

ปัจจัยทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย
ในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ

สินีนาน นาคศรี

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตร
ปริญญาพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต (การพยาบาลผู้ใหญ่)
บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยมหิดล

พ.ศ. 2556

ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยมหิดล

วิทยานิพนธ์

เรื่อง

ปัจจัยทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย
ในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ

.....
.....

นางสาวลีนินา นาคศรี
ผู้ศึกษา

.....
.....

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ อรพรรณ โตสิงห์,
พย.ด.
อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก

.....
.....

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ กฤษณ์ แก้วโรจน์,
พ.บ. ป.ชั้นสูง, ว.ว. (ศัลยศาสตร์)
อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม

.....
.....

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สุพร คนัยคุชฎีกุล,
พย.ด.
อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม

.....
.....

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ เอี่ยมพร มัชฌิมวงศ์,
Ph.D.
รักษาการแทนคณบดี
บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยมหิดล

.....
.....

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดวงรัตน์ วัฒนกิจไกรเลิศ,
พย.ด.
ประธานหลักสูตรพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต
สาขาวิชาการพยาบาลผู้ใหญ่
คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

วิทยานิพนธ์

เรื่อง

ปัจจัยทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย
ในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ

ได้รับการพิจารณาให้นับเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตร

ปริญญาพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต (การพยาบาลผู้ใหญ่)

วันที่ 11 ตุลาคม พ.ศ. 2556

.....
ดิษฐ์หาญ นาคศรี

นางสาวสินีนฏ นาคศรี

ผู้ศึกษา

.....
อ.ท. ปร.น

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ จงจิต เสน่หา,

Ph.D. (Nursing)

ประธานกรรมการสอบวิทยานิพนธ์

.....
อ.พร.น. ท.น.น

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ อรพรรณ ไตสิงห์,

พย.ด.

กรรมการสอบวิทยานิพนธ์

.....
อ.พร.น. อ.พร.น.น

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สุพร ดนัยคุณฤกุล,

พย.ด.

กรรมการสอบวิทยานิพนธ์

.....
อ.พร.น. น.น.น

รองศาสตราจารย์ ฟองคำ ดิลกสกุลชัย,

Ph.D. (Nursing)

คณบดี

คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

.....
อ.พร.น. น.น.น

พลอากาศตรี วิบูลย์ ตระกูลสุน,

พ.บ., ว.ว.ศัลยศาสตร์,

อ.ว.อนุสาขาเวชบำบัดวิกฤต

กรรมการสอบวิทยานิพนธ์

.....
อ.พร.น. น.น.น

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ กฤษณ์ แก้วโรจน์,

พ.บ. ป.ชั้นสูง, ว.ว. (ศัลยศาสตร์)

กรรมการสอบวิทยานิพนธ์

.....
อ.พร.น. น.น.น

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ เอี่ยมพร มัชฌิมวงศ์,

Ph.D.

รักษาการแทนคณบดี

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยมหิดล

กิตติกรรมประกาศ

วิทยานิพนธ์ฉบับนี้สำเร็จได้ด้วยความรู้และความช่วยเหลืออย่างดียิ่งของผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.อรพรรณ โตสิงห์ อาจารย์ที่ปรึกษาหลัก ที่กรุณาชี้แนะแนวทางในการศึกษา ให้คำปรึกษา ข้อเสนอแนะและแนวทางต่างๆ ตลอดจนช่วยตรวจสอบแก้ไขข้อบกพร่องต่างๆ ของวิทยานิพนธ์ด้วยความเอาใจใส่และให้กำลังใจแก่ผู้ศึกษามาโดยตลอดจนวิทยานิพนธ์ฉบับนี้เสร็จสมบูรณ์ด้วยดี ผู้ศึกษาขอกราบขอบพระคุณเป็นอย่างสูง

ขอกราบขอบพระคุณผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.สุพร ดนัยคุชฎีกุลและผู้ช่วยศาสตราจารย์ นพ.กฤษณ์ แก้วโรจน์ อาจารย์ที่ปรึกษาร่วม ที่กรุณาให้คำแนะนำ ชี้แนะแนวทางการศึกษาวิจัยและเป็นผู้ให้ความรู้เพื่อให้วิทยานิพนธ์เป็นไปตามวัตถุประสงค์ของการศึกษา พร้อมกันนี้ผู้ศึกษาขอกราบขอบพระคุณผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.จงจิต เสนหา ประธานกรรมการสอบวิทยานิพนธ์และ พลอากาศตรี นพ.วิบูลย์ ตระกูลสุน กรรมการผู้ทรงคุณวุฒิ ที่กรุณาให้คำแนะนำเพิ่มเติม ปรับปรุงเนื้อหาให้ชัดเจนและสมบูรณ์ยิ่งขึ้น

ขอกราบขอบพระคุณ บิดา มารดา ที่ให้การอบรมเลี้ยงดู ให้ความรัก ความห่วงใย เป็นกำลังใจ และให้การสนับสนุนทุกด้านมาโดยตลอด ขอกราบขอบพระคุณอาจารย์ทุกท่านที่ได้ประสิทธิ์ประสาทวิชาความรู้แก่ผู้ศึกษาตั้งแต่เยาว์วัยจนถึงปัจจุบัน และขอขอบคุณเพื่อนร่วมรุ่นพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิตรหัส 54 ทุกท่านที่คอยช่วยเหลือและเป็นกำลังใจมาตลอดจนสำเร็จการศึกษาครั้งนี้

ขอขอบพระคุณหัวหน้าหอผู้ป่วยและเจ้าหน้าที่พยาบาลโรงพยาบาลศิริราชและโรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดชที่เอื้อเฟื้อให้ความสะดวกในการเก็บรวบรวมข้อมูล ขอขอบคุณกลุ่มตัวอย่าง คือผู้บาดเจ็บรุนแรงและญาติที่ให้ความกรุณายินยอมในการใช้ข้อมูลในการศึกษาวิจัยในครั้งนี้จนสำเร็จลุล่วงไปด้วยดี

ท้ายที่สุดขอขอบคุณทุกท่านที่ได้ให้การช่วยเหลือและมีได้กล่าวถึงในที่นี้ ที่มีส่วนสนับสนุนให้การทำวิทยานิพนธ์ฉบับนี้สำเร็จเป็นอย่างดี คุณประโยชน์อันใดที่เกิดจากวิทยานิพนธ์ฉบับนี้ ขอมอบแด่ทุกท่านดังที่กล่าวมาทั้งสิ้น

Copyright by Mahidol University

สินีนากู นาศรี

ปัจจัยทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรก
หลังการบาดเจ็บ

FACTORS PREDICTING SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME IN PATIENTS WITH
MAJOR TRAUMA WITHIN 48 HOURS AFTER INJURY

สินีนาน นาคศรี 5437250 NSAN/M

พช.ม. (การพยาบาลผู้ใหญ่)

คณะกรรมการที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์: อรพรรณ โตสิงห์, พช.ด., สุพร คณัษฏ์กุล, พช.ด.,
กฤษณ์ แก้วโรจน์, พ.บ. ป. ชั้นสูง, ว.ว. (ศัลยศาสตร์)

บทคัดย่อ

การวิจัยครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บและศึกษาอำนาจการทำนายของความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ และดัชนีมวลกายต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย กลุ่มตัวอย่าง คือ ผู้ป่วยที่รับการรักษาในโรงพยาบาลในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บจำนวน 81 ราย เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัยประกอบด้วย แบบบันทึกข้อมูลส่วนบุคคล แบบบันทึกความรุนแรงของการบาดเจ็บ (ISS) แบบบันทึกการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ (RTS) แบบบันทึกดัชนีมวลกาย (BMI) และแบบบันทึกกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (SIRS) วิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้สถิติวิเคราะห์ถดถอยโลจิสติกกำหนดระดับ นัยสำคัญที่ .05

ผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงส่วนใหญ่เป็นเพศชาย (ร้อยละ 95.1) อายุเฉลี่ย 34.54 ปี (S.D. $\pm$ 16.66 ปี) กลไกการบาดเจ็บส่วนใหญ่ (ร้อยละ 75.3) เกิดจากแรงกระแทก ผลการศึกษาพบว่าในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงคิดเป็นร้อยละ 85.2

ผลการศึกษาพบว่าความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ และดัชนีมวลกายสามารถร่วมทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ (OR = 1.16; 95% CI: 1.00-1.35; p = 0.04) โดยสามารถทำนายได้ร้อยละ 34 (Nagelkerke R^2 = 0.34) โดยมีปัจจัยเดียวเท่านั้น คือ ความรุนแรงของการบาดเจ็บ ที่สามารถทำนายได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p = 0.04)

จากผลการศึกษา ผู้วิจัยมีข้อเสนอว่า ผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บรุนแรงทุกรายควรได้รับการประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บตั้งแต่วินาทีแรกและติดตามเพื่อประเมินและเฝ้าระวังกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ทั้งนี้เพื่อช่วยให้ผู้ป่วยได้รับการดูแลอย่างเหมาะสมได้ทันต่อการเปลี่ยนแปลง

คำสำคัญ: บาดเจ็บรุนแรง / ความรุนแรงของการบาดเจ็บ / การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ / ดัชนีมวลกาย /
กลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย

**FACTORS PREDICTING SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME
IN PATIENTS WITH MAJOR TRAUMA WITHIN 48 HOURS AFTER INJURY****SINEENART NAKSRI 5437250 NSAN/M****M.N.S. (ADULT NURSING)****THESIS ADVISORY COMMITTEE: ORAPAN THOSINGHA, D.N.S.,
SUPORN DANAIDUTSADEEKUL, D.N.S., KRIS KEOROCHANA, M.D., FRCST****ABSTRACT**

This research aimed at studying Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) among patients within 48 hours after sustaining severe injuries. It also aimed to study the predicting power of the Injury Severity Score, Revised Trauma Score, and Body Mass Index on SIRS. The sample in this study were 81 patients who had sustained severe injuries and had been admitted to tertiary care hospitals in Bangkok. Data collection was performed by utilizing the personal and injury data recording sheet, Injury Severity Score, Revised Trauma Score, Body Mass Index and Systemic Inflammatory Response Syndrome Scale. Binary Logistic Regression Analysis was employed for data analysis, with a significance level of .05.

The majority of the sample was male (95.1%) with an average age of 34.54 years (S.D. $\pm$ 16.66). About 75% of the sample had blunt injury. The results revealed that within 48 hours after sustaining severe injuries, 85.2% of patients demonstrated Systemic Inflammatory Response Syndrome. The Injury Severity Score was a significant factor that predicted SIRS within 48 hours (OR = 1.16; 95% CI 1.00-1.34; p = .04). The percentage of variance of the co predicted model including Injury Severity Score, Revised Trauma Score, and Body Mass Index accounted for 34% (Nagelkerke R^2 = .34).

From the results of the study it can be recommended that the Injury Severity Score should be used to assess all patients who sustain severe injuries. Moreover, severely injured patients should receive continuous monitoring for SIRS so that it can be detected early and the proper care can be started promptly to prevent further physical deterioration.

**KEY WORDS: MAJOR TRAUMA / INJURY SEVERITY SCORE /
REVISED TRAUMA SCORE / BODY MASS INDEX /
SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME**

126 pages

สารบัญ

	หน้า
กิตติกรรมประกาศ	ก
บทคัดย่อภาษาไทย	ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ	จ
สารบัญตาราง	ช
สารบัญแผนภาพ	ฅ
บทที่ 1 บทนำ	1
1.1 ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา	1
1.2 คำถามการวิจัย	5
1.3 วัตถุประสงค์	6
1.4 สมมติฐานการวิจัย	6
1.5 กรอบแนวคิดการวิจัย	6
1.6 ขอบเขตการวิจัย	9
1.7 นิยามตัวแปร	9
1.8 ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับการวิจัย	10
บทที่ 2 การทบทวนวรรณกรรม	11
2.1 ผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรง	12
2.1.1 ความหมายของการบาดเจ็บรุนแรง	12
2.1.2 ประเภทของกลไกการบาดเจ็บ	14
2.1.3 พยาธิสภาพที่เกิดขึ้นหลังการบาดเจ็บรุนแรง	16
2.1.4 การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นกับระบบต่าง ๆ	18
ภายในร่างกายหลังการบาดเจ็บ	
2.2 กลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย	25
2.2.1 พยาธิสรีรวิทยาเกี่ยวกับกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย	25
2.2.2 การประเมินกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย	32

สารบัญ (ต่อ)

	หน้า
2.2.3 ผลกระทบของกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบ ทั่วร่างกายต่ออวัยวะต่างๆ	33
2.3 ปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย	35
2.3.1 ความรุนแรงของการบาดเจ็บ	35
2.3.2 การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ	37
2.3.3 ดัชนีมวลกาย	40
2.4 สรุปการทบทวนวรรณกรรม	42
บทที่ 3 วิธีดำเนินการวิจัย	44
3.1 ลักษณะของประชากรและกลุ่มตัวอย่าง	44
3.2 สถานที่เก็บข้อมูล	46
3.3 เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย	46
3.4 วิธีการเก็บรวบรวมข้อมูล	50
3.5 การพิทักษ์สิทธิของกลุ่มตัวอย่าง	53
3.6 การวิเคราะห์ข้อมูล	54
บทที่ 4 ผลการวิจัย	55
บทที่ 5 อภิปรายผล	63
บทที่ 6 สรุปผลการวิจัยและข้อเสนอแนะ	70
บทสรุปแบบสมบูรณ์ภาษาไทย	74
บทสรุปแบบสมบูรณ์ภาษาอังกฤษ	86
รายการอ้างอิง	95
ภาคผนวก	107
ประวัติผู้วิจัย	126

สารบัญตาราง

ตาราง	หน้า
4.1 จำนวน และร้อยละของกลุ่มตัวอย่างจำแนกตามข้อมูลส่วนบุคคลและลักษณะการบาดเจ็บ	56
4.2 จำนวนและร้อยละ ค่าที่ได้ ค่าเฉลี่ย ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ	59
4.3 ค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ของเพียร์สันของความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ	61
4.4 การทำนายปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย	62

สารบัญแผนภาพ

แผนภาพ

1.1 กรอบแนวคิดการวิจัย

หน้า

8



บทที่ 1

บทนำ

1.1 ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา

การบาดเจ็บจากอุบัติเหตุเป็นปัญหาสำคัญทางสาธารณสุขของทุกประเทศทั่วโลก รวมถึงประเทศไทย โดยพบว่าประเทศไทยมีผู้ได้รับบาดเจ็บเพิ่มขึ้นมากทุกปี ในปีพุทธศักราช 2552 มีผู้บาดเจ็บที่ต้องเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลถึง 463,305 คน คิดเป็นอัตรา 730.10 ต่อประชากรหนึ่งแสนคน และเป็นสาเหตุการเสียชีวิตเป็นอันดับ 2 โดยอัตราการเสียชีวิตจากการบาดเจ็บเท่ากับ 55.66 คนต่อประชากรแสนคน (สำนักนโยบายและยุทธศาสตร์ กระทรวงสาธารณสุข, 2554) การบาดเจ็บก่อให้เกิดความสูญเสียทางเศรษฐกิจ ทั้งทางตรงและทางอ้อม ซึ่งรวมไปถึงค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาล สำหรับผลกระทบต่อด้านสุขภาพ พบว่าประชาชนที่มีการบาดเจ็บที่รุนแรงมักมีร่องรอยของความพิการหลงเหลืออยู่ มีผลต่อการกลับคืนสู่สังคม การดำรงชีวิต และเกิดการะแค้นรอบครัวและสังคมในระยะยาว (Rowell, Connelly, Webber, Tippett, & Schuetz, 2011)

กลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Systemic Inflammatory Response Syndrome : SIRS) เป็นปัญหาสุขภาพที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรง กลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย มักเกิดขึ้นในช่วง 24 ถึง 72 ชั่วโมงหลังการบาดเจ็บ (Pastores, Thakkar, Gennis, Katz, & Kvetan, 1996) อุบัติการณ์ของการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายขณะที่นอนพักรักษาที่หอผู้ป่วยวิกฤติพบได้ร้อยละ 79 (Nesmith et al., 2009) และการศึกษาในผู้ป่วยบาดเจ็บเมื่อแรกรับที่หอผู้ป่วยวิกฤติและ 1 วัน หลังบาดเจ็บพบอุบัติการณ์ของการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายเท่ากับร้อยละ 92.4 และร้อยละ 68 ตามลำดับ โดยอุบัติการณ์จะลดลงอย่างต่อเนื่อง (Hoover et al., 2006) เมื่อบุคคลเกิดการบาดเจ็บร่างกายจะเกิดการเปลี่ยนแปลงในระบบภูมิคุ้มกันและกระบวนการอักเสบนำไปสู่การเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ซึ่งสามารถตรวจพบได้ด้วยการประเมินอาการทางคลินิกร่วมกับการยืนยันด้วยผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการภายหลังจากการได้รับบาดเจ็บ (Giannoudis, 2003; Toft & Tonnesen, 2008) ร่างกายเมื่อได้รับการบาดเจ็บและอุบัติเหตุจะทำให้เกิดการหลั่งสารเมดิเอเตอร์ (mediators) เข้าสู่กระแสเลือดและเซลล์ ซึ่งการหลั่งสารดังกล่าวเป็นกระบวนการที่เกิดขึ้นจากการ

ตอบสนองต่อการบาดเจ็บเพื่อปรับให้ร่างกายอยู่ในภาวะดุลยภาพ (homeostasis) กลไกนี้เรียกว่า การตอบสนองต่อการอักเสบ (inflammatory response) (Aller et al., 2006; Lenz, Franklin, & Cheadle, 2007) ประกอบด้วยการตอบสนองของฮอร์โมน การตอบสนองของระบบเมตาบอลิซึม และการตอบสนองทางภูมิคุ้มกัน ซึ่งขอบเขตของการตอบสนองต่อการอักเสบมีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของการบาดเจ็บหรือเนื้อเยื่อที่ได้รับบาดเจ็บ การตอบสนองต่อการอักเสบเป็นสิ่งสำคัญสำหรับการซ่อมแซมเนื้อเยื่อและจะพัฒนาไปสู่การเพิ่มศักยภาพในการรักษาชีวิต ในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บรุนแรงจะมีผลให้กระบวนการอักเสบเกิดขึ้นอย่างต่อเนื่อง ระบบภูมิคุ้มกันถูกกระตุ้นจนภาวะดุลยภาพของร่างกายมีความพร่อง ซึ่งในผู้ป่วยที่มีภาวะคุกคามชีวิต จะเสี่ยงต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย จากการมีการตอบสนองต่อการอักเสบที่มากเกินไป พบได้ร้อยละ 29 ถึงร้อยละ 61 (Nesmith et al., 2009) เมื่อเกิดการบาดเจ็บรุนแรงหรือภาวะช็อกจากการเสียเลือด ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายจะตอบสนองทันทีภายในเวลาไม่ถึงนาที ด้วยการกระตุ้นเซลล์โมโนไซต์ (monocytes) และกระตุ้นการผลิตและหลั่งสารต่างๆจำนวนมาก (Harbrecht et al., 2008) ซึ่งแบ่งตามหน้าที่ได้เป็น 2 กลุ่ม ดังนี้ กลุ่มส่งเสริมให้เกิดการอักเสบ (pro-inflammatory mediators) สร้างโดย TH-1 cells (T-helper cells) ได้แก่ Tumor necrosis factor (TNF- α), Interlukin (IL)-1, IL-6, IL-8 และ Interferon-gamma (INF) เป็นต้น และกลุ่มต่อต้านการอักเสบ (anti-inflammatory mediators) สร้างโดย TH-2 cells ได้แก่ IL-4, IL-10 IL-11, IL-13 และ Transforming Growth Factor (TGF)- β เป็นต้น การเสียสมดุลไปของการหลั่งสารดังกล่าว ก็จะนำไปสู่การเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ((Robertson & Coopersmith, 2006; Toft & Tonnesen, 2008)

ในผู้ป่วยที่เกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ร้อยละ 26 จะพัฒนาไปสู่การเกิดติดเชื้อในกระแสเลือด (sepsis) ร้อยละ 18 จะพัฒนาไปสู่การเกิดติดเชื้อในกระแสเลือดรุนแรง (severe sepsis) และร้อยละ 4 จะพัฒนาไปสู่ภาวะช็อกจากการติดเชื้อในกระแสเลือด (septic shock) (Robertson & Coopersmith, 2006) หากไม่ได้รับการดูแลรักษาที่เหมาะสม และสามารถประเมินได้ตั้งแต่ระยะแรกก็จะพัฒนาไปสู่การติดเชื้อในกระแสเลือดอย่างรุนแรงและภาวะช็อกจากการติดเชื้อในกระแสเลือดและนำไปสู่ความผิดปกติในการไหลเวียนเลือดและความไม่สมดุลระหว่างการขนส่งออกซิเจนและ ความต้องการใช้ออกซิเจน และนำไปสู่กลุ่มอาการอวัยวะทำงานบกพร่องหลายอวัยวะ (Multiple Organ Dysfunction Syndrome : MODS) และเกิดอวัยวะและระบบต่างๆ ของร่างกายล้มเหลว (Multiple Organ Failure : MOF) และเสียชีวิตได้ในเวลาต่อมา (Brochner & Toft, 2009; Rueden, Bolton, & Vary, 2009) ปัจจัยสำคัญที่มีผลต่ออัตราการรอดชีวิตและความพิการของผู้บาดเจ็บคือ การเกิดกลุ่มอาการอวัยวะทำงานบกพร่องหลายอวัยวะหลังการบาดเจ็บ (Dewar, Mackay, & Balogh, 2009; Ulvik, Kvale, Wentzel-Larsen, & Flaatten, 2007)

การศึกษาในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บจำนวน 4,300 ราย พบว่าเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย คิดเป็นร้อยละ 33 และพบว่าค่าคะแนนกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (SIRS score) สามารถทำนายอัตราการตายได้มีความแม่นยำ (ROC = 0.87) (Behdad & Hosseinpour, 2006)

จากการทบทวนวรรณกรรมที่ผ่านมาพบว่าปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงได้แก่ ความรุนแรงของการบาดเจ็บ (Injury Severity Score : ISS) การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ (Revised Trauma Score : RTS) และดัชนีมวลกาย (Body Mass Index : BMI) ซึ่งปัจจัยทั้ง 3 ปัจจัยเป็นปัจจัยที่สามารถประเมินและนำไปใช้ได้ง่าย การประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บตามหลักสากลสามารถประเมินได้ 2 ชนิด ได้แก่ การประเมินการบาดเจ็บตามกายวิภาคของอวัยวะที่ได้รับบาดเจ็บ (anatomical) คือ Injury Severity Score และการประเมินการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสรีรวิทยาของร่างกาย (physiological) คือ Revised Trauma Score (Sharma, 2005) และการศึกษาโดยนำการประเมินการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสรีรวิทยาของร่างกายโดยประเมินจากการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บและการประเมินการบาดเจ็บตามกายวิภาคของอวัยวะโดยประเมินจากความรุนแรงของการบาดเจ็บ พบว่าทั้งสองปัจจัยมีความสัมพันธ์ต่ออัตราการเสียชีวิตและระยะเวลาการนอนโรงพยาบาลของผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บ และสามารถร่วมทำนายอัตราการเสียชีวิตและระยะเวลาการนอนโรงพยาบาลได้ ($p < 0.05$) (Moni, Rezaishiraz, & Zafarghandi, 2000)

สำหรับผู้ที่ได้รับบาดเจ็บหากการบาดเจ็บมีความรุนแรงมาก ก็จะมีการหลั่งสารเมดิเอเตอร์เข้าสู่กระแสเลือดและเซลล์และเข้าสู่กระบวนการตอบสนองต่อการบาดเจ็บหรือการอักเสบ ที่จะทำให้ร่างกายกลับสู่สภาวะปกติและช่วยกำจัดเชื้อโรคออกไป การบาดเจ็บที่ไม่รุนแรงร่างกายจะใช้กระบวนการนี้เพียงเล็กน้อยแต่หากมีการบาดเจ็บรุนแรง กระบวนการนี้ก็จะถูกใช้มากขึ้น (Aller et al., 2006; Lenz et al., 2007) pro - inflammatory Cytokines จะถูกหลั่งออกมามากเพื่อให้ร่างกายตอบสนองต่อจุลชีพที่มารุกรานได้ แต่ถ้ามีมากเกินไปก็ขาดสมดุล สามารถกดการทำงานของเซลล์ปกติได้ เกิดผลเสียมากมายหรือถ้าถูกกลืนมากจนเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Tsukamoto, Chanthaphavong, & Pape, 2010) จากการศึกษาที่ผ่านมาโดยมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาปัจจัยทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บรุนแรง ศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยบาดเจ็บที่มีคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บมากกว่าเท่ากับ 9 คะแนน 16 คะแนนและ 17 คะแนน จากผลการศึกษาพบอุบัติการณ์ของการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย คิดเป็นร้อยละ 51.4 - 81.9 (Beale et al., 2006; Lustenberger, Turina, Seifert, Mica, & Keel, 2009; Mommsen et al., 2012; Sakamoto et al., 2010) ผู้ป่วยบาดเจ็บ

รุนแรงหลายระบบมีอัตราการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายระดับรุนแรง (severe SIRS) เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) มากกว่าบาดเจ็บรุนแรงระบบเดียว และคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บที่สูงขึ้นมีโอกาสเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายได้มากกว่าคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บต่ำเป็น 1.07 เท่า (OR 1.07, CI 1.05-1.09) (Keel et al., 2006)

การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ จะส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาในระบบต่าง ๆ ของร่างกาย เช่น ความดันโลหิต อัตราการหายใจ และระดับความรู้สึกตัว จากการบาดเจ็บจะส่งผลต่อการสูญเสียเลือดและน้ำทั้งภายในและภายนอกร่างกาย (Butcher & Balogh, 2009) เมื่อร่างกายได้รับบาดเจ็บจะมีการกระตุ้นการตอบสนองต่อการอักเสบหรือการตอบสนองของภูมิคุ้มกัน เกิดการทำลายของเซลล์เยื่อหลอดเลือด (endothelium) มีการเปลี่ยนแปลงการซึมผ่านเยื่อหุ้มเซลล์ (membrane permeability) การกระจายของกรไหลเวียนเลือดลดลง ทำให้เนื้อเยื่อขาดเลือดและออกซิเจน ขาดความสมดุลระหว่างออกซิเจนที่ไปเลี้ยงเนื้อเยื่อกับความต้องการใช้ออกซิเจนของเนื้อเยื่อ การไม่สามารถควบคุมการอักเสบและความไม่สมดุลของการสร้างสารบาดเจ็บเป็นผลจากการที่ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายถูกกระตุ้นหลังการบาดเจ็บรุนแรงระดับของการเปลี่ยนแปลงในร่างกายนำไปสู่การเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Robertson & Coopersmith, 2006; Rueden et al., 2009) โดยที่การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ สามารถทำนายอัตราการเสียชีวิตได้ (Area Under Receiver Operating Characteristic: AUROC = 0.81) และสามารถทำนายผลลัพธ์การบาดเจ็บได้ดีและส่งผลถึงการทำหน้าที่ของร่างกายหลังการบาดเจ็บได้ (AUROC = 0.85) (Oyetunji et al., 2010) โซคาโมโตะและคณะ (Sakamoto et al., 2010) ได้ทำการศึกษาในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บ พบว่าผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษานในโรงพยาบาลเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย คิดเป็นร้อยละ 53.3 และจำนวนเกณฑ์ของกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายที่เพิ่มมากขึ้นมีความสัมพันธ์กับคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บที่สูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ ($p = 0.0007$) และจำนวนเกณฑ์ของกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายที่เพิ่มมากขึ้นมีความสัมพันธ์กับคะแนนการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บที่ต่ำ ($p < 0.0001$)

ดัชนีมวลกายมากหรือภาวะอ้วนเป็นปัจจัยเสี่ยงที่จะเกิดความผิดปกติของอวัยวะ เพิ่มความรุนแรงของการบาดเจ็บและภาวะแทรกซ้อนหลังการบาดเจ็บ โรคอ้วนมีความเสี่ยงเพิ่มมากขึ้นที่จะเกิดการติดเชื้อหลังได้รับบาดเจ็บ (Ciesla et al., 2006; Serrano, Khuder, & Fath, 2010) ในการศึกษาถึงผลกระทบของภาวะอ้วนในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บมีหลายการศึกษาที่พบว่าภาวะอ้วนจะเพิ่มอัตราการเสียชีวิตที่สูงขึ้น อวัยวะและระบบต่างๆ ของร่างกายล้มเหลวเพิ่มสูงขึ้น และระยะเวลา

การพักรักษาที่หอผู้ป่วยวิกฤต ตลอดจนจำนวนวันนอนในโรงพยาบาล (Brown et al., 2005; Ciesla et al., 2006; Hoffmann, Lefering, Gruber-Rathmann, Rueger, & Lehmann, 2011; Winfield et al., 2010) การศึกษาในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บรุนแรงที่มีคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บ เท่ากับ หรือมากกว่า 16 คะแนน พบว่าผู้ป่วยที่มีดัชนีมวลกายที่สูง ($BMI \geq 30$) หรือมีภาวะอ้วนมีแนวโน้มของอัตราการตายที่เพิ่มสูงขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่มีค่าดัชนีมวลกายปกติ และในการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายพบได้ต่ำในผู้ป่วยที่มีค่าดัชนีมวลกายปกติ ขณะเดียวกันจะพบได้สูงในกลุ่มผู้ป่วยที่มีค่าดัชนีมวลกายต่ำและสูงกว่าปกติ รวมถึงการเกิดกลุ่มอาการอวัยวะทำงานบกพร่องหลายอวัยวะและอวัยวะและระบบต่างๆ ของร่างกายล้มเหลว จะพบได้ในผู้ป่วยที่มีค่าดัชนีมวลกายสูงกว่าปกติ (Nelson et al., 2012) และการศึกษาส่วนใหญ่แสดงให้เห็นว่าภาวะอ้วนในผู้ป่วยบาดเจ็บจะส่งผลถึงการเพิ่มอัตราการเสียชีวิต ในปัจจุบันภาวะอ้วนมีความชุกเพิ่มมากขึ้นและเป็นความท้าทายว่าเมื่อผู้ป่วยเหล่านี้ได้รับบาดเจ็บ ผลกระทบของภาวะอ้วนจะส่งผลลัพธ์ในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บรุนแรง ดังนั้นจึงเลือกดัชนีมวลกายเพื่อมาวิเคราะห์ว่าสามารถทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงได้หรือไม่

จะเห็นได้ว่าความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ และดัชนีมวลกายมีความเกี่ยวข้องกับการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย การทบทวนวรรณกรรมในประเทศไทยไม่พบการศึกษาดังกล่าวในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรง การระบุถึงปัจจัยเสี่ยงของผู้ป่วยได้ตั้งแต่ระยะแรกที่เข้ารับการรักษาและเฝ้าระวังให้การป้องกันผู้ป่วยเพื่อไม่ให้เกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ตามมาได้ ลดระยะเวลาการนอนโรงพยาบาลตลอดจนค่าใช้จ่ายในการดูแลรักษาพยาบาล โดยดูแลให้ผู้ป่วยได้รับความปลอดภัย ดังนั้นการศึกษานี้จึงสนใจศึกษาเพื่อวิเคราะห์ว่าความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บและดัชนีมวลกายสามารถทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงได้หรือไม่

1.2 คำถามการวิจัย

1. การเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บเป็นอย่างไร
2. ความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ และดัชนีมวลกายทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บได้หรือไม่ อย่างไร

1.3 วัตถุประสงค์

1. เพื่อศึกษาการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ
2. เพื่อศึกษาอำนาจการทำนายของความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ และดัชนีมวลกายต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ

1.4 สมมติฐานการวิจัย

ความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ และดัชนีมวลกาย สามารถทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บได้

1.5 กรอบแนวคิดการวิจัย

การวิจัยครั้งนี้ใช้แนวคิดของกระบวนการทางพยาธิสรีรวิทยาที่ได้จากการทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องเพื่ออธิบายความสัมพันธ์ของตัวแปรที่ใช้ในการศึกษา ดังต่อไปนี้ เมื่อผู้ป่วยได้รับบาดเจ็บรุนแรงในภาวะปกติร่างกายมีกลไกการตอบสนองด้วยปฏิกิริยาการอักเสบ ซึ่งจะช่วยป้องกันและกำจัดสิ่งที่อักเสบ มิให้เซลล์ถูกทำลายจากเชื้อโรคและสิ่งแปลกปลอมที่เข้าสู่ร่างกาย กลไกนี้จะหยุดไปเมื่อร่างกายได้รับการแก้ไขภาวะที่ทำให้เกิดการบาดเจ็บหรือการอักเสบได้ ร่างกายจะทำให้เกิดการหลั่งเมดิเอเตอร์เข้าสู่กระแสเลือดและเซลล์ ซึ่งการหลั่งสารดังกล่าวเป็นกระบวนการที่เกิดขึ้นจากการตอบสนองต่อการบาดเจ็บเพื่อปรับให้ร่างกายอยู่ในภาวะดุลยภาพ กลไกนี้เรียกว่า การตอบสนองต่อการอักเสบ (Aller et al., 2006; Lenz et al., 2007) กระบวนการอักเสบเป็นวิถีทางที่เกิดขึ้นเมื่อมีภัยอันตรายต่อส่วนใดส่วนหนึ่งของร่างกาย หากตัวกระตุ้นนั้นถูกกำจัดหรือหมดไปร่างกายก็กลับคืนสู่สภาพปกติ แต่ถ้ากระบวนการนี้สืบเนื่องต่อไปเป็นเพราะมีตัวกระตุ้นใหม่ (second hit) อาทิเช่น มีการบาดเจ็บรุนแรงมาก มีการเปลี่ยนแปลงในระบบไหลเวียนร่วมด้วยจะมีผลให้กระบวนการอักเสบเกิดขึ้นอย่างต่อเนื่อง ระบบภูมิคุ้มกันถูกกระตุ้นจนการควบคุมภาวะดุลยภาพของร่างกายมีความพร่องนำไปสู่การเปลี่ยนแปลงที่เรียกว่า กลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Robertson & Coopersmith, 2006)

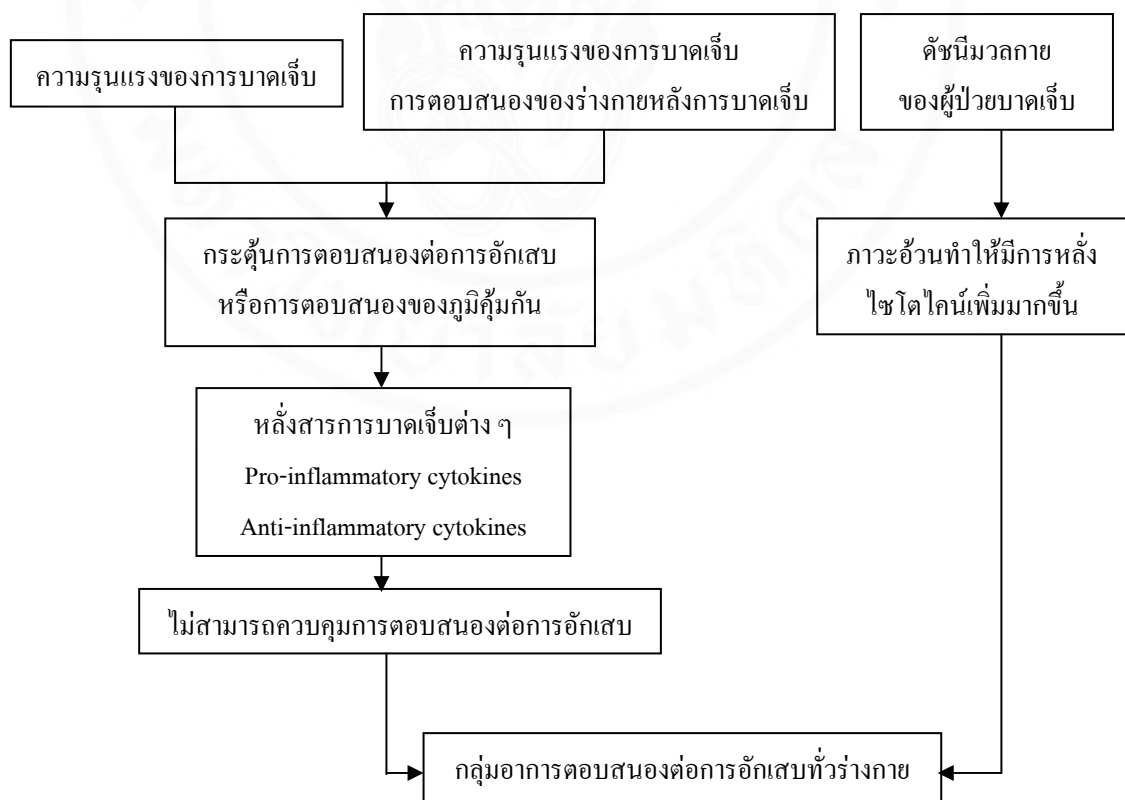
สำหรับผู้ที่ได้บาดเจ็บ หากการบาดเจ็บมีความรุนแรงมาก ก็จะมีการหลั่งสารเมดิเอเตอร์เข้าสู่กระแสเลือดและเซลล์และเข้าสู่กระบวนการตอบสนองต่อการบาดเจ็บหรือการอักเสบที่จะทำให้ร่างกายกลับสู่สภาวะปกติและช่วยกำจัดเชื้อโรคออกไป การบาดเจ็บที่ไม่รุนแรงร่างกายจะใช้กระบวนการนี้เพียงเล็กน้อยแต่หากมีการบาดเจ็บรุนแรง กระบวนการนี้ก็จะถูกใช้มากขึ้น (Aller et al., 2006; Lenz et al., 2007) pro - inflammatory Cytokines จะถูกหลั่งออกมามากเพื่อให้ร่างกายตอบสนองต่อจุลชีพที่มารุกรานได้ แต่ถ้ามีมากเกินไปก็ขาดสมดุล สามารถลดการทำงานของเซลล์ปกติได้ เกิดผลเสียมากมายหรือถ้าลุกลามมากจนเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Tsukamoto et al., 2010)

การบาดเจ็บรุนแรงมากส่งผลให้มีการเปลี่ยนแปลงของระบบไหลเวียนภายในร่างกายเพิ่มมากขึ้นซึ่งจะส่งผลให้เกิดภาวะพร่องคุณภาพเพิ่มขึ้น ซึ่งการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บจะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาในระบบต่าง ๆ ของร่างกายได้แก่ ความดันโลหิต อัตราการหายใจ และระดับความรู้สึกตัว จากการบาดเจ็บจะส่งผลต่อการสูญเสียเลือดและน้ำทั้งภายในและภายนอกร่างกาย (Butcher & Balogh, 2009) เมื่อร่างกายได้รับบาดเจ็บจะมีการกระตุ้นการตอบสนองต่อการอักเสบหรือการตอบสนองของภูมิคุ้มกัน เกิดการทำลายของเซลล์เยื่อหุ้มหลอดเลือด มีการเปลี่ยนแปลงการซึมผ่านเยื่อหุ้มเซลล์ การกระจายของการไหลเวียนเลือดลดลง ทำให้เนื้อเยื่อขาดเลือดและออกซิเจน ขาดความสมดุลระหว่างออกซิเจนที่ไปเลี้ยงเนื้อเยื่อกับความต้องการใช้ออกซิเจนของเนื้อเยื่อ ส่งผลให้การทำหน้าที่ของเซลล์ผิดปกติและเซลล์ตาย การไม่สามารถควบคุมการอักเสบและความไม่สมดุลของการสร้างสารการบาดเจ็บเป็นผลจากการที่ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายถูกกระตุ้นหลังการบาดเจ็บรุนแรง ระดับของการเปลี่ยนแปลงในร่างกายนำไปสู่การเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Robertson & Coopersmith, 2006; Rueden et al., 2009)

ปัจจัยสำคัญอีกประการหนึ่งที่มีผลต่อการปรับคุณภาพของร่างกายคือ ลักษณะโครงสร้างของร่างกายผู้ป่วยหรือดัชนีมวลกาย ในการศึกษาวิจัยที่ผ่านมาระยะเวลา 10 ปีที่ผ่านมาพบว่าผู้ป่วยกลุ่มที่มีดัชนีมวลกายสูงกว่าปกติหรืออยู่ในภาวะอ้วน กล่าวคือ มีค่าดัชนีมวลกายมากกว่าหรือเท่ากับ 30 กก./ม² เป็นผู้ป่วยอีกกลุ่มที่มีความพร่องในการควบคุมคุณภาพของร่างกายเมื่อเกิดการบาดเจ็บได้และเป็นปัจจัยเสี่ยงที่จะเกิดความผิดปกติของอวัยวะ เพิ่มความรุนแรงของการบาดเจ็บและภาวะแทรกซ้อนหลังการบาดเจ็บ โรคอ้วนมีความเสี่ยงเพิ่มมากขึ้นที่จะเกิดการติดเชื้อหลังได้รับบาดเจ็บ (Ciesla et al., 2006; Serrano et al., 2010) ไขมันเป็นพิษ (lipotoxicity) จากการเพิ่มขึ้นของไขมันสะสมภายในเซลล์ต่างๆ ของร่างกาย เช่น เซลล์ตับ เซลล์กล้ามเนื้อลาย เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ เซลล์ตับอ่อน รวมทั้งเซลล์เยื่อหุ้มหลอดเลือด ทำให้เกิดพยาธิสภาพภายในหลอดเลือด

ตามมา และการเพิ่มขึ้นของเซลล์ไขมันจากภาวะอ้วนทำให้มีการหลั่งไซโตไคน์ (cytokines) ต่าง ๆ ในขบวนการอักเสบ ซึ่งหลังการบาดเจ็บบริเวณที่ได้รับบาดเจ็บจะปล่อย pro-inflammatory cytokines ออกมาเพื่อให้ร่างกายตอบสนองต่อจุลชีพที่มารุกรานได้ ภาวะอ้วนทำให้มีการหลั่งไซโตไคน์เพิ่มมากขึ้น ส่งผลให้ขาดสมดุลสามารถการทำงานของเซลล์ปกติได้ เกิดผลเสียมากมายหรือถ้าถูกถามมากจนเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Brochner & Toft, 2009; Cave et al., 2008)

จากการทบทวนวรรณกรรมพบว่าความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บและดัชนีมวลกายมีความสัมพันธ์กับการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย การไม่สามารถควบคุมการอักเสบและความไม่สมดุลของการสร้างสารการบาดเจ็บเป็นผลจากการที่ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายถูกกระตุ้นหลังการบาดเจ็บรุนแรง จากที่กล่าวมาข้างต้นสามารถสรุปเป็นความสัมพันธ์ได้ดังแผนภาพ



1.6 ขอบเขตการวิจัย

การวิจัยครั้งนี้เป็นการศึกษาเชิงบรรยาย เพื่อศึกษาอำนาจการทำนายของความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ และดัชนีมวลกายต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บรุนแรงจากอุบัติเหตุ อายุ 18 ปีขึ้นไปทั้งเพศชายและเพศหญิง ที่รับไว้รักษาในโรงพยาบาลศิริราช และโรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช ระยะเวลาในการศึกษาตั้งแต่ เดือนมีนาคม พุทธศักราช 2556 ถึง เดือนมิถุนายน พุทธศักราช 2556

1.7 นิยามศัพท์

ความรุนแรงของการบาดเจ็บ หมายถึง ระดับความรุนแรงที่ผู้บาดเจ็บได้รับจากอุบัติเหตุจากทุกสาเหตุซึ่งมีผลต่อการเสียชีวิตและการรอดชีวิตของผู้บาดเจ็บ โดยการวัดระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บของอวัยวะในร่างกายแต่ละบริเวณ ในการศึกษานี้ใช้เครื่องมือ Injury Severity Score (ISS) พัฒนาโดยเบคเกอร์และคณะ (Baker et al., 1974) และแชมป์เปียนและคณะ (Champion et al., 1990) แปลโดย ธวัชชัย กาญจนรินทร์ (2544) ซึ่งแบ่งบริเวณบาดเจ็บเป็น 6 บริเวณ ดังนี้คือ 1. ศีรษะและลำคอ 2. ใบหน้า 3. ทรวงอก 4. ช่องท้องและอวัยวะในช่องเชิงกราน 5. กระดูกเชิงกรานและแขนขา 6. ผิวหนัง โดยประเมินจากบริเวณของการบาดเจ็บรุนแรง 3 อันดับแรกแล้วนำมายกกำลังสอง นำค่าคะแนนมารวมกันสามารถใช้ประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บ โดยค่าคะแนนสูงหมายถึงมีความรุนแรงมาก ค่าคะแนนต่ำหมายถึงมีความรุนแรงน้อย

การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ หมายถึง การเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาของร่างกายหลังการบาดเจ็บ ส่งผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงการทำงานของระบบต่างๆ ในร่างกายหลังจากที่ได้รับบาดเจ็บ ในการศึกษานี้ใช้เครื่องมือ ใช้เครื่องมือ Revised Trauma Score (RTS) พัฒนาโดยแชมป์เปียนและคณะ (Champion et al., 1989) แปลโดย ธวัชชัย กาญจนรินทร์ (2544) โดยสามารถประเมินได้จากการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยา 3 ประการ คือ ระบบหายใจ ระบบความดันโลหิต และระดับความรู้สึกตัวหลังจากผู้ป่วยได้รับบาดเจ็บทันทีเมื่อแรกรับห้องอุบัติเหตุและฉุกเฉิน โดยค่าคะแนนต่ำ หมายถึง มีความรุนแรงมากเสี่ยงต่อการเสียชีวิต ค่าคะแนนสูง หมายถึง มีความรุนแรงน้อย

ดัชนีมวลกาย หมายถึง ตัวเลขที่เป็นค่าบ่งชี้ภาวะโภชนาการและความต้องการพลังงานของร่างกาย เป็นอัตราส่วนของน้ำหนักตัวเป็นกิโลกรัมหารด้วยส่วนสูงเป็นเมตรยกกำลัง

สอง ดัชนีมวลกายค่าปกติอยู่ระหว่าง 18.50 – 25.00 กก./ม² (World Health Organization, 1995) สำหรับดัชนีมวลกายที่มากกว่าหรือเท่ากับ 30 จัดว่าเป็นค่าดัชนีมวลกายที่แสดงถึงภาวะอ้วน

กลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย หมายถึง การตอบสนองของร่างกาย ต่อขบวนการอักเสบ ซึ่งจะมีการแสดงออกทางคลินิกสองชนิดหรือมากกว่า (Bone et al., 2009) ดังนี้

1. อุณหภูมิกายมากกว่า 38 หรือน้อยกว่า 36 องศาเซลเซียส
2. อัตราการเต้นของหัวใจ มากกว่า 90 ครั้งต่อนาที
3. อัตราการหายใจมากกว่า 20 ครั้งต่อนาที หรือความดันบางส่วนของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด (PaCO₂) น้อยกว่า 32 มิลลิเมตรปรอท
4. จำนวนเม็ดเลือดขาว (WBC) มากกว่า 12,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร หรือน้อยกว่า 4,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร หรือมีเม็ดเลือดขาวชนิดแบนฟอร์ม (band form) มากกว่าร้อยละ 10

โดยแต่ละข้อมีคะแนนเท่ากับ 1 คะแนน คะแนนมากกว่าหรือเท่ากับ 2 คะแนน คือ เกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ถ้าน้อยกว่า 2 คะแนน คือ ไม่เกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย

1.8 ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับจากการวิจัย

ผลที่ได้จากการศึกษาครั้งนี้มาใช้เป็นข้อมูลพื้นฐานเพื่อวางแผนงานในการดูแลผู้ป่วย และการเฝ้าระวังติดตามอาการเปลี่ยนแปลงในการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรง

บทที่ 2

การทบทวนวรรณกรรม

การวิจัยครั้งนี้เป็นการศึกษาอำนาจการทำนายของความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ และดัชนีมวลกายต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรง ซึ่งมีการศึกษาทบทวนเอกสารและงานวิจัยในประเด็นดังต่อไปนี้

2.1 ผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรง

2.1.1 ความหมายของการบาดเจ็บรุนแรง

2.1.2 ประเภทของกลไกการบาดเจ็บ

2.1.3 พยาธิสภาพที่เกิดขึ้นหลังการบาดเจ็บรุนแรง

2.1.4 การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นกับระบบต่าง ๆ ภายในร่างกายหลังการบาดเจ็บ

2.2 กลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย

2.2.1 พยาธิสรีรวิทยาเกี่ยวกับกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย

2.2.2 การประเมินกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย

2.2.3 ผลกระทบของกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายต่ออวัยวะต่างๆ

2.3 ปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย

2.3.1 ความรุนแรงของการบาดเจ็บ

2.3.2 การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ

2.3.3 ดัชนีมวลกาย

2.4 สรุปการทบทวนวรรณกรรม

2.1 ผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรง

2.1.1 ความหมายของการบาดเจ็บรุนแรง

ระบบการรักษาผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บของรัฐวิกตอเรียประเทศออสเตรเลีย (The Victorian State Trauma System) ได้ให้นิยามของการบาดเจ็บรุนแรง (major trauma) คือ ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าได้รับบาดเจ็บ โดยประกอบด้วยการบาดเจ็บอย่างน้อย 1 เกณฑ์ดังต่อไปนี้

1. เสียชีวิตหลังบาดเจ็บ
2. เข้ารับการรักษาในหอผู้ป่วยวิกฤต หรือ high dependency area เป็นเวลามากกว่า 24 ชั่วโมง และได้รับการรักษาโดยใช้เครื่องช่วยหายใจ
3. ได้รับบาดเจ็บของระบบอวัยวะร่างกายตั้งแต่ 2 บริเวณขึ้นไป (โดยไม่นับรวมการบาดเจ็บของผิวหนัง) โดยใช้เกณฑ์การแบ่งบริเวณการบาดเจ็บ เป็น 6 บริเวณ ตามการประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บ (Injury Severity Score: ISS) หรือคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บ (ISS) มากกว่า 15 คะแนน
4. ได้รับการรักษาด้วยหัตถการฉุกเฉิน (urgent surgery) เกี่ยวกับการบาดเจ็บภายในกะโหลกศีรษะ ภายในช่องอก ภายในช่องท้อง หรือ การยึดกระดูกเชิงกรานหรือกระดูกสันหลัง
5. ไฟฟ้าช็อต จมน้ำ และ หายใจลำบาก (asphyxia) ที่ต้องได้รับการรักษาในหอผู้ป่วยวิกฤตและได้รับการรักษาโดยใช้เครื่องช่วยหายใจเป็นเวลามากกว่า 24 ชั่วโมง
6. ผู้ป่วยบาดเจ็บที่ได้รับการรักษาตัวในโรงพยาบาลตั้งแต่ 3 วันขึ้นไป
7. ผู้ป่วยบาดเจ็บที่รับการส่งต่อมาจากสถานพยาบาลอื่น เพื่อรับการดูแลฉุกเฉินหรือรับไว้รักษาในหอผู้ป่วย high dependency area

ผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงเป็นสาเหตุการตายในผู้ป่วยทุกเพศทุกวัย การบาดเจ็บที่เกิดขึ้นมาจากอุบัติเหตุต่าง ๆ เช่น อุบัติเหตุทางรถยนต์ รถมอเตอร์ไซด์ และจากการทำร้ายร่างกาย โดยการถูกยิงหรือถูกแทง ซึ่งผู้ป่วยมักจะมีบาดเจ็บของอวัยวะภายในร่างกายพร้อมกันหลายระบบ ส่งผลให้เกิดภาวะคุกคามชีวิตได้ทั้งต่ออวัยวะสำคัญและอวัยวะส่วนปลาย เนื่องจากระบบไหลเวียนเลือดไม่สามารถส่งออกซิเจนไปเลี้ยงส่วนต่าง ๆ ของร่างกายได้ ไม่สามารถเกิดขบวนการใช้ออกซิเจนในการแปรรูปของเซลล์ (aerobic metabolism) ส่งผลให้การทำหน้าที่ของเซลล์ผิดปกติและเซลล์ตายทำให้เกิดกลุ่มอาการอวัยวะทำงานบกพร่องหลายอวัยวะซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้ (Henning, Woods, & Howley, 2011; Rueden et al., 2009) โดยปัจจัยที่มีผลต่อความรุนแรงของการบาดเจ็บ ประกอบด้วย

1. อายุที่มากขึ้นเป็นปัจจัยหลักของความเสี่ยงที่เกี่ยวข้องกับการบาดเจ็บรุนแรงรวมทั้งการเสียชีวิต ในผู้ป่วยกระดูกซี่โครงหักพบอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 55 ปี เป็นสองเท่าของผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่า 55 ปี อายุที่เพิ่มมากขึ้นมีผลกระทบต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด ร่างกายปรับตัวในระยะปรับตัวชดเชยได้ลดลง เนื่องจากผู้สูงอายุมีแรงต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลายเพิ่มขึ้น อัตราการเต้นของหัวใจสูงสุดและปริมาตรเลือดที่ส่งออกจากหัวใจต่อนาทีลดลง ทำให้เกิดภาวะช็อกจากการบาดเจ็บ (Oyetunji, et al., 2011)

2. เพศ โดยเพศชายจะมีความเสี่ยงต่อการเกิดการบาดเจ็บรุนแรงมากกว่าเพศหญิง

3. เครื่องดื่มแอลกอฮอล์เป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดอุบัติเหตุ และยังทำให้ร่างกายตอบสนองต่อการบาดเจ็บผิดปกติ วินิจฉัยได้ยาก และผู้ป่วยฟื้นตัวช้า (Weigelt, Brasel, & Klen, 2009; Scheetz, 2010)

ในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงจะส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงของระบบหายใจ ระบบไหลเวียนโลหิต และสมองที่ได้รับการกระทบกระเทือน รวมถึงการเปลี่ยนแปลงของสัญญาณชีพมีผลทำให้ผู้ได้รับบาดเจ็บเสียชีวิตได้ในระยะเวลาอันรวดเร็ว ดังนั้นการประเมินผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บควรกระทำอย่างรวดเร็ว พยาบาลต้องมีความรวดเร็วและพร้อมในการช่วยเหลือผู้ป่วยร่วมกับแพทย์ ตลอดจนจัดเตรียมเครื่องมือ เครื่องใช้ให้พร้อมอยู่เสมอ เพื่อช่วยชีวิตผู้ป่วยได้ทันที จากการศึกษาพบว่า การบาดเจ็บรุนแรง มีอัตราการตายที่สัมพันธ์กับระยะเวลาการบาดเจ็บอยู่ 3 ระยะ ประกอบด้วย

1. ระยะฉับพลัน (immediate death) ประมาณร้อยละ 50 ผู้ป่วยจะเสียชีวิตทันทีหรือภายใน 2 – 3 นาทีหลังเกิดอุบัติเหตุ สาเหตุเกิดจากการฉีกขาดของสมองหรือไขสันหลัง หัวใจหรือหลอดเลือดใหญ่ที่ได้รับบาดเจ็บ

2. ระยะแรก (early death) ประมาณร้อยละ 30 ผู้ป่วยจะเสียชีวิตภายใน 2-3 ชั่วโมงหลังการเกิดอุบัติเหตุ สาเหตุการเสียชีวิตจากภาวะขาดออกซิเจน การเสียเลือดจากส่วนต่าง ๆ ของร่างกายทั้งภายในและภายนอก

3. ระยะหลัง (late death) ประมาณร้อยละ 20 ผู้ป่วยจะเสียชีวิตภายหลังการเกิดอุบัติเหตุหลายวันหรือเป็นสัปดาห์ขณะอยู่ในโรงพยาบาล สาเหตุการเสียชีวิตมักเกิดจากภาวะแทรกซ้อน เช่น การติดเชื้อ อวัยวะล้มเหลว การเสียชีวิตในช่วงนี้มีความสัมพันธ์กับการรักษาและการช่วยชีวิตเบื้องต้นเบื้องต้น (กาญจนา เช่นนนท์, อรพรรณ โตสิงห์ และศิริอร สินธุ, 2551; Giannoudis, 2003)

การศึกษาในผู้ป่วยบาดเจ็บจำนวน 1,649 คน คิดเป็นผู้บาดเจ็บชนิดมีแผลทะลุ (penetrating injury) ร้อยละ 43.06 ผู้บาดเจ็บบาดเจ็บจากแรงกระแทก (blunt injury) ร้อยละ

38.3 เพื่อเปรียบเทียบค่าน้ำตาลในเลือดในการคัดแยกผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรง พบว่าผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงมีค่าน้ำตาลในเลือดสูงมากกว่าผู้ป่วยบาดเจ็บเล็กน้อยอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.0001$) (Paladino, Subramanian, Nabors, Bhardwaj, & Sinert, 2010)

2.1.2 ประเภทของกลไกการบาดเจ็บ (mechanism of injury)

ผลของการบาดเจ็บจะแตกต่างกันตามสาเหตุ เมื่อมีแรงหรือวัตถุมากระทบร่างกาย การบาดเจ็บจะมากหรือน้อยขึ้นอยู่กับแรงที่มากระทบและพลังงานที่ถ่ายทอดสู่ร่างกาย การบาดเจ็บแบ่งเป็น 2 ประเภท ได้แก่ การบาดเจ็บที่ทำให้เกิดแผลทะลุและบาดเจ็บจากแรงกระแทก (Schulman, 2009; Weigelt et al., 2009)

1. บาดเจ็บชนิดมีแผลทะลุ

การบาดเจ็บที่เกิดจากวัตถุที่มีอำนาจทะลุทะลวง ได้แก่ บาดแผลถูกยิงหรือถูกแทง จะทำให้เกิดอันตรายตามแนวกระสุนปืนหรือมีด ในรายที่ถูกยิงเนื้อเยื่อจะถูกทำลายมากกว่าถูกแทง เนื่องจากกระสุนปืนมีพลังงานมากกว่า จะเห็นได้ว่าพลังงานอำนาจในการทำลายของกระสุนปืนขึ้นอยู่กับความเร็วและขนาดของลูกกระสุน อาวุธปืนจึงแบ่งออกเป็น ความเร็วต่ำ กลางและสูง กระสุนปืนที่มีความเร็วสูง ได้แก่ กระสุนที่ยิงจากอาวุธสงคราม นอกจากนี้พลังงานที่ถ่ายทอดสู่ร่างกายยัง ขึ้นกับมวลและความเร็วที่ลดลง (deceleration) ขณะที่กระสุนผ่านเนื้อเยื่อของร่างกาย ดังนั้นเนื้อเยื่อที่หนาแน่น เช่น กระดูกหรือตับจะถูกทำลายมากกว่าเนื้อเยื่อที่โปร่งหรือที่เบา เช่น ปอด กระสุนที่แหลมและวิ่งเป็นเส้นตรงจะทำลายเนื้อเยื่อน้อยกว่ากระสุนที่หมุนตัวหรือแตกออกเป็นเสี่ยง ๆ

2. บาดเจ็บจากแรงกระแทก

การบาดเจ็บที่เกิดจากวัตถุที่ไม่มีคมกระทบต่อส่วนใดส่วนหนึ่งของร่างกายทำให้เกิดการทำลายของเนื้อเยื่อ ส่วนใหญ่มักเป็นการบาดเจ็บหลายระบบและคุกคามต่อชีวิตมากกว่าบาดเจ็บชนิดที่มีแผลทะลุ เพราะบาดเจ็บจากแรงกระแทกบางครั้งจะไม่สามารถมองเห็นบาดแผลจากภายนอกจึงยากแก่การวินิจฉัย มีหลายลักษณะ ได้แก่

2.1 Crush injury เป็นการบาดเจ็บที่เกิดจากการกดทับโดยตรง ทำให้มีการตายของเนื้อเยื่อเนื่องจากการบาดเจ็บต่อหลอดเลือด เช่น กล้ามเนื้อแขนหรือขาที่ถูกกดทับเป็นเวลานานจากตึกถล่ม ร่างกายจะถูกทำลายจากหลายกลไก ได้แก่ จากการกดทับโดยตรงจาก compartment syndrome และจากเนื้อเยื่ออาจถูกทำลายมากขึ้นหลังจากแก้ไขภาวะขาดเลือดได้แล้ว (reperfusion injury) เกิดภาวะเลือดเป็นกรด (acidosis) เป็นต้น

2.2 Deceleration injury เป็นการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นในขณะที่ผู้ป่วยกำลังเคลื่อนที่ด้วยความเร็วสูงและกระทบสิ่งกีดขวางแล้วหยุดลงทันที เช่น รถชนกัน อวัยวะภายในร่างกายโดยเฉพาะที่ไม่ติดแน่นกับลำตัวจะฉีกขาด เช่น ส่วนต้นของ descending aorta ส่วนต้นของ jejunum ขั้วไต และขั้วของ mesentery เป็นต้น

2.3 Compression injury เกิดจากแรงอัดโดยมีตัวผู้ป่วยอยู่ตรงกลาง เช่น ถูรถทับ ตกจากที่สูง ทำให้มีความดันภายในเพิ่มขึ้น ถ้าเป็นช่วงท้องจะทำให้กระบังลมฉีก ดับม้ามแตก ลำไส้หรือกระเพาะปัสสาวะแตก หรือกระดูกเชิงกรานหัก

2.4 Decompression injury เกิดจากความดันภายนอกในร่างกายลดลงอย่างรวดเร็ว ทำให้อากาศในร่างกายขยายตัวจนเกิดอันตราย เช่น ในผู้ที่ดำน้ำลึกแล้วขึ้นสู่ผิวน้ำอย่างรวดเร็ว จนเกิดเส้นเลือดฉีกขาดจากอากาศ เป็นต้น

การบาดเจ็บที่ทำให้เกิดแผลทะลุและบาดเจ็บจากแรงกระแทก สามารถอธิบายถึงการตอบสนองของเนื้อเยื่อร่างกายต่อการบาดเจ็บและช่วยทำนายความรุนแรงของการบาดเจ็บได้ (Alexandropoulou & Panagiotopoulos, 2010) จากการศึกษาของบอยเลอ สมิธและอาเชอร์ (Boyle, Smith, & Archer, 2008) โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษากลไกการบาดเจ็บเพียงอย่างเดียวสามารถทำนายการบาดเจ็บรุนแรงในการคัดกรองผู้ป่วยบาดเจ็บ (triage) ก่อนถึงโรงพยาบาล พบว่ากลไกการบาดเจ็บที่พบมากที่สุด คือ อุบัติเหตุจากการบาดเจ็บโดยรถจักรยานยนต์ และอุบัติเหตุตกจากที่สูงมากกว่า 5 เมตร ผู้ป่วยที่ติดอยู่ในรถยนต์มากกว่า 30 นาทีสามารถทำนายการบาดเจ็บรุนแรงได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.0001$), ($p = 0.0003$) ตามลำดับ โดยกำหนดนัยสำคัญทางสถิติถ้า $p < 0.05$ และในผู้ป่วยได้รับบาดเจ็บทรวงอกชนิดที่มีแผลทะลุ ร่วมกับการมีการบาดเจ็บของหัวใจ พบว่า ร้อยละ 82 ของผู้ป่วยทั้งหมด สาเหตุการบาดเจ็บเกิดจากการถูกแทง ซึ่งทำให้เกิดอัตราการเสียชีวิตร้อยละ 15.6 ส่วนสาเหตุจากการถูกยิงทำให้เกิดอัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 81 โดยอัตราการเสียชีวิตจากการถูกยิงบริเวณช่องท้องและบริเวณทรวงอกจะไม่ต่างกัน โดยอัตราการเสียชีวิตส่วนใหญ่ มีความสัมพันธ์กับการบาดเจ็บของหัวใจ (Degiannis et al., 2006) จากการศึกษาของยางและคณะ (Yang et al., 2009) พบว่าการบาดเจ็บทรวงอกและช่องท้องชนิดที่มีแผลทะลุจะมีอัตราการตายต่ำกว่าการบาดเจ็บจากแรงกระแทก และการผ่าตัดยังคงเป็นสิ่งสำคัญสำหรับผู้ป่วยที่มีอาการบาดเจ็บทรวงอกหรือช่องท้องชนิดมีแผลทะลุ

จากการศึกษาวิจัยที่ผ่านมาพบว่า อัตราการเสียชีวิตของผู้บาดเจ็บขึ้นอยู่กับความรุนแรงของการบาดเจ็บร่วมกับการมีโรคร่วมของผู้บาดเจ็บ (Kuwabara et al., 2010) จากกลไกการบาดเจ็บจะส่งผลต่อความรุนแรงของการบาดเจ็บและการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสรีรวิทยาที่แตกต่างกัน การมีความเข้าใจเกี่ยวกับการบาดเจ็บสามารถให้การดูแล เฝ้าระวังอันตรายและภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ และให้การป้องกันได้อย่างทันทั่วถึง

2.1.3 พยาธิสภาพที่เกิดขึ้นหลังการบาดเจ็บรุนแรง

เมื่อผู้ป่วยได้รับบาดเจ็บสาเหตุการเสียชีวิตในระยะแรกมักเกิดจากการได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะหรือจากภาวะช็อกที่เกิดจากการสูญเสียเลือดและน้ำ (hypovolemic shock) ในขณะที่อัตราการเสียชีวิตในระยะหลังมีสาเหตุจากการบาดเจ็บทุติยภูมิของสมองและกลไกการป้องกันของร่างกายล้มเหลวไป ในระยะแรกจะเกิดภาวะเนื้อเยื่อขาดออกซิเจน ความดันโลหิตต่ำ อวัยวะและเนื้อเยื่อในร่างกายได้รับบาดเจ็บและกระดูกหัก เช่นเดียวกันกับเมื่อมีตัวมากระตุ้นใหม่ เช่น เนื้อเยื่อขาดออกซิเจนเป็นเวลานานหรือเนื้อเยื่อถูกทำลายมากขึ้นหลังจากที่แก้ไขภาวะขาดเลือดได้แล้ว การเกิด compartment syndromes การผ่าตัดและการติดเชื้อ (Keel & Trentz, 2005)

ในภาวะปกติร่างกายมีกลไก innate immune response ซึ่งจะมีหน้าที่ในการช่วยป้องกันและกำจัดสิ่งที่ยั่วยุ มีให้เซลล์ถูกทำลายจากเชื้อโรคหรือสารแปลกปลอมที่เข้าสู่ร่างกาย ซึ่งกลไกนี้จะหยุดไปเมื่อร่างกายได้รับการแก้ไขภาวะที่ทำให้เกิดการบาดเจ็บหรืออักเสบได้ ร่างกายเมื่อได้รับการบาดเจ็บและอุบัติเหตุจะทำให้เกิดการหลั่งสารเคมีเอเตอร์ต่างๆ ในร่างกาย โดยเกิดการตอบสนองการบาดเจ็บจากการส่งสัญญาณให้ทราบที่กำลังเกิดการบาดเจ็บหรือได้รับการบาดเจ็บ ในอวัยวะนั้นๆ กระบวนการที่มีประสิทธิภาพต่อชีวิตสามารถทำให้เกิดการปรับตัว เพื่อให้เกิดความสมดุลของร่างกายเป็นปฏิกิริยาที่ตอบสนองต่อการบาดเจ็บ โดยเฉพาะการตอบสนองที่เรียกว่า การตอบสนองต่อการอักเสบ (Aller et al., 2006; Lenz et al., 2007) เช่นในการใช้ออกซิเจน ระบบประสาทเป็นระบบที่ตอบสนองในทันทีก่อให้เกิดการนำเลือดกลับไปเลี้ยงส่วนที่ขาดเลือด (ischemia revascularization) และหากเกิดอาการบวมจะทำให้สารอาหารต่างๆ ไปสู่บริเวณเนื้อเยื่อที่ได้รับบาดเจ็บมากขึ้น ในระยะนี้การตอบสนองที่เป็นการอักเสบจะเริ่มเกิดมากขึ้นจนกลายเป็นการบวมในเซลล์ (interstitial edema) ทำให้เซลล์เยื่อบุผิว (epithelial cell) ห่างออกจากหลอดเลือดฝอย (capillaries) มากขึ้นรวมถึงเม็ดเลือดขาวที่เป็นเซลล์ที่สำคัญในระบบภูมิคุ้มกัน ยังมีผลต่อสารอาหารที่ไปยังเนื้อเยื่อต่างๆ โดยมีการใช้ออกซิเจนผิดปกติ เรียกว่าระยะภูมิคุ้มกัน (immune phase) โดยเซลล์ที่ทำหน้าที่กำจัดเชื้อโรค (phagocytosis) จะไม่ใช้ออกซิเจน (anaerobic glycolysis) แต่จะส่งผ่านทางเดินน้ำเหลือง ที่ขยายตัวขึ้นซึ่งเป็นผลจากไซโตไคน์และโพรสตาแกรนดิน (prostaglandin) ซึ่งถูกสร้างในบริเวณที่บาดเจ็บจากเซลล์เดิม ท้ายสุดต่อมไร้ท่อจะช่วยให้มีการนำออกซิเจนมามากขึ้นในเม็ดเลือดแดงและหลอดเลือดฝอย ทำให้เกิดการซ่อมแซมเนื้อเยื่อ และหากเกิดภาวะแทรกซ้อนขึ้นมาใหม่และส่งผลกระทบต่อเนื้อเยื่อก็จะทำให้ร่างกายกลับไปสู่การตอบสนองต่อกระบวนการอักเสบเช่นเดิม (Aller et al., 2006; Keel & Trentz, 2005; Lenz et al., 2007) การไม่สามารถควบคุมการอักเสบและความไม่สมดุลของการสร้างสารการบาดเจ็บเป็นผลจากการที่ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายถูกกระตุ้นหลังการบาดเจ็บรุนแรง ระดับของการเปลี่ยนแปลง

ในร่างกายนำไปสู่การเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Robertson & Coopersmith, 2006)

หากไม่ได้รับการดูแลรักษาที่เหมาะสมจะพัฒนาไปสู่การติดเชื้อในกระแสเลือด ติดเชื้อในกระแสเลือดอย่างรุนแรง และภาวะช็อกจากการติดเชื้อในกระแสเลือด และนำไปสู่ความผิดปกติในการไหลเวียนเลือดและความไม่สมดุลระหว่างการขนส่งออกซิเจนและความต้องการใช้ออกซิเจน ส่งผลให้การทำหน้าที่ของเซลล์ผิดปกติและเซลล์ตาย ทำให้เกิดกลุ่มอาการอวัยวะทำงานบกพร่องหลายอวัยวะและเกิดอวัยวะและระบบต่างๆ ของร่างกายล้มเหลว และเสียชีวิตได้ในเวลาต่อมา (Brochner & Toft, 2009; Rueden et al., 2009)

การสูญเสียเลือดเป็นสาเหตุส่วนใหญ่ของประสิทธิภาพการทำงานของหัวใจและหลอดเลือดลดลงหลังได้รับบาดเจ็บ ทำให้การสูบฉีดเลือดไปเลี้ยงส่วนต่างๆ ของร่างกายลดลงหรือมีการขยายตัวของหลอดเลือด ส่งผลให้ความดันโลหิตลดลง การกำซาบของเนื้อเยื่อลดลง (hypoperfusion) ร่างกายจะมีกลไกการปรับตัว (autoregulatory compensation) โดยการกระตุ้นระบบประสาท sympathetic nervous system และ rennin-angiotensin หลังเคทีโคลามีน (catecholamine) เพื่อเพิ่มปริมาณเลือดที่ปั๊มออกจากหัวใจใน 1 นาที (cardiac output) และความดันโลหิต ทำให้หัวใจเต้นเร็วขึ้น เพิ่มแรงบีบตัวของหัวใจ เกิดการหดตัวและเพิ่มแรงต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลาย เพื่อปกป้องอวัยวะที่เป็นสิ่งสำคัญที่สุด คือ หัวใจและสมอง ดังนั้นในภาวะเนื้อเยื่อขาดออกซิเจนจะบ่งบอกถึงกลไกการปรับตัวของร่างกายล้มเหลว (Boswell & Scalea, 2009)

หากไม่ได้รับการแก้ไขจะเข้าสู่ภาวะช็อกระยะก้าวหน้า (progressive shock) ส่งผลให้เกิดการใช้พลังงานแบบไม่ใช้ออกซิเจนในการแปรรูปของเซลล์ (anaerobic metabolism) ซึ่งทำให้เกิดการหลังกรดแลคติก (lactic acid) ส่งผลให้คาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด (PaCO_2) สูงขึ้น ระบบการไหลเวียนระดับจุลภาค (microcirculation) ผันงหลอดเลือด เส้นเลือดเล็ก ๆ ขยายตัวเพิ่มปริมาณเลือดที่ไหลกลับ (venous return) มีการสูญเสียน้ำออกนอกเส้นเลือด ปริมาณเลือดที่ปั๊มออกจากหัวใจใน 1 นาที ลดลง ระยะนี้หากได้รับการแก้ไขทันสามารถกลับมาเป็นปกติได้ หากไม่ได้รับการแก้ไขจะเข้าสู่ภาวะช็อกระยะไม่สามารถกลับคืน (irreversible shock) ซึ่งเป็นภาวะที่มีความรุนแรง จากการกำซาบของเนื้อเยื่อลดลงเป็นระยะเวลานาน (prolong hypoperfusion) ส่งผลให้ผนังหลอดเลือดสูญเสียแรงดึงตัวหลอดเลือดขยาย ไม่ตอบสนองต่อการให้สารน้ำ และสารสื่อประสาทกลุ่มเคทีโคลามีน (catecholamine) การไหลเวียนเลือดที่ช้าลง และภาวะความเป็นกรดจะทำให้เลือดแข็งตัวได้ง่าย เกิดความผิดปกติในการแข็งตัวของเลือด หากไม่ได้รับการดูแลแก้ไขก็จะนำไปสู่กลุ่มอาการอวัยวะทำงานบกพร่องหลายอวัยวะ (Rueden et al., 2009; Strehlow, 2010; Urden, Stacy & Lough, 2010)

2.1.4 การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นกับระบบต่าง ๆ ภายในร่างกายหลังการบาดเจ็บ

ภายหลังร่างกายได้รับบาดเจ็บส่วนใหญ่มักจะมีการสูญเสียเลือดซึ่งเป็นปัญหาทางด้านระบบไหลเวียนโลหิต และเป็นปัญหาสำคัญที่ทำให้เสียชีวิตได้ ภาวะช็อกเป็นภาวะที่เนื้อเยื่อขาดเลือดและออกซิเจน ขาดความสมดุลระหว่างออกซิเจนที่ไปเลี้ยงเนื้อเยื่อกับความต้องการใช้ออกซิเจนของเนื้อเยื่อ ความรุนแรงของการบาดเจ็บของแต่ละอวัยวะและการกำซาบของเนื้อเยื่อไปยังอวัยวะหลังได้รับบาดเจ็บมีอิทธิพลต่อระบบตอบสนองการอักเสบ (Lasanianos, Kanakaris, Dimitriou, Pape, & Giannoudis, 2011) ซึ่งการบาดเจ็บของแต่ละอวัยวะจะมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของร่างกาย การดูแลและเฝ้าระวังผู้ป่วยตั้งแต่ในระยะแรกจะมีผลต่อผลลัพธ์หลังการบาดเจ็บของผู้ป่วย

2.1.4.1 การบาดเจ็บที่ศีรษะ

การบาดเจ็บที่ศีรษะจะแบ่งออกเป็น การบาดเจ็บปฐมภูมิ (primary injury) เป็นการบาดเจ็บที่ศีรษะเป็นผลที่เกิดขึ้นโดยตรงจากที่ศีรษะได้รับแรงกระทำจากภายนอกทันที ไม่สามารถแก้ไขได้ อาการและอาการแสดงขึ้นอยู่กับพยาธิสภาพและตำแหน่งของสมองที่ได้รับบาดเจ็บ และการบาดเจ็บทุติยภูมิ (secondary injury) เป็นภาวะแทรกซ้อนจากที่ศีรษะได้รับบาดเจ็บ เป็นผลมาจากสมองบวม ความดันในกะโหลกศีรษะสูง การติดเชื้อ และสมองขาดเลือด อาจเกิดขึ้นทันทีหลังการบาดเจ็บหรือยาวนานกว่านั้น (Gould & Dyer, 2011; Pushkarna, Bhatoe, & Sudambreakar, 2010) การบาดเจ็บที่ศีรษะรุนแรงทุติยภูมิจะเพิ่มภาวะความดันโลหิตต่ำ ความดันในกะโหลกศีรษะสูง (increased intracranial pressure) และภาวะขาดออกซิเจน อย่างมีนัยสำคัญ และนำไปสู่การตายของระบบประสาทจากสมองบวม (cerebral edema) สมองขาดเลือด (ischemia) และการอักเสบเฉียบพลัน (acute inflammation) ซึ่งการบาดเจ็บทุติยภูมิ มีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตและความพิการที่จะเกิดขึ้นกับผู้ป่วยในระยะต่อมา (Hebb, Clarke, & Tallon, 2010)

พยาธิสภาพของการบาดเจ็บที่ศีรษะแตกต่างกันขึ้นอยู่กับกลไกการบาดเจ็บ ความรุนแรงและลักษณะของวัตถุที่มากระทบศีรษะ เช่น สมองกระทบกระเทือน (cerebral concussion) สมองช้ำ (cerebral contusion) สมองฉีกขาด (cerebral laceration) และภาวะเลือดออกในสมอง (intracranial hemorrhage) อาการและความรุนแรงจะขึ้นอยู่กับตำแหน่งและปริมาณที่เลือดออก เมื่อก้อนเลือดโตมากขึ้นและกดสมองมากขึ้นผู้ป่วยจะมีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (Eckman, 2011; Hickey, 2009) เป็นสาเหตุของการสูญเสียหน้าที่การทำงานของการทำงานของร่างกายส่วนใดส่วนหนึ่งของแต่ละบริเวณของศีรษะที่ได้รับบาดเจ็บ เซลล์ได้รับบาดเจ็บและมีเลือดออกนำไปสู่การตอบสนองต่อการอักเสบและเส้นเลือดหดตัวมาก (vasospasm) รอบ ๆ บริเวณ

ที่ได้รับบาดเจ็บ (Gould & Dyer, 2011) ความดันในกะโหลกศีรษะค่อย ๆ สูงมากขึ้นหากไม่ได้รับการแก้ไข ร่างกายจะปรับกลไกการควบคุมอัตโนมัติ โดยแบ่งการเปลี่ยนแปลงออกเป็น 3 ระยะ ดังนี้ ระยะที่มีการชดเชยโดยกลไกการควบคุมอัตโนมัติ เป็นระยะที่เริ่มมีสิ่งกีดขวางในกะโหลกศีรษะ กลไกการควบคุมอัตโนมัติของสมองจะเริ่มทำงานโดยดูดซึมน้ำไขสันหลังเข้าสู่กระแสเลือดมากขึ้น และจะควบคุมปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงสมองให้คงที่อยู่เสมอ ซึ่งกลไกนี้จะช่วยไม่ให้สิ่งกีดขวางในกะโหลกศีรษะไปเบียดสมอง ระยะนี้ระดับความรู้สึกของผู้ป่วยยังคงอยู่ และยังไม่มีการเปลี่ยนแปลงของสัญญาณชีพ อาจมีการปวดศีรษะแต่ไม่รุนแรง

ระยะต่อมาระยะที่มีการชดเชยโดย cushing 's reflex เป็นระยะที่เริ่มสูญเสียกลไกการควบคุมอัตโนมัติของสมองแล้ว ในระยะนี้ความดันในกะโหลกศีรษะจะสูงขึ้นอย่างรวดเร็ว และสมองจะถูกเบียดจนเคลื่อนที่ไปกดเบียดก้านสมองทำให้เกิด cushing 's reflex เพื่อชดเชยให้มีเลือดไหลเวียนสูงขึ้นเล็กน้อยที่เป็นเช่นนี้เพราะความดันในกะโหลกศีรษะที่สูงขึ้นจะรบกวน vasomotor center ทำให้หัวใจต้องบีบตัวเพิ่มขึ้นเพื่อให้เลือดไปเลี้ยงสมองมากขึ้น ชีพจรช้าลงเนื่องจากการรบกวน cardiac inhibitory center ทำให้หัวใจบีบตัวแรงมากขึ้นแต่อัตราการเต้นช้าลง การหายใจช้าลงและลึกหรือหายใจไม่สม่ำเสมอ เพราะมีการรบกวนศูนย์ควบคุมการหายใจ อุณหภูมิของร่างกายเริ่มสูงขึ้นเนื่องจากการรบกวนไฮโปทาลามัส นอกจากนี้ระดับความรู้สึกตัวลดลง และรูม่านตาขยายร่วมด้วย ในระยะนี้หากได้รับการแก้ไขผู้ป่วยอาจรอดชีวิต และระยะสูญเสียกลไกชดเชย (stage of decompensation) เป็นระยะที่ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้นสูง อาจเท่ากับความดันซิสโตลิก ทำให้ศูนย์ควบคุมการหดขยายของเลือดในก้านสมองเป็นอัมพาตจนไม่มีเลือดไหลเวียนไปเลี้ยงสมองได้อีก ผู้ป่วยจะมีอาการเลวลงโดยหมดสติ รูม่านตาขยายโตเต็มที่ทั้งสองข้าง ไม่มีปฏิกิริยาตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้นใด ความดันโลหิตจะต่ำลงมากชีพจรเบาเร็วไม่สม่ำเสมอ หอบมากขึ้นจนหยุดหายใจ อุณหภูมิสูงขึ้นถึง 39 – 40 องศาเซลเซียส และผู้ป่วยจะเสียชีวิตในที่สุด (Hebb et al., 2010; Hickey, 2009)

การศึกษาในผู้ป่วยบาดเจ็บศีรษะรุนแรง จำนวน 21,356 คน พบอัตราการเสียชีวิตทั้งหมดคิดเป็นร้อยละ 13.7 อุบัติการณ์ของอวัยวะล้มเหลวโดยรวมคิดเป็นร้อยละ 31.4 อวัยวะล้มเหลวหลายระบบคิดเป็นร้อยละ 15 และติดเชื้อในกระแสเลือดคิดเป็นร้อยละ 9.9 อัตราการเสียชีวิตเพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่องกับการเพิ่มขึ้นของความรุนแรงของการบาดเจ็บที่ศีรษะ ลำตัวหรือแขนขา ผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะมีอัตราการเกิดอวัยวะล้มเหลวเพิ่มสูงขึ้นตั้งแต่ ร้อยละ 27.5 ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะเล็กน้อยไปจนถึงร้อยละ 47.2 ในผู้ป่วยที่มีคะแนนของการบาดเจ็บของศีรษะ (AIS_{HI}) มากกว่าเท่ากับ 5 คะแนน (Lefering, Paffrath, Linker, Bouillon, & Neugebauer, 2008) ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาเพื่อศึกษาถึงอุบัติการณ์ของความผิดปกติของอวัยวะในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ

รุนแรง โดยใช้ SOFA Score ในการประเมินผู้ป่วยพบว่าระบบหายใจล้มเหลว (respiratory failure) และระบบหัวใจและหลอดเลือดล้มเหลว (cardiopulmonary failure) คิดเป็นร้อยละ 80 และ ร้อยละ 82 ตามลำดับ ไม่พบผู้ป่วยไตและตับล้มเหลว (renal or hepatic failure) ซึ่งระบบหัวใจและหลอดเลือดล้มเหลว (cardiopulmonary failure) เป็นภาวะที่พบได้เป็นส่วนใหญ่ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะรุนแรงและผู้ป่วยเลือดออกใต้ชั้นอแรคนอยด์ (subarachnoid hemorrhage) (Sarkar, Dube, & Bhattacharya, 2008)

2.1.4.2 การบาดเจ็บทรวงอก

การบาดเจ็บทรวงอก เป็นการบาดเจ็บที่พบได้บ่อยและเป็นภาวะฉุกเฉินที่คุกคามต่อชีวิต การเสียชีวิตของผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บจากอุบัติเหตุมีสาเหตุจากการบาดเจ็บทรวงอกร้อยละ 25 เนื่องจากมีผลกระทบต่อระบบหายใจโดยตรงและภายในทรวงอกยังมีอวัยวะสำคัญ ๆ ในร่างกาย ได้แก่ หัวใจและปอด เมื่อเกิดการบาดเจ็บต่อทรวงอกจะทำให้เกิดพยาธิสภาพต่ออวัยวะเหล่านี้โดยตรง (Moloney, Fowler, & Chang, 2008; Rezende-Neto et al., 2009) การบาดเจ็บที่ทรวงอกทำให้กระดูกซี่โครงหัก เมื่อกระดูกซี่โครงหักจะเกิดมีเลือดออก ถ้าไม่มีการรักษาของหลอดเลือดร่วมด้วยจะมีเสียเลือดจากซี่โครงที่หักตำแหน่งละ 50 มิลลิลิตร ดังนั้นถ้ามีกระดูกซี่โครงหักหลายตำแหน่งก็ทำให้มีอาการของการเสียเลือดได้ รวมทั้งความเจ็บปวด เมื่อกระดูกซี่โครงหักจะมีความเจ็บปวดเกิดขึ้นเมื่อมีการเคลื่อนไหวของทรวงอก เช่น การหายใจ การไอ ทำให้มีการจำกัดการเคลื่อนไหวนั้นและทำให้กล้ามเนื้อที่ช่วยในการหายใจทำงานผิดปกติไป ทำให้มีผลเสียตามมา คือ มีการหายใจตื้น มีการค้างค้ำของเสมหะ ทำให้เกิดภาวะปอดแฟบ ภาวะปอดอักเสบ ในที่สุดอาจเกิดการหายใจล้มเหลวได้หากไม่ได้รับการแก้ไข (Kramer, 2002; Munroe & Curtis, 2011) และกระดูกซี่โครงที่หัก ทำให้อวัยวะหรือเนื้อเยื่อใกล้เคียงบาดเจ็บ ทำให้มีพยาธิสภาพอื่นๆ ตามมา เช่น หลอดเลือดบาดเจ็บทำให้มีการเสียเลือด หรือเนื้อปอดบาดเจ็บเกิดปอดช้ำ (pulmonary contusion) ทำให้เกิดภาวะมีมิลมในช่องเยื่อหุ้มปอด (pneumothorax) หรือเลือดออกในช่องเยื่อหุ้มปอด (hemothorax) (Keel & Meier, 2007)

กระบวนการอักเสบเป็นวิถีทางที่ธรรมชาติบังคับให้เกิดขึ้นเมื่อมีภัยอันตรายเกิดขึ้นส่วนใดส่วนหนึ่งของร่างกาย หากตัวกระตุ้นนั้นถูกกำจัดหรือหมดไป ร่างกายก็กลับคืนสู่สภาพปกติ แต่ถ้ากระบวนการนี้สืบเนื่องต่อไปเป็นเพราะมีตัวกระตุ้นใหม่หรือเกิดกระบวนการอักเสบที่รุนแรงตรงบริเวณเส้นเลือดฝอยของอวัยวะที่ห่างไกลจากอวัยวะตั้งต้น (remote organ insult) เช่นที่ปอด ซึ่งเป็นบริเวณที่แลกเปลี่ยนก๊าซก็จะทำให้เนื้อเยื่อทั่วร่างกายขาดออกซิเจน เป็นผลให้อวัยวะต่าง ๆ ไม่สามารถทำงานได้เหมือนเดิม ซึ่งไซโตไคน์แบ่งเป็น 2 กลุ่มใหญ่ ๆ ได้แก่ pro - inflammatory cytokines และ anti - inflammatory cytokines ชนิดแรกผลิตโดย

เซลล์ Th1 (T- helper lymphocyte type 1) และชนิดที่สองผลิตโดยเซลล์ Th2 (T- helper lymphocyte type 2) ซึ่งสารไซโตไคน์กลุ่มแรกจะถูกหลั่งออกมามากเพื่อให้ร่างกายตอบสนองต่อจุลชีพที่มา รุกรานได้ แต่ถ้ามีมากเกินไปก็ขาดสมดุล สามารถลดการทำงานของเซลล์ปกติได้ เกิดผลเสียมากมาย หรือถ้าถูกหลั่งมากจนเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ต่อเนื่องจนอวัยวะต่าง ๆ ไม่สามารถทำงานได้ในที่สุด (สมเกียรติ วัฒนศิริชัยกุล, 2548; Keel & Trenz, 2005) กลุ่มอาการ หายใจลำบากเฉียบพลัน (Acute Respiratory Distress Syndrome : ARDS) เป็นภาวะแทรกซ้อนที่ รุนแรงและพบได้บ่อยในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงเกิดจากการตอบสนองของร่างกาย มากเกินไป พบได้ บ่อยมากขึ้นในผู้ป่วยบาดเจ็บทรวงอก การบาดเจ็บทรวงอกจากแรงกระแทกเป็นสาเหตุของปฏิกิริยา ตอบสนองต่อการอักเสบ และเป็นการกระตุ้นนิวโทรฟิลระบบไหลเวียนแต่ก็ยังไม่มากเพียงพอใน การเกิดกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน จนกระทั่งมีตัวกระตุ้นใหม่ซึ่งมีความสำคัญทำให้ กระบวนการอักเสบเกิดขึ้นอย่างต่อเนื่อง (Visser, Hietbrink, Groeneveld, Koenderman, & Leenen, 2011)

การบาดเจ็บของหัวใจเนื่องมาจากการบาดเจ็บทรวงอกพบได้ร้อยละ 25 และจากการศึกษาพบว่า ค่าที่ผิดปกติของ cardiac enzyme CK, CK-MB, CK-MB/CK ratio มี ประสิทธิภาพในการวินิจฉัยการบาดเจ็บของหัวใจ ที่ความไว (sensitivity) 90.9, 95.4 และ 50 ค่า ความถ่วงจำเพาะ (specificity) 4.6, 6.1 และ 53.1 ตามลำดับ และ ค่าผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (ECG) ที่ความไว (sensitivity) 54.5 ค่าความถ่วงจำเพาะ (specificity) 74.2 ค่า CK-MB/CK ratio รวมกับค่าผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (ECG) ที่ความไว (sensitivity) 59.1 ค่าความถ่วงจำเพาะ (specificity) 32.8 (Emet et al., 2012) ดังนั้นในการวินิจฉัยผู้ป่วยบาดเจ็บทรวงอกโดยใช้ค่า cardiac enzyme ควบคู่ไปกับการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (ECG) จะมีประสิทธิภาพมากกว่าอย่างใด อย่างหนึ่งเพื่อให้การดูแลผู้ป่วยหลังได้รับบาดเจ็บเกิดผลลัพธ์ที่ดี

แบทเทิล ฮัทซิงส์และอีแวนส์ (Battle, Hutchings, & Evans, 2012) ได้ ทบทวนงานวิจัยอย่างเป็นระบบเพื่อสรุปปัจจัยเสี่ยงสำหรับการเสียชีวิตในผู้ป่วยบาดเจ็บทรวงอก จากแรงกระแทก จากการทบทวนวรรณกรรม พบว่าผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่าเท่ากับ 65 ปี จะมีอัตรา การเสียชีวิตที่เพิ่มสูงขึ้นมากกว่าผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่า 65 ปี โดยมีค่า OR 1.98 (95% CI: 1.86–2.11) จำนวนกระดูกซี่โครงที่หักตั้งแต่ 3 ซี่ขึ้นไปจะอัตราการเสียชีวิตเพิ่มสูงขึ้น โดยมีค่า OR 2.02 (95% CI: 1.89–2.15) และในผู้ป่วยที่มีโรคร่วมและปอดอักเสบจะมีอัตราการตายที่เพิ่มสูงขึ้น โดยมี ค่า OR 2.43 (95% CI: 1.03–5.72) และ OR 5.24 (95% CI: 3.51–7.82) ตามลำดับและในการศึกษา ถึงการเกิด pneumomediastinum ในผู้ป่วยบาดเจ็บทรวงอกจากแรงกระแทกจำนวน 2,457 คน พบ ผู้ป่วยเกิด pneumomediastinum คิดเป็นร้อยละ 5.9 โดยพบในผู้ป่วยที่มีค่าคะแนนความรุนแรงของ

การบาดเจ็บและ Abbreviated Injury Scale (AIS_{chest}) เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.0001$) (Rezende-Neto et al., 2009)

2.1.4.3 การบาดเจ็บช่องท้อง

การบาดเจ็บของช่องท้องพบได้บ่อย อาจเกิดร่วมกับการบาดเจ็บที่อื่น เช่น ที่ศีรษะ ทรวงอก หรือร่วมกับกระดูกแขนขาหัก การศึกษาถึงอุบัติการณ์ของการบาดเจ็บช่องท้องที่ร่วมกับการบาดเจ็บทรวงอกและกระดูกเชิงกราน ในผู้ป่วยบาดเจ็บจากอุบัติเหตุที่มีคะแนนการบาดเจ็บของอวัยวะ (AIS) มากกว่าเท่ากับ 2 คะแนน พบว่าผู้ป่วยบาดเจ็บทรวงอกและกระดูกเชิงกรานรุนแรงมีอุบัติการณ์ของการบาดเจ็บช่องท้องอย่างมีนัยสำคัญกว่าการบาดเจ็บทรวงอกหรือกระดูกเชิงกรานอย่างใดอย่างหนึ่ง (Cooper, Smith, & Cooper, 2005) สอดคล้องกับการศึกษาในผู้ป่วยบาดเจ็บจำนวน 300 คน พบผู้ป่วยบาดเจ็บช่องท้องจำนวน 248 คน เป็นการบาดเจ็บจากแรงกระแทกเป็นส่วนใหญ่ สาเหตุมาจากอุบัติเหตุทางรถยนต์เป็นส่วนใหญ่ และมีความสัมพันธ์กับโรคร่วมเดิม ผู้ป่วยบาดเจ็บช่องท้องจากแรงกระแทกจะมีความเกี่ยวข้องกับการบาดเจ็บของแขน ขา การบาดเจ็บทรวงอก ศีรษะและคอ (Gad, Saber, Farrag, Shams, & Ellabban, 2012)

การบาดเจ็บต่ออวัยวะต่าง ๆ ในช่องท้อง ม้ามเป็นอวัยวะที่ได้รับบาดเจ็บบ่อยที่สุดทั้งจากการบาดเจ็บจากแรงกระแทก และบาดเจ็บที่มีแผลทะลุบริเวณทรวงอกส่วนล่าง การฉีกขาดของม้ามจะทำให้เลือดออกได้มาก นับเป็นอวัยวะที่ได้รับบาดเจ็บบ่อยเป็นอันดับสอง มักเกิดจากแรงกระแทก บริเวณด้านขวาของช่องท้องและทรวงอกส่วนล่าง การบาดเจ็บจะทำให้เกิดการฉีกขาดของตับ เกิดร่วมกับการบาดเจ็บของอวัยวะอื่น ๆ ทำให้มีการสูญเสียเลือด ซึ่งจากการบาดเจ็บในช่องท้องหากผู้ป่วยมีการเสียเลือดจำนวนมากก็จะทำให้อยู่ในภาวะช็อกหรือถ้ามีการแตกหรือทะลุของอวัยวะภายในช่องท้องเช่น ลำไส้ กระเพาะอาหาร ถุงน้ำดีหรือทางเดินปัสสาวะอาจจะทำให้มีการรั่วไหลของน้ำดี น้ำย่อยหรือน้ำปัสสาวะ ระยะแรกอาจจะมีการอักเสบของช่องท้องและต่อมาอาจจะมีการติดเชื้อตามมาได้ (Jansen , Yule, & Loudon, 2008; Shamim, Razzak, Umer, & Chawla, 2011)

2.1.4.4 กระดูกเชิงกรานหัก

กระดูกเชิงกรานหักทำให้ผู้ป่วยมีการเสียเลือดจำนวนมากซึ่งเลือดที่ออกพบบ่อยที่สุดจาก venous structures จากหลอดเลือดดำขนาดเล็กและขนาดกลางฉีกขาด จากถูกทำลายโดยตรงที่กระดูกเชิงกรานที่ปลายกระดูกไปทิ่มแทงทำให้ฉีกขาด (Durkin, Sagi, Durham, & Flint, 2006) นอกจากนี้การบาดเจ็บของกระดูกเชิงกรานจากแรงที่มากกระทำมักจะเกี่ยวข้องกับการเสียเลือดจำนวนมาก และมีการบาดเจ็บส่วนอื่น ๆ ของร่างกาย ทรวงอก ช่องท้องและกระดูกยาว ซึ่งอัตราการเสียชีวิตมากกว่าร้อยละ 40 ใน 24 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บมาจากการเสียเลือด

ส่งผลให้มีการเปลี่ยนแปลงในระบบไหลเวียนร่วมด้วยจะมีผลให้กระบวนการอักเสบเกิดขึ้นอย่างต่อเนื่อง ระบบภูมิคุ้มกันถูกกระตุ้นจนการควบคุมภาวะคุณภาพของร่างกายมีความพร่อง นำไปสู่การเปลี่ยนแปลงที่เรียกว่า กลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย และหลังจากนั้นมีสาเหตุการเสียชีวิตมาจากอวัยวะล้มเหลว (Robertson & Coopersmith, 2006; White, Hsu, & Holcomb, 2009) ในผู้ป่วยที่บาดเจ็บรุนแรงบริเวณกระดูกเชิงกรานและฝีเย็บ การจัดการในทันทีคือการจัดการการไหลเวียนโลหิตให้คงที่ ซึ่งความเสี่ยงจากการติดเชื้อจากกระดูกหักแบบเปิดและเพิ่มอัตราการเสียชีวิต (Arvieux et al., 2012)

จากการสูญเสียเลือดจากการบาดเจ็บส่งผลให้การไหลเวียนของเลือดไปเลี้ยงส่วนต่าง ๆ ของร่างกายไม่เพียงพอ ไม่สามารถนำสารอาหารต่าง ๆ ไปยังเซลล์ที่ต้องการได้ รวมทั้งไม่สามารถจัดของเสียออกจากเซลล์และเนื้อเยื่อต่าง ๆ ได้ ปริมาณเลือด (blood flow) ที่ไปเลี้ยงเนื้อเยื่อหรืออวัยวะต่าง ๆ ได้ลดลง ทำให้เกิดเซลล์ขาดออกซิเจนจะมีการเปลี่ยนแปลงในหน้าที่และโครงสร้างของเซลล์ นอกจากนี้เมื่อมีการใช้พลังงานจาก anaerobic pathway ซึ่งจะได้พลังงานน้อยเมื่อขาดออกซิเจนนาน ๆ จะทำให้มีการหลั่งสารหลายชนิด (inflammatory mediator) เช่น ฮีสตามีน ซิโรโทนิน ไคนิน แคทีโอลามีน แลคเตท ไนตริกออกไซด์ ไซโตไคน์และเพปไทด์แอคทีวแฟคเตอร์ จากฤทธิ์ของสารเหล่านี้รวมทั้งของเสีย (metabolites) ที่เซลล์ไม่สามารถกำจัดได้ ทำให้เซลล์เสื่อมหน้าที่และตาย เมื่อเซลล์ตายมากขึ้นก็นำผู้ป่วยเข้าสู่ภาวะช็อกที่ไม่สามารถกลับมาปกติได้ (irreversible shock) และอวัยวะต่าง ๆ ก็จะล้มเหลวทำให้เสียชีวิตในที่สุด (Boswell & Scalea, 2009; Rueden et al., 2009)

หลังจากที่ผู้ป่วยฟื้นจากภาวะช็อกไม่ว่าจากสาเหตุใด ๆ ก็ตาม สารน้ำในระบบหลอดเลือดจะซึมผ่านออกจากผนังหลอดเลือดฝอยทั่วร่างกายซึ่ง มีสาเหตุต่าง ๆ มากมายที่จะทำลายเยื่อผนังด้านในหลอดเลือดเหล่านั้น สารน้ำส่วนใหญ่จะกักอยู่บริเวณช่องว่างระหว่างเซลล์ ซึ่งมีปริมาตรส่วนใหญ่อยู่ที่ปอดและผนังลำไส้ซึ่งก่อให้เกิดอาการบวมทั่วไป อวัยวะที่เกิดอาการแสดงได้ไวที่สุดคือปอด เพราะจากการบวมน้ำที่เกิดขึ้นในชั้น Interstitium ทั่วทุกถุงลมฝอยเกิดเป็นผนังหนาขึ้นระหว่างการแลกเปลี่ยนก๊าซจากระบบหลอดเลือดฝอยที่มาฟอกเลือดที่ถุงลมเหล่านั้น ผู้ป่วยส่วนใหญ่จึงมีปัญหาระบบทางเดินหายใจซึ่งเป็นเพียงระบบหนึ่งของหลายอวัยวะที่ผิดปกติ มีหลายสาเหตุที่ทำให้เกิดการทำหน้าที่ของปอดผิดปกติไปแต่ลักษณะทางคลินิกและพยาธิสภาพจะเหมือนกัน โดยมีกลไกและการตอบสนองของเนื้อเยื่อต่างๆเหมือนกัน ในระยะแรกมี Interstitial และถุงลมปอดบวม น้ำ จะมีสารน้ำที่มีโปรตีนสูง มีนิวโทรฟิลล์ แมคโครฟาร์จและเซลล์อื่น ๆ ที่เกี่ยวกับการอักเสบ เนื่องจากการตาย (necrosis) ของ type I-pneumocytes และเซลล์เยื่อบุผิวหลอดเลือด ทำให้โปรตีนและเซลล์ต่างๆ จากพลาสมาเข้าไปใน Interstitium และถุงลมปอด และพบว่า

มีไฮอะลีนเมมเบรน (Hyaline membranes) ซึ่งประกอบด้วยไฟบริน พลาสมา โปรตีน และเศษเซลล์ (cell debris) อยู่ในผิวของ alveoli และ alveolar ducts ทำให้ปอดมีลักษณะแข็ง (consolidation) และถุงลมแฟบ นอกจากนี้ยังพบว่ามีหลอดเลือดฝอยอุดตันในหลอดเลือดฝอยทั่ว ๆ ไปในปอด เมื่ออาการกำเริบมากขึ้น มีการ resolution หรือ organization ของ exudates ใน alveoli และ interstitium โดย type II pneumocytes ซึ่งเป็น cuboidal epithelial cells จะเพิ่มจำนวนขึ้นมาทดแทนเซลล์เยื่อหุ้มหลอดเลือดของ alveoli ซึ่งถูกทำลายและตายไป มี squamous metaplasia และ fibroblast proliferation ตามมา tumor necrosis factor- α (TNF- α) ใน type II pneumocytes เป็นตัวกระตุ้น fibroblast และกระตุ้นให้มีการ deposition ของ collagen ซึ่งเป็นกลไกของ lung remodeling โดยเริ่มมีการ fibrosis ที่ alveolar duct ก่อนและ chronic interstitial edema เป็นตัวกระตุ้นให้มี alveolar wall fibrosis ตามมา ในรายที่มีอาการรุนแรงจะมี lung fibrosis ทั่วๆไป และเกิดกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน ในปอดจะมี collagen content สูงขึ้น (Dushianthan, Grocott, Postle, & Cusack, 2011; Schroeder, Weiss, & Mosheiff, 2009) ซึ่งกลไกที่ทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจน มีดังต่อไปนี้

1. Endothelial and epithelial injury จากการบาดเจ็บทำให้เกิดการทำลายของ endothelium ของ capillaries และ epithelial cells ของ alveoli โดยตรง alveolar-capillary membrane ถูกทำลาย ทำให้มีสารน้ำจาก plasma ซึ่งมี protein สูงเข้าไปใน alveoli เกิดเป็น noncardiogenic หรือ high-permeability pulmonary edema ความรุนแรงของอาการ epithelium ของ alveoli ถูกทำลาย ผลที่ตามมาทำให้เกิด pulmonary edema และการที่ type II pneumocytes ถูกทำลาย ทำให้การจำกัด edema fluid จาก alveoli โดยวิธี active transport ผ่านเซลล์เหล่านี้เสียไป มีการสร้างสาร surfactant ลดลง และมีความผิดปกติของ surfactant ทำให้ไม่สามารถทำหน้าที่ได้ตามปกติ epithelium-endothelium เสียไป ทำให้แบคทีเรียเข้าสู่กระแสเลือดได้ง่าย (Dushianthan et al, 2011; Eckman, 2011)

2. Cellular mechanisms โดยแมคโครฟาร์จที่อยู่ใน alveoli จะถูกกระตุ้นให้สร้างไซโตไคน์ ดังนี้ Interleukin 1, Interleukin 6, Interleukin 8, Interleukin 10 (IL-1, IL-6, IL-8, IL-10) และ Tumor Necrosis Factor- α (TNF- α) ซึ่งไซโตไคน์เหล่านี้จะกระตุ้นให้มี chemotaxis ทำให้มี inflammatory cells เข้ามารวมกันในปอดมากขึ้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งนิวโทรฟิลจะเข้ามาใน alveoli มากขึ้น และถูกกระตุ้นให้ปล่อยสารพวกออกซิแดน (oxidants) เช่น superoxide anion, hydrogen peroxide, hydroxyl radicals และ proteolytic enzymes เช่น protease มีการหลั่งสาร leukotrienes และ proinflammatory molecules เช่น Platelet Activating Factor (PAF) ทั้งหมดนี้ทำ

ให้มีการทำลาย alveolar-capillary membrane และมีการตอบสนองต่อกระบวนการอักเสบมากขึ้น ทำให้เกิดพยาธิสภาพของ lung injury ยิ่งมากขึ้น (Dushianthan et al, 2011; Eckman, 2011)

3. Coagulation and fibrin deposition ในกลไกการเกิด acute lung injury จะมีการกระตุ้น coagulation pathway และ fibrinolytic activity ลดลง ทำให้มี platelet-fibrin thrombi ในหลอดเลือดเล็กๆ และมี fibrin อยู่ใน alveoli มากขึ้น ทำให้มีการแลกเปลี่ยนก๊าซใน alveoli เสียไป (Dushianthan et al, 2011; Eckman, 2011)

ถึงแม้ว่าการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นในแต่ละระบบและกลไกของการบาดเจ็บที่แตกต่างกัน แต่กระบวนการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บจะเหมือนกันตามความรุนแรงของการบาดเจ็บซึ่งจะส่งผลถึงการเปลี่ยนแปลงของร่างกาย หากมีการบาดเจ็บรุนแรงและมีกระบวนการตอบสนองของร่างกายที่เสียสมดุลก็จะนำไปสู่การเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย

2.2 กลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย

2.2.1 พยาธิสรีรวิทยาเกี่ยวกับกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย

ตามคำจำกัดความของ American College of Chest Physician/Society of Critical Care Medicine เมื่อปี ค.ศ. 1992 กล่าวว่า กลุ่มอาการตอบสนองการอักเสบทั่วร่างกาย เป็นการตอบสนองของร่างกายต่อขบวนการอักเสบ โดยจะต้องมีอาการทางคลินิกอย่างน้อย 2 ข้อ คืออุณหภูมิกายมากกว่า 38 หรือน้อยกว่า 36 องศาเซลเซียส อัตราการเต้นของหัวใจ มากกว่า 90 ครั้งต่อนาที อัตราการหายใจมากกว่า 20 ครั้งต่อนาที หรือความดันบางส่วนของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด (PaCO_2) น้อยกว่า 32 มิลลิเมตรปรอทและเม็ดเลือดขาว 12,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร หรือน้อยกว่า 4,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร หรือมีเม็ดเลือดขาวชนิดแบนฟอร์ม (band form) มากกว่า ร้อยละ 10

กระบวนการตอบสนองต่อการอักเสบเป็นกลไกการป้องกันเชื้อโรคหรือการบาดเจ็บของเนื้อเยื่อ กระตุ้นการอักเสบเฉพาะที่ (local inflammatory response) ส่งผลให้เกิดการเคลื่อนย้ายของเซลล์เม็ดเลือดและพลาสมาเซลล์ออกนอกหลอดเลือดไปสู่บริเวณรอบ ๆ เนื้อเยื่อที่บาดเจ็บ การอักเสบเฉพาะที่จะกระตุ้นเซลล์เยื่อหลอดเลือด ที่อยู่บริเวณเนื้อเยื่อที่บาดเจ็บ ให้หลั่งสารที่มีผลขยายหลอดเลือด (vasodilator mediators) เช่น ไนตริกออกไซด์ (nitric oxide) ฮิสตามีน (histamine) และ แบรดคิไคนิน (bradykinin) ซึ่งมีผลต่อการแข็งตัวของเลือดและการสลายลิ่มเลือด มีอาการ

แสดงของการรั่วของหลอดเลือดฝอย หลอดเลือดฝอยอุดตัน เนื้อเยื่อพร่องออกซิเจน หลอดเลือดสูญเสียแรงตึงตัว และการทำลายของอนุมูลอิสระ ในกลุ่มอาการตอบสนองการอักเสบทั่วร่างกาย เกิดการตอบสนองต่อการอักเสบขึ้นทั้งระบบและส่งผลกระทบทั่วร่างกาย ทำให้เกิดการอักเสบจนไม่สามารถควบคุมได้ การแข็งตัวของเลือดผิดปกติ การสลายของลิ่มเลือดและเซลล์เยื่อหลอดเลือดสูญเสียหน้าที่ โดยจะมีอาการแสดง คือ มีไข้ บวมบริเวณอวัยวะส่วนปลาย ความดันโลหิตต่ำ อัตราการเต้นของหัวใจเร็ว พร่องออกซิเจนและมีการเพิ่มขึ้นของเม็ดเลือดขาว (Cheek, Rodgers, & Schulman, 2009)

เมื่อเกิดการบาดเจ็บรุนแรงหรือภาวะช็อกจากการเสียเลือด ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย จะเกิดตอบสนองทันทีภายในเวลาไม่ถึงนาที ด้วยการกระตุ้นเซลล์โมโนไซต์และกระตุ้นการผลิต และหลั่งสารต่างๆ จำนวนมาก เซลล์เม็ดเลือดขาว แมคโครฟาร์จและโมโนไซต์เมื่อถูกกระตุ้นก็สามารถสร้างไซโตไคน์ ไนโตริกออกไซด์ โพรสตาแกรนดิน และสารเมดิเอเตอร์อื่น ๆ ที่กระตุ้นส่งต่อเนืองไปยังระบบต่าง ๆ โดยไซโตไคน์ แบ่งเป็น 2 กลุ่มใหญ่ ๆ ได้แก่ กลุ่มส่งเสริมให้เกิดการอักเสบ (pro - inflammatory cytokines) ได้แก่ Tumor Necrosis Factor (TNF- α), IL-1 β , IL-6, IL-8, G-CSF และ GM-CSF ผลิตโดยเซลล์ Th1 (T- helper lymphocyte type 1) และ anti - inflammatory cytokines ได้แก่ IL-1Ra, IL-4, IL-10 IL-11, IL-13 และ Transforming Growth Factor (TGF)- β เป็นต้น ชนิดที่สองผลิตโดยเซลล์ Th2 (T- helper lymphocyte type 2) ซึ่งสารไซโตไคน์กลุ่มแรกจะถูกหลั่งออกมามากเพื่อให้ร่างกายตอบสนองต่อจุลชีพที่มารุกรานได้ แต่ถ้ามีมากเกินไปก็เสียสมดุล นำไปสู่การเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Broncher & Toft, 2009; Tsukamoto et al., 2010) การตอบสนองของไซโตไคน์เป็นปัจจัยสำคัญต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ในระหว่างการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย pro-inflammatory cytokines (IL-1, TNF- α , IL-6, IL-8, IL-12, IL-18, G-CSF และ GM-CSF) ถูกหลั่งออกมามากเกินจนเสียสมดุล ในระหว่างนี้ก็จะมีการหลั่งของ anti-inflammatory cytokines (IL-1RA, IL-4, IL-10, IL-11 และ IL-13) ออกมาด้วย บทบาทของ anti-inflammatory cytokines คือ กลไกลดการควบคุม (down-regulation) ของขบวนการสร้าง pro-inflammatory cytokines ในภาวะปกติ pro-inflammatory และ anti-inflammatory cytokines มีความสมดุลและสามารถดำรงภาวะธำรงดุล (homeostasis) ไว้ได้ อย่างไรก็ตามเมื่อเกิดความไม่สมดุลขึ้น โดยมีการหลั่งของ pro-inflammatory cytokines เด่น ก็จะนำไปสู่กลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ในขณะที่การหลั่งของ anti-inflammatory cytokines เด่น เป็นเหตุให้เกิดการกดระบบภูมิคุ้มกันเสี่ยงต่อการติดเชื้อ (Tsukamoto et al., 2010)

การตอบสนองการเผาผลาญฮอร์โมน (hormonal metabolic response)

การบาดเจ็บรุนแรงจะมีการตอบสนองของการเผาผลาญฮอร์โมน จากการส่งสัญญาณการบาดเจ็บจะกระตุ้นให้มีการหลั่งฮอร์โมนของไฮโปทาลามัสซึ่งจะตามมาด้วยการกระตุ้นต่อมพิทูอิทารี กระตุ้นฮอร์โมนต่อมหมวกไตชั้นนอกทำให้มีการหลั่งคอร์ติซอล (cortisol) ในขณะที่ต่อมหมวกไตจะหลั่งโดยต่อมหมวกไตชั้นใน ในการตอบสนองการกระตุ้นของระบบประสาท ซิมพาเทติก การกระตุ้นระบบประสาทซิมพาเทติกจะส่งผลต่อการหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ และกล้ามเนื้อเรียบของหลอดเลือด โดยไปเพิ่มทั้งอัตราและความแรงในการหดตัว ส่งผลต่อระบบเมตาบอลิซึม เช่น ทำให้เกิดการเปลี่ยนไกลโคเจนมาเป็นกลูโคส กระตุ้นการใช้ไขมัน ลดการหลั่งฮอร์โมนอินซูลิน และตับจะเพิ่มการสร้างสารที่ทำให้เลือดแข็งตัว นอกจากนี้การลดลงของเลือดในร่างกายอย่างรวดเร็วจะทำให้มีสัญญาณลดลงจากตัวรับรู้การเปลี่ยนแปลงความดัน การลดลงของความดันโลหิต ขนาดและระยะเวลาการตอบสนองของฮอร์โมนต่อความเครียดจากการบาดเจ็บ (traumatic stress) ความสัมพันธ์กับความรุนแรงของการบาดเจ็บ หลังจากการบาดเจ็บอัตราการเผาผลาญฮอร์โมนจะลดลงตามระยะเวลาจากชั่วโมงถึง 24 ชั่วโมง ถ้าการตอบสนอง hypermetabolic นานเกิน 1 หรือ 2 สัปดาห์ ผู้ป่วยอาจจะมีการพัฒนาไปสู่การติดเชื้อในกระแสเลือด (Broncher & Toft, 2009; Harbrecht, Forsythe, & Peitzman, 2008)

การตอบสนองของระบบการไหลเวียน (hemodynamic response)

หลังบาดเจ็บมีลักษณะเป็น biphasic เช่นเดียวกับการตอบสนองด้านระบบภูมิคุ้มกัน และระบบเมตาบอลิซึม ภาวะช็อกจากการสูญเสียเลือดในผู้ป่วยบาดเจ็บทำให้ปริมาณของเหลวในหลอดเลือดลดลง หลอดเลือดส่วนปลายหดตัว มีการคั่งของโซเดียมและน้ำ และลดการไหลเวียนเลือดไปสู่อวัยวะส่วนปลายเพื่อเพิ่มการไหลเวียนเลือดไปยังอวัยวะที่สำคัญ การช่วยฟื้นคืนชีวิตผู้ป่วย (resuscitation) ด้วยการให้สารน้ำทำให้เกิดการตอบสนองของระบบการไหลเวียน มีการขยายของหลอดเลือดซึ่งไม่เพียงเพิ่มการไหลเวียนเลือดไปยังอวัยวะสำคัญ แต่ยังมีการเพิ่มการไหลเวียนเลือดไปยังกล้ามเนื้อและเนื้อเยื่อที่เกิดการบาดเจ็บอีกด้วย ในระยะ flow phase หรือ hypermetabolic phase นี้ มีการใช้ออกซิเจนและเกิดผลผลิตของคาร์บอนไดออกไซด์สูง เมตาบอลิซึมที่เพิ่มขึ้นแสดงถึงการทำงานของเซลล์ในการซ่อมแซมการบาดเจ็บ การสลายของกล้ามเนื้อและขบวนการสร้างกลูโคสยังเกี่ยวข้องกับระยะนี้ การปรับตัวต่อการใช้ออกซิเจนที่เพิ่มมากขึ้นของร่างกาย ส่งผลให้หัวใจเต้นเร็ว ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 นาทีเพิ่มขึ้น อัตราการหายใจเพิ่มขึ้น และหลอดเลือดทั่วร่างกายขยายตัว ดังนั้นมีความสำคัญอย่างยิ่งในระบายนี้อาจต้องรักษาปริมาณน้ำในหลอดเลือดให้เพียงพอโดยการให้สารน้ำทดแทน ในผู้ป่วยบาดเจ็บเล็กน้อยระยะนี้จะ

คงอยู่เพียงไม่กี่วัน ถ้าอาการหัวใจเต้นเร็ว อัตราหายใจเร็ว จำนวนเม็ดเลือดขาวเพิ่มสูง และอุณหภูมิ
 ภายสูงหลังการบาดเจ็บรุนแรงไม่ลดลงภายใน 4 ถึง 5 วัน อาจเกิดภาวะแทรกซ้อนตามมา

ในเนื้อเยื่อที่ได้รับบาดเจ็บ ทำให้หลอดเลือดเล็กๆ ถูกทำลายจากการบาดเจ็บโดยตรงที่
 หลอดเลือดหรือจากหลอดเลือดอุดตัน การขนส่งสารอาหารไปยังเนื้อเยื่อที่บาดเจ็บอาศัยความ
 แตกต่างของความเข้มข้นที่เกิดจากระดับน้ำตาลในเลือดสูง นอกจากนี้ในบริเวณที่เกิดการขยายตัว
 ของหลอดเลือด ทำให้เกิดการรั่วของของเหลวออกนอกหลอดเลือดและเกิดอาการบวมเฉพาะที่ขึ้น
 หลอดเลือดจะมีการซ่อมแซมภายใน 3 ถึง 7 วัน ดังนั้นในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บเล็กน้อย การรั่วของ
 ของเหลวออกนอกหลอดเลือด อาการระดับน้ำตาลในเลือดสูง และอาการบวมจะกลับสู่ภาวะปกติ
 ภายใน 1 สัปดาห์ (Broncher & Toft, 2009)

การตอบสนองทางภูมิคุ้มกัน (immunological response)

การตอบสนองการอักเสบเฉพาะที่มักจะเกิดขึ้นเสมอหลังเกิดการบาดเจ็บของเนื้อเยื่อ
 local mediators ที่เกิดขึ้นหลังการบาดเจ็บได้แก่ kinins และ arachidonic acid metabolites
 นอกจากนี้จะมีการหลั่งของสารฮิสตามีนจาก mast cell ซึ่งอยู่ในเนื้อเยื่อ สารเหล่านี้มีผลเพิ่มการ
 ยอมให้ของเหลวซึมผ่านของผนังหลอดเลือดฝอย เกิดการบวมของเนื้อเยื่อและกระตุ้นให้เซลล์
 ระบบภูมิคุ้มกันแทรกซึมมาที่ตำแหน่งที่บาดเจ็บ ในขณะที่ local mediators มีค่าครึ่งชีวิตสั้นแต่ผล
 ที่เกิดจากการกระตุ้นนั้นคงจะยังอยู่เป็นเวลานาน (Broncher & Toft, 2009) การตอบสนองต่อการ
 อักเสบอื่น ๆ ในร่างกายที่ถูกหลั่งออกมาจากเซลล์ที่ตายหรือเกิดการบาดเจ็บ ได้แก่ high mobility
 group box 1 protein (HMGB1) สามารถดึงดูดนิวโทรฟิลล์และแมคโครฟาจไปยังตำแหน่งที่
 บาดเจ็บ เพิ่มการรั่วของเหลวออกนอกหลอดเลือดและลดแรงดันการกำซาบ (perfusion pressure)
 ในการไหลเวียนระดับจุลภาค (Lenz et al., 2007)

โมโนไซต์และเซลล์เยื่อหุ้มหลอดเลือดในบริเวณที่ได้รับบาดเจ็บจะปล่อย
 pro-inflammatory cytokines ที่สำคัญออกมา คือ IL-1- β , TNF- α , IL-6, IL-8 และ IFN- γ โดยตัว
 แรกที่หลั่งออกมาคือ TNF- α และ IL-1 ซึ่งสองตัวนี้มีอายุสั้น ค่าครึ่งชีวิตของ TNF- α และ IL-1
 ประมาณ 20 นาทีและ 6 นาทีตามลำดับ TNF- α และ IL-1 กระตุ้นภูมิคุ้มกันที่สำคัญหลายเซลล์และ
 สามารถที่จะก่อให้เกิดการหลั่งของ pro-inflammatory cytokines เช่น IL-6, IL-8 และ anti-
 inflammatory cytokines IL-10 ส่วน IL-1 ก่อให้เกิดการตอบสนองเกี่ยวกับเรื่องไข้ IL-6 สามารถ
 ตรวจพบได้ในเลือดภายใน 1 ชั่วโมงหลังบาดเจ็บ IL-6 กระตุ้นการสังเคราะห์โปรตีนของตับใน
 ระยะ acute phase การหลั่งของ C-reactive protein (CRP) และ procalcitonin การหลั่ง IL-6 สัมพันธ์
 กับความรุนแรงของการบาดเจ็บ ระยะเวลาในการผ่าตัด และความเล็งต่อภาวะแทรกซ้อนหลัง

ผ่าตัด ดังนั้น IL-6 น่าจะเป็นประโยชน์และควรจะเป็นสารสื่อกลางสำหรับการติดตามการเปลี่ยนแปลงของระบบภูมิคุ้มกันในการควบคุมความรุนแรงของการบาดเจ็บ (Broncher & Toft, 2009) ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของจินนาวดิสและคณะ (Giannoudis et al., 2008) ศึกษาในผู้ป่วยกระดูกขาหักจำนวน 48 ราย ที่ตรวจพบกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ตั้งแต่ระยะแรก ในวันที่ 1 และวันที่ 3 พบว่ามีความสัมพันธ์เชิงบวกกับ IL-6 ที่วัดได้จากช่วงเวลาเดียวกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$)

นอกจากนี้ IL-6 ยังกระตุ้นนิวโทรฟิลล์ NK-cell และยับยั้งการตาย (apoptosis) ของนิวโทรฟิลล์ ถึงแม้ว่า IL-6 จะทำหน้าที่เป็น pro-inflammatory cytokines ในช่วงแรก ๆ หลังการบาดเจ็บ แต่ IL-6 ยังมีฤทธิ์เป็น Anti-inflammatory อีกด้วย โดยส่งเสริมให้เกิดการหลั่งของ IL-1 receptor antagonists และ TNF-receptor I L-6 ยังก่อให้เกิดการสร้าง prostaglandin E2 ซึ่งจะไปกระตุ้นให้มีการหลั่ง anti-inflammatory cytokines IL-10 ได้อย่างต่อเนื่อง ในขบวนการนี้ทำให้ pro-inflammatory เกิดสมดุลกับ anti-inflammatory response นอกจากนี้ยังเหนี่ยวนำให้เกิดการหลั่งของ IL-8 โดย TNF- α และ IL-1 ซึ่งในช่วงแรก IL-8 จะดึงดูดนิวโทรฟิลล์และตามด้วย โมโนไซต์ ลิ้มโฟไซด์ และไฟโบรบลาสต์ เข้ามาในบริเวณที่ได้รับบาดเจ็บ และยังทำให้นิวโทรฟิลล์ สามารถมีชีวิตอยู่ในเนื้อเยื่อที่บาดเจ็บได้นานขึ้น ถ้ามีการตอบสนองของ pro-inflammatory ที่มากเกินไปจนเสียสมดุล ผู้ป่วยอาจพัฒนาไปสู่การเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย และเพิ่มความเสี่ยงของอวัยวะทำงานบกพร่องได้ (Broncher & Toft, 2009; Lenz et al., 2007)

การตอบสนองทางภูมิคุ้มกันแบบเซลล์ (The cell mediated immunological response)

การบาดเจ็บรุนแรงมีผลกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันที่อาศัยเซลล์เป็นตัวชักนำประเภทไม่จำเพาะ (non-specific cell mediated immunity) ตัวแรกก็คือนิวโทรฟิลล์ แต่ก็ยังมีโมโนไซต์ และเอ็นเคเซลล์ด้วย โดยที่นิวโทรฟิลล์เป็นเซลล์แรกที่มาถึงตำแหน่งที่ได้รับบาดเจ็บ ในขณะที่เดียวกันจะสังเกตพบจำนวนเม็ดเลือดขาวในเลือดเพิ่มสูงขึ้น ถ้านิวโทรฟิลล์มีการเกาะกลุ่มกันมากเกินไปในเนื้อเยื่อ อาจจะพบเซลล์อ่อนของนิวโทรฟิลล์ในหลอดเลือดได้ การเคลื่อนย้ายของนิวโทรฟิลล์ไปสู่เนื้อเยื่อที่ได้รับบาดเจ็บมีความสำคัญต่อการหายของแผลและป้องกันเชื้อโรคแพร่เข้าสู่หลอดเลือด ในระหว่างระยะพักและหลังจากนิวโทรฟิลล์ ถูกกระตุ้นอย่างเต็มที่เรียกว่า ระยะ intermediate state หรือระยะเตรียมพร้อมก่อนถูกกระตุ้น (priming/preactivation exist) ซึ่งในระยะนี้ตัวกระตุ้นใหม่สามารถทำให้เกิดการตอบสนองที่มากเกินไปได้ ในการบาดเจ็บรุนแรงนิวโทรฟิลล์เป็นตัวแรกที่มาในเนื้อเยื่อที่บาดเจ็บโดยการสัมผัสกับไซโตไคน์ในระบบการไหลเวียน จากการศึกษาที่ผ่านพบว่าช่วงเวลาสูงสุดที่พบนิวโทรฟิลล์ คือ 3 ถึง 24 ชั่วโมงหลังได้รับบาดเจ็บ ตัวกระตุ้นใหม่ของ

ระบบภูมิคุ้มกันในตัวที่ได้รับความบาดเจ็บอาจจะเป็นการผ่าตัด หรือการติดเชื้อในโรงพยาบาล หลังการบาดเจ็บไม่เฉพาะนิวโทรฟิลล์ที่เกาะกลุ่มในเนื้อเยื่อที่บาดเจ็บเท่านั้น แต่เกิดการเกาะกลุ่มของนิวโทรฟิลล์ในระบบการไหลเวียนอีกด้วย ซึ่งอาจนำไปสู่การติดเชื้อตามมาได้ หลังจากแบคทีเรียปล่อยสารเคมีเข้าสู่กระแสเลือด นิวโทรฟิลล์ถูกกระตุ้นโดยเฉพาะอย่างยิ่งที่ปอดและตับ นิวโทรฟิลล์เหล่านี้ทำหน้าที่ป้องกันการติดเชื้อ แต่อย่างไรก็ตามก็มีกรหลังเอ็นไซม์ elastase และ myeloperoxidase (MPO) ทำให้เกิด oxidative burst เกิดการทำลายเนื้อเยื่อที่ปกติได้ และที่สำคัญทำให้เกิดกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลันหลังการบาดเจ็บได้ (Broncher & Toft, 2009; Schroeder et al., 2009)

การแสดงออกที่เพิ่มขึ้นของโมเลกุลยึดเกาะถูกสังเกตพบบนนิวโทรฟิลล์ เช่นเดียวกับที่พบที่เซลล์เยื่อหุ้มหลอดเลือด ซึ่งช่วยส่งเสริมขบวนการเคลื่อนย้ายของนิวโทรฟิลล์จากในกระแสเลือดออกสู่เนื้อเยื่อ ขบวนการนี้ประกอบไปด้วยหลายขั้นตอน ขั้นตอนแรกเกิดการล้าและผูกพันกันของนิวโทรฟิลล์บนเซลล์เยื่อหุ้มหลอดเลือด ตามมาด้วยการรวมตัวของนิวโทรฟิลล์ และขั้นตอนที่สามเคลื่อนย้ายสู่เนื้อเยื่อ โมเลกุลยึดเกาะ selectin เช่น CD62L บนนิวโทรฟิลล์เกี่ยวข้องกับการรวมตัวในขั้นตอนแรก ในขณะที่โมเลกุลยึดเกาะ integrin เช่น CD11b/CD18 ช่วยให้การยึดเกาะแน่นขึ้น ขั้นตอนสุดท้ายของการเคลื่อนย้ายสู่เนื้อเยื่อถูกเหนี่ยวนำโดย chemo-attractants ภายในเนื้อเยื่อที่ได้รับความบาดเจ็บ การแสดงออกที่เพิ่มขึ้นของโมเลกุลยึดเกาะ CD11b/CD18 บนพื้นผิวของนิวโทรฟิลล์ตรวจพบได้ใน 24 ชั่วโมงหลังได้รับความบาดเจ็บและจะค่อยๆ เพิ่มขึ้นโดยจะพบได้ในสัปดาห์ที่ 1 ถึง สัปดาห์ที่ 3 (Broncher & Toft, 2009; Paniel-Gorgulu et al., 2011; Toft & Tonnesen, 2008)

ส่วนที่สองของระบบภูมิคุ้มกันที่อาศัยเซลล์เป็นตัวชักนำประเภทไม่จำเพาะคือ mononuclear phagocyte system ซึ่ง mononuclear cell เหล่านี้ได้แก่โมโนไซต์เมื่ออยู่ในกระแสเลือดและแมคโครฟาร์ก เมื่ออยู่ในเนื้อเยื่อ เช่น kuffer cell ในเนื้อเยื่อตับ โมโนไซต์และแมคโครฟาร์กสามารถจับกินและสร้างอนุโมลิสระของออกซิเจน การหลั่งเอ็นไซม์ของ โมโนไซต์และแมคโครฟาร์กมีจำกัดแต่สามารถสังเคราะห์ไฮโดรไลติกได้จำนวนมาก นอกจากนี้โมโนไซต์และแมคโครฟาร์กสามารถนำเสนอแอนติเจนโดย major histocompatibility complex 2 (MHCII) การศึกษาช่วงแรกเน้นไปที่หน้าที่ในการจับกิน ในขณะที่การศึกษาใหม่ ๆ เน้นไปที่การสังเคราะห์ไฮโดรไลติก และนำเสนอแอนติเจนโดย MHCII มีหลายงานวิจัยศึกษาเกี่ยวกับการลดการกระตุ้นของโมโนไซต์หลังได้รับความบาดเจ็บรุนแรง ซึ่งอธิบายโดยการลดการแสดงออกของ MHCII บนพื้นผิวของโมโนไซต์ การลดการแสดงออกของ MHCII บนพื้นผิวของโมโนไซต์สัมพันธ์กับขอบเขตของการบาดเจ็บ และบางการศึกษาพบว่า สัมพันธ์กับการเกิดภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด การลดการแสดงออกของ MHCII บนพื้นผิวของโมโนไซต์ ยังถูกใช้ในการติดตามระดับของการเกิดอัมพาตของระบบ

ภูมิคุ้มกัน (immune paralysis) หลังการบาดเจ็บที่ไม่รุนแรงการแสดงออกของ MHCII บนพื้นผิวของโมโนไซต์จะเป็นปกติภายใน 1 สัปดาห์ จากการศึกษาพบว่า การแสดงออกของ MHCII ที่ลดลงหลังการบาดเจ็บ สามารถกลับสู่ภาวะปกติได้โดยรักษาให้ด้วย IFN- γ นอกจากนี้หลังการบาดเจ็บโมโนไซต์ทำงานบกพร่องในการผลิตไซโตไคน์ มีการศึกษาในหลอดทดลองโดยนำโมโนไซต์จากเลือดผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บ พบว่ามีการผลิตไซโตไคน์ลดลง ดังนั้นหลังได้รับบาดเจ็บรุนแรงโมโนไซต์ไม่สามารถแสดง biphasic pattern ได้ และการทำหน้าที่ของโมโนไซต์ ลดลงอย่างต่อเนื่อง ซึ่งการลดการกระตุ้นของโมโนไซต์ การลดการแสดงออกของ MHCII และการลดลงของการหลั่งไซโตไคน์เกิดขึ้นพร้อมกับการหลั่ง pro-inflammatory รวมทั้ง anti-inflammatory cytokines ที่เพิ่มขึ้นและการเพิ่มการกระตุ้นนิวโทรฟิลล์ (Broncher & Toft, 2009; Toft & Tonnesen, 2008)

ส่วนที่สามของตัวชักนำประเภทไม่จำเพาะ คือ NK-cells ซึ่งถูกกระตุ้นโดยอินเตอร์เฟอรอน (interferon) และ IL-12 หลังการบาดเจ็บการทำหน้าที่ของ NK-cells จะลดลงในเวลาอีกหลายวัน T-lymphocytes เป็นส่วนหนึ่งของระบบภูมิคุ้มกันประเภทจำเพาะ (specific cell-mediated immunity) และได้รับผลกระทบน้อยมากจากการบาดเจ็บ การทำหน้าที่ของ T-lymphocytes สามารถวัดได้จาก delayed type hypersensitivity (DHT) หรือความสามารถในการเพิ่มจำนวนเมื่อมีการกระตุ้นประชากรของ T-cell สามารถทำลายฆ่าเซลล์อื่นๆ ที่แสดงแอนติเจนที่เพียงพอ หลังการบาดเจ็บพบว่า DTH และการเพิ่มจำนวนของ T-cell จะถูกกด (Broncher & Toft, 2009)

โมโนไซต์และเซลล์เยื่อหุ้มหลอดเลือดในบริเวณที่ได้รับบาดเจ็บจะปล่อย pro-inflammatory cytokines ที่สำคัญ ได้แก่ IL-1- β , TNF- α , IL-6, IL-8 และ IFN- γ ไซโตไคน์แรกที่หลั่งภายหลังได้รับบาดเจ็บ ได้แก่ TNF- α and IL-1 และมีค่าครึ่งชีวิต (half life) เป็นเวลา 20 นาทีและ 6 นาทีตามลำดับ กระตุ้นภูมิคุ้มกันที่สำคัญหลายเซลล์และสามารถที่จะก่อให้เกิดการหลั่งของ pro-inflammatory cytokines เช่น IL-6 และ IL-8, และ anti-inflammatory cytokine IL-10 นอกจากนี้ IL-1 ยังก่อให้เกิดการตอบสนองโดยการมีไข้ IL-6 สามารถตรวจพบครั้งแรกในพลาสมาภายในชั่วโมงแรกหลังจากที่ได้รับบาดเจ็บ (Broncher & Toft, 2009) และจากการศึกษาในผู้ป่วยกระดูกหักจำนวน 48 ราย ที่ตรวจพบกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ได้ในระยะแรก วันแรก และวันที่ 3 พบว่ามีความสัมพันธ์เชิงบวกกับ IL-6 ที่วัดได้จากช่วงเวลาเดียวกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) (Giannoudis et al., 2008)

จากการทบทวนวรรณกรรมที่ผ่านมาถึงอุบัติการณ์ของการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ศึกษาในผู้ป่วยบาดเจ็บที่มีคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บมากกว่า 16 คะแนน จำนวน 18 คน ทั้งจากการบาดเจ็บชนิดมีแผลทะลุ และบาดเจ็บจากแรงกระแทกพบผู้ป่วยทั้งหมดเข้าเกณฑ์การเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายวันแรกภายหลังได้รับ

บาดเจ็บและพัฒนาไปสู่การติดเชื้อในกระแสเลือด จำนวน 12 คนในระหว่าง 10 วันแรกภายหลังได้รับบาดเจ็บ และผู้ป่วยเสียชีวิต 2 คน จากอวัยวะและระบบต่างๆ ของร่างกายล้มเหลว (Paunel-Gorgulu et al., 2011) และการศึกษาในผู้ป่วยบาดเจ็บจำนวน 972 คน ที่มีคะแนนรุนแรงของการบาดเจ็บมากกว่าเท่ากับ 17 คะแนน อุบัติการณ์การเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ที่เข้าเกณฑ์มากกว่าเท่ากับ 2 คะแนน คิดเป็นร้อยละ 81.9 กลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายที่เข้าเกณฑ์ 3 หรือ 4 คะแนน คิดเป็นร้อยละ 51.1 (Lustenberger et al., 2009) และจากการศึกษาของ มอมเซนและคณะ (Mommssen et al., 2012) ในผู้ป่วยบาดเจ็บหลายระบบ ร่วมกับการบาดเจ็บทรวงอกที่มีคะแนนรุนแรงของการบาดเจ็บมากกว่าเท่ากับ 16 คะแนน พบผู้ป่วยที่เกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย 143 คน คิดเป็นร้อยละ 51.4 ผู้ป่วยที่พัฒนาเป็นกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน 60 คน คิดเป็นร้อยละ 21.6 ผู้ป่วยที่มีภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด 110 คน คิดเป็นร้อยละ 39.6 และ ผู้ป่วยที่มีกลุ่มอาการอวัยวะทำงานบกพร่องหลายอวัยวะ 36 คน คิดเป็นร้อยละ 13.0 มีผู้ป่วยที่เสียชีวิตทั้งหมด 22 คน คิดเป็นร้อยละ 7.9

2.2.2 การประเมินกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย

ตามคำจำกัดความของ American College of Chest Physician/Society of Critical Care Medicine เมื่อปี ค.ศ. 1992 กล่าวว่า กลุ่มอาการตอบสนองการอักเสบทั่วร่างกายเป็นการตอบสนองของร่างกายต่อขบวนการอักเสบ โดยจะต้องมีอาการทางคลินิกดังต่อไปนี้อย่างน้อย 2 ข้อ

1. อุณหภูมิกายมากกว่า 38 หรือน้อยกว่า 36 องศาเซลเซียส
2. อัตราการเต้นของหัวใจ มากกว่า 90 ครั้งต่อนาที
3. อัตราการหายใจมากกว่า 20 ครั้งต่อนาที หรือความดันบางส่วนของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด (PaCO_2) น้อยกว่า 32 มิลลิเมตรปรอท
4. จำนวนเม็ดเลือดขาว (WBC) มากกว่า 12,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร หรือน้อยกว่า 4,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร หรือมีเม็ดเลือดขาวชนิดแบนฟอร์ม (band form) มากกว่าร้อยละ 10

โดยในการคิดค่าคะแนนของกลุ่มอาการตอบสนองการอักเสบทั่วร่างกาย (SIRS score) ถ้ามีอาการแสดงตรงตามเกณฑ์อาการทางคลินิก ให้ค่าคะแนนเท่ากับ 1 คะแนนต่อ 1 เกณฑ์ อาการไม่ตรงตามเกณฑ์ ให้ค่าคะแนน 0 คะแนน แล้วนำคะแนนทั้งหมดมารวมกัน กลุ่มอาการตอบสนองการอักเสบทั่วร่างกาย (SIRS) หมายถึง มีค่าคะแนนรวมเท่ากับ 2 คะแนนขึ้นไป และความรุนแรงของกลุ่มอาการตอบสนองการอักเสบทั่วร่างกาย (SIRS) สามารถแบ่งออกได้ 3 ระดับ ได้แก่ระดับเล็กน้อย โดยมีค่าคะแนนกลุ่มอาการตอบสนองการอักเสบทั่วร่างกายเท่ากับ

2 คะแนน ระดับปานกลางมีค่าคะแนน เท่ากับ 3 คะแนน และระดับรุนแรงมีค่าคะแนน เท่ากับ 4 คะแนน ตามลำดับ (Lustenberger et al., 2009) ค่าคะแนนกลุ่มอาการตอบสนองการอักเสบทั่วร่างกาย เป็นเครื่องมือที่ใช้ได้ง่ายและรวดเร็วในการประเมินอาการทางคลินิก (Nesmith et al., 2009)

จากการทบทวนวรรณกรรมที่ผ่านมาพบว่าการประเมินกลุ่มอาการตอบสนองการอักเสบทั่วร่างกาย ประเมินในผู้ป่วยหลังจากเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล 48 – 72 ชั่วโมง (Beale et al., 2006; Keel et al., 2006; Lustenberger et al., 2009; Mommsen et al., 2011) และในการศึกษาของโซมาโตะและคณะ (Sakamoto et al., 2010) ศึกษาในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บตั้งแต่แรก รับเข้าโรงพยาบาลพบว่าเกิดกลุ่มอาการตอบสนองการอักเสบทั่วร่างกายคิดเป็นร้อยละ 53.3 สอดคล้องกับการศึกษาของสเตด สโตแกทและลาสเซน (Comstedt, Storgaard, & Lassen, 2009) โดยมีวัตถุประสงค์เพื่ออธิบายความสัมพันธ์ของการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองการอักเสบทั่วร่างกายในการทำนายอัตราการเสียชีวิตและความพิการ โดยประเมินกลุ่มอาการตอบสนองการอักเสบทั่วร่างกายหลังจากผู้ป่วยถึงหอผู้ป่วยพบอัตราการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองการอักเสบทั่วร่างกายคิดเป็นร้อยละ 35 และจากการศึกษาในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บจำนวน 4,300 คน เกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายคิดเป็นร้อยละ 33 โดยประเมินการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ในเวลาที่เข้ารับการรักษาและพบว่าค่าคะแนนของกลุ่มอาการตอบสนองการอักเสบทั่วร่างกาย สามารถทำนายอัตราการตายได้ มีความแม่นยำ (ROC = 0.87) (Behdad & Hosseinpour, 2006)

2.2.3 ผลกระทบของกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายต่ออวัยวะต่าง ๆ

การไม่สามารถควบคุมการอักเสบและความไม่สมดุลของการสร้างสารการบาดเจ็บ เป็นผลจากการที่ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายถูกกระตุ้นหลังการบาดเจ็บรุนแรง ระดับของการเปลี่ยนแปลงในร่างกายนำไปสู่การเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย โดยมีอาการแสดงทางคลินิกตั้งแต่ 2 ข้อดังต่อไปนี้ อุณหภูมิกายดำหรือสูง หัวใจเต้นเร็ว หายใจเร็วและมีการเปลี่ยนแปลงของเม็ดเลือดขาวซึ่งเกิดขึ้นได้จนถึงร้อยละ 61 ในผู้ป่วยบาดเจ็บสามารถทำให้เกิดภาวะคุกคามชีวิตได้ทั้งต่ออวัยวะสำคัญและอวัยวะส่วนปลาย (Nesmith et al., 2009) เนื่องจากระบบไหลเวียนเลือดไม่สามารถส่งออกซิเจนไปยังส่วนต่าง ๆ ของร่างกายได้ เกิดการใช้พลังงานแบบไม่ใช้ออกซิเจนในการแปรรูปของเซลล์ (anaerobic metabolism) ซึ่งทำให้เกิดการหลังกรดแลคติก ทำให้การทำหน้าที่ของเซลล์ผิดปกติและตายทำให้เกิดกลุ่มอาการอวัยวะทำงานบกพร่องหลายอวัยวะซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้ (Henning et al., 2011; Strehlow, 2010)

กลุ่มอาการอวัยวะทำงานบกพร่องหลายอวัยวะเกิดขึ้นได้ร้อยละ 20 - 50 ในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงที่เข้ารับการรักษาในหอผู้ป่วยวิกฤติ (Cheek et al., 2009) ซึ่งหมายถึง ภาวะที่มีอาการแสดงความผิดปกติของการทำหน้าที่ของการทำงานของอวัยวะนั้น ๆ ซึ่งมีผลทำให้ไม่สามารถคงไว้ซึ่งความสมดุลของร่างกายโดยยังไม่มี การรักษา (Levy, Fink & Marshall, 2003) กลุ่มอาการอวัยวะทำงานบกพร่องหลายอวัยวะเป็นการทำลายอวัยวะหลายระบบอย่างต่อเนื่องเริ่มจากการมีการเปลี่ยนแปลงหน้าที่เพียงเล็กน้อยจนไม่สามารถมีการคืนกลับของการทำหน้าที่ได้นำไปสู่การเกิดอวัยวะล้มเหลวและเป็นสาเหตุสำคัญของการเสียชีวิตในหอผู้ป่วยวิกฤติ ในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บจะเป็นสาเหตุการเสียชีวิตในระยะหลัง ได้ถึงร้อยละ 51 – 61 (Ciesla, Moore, & Moore, 2008; Ferreira & Sakr, 2011) และอัตราการเสียชีวิตจะเพิ่มสูงขึ้นตามจำนวนของอวัยวะที่มีความผิดปกติของการทำหน้าที่ (Cheek et al., 2009) การประเมินอย่างต่อเนื่องของการสูญเสียทำหน้าที่ของอวัยวะในระหว่างอยู่ในหอผู้ป่วยหนักจะช่วยในการติดตามการพยากรณ์โรคซึ่งจะแสดงถึงผลลัพธ์ของการบาดเจ็บในภายหลัง ระบบหายใจ ระบบหัวใจและหลอดเลือด ระบบไต ระบบตับ ระบบเลือด และระบบประสาท เป็นอวัยวะที่พบความผิดปกติได้บ่อยและอธิบายถึงการสูญเสียหน้าที่ในหอผู้ป่วยหนัก (Ferreira & Sakr, 2011) ความผิดปกติของอวัยวะสามารถประเมินได้จากอาการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาจากอาการแสดงทางคลินิกและผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ดังนั้นการเฝ้าระวังและติดตามการเปลี่ยนแปลงทางร่างกายจะสามารถประเมินความผิดปกติได้ตั้งแต่ระยะแรก (Cheek et al., 2009; Strehlow, 2010) โดยความผิดปกติระบบหายใจประเมินได้จากประเมินจากสัดส่วนของระดับออกซิเจนในเลือดแดง (PaO_2) และปริมาณออกซิเจนที่หายใจเข้า (FiO_2) ซึ่งจะบ่งบอกถึงความผิดปกติของการแลกเปลี่ยนก๊าซในปอด โดยความผิดปกติระบบหัวใจและหลอดเลือดประเมินได้จากความดันโลหิตและการใช้ยาสนับสนุนการทำงานของหัวใจ ความผิดปกติของระบบไตประเมินได้จากค่าครีเอตินินและปัสสาวะ ความผิดปกติของระบบตับประเมินได้จากระดับบิลิรูบินในเลือด ความผิดปกติระบบเลือดประเมินได้จากเกร็ดเลือด และระบบประสาทประเมินได้จากระดับความรู้สึกตัว (Glasgow Coma Score) (Ferreira & Sakr, 2011)

การศึกษาความสัมพันธ์ระหว่าง ระดับ IL-6 ในกระแสเลือด คะแนนกลุ่มอาการตอบสนองการอักเสบทั่วร่างกาย และผลลัพธ์การรักษาพยาบาลในผู้ป่วยบาดเจ็บที่มีกระดูกหักร่วมด้วย อายุ 16 ถึง 70 ปี มีระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บเฉลี่ย 31.5 คะแนน จำนวน 50 คน พบว่า คะแนนกลุ่มอาการการตอบสนองการอักเสบทั่วร่างกายเมื่อแรกรับและในวันที่ 1 หลังการบาดเจ็บสามารถทำนายการเกิดกลุ่มอาการอวัยวะทำงานบกพร่องหลายอวัยวะได้ โดยมีค่า AuROC เท่ากับ 0.789 ($p < 0.0001$, 95% CI 0.648-0.931) เมื่อแรกรับ และ AuROC เท่ากับ 0.720 ($p = 0.0015$, 95% CI 0.575-0.865) ในวันที่หนึ่งตามลำดับ (Giannoudis et al., 2008) จำนวนเกณฑ์ของการเกิด

กลุ่มอาการตอบสนองการอักเสบทั่วร่างกายมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญระหว่างกลุ่มผู้ป่วยที่เกิดอวัยวะล้มเหลวและไม่เกิด โดยพบว่า จำนวนเกณฑ์ของการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองการอักเสบทั่วร่างกายเพิ่มสูงขึ้นในกลุ่มผู้ป่วยที่เกิดอวัยวะล้มเหลว (Lausevic et al., 2008)

2.3 ปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย

จากการทบทวนวรรณกรรมที่ผ่านมาพบว่าปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรง แบ่งออกเป็นปัจจัยจากการรักษาและปัจจัยด้านร่างกายจากการบาดเจ็บในปัจจัยจากการรักษาผู้ป่วยบาดเจ็บที่ได้รับเลือด ภาวะแทรกซ้อนที่พบมากที่สุด กลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายจำนวน 54 คน คิดเป็น ร้อยละ 52 ผู้ป่วยบาดเจ็บที่ได้รับเลือดมากกว่า 4 ยูนิต มีโอกาสเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายได้มากกว่าผู้ป่วยบาดเจ็บที่ไม่ได้รับเลือด 4.6 เท่า (OR 4.6, 95% CI: 1.9 – 12.2) (Beale et al., 2006) ความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ ตลอดจนภาวะช็อกจากการเสียเลือด (Keel et al., 2006; Lustenberger et al., 2009; Mommsen et al., 2011; Sakamoto et al., 2010) และดัชนีมวลกายมากหรือภาวะอ้วนเป็นปัจจัยเสี่ยงที่จะเกิดความผิดปกติของอวัยวะ เพิ่มความรุนแรงของการบาดเจ็บและภาวะแทรกซ้อนหลังการบาดเจ็บ ภาวะอ้วนมีความเสี่ยงเพิ่มมากขึ้นที่จะเกิดการติดเชื้อหลังได้รับบาดเจ็บ (Ciesla et al., 2006; Serrano et al., 2010)

ในการศึกษาครั้งนี้จึงเลือกปัจจัยที่มีความเกี่ยวข้องกับการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ได้แก่ ความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บและดัชนีมวลกาย โดยมีรายละเอียดดังต่อไปนี้

2.3.1 ความรุนแรงของการบาดเจ็บ

ความรุนแรงของการบาดเจ็บ การประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บเพื่อที่จะอธิบายลักษณะและขอบเขตของการบาดเจ็บ ซึ่งเป็นสิ่งสำคัญในระบบการดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บ เมื่อร่างกายได้รับบาดเจ็บหรือเกิดอุบัติเหตุจะทำให้เกิดการหลังสารการบาดเจ็บเข้าสู่กระแสเลือดและเซลล์และเข้าสู่กระบวนการตอบสนองต่อการบาดเจ็บหรือการอักเสบที่จะทำให้ร่างกายกลับสู่สภาวะปกติและช่วยกำจัดเชื้อโรคออกไป การบาดเจ็บที่ไม่รุนแรงร่างกายจะใช้กระบวนการนี้เพียงเล็กน้อยแต่หากมีการบาดเจ็บรุนแรง กระบวนการนี้จะถูกใช้มากขึ้น (Aller et al., 2006; Lenz et al., 2007) pro - inflammatory cytokines จะถูกหลั่งออกมามากเพื่อให้ร่างกายตอบสนองต่อจุลชีพที่มารุกราน

ได้ แต่ถ้ามียามากไปก็ขาดสมดุลสามารถลดการทำงานของเซลล์ปกติได้เกิดผลเสียมากมายหรือถ้าถูกลามมากจนเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Tsukamoto et al., 2010) การประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บตามหลักสากล สามารถประเมินได้ 2 ชนิด ได้แก่ การประเมินการบาดเจ็บโดยตรงตามกายวิภาคของอวัยวะที่ได้รับบาดเจ็บและการประเมินตามการเปลี่ยนแปลงของพยาธิสรีรวิทยาของร่างกาย (Revell, Pynsent, Abudu, & Fairbank, 2003) ซึ่งในการประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บโดยใช้ Injury Severity Score : ISS เป็นการวัดความรุนแรงของการบาดเจ็บของอวัยวะในร่างกายแต่ละบริเวณ โดยคิดมาจากคะแนนการบาดเจ็บตามพยาธิสภาพของอวัยวะนั้น ๆ ตามระบบการให้คะแนนของการบาดเจ็บของอวัยวะ (Abbreviated Injury Scale : AIS) เป็นฐานของค่าคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บ โดยแบ่งบริเวณบาดเจ็บเป็น 6 บริเวณ ดังนี้ (Baker et al., 1974)

1. ศีรษะและลำคอ (head and neck)
2. ใบหน้า (face)
3. ทรวงอก (chest)
4. ช่องท้องและอวัยวะในช่องเชิงกราน (abdomen and pelvic contents)
5. กระดูกเชิงกรานและแขนขา (bony pelvic and limbs)
6. ผิวหนัง (body surface)

คะแนนการบาดเจ็บของอวัยวะคิดมาจากคะแนนการบาดเจ็บตามพยาธิสภาพของอวัยวะนั้น ๆ ตามระบบการให้คะแนนของ AIS 90 จะมีการประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บของอวัยวะ โดยแบ่งระดับความรุนแรงเป็น 6 ระดับ ดังนี้

เล็กน้อย (minor)	มีค่าคะแนนเท่ากับ 1 คะแนน
ปานกลาง (moderate)	มีค่าคะแนนเท่ากับ 2 คะแนน
อันตราย (serious)	มีค่าคะแนนเท่ากับ 3 คะแนน
รุนแรง (severe)	มีค่าคะแนนเท่ากับ 4 คะแนน
วิกฤต (critical)	มีค่าคะแนนเท่ากับ 5 คะแนน
เสียชีวิต (fatal)	มีค่าคะแนนเท่ากับ 6 คะแนน

แล้วนำค่าระดับคะแนนการบาดเจ็บของอวัยวะที่มากที่สุดแต่ละบริเวณจำนวน 3 บริเวณมากำลึงสองแล้วนำมาบวกกัน ซึ่งผลรวมที่ได้มีระดับคะแนนตั้งแต่ 1 จนถึงสูงสุด คือ 75 คะแนน สามารถแปลผลได้ดังนี้

ระดับคะแนน 0 – 15 คะแนน คือ ความรุนแรงเล็กน้อย

ระดับคะแนน 16 – 24 คะแนน คือ ความรุนแรงปานกลาง

ระดับคะแนน 25 – 75 คะแนน คือ ความรุนแรงมาก

จากการทบทวนวรรณกรรมในศึกษาที่ผ่านมาโดยมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาปัจจัยทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บรุนแรง ศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยบาดเจ็บที่มีคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บมากกว่าเท่ากับ 9 คะแนน 16 คะแนน และ 17 คะแนน จากผลการศึกษาพบอุบัติการณ์ของการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายคิดเป็นร้อยละ 51.4 - 81.9 (Beale et al., 2006; Lustenberger et al., 2009; Mommsen et al., 2012; Sakamoto et al., 2010) และการศึกษาในผู้ป่วยบาดเจ็บหลายระบบรวมกับการบาดเจ็บทรวงอกที่มีค่าคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บมากกว่าเท่ากับ 16 คะแนน พบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้มีความสัมพันธ์กับการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Mommsen et al., 2012) การศึกษาของกิลและคณะ (Keel et al., 2006) พบว่าผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงหลายระบบมีอัตราการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายระดับรุนแรงเพิ่มสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) มากกว่าบาดเจ็บรุนแรงระบบเดียวและผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะรุนแรงมีอุบัติการณ์ของการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายระดับรุนแรงคิดเป็นร้อยละ 30.6 ในขณะที่ผู้ป่วยบาดเจ็บระบบอื่นเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายระดับรุนแรงคิดเป็นร้อยละ 12.9 ระดับคะแนนของการบาดเจ็บของอวัยวะที่มากกว่า 3 คะแนนมีความสัมพันธ์กับการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายเพิ่มสูงขึ้น และพบว่าคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บที่สูงขึ้นมีโอกาสเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายได้มากกว่าคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บที่น้อยเป็น 1.07 เท่า (OR 1.07, 95% CI: 1.05-1.09) สอดคล้องกับการศึกษาในผู้ป่วยบาดเจ็บจำนวน 9,539 คน พบอุบัติการณ์ของการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายร้อยละ 28 ค่าคะแนนที่พบได้มากที่สุดคือ 2 คะแนน และพบว่าผู้ป่วยที่เกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายมีความสัมพันธ์กับคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บที่เพิ่มสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่เกิดและพบว่าผู้ป่วยที่มีค่าคะแนนกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย 2 คะแนน 3 คะแนน และ 4 คะแนน จะมีอัตราการเสียชีวิตที่เพิ่มสูงขึ้นร้อยละ 4.31 ร้อยละ 8.18 และร้อยละ 12.6 ตามลำดับ (Kuhls, Malone, Mccarter, & Napolitano, 2002)

2.3.2 การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ

การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ การบาดเจ็บรุนแรงจะส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาในระบบต่าง ๆ ของร่างกาย ได้แก่ อัตราการหายใจ ความดันโลหิต และระดับความรู้สึกตัว จากการบาดเจ็บจะส่งผลต่อการสูญเสียเลือดและน้ำทั้งภายในและภายนอก

ร่างกาย (Butcher & Balogh, 2009) ซึ่งการประเมินการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ (Revised Trauma Score : RTS) (Champion et al., 1989) ได้แก่

1. อัตราการหายใจ โดยการนับอัตราการหายใจ โดยคิดค่าคะแนน ดังนี้ อัตราการหายใจ 10 – 29 ครั้ง/นาที ได้ 4 คะแนน อัตราการหายใจมากกว่า 29 ครั้ง/นาที ได้ 3 คะแนน อัตราการหายใจ 6 – 9 ครั้ง/นาที ได้ 2 คะแนน อัตราการหายใจ 1 – 5 ครั้ง/นาที ได้ 1 คะแนน ถ้าไม่หายใจเลย ได้ 0 คะแนน

2. ความดันโลหิต (systolic blood pressure) ความดันโลหิตสูงกว่า 89 มิลลิเมตรปรอท ได้ 4 คะแนน ความดันโลหิต 76 – 89 มิลลิเมตรปรอท ได้ 3 คะแนน ความดันโลหิต 50 – 75 มิลลิเมตรปรอท ได้ 2 คะแนน ความดันโลหิต 1 – 49 มิลลิเมตรปรอท ได้ 1 คะแนน วัดความดันโลหิตไม่ได้ ได้ 0 คะแนน

3. ระดับความรู้สึกตัว (Glasgow Coma Scale : GCS) แบ่งเป็น 3 ด้าน ได้แก่

3.1 การลืมตา (eye opening) ประกอบด้วย 4 ระดับคะแนน ได้แก่

ลืมตาได้เอง	ได้ 4 คะแนน
ลืมตาเมื่อได้ยินเสียงเรียก	ได้ 3 คะแนน
ลืมตาเมื่อถูกทำให้รู้สึกเจ็บ	ได้ 2 คะแนน
ไม่ลืมตาเลย	ได้ 1 คะแนน

3.2 การพูด (verbal) ประกอบด้วย 5 ระดับคะแนน ได้แก่

พูดคุ้ยรู้เรื่อง	ได้ 5 คะแนน
พูดสับสน	ได้ 4 คะแนน
พูดเป็นคำๆ	ได้ 3 คะแนน
ส่งเสียงอ้อแอ้ ไม่เป็นคำ	ได้ 2 คะแนน
ไม่ส่งเสียงเลย	ได้ 1 คะแนน

3.3 การเคลื่อนไหว (motor response) ประกอบด้วย 6 ระดับคะแนน ได้แก่

เคลื่อนไหวได้ตามคำสั่ง	ได้ 6 คะแนน
เคลื่อนไหวหรือปิดโดยรู้ตำแหน่งเจ็บ	ได้ 5 คะแนน
เคลื่อนไหวหนี (เมื่อเจ็บ)	ได้ 4 คะแนน
แขนงอเข้าหาตัวเมื่อเจ็บ (flexion)	ได้ 3 คะแนน
แขนและขาเหยียดออกจากตัวเมื่อเจ็บ (extension)	ได้ 2 คะแนน
ไม่เคลื่อนไหวเลย	ได้ 1 คะแนน

เมื่อนำคะแนนที่ได้ทั้ง 3 ด้านมารวมกัน สามารถแบ่งระดับความรู้สึกตัว ตามเกณฑ์

การแปลผลดังนี้

คะแนนรวม 13 - 15	ได้ 4 คะแนน
คะแนนรวม 9 - 12	ได้ 3 คะแนน
คะแนนรวม 6 - 8	ได้ 2 คะแนน
คะแนนรวม 4 - 5	ได้ 1 คะแนน
คะแนนรวม น้อยกว่า 4	ได้ 0 คะแนน

นำคะแนนแต่ละตัวมาคูณด้วยค่าคงที่ดังนี้

$$RTS = 0.9368GCS + 0.7326SBP + 0.2908RR$$

ซึ่งสามารถแปลผลระดับการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ (RTS) ได้ดังนี้

คะแนน 0 – 2	คือ มีความรุนแรงมากเสี่ยงต่อการเสียชีวิต
คะแนน 3 – 4	คือ มีความรุนแรงเป็นภาวะวิกฤตของชีวิต
คะแนน 5 – 6	คือ ความรุนแรงปานกลาง
คะแนน 7 – 7.84	คือ ความรุนแรงเล็กน้อย

เมื่อร่างกายได้รับบาดเจ็บจะมีการกระตุ้นการตอบสนองต่อการอักเสบหรือการตอบสนองของภูมิคุ้มกัน เกิดการทำลายของเซลล์เยื่อหุ้มหลอดเลือด มีการเปลี่ยนแปลงการซึมผ่านเยื่อหุ้มเซลล์ การกระจายของการไหลเวียนเลือดลดลง ทำให้เนื้อเยื่อขาดเลือดและออกซิเจน ขาดความสมดุลระหว่างออกซิเจนที่ไปเลี้ยงเนื้อเยื่อกับความต้องการใช้ออกซิเจนของเนื้อเยื่อ ส่งผลให้เกิดการเสียหายและการตายของเซลล์ การไม่สามารถควบคุมการอักเสบและความไม่สมดุลของการสร้างสารการบาดเจ็บเป็นผลจากการที่ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายถูกกระตุ้นหลังการบาดเจ็บรุนแรง ระดับของการเปลี่ยนแปลงในร่างกายนำไปสู่การเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Robertson & Coopersmith, 2006; Rueden et al., 2009) โดยที่การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ สามารถทำนายอัตราการเสียชีวิตได้ (Area Under Receiver Operating Characteristic: AUROC = 0.81) และสามารถทำนายผลลัพธ์การบาดเจ็บได้ดีและส่งผลถึงการทำหน้าที่ของร่างกาย (functional status) หลังการบาดเจ็บได้ (AUROC = 0.85) (Oyetunji et al., 2010)

การศึกษาในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บทรวงอกจำนวน 1,772 คน ในหอผู้ป่วยวิกฤติอุบัติเหตพบว่า การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บเป็นตัวชี้วัดถึงความรุนแรงที่เกิดขึ้นจากการบาดเจ็บ และมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิต โดยพบว่าค่าคะแนนการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บที่ลดลงเรื่อย ๆ จะส่งผลให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้สูงถึงร้อยละ 80 (Frexine et al., 2008) สอดคล้องกับการศึกษาของบามวิต้าและคณะ (Bamvita et al., 2007) ศึกษาในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บจากแรงกระแทกที่พบว่า การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บสามารถทำนายอัตราการเสียชีวิตได้ และการศึกษาในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บพบว่าจำนวนเกณฑ์ของกลุ่มอาการ

ตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายที่เพิ่มมากขึ้นมีความสัมพันธ์กับคะแนนการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บที่ต่ำอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.0001$) (Sakamoto et al., 2010)

2.3.3 ดัชนีมวลกาย

ดัชนีมวลกาย เป็นตัวเลขที่บ่งชี้ถึงภาวะโภชนาการและความต้องการพลังงานของร่างกาย ซึ่งค่าดัชนีมวลกายเป็นอัตราส่วนของน้ำหนักตัวเป็นกิโลกรัมและส่วนสูงเป็นเมตร โดยองค์การอนามัยโลก (World Health Organization, 1995) ได้ให้คำจำกัดความแบ่งระดับไว้ดังนี้

ดัชนีมวลกาย	น้อยกว่า 18.50 กก./ม ²	น้ำหนักตัวต่ำกว่าเกณฑ์ (underweight)
ดัชนีมวลกาย	18.50 – 24.99 กก./ม ²	น้ำหนักตัวปกติ (normal)
ดัชนีมวลกาย	25.00 – 29.99 กก./ม ²	น้ำหนักตัวเกิน (overweight)
ดัชนีมวลกาย	มากกว่าเท่ากับ 30.00 กก./ม ²	โรคอ้วน (obese)
ดัชนีมวลกาย	มากกว่า 40.00 กก./ม ²	อ้วนมาก (very obese)

การลดลงของน้ำหนักถึงร้อยละ 10 ในระยะเวลา 6 เดือน ถือว่ามีนัยสำคัญของภาวะพร่องโภชนาการและถ้าน้ำหนักตัวลดลงร้อยละ 20 ทำให้ร่างกายตอบสนองต่อภาวะเครียดได้ลดลงและเพิ่มโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ (August & Huhmann, 2008) ดัชนีมวลกายที่ต่ำจัดว่าเป็นภาวะทุพโภชนาการซึ่งจะมีผลต่อการทำงานในร่างกาย โดยในการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน ภาวะทุพโภชนาการทำให้การตอบสนองแบบเซลล์ตัวสื่อกลาง (cell mediated) และฮอร์โมนภูมิคุ้มกันของร่างกายลดลงเพิ่มความเสี่ยงต่อการติดเชื้อและการที่ร่างกายไม่ได้รับสารอาหารจากทางเดินอาหาร จะเกิดการฝ่อตัวของเยื่อทางเดินอาหาร ทำให้ความสามารถในการดูดซึมลดลงและเพิ่มการสูญเสียอาหาร น้ำและแร่ธาตุ และยังเพิ่มโอกาสเสี่ยงต่อการติดเชื้อจากการแทรกซึมของสารพิษและจุลินทรีย์เข้าสู่กระแสเลือดเป็นสาเหตุหนึ่งของการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Tijerina, 2004)

ในขณะที่ผู้ที่มีดัชนีมวลกายมากจะทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงจากปัญหาทั้งทางด้านกายวิภาคศาสตร์และสรีรวิทยาที่มีการสันนิษฐานว่าภาวะอ้วนจะก่อให้เกิดความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกัน อย่างเช่นการทำหน้าที่ผิดปกติของไซโตไคน์และเนื้อเยื่อไขมันเองอาจทำหน้าที่เป็นแหล่งที่มาของการอักเสบอาจจะไม่สามารถควบคุมกระบวนการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันร่างกายได้ (Axelsson, Heimburger, Lindholm, & Stenvinkel, 2005) มีกลไกหลายอย่างในภาวะอ้วนรวมทั้งการหลั่งของ pro-inflammatory adipokines และมีการหลั่งเพิ่มขึ้นของ ไซโตไคน์ต่าง ๆ กระตุ้นการทำงานของแมคโครฟาร์กและภาวะที่มีการออกซิไดส์เกินสมดุล (oxidative stress) พร้อมกับการเพิ่มขึ้นของความต้านทานต่ออินซูลินร่วมกันที่จะนำไปสู่การทำหน้าที่ผิดปกติของ

เซลล์เยื่อบุหลอดเลือดในภาวะอ้วน และเมื่อมีการกระตุ้นกระบวนการอักเสบเนื้อเยื่อเหล่านี้ก็จะมีความเสี่ยงเพิ่มมากขึ้นที่จะทำให้เกิดการตอบสนองต่อการอักเสบที่มากเกินไป (Vachharajani, 2008) ไขมันเป็นพิษ (lipotoxicity) ในผู้ที่มีค่าดัชนีมวลกายมาก จากการเพิ่มขึ้นของไขมันสะสมภายในเซลล์ต่างๆ ของร่างกาย เช่น เซลล์ตับ เซลล์กล้ามเนื้อลาย เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ เซลล์ตับอ่อน รวมทั้งเซลล์เยื่อบุหลอดเลือดทำให้เกิดพยาธิสภาพภายในหลอดเลือดตามมา และการเพิ่มขึ้นของเซลล์ไขมันจากภาวะอ้วนทำให้เกิดการหลั่งไซโตไคน์ต่าง ๆ ในขบวนการอักเสบ ซึ่งหลังการบาดเจ็บบริเวณที่ได้รับบาดเจ็บจะปล่อย pro-inflammatory cytokines ออกมาเพื่อให้ร่างกายตอบสนองต่อจุลชีพที่มารุกรานได้ ภาวะอ้วนทำให้เกิดการหลั่งไซโตไคน์เพิ่มมากขึ้น ส่งผลให้ขาดสมดุลสามารถการทำงานของเซลล์ปกติได้ ทำให้เสียสมดุลระหว่าง pro-inflammatory cytokines และ anti-inflammatory cytokines และนำไปสู่การเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Brochner & Toft, 2009; Cave et al., 2008; Robinson, Kruger, Prins, & Venkatesh, 2011)

ดัชนีมวลกายมากหรือภาวะอ้วนเป็นปัจจัยเสี่ยงที่จะเกิดความผิดปกติของอวัยวะ เพิ่มความรุนแรงของการบาดเจ็บและภาวะแทรกซ้อนหลังการบาดเจ็บ โรคอ้วนมีความเสี่ยงเพิ่มมากขึ้นที่จะเกิดการติดเชื้อหลังได้รับบาดเจ็บ (Ciesla et al., 2006; Serrano et al., 2010) จากการทบทวนวรรณกรรมที่ผ่านมาในการศึกษาถึงผลกระทบของภาวะอ้วนในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บมีหลายการศึกษาที่พบว่าภาวะอ้วนจะเพิ่มอัตราการเสียชีวิตที่สูงขึ้น อวัยวะและระบบต่างๆ ของร่างกายล้มเหลวเพิ่มสูงขึ้น และระยะเวลาการพักรักษาที่หอผู้ป่วยวิกฤต ตลอดจนจำนวนวันนอนในโรงพยาบาล (Bercaulf et al., 2004; Byrnes et al., 2005; Ciesla et al., 2006; Winfield et al., 2010) การศึกษาในผู้ป่วยบาดเจ็บจากแรงกระแทกจำนวน 1,543 คน ร้อยละ 36 เป็นผู้ที่มิน้ำหนักตัวปกติ ร้อยละ 34 มิน้ำหนักตัวเกิน ร้อยละ 24 เป็นโรคอ้วนและร้อยละ 6 อ้วนมาก เกือบ 1 ใน 3 ของผู้ป่วยที่ศึกษามีดัชนีมวลกายมากกว่าเท่ากับ 30 กก./ม² คะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บเพิ่มสูงขึ้นสัมพันธ์กับค่าดัชนีมวลกายที่เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ และพบว่าผู้ป่วยที่มีดัชนีมวลกายมากกว่า 40.00 กก./ม² มีโอกาสเกิดกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน ระบบหายใจล้มเหลว ไตวาย อวัยวะล้มเหลวหลายระบบ ปอดอักเสบ การติดเชื้อของทางเดินปัสสาวะ หลอดเลือดดำส่วนลึกอุดตันและแผลกดทับ เป็น 3.675 เท่า 2.793 เท่า 13.506 เท่า 2.639 เท่า 2.487 เท่า 2.332 เท่า 4.112 เท่าและ 2.841 เท่า (OR 3.675, 95% CI, 1.237-10.916) (OR 2.793, 95% CI, 1.633-4.778) (OR 13.506, 2.388-76.385) (OR 2.639, 95% CI, 1.085-6.421) (OR 2.487, 95% CI, 1.483-4.302) (OR 2.332, 95% CI, 1.229-4.427) (OR 4.112, 95% CI, 1.253 - 13.496) และ (OR 2.841, 95% CI, 1.382-5.841) ตามลำดับ ของผู้ป่วยที่มีดัชนีมวลกายปกติ (Newell et al., 2007) สอดคล้องกับการศึกษาของเชอราโนและคณะ (Serrano et al., 2010) ศึกษาในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บจำนวน 1,024 คนพบว่า

คะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บเพิ่มสูงขึ้นสัมพันธ์กับค่าดัชนีมวลกายที่เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ การศึกษาในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บรุนแรงที่มีคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บ เท่ากับหรือมากกว่า 16 คะแนน พบว่าผู้ป่วยที่มีดัชนีมวลกายที่สูง ($BMI \geq 30$) หรือมีภาวะอ้วน มีแนวโน้มของอัตราการตายที่เพิ่มสูงขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่มีค่าดัชนีมวลกายปกติ และในการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายพบได้ต่ำในผู้ป่วยที่มีค่าดัชนีมวลกายปกติ ขณะเดียวกันจะพบได้สูงในกลุ่มผู้ป่วยที่มีค่าดัชนีมวลกายต่ำและสูงกว่าปกติรวมถึงการทำหน้าที่ผิดปกติของอวัยวะและอวัยวะและระบบต่างๆ ของร่างกายล้มเหลว จะพบได้ในผู้ป่วยที่มีค่าดัชนีมวลกายสูงกว่าปกติ (Nelson et al., 2012)

2.4 สรุปการทบทวนวรรณกรรม

ร่างกายเมื่อได้รับการบาดเจ็บและอุบัติเหตุจะทำให้เกิดการหลั่งสารเมดิเอเตอร์เข้าสู่กระแสเลือดและเซลล์ ซึ่งการหลั่งสารดังกล่าวเป็นกระบวนการที่เกิดขึ้นจากการตอบสนองต่อการบาดเจ็บเพื่อปรับให้ร่างกายอยู่ในภาวะดุลยภาพ กลไกนี้เรียกว่า การตอบสนองต่อการอักเสบ ในการตอบสนองต่อการอักเสบของร่างกายมีการกระตุ้นการหลั่งของสาร pro-inflammatory cytokines และ anti-inflammatory cytokines ปฏิกริยาทั้งสองนี้ควรมีความสมดุลกันถ้า pro-inflammatory cytokines มีมากเกินไป ก็จะทำให้เกิดเป็นกลุ่มอาการตอบสนองการอักเสบทั่วร่างกาย

การบาดเจ็บที่เกิดขึ้นในแต่ละระบบและกลไกของการบาดเจ็บที่แตกต่างกันแต่กระบวนการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บจะเหมือนกันตามความรุนแรงของการบาดเจ็บ การบาดเจ็บที่ไม่รุนแรงร่างกายจะใช้กระบวนการตอบสนองต่อการอักเสบเพียงเล็กน้อยแต่ หากมีการบาดเจ็บรุนแรงกระบวนการนี้จะถูกใช้มากขึ้นซึ่งจะส่งผลถึงการเปลี่ยนแปลงของร่างกาย หากมีการบาดเจ็บรุนแรงและมีกระบวนการตอบสนองของร่างกายที่เสียสมดุลก็จะนำไปสู่การเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย นอกจากนี้การบาดเจ็บรุนแรงมากส่งผลให้มีการเปลี่ยนแปลงของระบบไหลเวียนภายในร่างกายเพิ่มมากขึ้นซึ่งจะส่งผลให้เกิดภาวะพร่องดุลยภาพเพิ่มขึ้น ซึ่งการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บจะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาในระบบต่าง ๆ ของร่างกาย

ปัจจัยสำคัญอีกประการหนึ่งที่มีผลต่อการปรับดุลยภาพของร่างกายคือ ลักษณะโครงสร้างของร่างกายผู้ป่วยหรือดัชนีมวลกาย ดัชนีมวลกายมากจะทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงจากปัญหาทั้งทางด้านกายวิภาคศาสตร์และสรีรวิทยาที่มีการสันนิษฐานว่าภาวะ

อ้วนจะก่อให้เกิดความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกัน อย่างเช่นการทำหน้าที่ผิดปกติของไซโตไคน์ และเนื้อเยื่อไขมันเองอาจทำหน้าที่เป็นแหล่งที่มาของการอักเสบอาจจะไม่สามารถควบคุมกระบวนการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันร่างกายได้

ปัจจัยที่เลือกในการศึกษาครั้งนี้ ได้แก่ ความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บและดัชนีมวลกาย เพื่อเป็นข้อมูลสำหรับพยาบาลผู้ปฏิบัติงานในการระบุถึงปัจจัยเสี่ยงของผู้ป่วยได้ตั้งแต่ระยะแรกที่เข้ารับการรักษาและเฝ้าระวังให้การป้องกันผู้ป่วยเพื่อไม่ให้เกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ตามมาได้ สังเกตอาการผิดปกติอย่างใกล้ชิดเพื่อให้ผู้ป่วย ได้รับความปลอดภัยและเกิดผลลัพธ์การรักษาพยาบาลที่ดี

บทที่ 3

วิธีดำเนินการวิจัย

การวิจัยครั้งนี้เป็นการศึกษาเชิงบรรยายเพื่อศึกษาอำนาจการทำนายความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ และดัชนีมวลกายต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรง

3.1 ลักษณะของประชากรและกลุ่มตัวอย่าง

ประชากรในการศึกษาค้นคว้าครั้งนี้ คือ ผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บจากอุบัติเหตุอายุ 18 ปีขึ้นไป ที่รับไว้รักษาในโรงพยาบาลศิริราช และโรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช

กลุ่มตัวอย่างที่ทำการศึกษาค้นคว้าครั้งนี้ คือ ผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บจากอุบัติเหตุอายุ 18 ปีขึ้นไป ที่รับไว้รักษาในโรงพยาบาลศิริราช และโรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช ตามเกณฑ์ในการคัดเข้า โดยกำหนดคุณสมบัติกลุ่มตัวอย่าง ดังนี้

เกณฑ์ในการคัดเข้า (Inclusion criteria) ดังนี้

1. ผู้ป่วยอายุ 18 ปีขึ้นไป
2. มีคุณสมบัติต่อไปนี้อย่างน้อย 1 ข้อ ได้แก่
 - 2.1 บาดเจ็บรุนแรงชนิดมีแผลทะลุในแต่ละระบบหรือตั้งแต่ 2 ระบบขึ้นไป
 - 2.2 บาดเจ็บจากแรงกระแทกในแต่ละระบบหรือตั้งแต่ 2 ระบบขึ้นไป
 - 2.3 ได้รับการรักษาด้วยเครื่องช่วยหายใจ
 - 2.4 ได้รับการรักษาด้วยหัตถการฉุกเฉิน (urgent surgery) เกี่ยวกับการบาดเจ็บภายในกะโหลกศีรษะ ภายในช่องอก ภายในช่องท้อง หรือ การยึดกระดูกเชิงกรานหรือกระดูกสันหลัง

เกณฑ์ในการคัดออก (Exclusion criteria) ดังนี้

1. มีโรคร่วมคือ โรคภูมิคุ้มกันบกพร่อง โรคแพ้ภูมิคุ้มกันตัวเอง (SLE) โรคหัวใจ และโรคมะเร็ง
2. ผู้ป่วยแผลไหม้

เกณฑ์ยุติการศึกษา (Termination criteria) ดังนี้

การเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายจากสาเหตุอื่น ดังนี้

1. ติดเชื้อในกระแสเลือด (sepsis)
2. ปฏิกิริยาภูมิแพ้อย่างเฉียบพลัน (anaphylaxis)
3. ต่อมหมวกไตทำงานไม่เพียงพอ (adrenal insufficiency)
4. ลิ่มเลือดอุดตันในหลอดเลือดของปอด (pulmonary embolism)
5. การใช้ยาเกินขนาด (drug overdose)
6. ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน (acute pancreatitis)
7. กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (myocardial infarction)

การกำหนดขนาดกลุ่มตัวอย่าง

ขนาดของกลุ่มตัวอย่างในการวิจัยครั้งนี้ใช้วิธีการคำนวณจากสูตร

$$n = (Z_{\alpha/2})^2 P (1-P)/d^2 \text{ (Pocock, 1983)}$$

เมื่อ

n = ขนาดกลุ่มตัวอย่างที่ต้องการคำนวณ

P = ค่าประมาณของ prevalence จากการทบทวนวรรณกรรมในกลุ่มประชากรใน

เรื่องที่จะศึกษา

d = allowable error ของค่าประมาณที่จะยอมให้เกิดขึ้นได้

Z = ค่ามาตรฐานจากตาราง standard normal distribution ที่ระดับความเชื่อมั่น

(Confidence level) ต่างๆ

กำหนดค่าดังนี้

n = ขนาดกลุ่มตัวอย่างที่ต้องการคำนวณ

P = จากการทบทวนวรรณกรรมในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรง พบว่ามีอัตราการเกิด SIRS

ความชุกประมาณ 70 % ดังนั้น $P = 0.70$ (Beale et al., 2006; Lustenberger et al., 2009; Mommsen et al., 2012; Sakamoto et al., 2010)

d = ระบุเป็น absolute value โดยตรงเป็น 10 % ดังนั้น $d = 0.1$

Z = ค่ามาตรฐานจากตาราง standard normal distribution ที่ระดับความ

เชื่อมั่น (Confidence level) ร้อยละ 95 โดยค่า $Z_{\alpha/2} = 1.96$

แทนค่า

$$n = (Z_{\alpha/2})^2 P (1-P)/d^2$$

$$n = (1.96)^2 (0.70)(1-0.70)/(0.1)^2$$

$$= 81 \text{ คน}$$

ดังนั้นจากการคำนวณตามสูตรได้กลุ่มตัวอย่างจำนวน 81 คนในการเก็บรวบรวมข้อมูล การวิจัยครั้งนี้จึงใช้กลุ่มตัวอย่างจำนวน 81 คน โดยคัดเลือกจากผู้ป่วยตามเกณฑ์ในการคัดเข้า จากประชากรที่ศึกษาจากโรงพยาบาล 2 แห่งได้แก่ โรงพยาบาลศิริราช และโรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช

3.2 สถานที่เก็บข้อมูล

โรงพยาบาลระดับตติยภูมิ จำนวน 2 แห่งในจังหวัดกรุงเทพมหานครคือโรงพยาบาลศิริราช มีจำนวนเตียงทั้งหมด 2,500 เตียง โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช มีจำนวนเตียงทั้งหมด 700 เตียง จำนวนผู้ป่วยอุบัติเหตุทั้งหมดที่รับไว้ในโรงพยาบาล ประมาณ 120-130 คนต่อเดือน โรงพยาบาลทั้งสองแห่งมีมาตรฐานและระบบจัดการผู้ป่วยบาดเจ็บในแนวทางเดียวกัน มีแพทย์เฉพาะทางศัลยกรรมอุบัติเหตุและพยาบาลเฉพาะทางในการดูแลผู้ป่วย และได้รับการรับรองคุณภาพโรงพยาบาลจากสำนักงานรับรองคุณภาพโรงพยาบาลของประเทศไทย ในการศึกษาครั้งนี้ผู้วิจัยเก็บรวบรวมข้อมูลจากหอผู้ป่วยหนักศัลยกรรมอุบัติเหตุ และหอผู้ป่วยศัลยกรรมอุบัติเหตุของโรงพยาบาล ได้แก่

1. หอผู้ป่วยไอ ซี ยู อุบัติเหตุ โรงพยาบาลศิริราช มีทั้งหมด 8 เตียง รับผู้ป่วยทั้งชายและหญิง ที่ได้รับอุบัติเหตุ
2. หอผู้ป่วยอุบัติเหตุ 3 สามัญ โรงพยาบาลศิริราช มีทั้งหมด 25 เตียง รับผู้ป่วยทั้งชายและหญิงที่ได้รับอุบัติเหตุ
3. หอผู้ป่วยศัลยกรรมระบบประสาท โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช มีทั้งหมด 22 เตียง รับผู้ป่วยทั้งชายและหญิง ที่ได้รับบาดเจ็บระบบประสาท
4. หอผู้ป่วยศัลยกรรมอุบัติเหตุ โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช มีทั้งหมด 22 เตียง รับผู้ป่วยทั้งชายและหญิงที่ได้รับอุบัติเหตุ

3.3 เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย

เครื่องมือที่ใช้ในการศึกษานี้ มีลักษณะเป็นแบบบันทึกข้อมูลสำหรับการวิจัยจากแฟ้มประวัติผู้ป่วย ซึ่งแบ่งออกเป็น 5 ส่วนดังนี้

1. แบบบันทึกข้อมูลส่วนบุคคล ใช้บันทึกข้อมูลทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง ได้แก่ เพศ อายุ อาชีพ ประวัติการเจ็บป่วยในอดีต ลักษณะกลไกการบาดเจ็บและสาเหตุของการบาดเจ็บ

2. แบบบันทึกความรุนแรงของการบาดเจ็บ ผู้วิจัยนำข้อมูลที่บันทึกไว้ในเวชระเบียนมาคำนวณโดยใช้แบบวัดความรุนแรงของการบาดเจ็บ พัฒนาโดยเบคเกอร์และคณะ (Baker et al., 1974) แปลโดย ธวัชชัย กาญจนรินทร์ (2544) โดยแบ่งบริเวณบาดเจ็บเป็น 6 บริเวณ ดังนี้คือ 1.ศีรษะและลำคอ 2. ใบหน้า 3. ทรวงอก 4. ช่องท้องและอวัยวะในช่องเชิงกราน 5. กระดูกเชิงกรานและแขนขา 6. ผิวหนัง โดยการแปลผลคะแนนระดับความรุนแรงแต่ละบริเวณได้จากระบบการบันทึกคะแนน AIS 90 โดยมีการแบ่งระดับคะแนนดังนี้

1 คะแนน = เล็กน้อย	2 คะแนน = ปานกลาง
3 คะแนน = อันตราย	4 คะแนน = รุนแรง
5 คะแนน = วิกฤต	6 คะแนน = เสียชีวิต

แล้วนำค่าระดับคะแนนการบาดเจ็บของอวัยวะที่มากที่สุดแต่ละบริเวณจำนวน 3 บริเวณมาคูณกำลังสองแล้วนำมาบวกกัน ซึ่งผลรวมที่ได้มีระดับคะแนนตั้งแต่ 1 จนถึงสูงสุด คือ 75 คะแนน สามารถแปลผลได้ดังนี้

ระดับคะแนน 0 – 15 คะแนน คือ ความรุนแรงเล็กน้อย

ระดับคะแนน 16 – 24 คะแนน คือ ความรุนแรงปานกลาง

ระดับคะแนน 25 – 75 คะแนน คือ ความรุนแรงมาก

3. แบบบันทึกการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บพัฒนาโดยแชมป์เปียนและคณะ (Champion et al., 1989) แปลโดย ธวัชชัย กาญจนรินทร์ (2544) ซึ่งประเมินอาการทางสรีรวิทยา 3 ประการตามรายละเอียดดังนี้

3.1 อัตราการหายใจ (respiratory rate)

อัตราการหายใจ 10 – 29 ครั้ง/นาที	ได้ 4 คะแนน
อัตราการหายใจ > 29 ครั้ง/นาที	ได้ 3 คะแนน
อัตราการหายใจ 6 – 9 ครั้ง/นาที	ได้ 2 คะแนน
อัตราการหายใจ 1 – 5 ครั้ง/นาที	ได้ 1 คะแนน
ถ้าไม่หายใจเลย	ได้ 0 คะแนน

3.2 ความดันโลหิต (systolic blood pressure)

ความดันโลหิตสูงกว่า 89 มิลลิเมตรปรอท	ได้ 4 คะแนน
ความดันโลหิต 76 – 89 มิลลิเมตรปรอท	ได้ 3 คะแนน
ความดันโลหิต 50 – 75 มิลลิเมตรปรอท	ได้ 2 คะแนน
ความดันโลหิต 1 – 49 มิลลิเมตรปรอท	ได้ 1 คะแนน
วัดความดันโลหิตไม่ได้	ได้ 0 คะแนน

3.3 ระดับความรู้สึกรู้ตัว (Glasgow Coma Scale : GCS) แบ่งเป็น 3 ด้าน ได้แก่

การลืมตา (eye opening) ประกอบด้วย 4 ระดับคะแนน ได้แก่	
ลืมตาได้เอง	ได้ 4 คะแนน
ลืมตาเมื่อได้ยินเสียงเรียก	ได้ 3 คะแนน
ลืมตาเมื่อถูกทำให้รู้สึกเจ็บ	ได้ 2 คะแนน
ไม่ลืมตาเลย	ได้ 1 คะแนน

การพูด (verbal) ประกอบด้วย 5 ระดับคะแนน ได้แก่	
พูดรู้เรื่อง	ได้ 5 คะแนน
พูดสับสน	ได้ 4 คะแนน
พูดเป็นคำๆ	ได้ 3 คะแนน
ส่งเสียงอ้อแอ้ไม่เป็นคำ	ได้ 2 คะแนน
ไม่ส่งเสียงเลย	ได้ 1 คะแนน

การเคลื่อนไหว (motor response) ประกอบด้วย 6 ระดับคะแนน ได้แก่	
เคลื่อนไหวได้ตามคำสั่ง	ได้ 6 คะแนน
เคลื่อนไหวหรือปิดโดยรู้ตำแหน่งเจ็บ	ได้ 5 คะแนน
เคลื่อนไหวหนี (เมื่อเจ็บ)	ได้ 4 คะแนน
แขนงอเข้าหาตัวเมื่อเจ็บ (flexion)	ได้ 3 คะแนน
แขนและขาเหยียดออกจากตัวเมื่อเจ็บ (extension)	ได้ 2 คะแนน
ไม่เคลื่อนไหวเลย	ได้ 1 คะแนน

เมื่อนำคะแนนที่ได้ทั้ง 3 ด้านมารวมกัน สามารถแบ่งระดับความรู้สึกรู้ตัว ตามเกณฑ์การแปลผลดังนี้

คะแนนรวม 13 - 15	ได้ 4 คะแนน
คะแนนรวม 9 - 12	ได้ 3 คะแนน
คะแนนรวม 6 - 8	ได้ 2 คะแนน
คะแนนรวม 4 - 5	ได้ 1 คะแนน
คะแนนรวม น้อยกว่า 4	ได้ 0 คะแนน

นำคะแนนแต่ละตัวมาคูณด้วยค่าคงที่ดังนี้

$$RTS = 0.9368GCS + 0.7326SBP + 0.2908RR$$

ซึ่งสามารถแปลผลระดับการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ ได้ดังนี้

คะแนน 0 – 2	คือ มีความรุนแรงมากเสี่ยงต่อการเสียชีวิต
คะแนน 3 – 4	คือ มีความรุนแรงเป็นภาวะวิกฤตของชีวิต
คะแนน 5 – 6	คือ ความรุนแรงปานกลาง
คะแนน 7 – 7.84	คือ ความรุนแรงเล็กน้อย

3.4 แบบบันทึกดัชนีมวลกาย (Body Mass Index: BMI) ประเมินโดยนำ น้ำหนักตัวและส่วนสูงมาคำนวณในสูตร ดังนี้ น้ำหนักตัว (คิดเป็นกิโลกรัม) หารด้วยส่วนสูง (คิดเป็นเมตร) ยกกำลังสอง ค่าปกติคือ 18.5 – 24.9 ค่าที่ได้จากการคำนวณ สามารถแปลผลได้ดังนี้ ค่าที่ต่ำ หมายถึงมีค่าดัชนีมวลกายน้อย ค่าที่สูง หมายถึงมีค่าดัชนีมวลกายมาก (World Health Organization, 1995)

3.5 แบบบันทึกกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย โดยจะ ประเมินจากอาการแสดงทางคลินิกดังต่อไปนี้อย่างน้อย 2 ข้อ ตามคำจำกัดความของ American College of Chest Physician/Society of Critical Care of Medicine เมื่อปี ค.ศ. 1992 (Bone et al., 2009)

1. อุณหภูมิกายมากกว่า 38 หรือน้อยกว่า 36 องศาเซลเซียส
2. อัตราการเต้นของหัวใจ มากกว่า 90 ครั้งต่อนาที
3. อัตราการหายใจมากกว่า 20 ครั้งต่อนาที หรือความดันบางส่วนของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด (PaCO₂) น้อยกว่า 32 มิลลิเมตรปรอท
4. จำนวนเม็ดเลือดขาว (WBC) มากกว่า 12,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์ มิลลิเมตร หรือน้อยกว่า 4,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร หรือมีเม็ดเลือดขาวชนิดแบนฟอร์ม (band form) มากกว่า ร้อยละ 10

โดยแต่ละข้อมีคะแนนเท่ากับ 1 คะแนน คะแนนมากกว่าหรือเท่ากับ 2 คะแนนคือ เกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย

การตรวจสอบคุณภาพเครื่องมือ

ความตรง (validity)

แบบประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บ แบบประเมินการตอบสนองของร่างกาย หลังการบาดเจ็บ และแบบประเมินกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย เป็นเครื่องมือที่เป็นมาตรฐานและมีการใช้กันอย่างแพร่หลาย และจากการทบทวนวรรณกรรมการศึกษาของ กัชโชและคณะ (Guzzo et al., 2005) ศึกษาในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บจำนวน 15,534 คน พบว่าความ

รุนแรงของการบาดเจ็บ และการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ สามารถทำนายผลลัพธ์ในผู้ป่วยบาดเจ็บได้ มีความแม่นยำ ROC เท่ากับ 0.79 และ ROC เท่ากับ 0.88 ตามลำดับ และแบบประเมินกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายเป็นเครื่องมือที่ใช้ง่าย คำศัพท์ที่ใช้เป็นคำศัพท์ที่เป็นสากล ไม่ซับซ้อน ผู้วิจัยใช้เครื่องมือฉบับต้นฉบับ ไม่ได้แปลหรือปรับเปลี่ยนข้อความแต่อย่างใดจึงไม่จำเป็นต้องมีการตรวจสอบความตรงตามเนื้อหา (content validity) จากผู้ทรงคุณวุฒิ

ความเชื่อมั่น (reliability)

แบบประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ และแบบประเมินกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย เป็นเครื่องมือที่เป็นมาตรฐาน และมีการใช้อย่างแพร่หลาย และจากการทบทวนวรรณกรรมพบว่า SIRS score มีค่า intrarater reliability เท่ากับร้อยละ 97 (Nesmith et al., 2009) รวมทั้งในการศึกษาครั้งนี้ ผู้วิจัยเป็นผู้เก็บรวบรวมข้อมูลเพียงคนเดียว ดังนั้นจึงไม่ได้นำไปตรวจความเชื่อมั่นของเครื่องมือ

ความตรงและความเชื่อมั่นของเครื่องตรวจนับเม็ดเลือดอย่างสมบูรณ์ (complete blood count) และเครื่องชั่งน้ำหนักผ่านการสอบเทียบความเที่ยงตรงของเครื่องมือ (calibration) โดยงานอุปกรณ์ทางการแพทย์ของแต่ละโรงพยาบาลหรือผู้แทนบริษัทก่อนนำไปใช้และมีการตั้งค่าศูนย์ (zero) ก่อนเริ่มใช้งานทุกครั้ง

3.4 วิธีการเก็บรวบรวมข้อมูล

การศึกษานี้ผู้วิจัยดำเนินการเก็บรวบรวมข้อมูลด้วยตนเอง โดยมีขั้นตอนตามลำดับดังต่อไปนี้

1. เมื่อได้รับการพิจารณารับรองจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคน คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล และ คณะกรรมการจริยธรรม โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดชแล้ว ผู้วิจัยเสนอหนังสือแนะนำตัวจากบัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยมหิดล ต่อคณบดีคณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล และ ผู้อำนวยการ โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช เพื่อขออนุญาตเก็บรวบรวมข้อมูล

2. เมื่อได้รับอนุญาตให้ทำการเก็บข้อมูล ผู้วิจัยแนะนำตัวต่อหัวหน้าฝ่ายการพยาบาล หัวหน้าหอผู้ป่วยไอ ซี ยู อุบัติเหตุ หัวหน้าหอผู้ป่วยอุบัติเหตุ 3 สามัญ โรงพยาบาลศิริราช และ ผู้อำนวยการกองการพยาบาล หัวหน้าหอผู้ป่วยศัลยกรรมอุบัติเหตุ หัวหน้าหอผู้ป่วยศัลยกรรมระบบ

ประสาท โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช เพื่อชี้แจงรายละเอียดของการวิจัย รวมทั้งขอความอนุเคราะห์ใช้พื้นที่ในการเก็บรวบรวมข้อมูล และดำเนินการเก็บรวบรวมข้อมูลตามลำดับขั้นตอน

3. ผู้วิจัยขอความร่วมมือจากพยาบาลหอผู้ป่วยไอ ซี ยู อุบัติเหตุ และหอผู้ป่วยอุบัติเหตุ 3 สามัญ โรงพยาบาลศิริราช หอผู้ป่วยศัลยกรรมอุบัติเหตุและหอผู้ป่วยศัลยกรรมระบบประสาท โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช ในการตรวจสอบรายชื่อผู้ป่วยที่มีคุณสมบัติตามเกณฑ์การคัดเลือกกลุ่มตัวอย่าง แล้วแจ้งผู้วิจัยทราบเพื่ออธิบายรายละเอียดของโครงการวิจัยและขอความยินยอมในการเข้าร่วมการวิจัย โดยไม่มีสื่อประชาสัมพันธ์ใดๆทั้งนั้น

4. เมื่อได้กลุ่มตัวอย่างตามคุณสมบัติที่กำหนด ผู้วิจัยเข้าพบผู้ป่วยหรือผู้แทนโดยชอบธรรมโดยนัดหมายล่วงหน้า ในการขอความยินยอมให้เข้าร่วมการวิจัย ผู้วิจัยจะแบ่งกลุ่มตัวอย่างออกเป็น 2 กลุ่ม คือ

4.1 ผู้ป่วยที่รู้สีกตัวดี (Glasgow Coma Score 15 คะแนน) หรือผู้ป่วยที่ระดับความรู้สีกตัว Glasgow Coma Score ต่ำกว่า 15 คะแนน แต่มีญาติหรือผู้แทนโดยชอบธรรม ผู้วิจัยแนะนำตัวเองต่อผู้ป่วยหรือผู้แทนโดยชอบธรรม ชี้แจงวัตถุประสงค์ของการวิจัย ขั้นตอนการวิจัย และขอเชิญเข้าร่วมการวิจัย โดยคำนึงถึงสิทธิความเป็นบุคคลและการรักษาความลับของผู้ป่วยทุกราย และแจ้งให้ผู้ป่วยหรือผู้แทนโดยชอบธรรมทราบว่า จะไม่มีผลใดๆ ต่อการรักษาพยาบาลไม่ว่าจะเข้าร่วมโครงการหรือไม่เข้าร่วมโครงการ เมื่อผู้ป่วยหรือผู้แทนโดยชอบธรรมของผู้ป่วยตกลงเข้าร่วมการวิจัย ผู้วิจัยขอให้ผู้ป่วยหรือผู้แทนโดยชอบธรรมลงนามในหนังสือเจตนายินยอมเข้าร่วมการวิจัย

อย่างไรก็ตามหากยังอยู่ในระยะของการวิจัย ระดับความรู้สีกตัวของผู้ป่วยกลับสู่ภาวะปกติ (Glasgow Coma Score = 15 คะแนน) กรณีเช่นนี้ผู้วิจัยได้อธิบายและขอความยินยอมจากผู้ป่วยในการเข้าร่วมโครงการวิจัยอีกครั้ง เมื่อผู้ป่วยตกลงเข้าร่วมการวิจัย ผู้วิจัยขอให้ผู้ป่วยลงนามในหนังสือเจตนายินยอมเข้าร่วมการวิจัย ถ้าผู้ป่วยปฏิเสธการเข้าร่วมการวิจัย ผู้วิจัยจะหยุดเก็บรวบรวมข้อมูลและทำลายข้อมูลที่เก็บรวบรวมไว้แล้วทิ้งทันที จากนั้นจึงทำการคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างใหม่ทดแทน ซึ่งในการศึกษาครั้งนี้ไม่มีเหตุการณ์ที่กลุ่มตัวอย่างปฏิเสธการเข้าร่วมการวิจัยในภายหลัง

4.2 ผู้ป่วยที่ระดับความรู้สีกตัว Glasgow Coma Score ต่ำกว่า 15 คะแนน และไม่มีญาติหรือผู้แทนโดยชอบธรรม องค์การอาหารและยา (Food and Drug Administration: FDA) ได้เสนอแนะข้อยกเว้นในการแสดงเจตนายินยอมเข้าร่วมการวิจัยสำหรับการวิจัยในผู้ป่วยฉุกเฉิน (Part 50.24 of the Code of Federal Regulations: 21 CFR 50.24) (Food and Drug Administration, 2011) ซึ่งข้อยกเว้นนี้กำหนดขึ้นภายใต้สัญญา Declaration of Helzenki

ประกอบด้วย คุณลักษณะ 3 ประการได้แก่ 1) การวิจัยในผู้ป่วยที่ไม่สามารถแสดงเจตนายินยอมเข้าร่วมการวิจัยได้เนื่องจากระดับความรู้สึกตัวที่ลดลงอันเป็นผลมาจากเงื่อนไขทางการแพทย์หรือความเจ็บป่วย 2) การวิจัยมีความเสี่ยงน้อยและไม่เกิดเหตุการณ์ไม่พึงประสงค์ต่อผู้ป่วย และ 3) สามารถดำเนินการวิจัยนั้น ๆ ได้ถ้าปราศจากผู้ป่วยเหล่านี้และต้องรักษาความลับผู้ป่วยอย่างเคร่งครัด (Booth, 2007; Pollack & Panacek, 2002)

เนื่องจากการศึกษาครั้งนี้เป็นการศึกษาในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรง อยู่ในภาวะวิกฤต ผู้ป่วยอาจได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะร่วมด้วย ซึ่งเหล่านี้ส่งผลต่อระดับความรู้สึกตัวของผู้ป่วย ผู้วิจัยทำการศึกษาเฉพาะการตอบสนองทางสรีรวิทยาในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรง ตัวแปรที่ศึกษาได้มาจากการรวบรวมข้อมูลจากแฟ้มประวัติของผู้ป่วย ไม่ได้จัดกระทำทางการแพทย์พยาบาล (nursing intervention) ใดๆ แก่ผู้ป่วย ดังนั้นจึงมีความเสี่ยงน้อยและไม่เกิดเหตุการณ์ไม่พึงประสงค์ต่อผู้ป่วย ข้อมูลทั้งหมดจะเก็บเป็นความลับ โดยจะนำเสนอเป็นข้อมูลโดยรวมจากการวิจัยเท่านั้น และไม่มีข้อมูลที่จะระบุตัวผู้ป่วยได้

อย่างไรก็ตามหากยังอยู่ในระยะของการวิจัย ระดับความรู้สึกตัวของผู้ป่วยกลับสู่ภาวะปกติ (Glasgow Coma Score = 15 คะแนน) หรือพยาบาลหรือผู้ป่วยสามารถติดต่อญาติหรือผู้แทนโดยชอบธรรมได้ ผู้วิจัยจะอธิบายและขอความยินยอมจากผู้ป่วยหรือผู้แทนโดยชอบธรรมในการเข้าร่วมโครงการวิจัยอีกครั้ง เมื่อผู้ป่วยหรือผู้แทนโดยชอบธรรมของผู้ป่วยตกลงเข้าร่วมการวิจัย ผู้วิจัยขอให้ผู้ป่วยหรือผู้แทนโดยชอบธรรมลงนามในหนังสือเจตนายินยอมเข้าร่วมการวิจัย ถ้าผู้ป่วยหรือผู้แทนโดยชอบธรรมปฏิเสธการเข้าร่วมการวิจัย ผู้วิจัยจะหยุดเก็บรวบรวมข้อมูลและทำลายข้อมูลที่เก็บรวบรวมไว้แล้วทั้งหมดทันที จากนั้นจึงทำการคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างใหม่ทดแทน ซึ่งในการศึกษาครั้งนี้ไม่มีเหตุการณ์ที่กลุ่มตัวอย่างปฏิเสธการเข้าร่วมการวิจัยในภายหลัง

5. ผู้วิจัยทำการเก็บรวบรวมข้อมูลจากแฟ้มประวัติผู้ป่วยและบันทึกด้วยตนเอง ดังนี้

5.1 บันทึกข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วย เพศ อายุ อาชีพ ประวัติการเจ็บป่วยในอดีตตลอดการบาดเจ็บจากแฟ้มประวัติผู้ป่วย

5.2 ข้อมูลสาเหตุของการบาดเจ็บโดยการสอบถามผู้ป่วยหรือญาติหรือจากแฟ้มประวัติผู้ป่วย โดยผู้วิจัยจะเป็นผู้บันทึกและอธิบายรายละเอียดการบาดเจ็บด้วยตนเอง

5.3 บันทึกข้อมูลความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บโดยบันทึกจากข้อมูลแรกบันทึกที่ห้องอุบัติเหตุฉุกเฉินและนำมาคำนวณในภายหลัง

5.4 บันทึกข้อมูล น้ำหนัก ส่วนสูง ซึ่งจากเครื่องชั่งน้ำหนักขณะแรกเข้ารับการรักษาที่หอผู้ป่วยแล้วนำมาคำนวณดัชนีมวลกาย

5.5 บันทึกข้อมูลอาการทางคลินิกของกลุ่มอาการตอบสนองการอักเสบทั่วร่างกาย ภายในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ โดยประเมินจากการแสดงออกทางคลินิก 4 อาการ ดังนี้ อุณหภูมิกายมากกว่า 38 องศาเซลเซียส หรือ น้อยกว่า 36 องศาเซลเซียส อัตราการเต้นของหัวใจมากกว่า 90 ครั้งต่อนาที อัตราการหายใจมากกว่า 20 ครั้งต่อนาที หรือความดันบางส่วนของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด น้อยกว่า 32 มิลลิเมตรปรอท จำนวนเม็ดเลือดขาว มากกว่า 12,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร หรือ น้อยกว่า 4,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตรหรือมีเม็ดเลือดขาวชนิดแบนฟอร์้มมากกว่า ร้อยละ 10

6. ในการเก็บรวบรวมข้อมูล ผู้วิจัยได้เก็บรวบรวมข้อมูลที่โรงพยาบาลศิริราชสัปดาห์ละ 3 วันคือ วันอังคาร วันพุธและวันศุกร์ โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช ได้ทำการเก็บรวบรวมข้อมูลในวันจันทร์และวันพฤหัสบดี เมื่อได้กลุ่มตัวอย่างของทั้ง 2 โรงพยาบาลรวมกันครบ 81 คน จึงยุติการเก็บข้อมูล ผู้วิจัยรวบรวมข้อมูลและตรวจสอบความสมบูรณ์ของข้อมูลก่อนนำไปวิเคราะห์ข้อมูลตามวิธีทางสถิติ ซึ่งในการเก็บข้อมูลผู้วิจัยได้กลุ่มตัวอย่างจากโรงพยาบาลศิริราชจำนวน 36 คนและจากโรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดชจำนวน 45 คน

7. การเก็บรวบรวมข้อมูลในครั้งนี้ กลุ่มตัวอย่างทุกรายไม่เข้าเกณฑ์ที่ต้องยุติการศึกษา และมีผู้ป่วยได้รับเลือดและส่วนประกอบของเลือดจำนวน 36 คน ซึ่งไม่เกิดปฏิกิริยาการแพ้เลือด

3.5 การพิทักษ์สิทธิของกลุ่มตัวอย่าง

ผู้วิจัยชี้แจงให้ผู้ป่วย หรือผู้แทนโดยชอบธรรมของผู้ป่วย ทราบวัตถุประสงค์ในการวิจัยและขอความร่วมมือในการเก็บข้อมูล การวิจัยครั้งนี้เป็นการศึกษาตามสภาพที่เป็นไปตามปกติของการดูแลผู้ป่วย ผู้วิจัยไม่ได้ให้การพยาบาลใดๆ นอกจากการบันทึกข้อมูลเกี่ยวกับระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ แบบบันทึกดัชนีมวลกายและแบบประเมินกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ได้แก่ ข้อมูลเกี่ยวกับ อุณหภูมิกาย อัตราการเต้นหัวใจ อัตราการหายใจ และผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการของระดับเม็ดเลือดขาว ในการเก็บข้อมูลค่าที่เกี่ยวกับการตรวจทางห้องปฏิบัติการ จะเก็บข้อมูลเฉพาะกรณีที่มีการตรวจตามแผนการรักษาของแพทย์เท่านั้น ผู้วิจัยจะไม่ขอเพิ่มการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการนอกเหนือจากแผนการรักษาของผู้ป่วย ขณะที่เก็บรวบรวมข้อมูลถ้าผู้ป่วยมีอาการผิดปกติหรือพบว่าเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ผู้วิจัยแจ้งพยาบาลผู้ดูแลทราบทันที เพื่อการวางแผนการรักษาพยาบาลที่เหมาะสมต่อไป ข้อมูลที่ได้ทั้งหมดจะถือเป็นความลับและนำไปใช้เพื่อการวิจัย

เท่านั้น มีการเก็บแยกระหว่างหนังสือแสดงเจตนายินยอม (consent form) กับข้อมูลที่เก็บได้ และใช้หมายเลขเป็นสัญลักษณ์ในการเก็บรวบรวมข้อมูล ซึ่งมีผู้วิจัยเท่านั้นที่จะสามารถเข้าถึงฐานข้อมูลคอมพิวเตอร์ได้ ส่วนผลการวิจัยมีการนำเสนอหรือตีพิมพ์ในวารสารในลักษณะของข้อมูลโดยภาพรวม และไม่มีการนำเสนอชื่อของผู้ร่วมวิจัย ผู้ป่วยสามารถแจ้งขอออกจากการศึกษาได้ ก่อนที่ดำเนินการวิจัยจะสิ้นสุด โดยไม่ต้องให้เหตุผลหรือคำอธิบายใดๆ ซึ่งการกระทำดังกล่าวไม่มีผลกระทบต่อการรักษาพยาบาลของผู้ป่วยและครอบครัวทั้งในปัจจุบันและอนาคต เมื่อผู้เข้าร่วมวิจัยทุกคนได้รับการอธิบายให้เข้าใจและทราบถึงวัตถุประสงค์แล้ว ให้ลงลายมือชื่อไว้เพื่อเป็นหลักฐานในแบบฟอร์มยินยอม

3.6 การวิเคราะห์ข้อมูล

นำข้อมูลที่ได้มาประมวลผลข้อมูลโดยใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์สำเร็จรูปวิเคราะห์เพื่อหาค่าต่างๆดังนี้

1. นำข้อมูลส่วนบุคคล ได้แก่ เพศ อายุ อาชีพ ประวัติการเจ็บป่วยในอดีต กลไกการบาดเจ็บและสาเหตุของการบาดเจ็บ นำมาคำนวณโดยใช้ค่าสถิติ แจกแจงความถี่ และร้อยละ
2. นำข้อมูลคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ ดัชนีมวลกายและกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย นำมาคำนวณโดยใช้ค่าสถิติ ค่าเฉลี่ย แจกแจงความถี่ ร้อยละ และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน
3. วิเคราะห์อำนาจการทำนายของความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บดัชนีมวลกายและกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายโดยใช้สถิติถดถอยโลจิสติกแบบสองกลุ่ม (binary logistic regression analysis) ด้วยวิธีการวิเคราะห์แบบถดถอยขั้นตอนเดียว (enter method) กำหนดความมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05

บทที่ 4

ผลการวิจัย

การวิจัยครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บและเพื่อศึกษาอำนาจการทำนายของความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ และดัชนีมวลกายต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ ในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงที่มารับการรักษาที่โรงพยาบาลศิริราชและโรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช ผลการวิจัยนำเสนอในรูปแบบการบรรยายประกอบตารางตามลำดับดังนี้

ส่วนที่ 1 ลักษณะของผู้บาดเจ็บรุนแรง

ส่วนที่ 2 ข้อมูลเกี่ยวกับความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ ดัชนีมวลกายและการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ

ส่วนที่ 3 ข้อมูลเกี่ยวกับผลการวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ และดัชนีมวลกายต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ

ส่วนที่ 4 การทำนายของความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ และดัชนีมวลกายต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ

ส่วนที่ 1 ลักษณะของผู้บาดเจ็บรุนแรง

ผู้บาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บในการศึกษานี้ ส่วนใหญ่เป็นเพศชาย (ร้อยละ 95.1) มีช่วงอายุระหว่าง 18 – 93 ปี อายุเฉลี่ย 34.54 ปี (SD = 16.66 ปี) ซึ่งส่วนใหญ่อยู่ในวัยผู้ใหญ่ (ร้อยละ 65.4) และวัยรุ่น (ร้อยละ 24.7) ผู้บาดเจ็บรุนแรงส่วนใหญ่ประกอบอาชีพรับจ้าง (ร้อยละ 66.7) และรองลงมาเป็นนักเรียนนักศึกษา (ร้อยละ 12.3) และส่วนใหญ่ (ร้อยละ 91.4) ไม่มีโรคประจำตัว

ลักษณะกลไกการบาดเจ็บส่วนใหญ่เกิดจากแรงกระแทก (ร้อยละ 75.3) และชนิดมีแผลทะลุ (ร้อยละ 24.7) โดยสาเหตุของการบาดเจ็บเกิดจากอุบัติเหตุการจราจร (ร้อยละ 63.0) รองลงมาคือการถูกทำร้ายร่างกาย (ร้อยละ 25.9) โดยแบ่งออกเป็นถูกผู้อื่นทำร้ายร่างกายร้อยละ 90.48 และทำร้ายร่างกายตนเองร้อยละ 9.52 และผู้ป่วยได้รับการรักษาโดยการผ่าตัดฉุกเฉินภายใน 24 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ ร้อยละ 49.4 โดยที่ได้รับการผ่าตัดภายในกะโหลกศีรษะ ร้อยละ 24.7 ผ่าตัดภายในช่องท้องร้อยละ 12.3 ผ่าตัดกระดูกร้อยละ 11.1 ผ่าตัดภายในช่องอกร้อยละ 1.2 และได้รับการทำหัตถการ (การใส่สายระบายทรวงอก) ร้อยละ 16.0 นอกจากนี้พบว่าผู้ป่วยได้รับการรักษาโดยได้รับเลือดและส่วนประกอบของเลือดภายใน 24 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บร้อยละ 44.4

ตารางที่ 4.1 จำนวน และร้อยละของกลุ่มตัวอย่างจำแนกตามข้อมูลส่วนบุคคลและลักษณะการบาดเจ็บ (n = 81)

ข้อมูลส่วนบุคคล	จำนวน	ร้อยละ
เพศ		
ชาย	77	95.1
หญิง	4	4.9
อายุ (ค่าต่ำสุด = 18 ปี, ค่าสูงสุด = 93 ปี, ค่าเฉลี่ย = 34.54 ปี, SD = 16.66 ปี)		
วัยรุ่น (18-20 ปี)	20	24.7
วัยผู้ใหญ่ (21-40 ปี)	39	48.1
วัยผู้ใหญ่ตอนกลาง (41-60 ปี)	14	17.3
วัยสูงอายุ (มากกว่า 60 ปี)	8	9.9

ตารางที่ 4.1 จำนวน และร้อยละของกลุ่มตัวอย่างจำแนกตามข้อมูลส่วนบุคคลและลักษณะการบาดเจ็บ (n = 81) (ต่อ)

ข้อมูลส่วนบุคคล	จำนวน	ร้อยละ
อาชีพ		
ไม่มีอาชีพ	6	7.4
ค้าขาย	3	3.7
รับราชการ	8	9.9
รับจ้าง	54	66.7
นักเรียน/นักศึกษา	10	12.3
ประวัติการเจ็บป่วยในอดีต		
ไม่มีโรคประจำตัว	74	91.4
โรคความดันโลหิตสูง	3	3.7
โรคเบาหวาน	2	2.5
อื่นๆ (ต่อมลูกหมากโต, หมอนรองกระดูกทับเส้นประสาท)	2	2.5
ลักษณะกลไกการบาดเจ็บ		
บาดเจ็บชนิดมีแผลทะลุ	20	24.7
บาดเจ็บจากแรงกระแทก	61	75.3
สาเหตุของการบาดเจ็บ		
อุบัติเหตุการจราจร	51	63.0
ถูกทำร้ายร่างกาย	21	25.9
อุบัติเหตุจากการทำงาน	8	9.9
อุบัติเหตุในครัวเรือน	1	1.2
การผ่าตัดใน 24 ชั่วโมงหลังการบาดเจ็บ		
ได้รับการผ่าตัด	40	49.4
ไม่ได้รับการผ่าตัด	28	34.6
ได้รับการทำหัตถการ	13	16.0

ตารางที่ 4.1 จำนวน และร้อยละของกลุ่มตัวอย่างจำแนกตามข้อมูลส่วนบุคคลและลักษณะการบาดเจ็บ (n = 81) (ต่อ)

ข้อมูลส่วนบุคคล	จำนวน	ร้อยละ
การได้รับเลือดใน 24 ชั่วโมงหลังการบาดเจ็บ		
ได้รับเลือด	36	44.4
ไม่ได้รับเลือด	45	55.6

ส่วนที่ 2 ข้อมูลเกี่ยวกับความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ ดัชนีมวลกายและการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ

ผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ พบว่ามีความรุนแรงของการบาดเจ็บ (Injury Severity Score) อยู่ในช่วงระหว่าง 9 – 34 คะแนน กล่าวคือมีความรุนแรงของการบาดเจ็บในระดับรุนแรงเล็กน้อยจนถึงระดับรุนแรงมาก โดยมีค่าเฉลี่ยความรุนแรงของการบาดเจ็บเท่ากับ 19.64 คะแนน (SD = 7.26) โดยร้อยละ 33.3 มีค่าระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บอยู่ในระดับมาก (25 – 75 คะแนน) ร้อยละ 32.1 มีค่าระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บอยู่ในระดับปานกลาง (16 – 24 คะแนน) และร้อยละ 34.6 มีค่าระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บอยู่ในระดับเล็กน้อย (0 – 15 คะแนน)

ผลของการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ (Revised Trauma Score) พบว่ามีค่าการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บในช่วง 3.57 - 7.84 คะแนน กล่าวคือมีค่าการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บตั้งแต่ระดับเล็กน้อยจนถึงระดับภาวะวิกฤติ โดยมีค่าเฉลี่ยการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บเท่ากับ 7.0 คะแนน (SD = 1.11) โดยร้อยละ 64.2 อยู่ในระดับเล็กน้อย (7- 7.84 คะแนน)

ดัชนีมวลกาย (Body Mass Index) ประเมินจากค่าแรกรับเข้ารับการรักษา โดยพบว่าผู้ป่วยมีค่าดัชนีมวลกายอยู่ระหว่าง 16.53 - 41.01 กก./ม² โดยมีค่าเฉลี่ยของดัชนีมวลกายเท่ากับ 22.82 กก./ม² (SD = 3.46) พบว่าผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงส่วนใหญ่ (ร้อยละ 79) มีค่าดัชนีมวล

กายอยู่ในเกณฑ์ปกติ ($18.50 - 24.99$ กก./ม²) และร้อยละ 3.7 มีดัชนีมวลกายมากกว่าหรือเท่ากับ 30 กก./ม² กล่าวคือมีภาวะโรคอ้วน

จากการศึกษาการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บในครั้งนี้คิดเป็นร้อยละ 85.2 โดยผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงส่วนใหญ่มีค่าคะแนนรวมเท่ากับ 2 คะแนน (ร้อยละ 50.6) คือ มีความรุนแรงของกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายระดับเล็กน้อย ดังแสดงในตารางที่ 4.2

ตารางที่ 4.2 จำนวนและร้อยละ ค่าที่ได้ ค่าเฉลี่ย ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ ดัชนีมวลกายและการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ($n = 81$)

ตัวแปร	จำนวน	ร้อยละ
ความรุนแรงของการบาดเจ็บ (ISS)		
ISS (0 – 15 คะแนน)	28	34.6
ISS (16 – 24 คะแนน)	26	32.1
ISS (25 – 75 คะแนน)	27	33.3
(ค่าต่ำสุด = 9, ค่าสูงสุด = 34, ค่าเฉลี่ย = 19.64, SD = 7.26)		
การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ (RTS)		
RTS (3 – 4 คะแนน)	5	6.2
RTS (5 – 6 คะแนน)	24	29.6
RTS (7 – 7.84 คะแนน)	52	64.2
(ค่าต่ำสุด = 3.57, ค่าสูงสุด = 7.84, ค่าเฉลี่ย = 7.0, SD = 1.11)		
ดัชนีมวลกาย (BMI)		
BMI (<18.50 กก./ม ²)	2	2.5
BMI ($18.50 - 24.99$ กก./ม ²)	64	79.0
BMI ($25.00 - 29.99$ กก./ม ²)	12	14.8
BMI (≥ 30 กก./ม ²)	3	3.7
(ค่าต่ำสุด = 16.53, ค่าสูงสุด = 41.01, ค่าเฉลี่ย = 22.82, SD = 3.46)		

ตารางที่ 4.2 จำนวนและร้อยละ ค่าที่ได้ ค่าเฉลี่ย ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ ดัชนีมวลกายและการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ($n = 81$) (ต่อ)

ตัวแปร	จำนวน	ร้อยละ
กลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (SIRS) ($n = 69$)		
SIRS (2 คะแนน)	41	50.6
SIRS (3 คะแนน)	23	28.4
SIRS (4 คะแนน)	5	6.2

ส่วนที่ 3 ข้อมูลเกี่ยวกับผลการวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ และดัชนีมวลกายต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ

ผลการวิเคราะห์ค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ของเพียร์สัน (Pearson product moment correlation) ของความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ ดัชนีมวลกายต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บพบว่า ความรุนแรงของการบาดเจ็บมีความสัมพันธ์ทางบวกในระดับต่ำกับกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05 ($r = .326, p < 0.01$) การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บมีความสัมพันธ์ทางลบในระดับต่ำกับกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05 ($r = -.285, p < 0.01$) และดัชนีมวลกายไม่มีความสัมพันธ์กับกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05 ดังแสดงในตารางที่ 4.3

ตารางที่ 4.3 ค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ของเพียร์สัน (Pearson product moment correlation) ของ ความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ ดัชนีมวลกายต่อการเกิด กลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ($n = 81$)

ตัวแปร	1	2	3	4
1. ความรุนแรงของการบาดเจ็บ	1.000			
2. การตอบสนองของร่างกาย หลังการบาดเจ็บ	-.370**	1.000		
3. ดัชนีมวลกาย	-.240*	.026	1.000	
4. กลุ่มอาการตอบสนอง ต่อการอักเสบทั่วร่างกาย	.326**	-.285**	.055	1.000

** $p < .01$, * $p < .05$

ส่วนที่ 4 การทำนายของความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ และดัชนีมวลกายต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ

ผลการวิเคราะห์การทำนายของความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บและดัชนีมวลกายต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ โดยใช้สถิติถดถอยโลจิสติกแบบสองกลุ่ม (Binary Logistic Regression Analysis) ด้วยวิธีการวิเคราะห์แบบถดถอยขั้นตอนเดียว (enter method) และนำตัวแปรต้นทั้งสามตัวแปรเข้าในการวิเคราะห์พร้อมกัน กำหนดความมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05 ซึ่งมีรายละเอียดดังต่อไปนี้

ผลการวิจัยพบว่า ปัจจัยที่สามารถทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05 ได้แก่ ความรุนแรงของการบาดเจ็บ ($OR = 1.16$; 95% CI: 1.00-1.35; $p = 0.04$) อย่างไรก็ตามเมื่อพิจารณาโมเดลการทำนายที่เหมาะสมแล้วพบว่า โมเดลที่ดีที่สุดในการทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ คือ โมเดลที่รวมตัวแปรทั้งสามตัว ได้แก่ ความรุนแรงของการบาดเจ็บ การ

ตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บและดัชนีมวลกาย โดยสามารถร่วมกันทำนายได้ ร้อยละ 34 (Nagelkerke $R^2 = 0.34$) ดังแสดงในตารางที่ 4.4

ตารางที่ 4.4 การทำนายปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (n = 81)

ปัจจัยทำนาย	B	S.E.	Wald	df	p-value	Exp(B)	95% CI	
							Lower	Upper
ความรุนแรงของการบาดเจ็บ	.14	.07	3.91	1	.04*	1.16	1.00	1.35
การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ	-1.77	1.15	2.34	1	.12	.17	.01	1.64
ดัชนีมวลกาย	.12	.11	1.25	1	.26	1.13	.90	1.42
ค่าคงที่	9.65	9.43	1.04	1	.30	15662.04		
สัมประสิทธิ์การทำนาย (Nagelkerke $R^2 = 0.34$)								

$p < 0.05^*$

บทที่ 5

อภิปรายผล

การวิจัยครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บและเพื่อศึกษาอำนาจการทำนายของความรุนแรงของการบาดเจ็บ (ISS) การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ (RTS) และดัชนีมวลกาย (BMI) ต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (SIRS) โดยใช้กลุ่มตัวอย่างทั้งหมดจำนวน 81 คน ซึ่งเป็นผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาตัวในโรงพยาบาลศิริราชและโรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช ผู้วิจัยขออภิปรายผลการศึกษิตตามสมมติฐานในการวิจัย ดังนี้

5.1 ความรุนแรงของการบาดเจ็บสามารถทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงได้ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บและดัชนีมวลกายไม่สามารถทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงได้

ผลการศึกษาในครั้งนี้พบว่า ปัจจัยที่สามารถทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05 ได้แก่ ความรุนแรงของการบาดเจ็บ ($OR = 1.16$; 95% CI: 1.00-1.35; $p = 0.04$) อย่างไรก็ตามเมื่อพิจารณาโมเดลการทำนายที่เหมาะสมแล้วพบว่า โมเดลที่ดีที่สุดในการทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ คือ โมเดลที่รวมตัวแปรทั้งสามตัว ได้แก่ ความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บและดัชนีมวลกาย โดยสามารถร่วมกันทำนายได้ร้อยละ 34 (Nagelkerke $R^2 = 0.34$)

สำหรับการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Systemic Inflammatory Response Syndrome : SIRS) ในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บในครั้งนี้พบมากถึงร้อยละ 85.2 โดยผู้ป่วยส่วนใหญ่มีค่าคะแนนรวมเท่ากับ 2 คะแนน หรือมีความรุนแรงของกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายระดับเล็กน้อย (ร้อยละ 50.6)

ค่าคะแนนเท่ากับ 3 คะแนนหรือมีความรุนแรงของกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ระดับปานกลาง ร้อยละ 28.4 และมีค่าคะแนน เท่ากับ 4 คะแนนหรือมีความรุนแรงของกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายระดับมาก ร้อยละ 6.2 สอดคล้องกับการศึกษาของ ลัสเทนเบอเกอร์ และคณะ (Lustenberger et al., 2009) ที่ศึกษาในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงพบอุบัติการณ์การเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายมีค่าคะแนนรวมมากกว่าเท่ากับ 2 คะแนน คิดเป็นร้อยละ 81.9 ค่าคะแนนเท่ากับ 3 คะแนน หรือ 4 คะแนน คิดเป็นร้อยละ 51.1 เช่นเดียวกับการศึกษาของ ฮูเวอร์และคณะ (Hoover et al., 2006) ที่พบว่าผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงระยะวิกฤตเกือบทุกราย (ร้อยละ 92.4) มีอาการแสดงของกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย

ผลการศึกษาครั้งนี้สามารถอภิปรายได้ดังนี้ คะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บเป็น การประเมินการบาดเจ็บตามกายวิภาคของอวัยวะที่ได้รับบาดเจ็บ การบาดเจ็บรุนแรงและการบาดเจ็บของอวัยวะหลายระบบทำให้เนื้อเยื่อขาดเลือด เซลล์ผลิตพลังงานโดยไม่ใช้ออกซิเจน ร่างกายเกิดภาวะกรดร่วมกับการตอบสนองต่อการอักเสบ (Beatti, 2007) ซึ่งจะกระตุ้นการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน ฮอร์โมนจากต่อมไร้ท่อ เมตาบอลิซึมและระบบไหลเวียนเลือดให้ทำงานมากขึ้น (Edwards, 2005; Broncher & Toft, 2009) กระบวนการแรกของการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกัน คือ การตอบสนองที่ส่งเสริมการอักเสบ (pro-inflammatory immune response) ตามมาด้วยการตอบสนองที่ต้านการอักเสบ (anti-inflammatory immune response) และจากการหลั่งเมดิเอเตอร์ต่าง ๆ เข้าสู่ระบบไหลเวียนซึ่งทำให้ไปขยายการตอบสนองของ pro-inflammatory response อีกด้วย นอกจากนี้ฮอร์โมนต่างๆ ได้แก่ ACTH, corticosteroids และ catecholamine รวมทั้ง cytokines, chemokines และ alamines ก็มีบทบาทสำคัญต่อการเริ่มต้นการตอบสนองและการคงอยู่ของ pro-inflammatory response หลังจากได้รับบาดเจ็บรุนแรง ซึ่งการตอบสนองเหล่านี้ส่งผลให้ร่างกายแสดงอาการของกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Lenz et al., 2007) การศึกษาในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บของเบตเตดและฮอสเซอินปอร์ (Behdad & Hosseinpour, 2006) พบว่ายิ่งผู้ป่วยได้รับบาดเจ็บรุนแรงยิ่งมีโอกาสเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายได้มากขึ้น โดยได้วิเคราะห์เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่เกิดและกลุ่มที่ไม่เกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย พบว่าในกลุ่มที่เกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายมีระดับคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บที่สูงกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < .05$) สอดคล้องกับการศึกษาของคิลและคณะ (Keel et al., 2006) ที่พบว่าผู้ป่วยที่มีคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บที่สูงมีโอกาสเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายได้มากกว่าผู้ป่วยที่มีคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บต่ำเป็น 1.07 เท่า (OR 1.07, CI 1.05-1.09)

จากผลการศึกษาครั้งนี้พบผู้ป่วยได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะ ร้อยละ 63 บาดเจ็บที่ทรวงอก ร้อยละ 46.9 บาดเจ็บที่ช่องท้อง ร้อยละ 23.5 และบาดเจ็บบริเวณกระดูกเชิงกรานและแขนขา ร้อยละ 49.4 ความรุนแรงของการบาดเจ็บขึ้นกับตำแหน่งของร่างกายที่ได้รับบาดเจ็บ การเกิดภาวะช็อกจากการบาดเจ็บเกิดเมื่อมีการเสียเลือดมากกว่า 750 มล. หรือเสียเลือดมากกว่าร้อยละ 15 ของปริมาณเลือดทั้งหมดในร่างกาย (ATLS, 2012) การกำซาบออกซิเจนของเนื้อเยื่อในสมองไม่เพียงพอ ทำให้ระดับความรู้สึกตัวลดลงพบในผู้บาดเจ็บที่ศีรษะ หรือผู้ที่เสียเลือดมาก (Dutton, 2008) ผู้บาดเจ็บที่มีการเสียเลือดและน้ำออกจากร่างกายทั้งเนื่องจากการมีเลือดออกภายในช่องท้องจากภาวะตับม้ามแตก ตับอ่อนฉีกขาด กระดูกสันหลังหัก กระดูกเชิงกรานหัก ส่งผลให้มีการเปลี่ยนแปลงในระบบไหลเวียนร่วมด้วยจึงมีผลให้กระบวนการอักเสบเกิดขึ้นอย่างต่อเนื่อง ระบบภูมิคุ้มกันที่ถูกกระตุ้นจนการควบคุมภาวะดุลยภาพของร่างกายมีความพร่อง นำไปสู่การเปลี่ยนแปลงที่เรียกว่า กลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Robertson & Coopersmith, 2006; Rueden et al., 2009; White et al., 2009) สอดคล้องกับการศึกษาของคิลและคณะ (Keel et al., 2006) ที่พบว่า ผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะมีโอกาสเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายได้มากกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้รับบาดเจ็บ 2.48 เท่า (OR 2.48, 95% CI, 1.80 -3.41) ผู้ป่วยบาดเจ็บทรวงอกมีโอกาสเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายได้มากกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้รับบาดเจ็บ 1.42 เท่า (OR 1.42, 95% CI, 1.03-1.97) ผู้ป่วยบาดเจ็บช่องท้องมีโอกาสเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายได้มากกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้รับบาดเจ็บ 1.89 เท่า (OR 1.89, 95% CI, 1.17 -3.06) การบาดเจ็บบริเวณกระดูกเชิงกรานมีโอกาสเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายได้มากกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้รับบาดเจ็บ 2.01 เท่า (OR 2.01, 95% CI, 1.30 -3.10) และผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บของรยางค์มี โอกาสเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายได้มากกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้รับบาดเจ็บ 1.80 เท่า (OR 1.80, 95% CI, 1.29 -2.52)

กลุ่มตัวอย่างในการศึกษาครั้งนี้ส่วนใหญ่ไม่มีโรคประจำตัว (ร้อยละ 91.4) และอยู่ในวัยผู้ใหญ่ที่มีสุขภาพร่างกายแข็งแรงมีอายุเฉลี่ย 34.54 ปี การเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายจึงน่าจะเกิดจากกลไกการบาดเจ็บโดยตรง ซึ่งผลการศึกษาครั้งนี้พบว่าลักษณะกลไกการบาดเจ็บส่วนใหญ่เกิดจากแรงกระแทก (ร้อยละ 75.3) ซึ่งการบาดเจ็บจากแรงกระแทกทำให้เนื้อเยื่อได้รับบาดเจ็บได้มากกว่า ทำให้เกิดอันตรายต่ออวัยวะภายในได้ตั้งแต่ฟกช้ำจนถึงอวัยวะภายในฉีกขาด การกระแทกบริเวณทรวงอกและหัวใจ ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจบาดเจ็บ หรือการมีเลือดอยู่ในเยื่อหุ้มหัวใจ ทำให้การทำหน้าที่ของกล้ามเนื้อหัวใจลดลง ความสามารถในการบีบตัวของหัวใจลดลง เลือดคั่งตามหลอดเลือดดำเพราะผ่านหัวใจลำบาก หลอดเลือดดำทั่วไปจะโป่ง เห็นได้ชัดเจนที่คอ เลือดจะคั่งในปอด เมื่อหัวใจสูบฉีดเลือดออกมาน้อย มีผลทำให้มีการหลังแลทีโคลามีน

ออกมามาก ทำให้เส้นเลือดทั่วไปหดตัว เลือดจะไปเลี้ยงอวัยวะ และเนื้อเยื่อต่างๆ น้อยลง นำไปสู่การเกิดภาวะช็อกเมื่อการทำหน้าที่ของหัวใจลดลงจากเดิมร้อยละ 40 (Curtis & Asha, 2010; Rueden, et al., 2009) การบาดเจ็บจากแรงกระแทกและผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงที่มีภาวะช็อกจากการบาดเจ็บส่งผลให้การกำซาบเลือดของเนื้อเยื่อไม่เพียงพอ ทำให้ร่างกายผลิตพลังงานโดยไม่ใช้ออกซิเจนมีการเพิ่มขึ้นของกรดแลคติกเหนี่ยวนำให้เกิดกระบวนการอักเสบ โมโนไซต์และเซลล์เยื่อบุหลอดเลือดในบริเวณที่ได้รับบาดเจ็บจะปล่อย pro-inflammatory cytokines และไซโตไคน์จะถูกหลั่งออกมามากเพื่อให้ร่างกายตอบสนองต่อจุลชีพที่มารุกรานได้ แต่ถ้ามีมากเกินไปก็เสียสมดุลนำไปสู่การเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Anderson & Watson, 2013; Broncher & Toft, 2009) สอดคล้องกับผลการทบทวนวรรณกรรมของกัญญา ฤทธิแก้ว และคณะ เมื่อปี พ.ศ. 2553 ที่พบว่าบาดเจ็บจากแรงกระแทกมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงหน้าที่การทำงานของอวัยวะภายในร่างกาย เช่น การไหลเวียนและระบบหายใจมากกว่าการบาดเจ็บชนิดมีแผลทะลุ (penetrating injury) (กัญญา ฤทธิแก้ว และคณะ, 2553)

นอกจากนี้พบว่าผู้ป่วยได้รับการรักษาโดยการผ่าตัดฉุกเฉินภายใน 24 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ ร้อยละ 49.4 ซึ่งการผ่าตัดจะส่งเสริมให้ร่างกายหลั่ง pro-inflammatory mediators เพิ่มขึ้นจากระยะแรกจากการบาดเจ็บ (Tschoeke et al., 2007) ยิ่งส่งเสริมให้ผู้ป่วยเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการผ่าตัด นอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาโดยได้รับเลือดและส่วนประกอบของเลือดภายใน 24 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ ร้อยละ 44.4 ซึ่งการได้รับเลือดมีความสัมพันธ์กับอุบัติการณ์เกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายเพิ่มสูงขึ้นเช่นกัน (Sihler & Napolitano, 2010) และสอดคล้องกับการศึกษาของ มาโลนและคณะ (Malone et al., 2003) ที่พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับเลือดใน 24 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายถึงร้อยละ 47

จากการศึกษานี้พบว่า การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บไม่สามารถทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย เนื่องจากการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บเป็นการประเมินการเปลี่ยนแปลงทางด้านสรีรวิทยาของร่างกายหลังการบาดเจ็บซึ่งจะมีความผันแปรตามระดับความรุนแรง และระยะเวลาของการได้รับบาดเจ็บ การบำบัดรักษาหลังการบาดเจ็บและความสามารถในการทำงานของอวัยวะระบบต่างๆ ของบุคคลเมื่อเกิดการบาดเจ็บ เช่น การลดลงของระดับความดันโลหิตเกิดเมื่อมีการลดลงของปริมาณน้ำ หรือปริมาณเลือดในร่างกายร้อยละ 30 ของปริมาณเลือดทั้งหมดในร่างกาย (Kaufmann, 2008) การเปลี่ยนแปลงของระบบประสาท (Sharma, 2005) และพบว่ากลุ่มตัวอย่างในการศึกษานี้ผู้อยู่ในวัยผู้ใหญ่ที่มีสุขภาพร่างกายแข็งแรง ไม่มีโรคประจำตัวและไม่มีความผิดปกติใดๆ ดังนั้นจึงทำให้มีการ

ตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บดี ส่วนใหญ่ (ร้อยละ 64.2) จึงมีคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บที่วัดด้วยการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บในระดับน้อย

อย่างไรก็ตามการศึกษานี้ยังไม่สอดคล้องกับการศึกษาที่ผ่านมาพบว่า การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ สามารถทำนายอัตราการเสียชีวิตได้ (Area Under Receiver Operating Characteristic: AUROC = 0.81) และสามารถทำนายผลลัพธ์การบาดเจ็บได้ดีและส่งผลถึงการทำหน้าที่ของร่างกาย (functional status) หลังการบาดเจ็บได้ (AUROC = 0.85) (Oyetunji et al., 2010) หรือการศึกษาในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บทรวงอกจำนวน 1,772 คน ในหอผู้ป่วยวิกฤติอุบัติเหตุพบว่าการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บเป็นตัวชี้วัดถึงความรุนแรงที่เกิดขึ้นจากการบาดเจ็บ และมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิต โดยพบว่าคะแนนการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บที่ลดลงเรื่อย ๆ จะส่งผลให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้สูงถึงร้อยละ 80 (Frexine et al., 2008) สอดคล้องกับการศึกษาของบามวิต้าและคณะ (Bamvita et al., 2007) ศึกษาในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บจากแรงกระแทกที่พบว่าการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บสามารถทำนายอัตราการเสียชีวิตได้ และการศึกษาในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บพบว่าจำนวนเกณฑ์ของกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายที่เพิ่มมากขึ้นมีความสัมพันธ์กับคะแนนการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บที่ต่ำอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.0001$) (Sakamoto et al., 2010) แต่ในการศึกษานี้ได้ศึกษาถึงอำนาจการทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายพบว่าไม่สนับสนุนสมมติฐานการวิจัยและเหตุผลอีกประการหนึ่ง คือ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บมีความสัมพันธ์กันเองกับความรุนแรงของการบาดเจ็บ ($r = -.370, p < 0.01$) ซึ่งทั้งสองปัจจัยเป็นตัวแปรต้นที่มีความสัมพันธ์กันภายใน ดังนั้น การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บจึงไม่สามารถทำนายทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายได้

ส่วนดัชนีมวลกายพบว่าไม่มีความสัมพันธ์และไม่สามารถทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายได้ เนื่องจากผลการศึกษาในครั้งนี้พบว่าผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงส่วนใหญ่ (ร้อยละ 79) มีค่าดัชนีมวลกายอยู่ในเกณฑ์ปกติโดยมีค่าเฉลี่ยของดัชนีมวลกายเท่ากับ 22.82 กก./ม² มีดัชนีมวลกายต่ำกว่าเกณฑ์เพียง 2 ราย คิดเป็นร้อยละ 2.5 และร้อยละ 18.5 มีค่าดัชนีมวลกายที่มากกว่าปกติ ซึ่งจากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่าการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายพบได้ต่ำในผู้ป่วยที่มีค่าดัชนีมวลกายปกติขณะเดียวกันจะพบได้สูงในกลุ่มผู้ป่วยที่มีค่าดัชนีมวลกายต่ำและสูงกว่าปกติรวมถึงการทำหน้าที่ผิดปกติของอวัยวะ และอวัยวะและระบบต่างๆ ของร่างกายล้มเหลว จะพบได้ในผู้ป่วยที่มีค่าดัชนีมวลกายสูงกว่าปกติ (Nelson et al., 2012)

ดัชนีมวลกายที่สูงกว่าปกติจะทำให้ผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงเกิดภาวะแทรกซ้อนจากปัญหาทั้งทางด้านกายวิภาคศาสตร์และสรีรวิทยา มีการสันนิษฐานว่าภาวะอ้วนจะก่อให้เกิดความ

ผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกัน อย่างเช่นการทำหน้าที่ผิดปกติของไซโตไคน์และเนื้อเยื่อไขมันเองอาจทำหน้าที่เป็นแหล่งที่มาของการอักเสบอาจจะไม่สามารถควบคุมกระบวนการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันร่างกายได้ (Axelsson et al., 2005) รวมทั้งการหลั่งของ pro-inflammatory adipokines และมีการหลั่งเพิ่มขึ้นของไซโตไคน์ต่าง ๆ กระตุ้นการทำงานของแมโครฟาร์กและภาวะที่มีการออกซิไดส์เกินสมดุล (oxidative stress) พร้อมกับการเพิ่มขึ้นของความต้านทานต่ออินซูลินร่วมกันที่จะนำไปสู่การทำหน้าที่ผิดปกติของเซลล์เยื่อหุ้มหลอดเลือดในภาวะอ้วน และเมื่อมีการกระตุ้นกระบวนการอักเสบเนื้อเยื่อเหล่านี้ก็จะมีความเสี่ยงเพิ่มมากขึ้นที่จะทำให้มีการตอบสนองต่อการอักเสบที่มากเกินไป (Vachharajani, 2008) ซึ่งหลังการบาดเจ็บบริเวณที่ได้รับบาดเจ็บจะปล่อย pro-inflammatory cytokines ออกมาเพื่อให้ร่างกายตอบสนองต่อจุลชีพที่มารุกรานได้ ภาวะอ้วนทำให้มีการหลั่งไซโตไคน์เพิ่มมากขึ้น ส่งผลให้ขาดสมดุลสามารถลดการทำงานของเซลล์ปกติได้ ทำให้เสียสมดุลระหว่าง pro-inflammatory cytokines และ anti-inflammatory cytokines และนำไปสู่การเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Brochner & Tofit, 2009; Cave et al., 2008; Robinson et al., 2011) ดังนั้นการศึกษาในครั้งนี้ดัชนีมวลกายจึงไม่สามารถทำนายทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

เมื่อวิเคราะห์ข้อมูลโดยนำตัวแปรความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บและดัชนีมวลกาย พบว่าความรุนแรงของการบาดเจ็บสามารถทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ (OR 1.16, 95% CI: 1.00-1.35; $p = 0.04$) โดยสามารถทำนายได้ร้อยละ 34 (Nagelkerke $R^2 = 0.34$) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05

จากผลการศึกษาในครั้งนี้ สามารถนำปัจจัยดังกล่าวมาเป็นแนวทางในการดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรง กล่าวคือ เมื่อผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงเข้ารับการรักษาในหอผู้ป่วยต้องมีการทบทวนข้อมูลการบาดเจ็บ การประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ ประวัติการรักษาที่ได้รับที่ห้องตรวจอุบัติเหตุฉุกเฉินหรือห้องผ่าตัดกรณี que ผู้ป่วยได้รับการผ่าตัดฉุกเฉิน ตลอดจนการประเมินค่าดัชนีมวลกายเมื่อแรกรับ โดยผู้ป่วยที่มีระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บที่มากกว่าหรือเท่ากับ 9 คะแนนควรได้รับการเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิดและต่อเนื่อง และการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บจะมีการเปลี่ยนแปลงไปตามความรุนแรงของการบาดเจ็บ รวมทั้งการประเมินการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายตั้งแต่วัยแรกและต่อเนื่องเพื่อจะสามารถเฝ้าระวังค้นหาสาเหตุและควบคุมเพื่อไม่ให้กลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายรุนแรงมากขึ้น เนื่องจากเมื่อเกิดแล้วจะนำไปสู่การเกิดกลุ่มอาการอวัยวะทำงานบกพร่อง เมื่อผู้ป่วยได้รับการรักษาแล้วยังคงต้องติดตามผลการรักษาอย่างต่อเนื่อง ซึ่งกระบวนการทั้งหมดนี้ควรมีระบบการบันทึกข้อมูลและระบบการสื่อสารที่มีประสิทธิภาพของทีมสุขภาพ เพื่อ

ผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงได้รับการเฝ้าระวัง ติดตามสังเกตอาการอย่างใกล้ชิดตลอดจนค้นพบความผิดปกติได้โดยเร็ว เพื่อความปลอดภัยต่อผู้ป่วย

5.2 สรุปการอภิปรายผลการศึกษา

การได้รับบาดเจ็บรุนแรงร่างกายจะมีปฏิกิริยาตอบสนองต่อการบาดเจ็บหลายระบบพร้อมๆ กัน ส่งผลให้เกิดกระบวนการตอบสนองต่อการอักเสบ ประกอบด้วยการตอบสนองของระบบไหลเวียน ระบบประสาท ฮอร์โมนและต่อมไร้ท่อ และระบบภูมิคุ้มกัน ซึ่งขอบเขตของการตอบสนองต่อการอักเสบมีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของการบาดเจ็บหรือเนื้อเยื่อที่ได้รับบาดเจ็บ ซึ่งกระบวนการตอบสนองดังกล่าวจะส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสรีรวิทยาของร่างกายนำไปสู่การเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย

ผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงระยะวิกฤติที่เกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายทำให้เซลล์เยื่อของหลอดเลือดถูกทำลายและขาดเลือดส่งผลให้เนื้อเยื่อและเซลล์อวัยวะนั้นๆ ได้รับเลือดไปเลี้ยงไม่เพียงพอ ส่งผลเสียต่อระบบการแข็งตัวของเลือดและทำให้กระบวนการเมตาบอลิซึมถูกรบกวนมากยิ่งขึ้น ร่วมกันส่งเสริมให้เซลล์เนื้อเยื่อขาดออกซิเจน หากไม่ได้รับการดูแลรักษาที่เหมาะสมและสามารถประเมินได้ตั้งแต่ระยะแรกจะนำไปสู่การเกิดกลุ่มอาการอวัยวะทำงานบกพร่องหลายอวัยวะตามมาได้ ซึ่งกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายมีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของการบาดเจ็บและการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ โดยผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บที่มีระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บที่เพิ่มสูงขึ้นและการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บที่อยู่ในระดับเล็กน้อยจนกระทั่งอยู่ในระดับที่เสี่ยงต่อการเสียชีวิตจะส่งผลต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ทำให้ผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงต้องรักษาตัวในโรงพยาบาลนานขึ้น มีโอกาสเกิดการติดเชื้อในร่างกาย เกิดกลุ่มอาการอวัยวะทำงานบกพร่องหลายอวัยวะได้

จากการศึกษาครั้งนี้พบว่า ปัจจัยที่สามารถทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05 ได้แก่ ความรุนแรงของการบาดเจ็บ ($OR = 1.16$; 95% CI: 1.00-1.35; $p = 0.04$) อย่างไรก็ตามเมื่อพิจารณาโมเดลการทำนายที่เหมาะสมแล้วพบว่า โมเดลที่ดีที่สุดในการทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ คือ โมเดลที่รวมตัวแปรทั้งสามตัว ได้แก่ ความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บและดัชนีมวลกาย โดยสามารถร่วมกันทำนายได้ ร้อยละ 34 (Nagelkerke $R^2 = 0.34$)

บทที่ 6

สรุปผลการวิจัยและข้อเสนอแนะ

6.1 สรุปผลการวิจัย

การวิจัยครั้งนี้เป็นการศึกษาเชิงบรรยายเพื่อศึกษาอำนาจการทำนายความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ และดัชนีมวลกายต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงที่มีอายุตั้งแต่ 18 ปีขึ้นไป ในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บที่เข้ารับรักษาในโรงพยาบาลศิริราช และโรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช กลุ่มตัวอย่างทั้งหมดจำนวน 81 คน โดยมีคุณสมบัติตามเกณฑ์ในการคัดเข้า คือ บาดเจ็บรุนแรงชนิดมีแผลทะลุหรือจากแรงกระแทกในแต่ละระบบหรือตั้งแต่ 2 ระบบขึ้นไป ได้รับการรักษาด้วยเครื่องช่วยหายใจหรือได้รับการรักษาด้วยหัตถการฉุกเฉิน โดยไม่รวมผู้ป่วยที่มีประวัติเกี่ยวกับโรคภูมิคุ้มกันบกพร่อง โรคแพ้ภูมิคุ้มกันตัวเอง โรคหัวใจ โรคกระเพาะและผู้ป่วยแผลไหม้

เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัยประกอบด้วย แบบบันทึกข้อมูลส่วนบุคคลใช้บันทึกข้อมูลทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง แบบบันทึกความรุนแรงของการบาดเจ็บ แบบบันทึกการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ แบบบันทึกดัชนีมวลกายและแบบบันทึกกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย

การรวบรวมข้อมูลทำหลังจากได้รับการรับรองจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคน คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล และ คณะกรรมการจริยธรรมโรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช เมื่อผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงมีคุณสมบัติตามเกณฑ์ในการคัดเข้า รับการรักษาในหอผู้ป่วยอุบัติเหตุและอุบัติเหตุวิกฤติ ผู้วิจัยได้เข้าแนะนำตัวกับผู้ป่วยหรือผู้แทนโดยชอบธรรมรวมทั้งชี้แจงรายละเอียดของการวิจัยให้ทราบเพื่อขอเชิญเข้าร่วมการวิจัย หากผู้ป่วยหรือผู้แทนโดยชอบธรรมยินยอมเข้าร่วมการวิจัยและลงนามในหนังสือเจตนายินยอมเข้าร่วมการวิจัยแล้ว ผู้วิจัยทำการเก็บรวบรวมข้อมูลข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วย ข้อมูลความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บโดยบันทึกจากข้อมูลแรกบันทึกที่ห้องอุบัติเหตุฉุกเฉิน บันทึกข้อมูล น้ำหนัก ส่วนสูง ซึ่งจากเครื่องชั่งน้ำหนักขณะแรกรับเข้ารับการรักษาที่หอผู้ป่วยแล้วนำมาคำนวณดัชนีมวลกาย และประเมินกลุ่มอาการตอบสนองการอักเสบทั่วร่างกาย ภายในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บจากแฟ้มประวัติผู้ป่วย

การวิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์สำเร็จรูป โดยวิเคราะห์ข้อมูลทั่วไป กลไกการบาดเจ็บและสาเหตุของการบาดเจ็บนำมาคำนวณโดยใช้ค่าสถิติแจกแจงความถี่ ค่าเฉลี่ย และร้อยละ วิเคราะห์ปัจจัยทำนายกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายโดยใช้สถิติวิเคราะห์ถดถอยโลจิสติก โดยใช้สถิติถดถอยโลจิสติกแบบสองกลุ่ม ด้วยวิธีการวิเคราะห์แบบถดถอยขั้นตอนเดียว กำหนดความมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05

ผู้วิจัยขอเสนอสรุปผลการวิจัย 2 ประเด็น คือ การสรุปผลการวิจัยและข้อเสนอแนะที่ได้จากการวิจัย โดยมีรายละเอียดดังนี้

จากการศึกษาพบว่าผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บส่วนใหญ่เป็นเพศชาย อยู่ในวัยผู้ใหญ่ มีช่วงอายุระหว่าง 18 – 93 ปี อายุเฉลี่ย 34.54 ปี ผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงส่วนใหญ่ประกอบอาชีพรับจ้างและไม่มีโรคประจำตัว กลไกการบาดเจ็บส่วนใหญ่เกิดจากแรงกระแทก โดยสาเหตุของการบาดเจ็บส่วนใหญ่เกิดจากอุบัติเหตุการจราจร

ผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ พบว่ามีความรุนแรงของการบาดเจ็บ อยู่ในช่วงระหว่าง 9 – 34 คะแนน โดยร้อยละ 33.3 มีค่าระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บอยู่ในระดับมาก ร้อยละ 32.1 มีค่าระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บอยู่ในระดับปานกลาง และร้อยละ 34.6 มีค่าระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บอยู่ในระดับเล็กน้อย การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บส่วนใหญ่อยู่ในระดับเล็กน้อย (ร้อยละ 64.2) ผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงส่วนใหญ่ (ร้อยละ 79) มีค่าดัชนีมวลกายอยู่ในเกณฑ์ปกติ และพบว่าการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บคิดเป็นร้อยละ 85.2 โดยผู้ป่วยบาดเจ็บส่วนใหญ่มีความรุนแรงของกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายระดับเล็กน้อย (ร้อยละ 50.6) พบรุนแรงระดับปานกลาง ร้อยละ 28.4 และพบรุนแรงมาก ร้อยละ 6.2

ในการศึกษาครั้งนี้ ผู้วิจัยได้ศึกษาถึงอำนาจการทำนายของความรุนแรงของการบาดเจ็บ (ISS) การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ (RTS) และดัชนีมวลกาย (BMI) ต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (SIRS) ในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ ผลการวิจัยพบว่า ปัจจัยที่สามารถทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05 ได้แก่ ความรุนแรงของการบาดเจ็บ ($OR = 1.16$; 95% CI: 1.00-1.35; $p = 0.04$) อย่างไรก็ตามเมื่อพิจารณาโมเดลการทำนายที่เหมาะสมแล้วพบว่า โมเดลที่ดีที่สุดในการทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ คือ โมเดลที่รวมตัวแปรทั้งสามตัว ได้แก่ ความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บและดัชนีมวลกาย โดยสามารถร่วมกันทำนายได้ร้อยละ 34 (Nagelkerke $R^2 = 0.34$)

6.2 ข้อเสนอแนะที่ได้จากการวิจัย

จากการวิจัยครั้งนี้ ผู้วิจัยสามารถสรุปได้ว่าผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บที่มีคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บซึ่งเป็นการประเมินการบาดเจ็บตามกายวิภาคของอวัยวะที่ได้รับบาดเจ็บจะมีความเสี่ยงต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายได้สูงมาก และยิ่งความรุนแรงของการบาดเจ็บสูงขึ้นมากเท่าใด การตอบสนองต่อการอักเสบก็จะรุนแรงขึ้นมากเช่นกัน ผู้ป่วยดังกล่าวหากไม่ได้รับการประเมินเพื่อวินิจฉัยอาการดังกล่าวได้ตั้งแต่ในระยะแรกอาจทำให้ได้รับการรักษาที่ไม่เหมาะสมและอาจการเกิดกลุ่มอาการอวัยวะทำงานบกพร่อง (Organ dysfunction syndrome) ตามมาได้

ผู้วิจัยมีประเด็นสำคัญ เพื่อการเสนอแนะแนวทางในการวางแผนดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงจากการศึกษาครั้งนี้ ดังนี้

1. ผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงทุกราย ควรได้รับการประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บโดยใช้ค่า ISS เมื่อรับไว้ในห้องอุบัติเหตุและฉุกเฉิน เพราะค่าคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บเป็นตัวแปรสำคัญที่สามารถทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บได้
2. พัฒนาแนวทางการปฏิบัติในการเฝ้าระวังผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงที่มีคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บมากกว่าหรือเท่ากับ 9 คะแนนทุกราย โดยแนวปฏิบัติดังกล่าวควรมีการพัฒนาร่วมกันของทีมสหสาขาวิชาชีพ เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการเฝ้าระวังจากพยาบาลและทีมสุขภาพที่เกี่ยวข้องอย่างต่อเนื่องโดยเฉพาะในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ
3. พัฒนาแนวทางการปฏิบัติในการดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะวิกฤติ โดยมีการประเมินการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย เข้าไปในแนวปฏิบัติและแบบบันทึกทางการพยาบาล เพื่อเป็นการสื่อสารในทีมสุขภาพและพัฒนาคุณภาพทางการพยาบาลซึ่งจะส่งผลดีต่อการดูแลผู้ป่วยต่อไป
4. พยาบาลผู้ดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะวิกฤติ ควรมีความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับกระบวนการตอบสนองของร่างกายและพยาธิสรีรวิทยาหลังได้รับบาดเจ็บ รวมทั้งทักษะในการประเมินและเฝ้าระวังกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย เพื่อร่วมกับทีมสุขภาพในการวางแผนการรักษาพยาบาลให้ผู้ป่วยได้รับความปลอดภัยจากภาวะแทรกซ้อนต่างๆ และเป็นการพัฒนาคุณภาพทางการพยาบาล

6.3 ข้อจำกัดในการใช้ผลการวิจัย

การศึกษาในครั้งนี้ ผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงที่มีค่าดัชนีมวลกายมากกว่าเท่ากับ 30 กก./ม² เพียงร้อยละ 3.7 ดังนั้นจึงไม่สามารถแปลผลภาวะอ้วนกับการเกิดอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงได้

6.4 ข้อเสนอแนะในการทำวิจัยครั้งต่อไป

1. ควรศึกษาถึงปัจจัยที่สามารถทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงโดยแยกเป็นแต่ละระบบอวัยวะ เช่น การบาดเจ็บที่ศีรษะ ใบหน้า และลำคอ การบาดเจ็บทรวงอก การบาดเจ็บช่องท้อง การบาดเจ็บกระดูกเชิงกรานและสะโพก เป็นต้น เพื่อที่จะสามารถนำผลการวิจัยมาวางแผนการเฝ้าระวังและดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บในแต่ละอวัยวะได้อย่างเหมาะสมและมีประสิทธิภาพ
2. ควรศึกษาการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยที่ได้รับเลือดและส่วนประกอบของเลือด เพื่อนำผลวิจัยที่ได้ใช้เป็นแนวทางการเฝ้าระวังและดูแลผู้ป่วยให้ได้รับความปลอดภัยและเป็นการพัฒนาคุณภาพการพยาบาลให้มีประสิทธิภาพมากยิ่งขึ้น
3. ควรคัดเลือกกลุ่มผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงที่มีดัชนีมวลกายที่มากกว่าปกติเข้ากลุ่มตัวอย่างให้มากขึ้นเพื่อศึกษาอิทธิพลของดัชนีมวลกายต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย

ปัจจัยทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรก หลังการบาดเจ็บ

FACTORS PREDICTING SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME IN PATIENTS WITH MAJOR TRAUMA WITHIN 48 HOURS AFTER INJURY

สินีนากู นาคศรี 5437250 NSAN/M

พย.ม. (การพยาบาลผู้ใหญ่)

คณะกรรมการที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์: อรพรรณ โตสิงห์, พย.ค., สุพร ดนัยคุชฎีกุล, พย.ค., กฤษณ์ แก้วโรจน์, พ.บ. ป. ชั้นสูง, ว.ว. (ศัลยศาสตร์)

บทสรุปแบบสมบูรณ์

ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา

ผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บรุนแรงร่างกายจะเกิดการเปลี่ยนแปลงในระบบภูมิคุ้มกันและกระบวนการอักเสบนำไปสู่การเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Systemic inflammatory response syndrome : SIRS) ซึ่งสามารถตรวจพบได้ด้วยการประเมินอาการทางคลินิก ร่วมกับการยืนยันด้วยผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการภายหลังจากการได้รับบาดเจ็บ (Giannoudis, 2003; Toft & Tonnesen, 2008) อุบัติการณ์ของการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยที่รักษาตัวที่หอผู้ป่วยวิกฤตพบได้ถึงร้อยละ 79 (Nesmith et al., 2009) เมื่อร่างกายได้รับการบาดเจ็บจากอุบัติเหตุจะเกิดการหลั่งสารเมดิเอเตอร์เข้าสู่กระแสเลือดและเซลล์ ซึ่งการหลั่งสารดังกล่าวเป็นกระบวนการที่เกิดขึ้นจากการตอบสนองต่อการบาดเจ็บเพื่อปรับให้ร่างกายอยู่ในภาวะดุลยภาพ (homeostasis) กลไกนี้เรียกว่า การตอบสนองต่อการอักเสบ (inflammatory response) (Aller et al., 2006; Lenz, Franklin, & Cheadle, 2007) ประกอบด้วยการตอบสนองของฮอร์โมน การตอบสนองของระบบเมตาบอลิซึม และการตอบสนองทางภูมิคุ้มกัน ซึ่งการตอบสนองต่อการอักเสบมีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของการบาดเจ็บหรือเนื้อเยื่อที่ได้รับบาดเจ็บ การตอบสนองต่อการอักเสบเป็นกระบวนการที่ทำให้ร่างกายซ่อมแซมเนื้อเยื่อและ

ปรับการทำงานของอวัยวะต่างๆ ให้เข้าสู่ดุลยภาพ ในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บรุนแรงจะเกิดกระบวนการอักเสบอย่างต่อเนื่อง ระบบภูมิคุ้มกันถูกกระตุ้นจนภาวะดุลยภาพของร่างกายมีความพร่อง ซึ่งในผู้ป่วยที่มีภาวะคุกคามชีวิตจะเสี่ยงต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย เพราะร่างกายเกิดการตอบสนองต่อการอักเสบที่มากเกินไปซึ่งพบได้ร้อยละ 29 ถึงร้อยละ 61 (Nesmith et al., 2009)

ในผู้ป่วยที่เกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ร้อยละ 26 จะพัฒนาไปสู่การเกิดติดเชื้อในกระแสเลือด (sepsis) ร้อยละ 18 จะพัฒนาไปสู่การเกิดติดเชื้อในกระแสเลือดรุนแรง (severe Sepsis) และร้อยละ 4 จะพัฒนาไปสู่ภาวะช็อกจากการติดเชื้อในกระแสเลือด (septic shock) (Robertson & Coopersmith, 2006) หากไม่ได้รับการดูแลรักษาที่เหมาะสมหรือไม่สามารถประเมินได้ตั้งแต่ระยะแรกก็จะพัฒนาไปสู่การติดเชื้อในกระแสเลือดอย่างรุนแรงและภาวะช็อกจากการติดเชื้อในกระแสเลือดและนำไปสู่ความผิดปกติในการไหลเวียนเลือดและความไม่สมดุลระหว่างการขนส่งออกซิเจนและความต้องการใช้ออกซิเจน ในที่สุดจะเกิดกลุ่มอาการอวัยวะทำงานบกพร่องหลายอวัยวะ (Multiple Organ Dysfunction Syndrome : MODS) และเกิดอวัยวะและระบบต่างๆ ของร่างกายล้มเหลว (Multiple Organ Failure : MOF) ซึ่งผู้ป่วยเกือบทั้งหมดมักเสียชีวิตในเวลาต่อมา (Brochner & Toft, 2009; Rueden, Bolton, & Vary, 2009)

จากการทบทวนวรรณกรรมที่ผ่านมาพบว่าปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงได้แก่ ความรุนแรงของการบาดเจ็บ (Injury Severity Score : ISS) การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ (Revised Trauma Score : RTS) และดัชนีมวลกาย (Body mass index : BMI) ซึ่งปัจจัยทั้ง 3 ปัจจัยเป็นปัจจัยที่สามารถประเมินและนำไปใช้ได้ง่าย และเป็นปัจจัยที่พยาบาลมีบทบาทโดยตรงในการประเมิน

ด้วยเหตุผลดังกล่าวผู้วิจัยจึงศึกษาเพื่อวิเคราะห์ว่าความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บและดัชนีมวลกายสามารถทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงได้หรือไม่ เพื่อนำผลการวิจัยไปใช้ในการประเมินเพื่อค้นหาปัจจัยเสี่ยงของผู้ป่วยได้ตั้งแต่ระยะแรกที่เข้ารับการรักษาและเฝ้าระวังให้การป้องกันผู้ป่วยเพื่อไม่ให้เกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ตามมาได้ ซึ่งคาดว่าจะมีผลต่อการลดระยะเวลาการนอนโรงพยาบาลตลอดจนค่าใช้จ่ายในการดูแลรักษาพยาบาลได้

วัตถุประสงค์

1. เพื่อศึกษาการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ
2. เพื่อศึกษาอำนาจการทำนายของความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ และดัชนีมวลกายต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ

สมมติฐานการวิจัย

ความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ และดัชนีมวลกาย สามารถทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บได้

กรอบแนวคิดการวิจัย

การวิจัยครั้งนี้ใช้แนวคิดของกระบวนการทางพยาธิสรีรวิทยาที่ได้จากการทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องเพื่ออธิบายความสัมพันธ์ของตัวแปรที่ใช้ในการศึกษา เมื่อผู้ป่วยได้รับบาดเจ็บรุนแรงร่างกายจะมีการตอบสนองโดยทำให้เกิดการหลั่งสารเมดิเอเตอร์เข้าสู่กระแสเลือดและเซลล์ ซึ่งการหลั่งสารดังกล่าวเป็นกระบวนการที่เกิดขึ้นจากการตอบสนองต่อการบาดเจ็บเพื่อปรับให้ร่างกายอยู่ในภาวะดุลยภาพ กลไกนี้เรียกว่า การตอบสนองต่อการอักเสบ (Aller et al., 2006; Lenz et al., 2007) กระบวนการอักเสบเป็นวิถีทางที่เกิดขึ้นเมื่อมีภัยอันตรายต่อส่วนใดส่วนหนึ่งของร่างกาย หากตัวกระตุ้นนั้นถูกกำจัดหรือหมดไปร่างกายก็กลับคืนสู่สภาพปกติ แต่ถ้ากระบวนการนี้สืบเนื่องต่อไปเป็นเพราะมีตัวกระตุ้นใหม่ (second hit) อาทิเช่น มีการบาดเจ็บรุนแรงมาก มีการเปลี่ยนแปลงในระบบไหลเวียนร่วมด้วยจะมีผลให้กระบวนการอักเสบเกิดขึ้นอย่างต่อเนื่อง ระบบภูมิคุ้มกันถูกกระตุ้นจนการควบคุมภาวะดุลยภาพของร่างกายมีความพร่องนำไปสู่การเปลี่ยนแปลงที่เรียกว่า กลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Robertson & Coopersmith, 2006)

หากการบาดเจ็บมีความรุนแรงมาก ก็จะมีการหลั่งสารเมดิเอเตอร์เข้าสู่กระแสเลือดและเซลล์และเข้าสู่กระบวนการตอบสนองต่อการบาดเจ็บหรือการอักเสบที่จะทำให้ร่างกายกลับสู่สภาวะปกติและช่วยกำจัดเชื้อโรคออกไป การบาดเจ็บที่ไม่รุนแรงร่างกายจะใช้กระบวนการนี้เพียง

เล็กน้อยแต่หากมีการบาดเจ็บรุนแรง กระบวนการนี้ก็จะถูกใช้มากขึ้น (Aller et al., 2006; Lenz et al., 2007) pro-inflammatory Cytokines จะถูกหลั่งออกมามากเพื่อให้ร่างกายตอบสนองต่อจุลชีพที่มารุกรานได้ แต่ถ้ามีมากเกินไปก็ขาดสมดุล สามารถลดการทำงานของเซลล์ปกติได้ เกิดผลเสียมากมายหรือถ้าลุกลามมากจนเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Tsukamoto et al., 2010)

การบาดเจ็บรุนแรงมากส่งผลให้มีการเปลี่ยนแปลงของระบบไหลเวียนภายในร่างกายเพิ่มมากขึ้นซึ่งจะส่งผลให้เกิดภาวะพร่องคุณภาพเพิ่มขึ้น ซึ่งการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บจะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาในระบบต่าง ๆ ของร่างกายได้แก่ ความดันโลหิต อัตราการหายใจ และระดับความรู้สึกตัว จากการบาดเจ็บจะส่งผลต่อการสูญเสียเลือดและน้ำทั้งภายในและภายนอกในร่างกาย (Butcher & Balogh, 2009) เมื่อร่างกายได้รับบาดเจ็บจะมีการกระตุ้นการตอบสนองต่อการอักเสบหรือการตอบสนองของภูมิคุ้มกัน เกิดการทำลายของเซลล์เยื่อหุ้มหลอดเลือด มีการเปลี่ยนแปลงการซึมผ่านเยื่อหุ้มเซลล์ การกระจายของการไหลเวียนเลือดลดลง ทำให้เนื้อเยื่อขาดเลือดและออกซิเจน ขาดความสมดุลระหว่างออกซิเจนที่ไปเลี้ยงเนื้อเยื่อกับความต้องการใช้ออกซิเจนของเนื้อเยื่อ ส่งผลให้การทำหน้าที่ของเซลล์ผิดปกติและเซลล์ตาย การไม่สามารถควบคุมการอักเสบและความไม่สมดุลของการสร้างสารการบาดเจ็บเป็นผลจากการที่ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายถูกกระตุ้นหลังการบาดเจ็บรุนแรง ระดับของการเปลี่ยนแปลงในร่างกายนำไปสู่การเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Robertson & Coopersmith, 2006; Rueden et al., 2009)

ปัจจัยสำคัญอีกประการหนึ่งที่มีผลต่อการปรับคุณภาพของร่างกายคือ ลักษณะโครงสร้างของร่างกายผู้ป่วยหรือดัชนีมวลกาย ในการศึกษาวิจัยที่ผ่านมาระยะเวลา 10 ปีพบว่าผู้ป่วยกลุ่มที่มีดัชนีมวลกายสูงกว่าปกติหรืออยู่ในภาวะอ้วน กล่าวคือ มีค่าดัชนีมวลกายมากกว่าหรือเท่ากับ 30 กก./ม² เป็นผู้ป่วยอีกกลุ่มที่มีความพร่องในการควบคุมคุณภาพของร่างกายเมื่อเกิดการบาดเจ็บได้และเป็นปัจจัยเสี่ยงที่จะเกิดความผิดปกติของอวัยวะ เพิ่มความรุนแรงของการบาดเจ็บและภาวะแทรกซ้อนหลังการบาดเจ็บ โรคอ้วนมีความเสี่ยงเพิ่มมากขึ้นที่จะเกิดการติดเชื้อหลังได้รับบาดเจ็บ (Ciesla et al., 2006; Serrano et al., 2010) ไขมันเป็นพิษ (lipotoxicity) จากการเพิ่มขึ้นของไขมันสะสมภายในเซลล์ต่างๆ ของร่างกาย เช่น เซลล์ตับ เซลล์กล้ามเนื้อลาย เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ เซลล์ตับอ่อน รวมทั้งเซลล์เยื่อหุ้มหลอดเลือด ทำให้เกิดพยาธิสภาพภายในหลอดเลือดตามมา และการเพิ่มขึ้นของเซลล์ไขมันจากภาวะอ้วนทำให้มีการหลั่งไซโตไคน์ (cytokines) ต่าง ๆ ในขบวนการอักเสบ ซึ่งหลังการบาดเจ็บบริเวณที่ได้รับบาดเจ็บจะปล่อย pro-inflammatory cytokines ออกมาเพื่อให้ร่างกายตอบสนองต่อจุลชีพที่มารุกรานได้ ภาวะอ้วนทำให้มีการหลั่งไซโตไคน์เพิ่มมากขึ้น

ส่งผลให้ขาดสมดุลสามารถกการทำงานของเซลล์ปกติได้ เกิดผลเสียมากมายหรือถ้าลุกลามมากจนเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Brochner & Tofte, 2009; Cave et al., 2008)

ขอบเขตการวิจัย

เป็นการศึกษาอำนาจการทำนายของความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ และดัชนีมวลกายต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บรุนแรงจากอุบัติเหตุ อายุ 18 ปีขึ้นไป ที่รับไว้รักษาในโรงพยาบาลศิริราช และโรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช ระยะเวลาในการเก็บข้อมูลคือ ตั้งแต่ เดือนมีนาคม พุทธศักราช 2556 ถึง เดือนมิถุนายน พุทธศักราช 2556

วิธีดำเนินการวิจัย

การวิจัยครั้งนี้เป็นการศึกษาเชิงบรรยายเพื่อศึกษาอำนาจการทำนายความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ และดัชนีมวลกายต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ ซึ่งเป็นการศึกษาในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บจากอุบัติเหตุอายุ 18 ปีขึ้นไป ที่รับไว้รักษาในโรงพยาบาลศิริราช และ โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช ตามเกณฑ์ในการคัดเข้า

การกำหนดขนาดกลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิจัย

ขนาดของกลุ่มตัวอย่างในการวิจัยครั้งนี้ใช้วิธีการคำนวณจากสูตร

$$n = (Z_{\alpha/2})^2 P (1-P)/d^2 \text{ (Pocock, 1983)}$$

n = ขนาดกลุ่มตัวอย่างที่ต้องการคำนวณ

P = ค่าประมาณของ prevalence จากการทบทวนวรรณกรรมในกลุ่มประชากรในเรื่องที่จะศึกษา

d = allowable error ของค่าประมาณที่จะยอมให้เกิดขึ้นได้

Z = ค่ามาตรฐานจากตาราง standard normal distribution ที่ระดับความเชื่อมั่น (Confidence level) ต่างๆ

กำหนดค่าดังนี้

n = ขนาดกลุ่มตัวอย่างที่ต้องการคำนวณ

P = จากการทบทวนวรรณกรรมในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรง พบว่ามีอัตราการเกิด SIRS ความชุกประมาณ 70 % ดังนั้น $P = 0.70$ (Beale et al., 2006; Lustenberger et al., 2009; Mommsen et al., 2012; Sakamoto et al., 2010)

d = ระบุเป็น absolute value โดยตรงเป็น 10 % ดังนั้น $d = 0.1$

Z = ค่ามาตรฐานจากตาราง standard normal distribution ที่ระดับความเชื่อมั่น (Confidence level) ร้อยละ 95 โดยค่า $Z_{\alpha/2} = 1.96$

แทนค่า $n = (1.96)^2(0.70)(1-0.70)/(0.1)^2 = 81$ คน

ในการเก็บรวบรวมข้อมูลการวิจัยครั้งนี้จึงใช้กลุ่มตัวอย่างจำนวน 81 คน โดยคัดเลือกจากผู้ป่วยตามเกณฑ์ในการคัดเข้า จากประชากรที่ศึกษาจากโรงพยาบาล 2 แห่ง ได้แก่ โรงพยาบาลศิริราช และโรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช

เครื่องมือที่ใช้ในการเก็บรวบรวมข้อมูล

1. แบบบันทึกข้อมูลส่วนบุคคล ใช้บันทึกข้อมูลทั่วไปของกลุ่มตัวอย่าง ได้แก่ เพศ อายุ อาชีพ ประวัติการเจ็บป่วยในอดีต ลักษณะกลไกการบาดเจ็บและสาเหตุของการบาดเจ็บ
2. แบบบันทึกความรุนแรงของการบาดเจ็บ ผู้วิจัยนำข้อมูลที่บันทึกไว้ในเวชระเบียนมาคำนวณโดยใช้แบบวัดความรุนแรงของการบาดเจ็บ พัฒนาโดยเบคเกอร์และคณะ (Baker et al., 1974) แปลโดย ธวัชชัย กาญจนรินทร์ (2544) โดยแบ่งบริเวณบาดเจ็บเป็น 6 บริเวณ ดังนี้คือ 1. ศีรษะและลำคอ 2. ใบหน้า 3. ทรวงอก 4. ช่องท้องและอวัยวะในช่องเชิงกราน 5. กระดูกเชิงกรานและแขนขา 6. ผิวหนัง แล้วนำค่าระดับคะแนนการบาดเจ็บของอวัยวะที่มากที่สุดแต่ละบริเวณจำนวน 3 บริเวณมายกกำลังสองแล้วนำมารวมกัน
3. แบบบันทึกการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ ประเมินการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาของร่างกายหลังการบาดเจ็บ คือ ระบบหายใจ ระบบความดันโลหิต และระดับความรู้สึกรับรู้หลังจากผู้ป่วยได้รับการบาดเจ็บทันทีเมื่อแรกได้รับห้องอุบัติเหตุ
4. แบบบันทึกดัชนีมวลกาย ประเมินโดยนำน้ำหนักตัวและส่วนสูงมาคำนวณในสูตร ดังนี้ น้ำหนักตัว (คิดเป็นกิโลกรัม) หาดด้วยส่วนสูง (คิดเป็นเมตร) ยกกำลังสอง
5. แบบบันทึกกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย โดยจะประเมินจากอาการแสดงทางคลินิกดังต่อไปนี้อย่างน้อย 2 ข้อ

- อุณหภูมิกายมากกว่า 38 หรือน้อยกว่า 36 องศาเซลเซียส
- อัตราการเต้นของหัวใจ มากกว่า 90 ครั้งต่อนาที
- อัตราการหายใจมากกว่า 20 ครั้งต่อนาที หรือความดันบางส่วนของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด (PaCO_2) น้อยกว่า 32 มิลลิเมตรปรอท
- จำนวนเม็ดเลือดขาว (WBC) มากกว่า 12,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร หรือน้อยกว่า 4,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร หรือมีเม็ดเลือดขาวชนิดแบนฟอร์ม (band form) มากกว่าร้อยละ 10

โดยแต่ละข้อจะมีคะแนนเท่ากับ 1 คะแนน คะแนนมากกว่าหรือเท่ากับ 2 คะแนนคือเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย

การตรวจสอบคุณภาพเครื่องมือ เครื่องมือที่ใช้เป็นมาตรฐานและมีการใช้กันอย่างแพร่หลายจึงไม่จำเป็นต้องตรวจสอบค่าความตรงตามเนื้อหาและความเชื่อมั่นของเครื่องมือ

ความตรงและความเชื่อมั่นของเครื่องตรวจนับเม็ดเลือดอย่างสมบูรณ์ (complete blood count) และเครื่องซึ่งน้ำหนักผ่านการสอบเทียบความเที่ยงตรงของเครื่องมือ (calibration) โดยงานอุปกรณ์ทางการแพทย์ของแต่ละโรงพยาบาลหรือผู้แทนบริษัทก่อนนำไปใช้และมีการตั้งค่าศูนย์ (zero) ก่อนเริ่มใช้งานทุกครั้ง

การพิทักษ์สิทธิของกลุ่มตัวอย่าง

โครงร่างของการวิจัยได้ผ่านการพิจารณาจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคน คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล และ คณะกรรมการจริยธรรมโรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช ก่อนการวิจัยผู้วิจัยชี้แจงให้ผู้ป่วย หรือผู้แทนโดยชอบธรรมของผู้ป่วย ทราบวัตถุประสงค์ในการวิจัยและขอความร่วมมือในการเก็บข้อมูล การวิจัยครั้งนี้เป็นการศึกษาตามสภาพที่เป็นไปตามปกติของการดูแลผู้ป่วย ผู้วิจัยไม่ได้ให้การพยาบาลใดๆ ข้อมูลที่ได้ทั้งหมดจะถือเป็นความลับ และนำไปใช้เพื่อการวิจัยเท่านั้น มีการเก็บแยกระหว่างหนังสือแสดงเจตนายินยอม (consent form) กับข้อมูลที่เก็บได้และใช้หมายเลขเป็นสัญลักษณ์ในการเก็บรวบรวมข้อมูล ซึ่งมีผู้วิจัยเท่านั้นที่จะสามารถเข้าถึงฐานข้อมูลคอมพิวเตอร์ได้ ส่วนผลการวิจัยมีการนำเสนอหรือตีพิมพ์ในวารสารในลักษณะของข้อมูลโดยภาพรวม ไม่มีการนำเสนอชื่อของผู้ร่วมวิจัย ผู้ป่วยสามารถแจ้งขอออกจากการศึกษาได้ก่อนที่ดำเนินการวิจัยจะสิ้นสุด โดยไม่ต้องให้เหตุผลหรือคำอธิบายใดๆ ซึ่งการกระทำดังกล่าวไม่มีผลกระทบต่อการรักษาพยาบาลของผู้ป่วยและครอบครัว

ทั้งในปัจจุบันและอนาคต เมื่อผู้เข้าร่วมวิจัยทุกคนได้รับการอธิบายให้เข้าใจและทราบถึงวัตถุประสงค์แล้ว ให้ลงลายมือชื่อไว้เพื่อเป็นหลักฐานในแบบฟอร์มยินยอม

วิธีการเก็บรวบรวมข้อมูล

1. เมื่อได้กลุ่มตัวอย่างตามคุณสมบัติที่กำหนด ผู้วิจัยเข้าพบผู้ป่วยหรือผู้แทนโดยชอบธรรมโดยนัดหมายล่วงหน้า ในการขอความยินยอมให้เข้าร่วมการวิจัย เมื่อผู้ป่วยหรือผู้แทนโดยชอบธรรมของผู้ป่วยตกลงเข้าร่วมการวิจัย ผู้วิจัยขอให้ผู้ป่วยหรือผู้แทนโดยชอบธรรมลงนามในหนังสือเจตนายินยอมเข้าร่วมการวิจัย
2. ผู้วิจัยเก็บรวบรวมข้อมูลจากแฟ้มประวัติผู้ป่วยและบันทึกด้วยตนเอง โดยบันทึกข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วย เพศ อายุ อาชีพ ประวัติการเจ็บป่วยในอดีต กลไกการบาดเจ็บจากแฟ้มประวัติผู้ป่วย ข้อมูลสาเหตุของการบาดเจ็บโดยการสอบถามผู้ป่วยหรือญาติหรือจากแฟ้มประวัติผู้ป่วย โดยผู้วิจัยจะเป็นผู้บันทึกและอธิบายรายละเอียดการบาดเจ็บด้วยตนเอง ข้อมูลความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บโดยบันทึกจากข้อมูลแรกรับทันทีที่ห้องอุบัติเหตุฉุกเฉินและนำมาคำนวณในภายหลัง บันทึกข้อมูล น้ำหนัก ส่วนสูง ชั่งจากเครื่องชั่งน้ำหนักขณะแรกรับเข้ารับการรักษาที่หอผู้ป่วยแล้วนำมาคำนวณดัชนีมวลกาย และบันทึกข้อมูลอาการทางคลินิกของกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายภายในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ
3. นำข้อมูลที่ได้จากการเก็บรวบรวมข้อมูลมาทำการวิเคราะห์โดยใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์สำเร็จรูป

การวิเคราะห์ข้อมูล

1. นำข้อมูลส่วนบุคคล ได้แก่ เพศ อายุ อาชีพ ประวัติการเจ็บป่วยในอดีต กลไกการบาดเจ็บและสาเหตุของการบาดเจ็บ นำมาคำนวณโดยใช้ค่าสถิติ แจกแจงความถี่ และร้อยละ
2. นำข้อมูลคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ ดัชนีมวลกายและกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย นำมาคำนวณโดยใช้ค่าสถิติ ค่าเฉลี่ย แจกแจงความถี่ ร้อยละ และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน
3. วิเคราะห์อำนาจการทำนายของความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บดัชนีมวลกายและกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายโดยใช้สถิติ

ถดถอยโลจิสติกแบบสองกลุ่ม (binary logistic regression analysis) ด้วยวิธีการวิเคราะห์แบบถดถอยขั้นตอนเดียว (enter method)

ผลการวิจัยและการอภิปรายผล

จากการศึกษาพบว่าผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงส่วนใหญ่เป็นเพศชาย (ร้อยละ 95.1) อายุเฉลี่ย 34.54 ปี ซึ่งส่วนใหญ่อยู่ในวัยผู้ใหญ่ กลไกการบาดเจ็บส่วนใหญ่เกิดจากแรงกระแทก (blunt trauma) โดยสาเหตุของการบาดเจ็บเกิดจากอุบัติเหตุการจราจร ผู้ป่วยได้รับการรักษาโดยการผ่าตัดฉุกเฉินภายใน 24 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ ร้อยละ 49.4 และได้รับเลือดและส่วนประกอบของเลือดภายใน 24 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บร้อยละ 44.4

ผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ พบว่ามีความรุนแรงของการบาดเจ็บ (Injury Severity Score) อยู่ในช่วงระหว่าง 9 – 34 คะแนน มีความรุนแรงของการบาดเจ็บในระดับรุนแรงเล็กน้อยจนถึงระดับรุนแรงมาก โดยมีค่าเฉลี่ยความรุนแรงของการบาดเจ็บเท่ากับ 19.64 คะแนน โดยร้อยละ 33.3 มีค่าระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บอยู่ในระดับมาก (25 – 75 คะแนน) ร้อยละ 32.1 มีค่าระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บอยู่ในระดับปานกลาง (16 – 24 คะแนน) และร้อยละ 34.6 มีค่าระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บอยู่ในระดับเล็กน้อย (0 – 15 คะแนน) ผลของการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ (Revised Trauma Score) พบว่ามีค่าการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บในช่วง 3.57 - 7.84 คะแนน โดยมีค่าเฉลี่ยการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บเท่ากับ 7.0 คะแนน โดยร้อยละ 64.2 อยู่ในระดับเล็กน้อย (7- 7.84 คะแนน) ร้อยละ 29.6 อยู่ในระดับปานกลาง (5 – 6 คะแนน) และร้อยละ 6.2 อยู่ในระดับภาวะวิกฤตของชีวิต (3 – 4 คะแนน) ส่วนค่าดัชนีมวลกายอยู่ระหว่าง 16.53 – 41.01 กก./ม² โดยมีค่าเฉลี่ยของดัชนีมวลกายเท่ากับ 22.82 กก./ม² พบว่าผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงส่วนใหญ่ (ร้อยละ 79) มีค่าดัชนีมวลกายอยู่ในเกณฑ์ปกติ (18.50 – 24.99 กก./ม²) ร้อยละ 2.5 มีดัชนีมวลกายต่ำกว่าเกณฑ์ (น้อยกว่า 18.50 กก./ม²) ร้อยละ 14.8 มีดัชนีมวลกายอยู่ระหว่าง 25.00 – 29.99 กก./ม² กล่าวคือ มีน้ำหนักตัวเกิน และร้อยละ 3.7 มีดัชนีมวลกายมากกว่า 30 กก./ม² กล่าวคือมีภาวะโรคอ้วน และจากการศึกษาครั้งนี้พบว่าเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายคิดเป็นร้อยละ 85.2 โดยส่วนใหญ่มีความรุนแรงของกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายระดับเล็กน้อย (ร้อยละ 50.6)

ในการศึกษาครั้งนี้ พบว่า ปัจจัยที่สามารถทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บอย่างมีนัยสำคัญ

ทางสถิติที่ระดับ 0.05 ได้แก่ ความรุนแรงของการบาดเจ็บ ($OR = 1.16$; 95% CI: 1.00-1.35; $p = 0.04$) อย่างไรก็ตามเมื่อพิจารณาโมเดลการทำนายที่เหมาะสมแล้วพบว่า โมเดลที่ดีที่สุดในการทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ คือ โมเดลที่รวมตัวแปรทั้งสามตัว ได้แก่ ความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บและดัชนีมวลกาย โดยสามารถร่วมกันทำนายได้ร้อยละ 34 (Nagelkerke $R^2 = 0.34$)

คะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บเป็นการประเมินการบาดเจ็บตามกายวิภาคของอวัยวะที่ได้รับบาดเจ็บ การบาดเจ็บรุนแรงและการบาดเจ็บของอวัยวะหลายระบบทำให้นเนื้อเยื่อขาดเลือด เซลล์ผลิตพลังงานโดยไม่ใช้ออกซิเจน ร่างกายเกิดภาวะกร่วมกับการตอบสนองต่อการอักเสบ (Beatti, 2007) ซึ่งจะกระตุ้นการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน ฮอร์โมนจากต่อมไร้ท่อ เมตาบอลิซึมและระบบไหลเวียนเลือดให้ทำงานมากขึ้น (Edwards, 2005; Broncher & Toft, 2009) กระบวนการแรกของการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกัน คือ การตอบสนองที่ส่งเสริมการอักเสบ (pro-inflammatory immune response) ตามมาด้วยการตอบสนองที่ต้านการอักเสบ (anti-inflammatory immune response) และจากการหลั่งเมดิเอเตอร์ต่างๆ เข้าสู่ระบบไหลเวียนซึ่งทำให้ไปขยายการตอบสนองของ pro-inflammatory response อีกด้วย นอกจากนี้ฮอร์โมนต่างๆ ได้แก่ ACTH, corticosteroids และ catecholamine รวมทั้ง cytokines, chemokines และ alamines ก็มีบทบาทสำคัญต่อการเริ่มต้นการตอบสนองและการคงอยู่ของ pro-inflammatory response หลังจากรับบาดเจ็บรุนแรง ซึ่งการตอบสนองเหล่านี้ส่งผลให้ร่างกายแสดงอาการของกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Lenz et al., 2007) การศึกษาในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บของเบตเต็คและฮอทเชียนเปอร์ (Behdad & Hosseinpour, 2006) พบว่าผู้ป่วยได้รับบาดเจ็บรุนแรงยังมีโอกาสเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายได้มากขึ้น โดยได้วิเคราะห์เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่เกิดและกลุ่มที่ไม่เกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย พบว่าในกลุ่มที่เกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายมีระดับคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บที่สูงกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < .05$) สอดคล้องกับการศึกษาของคิลและคณะ (Keel et al., 2006) ที่พบว่าผู้ป่วยที่บาดเจ็บรุนแรงมากมีโอกาสเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายได้สูงกว่าผู้ป่วยที่บาดเจ็บไม่รุนแรงถึง 1.07 เท่า ($OR = 1.07$; 95%CI 1.05-1.09)

การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ พบว่าไม่สามารถทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย เนื่องจากการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บมีความสัมพันธ์กันเองกับความรุนแรงของการบาดเจ็บ ($r = -.370$, $p < 0.01$) ซึ่งทั้งสองปัจจัยเป็นตัวแปรต้นที่มีความสัมพันธ์กันภายใน ดังนั้น การตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บจึงไม่สามารถ

ทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และพบว่ากลุ่มตัวอย่างในการศึกษาครั้งนี้อยู่ในวัยผู้ใหญ่ที่มีสุขภาพร่างกายแข็งแรง ไม่มีโรคประจำตัวและไม่มีภาวะทุพโภชนาการ ดังนั้นจึงทำให้มีการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บดี ส่วนใหญ่ร้อยละ 64.2 จึงมีความรุนแรงระดับเล็กน้อย

ส่วนดัชนีมวลกายพบว่าไม่สามารถทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายได้ เนื่องจากผลการศึกษาในครั้งนี้พบว่าผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงส่วนใหญ่ (ร้อยละ 79) มีค่าดัชนีมวลกายอยู่ในเกณฑ์ปกติโดยมีค่าเฉลี่ยของดัชนีมวลกายเท่ากับ 22.82 กก./ม² มีดัชนีมวลกายต่ำกว่าเกณฑ์เพียง 2 ราย (ร้อยละ 2.5) และร้อยละ 18.5 มีค่าดัชนีมวลกายที่มากกว่าปกติ ซึ่งจากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่าการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายพบได้ต่ำในผู้ป่วยที่มีค่าดัชนีมวลกายปกติขณะเดียวกันจะพบได้สูงในกลุ่มผู้ป่วยที่มีค่าดัชนีมวลกายต่ำและสูงกว่าปกติรวมถึงการทำหน้าที่ผิดปกติของอวัยวะ และอวัยวะและระบบต่างๆ ของร่างกายล้มเหลว จะพบได้ในผู้ป่วยที่มีค่าดัชนีมวลกายสูงกว่าปกติ (Nelson et al., 2012)

สรุปและเสนอแนะ

จากการวิจัยครั้งนี้ ผู้วิจัยสามารถสรุปได้ว่าผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บที่มีคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บซึ่งเป็นการประเมินการบาดเจ็บตามกายวิภาคของอวัยวะที่ได้รับบาดเจ็บจะมีความเสี่ยงต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายได้สูงมาก และยิ่งความรุนแรงของการบาดเจ็บสูงขึ้นมากเท่าใด การตอบสนองต่อการอักเสบก็จะรุนแรงขึ้นมากเช่นกัน ผู้ป่วยดังกล่าวหากไม่ได้รับการประเมินเพื่อวินิจฉัยอาการดังกล่าวได้ตั้งแต่ในระยะแรกอาจทำให้ได้รับการรักษาที่ไม่เหมาะสมและอาจการเกิดกลุ่มอาการอวัยวะทำงานบกพร่อง (Organ dysfunction syndrome) ตามมาได้ ประเด็นสำคัญเพื่อการเสนอแนะแนวทางในการวางแผนดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงจากการศึกษาครั้งนี้ ดังนี้

1. ผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงทุกราย ควรได้รับการประเมินความรุนแรงของการบาดเจ็บ (ISS) เมื่อรับไว้ในห้องอุบัติเหตุและฉุกเฉิน เพราะค่าคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บเป็นตัวแปรสำคัญที่สามารถทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บได้

2. พัฒนาแนวทางการปฏิบัติในการเฝ้าระวังผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงที่มีคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บมากกว่าหรือเท่ากับ 9 คะแนนทุกราย โดยแนวปฏิบัติดังกล่าวควรมีการพัฒนาาร่วมกันของทีมสหสาขาวิชาชีพ เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการเฝ้าระวังจากพยาบาลและทีมสุขภาพที่เกี่ยวข้องอย่างต่อเนื่องโดยเฉพาะในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ

3. พัฒนาแนวทางการปฏิบัติในการดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะวิกฤติ โดยมีการประเมินการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย เข้าไปในแนวปฏิบัติและแบบบันทึกทางการพยาบาล เพื่อเป็นการสื่อสารในทีมสุขภาพและพัฒนาคุณภาพทางการพยาบาลซึ่งจะส่งผลดีต่อการดูแลผู้ป่วยต่อไป

4. พยาบาลผู้ดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะวิกฤติ ควรมีความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับกระบวนการตอบสนองของร่างกายและพยาธิสรีรวิทยาหลังได้รับบาดเจ็บ รวมทั้งทักษะในการประเมินและเฝ้าระวังกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย เพื่อร่วมกับทีมสุขภาพในการวางแผนการรักษาพยาบาลให้ผู้ป่วยได้รับความปลอดภัยจากภาวะแทรกซ้อนต่างๆ และเป็นการพัฒนาคุณภาพทางการพยาบาล

**FACTORS PREDICTING SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME
IN PATIENTS WITH MAJOR TRAUMA WITHIN 48 HOURS AFTER INJURY**

SINEENART NAKSRI 5437250 NSAN/M

M.N.S. (ADULT NURSING)

THESIS ADVISORY COMMITTEE: ORAPAN THOSINGHA, D.N.S.,
SUPORN DANAIDUTSADEEKUL, D.N.S., KRIS KEOROCHANA, M.D., FRCST**EXTENDED SUMMARY****Background and significance of problem**

Patients with severe injury always experienced immune responses which lead to inflammatory response syndrome (SIRS). This phenomena can be confirmed by patients' clinical conditions and their laboratory results after injury (Giannoudis, 2003; Toft & Tonnesen, 2008). The incidence of SIRS among patients who admitted in intensive care units (ICU) was 79% (Nesmith et al., 2009). The body released the inflammatory mediators from damaged tissues to blood circulation and cells. This process responded to injury mechanism and compensated the whole body system to homeostatic stage (Aller et al., 2006; Lenz, Franklin, & Cheadle, 2007). The body's responses included hormone, metabolism and immunization system. The inflammatory responses associated with the severity of injury or tissue damage. In patients with severe trauma level of inflammation increased while the body immune system was continuously activated the body system to reach hyperresponsive stage. Accordingly, 29 to 61% of these patients were at high risk for developing various complications due to hypermetabolism of the body (Nesmith et al., 2009).

Twenty-six percents of patients with SIRS had potential to develop sepsis. There were evidences to support that 18% of them had severe sepsis and 4% experienced septic shock in particular among ones who did not receive early diagnosis

or appropriate treatment regimens (Robertson & Coopersmith, 2006; Brochner & Toft, 2009). SIRS always contribute to reduced blood circulation, diminished oxygen delivery, and decreased tissue perfusion which eventually led to organ tissues damage and multiple organ failure (MOF). These patients had poor clinical outcomes and high mortality rate (Brochner & Toft, 2009; Rueden, Bolton, & Vary, 2009).

Previous studies related to patients with injuries stated that the factors related to the occurrence of SIRS included Injury Severity Score (ISS), Revised Trauma Score (RTS), and Body mass index (BMI). However, in Thailand studies related to SIRS and the predicting factors of SIRS among this group of patients still received less attention and there were limited numbers of the studies. Therefore, the researcher would like to study the predicting power of Injury Severity Score, Revised Trauma Score and Body Mass Index on the occurrence of SIRS among severe trauma patients. It was expected that the study results could lead to the recommendations for nurses who work in trauma department in regard to risk assessment and early detection among patients with severe trauma.

Objectives of research

1. To study the occurrence of SIRS among patients within 48 hours after sustaining severe injuries.
2. To study predictive power of Injury Severity Score, Revised Trauma Score, and Body Mass Index on the occurrence SIRS among patients with major trauma within 48 hours after sustaining severe injuries.

Research hypothesis

Injury Severity Score, Revised Trauma Score, and Body Mass Index can predict SIRS among patients with major trauma within 48 hours after sustaining severe injuries.

Research Conceptual framework

Pathophysiological ideology was employed as a framework to illustrate the components of factors in this present study. After sustaining severe injury, the body responded by releasing the inflammatory mediators into blood circulation and cells to restore the body to achieve its homeostatic condition. This process could also be called inflammatory response (Aller et al., 2006; Lenz et al., 2007). The inflammatory process was triggered by a traumatic to the organ. If the body was able to gain balance to immunological chaos, recovery was likely to occur. On the other hand, if there was a new stimuli (the second hit) for example after sustaining severe injury patients experienced poor tissue perfusion, it could lead to the stage of immunosuppression resulting in Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) (Robertson & Coopersmith, 2006). Pro - inflammatory Cytokines were also secreted for the response to injury and SIRS (Tsukamoto et al., 2010).

In response to SIRS, there were endothelial cell damaged, membrane permeability alteration, maldistribution of blood flow, inadequate tissue perfusion, decreased oxygen supply, increased oxygen demand, tissue damaged and body organ ischemia (Robertson & Coopersmith, 2006; Rueden et al., 2009).

The studies of the past decade found that patients with a high body mass index or obesity were at risk for developing complications such as infection after severe trauma (Ciesla et al., 2006; Serrano et al., 2010). Obese patients would develop lipotoxicity which induced pathology of vascular couple with increased the excretion of cytokines. The physiological changes as aforementioned would lead to the occurrence of SIRS (Brochner & Toft, 2009; Cave et al., 2008).

Scope of the Study

This study aimed at studying predictive power of Injury Severity Score, Revised Trauma Score, and Body Mass Index to the occurrence of SIRS in patients with major trauma within 48 hours after injury. The population of the study consisted of patients with major trauma, aged 18 years old and older admitted in Siriraj Hospital

and Bhumibol Adulyadej Hospital. The data collection was conducted between March and June 2013.

Research Methodology

The present study was descriptive research which aimed at study predictive power of Injury Severity Score, Revised Trauma Score, and Body Mass Index to the occurrence Systemic Inflammatory Response Syndrome in patients with major trauma within 48 hours after injury. The population of the study consisted of patients with major trauma, aged 18 years old and older admitted in Siriraj Hospital and Bhumibol Adulyadej Hospital, based on inclusion criteria.

Sample size determination

Sample size in this study was calculated using the following formula.

$$n = (Z_{\alpha/2})^2 P (1-P)/d^2 \text{ (Pocock, 1983)}$$

When n = number of sample required

P = review literature in patients with major trauma, prevalence of SIRS estimates 70 %, so $P = 0.70$ (Beale et al., 2006; Lustenberger et al., 2009; Mommsen et al., 2012; Sakamoto et al., 2010)

d = identified absolute value 10 %, so $d = 0.1$

Z = standard normal distribution at Confidence level 95%, by value $Z_{\alpha/2} = 1.96$

Stand for $n = (Z_{\alpha/2})^2 P (1-P)/d^2$

$$n = (1.96)^2(0.70)(1-0.70)/(0.1)^2 = 81$$

Therefore, the total number of subjects needs in this study was 81.

Data collection instrument

1. Demographic data entry form was constructed by the researcher to elicit demographic characteristics of the subjects including gender, age, occupation, illness history, mechanism of injury, and cause of injury.

2. The Injury Severity Score (ISS) was developed by Baker et al. (1974) and was translated into the Thai language by Tawatchai Kanchanarin (B.E. 2544). Each injury is assigned an abbreviated injury scale (AIS) and is allocated to one of six body regions: 1) head and neck, 2) face, 3) chest, 4) abdomen, 5) extremities, and 6) external. As for interpretation of scoring, only the highest AIS score in each body region is used. The three most severely injured body regions have their score squared and added together to produce the ISS score.

3. The Revised Trauma Score (RTS) is a physiologic scoring system assess physiological changes in the body after an injury is the respiratory system, systolic blood pressure, and Glasgow coma scale.

4. Body Mass Index (BMI). Assessed by body weight and height to calculate the formula weight (in kilograms) divided by height. (In meters) squared.

5. Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS). The clinical assessment of the following: at least two limitations.

- Body temperature greater than 38 °C or less than 36 °C.
- Heart rate greater than 90 beats per minute.
- Respiratory rate greater than 20 beats per minute or carbon dioxide partial pressure (PaCO₂) less than 32 mmHg.
- White blood cell greater than 12,000 cells per square millimeters or less than 4,000 cells per square millimeters or greater than 10% band forms.

Validation of measuring instrument

Instrument was simple and easy to use and the wording used in instrument was universal so validity and reliability of the instrument test of instrument were unnecessary. The validity and reliability of the complete blood count and scales the calibration accuracy of the instrument. Calibration by a hospital or a medical device company representative prior to use, and is set to zero before the start of each session.

Protection of Human subjects

The proposal of research was approved by the Ethics Committee. Faculty of Medicine. Mahidol University and hospital ethics committee Bhumibol Adulyadej. Before data collection proceeded, the researcher explained the research objective and data collection procedures to the would-be subject who were informed that they had the right to decide to participate in the study or refuse to participate in the study. All data taken from patient records were treated confidential which the consent form and data from patient records were separately filed. The identification number was used instead of name in data collection. Only researcher had the accessibility to database in computer. The research result published in journal or presented in seminar or conference will be presented as a summary result without presenting individual name. Participant has a right to quit the program anytime he wished without any consequences. After the patients with major trauma agreed to participate in the study, they were asked to give their informed consent.

Data collection

1. After the sample based on inclusion criteria. The researcher met them to introduce herself and explained the research objective and data collection procedures to their legal representatives to ask for cooperation in data collection. If the legal representatives of the patients agreed that the patients could participate in the study, they were asked to sign the informed consent form.

2. The researcher collected data from the patients' medical records by herself as following manners; demographic data such as age, sex, occupation, history of past illnesses, mechanism of injury and cause of the injury by questioning the patient or relatives or the patients' medical record. Injury Severity Score and Revised Trauma Score first data record from the emergency room immediately and calculated later, body weight and height, weighing scales from the first been admitted to the ward and then used to calculate body mass index. SIRS among patients within 48 hours after sustaining severe injuries.

3. The data was analyzed by computer programs.

Data analysis

1. Demographic data such as age, sex, occupation, history of past illnesses, mechanism of injury and cause of the injury were analyzed in terms of frequency, percentage.

2. The descriptive statistics of mean, median, frequency, percentage, and standard deviation were also employed to analyze the Injury Severity Score, Revised Trauma Score, and Body Mass Index, and Systemic Inflammatory Response Syndrome.

3. The predictive power of Injury Severity Score, Revised Trauma Score, and Body Mass Index to predict Systemic Inflammatory Response Syndrome was determined by using logistic regression analysis.

Result and Discussion

According to the study, majority of sample were male (95.1%) with an average age of 34.54 years. Majority of them had blunt trauma from traffic accident. Almost a half of the patients (49.4%) obtained emergency surgeries within the first 24 hours and 44.4% of them received blood transfusion.

Patients with major trauma within 48 hours after injury. Found that the Injury Severity Score had the range between 9-34 points with the severity of injury in very mild to severe with an average Injury Severity Score of 19.64. 33.3% of severe Injury Severity Score, 32.1% of moderate Injury Severity Score, and 34.6% mild Injury Severity Score. The patients had Revised Trauma Score 3.57 - 7.84 points with an average 7 points with 64.2%, a level mild, 29.6% were moderate, and 6.2% in the crisis of life. The Body Mass Index had the range between 16.53 – 41.01 kilograms/meters² with an average Body Mass Index of 22.82 kilograms/meters². Most patients with major trauma (79 %) had a Body Mass Index in the normal range. 2.5% have a Body Mass Index less than normal, 14.8% have a Body Mass Index that is overweight, and 3.7% have obesity. The result revealed that within 48 hours after sustaining severe injuries, 85.2% of patients demonstrated Systemic Inflammatory Response Syndrome and most patients had mild Systemic Inflammatory Response Syndrome (50.6%).

According to the study, Injury Severity Score was factor that predicted Systemic Inflammatory Response Syndrome within 48 hours (OR = 1.16; 95% CI 1.00-1.34; $p = .04$), while neither RTS nor BMI could predict (OR = 0.17; 95% CI 0.01-1.64; OR = 1.13; 95% CI 0.90-1.42) The percentage of co- prediction of ISS, RTS, and BMI on SIRS was accounted for 34% (Nagelkerke $R^2 = .34$).

The Injury Severity Score which is the evaluation of injuries by anatomical organ injuries, injury severity and multiple organs injury of further tissue ischemia, cells anaerobic metabolism leads to acidosis and effect of Systemic inflammatory response (Beatti, 2007). This will activate the immune system, hormones from endocrine glands, metabolic and circulatory system to more functionality (Edwards, 2005; Broncher & Toft, 2009). The first response of the immune response that Pro-inflammatory immune response, followed by the Anti-inflammatory immune response and released mediators into the circulatory system, which allows to extend the response of Pro-inflammatory response with the addition of various hormones, including ACTH, corticosteroids, catecholamine, cytokines, chemokines and alamines also an important of Pro-inflammatory response after injury which these responses leads to Systemic Inflammatory Response Syndrome (Lenz et al.,2007). Behdad and Hosseinpour (2006) conducted a literature review and made a conclusion that severely injured patients were more likely to have Systemic Inflammatory Response Syndrome than patients without SIRS ($p < .05$). Consistent with Keel et al. (2006), who found that patients with major trauma were at risk for having SIRS than patients with minor trauma (OR = 1.07; 95% CI 1.05-1.09).

Revised Trauma Score could not predict the occurrence of Systemic Inflammatory Response Syndrome because Revised Trauma Score correlated with the Injury Severity Score ($r = -.370$, $p < 0.01$), both of which independent variable that are interrelated within and majority of sample was healthy adult, no underlying diseases, and malnutrition. Therefore, the response after injury as well. The majority (64.2%) had mild severity.

Body Mass Index could not predict the occurrence of Systemic Inflammatory Response Syndrome because most patients with major trauma (79%) had a Body Mass Index in the normal range with an average Body Mass Index of 22.82 kilograms/meters². 2.5% have a Body Mass Index less than normal, and 18.5%

have a Body Mass Index greater than normal. Literature review, the occurrence of Systemic Inflammatory Response Syndrome found lower in patients with a normal Body Mass Index as can be found in the group of patients with lower and higher than normal Body Mass Index including abnormal functioning of the organs. (Nelson et al., 2012).

Conclusion and Recommendations

According to the research, patients with major trauma within 48 hours after injury with the Injury Severity Score which is the evaluation of injuries by anatomical organ injuries are vulnerable to Systemic Inflammatory Response Syndrome was very high and the greater the severity of the injury, the higher the better. Response to inflammation is more severe as well. Those patients has not been evaluated to diagnose, since the first term may be treated and may cause improper functioning organ dysfunction syndrome were followed. According to this study, the recommendations were as follows;

1. All patients with major trauma should be assessed on their Injury Severity Score which was an important variable that could predict the occurrence of SIRS among patients within 48 hours after sustaining severe injuries.
2. The clinical practice guidelines to monitor patients with major trauma should be developed so that patients who had Injury Severity Score greater than or equal to 9 points would be closely monitored. This would ensure that in the first 48 hours after injury all severely injured patients would receive appropriate vigilance and safety practice.
3. All patients with major trauma should be monitored for the occurrence of SIRS by using SIRS score because its occurrence among major trauma patients was relatively high.
4. The competencies related to assessment of SIRS and severity of injuries among nurses who provide care for major trauma patients should be strengthened so that it can ensure patient safety and high quality of patient care.

รายการอ้างอิง

- กัญญา ฤทธิ์แก้ว, อรพรรณ โตสิงห์, สุพร ดนัยคุชฎีกุล และกฤษฎ์ แก้วโรจน์. (2553). การเปลี่ยนแปลงทางกลศาสตร์ของปอดในผู้ป่วยบาดเจ็บทรวงอกในระยะวิกฤติ: การทบทวนวรรณกรรม. *วารสารการพยาบาล*, 25(3), 78-88.
- กัลยา วานิชย์บัญชา. (2552). *การวิเคราะห์ตัวแปรหลายตัวด้วย SPSS for window*. กรุงเทพฯ: ธรรมสาร.
- กาญจนา เซ็นนันท์, อรพรรณ โตสิงห์ และศิริอร สีนุ. (2551). การช่วยชีวิตของผู้บาดเจ็บในระยะเร่งด่วนฉุกเฉิน: การวิเคราะห์วรรณกรรม. *วารสารการพยาบาล*, 23(3), 26-38.
- จริยา เลิศอรรมยมนิ, ประดิษฐ์ สมประกิจ, มานพ คณะโต, สุทธพล อุดมพันธุ์รัก, สุพรชัย กองพัฒนากุล และอุบลรัตน์ สันตวัตร. (2543). งานวิจัยทางคลินิก. ใน จริยา เลิศอรรมยมนิ (บรรณาธิการ), *งานวิจัยทางคลินิก*. กรุงเทพฯ: ไพศาลศิลป์การพิมพ์.
- ธวัชชัย กาญจนรินทร์. (2544). Trauma scoring system. ใน อวยชัย เปลื้องประสิทธิ์, สุพงษ์ เขมโฆษิต, ฉัตรชัย สุนทรธรรม และวัฒนา สุพรหมจักร (บรรณาธิการ). *ศัลยศาสตร์วิวัฒน์ 20*. กรุงเทพฯ: กรุงเทพฯเวชสาร.
- พิมพ์ภา เตชะกมลสุข, กาญจนีย์ ดำนาคแก้ว และอนงค์ แสงจันทร์ทิพย์. (2553). พฤติกรรมเสี่ยงและการประเมินผลการดำเนินงานควบคุมป้องกันอุบัติเหตุบนท้องถนน. *วารสารสำนักโรคระบาดวิทยา กรมควบคุมโรคกระทรวงสาธารณสุข*, 41(9), 129-132.
- เพชรน้อย สิงห์ช่างชัย. (2546). *หลักการและการใช้สถิติการวิเคราะห์ตัวแปรหลายตัว สำหรับการวิจัยทางการแพทย์*. สงขลา: จ.เอกสาร
- สำนักนโยบายและยุทธศาสตร์ กระทรวงสาธารณสุข. (2554). *สถิติการตายและสถิติผู้ป่วยในของประเทศไทย. เข้าถึงเมื่อ 18 ตุลาคม 2554*, จาก <http://bps.ops.moph.go.th/index.php?mod=bps&doc=5>
- สมเกียรติ วัฒนศิริชัยกุล. (2547). *ภาวะคิดเชื้อ: Molecular/Cellular and clinical basis*. กรุงเทพมหานคร: เมดิคัล ครีเอทีฟ.
- Alexandropoulou, C. A., & Panagiotopoulos, E. (2010). Wound Ballistics: Analysis of Blunt and Penetrating Trauma Mechanisms. *Health Science Journal*, 4(4), 225-236.

- Aller, M. A., Arias, J .L., Lorente, L., Nava, M. P., Duran, H.J., & Arias, J. (2001). Neuro-immune- endocrine functional system and vascular pathology. *Medicine Hypotheses*, 57, 561-569.
- Aller, M. A., Arias, J .L., Sanchez-Patan, F., & Arias, J. (2006). The inflammatory response: An efficient way of life. *Medicine Science Monitory*,12, 225-234.
- American College of Surgeons Committee on Trauma. (2012). Initial Assessment and Management. In Advanced Trauma Life Support (ATLS) for doctors student course manual (9th ed., pp. 2-23). Chicago: American College of Surgeons Committee on Trauma.
- American College of Surgeons Committee on Trauma. (2012). Shock. In Advanced Trauma Life Support (ATLS) for doctors student course manual (9th ed., pp. 62-92). Chicago: American College of Surgeons Committee on Trauma.
- Anderson, M. W., & Watson, G. A. (2013). Traumatic Shock: The fifth shock. *Journal of Trauma Nursing*, 20(1), 37-43.
- Arvieux, C., Thony, F., Broux, C., Ageron, F. X., Rancurel, E., Abba, J., et al. (2012). Current management of severe pelvic and perineal trauma. *Journal of Visceral Surgery*, 149(4), 227-238.
- Asuquo, M. E., Bassey, O. O., Etiuma, A. U., Ugare, G., & Ngim, O. (2009). A prospective study of penetrating abdominal trauma at the University of Calabar teaching hospital, Calabar, Southern Nigeria. *European Journal of Trauma & Emergency Surgery*, 35(3), 277-280.
- Axelsson, J., Heimburger, O., Lindholm, B., & Stenvinkel, P. (2005). Adipose tissue and its relation to inflammation: The role of adipokines. *Journal of Renal Nutrition*, 15(1), 131-136.
- Baker, S. P. (1974). The injury severity score: A method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *Journal of trauma*, 14, 187-196.
- Bamvita, J. M., Bergeron, E., Lavoie, A., Ratte, S., & Clas, D. (2007). The impact of premorbid conditions on temporal pattern and location of adult blunt trauma hospital deaths. *The journal of Trauma: Injury, Infection and Critical Care*, 63(1), 135-141.

- Battle, C. E., Hutchings, H., & Evans, P. A. (2012). Risk factors that predict mortality in patients with blunt chest wall trauma: A systematic review and meta-analysis. *Injury International Journal of Care Injured*, 43(1), 8-17.
- Beale, E., Zhu, J., Chan, L., Shulman, I., Harwood, R., & Demetriades, D. (2006). Blood transfusion in critically injured patients: A prospective study. *Injury International Journal of Care Injured*, 37(5), 455-465.
- Beatti, S. (2007). Bedside emergency hemorrhage. *RN*, 70(8), 30-35.
- Behdad, A., & Hosseinpour, M. (2006). Evaluation of systemic inflammatory response syndrome (SIRS) score as a predictor of mortality in trauma patients. *European Journal of Trauma*, 32(5), 464-467.
- Bone, R. C., Balk, R. A., Cerra, F. B., Dellinger, R. P., Fein, A. M., Knaus, W. A., et al. (2009). Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. 1992. *Chest*, 136(5), 28.
- Booth, M. (2007). Informed consent in emergency research: A contradiction in terms. *Science and Engineering Ethics*, 13(3), 351-359.
- Boyle, M. J., Smith, E. C., & Archer, F. (2008). Is mechanism of injury alone a useful predictor of major trauma. *Injury International Journal of Care Injured*, 39(9), 986-992.
- Brochner, A. C., & Toft, P. (2009). Pathophysiology of the systemic inflammatory response after major accidental trauma. *Scandinavian Journal or Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 17(43), 1-10.
- Brown, C. V. R., Neville, A. L., Rhee, P., Salim, A., Velmahos, G. C., & Demetriades, D. (2005). The Impact of Obesity on the Outcomes of 1,153 Critically Injured Blunt Trauma Patients. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 59(5), 1048-1051.
- Butcher, W. & Balogh, Z. (2009). The definition of polytrauma: the need for international consensus. *Injury International Journal of Care Injured*, 40(54), 21-22.
- Butcher, N. E., & Balogh, Z. J. (2013). The practicality of including the systemic inflammatory response syndrome in the definition of polytrauma: Experience of a level one trauma centre. *Injury International Journal of Care Injured*, 44(1), 12-17.

- Cave, M. C., Hurt, R. T., Frazier, T. H., Matheson, P. J., Garrison, R. N., McClain, C. J., & et al. (2008). Obesity, Inflammation, and the Potential Application of Pharmaconutrition. *Nutrition in Clinical Practice*, 23, 16-34.
- Champion, H. R. (1990). The major trauma outcome study: Establishing nation norm for trauma care. *Journal of trauma*, 30, 1356-1365.
- Champion, H. R., Copes, W.S., & Sacco, W. J. (1990). A new characterization of injury severity. *Journal of trauma*, 30, 539-545.
- Champion, H. R., Sacco, W. J., Copes, W.S., Gamm, D. S., Gennarelli, T. A., & Flanagan, M. E. (1989). A version of a trauma score. *Journal of trauma*, 29, 623- 629.
- Cheek, D. J., Rodgers, S. C., & Schulman, C. S. (2009). Systemic inflammatory response syndrome and multiple organ dysfunction syndrome. In K. K. Carlson (Ed.), *AACN Advanced critical care nursing* (pp. 1189-1121). St. Louis, MO: Saunders elsevier.
- Ciesla, D. J., Moore, E. E., Johnson, J. L., Cothren, C. C., Banerjee, A., Burch, J. M., et al. (2006). Decreased progression of postinjury lung dysfunction to the acute respiratory distress syndrome and multiple organ failure. *Surgery*, 140(4), 640-648.
- Ciesla, D. J., Moore, F. A., & Moore, E. E. (2008). Multiple organ failure. In D. V. Feliciano, K. L. Mattox & E. E. Moore (Eds.), *Trauma* (pp. 1359-1380). New York: McGraw-Hill.
- Como, J. J., Dutton, R. P., Scalea, T. M., Edelman, B. B., & Hess, J. R. (2004). Blood transfusion rates in the care of acute trauma. *Transfusion*, 44(6), 809-813.
- Comstedt, P., Storgaard, M., & Lassen, A. T. (2009). The systemic inflammatory response syndrome (SIRS) in acutely hospitalised medical patients: a cohort study. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 17(67), 1-6.
- Cooper, J. G., Smith, R., & Cooper, A. J. (2005). The incidence of abdominal injury in patients with thoracic and/or pelvic trauma. *Injury Extra*, 36(7), 259-263.
- Curtis, K., & Asha, S. (2010). Blunt Cardiac injury as a result of a motor vehicle collision. *Australasian Emergency Nursing Journal*, 13(4), 124-129.
- Curtis, K., Caldwell, E., Delprado, A., & Munroe, B. (2012). Traumatic injury in Australia and New Zealand. *Australian emergency nursing journal*, 15(1), 45-54.
- Degiannis, E., Loogna, P., Doll, D., Bonanno, F., Bowley, D.M., & Smith, M. D., (2006). Penetrating cardiac injuries: Recent experience in South Africa. *Journal of Surgical*, 30(1), 1258-1264.

- Dewar, D. C., Mackay, P., & Balogh, Z. (2009). Epidemiology of post-injury multiple organ failure in an Australian trauma system. *Australian and New Zealand Journal of Surgery*, 79(6), 431-436.
- Durham, R. M., Moran, J. J., Mazuski, J. E., Shapiro, M. J., Baue, A. E., & Flint, L. M. (2003). Multiple organ failure in trauma patients. *Journal of trauma*, 55(4), 608-616.
- Durkin, A., Sagi, H. C., Durham, R., & Flint, L. (2006). Contemporary management of pelvic fractures. *The American Journal of Surgery*, 192(2), 211-223.
- Dushianthan, A., Grocott, M. P. W., Postle, A. D., & Cusack, R. (2011). Acute Respiratory Distress Syndrome and Acute lung injury. *Postgraduate Medical Journal*, 87, 612-622.
- Dutton, R. P. (2008). Pathophysiology of traumatic shock. *International Trauma Care (ITACCS)*, 18(1), 12-15.
- Eckman, M. (2011). *Professional guide to pathophysiology*. (3rd ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Edward, S. (2005). Pathophysiological mechanisms of shock. In R. A. O' Shea, & K. Porter (Eds.). *Principles and practice of trauma nursing*. China: Elsevier Churchill Livingstone.
- Emet, M., Akoz, A., Aslan, S., Saritas, A., Cakir, Z., & Acemoglu, H. (2010). Assessment of cardiac injury in patients with blunt chest trauma. *European Journal of Trauma & Emergency Surgery*, 36(5), 441-447.
- Ferreira, A. M. P., & Sakr, Y. (2011). Organ Dysfunction: General Approach, Epidemiology, and Organ Failure Scores. *Seminars in respiratory and critical care medicine*, 32(5), 543-551.
- Food and Drug Administration. (2011). *Exception from informed consent requirements for emergency research*. Retrieved December 4, 2012, from <http://www.accessdata.fda.gov/scripts/cdrh/cfdocs/cfcfr/CFRSearch.cfm?fr=50.24>
- Fraga, G. P., Bansal, V., & Coimbra, R. (2010). Transfusion of Blood Products in Trauma: An Update. *The Journal of Emergency Medicine*, 39(2), 253-260.
- Frexine, J., Beltran, J., Rodriguez, M. P., Julia, G., Hussein, M., Gil, R., et al. (2008) Indicator of severity in chest trauma. *Archivos de Bronconeumologia (English Edition)*, 44(5), 257-262.

- Gad, M. A., Saber, A., Farrag, S., Shams, M. E., & Ellabban, G. M. (2012). Incidence, Patterns, and Factors Predicting Mortality of Abdominal Injuries in Trauma Patients. *North American Journal of Medical Sciences*, 4(3), 129-134.
- Giannoudis, P. V., Harwood, P. J., Loughenbury, P., Van Griensven, M., Krettek, C., & Pape, H. C. (2008). Correlation between IL-6 levels and the systemic inflammatory response score: Can an IL-6 cutoff predict a SIRS state. *Journal of Trauma*, 65(3), 646-652.
- Giannoudis, P. V. (2003). Current concepts of the inflammatory response after major trauma: an update. *Injury International Journal of Care Injured*, 34, 397-404.
- Gould, B. E., & Dyer, R. M. (2011). *Pathophysiology for the health professions*. St. Louis: Saunder Elsever.
- Guzzo, J. L., Bochicchio, G. V., Napolitano, L. M., Malone, D. L., Meyer, W., & Scalea, T. M. (2005). Elor, Prediction of Outcomes in Trauma: Anatomic or Physiologic Parameters. *Journal of the American College of Surgeons*, 201(6), 891-897.
- Harbrecht, B. G., Forsythe, R. M., & Peitzman, A. B. (2008). Management of shock. In D. V. Feliciano, K. L. Mattox & E. E. Moore (Eds.), *Trauma* (pp. 213-234). New York: McGraw-Hill.
- Hebb, M. O., Clarke, D. B., & Tallon, J. M., (2010). Development of a provincial guideline for the acute assessment and management of adult and pediatric patients with head injuries. *Canadian Journal Surgery*, 50(3), 187-194.
- Henning, J., Woods, K., & Howley, M. (2011). Management of major trauma. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 12(9), 383-386.
- Hickey, J. V. (Eds.). (2009). *The clinical practice of neurological & neurosurgical nursing* (6th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins.
- Hoffmann, M., Lefering, R., Gruber-Rathmann, M., Rueger, J. M., & Lehmann, W. (2011). The impact of BMI on polytrauma outcome. *Injury International Journal of Care Injured*, 43(2), 184-188.
- Hoover, L., Bochicchio, G. V., Napolitano, L. M., Joshi, M., Bochicchio, K., Meyer, W., et al. (2006). Systemic inflammatory response syndrome and nosocomial infection in traum. *The journal of trauma*, 61(2), 310-317.

- Husain, B., Kuehne, C., Waydhas, C., Lewan, U., Ose, C., Nast-Kolb, D., et al. (2006). Incidence and prognosis of organ failure in severely injured children and adult patients. *European Journal of Trauma*, 32(6), 548-554.
- Jansen, J. O., Yule, S. R., & Loudon, M.A. (2008). Investigation of blunt abdominal trauma. *British Medical Journal*, 336(7650), 938-942.
- Kaufmann, C. R. (2008). Initial Assessment and Management. In D. V. Feliciano, K. L. Mattox & E. E. Moore (Eds.), *Trauma* (6th ed., pp. 169-183). New York: McGrawHill.
- Keel, M., Eid, K., Labler, L., Seifert, B., Trentz, O., & Ertel, W. (2006). Influence of injury pattern on incidence and severity of posttraumatic inflammatory complications in severely injured patients. *European Journal of Trauma*, 32(4), 387-395.
- Keel, M., & Trentz, O. (2005). Pathophysiology of polytrauma. *Injury International Journal of Care Injured*, 36(6), 691-709.
- Kramer, J. L., (2002). Pathophysiology of thoracic trauma. *Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 6(2), 57-61.
- Kuhls, D. A., Malone, D. L., McCarter, R. J., & Napolitano, L. M. (2002). Predictors of mortality in adult trauma patients: the Physiologic Trauma Score is equivalent to the Trauma and Injury Severity Score. *Journal of the American College of Surgeons*, 194(6), 695-704.
- Kuwabara, K., Matsuda, S., Imanaka, Y., Fushimi, K., Hashimoto, H., Ishikawa, K. B., et al. (2010). Injury severity score, resource use, and outcome for trauma patients within a Japanese administrative database. *Journal of Trauma*, 68(2), 463-470.
- Lasanianos, N. G., Kanakaris, N. K., Dimitriou, R., Pape, H. C., & Giannoudis, P. V. (2011). Second hit phenomenon: Existing evidence of clinical implications. *Injury International Journal of Care Injured*, 42(7), 617-629.
- Lausevic, Z., Lausevic, M., Trbojevic-Stankovic, J., Krstic, S., & Stojimirovic, B. (2008). Predicting multiple organ failure in patients with severe trauma. *Canadian Journal of Surgery*, 51(2), 97-102.
- Lenz, A., Franklin, G. A., & Cheadle, W. G. (2007). Systemic inflammation after trauma. *Injury*, 38(12), 1336-1345.

- Levy, M. M., Fink, J. C., & Marshall, J. C. (2003). 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Intensive Care Medical*, 29, 530-538.
- Lefering, R., Paffrath, T., Linker, R., Bouillon B., & Neugebauer, E. A. (2008). Head Injury and Outcome—What Influence do Concomitant Injuries Have. *The Journal of Trauma*, 65, 1036-1044.
- Lustenberger, T., Turina, M., Seifert, B., Mica, L., & Keel, M. (2009). The Severity of injury and the extent of hemorrhagic shock predict the incidence of infectious complications in trauma patients. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 35(6), 538-546.
- Macdonald, S., Cherpitel, C., J., desouzac, A., Stockwell, T., Borges, G., & Giesbrecht, N. (2006). Variations of alcohol impairment in different types, cause and context of injuries: result of emergency room studies from 16 countries. *Accident Analysis and prevention*, 38, 1107-1112.
- Malone, D. L., Dunne, J., Tracy, J. K., Putnam, A. T., Scalea, T. M., & Napolitano, L. M. (2003). Blood transfusion, independent of shock severity, is associated with worse outcome in Trauma. *The journal of trauma*, 54(5), 898-907.
- Moloney, J. T., Fowler, S. T., & Chang, W. (2008). Anesthetic management of thoracic trauma. *Current Opinion in Anesthesiology*, 21(1), 41-46.
- Moni, M., Rezaishiraz, H., & Zafarghandi, M.R. (2000). Characteristic and outcome of injured patient treated in urban trauma center in Iran. *The journal of trauma: Injury Infection and Critical Care*, 48(3), 503-507.
- Mommsen, P., Zeckey, C., Andruszkow, H., Weidemann, J., Frömke, C., Puljic, P., et al. (2012). Comparison of Different Thoracic Trauma Scoring Systems in Regards to Prediction of Post-Traumatic Complications and Outcome in Blunt Chest Trauma. *Journal of Surgical Research*, 176(1), 239-247.
- Mosquera, V. X., Marini, M., Muñoz, J., Lopez-Perez, J. M., Gulías, D., & Cuenca, J. J. (2013). Aortic injuries in crush trauma patients: Different mechanism, different management. *Injury International Journal of Care Injured*, 44(1), 60-65.
- Munroe, B., & Curtis, K. (2011). Assessment, monitoring and emergency nursing care in blunt chest injury: A case study. *Australasian Emergency Nursing Journal*, 14(4), 257-263.

- Nelson, J. Billeter, A. T., Seifert, B., Neuhaus, V., Trentz, O., Hofer, C. K., & et al. (2012). Obese trauma patients are at increased risk of early hypovolemic shock: a retrospective cohort analysis of 1,084 severely injured patients. *Critical Care*, 16, 1-11.
- Nesmith, E. G., Weinrich, S. P., Andrews, J. O., Medeiros, R. S., Hawkins, M. L., & Weinrich, M. (2009). Systemic inflammatory response syndrome score and race as predictors of length of stay in the intensive care unit. *American Journal of Critical Care*, 18(4) 339-346.
- Newell, M. A., Bard, M. R., Goettler, C. E., Toschlog, E. A., Schenarts, P. J., Sagraves, S. G., et al. (2007). Body Mass Index and Outcomes in Critically Injured Blunt Trauma Patients: Weighing the Impact. *Journal of the American College of Surgeons*, 204(5), 1056-1061.
- Oyetunji, T. A., Chang, D. C., Crompton, J. G., Greene, W. R., Efron, D. T., Haut, E. R., et al., (2011). Redefining Hypotension in the Elderly. *Archives of Surgery*, 146(7), 865-870.
- Oyetunji, T., Crompton, G. J., Efron, T. D., Haut, R. E., Chang, C. D., Cronwell, E.E., et al.(2010). Simplifying physiologic injury severity measurement for predicting trauma outcomes. *Journal of Surgical research*, 159(2), 627-632.
- Paladino, L., Subramanian, R.A., Nabors, S., Bhardwaj, S., & Sinert, R. (2010). Triage hyperglycemia as a prognostic indicator of major trauma. *Journal of Trauma-Injury, Infection, and Critical Care*, 69(1), 41-45.
- Pastores, S., Thakkar, A., Gennis, P., Katz, D., & Kvetan, V. (1996). Posttraumatic multiple-organ dysfunction syndrome: Role of mediators in systemic inflammation and subsequent organ failure. *Academic Emergency Medicine*, 3(6), 611-623.
- Paunel-Gorgulu, A., Lögters, T., Flohé, S., Cinatl, J., Altrichter, J., Windolf, J., et al. (2011). Stimulation of Fas signaling down-regulates activity of neutrophils from major trauma patients with SIRS. *Immunobiology*, 216(3), 334-342.
- Pocock, S. J. (1983). The size of clinical trial. In S. J. Pocock (ed). *Clinical Trials, a Practical Approach*. New York : John Wiley & Sons.
- Polit, D. F. & Beck, C. T. (2008). *Nursing research: Generating and assessing evidence for nursing practice* (8th ed.). Philadelphia: Wolters Kluwer Lippincott William & Wilkins.

- Pollack, C. V., & Panacek, E. A. (2002). Basics of research (Part 5): ethics and human rights. *Hong Kong Journal of Emergency Medicine*, 9(1), 52-58.
- Pushkarna, A., Bhatoe, H. S., & Sudambreakar, S. M. (2010). Head injuries. *Medical Journal Armed Forces India*, 66(4), 321-324.
- Revell, M., Pynsent, P., Abudu, A., & Fairbank, J. (2003). Trauma score and trauma outcome measures. *Journal of trauma*, 5(1), 67-70.
- Rezende-Neto, J. B., Hoffmann, J., Al Mahroos, M., Tien, H., Hsee, L. C., Spencer Netto, F., et al. (2010). Occult pneumomediastinum in blunt chest trauma: Clinical significance. *Injury International Journal of Care Injured*, 41(1), 40-43.
- Robertson, C. M., & Coopersmith, C. M. (2006). The systemic inflammatory response syndrome. *Microbes and Infection*, 8(5), 1382-1389.
- Robinson, K., Kruger, P., Prins, J., & Venkatesh, B. (2011). The metabolic syndrome in critically ill patients. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 25(5), 835-845.
- Rowell, D., Connelly, L., Webber, J., Tippet, V., Thiele, D., & Schuetz, M. (2011). What are the true costs of major trauma. *Journal of Trauma*, 70(5), 1086-1095.
- Rueden, K. T. V., Bolton, P. J., & Vary, T. C. (2009). Shock and Multiple organ dysfunction syndrome. In McQuillan, K. A., Makic, M. B. F., & Whalen. *Trauma Nursing: From resuscitation through rehabilitation*. (4th ed.). St. Louis: Saunders.
- Sakamoto, Y., Mashiko, K., Matsumoto, K., Hara, Y., Kutsukata, K., & Hiroyuki, Y. (2010). Systemic Inflammatory Response Syndrome Score at admission predicts injury severity, organ damage and serum neutrophil elastase production in trauma patients. *Journal of Nippon Medical School*, 77(3), 138-144.
- Sarkar, S., Dube, R. K., & Bhattacharya, P. (2008). Non-neurological organ dysfunction in neurocritical care. *Internet Journal of Anesthesiology*, 16(1), 12-21.
- Serrano, P. E., Khuder, S. A., & Fath, J. J. (2010). Obesity as a Risk Factor for Nosocomial Infections in Trauma Patients. *Journal of the American College of Surgeons*, 211(1), 61-67.
- Scheetz, L. J. (2010). Prehospital factors associated with severe injury in older adults. *Injury International Journal of Care Injured*, 41(9), 886-893.

- Schroeder, J. E., Weiss, Y. G., & Mosheiff, R. (2009). The current state in the evaluation and treatment of ARDS and SIRS. *Injury International Journal of Care Injured*, 40(4), 82-89.
- Schulman, C. S. (2009). Trauma. In Carlson, K. K(Ed.). *Advanced Critical Care Nursing*. St. Louis, MO: Elsevier Saunders.
- Shamim, S. M., Razzak, J. A., Umer, S. M., & Chawla, T. (2011). Splenic Injury After Blunt Abdominal Trauma: An Unusual Presentation. *The Journal of Emergency Medicine*, 41(5), 489-491.
- Sharma, B. R. (2005). The injury scale a valuable tool for forensic documentation of trauma. *Journal of Clinical Forensic Medicine*, 12(1), 21-28.
- Sihler, K. C., & Napolitano, L. M. (2010). Complications of massive transfusion. *Chest*, 137(1), 209-220.
- Sisak, K., Manolis, M., Hardy, B. M., Enninghorst, N., Bendinelli, C., & Balogh, Z. J. (2013). Acute transfusion practice during trauma resuscitation: Who, when, where and why. *Injury International Journal of Care Injured*, 44(5), 581-586.
- Strehlow, M. C. (2010). Early Identification of Shock in Critically ill Patients. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 28, 57-66.
- Taylor, M. M. (2005). ARDS Diagnosis and management. *Dimension of critical care nursing*, 24(5), 197-207.
- The Victorian State Trauma System. (2010). *Definition of major trauma*. Retrieved December 5, 2012, from <http://www.health.vic.gov.au/trauma/definition.htm>
- Tijerina, A. J. (2004). The biochemical basis of metabolism in cancer cachexia. *Clinical Dimension*, 23, 237-243.
- Tschoeke, S. K., Hellmuth, M., Hostmann, A., Ertel, W., & Oberholzer, A. (2007). The early second hit in trauma management augments the proinflammatory immune response to multiple injuries. *Journal of trauma*, 62(6), 1396-1404.
- Tsukamoto, T., Chanthaphavong, R. S., & Pape, H.-C. (2010). Current theories on the pathophysiology of multiple organ failure after trauma. *Injury International Journal of Care Injured*, 41(1), 21-26.

- Toft, P., & Tonnesen, E. (2008). The systemic inflammatory response to anaesthesia and surgery. *Current Anaesthesia & Critical Care*, 19(5–6), 349-353.
- Urden, L. D., Stacy, K. M., & Lough, M. E. (2010). *Critical Care Nursing*. St. Louis, Missouri: Mosby elsevier.
- Ulvik, A., Kvåle, R., Wentzel-Larsen, T., & Flaatten, H. (2007). Multiple organ failure after trauma affects even long-term survival and functional status. *Critical Care*, 11(5), 1-8.
- Vachharajani, V. (2008). Influence of obesity on sepsis. *Pathophysiology*, 15(2), 123-134.
- Visser, T., Hietbrink, F., Groeneveld, K., Koenderman, L., & Leenen, L. (2011). Isolated blunt chest injury leads to transient activation of circulating neutrophils. *European Journal of Trauma & Emergency Surgery*, 37(2), 177-184.
- Weigelt, J., Brasel, K. J., & Klein, J. (2009). Mechanism of injury. In K. A. McQuillan, M. B. F. Makic & E. Whalen (Eds.), *Trauma nursing. from resuscitation through rehabilitation* (4th ed. pp. 178-199). St. Louis, MO: Saunders Elsevier.
- White, C. E., Hsu, J. R., & Holcomb, J. B. (2009). Haemodynamically unstable pelvic fractures. *Injury International Journal of Care Injured*, 40(10), 1023-1030.
- Winfield, R. D., Delano, M. J., Dixon, D. J., Schierding, W. S., Cendan, J. C., Lottenberg, L., et al. (2010). Differences in outcome between obese and nonobese patients following severe blunt trauma are not consistent with an early inflammatory genomic response. *Critical Care Medical*, 38(1), 51-58.
- World Health Organization. (1995). *Physical status the use and interpretation of anthropometry*. Technical Reports Series, 854. Geneva: World Health Organization.
- Yadav, K., Zehtabchi, S., Nemes, P. C., Miller, A. C., Azher, M., Durkin, H., et al. (2009). Early immunologic responses to trauma in the emergency department patients with major injuries. *Resuscitation*, 80(1), 83-88.
- Yang, J., Gao, J.-m., Hu, P., Li, C.-h., Zhao, S.-h., & Lin, X. (2009). Management of multiple trauma with mainly thoracic and abdominal injuries: a report of 1166 cases. *Chinese Journal of Traumatology (English Edition)*, 12(2), 118-121.
- Zeckey, C., Dannecker, S., Hildebrand, F., Mommsen, P., Scherer, R., Probst, C., et al. (2011). Alcohol and multiple trauma-is there an influence on the outcome. *Alcohol*, 45, 245-251.



ภาคผนวก

ภาคผนวก ก เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย

เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย

คำชี้แจง เครื่องมือที่ใช้ในการเก็บรวบรวมข้อมูล แบ่งออกเป็น 5 ส่วนดังนี้

ส่วนที่ 1 แบบบันทึกข้อมูลส่วนบุคคล

ส่วนที่ 2 แบบบันทึกความรุนแรงของการบาดเจ็บ

ส่วนที่ 3 แบบบันทึกการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ

ส่วนที่ 4 แบบบันทึกดัชนีมวลกาย

ส่วนที่ 5 แบบบันทึกกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย

ส่วนที่ 1 ข้อมูลทั่วไป

1. เพศ () ชาย () หญิง
2. อายุ.....ปี
3. อาชีพ

() ไม่มีอาชีพ
() รับราชการ

() พนักงานรัฐวิสาหกิจ
() รับจ้าง

() ค้าขาย
() นักเรียน/นักศึกษา
() อื่น ๆ ระบุ.....
4. ประวัติการเจ็บป่วยในอดีต

() ไม่มีโรคประจำตัว

() โรคหัวใจ

() โรคความดันโลหิตสูง

() โรคเบาหวาน

() โรคอื่น ๆ ระบุ.....
5. ลักษณะกลไกการบาดเจ็บ

() บาดเจ็บชนิดมีแผลทะลุ

() บาดเจ็บจากแรงกระแทก

() อื่น ๆ ระบุ.....

Copyright by Mahachulalongkornrajavidyalaya University



รับรองโดย คณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคน
คณะกรรมการวิจัย
กฤษฎีกา
วันที่ 11 ส.ค. 2555
หน้า 11

6. สาเหตุของการบาดเจ็บ

() อุบัติเหตุการจราจร อธิบายรายละเอียด.....

() ถูกทำร้ายร่างกาย อธิบายรายละเอียด.....

() เหตุเกิดจากการทำงาน อธิบายรายละเอียด.....

() อุบัติเหตุในครัวเรือน อธิบายรายละเอียด.....

โดยการซักถามจากผู้ป่วยหรือญาติ

ส่วนที่ 2 แบบบันทึกความรุนแรงของการบาดเจ็บ

บริเวณบาดเจ็บ	คะแนนการบาดเจ็บ ของอวัยวะ	การแบ่งคะแนนการบาดเจ็บ ของอวัยวะ
1. ศีรษะและลำคอ		1 คะแนน = เล็กน้อย
2. ใบหน้า		2 คะแนน = ปานกลาง
3. ทรวงอก		3 คะแนน = อันตราย
4. ช่องท้องและอวัยวะในช่องเชิงกราน		4 คะแนน = รุนแรง
5. กระดูกเชิงกรานและแขนขา		5 คะแนน = วิกฤต
6. ผิวหนัง		6 คะแนน = เสียชีวิต

การให้คะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บ

1 คะแนน คือ บาดแผลที่มีการฉีกขาดเล็กน้อย แผลฉ้ำหรือถลอก กระดูกนิ้วมือนิ้วเท้าหัก แต่ไม่เคลื่อน

2 คะแนน คือ บาดแผลที่มีการฉีกขาดปานกลางที่มีความยาวมากกว่า 2 นิ้ว ตามบริเวณลำตัวและยาวไม่เกิน 1 นิ้ว บริเวณใบหน้า มีการกระทบกระเทือน ไม่รุนแรง กระดูกแขนร้าว

3 คะแนน คือ บาดแผลฉีกขาดรุนแรงที่มีความยาวตั้งแต่ 4 นิ้วขึ้นไปบริเวณใบหน้าหรือบาดแผลที่ลึกเข้าไปในเนื้อเยื่อหรือกล้ามเนื้อ เป็นคัน มีกระดูกหักหรือเคลื่อนของแขนขา

4 คะแนน คือ ความรุนแรงที่มีลักษณะเป็นตายเท่ากัน เช่น ปอด 2 ข้าง ถูกกดจนขยับไม่สามารถทำงานได้ มีการฉีกขาดของตับอย่างรุนแรง

5 คะแนน คือ มีการฉีกขาดของเส้นเลือดใหญ่ที่ออกจากหัวใจ

6 คะแนน คือ บาดเจ็บรุนแรงมากจนไม่สามารถรักษาให้รอดชีวิตได้



ระดับคะแนนการบาดเจ็บของอวัยวะที่มากที่สุด 3 บริเวณมากำลึงสองแล้วนำมารวมกัน

.....

คะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บ =

ส่วนที่ 3 แบบบันทึกการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ

คะแนน	อัตราการหายใจ (ครั้งต่อนาที)	ความดันโลหิตซิสโตลิก (มิลลิเมตรปรอท)	ระดับความรู้สึกตัว
0	0	0	3
1	1 – 5	1 – 49	4 – 5
2	6 – 9	50 – 75	6 – 8
3	> 29	76 – 89	9 – 12
4	10 – 29	> 89	13 – 15

1. อัตราการหายใจ =คะแนน

2. ความดันโลหิตซิสโตลิก =คะแนน

3. ระดับความรู้สึกตัว =คะแนน

คำนวณตามสูตร $RTS = 0.9368GCS + 0.7326SBP + 0.2908RR = \dots\dots\dots$

ส่วนที่ 4 แบบบันทึกดัชนีมวลกาย

น้ำหนักตัว.....กิโลกรัม

ส่วนสูง.....เมตร

ดัชนีมวลกาย =กิโลกรัม/เมตร²



ส่วนที่ 5 แบบบันทึกกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย

รายละเอียดการประเมิน	ผลการประเมิน
1. อุณหภูมิร่างกาย > 38 หรือ $< 36^{\circ}\text{C}$	
2. อัตราการเต้นของหัวใจ > 90 ครั้งต่อนาที	
3. อัตราการหายใจ > 20 ครั้งต่อนาที หรือ $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$.	
4. $\text{WBC} > 12,000 \text{ mm}^3$ หรือ $< 4,000 \text{ mm}^3$ หรือมีเม็ดเลือดขาวชนิด Band form > 10	

ถ้ามีคะแนน ≥ 2 คะแนนคือเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย

() เกิด SIRS

() ไม่เกิด SIRS



รับรองโดย คณะกรรมการประกันการวิจัยในคน

คณะกรรมการวิจัยในคน

เลขที่โครงการ 732 (2555) (ศ2)

วันที่รับรอง 11 ส.ค. 2556

ภาคผนวก ข
หนังสือรับรองการเก็บข้อมูล

2 ถนนพหลโยธิน แขวงกอกน้อย
กรุงเทพฯ 10700



โทร +66 2419 2667-72
โทรสาร +66 2411 0162

คณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคน คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
เอกสารรับรองโครงการวิจัย

หมายเลข **SI 153/2013**

ชื่อโครงการภาษาไทย : ปิยะชัยทำนวยการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการชักเสกทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ

รหัสโครงการ : 732/2555(EC2)

หัวหน้าโครงการ / หน่วยงานที่สังกัด : นางสาวสินีนานู นาคศรี
คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

สถานที่ที่วิจัย : คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

เอกสารที่รับรอง :

1. แบบขอรับการพิจารณาจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคน คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
2. โครงการวิจัย
3. เอกสารชี้แจงผู้เข้าร่วมการวิจัย
4. หนังสือแสดงเจตนายินยอมเข้าร่วมการวิจัย
5. แบบสอบถาม
6. ประวัติผู้วิจัย

วันที่รับรอง : 11 มีนาคม 2556

วันหมดอายุ : 10 มีนาคม 2557

คณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคน คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล ดำเนินการให้การรับรองโครงการวิจัยตามแนวทางหลักจริยธรรมการวิจัยในคนที่เป็นสากล ได้แก่ Declaration of Helsinki, the Belmont Report, CIOMS Guidelines และ the International Conference on Harmonization in Good Clinical Practice (ICH-GCP).

ลงนาม

(ศาสตราจารย์แพทย์หญิงจุฬารัตน์ สูงสว่าง)
ประธานคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคน

15 มี.ค. 2556

วันที่

ลงนาม

(ศาสตราจารย์คลินิก นายแพทย์อุดม คชินทร)
คณบดี คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

21 มี.ค. 2556

วันที่



คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
สำนักงานรองคณบดีฝ่ายวิจัย
บางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700
โทร. 0 2419 2680

ที่ ศธ 0517.07/ 7623

วันที่ 11 เมษายน 2556

เรื่อง ยินดีให้ความอนุเคราะห์ข้อมูลประกอบการทำวิทยานิพนธ์

เรียน คณบดีคณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

อ้างถึง หนังสือ คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล ที่ ศธ 0517.05/04269 ลงวันที่ 11 ธันวาคม 2555

ตามที่ คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล ได้ขอความอนุเคราะห์ให้ นางสาวสินีนาง นาคศรี เข้าเก็บข้อมูลด้วยวิธีการบันทึกข้อมูลและขอใช้แฟ้มประวัติกับผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บจากอุบัติเหตุอายุ 18 ปีขึ้นไป ทั้งเพศชายและเพศหญิง ที่รับไว้รักษาในโรงพยาบาลศิริราช เพื่อเป็นข้อมูลประกอบการทำวิทยานิพนธ์ เรื่อง “ปัจจัยทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมง แรกหลังการบาดเจ็บ” ความละเอียดดังแจ้งแล้วนั้น

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล พิจารณาแล้วยินยอมให้ นางสาวสินีนาง นาคศรี เข้าเก็บข้อมูลได้ตามที่ขอความอนุเคราะห์มา ทั้งนี้ได้ผ่านการรับรองโครงการวิจัยจาก คณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคน คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล เมื่อวันที่ 11 มีนาคม 2556

จึงเรียนมาเพื่อโปรดทราบ

ขอแสดงความนับถือ

(ศาสตราจารย์ นายแพทย์ประสิทธิ์ วัฒนาภา)

รองคณบดี ปฏิบัติงานแทน

คณบดีคณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

Copyright by Mahidol University

ภาคผนวก ค

เอกสารชี้แจงผู้เข้าร่วมการวิจัย

เอกสารชี้แจงผู้เข้าร่วมการวิจัย

(Participant Information Sheet)

ในเอกสารฉบับนี้อาจมีข้อความที่ท่านอ่านแล้วอาจไม่เข้าใจ โปรดสอบถามหัวหน้าโครงการวิจัยหรือผู้แทนให้ช่วยอธิบายจนกว่าจะเข้าใจดี ท่านอาจจะขอเอกสารฉบับนี้กลับไปอ่านที่บ้านเพื่อปรึกษาหารือกับญาติพี่น้อง เพื่อนสนิท แพทย์ประจำตัวของท่าน หรือแพทย์ท่านอื่นเพื่อช่วยในการตัดสินใจเข้าร่วมการวิจัย

ชื่อโครงการ ปัจจัยทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงใน
ระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ

ชื่อหัวหน้าโครงการวิจัย นางสาวสินีนฏ นาคศรี

สถานที่วิจัย หอผู้ป่วยไอ ซี ยู อุบัติเหตุ หอผู้ป่วยอุบัติเหตุ 3 สามัญ โรงพยาบาลศิริราช

สถานที่ทำงาน โรงพยาบาลมหาราช นครศรีธรรมราช เบอร์โทรศัพท์ 086 – 5962486 ติดต่ได้ที่ทั้งในและ
นอกเวลาราชการ

ผู้สนับสนุนทุนวิจัย ไม่มี

ระยะเวลาในการวิจัย กุมภาพันธ์ พ.ศ. 2556 – กรกฎาคม พ.ศ. 2556

ที่มาของโครงการวิจัย

ประเทศไทยมีผู้ได้รับบาดเจ็บเพิ่มมากขึ้นทุกปี หลังการบาดเจ็บร่างกายจะเกิดการปรับตัวและเกิดการอักเสบซึ่งการอักเสบดังกล่าวจะนำไปสู่การติดเชื้อและมีผลทำให้อวัยวะที่สำคัญในร่างกายได้แก่ ไต หัวใจ ปอดและตับ ทำงานได้ไม่สมบูรณ์ และอาจทำให้ผู้ป่วยต้องรักษาด่วนขึ้น การศึกษาครั้งนี้จะทำให้ทราบไปถึงสาเหตุของการเกิดการอักเสบ โดยบันทึกข้อมูลจากแฟ้มประวัติ แฟ้มทะเบียนและแบบบันทึกการบาดเจ็บของผู้ป่วย ซึ่งทางโรงพยาบาลได้เก็บบันทึกไว้แล้ว ผลของการศึกษานี้จะทำให้ได้ทราบถึงสาเหตุของการเกิดการอักเสบในผู้ป่วยบาดเจ็บได้อย่างชัดเจน ซึ่งนำไปสู่การวางแผนการรักษาพยาบาลที่มีประสิทธิภาพต่อไปในอนาคต

วัตถุประสงค์ของโครงการวิจัย

โครงการวิจัยนี้ทำขึ้นเพื่อศึกษาการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงและเพื่อศึกษาอำนาจการทำนายของความรุนแรงของการบาดเจ็บ การตอบสนองของร่างกาย



หลังการบาดเจ็บ และดัชนีมวลกายต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ

ท่านได้รับเชิญเข้าร่วมการวิจัยนี้เนื่องจากผู้ที่เข้าร่วมการวิจัยเป็นผู้ป่วยที่อายุ 18 ปีขึ้นไปและเป็นผู้ป่วยได้รับบาดเจ็บต่ออวัยวะภายในสองระบบ และการวิจัยนี้ทำขึ้นเพื่อช่วยในการวางแผนการดูแลผู้ป่วย และการเฝ้าระวังติดตามอาการเปลี่ยนแปลงในการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรง

จะมีผู้เข้าร่วมการวิจัยนี้ทั้งสิ้น 81 ราย

หากท่านตัดสินใจเข้าร่วมการวิจัยแล้วจะมีขั้นตอนการวิจัยดังต่อไปนี้ คือ ผู้วิจัยจะบันทึกข้อมูลในแบบบันทึกข้อมูลทั้งหมด 5 ส่วน ดังต่อไปนี้

1. แบบบันทึกข้อมูลส่วนบุคคลจำนวน 6 ข้อ โดยผู้วิจัยเป็นผู้บันทึกจากแฟ้มประวัติผู้ป่วยและท่านเป็นผู้ตอบแบบบันทึกข้อมูล ใช้เวลาประมาณ 5 นาที
2. แบบบันทึกความรุนแรงของการบาดเจ็บ โดยผู้วิจัยเป็นผู้บันทึกจากแฟ้มประวัติ
3. แบบบันทึกการตอบสนองของร่างกายหลังการบาดเจ็บ โดยผู้วิจัยเป็นผู้บันทึกจากแฟ้มประวัติ
4. แบบบันทึกดัชนีมวลกาย โดยผู้วิจัยเป็นผู้ประเมินจากแฟ้มประวัติผู้ป่วยหากยังไม่มีกรซังน้ำหนักและวัดส่วนสูงขณะแรกรับเข้ารับการรักษาส่งผู้วิจัยจะชั่งน้ำหนักและวัดส่วนสูงผู้ป่วย ใช้เวลาประมาณ 10 นาที

5. แบบบันทึกกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย ใช้เวลาประมาณ 5 นาที

ซึ่งการเข้าร่วมในวิจัยครั้งนี้ ไม่มีความเสี่ยงที่เป็นอันตรายต่อท่าน การตอบแบบบันทึกข้อมูลอาจทำให้เกิดความไม่สะดวก อึดอัด ไม่สบายใจ และจะต้องเสียเวลาเป็นเวลาประมาณ 5 นาที

หากท่านไม่เข้าร่วมในโครงการวิจัยนี้ ท่านก็จะได้รับการตรวจเพื่อการวินิจฉัยและรักษาโรคของท่านตามวิธีการที่เป็นมาตรฐาน

หากมีข้อสงสัยที่จะสอบถามเกี่ยวข้องกับการวิจัย หรือหากเกิดผลข้างเคียงที่ไม่พึงประสงค์จากการวิจัย ท่านสามารถติดต่อกับคณินนางสาวสินีนาน นาคศรี เบอร์โทรศัพท์ 086-5962486 สามารถติดต่อได้ 24 ชั่วโมง

ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับจากการวิจัย คือ ผลที่ได้จากการศึกษาครั้งนี้มาใช้เป็นข้อมูลพื้นฐานเพื่อวางแผนการดูแลผู้ป่วย และการเฝ้าระวังติดตามอาการเปลี่ยนแปลงในการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อ



การอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรง ผู้เข้าร่วมวิจัยไม่ได้รับประโยชน์โดยตรงแต่ผลการวิจัยที่ได้จะเป็นประโยชน์ต่อส่วนรวมในอนาคต

ในการเข้าร่วมวิจัยครั้งนี้ไม่มีค่าตอบแทนที่จะได้รับจากผู้วิจัยและไม่มีค่าใช้จ่ายนอกเหนือจากค่าใช้จ่ายปกติในการรักษาใด ๆ ทั้งสิ้น

หากมีข้อมูลเพิ่มเติมทั้งด้านประโยชน์และโทษที่เกี่ยวข้องกับการวิจัยนี้ ผู้วิจัยจะแจ้งให้ทราบโดยเร็วไม่ปิดบัง

ข้อมูลส่วนตัวของผู้ร่วมวิจัย จะถูกเก็บรักษาไว้เป็นความลับและจะไม่เปิดเผยต่อสาธารณะเป็นรายบุคคล แต่จะรายงานผลการวิจัยเป็นข้อมูลส่วนรวมโดยไม่สามารถระบุข้อมูลรายบุคคลได้ ข้อมูลของผู้ร่วมวิจัยเป็นรายบุคคลอาจมีคณะบุคคลบางกลุ่มเข้ามาตรวจสอบได้ เช่น ผู้ให้ทุนวิจัย ผู้กำกับดูแลการวิจัย สถาบันหรือองค์กรของรัฐที่มีหน้าที่ตรวจสอบ รวมถึงคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคน เป็นต้น โดยไม่ละเมิดสิทธิของผู้ร่วมวิจัยในการรักษาความลับเกินขอบเขตที่กฎหมายอนุญาตไว้

ท่านถอนตัวออกจากโครงการวิจัยเมื่อใดก็ได้ โดยไม่ต้องแจ้งให้ทราบล่วงหน้า และการไม่เข้าร่วมการวิจัยหรือถอนตัวออกจากโครงการวิจัยนี้ จะไม่มีผลกระทบต่อการบริการและการรักษาที่สมควรจะได้รับตามมาตรฐานแต่ประการใด

หากท่านได้รับการปฏิบัติที่ไม่ตรงตามที่ได้ระบุไว้ในเอกสารชี้แจงนี้ ท่านสามารถร้องเรียนไปยังประธานคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคนได้ที่ สำนักงานคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคน อาคารเฉลิมพระเกียรติ ๘๐ พรรษา ๕ ธันวาคม ๒๕๕๐ ชั้น 2 โทร. 0 2419 2667-72 โทรสาร 0 2411 0162

ลงชื่อ..... ผู้ร่วมวิจัย

(.....)

วันที่.....



รับรองโดย คณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคน

คณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคน

วันที่.....

วันที่รับรอง

332/2556 (๕๒)

11 ส.ค. 2556

ภาคผนวก ง

หนังสือแสดงเจตนายินยอมเข้าร่วมการวิจัย

หนังสือแสดงเจตนายินยอมเข้าร่วมการวิจัย

(Consent Form)

วันที่.....เดือน.....พ.ศ.....

ข้าพเจ้า.....อายุ.....ปี อาศัยอยู่บ้านเลขที่.....

ถนน.....ตำบล.....อำเภอ.....

จังหวัด.....รหัสไปรษณีย์.....โทรศัพท์.....

ขอแสดงเจตนายินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัยเรื่องปัจจัยทำนายการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ

โดยข้าพเจ้าได้รับทราบรายละเอียดเกี่ยวกับที่มาและจุดมุ่งหมายในการทำวิจัย รายละเอียดขั้นตอนต่างๆ ที่จะต้องปฏิบัติหรือได้รับการปฏิบัติ ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับการวิจัย และความเสียที่อาจเกิดขึ้นจากการเข้าร่วมการวิจัย รวมทั้งแนวทางป้องกันและแก้ไขหากเกิดอันตรายขึ้น โดยได้อ่านข้อความที่มีรายละเอียดอยู่ในเอกสารชี้แจงผู้เข้าร่วมการวิจัยโดยตลอด อีกทั้งยังได้รับคำอธิบายและตอบข้อสงสัยจากหัวหน้าโครงการวิจัยเป็นที่เรียบร้อยแล้ว

ข้าพเจ้าจึงสมัครใจเข้าร่วมในโครงการวิจัยนี้

หากข้าพเจ้ามีข้อข้องใจเกี่ยวกับขั้นตอนการวิจัย หรือหากเกิดเหตุการณ์ไม่พึงประสงค์จากการวิจัยขึ้นกับข้าพเจ้า ข้าพเจ้าจะสามารถติดต่อกับ นางสาวสินีนาน นาคศรี เลขที่ 88 ห้อง 114 ซอยวังหลัง ถ.อรุณอมรินทร์ 22 แขวงศิริราช เขตบางกอกน้อย กรุงเทพมหานคร 10700 เบอร์โทรศัพท์ 086 – 5962486 ได้ตลอด 24 ชั่วโมง

หากญาติของข้าพเจ้าได้รับการปฏิบัติไม่ตรงตามที่ระบุไว้ในเอกสารชี้แจงผู้เข้าร่วมการวิจัย ข้าพเจ้าสามารถติดต่อกับประธานคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคนได้ที่ สำนักงานคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคน อาคารเฉลิมพระเกียรติ ๘๐ พรรษา ๕ ธันวาคม ๒๕๕๐ ชั้น 2 โทร.0 2419 2667-72 โทรสาร 0 2411 0162



ข้าพเจ้าได้ทราบถึงสิทธิ์ที่ข้าพเจ้าจะได้รับข้อมูลเพิ่มเติมทั้งทางด้านประโยชน์และโทษจากการเข้าร่วมการวิจัย และสามารถถอนตัวหรืองดเข้าร่วมการวิจัยได้ทุกเมื่อโดยไม่ต้องแจ้งล่วงหน้าหรือระบุเหตุผล โดยจะไม่มีผลกระทบต่อการบริการและการรักษาพยาบาลที่ญาติของข้าพเจ้าจะได้รับต่อไปในอนาคต และยินยอมให้ผู้วิจัยใช้ข้อมูลส่วนตัวของญาติของข้าพเจ้าที่ได้รับจากการวิจัย แต่จะไม่เผยแพร่ต่อสาธารณะเป็นรายบุคคล โดยจะนำเสนอเป็นข้อมูลโดยรวมจากการวิจัยเท่านั้น

ข้าพเจ้าได้เข้าใจข้อความในเอกสารชี้แจงผู้เข้าร่วมการวิจัย และหนังสือแสดงเจตนายินยอมนี้โดยตลอดแล้ว จึงลงลายมือชื่อไว้

ลงชื่อ.....ญาติ/ผู้แทนโดยชอบธรรม/วันที่.....

(.....)

ลงชื่อ.....ผู้ให้ข้อมูลและขอความยินยอม/หัวหน้าโครงการวิจัย/วันที่.....

(.....)

ในกรณีผู้ร่วมวิจัย/อาสาสมัคร อ่านหนังสือไม่ออก มีพยานซึ่งไม่มีส่วนได้เสียอยู่ด้วยตลอดระยะเวลาที่มีการให้ข้อมูลและผู้ร่วมวิจัย/อาสาสมัครหรือผู้แทนโดยชอบธรรมให้ความยินยอมเข้าร่วมการวิจัย พยานขอยืนยันว่าข้อมูลในหนังสือแสดงเจตนายินยอมหรือข้อมูลที่ได้รับและเอกสารอื่นได้รับการอธิบายอย่างถูกต้อง และผู้ร่วมวิจัย/อาสาสมัครหรือผู้แทนโดยชอบธรรมแสดงว่าเข้าใจรายละเอียดต่างๆ พร้อมทั้งให้ความยินยอมโดยสมัครใจ จึงได้ลงลายมือชื่อไว้เป็นพยาน

ลงชื่อ.....พยาน/ วันที่.....

(.....)



ภาคผนวก จ
การทดสอบข้อตกลงเบื้องต้นของการใช้สถิติวิจัย

Residuals Statistics

	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	N
Predicted Value	.58	1.19	.85	.140	81
Residual	-.907	.340	.000	.329	81
Std. Predicted Value	-1.935	2.408	.000	1.000	81
Std. Residual	-2.706	1.015	.000	.981	81

a. Dependent Variable: R_sum_SIRS

- ค่าเฉลี่ยของคะแนนความคลาดเคลื่อนเป็นศูนย์หรือไม่มีความสัมพันธ์กัน
ค่าเฉลี่ยคะแนนของความคลาดเคลื่อนเป็นศูนย์หรือไม่มีความสัมพันธ์กัน ตรวจสอบ
โดยจากค่าเฉลี่ยความคลาดเคลื่อน (Residual) = .000 ซึ่งมีค่าใกล้เคียง หรือเท่ากับศูนย์

Coefficients

Model	Correlations			Collinearity Statistics	
	Zero-order	Partial	Part	Tolerance	VIF
1 (Constant)					
ISS	.326	.273	.262	.810	1.234
RTS	-.285	-.179	-.167	.859	1.164
BMI	.055	.135	.126	.938	1.066

2. ตัวแปรอิสระไม่ควรมีความสัมพันธ์กันหรือไม่ควรเกิดปัญหาตัวแปรอิสระมี

ความสัมพันธ์สูงมาก (Multicollinearity)

ตรวจสอบโดยจะใช้ค่า Variance Inflation Factor (VIF) และค่า Tolerance พบว่า ความรุนแรงของการบิดเบือน การตอบสนองร่างกายหลังการบาดเจ็บและดัชนีมวลกายมีความสัมพันธ์ในระดับต่ำ โดยดูจากค่า VIF ค่า VIF ที่เหมาะสมไม่ควรเกิน 4 หรือ 5 และค่า Tolerance (ปกติค่าเอนเอียงเข้าใกล้ 0)

การวิเคราะห์ถดถอยโลจิสติกแบบ 2 กลุ่ม (Binary Logistic Regression Analysis)

สำหรับการวิเคราะห์ถดถอยโลจิสติกแบบสองกลุ่มในครั้งนี้ เลือกใช้วิธีการวิเคราะห์แบบถดถอยขั้นตอนเดียว (Enter method)

จากการทดสอบความเหมาะสมของแบบจำลอง (goodness –of –fit test) ของการวิเคราะห์ถดถอยโลจิสติกด้วยวิธี Hosmer and Lemeshow Test พบว่า ค่าสถิติทดสอบไคสแควร์ (Chi-square) ในตารางที่ 4-5 ได้ค่าไคสแควร์เท่ากับ 7.185 และค่า Significance เท่ากับ 0.517 ซึ่ง > 0.05 แสดงว่ายอมรับสมมติฐานสถิติที่ว่า แบบจำลองที่ได้จากข้อมูลเชิงประจักษ์มีความเหมือนกันหรือไม่แตกต่างกัน ดังนั้นจึงสรุปได้ว่า การวิเคราะห์ถดถอยโลจิสติกด้วยแบบจำลองข้อมูลชุดนี้มีความเหมาะสม

ตารางที่ 1 การทดสอบความเหมาะสมของแบบจำลองของการวิเคราะห์ถดถอยโลจิสติกด้วยวิธี Hosmer and Lemeshow Test

Hosmer and Lemeshow Test

Step	Chi-square	df	Sig.
1	7.185	8	.517

ตารางที่ 2 ตารางการัน้จ้รสำหรับการทดสอบความเหมาะสมของแบบจำลองของการวิเคราะห์ถดถอยโลจิสติกด้วยวิธี Hosmer and Lemeshow Test

Contingency Table for Hosmer and Lemeshow Test

		R_sum_SIRS = no SIRS		R_sum_SIRS = SIRS		Total
		Observed	Expected	Observed	Expected	
Step 1	1	5	3.672	3	4.328	8
	2	3	2.834	5	5.166	8
	3	1	2.335	7	5.665	8
	4	1	1.649	7	6.351	8
	5	0	.745	8	7.255	8
	6	1	.451	7	7.549	8
	7	1	.202	7	7.798	8
	8	0	.082	8	7.918	8
	9	0	.026	8	7.974	8
	10	0	.005	9	8.995	9

การทดสอบความเหมาะสมของแบบจำลอง (goodness –of –fit test) ของการวิเคราะห์ถดถอยโลจิสติกด้วยวิธี Omnibus Tests of Model Coefficients ซึ่งเป็นการทดสอบค่าสัมประสิทธิ์ถดถอยโลจิสติกในรูปของค่าสถิติไคสแควร์ (Chi-square) ซึ่งมี 3 ค่า คือ step ค่า block และค่า model จากการวิเคราะห์พบว่าค่าไคสแควร์มีค่าเท่ากันทั้ง 3 ค่า แสดงว่าตัวแปรอิสระที่เพิ่มเข้าไปในแบบจำลองมีความเหมาะสม ดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 การทดสอบความเหมาะสมของแบบจำลองของการวิเคราะห์ถดถอยโลจิสติกด้วยวิธี Omnibus Tests of Model Coefficients

Omnibus Tests of Model Coefficients				
		Chi-square	df	Sig.
Step 1	Step	17.447	3	.001
	Block	17.447	3	.001
	Model	17.447	3	.001

การทดสอบความเหมาะสมของแบบจำลอง (goodness –of –fit test) ของการวิเคราะห์ถดถอยโลจิสติกด้วยการพิจารณาค่า Cox & Snell R Square และค่า Nagelkerke R Square สำหรับค่า R^2 ของ Cox & Snell และ Nagelkerke หรือเรียกว่าค่า Pseudo R^2 เป็นค่าบอกสัดส่วนหรือเปอร์เซ็นต์ที่สามารถอธิบายความผันแปรในการวิเคราะห์ถดถอยโลจิสติก โดยปกติค่า Cox & Snell R ไม่ควรมีค่าเท่ากับ 1 ซึ่งค่าสถิตินี้คล้ายกับค่า R^2 ในการการวิเคราะห์ถดถอยเชิงพหุแบบปกติ สำหรับผลลัพธ์ Nagelkerke R Square เท่ากับ 0.341 กล่าวได้ว่า การผันแปรโดยสมการโลจิสติกสามารถอธิบายได้ร้อยละ 34.1 ดังตารางที่ 4

ตารางที่ 4 การทดสอบความเหมาะสมของแบบจำลองของการวิเคราะห์ถดถอยโลจิสติกด้วยการพิจารณาค่า Cox & Snell R Square และค่า Nagelkerke R Square

Model Summary			
Step	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	50.509 ^a	.194	.341

a. Estimation terminated at iteration number 8 because parameter estimates changed by less than .001.

นอกจากนี้ควรมีการตรวจสอบความน่าเชื่อถือของแบบจำลอง หรือการเปรียบเทียบแบบจำลองความสอดคล้องกับข้อมูลเชิงประจักษ์โดยการเปรียบเทียบค่าพยากรณ์กับค่าจริงโดยใช้ค่าจุดตัด (cut value) เท่ากับ 0.5 ดังตารางที่ 5

ตารางที่ 5 ตารางแยกกลุ่ม (Classification Table) เพื่อใช้พยากรณ์ตัวแปรตามที่จุดตัด 0.5

Classification Table ^a					
Observed			Predicted		
			R_sum_SIRS		Percentage
			no SIRS	SIRS	
Step 1	R_sum_SIRS	no SIRS	2	10	16.7
		SIRS	0	69	100.0
Overall Percentage					87.7

a. The cut value is .500

จากตารางที่ 5 พบว่า ข้อมูลจริงไม่เกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย จำนวน 12 คน แต่เมื่อใช้แบบจำลองนี้จะสามารถพยากรณ์ว่าไม่เกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย จำนวน 2 คน คือ พยากรณ์ถูก $(2/12) \times 100 = 16.7\%$ ข้อมูลจริงเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย จำนวน 69 คน เมื่อใช้แบบจำลองนี้จะสามารถพยากรณ์ว่าเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย จำนวน 69 คน คือ พยากรณ์ถูก $(69/69) \times 100 = 100\%$ ดังนั้นสรุปโดยรวมแบบจำลองนี้พยากรณ์ได้ถูกต้อง 87.7%

จากการวิเคราะห์ถดถอยโลจิสติกแบบสองกลุ่มโดยวิธีแบบขั้นตอนเดียว (Enter Logistic Regression) พบว่ามีตัวแปร 1 ตัว ที่สามารถเข้าสมการการวิเคราะห์ถดถอยโลจิสติก และมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) ซึ่งตัวแปรอิสระที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ คือ ความรุนแรงของการบาดเจ็บ ดังตารางที่ 6

ตารางที่ 6 ตัวแปรอิสระที่เข้าสมการและไม่เข้าสมการด้วยการวิเคราะห์ถดถอยโลจิสติกแบบสองกลุ่มโดยวิธีแบบขั้นตอนเดียว

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I.for	
								EXP(B)	
								Lower	Upper
Step 1 ^a	ISS	.14	.07	3.91	1	.04	1.16	1.00	1.35
	RTS	-1.77	1.15	2.34	1	.12	.17	.01	1.64
	BMI	.12	.11	1.25	1	.26	1.13	.90	1.42
	Constant	9.65	9.43	1.04	1	.30	15662.04		

a. Variable(s) entered on step 1: ISS, RTS, BMI.

จากตารางที่ 6 พบว่า ค่า Wald ของตัวแปรอิสระ 1 ตัวคือ ความรุนแรงของการบาดเจ็บ มีผลต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05 โดยความรุนแรงของการบาดเจ็บ มีความสัมพันธ์ทางบวกกับกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย

เมื่อพิจารณาค่า Exp(B) หรือค่า Odd ratio พบว่า ตัวแปรอิสระ 1 ตัว ที่มีผลต่อการเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 0.05 โดยมีค่า Exp(B) มากกว่า 1 แสดงให้เห็นว่า ตัวแปรนี้มีโอกาสที่ทำให้เกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายเพิ่มขึ้น กล่าวคือ ความรุนแรงของการบาดเจ็บมีค่า OR เท่ากับ 1.16 หมายถึง ผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงในระยะ 48 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บที่มีคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บที่สูง มีโอกาสเกิดกลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายได้มากกว่าผู้ป่วยที่มีคะแนนความรุนแรงของการบาดเจ็บต่ำเป็น 1.16 เท่า

ประวัติผู้วิจัย

ชื่อ - สกุล	นางสาวสินีนาน นาคศรี
วัน เดือน ปีเกิด	22 ธันวาคม 2527
สถานที่เกิด	จังหวัดนครศรีธรรมราช
วุฒิการศึกษา	วิทยาลัยพยาบาลบรมราชชนนี นครศรีธรรมราช พ.ศ. 2546 - 2550 พยาบาลศาสตรบัณฑิต มหาวิทยาลัยมหิดล พ.ศ. 2554 - 2556 พยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต (การพยาบาลผู้ใหญ่)
ที่อยู่ปัจจุบัน	97 หมู่ 3 ตำบลเชียรใหญ่ อำเภอเชียรใหญ่ จังหวัดนครศรีธรรมราช 80190 โทรศัพท์ 086-386-4599 E-mail sineenart12@gmail.com
ตำแหน่งและสถานที่ทำงาน	พ.ศ. 2550 – 2554 พยาบาลวิชาชีพประจำหอผู้ป่วยหนักศัลยกรรม โรงพยาบาลมหาราช นครศรีธรรมราช