scan	Mosaic attenuation
Bronchopulmonary dysplasia	มีประวัติเกิดก่อนกำหนด ได้รับออกซิเจนและเครื่องช่วยหายใจเป็นระยะเวลานาน	Chest X-ray	Decreased lung volume, areas of atelectasis and hyperinflation, pulmonary interstitial emphysema, fibrotic change
ภาวะหัวใจล้มเหลว (heart failure)	Cardinal signs: enlarged heart, enlarged liver, tachypnea and dyspnea	Chest X-ray EKG, echocardiography	Cardiomegaly, pulmonary congestion Abnormal EKG or heart structure
Gastro-esophageal reflux	ไอเรื้อรัง เสียงแหบ อาเจียนหลังกิน น้ำหนักขึ้นน้อย ปอดบวมซ้ำหลายตำแหน่ง	Chest X-ray Impedance/pH monitoring	Aspiration pneumonia Documents the severity and frequency of reflux
		Intraluminal esophageal electrical impedance	พบได้ทั้ง acid and non acid reflux
Allergic condition เช่น cow's milk protein allergy	ผื่น eczema ประวัติภูมิแพ้หรือหืดในครอบครัว	Skin prick test, serum IgE	Positive for aeroallergen or food allergen

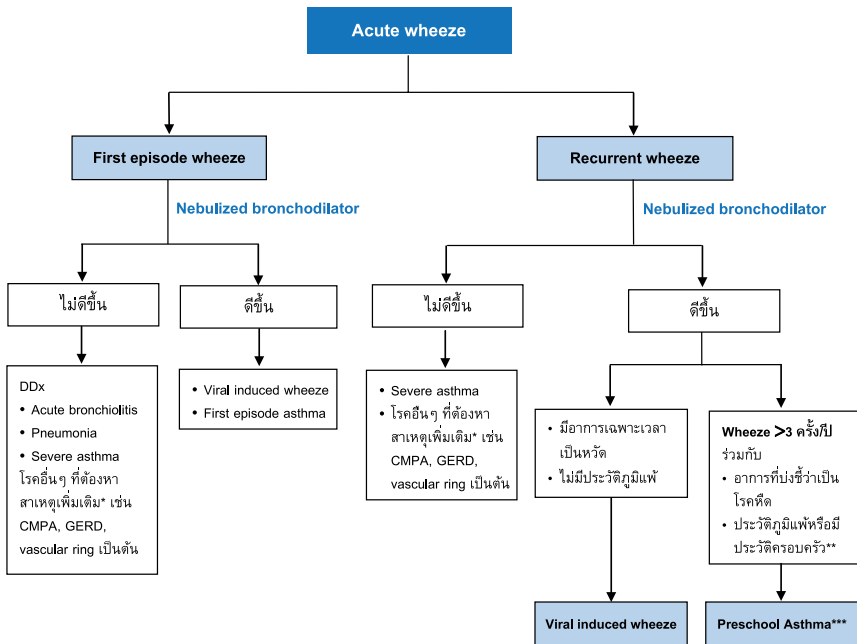
กล่าวโดยสรุป ภาวะเสียงหวีด เป็นอาการแสดงที่พบได้บ่อยในเด็ก โดยเฉพาะในเด็กวัยก่อนเรียน ถึงแม้ว่าสาเหตุส่วนใหญ่จะมาจากหลอดลมฝอยอักเสบ การติดเชื้อไวรัสร่วมกับเสียงหวีดและโรคหืด แต่หากผู้ป่วยมีประวัติอาการแสดงและการตรวจร่างกายที่มีสาเหตุจำเพาะ (atypical wheeze) แพทย์ผู้ให้การรักษาคควรวินิจฉัยแยกโรคและเลือกส่งตรวจเพิ่มเติมตามความเหมาะสม

เอกสารอ้างอิง

1. Ducharme FM, Tse SM, Chauhan B. Diagnosis, management, and prognosis of preschool wheeze. *Lancet* 2014;383:1593-604.
2. จิตติยา ไตรโสรัส. Acute wheezing. ใน: แนวทางการดูแลรักษาปัญหาทางระบบหายใจที่พบบ่อยในเด็ก. จิตลัดดา ดีโรจนวงศ์, สุชาดา ศรีทิพย์วรรณ, กนกพร อุดมอิทธิพงศ์, บรรณารักษ์. 2556. กรุงเทพฯ: ปียอนด์ เอ็นเทอร์ไพรซ์. หน้า 36-42.
3. Ducharme FM, Dell SD, Radhakrishnan D, et al. Diagnosis and management of asthma in preschoolers: a Canadian Thoracic Society and Canadian Paediatric Society position paper. *Can Respir J* 2015;22:135-43.
4. Weiss LN. The diagnosis of wheezing in children. *Am Fam Physician* 2008;77:1109-14.
5. Ren CL, Esther CR, Debley JS, Sockrider M, Yilmaz O, Amin N, et al. Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline: Diagnosis evaluation of infants with recurrent or persistent wheezing. *Am J Respir Crit Care Med* 2016;194:356-73.



แผนภูมิที่ 1 การวินิจฉัยแยกโรคของภาวะ acute wheeze ในเด็กอายุไม่เกิน 5 ปี



หลอดลมฝอยอักเสบเฉียบพลัน (Acute bronchiolitis)

หลอดลมฝอยอักเสบเฉียบพลัน (acute bronchiolitis) เป็นโรคที่เกิดจากการติดเชื้อ ทำให้มีการอักเสบของหลอดลมฝอย (bronchiole) เกิดการบวมและหลุดลอกของเซลล์เยื่อบุทางเดินหายใจ ส่งผลให้การระบายเสมหะไม่มีประสิทธิภาพ ร่วมกับการสร้างเสมหะเพิ่มมากขึ้น เกิดการอุดตันของทางเดินหายใจส่วนล่าง มักเกิดในช่วงอายุ 1-2 ปีแรก พบบ่อยในเพศชาย มีความชุกในฤดูฝนและหนาว^{1,2}

สาเหตุ

ส่วนใหญ่เกิดจากการติดเชื้อไวรัส เชื้อที่พบบ่อยที่สุด คือ respiratory syncytial virus (RSV) รองลงมา ได้แก่ human metapneumovirus (hMPV), influenza virus, rhinovirus, adenovirus และ parainfluenza virus พบการติดเชื้อไวรัสหลายชนิดร่วมกันได้ร้อยละ 10-30 ของเด็กเล็กที่มีอาการรุนแรงจนต้องรับไว้ในโรงพยาบาล²⁻⁴ โดยมีปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรครุนแรงและภาวะแทรกซ้อน อาทิ ภาวะหยุดหายใจ และหายใจล้มเหลวตั้งแสดงตามตารางที่ 1⁵

ปัจจัยอื่นที่ทำให้เกิดอาการรุนแรงจากการติดเชื้อ RSV ได้แก่ สภาวะเศรษฐกิจและสังคมต่ำ อาศัยในที่แออัด มีประวัติสัมผัสสวนวันบุหรีตั้งแต่อยู่ในครรภ์และหลังเกิดและไม่ได้รับการเลี้ยงดูด้วยนมมารดา^{3,5,6}

การวินิจฉัยโรค

ได้จากการซักประวัติและการตรวจร่างกาย^{5,6} ดังแสดงในตารางที่ 2



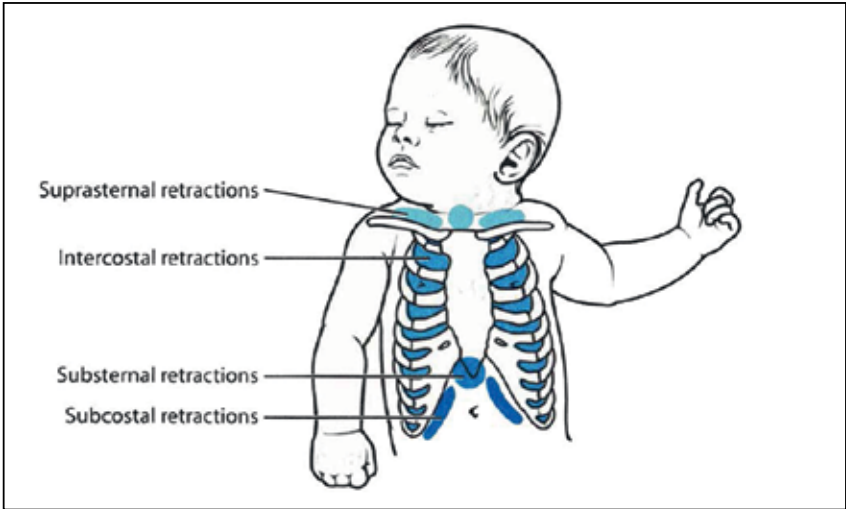
ตารางที่ 1 แสดงปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดอาการรุนแรงจากการติดเชื้อ respiratory syncytial virus (RSV)

ทารกเกิดก่อนกำหนด (อายุครรภ์ < 35 สัปดาห์)
อายุ < 3 เดือน
โรคหัวใจและระบบไหลเวียนโลหิต*
โรคปอดเรื้อรัง เช่น bronchopulmonary dysplasia (BPD)
โรคระบบประสาทและกล้ามเนื้อ เช่น spinal muscular atrophy (SMA)
ภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง

* ผู้ป่วยที่มี left-to-right shunt ขนาดใหญ่, ความดันหลอดเลือดปอดสูง (pulmonary hypertension) หรือ complex cyanotic heart disease

ตารางที่ 2 แสดงประวัติ อาการและอาการแสดงของหลอดลมฝอยอักเสบ

มีอาการติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบน เช่น ไอและ/หรือ มีน้ำมูก
สัมผัสผู้ป่วยที่มีอาการติดเชื้อทางเดินหายใจ
หายใจเร็ว (tachypnea)
หายใจลำบาก (dyspnea) เช่น <ul style="list-style-type: none"> - Intercostal และ/หรือ subcostal retractions (ดังแสดงในภาพที่ 1) - Accessory muscle use - Nasal flaring
Grunting
Cyanosis หรือ SpO ₂ ต่ำ
หยุดหายใจ (apnea)
Wheezing หรือ crackles



ภาพที่ 1 แสดง retractions ในทารกและเด็กเล็ก

อย่างไรก็ตามในผู้ป่วยที่มีอาการหอบเหนื่อยรุนแรงไม่มีอาการติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบนจากไวรัสมาก่อน และ/หรือ มีอาการเป็นซ้ำ^{3,5,6} อาจต้องวินิจฉัยแยกโรคดังแสดงในตารางที่ 3

การตรวจเพิ่มเติมมักไม่มีความจำเป็นในผู้ป่วยส่วนใหญ่ที่มีหลอดลมฝอยอักเสบ การตรวจเพิ่มเติมควรส่งเท่าที่จำเป็นและมีข้อบ่งชี้^{5,6} ดังแสดงในตารางที่ 4

ภาพถ่ายรังสีทรวงอก **[B1+]** ไม่มีความจำเพาะ อาจพบความผิดปกติ เช่น hyperinflation, flattened diaphragm, interstitial infiltration หรือ atelectasis ร่วมด้วย แต่อาจทำในรายที่มีอาการไม่ชัดเจน หรือสงสัยโรคอื่นร่วมด้วย เช่น โรคหัวใจ ปอดอักเสบ สุกส์ล้ากัสิ่งแปลกปลอม เป็นต้น^{4,5}

การส่งตรวจสิ่งคัดหลั่งจากระบบทางเดินหายใจทางไวรัสวิทยา **[B1+]** เช่น rapid antigen detection test, immunofluorescence antibody, polymerase



ตารางที่ 3 การวินิจฉัยแยกโรคของเสียงหวีด นอกเหนือจาก acute bronchiolitis

หอบหืด (asthma)
การติดเชื้ออื่นๆ ของระบบทางเดินหายใจ (เช่น ปอดอักเสบ)
Laryngotracheomalacia
การสำลักสิ่งแปลกปลอม
ภาวะกรดไหลย้อน (gastroesophageal reflux)
หัวใจวาย (congestive heart failure)
Vascular ring
Allergic reaction เช่น cow's milk protein allergy, anaphylaxis
Cystic fibrosis
Mediastinal mass
Tracheoesophageal fistula

ตารางที่ 4 แสดงการตรวจเพิ่มเติมและข้อบ่งชี้

การตรวจเพิ่มเติม	ข้อบ่งชี้
ภาพถ่ายรังสีทรวงอก	ผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง หรือ เพื่อการวินิจฉัยแยกโรค
Nasopharyngeal swab for viral study	เมื่อต้องการแยกกลุ่มผู้ป่วยที่รับไว้ในโรงพยาบาล เพื่อลดการแพร่กระจายของเชื้อ
Arterial blood gases	ผู้ป่วยที่มีภาวะหายใจล้มเหลว
Bacterial culture	ไม่แนะนำให้ทำในผู้ป่วยทุกราย, ส่งตรวจในรายที่มีอาการแสดงของการติดเชื้อแบคทีเรีย, ตามอายุของผู้ป่วย

chain reaction (PCR) โดยทั่วไปไม่มีความจำเป็น แต่อาจพิจารณาในกรณีที่ต้องการแยกผู้ป่วย เพื่อลดการแพร่กระจายของเชื้อ ลดการเข้าต๋านจุลชีพโดยไม่จำเป็น หรือในกรณีสงสัยติดเชื้อไขหวัดใหญ่^{3,5}

การตรวจนับจำนวนเม็ดเลือด (CBC) **[D1+]** อาจพิจารณาในกรณีที่
ต้องการแยกระหว่างการติดเชื้อแบคทีเรียและไวรัส⁴

การรักษา

การรักษาขึ้นอยู่กับความรุนแรงของผู้ป่วย ส่วนใหญ่อาการไม่รุนแรง การ
รักษาที่สำคัญ คือ การรักษาแบบประคับประคอง เช่น การให้สารน้ำและอาหาร
อย่างเหมาะสม การดูดน้ำมูกแบบนุ่มนวล และการให้ออกซิเจนเมื่อมีข้อบ่งชี้^{5,6}

การให้ออกซิเจน

ควรพิจารณาให้ออกซิเจน เมื่อ $SpO_2 < 95\%$ และหรือมีอาการหายใจ
ลำบาก **[A1++]** โดยให้ออกซิเจนทาง nasal cannula, face mask หรือ head
box ในปัจจุบันมีการศึกษาการให้ออกซิเจนด้วยวิธี heated humidified high-
flow nasal cannula (HHFNC) **[A2+]** พบว่ามีประโยชน์ในผู้ป่วยที่มีอาการ
ปานกลางถึงรุนแรง โดยช่วยลดอัตราการใส่ท่อช่วยหายใจลดลงจากร้อยละ 37
เหลือร้อยละ 7⁷ จึงแนะนำให้ทำในสถานที่ที่ทำได้

พิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงเสี่ยงต่อภาวะหายใจ
ล้มเหลว หดหายใจ ระดับการรู้สึกตัวแย่งหรืออาการไม่ดีขึ้นหลังให้การรักษา⁸
[D1++]

การให้สารน้ำ (hydration)

การให้สารน้ำเพื่อแก้ไขภาวะขาดน้ำมีความสำคัญ **[D1++]** เบื้องต้นแนะนำให้
ให้สารน้ำทางปาก แต่ในผู้ป่วยที่มีอัตราการหายใจ > 60 ครั้ง/นาที และมีน้ำมูก
มาก ต้องระวังการสำลัก อาจพิจารณาให้ทาง nasogastric หรือ orogastric tube
หรือให้ทางเส้นเลือด ไม่ควรให้สารน้ำในปริมาณมากเกินไป เพราะมีความเสี่ยง
ต่อการเกิดภาวะ syndrome of inappropriate antidiuretic hormone (SIADH)^{5,6}



การให้ยาพ่น

ยาขยายหลอดลม [A1++]

ในกรณีที่ไม่สามารถวินิจฉัยแยกโรคจากโรคหืด อาจทดลองให้ (trial) ยาขยายหลอดลม และติดตามอาการอย่างใกล้ชิดและบันทึกผลของการรักษา โดยให้ salbutamol 0.05-0.15 มก./กก./ครั้ง ซึ่งเป็นขนาดเดียวกับที่ใช้ในการรักษาการจับหืดเฉียบพลัน โดยแนะนำให้ติดตามอาการและผลแทรกซ้อนของการรักษาอย่างใกล้ชิดภายหลังพ่นยา 1-2 ครั้ง โดยถ้าอาการหอบและเสียงหวีดหายไปหรือดีขึ้น แสดงว่าผู้ป่วยมีภาวะหลอดลมหดเกร็ง (bronchospasm) ร่วมด้วย ควรให้การรักษาด้วยยาชนิดดังกล่าวต่อไป ถ้าอาการไม่ดีขึ้นอย่างชัดเจนก็ไม่จำเป็นต้องให้ยาต่อ เนื่องจากปัจจุบันมีการศึกษาถึงการใช้ยา salbutamol ในผู้ป่วยหลอดลมฝอยอักเสบบางราย พบว่าไม่ช่วยให้ oxygenation ดีขึ้น ไม่ลดระยะเวลาการรักษาในโรงพยาบาล ไม่ช่วยลดความรุนแรงของโรค นอกจากนี้อาจเกิดภาวะแทรกซ้อนจากยา เช่น หัวใจเต้นเร็ว สั่น (tremor) โปแตสเซียมในเลือดต่ำ หรือ น้ำตาลในเลือดสูง^{5,6}

Epinephrine [A1+-]

มีฤทธิ์ทั้ง β และ α -adrenergic agonist ซึ่งการออกฤทธิ์ผ่าน α -receptor มีผลทำให้เส้นเลือดหดตัว ช่วยลดการบวมของเยื่อบุทางเดินหายใจ หลักฐานในปัจจุบันยังไม่สนับสนุนการใช้ epinephrine ในผู้ป่วยทุกราย^{5,6}

Hypertonic saline

เพิ่มประสิทธิภาพการทำงานของขนกวัด (mucociliary clearance โดยการเพิ่มปริมาณน้ำในเยื่อบุทางเดินหายใจ (airway surface liquid) ปัจจุบันมีการศึกษาพบว่า การพ่น 3% hypertonic saline อาจช่วยลดการนอนโรงพยาบาล ความรุนแรงและระยะเวลาการรักษาในโรงพยาบาล¹¹⁻¹⁴ อย่างไรก็ตาม hypertonic saline ที่ใช้ในแต่ละการศึกษามีความเข้มข้นและปริมาณที่แตกต่างกัน

มีทั้งการพ่นโดยไม่ผสมหรือผสมร่วมกับยาขยายหลอดลม เช่น epinephrine และ salbutamol อีกทั้งประชากรที่ทำการศึกษามีความรุนแรงแตกต่างกันโดยทั่วไปการใช้ hypertonic saline ในผู้ป่วยเด็กมีความปลอดภัย แต่อาจพบภาวะหลอดลมหดเกร็งเฉียบพลันได้บ้าง ในการรักษาผู้ป่วยหลอดลมฝอยอักเสบที่รับไว้ในโรงพยาบาล อาจพิจารณาใช้ 3% hypertonic saline ได้ แต่ในรายที่มีประวัติภูมิแพ้ หรือภาวะหลอดลมไวเกิน ควรพิจารณาให้ร่วมกับยาขยายหลอดลม และเฝ้าติดตามผลการรักษาอย่างใกล้ชิด^{5,6} [A1+]

ยาสเตียรอยด์ [A1-]

การให้ยาสเตียรอยด์ตัวเดียวในการรักษาหลอดลมฝอยอักเสบยังไม่ได้ประโยชน์ชัดเจน ยาสเตียรอยด์ทุกรูปแบบไม่ช่วยให้อาการของโรคดีขึ้น ไม่ลดอัตราเข้ารับการรักษาแบบผู้ป่วยในและระยะเวลาการนอนโรงพยาบาล รวมทั้งไม่สามารถป้องกัน post-RSV wheezing และมีผลเสียคือ ทำให้มีการแพร่กระจายของเชื้อไวรัส (viral shedding) นานขึ้น^{3,5,6}

ยาต้านจุลชีพ [A1-]

ไม่มีความจำเป็น^{5,6}

Leukotriene modifiers

ยังไม่มีข้อมูลสนับสนุนชัดเจนในการช่วยลดระยะเวลาการนอนในโรงพยาบาลหรือความรุนแรงของโรค¹² [A1-]

การดูดน้ำมูก

การมีน้ำมูกอุดตันในจมูก เป็นปัญหาที่พบได้บ่อยในเด็กเล็ก ซึ่งหายใจผ่านทางจมูกเป็นหลัก อาการมักจะดีขึ้นเมื่อหยอดน้ำเกลือในจมูกแล้วดูดน้ำมูก อย่างไรก็ตามไม่ควรดูดน้ำมูกโดยการใส่สายดูดลึกเกินไป และดูดน้ำมูกตามความจำเป็น^{5,6} [A2+]



การทำกายภาพบำบัดทรวงอก (chest physiotherapy)

ไม่แนะนำให้ทำในระยะเฉียบพลัน เนื่องจากการศึกษาที่ผ่านมา พบว่าการทำกายภาพบำบัดทรวงอกไม่ช่วยลดความรุนแรงของโรคและระยะเวลาการรักษาในโรงพยาบาล และอาจเกิดผลเสียในผู้ป่วยบางราย เช่น ภาวะพร่องออกซิเจน หัวใจเต้นช้า เสมหะอุดตันหลอดลม^{5,6} [A1-]

การรับการรักษาแบบผู้ป่วยใน

การรับการรักษาแบบผู้ป่วยในขึ้นกับความรุนแรงของอาการ ภาวะการขาดน้ำ ความเสี่ยงต่อการเกิดอาการรุนแรง และความสามารถของผู้ปกครองในการดูแลผู้ป่วยและการกลับมาติดตามการรักษา ซึ่งผู้ป่วยที่ควรได้รับการรักษาแบบผู้ป่วยใน แสดงในตารางที่ 5 ซึ่งอัตราการเสียชีวิตจะสูงในผู้ป่วยคลอดก่อนกำหนดและมีปัญหาโรคปอดเรื้อรัง เช่น bronchopulmonary dysplasia, cystic fibrosis หรือ interstitial lung disease หรือ ผู้ป่วยที่มีปัญหาระบบไหลเวียนโลหิตจากโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด ซึ่งผู้ป่วยคลอดก่อนกำหนดอาจไม่ได้รับ IgG ส่งผ่านมาจากแม่สู่ลูกในช่วงไตรมาสที่ 3 และการตอบสนองของ T-cell อาจยังไม่พัฒนาเท่าที่ควรในช่วงเวลาดังกล่าวของการตั้งครรภ์^{5,6,13}

ตารางที่ 5 ข้อบ่งชี้ที่ผู้ป่วยควรได้รับการรักษาแบบผู้ป่วยใน [B1++]

มีอาการหายใจลำบากที่รุนแรง เช่น หายใจอกรุ่น, grunting, อัตราการหายใจ > 70/นาที
เขียว หดหายใจหรือภาวะหายใจล้มเหลว
มีภาวะพร่องออกซิเจน ($SpO_2 < 95\%$)
มีภาวะขาดน้ำหรือประวัติรับประทานได้ไม่ดี
ผู้ป่วยกลุ่มเสียงตามตารางแสดงที่ 1
ผู้ปกครองไม่สามารถดูแลได้

ภาวะแทรกซ้อนในระยะแรก

1. การหยุดหายใจ
2. ภาวะหายใจล้มเหลว
3. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone (SIADH)
4. ภาวะปอดแฟบ
5. ภาวะติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อน

การเฝ้าติดตามอาการในโรงพยาบาล

ใช้การตรวจร่างกายติดตามอาการของผู้ป่วย เช่น การนับอัตราการหายใจ, แรงที่ใช้ในการหายใจ (work of breathing), เสียงการหายใจ, อาการต่างๆ ไป เช่น ภาวะขาดน้ำ, การกินอาหาร จนกว่าผู้ป่วยจะมีอาการดีขึ้น^{4,6} ดังแสดงในตารางที่ 6

ตารางที่ 6 เกณฑ์ที่สามารถให้ผู้ป่วยหลดดมฝอยอีกสลับกลับบ้านได้ [A1++]

อาการหายใจเร็วและการใช้แรงในการหายใจดีขึ้น
SpO ₂ > 95% โดยไม่ต้องให้ออกซิเจน
กินได้ตามปกติอย่างน้อย 12 ชั่วโมง
ผู้ปกครองสามารถดูแลและติดตามการรักษาได้

การป้องกัน

การป้องกันการติดเชื้อ RSV ในโรงพยาบาล

ก่อนและหลังการสัมผัสผู้ป่วย การสัมผัสสิ่งของของผู้ป่วยและภายหลังการถอดถุงมือ ควรล้างมือด้วย alcohol-base hand sanitizer หรือ สบู่และน้ำ ซึ่งมีประสิทธิภาพในการลดการกระจายของเชื้อ RSV และช่วยป้องกันการติดเชื้อในสถานพยาบาล (nosocomial infection) [A1+] การใส่ถุงมือและเสื้อมาช่วยลดการแพร่กระจายของเชื้อ [A2++] แต่การใส่หน้ากากอนามัยยังมีข้อโต้แย้งใน



เรื่องการลดการแพร่กระจายของเชื้อ เพราะ RSV ติดต่อจากการสัมผัสโดยตรง จากสารคัดหลั่งที่มีเชื้อ ไม่ค่อยเกิดจากการกระจายของฝอยละออง

การป้องกันการติดเชื้อ RSV ในผู้ป่วยเด็กทั่วไป

ควรให้คำแนะนำผู้ปกครองให้เด็กหลีกเลี่ยงการสัมผัสควันบุหรี่ [A2++] ส่งเสริมให้เด็กดื่มนมแม่อย่างน้อย 6 เดือน เพื่อลดความเจ็บป่วยจากการติดเชื้อระบบทางเดินหายใจ⁵ [A2+]

การป้องกันการติดเชื้อ RSV ในผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยง

Active prophylaxis³

ปัจจุบันยังไม่มีวัคซีนป้องกันการติดเชื้อ RSV

Passive prophylaxis^{3,5} [A1+]

Polyclonal intravenous immunoglobulin ไม่ได้นำมาใช้แล้ว แต่ที่มีใช้ใน ปัจจุบัน คือ monoclonal antibodies สำหรับการฉีดเข้ากล้ามเนื้อ palivizumab เป็น humanized IgG1 monoclonal antibody ใช้ในการป้องกันเด็กที่มีความเสี่ยงสูง ต่ออาการรุนแรงจากการติดเชื้อ RSV โดยให้ทุกเดือนในช่วงฤดูระบาดของ RSV ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ ขนาด 15 มก./กก. โดยให้มากที่สุด 5 doses ซึ่ง palivizumab ไม่มีผลในการรักษาหลอดลมฝอยอักเสบ โดย American Academy of Pediatrics (AAP) ได้ให้คำแนะนำในการให้ palivizumab ดังนี้

1. แนะนำให้ palivizumab ในผู้ป่วยเหล่านี้

- ทารกคลอดก่อนกำหนด < 29 สัปดาห์ ไม่มีโรคปอดเรื้อรัง และ อายุ < 12 เดือน เมื่อเริ่มฤดูของ RSV
- ทารกที่มีโรคปอดเรื้อรังจากการคลอดก่อนกำหนด (อายุ < 32 สัปดาห์ และต้องให้ $O_2 > 21\%$ เป็นเวลาอย่างน้อย 28 วัน หลังคลอด) อายุ < 24 เดือน ที่ยังได้รับการรักษาเช่น การให้ออกซิเจน, ยาขยายหลอดลม, ยา ขับปัสสาวะ หรือ สเตียรอยด์ ภายใน 6 เดือนก่อนเริ่มฤดูของ RSV

2. อาจพิจารณาให้ palivizumab ในผู้ป่วยเหล่านี้

- ทารกอายุน้อยกว่า 12 เดือน ที่มีโรคหัวใจที่มีปัญหาในระบบไหลเวียนโลหิต หรือเด็กอายุ < 24 เดือน ที่ได้รับการผ่าตัดเปลี่ยนหัวใจในช่วงฤดู RSV
- ทารกอายุ < 12 เดือน ที่มีปัญหาทางเดินหายใจหรือมีความผิดปกติระบบประสาทและกล้ามเนื้อที่มีผลต่อการไอและการกำจัดเสมหะ
- ทารกอายุ < 24 เดือน ที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่องรุนแรง ในช่วงฤดู RSV

3. ไม่แนะนำให้ palivizumab ในผู้ป่วยเหล่านี้

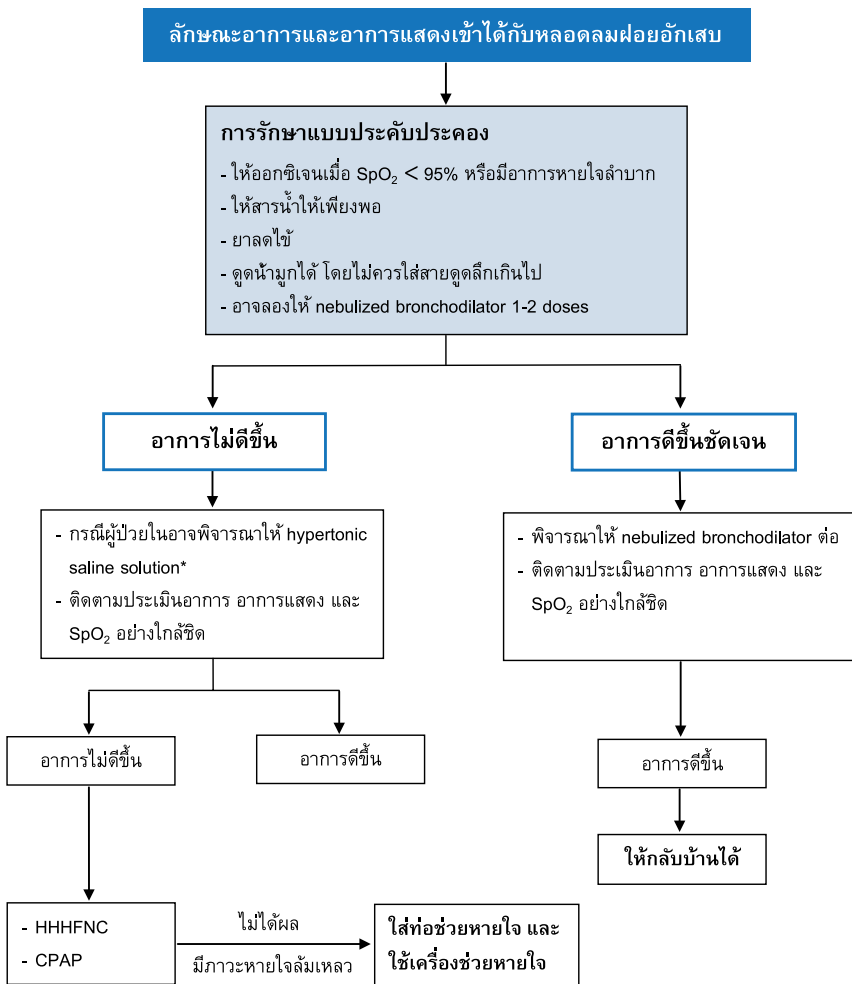
- ทารกคลอดก่อนกำหนด > 29 สัปดาห์ ไม่มีโรคปอดเรื้อรัง
- ทารกที่มีโรคปอดเรื้อรังจากการคลอดก่อนกำหนด อายุ \geq 12 เดือนที่ไม่ได้รับการรักษา
- เด็กที่เคยได้รับการรักษาในโรงพยาบาลในช่วงการระบาดของ RSV ขณะได้รับ palivizumab
- เด็กกลุ่มอาการดาวน์ (Down syndrome) หรือ cystic fibrosis
- เด็กที่สัมผัส RSV ในสถานดูแลเด็ก (health care facility)

ผลดลมฝอยอักเสบและภาวะแทรกซ้อนในระยะยาว (long term sequelae)

ประมาณร้อยละ 30 ของผู้ป่วยเด็กทารกที่เป็นผลดลมฝอยอักเสบ และได้รับการรักษาในโรงพยาบาล มีโอกาสเกิดโรคหืดในเวลาต่อมา ประมาณร้อยละ 68 ของผู้ป่วยผลดลมฝอยอักเสบจากการติดเชื้อ RSV มีโอกาสเกิด wheeze ซ้ำหลังจากการติดตามภายในเวลา 7 ปี¹⁴ ระดับของ anti-RSV IgE ในระหว่างที่เป็นผลดลมฝอยอักเสบ จะเป็นตัวบ่งชี้ที่ดีต่อการเกิด wheeze ในเวลาต่อมา ความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหอบหืดในผู้ป่วยผลดลมฝอยอักเสบที่มีประวัติ atopy ในครอบครัวเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่มีประวัติ atopy ในครอบครัว 38.7:1 นอกจากนี้ recurrent wheeze จะพบได้บ่อยกว่าในกลุ่มที่มี pulmonary function test ในระยะ infancy ผิดปกติและมีประวัติการสูบบุหรี่มือสอง¹⁵



แผนภูมิที่ 1 แนวทางการรักษาหลอดลมฝอยอักเสบเฉียบพลัน



ผู้ป่วยหลอดลมฝอยอักเสบบางรายอาจพบ post-infectious bronchiolitis obliterans ในเวลาต่อมา ซึ่งจะมีอาการเหนื่อยหอบเรื้อรัง รุนแรงและไม่ตอบสนองต่อยาขยายหลอดลม ซึ่งเป็นผลจากปัจจัยต่างๆ เช่น ชนิดของเชื้อไวรัส, ภูมิคุ้มกันของผู้ป่วย, กรรมพันธุ์ และสิ่งแวดล้อม¹⁶

เอกสารอ้างอิง

1. Teshome G, Gattu R, Brown R. Acute bronchiolitis. *Pediatr Clin N Am* 2013;60:1019-34.
2. Weinberger MM. Bronchiolitis In: Light MJ, Blaisdell CJ, Homnick DN, et al, eds. *American Academy of Pediatrics. Pediatr Pulmonol* 2011:377-90.
3. American Academy of Pediatrics. Respiratory Syncytial Virus. In: Kimberlin DW, Brady MT, Jackson MA, Long SS, eds. 2015 Red book: Report of The Committee on Infectious Diseases 30th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics 2015:667-76.
4. Piedimonte G, Perez MK. Respiratory syncytial virus infection and bronchiolitis. *Ped in Rev* 2014;35:519-30.
5. Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC, et al. Clinical Practice Guideline: The Diagnosis, Management, and Prevention of Bronchiolitis. *Pediatr* 2014;134:e1474-502.
6. Friedman JN, Rieder MJ, Walton JM. Bronchiolitis: Recommendations for diagnosis, monitoring and management of children one to 24 months of age. *J Paediatr Child Health* 2014;19:485-91.
7. Mckiemann C, Chau LC, Visintainer Pf, et al. High flow nasal cannula therapy in infant with bronchiole. *Pediatr* 2010;156:634-8.
8. Ka-li K, KK Ng D. Management of acute bronchiolitis. *J Pediatr Obstet Gynecol* 2002;25:5-12.



9. Wu S, Baker C, Lang ME, et al. Nebulized hypertonic saline solution for bronchiolitis: A randomized clinical trial. *JAMA Pediatr* 2014;168:657-63.
10. Zhang L, Mendoza-Sassi RA, Wainwright C, et al. Nebulized hypertonic saline solution for acute bronchiolitis in infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;(7):CD006458.
11. Zhang L, Mendoza-Sassi RA, Klassen TP, et al. Nebulized Hypertonic Saline for acute Bronchiolitis: A Systematic review. *Pediatr* 2015;136:687-701.
12. Liu F, Ouyang J, Sharma AN, et al. Leukotriene inhibitors for bronchiolitis in infants and young children. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;(3):CD010636.
13. National Institute for Health and Care Excellence: bronchiolitis in children. NG19. London: National Institute for Health and Clinical Excellence, 2015.
14. Sigurs N, Bjarnason R, Sigurbergsson F, et al. Respiratory syncytial virus bronchiolitis in infancy is an important risk factor for asthma and allergy at age 7. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1501-7.
15. Trefny P, Stricker T, Baerlocher C, et al. Family history of atopy and clinical course of RSV infection in ambulatory and hospitalized infants. *Pediatr Pulmonol* 2000;30:302-6.
16. Li YN, Liu L, Qiao HM, et al. Post-infectious bronchiolitis obliterans in children: a review of 42 cases. *BMC Pediatr* 2014;14:238-43.

เสียงหวีดที่เกิดร่วมกับการติดเชื้อไวรัส (Viral induced wheeze)

เสียงหวีดเฉียบพลันที่เกิดร่วมกับการติดเชื้อไวรัสของทางเดินหายใจ (viral induced wheeze) หรือเดิมเรียกว่า wheezing associated respiratory illness; WARI) พบได้บ่อยในเด็กโดยเฉพาะเด็กเล็กอายุไม่เกิน 5 ปี เนื่องจากทางเดินหายใจยังมีขนาดเล็กจึงมีอาการแสดงของการตีบตันได้ง่าย และยังเป็นช่วงอายุที่มีความถี่ของการติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบนสูงสุด

สาเหตุ

กลไกที่ทำให้เด็กที่ติดเชื้อทางเดินหายใจเกิดเสียงหวีด เนื่องจากทางเดินหายใจแคบลง เกิดได้จาก 3 กลไกหลัก ซึ่งอาจพบรวมกันได้มากกว่า 1 กลไกในผู้ป่วยคนเดียวกัน ได้แก่

1. Intraluminal airway obstruction การเกิดการอุดตันของทางเดินหายใจขนาดเล็ก จากเสมหะและสารคัดหลั่งของทางเดินหายใจ

2. Intramural airway obstruction เกิดจากการบวมของเยื่อบุทางเดินหายใจ เมื่อมีการติดเชื้อโดยเฉพาะเชื้อไวรัส ทำให้เซลล์มีปฏิกิริยาอักเสบ (inflammation) ส่งผลให้พื้นที่ตีบขวางของทางเดินหายใจเล็กลงอย่างมากจนเกิดเสียงหวีด

3. Bronchospasm การติดเชื้อบางชนิดกระตุ้นให้เกิดการหดเกร็งของกล้ามเนื้อหลอดลม (bronchial smooth muscle) จากภาวะหลอดลมไวเกิน (bronchial hyper-responsiveness)



เชื้อไวรัสที่สำคัญของ viral induced wheeze ที่พบมาก 5 อันดับแรกในเด็กเล็กอายุไม่เกิน 5 ปี มีความคล้ายคลึงกันทั้งในไทยและต่างประเทศ ได้แก่ respiratory syncytial virus (RSV), human rhinovirus (hRV), adenovirus (AdV), human metapneumovirus (hMPV), human bocavirus (hBoV) ส่วนไวรัสอื่นๆ พบได้บ้าง เช่น parainfluenza virus (PIV) , influenza virus, corona virus^{1,2} นอกจากนี้เชื้อแบคทีเรียบางชนิดอาจเป็นสาเหตุของอาการ wheeze ได้ในเด็ก คือ atypical bacteria เช่น *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydomphila pneumoniae*^{3,4} เป็นต้น

แนวทางการวินิจฉัย viral induced wheeze

เด็กที่มีภาวะนี้มักมาด้วยอาการด้วยหอบเฉียบพลัน และตรวจร่างกายพบมีเสียง wheeze (acute wheeze) ซึ่งมีลักษณะคล้ายกับโรคอื่นๆ ที่พบได้บ่อยในเด็กเล็ก ได้แก่ acute bronchiolitis ซึ่งอาจใช้การตอบสนองต่อยาพ่นขยายหลอดลมเป็นตัวช่วยบ่งชี้ว่าน่าจะเป็นกลุ่ม viral induced wheeze หรือ asthma exacerbation มากกว่า acute bronchiolitis ดังนั้นควรมีการบันทึกอาการตอบสนองต่อยาพ่นขยายหลอดลมเสมอ โดยเฉพาะในเด็กเล็กอายุไม่เกิน 5 ปี เนื่องจากมีประโยชน์ต่อการติดตามอาการและให้การวินิจฉัยในระยะยาว (ตารางที่ 1)

อย่างไรก็ตามการแยกโรคให้ได้ชัดเจนในครั้งแรก (first episode) อาจทำได้ยาก จึงควรติดตามอาการต่อเนื่อง โดยหากพบว่าเด็กมีเสียงหวีดซ้ำหลายครั้ง ร่วมกับการติดเชื้อทางเดินหายใจ จำเป็นต้องหาสาเหตุหรือโรคประจำตัว หรือความผิดปกติแต่กำเนิดที่ซ่อนเร้นอยู่ โดยการซักประวัติ ตรวจร่างกายและส่งตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติม (ดูบทเสียงหวีด ตารางที่ 2, 3) สำหรับเด็กที่ไม่มีประวัติบ่งชี้โรคประจำตัวหรือความผิดปกติอื่นๆ ดังกล่าวข้างต้น ควรได้รับการประเมินว่ามีลักษณะเข้าได้กับโรคหืดหรือไม่ ซึ่งการวินิจฉัยโรคหืดในเด็กเล็กมีข้อจำกัดสำคัญคือ ไม่สามารถทดสอบสมรรถภาพปอด (spirometry) และการตรวจปฏิกิริยา

ตารางที่ 1 ลักษณะอาการที่บ่งชี้ว่าอาจเป็นโรคหืดในเด็กอายุไม่เกิน 5 ปี⁶⁻⁸

มี wheeze มากกว่า 3 ครั้งขึ้นไปใน 1 ปี และตอบสนองดีต่อยาขยายหลอดลม ร่วมกับ 2 ข้อ ดังต่อไปนี้
• อาการไอ หายใจลำบากหรือมีเสียงหวีดมากกว่า 10 วันจากการติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนต้น
• อาการไอแห้งๆ หรือหายใจเสียงหวีด เวลากลางคืน หรือได้รับสิ่งกระตุ้น เช่น สารก่อภูมิแพ้ ควันบุหรี่ ควันไฟ การออกกำลังกาย หัวเราะหรือร้องไห้
• มีอาการเสียงหวีดช่วงไม่มีกรติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนต้น
• มีประวัติบิดา/มารดาหรือพี่น้องเป็นโรคหืด
• ผู้ป่วยมีอาการของโรคภูมิแพ้อย่างอื่นร่วม เช่น ผื่นผื่นอักเสบจากภูมิแพ้ เยื่อบุจมูกอักเสบจากภูมิแพ้
• มีเม็ดเลือดขาว eosinophil ร้อยละ 4 ขึ้นไปหรือมากกว่า 300 เซลล์/ลบ.มม.

ภูมิแพ้ (allergen sensitization) ทั้งวิธีการทดสอบทางผิวหนัง (skin prick test) หรือการเจาะเลือดเพื่อตรวจหาแอนติบอดีที่จำเพาะต่อสารก่อภูมิแพ้ (specific immunoglobulin E, sIgE) ยังไม่สามารถทำได้แพร่หลายในประเทศไทย ดังนั้น การวินิจฉัยโรคหืดในเด็กเล็กอายุไม่เกิน 5 ปี (preschool asthma) จึงจำเป็นต้องอาศัยประวัติและอาการแสดงทางคลินิกเป็นสำคัญ⁵ (ตารางที่ 2)

ส่วนเด็กกลุ่มที่ไม่มีประวัติหรือลักษณะทางคลินิกที่บ่งบอกถึงโรคหรือความผิดปกติอื่นๆ และไม่มีลักษณะที่บ่งชี้โรคหืด และมีเสียงหวีดซ้ำบ่อยๆ แต่เป็นเฉพาะเมื่อมีการติดเชื้อทางเดินหายใจเท่านั้น (episodic viral-induced wheezing) เด็กกลุ่มนี้มักตอบสนองต่อยาขยายหลอดลมดี เนื่องจากมีภาวะหลอดลมไวเกิน (bronchial hyper-responsiveness) เช่นเดียวกับโรคหืด แต่การดำเนินโรคระยะยาวและพยากรณ์โรคแตกต่างกัน⁹ หลักฐานในปัจจุบันเชื่อว่า เป็นกลุ่มความผิดปกติของระบบหายใจที่สัมพันธ์หลากหลายปัจจัย (multifactorial disorders) เช่น ปัจจัยทางพันธุกรรม, สมรรถภาพปอดที่ผิดปกติแต่กำเนิด แม่สูบบุหรี่ขณะตั้งครรภ์ น้ำหนักขึ้นเร็วในช่วง 3 เดือนแรกของชีวิต, การสัมผัส



ควันทบหรือการติดเชื้อไวรัสบางชนิดอย่างรุนแรงในช่วงขวบปีแรก เป็นต้น โดยเด็กกลุ่มนี้อาการมักจะดีขึ้นเมื่ออายุมากขึ้นและหายได้เองในที่สุด^{9,10}

แนวทางการรักษาผู้ป่วย viral induced wheeze ระยะเฉียบพลัน

1) การพิจารณารับไว้ในโรงพยาบาล เมื่อมีอาการดังต่อไปนี้ [D1+]

- อาการหรืออาการแสดงที่รุนแรง ได้แก่ ภาวะซีม, พุดเป็นคำๆ, ระดับออกซิเจนแรกรับต่ำกว่าร้อยละ 92 หรือ ฟังเสียงปอดได้เบาหรือไม่ได้ยิน
- อาการไม่ดีขึ้นหรือยังหายใจเร็วหลังจากพ่นยาขยายหลอดลม 1-2 ครั้ง
- มีภาวะขาดน้ำชนิดปานกลางรุนแรงร่วมด้วย โดยเฉพาะเด็กเล็กอายุต่ำกว่า 2 ปี

2) ออกซิเจน แนะนำให้ออกซิเจน เพื่อรักษาระดับออกซิเจนให้ได้ ร้อยละ 95 ขึ้นไป

3) ยาขยายหลอดลม แนะนำให้เลือกใช้ยากลุ่ม beta-2 agonist เป็นยาขยายหลอดลมตัวแรก โดยเริ่มให้ขนาด 0.05-0.15 มก./กก./ครั้ง (ไม่เกิน 2.5 มก./ครั้ง) ผ่านอุปกรณ์ small-volume nebulizer โดยใช้ face mask เปิดออกซิเจน flow rate 6-8 ลิตร/นาที [A1++] สำหรับกรณีที่อาการดีขึ้นหรืออาการไม่รุนแรงและตอบสนองดีต่อยาพ่นขยายหลอดลมชนิดพ่น อาจพิจารณาขยายหลอดลมชนิดกินหรือพ่นต่อได้ แต่โดยทั่วไปไม่ควรให้เกิน 1 สัปดาห์

4) สเตียรอยด์ (systemic corticosteroids) พิจารณาให้เฉพาะในรายที่จำเป็นต้องนอนโรงพยาบาลและมีอาการรุนแรง¹² ให้ prednisolone ขนาด 1-2 มก./กก./วัน (ขนาดยาสูงสุด 20 มก. สำหรับอายุต่ำกว่า 2 ปี และ 30 มก. สำหรับอายุ 2-5 ปี) หรืออาจให้สเตียรอยด์ชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำ ได้แก่ hydrocortisone ขนาด 5 มก./กก./ครั้ง ทุก 6 ชั่วโมง (สูงสุดไม่เกิน 250 มก./

ครั้ง) หรือ methylprednisolone ขนาด 1 มก./กก./ครั้ง ทุก 6 ชั่วโมง (สูงสุดไม่เกิน 60 มก./ครั้ง)^{5,7} [B1+]

5) Leukotriene receptor antagonist (LTRA) ไม่มีหลักฐานชัดเจนในการรักษาเด็กที่มีอาการเสียงหวีดระยะเฉียบพลันและการป้องกันการเกิด exacerbation^{13,14} [A2+/-]

การติดตามอาการ

ผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะ viral induced wheeze ซ้ำตั้งแต่ครั้งที่ 2 ขึ้นไป ควรได้รับการติดตามและเริ่มให้การรักษาระยะยาวเมื่อมีอาการถี่ตั้งแต่ 3 ครั้งขึ้นไปภายใน 1 ปีร่วมกับมีลักษณะดังต่อไปนี้^{5,7} [B1+]

1) มีลักษณะทางคลินิกเข้าได้กับโรคหืด

2) มีอาการไอหรือเสียงหวีดเฉียบพลันถี่มาก (frequent exacerbation) ต้องพ่นยาขยายหลอดลมทุก 1-2 เดือน

3) มีอาการเสียงหวีดเฉียบพลันที่รุนแรง (severe exacerbation) จนต้องได้รับการรักษาในโรงพยาบาลหรือต้องได้ systemic steroids (ชนิดฉีดหรือกิน) ตั้งแต่ 2 ครั้งขึ้นไปใน 6 เดือนที่ผ่านมา

โดยการรักษาเริ่มต้นคือยาพ่นสเตียรอยด์ (inhaled corticosteroids, ICSs) ในขนาดเทียบเท่า budesonide 200 มคก./วัน หรือ fluticasone propionate 125 มคก./วัน^{5,7} หรืออาจยากลุ่ม leukotriene receptor antagonist (LTRA) ขนาด 4 มก./วัน^{5,7} ระยะเวลา 2-3 เดือนและติดตามการตอบสนอง (ดูแนวทางการวินิจฉัยและการรักษาโรคหืดในประเทศไทยสำหรับผู้ป่วยเด็ก พ.ศ. 2558-2559) [B1+]

เอกสารอ้างอิง

1. Bezerra PGM, Britto MCA, Correia JB, Duarte MdCMB, Fonceca AM, Rose K, et al. Viral and atypical bacterial detection in acute respiratory infection in children under five years. PLOS ONE. 2011;6:e18928.



2. Hasan R, Rhodes J, Thamthitawat S, Olsen SJ, Prapasiri P, Naorat S, et al. Incidence and etiology of acute lower respiratory tract infections in hospitalized children younger than 5 years in rural Thailand. *Pediatr Infect Dis J* 2014;33:e45-e52.
3. Giavina-Bianchi P, Kalil J. *Mycoplasma pneumoniae* infection induces asthma onset. *J Allergy Clin Immunol* 2016;137:1024-5.
4. Webley WC, Hahn DL. Infection-mediated asthma: etiology, mechanisms and treatment options, with focus on *Chlamydia pneumoniae* and macrolides. *Respir Res* 2017;18:98.
5. Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention updated 2017. (section 2: children 5 years and younger): Global Initiative for Asthma; 2017. Available from: <http://ginasthma.org/2017-gina-report-global-strategy-for-asthma-management-and-prevention/>
6. Castro-Rodríguez JA, Holberg CJ, Wright AL, Martinez FD. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162(4):1403-6.
7. คณะกรรมการปรับปรุงแนวทางการรักษาและป้องกันโรคหืดในประเทศไทยสำหรับผู้ป่วยเด็ก. แนวทางการวินิจฉัยและการรักษาโรคหืดในประเทศไทยสำหรับผู้ป่วยเด็ก (ฉบับย่อ) พ.ศ. 2558-2559. สืบค้นเมื่อวันที่ 20 ตุลาคม 2560. เข้าถึงได้จาก <http://thaipedlung.org/html/News/Detail/3/14/1558>
8. Fitzpatrick AM, Jackson DJ, Mauger DT, Boehmer SJ, Phipatanakul W, Sheehan WJ, et al. Individualized therapy for persistent asthma in young children. *J Allergy Clin Immunol* 2016;138:1608-18.e12.
9. Bisgaard H, Bønnelykke K. Long-term studies of the natural history of asthma in childhood. *J Allergy Clin Immunol* 2010;126(2):187-97.
10. Henderson J, Granell R, Heron J, Sherriff A, Simpson A, Woodcock A, et al. Associations of wheezing phenotypes in the first 6 years of life with atopy, lung function and airway responsiveness in mid-childhood. *Thorax* 2008;63(11):974-80.

11. Griffiths B, Ducharme FM. Combined inhaled anticholinergics and short-acting beta2-agonists for initial treatment of acute asthma in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013(8):CD000060.
12. Castro-Rodriguez JA, Beckhaus AA, Forno E. Efficacy of oral corticosteroids in the treatment of acute wheezing episodes in asthmatic preschoolers: Systematic review with meta-analysis. *Pediatr Pulmonol* 2016;51(8):868-76.
13. Bacharier LB, Phillips BR, Zeiger RS, Szeffler SJ, Martinez FD, Lemanske RF Jr, et al. Episodic use of an inhaled corticosteroid or leukotriene receptor antagonist in preschool children with moderate-to-severe intermittent wheezing. *J Allergy Clin Immunol* 2008;122(6):1127-35.e8.
14. Nwokoro C, Pandya H, Turner S, Eldridge S, Griffiths CJ, Vulliamy T, et al. Intermittent montelukast in children aged 10 months to 5 years with wheeze (WAIT trial): a multicentre, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet Respir Med* 2014;2(10):796-803.



รายนามผู้ร่วมให้ความเห็นประชาพิจารณ์
จากการประชุมวิชาการ
สมาคมโรคระบบหายใจและเวชบำบัดวิกฤตในเด็ก
ระหว่างวันที่ 28-30 มีนาคม 2561

นายแพทย์ ขุนเขา ฤกษ์วรชัย

นายแพทย์ จิรรุจน์ ชมเชย

นายแพทย์ จุฬา คูอนันต์กุล

นายแพทย์ ณัฐชัย อนันตสิทธิ์

นายแพทย์ ทำนบ ตันนิตินิคุวณิช

นายแพทย์ ภัทรพงศ์ รักปรารงค์

นายแพทย์ วิศรุต การุญบุญญานันท์

แพทย์หญิง กนกวรรณ จันทร์เจริญกิจ

แพทย์หญิง กัญญารัตน์ มงคลกุล

แพทย์หญิง กัลยาณี มีชัยเจริญยิ่ง

แพทย์หญิง ไกลดา ศรีสิงห์

แพทย์หญิง จีรชยา อังกลมเกลียว

แพทย์หญิง ฐานิตา พิษะฐ์กุล

แพทย์หญิง ณิชฎาภรณ์ สมสนิท

แพทย์หญิง ณิชฎินิชา พัฒนศิลป์

แพทย์หญิง รัชฎญรัตน์ รัตนวงษ์โกศล

แพทย์หญิง นพวรรณ พงศ์โสภา

แพทย์หญิง นันทา ปิยะวาจี

แพทย์หญิง นิฟลณี เฮ็งปียา

แพทย์หญิง บุศวรรณ ธิระผลิกะ

แพทย์หญิง ปวีณา วัจักษณประเสริฐ

แพทย์หญิง ปาริฉัตร ห่วงทอง

แพทย์หญิง พรทิพย์ จงวิไลเกษม

แพทย์หญิง เพียงรวี บรรจงเรวดี

แพทย์หญิง พ้าใส ประเสริฐสรรพ

แพทย์หญิง ภาทรมน แวสวัสดี

แพทย์หญิง ภัทรพร วิลาวรรณ

แพทย์หญิง ภาณุรัตน์ เชื้อเย็น

แพทย์หญิง เมธินี โพธิวราพรณ

แพทย์หญิง รพี โอภาสเสถียร

แพทย์หญิง วิลาสินี ปกเกษ

แพทย์หญิง สินทรา ผู้มีธรรม

แพทย์หญิง สุดารัตน์ จิงไกรสิทธิ์

พยาบาล สุพิชญา ณิชรุ้งเรืองเศรษฐ์

แพทย์หญิง อิตติฉิม แวธานี

รายนามผู้ร่วมให้ความเห็นประชาพิจารณ์
จากการประชุมวิชาการ
ราชวิทยาลัยกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย และ
สมาคมกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย
ระหว่างวันที่ 24-26 เมษายน 2561

แพทย์หญิง กนกวรรณ จันทร์เจริญกิจ	แพทย์หญิง พรทิพา สืบสารคาม
แพทย์หญิง กรแก้ว ศรีสิทธิ์เสรีอมร	แพทย์หญิง พลอยวรรณ เพชรี
แพทย์หญิง กฤตพร ลิ้มวงษ์สินธุ์	แพทย์หญิง พวงทอง บุญยธรรมมา
นายแพทย์ ไกรสร เจียมสวัสดิ์	แพทย์หญิง พัชราภรณ์ มั่งมีศรีสุข
แพทย์หญิง จินตนา ตรงดี	แพทย์หญิง พิมพิกา ตันติธรรมวงษ์
แพทย์หญิง เจนจิรา แซ่วอง	แพทย์หญิง ภัทรวดี งามเนตร
นายแพทย์ ณัฐธัญ ตันติการพานิช	แพทย์หญิง ภัทรียา ชารศิริโรจน์
แพทย์หญิง ดุซดี ธรรมานวัตร	แพทย์หญิง รัตติรส รัตนสถาพร
นายแพทย์ ทยาธร	นายแพทย์ รัตน์ จิรวิทยากุล
แพทย์หญิง ธิดารัตน์ พันธุ์แก้ว	แพทย์หญิง ฤทัยรัตน์ พักเขียว
นายแพทย์ ชีระยุทธ์ ธนันทน์ชัยโชติ	นายแพทย์ เล็ก น้ำประเสริฐ
แพทย์หญิง นภาภัส โยธคล	แพทย์หญิง วรพร ตันติจิตตานนท์
แพทย์หญิง นริดา ถาวรพานิช	แพทย์หญิง วรณดี คิตุ้งเรือง
แพทย์หญิง นวลอนงค์ วิศิษฎ์สุนทร	แพทย์หญิง วันทนา โรจน์ชีวิน
แพทย์หญิง นิติภรณ์ บุษบงก์	นายแพทย์ วาทีศ นิยมการ
นายแพทย์ บันดาล ชี้อตรง	แพทย์หญิง ศิริสุข อุดมา
แพทย์หญิง บุษยารัตน์ ลากเวช	แพทย์หญิง สิริพร วงศ์วัชรไพบูลย์
แพทย์หญิง ประภารัตน์ วังยายฉิม	นายแพทย์ สุทธิพงษ์ อธิทพร
แพทย์หญิง พนิตนาฏ มงคลสุจริตกุล	นายแพทย์ สุบรรณ สุวัฒน์พะวงศ์เชฏฐ



แพทย์หญิง สุภารัตน์ พ่อหนู
 นายแพทย์ สุรัตน์ ผิวสว่าง
 นายแพทย์ สุรัตน์ สิรินนทกานต์
 แพทย์หญิง สุวีรัตน์ เนติชนากุล
 แพทย์หญิง สุวรรณี อุทัยแสงสุข
 แพทย์หญิง โสภา พิชัยณรงค์
 แพทย์หญิง อภิัญญา ยวงทอง
 นายแพทย์ อรรถพล ภูอาษา
 แพทย์หญิง อัจฉรา สัมบุญณานนท์
 แพทย์หญิง อัจฉราภรณ์ ชีวพิทักษ์ผล
 แพทย์หญิง อาริยา พัดชา