# Basic Wound Healing and Wound Bed Preparation

# กระบวนการหายของแผลและหลักการรักษา

Lecture

กมลวรรณ เจนวิถีสุข
ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

**เมื่อพูดถึง wound healing หรือการหายของแผลเป็นส่วนที่เกี่ยวข้องและ เป็นพื้นฐานที่สำคัญมากไม่เฉพาะทางด้านศัลยกรรมเพียงสาขาเดียวแต่เกี่ยวเนื่องใน เรื่องการรักษาทางด้านการแพทย์เกือบทุกแขนง** หากมีความเข้าใจในเรื่องพื้นฐานของเรื่องนี้เป็นอย่างดี จะช่วยให้แพทย์มีแนวทางในการดูแลบาดแผลได้อย่างมีประสิทธิภาพมากยิ่งขึ้น สามารถป้องกันภาวะแทรกซ้อนบางประการไม่ให้เกิดขึ้นได้ รวมถึงยังทราบวิทยาการใหม่ ๆ ในการดูแลบาดแผลให้ได้ผลดี เพื่อประโยชน์สูงสุดของผู้ป่วยต่อไป

Phases of wound healing

การหายของบาดแผลจะประกอบไปด้วยขั้นตอนหลัก 3 ขั้นตอน อันได้แก่

1. Hemostasis และ inflammation
2. Proliferation
3. Maturation และ remodeling

**Hemostasis และ inflammation**

เมื่อเกิดบาดแผลขึ้น เนื้อเยื่อมีการฉีกขาด ทำให้หลอดเลือดขนาดต่าง ๆ มีการฉีกขาดไปด้วย ทำให้ extracellular matrix สัมผัสกับ platelets กระตุ้นให้เกิดกระบวนการของ platelet aggregation หรือการจับตัวของ platelet เป็นกลุ่มที่บาดแผลนั้น รวมไปถึงกระบวนการแข็งตัวของเลือด หรือ coagulation

platelet จะเป็นตัวหลั่งสาร chemomediators ที่สำคัญหลายตัว ได้แก่ platelet – derived growth factor (PAD) , fibronectic และ serotomin ซึ่ง chemomediator เหล่านี้นี่เองที่จะเป็นสารที่กระตุ้นให้เม็ดเลือดขาวมารวมตัวกันที่บาดแผล และทำให้เส้นเลือดมีการขยายตัว (vasodilatation) และทำให้เม็ดเลือดเหล่านี้ผ่านออกไปสู่บาดแผลได้มากขึ้น

เนื่องจาก pneutrophils หรือ PMNs จะเป็นเซลแรกที่ออก มายังบาดแผลโดยพบว่าจะมีปริมาณสูงสุดหลังจากเกิดบาดแผล 24 – 48 ชั่วโมง โดยมีหน้าที่ทำลาย bacteria และเซลต่าง ๆ ที่ตาย (phagocytosis ) clemomediators ต่าง ๆ ที่ร่างกายสร้างขึ้น ได้แก่ prostaglandin, complement factors , interleukin – 1 (IC-1) ,tumor necrosis factor – (TNF- ) , transforming growth factor-B (TGF- B) หรือสารที่เชื้อแบคทีเรียสร้างขึ้นบางอย่าง ยังเป็นตัวกระตุ้นให้ PMNS มารวมตัวกันมากยิ่งขึ้น

PMN ยังเป็นเซลที่สร้าง cytokines ที่สำคัญอย่าง TNF – ซึ่งจะมีบทบาทสำคัญในการสร้างเส้นเลือด ใหม่ ( angiogenesis) และ การสร้าง collagen (collagen synthesis) นอกจากนี้ PMN ยังสร้าง proteases เช่น collagen ซึ่งเป็นส่วนสำคัญของ ground substance ในทางตรงกันข้ามสารที่ PMN สังเคราะห์ได้นี้พบว่ามีผลในการขัดขวางกระบวนการเสริมสร้าง epithelial cell (epithelization)

เซลตัวถัดไปที่เข้ามาในบาดแผลหลังจาก PMNs คือ macrophage โดยจะเริ่มเข้ามาในบาดแผลในระหว่างช่วงเวลา 48- 96 ชั่วโมง หลังเกิดบาดแผลและจะยังคงอยู่จนกว่ากระบวนการหาย ของบาดแผลจะเสร็จสมบูรณ์ มีหน้าที่เหมือน PMN คือ ทำลายทั้งเชื้อแบคทีเรีย และ cell ต่าง ๆ ที่ตายแล้ว และยังทำหน้าที่สร้าง cytokine อันได้แก่ TGF-B, vascular endothelial growth factor (VEGF), insulin like growth factor (IGF), epithelial growth factor (EGF) ,lactate นอกจากนี้ macrophage ยังมีบทบาทสำคัญใน

การสร้างเส้นเลือด และ extracellular matrix

T lymphocyte เป็นอีกเซลหนึ่งที่เข้ามาในบาดแผลแต่จำนวนไม่มากเท่ากับ macrophage โดยทั่วไปแล้วระดับจะสูงสุดเมื่อเวลาผ่านไป 1 สัปดาห์ ซึ่งเป็นช่วงระยะเวลาคาบต่อของ inflammatory phase และ proliferative phase โดยหน้าที่ของ T lymphocyte นั้นยังไม่พบว่ามีบทบาทใดแน่ชัด แต่เชื่อว่ามีหน้าที่ช่วยในการสร้าง fibroblast collagen โดยผ่านทาง cytokine ต่าง ๆ เช่น IFN- , TNF- , IL – 1

**Proliferation**

proliferative phase เป็นช่วงที่ 2 ของกระบวนการหายของบาดแผล โดยเริ่มตั้งแต่วันที่ 4 ถึงวันที่ 12 หลังการเกิดบาดแผล โดย PDGF ซึ่งเป็น chemotactic factor จะเป็นตัวกระตุ้นให้ fibroblast มารวมตัวกันที่แผล ซึ่งจะช่วยสร้าง collagen เพื่อทำให้เกิดการหดตัวของบาดแผล ( wound contraction)

นอกจาก fibroblast ที่มีบทบาทสำคัญ ในช่วงนี้ยังมี angiogenesis โดยผ่านการกระตุ้นของ cytokine ที่สำคัญอันได้แก่ TNF- , TGF – B, vascular endothelial growth factor (VEGF)

**Matrix synthesis (การสร้าง matrix)**

collagen เป็นแหล่งรวมโปรตีนที่สำคัญของร่างกาย และมีบทบาทสำคัญในกระบวนการหายของบาดแผล โดย collagen มีชนิดที่แตกต่างกันหลายชนิด อย่างน้อย 18 ชนิดที่มีการกล่าวอ้างถึง แต่ชนิดที่มีส่วนสำคัญในการหายของบาดแผลคือ ชนิดที่ 1 และ 3 โดยชนิดที่ 1 เป็นส่วนประกอบหลักของ extracellular matrix ของผิวหนัง ส่วนชนิดที่ 3 จะพบได้โดยปกติที่ผิวหนังแต่จะมีบทบาทที่สำคัญในช่วงที่มีการเสริมสร้างของบาดแผล

โดยกระบวนการสร้าง collagen นั้นจำเป็นต้องอาศัยองค์ประกอบร่วมหลายอย่าง เป็นต้นว่าปริมาณออกซิเจนที่เพียงพอ สารอาหารทั้งในเรื่องของ amino acid และ carbohydrate รวมไปถึงวิตามินและเกลือแร่ ในส่วนของภาวะแวดล้อมของแผลอันได้แก่ ปริมาณเลือดที่มาเลี้ยงอย่างเพียงพอ และการปราศจากภาวะติดเชื้อก็มีความสำคัญ ซึ่งภาวะแวดล้อมเหล่านี้หากขาดปัจจัยใดปัจจัยหนึ่งไปก็จะส่งผลให้กระบวนการหายของบาดแผลเป็นไปอย่างล่าช้าและไม่สมบูรณ์

นอกจาก collagen จะเป็นส่วนประกอบที่สำคัญของ matrix แล้วยังมีส่วนของ glycosaminoglycan ซึ่งได้แก่ dermatan และ chondroitin sulfate โดยสารเหล่านี้จะสร้างมาจาก fibroblast โดยจะค่อย ๆ เพิ่มมากขึ้นในช่วง 3 สัปดาห์แรก โดย glycosaminoglycan จะเป็นโครงสร้างที่สอดประสานกันกับ collagen

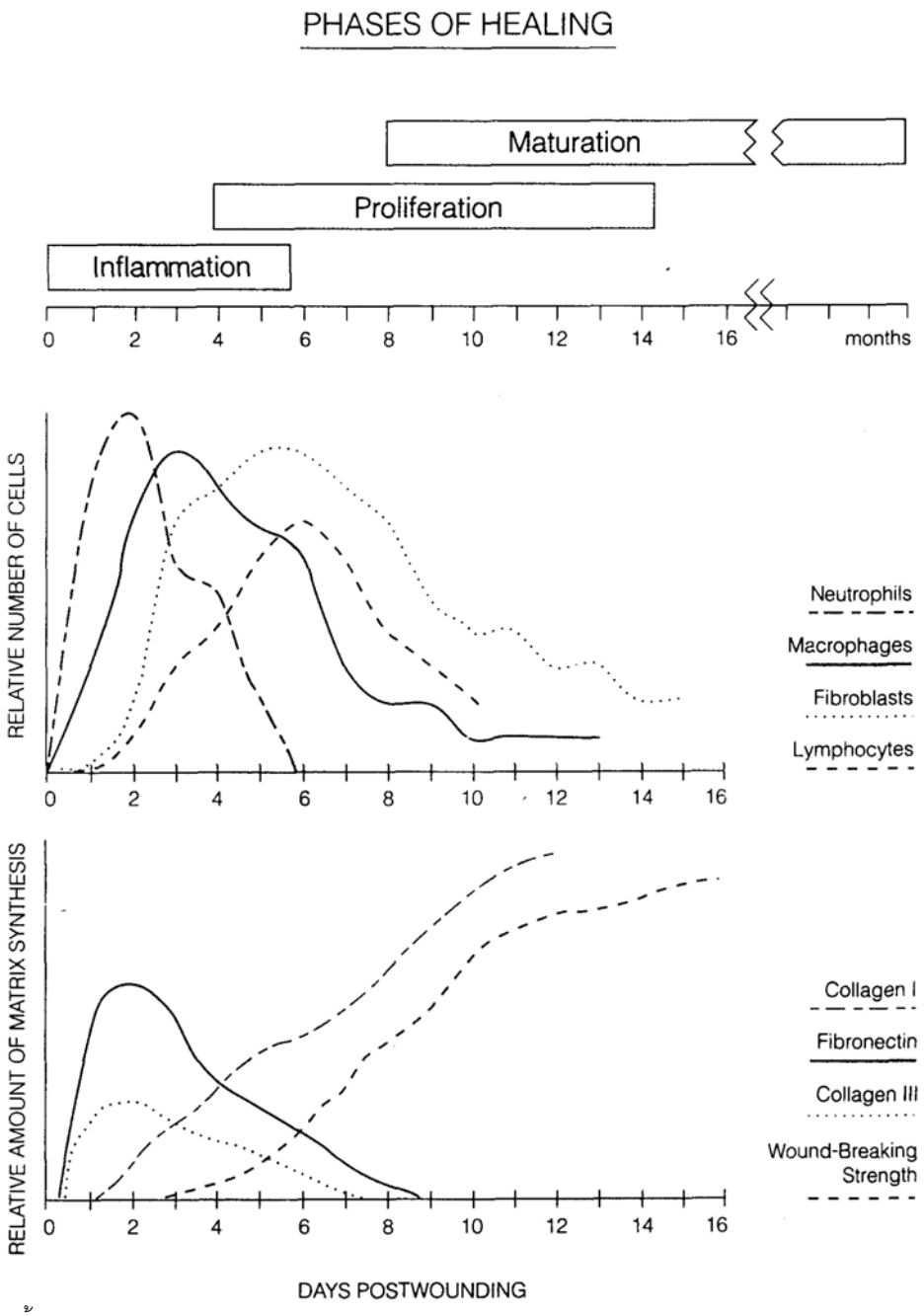
**Maturation และ Remodeling**

ขั้นตอนนี้เป็นขั้นตอนใหม่ ในการจัดเรียงตัวของ collagen ที่สร้างมาก่อนหน้านี้ให้เป็นระเบียบมากยิ่งขึ้น โดยมีทั้งการทำลาย collagen เดิม และสร้าง collagen ใหม่ขึ้นมา

ในส่วนของการทำลาย collagen นั้น จะถูกย่อยสลายโดย matrix metaloproteinase (MMP) โดย collagen type 3 จะถูกแทนที่ด้วย collagen type 1 ซึ่งหลังจากหลายสัปดาห์ผ่านไปพบว่า collagen จะเข้าสู่ภาวะสมดุล แต่ความแข็งแรงของบาดแผลจะมีการเสริมสร้างต่อไปอีกใช้ระยะเวลาหลายเดือน ซึ่งระยะนี้จะเกิดแผลเป็นขึ้น แต่ยังเป็นแผลเป็นที่ไม่สมบูรณ์ (immature scar) และอาจต้องใช้ระยะเวลาประมาณ 6 –12 เดือน จึงจะเปลี่ยนเป็น mature scar ซึ่งในช่วงที่เป็น immature scar พบว่าแผลเป็นจะมีลักษณะนูนแดง เมื่อเข้าสู่ mature scar มีการจัดเรียงตัวของ collagen ดีขึ้น อาการเหล่านี้ก็จะดีขึ้นตาม แต่อาจจะยังเหลือร่องรอยของแผลเป็นอยู่บ้าง

**Epithelialization**

ในกรณีของแผลที่ลึกไม่เกินชั้นของผิวหนัง (dermis) นั้น คือยังมีส่วนของ epithelial cell กระบวนการหายของบาดแผลที่เกิดขึ้น จะเป็นการหายแบบ epithelialization ซึ่งขบวนการของ epithelialization จะเริ่มต้นตั้งแต่ 1 วันแรกหลังจากที่เกิดบาดแผล โดย cuboidal basal cell จะมีการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของเซลให้แบนลงและยื่นส่วนของ cytoplasmic projection เข้ามายังจุดกึ่งกลางของแผล นอกจากนี้การยึดกันระหว่างเซล หรือ hemidesmosomal attachment จะยึดกันด้วยแรงลดลงทำให้เซลแต่ละเซลค่อย ๆ เคลื่อนเข้ามาหาจุดกึ่งกลางบาดแผลได้มากขึ้นโดยจะเคลื่อนผ่านใต้ต่อ thrombus และ clot เพื่อเรียงตัวจนคลุมบาดแผลได้หมด




**รูปที่** 1 แสดงลำดับขั้นตอนของกระบวนการหายของแผล

( จาก Barbul A. Wound healing. In: Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Pollock RE(eds). Schwartz's Principles of surgery. 8 th ed. New York: McGraw-Hill 2005: 225.)

โดยเริ่มแรกจะเรียงตัวกันเพียงชั้นเดียว หลังจากนั้นจึงมีการแบ่งตัวมากยิ่งขึ้น ภายในระยะเวลา 1 –2 วัน จนมีความหนาเท่ากับ epithelium ปกติโดยทั่วไปใช้เวลาประมาณ 4 วัน

ซึ่ง epithelium cell นี้จะมาจากแหล่งที่สำคัญต่าง ๆ ในผิวหนังตั้งแต่ขอบของบาดแผล ภายในรูขุมขน (hair follicle) ต่อมไขมันต่าง ๆ ของผิวหนังได้แก่ pilosebaceous gland และต่อมเหงื่อ eccrine gland สำหรับเซล และ growth factor ต่าง ๆ ที่มีผลต่อ epitthelialization มีแตกต่างกันหลายหน้าที่

**Angiogenesis (การสร้างเส้นเลือด)**

การสร้างเส้นเลือดขึ้นใหม่มีความสำคัญในการหายของบาดแผลไม่ว่าจะเป็นชนิดแผลเปิดหรือแผลปิด

การสร้างเส้นเลือดเกิดจากการกระตุ้นของปัจจัยหลายอย่างร่วมกัน โดยปัจจัยเหล่านี้จะกระตุ้นให้ endothelial cell มีการเคลื่อนที่มายังบริเวณที่จะมีการสร้างหลอดเลือดใหม่ และเมื่อเซลมารวมตัวกันเรียบร้อยจึงมีการเรียงตัวของเซลเป็นเส้นเลือดขึ้นมา เมื่อได้เส้นเลือดแต่ละเส้นแล้วยังมีการยื่นแขนงของเส้นเลือดออกมาเพื่อเชื่อมต่อเส้นเลือดแต่ละเส้นเข้าด้วยกันเกิดเป็นร่างแหของเส้นเลือดขึ้นหลังจากนั้นจะเริ่มมีเลือดไหลเวียนเข้ามาในบาดแผลจึงเข้าสู่ remodeling phase ซึ่ง phase นี้ เส้นเลือดจะมีการ differentiation หรือสร้างลักษณะจำเพาะที่แตกต่างกันไปของเส้นเลือดแดง และเส้นเลือดดำ

การเกิด “Granulation tissue” ซึ่งเป็นเนื้อเยื่อที่อุดมไปด้วยเส้นเลือดจะไม่เกิดขึ้นในกรณีของแผลที่ยังปิดแบบ primary closure แต่จะเกิดในกรณีของ open wound ซึ่งกลไกการหายของแผลจะมีความแตกต่างกัน

**Open wound contraction (การหดตัวของบาดแผล)**

การหดตัวของบาดแผลจะเกิดขึ้นในกรณีของแผลเปิด (open wound) เพื่อทำให้บาดแผลมีขนาดลดลง โดย myofibroblasts เป็นเซลที่มีบทบาทสำคัญในกระบวนการนี้ โดยกลไกของ protein actin ซึ่งมีการหดตัวเกิดขึ้น

ผลที่ตามมาภายหลังการหายของแผลแบบนี้จะทำให้เกิดแผลเป็นค่อนข้างมากโดยเฉพาะเมื่อเป็นแผลเป็นที่เกิดในตำแหน่งที่มีการข้ามข้อจะทำให้เกิดแผลเป็นดึงรั้งหรือ scar contracture ขึ้นได้

**รูปที่** 2 แสดงการหายของแผลในลักษณะ secondary intension

**รูปที่** 3 แสดงการหายของแผลในลักษณะ secondary intensionและเกิดแผลเป็นดึงรั้งหรือ scar contracture ที่บริเวณข้อมือและข้อศอก

**การแบ่งชนิดของแผล**

บาดแผลสามารถแบ่งออกได้ตามระยะการหายของบาดแผล

เป็น 1. acute wound

2. chronic wound

โดย acute wound นั้นเป็นบาดแผลที่หายได้รวดเร็วและมักจะคาดเดากลไกการหายของแผลได้และมีผลการรักษาที่เป็นที่น่าพึงพอใจ โดยทั่วไปแล้ว หากเป็นแผลเปิดที่สามารถเย็บปิดแผลได้เลยจะเรียกว่า primary intention โดยแผลชนิดนี้มักไม่มีการสูญเสียเนื้อเยื่อหรือมีเนื้อเยื่อตาย หรือมีเชื้อแบคทีเรียปนเปื้อน ซึ่งหากมีปัจจัยดังกล่าวที่ว่ามานี้มักต้องปล่อยแผลเปิดเอาไว้ก่อน ปล่อยให้เกิดเป็น granulation tissue ขึ้นมา โดยแผลชนิดนี้จะเกิด contraction ตามมา และสร้าง epithelium cell ขึ้นมา เกิดกระบวนการ epithelialization ขึ้นในที่สุด เรียกกระบวนการหายแบบนี้ว่า secondary intention

ในกรณีที่แผลสกปรกและเปิดแผลได้ทำแผลจนกระทั่งสะอาดดี ไม่มีทั้งแบคทีเรียปนเปื้อน และเนื้อตายแล้ว สามารถทำการเย็บปิดแผลได้ภายหลังเรียกว่าเป็น delayed primary closure หรือเป็น tertiary intention โดยจะเห็นว่าเป็นการรวมเอาทั้ง primary intention และ secondary intention เข้าด้วยกันในบางกรณีที่ไม่สามารถใช้การเย็บแผลได้เพียงอย่างเดียว อาจต้องอาศัยการทำ skin graft หรือ flap ร่วมด้วย ก็ยังจัดว่าเป็นการหายของแผลในแบบนี้ได้เช่นกัน

## ปัจจัยที่มีผลต่อกระบวนการหายของบาดแผล

**อายุ (Advanced age)**

ศัลยแพทย์โดยทั่วไปแล้ว มักมีความเชื่อว่าผู้ป่วยที่สูงอายุจะมีความสัมพันธ์กับปัญหาเรื่องแผลหายช้า เช่น มักมีปัญหาเรื่องแผลผ่าตัดแยก ( wound dehiscence ), incisional hernia เชื่อว่าในผู้ป่วยสูงอายุ จะมีปัญหาหลายอย่างที่พบร่วมไม่ว่าจะเป็นเรื่องโรคหัวใจ (cardiovascular disease) โรคเบาหวาน ภาวะทุพโภชนาการ มะเร็งต่าง ๆ การใช้ยาบางชนิดเป็นประจำ เหล่านี้มักมีผลกระทบต่ออัตราการหายของแผลอยู่แล้ว อย่างไรก็ตามมีการทดลองหลายครั้งที่พบว่าการสร้างเซลต่าง ๆ หรือ DNA ไม่มีความแตกต่างในเรื่องอายุแต่ต้องเป็นในกรณีที่ผู้ป่วยมีความแข็งแรง และไม่มีโรคประจำตัวใดใด

**ภาวะออกซิเจนในเลือดต่ำ ภาวะซีด และภาวะเลือดไปเลี้ยงยังอวัยวะต่างๆน้อย (Hypoxia,anemia and hypoperfusion)**

ในกรณีที่ออกซิเจน มายังบาดแผลน้อยจะทำให้กระบวนการหายของบาดแผลล่าช้าในทุกขั้นตอน ดังนั้นสาเหตุใดใดก็ตามที่จะทำให้ออกซิเจนไปยังบาดแผลลดลง ไม่ว่าจะเป็นเลือดไปเลี้ยงบริเวณบาดแผลน้อยจากภาวะความดันต่ำ หัวใจวาย เส้นเลือดอุดตัน หรือ ภาวะที่บาดแผลนั้นมีความดันสูง เช่น compartmental syndromeจนเลือดไหลเวียนไปเลี้ยงบาดแผลไม่ได้ และภาวะซีดที่ hematocrit มีค่าต่ำกว่าร้อยละ 15 ล้วนมีผลต่อกระบวนการหายของแผลทั้งสิ้น

**สารสเตียรอยด์ และยาเคมีบำบัด (Steroid and chemotherapeutic drugs )**

การได้รับสารสเตียรอยด์ในปริมาณที่สูง หรือ ได้รับมาเป็นเวลานาน จะส่งผลให้การสร้าง collagen ไม่สมบูรณ์ และทำให้ความแข็งแรงของบาดแผลลดลงด้วย นอกจากนี้ยังยับยั้งขั้นตอนของ inflammatory phase ทำให้ neutrophil และ macrophage มายังบาดแผลลดลง กระบวนการสร้างเส้นเลือดใหม่และการแบ่งตัวของ fibroblast ลดลง นอกจากนี้กระบวนการ epithelialization และการหดตัวของแผล (contraction) ยังลดลงด้วย แต่ในส่วนของความเสี่ยงของการติดเชื้อที่แผลผ่าตัดจะเพิ่มมากขึ้น

การให้ยาเคมีบำบัดพบว่าจะยับยั้งการแบ่งตัวของเซลในช่วงแรก และยับยั้งการสร้างโปรตีนซึ่งมีส่วนสำคัญในกระบวนการหายของแผล

## สารอาหาร (Nutrition)

ความจำเป็นของการให้สารอาหารที่เหมาะสมมีความสำคัญในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บต่าง ๆ หรือได้รับการผ่าตัดนั้น เป็นความรู้ที่มีมาตั้งแต่สมัยของ Hippocrates ดั้งนั้นการให้สารอาหารที่เพียงพอจึงมีความสำคัญอย่างยิ่งในกระบวนการหายของบาดแผล

**โปรตีน**: มีส่วนสำคัญในการสร้าง collagen ช่วยให้แผลมีความแข็งแรงและลดความเสี่ยงในการเกิดแผลติดเชื้อ เนื่องจากพบว่าเซลต่าง ๆ ที่มีหน้าที่ในการทำลายเชื้อแบคทีเรีย เช่น neutrophil และ macrophage จะลดปริมาณลงหากขาดโปรตีน

**วิตามิน**: วิตามินที่มีบทบาทสำคัญในเรื่องการหายของบาดแผลคือ วิตามิน เอ และ วิตามินซี โดยวิตามินซีนั้นมีส่วนสำคัญในการสร้าง collagen และมีผลในการทำงานของ neutrophil ซึ่งหากขาดวิตามินซี จะทำให้ความเสี่ยงในการเกิดแผลติดเชื้อเพิ่มขึ้นและรุนแรงมากขึ้น ส่วนวิตามินเอจะมีบทบาทในกระบวนการของ inflammation โดยทำให้ macrophage มารวมตัวกันบริเวณที่มีบาดแผลมากขึ้น และช่วยในการสร้าง collagen นอกจากนี้การให้วิตามินเอเสริมในคนไข้ที่ได้รับสเตียรอยด์ยังพบว่าสามารถ ยับยั้งผลอันไม่เป็นที่พึงประสงค์ของสเตียรอยด์ได้ด้วย

**เกลือแร่**: พบว่าเกลือแร่มีบทบาทสำคัญในแง่ของการเป็น cofactor หรือเป็นส่วนประกอบของ enzyme ในกระบวนการหายของบาดแผล เกลือแร่ที่มีบทบาทสำคัญอันหนึ่งคือ zinc หรือสังกะสี โดยพบว่าหากขาดเกลือแร่ตัวนี้จะทำให้การสร้าง fibroblast ลดลง การสร้าง collagen ลดลง ความแข็งแรงของบาดแผลลดลง และกระบวนการของ epithelialization ลดลง

**บาดแผลติดเชื้อ (Infection)**

บาดแผลติดเชื้อเป็นปัญหาใหญ่ทางด้านศัลยกรรม คือ นอกจากจะทำให้ผลการรักษาลดลงแล้ว ยังเพิ่มระยะเวลาในการนอนโรงพยาบาล และค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาลอีกด้วย ปัจจุบันจึงมีความจำเป็นต้องให้ ยาปฏิชีวนะป้องกันก่อนการทำผ่าตัด โดยเฉพาะการผ่าตัดที่คาดว่าจะมีการปนเปื้อนของเชื้อแบคทีเรียเกิดขึ้น พบว่าหลังการให้ยาปฏิชีวนะแล้วสามารถลดอัตราการติดเชื้อลงได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

**บาดแผลเรื้อรัง (Chronic wound)**

chronic wound คือบาดแผลที่ไม่สามารถรักษาให้หายได้ตามกระบวน การหายของแผลตามปกติที่คาดว่าจะเป็นโดยทั่วไปแล้วหากรักษาแผล แล้วไม่หายภายในระยะเวลา 3 เดือน จะจัดว่าเป็น chronic wound

การแบ่งประเภทของ chronic wound นั้นสามารถแบ่งได้ตามสาเหตุการเกิดซึ่งโดยทั่วไปแล้วผู้ป่วยมักจะมี underlying disease ที่เป็นสาเหตุหลัก และก่อให้เกิดบาดแผลเรื้อรังตามมาได้แก่

1. Diabetic foot
2. Pressure sore
3. Vessel disease wound
4. Chronic infection
5. Radiation wound

## Wound Bed Preparation
## หลักเบื้องต้นในการดูแลแผล

แบ่งออกเป็น 2 กลุ่มใหญ่ ได้แก่

**1. General management**

ได้แก่การดูแล องค์ประกอบอื่น ๆ ที่เป็นปัจจัยเสี่ยงให้เกิดบาดแผลขึ้นรวมถึงกระตุ้นให้บาดแผลนั้น ๆ เป็นมากยิ่งขึ้น ส่วนใหญ่มักจะเกิดในกลุ่ม chronic wound ซึ่งผู้ป่วยมักมี underlying เดิมร่วมด้วย มักจะพบปัญหาในระบบอื่น ๆ ร่วมด้วย และต้องแก้ไขไปพร้อม ๆ กัน ได้แก่

1.1 Nutritional support

ช่วงระยะเวลาที่มี cellular injury ร่างกายในระบบต่างๆ จะมีการเปลี่ยนแปลงไม่ว่าจะเป็นในส่วนของ การใช้พลังงาน หรือการเผาผลาญโปรตีน เนื่องจากผลของการเปลี่ยนแปลงทางฮอร์โมนเป็นสำคัญ หากได้รับสารอาหารเข้าไปไม่พอเพียง ร่างกายจะมีการสลายโปรตีนออกมาใช้มากขึ้น อยู่ในภาวะขาดสารอาหาร (malnutrition) ทำให้แผลหายช้าลง

1.2 Treatment of remote infection

ภาวะติดเชื้อในระบบอื่น ๆ ที่มิใช่บาดแผลติดเชื้อ เช่น การเกิดปอดบวมร่วมด้วย หรือมีการติดเชื้อของระบบทางเดินปัสสาวะ ควรต้องได้รับการรักษาอย่างเร่งด่วน ไปพร้อม ๆ กับ การดูแลบาดแผลผู้ป่วย เพื่อเป็นการลด stress ให้แก่ผู้ป่วย และส่งผลให้บาดแผลหายเร็วขึ้น

1.3 Education and prevention

การให้ความรู้แก่ทั้งผู้ป่วยและญาติ สามารถป้องกันไม่ให้บาดแผลนั้น เป็นมากยิ่งขึ้นได้ เช่น บาดแผลที่เกิดจากการกดทับ (pressure sore) ในกรณีที่ยังเป็นไม่มากเพียงแค่การพลิกตัวบ่อยๆ ก็สามารถทำให้แผลนั้นตื้นขึ้นจนหายได้

1.4 Control of the underlying disease

มีความสำคัญอย่างยิ่งเนื่องจากหากอยู่ในช่วง active phase ของโรคอื่นๆด้วยแล้วทำให้ผู้ป่วยมี metabolism rate ที่สูงขึ้น ต้องการพลังงานที่เพิ่มขึ้น และระบบภูมิคุ้มกันจะแย่ลง ส่งผลโดยตรงต่อกระบวนการเสริมสร้างเนื้อเยื่อของร่างกาย

**2. Local wound care**

มีหลักการดังนี้คือ

2.1 Wound debridement

2.2 Infection control

2.3 Moisture balance and wound dressing

2.4 Definite wound care and alternative method for treatment

2.1 Wound debridement

วัตถุประสงค์ในการทำ debridement

1. เพื่อตัดส่วนของเนื้อตายออกจากบาดแผลโดยเร็ว เพื่อกระตุ้น wound healing ให้เข้าสู่ proliferative phase เกิด re-epithelialization หรือมี contract ของบาดแผลให้มีขนาดเล็กลง

2. ป้องกันหรือลดปริมาณการติดเชื้อ โดยเอาชิ้นส่วนที่เป็น pathogen ออก เช่น foreign body, infected bone

3. แก้ไขกระบวนการหายของบาดแผลที่ไม่ต้องการเช่น hypergranulation, fistula, deep pressure necrosis

2.2 Infection control

เมื่อ microorganism ที่เป็น pathogen ที่ทำให้เกิดการติดเชื้อของบาดแผลและเชื้อนั้นสามารถเอาชนะ host defence mechanism ได้ เมื่อนั้นจะเกิด sepsis ขึ้น มีการให้คำจำกัดความของ wound sepsis โดย the US Institute of Surgical Research ว่าคือการที่ได้นำ tissue จากบาดแผลไปตรวจแล้วพบว่ามี bacterial organism มากกว่า $10^5$ ต่อ 1 กรัมของเนื้อเยื่อ โดยเชื้อส่วนใหญ่ที่เป็นnasocomial infection คือ S.aureus, E.coli, และ P.aeruginosa ดังนั้นการให้ antibiotic ควรเลือกที่สามารถครอบคลุมได้ทั้ง gram positive และ gram negative และควรให้ตาม sensitivity ที่ได้

**รูปที่** 4 แสดงลักษณะของแผลที่มีเนื้อตาย ควรต้องให้การรักษาด้วยการทำ surgical debridement

2.3 Moisture balance and wound dressing

ปัจจุบันพบว่าการที่แผลมีความชุ่มชื้นที่พอเหมาะ ไม่แฉะหรือไม่แห้งมากจนเกินไปจะทำให้ wound healing มีประสิทธิภาพ ทำให้เกิด angiogenesis มีการสร้าง granulation tissue และเกิดกระบวนการ re-epithelialization

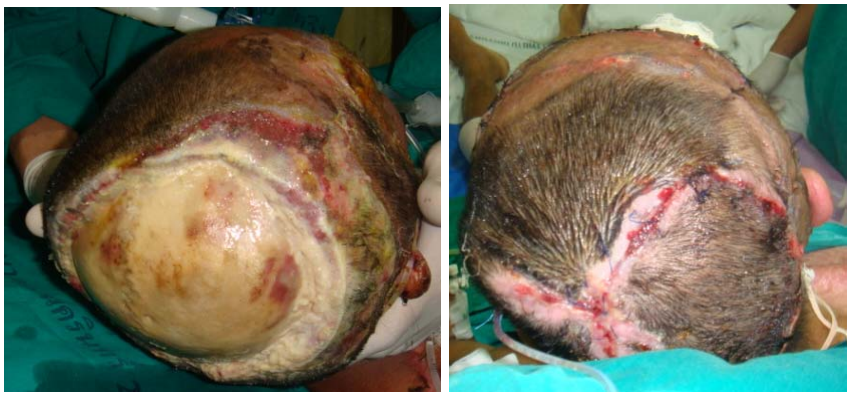
พบว่าในสภาพของ dry environment จะทำให้บริเวณผิวของบาดแผลสูญเสียน้ำ รวมถึงมีการเกิดการรวมตัวกันของ coagulated blood containing red cells และ fibrinogen molecule กลายเป็น scab formation ซึ่งหากเกิดเป็น scab แล้วจะทำให้เกิดการยับยั้งไม่ให้ epidermal cell migrate ขึ้นมาสู่ผิวของบาดแผล ทำให้กระบวนการของ re-epithelialization ช้าลง

ในกรณีที่แผลมี transudate ออกมามากๆ ร่วมกับเมื่อเกิด wound edema ซึ่งเกิดจากการที่มี plasma protein leak ออกมามาก จะทำให้มี irritation ต่อ capillaries เนื่องจากมี proteolytic enzymes, bacterial toxins และ necrotic debris จะทำให้กระบวนการหายของแผลเข้าสู่ chronic inflammatory state จึงได้มีการพัฒนา wound dressing แบบต่างๆเพื่อให้แผลมีความชุ่มชื้นที่พอเหมาะ ไม่แห้งเกินไปหรือไม่แฉะเกินไป

2.4 Definite wound care and alternative method for treatment

เมื่อผ่านการเตรียมแผลจนสะอาดดีแล้วจึงมาถึงการปิดบาดแผล โดยส่วนใหญ่แล้วจะต้องใช้การผ่าตัดแก้ไขที่สาเหตุโดยตรงหรือหากทำไม่ได้ก็ต้องผ่าตัดเพื่อเสริมสร้างเนื้อเยื่อขึ้นมาใหม่ เช่นการปลูกถ่ายผิวหนัง (skin graft) หรือการทำ flap ชนิดต่างๆ

**รูปที่** 5 แสดงการรักษาด้วยการปลูกถ่ายผิวหนัง (skin graft)



**รูปท 6** แสดงการรกษาดวยการทา scalp flap

## เอกสารอ้างอิง


1. Mast BA, Cohen IK. Normal wound healing. In: Achauer BM, Eriksson E (eds). Plastic surgery indications, operations, and outcomes. Philadelphia: Mosby 2000 : 37-52.
2. Barbul A. Wound healing. In: Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Pollock RE(eds). Schwartz's Principles of surgery. 8 th ed. New York: McGraw-Hill 2005: 223-48.
3. Lorenz P, Longaker MT. Wound healing: Repair biology and wound and scar treatment. In: Mathes SJ (ed). Plastic surgery. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier 2006: 209-34.
4. Hansen SL, Mathes SJ. Problem eounds and principles of closure. In: Mathes SJ (ed). Plastic surgery. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier 2006: 901-1030.