

บทความพิเศษ

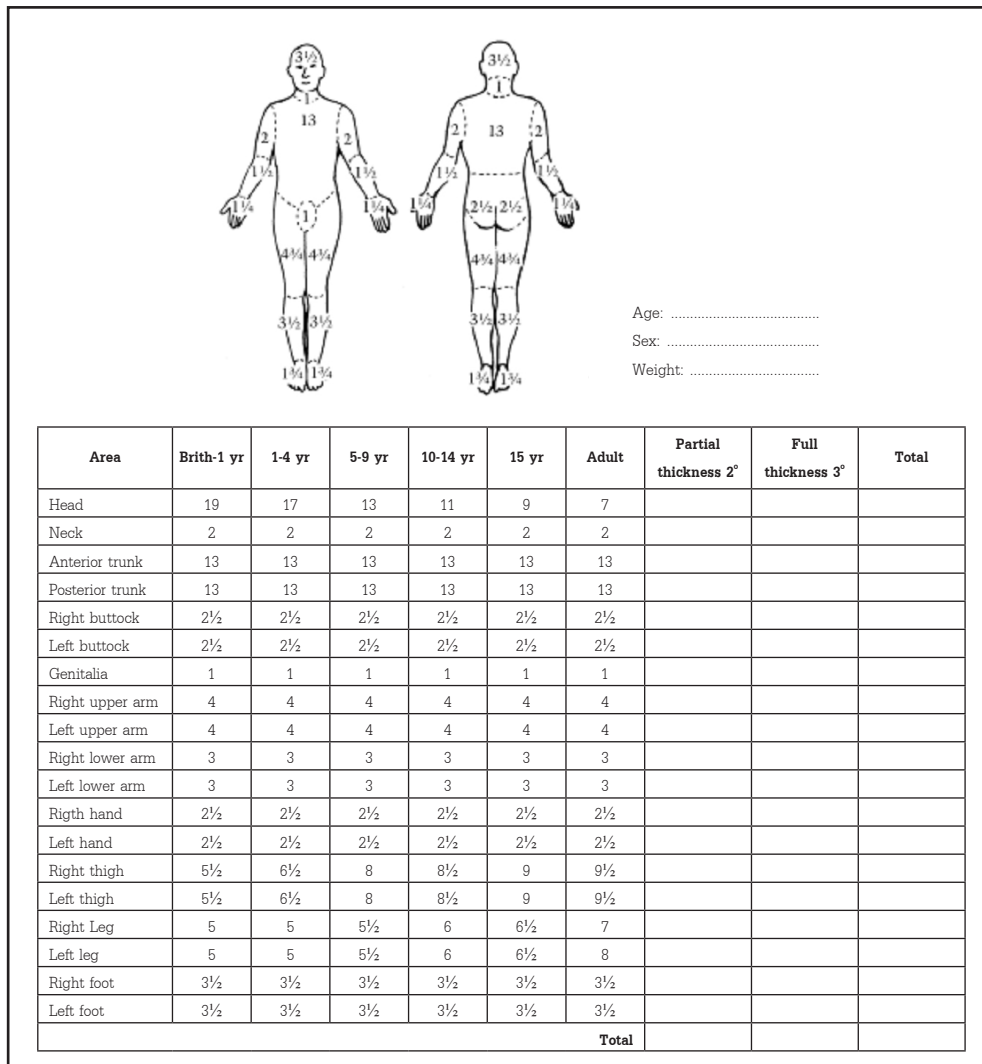
พยาธิสรีรวิทยาของภาวะช็อกในผู้ป่วยไฟไหม้ น้ำร้อนลวก

ชัยรัตน์ บุรุษพัฒน์

หน่วยศัลยกรรมตกแต่งและเสริมสร้าง กองศัลยกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

ผู้ป่วยที่ถูกไฟไหม้ น้ำร้อนลวกจะเกิดการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อส่วนต่างๆ ของร่างกาย โดยทั่วไปภาวะไฟไหม้ น้ำร้อนลวกจะทำให้มีรั้วของน้ำและโปรตีนจากเส้นเลือดเข้าไปในบริเวณเนื้อเยื่อที่ถูกไฟไหม้ น้ำร้อนลวก อย่างไรก็ตามในผู้ป่วยที่ถูกไฟไหม้ น้ำร้อนลวกมากกว่าร้อยละ 20 ของพื้นที่ผิวร่างกาย (โดยการประเมินร้อยละของพื้นที่ผิวร่างกายที่ถูกไฟไหม้ น้ำร้อนลวกของตาม

แผนภาพของ Lund and Brower ตามรูปที่ 1) การรั่วและสูญเสียปริมาณน้ำและโปรตีนจะเกิดขึ้นในเนื้อเยื่อส่วนอื่นที่ไม่ถูกไฟไหม้ น้ำร้อนลวกด้วย และการรั่วของสารน้ำนี้จะยังคงต่อเนื่องไปอย่างน้อย 24-36 ชั่วโมงหลังจากเกิดไฟไหม้ น้ำร้อนลวก¹ และการสูญเสีย น้ำและโปรตีนในปริมาณมากสามารถทำให้ผู้ป่วยเกิดภาวะช็อกได้ โดยภาวะช็อกนี้อาจจะไม่ตอบสนองต่อการให้สารน้ำจึงควร



รูปที่ 1 แสดง Chart Lund and Browder ในการคำนวณร้อยละของบริเวณที่ถูกไฟไหม้ น้ำร้อนลวกตามผิวหนังของร่างกาย

เข้าใจถึงกลไกการเกิดภาวะช็อกจะช่วยให้การรักษาผู้ป่วยได้อย่างมีประสิทธิภาพมากยิ่งขึ้น

การให้สารน้ำทดแทน (fluid resuscitation) เพื่อรักษาปริมาณสารน้ำในเส้นเลือด (Intravascular volume) จนกว่าภาวะร่วของสารน้ำหมดไปจึงมีความสำคัญมาก ซึ่งภาวะช็อกจากไฟไหม้น้ำร้อนลวกจัดเป็นลักษณะอย่างหนึ่งของภาวะช็อกที่เกิดจากการสูญเสียปริมาณน้ำในร่างกาย (hypovolemic shock) ซึ่งทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของระบบไหลเวียนโลหิต ได้แก่การลดลงของพลาสมา การลดลงของปริมาณเลือดที่สูบฉีดออกจากหัวใจ มีการลดลงของปริมาณปัสสาวะและเส้นเลือดต่างๆ จะมีความต้านทานเพิ่มขึ้นทั่วร่างกาย เป็นผลให้เกิดการลดลงของปริมาณเลือดที่ไปยังส่วนต่างๆ ทั่วทั้งร่างกาย²⁻⁶ อย่างไรก็ตามมีความแตกต่างจากภาวะช็อกที่เกิดจากการสูญเสียเลือด (hemorrhagic shock) คือในผู้ป่วยไฟไหม้น้ำร้อนลวกจะมีการเพิ่มขึ้นของระดับ hematocrit และความเข้มข้นของ hemoglobin ซึ่งการเพิ่มขึ้นนี้จะยังสามารถพบได้ถึงแม้ได้มีการให้สารน้ำทดแทนเพียงพอแล้วก็ตาม

ลักษณะการบวมของเนื้อเยื่อจะมีลักษณะเป็นแบบ biphasic pattern คือ ในช่วงแรกจะมีการบวมเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วและทันทีทันใดจากสารน้ำรั่วไปในบริเวณเนื้อเยื่อที่ถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวก ซึ่งจะเกิดขึ้นในช่วงชั่วโมงแรกๆ ภายหลังจากไฟไหม้น้ำร้อนลวก^{5,7} ในระยะต่อมาจะมีการร่วของสารน้ำไปในเนื้อเยื่อที่ถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวกและไม่ถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวกอย่างช้าๆ เพิ่มขึ้นเรื่อยๆ ในช่วง 12-24 ชั่วโมงหลังไฟไหม้น้ำร้อนลวก^{7,8} การให้สารน้ำทดแทนทำให้มีการเพิ่มขึ้นของปริมาณเลือดและแรงดันในเส้นเลือดฝอย ทำให้มีการร่วของสารน้ำตามไปด้วยโดยพบว่าปริมาณของการบวมนี้จะขึ้นอยู่กับชนิดและความรุนแรงของไฟไหม้น้ำร้อนลวก^{5,9} และชนิดและปริมาณของสารน้ำที่ให้ทดแทนด้วย

ภาวะบวมน้ำ (edema) ของเนื้อเยื่อบริเวณที่ถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวกเกิดจากการมีการร่วของสารน้ำจากเส้นเลือดออกมาอย่างรวดเร็วในช่วงชั่วโมงแรกของการถูกไฟไหม้และสามารถบวมได้ถึง 2 เท่าใน 1 ชั่วโมง^{5,21} มีรายงานว่าแผลที่มีความลึกของผิวหนังทั้งหมดร้อยละ 70-80 ของปริมาณน้ำที่ร่วออกมาที่เกิดขึ้นใน 30 นาทีแรกหลังไฟไหม้น้ำร้อนลวกและโดยเฉพาะร้อยละ 90 นี้เกิดขึ้นในช่วง 5 นาทีแรกอีกด้วย^{6,11,12} อย่างไรก็ตามการร่วของสารน้ำจะยังคงมีต่ออย่างน้อยจนถึง 12-24 ชั่วโมงหลังไฟไหม้น้ำร้อนลวกทั้งในแผลที่มีความลึกของผิวหนังบางส่วนและแผลที่มีความลึกของผิวหนังทั้งหมด

สารสื่อกลางในผู้ป่วยที่ถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวก (Mediators of burn injury)

การบาดเจ็บจากไฟไหม้น้ำร้อนลวก ทำให้เกิดการหลั่งสารสื่อกลาง (mediators) ต่างๆ ทั้งเฉพาะที่และเข้าสู่กระแสเลือดไปยังส่วนอื่นของร่างกาย สารสื่อกลางต่างๆ เหล่านี้มีบทบาทสำคัญที่ทำให้เกิดการบวมและความผิดปกติของระบบหัวใจและหลอดเลือด ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของ vascular permeability ทั้งทางตรงและทางอ้อม ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของ hydrostatic pressure ในเส้นเลือดขนาดเล็กและการขยายตัวของเส้นเลือดแดงเล็กๆ (arteriolar vasodilatation) โดยสารสื่อกลางเหล่านี้ได้แก่

Histamine จะถูกหลั่งออกจาก mast cell ในบริเวณผิวหนังที่ถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวก โดยพบว่า histamine เป็นสารสื่อกลางที่เกิดขึ้นในช่วงแรกทันทีหลังไฟไหม้น้ำร้อนลวก ทำให้เกิด endothelial gaps ขนาดใหญ่จากการหดตัวของ endothelial cell ที่ผนังเส้นเลือดดำ¹³ เกิดการเพิ่มขึ้นของ microvascular permeability นอกจากนี้ histamine ยังทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของความดันในเส้นเลือดฝอย โดยการขยายตัวของเส้นเลือดแดงเล็กๆ และการหดตัวของเส้นเลือดดำ มีรายงานพบว่าการบวมจากไฟไหม้น้ำร้อนลวกจะสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของสาร histamine, xanthine oxidase, oxygen radicals และ uric acid¹⁴

มีรายงานถึงการลดการบวมจากไฟไหม้น้ำร้อนลวกอย่างมีนัยสำคัญโดยการให้ histamine blockers และ mast cell stabilizers ในสัตว์ทดลอง¹³ อย่างไรก็ตามประโยชน์ของการให้ antihistamine ในการรักษาผู้ป่วยไฟไหม้น้ำร้อนลวกยังไม่ชัดเจน โดยปัจจุบันมีข้อบ่งชี้ในการใช้ยากกลุ่ม antihistamine ในการป้องกันและรักษาภาวะ gastric ulcer เท่านั้น

Prostaglandins เป็นสารที่มีผลต่อหลอดเลือดอย่างมาก โดยสังเคราะห์จาก arachidonic acid ซึ่งหลั่งมาจากเนื้อเยื่อที่ถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวกและ inflammatory cells ที่เกิดจากกระบวนการตอบสนองต่อการอักเสบในผู้ป่วยไฟไหม้น้ำร้อนลวก^{15,16}

Macrophage และ neutrophil จะถูกกระตุ้นทั่วร่างกายและจะไปที่บริเวณแผลไฟไหม้น้ำร้อนลวก ทำให้เกิดการหลั่งของ prostaglandins ต่างๆ เช่น thromboxanes, leukotrienes และ interleukin-1 ซึ่งจะมีผลทั้งเฉพาะที่และทั่วร่างกาย

Prostaglandin E₂ (PGE₂) และ leukotrienes LB₄ และ LD₄ มีผลให้เกิดการเพิ่มขึ้นของ microvascular permeability ทั้งทางตรงและทางอ้อม¹⁷ prostacyclin (PGI₂) ถูกผลิตในบริเวณที่ถูก

ไฟไหม้น้ำร้อนลวกและทำให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือดโดยมีผลโดยตรงต่อการเพิ่มขึ้นของ capillary permeability

PGE₂ เป็นตัวหนึ่งที่มีบทบาทสำคัญในการเกิดการบวมจากไฟไหม้น้ำร้อนลวกจากการเพิ่ม microvascular permeability และการขยายตัวของหลอดเลือดในบริเวณแผล^{18,19}

Thromboxane

Thromboxane A₂ (TXA₂) และ thromboxane B₂ (TXB₂) จะถูกผลิตเฉพาะบริเวณที่ถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวกโดยเกล็ดเลือด¹³ thromboxane ทำให้เกิดการหดตัวของเส้นเลือดซึ่งไม่มีผลต่อการเกิดการบวมแต่บทบาทสำคัญคือลดการไหลเวียนของเส้นเลือดไปยังบาดแผล ทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของบริเวณบาดแผลที่มีการขาดเลือด (zone of ischemia) ซึ่งมีผลทำให้มีการเปลี่ยนจากแผลที่มีความลึกของผิวหนังบางส่วน ไปเป็นแผลที่มีความลึกของผิวหนังทั้งหมดได้

ระดับของ thromboxane และ TXA₂/PGI ratios จะเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญในผู้ป่วยไฟไหม้น้ำร้อนลวก²⁰ มีรายงานว่า การหลังของ TXB₂ ที่บริเวณที่ถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวกจะสัมพันธ์กับการขาดเลือดของเนื้อเยื่อบริเวณนั้นและการให้ thromboxane inhibitors จะช่วยป้องกันการเพิ่มขึ้นของการขาดเลือดบริเวณผิวหนังที่ได้รับบาดเจ็บในสัตว์ทดลองได้^{21,22} Demling²³ รายงานว่าการทาด้วย Ibuprofen จะลดทั้งการบวมเฉพาะที่และการสร้าง prostaglandins ในเนื้อเยื่อที่ถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวกโดยไม่มีผลต่อส่วนอื่นของร่างกาย

การให้ TXA₂ synthesis inhibitor (ยา anisodamine) จะมีประโยชน์ในการช่วยรักษาระบบการไหลเวียนโลหิตของเส้นเลือดขนาดใหญ่ อย่างไรก็ตามการให้ cyclooxygenase inhibitors ในผู้ป่วยไฟไหม้น้ำร้อนลวกยังไม่มียางานถึงประโยชน์ที่ชัดเจนและยังไม่มีที่นิยมใช้ในทางคลินิก

Kinins

Bradykinins เป็นสารสื่อกลางเฉพาะที่ทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของ vascular permeability โดยเฉพาะเส้นเลือดดำ Bradykinin จะถูกสร้างเพิ่มขึ้นหลังจากถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวกแต่การตรวจพบในกระแสเลือดหรือน้ำเหลืองทำได้ยาก เนื่องจากการเพิ่มขึ้นของ kininase activity ไปพร้อมๆ กันด้วยทำให้เกิดการหมดฤทธิ์ของ kinin ในกระแสเลือด

มีรายงานการให้ bradykinin receptor antagonist สามารถช่วยลดบวมในแผลไฟไหม้น้ำร้อนลวกที่มีความลึกทั้งหมดในกระต่ายได้²⁴ อย่างไรก็ตามการให้ aprotinin (ซึ่งเป็นยากลุ่ม

protease inhibitor) ช่วยลดการหลัง kinin ได้แต่ยังไม่พบว่าช่วยในการลดภาวะบวมได้²⁵

Serotonin จะถูกหลั่งออกมาในช่วงแรกหลังจากถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวก มีผลทำให้เกิดการหดตัวของ กล้ามเนื้อเรียบของเส้นเลือดขนาดใหญ่การให้ antiserotonin agent เช่น ketanserin พบว่าช่วยลดความต้านทานของเส้นเลือดส่วนปลายหลังถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวกแต่ไม่ช่วยลดการบวมของเนื้อเยื่อที่ถูกไฟไหม้²⁶ อย่างไรก็ตามพบว่าการให้ methylsergide ซึ่งเป็น serotonin antagonist ไม่ได้ช่วยป้องกันการเพิ่มขึ้นของ capillary permeability⁸⁹

Catecholamines ในกระแสเลือด (ทั้ง epinephrine และ norepinephrine) จะถูกหลั่งออกมาเป็นปริมาณมากหลังจากถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวก เส้นเลือดเล็กๆ ทางด้านเส้นเลือดแดงจะเกิดการหดตัว เกิดการลดลงของความดันในเส้นเลือดฝอยโดยเฉพาะเมื่อเกิดร่วมกับภาวะสูญเสียในเส้นเลือดและเกิดการลดลงของความดันในเส้นเลือดดำทำให้เกิดภาวะช็อกได้

การลดลงของความดันในเส้นเลือดฝอยทำให้การบวมมีข้อจำกัดและชักนำ interstitial fluid ให้เกิดการดูดซึมกลับจากผิวหนังในส่วนที่ไม่ถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวก กล้ามเนื้อลายและอวัยวะภายในต่าง ๆ ในผู้ป่วยที่ช็อกจากไฟไหม้น้ำร้อนลวกที่ไม่ได้รับสารน้ำทดแทน ยิ่งไปกว่านั้น catecholamines ที่กระตุ้น beta-agonist activity จะขัดขวางการเพิ่มขึ้นของ capillary permeability ที่เกิดจาก histamine และ bradykinin ด้วย

Oxygen radicals มีบทบาทสำคัญในผู้ป่วยที่ช็อกทุกชนิดรวมถึงในผู้ป่วยไฟไหม้น้ำร้อนลวกด้วย superoxide anion (O₂⁻) hydrogen peroxide (H₂O₂) และ hydroxyl ion (OH) จะถูกหลั่งออกมาโดย neutrophil ในกระบวนการอักเสบจากเนื้อเยื่อที่ได้รับบาดเจ็บ โดยพบว่า hydroxyl ion จะเป็นตัวที่สำคัญที่สุดเพราะทำให้เกิดความเสียหายต่อเนื้อเยื่อที่ได้รับบาดเจ็บได้มากที่สุด

ในกระบวนการสร้าง hydroxyl radicals จะต้องใช้เหล็ก (free ferrous iron) (Fe₂) และ H₂O₂ มีหลักฐานว่า radicals เหล่านี้ถูกสร้างขึ้นในผู้ป่วยไฟไหม้น้ำร้อนลวกคือการเพิ่มขึ้นของ lipid peroxidation ในเม็ดเลือดแดงและในเนื้อเยื่อต่างๆ^{28,29} มีรายงานว่าการให้ deferoxamine (DFO) ซึ่งเป็นตัวจับเหล็ก (iron chelator) ในปริมาณมากในกระบวนการช่วยฟื้นคืนชีพในแกะที่ถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวก พบว่าร้อยละ 40 จะป้องกัน lipid peroxidation ได้และลดการรั่วซึมในเนื้อเยื่อที่ไม่ถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวกได้³⁰ อย่างไรก็ตาม DFO อาจกระตุ้นให้เกิดการบวมใน

บริเวณที่ถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวกได้จากการเพิ่มการไหลเวียนโลหิตมาที่เนื้อเยื่อได้ มีรายงานถึงการใช้อะนติออกซิแดนท์ เช่น catalase ซึ่งจะทำลาย H_2O_2 และ superoxide dismutase (SOD) ว่าสามารถช่วยลดการเกิดการสูญเสียของพลาสมาหลังจากถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวกในสัตว์ทดลองได้²⁸ มีการศึกษาพบว่าระดับของ xanthine oxidase activity จะเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วในพลาสมาหลังจากไฟไหม้น้ำร้อนลวกและจะมีระดับสูงสุดที่ประมาณ 15 นาทีหลังไฟไหม้น้ำร้อนลวก พบว่าการตัดเนื้อตายหลังไฟไหม้น้ำร้อนลวกทันทีจะช่วยลดระดับของ xanthine oxidase activity ในพลาสมาได้^{14,28} การเปลี่ยนแปลง permeability บริเวณผิวหนังจะดีขึ้นในสัตว์ทดลองที่ได้ antioxidants (catalase, SOD, dimethyl sulfoxide, dimethylthiourea) หรือ Iron chelator (DFO) ซึ่งช่วยสนับสนุนบทบาทของ oxygen radicals ในการเกิดการบาดเจ็บของหลอดเลือดจากการเพิ่ม vascular permeability²⁸ จากการทำลาย endothelial cells ของเส้นเลือด^{14,28}

การให้ allopurinol ซึ่งเป็น xanthine oxidase inhibitor ยังช่วยลดทั้งการไหลเวียนของน้ำเหลืองของเนื้อเยื่อในบริเวณที่ถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวกและระดับของ lipid peroxides ในกระแสเลือด การมี protective effect ของ xanthine oxidase inhibitor นี้เป็นตัวช่วยบอกว่า xanthine oxidase ในกระแสเลือดนี้เป็นแหล่งของ oxygen radicals ในการทำให้เกิดการบวมของเนื้อเยื่อในผู้ป่วยทั้งบริเวณที่ถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวกและไม่ถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวก

การให้ antioxidants เช่น vitamine C และ E เป็นที่นิยมในศูนย์การรักษาศูนย์ผู้ป่วยไฟไหม้น้ำร้อนลวก หลายๆ ที่ พบว่าการให้ ascorbic acid (vitamin C) ในปริมาณมากจะช่วยลดการให้สารน้ำในสัตว์ทดลองที่ถูกไฟไหม้ได้^{31,32}

Platelet aggregation factor (PAF) จะถูกหลั่งหลังจากถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวกและทำให้เพิ่มขึ้นของ capillary permeability³³ มีงานวิจัยพบว่าทำให้ TCV-309 (PAF antagonist) ทันทีหลังไฟไหม้น้ำร้อนลวกจะลดการบวมของบาดแผลได้และลดการเพิ่มขึ้นของ PAF อย่างมีนัยสำคัญ³³ ซึ่งจะช่วยลดการเกิดช็อกโดยการกด PAF และการสร้าง superoxide radical

Angiotensin II และ vasopressin ซึ่งเป็น hormone ที่เกี่ยวข้องกับการควบคุมปริมาณน้ำที่อยู่นอกเซลล์โดยการควบคุมความสมดุลของโซเดียมและ osmolality ในช่วงที่เกิดไฟไหม้น้ำร้อนลวกจะพบว่า sympathetic tone จะเพิ่มสูงขึ้น พบว่า hormone ทั้ง 2 ชนิดนี้มีปริมาณที่สูงกว่าปกติ hormone ทั้งสองตัวนี้มี

ผลให้เกิดการหดตัวของของ terminal arterioles โดยมีผลต่อ venules น้อยมาก angiotensin II มีผลทำให้เกิดการขาดเลือดของ mucosa โดยเฉพาะในลำไส้ ทำให้เกิด translocation ของ endotoxins และแบคทีเรียทำให้เกิดการติดเชื้อในกระแสเลือดและอวัยวะภายในสูญเสียการทำงานได้³⁴

ในผู้ป่วยไฟไหม้น้ำร้อนลวก angiotensin II จะเพิ่มขึ้น 2-8 เท่าในช่วง 1-5 วันแรกหลังจากไฟไหม้น้ำร้อนลวก โดยมีจุดสูงสุดอยู่ที่วันที่ 3³⁵ vasopressin จะเพิ่มสูงสุด 50 เท่ามากกว่าปกติและค่อยๆ ลดลงหลังจาก 5 วันหลังไฟไหม้น้ำร้อนลวก นอกจากนี้ vasopressin จะทำให้เกิดการเพิ่มความต้านทานของเส้นเลือดทั่วร่างกาย (systemic vascular resistance) และ after load ของหัวใจห้องล่างซ้ายด้วย การศึกษาของ Sun และคณะ³⁶ พบว่าการให้ vasopressin receptor antagonist ในหนูที่ถูกไฟไหม้จะทำให้ระบบการไหลเวียนโลหิตดีขึ้น ในขณะที่การให้ vasopressin จะกระตุ้นให้เกิดภาวะช็อกในหนูที่ถูกไฟไหม้

Corticotropin – releasing factor (CRF) CRF มีประโยชน์ในการลดการรั่วออกนอกเส้นเลือดของโปรตีนและการลดบวมในผู้ป่วยไฟไหม้น้ำร้อนลวก อย่างไรก็ตามยังไม่มีรายงานถึงการนำไปใช้ในทางคลินิกที่ชัดเจน

การเกิดภาวะช็อกในผู้ป่วยไฟไหม้น้ำร้อนลวกนอกจากจะเกิดจากสารสื่อกลางต่างๆ แล้ว พบว่าการเกิดไฟไหม้น้ำร้อนลวกยังมีผลต่ออวัยวะสำคัญๆ ในร่างกายหลายอย่างด้วยกันได้แก่

ผลของไฟไหม้น้ำร้อนลวกต่อระบบการไหลเวียนโลหิต

การลดลงของปริมาณเลือดที่สูบฉีดออกจากหัวใจในผู้ป่วยไฟไหม้น้ำร้อนลวกในช่วงแรกยังคงเป็นที่ถกเถียงกันอยู่ พบว่าการลดลงของปริมาณเลือดที่สูบฉีดออกจากหัวใจจะเกิดก่อนการลดลงของปริมาณพลาสมาในเส้นเลือดซึ่งน่าจะเกิดจากการตอบสนองของระบบประสาทต่อ receptor ของผิวหนังที่ถูกไฟไหม้หรือการเพิ่มขึ้นของสารสื่อกลางต่างๆ ที่มีผลให้หลอดเลือดหดตัว หลังจากนั้นจึงเกิดภาวะสูญเสียปริมาณน้ำในเส้นเลือด (hypovolemia) เกิดการลดลงของปริมาณเลือดที่ไหลกลับสู่หัวใจจะทำให้เกิดการลดลงของปริมาณเลือดที่สูบฉีดออกจากหัวใจตามมาด้วย

มีการศึกษาของ Michic และคณะ³⁷ พบว่าการลดลงของปริมาณเลือดที่สูบฉีดออกจากหัวใจจะเกิดไม่นานหลังจากไฟไหม้น้ำร้อนลวก และไม่ขนานกับการเกิดการลดลงของปริมาณเลือดในเส้นเลือดกล่าวโดยสรุปว่าการลดลงของปริมาณเลือดที่สูบฉีดออกจากหัวใจ

มีผลทั้งจากการลดลงของปริมาณเลือดในเส้นเลือด ปริมาณเลือดที่ไหลกลับสู่หัวใจ การเพิ่มขึ้นของความต้านทานของหลอดเลือดทั่วร่างกายและการมีสารสื่อกลางต่างๆ ที่กีดการทำงานของหัวใจในกระแสเลือดด้วย

อย่างไรก็ตามในผู้ป่วยที่ได้รับสารน้ำทดแทนแล้วยังมีระดับของปริมาณเลือดที่สูบน้ำออกจากหัวใจสูงกว่าปกติได้ถึง 2-6 วัน หลังไฟไหม้น้ำร้อนลวกซึ่งคาดว่าน่าจะเกิดจากภาวะ hypermetabolic state และ systemic inflammatory response syndrome (SIRS)

การทำงานของหัวใจที่ผิดปกติ

การทำงานของหัวใจที่ลดลงในผู้ป่วยไฟไหม้น้ำร้อนลวกจะเกิดขึ้นจากทั้งการกีดการทำงานของหัวใจโดยตรงและการเพิ่มการทำงานของหัวใจทางด้านขวาที่มากเกินไป (Right heart overload)

การเพิ่มการทำงานของหัวใจทั้งด้านซ้ายและขวาเป็นผลมาจากการเพิ่มขึ้นของความต้านทานของหลอดเลือดทั่วร่างกายและความต้านทานของหลอดเลือดภายในปอด (pulmonary vascular resistance) การเพิ่มการทำงานของหัวใจทางด้านซ้ายล่างเพื่อรักษาระดับของปริมาณเลือดที่สูบน้ำออกจากหัวใจในกรณีที่มีการเพิ่มขึ้นของ afterload จะมาจากการกระตุ้น adrenergic และการเพิ่ม myocardial oxygen extraction ในขณะที่การทำงานของหัวใจทางด้านขวาล่างจะไม่ค่อยมีการเปลี่ยนแปลงในการเพิ่ม afterload

ในรายที่ไฟไหม้รุนแรงพบว่าสามารถเกิด desynchronization ของหัวใจทางด้านล่างทั้งซ้ายและขวาได้ จากการกีดการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจ (myocardium)³⁸ การแก้ไขภาวะสูญเสียในเส้นเลือดโดยการให้สารน้ำมากเกินไปในผู้ป่วยไฟไหม้น้ำร้อนลวกไม่สามารถแก้ไขภาวะความผิดปกติของการหดตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายได้ ซึ่งเป็นตัวช่วยบอกว่าภาวะสูญเสียในเส้นเลือดไม่ใช่เป็นกลไกหลักของการเกิด ความผิดปกติของหัวใจ

มีการศึกษาในสัตว์ทดลองที่เกิดไฟไหม้น้ำร้อนลวกพบว่าการทำงานของหัวใจจะไม่สามารถแก้ไขได้ถ้าให้ isotonic fluid ในการให้สารน้ำแต่จะดีขึ้นได้โดยให้ hypertonic saline dextran แต่ต้องให้ภายใน 4-6 ชั่วโมงแรกเท่านั้น³⁹ มีรายงานถึงการให้ antioxidants, arginine และ calcium channel blocker ว่าทำให้การทำงานของหัวใจดีขึ้น^{40,41} การศึกษาของ Murphy และคณะ⁴² พบว่ามีการเพิ่มขึ้นของ serum marker ของหัวใจที่ได้รับบาดเจ็บ (Troponin I) ในผู้ป่วยที่มีไฟไหม้น้ำร้อนลวกมากกว่าร้อยละ 18 ของพื้นที่ผิวทั้งๆ ที่ผู้ป่วยมี cardiac index ที่ดี

กลไกที่แน่นอนที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของ myocardial cell membrane ทำให้เกิดการทำงานที่แย่งในผู้ป่วยไฟไหม้น้ำร้อนลวกที่ช็อกยังคงไม่ชัดเจน การมี oxygen free radicals เป็นตัวหนึ่งที่มีบทบาทสำคัญ Horton และคณะ⁴⁰ พบว่าการให้การรักษาด้วย SOD และ catalase จะช่วยทำให้การทำงานของหัวใจห้องล่างซ้ายดีขึ้นโดยเฉพาะถ้าได้ร่วมกับการให้สารน้ำอย่างเพียงพอ อย่างไรก็ตาม antioxidant ที่ให้ไม่ได้เปลี่ยนแปลงปริมาณของสารน้ำที่ต้องใช้ในการช่วยชีวิตผู้ป่วย

การให้ปริมาณสารน้ำทดแทนในระยะแรกและเพียงพอมีความสำคัญในการช่วยชีวิตผู้ป่วยและพบว่าไม่ทำให้การทำงานของหัวใจแย่งไป จากการศึกษาพบว่าปริมาณเลือดที่สูบน้ำออกจากหัวใจจะยังคงต่ำกว่าระดับปกติถึงแม้จะได้รับสารน้ำทดแทนเพียงพอ ทั้งในผู้ป่วยไฟไหม้น้ำร้อนลวกและในสัตว์ทดลอง การกระตุ้น sympathetic และภาวะสูญเสียในเส้นเลือด ทำให้เกิดการหลั่ง catecholamine, vasopressin, angiotensin และ neuropeptide -Y หลังจากถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวก สารต่างๆ เหล่านี้ทำให้เกิดการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบของผนังเส้นเลือดแดงทั่วทั้งร่างกาย มีผลทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของ afterload และความต้านทานของหลอดเลือดทั่วร่างกาย นอกจากนี้การเพิ่มขึ้นของความต้านทานของหลอดเลือดทั่วร่างกาย ในผู้ป่วยไฟไหม้น้ำร้อนลวกยังเกิดจากภาวะเลือดเข้มข้นจาก hemoconcentration ด้วย Hilton และคณะพบว่าทำให้ peripheral vasodilator (verapamil) ช่วยเพิ่มปริมาณเลือดที่สูบน้ำออกจากหัวใจได้ แต่พบว่าการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจจะยังคงถูกกีดการทำงานอยู่³⁷

ผลของไฟไหม้น้ำร้อนลวกต่ออวัยวะภายในช่องท้อง

ในผู้ป่วยไฟไหม้น้ำร้อนลวกที่ไม่ได้รับการรักษาอย่างทันท่วงทีจะทำให้เกิดอวัยวะภายในขาดเลือดและการทำงานลดลงตามมาได้ เช่น ไตและลำไส้ต่างๆ ภาวะไตขาดเลือด (Kidney ischemia) จะเกิดได้โดยตรงทั้งจากภาวะสูญเสียในเส้นเลือด และการเพิ่มขึ้นของ sympathetic tone นอกจากนี้การเพิ่มขึ้นของ hemoglobin และ myoglobin ก็มีผลโดยตรงต่อการเกิดไตวายเฉียบพลันด้วย⁴³

การเกิดการหดตัวของหลอดเลือดของลำไส้จะทำให้เกิดการขาดเลือด การลดลงของ pH ของผนังลำไส้ ทำให้เกิด bacterial และ endotoxin translocation ทำให้เกิดการติดเชื้อในกระแสเลือดตามมาได้ พบว่าถึงแม้จะได้สารน้ำทดแทนอย่างเพียงพอแล้วก็ยังสามารถเกิดการขาดเลือดของอวัยวะภายในได้

ผลของไฟไหม้น้ำร้อนลวกต่อปอด

ในผู้ป่วยไฟไหม้น้ำร้อนลวกจะทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นของความต้านทานของหลอดเลือดที่ปอด (pulmonary vascular resistance) ซึ่งสัมพันธ์กับการเพิ่มความต้านทานของหลอดเลือดทั่วร่างกาย (systemic vascular resistance)^{3,44} การเกิดภาวะน้ำท่วมปอดจะพบได้บ่อยในช่วงหลัง หลังจากการให้สารน้ำทดแทนช่วยชีวิตมากกว่าช่วงแรกในระหว่างกำลังช่วยชีวิต การเพิ่มขึ้นของความดันของเส้นเลือดฝอยเนื่องจากการเพิ่มความต้านทานของหลอดเลือดที่ปอดและการหดตัวของหลอดเลือดเล็กๆ ทั้งก่อนและหลังไฟไหม้น้ำร้อนลวกทำให้เกิดภาวะน้ำท่วมปอดได้

Pulmonary wedge pressure จะเพิ่มขึ้นมากกว่าความดันของหัวใจห้องบนซ้ายเนื่องจากการหดตัวของเส้นเลือดดำฝอย^{44,45} พบว่าปัจจัยสำคัญที่สุดที่ทำให้เกิดภาวะน้ำท่วมปอดคือภาวะที่มีโปรตีนในเลือดต่ำ (hypoproteinemia)⁴⁶ มีการศึกษาพบว่ามีการ albumin sequestration เพิ่มขึ้นในปอดหลังจากผู้ป่วยได้รับไฟไหม้น้ำร้อนลวกร้อยละ 30 ของพื้นที่ผิวร่างกายในการทดลองในหนู²⁸ นอกจากนี้การศึกษาในผู้ป่วยไฟไหม้พบว่าการเกิดภาวะน้ำท่วมปอดจะไม่เกิดขึ้นหากไม่มีภาวะขาดโปรตีนจากการสลายตัวร่วมด้วย⁴⁷ ซึ่งสอดคล้องกับที่พบว่าการเปลี่ยนแปลง permeability ของเส้นเลือดเล็กๆ ของปอดจะเกิดขึ้นน้อยมากและอัตราการไหลเวียนของน้ำเหลืองในปอดดูเหมือนจะเพิ่มขึ้นเพื่อป้องกันการสะสมของ interstitial fluid

ภาวะอาการความดันในช่องท้องสูง (abdominal compartment syndrome)

ภาวะอาการความดันในช่องท้องสูงได้แก่การมีความดันในช่องท้องที่สูงขึ้น (intraabdominal hypertension) ร่วมกับการมีช่องท้องที่ตึงแน่น ซึ่งจะทำให้เกิดมีภาวะหายใจลดลงจากการเพิ่มความดันของปอดในขณะหายใจเข้าหรืออาจเกิดมีภาวะปัสสาวะออกน้อย ทั้งๆ ที่ได้สารน้ำทดแทนในปริมาณมาก ภาวะอาการความดันในช่องท้องสูงทำให้ผู้ป่วยถึงแก่ชีวิตได้ทั้งจากการลดลงของปริมาณเลือดที่ไปไตตับและลำไส้ มีการทำงานของปอดที่ผิดปกติ มีการลดลงของปริมาณเลือดที่สูบน้ำออกจากหัวใจและรวมถึงการเพิ่มขึ้นของความดันของสมองด้วย^{48,49} พบว่าการมีความดันในช่องท้องมากกว่า 30 ซม. น้ำเป็นตัวบ่งชี้ความดันในช่องท้องสูง การให้สารน้ำมากเกินไปในผู้ป่วยไฟไหม้น้ำร้อนลวกเป็นปัจจัยหนึ่งที่ทำให้เกิดภาวะอาการความดันในช่องท้องสูงขึ้น ภาวะ

อาการความดันในช่องท้องสูงขึ้นจากไฟไหม้น้ำร้อนลวกนี้เรียกว่า secondary abdominal compartment syndrome⁵⁰ ซึ่งผู้ป่วยที่มีภาวะเสี่ยงต่อการเกิดภาวะอาการความดันในช่องท้องสูงขึ้น ได้แก่ ผู้ที่ได้สารน้ำทดแทนในปริมาณมาก การลดลงของ abdominal wall compliance จาก eschar ที่รัดหน้าท้อง การเพิ่มขึ้นของ capillary permeability ทำให้เกิดการรั่วของพลาสมาและเกิดการบวมของเนื้อเยื่อบริเวณช่องท้องถึงแม้จะเป็นบริเวณที่ไม่ถูกไฟไหม้น้ำร้อนลวกก็ตามได้

สรุป

ผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บจากไฟไหม้ โดยเฉพาะมากกว่าร้อยละ 20 การดูแลเฉพาะบาดแผลเพียงอย่างเดียวจึงไม่พอ ถึงแม้เหตุการณ์ไฟไหม้น้ำร้อนลวกจะเกิดขึ้นเพียงเสี้ยววินาทีแต่การเปลี่ยนแปลงของระบบไหลเวียนโลหิตจะสามารถเกิดได้ตลอดเวลาและเป็นกระบวนการที่ยังคงเกิดขึ้นอย่างต่อเนื่อง (dynamic) โดยเฉพาะในช่วง 24-36 ชั่วโมงแรก ผลลัพธ์จะเกิดกับผู้ป่วยทั้งเฉพาะที่และทั่วร่างกาย การดูแลผู้ป่วยทั้งระบบจึงมีความสำคัญมาก การรักษาอย่างรวดเร็วและถูกต้องเพื่อรักษาระดับการไหลเวียนโลหิตจึงเป็นสิ่งจำเป็น

เอกสารอ้างอิง

1. 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;214:213-8.
2. Aulick LH, Wilmore DW, Mason AD, Pruitt BA Jr. Influence of the burn wound on peripheral circulation in thermally injured patients. *Am J Physiol* 1977;233:H520-6.
3. Demling RH. Fluid replacement in burned patients. *Surg Clin North Am* 1987;67:15-30.
4. Lund T, Reed RK. Acute hemodynamic effects of thermal skin injury in the rat. *Circ Shock* 1986;20:105-14.
5. Arturson G. Pathophysiological aspects of the burn syndrome. *Acta Chir Scand* 1961;(Suppl 274):1-135.
6. Leape LL. Kinetics of burn edema formation in primates. *Ann Surg* 1972; 176:223-6.
7. Demling RH, Mazess RB, Witt RM, Wolberg WH. The study of burn wound edema using dichromatic absorptiometry. *J Trauma* 1978;18:124-8.
8. Settle JAD. Fluid therapy in burns. *J Roy Soc Med* 1982;1:7-11.

9. Lund T, Wiig H, Reed RK. Acute postburn edema: role of strongly negative interstitial fluid pressure. *Am J Physiol* 1988;255:1069-74.
10. Arturson G, Jakobsson OR. Oedema measurements in a standard burn model. *Burns* 1985; 1:1-7
11. Leape LL. Early burn wound changes. *J Pediatr Surg* 1968;3: 292-9.
12. Leape LL. Initial changes in burns: tissue changes in burned and unburned skin of rhesus monkeys. *J Trauma* 1970;10:488-92.
13. Goodman-Gilman A, Rall TW, Nies AS, et al. The pharmacological basis of therapeutics. New York: Pergamon Press; 1990.
14. 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.
15. Anggard E, Jonsson CE. Efflux of prostaglandins in lymph from scalded tissue. *Acta Physiol Scand* 1971;81:440-3.
16. Harms B, Bodai B, Demling R. Prostaglandin release and altered microvascular integrity after burn injury. *J Surg Res* 1981;31:27-8.
17. Artuson G. Anti-inflammatory drugs and burn edema formation. In: May R, Dogo G, eds. *Care of the burn wound*. Basel: Karger 1981:21-4.
18. Arturson G, Hamberg M, Jonsson CE. Prostaglandins in human burn blister fluid. *Acta Physiol Scand* 1973;87:270-6.
19. LaLonde C, Knox J, Daryani R, Zhu DG, Demling RH, Neumann M. Topical flurbiprofen decreases burn wound-induced hyper-metabolism and systemic lipid peroxidation. *Surgery* 1991;109:645-51.
20. Huang YS, Li A, Yang ZC. Roles of thromboxane and its inhibitor anisodamine in burn shock. *Burns* 1990;4:249-53.
21. Heggors JP, Loy GL, Robson MC, Del Beccaro EJ. Histological Demonstration of prostaglandins and thromboxanes in burned tissue. *J Surg Res* 1980;28:11-5.
22. Heggors JP, Robson MC, Zachary LS. Thromboxane inhibitors for the prevention of progressive dermal ischemia due to the thermal injury. *J Burn Care Rehabil* 1985;6:466-8.
23. Demling RH, Lalonde C. Topical ibuprofen decreases early postburn edema. *Surgery* 1987;102:857-61.
24. Nwariaku FE, Sikes PJ, Lightfoot E, Mileski WJ, Baxter C. Effect of a bradykinin antagonist on the local inflammatory response following thermal injury. *Burns* 1996;22:324-7.
25. Bauer JA, Hafner M, Fritz H. Balanced antiinflammation: the combined application of a PAF inhibitor and a cyclooxygenase inhibitor blocks the inflammatory take-off after burns. *Int J Tissue React* 1990;12:203-11.
26. Carvajal H, Linares H, Brouhard B. Effect of antihistamine, anti-serotonin, and ganglionic blocking agents upon increased capillary permeability following burn edema. *J Trauma* 1975;15:969-75.
27. Ferrara JJ, Westervelt CL, Kukuy EL, Franklin EW, Choe EU, Mercurio KK, Lippton HL, Flint LM. Burn edema reduction by methysergide is not due to control of regional vasodilation. *J Surg Res* 1996;61:11-6.
28. Till GO, Guilds LS, Mahrougui M, Friedl HP, Trentz O, Ward PA. Role of xanthine oxidase in thermal injury of skin. *Am J Pathol* 1989;135:195-202.
29. Demling RH, LaLonde C. Early postburn lipid peroxidation: effect of ibuprofen and allopurinol. *Surgery* 1990;107:85-93.
30. Demling R, LaLonde C, Knox J, Youn YK, Zhu D, Daryani R. Fluid resuscitation with deferoxamine prevents systemic burn-induced oxidant injury. *J Trauma* 1991;31:538-43.
31. Tanaka H, Matsuda H, Shimazaki S, Hanumadass M, Matsuda T. Reduced resuscitation fluid volume for second-degree burns with delayed initiation of ascorbic acid therapy. *Arch Surg* 1997;132:158-61.
32. Tanaka H, Lund T, Wiig H, Reed RK, Yukioka T, Matsuda H, Shimazaki S. High dose vitamin C counteracts the negative interstitial fluid hydrostatic pressure and early edema generation in thermally injured rats. *Burns* 1999;25:569-74.
33. Ono I, Gunji H, Hasegawa T, Harada H, Kaneko F, Matsuzaki M. Effects of a platelet activating factor antagonist on edema formation following burns. *Burns* 1993;3:202-7.
34. Fink MP. Gastrointestinal mucosal injury in experimental models of shock, trauma, and sepsis. *Crit Care Med* 1991;19:627-41.
35. Crum RL, Dominic W, Hansbrough JF, Shackford SR, Brown MR. Cardiovascular and neurohumoral responses following burn injury. *Arch Surg* 1990;125:1065-9.
36. Sun K, Gong A, Wang CH, Lin BC, Zhu HN. Effect of peripheral injection of arginine vasopressin and its receptor antagonist on burn shock in the rat. *Neuropeptides* 1990;1:17-20.
37. Michie DD, Goldsmith RS, Mason AD Jr. Effects of Hydralazine and high molecular weight dextran upon the circulatory responses to severe thermal burns. *Circ Res* 1963;13:468-73.
38. Merriam TW Jr. Myocardial function following thermal injury. *Circ Res* 1962;11:669-73.
39. Horton JW, White DJ, Baxter CR. Hypertonic saline dextran resuscitation of thermal injury. *Ann Surg* 1990;211:301-11.
40. Horton JW, White J, Baxter CR. The role of oxygen-derived free radicals in burn-induced myocardial contractile depression. *J Burn Care Rehabil* 1988;9:589-98.
41. Horton JW, Garcia NM, White DJ, Keffer J. Postburn cardiac contractile function and biochemical markers of postburn cardiac injury. *J Am Coll Surg* 1995;181:289-98.
42. Murphy JT, Horton JW, Purdue GF, Hunt JL. Evaluation of troponin-I as an indicator of cardiac dysfunction after thermal injury. *J Trauma* 1998;45:700-4.

43. Chrysopoulo MT, Jeschke MG, Dziewulski P, Barrow RE, Herndon DN. Acute renal dysfunction in severely burned adults. *J Trauma* 1999;46:141-4.
44. Kramer GC, Gunther RA, Nerlich ML, et al. Effect of dextran 70 on increased microvascular fluid and protein flux after thermal injury. *Circ Shock* 1982;9:529-43.
45. Demling RH, Wong C, Jin LJ, Hechtman H, Lalonde C, West K. Early lung dysfunction after major burns: role of edema and vasoactive mediators. *J Trauma* 1985;25:959-66.
46. Demling RH, Niehaus G, Perea A, Will JA. Effect of burn-induced hypoproteinemia on pulmonary transvascular fluid filtration rate. *Surgery* 1979;85:339-43.
47. Tranbaugh RF, Elings VB, Christensen JM, Lewis FR. Effect of inhalation injury on lung water accumulation. *J Trauma* 1983;23:597-604.
48. Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ, Ridings PC, DeMaria EJ, Bullock R. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. *J Trauma* 1995;39:1168-70.
49. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997;77:783-800.
50. Maxwell RA, Fabian TC, Croce MA, Davis KA. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *J Trauma* 1999;47:995-9.