

บทความพิเศษ

โรคลมแดด และโรคเพลียแดด

อมรา ไชยกาญจน์,* อรุณรัตน์ แน่นหนา*

บทนำ

ข่าวเด่นประเด็นร้อนข่าวหนึ่งในปีนี้ที่ประชาชนให้ความสนใจ ในขณะที่สถานการณ์บ้านเมืองกำลังร้อนระอุ วุ่นวาย ระบือตามกันทั้งเมือง มีการฟ้องร้องกันเกิดขึ้นมากมาย มีทั้ง คมข. คตส. สนช. ส.ส.ร. และค่ายอดีตประจำปี ๒๕๕๐ คือ สมานฉันท์นั้น คงหนีไม่พ้นข่าวการออกมาเตือนภัย “โรคลมแดด: Heatstroke” ของ น.พ.มงคล ฌ สงขลา รว.สาธารณสุข ซึ่งคนไทยฟังแล้ว คงไม่ค่อยคุ้นหูกับชื่อโรคเท่าไรนัก แต่ต่อไปคนไทยคงรู้จัก และคุ้นเคยกับโรคนี้แน่นอน เนื่องจากอุณหภูมิโลกที่ร้อนขึ้นจนน่าเป็นห่วงนั่นเอง ปัญหาสำคัญที่ทำให้เกิดภาวะโรคร้อนคือ การปล่อยก๊าซพิษต่างๆ จากโรงงานอุตสาหกรรม การตัดไม้ทำลายป่า เป็นต้น^{๑,๒,๓,๔} ท่านทราบหรือไม่ว่าในแต่ละปีประชากรหลายล้านคนต้องเผชิญกับอันตรายจากอากาศที่ร้อนจัด ผู้ป่วยที่เป็นโรคที่เกิดจากความร้อนส่วนใหญ่เป็นผู้ใช้แรงงานกลางแจ้ง ส่วนนักกีฬา เด็ก และผู้สูงอายุ ก็จัดว่าอยู่ในกลุ่มเสี่ยง โดยเฉพาะผู้สูงอายุมักป่วยเป็นโรคลมแดดได้ง่าย^{๕,๖} ผลการศึกษาทางระบาดวิทยาพบว่าในประเทศสหรัฐอเมริกา สภาพอากาศที่ร้อนจัดส่งผลให้อัตราการเกิดโรคลมแดดในเขตเมืองอยู่ที่ประมาณ ๒๐ รายต่อประชากร ๑๐๐,๐๐๐ คน ซึ่งในจำนวนนั้นมีผู้ป่วยที่เสียชีวิตอย่างน้อย ๒๕๐ คน ต่อปี^{๖,๗}

โรคที่เกิดจากความร้อน (heat related illness) มักเกิดขึ้นในสภาพอากาศที่ร้อนจัด ไม่มีลมพัด ความชื้นของอากาศสูง และการได้รับน้ำไม่เพียงพอกับความต้องการ โดยโรคที่เกิดจากความร้อน แบ่งตามความรุนแรงตั้งแต่ น้อยไปถึงมากดังต่อไปนี้

๑. โรคผื่นร้อน (Prickly heat)
๒. โรคบวมแดด (Heat edema)
๓. การเป็นลมจากความร้อน (Heat syncope)
๔. โรคตะคริวแดด (Heat Cramps)

๕. โรคเพลียแดด (Heat Exhaustion)

๖. โรคลมแดด (Heatstroke)

ในบรรดาความรุนแรงทั้งหมดที่กล่าวมาแล้วนั้น โรคเพลียแดดและโรคลมแดดมีความรุนแรงที่สามารถทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้ ดังนั้น บทความนี้จึงขอมุ่งเน้นเฉพาะความรู้เกี่ยวกับโรคลมแดด (Heatstroke) และโรคเพลียแดด (Heat Exhaustion) ทั้งในส่วนของคำจำกัดความ, พยาธิสรีรวิทยา, การวินิจฉัยและการรักษา โดยหวังไว้ว่าผู้อ่านคงจะได้รับประโยชน์ที่สามารถจะนำไปใช้ปฐมพยาบาล ตลอดจนรักษาโรคทั้งสองได้ทันทั่วถึง ซึ่งส่งผลให้อัตราการเสียชีวิตจากโรคดังกล่าวในประเทศเมืองร้อนเช่นไทยนี้ลดลงในที่สุด

คำจำกัดความ (Definitions)

โรคลมแดด (Heatstroke)

แบ่งออกเป็น ๒ แบบ คือ แบบ classic และ แบบ exertional

● โรคลมแดด แบบ classic เกิดจากการอยู่ในสภาพแวดล้อมที่ร้อน มักเกิดกับผู้ป่วยและผู้สูงอายุและผู้ที่มีไข้สูง ส่งผลทำให้มีไข้สูง อุณหภูมิแกนมักสูงเกิน ๔๐ °C (๑๐๔ °F) และกลไกการควบคุมความร้อนของร่างกายไม่สามารถทำงานได้ตามปกติส่งผลให้การทำงานของระบบประสาทส่วนกลางผิดปกติเป็นสาเหตุทำให้เกิดอาการต่างๆ เช่น อาการเพ้อคลั่ง, ชักกระตุก และอาจหมดสติ ซึ่งอาการเหล่านี้จะคล้ายคลึงกับภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด (sepsis) จึงอาจยากต่อการจำแนกโรค

● โรคลมแดด แบบ exertional เกิดจากการออกกำลังกายอย่างหนัก มีผลทำให้อุณหภูมิในร่างกายขึ้นสูงอย่างรวดเร็ว มักพบในกลุ่มคนหนุ่มสาว, ทหาร, นักกีฬา ซึ่งขาดการฝึกออกกำลังกายให้คุ้นเคยกับสภาพแวดล้อม

*สาขาเภสัชวิทยา สถานวิทยาศาสตร์พรีคลินิก คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

(acclimatization)^๘

โรคเพลียแดด (Heat Exhaustion)

เป็นโรคที่พบบ่อยมากกว่า และรุนแรงน้อยกว่า เกิดจากการที่ร่างกายอยู่ในสภาพแวดล้อมที่ร้อนเป็นเวลานาน ๆ หรือจากการออกกำลังกายอย่างหนัก จนทำให้อุณหภูมิแกนของร่างกายอยู่ระหว่าง ๓๗°C (๙๘.๖°F) ถึง ๔๐°C และร่างกายมีการสูญเสียน้ำมากเกินไป อาการมีได้แต่ระดับน้อย เช่น อาการอ่อนเพลีย มึนงง กระหายน้ำ ปวดศีรษะ เป็นต้น แต่อย่างไรก็ดีความรุนแรงของอาการโดยรวมจะน้อยกว่าโรคลมแดดดังที่กล่าวไปแล้ว

การตอบสนองของร่างกายต่อสภาวะเครียดจากความร้อน (cellular response to heat stress)

เพื่อที่จะเข้าใจถึงพยาธิสรีรวิทยาของโรค ควรมีความเข้าใจเกี่ยวกับ systemic และ cellular response ต่อสภาวะเครียดจากความร้อน (heat stress) เสียก่อน ร่างกายของเราตอบสนองต่อสภาวะเครียดจากความร้อนโดยการปรับอุณหภูมิ (thermoregulation), การปรับร่างกายให้เคยชินกับสภาพภูมิอากาศ (acclimatization), การตอบสนองอย่างเฉียบพลัน (acute-phase response) และการตอบสนองโดยการสร้าง heat-shock protein (heat-shock response)^๙

การปรับอุณหภูมิ (thermoregulation)

ร่างกายสามารถแลกเปลี่ยนและถ่ายเทความร้อนกับสภาพแวดล้อมได้ กลไกอันหนึ่งคือ การระเหยความร้อน (evaporation) ซึ่งเป็นการถ่ายเทความร้อนโดยการขับเหงื่อถือเป็นกลไกที่มีประสิทธิภาพสูงสุดในการระบายความร้อนออกจากร่างกาย ในคนปกติที่ได้รับน้ำเพียงพอ การเสียเหงื่อ ๑ ลิตรต่อชั่วโมง สามารถระบายความร้อนได้สูงถึง ๖๐๐ กิโลแคลอรีต่อชั่วโมง^๙ ส่วนนักกีฬาวิ่งระยะไกลสามารถขับเหงื่อได้ในอัตราที่สูงถึง ๑.๕ ลิตรต่อชั่วโมง^{๑๐,๑๑} อากาศที่ร้อนร่วมกับความชื้นสูง จะทำให้การถ่ายเทความร้อนมีประสิทธิภาพลดลง หากความร้อนภายนอกสูง ร่างกายจะตอบสนองโดยการสร้างเหงื่อ, เพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจ (heart rate), เพิ่มอัตราการไหลของเลือดออกจากหัวใจ (cardiac output), และเพิ่มอัตราการหายใจออก (minute ventilation) ขณะที่เลือดที่ไปเลี้ยงอวัยวะภายใน (visceral perfusion) จะลดลง โดยมีปัจจัยเสริมคือการได้รับยาบางชนิด เช่น ยาที่ทำให้หลอดเลือดหดตัว (vasoconstrictors) และ

ยาปิดกั้นเบต้า (beta blockers) เป็นต้น (ตารางที่ ๑) ซึ่งยาเหล่านี้จะมีผลทำให้เลือดไปเลี้ยงผิวหนังลดลง จึงทำให้การระบายความร้อนเสียไป หากผู้ป่วยที่ได้รับยาเหล่านี้อยู่ในสภาพแวดล้อมที่เอื้อให้เกิดโรค ก็จะทำให้ผู้ป่วยกลุ่มนี้เกิดโรคได้ง่ายกว่าคนปรกติตนเอง

ตารางที่ ๑ ยาและสารที่ส่งเสริมทำให้เกิดโรคที่เกิดจากความร้อน

แอลกอฮอล์
ยาในกลุ่ม Alpha andrenergics
แอมเฟตามีน
ยาที่มีฤทธิ์แอนติโคลิเนอร์จิก
ยาด้านฮีสตามีน
ยาในกลุ่ม Benzodiazepines
ยาออกฤทธิ์ปิดกั้นเบต้า
ยาด้านแคลเซียม
โคเคน
ยาขับปัสสาวะ
ยาระบาย
กลุ่มยารักษาโรคจิต
ยาไทรอยด์ (Thyroid agonists)
ยาด้านอาการซึมเศร้า (Tricyclic antidepressants)

ดังเอกสารอ้างอิงที่ ๑๒-๑๔

การปรับร่างกายให้เคยชินกับสภาพภูมิอากาศ (acclimatization)

หากร่างกายอยู่ในสภาพอากาศที่ร้อนเป็นเวลาหลายสัปดาห์ ร่างกายก็จะสามารถปรับตัวให้อยู่ในสภาพดังกล่าวได้โดยไม่ก่อให้เกิดอันตรายต่อร่างกายเอง ซึ่งขบวนการดังกล่าวเรียกว่า acclimatization ซึ่งอุณหภูมิที่สูงมีผลให้เกิดการปรับตัวของระบบหัวใจและหลอดเลือดโดยมีผลให้เกิดการกระตุ้น sympathetic pathway ส่งผลให้ cardiac output เพิ่มขึ้นและเลือดไหลไปอวัยวะภายในน้อยลง (splanchnic vasoconstriction) แต่เลือดไหลไปผิวหนังและกล้ามเนื้อมากขึ้น (cutaneous vasodilatation) ทำให้ร่างกายขับเหงื่อมากขึ้น และจากการที่เลือดไปเลี้ยงที่ลดลงส่งผลให้เกิดการกระตุ้นระบบ renin angiotensin aldosterone ทำให้ร่างกายกักเก็บน้ำและเกลือแร่เอาไว้ และลดการเกิดการสลายตัวของเซลล์กล้ามเนื้อลาย (rhabdomyolysis)^{๑๕}

การตอบสนองอย่างเฉียบพลัน (acute-phase response)

การตอบสนองอย่างเฉียบพลันต่อสภาวะเครียดจากความร้อน เป็นปฏิกิริยาที่เกี่ยวข้องกับ endothelial cell เซลล์เม็ดเลือดขาว และ epithelial cell ซึ่งจะป้องกันการทำลายเนื้อเยื่อและส่งเสริมการซ่อมแซม มี cytokine หลายชนิดถูกสร้างขึ้นเพื่อตอบสนองต่อความร้อนจากกระบวนการ metabolism ภายในร่างกาย หรือจากสิ่งแวดล้อม^๘ เช่น TNF- α , interleukin-1, interleukin-2, interleukin-6, interleukin-8, interleukin-10, interleukin-12 เป็นต้น^{๑๖}

Interleukin-6 ที่ถูกสร้างขึ้น จะทำให้การตอบสนองต่อการอักเสบอย่างเฉียบพลันลดลง โดยควบคุมระดับของ inflammatory cytokines, กระตุ้นการสร้าง anti-inflammatory acute-phase protein ที่ตับ ซึ่งโปรตีนดังกล่าวจะยับยั้งการสร้าง reactive oxygen species และการหลั่ง proteolytic enzymes จากเซลล์เม็ดเลือดขาวที่ถูกกระตุ้น ส่วน acute-phase protein อื่น เช่น C-reactive proteins จะกระตุ้นการยึดติด การเพิ่มจำนวน และการสร้างหลอดเลือดของ endothelial cell ดังนั้นจึงช่วยให้เกิดการซ่อมแซม^๘

การตอบสนองโดยการสร้าง heat-shock protein (heat-shock response)

ภายใต้สภาวะเครียดจากความร้อนในระดับเนื้อเยื่อหรือเซลล์พบว่าเมื่อเนื้อเยื่อหรือเซลล์สิ่งมีชีวิตได้รับผลกระทบจากความร้อน บรรดาเนื้อเยื่อหรือเซลล์จะต้องมีการปรับตัวเพื่อให้มีชีวิตรอดและทำงานได้ตามปกติ เซลล์จะปรับตัวเพื่อป้องกันความเสียหายจากความร้อน ด้วยการสร้างโปรตีนจำเพาะชนิดหนึ่งคือ heat shock protein (HSP) ขึ้นมาภายในเซลล์ โดยโปรตีนจำเพาะที่เซลล์สร้างขึ้นจะไปมีบทบาทภายในเซลล์ที่ได้รับการเหนี่ยวนำด้วยความร้อนคือ ไปช่วยให้โปรตีนชนิดอื่นๆ ภายในเซลล์รักษาโครงสร้างให้อยู่ในรูปที่ทำหน้าที่ได้ภายในเซลล์ หรือช่วยให้โปรตีนอื่นๆ ในเซลล์ที่สูญเสียโครงสร้างไปจนไม่สามารถทำงานได้ เช่น เอนไซม์ กลุ่ม heat-labile ต่างๆ ให้กลับคืนโครงสร้างจนสามารถทำงานได้ตามปกติภายในเซลล์^{๑๗,๑๘,๑๙} โปรตีนกลุ่มนี้มีหลายชนิดสามารถจำแนกตามน้ำหนักโมเลกุลได้เช่น โปรตีนที่มักพบเสมอเมื่อเซลล์ถูกเหนี่ยวนำด้วยความร้อน คือ โปรตีนที่มีมวลโมเลกุล ๕๐, ๗๐ และ ๘๐ กิโลดาลตัน เป็นต้น ซึ่งแทนด้วยสัญลักษณ์ HSP90 HSP70 และ HSP27^{๒๐}

พยาธิสรีรวิทยาของการเกิดโรค

โรคลมแดดและโรคเพลียแดดเกิดขึ้นเมื่อระบบการควบคุมอุณหภูมิของร่างกายไม่สามารถรักษาภาวะสมดุลในร่างกาย (homeostasis) ได้ กล่าวคือ อาจเกิดจากความล้มเหลวของการปรับอุณหภูมิ (thermoregulation), การตอบสนองอย่างเฉียบพลัน (acute-phase response) ที่มากเกินไป และการสร้าง heat-shock protein ลดลง^๘

ความล้มเหลวของการปรับอุณหภูมิ

ปรกติศูนย์ควบคุมอุณหภูมิจะทำหน้าที่ควบคุมอุณหภูมิภายในร่างกายให้อยู่ที่ ๓๗°C ศูนย์นี้มีความไวต่ออุณหภูมิเลือดที่ไหลผ่าน หากอุณหภูมิในเลือดสูงจะกระตุ้น warm sensitive neuron คือเซลล์ประสาทบริเวณ ventro-medial preoptic area ที่ anterior hypothalamus และ parvocellular portion ที่ periventricular nucleus ที่ hypothalamus ทำให้มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของร่างกายในการเพิ่มการระบายความร้อนออกจากร่างกายโดยผ่านทางระบบประสาท sympathetic ซึ่งมีผลให้ cardiac output เพิ่มขึ้นและเลือดไหลไปอวัยวะภายในน้อยลง (splanchnic vasoconstriction) แต่เลือดไหลไปผิวหนังและกล้ามเนื้อมากขึ้น (cutaneous vasodilatation) ซึ่งผลโดยรวมก็คือจะทำให้ร่างกายเสียเหงื่อมากขึ้น ซึ่งนับเป็นความชาญฉลาดของร่างกายยิ่งนักที่ในที่สุดก็สามารถระบายความร้อนออกไปได้ ดังนั้นหากศูนย์ควบคุมอุณหภูมิดังกล่าวนี้อันตรายเนื่องจากความร้อนจนทำให้ไม่สามารถทำงานได้ตามปกติ ผลที่ตามมาคือทำให้เกิดลมแดดขึ้นได้ โดยเฉพาะในภาวะที่ร่างกายขาดน้ำและเกลือแร่จากการออกกำลังกายหนักและนาน อาจมีผลทำให้การปรับอุณหภูมิของร่างกายล้มเหลว ทั้งนี้เนื่องจากการขาดน้ำทำให้ปริมาณเลือดที่หล่อเลี้ยงผิวหนังและอวัยวะภายใน เช่น สมอง ตับ และกล้ามเนื้อไม่เพียงพอ ร่างกายจึงจำเป็นต้องเลือกทางใดทางหนึ่ง ซึ่งตามธรรมชาติก็มักจะเลือกการส่งเลือดไปยังอวัยวะภายในและกล้ามเนื้อ เมื่อเป็นเช่นนั้นปริมาณเลือดที่หล่อเลี้ยงผิวหนังจึงมีน้อยลง ทำให้อุณหภูมิของร่างกายเพิ่มขึ้นโดยไม่อาจควบคุมได้

โรคลมแดดและโรคเพลียแดดมีสาเหตุหลักที่มาจากตัวแปรภายนอก (extrinsic factors) ชิดจำกัดทางด้านสรีระ และจากตัวแปรภายใน (intrinsic factor) โดยกลุ่มของตัวแปรภายนอก เช่น อุณหภูมิที่ร้อนระอุ, และสภาพสิ่งแวดล้อม ส่วนชิดจำกัดทางด้านสรีระ ซึ่งทำให้เด็ก, ผู้สูงอายุ และผู้ที่มีโรคประจำตัว ได้แก่ โรคความดัน

โลหิตสูง โรคอ้วน ผู้ที่อดนอน ผู้ดื่มแอลกอฮอล์ มีความเสี่ยงต่อโรคนี้ ส่วนสาเหตุจากตัวแปรภายใน เช่น ภาวะที่มีปริมาตรเลือดลดลงอย่างเรื้อรัง (chronic volume depletion), ยา, การที่ร่างกายไม่สามารถเพิ่มปริมาณเลือดที่หัวใจสูบฉีดไปเลี้ยงร่างกายในหนึ่งนาที (cardiovascular output), การตอบสนองของ heat shock protein ลดลง ซึ่งขึ้นอยู่กับแต่ละวัย และการที่ร่างกายไม่ได้รับการปรับสภาพให้คุ้นเคยกับสภาพอากาศที่ร้อน (lack of acclimatization)^{๒๑}

การตอบสนองอย่างเฉียบพลัน

(acute-phase response) ที่มากเกินไป

ระหว่างที่ออกกำลังกายอย่างหนัก หรืออุณหภูมิสูงขึ้นจะทำให้หลอดเลือดบริเวณผิวหนังขยายตัว และหลอดเลือดของอวัยวะภายในตีตัว (splanchnic vasoconstriction) ส่งผลให้เลือดที่มีอุณหภูมิสูงย้ายจากอวัยวะส่วนกลางไปยังส่วนปลาย จากนั้นความร้อนจึงกระจายไปยังสิ่งแวดล้อม การเปลี่ยนแปลงนี้อาจนำไปสู่เลือดไปยังอวัยวะภายในลดลง (splanchnic hypoperfusion) และขาดเลือด (ischemia) ส่งผลให้เพิ่มการสร้าง reactive oxygen และ nitrogen species ซึ่งอาจชักนำให้เยื่อเมือกลำไส้บาดเจ็บ (intestinal mucosa injury) ทำให้การซึมผ่านเพิ่มขึ้น (hyperpermeability) มีผลให้ชีวพิษภายในตัว (endotoxin) รั่วเข้าสู่ระบบไหลเวียนเลือด และส่งเสริม acute phase response นำสู่การเพิ่มการสร้าง cytokine เช่น IL6, IL1, TNF-alpha ซึ่งทำให้เกิดไข้ และ nitric oxide ทั้ง cytokine และ nitric oxide สามารถขัดขวางการปรับอุณหภูมิ และเร่งให้เกิดอุณหภูมิในร่างกายสูงขึ้นจากโรคที่เกี่ยวข้องกับความร้อน (hyperthermia), ความดันเลือดต่ำ และระบบประสาทส่วนกลางผิดปกติ^{๘,๑๖}

การสร้าง heat-shock protein ลดลง

พบว่าสถานะที่ทำให้การสร้าง heat-shock protein ลดลง เช่น อายุมาก, ร่างกายไม่ได้รับการปรับสภาพให้คุ้นเคยกับสภาพอากาศที่ร้อน รวมทั้งการมีความหลากหลาย

หลายทางพันธุกรรมในยีนที่สังเคราะห์ HSP (genetic polymorphisms) เหล่านี้ล้วนทำให้ภาวะเครียดจากความร้อนดำเนินต่อไปจนกระทั่งกลายเป็นโรคลมแดดหรือ heat stroke ในที่สุด^๘

กลไกการเกิด heatstroke

ความร้อนชักนำให้เกิดการบาดเจ็บต่อเนื้อเยื่อได้โดยตรง^๘ โดยมีผลต่อการทำงานของเซลล์ได้แก่

๑) ยับยั้งการสังเคราะห์ DNA และการถอดรหัส (transcription), ยับยั้ง RNA splicing และการแปลรหัส (translation)

๒) ยับยั้ง cell cycle

๓) โปรตีนแตกสลาย (degradation) และตกตะกอน

๔) เพิ่มการแตกสลายของโปรตีนผ่านทาง lysosome และ protein hydrolase pathway

๕) ก่อให้เกิดความผิดปกติของ cytoskeletal

๖) มีการเปลี่ยนแปลงทางเมตาบอลิซึม เช่น ลดการสร้าง ATP ภายในเซลล์^{๑๖} อย่างไรก็ตามความรุนแรงของการบาดเจ็บนั้น ขึ้นกับ thermal maximum^๘ thermal maximum หมายถึงระดับอุณหภูมิและช่วงเวลาที่เซลล์สามารถทนต่อความร้อนได้ก่อนที่จะเกิดความเสียหาย โดยเฉลี่ย thermal maximum ของมนุษย์อยู่ที่ประมาณ ๔๒°C (๑๐๗.๖°F) ซึ่งสามารถทนได้เป็นเวลา ๔๕ นาทีถึง ๘ ชั่วโมง โดยพบว่าหากอุณหภูมิสูงกว่า ๔๕-๕๐°C จะส่งผลให้โครงสร้างของเซลล์ถูกทำลายและตายภายในเวลาเพียง ๕ นาที^๘

ลักษณะอาการทางคลินิก

โรคเพลียแดดและโรคลมแดด

เมื่อเปรียบเทียบกับโรคเพลียแดดมีความรุนแรงน้อยกว่าโรคลมแดด อาการของโรคเพลียแดดจะไม่เฉพาะเจาะจงและอาจมีไข้ขึ้นเพียงเล็กน้อย (ตารางที่ ๒)^{๘,๑๒,๑๓,๑๔}

ตารางที่ ๒ อาการและอาการแสดงของโรคลมแดดและโรคเพลียแดด

	<i>Core Temperature*</i>	<i>Signs</i>	<i>Symptoms</i>
Heat Exhaustion	37° C to 40° C (98.6° F to 104° F)	Anxiety Confusion Cutaneous flushing Hypotension Oliguria Pyrexia Tachycardia Vomiting	Anorexia Dizziness Fatigue and malaise Headache Nausea Visual disturbances Weakness
Heatstroke	> 40° C	Anhydrosis† Cardiac arrhythmias Disseminated intravascular coagulation Hepatic failure Hyperpyrexia Hyperventilation Mental status changes: Ataxia Coma Confusion Irritability Seizures Pulmonary edema Renal failure Rhabdomyolysis Shock	As above

*- Elevated temperatures are not necessary for diagnosis.

Peripheral temperature measurements may be deceptive.^{๑๘}

†- Patients with exertional heatstroke may continue to sweat.

การวินิจฉัยโรค

การวินิจฉัยโรคลมแดดขึ้นอยู่กับปัจจัยหลักๆ ๒ ประการคือ ผู้ป่วยมีไข้สูง และระบบประสาทส่วนกลางทำงานผิดปกติ โรคลมแดดเป็นภาวะฉุกเฉินที่ต้องได้รับการรักษา เพราะอัตราเสี่ยงต่อการเสียชีวิตสูงถึง ๑๐ เปอร์เซ็นต์^๓ ดังนั้นจึงเป็นสิ่งจำเป็นอย่างยิ่งที่แพทย์ต้องสามารถที่จะวินิจฉัยอาการเบื้องต้นของโรคลมแดดและทำการรักษาด้วยความเย็นอย่างทันท่วงที เมื่อผู้ป่วยได้รับการรักษาอย่างถูกต้องและทันเวลา โอกาสรอดชีวิตของผู้ป่วยจะมีเพิ่มมากขึ้นถึง ๑๐๐ เปอร์เซ็นต์^{๒๕} การประเมินอาการเบื้องต้นของผู้ป่วยที่สงสัยว่าเป็นลมแดดควรรวมไปถึงการตรวจวัดอุณหภูมิร่างกาย (temperature), ตรวจดูทางเดินหายใจ (airway), ระบบการหายใจ (breathing), ระบบไหลเวียนของโลหิต (circulation), อัตราการเต้นของหัวใจที่เร็ว (tachycardia), อัตราหายใจเร็ว (tachypnea) และความดันโลหิตปกติ (normotension) เป็นอาการของโรคลมแดดที่พบบ่อย อุณหภูมิในร่างกายของผู้ป่วยโรคลมแดดโดยปกติแล้วจะอยู่ระหว่าง ๔๐ °C ถึง ๔๔ °C (๑๐๔ °F ถึง ๑๑๑.๒ °F) และควรวัดผ่านทางทวารหนัก หรือใช้ bladder หรือ esophageal probe แต่จากรายงานพบว่าผู้ป่วยบางรายอาจมีอุณหภูมิสูงถึง ๔๗ °C (๑๑๖.๖ °F) การตรวจจึงควรพุ่งเป้าตรงไปที่อวัยวะซึ่งได้รับผลกระทบจาก heatstroke ซึ่งได้แก่ complete blood count, electrolytes, liver chemistries, blood urea nitrogen, creatinine, calcium, magnesium, coagulation profile (prothrombin time, partial thromboplastin time), arterial blood gases, urinalysis, urinary myoglobin นอกจากนี้ควรทำ electrocardiogram และถ่ายภาพรังสีทรวงอก อาจต้องทำ CT scan บริเวณศีรษะ และเจาะน้ำไขสันหลังมาตรวจ เพื่อใช้ในการแยกโรคอื่นออกไป โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีสภาพการรู้สติเปลี่ยนแปลง^{๒๒,๒๔,๒๕}

การรักษา

โรคเพ็ชแดด

โดยทั่วไปแล้วการรักษาสามารถเห็นผลได้ทันทีในรายที่มีอาการที่ไม่รุนแรง โดยเมื่อเกิดอาการให้ผู้ป่วยพัก และดื่มน้ำผลไม้เย็นๆ จนหายกระหายน้ำ

สำหรับผู้ป่วยที่มีอาการขาดน้ำ, ผู้ป่วยที่มีโซเดียมในเลือดต่ำ, ผู้ป่วยที่มีสภาพการรู้สติเปลี่ยนแปลง (mental status changes) หรือมีระบบประสาทส่วนกลางไวต่อการกระตุ้น (central nervous system irritability) ควรเข้า

รับการรักษาในโรงพยาบาลที่เหมาะสม การให้สารละลายน้ำตาลเกลือแร่ที่มีโซเดียมเป็นส่วนประกอบ อาจใช้รักษาในผู้ป่วยที่ขาดน้ำเพียงเล็กน้อย และแพทย์ยังควรให้ความสำคัญต่อการวินิจฉัยอาการของโรคเพ็ชแดดชนิด hyponatremic และหลีกเลี่ยงการให้ hypotonic fluids การชดเชยเกลือโซเดียมที่ขาดหายไปด้วยน้ำเกลือ (normal saline) ก็ควรเป็นไปอย่างช้าๆ โดยให้ serum sodium เพิ่มขึ้นในอัตราที่ไม่ควรเกิน ๒.๕ mEq ต่อ L (๒.๕ mmol ต่อ L) ต่อชั่วโมง เพื่อป้องกัน central pontine myelinolysis อาการของโรคเพ็ชแดดโดยปกติแล้วจะหายภายใน ๒-๓ ชั่วโมง ถ้าหากอาการยังไม่ดีขึ้นควรพาผู้ป่วยไปยังโรงพยาบาลเพื่อรับการรักษาและวินิจฉัยเพิ่มเติม^{๓๓}

โรคลมแดด

เป้าหมายของการรักษาโรคลมแดด คือ การลดอุณหภูมิแกนอย่างทันท่วงที ในการรักษาเบื้องต้นควรนำผู้ป่วยที่คาดว่าอาจเป็นโรคลมแดดมาพักอยู่ใต้ร่มเงาและเมื่อแน่ใจว่าอาการของผู้ป่วยมีสาเหตุมาจากโรคลมแดดควรนำตัวส่งโรงพยาบาลทันที การรักษาเบื้องต้นด้วยวิธีการลดอุณหภูมิอย่างเหมาะสมและรวดเร็วหลังพบว่ามีอาการลมแดดเป็นสิ่งสำคัญยิ่งในการรักษา และถ้าเป็นไปได้ควรเริ่มทำการรักษาด้วยความเย็นในขณะที่รอรถพยาบาล^{๒๖}

วิธีการลดอุณหภูมิ

แบ่งออกเป็น ๒ แบบ ดังนี้

๑. วิธีลดอุณหภูมิจากภายนอก มีหลายวิธีได้แก่

- วิธีระเหยความร้อน (evaporative) เป็นวิธีที่ใช้กันมากที่สุดโดยใช้เทคนิคสเปรย์น้ำเย็น (๑๕ °C [๕๕ °F]) ลงบนผิวหนังของผู้ป่วย แล้วใช้พัดลมเป่าทั่วร่างกาย เพื่อให้มีน้ำระเหย วิธีนี้ช่วยลดอุณหภูมิลงได้ในอัตรา ๐.๓๑ °C (๐.๕๖ °F) ต่อ นาที ภาวะแทรกซ้อนของวิธีระเหยความร้อนคือการสั่น (shivering)

- การแช่ร่างกายลงในน้ำเย็น (immersion cooling) สามารถทำได้โดยแช่ตัวผู้ป่วยลงในอ่างน้ำที่ผสมน้ำแข็ง หรือใช้ถุงน้ำแข็งวางที่รักแร้ ขาหนีบ คอ และศีรษะ วิธีนี้เป็นวิธีที่ได้ผลน้อยกว่าวิธีระเหยความร้อน ภาวะแทรกซ้อนของวิธีแช่ร่างกายในความเย็นคือเวลาที่อุณหภูมิผิวหนังต่ำกว่า ๓๐ °C (๘๖ °F) จะทำให้เกิดเส้นเลือดหดตัว (peripheral vasoconstriction) และเกิดอาการหนาวสั่น แต่อาการนี้สามารถแก้ไขได้โดยใช้วิธีนวดตัว (peripheral massage) นอกจากนั้นการใช้วิธีแช่ร่างกายในความเย็น

อาจทำให้การช่วยเหลือผู้ป่วยเป็นไปอย่างยากลำบาก ในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการหัวใจหยุดเต้น (cardiac arrest) หรืออาการหัวใจเต้นช้า (bradycardia) ซึ่งเป็นอาการที่พบได้บ่อย แต่อย่างไรก็ตามแม้ว่าจะมีข้อจำกัดดังที่กล่าวมาแล้วแต่วิธีนี้ก็เป็นการรักษาที่เหมาะสมมากกว่าสำหรับผู้ป่วยที่มีปัญหาด้านผิวหนัง^{๒๗}

๒. วิธีลดอุณหภูมิจากภายใน ถือว่าเป็นการรักษาที่มีประสิทธิภาพมากกว่า โดยเฉพาะในการลดไข้ มีหลายวิธีดังนี้ เช่น การสวนล้างด้วยน้ำเย็นที่กระเพาะอาหาร กระเพาะปัสสาวะ และทางทวารหนัก สามารถทำได้โดยง่าย ส่วนการสวนล้างช่องท้องและที่ช่องอกนั้นจะใช้เฉพาะในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการรุนแรงเท่านั้น^{๒๘} โดยปรกติแล้วการรักษาด้วยวิธีการลดอุณหภูมิดังกล่าวนี้จะหยุดลงก็ต่อเมื่ออุณหภูมิภายในร่างกายเป็น ๓๕°C (๙๐.๔°F) เพราะถ้ายังคงดำเนินการรักษาต่อไปจะทำให้เกิดภาวะอุณหภูมิเกิน (overshoot hypothermia)

การใช้ยาในการรักษา

การใช้ยารักษาโรคลมแดดนั้นไม่ค่อยได้ผลเท่าที่ควร สำหรับยาที่ใช้คลายกล้ามเนื้อ (muscle relaxants) เช่น benzodiazepines และ neuroleptic agents เช่น chlorpromazine สามารถช่วยในการรักษาอาการหนาวสั่น และอาการชักได้ ส่วนการใช้ dantrolene และการใช้ยาลดไข้ (antipyretic agents) เพื่อลดอุณหภูมิความร้อนในร่างกายใช้ไม่ได้ผลในการรักษาโรคลมแดด^{๒๙}

การป้องกันรักษา

การเตรียมความพร้อมและการทำความเข้าใจเกี่ยวกับโรคลมแดดสามารถช่วยป้องกันอาการเจ็บป่วย (morbidity) และการเสียชีวิตได้^{๓๐} การป้องกันตนเองจากโรคลมแดดอาจทำได้โดยการดื่มน้ำในปริมาณที่เพียงพอ, หลีกเลี่ยงการอยู่ในสถานที่กลางแจ้ง, สวมเสื้อผ้าหลวมและบางเบา และไม่ควรออกกำลังกายมากจนเกินไป สำหรับนักกีฬาที่ควรทำให้ตนเองคุ้นเคยกับสภาพอากาศอย่างน้อย ๓-๔ วัน ก่อนที่จะออกกำลังกายกลางแจ้ง เนื่องจากอาการเจ็บป่วยจากความร้อนอาจทำให้เกิดขบวนการอักเสบอย่างต่อเนื่อง ซึ่งอาจเป็นอันตรายได้ในภายหลัง ในผู้ป่วยที่มีอาการเจ็บป่วยเล็กน้อยจากความร้อน ควรหลีกเลี่ยงการอยู่กลางแจ้งอย่างน้อย ๒๔ ถึง ๔๘ ชั่วโมง โดยวิธีที่ประสบความสำเร็จอย่างมากในการลดอัตราการเกิดโรคที่เกิดจากความร้อน คือ การ

ใช้วิทยุหรือหนังสือพิมพ์เป็นสื่อให้สาธารณชนเข้าใจถึงอันตรายจากโรคและการป้องกันตนเอง^{๓๑} ดังเห็นได้ตั้งแต่ปี ค.ศ. ๑๙๘๐ ระบบเตือนภัยล่วงหน้าของเมืองเมมฟิส (Memphis) มีส่วนช่วยลดอัตราการเสียชีวิตเนื่องจากความร้อนให้ต่ำกว่า ๑๑ ราย ในแต่ละปี^{๓๒}

สรุป

การวินิจฉัยโรคและการรักษาที่ถูกต้องจะช่วยลดอัตราการเจ็บป่วยและอัตราการเสียชีวิตเนื่องจากโรคเพลียแดดและโรคลมแดดได้ ซึ่งต่อไปนี้เป็นหลักการทางการแพทย์ที่ต้องเตรียมรับมือกับโรคที่เกิดจากความร้อนซึ่งต่อไปเราคงคุ้นเคยกับโรคนี้เป็นอย่างดี เพราะโลกจะต้องร้อนขึ้นแน่นอน หากประชากรโลกไม่ตระหนักถึงมหันตภัยโลกร้อนและช่วยกันป้องกันปัญหานี้ตั้งแต่บัดนี้คงจะทำให้เราต้องสูญเสียบุคคลอันเป็นที่รัก ซึ่งหากไม่ต้องการให้เกิดภาวะการดังกล่าวขึ้น พวกเราควรช่วยกันลดการกระทำใดๆ ที่อาจก่อให้เกิดภาวะโลกร้อนให้ได้มากที่สุดรวมทั้งเตรียมตัวเผื่อระวังอย่างต่อเนื่องเพื่อที่ว่าหากเกิดมหันตภัยขึ้นอย่างน้อยผู้ป่วยก็จะได้พบกับแพทย์และบุคลากรทางการแพทย์ที่เตรียมพร้อมรับมือกับสถานการณ์ดังกล่าว อันจะยังผลให้ความสูญเสียที่อาจเกิดขึ้นถึงแก่ชีวิตน้อยลงหรือไม่มีเลยในที่สุด

เอกสารอ้างอิง

1. Easterling DR, Meehl GA, Parmesan C, Changnon SA, Karl TR, Mearns LO. Climate extremes : observations, modeling, and impacts. Science 2000;298:2068-74.
2. Rooney C, McMichael AJ, Kovats RS, Coleman MP. Excess mortality in England and Wales, and in Greater London, during the 1995 heatwave. J Epidemiol Community Health 1998;52:482-6.
3. Sartor F, Snacken R, Demuth C, Walckiers D. Temperature, ambient ozone levels, and mortality during summer 1994, in Belgium. Environ Res 1995;70:105-13.
4. Katsouyanni K, Trichopoulos D, Zavitsanos X, Touloumi G. The 1987 Athens heatwave. Lancet 1988;2:573.

๕. Adelakun A, Schwartz E, Blais L. Occupational heat exposure. *Appl Occup Environ Hyg* 1999;14:153-4.
๖. Jones TS, Liang AP, Kilbourne EM, Griffin MR, Patriarca PA, Wassilak SG, et al. Morbidity and mortality associated with the July 1980 heat wave in St. Louis and Kansas City, Mo. *JAMA* 1982;247:3327-31.
๗. Heat-related illnesses and deaths-United States, 1994-1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1995;44:465-8.
๘. Bouchama A, Knochel JP. Heatstroke. *N Engl J Med* 2002;346:1978-88.
๙. Buono MJ, Sjöholm NT. Effect of physical training on peripheral sweat production. *J Appl Physiol* 1988;65:811-4.
๑๐. Armstrong LE, Hubbard RW, Jones BH, Daniels JJ. Preparing Alberto Salazar for the heat of the 1984 Olympic marathon. *Phys Sportsmed* 1986;14:73-81.
๑๑. Sawka M, Pandolf K. Effects of body water loss on physiological function and exercise performance. In: Gisolfi CV, Lamb DR, eds. *Perspectives in exercise science and sports medicine*. Vol 3. Fluid homeostasis during exercise. Carmel, Ind.: Benchmark Press, 1990: 1-38.
๑๒. Lee-Chiong TL Jr, Stitt JT. Heatstroke and other heat-related illnesses. The maladies of summer. *Postgrad Med* 1995;98:26-8,31-6.
๑๓. Barrow MW, Clark KA. Heat-related illnesses. *Am Fam Phys* 1998;58:749-56,759.
๑๔. Wexler RK. Evaluation and treatment of heat-related illness. *Am Fam Physician* 2002;65: 2307-14.
๑๕. Knochel JP. Catastrophic medical events with exhaustive exercise: white collar rhabdomyolysis. *Kidney Int* 1990;38:709-19.
๑๖. Yan E, Zhao Y, Wang H, Fan M. Pathophysiological factors underlying heatstroke. *Medical Hypotheses* 2006;67:609-17.
๑๗. Gabay C, Kushner I. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. *N Engl J Med* 1999;340:448-54.
๑๘. Polla BS, Bachelet M, Elia G, Santoro MG. Stress proteins in inflammation. *Ann N Y Acad Sci* 1998;851:75-85.
๑๙. Edward JL and P. J. Hansen. Elevated temperature increases heat stress protein 70 synthesis in bovine two cell embryos and compromises function of maturing oocyte. *Bio Reprod* 1996;55:340-6.
๒๐. Guerriero, V. Jr. and D. A. Raynes. 1990. Synthesis of heat stress proteins in lymphocytes from livestock. *J Anim Sci* 68:277-8.
๒๑. Davies AL. Heat exhaustion, heat stroke and related disorders. <http://www.mediscene.com/medpub/heat.htm>. Nov 2004.
๒๒. Bynum GD, Pandolf KB, Schuette WH, Goldman RF, Lees DE, Whang-Peng J, et al. Induced hyperthermia in sedated humans and the concept of critical thermal maximum. *Am J Physiol* 1978;235:R228-36.
๒๓. Hassanein T, Razack A, Gavalier JS, Van Thiel DH. Heatstroke: its clinical and pathological presentation, with particular attention to the liver. *Am J Gastroenterol* 1992;87:1382-9.
๒๔. Parsons LR. Surviving the hot zone. *Emerg Med Serv* 1993;22:42-6.
๒๕. Armstrong LE, Crago AE, Adams R, Roberts WO, Maresh CM. Whole-body cooling of hyperthermic runners: comparison of two field therapies. *Am J Emerg Med* 1996;14:355-8.
๒๖. Armstrong LE, Epstein Y, Greenleaf JE, Haymes EM, Hubbard RW, Roberts WO, et al. American College of Sports Medicine position stand. Heat and cold illnesses during distance running. *Med Sci Sports Exerc* 1996;28:i-x.
๒๗. Hadad E, Rav-Acha M, Heled Y, Epstein Y, Moran DS. Heat stroke: a review of cooling methods. *Sports Med* 2004;34:501-11.

๒๘. Wyndham CH, Strydom NB, Cooke HM, Maritz JS, Morrison JF, Fleming PW, et al. Methods of cooling subjects with hyperpyrexia. *J Appl Physiol* 1959;14:771-6.
๒๙. Bouchama A, Cafege A, Devol EB, Labdi O, el-Assil K, Seraj M. Ineffectiveness of dantrolene sodium in the treatment of heat-stroke. *Crit Care Med* 1991;19:176-80.
๓๐. Roberts WO. Managing heat stroke: on-site cooling. *Phys Sportsmed* 1992;20:17-28.
๓๑. Semenza JC, Rubin CH, Falter KH, Selanikio JD, Flanders WD, Howe HL, et al. Heat-related deaths during the July 1995 heat wave in Chicago. *N Engl J Med* 1996;335:84-90.
๓๒. Kellerman AL, Todd KH. Killing heat. *N Engl J Med* 1996;335:126-7.