Pneumothorax

นพ. วิบูลย์ บุญสร้างสุข
หน่วยโรคระบบทางเดินหายใจและเวชบำบัดวิกฤต

Pneumothorax เป็นภาวะที่พบได้ทั้งในเวชปฏิบัติทั่วไปและเวชปฏิบัติฉุกเฉิน ภาวะนี้มีความสำคัญเนื่องจากอาจเป็นอันตรายถึงชีวิตได้ จำเป็นต้องให้การวินิจฉัยและรักษาได้ถูกต้องอย่างรวดเร็ว

Classification[1]

มีการจำแนก Pneumothorax ออกเป็นกลุ่มต่างๆ ซึ่งแต่ละกลุ่มมีความแตกต่างทั้งสาเหตุการเกิด, ลักษณะอาการทางคลินิก ตลอดจนแนวทางในการรักษาและป้องกันการเกิดซ้ำแตกต่างกัน การจำแนก Pneumothorax แบ่งออกเป็น

1. Spontaneous pneumothorax คือการเกิด pneumothorax ที่เกิดขึ้นเองโดยไม่มีการกระทบกระเทือนจากภายนอกต่อทรวงอกหรือมีลมซึมผ่านจากนอกทรวงอก กลุ่มนี้ยังแบ่งออกได้เป็น
   1.1. Primary spontaneous pneumothorax (PSP) คือการเกิด pneumothorax ที่เกิดขึ้นเองในผู้ป่วยที่แข็งแรงดีมาก่อนและไม่มี underlying lung disease อยู่ก่อน
   1.2. Secondary spontaneous pneumothorax (SSP) คือการเกิด pneumothorax ที่เกิดขึ้นเองในผู้ป่วยมี underlying lung disease อยู่ก่อน เช่นในผู้ป่วย COPD หรือ TB เป็นต้น
2. Traumatic pneumothorax คือการเกิด pneumothorax ที่เกิดขึ้นจากมีการกระทบกระเทือนจากภายนอกหรือมีลมซึมผ่านจากนอกทรวงอก เช่นภายหลังการทำ peritoneoscope ในกลุ่มนี้ยังมีการแบ่งออกเป็นกลุ่มย่อยคือ
   2.1. Iatrogenic pneumothorax เป็นการเกิด pneumothorax ที่เกิดขึ้นภายหลังการทำหัตถการโดยแพทย์ทั้งโดยตั้งใจหรือไม่ตั้งใจ เช่นภายหลังการเจาะน้ำเยื่อหุ้มปอดหรือเจาะตรวจเนื้อเยื่อปอดผ่านผนังทรวงอก, การใส่ central venous catheter เป็นต้น

บทความนี้จะแยกบรรยายตามการจำแนกของ pneumothorax ดังกล่าวเบื้องต้น

Primary Spontaneous Pneumothorax

Incidence[2]

PSP มีอุบัติการณ์ประมาณ 18-28/ 100,000 ต่อปีในเพศชาย และ 1.2-6/ 100,000 ต่อปีในเพศหญิง มักพบในผู้ป่วยอายุน้อย

Etiology[3,4]

ในอดีต เป็นที่เชื่อกันว่าการเกิด PSP เกิดจากการแตกของ bleb/ bullae ที่มักเกิดบริเวณ apex ของปอด ทำให้นำไปสู่การทำ surgical bullectomy ในผู้ป่วย PSP เหล่านี้ แต่ภายหลังพบว่าในบางราย bleb/ bullae ที่ตัดออกมาไม่พบว่ามีลักษณะการแตกมาก่อน นอกจากนั้นในบางรายก็ไม่พบว่ามี bleb/ bullae เลย และยังพบอีกว่า การทำ surgical bullectomy เพียงอย่างเดียวโดยไม่ได้ทำ pleurodesis ไม่ได้ลดอัตราการเกิด recurrent PSP จึงทำให้ความเชื่อเกี่ยวกับการแตกของ bleb/ bullae เปลี่ยนไป

ปัจจุบัน ได้มีการเรียกบริเวณถุงลมที่มีการขยายตัวผิดปกติซึ่งอาจเป็นเล็กน้อยหรือใหญ่ขนาด bleb/ bullae รวมกันว่า emphysemalike changes (ELCs) มักอยู่บริเวณ subpleural ของ visceral pleura ซึ่งอาจเห็นได้จาก CT หรือ

pathology แต่บางครั้งก็ไม่สามารถแสดงรอยผิดปกตินี้ได้ซึ่งมีการเรียกว่า pleural porosity อย่างไรก็ตามปัจจุบันก็ยังไม่สามารถสรุปได้ว่าสาเหตุของ PSP เกิดจากการรั่วของ ELCs นี้

ความผิดปกติของ ELCs มักพบบริเวณยอดปอดเนื่องจากมีความแตกต่างของ pleural pressure ระหว่าง apex และ lung base ทำให้ถุงลมบริเวณ apex มี distend pressure ที่สูงกว่าและเกิด ELCs ตามมา ซึ่งปรากฏการณ์นี้จะเห็นชัดขึ้นในผู้ป่วยที่ตัวสูง

การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสริมที่ทำให้เกิด ELCs มากขึ้น โดยพบว่าเมื่อเทียบกับคนไม่สูบบุหรี่ การสูบบุหรี่ 1-12 มวนต่อวัน มีความเสี่ยงเพิ่มเป็น 7 เท่า 13-22 มวนต่อวัน มีความเสี่ยงเพิ่มเป็น 21 เท่าและ >22 มวนต่อวัน มีความเสี่ยงเพิ่มเป็น 102 เท่าในเพศชาย ส่วนในเพศหญิงเพิ่มเป็น 4, 14 และ 68 เท่าตามลำดับ[1] โดยกลไกการเกิดจากบุหรี่จะทำให้เกิด inflammation ทั้งหลอดลมและถุงลมซึ่งมักเกิดบริเวณ upper lobe ทำให้ถุงลมบริเวณ apex มีการขยายตัวมากยิ่งขึ้นอีก

ความผิดปกติทางกรรมพันธุ์ก็พบเป็นปัจจัยร่วมได้ โดยพบการถ่ายทอดแบบ autosomal dominant และมีความสัมพันธ์กับ HLA A_2, B_{40}

Pathophysiology[1]

โดยปกติ pleural pressure จะเป็นลบ ในขณะที่ alveolar pressure จะสูงกว่า pleural pressure เสมอ เมื่อมีการแตกของ ELCs ลมจะไหลผ่านเข้า pleural space จนกว่าจะไม่มีความแตกต่างของ alveolar pressure และ pleural pressure หรือรอยรั่วนั้นปิดลงแล้ว เนื่องจากทรวงอกถูกหุ้มด้วยกระดูกซึ่งมีการขยายตัวได้จำกัด ทำให้ pressure ที่เป็นบวกในภาวะ pneumothorax มีการกดเนื้อปอด ทำให้เนื้อปอดขยายตัวได้จำกัด

ผลที่เกิดขึ้นจากการเกิด pneumothorax เกิดขึ้นดังต่อไปนี้

1. ศูนย์ควบคุมการหายใจ จะมีการกระตุ้นให้มีการหายใจเพิ่มมากขึ้นจากการกระตุ้นตัวรับที่อยู่ที่ผนังทรวงอกหรือจากภาวะ hypoxia มีน้อยรายที่เกิดจากการคั่งของ $PaCO_2$ เว้นแต่ผู้ป่วยมีแนวโน้มที่จะมี $PaCO_2$ คั่งอยู่ก่อนเช่นในผู้ป่วย COPD
2. ปอด

2.1 เนื้อปอด ปริมาตรปอดจะลดลงแบบ restrictive pattern เนื้อปอดที่ลดลงเป็นผลจากแรงดันของ pleural pressure ที่เพิ่มขึ้น หลอดลมขนาดเล็กๆจะถูกกดทำให้ไม่มีอากาศไหลผ่าน

2.2 การแลกเปลี่ยนกาซ การเกิด pneumothorax หากไม่มากขนาด tension จะมีผลกับ perfusion น้อยมาก ในทางตรงกันข้าม จะเกิดผลกับ ventilation ที่เกิดจากน้อยปอดถูกกดมากกว่า ผลลัพธ์ทำให้เกิดภาวะ low V/Q mismatch ทำให้เกิด hypoxia หากลมรั่วมากจนเกิด tension pneumothorax จะมีผลต่อ perfusion เกิด shunt รวมถึงระบบไหลเวียนเลือดจะมี cardiac output ลดลง ทำให้ tissue oxygenation แย่ลง

2.3 กล้ามเนื้อหายใจ จะต้องทำงานเพิ่มมากขึ้นเพื่อชดเชยกับปริมาตรปอดที่ลดลง ขณะเดียวกันการหดตัวก็มีประสิทธิภาพไม่ดีจากการยืดและคลายตัวที่ไม่เหมาะสม ผลลัพธ์อาจทำให้เกิด muscle fatigue ในที่สุด

3 ระบบไหลเวียนโลหิต pneumothorax ส่งผลกระทบต่อระบบไหลเวียนโลหิตได้โดย

3.1 หัวใจทำงานเพิ่มขึ้น จากกล้ามเนื้อหายใจทำงานเพิ่มมากขึ้น

3.2 ออกซิเจนที่ไปเลี้ยงหัวใจลดลง จากภาวะ hypoxia

3.3 ลมที่รั่วปริมาณมากอาจทำให้ venous return ลดลง ทำให้ cardiac output ลดลง หัวใจจึงต้องมีการปรับตัวโดยให้ชีพจรเพิ่มมากขึ้น

Clinical manifestations[1]

มักพบในผู้ป่วยอายุน้อยใน PSP โดยทั่วไปมักไม่เกิน 40 ปี อาการอาจแบ่งเป็น 2 พวกใหญ่ๆ ได้แก่

1. อาการเหนื่อยหอบ มักมีอาการเฉียบพลัน ความรุนแรงจะมากหรือน้อยขึ้นกับปริมาตรของลมที่รั่ว แต่ในผู้ป่วย PSP ไม่มีความผิดปกติของปอดเดิมอยู่ก่อนและมีอายุน้อย ความรุนแรงของอาการเหนื่อยหอบจึงอาจไม่มาก

2. อาการเจ็บหน้าอก ลักษณะเจ็บเป็นแบบ pleuritic chest pain ในข้างที่เกิด pneumothorax เป็นมากตอนหายใจเข้า และเป็นแบบเฉียบพลัน

การเกิด PSP ส่วนใหญ่แล้วพบว่าเกิดขึ้นในขณะพักถึง 87% ภายหลังเกิด pneumothorax แล้วผู้ป่วยอาจยังไม่มาพบแพทย์ทันที 46% มาพบแพทย์ภายหลังเกิด pneumothorax แล้ว 2 วัน และ 18% มาพบแพทย์ภายหลังเกิด pneumothorax แล้วเกินกว่า 1 สัปดาห์

การตรวจร่างกาย จะพบว่าทรวงอกข้างที่มี pneumothorax มีขนาดใหญ่กว่าอีกข้าง แต่มี lung expansion น้อยกว่า, trachea เอียงไปข้างที่ปกติ, tactile fremitus ลดลง, เคาะได้เสียงโปร่ง, ฟังจะได้ยินเสียง breath sound ลดลง

Diagnosis

การวินิจฉัยอาศัยการซักประวัติ, ตรวจร่างกาย ซึ่งในรายที่สงสัย pneumothorax การวินิจฉัยที่ดีคือการส่ง Chest X-ray ซึ่งจะเห็นขอบของ visceral pleura เป็นเส้นขาวๆบางๆ, เห็นลมในโพรงเยื่อหุ้มปอดซึ่งแยกกับลมในเนื้อปอดโดยจะไม่เห็นเส้นเลือดผ่าน และเนื้อปอดที่ถูกกดทับจะมีความทึบมากกว่าเนื้อปอดข้างที่ปกติ ในบางรายอาจพบ pleural effusion ร่วมไปด้วยได้เป็น hydropneumothorax แต่ pleural effusion มักมีปริมาณไม่มาก

ในรายที่ไม่แน่ใจในการวินิจฉัย อาจใช้การถ่ายในท่าข้างและท่าตะแคงร่วมไปด้วย แต่การถ่าย Chest X-ray โดยการถ่ายภาพขณะหายใจออกสุด ปัจจุบันพบว่าไม่ได้ช่วยการวินิจฉัยเพิ่มขึ้น ในรายที่จำเป็นเช่นแยกไม่ได้กับ large bullae อาจพิจารณาทำ CT scan[2]

Quantification of pneumothorax size[2,5]

มีหลายวิธีในการประมาณขนาดของ pneumothorax โดย chest X-ray ได้แก่

1. Light Index คำนวณจาก 100 – ((average diameter of lung[3]/ average diameter of hemithorax[3]) x 100) วิธีนี้เมื่อมาใช้กับ moderate หรือ large pneumothorax มักคำนวณได้ต่ำกว่าความเป็นจริง

2. Rhea method วัดโดยใช้ค่าเฉลี่ยของ interpleural distance ในหน่วยเซนติเมตร ที่จุด apex, midpoint ของ upper half และ midpoint ของ lower half ในท่า upright และมา plot ใน nomogram วิธีนี้เมื่อมาใช้กับ moderate หรือ large pneumothorax มักคำนวณได้ต่ำกว่าความเป็นจริงเช่นเดียวกับวิธีของ Light

3. Collins method คำนวณจาก 4.2 + 4.7 x (ผลรวมของ interpleural distances ในหน่วยเซนติเมตร ที่จุด apex, midpoint ของ upper half และ midpoint ของ lower half) วิธีนี้มีการศึกษาโดยวัดเทียบกับ CT scan พบว่ามีความแม่นยำสูงในการประมาณ pneumothorax size

4. BTS guideline[2] วัดจากขอบของ visceral pleura ไปถึง chest wall และให้คำนิยามว่า small pneumothorax เมื่อระยะนี้ น้อยกว่า 2 cm. และ large pneumothorax เมื่อระยะนี้มากกว่า 2 cm. โดยระยะ 2 cm. นี้จะประมาณ 50% pneumothorax และแนะนำให้ทำการเจาะลมออกเมื่อเป็น large pneumothorax

โดยความเห็นส่วนตัว แพทย์ควรทราบวิธีการคำนวณปริมาณของ pneumothorax แต่ในทางปฏิบัติ การใช้ตามวิธีของ BTS จะสะดวกกว่า แต่การใช้ขนาด 2 cm. เป็นจุดตัดอาจจะมีขนาด pneumothorax มากเกินไป ในขณะที่น้อยกว่า 1 cm. อาจจะไม่ปลอดภัยที่จะทำการเจาะ ซึ่งอาจจะพิจารณาเจาะเมื่อขนาดมากกว่า 1 cm.

Recurrence rates[1,3]

ก่อนที่จะเข้าถึงเรื่องการรักษา ข้อมูลที่ควรทราบซึ่งจะมีผลกับการพิจารณาวิธีการรักษาคือเรื่องการเกิด pneumothorax ซ้ำ ข้อควรทราบเกี่ยวกับการเกิด recurrent PSP ได้แก่

- ผู้หญิงเกิด recurrent มากกว่าผู้ชาย
- การงดบุหรี่สามารถลดอัตราการเกิด recurrent ได้
- 16% สามารถเกิด recurrent PSP ข้างตรงข้ามได้
- ขนาดของ pneumothorax ในครั้งก่อน ไม่สัมพันธ์กับการเกิด recurrent
- การเกิด recurrent มักเกิดภายใน 1 ปีแรก (20%)
- หากเกิดซ้ำแล้ว โอกาสที่จะมีครั้งที่ 2 และ 3 ตามมาจะเยอะขึ้นเป็น 62 และ 83% ตามลำดับ
- จำนวนและขนาดของ bleb/ bullae ที่พบจาก CT ไม่สัมพันธ์กับการเกิด recurrent

Treatment[1,2,4]

วัตถุประสงค์ในการรักษา PSP มี 2 ประการคือ

1. กำจัดลมออกจากเยื่อหุ้มปอด
2. ลดโอกาสเสี่ยงที่จะเกิด recurrent

การกำจัดลมออกจากเยื่อหุ้มปอด มีหลายวิธี ประกอบด้วย

- Observation หากรอยรั่วหยุดแล้ว ลมจะสามารถถูกดูดซึมออกไปได้เอง เนื่องจากลมที่ค้างอยู่จะมี partial pressure ใกล้เคียง atmospheric pressure ซึ่งต่างจาก partial pressure ใน capillary blood การดูดซึมจะอาศัยความแตกต่างของ partial pressure ของ 2 จุดนี้ โดยทั่วไปจะมีการดูดซึมกลับของลมปริมาณ 1.25% ของ hemithorax ได้ในเวลา 24 ชั่วโมง ซึ่งหากคิดตามอัตรานี้ หากมีลมรั่วอยู่ 15% จะต้องใช้เวลาถึง 12 วันถึงดูดลมกลับได้หมด ดังนั้นการ observation จึงเหมาะกับผู้ป่วยที่มี pneumothorax น้อยกว่า 15%
- Supplement oxygen การให้ oxygen จะช่วยเร่งอัตราการดูดกลับของลมได้เนื่องจากการให้ oxygen จะทำให้อากาศที่หายใจเข้าไปมีปริมาณ nitrogen น้อยลง ทำให้ capillary blood มี nitrogen น้อยลง จึงทำให้ nitrogen ใน pneumothorax ซึมผ่านออกมาได้มากขึ้น โดยพบว่าเมื่อให้ผู้ป่วยหายใจดม high-flow oxygen ผ่าน facemask จะช่วยเร่งอัตราการดูดกลับของลมได้ 4 เท่า แนะนำให้ผู้ป่วยดม oxygen high flow (10 l/min)[2]
- Simple aspiration แนะนำให้ใช้วิธีนี้กับผู้ป่วย PSP ที่มี pneumothorax มากกว่า 15% สามารถทำได้โดยใช้เข็มขนาด 16-18 gauge ที่มี catheter เจาะที่ตำแหน่ง 2nd anterior intercostals space ตรง midclavicular line แล้วถอนเข็มออกเหลือแต่ catheter ไว้ แล้วทำการดูดลมออกจนหมด หากดูดลมออกได้เกิน 4 ลิตรแล้วยังรู้สึกว่ายังเหลือลมอีก แนะนำให้ใส่ tube thoracostomy ไปเลย เมื่อดูดลมออกหมดแล้ว ให้ปิดรู catheter ไว้ แล้วติดตาม chest X-ray อีก 4 ชั่วโมง หากพบว่าปอดมีการขยายตัวดี ก็สามารถเอา catheter ออกได้และให้ผู้ป่วยกลับบ้านได้ และติดตาม chest X-ray อีก 24-48 ชั่วโมงต่อมา พบว่า 71% ของผู้ป่วย PSP สามารถให้การรักษาโดยวิธีนี้ได้สำเร็จ เป็นการลดการใส่ intercostals drainage ได้โดยไม่จำเป็น
- Tube thoracostomy คือการใส่ intercostal drainage เพื่อระบายลมออกมา แนะนำให้ใส่ tube thoracostomy ในกรณีที่เป็น PSP ที่ใช้วิธี simple aspiration แล้วไม่สำเร็จ แต่ American College of Chest Physicians (ACCP) แนะนำให้ใส่ tube thoracostomy ไปเลยใน PSP ที่ต้องระบายลม โดยไม่แนะนำวิธี simple aspiration[6]

การใส่ tube thoracostomy ปัจจุบันพบว่า tube ขนาดเล็ก (9-14 F) ได้ผลไม่ต่างจาก tube ขนาดใหญ่ในการระบายลม จึงแนะนำให้ใช้ tube ขนาดเล็ก ยกเว้นเมื่อใส่แล้วปอดขยายตัวได้ไม่ดี หรือมี pleural effusion ที่ต้องระบายร่วมไปด้วย

ปลายของ tube อาจต่อเป็นระบบ 1 ขวดแบบ water seal หรืออาจใช้ Heimlich valve ก็ได้ ซึ่งสะดวกและอาจพิจารณารักษาเป็นแบบผู้ป่วยนอกได้ ในระยะเริ่มต้นไม่ควรต่อ negative pressure เพื่อ suction เอาลมออกโดยเร็ว โดยเฉพาะในรายที่เกิด pneumothorax มาหลายวันเนื่องจากเสี่ยงต่อการเกิด reexpansion pulmonary edema แนะนำต่อ suction ในกรณีที่ปอดไม่ขยายตัวภายหลังใส่ tube thoracostomy แล้ว 24 ชั่วโมงโดยใช้เป็นระบบ high volume, low pressure (-10 ถึง -20 cmH_2O)[2]

เมื่อปอดขยายตัวเต็มที่แล้ว 24-48 ชั่วโมงและไม่มีลมรั่วออกมาให้เห็น พิจารณาถอดสายออกได้ ประเด็นเรื่องการ clamp สายก่อนให้แน่ใจว่าไม่มีลมรั่วแล้ว ยังเป็นที่ถกเถียงกันว่าจำเป็นหรือไม่ โดยความเห็นส่วนตัวคิดว่าการ clamp สายแล้วเสียเวลาอีกเล็กน้อยเพื่อความแน่ใจว่าสามารถถอดสายได้อย่างปลอดภัยและไม่ต้องใส่ใหม่ น่าจะเหมาะสมกว่า

- Surgery มีทางเลือกในการการกำจัดลมออกจากเยื่อหุ้มปอด ได้แก่ video assisted thoracoscopic surgery (VATS) หรือ open thoracotomy ซึ่งจะแนะนำการผ่าตัดก็ต่อเมื่อยังมีลมรั่วอยู่แม้ว่าให้การรักษาเบื้องต้นแล้ว 5-7 วัน, ปอดไม่ขยายตัว ซึ่งเป็นผลจากภาวะ bronchopleural fistula หรือมี hemothorax ร่วมด้วยจำนวนมาก การผ่าตัดจะเป็นการหาจุดที่ลมรั่วอยู่และทำการเย็บซ่อมหรือทำ bullectomy[2,6]
- วิธีการรักษาอื่นๆ ได้แก่ การใส่สารอุดรูรั่วต่างๆ เช่น fibrin glue หรือ autologous blood เข้าไปในหลอดลมที่นำไปสู่ถุงลมที่รั่วผ่าน bronchoscope หรือใส่ผ่าน tube thoracostomy ลงไปใน pleura แต่ยังไม่เป็นที่แนะนำให้ปฏิบัติทั่วไป

การลดโอกาสเสี่ยงที่จะเกิด recurrent ผู้ป่วย PSP มีโอกาสที่จะเกิดซ้ำได้ดังกล่าว การพิจารณาป้องกันการเกิดซ้ำจะทำใน

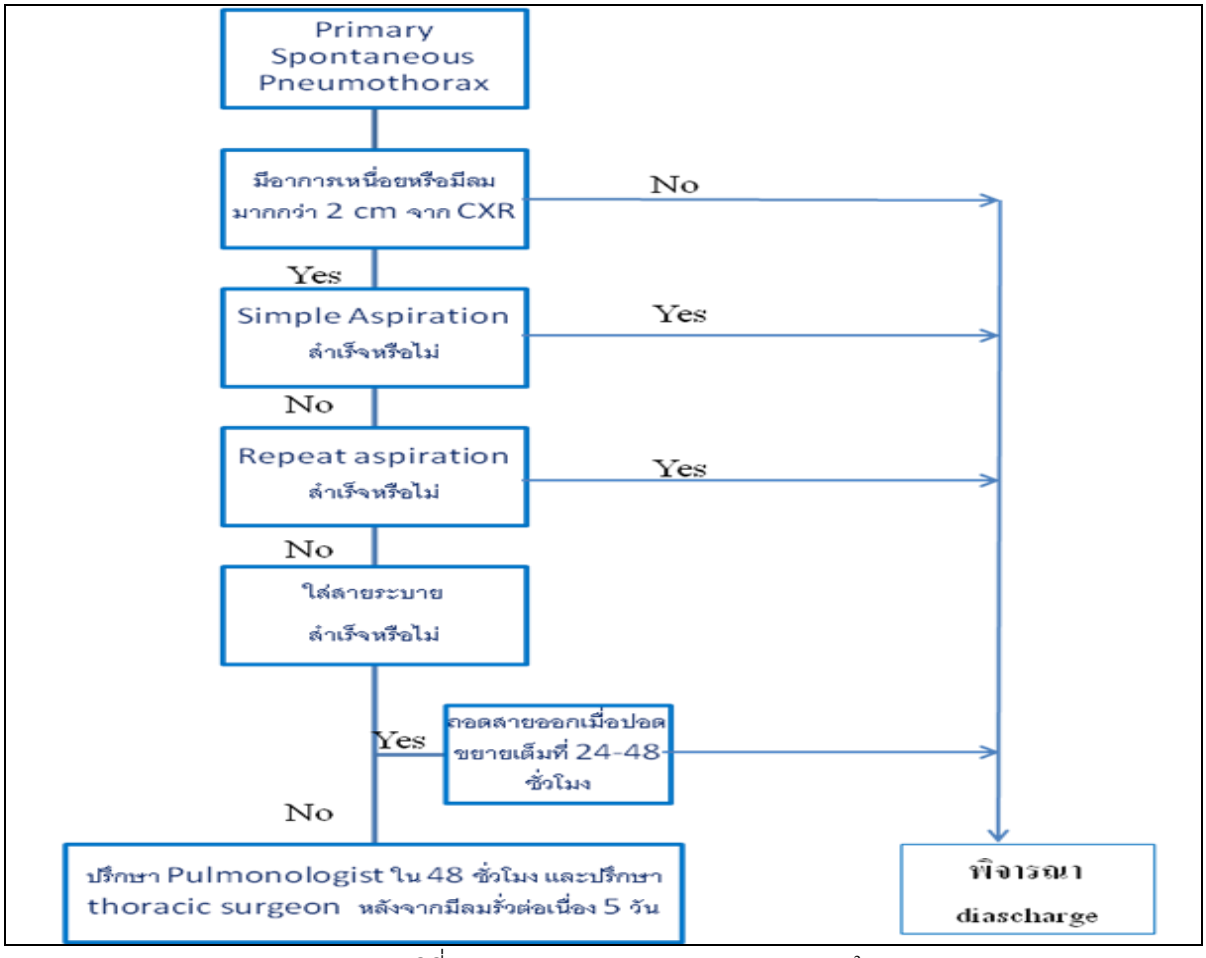
- ผู้ป่วยที่เกิดซ้ำแล้วเป็นครั้งที่ 2 ในข้างเดียวกัน
- ผู้ป่วยที่เกิดซ้ำแต่เป็นคนละข้างกับครั้งแรก
- ผู้ป่วยที่เกิดทั้ง 2 ข้างในครั้งเดียว
- ผู้ป่วยที่มีอาชีพพิเศษที่อาจเป็นอันตรายหากเกิด pneumothorax ซ้ำ เช่น นักบิน, นักประดาน้ำ

วิธีการรักษาเพื่อกำจัดลมออกจากเยื่อหุ้มปอดดังกล่าวข้างต้น พบว่าไม่มีวิธีใดเลยที่จะช่วยลดการเกิด recurrent แม้แต่การทำ bullectomy แล้วก็ตาม[4] ปัจจุบันเชื่อว่าการลดอัตราการเกิดซ้ำควรเป็นการกระทำกับ pleura ไม่ใช่กับปอด[4]

การลดโอกาสเสี่ยงที่จะเกิด recurrent ที่ได้รับการยอมรับในปัจจุบัน ได้แก่

- Pleurodesis[3] การทำ pleurodesis อาจเลือกเป็น medical หรือ surgical pleurodesis ก็ได้ สำหรับ medical pleurodesis จะเป็นการใส่สาร sclerosing agent ต่างๆ เช่น talc, tetracycline, doxycycline เป็นต้น การใส่ talc ให้ได้ผล pleurodesis ที่ดีควรใช้แบบ talc poudrage ซึ่งจะต้องใส่ผ่าน medical thoracoscope หรือการผ่าตัด ส่วน surgical pleurodesis เป็นการถู pleura ให้เกิด inflammation ในระหว่างการผ่าตัด
- Pleurectomy คือการตัดเลาะเยื่อหุ้มปอดส่วน parietal pleura ออกซึ่งอาจทำเป็น partial หรือ subtotal ซึ่งต้องทำผ่านการผ่าตัด

แนวทางในการรักษาจึงขึ้นอยู่กับปริมาณของ pneumothorax, การตอบสนองของการรักษา และความจำเป็นที่จะต้องให้การป้องกันการเกิดซ้ำ ซึ่งขอยกตัวอย่างแนวทางของ BTS เป็นแนวทางให้ศึกษาเป็นตัวอย่าง



แผนภูมิที่ 1 แสดงแนวทางการรักษา PSP ของ BTS[2]

แนวทางในการรักษา มีความแตกต่างกันขึ้นอยู่กับความพร้อมของแต่ละสถานที่, ประสบการณ์ของแพทย์, ความสะดวกในการดูแลผู้ป่วย ซึ่งทำให้แต่ละสถานที่มีความแตกต่างกัน ดังตัวอย่างแนวทางของ BTS และ ACCP

Guideline	Small PSP	Large PSP
BTS ACCP	รักษาแบบผู้ป่วยนอกได้ สังเกตอาการในห้องฉุกเฉินก่อน เมื่อแน่ใจแล้ว จึงให้การรักษาแบบผู้ป่วยนอกได้	Simple aspiration ใส่สายระบายลม โดยอาจเลือกเป็น pleural catheter หรือ small bore catheter

ตารางที่ 1 เปรียบเทียบแนวทางการรักษา PSP ของ BTS และ ACCP[5]

Secondary Spontaneous Pneumothorax

คือการเกิด pneumothorax ที่เกิดขึ้นเองในผู้ป่วยมี underlying lung disease อยู่ก่อน ดังนั้นอาการและอาการแสดง ตลอดจนแนวทางการรักษาจึงต่างจาก PSP

Incidence[1] เชื่อว่ามีอุบัติการณ์ไม่ต่างกันกับ PSP อย่างไรก็ตามคงต้องคำนึงถึงสาเหตุของ underlying ของปอดที่เกิด SSP ด้วยว่ามีความชุกอย่างไร

Etiology[1,3,7] พยาธิสภาพในปอดหลายๆอย่างสามารถทำให้เกิด SSP ได้ดังตารางที่ 2

Obstructive airway disease	Infection
• COPD/ Asthma	• Pneumonia (Staphylococcus pneumonia, PCP)

Suppurative lung disease • Bronchiectasis • Cystic fibrosis	Malignant disease • Lung cancer • Metastasis carcinoma
Interstitial lung disease • Pulmonary fibrosis • Extrinsic allergic alveolitis • Sarcoidosis • Lymphangioleiomyomatosis • Histiocytosis X	Miscellaneous • ARDS • Marfan syndrome • Ehlors Danlos syndrome • Catamenial • Connective tissue diseases

ตารางที่ 2 แสดงสาเหตุของ SSP[7]

Clinical manifestations[1]

ผู้ป่วย SSP จะมีอาการเจ็บหน้าอกเหมือน PSP แต่อาการเหนื่อยหอบอาจพบได้มากกว่าขึ้นอยู่กับพยาธิสภาพและสมรรถภาพเดิมของปอด ซึ่งบางครั้งอาจพบว่า pneumothorax ปริมาณเล็กน้อย แต่ก็สามารถทำให้ผู้ป่วยมีอาการรุนแรงได้ และมี mortality สูงกว่า PSP มาก

การตรวจร่างกาย อาจให้การวินิจฉัยได้ยากกว่า PSP เนื่องจากปริมาณลมที่รั่วอาจไม่มากนัก หรือผู้ป่วยมีพยาธิสภาพของปอดที่ทำให้การตรวจร่างกายใกล้เคียงกับภาวะ pneumothorax เช่น COPD ดังนั้นหากสงสัยภาวะนี้หรือผู้ป่วยมีอาการเหนื่อยเฉียบพลันในรายที่มีพยาธิสภาพของปอดอยู่ก่อน ควรทำการตรวจเพิ่มเติมโดย Chest X-ray

Diagnosis[1]

การวินิจฉัยที่ดีคือการส่ง Chest X-ray ดังกล่าว แต่อาจวินิจฉัยได้ยากกว่า PSP เนื่องจากจำเป็นต้องแยกจาก bullae, ลมที่รั่วอาจเป็นลักษณะเฉพาะที่ (loculated pneumothorax) หรือผู้ป่วยอาจไม่สามารถถ่ายภาพรังสีในท่า upright ได้ จึงอาจจำเป็นต้องทำ CT scan ในรายที่วินิจฉัยได้ไม่ชัดเจน

Recurrence rates[1]

อัตราการเกิดซ้ำใน SSP จะสูงกว่า PSP ซึ่งขึ้นกับพยาธิสภาพในปอดด้วย

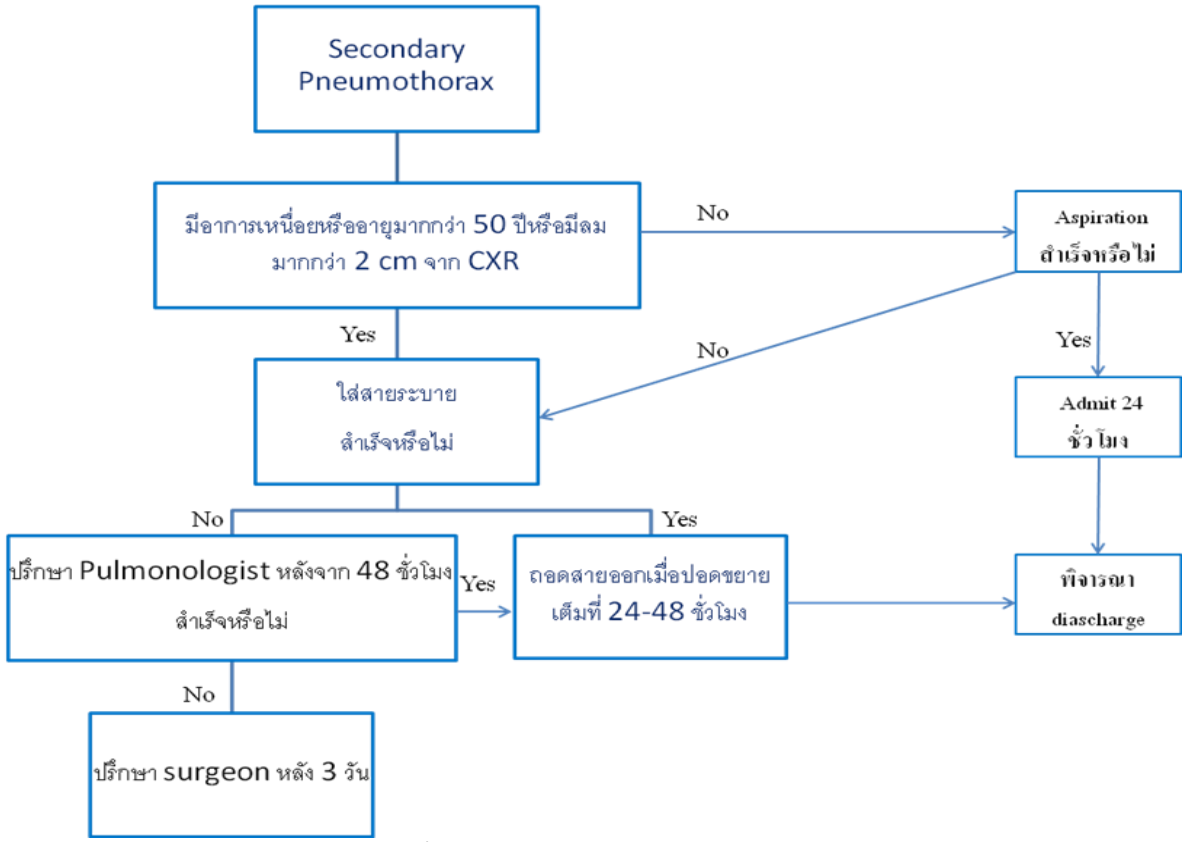
Treatment[1,3]

วัตถุประสงค์ในการรักษา SSP จะเหมือนกับ PSP แต่คงต้องคำนึงถึงเรื่องการพิจารณากำจัดลมออกจากเยื่อหุ้มปอดเร็วขึ้นและการป้องกันการเกิดซ้ำมากขึ้น

ผู้ป่วย SSP ทุกรายควรได้รับการนอนโรงพยาบาล การให้ออกซิเจนควรให้ด้วยความระมัดระวังโดยเฉพาะในผู้ป่วย COPD การทำ simple aspiration พบว่าโอกาสสำเร็จต่ำและผู้ป่วยเหล่านี้ควรได้รับการป้องกันการเกิดซ้ำด้วยการทำ pleurodesis อยู่แล้ว จึงแนะนำให้ใส่ tube thoracostomy ยกเว้นในรายที่มีลมรั่วน้อยมาก (<1 cm หรือมีแค่บริเวณ apical เท่านั้น และไม่มีอาการเหนื่อยหอบ)[2,6] สำหรับขนาดของ tube thoracostomy ผู้เชียวชาญแนะนำขนาด 16-24 F เนื่องจาก small-bore catheter อาจมีปัญหาสายอุดตันง่าย

ผู้ป่วย SSP มักมีปัญหา persistent air leak บ่อยกว่า ใน PSP ลมมักหยุดรั่วใน 3 วัน แต่ใน SSP ลมอาจยังรั่วต่อเนื่องได้ถึง 7 วัน อย่างไรก็ตามหากเกิน 3 วันแล้วลมยังมีแนวโน้มรั่ว ควรพิจารณาปรึกษาศัลยแพทย์แต่เนิ่นๆ หากผู้ป่วยมีสภาพร่างกายไม่เหมาะต่อการผ่าตัด อาจต้องพิจารณาการใส่สารอุดรูรั่วต่างๆ เข้าไปในหลอดลมที่นำไปสู่ถุงลมที่รั่วผ่าน bronchoscope หรือใส่ผ่าน tube thoracostomy ลงไปใน pleura ซึ่งต้องพิจารณาเป็นรายๆไป

แนวทางในการรักษา SSP ยังไม่มีแนวทางที่ชัดเจนมากพอ เนื่องจากมีความแตกต่างกันระหว่างตัวคนไข้, ความพร้อมของโรงพยาบาล ในที่นี้ขอยกตัวอย่างของ BTS มาเป็นแนวทางพิจารณา ดังแผนภูมิที่ 2



แผนภูมิที่ 2 แสดงแนวทางการรักษา SSP ของ BTS[2]

Iatrogenic Pneumothorax

ในบางครั้ง แพทย์อาจเป็นผู้ทำให้เกิด pneumothorax ขึ้น ทั้งโดยตั้งใจและไม่ตั้งใจ ส่วนใหญ่แล้วมักเกิดภายหลังการทำหัตถการต่างๆ เช่น transthoracic needle aspiration, central venous catheter insertion, thoracentesis เป็นต้น[7] ดังนั้นอุบัติการณ์จึงขึ้นกับการทำหัตถการเหล่านี้รวมถึงความชำนาญของแพทย์ด้วย การใช้เครื่องช่วยหายใจก็เป็นอีกสาเหตุหนึ่งของ iatrogenic pneumothorax มักพบในผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพของปอดอยู่เดิมเป็น COPD หรือ ARDS

Treatment[1]

การรักษามีจุดประสงค์เพียงแค่จัดลมเพียงอย่างเดียว เนื่องจากการเกิด iatrogenic pneumothorax ไม่มีส่วนเกี่ยวข้องกับการเกิด recurrence จึงไม่มีความจำเป็นที่จะต้องทำ pleurodesis

การเกิด iatrogenic pneumothorax จากการทำหัตถการ หากผู้ป่วยมีอาการเหนื่อยเพียงเล็กน้อยและมีลมรั่วไม่มาก อาจให้การรักษาแค่ดม oxygen หากผู้ป่วยมีอาการมาก พิจารณาทำ simple aspiration และใส่ tube thoracostomy ตามลำดับ

ในทางกลับกัน หากเกิด pneumothorax ในผู้ป่วยที่กำลังใส่เครื่องช่วยหายใจ ต่อให้มีลมปริมาณไม่มาก ก็ควรพิจารณาใส่ tube thoracostomy แต่เนิ่นๆ เนื่องจากมีโอกาสเกิด tension pneumothorax ตามมาสูงอันเนื่องจากผลของ

positive pressure ventilation และควรใส่สายไว้จนแน่ใจว่าไม่มีลมรั่วอีกแล้วอย่างน้อย 48 ชั่วโมงหรือมากกว่า จึงค่อยพิจารณาเอาออก

References

1. Light RW. Pneumothorax. In: Light RW eds. Pleural Diseases. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2001:284-319.
2. Henry M, Arnold T, Harvey J. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. Thorax 2003; 58:Suppl. 2,39-52.
3. Tschopp JM, Rami-Porta R, Noppen M, Astoul P. Management of spontaneous pneumothorax: state of the art. Eur Respir J 2006;28:637-50.
4. Noppen M. Management of primary spontaneous pneumothorax. Curr Opin Pulm Med 2003;9:272-5.
5. Kelly AM. Review of management of primary spontaneous pneumothorax: Is the best evidence clearer 15 years on? EMA 2007;19:303-8.
6. Baumann MH, Strange C, Heffner JE, et al. Management of spontaneous pneumothorax: An American College of Chest Physicians Delphi Consensus Statement. Chest 2001;119:590-602.
7. Currie GP, Alluri R, Christie GL, Legge JS. Pneumothorax: an update. Postgrad Med J 2007;83:461-5.