

บทความทั่วไป

ภาวะปอดแฟบ กับ กายภาพบำบัด บัณฑิตรวงอก

(Lung Atelectasis and Chest Physical Therapy)

พีระยศ ถิลารุ่งระยับ*

บทนำ

เมื่อกล่าวถึงภาวะปอดแฟบ (atelectasis) ส่วนใหญ่ จะพบในผู้ป่วยทุกประเภท ได้แก่ ผู้ป่วยทางอายุรกรรม ผู้ป่วยเด็ก ผู้ป่วยผ่าตัดหัวใจ หรือแม้แต่ผู้ป่วยที่ผ่าตัดช่องท้อง

แพทย์ส่วนใหญ่ จึงส่งปรึกษานักกายภาพบำบัด ซึ่งทางแพทย์ได้ตั้งสมมุติฐานขึ้นต้นว่าอาจเกิดจากเสมหะคั่งค้าง โดยเฉพาะในกลุ่มผู้ป่วยเด็ก ซึ่งจะเกิดภาวะปอดกลีบบนแฟบ บ่อยๆ ทำให้ บทบาทของการดูแลผู้ป่วยทางด้านกายภาพบำบัด จึงมีความสำคัญ เป็นอย่างยิ่ง

ส่วนในผู้ป่วย ด้านอื่นๆ จะพบปัญหานี้ได้ไม่บ่อยมากนัก เท่าในผู้ป่วยเด็ก

คำถามที่น่าสนใจคือ

1. ปอดแฟบคือ อะไร
2. ปอดแฟบมีกี่ประเภท
3. แต่ละประเภทมีกลไก อย่างไร
4. เสมหะทำให้ ปอดแฟบ ได้อย่างไร

*ภาควิชากายภาพบำบัด คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

5. มีวิธีการอื่นทางการแพทย์ ช่วยได้หรือไม่
6. นักกายภาพบำบัด ช่วยได้อย่างไร
7. เทคนิคอะไรบ้างทางกายภาพบำบัด ที่สำคัญที่ใช้ในการรักษา

บทความนี้ จึงได้เขียนขึ้นมา โดยพยายามกล่าวถึงปอดแฟบ (atelectasis) ว่าคืออะไร แบ่งออกเป็นกี่ประเภท (classification) กลไกการเกิด (mechanism) การรักษาทางการแพทย์ และ แนวทางการรักษาทางกายภาพ โดยอธิบายถึงเหตุผลของการใช้เทคนิคดังกล่าว

ภาวะปอดแฟบ (atelectasis / collapse) คือภาวะที่เนื้อปอดมีการลดขนาดลง หรือตามคานิยาม จากคำว่า Atelectasis นั้นสามารถแบ่งออกเป็น 2 คำได้แก่ ateles (incomplete) และคำว่า ectasis (stretching) เมื่อรวมความหมายทั้งสองคำแล้ว แปลได้ว่า การยืดออกไม่สมบูรณ์นั่นเอง

เมื่อสังเกตจากภาพถ่ายรังสีของปอดพบว่า ขอบของปอดด้านนอกจะมีการเคลื่อนเข้าสู่แนวกลางมากขึ้น หรือ พบว่า มีช่องว่างระหว่างผนังซี่โครง กับตัวเนื้อปอด เมื่อเปรียบเทียบกับส่วนที่ปกติ

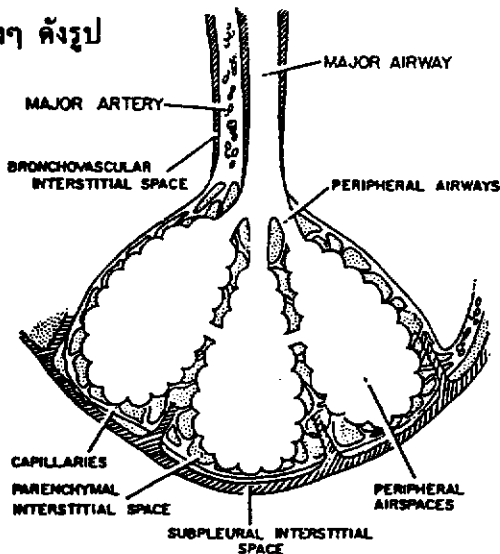
ประเภทของการแฟบ (Classification)

สามารถแบ่งออกเป็น 4 ประเภท ได้แก่

1. Passive atelectasis (Relaxation)
2. Adhesive atelectasis
3. Cicatrization atelectasis
4. Resorption atelectasis

โครงสร้างของหน่วยย่อย (Pulmonary unit)

โดยปกติแล้วโครงสร้างของปอด มีความสามารถในการที่จะคงสภาพรูปร่างให้มีการขยายตัวตลอดเวลา ไม่ว่าจะเป็นทางเดินหายใจส่วนต้นหรือส่วนปลาย รวมทั้งถุงลมย่อยต่างๆ ดังรูป



พบว่าโครงสร้างของหน่วยย่อยคือบริเวณที่ถุงลม (alveoli) โครงสร้างนี้มีความสำคัญอย่างมากในการเกิดการแฟบของปอด ไม่ว่าจะเป็นแต่ละถุงลม ปอดแต่ละกลีบหรือแม้แต่ปอดข้างใดข้างหนึ่ง

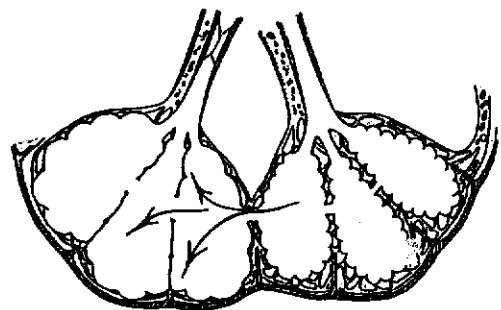
การระบายอากาศในถุงลม

(Collateral ventilation)

นั้นมีทางติดต่อกันอย่างน้อย 4 ทางด้วยกัน คือ

1. ช่องทางที่เรียกว่า Pore of Kohn ซึ่งมีรูปร่างเป็นรูวงกลมหรือวงรี ที่ติดต่อยกหว่างถุงลมด้วยกัน
2. ช่องทางที่เรียกว่า Lambert เป็นท่อที่มีเนื้อเยื่อชนิด Epithelium คลุมอยู่ เป็นท่อที่เชื่อมระหว่าง ถุงลมกับต้นทางของท่อทางเดินหายใจส่วนปลาย (preterminal bronchioles)
3. ทางเชื่อมติดต่อยกหว่างถุงลมโดยตรง มีรูปร่างเป็นท่อที่มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 80 - 200 ไมครอน
4. ท่อลมแยกก่อนไปสู่ถุงลมแต่ละอัน

ดังนั้นจะพบว่าการไหลเวียนของอากาศ ติดต่อกันทุกถุงลม ทำให้มีการแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจนและระบายคาร์บอนไดออกไซด์ ออกสู่ทางเดินหายใจได้อย่างมีประสิทธิภาพ

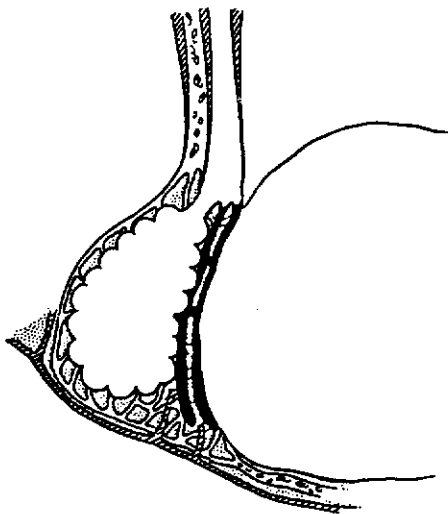


1. Passive Atelectasis (Relaxation)

เป็นการแฟบของปอดที่ถูกกระทำ จาก สิ่งแวดล้อมนอกเนื้อปอด ได้แก่ น้ำ (effusion) หรือลม ที่เข้าสู่ใน ช่องเยื่อหุ้มปอด (pneumothorax) หรือ Pleural cavity หรือจาก เนื้อเยื่อที่อยู่ในช่องทรวงอก ได้แก่ ก้อนที่หลอด อาหาร (tumor esophagus) หรือแม้แต่ปริมาณน้ำ ในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ (pericardium effusion) เป็นต้น

กลไกการแฟบ สามารถอธิบายได้ว่า เนื้อเยื่อปอดหรือถุงลมบริเวณ ดังกล่าว จะถูกกด จากบริเวณที่มีแรงดันมากกว่านั่นเอง

เมื่อน้ำ สิ่งของที่มีการกดบริเวณนั้น ออกไป จะทำให้ปอดที่แฟบ ขยายตัวออก แต่ อย่างไรก็ตาม หากมีการผลิตเสมหะจากบริเวณ ข้างเคียง แล้วเสมหะเคลื่อนไปยังบริเวณดัง กล่าว อาจจะทำให้เกิดการอุดตันของเนื้อเยื่อ ปอดที่แฟบ ทำให้ไม่มีการขยายตัวออกมา ดังรูป ข้างล่าง



2. Adhesive Atelectasis

เป็นลักษณะการแฟบที่เกิดปัญหาจาก บริเวณถุงลมขาดคุณสมบัติการขยายตัวได้ อาจ จะเป็นจากพันธุกรรม ในโรคบางอย่างเช่น Congenital Pulmonary Dysphasia หรือการที่ บริเวณถุงลมมีความบกพร่องของการสร้างสาร ลดแรงตึงผิว ที่เรียกว่า Surfactant พบได้ใน ผู้ป่วยที่เป็นโรค Respiratory Distress Syndrome หรือ RDS ในเด็กซึ่งไม่สามารถระบุสาเหตุ แน่ชัดได้ แต่คาดว่าเกิดจากการบกพร่องของ เอ็นไซม์บางอย่าง

ส่วนในผู้ใหญ่ หรือที่เรียกว่า Adult Respiratory Distress Syndrome : ARDS นั้น ทางพยาธิสรีรวิทยา สันนิษฐานว่า เกิดจากการที่ ร่างกายขาดเอ็นไซม์ที่จะยับยั้งการทำงานของ เม็ดเลือดขาวที่เรียกว่า Macrophage ทำให้เม็ด เลือดขาวนี้ทำลายเนื้อเยื่อถุงลมโดยทั่วไป ซึ่ง เอ็นไซม์ดังกล่าวจะมีการผลิตจาก ดับ ทำให้อาจ สังเกตได้ ว่าผู้ใหญ่ที่เป็นโรคนี้ จะมีปัญหาที่ดับ ร่วมด้วย เช่น เป็นโรคตับแข็ง (cirrhosis) มาก่อน

กลไกการแฟบ เกิดจากการที่ เนื้อเยื่อถุง ลมไม่มีการขยายตัวออก อันเนื่องจากโครง สร้างหน่วยย่อยมีการเปลี่ยนแปลงโครงสร้าง เนื้อเยื่อ ทำให้ไม่มีการขยายตัวได้เท่าที่ควร

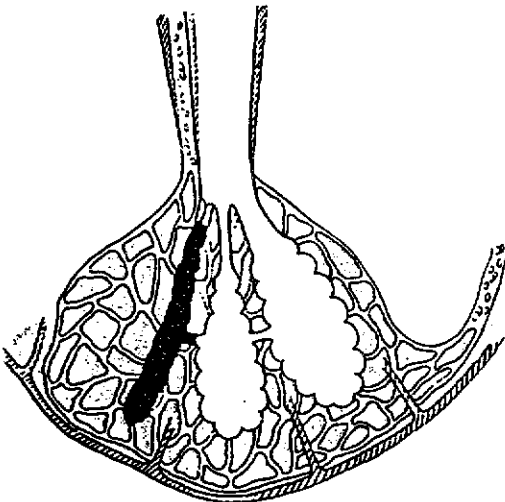
3. Cicatrization Atelectasis

เป็นการแฟบจาก การที่มีการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างที่ถุงลม จากเนื้อเยื่อที่มีความ ยึดหยุ่น เป็น พังผืด (fibrosis) ทำให้การขยายตัว ของถุงลมในบริเวณดังกล่าวลดลง

สามารถพบได้ในผู้ป่วยที่เป็นโรค Diffuse Idiopathic Pulmonary Fibrosis โดยบางครั้งพบว่า โรคดังกล่าว ไม่ได้ไปทำลายเนื้อเยื่อถุงลม (parenchymal tissue) หรือทำใหเกิดการอักเสบของเนื้อเยื่อปอด ที่เรียกว่า Pneumonia แต่มีการสร้างเนื้อเยื่อพังผืด (fibrosis) เกิดขึ้นได้

นอกจากนี้แล้วยังพบในผู้ป่วย ที่เป็นวัณโรคชนิด Fibrocasseous Tuberculosis หรือในผู้ป่วยที่เป็น Pulmonary Sarcoidosis เป็นต้น

กลไกการแฟบคือมีการหดรั้งของเนื้อเยื่อพังผืดที่บริเวณดังกล่าว ทำให้ความยืดหยุ่นลดลง ปัญหาคือจะมีการผลิตเสมหะเป็นจำนวนมากขึ้น และจะถูกระบายออกมาได้น้อยมาก เนื่องจากการที่มีพังผืด อุดกั้นทางออกของต่อมคัดหลัง (mucous gland) ดังรูปข้างล่าง



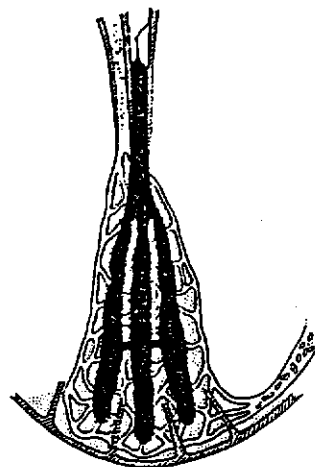
4. Resorption Atelectasis

เป็นการแฟบที่เกิดจากการที่ทางเดินหายใจถูกอุดกั้น ตั้งแต่ระดับหลอดลม (trachea) จนถึงระดับถุงลม (alveoli) ส่วนใหญ่ การแฟบแบบนี้ จะพบได้ ในผู้ป่วย โรคปอดเรื้อรัง

(chronic obstructive lung disease) หรือกลุ่มอื่นๆ ที่มีปริมาณเสมหะมากกว่าปกติและไปอุดกั้นทางเดินหายใจ

นอกจากนี้ยังพบในผู้ป่วยที่หลังจากการถอดท่อช่วยหายใจ (excubation) ออกทันที เนื่องจากการที่ผู้ป่วยไม่สามารถที่จะขับเสมหะออกได้เอง ทำใหเกิดการอุดตันของทางเดินหายใจได้

กลไกการเกิดการแฟบนั้น สามารถอธิบายได้ในเชิงสรีรวิทยาได้ว่า เกิดจากความแตกต่างของความดันของก๊าซ ระหว่างถุงลมกับหลอดเลือดฝอยดำและแดง ปกติแล้วความดันของก๊าซออกซิเจนในหลอดเลือดดำฝอยที่อยู่รอบๆถุงลมจะมีค่าน้อยกว่าในถุงลม ทำให้น้ำมันก๊าซจะแพร่ผ่านจากถุงลมไปยังหลอดเลือดดำฝอยที่อยู่รอบๆ ถุงลมเป็นส่วนใหญ่ ทำให้มีการดูดซึมออกซิเจนเข้าสู่เส้นเลือดดำฝอย และมีการจับคาร์บอนไดออกไซด์และไนโตรเจนซึ่งไม่สามารถคงรูปร่างได้ เข้าไปในถุงลม เมื่อมีเสมหะอุดตันทางเดินหายใจ ก๊าซต่างๆ ก็จะถูกดูดซึมเข้าสู่เส้นเลือดดำฝอย จนหมด ทำให้เกิดการแฟบของถุงลมนั่นเอง ดังรูป



จากการทดลองในคนปกติ พบว่า ระยะเวลาที่จะทำให้เกิดการแฟบคือประมาณ 18 - 24 ชั่วโมง ซึ่งหมายความว่า เมื่อเริ่มพบว่ามีเสียงในทางเดินหายใจโดยเฉพาะ ที่ตรงตำแหน่งทางเดินหายใจส่วนกลาง หรือจากการตรวจร่างกายพบเสียง Medium crepitation โอกาสที่จะทำให้เกิดการแฟบได้นั้น ก็สามารถเกิดขึ้นได้ ภายใน 1 - 2 วัน

ขณะเดียวกันในคนไข้ บางราย ที่มีการอุดตันทางเดินหายใจอย่างเฉียบพลัน หลังจากนั้น ประมาณ 1 ชั่วโมง ปอดจะเกิดการแฟบทันที โดยสังเกตจากภาพถ่ายรังสีของปอด

การแฟบจะเกิดขึ้นเร็วหรือช้า คงขึ้นอยู่กับตำแหน่งของการอุดตันทางเดินหายใจด้วย

ลักษณะการอุดตันและการกระจายของเสมหะ

บางครั้งสังเกตว่า เมื่อดูจากฟิล์มเอกซเรย์ จะมีการกระจายของเสมหะหรือสารคัดหลั่งที่แตกต่างกันได้แก่ การแพร่กระจาย (diffuse infiltration) การกระจายแบบเป็นฝ้าขาว (patchy infiltration) หรือแบบขาวทั้งปอดหรือทั้งกลีบ (consolidation)

เริ่มต้นของการเกิดเสมหะส่วนใหญ่ จะเกิดจากการติดเชื้อและมีขบวนการอักเสบ ทำให้มีการหลั่งสารคัดหลั่งมากขึ้นและสารเหลวที่เกิดจากขบวนการอักเสบ อันเนื่องมาจากมีปริมาณเม็ดเลือดขาวได้แก่ Polymorphonuclear leukocyte (PMN) เข้าทำปฏิกิริยากับเชื้อโรค ด้วยกระบวนการ Phagocytosis

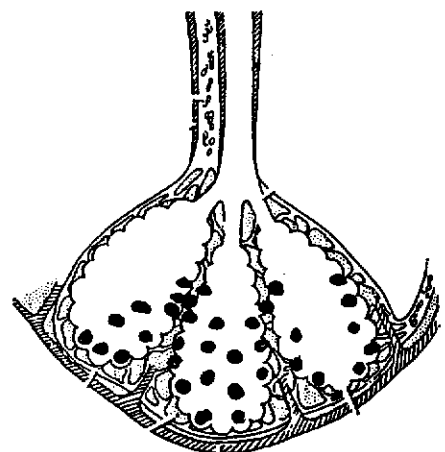
ความบกพร่องของการ J ฝ่ยนก๊าซ (Gas exchange impairment)

การที่มีการแฟบของปอด ทำให้พื้นที่ของปอดที่แลกเปลี่ยนก๊าซลดลงหรือมีเสมหะไปอุดกั้น ทำให้เกิดแรงต้านต่อทางเดินหายใจ (airway resistance) เพิ่มขึ้น จากสาเหตุดังกล่าว ทำให้สัดส่วนระหว่างการระบายอากาศในถุงลมกับการไหลเวียนของเลือดฝอยในบริเวณดังกล่าวผิดปกติ กล่าวคือ V/Q มีค่าลดลง หรือเกิดภาวะที่เลือดคั่งผ่านถุงลม โดยที่ไม่มีการแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจน ทำให้เลือดที่ออกจากปอดยังคงมีคุณสมบัติของเลือดดำอยู่

ตำแหน่งของเสมหะสามารถอธิบายได้ดังนี้

1. การแพร่กระจาย (Diffuse infiltration)

เป็นการแพร่กระจายที่พบได้บ่อยใน ระยะเริ่มแรกของการดำเนินของโรคปอดอักเสบ (pneumonia) ดังรูป

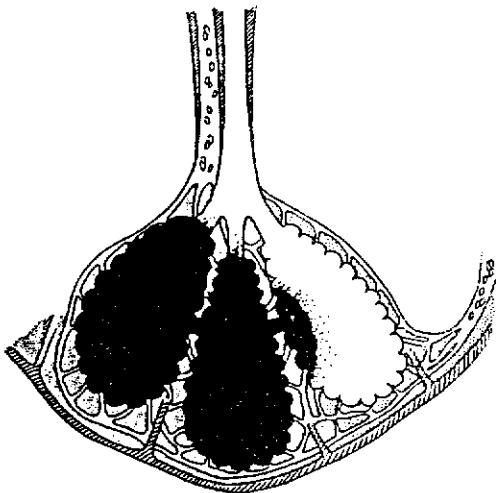


จากการตรวจร่างกายส่วนใหญ่แล้ว จากการฟังเสียงปอด ได้เป็น Fine crepitation ในการรักษาด้วยทางกายภาพบำบัดพบว่า การเคาะปอด หรือการจัดท่าระบายเสมหะ ไม่สามารถช่วยขับเสมหะในบริเวณดังกล่าว การรักษาที่จะได้ผลมากคือการให้ฟลอยละอองที่มีขนาดเล็กที่เรียกว่า Ultrasonic nebulizer ซึ่งสามารถเข้าสู่ระบบการระบายอากาศในส่วนถุงลมได้เป็นอย่างดี ควรทำร่วมกับการฝึกการหายใจเข้าเต็มที่แล้วกลั้นหายใจในช่วงสุดท้ายสักครู่ หรือแบบ Sustained maximum inspiration (SMI)

2. การกระจายแบบเป็นฝ้าขาว

(Patchy infiltration)

ตำแหน่งของเสมหะที่พบจะเป็นลักษณะที่มีการคั่งของเสมหะที่เป็นแนวโน้มที่จะเป็นกลีบเดียวกัน เช่น กลีบบนด้านหลัง (posterior segment of Rt. upper lobe) แต่ยังเห็นบางส่วนของปอดกลีบนั้นอยู่ ทำให้เห็นเป็นปื้นขาว จากภาพถ่ายรังสีของปอด ดังรูป

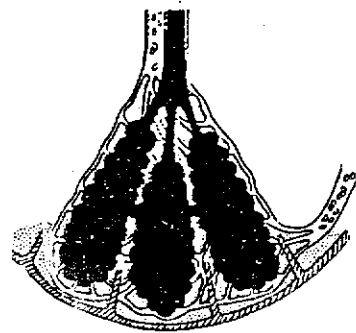


นอกจากนี้แล้วการตรวจร่างกาย โดยเฉพาะเสียงปอด อาจจะเป็นแบบ เสียงเข้าปอดลดลง (decrease breath sound) และอาจจะได้ยินเสียงเสมหะเคลื่อน (crepitation)

การรักษาทางกายภาพบำบัด ในการเคาะปอดจะช่วยได้มากร่วมกับการจัดท่าระบายเสมหะ และนอกจากนี้ ยังพบว่า เสมหะจะมีความเหนียวพอสมควร อาจจะช่วยให้ความเหนียวลดลงด้วยการใช้เครื่องฟ่นฟลอยละอองแบบธรรมชาติ (nebulizer) หรือจะเป็นแบบอะคอมที่สามารถลงสู่ระบบถุงลมได้ซึ่งเรียกว่า Ultrasonic nebulizer จะดีมาก

3.แบบขาวทั้งปอดหรือทั้งกลีบ (Consolidation)

เป็นลักษณะที่มีการคั่งของเสมหะหรือสารเหลวเป็นจำนวนมากทั้งปอดหรือกลีบนั้น คือจะมีเสมหะตั้งแต่ระดับถุงลมจนถึงทางเดินหายใจส่วนกลางในแต่ละปอดหรือกลีบนั้น ดังรูป



ลักษณะเสียงปอดที่ฟังได้ส่วนใหญ่แล้วจะได้ยินเป็นลักษณะของการไม่มีลมเข้าปอด (absent breath sound) หรือมีการส่งกระจายเสียงที่หลอดลม (bronchial breath sound) ลงมา

และนอกจากนี้แล้ว หากตรวจความหนาแน่นของปอดบริเวณนั้นโดยการเคาะ จะพบว่ามีความหนาแน่นมากกว่าปกติ (dullness) ^๖

ลักษณะนี้การรักษาทางกายภาพบำบัด หากพบว่ามีลักษณะที่ขาวทุกกลีบ การเคาะปอดในท่าใดท่าหนึ่งก็จะทำให้เสมหะมีการเคลื่อนไหวได้เสมอ และปริมาณเสมหะ จะมีจำนวนมาก ออกมาทันทีหลังจากการทำ การรักษาทางกายภาพบำบัด และ หากร่วมกับการจัดท่าระบายเสมหะในปอดกลีบที่เป็นปัญหา จะทำให้ผลการรักษามีประสิทธิภาพดีขึ้น เมื่อรักษาไปช่วงหนึ่ง จำนวนเสมหะจะลดลง และฟิล์มเอกซเรย์ ยังคงแสดงการมีเสมหะอยู่โดยทั่ว จึงควรนำเครื่องฟั่นฝอยละอองและความชื้นมาช่วยให้มีการเคลื่อนของเสมหะในส่วนปลายร่วมด้วย

การรักษาทางการแพทย์และทางกายภาพบำบัด

การรักษาทางการแพทย์ ส่วนใหญ่แล้วจะเป็นการใช้เครื่องช่วยหายใจที่มีลักษณะการทำงานที่เฉพาะ โดยมีจุดประสงค์ที่จะทำ ให้มีอากาศเข้าสู่ทางเดินหายใจ และรักษาสภาพความสมดุลของปริมาณก๊าซต่างๆ ในเม็ดเลือดแดง

แต่ส่วนใหญ่แล้ว เครื่องช่วยหายใจแบบธรรมดาเช่น Bird หรือ Bennett จะไม่สามารถ

ทำให้ปอดที่แฟบขยายตัวออกมาได้ เนื่องจากเนื้อเยื่อปอดเป็นเนื้อเยื่อที่มีความยืดหยุ่นตามแรง เพราะฉะนั้น แรงดันลบที่กระทำ จะเคลื่อนตัวไปยังปอดที่ปกติเป็นส่วนใหญ่ และยังผลให้เสมหะมีการเคลื่อนตัวลงลึกกว่าเดิมมากขึ้น

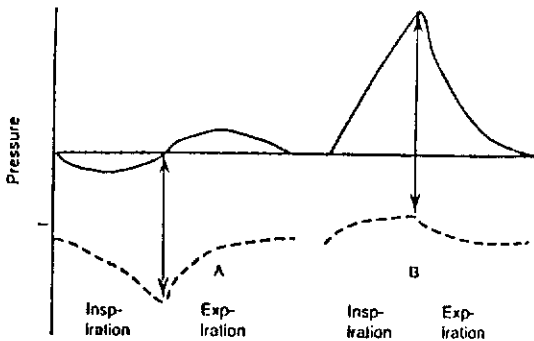
อย่างไรก็ตามการรักษาทางการแพทย์ พบว่า การให้เครื่องมือที่มีคุณสมบัติพิเศษ คือการให้ลมที่มีแรงดันบวก (positive pressure) ต่อทางเดินหายใจ หรือ การให้แรงดันบวกในถุงลม ในช่วงสุดท้ายของการหายใจออก เรียกว่า End expiratory pressure จะช่วยให้มีการระบายอากาศในส่วนถุงลมดีขึ้น

ดังนั้นแนวทางการรักษาทางการแพทย์เพื่อพยายามแก้ไขภาวะปอดแฟบ สามารถทำได้ดังนี้

1. การให้การหายใจแบบแรงดันบวกชั่วคราว

(Intermittent positive pressure breathing : IPPB)

การให้ IPPB เป็นการใช้อุปกรณ์ภายนอก เป็นตัวให้แรงดันบวก แก่ทางเดินหายใจ ดังรูปกราฟเปรียบเทียบข้างล่าง กราฟทางด้านซ้าย (A) เป็นกราฟแสดงความดันในขณะหายใจปกติและกราฟทางขวา (B) เป็นรูปที่แสดงความดันบวก แก่ทางเดินหายใจในขณะที่ได้ IPPB



ข้อดีของการให้แรงดันบวก คือ ทำให้ปอดมีการขยายตัว (lung expansion) ช่วยในการหายใจชั่วคราวเมื่อผู้ป่วยหายใจเองไม่ได้ (short term ventilation support) และการให้ยาพ่นในการรักษา (aerosolized drug) แต่อย่างไรก็ตามก็อาจผลกระทบที่ตามมาได้แก่

1. แรงดันที่มากจะทำให้ลายเนื้อเยื่อถุงลมได้
2. การติดเชื้อจากความไม่สะอาดของอุปกรณ์
3. ทำให้ระบบเลือดร่างกายเป็นเบส เนื่องจาก การที่มีการระบายอากาศในถุงลมมากเกินไป
4. เลือดดำไหลกลับสู่หัวใจได้น้อยลง
5. ท้องอืดเนื่องจากมีลมบางส่วน เข้าสู่ กระเพาะอาหารและทางเดินอาหาร
6. การเกิดการกักของลม ภายในถุงลม (air trapping) ทำให้ทรวงอก เกิดการเปลี่ยนแปลง เป็นรูปถังเบียร์ (barrel chest)

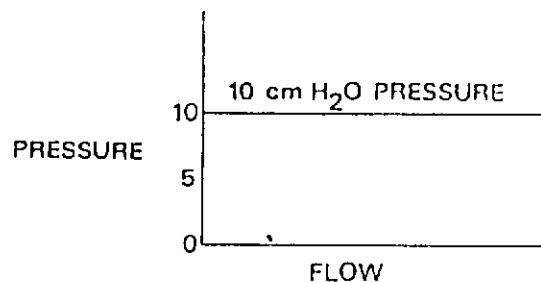
เครื่องมือที่นิยมใช้คือเครื่องช่วยหายใจแบบ Bird หรือ Bennett เป็นต้น

2. การให้แรงดันบวกในทางเดินหายใจ

(Positive airway pressure breathing)

มีลักษณะการหายใจคล้ายกับ IPPB คือ ทำให้เกิดความดัน ภายในปอด แต่จำเป็นต้องใช้เครื่องช่วยหายใจเพื่อให้เกิดแรงดันออกมาอย่างต่อเนื่อง ผลการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยา คือ พยายามทำให้ความดันบวกค้างไว้ในทางเดินหายใจตลอดเวลา 10 - 20 เซนติเมตรน้ำ มีหลายรูปแบบ ได้แก่ Positive end expiratory pressure (PEEP) End positive airway pressure (EPAP), และ Continuous positive airway pressure (CPAP) โดยมีรายละเอียดดังนี้ คือ

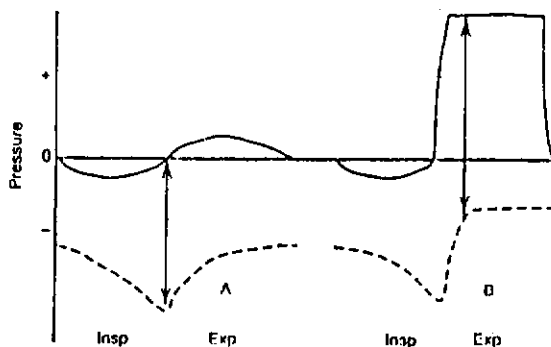
2.1 PEEP จะเป็นลักษณะการให้ แรงดันบวกค้างไว้ตลอดเวลา ประมาณ 3 - 10 เซนติเมตรน้ำ แล้วแต่ความรุนแรงของการขาดออกซิเจน ดังกราฟข้างล่าง



Characteristics of a true threshold resistor.

ช่วยป้องกันการขาดออกซิเจน (hypoxia) และป้องกันการตีบแคบของทางเดินหายใจส่วนกลาง

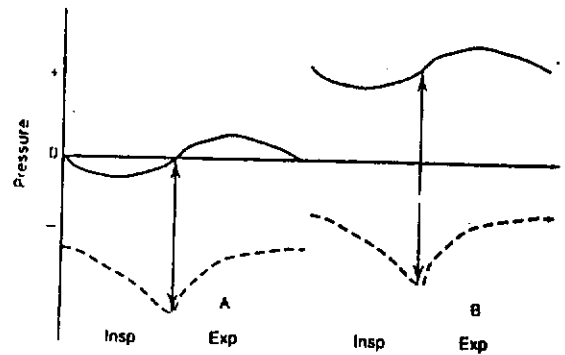
2.2 CPAP มีลักษณะคล้ายกับ PEP โดยที่แรงดันบวก จะเพิ่มขึ้นนั้น ต้องอาศัยแรงหายใจเข้าของผู้ป่วยเป็นตัวกระตุ้น (triggering) มีค่าความดันได้ถึง 10 -20 เซนติเมตรน้ำ ดังรูปทางซ้าย (A) เป็นกราฟแสดงความดันในขณะหายใจเข้าออกปกติ และรูปทางขวา (B) เป็นกราฟแสดงความดันในขณะใส่ EPAP



ผู้ป่วยต้องมีแรงหายใจเองได้บ้างเพื่อกระตุ้นให้เครื่องทำงานต่อไป

2.3 CPAP จะทำให้ความดันบวกตลอดทั้งเวลาหายใจเข้าและหายใจออก โดยการให้ความดันบวก ตลอดเวลา 5 - 20 เซนติเมตรน้ำ ดังรูปต่อไป รูปทางซ้าย (A) เป็นกราฟแสดงความดันในขณะหายใจปกติ และกราฟทางขวา (B) แสดงความดันบวกในขณะใส่ CPAP

ในกรณีนี้ผู้ป่วยต้องหายใจเองได้ดีพอสมควร และพร้อมที่จะหยุดใช้เครื่องช่วยหายใจได้ต่อมา



โดยสรุปแล้ว การให้เครื่องช่วยในการให้แรงดันบวกทางการแพทย์มุ่งหวังคือ

1. เพิ่มอากาศในถุงลมที่แฟบ หรือเพิ่มปริมาตรอากาศในปอด
2. ลดแรงที่จะใช้ในการหายใจของคนไข้
3. ช่วยให้มีการระบายอากาศในหน่วยถุงลม
4. ช่วยให้มีการระบายเสมหะ
5. เพื่อเตรียมผู้ป่วยสำหรับการหยุดเครื่องช่วยหายใจ

ส่วนผลกระทบที่อาจอันตรายคล้ายกับการใช้ IPPB คือ

1. การทำให้ถุงลมได้รับบาดเจ็บ (pulmonary barotrauma)
2. ความดันภายในกระโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น
3. การไหลเวียนของเลือดดำ กลับหัวใจ ลดลง

4. ภาวะท้องอืดจากลมรั่วเข้ากระเพาะ ในทางกลับกันทำให้ผู้ป่วยต้องใช้แรงในการหายใจเองมากขึ้น (work of breathing)

นอกจากนี้แล้วการรักษาในกรณีที่มีการแฟบจาก น้ำหรือหนองในช่องเยื่อหุ้มปอด แพทย์นิยมทำ การรักษาโดยการเจาะระบายออกมาด้วยวิธีการเรียกว่า intercostal chest drainage (ICD) หรือการทำ Tapping เพื่อดูดเอาสิ่งที่ค้างค้างออกมาให้หมด

3. การรักษาทางกายภาพบำบัด

(Chest Physical therapy)

เทคนิคที่จะนำมารักษานั้นในกรณีที่มีภาวะปอดแฟบ มีหลายวิธีด้วยกัน ได้แก่

3.1 การจัดท่าระบายเสมหะร่วมกับการ

เคาะปอด (Percussion and Postural drainage)

การเคาะปอด เป็นเทคนิคที่สำคัญอย่างมากที่จะทำ ให้เสมหะที่อุดกั้นทางเดินหายใจ เคลื่อนตัวและหลุดออกจากตำแหน่งดังกล่าว คนไข้บางรายพบว่า การเคาะปอดเพียงอย่างเดียว โดยไม่มุ่งเน้นการจัดท่าตามกลีบปอดที่เป็นปัญหา สามารถทำให้ ปอดที่แฟบมีการขยายตัวออกมาได้ถึงเกือบครึ่ง แต่ไม่ขยายเต็มที่ อย่างไรก็ตามควรจัดท่าระบายร่วมด้วย เพื่อให้แรงโน้มถ่วงเป็นตัวช่วยขับเสมหะออกมา

ดังนั้นเทคนิคนี้จึงเหมาะสมอย่างมากในการแฟบแบบ Resorption Atelectasis

3.2 การสั่นปอดและการเขย่าปอด

(Vibration and Shaking)

การสั่นปอด (vibration) พบว่าไม่ได้ผลเนื่องจาก กลไกการสั่นต้องอาศัยปริมาณลมในปอดเป็นตัวช่วยขับเคลื่อนเสมหะ ดังนั้นเมื่อปอดแฟบ ผลที่ได้ด้วยการใช้เทคนิคดังกล่าวจึงไม่ได้ผลมากนัก

การเขย่าปอด (shaking) เป็นเทคนิคที่มีประสิทธิผลกว่าการสั่นปอด ซึ่งจะทำ ในช่วงสุดท้ายของการหายใจออก ดังนั้นผลที่ได้ จะได้ผลที่ดีกว่า เนื่องจากการเขย่าดังกล่าวเป็นการเพิ่มแรงดันจากทรวงอก ลักษณะคล้ายกับการไอ จึงสามารถขับเสมหะออกมาได้ดีกว่าการสั่นปอด

ดังนั้นเทคนิคนี้จึงเหมาะกับการแฟบแบบ Resorption Atelectasis และ แบบอื่นๆ ยกเว้น แบบ Passive atelectasis

3.3 การกดปอด (Chest compression)

เป็นเทคนิคที่นิยมใช้ทำ ให้ผู้ป่วยมีความยืดหยุ่นของทรวงอกมาก เช่น ในผู้ป่วยเด็ก และเด็กเล็ก ไม่นิยมทำ ในผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ เนื่องจากการกดทรวงอก มีลักษณะคล้ายการทำ พื้นดินชีพ (cardiopulmonary resuscitation, CPR) ก็ออกซึ่งโครงกระดูกในช่วงสุดท้ายของการหายใจออก ผลคือเป็นการเพิ่มแรงดันจากทรวงอกเข้าสู่ทางเดินหายใจ อย่างรวดเร็วและรุนแรง ทำให้เสมหะจะถูกขับออกมาด้วยความเร็วและแรงเช่นกัน

เทคนิคนี้ เหมาะอย่างมากกับการแฟบแบบ Complete secretion obstruction และมักทำให้คนไข้เด็ก

3.4 การฝึกการหายใจ (Breathing exercise)

การฝึกการหายใจ ควรเป็นลักษณะของการทำ หายใจในช่วงสุดท้ายกลั้นเอาไว้ 5-10 วินาที หรือที่เรียกว่า Sustained maximum inspiration (SMI) โดยต้องการให้มีการไหลเวียนของอากาศในทางเดินหายใจส่วนหน่วยย่อย (alveolar ventilation) อย่างทั่วถึง โดยให้มีการไหลของอากาศผ่านช่องคอดระหว่างถุงลมที่ปกติ ไปยังบริเวณที่แฟบ ทำให้ขยายตัวออกมา

เทคนิคนี้เหมาะสมอย่างมาก เพราะนอกจากจะช่วยให้มีการระบายเสมหะและการไหลเวียนในถุงลมแล้ว ยังสามารถช่วยให้ถุงลมมีการขยายตัวไม่ยึดติดกัน ในกรณีที่เกิดการแฟบแบบ Cicatrization atelectasis เพราะไฟบรอส มีแนวโน้มที่จะยึดติดกัน จึงควรให้การรักษาดังวิธีนี้ ตั้งแต่ระยะแรกของการเป็นโรคนี้นี้ หากปล่อยไว้ให้โรคดำเนิน ไปสู่ระยะสุดท้าย โอกาสที่ปอดจะขยายออกได้นั้น น้อยมาก

3.5 การสอนการไอ (Coughing training)

การไอเป็นเทคนิคที่ได้อาศัย หลักการของการเปลี่ยนตำแหน่งของ EEP (End Equivalent Point) ทำให้เสมหะในส่วนลึกๆ สามารถเคลื่อนออกมาได้

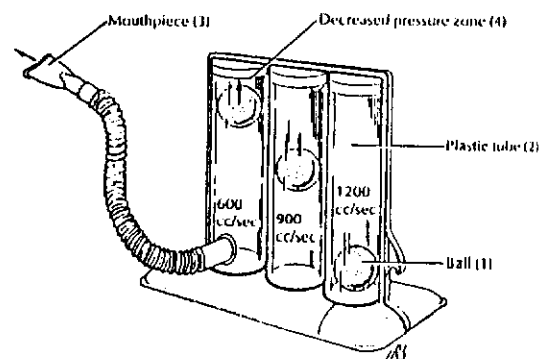
กล่าวคือเมื่อ ออกแรงไ้มากขึ้นจะทำให้เกิดแรงดันที่ทรวงอกมากขึ้น แล้วส่งผลให้เกิดแรงดันภายในทรวงอก เพิ่มขึ้นตาม ทำให้จุด EEP เคลื่อนตัวต่ำลงหรือลงสู่ทางเดินหายใจส่วนปลายมากขึ้น ผลคือสามารถเคลื่อนเสมหะที่อยู่ในส่วนลึกออกมาได้มากขึ้น

ดังนั้นการไอจึงใช้ได้กับปอดที่แฟบได้ทุกประเภท

3.6 การฝึกด้วยเครื่องมือ ที่เรียกว่า

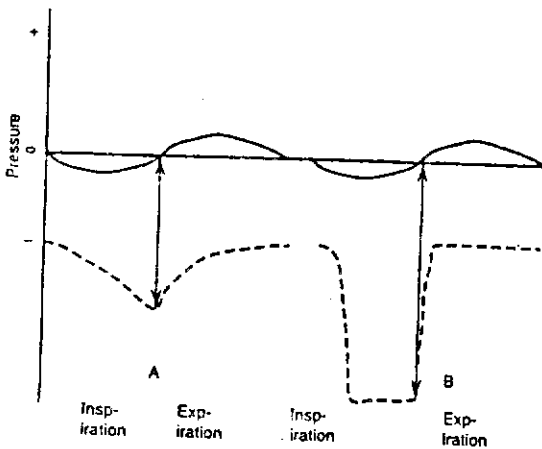
Incentive spirometer

เป็นอุปกรณ์ที่ประกอบด้วยตัวกระเปาะที่มีลูกบอลเล็กอยู่ภายใน 1 - 3 ลูก แล้วแต่นิด และขนาดของอุปกรณ์ ที่ปลายสายที่ต่อกับตัวเครื่องจะมี Mouthpiece ให้ผู้ป่วยได้ฝึกการสูดหรือการเป่า สมอออกจากปอด ดังรูปข้างล่าง



หากต้องการให้ปอดขยายตัวเราจะแนะนำให้ผู้ป่วยทำ การสูดลมเข้าปอด จากนั้น กลั้นค้างไว้ประมาณ 5 - 10 วินาที แล้วปล่อย ผลที่ได้คือเป็นการเพิ่มความดันบวกในทางเดินหายใจขณะหายใจเข้า ดังรูปต่อไป รูปทางซ้าย (A) เป็นกราฟแสดงความดันขณะหายใจปกติ

และรูปทางขวา(B) เป็นกราฟแสดงความดันภายในถุงลมและในช่องเยื่อหุ้มปอดที่ลดลง



จากกราฟการที่ถุงลมจะขยายออกนั้นขึ้นอยู่กับ ค่าความแตกต่างของความดันภายในถุงลม กับความดันในช่องเยื่อหุ้มปอด ในช่วงของการหายใจเข้าสุดที่หาย ซึ่งเรียกว่า transpulmonary pressure (PL) ดังแสดงจากกราฟ พบว่าเมื่อหายใจเข้าเต็มที่แล้ว แรงดันภายในช่องเยื่อหุ้มปอด (pleural pressure) มีค่าลดลงกว่าปกติ ทำให้ความดันถุงลมคงที่ ผลคือ Transpulmonary pressure เพิ่มขึ้น ทำให้ปอดมีการขยายตัว แต่อย่างไรก็ตาม อาจจะมีผลเสียต่อผู้ฝึก ได้แก่

- ก. การเกิดภาวะร่างกายเป็นเบส จากการหายใจเร็วกว่าปกติ
- ข. วิงเวียน หน้ามืด จากการกลั้นหายใจนานเกินไป ทำให้เกิดภาวะ Valsalva like maneuver
- ค. อาการลำคองไป จากการทำ มากเกินไป จนทำให้รูปแบบการหายใจผิดปกติ คือ

การเคลื่อนไหวของทรวงอกกับหน้าท้องไม่สัมพันธ์กัน ที่เรียกว่า Paradoxical abdominal chest movement

เทคนิคนี้ เหมาะสมกับการแฟบทุกแบบ ซึ่งจะใช้ได้ผลในกรณีผู้ป่วยผ่าตัดหัวใจ ซึ่งจะมีปัญหาว่าปอดกลีบล่างซ้ายแฟบ พบว่า ปอดจะค่อยๆขยายตัวออกมา หลังจากการใช้ อุปกรณ์นี้ประมาณ 1-2 อาทิตย์ ร่วมกับการฝึกการหายใจที่ทรวงอกด้านล่างด้วย (local costal breathing exercise)

3.7 การให้ฝอยละอองและความชื้น

(Aerosol and humidifier therapy)

การให้ฝอยละอองและความชื้น เป็นวิธีการรักษาในกรณีที่มีผู้ป่วยมีเสมหะเหนียวมาก การรักษาด้วยการเคาะปอดเพียงอย่างเดียวไม่สามารถทำให้ปอดที่แฟบขยายออกมาได้ วิธีการสามารถทำได้โดยนักกายภาพบำบัดเองหรือปรึกษาแพทย์ประจำผู้ป่วยเพื่อขอให้สั่งพ่นได้ โดยความถี่ในการทำควรมากกว่า 1 ครั้งต่อวัน และจากประสบการณ์ควรมากกว่า 3 ครั้ง ต่อสัปดาห์ เพื่อให้เกิดผลดี (จากประสบการณ์ของผู้รักษา และความสะดวกทางแพทย์ผู้รักษา)

การรักษาด้วยเทคนิคนี้ จะไม่ค่อยได้ผลในภาวะที่มีปอดแฟบแบบ Passive atelectasis แต่จะได้ผลดี ในกรณีแฟบแบบ resorption atelectasis

3.8 เทคนิคการระบายสารเหลวจากช่องเยื่อหุ้มปอด (Intercostal chest drainage technique) และการจัดทำทาง (Position)

ทางด้านกายภาพบำบัด เรียกเทคนิคนี้ว่า Swedish pleurisy exercise ประกอบด้วยการออกกำลังกายในส่วนบนของร่างกายให้มีการเคลื่อนไหวของทรวงอกด้านนอก ให้มีผลทำให้เกิดการขับ หรือบีบ สารเหลวออกมาตามสายระบายออกมา

การใช้เทคนิคนี้ ได้ผลมาก หากการจัดทำทางของร่างกาย (position) ตามแนวแรงโน้มถ่วงของโลก จะสัมพันธ์กับปลายสายท่อระบายทรวงอก (intercostal chest drainage : ICD) ที่เข้าไปในช่องเยื่อหุ้มปอด เช่น หากปลายท่อสายเข้าไปสุดที่บริเวณปอดกลีบบน ดังนั้นในการรักษา ควรจัดทำให้สารเหลว ไปรวมกันที่บริเวณปอดกลีบด้านบน นั่นคือจัดให้มีศีรษะต่ำประมาณ 15 - 45 องศา แล้วแต่ว่าทำใจจะทำ ให้สารเหลวออกมามากที่สุดและเท่าที่ผู้ป่วยสามารถทนได้

นอกจากนี้พบว่าไอแรง (coughing) จะเป็นเทคนิคหนึ่งที่ช่วยให้สารเหลวออกมาเพิ่มขึ้น กล่าวคือไอจะเป็นการเพิ่มแรงดันทรวงอกและแรงดันทำให้สารเหลว เคลื่อนออกมาตามสายระบายได้มากขึ้น แต่ควรช่วยกระชับแผล เพื่อลดอาการเจ็บ

ดังนั้นเทคนิคนี้จึงเหมาะสมกับการแฟบแบบ Passive atelectasis ยกเว้น การแฟบจากก้อนเนื้อ ต้องอาศัยการผ่าตัดทางการแพทย์

บทสรุป

ภาวะปอดแฟบ (atelectasis) สามารถแบ่งออกเป็นหลายประเภท ได้แก่ การแฟบจากการมีเสมหะอุดตัน (resorption atelectasis) การแฟบจากแรงกดจากภายนอก (passive atelectasis) เป็นต้น ทำให้เกิดภาวะปอดแฟบ และการระบายอากาศลดลง

การรักษาภาวะปอดแฟบ นอกจากพยายามให้แรงดันบวก ต่อทางเดินหายใจ เพื่อพยายามให้ถุงลมเกิดการขยายตัวตลอดเวลาแล้ว

การรักษาด้วยวิธีการทางกายภาพบำบัด ทรวงอก สามารถช่วยแก้ไขปัญหภาวะปอดแฟบได้ โดยอาศัยเทคนิคต่างๆ ได้แก่ การเคาะปอด ร่วมกับการจัดทำระบายเสมหะ การสั่นปอด การเขย่าปอด การฝึกการหายใจ การฝึกการไอ หรือแม้แต่อุปกรณ์ที่เรียกว่า Incentive spirometer การเลือกใช้เทคนิคและวิธีการ ขึ้นอยู่กับประเภทของภาวะปอดแฟบว่าเป็นประเภทใด เพื่อให้เกิดการขยายตัวของปอดที่แฟบให้เร็วที่สุด

เอกสารอ้างอิง

1. Froser RG, et al. . Diagnosis of Disease of the Chest.3rd edition.Vol 1.W.B Saunders company, Philadelphia ,1988.
2. Hass F , Axen K. Pulmonary Therapy and Rehabilitaton : Principle and Practice. 2nd edition. Williams& Wilkins. Baltimore, 1991.

3. May DF. Rehabilitation and Continuity of Care in Pulmonary Disease. The CV. Mosby company. St.Louis, 1991.
4. Snider GL. Clinical Pulmonary Medicine. Little, Brown and Company. Boston, 1981.
5. Zada CC. Pulmonary Management in Physical Therapy : Clinical Physical Therapy. Churchill Livingstone. USA, 1992.