

บทปริทัศน์

ภาวะปอดน้ำจากการกระแทก

อมรพล กันเลิศ

บทคัดย่อ

ภาวะปอดน้ำจากการกระแทกพบได้ค่อนข้างบ่อย ตามรายงานพบได้ประมาณร้อยละ ๒๗ ของผู้ป่วยอุบัติเหตุหลายระบบ ที่มี ISS > ๑๕ พยาธิวิทยาส่วนใหญ่เกิดจากเลือดที่ออกในถุงลมทำให้การแลกเปลี่ยนแก๊สผิดปกติ การวินิจฉัยได้จากอาการแสดง และลักษณะทางภาพรังสีทรวงอก (plain radiography) อย่างไรก็ตามการส่งตรวจ CT scan อาจให้ประโยชน์ในการวินิจฉัยภาวะนี้ได้ ดีกว่า อาการส่วนใหญ่จะแย่ที่สุดภายใน ๒๔ - ๔๘ ชั่วโมงหลังเกิดเหตุ และภาวะนี้เป็น self-limited disease ที่สามารถควบคุมให้ กลับเข้าสู่ภาวะปกติได้เองภายใน ๗ วันหลังอุบัติเหตุ การรักษาเป็นแบบประคับประคองเพื่อช่วยให้เนื้อปอดที่ปรกติสามารถทำหน้าที่ แลกเปลี่ยนแก๊สทดแทนได้อย่างเต็มที่ โดยควบคุมสารน้ำที่ให้กับผู้ป่วย และควบคุมอาการปวดให้เหมาะสม พยากรณ์โรคส่วนใหญ่ ค่อนข้างดีหากไม่มีภาวะแทรกซ้อนเช่นปอดอักเสบติดเชื้อเกิดขึ้น และในระยะยาวมักไม่มีความผิดปกติของการทำงานของปอด แต่อย่างไร

คำสำคัญ: ปอดน้ำ, ภาวะปอดน้ำ, ภาวะปอดน้ำจากแรงกระแทก, การกระแทกบริเวณทรวงอก, การบาดเจ็บ

วันที่รับบทความ: ๒๑ เมษายน ๒๕๖๐

วันที่อนุญาตให้ตีพิมพ์: ๒๑ มิถุนายน ๒๕๖๐

บทนำ

ภาวะปอดช้ำจากการกระแทก (pulmonary contusion) เป็นภาวะที่พบได้บ่อยสัมพันธ์กับอุบัติเหตุที่ได้เกิดจากการกระแทกบริเวณทรวงอก (blunt chest injury) และพบบ่อยร่วมกับการบาดเจ็บชนิดอื่นๆ โดยเฉพาะที่มีระดับความรุนแรงสูง (Injury Severity Score > ๑๕) เฉพาะในโรงพยาบาลธรรมศาสตร์ เก็บรวบรวมสถิติผู้ป่วยอุบัติเหตุที่เข้ารับการรักษาในปี พ.ศ. ๒๕๕๗ ปีเดียว พบอุบัติการณ์ของผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาด้วยอุบัติเหตุต่อทรวงอก ร้อยละ ๑๓ ของผู้ป่วยอุบัติเหตุทั้งหมด และในจำนวนนี้ ร้อยละ ๒๐ มีภาวะปอดช้ำจากการกระแทก เทียบกับอุบัติการณ์ในต่างประเทศ พบภาวะปอดช้ำของปอดจากการกระแทกประมาณร้อยละ ๒๗ ของผู้ป่วยอุบัติเหตุหลายระบบที่มี ISS > ๑๕^๑

กลไกการบาดเจ็บส่วนใหญ่ที่ทำให้มีภาวะปอดช้ำจากการกระแทก ได้แก่ การตกจากที่สูง (fall from height) อุบัติเหตุทางถนนที่มีลักษณะของการลดความเร็วอย่างรวดเร็วขณะเกิดเหตุ (deceleration after vehicle crashes) ตามรายงานของ the Crash Injury Research and Engineering Network (CIREN) พบว่ามีกลไกการบาดเจ็บ ๒ แบบในผู้ใหญ่ที่มีผลต่อการเกิดภาวะปอดช้ำอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ได้แก่ การลดลงอย่างรวดเร็วของความเร็วขณะชนมากกว่า ๔๕ เมตรต่อชั่วโมง (OR = ๑.๙) และการชนกับวัสดุคงที่จากทางด้านหน้า (OR = ๑.๘) นอกจากนี้การได้รับแรงกระแทกจากการระเบิดหรือกระสุนปืนอาวุธสงครามความเร็วสูงก็สามารถทำให้เกิดภาวะปอดช้ำได้มากขึ้นเช่นกัน สำหรับผู้ป่วยเด็กพบว่ากลไกที่มีผลต่อการเกิดภาวะปอดช้ำมากที่สุดคือการถูกอัดกระแทกโดยยานพาหนะขณะที่เป็นคนเดินเท้า (struck by a motor vehicle as a pedestrian)^๒

อาการและอาการแสดงของภาวะปอดช้ำมีความหลากหลายได้ ตั้งแต่ไม่มีอาการแต่มีความผิดปกติจากภาพรังสีปอด อาการหายใจลำบากเล็กน้อย หรือรุนแรงไปจนถึงภาวะการหายใจล้มเหลว (Respiratory failure) โดยพบว่าภาวะแทรกซ้อนตามมาที่พบบ่อยที่สุดคือการติดเชื้อในปอด (pneumonia)

ภาวะปอดช้ำถูกอธิบายไว้ครั้งแรกเมื่อปี ค.ศ. ๑๗๖๑ โดย Morgagni ได้กล่าวถึงภาวะการบาดเจ็บต่อเนื้อปอดที่ผนังทรวงอกปกติ (intact thorax) ต่อมาในปี ค.ศ. ๑๘๘๓ ได้มีรายงานการชันสูตรพลิกศพของเด็กชายวัย ๑๖ ปีที่เสียชีวิตจากการถูกล้อรถยนต์ขับทับหน้าอก รายงานดังกล่าวตรวจพบรอยช้ำและรอยฉีกขาดที่รุนแรงในเนื้อปอด โดยที่ผนังหน้าอกและกระดูกทรวงอกปกติ^๓ แต่ยังไม่มีการอธิบายปรากฏการณ์

แปลกประหลาดนี้ จนมาถึงสมัยสงครามโลกครั้งที่ ๑ ได้มีความพยายามอธิบายการเสียชีวิตของทหารที่มีอาการหายใจลำบากหลังจากการได้รับแรงกระแทกจากอาวุธสงคราม ในปี ค.ศ. ๑๙๑๙ Hooker ได้ทำการศึกษาในสัตว์ทดลองให้ได้รับแรงกระแทกจากการระเบิด และพบว่ามีการเกิดเลือดออกในถุงลม (alveolar hemorrhage) ซึ่งอธิบายจากแรงกระแทกและทำให้มีภาวะการหายใจผิดปกติ (respiratory dysfunction) ถือว่าเป็นการศึกษาที่อธิบายกลไกการเกิดปอดช้ำที่สำคัญ ต่อมาสมัยสงครามโลกครั้งที่ ๒ ได้มีการพิสูจน์สมมุติฐานดังกล่าว และพบว่าทหารที่เสียชีวิตในสนามรบที่มีการหายใจผิดปกติ จะพบภาวะปอดช้ำรุนแรงแม้ไม่พบบาดแผลภายนอก เช่นเดียวกับที่พบในสัตว์ทดลอง และเรียกภาวะดังกล่าวว่า “Respiratory embarrassment”^๔ จนมาช่วงปลายยุค 1960’s เริ่มมีการศึกษาถึงภาวะปอดช้ำมากขึ้น โดยเฉพาะในช่วงสงครามเวียดนาม จนพบลักษณะเฉพาะทางภาพรังสีและกลไกที่น่าเชื่อถือว่าเป็นสาเหตุของการเกิดปอดช้ำจากการกระแทก^๕ และทำให้ศัลยแพทย์หรือแพทย์ที่ดูแลผู้ป่วยอุบัติเหตุให้ความสนใจกับภาวะนี้มากขึ้น

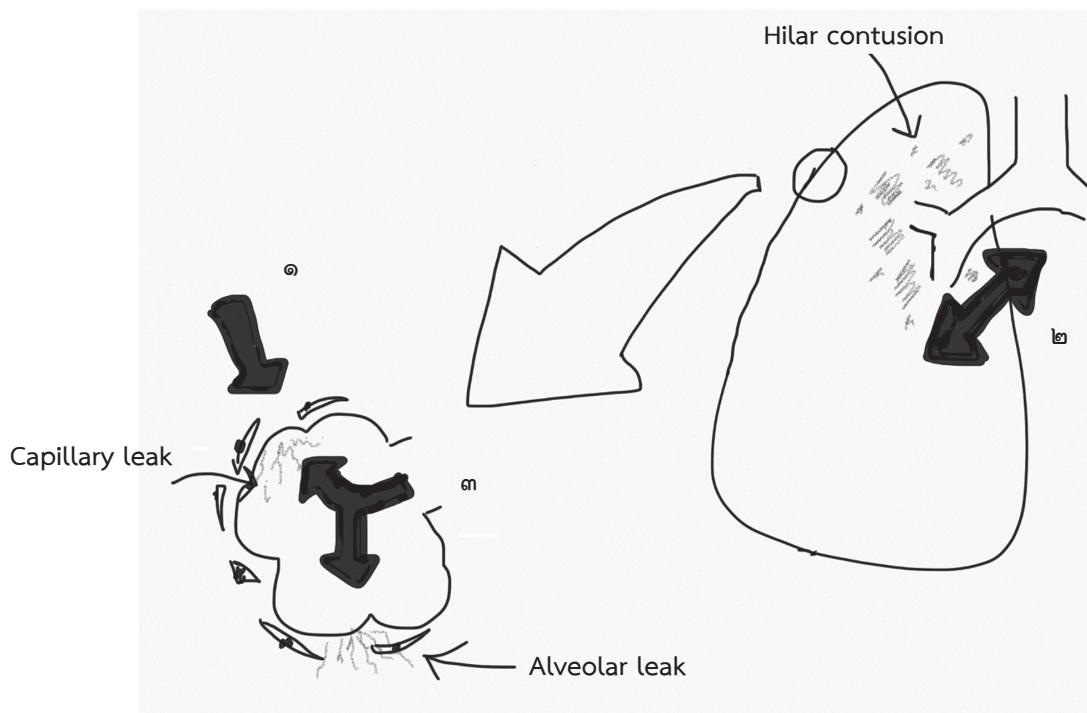
พยาธิกำเนิด และพยาธิวิทยา (Pathophysiology and pathology)

มีความพยายามในการอธิบายพยาธิกำเนิดของภาวะปอดช้ำจากแรงกระแทกโดยเชื่อว่ามีกลไกหลักอยู่ ๓ ประการที่ทำให้มีการฉีกขาดของเนื้อปอด (pulmonary parenchyma) ได้แก่ แรงกระแทกจากภายนอกที่ส่งผ่านผนังของถุงลมเข้าสู่โพรงอากาศในถุงลมอย่างรวดเร็ว ทำให้มีการฉีกขาดของผิวหน้าถุงลม (alveolar surface) การเกิดแรงเฉื่อยจากการเปลี่ยนแปลงความเร็วอย่างกะทันหัน (accelerate-decelerate) ทำให้เนื้อปอดที่มีความหนาแน่นต่ำกระแทกเข้ากับขั้วปอด (hilum) ที่มีความหนาแน่นสูงกว่า หรือเกิดจากการขยายตัวอย่างรวดเร็วของอากาศภายในถุงลม (overexpansion) จากแรงกระแทกทำให้เกิดการฉีกขาดของเนื้อปอดตามมา ทฤษฎีนี้สามารถใช้อธิบายการบาดเจ็บกับอวัยวะที่มีลมเป็นองค์ประกอบ (air-contained organ) จากแรงกระแทกตำแหน่งอื่นๆ ได้แก่ กระเพาะอาหาร ลำไส้ หรือหูชั้นกลาง ได้อีกด้วย^๖

การเปลี่ยนแปลงหลังจากการฉีกขาดของเนื้อปอดจะทำให้เกิดการลดลงของสารลดแรงตึงผิว (surfactant) บริเวณผิวหน้าของถุงลม มีการผลิตสารคัดหลั่ง (mucous) มากขึ้น การขับสารคัดหลั่งจากหลอดลมทำได้ยากขึ้น นอกจากนี้เลือดที่ออกจากการฉีกขาดยังกระตุ้นให้มีการหดเกร็งของหลอดลม (bronchospasm) หรืออาจไหลเข้าสู่หลอดลมและถุงลมใน

ตำแหน่งใกล้เคียงที่ไม่ได้รับการบาดเจ็บด้วย กลไกทั้งหมดทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของสมดุลการแลกเปลี่ยนแก๊ส (ventilation/perfusion mismatch, V/Q mismatch) เกิดตำแหน่งที่ไม่มีการแลกเปลี่ยนแก๊สในปอด (intrapulmonary shunt) เกิดอาการแสดงของการขาดออกซิเจน (hypoxemia) การเพิ่มสูงขึ้นของแก๊สคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด (hypercarbia) ร่างกายต้องใช้พลังงานมากขึ้นในการหายใจ (increase

work of breathing) เพื่อประกอบการแลกเปลี่ยนในปอดให้เป็นปกติ อาการแสดงสำคัญ ได้แก่ อาการหอบเหนื่อย เสียงการหายใจผิดปกติ (rhonchi or wheezing) หรือไอเป็นเลือด (hemoptysis) ในกลุ่มที่มีอาการรุนแรงอาจตรวจพบอาการเขียว (cyanosis) หรือการหายใจล้มเหลว (respiratory failure) เกิดขึ้นได้^๖



รูปที่ ๑ Pathogenesis of lung contusion มี ๓ กลไก คือ

๑. Direct force to alveoli
๒. Accelerate-decelerate to hilar
๓. Overexpansion force to alveoli

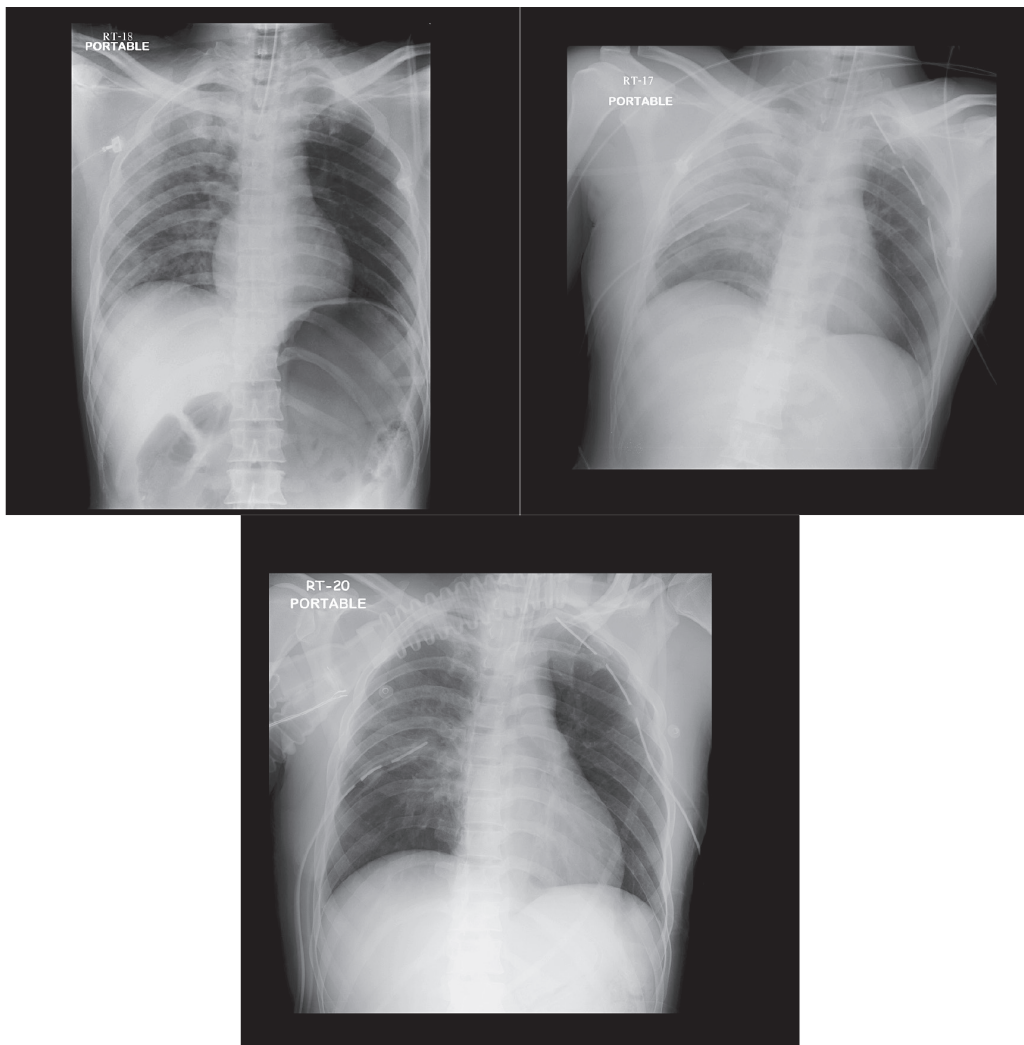
การเปลี่ยนแปลงบนภาพรังสีทรวงอก (Chest radiography) จะเกิดขึ้นหลังการกระทบกระแทกประมาณ ๔ - ๖ ชั่วโมง ซึ่งการเปลี่ยนแปลงที่เห็นบนภาพรังสีมักจะไม่มีสัมพันธ์กับความรุนแรงของการบาดเจ็บที่แท้จริง และโดยทั่วไปแล้วภาวะปอดอักเสบจากแรงกระทบกระแทกมักจะดีขึ้นได้เองภายใน ๓ - ๕ วันหลังการบาดเจ็บ ยกเว้นมีภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นตามมาซึ่งส่วนใหญ่เกิดจากปฏิกิริยาการอักเสบ (systemic inflammatory response) หรือการติดเชื้อในปอดจากเชื้อฉวยโอกาสในโรงพยาบาล (nosocomial pneumonia)^๗

สำหรับลักษณะทางพยาธิวิทยามีการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่าหลังจากเนื้อปอดได้รับแรงกระทบกระแทกจะมีการตรวจพบภาวะเลือดออกในชั้น interstitial จากนั้น ๑ - ๒ ชั่วโมงต่อมาจะเกิดภาวะบวมน้ำ (edema) ของชั้น interstitial จากนั้นจะมีเม็ดเลือดขาวชนิด neutrophils และ monocytes แทรกเข้ามาในเนื้อเยื่อ หลังจากนั้นภายใน ๒๔ ชั่วโมงจะมีการหลั่งสารประกอบในกลุ่มโปรตีนชนิดต่างๆ และเม็ดเลือดแดง (red blood cells) เข้าสู่ถุงลมทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของกายวิภาคปกติของถุงลม (alveolar architectural) หลังจากนั้นเมื่อถึงประมาณ ๔๘ ชั่วโมงหลังการบาดเจ็บจะเริ่ม

มีการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน มีเม็ดเลือดขาวชนิด lymphocytes เข้าสู่ถุงลมมากขึ้น ปฏิกริยาการอักเสบเพิ่มมากขึ้นอย่างชัดเจน หลอดน้ำเหลืองขยายตัวอย่างมากและเกิดการบวมน้ำอย่างเต็มที่ กระบวนการดังกล่าวจะถูกร่างกายควบคุมและปรับสมดุลจนเข้าสู่ภาวะปกติภายใน ๗ - ๑๐ วัน โดยทิ้งรอยแผลเป็น (scar formation) ไว้น้อยมาก การศึกษาพยาธิวิทยาในการตรวจศพผู้เสียชีวิตด้วยภาวะปอดอักเสบจะพบลักษณะของเลือดออกในเนื้อปอดโดยทั่ว (diffuse pulmonary hemorrhage) อาจตรวจพบรอยช้ำภายในของผนังทรวงอก (rib and thoracic wall contusion) และพบจุดเลือดออกที่บริเวณซั้วปอด (hilar contusion or spot hemorrhage) นอกจากนี้ยังพบว่ามีภาวะเลือดออกในเยื่อหุ้มปอด (hemothorax) และตับฉีกขาด (liver laceration) เป็นการบาดเจ็บร่วมที่พบได้บ่อยที่สุดอีกด้วย^๔

ภาพรังสีปอด (Radiological findings)

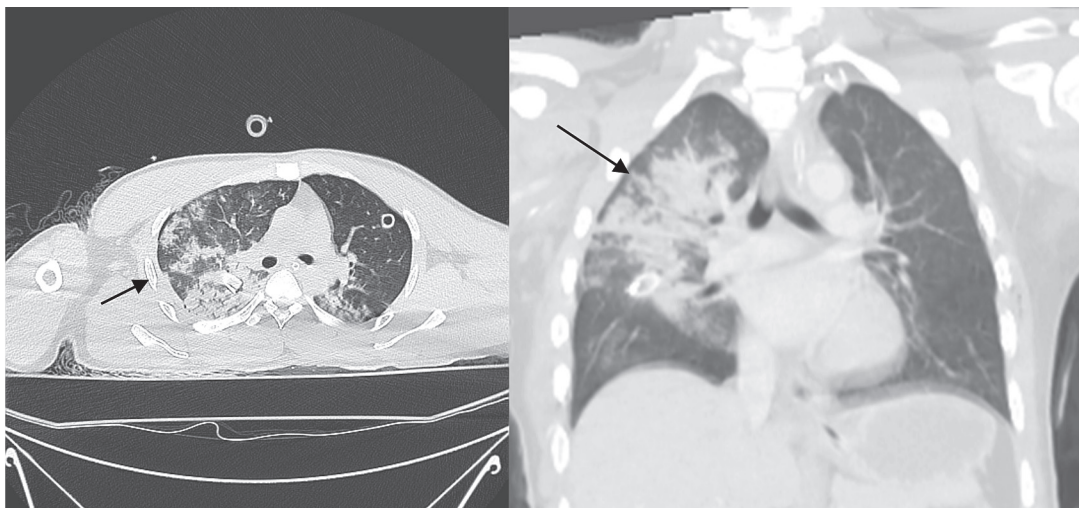
ลักษณะภาพรังสีปอด (plain chest radiography) ที่เห็นได้และเป็นลักษณะเฉพาะของภาวะปอดอักเสบจากอุบัติเหตุ คือ การตรวจพบลักษณะของ traumatic pneumonia ที่มักตรวจพบได้ ๔ - ๖ ชั่วโมงหลังอุบัติเหตุ และดีขึ้นได้เองภายในไม่กี่วันต่อมา อย่างไรก็ตาม อย่างไรก็ดีพบว่า มีเพียงร้อยละ ๔๗ ของผู้ป่วยเท่านั้นที่ตรวจพบความผิดปกติดังกล่าวจากการตรวจภาพรังสีปอดในวันที่เกิดเหตุโดยที่ร้อยละ ๕๒ ของผู้ป่วยจะสามารถตรวจพบความผิดปกติหลังเกิดอุบัติเหตุ ๒๔ ชั่วโมง^{๑๐-๑๒} อย่างไรก็ตามควรคิดถึงภาวะอื่นๆ ที่เกิดการเปลี่ยนแปลงทางภาพรังสีปอดรูปแบบเดียวกันได้ ได้แก่ การสูดสำลัก (aspiration) ภาวะน้ำเกิน (fluid overload) ปฏิกริยาไม่พึงประสงค์จากการได้รับเลือด (transfusion-associated acute lung injury; TRALI) หรือภาวะแทรกซ้อนจากการทำ embolization ซึ่งพบได้บ่อยในผู้ป่วยอุบัติเหตุเช่นกัน



รูปที่ ๒ ภาพรังสีปอดของผู้ป่วยตกจากที่สูงแสดงการเปลี่ยนแปลงของภาพรังสีปอดของผู้ป่วยปอดอักเสบจากการกระแทก ภาพบนซ้ายเป็นรูปที่ ๑ ชั่วโมงหลังเกิดเหตุ ภาพบนขวาเป็นรูปที่ ๖ ชั่วโมงหลังเกิดเหตุ และภาพล่างเป็นรูปที่ ๗๒ ชั่วโมงหลังเกิดเหตุ (ขอขอบคุณอาจารย์ แพทย์หญิงอมลชญา ขวัญแก้ว ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์)

สำหรับ CT scan สามารถให้การวินิจฉัยภาวะปอดช้ำจากการกระแทกได้ แต่ยังคงพบปัญหาในการแยกแยะดังกล่าวกับการสำลัก (aspiration) หรือแม้แต่ภาวะเลือดออกในช่องอก (hemothorax) ซึ่งอาจมีลักษณะใกล้เคียงกับภาวะปอดช้ำจากการกระแทก โดยลักษณะเฉพาะที่พบได้จากการตรวจ CT scan ได้แก่การตรวจพบ subpleural sparing ซึ่งจากการศึกษาพบว่าจะพบได้ในภาวะปอดช้ำได้สูงถึงร้อยละ ๙๕ พบว่า CT scan ให้ความไวในการวินิจฉัยสูงกว่าภาพรังสีปอด

ธรรมดา^{๓๓} โดยมีการศึกษาของ Schild ทำการศึกษาในผู้ป่วยอุบัติเหตุบริเวณหน้าอก ๑๐๓ ราย พบว่า ๓๓ รายตรวจพบภาวะปอดช้ำจากแรงกระแทกใน CT scan แต่ภาพรังสีปอดปกติ^{๓๔} อย่างไรก็ตามทั้งภาพ CT scan และภาพรังสีปอดก็ไม่สามารถบอกความรุนแรงของภาวะ ventilation-perfusion mismatch ได้อย่างชัดเจนนัก ซึ่งสามารถตรวจได้จากภาพรังสี nuclear (ventilation perfusion lung scan)^{๓๕}



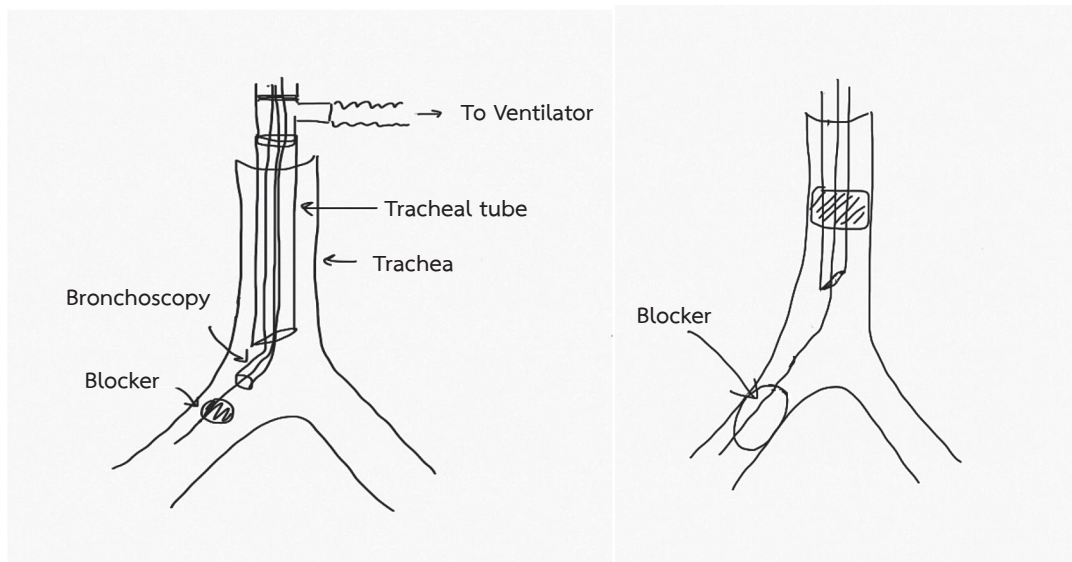
รูปที่ ๓ CT scan chest ในผู้ป่วยอุบัติเหตุตกจากที่สูง แสดงลักษณะของ subpleural sparing (ลูกศรสีดำ)
(ขอขอบคุณอาจารย์ แพทย์หญิงอมลชญา ขวัญเกื้อ ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์)

มีการศึกษาหาความสัมพันธ์ระหว่างความรุนแรงของภาพรังสีเทียบกับอาการแสดงของภาวะปอดช้ำ พบว่าหากมีปริมาณของ consolidation ใน CT scan มากกว่าร้อยละ ๒๘ ของเนื้อปอดทั้งหมด ผู้ป่วยจะมีความเสี่ยงที่จะต้องรับการช่วยหายใจด้วยเครื่อง (mechanical ventilation) มากขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ^{๓๖, ๓๗} นอกจากนี้ CT scan แล้วยังมีการใช้ภาพรังสีอื่นๆ เพื่อช่วยในการวินิจฉัยเช่น MRI หรือ ultrasound แต่ปัจจุบันยังคงให้คำแนะนำว่าแม้แต่ CT scan ก็อาจไม่จำเป็นต้องทำเลยในกรณีที่พบ mild pulmonary contusion ที่ไม่มีลักษณะของการหายใจที่ผิดปกติ

การดูแลรักษา (Management)

การรักษาหลักของภาวะปอดช้ำจากแรงกระแทกได้แก่ การรักษาแบบประคับประคอง (supportive treatment) เนื่องจากภาวะปอดช้ำจากแรงกระแทกเป็นภาวะที่หายได้เองตามธรรมชาติ (self-limited disease) โดยมุ่งเน้น

การเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนโดยเฉพาะการติดเชื้อในปอด (pneumonia) ที่อาจจะเกิดขึ้น การประคับประคองระบบทางเดินหายใจและการแลกเปลี่ยนแก๊สในระยะเริ่มต้นเป็นไปตามระบบ Advance Trauma Life Support (ATLS) โดยพิจารณาการใส่ท่อช่วยหายใจ (endotracheal tube) ในผู้ป่วยที่มีภาวะพร่องออกซิเจน (hypoxemia) ที่รุนแรงเพื่อช่วยในการเพิ่มความเข้มข้นของออกซิเจนและสามารถดูดระบายเลือดและสารคัดหลั่งที่ซึ่งอยู่ในหลอดลมได้ดีมากขึ้น มีการศึกษาถึงการใช้ Endobronchial blocker เพื่อปิดหลอดลมปอดข้างที่บาดเจ็บ เพื่อป้องกันเลือดหรือสารคัดหลั่งไหลเข้าปอดข้างปกติ และก่อให้เกิด tamponade effect ช่วยในการหยุดเลือด แต่ต้องระมัดระวังในการใช้กับผู้ป่วยที่มีระดับออกซิเจนในเลือดที่ต่ำรุนแรง และใช้ได้ดีกับเฉพาะการช้ำของปอดเพียงข้างเดียว (unilateral pulmonary contusion) ซึ่งพบได้ไม่บ่อยนัก^{๓๘} ส่วนใหญ่มักมีการช้ำของเนื้อปอดทั้งสองข้างมากกว่า



รูปที่ ๔ Endobronchial blocker วิธีการใส่ผ่านทาง bronchoscope over tracheal tube ไปยัง injured side จากนั้นทำการวาง balloon เพื่อปิด

หลังจากผ่านการประเมินระยะต้นมาแล้ว เป้าหมายการรักษาที่สำคัญของภาวะปอดช้ำจากแรงกระแทก ได้แก่ การระบายเลือดและสารคัดหลั่งออกจากปอดอย่างเหมาะสม การควบคุมสมดุลของการให้สารน้ำ และการให้ยาระงับปวดที่ดี เพื่อช่วยประคับประคองการแลกเปลี่ยนแก๊สให้เป็นไปได้อย่างดีที่สุดในกรณีที่มีรอยโรคที่ปอดเพียงข้างเดียว ได้มีการศึกษาถึงการใช้การจัดท่าทาง โดยจัดท่าให้ปอดด้านที่ไม่บาดเจ็บลงด้านล่าง เพื่อเพิ่มการไหลเวียนของเลือด (perfusion) ไปยังปอดข้างปกติ พบว่าสามารถเพิ่มระดับออกซิเจนในเลือดลดจำนวนวันที่ต้องการเครื่องช่วยหายใจ (number of ventilator days) และลดอุบัติการณ์ปอดติดเชื้อ (pneumonia) ลงได้อย่างมีนัยสำคัญ แต่ต้องทำบนเตียงที่เหมาะสม (kinetics or rotating bed)^๓ หากไม่มีเตียงชนิดดังกล่าวก็สามารถใช้วิธีการจัดท่าให้ผู้ป่วยอยู่ในท่าคว่ำเป็นระยะ (intermittent prone position) อย่างน้อย ๘ ชั่วโมงต่อวันก็สามารถเพิ่มระดับออกซิเจนในเลือดได้เช่นเดียวกัน^{๓๔}

ในกรณีที่ผู้ป่วยยังไม่มีข้อบ่งชี้ในการใส่ท่อช่วยหายใจก็สามารถใช้วิธีการอื่นในการเพิ่มระดับออกซิเจนในเลือดได้อีก เช่น การใช้ non-invasive positive pressure ventilation (NPPV) โดยพบว่ากรณีของการช้ำของปอดจากอุบัติเหตุ NPPV สามารถลดโอกาสการใส่ท่อช่วยหายใจลงได้ถึงร้อยละ ๘๒^{๓๕} แต่ในกรณีที่ผู้ป่วยมีข้อบ่งชี้สำหรับการใส่ท่อช่วยหายใจอยู่แล้วนั้น เป้าหมายของการตั้งเครื่องช่วยหายใจเพื่อรักษาภาวะปอดช้ำ ได้แก่ การควบคุมระดับความเข้มข้นของออกซิเจนเพื่อลด

การเกิดภัยอันตรายของออกซิเจนต่อปอด (secondary lung injury) ลดวันการใช้เครื่องช่วยหายใจ เพื่อลดการเกิด ventilator associated barotraumas โดยระดับออกซิเจนต้องเพียงพอสำหรับการแลกเปลี่ยน เช่น การใช้ permissive hypercapnia, lung recruitment maneuver, high-frequency oscillatory ventilator เป็นต้น ซึ่งพิจารณาตามความเหมาะสมเป็นรายไป และยังไม่มีวิธีการใดที่ดีที่สุด นอกจากนี้ในรายที่มีอาการรุนแรงจากการขาดออกซิเจน หรือมีภาวะ acute respiratory distress syndrome (ARDS) ซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้นั้น อาจจำเป็นต้องใช้เครื่อง extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) เพื่อประคับประคองการหายใจ^{๓๖}

มีการศึกษาเกี่ยวกับการให้ surfactant ในผู้ป่วยปอดช้ำจากแรงกระแทก เนื่องจากกลไกการเกิดโรคสัมพันธ์กับการลดลงของ alveolar surfactant พบว่าการให้ exogenous bovine surfactant ในขนาด ๒๐๐ มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมเพียงครั้งเดียว สามารถเพิ่มระดับออกซิเจนในเลือด และลดจำนวนวันการใช้เครื่องช่วยหายใจอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ^{๓๗} สำหรับการให้ยาปฏิชีวนะ (antibiotics) นั้นในปัจจุบันยังไม่มีการศึกษาถึงประโยชน์ที่ชัดเจนของการให้ยาปฏิชีวนะเพื่อป้องกันภาวะปอดอักเสบ (prophylaxis antibiotics) ที่อาจเกิดขึ้นตามมา และมีการศึกษาไปถึงโทษของการให้ยาปฏิชีวนะโดยไม่จำเป็น เนื่องจากพบอุบัติการณ์ของเชื้อดื้อยา (Drug-resistant bacteria) มากขึ้น เช่นเดียวกันกับการให้ยาสเตียรอยด์ (corticosteroids) ซึ่งยังไม่มีการศึกษาถึงประโยชน์ในคน มีเพียง

การศึกษาว่ามีประโยชน์ในการลดการอักเสบและจำกัดการฟกช้ำของปอดในสัตว์ทดลองเท่านั้น^{๒๒} นอกจากนี้ยังพบว่าการให้ยาสเตียรอยด์ยังเพิ่มอุบัติการณ์ของปอดอักเสบตามหลังปอดช้ำจากแรงกระแทกอีกด้วย จากกลไกการกดการทำงานของเม็ดเลือดขาว ทำให้การกำจัดเชื้อฉวยโอกาสเป็นไปได้ยากขึ้น

การควบคุมสมดุลสารน้ำถูกเชื่อว่าเป็นการรักษาที่สำคัญมากในภาวะปอดช้ำจากแรงกระแทก ตั้งแต่สมัยสงครามโลกครั้งที่ ๒ ได้มีการใช้คำว่า Wet lung แทนภาวะปอดช้ำจากแรงกระแทก และมีความพยายามในการจำกัดปริมาณสารน้ำที่ให้กับผู้ป่วยแต่พบว่าไม่มีประโยชน์ทางคลินิก มีการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่าไม่สามารถระบุได้ถึงโทษของการให้สารน้ำกับการเกิดภาวะแทรกซ้อนของภาวะปอดช้ำจากแรงกระแทก ในคนก็เช่นกันได้มีการศึกษาถึงปริมาณของเหลวในปอด (total lung water) ในผู้ป่วยอุบัติเหตุพบว่าปริมาณของเหลวในปอดเพิ่มสูงขึ้นจริงในผู้ป่วยที่มีภาวะปอดช้ำ แต่ไม่สัมพันธ์กับการเกิดภาวะช็อกจากการขาดเลือด (hemorrhagic shock)^{๒๓} ดังนั้นการให้สารน้ำจึงไม่เปลี่ยนแปลงภาวะปอดช้ำที่มีอยู่ และไม่ส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงการทำงานของปอด (pulmonary dysfunction) หรือความต้องการใช้เครื่องช่วยหายใจ^{๒๔} สำหรับการให้สารน้ำความเข้มข้นสูง (hypertonic solution) ในการรักษาผู้ป่วยอุบัติเหตุ นั้น พบว่ามีประโยชน์ในแง่ของการลดการบวมของอวัยวะภายใน เช่น สมอง หรือลำไส้ แต่สำหรับปอดไม่สามารถสรุปได้ มีการศึกษาการให้สารน้ำความเข้มข้นสูงในผู้ป่วยปอดช้ำจากแรงกระแทก พบว่าสามารถลดการอักเสบของถุงลมได้ แต่ไม่พบประโยชน์ที่ชัดเจนทางคลินิก^{๒๕} สำหรับการให้สารทดแทนเม็ดเลือดแดง (red cell substitutes) เพื่อทดแทนสารน้ำก็เช่นกัน ไม่พบประโยชน์ชัดเจนทางคลินิกเกี่ยวกับภาวะปอดช้ำ แต่พบผลเสียบางประการในสัตว์ทดลองที่ให้สารทดแทนเม็ดเลือดแดงแทนการให้สารน้ำในการรักษา โดยพบว่าเพิ่มภาวะความดันสูงในปอด (pulmonary hypertension) และทำให้ปริมาตรของการช้ำของปอดเพิ่มมากขึ้นกว่าปกติอีกด้วย^{๒๖} นอกจากนี้ยังมีการศึกษาถึงการให้สาร Arginine vasopressin ในผู้ป่วยอุบัติเหตุเพื่อลดการใช้สารน้ำ และเชื่อว่าจะให้ประโยชน์ในการรักษาภาวะปอดช้ำ แต่ผลการศึกษายังไม่ชัดเจน และรอการศึกษาเพิ่มเติมอยู่ในปัจจุบัน^{๒๗} ดังนั้นการให้สารน้ำยังคงให้ซึ่งประโยชน์และโทษของการให้ และยังไม่มีความชัดเจนถึงปริมาณหรือชนิดของสารน้ำที่เหมาะสมกับการรักษาภาวะปอดช้ำจากการกระแทก

ประเด็นสำคัญอีกเรื่องในการรักษาผู้ป่วยปอดช้ำจากการกระแทกคือ การดูแลเรื่องอาการปวด เนื่องจากอาการปวดจะทำให้เกิดภาวะ hypoventilation ภาวะดังกล่าวทำให้การหายใจของผู้ป่วยแย่ลงกว่าเดิม การรักษาอาการปวดที่เหมาะสมสำหรับภาวะปอดช้ำคือการให้ยาแก้ปวดเฉพาะส่วน (regional anesthesia) เนื่องจากมีการศึกษาพบว่า การให้ยาแก้ปวดทางปากหรือทางหลอดเลือดดำมักจะไม่เพียงพอในการลดอาการปวดโดยเฉพาะอย่างยิ่งอาการปวดที่เกิดจากกระดูกซี่โครงหัก การให้การระงับปวดที่มีการศึกษายืนยันประโยชน์ในกลุ่มอุบัติเหตุต่อทรวงอกได้แก่การให้ยาแก้ปวด Epidural anesthesia^{๒๘} แต่ควรระมัดระวังในผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บต่อกระดูกสันหลังร่วมด้วย โดยการศึกษาพบว่า การให้ epidural anesthesia สามารถลดอุบัติการณ์การเกิดปอดอักเสบ ติดเชื้อลงได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เทียบกับการให้ยาแก้ปวดทางหลอดเลือดดำ (ร้อยละ ๑๘ เปรียบเทียบกับร้อยละ ๓๘, $p = 0.05$) นอกจากนี้ยังลดวันนอนโรงพยาบาล และวันที่ใช้เครื่องช่วยหายใจลงด้วย^{๒๙} โดยมีการศึกษาเพิ่มเติมถึงการให้ยาแก้ปวดโดยทีมแพทย์เฉพาะทาง เทียบกับแพทย์ทั่วไป พบว่าการดูแลเรื่องอาการปวดโดยทีมแพทย์เฉพาะทาง (critical care team, chest physiotherapist, trauma surgeon) สามารถลดอัตราการใส่ท่อช่วยหายใจลง และเพิ่มอัตราการรอดชีวิตขึ้นในผู้ป่วยอุบัติเหตุหนักของทรวงอกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ^{๓๐}

ภาวะปอดช้ำจากการกระแทกมักพบร่วมกับการหักของกระดูกซี่โครง (ribs fracture) หรือภาวะ Flail chest มีการศึกษาถึงการผ่าตัดเพื่อยึดตรึงกระดูกซี่โครง (chest wall fixation) พบว่ายังไม่มีประโยชน์ชัดเจนกับการรักษาปอดช้ำจากแรงกระแทก แต่มีการศึกษาถึงประโยชน์ในแง่การลดแรงของการหายใจ ทำให้วันนอนโรงพยาบาลและวันนอนในหอผู้ป่วยวิกฤตลดลงอย่างมีนัยสำคัญเฉพาะกับกลุ่มผู้ป่วยที่มีภาวะ Flail chest ร่วมกับภาวะปอดช้ำจากแรงกระแทก นอกจากนี้ยังทำให้ผู้ป่วยสามารถกลับไปทำงานปกติได้เร็วกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับการยึดตรึงกระดูกซี่โครง^{๓๑}

ผลการรักษาและพยากรณ์โรค (Outcome and prognosis)

ผลการรักษาภาวะปอดช้ำดีขึ้นตามพัฒนาการทางการรักษาโดยเฉพาะพัฒนาการของเครื่องช่วยหายใจ การให้ยาต้านจุลชีพ และการติดตามสัญญาณชีพ (monitoring) โดยในยุค ค.ศ. ๑๙๕๐ - ๑๙๖๐ อัตราการเสียชีวิต (mortality rate) ประมาณร้อยละ ๔๐^{๓๒} ต่อมาเมื่อพัฒนาการของเครื่อง

ช่วยหายใจดีขึ้นพบว่าอัตราการเสียชีวิตในระยะแรก (early deaths rate) ลดลงอย่างชัดเจน แต่ยังคงพบอัตราการเสียชีวิตในระยะหลัง (late deaths rate) จากการติดเชื้ออยู่ จนช่วงท้ายของยุค ค.ศ. ๑๙๗๐ ได้มีการศึกษาเกี่ยวกับการเลือกใส่ท่อช่วยหายใจและใช้เครื่องช่วยหายใจเฉพาะรายที่จำเป็น (selective intubations protocol) พบว่าสามารถลดอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยปอดอักเสบจากการกระแทกได้จนเหลือประมาณร้อยละ ๖.๕^{๓๓}

สำหรับผู้ป่วยบาดเจ็บหลายระบบ พบว่าหากมีภาวะปอดอักเสบร่วมด้วยจะเพิ่มอัตราการเกิดภาวะ Adult respiratory distress syndrome (ARDS) โดยพบว่าอัตราการเกิด ARDS จะสูงมากขึ้นอย่างมีนัยสำคัญหากว่า ISS > ๒๕ มีการศึกษาบนภาพรังสี 18 F-fluorodeoxyglucose position emission tomography (FDG-PET scan) ในผู้ป่วยอุบัติเหตุหลายระบบที่มีการกระแทกบริเวณทรวงอก (blunt chest injury) พบว่าหากมีการติดสี FDG แบบกระจายทั่วทั้งปอด (diffused FDG uptake) ซึ่งเป็นลักษณะที่ตรวจพบในภาวะปอดอักเสบจากการกระแทก จะมีอุบัติการณ์การเกิดภาวะ ARDS ตามมาสูงขึ้นอย่างชัดเจน ทำให้อัตราการเสียชีวิตเพิ่มสูงมากกว่ากลุ่มที่ไม่มีภาวะปอดอักเสบอย่างมีนัยสำคัญ (ร้อยละ ๔๒ เปรียบเทียบกับร้อยละ ๑๖)^{๓๔}

ภาวะแทรกซ้อนที่ตามมาของภาวะปอดอักเสบจากการกระแทก ได้แก่ ภาวะ Post-traumatic empyema พบได้ประมาณร้อยละ ๓ ของผู้ป่วยอุบัติเหตุที่มีการกระแทกต่อทรวงอก (OR = ๓.๐๖, $p < 0.00๑$) นอกจากภาวะปอดอักเสบแล้วยังพบว่าการมีเลือดขังอยู่ในช่องอก (retained hemothorax) ก็เป็นปัจจัยสำคัญในการเกิดภาวะ empyema เช่นเดียวกัน (OR = ๕.๕๐, $p < 0.0๐๑$)^{๓๕}

มีการศึกษาถึงภาวะการทำงานของปอดในระยะยาวหลังการเกิดภาวะปอดอักเสบจากการกระแทก พบว่าที่ ๖ เดือนหลังอุบัติเหตุจะตรวจพบการลดลงของ Functional residual capacity จากการตรวจ spirometry ตรวจพบความผิดปกติของระดับออกซิเจนในเลือดจากการตรวจ arterial blood gas analysis โดยพบว่าผู้ป่วย ร้อยละ ๗๐ ของผู้ป่วยทั้งหมดมีการลดลงของ total physical function ซึ่งมีผลต่อคุณภาพชีวิตโดยรวม^{๓๖} และการตรวจภาพรังสี CT scan ก็ตรวจพบว่าการเกิดภาวะ lungs fibrosis มากขึ้นด้วย แต่ก็มีการศึกษาในระยะยาวที่ ๑ ปีหลังการบาดเจ็บเช่นกัน กลับพบว่าตรวจไม่พบความผิดปกติใดๆ ทั้งในภาพรังสีและการตรวจการทำงานของปอด (lung function test) โดยพบว่าคุณภาพชีวิตโดยรวมอยู่ในเกณฑ์ปกติ^{๓๗}

เอกสารอ้างอิง

๑. Cohn SM. Pulmonary contusion: review of the clinical entity. J Trauma 1997;42:973-9.
๒. O'Connor JV, Kufera JA, Kerns TJ, Stein DM, Ho S, Dischinger PC, et al. Crash and occupant predictors of pulmonary contusion. J Trauma 2009;66:1091-5.
๓. Fink MP, Helmsmoortel CM, Stein KL, Lee PC, Cohn SM. The efficacy of an oscillating bed in the prevention of lower respiratory tract infection in critically ill victims of blunt trauma. A prospective study. Chest 1990;97:132-7.
๔. Oemuth WE Jr, Smith JM. Pulmonary contusion. Am Surg 1965;109:819-23.
๕. Clemenson CJ. Blast injury. Physiological reviews 1956;36:336-54.
๖. Alfano GS, Hale HW Jr. Pulmonary contusion. J Trauma 1965;5:647-58.
๗. Demling RH, Pomfret EA. Blunt chest trauma. New Horiz 1993;1:402-21.
๘. Fulton RL, Peter ET. The progressive nature of pulmonary contusion. Surgery 1970;67:499-506.
๙. Lerner EB, O'Connor RE, Schwartz R, Brinsfield K, Ashkenazi I, Degutis LC, et al. Blast-related injuries from terrorism: an international perspective. Prehosp Emerg Care 2007;11:137-53.
๑๐. Stevens E, Templeton AW. Traumatic nonpenetrating lung contusion. Radiology 1965;85:247-52.
๑๑. Pape HC, Remmers D, Rice J, Ebisch M, Krettek C, Tscherne H. Appraisal of early evaluation of blunt chest trauma: development of a standardized scoring system for initial clinical decision making. J Trauma 2000;49:496-504.
๑๒. Rodriguez RM, Hendey GW, Marek G, Dery RA, Bjoring A. A pilot study to derive clinical variables for selective chest radiography in blunt trauma patients. Ann Emerg Med 2006;47:415-8.

၁၈. Donnelly LF, Klosterman LA. Subpleural sparing: a CT finding of lung contusion in children. *Radiology* 1997;204:385-7.
၁၉. Schild HH, Strunk H, Weber W, Stoerkel S, Doll G, Hein K, et al. Pulmonary contusion: CT vs plain radiograms. *J Comput Assist Tomogr* 1989;13:417-20.
၂၀. Van Eeden SF, Klopper JF, Alheit B, Bardin PG. Ventilation-perfusion imaging in evaluating regional lung function in nonpenetrating injury to the chest. *Chest* 1989;95:632-8.
၂၁. Wagner RB, Jamieson PM. Pulmonary contusion. Evaluation and classification by computed tomography. *Surg Clin North Am* 1989;69:31-40.
၂၂. Miller PR, Croce MA, Bee TK, Qaisi WG, Smith CP, Collins GL, et al. ARDS after pulmonary contusion: accurate measurement of contusion volume identifies high-risk patients. *J Trauma* 2001;51:223-8; discussion 229-30.
၂၃. Nishiumi N, Nakagawa T, Masuda R, Iwasaki M, Inokuchi S, Inoue H. Endobronchial bleeding associated with blunt chest trauma treated by bronchial occlusion with a Univent. *Ann Thorac Surg* 2008;85:245-50.
၂၄. Voggenreiter G, Neudeck F, Aufmkolk M, Fassbinder J, Hirche H, Obertacke U, et al. Intermittent prone positioning in the treatment of severe and moderate posttraumatic lung injury. *Crit Care Med* 1999;27:2375-82.
၂၅. Vidhani K, Kause J, Parr M. Should we follow ATLS guidelines for the management of traumatic pulmonary contusion: the role of non-invasive ventilator support. *Resuscitation* 2002;52:265-8.
၂၆. Tsangaris I, Galiatsou E, Kostanti E, Nakos G. The effect of exogenous surfactant in patients with lung contusions and acute lung injury. *Intensive Care Med* 2007;33:851-5.
၂၇. Franz JL, Richardson JD, Grover FL, Trinkle JK. Effect of methylprednisolone sodium succinate on experimental pulmonary contusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974;68:842-4.
၂၈. Tranbaugh RF, Elings VB, Christensen J, Lewis FR. Determinants of pulmonary interstitial fluid accumulation after trauma. *J Trauma* 1982;22:820-6.
၂၉. Bongard FS, Lewis FR. Crystalloid resuscitation of patients with pulmonary contusion. *Am J Surg* 1984;148:145-51.
၃၀. Cohn SM, Fisher BT, Rosenfield AT, Cross JH. Resuscitation of pulmonary contusion: hypertonic saline is not beneficial. *Shock* 1997;8:292-9.
၃၁. Cohn SM, Zieg PM, Rosenfield AT, Fisher BT. Resuscitation of pulmonary contusion: effects of a red cell substitute. *Crit Care Med* 1997;25:484-91.
၃၂. Feinstein AJ, Cohn SM, King DR, Sanui M, Proctor KG. Early vasopressin improves short-term survival after pulmonary contusion. *J Trauma* 2005;59:876-82; discussion 882-3.
၃၃. Bulger EM, Edwards T, Klotz P, Jurkovich GJ. Epidural analgesia improves outcome after multiple rib fractures. *Surgery* 2004;136:426-30.
၃၄. Luchette FA, Radafshar SM, Kaiser R, Flynn W, Hassett JM. Prospective evaluation of epidural versus intrapleural catheters for analgesia in chest wall trauma. *J Trauma* 1994;36:865-9; discussion 869-70.
၃၅. Richardson JD, Adams L, Flint LM. Selective management of flail chest and pulmonary contusion. *Ann Surg* 1982;196:481-7.
၃၆. Voggenreiter G, Neudeck F, Aufmkolk M, Obertacke U, Schmit-Neuerburg KP. Operative chest wall stabilization in flail chest-outcomes of patients with or without pulmonary contusion. *J Am Coll Surg* 1998;187:130-8.

๓๒. Keller JW, Meckstroth CV, Sanzenbacher L, Pace WG. Thoracic injuries due to blunt trauma. *J Trauma* 1967;7:541-50.
๓๓. Trinkle JK, Richardson JD, Franz JL, Grover FL, Arom KV, Holmstrom FM. Management of flail chest without mechanical ventilation. *Ann Thorac Surg* 1975;19:355-63.
๓๔. Rodrigues RS, Miller PR, Bozza FA, Marchiori E, Zimmerman GA, Hoffman JM, et al. FDG-PET in patients at risk for acute respiratory distress syndrome: a preliminary report. *Intensive Care Med* 2008;34:2273-8.
๓๕. Eren S, Esme H, Sehitogullari A, Durkan A. The risk factors and management of posttraumatic empyema in trauma patients. *Injury* 2008;39:44-9.
๓๖. Kishikawa M, Yoshioka T, Shimazu T, Sugimoto H, Yoshioka T, Sugimoto T. Pulmonary contusion causes long-term respiratory dysfunction with decreased functional residual capacity. *J Trauma* 1991;31:1203-8; discussion 1208-10.
๓๗. Hirshberg B, Oppenheim-Eden A, Pizov R, Sklair-Levi M, Rivkin A, Bardach E, et al. Recovery from blast lung injury: one-year follow-up. *Chest* 1999;116:1683-8.

Abstract

Pulmonary contusion

Amonpon Kanlerd

Unit of Trauma Surgery, Department of Surgery, Faculty of Medicine, Thammasat University

Pulmonary contusion is common pathological finding after blunt impact to the thorax. Approximated 27% of blunt chest injury patients have pulmonary contusion, especially in multiple organ injury patients with ISS score > 15. Pathogenesis of this disease is from pulmonary hemorrhage that caused ventilation-perfusion mismatch. The diagnosis of pulmonary contusion is made by pulmonary dysfunction and plain chest radiographic findings. CT scan of chest is superior to plain chest radiography in diagnosis and predicting for intubations, the need of mechanical ventilation, chance of nosocomial pneumonitis and ARDS. Management of pulmonary contusion is supportive treatment to maintain of normal lung function, adjust of fluid administration and adequate pain control. Pulmonary contusion has good prognosis and no significant long term consequences.

Key words: Pulmonary contusion, Lung contusion, Blunt chest injury, Trauma