

Heat stroke

วีรจิตต์ โชติมงคล

หน่วยประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

Heat stroke

Verajit Chotmongkol M.D.

Department of Medicine, Faculty of Medicine, Khon Kaen University

Heat stroke is a serious clinical entity that commonly occurs in military, sports, occupational and the elderly debilitated persons after exposure to a hot environment. Disturbances in central nervous system are the major presenting symptoms accompanied with abnormalities in other systems. It is a medical emergency, requiring rapid cooling and intensive care, even with optimum treatment, deaths and permanent damage still occur, therefore prevention is the best strategy.

Heat stroke เป็นภาวะวิกฤติของร่างกายที่เกิดขึ้นเนื่องจากมีความผิดปกติของระบบควบคุมอุณหภูมิ ทำให้ร่างกายมีอุณหภูมิสูงขึ้นอย่างเฉียบพลัน จนเป็นผลให้การทำงานในระบบต่างๆ ของร่างกายทำงานผิดปกติ โดยมีการแสดงทางระบบประสาทเป็นอาการนำที่สำคัญ ภาวะดังกล่าวเกิดขึ้นในกลุ่มคนบางประเภท เช่น ทหาร, นักกีฬา, อาชีพที่ต้องทำงานกลางแจ้ง และผู้สูงอายุ ภายหลังจากอยู่ในสภาวะแวดล้อมที่มีอุณหภูมิสูง ภาวะนี้ต้องการการรักษาอย่างรีบด่วนเพื่อให้อุณหภูมิร่างกายกลับสู่ปกติ อัตราตายและภาวะแทรกซ้อนพบได้เสมอแม้ว่าจะได้รับการรักษาที่ถูกต้องและเหมาะสม ดังนั้นการป้องกันไม่ให้เกิดภาวะนี้จึงเป็นสิ่งสำคัญที่สุด

Heat stroke

เป็นภาวะที่เกิดจากร่างกายมีอุณหภูมิสูงมาก โดยมีลักษณะที่สำคัญทางคลินิกดังต่อไปนี้ คือ

- อุณหภูมิวัดทางทวารหนัก มากกว่า 40° ซ. (104° ฟ.)
- ความผิดปกติของระบบประสาท
- ผิวหนังร้อน, แห้ง

Heat stroke แบ่งออกเป็น 2 ชนิดใหญ่ ๆ คือ

1. "Exertional-induced" มักพบในผู้ป่วยอายุน้อย มีสุขภาพแข็งแรง เช่น นักกีฬา, ทหารเกณฑ์ ซึ่งมีการฝึกในสภาพอากาศร้อน
2. "Classical" มักพบในผู้ป่วยสูงอายุหรือเด็กเล็ก เกิดขึ้นระหว่างที่สภาพแวดล้อมมีความร้อนสูง

ระบาดวิทยา

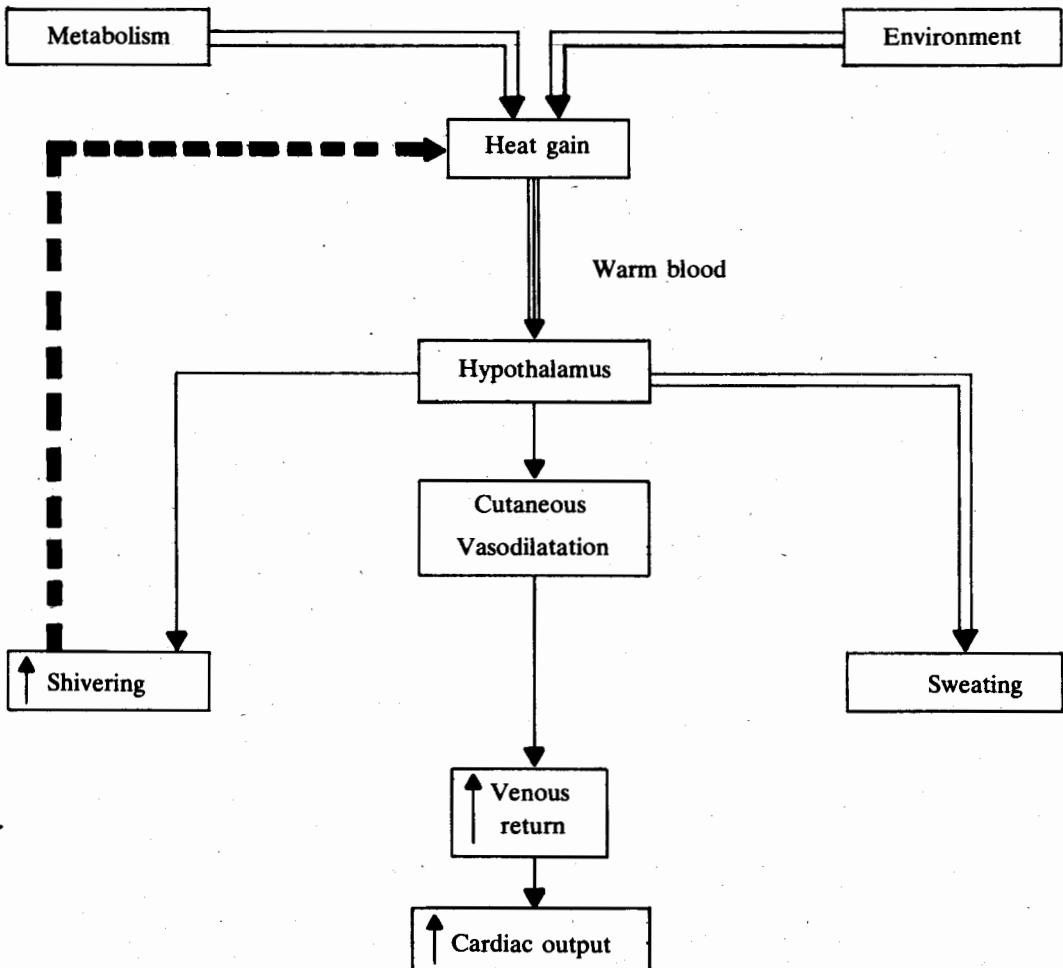
โดยส่วนใหญ่พบในผู้ชาย และพบมากแถบ
ตะวันออกกลาง, นอกจากนี้ยังพบมีรายงาน
การเกิด Heat stroke หลังจากอาบอบไอน้ำ, และ
การรับประทานยาบางชนิด ซึ่งจะได้กล่าวต่อไป

สาเหตุและพยาธิกำเนิด

ในสภาวะปกติร่างกายจะควบคุมอุณหภูมิ
ให้คงที่โดยมีศูนย์ควบคุมอุณหภูมิอยู่ที่ hypothalamus
ศูนย์ควบคุมอุณหภูมินี้แบ่งออกเป็น 2
ส่วน ได้แก่ (1) ศูนย์รักษาความร้อน ทำงานโดย

กระตุ้นให้มีการสร้างความร้อนโดยการหดตัวของ
กล้ามเนื้อ และลดการถ่ายเทความร้อนโดยการ
หดตัวของหลอดเลือดที่ผิวหนัง และ (2) ศูนย์
ขับถ่ายความร้อน ทำงานโดยการขับเหงื่อและ
กระตุ้นให้มีการขยายตัวของหลอดเลือดที่ผิวหนัง
เมื่อร่างกายมีอุณหภูมิสูงขึ้นอันเนื่องมาจากความ
ร้อนที่เกิดขึ้นจาก metabolism ของร่างกาย และได้
รับจากสิ่งแวดล้อมภายนอก จะกระตุ้นให้มีการ
ทำงานของศูนย์ขับถ่ายความร้อนเพื่อลดอุณหภูมิ
ให้กลับสู่ปกติ ตามแผนภูมิที่ 1⁽¹⁾ ดังนั้นหากมี
ความผิดปกติเกิดขึ้นในส่วนใดส่วนหนึ่งของวงจร
นี้อาจก่อให้เกิดอาการของ heat stroke ได้

แผนภูมิที่ 1 Diagrammatic representation of temperature control in man



ระดับของอุณหภูมิที่ทำให้เกิด heat stroke และถึงตายได้นั้น ไม่มีค่าแน่นอน ผู้ป่วยบางรายที่ตายมีอุณหภูมิ (วัดทางทวารหนัก) 40° ซ. ในขณะที่ผู้ป่วยบางรายมีอุณหภูมิ (วัดทางทวารหนัก) สูงถึง 46.5° ซ. ยังมีชีวิตอยู่ได้ ดังนั้น ความรุนแรงนอกจากจะขึ้นกับระดับของอุณหภูมิที่สูงแล้วยังขึ้นกับอัตราเร็วของอุณหภูมิที่เพิ่มขึ้นด้วย

ปัจจัยส่งเสริม

เนื่องจากระบบหัวใจและหลอดเลือดมีความสำคัญในการขับถ่ายความร้อน ดังนั้นผู้ป่วยที่เป็นโรคในระบบนี้จึงเกิด heat stroke ได้ง่ายกว่าปกติ นอกจากนี้ยังมีภาวะอื่น ๆ อีก ดังแสดงในแผนภูมิที่ 2⁽¹⁾

แผนภูมิที่ 2 Predisposing factors of heat stroke in order of decreasing importance

- Dehydration
- Lack of acclimatization
- Lack of physical fitness
- Chronic diseases (e.g. diabetes, cardiovascular disease)
- Obesity
- Febrile illness
- Fatigue
- Lack of sleep
- Sustained output of muscular metabolic heat
- Past history of heat injury
- Conditions affecting sweating
- Skin conditions (e.g. heat rash, sun burn)
- Many drugs^(9,10) (e.g. alcohol, barbiturates, amphetamine, diuretics, beta blockers, phenothiazine, anticholinergics, anti-Parkinsonians, antihistamine, tricyclic anti-depressant)
- Lesions of hypothalamus, brain-stem and spinal cord
- Acute and convalescent infections
- Increased susceptibility due to biological variability
- Recent intake of food

ลักษณะทางคลินิก

อาการทั่วไป

อาการมักเกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะหมดสติ (coma) ร่วมกับชัก (มักเป็นแบบ grand-mal) ในรายที่รุนแรงจะมีอาการช็อค, ระบบ

หายใจผิดปกติ ผิวหนังแดงและอาจมีจุดเลือดออกเล็ก ๆ บางรายจะมีท้องเสีย, อาเจียน (ซึ่งทั้งสองอย่างนี้อาจมีเลือดปนได้) และบางรายมีเลือดกำเดาไหลร่วมด้วย

อาการแสดง

อุณหภูมิร่างกาย โดยทั่วไป core temperature สูงทุกราย บางรายสูงมากกว่า 45° ซ. และเมื่อให้การรักษาอย่างเหมาะสม อุณหภูมิจะกลับมาเป็นปกติ และหากมีอุณหภูมิสูงขึ้นอีกครั้ง แสดงว่ามีการทำลายศูนย์ควบคุมอุณหภูมิ หรือมีการติดเชื้อแทรกซ้อน

ระบบประสาท เป็นอาการแสดงที่สำคัญ พบในผู้ป่วยทุกราย ส่วนมากจะหมดสติ ในบางรายก่อนจะหมดสติ อาจมีสติเฟื่องเพื่อนะอะไววาย ก้าวร้าว ตรวจร่างกายพบว่ารูม่านตาหดเล็กและไม่ตอบสนองต่อแสง มีอาการแสดงของ cerebellum ได้ ซึ่งอาการต่าง ๆ เหล่านี้มักจะกลับเป็นปกติภายหลังการรักษา แต่ในบางรายอาจมีสติปัญญาเสื่อมลง มีอาการทางจิต โดยเฉพาะในระยะ 2 สัปดาห์แรก มีความผิดปกติทางอารมณ์, การพูดและเปล่งเสียง อัมพาตครึ่งซีก และความผิดปกติของระบบประสาทส่วนปลาย และจากการตรวจทางพยาธิสภาพของสมองในรายที่ถึงแก่กรรม จะพบว่าสมองและเยื่อหุ้มสมองบวม มีจุดเลือดออกเล็ก ๆ กระจายทั่วไปโดยเฉพาะที่ผนังของ ventricle ที่ 3 และ 4 และ cerebellum

ระบบหัวใจและหลอดเลือด มักจะมีชีพจรเต้นเร็ว และความดันโลหิตต่ำ การนำไฟฟ้าหัวใจผิดปกติชั่วคราว คลื่นไฟฟ้าหัวใจมี T waves เตี้ยลง หรือกลับหัว

ระบบโลหิต ความร้อนที่สูงมีผลต่อระบบการแข็งตัวของเลือด เกร็ดเลือดจะถูกกระตุ้นก่อให้เกิดเป็นลิ่มเลือดขนาดเล็กอยู่ในหลอดเลือดทั่วร่างกาย (disseminated intravascular coagulation) ดังนั้นผู้ป่วยจะมีภาวะเลือดออกผิดปกติของอวัยวะต่าง ๆ ทั่วร่างกาย เช่นที่ผิวหนังจะ

มีรอยจ้ำเลือด (Purpura) เลือดออกที่เยื่อเมือก; เลือดกำเดาไหล ในรายที่มีเลือดออกในอวัยวะสำคัญ เช่น สมอง, ปอด, ทางเดินอาหาร และทางเดินปัสสาวะ อาจเป็นสาเหตุให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้

ระบบหายใจ ผู้ป่วยมักจะหายใจเร็ว ในรายที่มีเลือดออกในปอดและมีการตายของเนื้อปอด อาจไอเป็นเลือด หรือมีเสมหะปนเลือด บางครั้งอาจพบภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรง เช่น pulmonary edema ได้

ระบบทางเดินปัสสาวะ พบมีปัสสาวะเป็นเลือด และเกิดไตวายได้โดยเฉพาะในรายที่เป็น exertion-induced heat stroke

ระบบทางเดินอาหาร อาการที่พบบ่อยได้แก่ อาเจียนและท้องเดินที่ไม่ได้เกิดจากการติดเชื้อของทางเดินอาหาร ในรายที่มีความผิดปกติของการแข็งตัวของเลือดจะมีถ่ายอุจจาระเป็นเลือดได้

การเปลี่ยนแปลงของตับ มีการทำลายของตับ (โดยเฉพาะกลุ่มที่เป็น exertion-induced heat stroke ที่รุนแรง) ภาวะดีซ่านจะเกิดขึ้นภายใน 1-3 วันแรก และใช้เวลาหลายสัปดาห์จึงจะกลับเป็นปกติ

ระบบกล้ามเนื้อและกระดูก กล้ามเนื้อมักจะเกร็งและหดตัว แต่ในรายที่เป็น exertion-induced heat stroke ที่รุนแรงจะมีกล้ามเนื้ออ่อนแรง ปวดเมื่อย และมีการทำลายของกล้ามเนื้อลายอย่างเฉียบพลันได้

น้ำและเกลือแร่ ผู้ป่วยจะมีภาวะขาดน้ำ นอกจากนี้ภาวะขาดน้ำยังเป็นปัจจัยส่งเสริมให้เกิด heat stroke ได้ง่ายอย่างหนึ่ง

ดุลย์กรด-ด่าง โดยส่วนใหญ่จะเป็น metabolic acidosis และ/หรือ respiratory alkalosis⁽²⁾ แต่อาจพบความผิดปกติของดุลย์กรด-ด่าง แบบอื่นได้ สำหรับ metabolic acidosis เป็นผลมา

จากมีการกั่งของกรด Lactic เชื่อว่าเกิดจากปัจจัยหลายอย่างร่วมกัน เช่น ภาวะขาดออกซิเจน, hypocapnia, ช็อก, การเพิ่มเมตาบอลิซึม และการทำงานของตับลดลง

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจทางโลหิตวิทยา ค่า hemoglobin และ hematocrit จะเพิ่มขึ้นมีเกร็ดเลือดต่ำ ด้านระบบการแข็งตัวของเลือดพบว่ามี hypoprothrombinemia, hypofibrinogenemia และ hyperfibrinolysis ซึ่งเป็นลักษณะสำคัญของ DIC

การตรวจปัสสาวะ พบมีไข่ขาว, granular cast และเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะ

การตรวจน้ำไขสันหลัง อยู่ในเกณฑ์ปกติ

การตรวจทางเคมี

- ระดับ amylase ในซีรัมสูงขึ้นกว่าปกติ และจะกลับเป็นปกติได้เองในเวลาต่อมา⁽³⁾ ไม่พบว่ามีอาการของตับอ่อนอักเสบ และกรตรวจศพ ไม่พบพยาธิสภาพของตับอ่อน⁽⁴⁻⁵⁾

- ระดับ enzyme ของตับ สูงขึ้นกว่าปกติ

- ระดับ Creatine phosphokinase สูงขึ้น เนื่องจากการสลายตัวของกล้ามเนื้อ

- ค่า electrolyte

- ค่าโซเดียม อาจปกติ, สูงขึ้นหรือต่ำลงได้^(3-4, 6-7)

- ค่าโปแตสเซียมและแคลเซียมลดต่ำลง

การวินิจฉัย

ลักษณะทางคลินิกที่สำคัญซึ่งช่วยในการวินิจฉัย ได้แก่

1. ผู้ป่วยหมดสติ, ไม่รู้สึกตัว หรือเพื่อเอะอะโวยวาย ร่วมกับมีหรือไม่มีชัก
2. อุณหภูมิ (วัดทางทวารหนัก) > 40° ซ.
3. ผิวหนังแห้งและร้อน

นอกจากนี้ควรแยกโรกระหว่าง 'classical' และ 'exertion-induced' เพราะมีความสำคัญทั้งในการรักษาและการพยากรณ์โรค ซึ่งมีลักษณะดังแสดงในแผนภูมิที่ 3⁽⁸⁾

แผนภูมิที่ 3 Clinical characteristics of the two forms of heat stroke

	Classical	Exertional
Age group affected	Older	Young.
Occur in epidemics.	Yes	No.
Predisposing illnesses.	Often	No.
Prevailing weather	Prolonged heat wave	variable
Sweating	Often absent	May be present
Acid-base disturbance	Respiratory alkalosis	Lactic acidosis (5-6,11)
Rhabdomyolysis	Rare	common ^(12,13)
DIC.	Rare	common ⁽¹⁴⁾
Acute renal failure	Rare	common ^(4,13)
Hyperuricemia	Mild	Marked ⁽¹⁴⁾

การวินิจฉัยแยกโรค

ต้องแยกจากภาวะต่าง ๆ ดังต่อไปนี้

- encephalitis
- meningococcal meningitis
- tetanus
- cerebral (particular pontine) hemorrhage
- infectious hepatitis
- hysterical behavior
- epilepsy
- Malignant hyperthermia

วิธีการรักษา⁽⁸⁾

จุดมุ่งหมาย คือลดอุณหภูมิร่างกายให้กลับสู่ปกติโดยเร็ว วิธีที่สะดวกคือเช็ดตัวผู้ป่วยด้วยน้ำธรรมดาพร้อมกับโกรกลมที่ตัวผู้ป่วยด้วยจะสามารถลดความร้อนได้อย่างมีประสิทธิภาพ การนำตัวผู้ป่วยลงแช่น้ำเย็นจัด อาจมีข้อเสียคือ หลอดเลือดฝอยที่ผิวหนังหดตัว ทำให้ถ่ายเทความร้อนได้น้อยลง และอาจเกิดหนาวสั่น (shivering) ทำให้มีการสร้างความร้อนในร่างกายเพิ่มขึ้น นอกจากนี้ยังก่อให้เกิดความไม่สะดวกหลายประการ เช่น ผู้ป่วยอาจอาเจียนหรือถ่ายอุจจาระลงในอ่างน้ำ และการวัด vital sign ทำได้ลำบาก

นอกจากการลดอุณหภูมิแล้วจะต้องรักษา vital sign ให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ ให้น้ำและออกซิเจนให้เพียงพอ แก่ดุลย์กรด-ด่าง เฝ้าระวังและแก้ไขภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นได้

ภาวะแทรกซ้อน

ที่พบได้บ่อย ได้แก่

- ปอดอักเสบจากการสำลัก
- เลือดออกผิดปกติ ซึ่งพบได้บ่อยใน 12

ชั่วโมงแรก

- ไตวายเฉียบพลัน

- ไปตัสเซียมในเลือดต่ำ

สรุป

การรักษา heat stroke ให้ได้ผลดีนั้น ขึ้นอยู่กับการวินิจฉัยอย่างรวดเร็วถูกต้อง และให้การรักษาอย่างทันทีทันใด ร่วมกับระวังป้องกันภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ จะทำให้ผู้ป่วยสามารถรอดชีวิตได้ โดยไม่มีผลเสียที่ร้ายแรงติดตามมาในภายหลัง

เอกสารอ้างอิง

1. Khogali M. The clinical management of heat stroke. Medical Forum. 1984; 11: 16-19.
2. Sprung CL, Portocarrero CJ, Femia AV, et al. The metabolic and respiratory alterations of heat stroke. Arch Intern Med. 1980; 140: 665-69.
3. Hart GR, Anderson RJ, Crumpler CP, et al. Epidemic classical heat stroke: Clinical characteristics and course of 28 patients. Medicine (Baltimore) 1982; 61: 189-97.
4. Shibolet S, Coll R, Gilat T, et al. Heat stroke: its clinical picture and mechanism in 36 cases. Q.J. Med. 1967; 36: 525.
5. Shibolet S, Lancaster MC, Danon Y. Heat stroke: A review. Aviat Space Env Med. 1976; 47: 280-301.
6. Costrini AM, Pitt HA, Gustafson AB, et al. Cardiovascular metabolic manifestations of heat stroke and severe heat exhaustion. Am J Med. 1979; 66: 296-302.
7. Hanson PG, Zimmerman SW. Exertional heat stroke in novice runners JAMA, 1979; 242: 154.
8. The Lancet. Management of heat stroke Lancetii. 1982: 910.
9. Francesconi RP, Mager M. Heat-injured rats: pathochemical indices and survival time. J Appl Physiol. 1978; 45: 1.
10. Stine RJ. Heat illness. J Am Coll Emer Phys. 1979; 8: 154.
11. Ruppert RD, Newman A, Scarpelli DG, et al. The mechanisms of metabolic acidosis in heat stroke. Clin Res. 1954; 12: 356.
12. Baxter CR, Teschane PE. Atypical heat stroke with hypernatremia, acute renal failure, and fulminating potassium intoxication. Arch Int Med. 1958; 101: 1040.
13. Vertel RM, Knochel JP. Acute renal failure due to heat injury: An analysis of ten cases associated with a high incidence of myoglobinuria. Am J Med. 1967; 43: 435.
14. Knochel JP. Environmental heat illness-An electric review. Arch Int Med 1974; 133: 841.