

9-1-1989

โรคยอดเชื้อรังไข่ในเด็ก

นวลจันทร์ ทรายพาล

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

Recommended Citation

ทรายพาล, นวลจันทร์ (1989) "โรคยอดเชื้อรังไข่ในเด็ก," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 33: Iss. 9, Article 9.

DOI: <https://doi.org/10.58837/CHULA.CMJ.33.9.9>

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal/vol33/iss9/9>

This Review Article is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.

โรคยอดเรือร้างในเด็ก

โรคปอดเรื้อรังในเด็ก

นวลจันทร์ ปราบพาล*

Prapphal N. Chronic lung disease in children. Chula Med J 1989 Sep; 33(9) : 695-701

At present, chronic lung disease is not uncommon in children. With increased knowledge and improved technology in the field of pediatric pulmonology, more cases with treatable causes can be identified. Proper management and respiratory care will reduce further lung damage and prevent persistent chronic respiratory problems. Therefore, this condition should be recognized by pediatricians and physicians who take care of children. The purpose of this article is to review the knowledge concerning causes of chronic lung disease in children with special emphasis on bronchopulmonary dysplasia and lung injuries after severe lower respiratory infections during infancy.

Reprint request : Prapphal N, Department of Pediatrics, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok 10330, Thailand.

Received for publication. May 8, 1989.

โรคระบบทางเดินหายใจในเด็กส่วนใหญ่เป็นชนิดเฉียบพลัน เช่น โรคติดเชื้อทางเดินหายใจซึ่งมักรักษาให้หายได้⁽¹⁾ และในอดีตถ้าเป็นรุนแรงมักเสียชีวิต การศึกษาหาสาเหตุของโรคก็ทำได้จำกัด โรคปอดเรื้อรังในเด็กจึงไม่เป็นที่สนใจกันมากนักนอกจากโรคหอบหืด(asthma) นอกจากนี้การวินิจฉัยโรคก็ทำได้ยากเนื่องจากนิยามของภาวะนี้ในเด็กยังไม่แน่นอน⁽²⁾ ปัจจุบันความรู้เกี่ยวกับโรคทางเดินหายใจในเด็กได้พัฒนาขึ้นมาก การศึกษาหาสาเหตุก็ทำได้กว้างขวางขึ้นรวมทั้งมีอุปกรณ์การให้ออกซิเจน และเครื่องช่วยหายใจที่มีประสิทธิภาพ สามารถดูแลผู้ป่วยหนักได้ดีขึ้น ทำให้ผู้ป่วยเด็กที่มีอาการรุนแรงรอดชีวิตมากขึ้น โอกาสที่เด็กเหล่านี้จะเป็นโรคปอดเรื้อรังตามมาก็เพิ่มขึ้น^(3,4) ผู้ป่วยเด็กอื่นๆ ที่มีอาการเรื้อรังของระบบหายใจก็อาจตรวจพบสาเหตุที่รักษาให้หายได้ จากข้อมูลที่ผ่านมาสนับสนุนว่า โรคปอดเรื้อรังในเด็กอาจเป็นสาเหตุอย่างหนึ่งของโรคปอดเรื้อรังในผู้ใหญ่⁽⁵⁻⁷⁾ ดังนั้นการวินิจฉัยหาสาเหตุและให้การรักษาที่รวดเร็วเหมาะสมจึงเป็นสิ่งจำเป็นเพื่อป้องกันไม่ให้ปอดเรื้อรังเมื่อเป็นผู้ใหญ่

นิยาม และอุบัติการ

อุบัติการของโรคปอดเรื้อรังในเด็กยังไม่ทราบแน่นอนเนื่องจากหลักเกณฑ์ในการวินิจฉัยยังไม่แน่นอน⁽²⁾ ความหมายของ“โรคปอดเรื้อรัง” ในเด็กก็ไม่เหมือนในผู้ใหญ่ และแตกต่างกันในแต่ละกลุ่มอายุและในแต่ละรายงาน^(2,8,9) ในปี ค.ศ. 1986 Fernald และคณะได้ให้นิยามของโรคปอดเรื้อรังในเด็กที่น่าจะนำมาใช้ได้ดังนี้คือ จะวินิจฉัยว่าเป็นโรคปอดเรื้อรังเมื่อเด็กมีอาการและอาการแสดงอย่างหนึ่งอย่างใดต่อไปนี้⁽¹⁰⁾

1. ไอเกือบทุกวันเป็นเวลาอย่างน้อย 3 เดือน
2. เป็นปอดอักเสบ (pneumonia) มากกว่า 1 ครั้ง ในระยะเวลา 2 ปี
3. มี wheezing นานเกิน 7 วันต่อเดือน เป็นเวลา 3 เดือน
4. ภาพรังสีปอดผิดปกตินานเกิน 3 เดือน

สำหรับการวินิจฉัยโรคปอดเรื้อรังในทารกแรกเกิดจะแตกต่างจากเด็กวัยอื่นเนื่องจากส่วนใหญ่เป็นผลจากการให้ออกซิเจนและเครื่องช่วยหายใจ หรือจากภาวะของปอดที่ยังเจริญไม่เต็มที่และต้องการออกซิเจนในการรักษา ดังนั้นโรคปอดเรื้อรังในเด็กวัยนี้จึงหมายถึงโรคของระบบหายใจซึ่งต้องการออกซิเจนนานเกิน 28 วัน และมีภาพถ่ายรังสีปอดผิดปกติ^(11,12)

สาเหตุ

แบ่งเป็น 3 กลุ่มใหญ่ ๆ^(10,11) คือ

1. สาเหตุที่ทำให้เป็นโรคปอดเรื้อรังโดยตรงและตรวจพบได้ ได้แก่
 - 1.1 ความผิดปกติแต่กำเนิด (congenital abnormalities) ของระบบทางเดินหายใจ หรือระบบอื่นแล้วมีผลต่อระบบทางเดินหายใจ เช่น
 - tracheo-esophageal malformation
 - immotile cilia syndrome (ciliary dyskinesia)
 - vascular rings
 - spinal column & chest wall deformities
 - 1.2 โรคทางกรรมพันธุ์ (metabolic and genetic diseases) เช่น
 - cystic fibrosis (มักพบในพวก caucasian)
 - alpha-1-antitrypsin deficiency syndrome
 - immune deficiency syndrome (รวมทั้ง IgG subclass deficiency)
 - inherited neuromuscular diseases
 - 1.3 ภาวะอักเสบเรื้อรังในปอด (chronic inflammatory diseases) จาก collagen diseases หรือ vasculitis syndromes ต่าง ๆ, pulmonary hemosiderosis, hypersensitivity pneumonitis เป็นต้น
 - 1.4 โรคติดเชื้อเรื้อรังในปอด (chronic pulmonary infection) เช่น วัณโรคปอด, bronchiectasis ฯลฯ
 - 1.5 โรคปอดเรื้อรังจากการได้รับออกซิเจนหรือเครื่องช่วยหายใจ^(12,13,14) ได้แก่ bronchopulmonary dysplasia, pulmonary oxygen toxicity syndrome อื่น ๆ
 - 1.6 ปอดยังทำงานไม่เต็มที่เนื่องจากคลอดก่อนกำหนด เช่น Wilson Mikity syndrome, chronic pulmonary insufficiency of prematurity⁽¹⁵⁾
 - 1.7 สำลักอาหาร น้ำลายและสิ่งแปลกปลอมเข้าปอดบ่อย ๆ จาก ความผิดปกติของการกลืน, gastroesophageal reflux^(16, 17)
2. สาเหตุจากการติดเชื้อในทางเดินหายใจส่วนล่างอย่างรุนแรงในระยะ 2 ขวบปีแรก ซึ่งทำให้ทาง

เดินหายใจถูกทำลาย เช่น หลอดลมอักเสบ หรือ
ปอดอักเสบจากเชื้อ respiratory syncytial
virus, parainfluenza virus, adenovirus^(7,18),
chlamydia trachomatis^(19,20) และ myco-
plasma pneumoniae^(21,22)

3. สาเหตุจากสิ่งแวดล้อม และอุบัติเหตุที่มีผลต่อ
ทางเดินหายใจและปอดของเด็ก เช่น

3.1 มีควันไฟ หรือควันบุหรี่ในบ้านมาก⁽²³⁾
เด็กที่พ่อแม่สูบบุหรี่จะเป็นโรคติดเชื้อทาง
เดินหายใจและโรคปอดเรื้อรังได้บ่อยกว่า
เด็กทั่วไป⁽¹¹⁾ มลภาวะในอากาศอื่น ๆ ก็ทำ
ให้เด็กไอเรื้อรังได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งเด็ก
ที่มีภาวะภูมิแพ้ร่วมด้วย

3.2 การจมน้ำ (near drowning) เด็กที่รอด
ชีวิตจากการจมน้ำและหายจาก adult
respiratory distress syndrome พบว่ามี
bronchial hyperreactivity และทางเดิน
หายใจอุดตันเรื้อรังได้⁽²⁴⁾

3.3 การสูดดมน้ำมันก๊าด (hydrocarbon) เข้า
ปอด แล้วเกิดปอดอักเสบอาจทำให้การทำ
งานของปอดผิดปกติในระยะยาวได้⁽²⁵⁾

เด็กที่มีสาเหตุชัดเจนในกลุ่มที่ 1 มักจะมีอาการรุนแรงกว่า และการเจริญเติบโตช้ากว่าเด็กที่มีสาเหตุในกลุ่มที่ 2 และ 3⁽¹⁰⁾ อย่างไรก็ตามเด็กพวกนี้มักมีประวัติ อาการ และอาการแสดงซึ่งช่วยบ่งชี้ถึงสาเหตุ ถ้าให้การรักษาและแก้ไขสาเหตุ อาการเรื้อรังทางปอดก็จะหายไปหรือดีขึ้น ในที่นี้จะไม่กล่าวถึงรายละเอียดของแต่ละสาเหตุในแต่ละกลุ่มที่กล่าวมา แต่จะทบทวนสาเหตุพวกที่เกิดจากการใช้ออกซิเจน เช่น bronchopulmonary dysplasia และการที่เนื้อปอดถูกทำลายจากการติดเชื้อซึ่งพบได้บ่อยและอาจป้องกันได้

Bronchopulmonary Dysplasia

Bronchopulmonary dysplasia (BPD) เป็นโรคปอดเรื้อรังซึ่งพบในเด็กคลอดก่อนกำหนดที่เป็น respiratory distress syndrome (RDS) หรือเป็นโรคอื่นที่ต้องการออกซิเจนความเข้มข้นสูงเกิน 60% และใช้เครื่องช่วยหายใจเป็นเวลานานกว่า 24 ชั่วโมง⁽²⁶⁾ แล้วมีการทำลายของทางเดินหายใจขนาดเล็ก^(13,27) เด็กที่ได้รับออกซิเจนหรือเครื่องช่วยหายใจนานเกิน 2 สัปดาห์⁽⁴⁾ หรือมีภาวะแทรกซ้อน เช่น interstitial emphysema, pneumothorax หรือติดเชื้อในปอด หรือมี patent ductus arteriosus และได้รับ fluid มากในช่วง

อายุ 5 วันแรกจนเกิด interstitial edema จะมีโอกาสเป็น BPD ได้มากขึ้นดังรูป⁽²⁷⁾

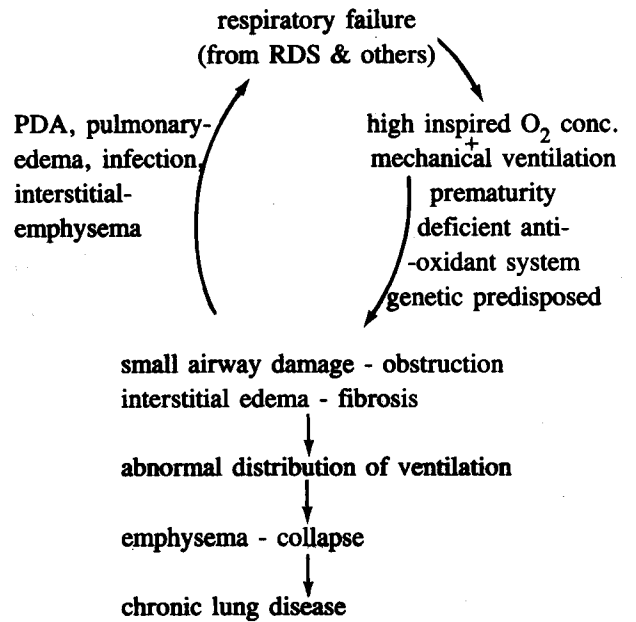


Figure 1. Pathogenesis of chronic lung disease (eg. BPD).

เด็กที่เป็น BPD จะมีอาการของโรคปอดเรื้อรัง คือ หายใจเร็วกว่าปกติ หน้าอกบุ๋ม (intercostal retractions) บางรายฟังได้ rales หรือ bronchial breath sound ออกจากหูในหลอดต่ำกว่าปกติ และอาจมีคาร์บอนไดออกไซด์คั่งในเลือด ในรายที่เป็นมากมักมีความดันในปอดสูง (pulmonary hypertension) ซึ่งวัดได้โดยใช้ echocardiography และ cardiac catheterization ในรายที่รุนแรงจะพบว่ามี systemic to pulmonary collateral circulation ร่วมด้วยเป็นจำนวนมาก⁽²⁸⁾

การวินิจฉัย BPD ได้จากประวัติ และอาการแสดงดังกล่าวร่วมกับภาพถ่ายรังสีปอดในรายที่เป็นตามหลัง RDS จะมีลักษณะชัดเจนแบ่งได้เป็น 4 ระยะเรียงตามลำดับตามที่ Northway และคณะได้รายงานไว้ในปี ค.ศ. 1967 ดังนี้⁽²⁹⁾

ระยะที่ 1. เป็นระยะที่มีอาการของ acute respiratory distress ในช่วงอายุ 2-3 วัน ภาพถ่ายรังสีปอดพบว่าปอดขยายตัวไม่เต็มที่ และมีจุดฝ้าขาวเล็กๆ กระจายทั่วไปในปอดที่เรียกว่า ground glass appearance

- ระยะที่ 2.** เป็นระยะที่มี regeneration ของปอด พบเมื่อเด็กอายุประมาณ 4-10 วัน ในรายที่อาการไม่รุนแรงจะเห็นปอดขยายตัวดีขึ้น แต่ในรายที่รุนแรงจะเห็นฝ้าขาวทั่วปอด (white out lung) และอาจมี interstitial emphysema ร่วมด้วย
- ระยะที่ 3.** เป็นระยะที่เริ่มเข้าสู่ระยะเรื้อรัง (transitional period) พบหลังได้รับออกซิเจนประมาณ 10-20 วัน จะเห็นเป็น cyst ในเนื้อปอดเนื่องจากมี hyperaeration สลับกับเนื้อปอดที่มี consolidation หรือ fibrosis
- ระยะที่ 4.** เป็นระยะเรื้อรัง มี atelectasis และ hyperaeration กระจ่ายในปอด ระยะนี้จะมีความดันในปอดสูง ถ้าตรวจพยาธิสภาพจะพบมีการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดที่ไปถึงความดันสูงในปอด โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้ามีภาวะเลือดเป็นกรดและขาดออกซิเจนมาก ๆ ในระยะแรก

บางรายอาจเห็นเฉพาะระยะที่ 4 เท่านั้น โดยไม่พบการเปลี่ยนแปลงของภาพรังสีปอดในระยะที่ 1,2 และ 3⁽²⁷⁾

ผู้ป่วยเด็กที่คลอดก่อนกำหนด และเป็น BPD ที่มารับการตรวจรักษาที่หน่วยโรคปอด ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2531 จนถึงปัจจุบัน จำนวน 5 ราย เป็นชาย 2 ราย หญิง 3 ราย อายุครรภ์เฉลี่ย 29.2 สัปดาห์ (26-32 สัปดาห์) น้ำหนักแรกเกิดเฉลี่ย 1280 กรัม (880-1670 กรัม) ทุกรายเป็น RDS ตั้งแต่แรกเกิด และต้องใช้เครื่องช่วยหายใจเป็นเวลานานโดยเฉลี่ย 61.4 วัน (7-120 วัน) และได้รับออกซิเจนโดยเฉลี่ย 97.8 วัน (14-180 วัน) ภาพถ่ายรังสีปอดเข้าได้กับ BPD ตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจพบว่ามีปกติ 2 ราย, มี right ventricular hypertrophy 2 ราย และ right bundle branch block 1 ราย ตรวจ ecocardiography 4 ราย เมื่ออายุ 6-12 เดือน พบว่าทุกรายมีความดันในปอดสูง (pulmonary pressure 52.8-74.4 mm.Hg)

เด็กที่เป็น BPD ส่วนหนึ่งอาการจะดีขึ้นจนเป็นปกติใน 1-2 ปี⁽²⁷⁾ แต่อาจตรวจพบการทำงานของปอดผิดปกติเป็นแบบ obstructive lung มี airway hyperreactivity

และมี oxygen saturation ต่ำขณะออกกำลังเต็มที่⁽⁴⁾ ในรายที่เป็นรุนแรงมีอาการของโรคปอดเรื้อรัง และยังมีภาพถ่ายรังสีปอดผิดปกติเมื่ออายุ 1-2 ปีแล้ว จะมีการทำงานของปอดผิดปกติมากกว่า และเป็นโรคติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนล่างได้บ่อย บางรายอาจมีอาการของความดันสูงในปอด หรือ cor-pulmonale ร่วมด้วย ถึงแม้ว่าความผิดปกติของสมรรถภาพปอดจะมีอยู่จนกระทั่งเป็นผู้ใหญ่ อาการของ BPD จะดีขึ้นเมื่อเด็กเติบโตขึ้น ถ้าได้รับการดูแลรักษาที่เหมาะสม และป้องกันไม่ให้ปอดถูกทำลายเพิ่มเติมจากการติดเชื้อ⁽³⁰⁾

Lower Respiratory Tract Infection & Chronic Lung Disease

การติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนล่างในช่วงอายุ 1-2 ปี อาจมีผลเสียต่อการเจริญเติบโตของปอดแล้วทำให้มีอาการของโรคปอดเรื้อรังเป็นแบบ airway hyperreactivity ซึ่งพบว่ามีการหดตัวของกล้ามเนื้อหลอดลม ร่วมกับมีการหลั่ง mucus ออกมาในท่อทางเดินหายใจมากขึ้น และการทำงานของเซลล์บุทางเดินหายใจก็เปลี่ยนแปลงไปจากปกติ เด็กพวกนี้จะมีอาการเหมือนหอบหืด แต่อาจรักษาไม่ได้ผลดีเท่าที่ควรด้วยยาขยายหลอดลมเพียงอย่างเดียว จากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่า เด็กที่เป็น laryngotracheobronchitis, bronchiolitis และปอดอักเสบเมื่ออายุน้อยกว่า 2 ปีจะมี airway reactivity เพิ่มขึ้นนานกว่า 10 ปี โดยไม่เกี่ยวข้องกับประวัติภูมิแพ้ในครอบครัวและตัวเด็กเอง⁽¹⁸⁾ เด็กในกลุ่มนี้อาจกลายเป็น chronic obstructive airway disease (COPD) เมื่อโตเป็นผู้ใหญ่ได้ สำหรับกลไกในการเกิดยังไม่ทราบแน่นอน เพราะการศึกษาที่ผ่านมามีข้อจำกัดเกือบทุกรายงาน

เด็กที่เคยเป็น acute bronchiolitis และปอดอักเสบจากเชื้อ respiratory syncytial virus (RSV) จะมีอาการคล้ายหอบหืดได้ถึงร้อยละ 25-50⁽⁷⁾ การพบ RSV-specific IgE จะช่วยทำนายได้ว่าเด็กคนนั้นมีโอกาสเป็นโรคปอดเรื้อรังได้มาก อย่างไรก็ตามพันธุกรรมอาจมีส่วนเกี่ยวข้องด้วย⁽¹⁸⁾ รายที่ไม่มีอาการของโรคปอดเรื้อรังตามหลัง RSV bronchiolitis ก็ยังตรวจพบความผิดปกติของสมรรถภาพปอดที่ไปถึงการอุดตันของหลอดลมเล็ก ๆ ซึ่งคล้ายความผิดปกติที่พบใน COPD ในผู้ใหญ่^(31,32)

เด็กที่เป็นปอดอักเสบจากเชื้อแบคทีเรีย และไวรัสตัวอื่น ๆ แล้วมีความผิดปกติเรื้อรังในปอดตามมา ได้แก่⁽⁷⁾

- adenovirus types 1,3,4,21 ทำให้เป็น bronchiectasis, interstitial fibrosis และ hyperlucent lung บาง

รายมีภาพรังสีปอดผิดปกติอยู่ได้นานถึง 10 ปี

- influenza virus ทำให้มี interstitial fibrosis มี
การทำลายหลอดลมทั้งขนาดใหญ่และเล็ก และสมรรถภาพ
ปอดผิดปกติ

- chlamydia trachomatis ทำให้ไอเรื้อรัง ตรวจ
สมรรถภาพปอดพบว่า มี FRC เพิ่มขึ้น

- pertussis pneumonia ร้อยละ 25 มีอาการไอ
เป็น ๆ หาย ๆ ได้นานถึง 3 ปี, อาจมี bronchiectasis

- mycoplasma pneumoniae ทำให้ไอเรื้อรัง และ
การทำงานของปอดผิดปกติ

การวินิจฉัยหาสาเหตุของโรคปอดเรื้อรังในเด็ก

ประมาณร้อยละ 40 ของผู้ป่วยในกลุ่มที่ 1 ที่มี
สาเหตุดังกล่าวมาแล้ว จะตรวจพบสาเหตุโดยอาศัยประวัติ
การเจ็บป่วย การตรวจร่างกาย และการตรวจทางห้อง
ปฏิบัติการ เช่น ภาพรังสีปอดทั้งท่าตรงและด้านข้าง,
การตรวจนับเม็ดเลือดรวมทั้ง eosinophil, tuberculin test
(เพื่อตรวจวินิจฉัยว่าเป็นวัณโรค หรือมีภาวะพร่องทางอิมมูน
ชนิด cell mediated immune response โดยคู่ผลร่วมกับ
candida และ tetanus skin test), การตรวจสมรรถภาพปอด
การทำ sweat test และการตรวจหา immunoglobulin ใน
เลือด⁽¹⁰⁾

การตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่น ๆ ซึ่งจะช่วยบอก
สาเหตุควรทำเมื่อมีข้อบ่งชี้จากประวัติและอาการแสดง เช่น
esophagogram เพื่อหา tracheoesophageal malformation
และ vascular ring, milk scan และ pH probe เพื่อตรวจหา
gastroesophageal reflux, bronchoscopy เพื่อตรวจหาความ
ผิดปกติของทางเดินหายใจ และค้นหาสิ่งแปลกปลอมที่อาจ
สำลักเข้าไปในทางเดินหายใจ เป็นต้น

ส่วนสาเหตุในกลุ่มที่ 2 และ 3 จะได้จากประวัติ
การตรวจร่างกาย ภาพถ่ายรังสีปอดและการตรวจพิเศษทาง
ห้องปฏิบัติการเพื่อให้แน่ใจว่าไม่มีความผิดปกติที่แก้ไขได้
ในกลุ่มที่ 1 แล้ว ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีอาการของการอุดตัน
ของทางเดินหายใจขนาดเล็ก มีเสียง wheezing ในปอด
เป็น ๆ หาย ๆ ซึ่งอาจให้การวินิจฉัยว่า "reactive airways
disease"⁽¹⁸⁾

หลักการดูแลรักษาเด็กที่เป็นโรคปอดเรื้อรัง

1. รักษาสาเหตุ
2. รักษาตามอาการ เช่น ให้ออกซิเจนในรายที่มี

PaO₂ ต่ำ, ให้ขยายหลอดลมในรายที่มี bron-
chial hyperreactivity เป็นต้น

3. รักษาภาวะแทรกซ้อน เช่น cor pulmonale
หรือความดันสูงในปอด

4. ฟื้นฟูสมรรถภาพปอด โดยการออกกำลังกาย
บำบัดทางทรวงอก และการฝึกหัดใช้กล้ามเนื้อ
ในการหายใจอย่างมีประสิทธิภาพ รวมทั้งป้องกัน
การทำลายทางเดินหายใจและเนื้อปอดเพิ่ม
ขึ้นจากการติดเชื้อ, ภาวะขาดออกซิเจนและ
เลือดเป็นกรด รวมทั้งป้องกันเด็กจากควันบุหรี่
ควันไฟ และมลภาวะต่าง ๆ ในอากาศ

การป้องกัน

การป้องกันโรคปอดเรื้อรังในเด็กทำได้โดยพยายาม
ตรวจวินิจฉัยหาสาเหตุ และแก้ไขให้เร็วที่สุดที่จะทำได้ เพื่อ
ป้องกันการทำลายของทางเดินหายใจและเนื้อปอด สำหรับ
bronchopulmonary dysplasia จะป้องกันได้โดยหลีกเลี่ยง
และลดปัจจัยเสี่ยง เช่น การคลอดก่อนกำหนด การให้ออก
ซิเจนความเข้มข้นสูง ๆ เป็นเวลานาน การใช้ความดันของ
เครื่องช่วยหายใจ (peak airway pressure) สูง ๆ เป็นเวลา
นานโดยไม่จำเป็น⁽¹³⁾ นอกจากนี้การให้ vitamin E และ
antioxidant อื่น ๆ เช่น amino-acid ที่มี sulfur และ trace
elements อื่น ๆ จะช่วยป้องกัน BPD ได้ในเด็กที่ขาดสาร
เหล่านี้⁽³³⁾ ในเด็กเล็กควรได้รับวัคซีนป้องกันโรคติดเชื้อซึ่ง
อาจทำให้เป็นโรคปอดเรื้อรัง เช่น วัคซีนป้องกันไอกรน
วัคซีนป้องกันหัด ในรายที่มีการติดเชื้อในทางเดินหายใจส่วน
ล่างจากเชื้อไวรัสและแบคทีเรียที่มีรายงานว่า ทำให้มีความ
ผิดปกติของการทำงานของปอดในระยะยาว ควรได้รับการ
ดูแลรักษาที่เหมาะสมและต่อเนื่อง

สรุป

โรคปอดเรื้อรังในเด็กเป็นภาวะที่พบได้บ่อยขึ้น
เกือบร้อยละ 40 มีสาเหตุซึ่งตรวจพบและแก้ไขได้ สาเหตุอื่น ๆ
ที่เหลือก็อาจป้องกันได้ ดังนั้นการตระหนักถึงภาวะนี้ในเด็ก
โดยเฉพาะอย่างยิ่งในเด็กเล็กที่มีปัจจัยเสี่ยงสูง ร่วมกับการ
ตรวจวินิจฉัยหาสาเหตุ และการดูแลรักษาที่เหมาะสม
เป็นสิ่งจำเป็นในการป้องกันโรคปอดเรื้อรังในเด็กโตและ
ผู้ใหญ่

อ้างอิง

1. Pio A, Leowski AP, Dam T. The magnitude of the problem of acute respiratory infections. Proceedings of an International Workshop on ARI in Childhood. Sydney, 1984. 3-16
2. Morgan WJ, Taussig LM. The chronic bronchitis complex in children. *Pediatr Clin North Am* 1984 Aug; 31 (4) : 851-64
3. Riedel F. Long term effects of artificial ventilation in neonates. *Acta Paediatr Scand* 1987 Jan; 76 (1) : 24-9
4. Andreasson B, Lindroth M, Mortensson W, Svenningsen NW, Jonson B. Lung function eight years after neonatal ventilation. *Arch Dis Child* 1989 Jan; 64(1) : 108-13
5. Kattan M. Long term sequelae of respiratory illness in infancy and childhood. *Pediatr Clin North Am* 1979 Aug; 26 (3) : 525-35
6. Samet JM, Tager IB, Speizer FE. The relationship between respiratory illness in childhood and chronic airflow obstruction in adulthood. *Am Rev Respir Dis* 1983 Apr; 127 (4) : 508-28
7. Simpson H, Mok JYQ. Outcome of respiratory disease in childhood. In: Milner AD, Martin RJ. eds. Neonatal and Pediatric Respiratory Medicine. Washington: Butterworths, 1985. 211-29
8. Peat JK, Woolcock AJ, Leeder SR, Blackburn CR. Asthma and bronchitis in Sydney schoolchildren. I. Prevalence during a six-year study. *Am J Epidemiol* 1980 Jun; 111 (6) : 721-7
9. Loughlin GM. Bronchitis. In: Kendig EL, Chernick V. eds. Disorder of the Respiratory Tract in Children. 2nd ed. Philadelphia: W.B.Saunders, 1983. 275-83
10. Fernald GW, Denny FW, Fairclough DL, Helm RW, Volberg FM. Chronic lung disease in children referred to a teaching hospital. *Pediatr Pulmonol* 1986 Jan - Feb; 2(1) : 27-34
11. Strope GL, Stemple DA. Risk factor associated with the development of chronic lung disease in children. *Pediatr Clin North Am* 1984 Aug; 31(4) : 757-71
12. Goldman SL, Gerhardt T, Sonni R, Feller R, Hehre D, Tapia JL, Bancalari E. Early prediction of chronic lung disease by pulmonary function testing. *J Pediatr* 1983 Apr; 102 (4) : 613-7
13. Watson ED, Henderson-Smart DJ, Storey GNB, Peat B, Grattan-Smith P. Perinatal factors and the development of chronic lung disease in preterm infants: a case control study. *Aust Paediatr J* 1987 Jun; 23(3) : 181-4
14. O'Brodovich HM, Mellins RB. Bronchopulmonary dysplasia: unresolved neonatal acute lung injury. *Am Rev Respir Dis* 1985 Sep; 132(3) : 694-709
15. Mikity VG. Chronic respiratory distress in the premature infant (Wilson - Mikity syndrome). In: Kendig EL, Chernick V, eds. Disorders of the Respiratory Tract in Children. 2nd ed. Philadelphia: W.B.Saunders, 1983. 243-5
16. Hoyoux CL, Forget P, Lambrecht L, Geubekke F. Chronic bronchopulmonary disease and gastroesophageal reflux in children. *Pediatr Pulmonol* 1985 May-Jun; 1(3) : 149-53
17. Malfroot A, Vandenplas Y, Verlinden M, Piepsz A, Dab I. Gastroesophageal reflux and unexplained chronic respiratory disease in infants and children. *Pediatr Pulmonol* 1987 Jul-Aug; 3(4) : 208-13
18. Taussig LM, Busse WW, Lemen RJ, Sri Ram J. NHLBI Workshop summary on "Models of infectious airway injury in children". *Am Rev Respir Dis* 1988 Apr; 137(4): 979-84
19. Harrison HR, Phil D, Taussing M, Fulginiti VA. Chlamydia trachomatis and chronic respiratory disease in childhood. *Pediatr Infect Dis* 1982 Jun; 1(1) : 29-33
20. Numazaki K, Chiba S, Kogawa K, Umetsu M, Motoya M, Nakao T. Chronic respiratory disease in premature infants caused by chlamydia trachomatis. *J Clin Pathol* 1986 Jan; 39(1) : 84-8
21. Mok JYQ, Waugh PR, Simpson H. Mycoplasma pneumoniae infection: a follow up study of 50 children with respiratory illness. *Arch Dis Child* 1979 Jul; 54(7) : 506-11
22. Stokes D, Sigler A, Khouri NF, Jalamo RC. Unilateral hyperlucent lung (Swyer-James syndrome) after severe mycoplasma pneumoniae infection. *Am Rev Respir Dis* 1978 Jan; 117(1) : 145-52
23. Phelan PD. Does adult chronic obstructive lung disease really begin in childhood. *Br J Dis Chest* 1984 Jan; 78(1) : 1-9
24. Laughlin JJ, Eigen H. Pulmonary function abnormalities in survivors of near drowning. *J Pediatr* 1982 Jan; 100(1) : 26-30
25. Gurwitz D, Kattan M, Levison H. Pulmonary function and bronchial reactivity in asymptomatic

- children after hydrocarbon pneumonitis. *Pediatrics* 1978 Nov; 62(5) : 789-94
26. Farrell PM, Palta M. Bronchopulmonary dysplasia : Clinical presentation and pathogenesis. Report of the Ninetieth Ross Conference on Pediatric Research, 1986. 1-5
27. Bancalari E, Gerhardt T. Bronchopulmonary dysplasia. *Pediatr Clin North Am* 1986 Feb; 33(1) : 1-23
28. Goodman G, Perkin RM, Anas NG, Sperling DR, Hicks DA, Rowen M. Pulmonary hypertension in infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1988 Jan; 112(1) : 67-72
29. Northway WH Jr., Rosan RC Porter DY. Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline-membrane disease. *N Engl J Med* 1967 Feb 16; 276(7) : 357-68
30. Tepper RS. Chronic respiratory disturbances in bronchopulmonary dysplasia. Report of the Ninetieth Ross Conference on Pediatric Research, 1986. 46-53
31. Kattan M, Levison H, Bujan A. Lung mechanics in symptom free children after bronchiolitis. *Am Rev Respir Dis* 1978 Apr; 117 Suppl: 357
32. Pagkathan RD, Reed MH, Chernick V. Is bronchiolitis in infancy an antecedent of chronic lung disease in adolescence and adulthood ? *J Thorac Imaging* 1986 Oct; 1(4) : 34-40
33. Bell EF. Prevention of bronchopulmonary dysplasia: vitamin E and other antioxidants. Report of the Ninetieth Ross Conference in Pediatric Research, 1986. 77-81