

บทความพิเศษ

การบาดเจ็บจากการสูดดมควันไฟร้อน (Inhalation injury)

ชัยรัตน์ บุรุษพัฒน์

หน่วยศัลยกรรมตกแต่งและเสริมสร้าง กองศัลยกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

การบาดเจ็บจากการสูดดมควันไฟพบได้ประมาณร้อยละ 10 ของผู้ป่วยไฟไหม้ น้ำร้อนลวก¹ เป็นภาวะที่อันตรายถึงแก่ชีวิต สามารถเกิดร่วมกับการมีบาดแผลไฟไหม้ตามร่างกายหรือเกิดเดี่ยวๆ ก็ได้ ในผู้ป่วยไฟไหม้ที่มีการสูดดมควันไฟด้วยจะพบว่ามีอัตราการเสียชีวิตเพิ่มขึ้นร้อยละ 20 และมีอัตราการเกิดปอดอักเสบเพิ่มขึ้นร้อยละ 60² ความรุนแรงของการบาดเจ็บจะขึ้นกับ³

1. ส่วนประกอบที่อยู่ในควันไฟ (Chemical composition of the agent inhaled)
2. ความรุนแรงในการสูดดม (Intensity of exposure)
3. อุณหภูมิของควันไฟขณะสูดดม (Temperatures reached during combustion)
4. โรคประจำตัวของผู้ป่วย (Pre-existing comorbidities)

ควันไฟจะประกอบด้วยอากาศที่ร้อนร่วมกับฝุ่นละอองอนุภาคเล็กๆ ที่กระจายอยู่ในอากาศรวมกับสารก่อระคายเคือง (Irritants) หรือสารพิษที่เกิดจากการเผาไหม้ปนอยู่กับอนุภาคเล็กๆ เหล่านั้น พบว่าความร้อน ก๊าซพิษและภาวะออกซิเจนระดับต่ำในอากาศเป็นสาเหตุการเสียชีวิตที่พบบ่อยในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บจากการสูดดมควันไฟ⁴ โดยพบว่าการบาดเจ็บจากการสูดดมควันไฟจะเกิดได้จาก

1. บาดเจ็บจากความร้อนโดยตรง (Direct thermal injury) มักมีการทำลายเนื้อเยื่อเฉพาะบริเวณทางเดินหายใจส่วนบน⁵ เนื่องจากการปิดของ epiglottis ในการป้องกันไม่ให้ความร้อนลงไปที่ทางเดินหายใจส่วนล่าง
2. เนื้อเยื่อถูกทำลายจากสารเคมีที่สูดดม (tissue damage due to inhalation of chemical irritants) มักเกิดในส่วนที่อยู่ต่ำกว่า epiglottis และบริเวณหลอดลม โดยมากเกิดจากพวกเขม่าควันและละอองที่เกิดจากการเผาไหม้แล้วสูดดมเข้าไป⁶
3. ผลของสารพิษที่สูดดมกับระบบต่างๆ ของร่างกาย (Systemic effects of inhaled toxins) เกิดจากการสูดดมสารที่เกิดในกระบวนการเผาไหม้โดยเฉพาะคาร์บอนมอนอกไซด์ (Carbon monoxide) และไฮโดรเจนไซยาไนด์ (Hydrogen cyanide)⁷

พยาธิสรีรวิทยาของการบาดเจ็บจากการสูดดมควันไฟ (Pathophysiology of inhalation injury)

การบาดเจ็บจากความร้อนโดยตรงจะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อส่วนต่างๆ ของร่างกาย โดยทั่วไปภาวะไฟไหม้ น้ำร้อนลวก จะทำให้มีรั่วของน้ำและโปรตีนจากเส้นเลือดเข้าไปในบริเวณเนื้อเยื่อที่ถูกไฟไหม้ น้ำร้อนลวก การรั่วและสูญเสียปริมาณน้ำและโปรตีนจะเกิดขึ้นในเนื้อเยื่อส่วนอื่นที่ไม่ถูกไฟไหม้ น้ำร้อนลวกด้วย และการรั่วของสารน้ำนี้จะยังคงต่อเนื่องไปอย่างน้อย 24-36 ชั่วโมงหลังจากเกิดไฟไหม้ น้ำร้อนลวก⁸ ภาวะบวม (edema) ของเนื้อเยื่อบริเวณที่ถูกไฟไหม้เกิดจากการมีการรั่วของสารน้ำจากเส้นเลือดออกมาอย่างรวดเร็วในช่วงชั่วโมงแรกของการถูกไฟไหม้ และสามารถบวมได้ถึง 2 เท่าใน 1 ชั่วโมง^{9,10} มีรายงานว่าแผลที่มีความลึกของผิวหนังทั้งหมด (Third degree burn) ร้อยละ 70-80 ของปริมาณน้ำที่รั่วออกมานี้เกิดขึ้นใน 30 นาทีแรกหลังไฟไหม้และโดยเฉพาะร้อยละ 90 นี้เกิดขึ้นในช่วง 5 นาทีแรกอีกด้วย¹¹⁻¹³ อย่างไรก็ตามการรั่วของสารน้ำจะยังคงมีต่ออย่างน้อยจนถึง 12-24 ชั่วโมงหลังไฟไหม้ทั้งในแผลที่มีความลึกของผิวหนังบางส่วนและแผลที่มีความลึกของผิวหนังทั้งหมด

ลักษณะการบวมของเนื้อเยื่อจะมีลักษณะเป็นแบบ biphasic pattern คือในช่วงแรกจะมีการบวมเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วและทันทีทันใดจากสารน้ำรั่วไปในบริเวณเนื้อเยื่อที่ถูกไฟไหม้ ซึ่งจะเกิดขึ้นในช่วงชั่วโมงแรกๆ ภายหลังจากไฟไหม้^{9,14} ระยะต่อมาจะมีการรั่วของสารน้ำไปในเนื้อเยื่อทั้งที่ถูกไฟไหม้และไม่ถูกไฟไหม้อย่างช้าๆ เพิ่มขึ้นเรื่อยๆ ในช่วง 12-24 ชั่วโมงหลังไฟไหม้^{14,15} การให้สารน้ำทดแทนทำให้มีการเพิ่มขึ้นของปริมาณเลือดและแรงดันในเส้นเลือดฝอย ทำให้มีการรั่วของสารน้ำตามไปด้วย

Histamine จะถูกหลั่งออกจาก mast cell ในบริเวณผิวหนังที่ถูกไฟไหม้ โดยพบว่า histamine เป็นสารสื่อกลางที่เกิดขึ้นในช่วงแรกทันทีหลังไฟไหม้ ทำให้เกิด endothelial gaps ขนาดใหญ่จากการหดตัวของ endothelial cell ที่ผนังเส้นเลือดดำ¹⁶ เกิดการเพิ่มขึ้นของ microvascular permeability นอกจากนี้ hista-

mine ยังทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของความดันในเส้นเลือดฝอย โดยการขยายตัวของเส้นเลือดแดงเล็กๆ และการหดตัวของเส้นเลือดดำ มีรายงานพบว่าการบวมจากไฟไหม้น้ำร้อนลวกจะสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของสาร histamine, xanthine oxidase, oxygen radicals และ uric acid¹⁷ รวมถึง reactive oxygen species (ROS) และ nitric oxide ด้วย⁴

ในเรื่องของเนื้อเยื่อที่ถูกทำลายจากสารเคมีที่สูดดม (tissue damage due to inhalation of chemical irritants) จะมีพยาธิสภาพของหลอดลมและปอดที่เกิดจากการสูดดมควันไฟได้แก่¹⁸

1. ฝุ่นละอองต่างๆ ที่สูดดมเข้าไปจะไปสะสมในหลอดลมทำให้เกิดหลอดลมตีบ (bronchoconstriction) และเกิดภาวะหลอดลมตอบสนองไวเกิน (hyper-reactivity) คล้ายในผู้ป่วยหอบหืด (asthma)

2. ในกรณีที่มีแผลไฟไหม้ตามร่างกายร่วมด้วยจะทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของ capillary permeability ทั้งในปอดและส่วนอื่นของร่างกาย ทำให้เกิดภาวะหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน [acute respiratory distress syndrome (ARDS)]

ผลของสารพิษที่สูดดมกับระบบต่างๆ ของร่างกาย (systemic effects of inhaled toxins) เกิดจากการสูดดมสารที่เกิดในกระบวนการเผาไหม้โดยเฉพาะคาร์บอนมอนอกไซด์ (carbon monoxide) และไฮโดรเจนไซยาไนด์ (hydrogen cyanide)⁷ ทำให้ร่างกายไม่สามารถได้รับออกซิเจนได้เรียกว่า metabolic asphyxiants ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้

คาร์บอนมอนอกไซด์เป็นก๊าซที่ไม่มีสี ไม่มีกลิ่น เกิดจากกระบวนการเผาไหม้ที่ไม่สมบูรณ์ของเชื้อเพลิงต่างๆ รวมถึงผลิตภัณฑ์พวกเซลลูโลสเช่นไม้ กระดาษ ผ้าฝ้าย โดยคาร์บอนมอนอกไซด์จะมีความสามารถในการจับกับฮีโมโกลบินได้ดีกว่าออกซิเจน 200 เท่าทำให้ร่างกายไม่สามารถนำเอาออกซิเจนไปเลี้ยงเนื้อเยื่อต่างๆ ได้ ระดับของคาร์บอนมอนอกไซด์ฮีโมโกลบิน (COHb) จะทำให้ผู้ป่วยมีอาการได้แก่^{19,20}

COHb ร้อยละ 10 -20	ผู้ป่วยจะเริ่มมีอาการปวดศีรษะ ตึงแน่นที่หน้าผาก
COHb ร้อยละ 20 -30	ผู้ป่วยจะมีอาการปวดศีรษะและขมับมากขึ้น
COHb ร้อยละ 30 -40	ผู้ป่วยจะมีอาการปวดศีรษะมากขึ้น อ่อนแรง เวียนศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน
COHb ร้อยละ 40 -50	ผู้ป่วยจะมีอาการหมดสติ

COHb ร้อยละ 50 -60	ผู้ป่วยจะมีชักได้ หายใจเร็ว ชีพจรเร็ว
COHb ร้อยละ 60 -70	ผู้ป่วยจะโคม่า ชัก กัดการทำงานของหัวใจและการหายใจ
COHb ร้อยละ 70 -80	ผู้ป่วยจะเริ่มชีพจรช้า หายใจช้า เสียชีวิตได้ภายใน 2-3 ชั่วโมง
COHb ร้อยละ 80 -90	ผู้ป่วยจะเสียชีวิตภายในไม่เกิน 1 ชั่วโมง
COHb ร้อยละ 90 -100	ผู้ป่วยจะเสียชีวิตภายในไม่กี่นาที

ไฮโดรเจนไซยาไนด์ (Hydrogen cyanide) เป็นรูปก๊าซของไซยาไนด์ (cyanide) ที่เกิดจากการเผาไหม้ของสารที่มีส่วนประกอบของไนโตรเจนและคาร์บอน เช่น พลาสติก โพลีเมอร์ (polymer) ขนสัตว์ ผ้าไหมรวมถึงกระดาษเช่นหนังสือพิมพ์เป็นต้น ไฮโดรเจนไซยาไนด์เป็นก๊าซที่ไม่มีสี มีกลิ่นคล้ายบิทเทอร์ อัลมอนด์ (bitter almond) อย่างไรก็ตามในสถานที่เกิดเหตุก็เป็นการยากในการจำแนกกลิ่นของไฮโดรเจนไซยาไนด์ ไซยาไนด์จะไปขัดขวาง cytochrome-c oxidase ในกระบวนการ cellular oxygenation ทำให้เกิดเนื้อเยื่อขาดออกซิเจนได้ (tissue anoxia) ระดับความเข้มข้นในอากาศจะมีผลต่ออาการและการแสดงของผู้ป่วย ระดับความเข้มข้น 18-36 Part per million (ppm) ผู้ป่วยจะเริ่มมีอาการปวดศีรษะ ถ้าระดับความเข้มข้นถึง 100 ppm ผู้ป่วยจะเสียชีวิตภายใน 1 ชั่วโมง ถ้าระดับความเข้มข้นถึง 110-135 ppm ผู้ป่วยจะเสียชีวิตภายใน 30 นาที ถ้าระดับความเข้มข้นถึง 181 ppm ผู้ป่วยจะเสียชีวิตภายใน 10 นาที ถ้าระดับความเข้มข้นถึง 280 ppm ผู้ป่วยจะเสียชีวิตทันที^{19,21}

บางครั้งอาจแยกยากว่าผู้ป่วยได้รับคาร์บอนมอนอกไซด์หรือไฮโดรเจนไซยาไนด์ อย่างไรก็ตามในผู้ป่วยที่ได้รับไฮโดรเจนไซยาไนด์มักจะมีการสูญเสียระดับความรู้สึกมากกว่า (loss of conscious) มีรูม่านตาขยาย (dilated pupils) มีภาวะชัก (seizure) ความดันต่ำ (hypotension) หายใจเร็ว (tachypnea) ในช่วงแรกแล้วตามด้วยหายใจช้า (bradypnea) หรือหยุดหายใจ (central apnea) และตรวจพบว่ามียาระดับ lactate ที่สูง²²

การวินิจฉัยการบาดเจ็บจากการสูดดมควันไฟ (Diagnosis of inhalation injury)

เนื่องจากคำว่าการบาดเจ็บจากการสูดดมควันไฟ (inhalation injury) เป็นคำรวมๆที่อธิบายถึงการบาดเจ็บของทางเดินหายใจหรือปอดก็ได้และเกิดจากการสูดดมไอร้อนหรือส่วนประกอบที่อยู่ในควัน

ไฟก็ได้ รวมถึงอาจเกิดจากการสูดดมก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์หรือไซยาไนด์ ในปัจจุบันยังไม่มีข้อสรุปที่ชัดเจนถึงวิธีการวินิจฉัยภาวะนี้ โดยส่วนใหญ่จึงใช้การวินิจฉัยจากประวัติและตรวจร่างกาย ร่วมกับอาจใช้วิธีส่องกล้องตรวจทางเดินหายใจ (bronchoscopy) เหตุผลที่ยังไม่สามารถมีข้อตกลงที่ชัดเจนในการวินิจฉัยได้แก่

1. การสูญเสียการทำงานของปอดเนื่องจากการสูดดมเกิดจากการตอบสนองการอักเสบของร่างกาย (inflammatory response) และแสดงอาการในวันที่ 2-3 ได้

2. ระบบทางเดินหายใจล้มเหลว อาจไม่เป็นสัดส่วนกับความรุนแรงของการสูดดมเข้าไป²³

3. ในผู้ป่วยที่มีบาดแผลไฟไหม้น้ำร้อนลวกที่ผิวหนังที่มีขนาดใหญ่ ก็สามารถเกิดระบบทางเดินหายใจล้มเหลวได้จากการตอบสนองการอักเสบของร่างกายทั้งตัว (systemic inflammatory response)^{24,25} และอาจเกิดจากการให้สารน้ำในปริมาณมากได้

ดังนั้นในผู้ป่วยหลายรายจึงไม่สามารถบอกได้ว่าการมีภาวะทางเดินหายใจที่ผิดปกติที่เกิดจากการสูดดมควันไฟหรือจากปฏิกิริยาตอบสนองของร่างกายจากไฟไหม้น้ำร้อนลวกตามร่างกายขนาดใหญ่ ประวัติที่สำคัญได้แก่กลไกการบาดเจ็บและระยะเวลาในการสัมผัสกับความร้อน เช่น การติดอยู่ในบ้านหรือรถที่ไฟไหม้ (closed space) จะมีความรุนแรงกว่า อย่างไรก็ดีตามร้อยละ 20 ของผู้ป่วยที่บาดเจ็บจากการสูดดมควันไฟจะอยู่ในที่เปิด (opened space) เช่นอยู่ในบริเวณใกล้เคียงกับที่มีไฟไหม้ป่าหรือไหม้ชุมชน การบาดเจ็บจากแก๊สระเบิดหรือวัตถุระเบิดในระยะใกล้ก็สามารถนำพาควันไฟหรือแก๊สที่ร้อนผ่านไปยังทางเดินหายใจได้ หรือในกรณีไฟไหม้โรงงานเคมีจะทำให้เกิดการบาดเจ็บได้รุนแรงกว่าจากการสูดดมสารเคมี

การตรวจร่างกาย อาจพบมีบาดแผลไฟไหม้บริเวณใบหน้า ขนคิ้วหรือขนจมูกไหม้ มีคราบเขม่าบริเวณใบหน้าหรือช่องปากต่างๆ การพบเสมหะสีเขม่า (carbonaceous sputum) บ่งชี้ว่ามีการสูดดมควันไฟเข้าไปทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อเยื่อทางเดินหายใจ การตรวจพบอาการอื่นเช่น เสียงหายใจขัด หายใจมีเสียงดัง เสียงแหบ น้ำลายไหล กลืนลำบาก บ่งบอกว่ามีภาวะเยื่อทางเดินหายใจส่วนบนวม ทำให้เกิดการอุดตันทางเดินหายใจส่วนบนได้

การวัดระดับออกซิเจนทั้งจากปลายนิ้ว (pulse oximetry) และจากเส้นเลือดแดง (arterial blood gas) ในช่วงแรกอาจยังไม่มี การเปลี่ยนแปลงรวมถึงการถ่ายภาพรังสีปอด (chest X-ray) อาจยังปกติได้ อย่างไรก็ตามก็มีความสำคัญในการเป็นข้อมูลพื้นฐานเพื่อใช้ในการดูแลการเปลี่ยนแปลงของผู้ป่วย

การส่องกล้องดูทางเดินหายใจ (fiberoptic bronchoscopy) ถือเป็นการวินิจฉัยการบาดเจ็บจากการสูดดมควันไฟได้รวดเร็ว²⁶ สามารถมองเห็นทางเดินหายใจส่วนบนและส่วนล่างได้ (bronchus) ได้โดยตรง อาจพบคราบเขม่า รอยบวมแดง ผนังเยื่อทางเดินหายใจหลุดลอกหรือจุดเลือดออกได้ ดังนั้นจึงถือว่าการส่องกล้องดูทางเดินหายใจ (fiberoptic bronchoscopy) เป็นวิธีมาตรฐาน (gold standard) ในการวินิจฉัยการบาดเจ็บจากการสูดดมควันไฟ¹ อย่างไรก็ตาม บางครั้งการส่องกล้องดูทางเดินหายใจที่เร็วเกินไปอาจไม่พบว่าการเปลี่ยนแปลงของเยื่อทางเดินหายใจได้²⁶ เนื่องจากรอยโรคอาจยังไม่ปรากฏให้เห็นได้ นอกจากนี้ภาวะหายใจล้มเหลวในผู้ป่วยที่มีประวัติสูดดมควันไฟ อาจเกิดจากกลไกอื่นที่ไม่ใช่จากความร้อนของควันไฟโดยตรงทำให้การส่องกล้องดูทางเดินหายใจไม่พบการเปลี่ยนแปลงได้²⁷ โดยสรุปแล้วประโยชน์ของการส่องกล้องดูทางเดินหายใจ (bronchoscopy) ได้⁶ 1) ใช้ในการวินิจฉัย สามารถเห็นรอยไหม้ของทางเดินหายใจได้โดยตรง²⁸ 2) ช่วยในการกำจัดเสมหะ ควบเลือด น้ำเหลืองที่เหนียวติดอยู่ออกมาได้เพื่อให้การหายใจทำได้ดีขึ้น และลดการเกิดปอดอักเสบ (pneumonia) ภาวะถุงลมแฟบ (atelectasis)²⁹ 3) นำเสมหะมาเพาะเชื้อตรวจได้ในกรณีที่สงสัยว่ามีการติดเชื้อโดยการล้างหลอดลมและปอดได้ (bronchoalveolar lavage) เพื่อให้สามารถให้ยาปฏิชีวนะได้อย่างเหมาะสม³⁰

การตรวจทางเวชศาสตร์ (radionuclide) เป็นตัวบอกการทำงานของปอดจริงๆ ที่อยู่ต่ำกว่าส่วนที่การส่องกล้องดูทางเดินหายใจมองเห็น การฉีด Xenon-133 ทางหลอดเลือดดำแล้วดูการขับออกทางปอดเป็นตัวบ่งชี้ที่ดี (sensitive indicator) ของการทำงานของปอดในผู้ป่วยที่มีการขับ Xenon-133 ออกทางปอดไม่ดีบ่งชี้ว่ามีการสูดดมควันไฟ³¹ การตรวจโดยใช้การสูดดม technetium-99 แล้วดูการกระจายในปอดและขับออกเป็นวิธีในการดูการบาดเจ็บจากการสูดดมควันไฟได้³² อย่างไรก็ตามในผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพทางปอดไม่ดีอยู่แล้วอาจทำให้เกิดผลบวกเทียมได้ นอกจากนี้ในผู้ป่วยที่มีอาการหนักการเคลื่อนย้ายเพื่อไปทำการตรวจทางรังสีอาจทำได้ยาก

มีการศึกษาโดยการตรวจหา soluble urokinase plasminogen activator receptor (suPAR) ซึ่งเกิดจากการแตกตัวของโปรตีนที่ผนังเซลล์ในกระบวนการอักเสบ การตรวจหา suPAR เพื่อใช้ในการวินิจฉัยและบอกการพยากรณ์โรค กล่าวคือการตรวจพบ suPAR ในน้ำที่ได้จากการล้างหลอดลม (bronchial lavage fluid) บ่งชี้ว่ามีการสูดดมควันไฟ และหากพบว่า suPAR ในเลือดสูงด้วยบ่งชี้ว่าผู้ป่วยมีแนวโน้มที่จะต้องใช้เครื่องช่วยหายใจเป็นเวลานาน³³

อย่างไรก็ตามการใช้ suPAR ในผู้ป่วยที่มีการสูดดมควันไฟยังไม่เป็นที่แพร่หลายมากนัก

การรักษาผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บจากการสูดดมควันไฟ (Management of inhalation injury)

การรักษาผู้ป่วยที่มีการสูดดมควันไฟควรทำทันทีตั้งแต่ที่เกิดเหตุ (at scene resuscitation) การรักษาที่รวดเร็วและถูกต้องจะทำให้โอกาสรอดชีวิตสูงขึ้น โดยการรักษามุ่งเน้นการแก้ไขทั้งจากทางเดินหายใจที่ถูกความร้อน ภาวะคั่งของคาร์บอนมอนอกไซด์ ไฮยาไนด์ ระบบการแลกเปลี่ยนก๊าซที่ผิดปกติรวมถึงการให้สารน้ำทดแทนอย่างเหมาะสม

การรักษาทางเดินหายใจเป็นสิ่งสำคัญ ผู้ป่วยที่ทางเดินหายใจได้รับความร้อนจะทำให้เกิดการบวมของเนื้อเยื่อได้ตั้งแต่จมูก ช่องปาก ลำคอ รวมถึงทางเดินหายใจทั้งส่วนบนและล่างได้ อาการอุดกั้นทางเดินหายใจอาจไม่เกิดขึ้นในช่วงแรกได้ โดยเนื้อเยื่อในช่องปากและจมูกจะค่อยๆ บวมขึ้นจนอุดกั้นทางเดินหายใจหลังอุบัติเหตุถึง 24-48 ชั่วโมงได้ การใส่ท่อช่วยหายใจเพื่อป้องกันภาวะทางเดินหายใจส่วนบนอุดกั้นควรทำแต่เนิ่นๆ ภาวะที่ควรใส่ท่อช่วยหายใจในระยะแรกเลยได้แก่ผู้ป่วยมีอาการแสดงของทางเดินหายใจอุดกั้น ได้รับไฟไหม้บริเวณใบหน้าและลำคอ ได้รับไฟไหม้น้ำร้อนลวกมากกว่าร้อยละ 40 ของพื้นที่ผิวร่างกาย สัญญาณชีพไม่คงที่ มีภาวะหายใจล้มเหลว หรือได้รับพิษจากคาร์บอนมอนอกไซด์หรือไซยาไนด์³

การให้ออกซิเจน เนื่องจากผู้ป่วยที่มีการสูดดมควันไฟจะมีโอกาสได้รับคาร์บอนมอนอกไซด์แล้วทำให้เกิดคาร์บอนมอนอกไซด์คั่งได้ การตรวจพิษจากคาร์บอนมอนอกไซด์จะต้องตรวจระดับ COHb ในเส้นเลือดแดงโดยใช้ co-oximeter การตรวจระดับความอิ่มตัวของออกซิเจนจากปลายนิ้ว [peripheral saturation of oxygen (SpO₂)] อาจแสดงค่าปกติได้เนื่องจากไม่สามารถแยก COHb กับ oxygenated hemoglobin ได้³⁴ การดู saturation of oxygen จะดูได้จาก arterial (SaO₂) เท่านั้น

โดยปกติแล้วค่าครึ่งชีวิต (half-life) ของคาร์บอนมอนอกไซด์ที่อุณหภูมิห้องจะอยู่ที่ 3 ถึง 4 ชั่วโมง การให้ออกซิเจนร้อยละ 100 จะทำให้ค่าครึ่งชีวิตเหลือ 30 ถึง 90 นาที เพราะฉะนั้นผู้ป่วยที่มีประวัติสูดดมควันไฟควรให้ออกซิเจนร้อยละ 100 อย่างน้อย 6 ถึง 8 ชั่วโมงเพื่อกำจัดคาร์บอนมอนอกไซด์ออกโดยผ่านทาง non-rebreather mask หรือ endotracheal tube จนระดับ COHb น้อยกว่าร้อยละ 5³⁵

การให้ออกซิเจนความดันบรรยากาศสูง (hyperbaric oxygen) จะทำให้ค่าครึ่งชีวิตเหลือ 15 ถึง 23 นาที อย่างไรก็ตามในการเคลื่อนย้ายผู้ป่วยที่สูดดมควันไฟไปยังเครื่องให้ออกซิเจนความดันบรรยากาศสูง (hyperbaric oxygen) ก็มีความเสี่ยงสูงโดยเฉพาะในรายที่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจหรือสัญญาณชีพยังไม่คงที่ไม่สามารถให้การรักษาดูแลได้และการให้ออกซิเจนความดันบรรยากาศสูงยังเพิ่มโอกาสของการเกิดลมรั่วในช่องปอดด้วย

การวินิจฉัยภาวะเป็นพิษจากไฮยาไนด์จะสงสัยในรายที่มี lactic acidosis³⁶ รวมถึงการมีค่าความอิ่มตัวของออกซิเจน (oxygen saturation) ในเส้นเลือดแดงและเส้นเลือดดำต่างกันน้อยกว่า 10 มม.ปรอท³⁷ Hydroxocobalamine หรือวิตามินบี12 จะจับกับไฮโดรเจนไฮยาไนด์ (hydrogencyanide) แล้วขับออกทางไต ทำให้ปัสสาวะเป็นสีแดงซึ่งการให้ hydroxocobalamine นี้มีผลข้างเคียงน้อยและช่วยเพิ่มอัตราการรอดชีวิตด้วย³⁸ มีการแนะนำว่าควรมีการให้ hydroxocobalamine ตั้งแต่ผู้ป่วยขณะเดินทางในรถพยาบาลก่อนถึงโรงพยาบาลด้วย³⁹ โดยปกติแล้วค่าครึ่งชีวิต (half-life) ของไฮโดรเจนไฮยาไนด์ในร่างกายมนุษย์อยู่ที่ 1 ชั่วโมง ดังนั้นการรักษาให้เร็วที่สุดจะช่วยลดอัตราการเสียชีวิตได้

ยาแก้พิษของไฮโดรเจนไฮยาไนด์ (hydrogencyanide) ตัวอื่นเช่น sodium thiosulphate จะไปจับกับไฮโดรเจนไฮยาไนด์กลายเป็น thiocyanate แล้วขับออกทางปัสสาวะแต่ไม่เป็นที่นิยมมากนักเนื่องจากออกฤทธิ์ช้า ยาแก้พิษ (antidote) ของไฮโดรเจนไฮยาไนด์อีกตัวได้แก่ amyl nitrite โดยการให้ทางสูดดม โดย nitrite จะไปจับกับฮีโมโกลบินกลายเป็น methemoglobin ซึ่งจับกับไฮโดรเจนไฮยาไนด์ อย่างไรก็ตาม nitrite ทำให้เกิดความดันต่ำได้และ methemoglobin จะไม่นำออกซิเจนซึ่งอาจทำให้ผู้ป่วยมีอาการแย่ลงได้หากมีไฮโดรเจนไฮยาไนด์ระดับสูงหรือมีการสูดดมคาร์บอนมอนอกไซด์ร่วมด้วย⁴⁰ ดังนั้นในกรณีสงสัยผู้ป่วยสูดดมไฮโดรเจนไฮยาไนด์ควรให้ hydroxocobalamine หรือวิตามินบี12 ทางเส้นเลือดดำทันที โดยเฉพาะในรายที่มี lactic acidosis คั่งเป็นเวลานานหรือไม่รู้สึกตัวโดยไม่สามารถหาสาเหตุได้ (unexplained loss of consciousness)¹

การให้สารน้ำจะคำนวณโดยใช้สูตร 2-4 ซีซี คุณน้ำหนักตัว คูณร้อยละของพื้นที่ผิวของร่างกายที่ได้รับไฟไหม้ ถึงแม้ว่าผู้ป่วยที่มีการสูดดมควันไฟจะต้องการสารน้ำในปริมาณมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่มีการสูดดมควันไฟ (เฉลี่ย 5.76 mL/kg/พื้นที่ผิวในผู้ป่วยที่มีการสูดดมควันไฟ กับ 3.98 mL/kg/พื้นที่ผิวในผู้ป่วยที่ไม่มีการสูดดมควันไฟ)⁴¹ การให้สารน้ำจะเริ่มที่สูตรปกติเหมือน

ผู้ป่วยที่ไม่มีการสูดดมควันไฟก่อนแล้วใช้การดูปริมาณปัสสาวะที่ 0.5-1 mL/kg/hr เพื่อปรับปริมาณการให้สารน้ำ

ในผู้ป่วยที่ทางเดินหายใจและหลอดลมได้รับบาดเจ็บจากไอร้อนและควันไฟจะทำให้เกิดจุดเลือดออก แผล น้ำเหลืองในทางเดินหายใจและหลอดลมได้ การให้ออกซิเจนที่มีความชื้น (humidified oxygen) จะช่วยลดความเหนียวเหนียวหนืดของคราบสะเก็ดและน้ำเหลืองได้นอกจากนี้ยังรวมกับการเคาะปอด ดุสเสมหะบ่อยๆด้วย การให้ผู้ป่วยนอนยกหัวสูง 30 ถึง 45 องศาจะช่วยทำให้ทางเดินหายใจโล่งได้ การส่องกล้องทางเดินหายใจ (fiberoptic bronchoscopy) ยังสามารถช่วยในการกำจัดเสมหะที่เหนียวติดอยู่ออกมาได้รวมถึงนำเสมหะมาเพาะเชื้อตรวจได้ในกรณีที่น่าสงสัยว่ามีการติดเชื้อ โดยการล้างหลอดลมและถุงลมได้ (bronchoalveolar lavage) นอกจากนี้ในผู้ป่วยที่สูดดมควันไฟพบว่าเกิดภาวะหลอดลมตีบหดเกร็ง (bronchospasm) ได้จากการระคายเคืองจากเขม่าที่เกิดจากการเผาไหม้ได้ การรักษาจะทำได้โดยการให้ขยายหลอดลมพวก β -agonist เช่น salbutamol

การให้ยา heparin ทางทางหายใจ (aerosolized) จะลดการจับตัวกันของสารคัดหลั่งที่เกิดจากการลอกตัวของเยื่อบุทางเดินหลอดลมจากไฟไหม้ พบว่าการให้ heparin ทางทางหายใจจะไม่มีผลต่อการแข็งตัวของเลือดในร่างกาย⁴²⁻⁴⁴ การให้ยาละลายเสมหะพวก acetylcysteine จะช่วยลดความเหนียวเหนียวหนืดของเสมหะและยังช่วยเป็น antioxidant ในปอดได้ด้วย ซึ่งสามารถให้ได้ในรูปแบบทั้งทางเดินหายใจ (aerosol) หรือเส้นเลือดดำก็ได้ การให้ยา heparin ทางทางหายใจ (aerosolized) 10,000 IU ร่วมกับ N-acetylcysteine จะช่วยลดความรุนแรงของโรคและลดระยะเวลาในการใช้เครื่องช่วยหายใจได้

การใช้เครื่องช่วยหายใจ ยังไม่มีข้อสรุปถึง ideal mode of mechanical อย่างไรก็ตามจุดประสงค์ของการใช้เครื่องช่วยหายใจก็เพื่อให้ปอดสามารถแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจนได้และคงสภาพของทางเดินหายใจและถุงลมโดยไม่ทำให้เกิดการขยายตัวของถุงลมมากเกินไปจนเกิดปอดแตกได้ ในผู้ป่วยที่สูดดมควันไฟจะมีการบวมของทางเดินหายใจและถุงลมทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของแรงต้านของทางเดินหายใจ (airway resistance) และเกิดการเพิ่มขึ้นของความดันในทางเดินหายใจ (airway pressure) ได้ง่าย ดังนั้นส่วนใหญ่จึงแนะนำให้ใช้ low tidal volume (ปริมาตรอากาศที่ไหลเข้าออกจากปอดผู้ป่วยต่อการหายใจ 1 ครั้ง) ไม่เกิน 6 mL/kg ซึ่งพบว่าจะช่วยลดอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยที่มีภาวะ

หายใจล้มเหลวเฉียบพลัน (ARDS)⁴⁵ เพราะฉะนั้นในผู้ป่วยที่สูดดมควันไฟเมื่อจำเป็นต้องใช้เครื่องช่วยหายใจจะตั้ง lower peak airway pressure และ low tidal volume โดยยังคงรักษาระดับของ pH ในเลือดที่มากกว่า 7.2-7.25^{42,46}

ภาวะหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน [Acute respiratory distress syndrome (ARDS)] โดยทั่วไปเกิดจากการมีน้ำรั่วออกมาอยู่ในถุงลม (alveoli flooding) ทำให้ไม่สามารถแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจนได้ ทำให้เนื้อเยื่อต่างๆ ของร่างกายเกิดภาวะขาดออกซิเจน (hypoxia) อย่างไรก็ตามในผู้ป่วยที่สูดดมควันไฟจะเกิดการระคายเคืองของหลอดลมขนาดเล็กจากฝุ่นละอองของควันไฟทำให้หลอดลมขนาดเล็กนี้มีการหดตัว (spasm) หรืออุดตันได้ เกิดภาวะ ventilation-perfusion mismatch จากการที่มีเลือดมาเลี้ยงบริเวณนั้นมากขึ้นแต่แลกเปลี่ยนก๊าซ (ventilation) น้อยลง ดังนั้นการรักษาผู้ป่วยสูดดมควันไฟจะต้องให้ความสำคัญทั้งหลีกเลี่ยงการเกิดบาดเจ็บเพิ่มเติมของปอดจากการใช้เครื่องช่วยหายใจ (ventilator-induced lung injury) ต้องมีการล้างและระบายทางเดินหายใจให้โล่งอยู่เสมอ (actively providing pulmonary toilet) และสามารถคงสภาพของถุงลมให้โป่งอยู่เสมอ (recruiting and stabilizing collapsed alveoli)¹

การรักษาโดยใช้ low tidal volumes และ low pressures อาจทำให้เกิดภาวะคาร์บอนไดออกไซด์คั่ง (hypercapnia) ได้ ซึ่งเรียกว่า permissive hypercapnia^{6,47} พบว่าการทำให้เกิด permissive hypercapnia ปลอดภัยในผู้ป่วยเด็ก⁴⁶ อย่างไรก็ตามประโยชน์ของการรักษา ARDS โดยทำให้เกิด permissive hypercapnia ในผู้ใหญ่ยังคงต้องศึกษาต่อไป โดยทั่วไปมีแนวทางของ permissive hypercapnia หมายถึง ยอมรับค่า PaCO₂ ที่มากกว่าปกติแต่ไม่เป็นอันตรายต่อผู้ป่วย

การใช้เครื่องช่วยหายใจแบบสั่นความถี่สูง (high frequency oscillatory ventilation (HFOV)) โดยการใช้ความดันคงที่เพื่อทำให้ถุงลมขยายตัวและลด dead space การระบายอากาศ (ventilation) ทำได้โดยการใช้ความถี่สูงที่ low tidal volume เพื่อให้เกิดแรงดันไปขยายถุงลม⁴⁸ การใช้ HFOV ใช้ได้ผลในผู้ป่วยหนักทารกแรกเกิดเพื่อรักษา respiratory distress syndrome, อย่างไรก็ตามการใช้ HFOV ในผู้ป่วยที่สูดดมควันไฟที่มี ARDS ร่วมด้วยจะทำให้เกิดคาร์บอนไดออกไซด์คั่ง (hypercapnia) มากขึ้นและยังไม่มีข้อมูลที่ชัดเจนถึงประโยชน์ที่ได้รับ ดังนั้น HFOV จึงไม่ใช้เป็นตัวเลือกแรกในการรักษาผู้ใหญ่ที่สูดดมควันไฟที่มี ARDS มี

การใช้เครื่องช่วยหายใจแบบอื่นในการรักษาผู้ป่วยที่สูดดมควันไฟ ได้แก่เครื่องช่วยหายใจแบบเคาะด้วยความถี่สูง [High Frequency Percussive Ventilation (HFPV)] จะเป็นการให้ปริมาณออกซิเจนน้อยแต่ถี่ จุดประสงค์เพื่อลดการเกิด barotrauma และเพิ่มการกำจัดคาร์บอนและเนื้อตายอื่นๆ ในหลอดลม อย่างไรก็ตามพบว่าไม่ควรใช้ในผู้ป่วยสูดดมควันไฟแล้วเกิด ARDS ที่มีพยาธิสภาพของปอดอยู่ก่อนแล้ว Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO) เป็นการให้ออกซิเจนโดยตรงแก่เลือดโดยผ่านทางปอดเทียม (pulmonary bypass machine)⁴⁹ การใช้ ECMO มีใช้มากขึ้นในผู้ป่วยหนักที่มีระบบการหายใจล้มเหลว แต่การใช้ในผู้ป่วยสูดดมควันไฟยังต้องศึกษาต่อไป

การสูดดมไนตริกออกไซด์ (Inhaled nitric oxide) ทำงานโดยการเพิ่ม cyclic guanosinemonophosphate ในกล้ามเนื้อเรียบ⁵⁰ ทำให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือด เมื่อสูดดมเข้าไปจะทำให้เพิ่มการไหลเวียนโลหิตในปอด ลดความดันสูงในปอด (pulmonary hypertension) ได้ โดยปกติการสูดดมไนตริกออกไซด์จะใช้รักษาภาวะ hypoxemia ที่เกิดจากความดันในปอดสูงในทารกแรกเกิด การใช้ไนตริกออกไซด์ในผู้ป่วยที่สูดดมควันไฟจะช่วยเพิ่มการไหลเวียนออกซิเจน อย่างไรก็ตามยังไม่พบว่าเพิ่มอัตราการรอดชีวิต ดังนั้นปัจจุบันการสูดดมไนตริกออกไซด์จะใช้ในกรณีผู้ป่วยล้มเหลวจากการรักษาโดยวิธีมาตรฐานทั้งหมดแล้ว⁵¹

โทโคฟีรอล (Tocopherol) หรือวิตามินอี เป็นสารต้านอนุมูลอิสระ(antioxidant) ช่วยในการกำจัด reactive oxygen และ nitrogen species ที่เกิดขึ้นจากการสูดดมควันไฟ มีการศึกษาพบว่าทำให้สูดดมโทโคฟีรอลในสัตว์ทดลองจะช่วยเพิ่มการแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจนในปอด^{52,53} อย่างไรก็ตามการให้โทโคฟีรอล (tocopherol) หรือวิตามินอีทั้งในรูปแบบการทานหรือสูดดมในทางคลินิกสำหรับผู้ป่วยสูดดมควันไฟยังต้องมีการศึกษาต่อไป

การใช้ยาสเตียรอยด์ในผู้ป่วยที่สูดดมควันไฟไม่พบว่ามีประโยชน์^{54,55} และยังเพิ่มความเสี่ยงในการติดเชื้อด้วย การให้ยาปฏิชีวนะควรให้เมื่อมีหลักฐานว่ามีกาติดเชื้อแล้วโดยเฉพาะเมื่อได้ผลเพาะเชื้อ อาจจะจากในปอดหรือจากแผลไฟไหม้ตามร่างกาย การ

ให้ยาปฏิชีวนะเพื่อป้องกันการติดเชื้อ (prophylactic antibiotic) ไม่ช่วยลดอัตราการเสียชีวิต⁵⁶ และยังทำให้เกิดการดื้อยาของเชื้อโรคเพิ่มขึ้นด้วย⁵⁷

ผลระยะยาวของผู้ป่วยที่สูดดมควันไฟ

ผลเสียผลระยะยาวของการสูดดมควันไฟมีความรุนแรงได้หลายแบบขึ้นกับความรุนแรงและสาเหตุของการเกิดการสูดดมควันไฟ ในผู้ป่วยที่เนื้อเยื่อของทางเดินหายใจได้รับบาดเจ็บจากความร้อนรวมถึงการใส่ท่อช่วยหายใจเป็นเวลานานอาจทำให้เกิดแผลเป็น แผลหดรั้งของ vocal cords และ epiglottis ได้ ทำให้เกิดเสียงแหบเสียงเปลี่ยนจนถึงกลืนอาหารและน้ำได้

การตอบสนองไวเกินของหลอดลม (hyperactive or bronchospastic of airways) ที่เกิดจากการเพิ่มขึ้นของ cytokine เช่น TNF- α , IFN-gamma, IL-2 ในเลือดและปอด ซึ่งมีรายงานว่าภาวะนี้สามารถอยู่ได้นานถึง 6 เดือน อย่างไรก็ตามพบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีการทำงานของปอด (pulmonary function test) กลับมาปกติ⁵⁸ มีรายงานถึงผลเสียระยะยาวอื่นเช่น obstructive และ restrictive pattern ของการทำงานของปอด รวมถึง fibrotic lung ด้วย ดังนั้นจึงควรติดตามอาการของผู้ป่วยรวมถึงตรวจการทำงานของปอด (pulmonary function test) เป็นระยะด้วย¹

สรุป

การบาดเจ็บจากการสูดดมควันไฟเป็นภาวะที่สำคัญซึ่งเป็นตัวบอกรอดชีวิตในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บจากการถูกไฟไหม้ การเข้าใจถึงกลไกการบาดเจ็บและพยาธิสภาพที่เกิดขึ้น ร่วมกับการรักษาที่ถูกต้องและรวดเร็วโดยเฉพาะตั้งแต่การนำส่งโรงพยาบาลจะทำให้ผู้ป่วยมีอัตราการรอดชีวิตที่สูงขึ้นรวมถึงลดอัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนได้ด้วย ยิ่งไปกว่านั้นการรักษาจะต้องอาศัยความร่วมมือแบบสหสาขาวิชาชีพในการดูแลผู้ป่วยทั้งแพทย์ทางด้านศัลยกรรมตกแต่ง ศัลยกรรมทั่วไป อายุรแพทย์ อายุรแพทย์ทางเดินหายใจ แพทย์หูคอจมูก รวมถึงพยาบาลประจำรถส่งต่อ ประจำห้องฉุกเฉิน และหอผู้ป่วยหนักด้วย

เอกสารอ้างอิง

1. Cancio LC. Airway management and smoke inhalation injury in the burn patient. *Clin Plast Surg.* 2009;36(4):555-67.
2. Shirani KZ, Pruitt BA Jr, Mason AD Jr. The influence of inhalation injury and pneumonia on burn mortality. *Ann Surg.* 1987;205(1):82-7.
3. Woodson LC, Talon M, Traber DL, Herndon DN. Diagnosis and treatment of inhalation injury. In : Herndon DN, editor. *Total Burn Care.* 4th ed. Edinburg: Saunders, Inc., 2012. p. 229-37.
4. Traber DL, Herndon DN, Enkhbaatar P, Maybauer MO, Maybauer DM. The pathophysiology of inhalation injury. In : Herndon DN, editor. *Total Burn Care.* 4th ed. Edinburg: Saunders, Inc., 2012. p.219-28.
5. Moritz AR, Henriques FC, McLean R. The Effects of inhaled heat on the air passages and lungs: an experimental investigation. *Am J Pathol.* 1945;21(2):311-31.
6. Deutsch CJ, Tan A, Smailes S, Dziewulski P. The diagnosis and management of inhalation injury: An evidence based approach. *Burns.* 2018;44(5):1040-51.
7. Merrel P, Mayo D. Inhalation injury in the burn patient. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2004;16(1):27-38.
8. Cioffi WG Jr, Vaughan GM, Heironimus JD, Jordan BS, Mason AD Jr, Pruitt BA Jr. Dissociation of blood volume and flow in regulation of salt and water balance in burn patients. *Ann Surg.* 1991;214(3):213-8; discussion 218-20.
9. Arturson G. Pathophysiological aspects of the burn syndrome with special reference to liver injury and alterations of capillary permeability. *Acta Chir Scand Suppl.* 1961;(Suppl274):1-135.
10. Hegggers JP, Loy GL, Robson MC, Del Beccaro EJ. Histological demonstration of prostaglandins and thromboxanes in burned tissue. *J Surg Res.* 1980;28(2):11-5.
11. Leape LL. Kinetics of burn edema formation in primates. *Ann Surg.* 1972;176(2):223-6.
12. Leape LL. Early burn wound changes. *J Pediatr Surg.* 1968;3(2):292-9.
13. Leape LL. Initial changes in burns: tissue changes in burned and unburned skin of rhesus monkeys. *J Trauma.* 1970;10(6):488-92.
14. Demling RH, Mazess RB, Witt RM, Wolberg WH. The study of burn wound edema using dichromatic absorptiometry. *J Trauma.* 1978;18(2):124-8.
15. Settle JAD. Fluid therapy in burns. *J R Soc Med.* 1982;75(Suppl 1):6-11.
16. Anggard E, Jonsson CE. Efflux of prostaglandins in lymph from scalded tissue. *Acta Physiol Scand.* 1971;81(4):440-3.
17. Friedl HP, Till GO, Trentz O, Ward PA. Roles of histamine, compliment and xanthine oxidase in thermal injury of skin. *Am J Pathol.* 1989;135:203-17.
18. Palmieri TL. Use of beta-agonists in inhalation injury. *J Burn Care Res.* 2009;30(1):156-9.
19. Einhorn IN. Physiological and toxicological aspects of smoke produced during the combustion of polymeric materials. *Environ Health Perspect.* 1975;11:163-89.
20. Schulte JH. Effects of mild carbon monoxide intoxication. *Arch Environ Health.* 1963;7:524-30.
21. Kimmerle G. Aspects and methodology for the evaluation of toxicological parameters during fire exposure. *Polymer Conference Series: Flammability Characteristics of Materials.* Salt Lake City: University of Utah; 1973.
22. Baud FJ. Cyanide: critical issues in diagnosis and treatment. *Hum Exp Toxicol.* 2007;26(3):191-201.
23. Woodson LC. Diagnosis and grading of inhalation injury. *J Burn Care Res.* 2009;30(1):143-5.
24. Steinvall I, Bak Z, Sjöberg F. Acute respiratory distress syndrome is as important as inhalation injury for the development of respiratory dysfunction in major burns. *Burns.* 2008;34(4):441-51.
25. Zak AL, Harrington DT, Barillo DJ, Lawlor DF, Shirani KZ, Goodwin CW. Acute respiratory failure that complicates the resuscitation of pediatric patients with scald injuries. *J Burn Care Rehabil.* 1999;20(5):391-9.
26. Hunt JL, Agee RN, Pruitt BA, Jr. Fiberoptic bronchoscopy in acute inhalation injury. *J Trauma.* 1975;15(8):641-9.
27. Haponik EF, Munster AM. Diagnosis, impact, and classification of inhalation injury. In: Haponik EF, Munster AM, editors. *Respiratory injury: smoke inhalation and burns.* New York: McGraw-Hill, Inc; 1990. p. 17-45.
28. Masanes MJ, Legendre C, Lioret N, Maillard D, Saizy R, Lebeau B. Fiberoptic bronchoscopy for the early diagnosis of subglottal inhalation injury: comparative value in the assessment of prognosis. *J Trauma.* 1994;36(1):59-67.
29. Carr J, Phillips BD, Bowling WM. The utility of bronchoscopy after inhalational injury complicated by pneumonia in burn patients: results from the National Burn Repository. *J Burn Care Res.* 2009;30(6):967-74.
30. Marek K, Piotr W, Stanislaw S, Stefan G, Justyna G, Mariusz N, et al. Fibreoptic bronchoscopy in routine clinical practice in confirming the diagnosis and treatment of inhalation burns. *Burns.* 2007;33(5):554-60.
31. Moylan JA Jr, Wilmore DW, Mouton DE, Pruitt BA Jr. Early diagnosis of inhalation injury using 133 xenon lung scan. *Ann Surg.* 1972;176(4):477-84.
32. Lin WY, Kao CH, Wang SJ. Detection of acute inhalation injury in fire victims by means of technetium-99 m DTPA radioaerosol inhalation lung scintigraphy. *Eur J Nucl Med.* 1997;24(2):125-9.

33. Backes Y, van der Sluijs KF, Tuip de Boer AM, Hofstra JJ, Vlaar APJ, Determann RM, et al. Soluble urokinase-type plasminogen activator receptor levels in patients with burn injuries and inhalation trauma requiring mechanical ventilation: an observational cohort study. *Crit Care*. 2011;15(5):R270.
34. Hampson NB. Pulse oximetry in severe carbon monoxide poisoning. *Chest*. 1998;114(4):1036-41.
35. Ilano AL, Raffin TA. Management of carbon monoxide poisoning. *Chest*. 1990;97(1):165-9.
36. Hsiao PJ, Chang CJ, Chiu CC, Chan JS, Chiang WF, Wu CC, et al. High anion gap metabolic acidosis after a suicide attempt with cyanide: the rebirth of cyanide poisoning. *Intern Med*. 2015;54(4):1901-4.
37. Nelson L. Acute cyanide toxicity: mechanisms and manifestations. *J Emerg Nurs*. 2006;32(4 Suppl):S8-11.
38. Borron SW, Baud FJ, Barriot P, Imbert M, Bismuth C. Prospective study of hydroxocobalamin for acute cyanide poisoning in smoke inhalation. *Ann Emerg Med*. 2007;49(6):794-801.
39. Fortin JL, Giocanti JP, Ruttimann M, Kowalski JJ. Prehospital administration of hydroxocobalamin for smoke inhalation associated cyanide poisoning: 8 years of experience in the Paris Fire Brigade. *Clin Toxicol (Phila)*. 2006;44(Suppl 1):37-44.
40. Hall AH, Kulig KW, Rumack BH. Suspected cyanide poisoning in smoke inhalation: complications of sodium nitrite therapy. *J Toxicol Clin Exp*. 1989;9(1):3-9.
41. Navar PD, Saffle JR, Warden GD. Effect of inhalation injury on fluid resuscitation requirements after thermal injury. *Am J Surg*. 1985;150(6):716-20.
42. McCall JE, Cahill TJ. Respiratory care of the burn patient. *J Burn Care Rehabil*. 2005;26(3):200-6.
43. Cox CS Jr, Zwischenberger JB, Traber DL, Traber LD, Haque AK, Herndon DN. Heparin improves oxygenation and minimizes barotrauma after severe smoke inhalation in an ovine model. *Surg Gynecol Obstet*. 1993;176(4):339-49.
44. Desai MH, Mlcak R, Richardson J, Nichols R, Herndon DN. Reduction in mortality in pediatric patients with inhalation injury with aerosolized heparin/N-acetylcystine [correction of acetylcystine] therapy. *J Burn Care Rehabil*. 1998;19(3):210-2.
45. Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, Wheeler A. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000;342(18):1301-8.
46. Sheridan RL, Kacmarek RM, McEtrick MM, Weber JM, Ryan CM, Doody DP, et al. Permissive hypercapnia as a ventilator strategy in burned children: effect on barotrauma, pneumonia, and mortality. *J Trauma*. 1995;39(5):854-9.
47. Tuxen DV. Permissive hypercapnic ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;150(3):870-4.
48. Auckland District Health Board. Newborn services clinical guidelines [Internet]. New Zealand: Auckland District Health Board; 2010 [Cited 2016 Feb. 4]. Available from: <http://www.adhb.govt.nz/newborn/guidelines/respiratory/hfov/hfov.htm>.
49. Cooper DS, Jacobs JP, Moore L, Stock A, Gaynor JW, Chancy T, et al. Cardiac extracorporeal life support: state of the art in 2007. *Cardiol Young*. 2007;17(Suppl 2):104-15.
50. Zamanian RT, Haddad F, Doyle RL, Weinacker AB. Management strategies for patients with pulmonary hypertension in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2007;35(9):2037-50.
51. Sheridan RL, Hess D. Inhaled nitric oxide in inhalation injury. *J Burn Care Res*. 2009;30(1):162-4.
52. Morita N, Traber MG, Enkhbaatar P, Westphal M, Murakami K, Leonard SW, et al. Aerosolized alpha-tocopherol ameliorates acute lung injury following combined burn and smoke inhalation injury in sheep. *Shock*. 2006;25(3):277-82.
53. Traber DL, Traber MG, Enkhbaatar P, Herndon DN. Tocopherol as treatment for lung injury associated with burn and smoke inhalation. *J Burn Care Res*. 2009;30(1):164-5.
54. Herndon DN, Barrow RE, Linares HA, Rutan RL, Prien T, et al. Inhalation injury in burned patients: effects and treatment. *Burns Incl Therm Inj*. 1988;14(5):349-56.
55. Cha SI, Kim CH, Lee JH, Park JY, Jung TH, Choi WI, et al. Isolated smoke inhalation injuries: acute respiratory dysfunction, clinical outcomes, and short-term evolution of pulmonary functions with the effects of steroids. *Burns*. 2007;33(2):200-8.
56. Lioudaki E, Kalousis K, Schopp BE, Mailänder P, Stang F. Prophylactic antibiotic therapy after inhalation injury. *Burns*. 2014;40(8):1476-80.
57. Bartley AC, Edgar DW, Wood FM. Pharmacological management of inhalation injuries for burn survivors. *Drug Des Dev Ther*. 2008;2:9-16.
58. Park GY, Park JW, Jeong DH, Jeong SH. Prolonged airway and systemic inflammatory reactions after smoke inhalation. *Chest*. 2003;123(2):475-80.