

ภาวะแรมโดไมโอไลซิสในการบาดเจ็บชนิดครัส

โตภณ นภทร*

Napathorn S. Rhabdomyolysis in crush injury. Chula Med J 1995 Mar; 39(3): 171-179

Rhabdomyolysis as a syndrome resulting from striated muscle injury commonly occurs in the crush injury. This syndrome consists of the clinical and laboratory abnormalities which are caused by the efflux of solutes out of the damaged muscle cells and the influx of solutes and water into the damaged muscle cells. Possible mechanisms responsible for the muscle cell injury leading to the rhabdomyolysis are: 1) ischemic myopathy, 2) pressure stretch myopathy, and 3) reperfusion-induced injury. Among various complications of rhabdomyolysis, acute renal failure is a serious complication and is an important factor in determining the prognosis. Both renal ischemia and the direct nephrotoxicities of the substances released from the damaged muscle cells are believed to play important roles in the pathogenesis of acute renal failure. Rhabdomyolysis with acute renal failure has a high mortality rate. Nevertheless, acute renal failure can be prevented by an early recognition of the problem and an appropriate therapy.

Key words: *Rhabdomyolysis, Crush injury, Acute renal failure.*

Reprint request : Napathorn S, Department of Medicine, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok 10330, Thailand.

Received for publication. February 2, 1995.

การบาดเจ็บชนิด crush (crush injury)

หมายถึง การบาดเจ็บต่อร่างกาย ซึ่งเกิดจากการกดทับส่วนใดส่วนหนึ่งของร่างกายส่วนใหญ่มักจะเป็นที่แขนขา การบาดเจ็บชนิดนี้จะทำให้เกิดปัญหาที่สำคัญคือ Rhabdomyolysis ซึ่งทำให้เกิดผลแทรกซ้อนหลายอย่างตามมา และอาจทำให้เสียชีวิตได้

Rhabdomyolysis

หมายถึงกลุ่มอาการซึ่งประกอบด้วยอาการผิดปกติทางคลินิกและ ความผิดปกติที่ตรวจพบทางห้องปฏิบัติการ ซึ่งเป็นผลมาจากการบาดเจ็บของกล้ามเนื้อลายทำให้มีการปล่อยสาร ซึ่งอยู่ในเซลล์กล้ามเนื้อลายออกมาในเลือด⁽²⁾

อุบัติการณ์และความสำคัญ

Rhabdomyolysis ในการบาดเจ็บชนิด crush ถูกรายงานครั้งแรกโดย Bywaters และ Beall ในปี ค.ศ. 1941 ในสงครามโลกครั้งที่ 1⁽³⁾ ต่อมา มีรายงานอีกหลายรายงานเกี่ยวกับภาวะนี้ ในเหตุการณ์แผ่นดินไหว และ ดึกถล่ม อุบัติการณ์ประมาณ 3-5% ในแผ่นดินไหวรุนแรง⁽⁴⁾ สำหรับอุบัติการณ์ในเหตุการณ์ดึกถล่มอาจสูงถึง 40%⁽⁵⁾ สำหรับประเทศไทยจากเหตุการณ์ตึกโรงแรมถล่มที่จังหวัดนครราชสีมา มี rhabdomyolysis เกิดขึ้นประมาณ 8%⁽¹⁾ อัตราตายสูงประมาณ 50% ในกลุ่มที่มีภาวะไตวายเฉียบพลัน แทรกซ้อน และอาจสูงถึง 100% ในกลุ่มที่มีการทำงานของอวัยวะต่าง ๆ เสียไป (multiple organ failure)⁽⁶⁾ ในปัจจุบันการเกิดอุบัติภัยจากแผ่นดินไหวและดึกถล่ม มีโอกาสสูงมากขึ้น จึงน่าที่จะให้ความสนใจภาวะ rhabdomyolysis จากการบาดเจ็บชนิด crush นี้เนื่องจากการป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนของ rhabdomyolysis สามารถกระทำได้ ซึ่งจะช่วยลดอัตราความผิดปกติและอัตราตายลงได้ถ้าได้รับการดูแลรักษาอย่างถูกต้อง

ความผิดปกติที่เกิดจากการทำลายเซลล์กล้ามเนื้อลาย

กล้ามเนื้อลายเป็นส่วนประกอบที่สำคัญของร่างกาย โดยพบว่าร่างกายมนุษย์มีปริมาณกล้ามเนื้อลาย

อยู่ประมาณ 40% ของน้ำหนักตัว เมื่อเกิดการบาดเจ็บต่อกล้ามเนื้อลาย ความผิดปกติที่เกิดขึ้นสามารถแบ่งได้เป็น 2 ส่วนใหญ่คือ ส่วนแรกเกิดจากการที่มีการปล่อยสารและเกลือแร่ออกจากเซลล์กล้ามเนื้อลายสู่เลือด ส่วนที่สอง คือเกิดจากการที่มีน้ำและเกลือแร่บางตัวผ่านจากเลือดเข้าสู่เซลล์กล้ามเนื้อลาย⁽⁵⁾

ความผิดปกติซึ่งเกิดจากการปล่อยสาร หรือเกลือแร่จากเซลล์กล้ามเนื้อลายสู่เลือด

เมื่อมีการทำลายเซลล์กล้ามเนื้อ จะมีสารและเกลือแร่หลายอย่างถูกปล่อยออกจากเซลล์ สารและเกลือแร่ที่สำคัญ และผลแทรกซ้อนที่เกิดขึ้น ดังแสดงในตารางที่ 1. กล้ามเนื้อลายประกอบด้วย โปแตสเซียมจำนวนมาก ประมาณกันว่า 70% ของโปแตสเซียม ของร่างกายทั้งหมดถูกสะสมอยู่ในกล้ามเนื้อลาย เมื่อมีการทำลายของเซลล์กล้ามเนื้อ จะทำให้โปแตสเซียมในเลือดสูงขึ้นอย่างรวดเร็ว เคยมีการศึกษาพบว่า ถ้ามีการทำลายของกล้ามเนื้อลายทั้งหมดเพียง 150 กรัม สามารถทำให้โปแตสเซียมในเลือดสูงขึ้น 1 มิลลิโมล/ลิตร โปแตสเซียมซึ่งสูงขึ้นอย่างรวดเร็วจะทำให้เกิดภาวะหัวใจเต้นผิดปกติ และทำให้ความดันโลหิตลดลงจากการเกิดการขยายตัวของหลอดเลือด กล้ามเนื้อลายยังมีสารอื่น ๆ อยู่ในปริมาณที่สูงเช่นสาร purines ซึ่งจะทำให้เกิดการคั่งของเลือดสูง และมีผลเสียต่อการทำงานของไต สาร myoglobin ซึ่งจะทำให้เกิดปัสสาวะสีดำน และมีผลเสียต่อการทำงานของไตเช่นกัน สารครีเอทีนิน และ เอ็นซัยม์ creatine kinase ซึ่งทำให้ค่าของสารเหล่านี้ในเลือดสูงขึ้น ซึ่งมีประโยชน์ในการช่วยวินิจฉัยภาวะ rhabdomyolysis, สาร thromboplastin ซึ่งทำให้เกิดภาวะ disseminated intravascular coagulation (DIC) กรดแลคติก หรือกรดอินทรีย์ อื่น ๆ ซึ่งจะทำให้เกิดภาวะเลือดและปัสสาวะเป็นกรด และฟอสเฟตซึ่งทำให้เกิดการตกตะกอนของเกลือแคลเซียมฟอสเฟต มีผลทำให้เกิดแคลเซียมในเลือดต่ำ และมีผลเสียต่อไต นอกจากนี้ยังเชื่อว่าน่าจะมีสารอื่น ๆ เช่น โปรตีนชนิดต่าง ๆ ในเซลล์ออกมานอกเซลล์ซึ่งอาจมีผลเสียต่อร่างกาย

Table 1. Efflux of solutes from damaged muscle cell and their consequences.

Solutes	Consequences
Potassium	Hyperkalemia and cardiotoxicity aggravated by hypocalcemia and hypotension
Purines	Hyperuricemia, nephrotoxicity
Phosphate	Hyperphosphatemia, aggravation of hypocalcemia, and metastatic calcification, including the kidney
Lactic and other organic acids	Metabolic acidosis and aciduria
Myoglobin	Nephrotoxicity, particularly with coexisting oliguria, aciduria and uricosuria
Thromboplastin	Disseminated intravascular coagulation (DIC)
Creatine kinase	Elevated serum creatine kinase level
Creatinine	Decreased urea : creatinine ratio

ความผิดปกติซึ่งเกิดจากการซึมของน้ำและเกลือแร่เข้าเซลล์กล้ามเนื้อลาย

เมื่อมีการบาดเจ็บของเซลล์กล้ามเนื้อลาย นอกจากจะมีการปล่อยสารหรือเกลือแร่ออกจากเซลล์แล้ว ในทางตรงข้ามจะมีการซึมผ่านของน้ำและเกลือแร่บางตัวเข้าเซลล์ ทำให้เกิดความผิดปกติ ดังแสดงในตารางที่ 2.

Table 2. Influx of solutes and water to muscle cells and their consequences.

Solutes and Water	Consequences
Sodium, chloride and water	Hypovolemia, shock, pre-renal and acute renal failure
Calcium	Hypocalcemia, aggravated hyperkalemic cardiotoxicity; increased cytosolic calcium, cellular injury

น้ำและเกล็ดเลือดเทียมคลอไรด์จากนอกเซลล์จะซึมผ่านเข้าในเซลล์ เนื่องจากคุณสมบัติการซึมผ่านของเซลล์เมมเบรนเสียไป และเกิดจากความดันของน้ำนอกเซลล์สูงขึ้นจากการกดทับกล้ามเนื้อ ซึ่งมีผลทำให้เกิดความดันเลือดต่ำจนถึงภาวะช็อกหรือทำให้การทำงานของไตเสื่อมลง นอกจากนี้ยังมีแคลเซียมเข้าเซลล์ซึ่งเป็นผลจากการเกิดการบาดเจ็บของเซลล์โดยตรง และจากการตกตะกอนของเกล็ดเลือดเคลือบฟอสเฟต ภาวะแคลเซียมต่ำจะมีผลเสียต่อการทำงานของหัวใจโดยตรงและยังเสริมฤทธิ์การเกิดหัวใจเต้นผิดปกติจากโปแตสเซียมในเลือดสูง

อาการและอาการแสดง

อาการที่เกิดจากการกดทับกล้ามเนื้อคือ ปวดกล้ามเนื้อ บวมและกดเจ็บของกล้ามเนื้อเฉพาะที่ หรือมีอาการของ compartment syndrome ถ้าเกิดการบาดเจ็บบริเวณแขนขา คือ จะมีแขนขาบวมมากเจ็บเนื่องจากมีกล้ามเนื้อขาดเลือดจากความดันใน compartment ของกล้ามเนื้อสูง อาจพบการรับความรู้สึกผิดปกติหรือแขนขาอ่อนแรงถ้ามีการบาดเจ็บของเส้นประสาท นอกจากนี้ยังมีอาการซึ่งเกิดจากภาวะ rhabdomyolysis ดังกล่าวข้างต้น เช่น ความดันโลหิตลดลงจนถึงช็อก, หายใจหอบจากภาวะเลือดเป็นกรด หัวใจเต้นผิดปกติ, ปัสสาวะสีดำ และปัสสาวะน้อยลงซึ่งเกิดจากภาวะไตวายเฉียบพลัน

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่สำคัญมีดังต่อไปนี้

1. การตรวจพบ myoglobin ในเลือดและในปัสสาวะ myoglobin เป็นโปรตีนที่อยู่ในเซลล์กล้ามเนื้อ ปกติกล้ามเนื้อละลายจำนวน 1 กิโลกรัมของน้ำหนักเปียกจะมี myoglobin อยู่ประมาณ 4 กรัม นน.โมเลกุลประมาณ 17,000 ระดับปกติในเลือดประมาณ 006-085 ม.ก./ลิตร 50% ของ myoglobin ในเลือดจะจับกับโปรตีน α_2 -globulin ประมาณ 75% ของ myoglobin จะถูกขับออกทางปัสสาวะส่วนที่เหลือจะถูกเปลี่ยนเป็น bilirubin โดยตับ อายุครึ่งชีวิตประมาณ 1-3 ชั่วโมง myoglobin ในเลือดมักจะไม่ทำให้พลาสมาเปลี่ยนสี เนื่องจากการจะมองเห็นสีของ myoglobin ในเลือดได้จะต้องมีความเข้มข้นของ myoglobin สูงถึง 1 มก./มล ซึ่งต้อง

เกิดจากการทำลายของกล้ามเนื้อละลายประมาณ 7 กิโลกรัม ในคนที่มีน้ำหนักตัว 70 กิโลกรัม^(2,7) ซึ่งมักจะไม่มีเกิดขึ้นโดยทั่วไปการตรวจ myoglobin ในเลือดกระทำได้ยาก เพราะอายุครึ่งชีวิตสั้น การตรวจที่นิยมใช้กันคือการตรวจ myoglobin ในปัสสาวะ ซึ่งทำได้หลายวิธี เช่น radioimmunoassay, hemagglutination immunodiffusion เป็นต้น วิธีการตรวจซึ่งได้ผลดีคือการใช้ radioimmunoassay ซึ่งตรวจได้ทั้งในเลือดและปัสสาวะ⁽⁸⁾ สำหรับปัสสาวะสีดำนั้นอาจเกิดได้ทั้งจาก myoglobin, hemoglobin หรือสารอื่น ในกรณีของ myoglobin แสดงว่ามี myoglobin ในปัสสาวะ > 1 มก./มล. การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อหา myoglobin อีกวิธี ซึ่งง่ายคือ การใช้แถบวัด orthotolidine ตรวจ ถ้าได้ผลบวกแสดงว่ามี heme ในปัสสาวะ ซึ่งอาจเกิดจาก hemoglobin หรือ myoglobin ถ้าผลลบ แสดงว่า ปัสสาวะสีเข้มจากสารอื่น เช่น bilirubin, porphyrin เมื่อตรวจได้ผลบวกสามารถแยก hemoglobin จาก myoglobin โดยการดูสีของพลาสมาถ้ามีสีแดงน่าจะเกิดจาก hemoglobin และควรตรวจปัสสาวะดูด้วยว่าไม่มีเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะถ้ามีเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะการตรวจพบ heme อาจเกิดจากการแตกของเม็ดเลือดแดง การแยก hemoglobin และ myoglobin ในปัสสาวะที่ทำได้ง่ายอีกวิธีหนึ่งคือ การเติมน้ำยา แอมโมเนียมซัลเฟต ชนิดความเข้มข้น 80% ลงในปัสสาวะ ถ้าตรวจโดยใช้แถบวัดซ้ำได้ผลบวกหลังเติมน้ำยา แปลว่าเป็น hemoglobin เพราะ myoglobin จะตกตะกอนจากการเติมแอมโมเนียมซัลเฟต⁽⁹⁾

2. ตรวจพบเอ็นซัยม์ ซึ่งช่วยบอกว่าการทำลายของเซลล์กล้ามเนื้อ ตัวที่มีความจำเพาะสูงคือ เอ็นซัยม์ carbonic anhydrase III⁽¹⁰⁾ แต่ที่นิยมใช้มากที่สุดเพราะตรวจหาได้ง่าย และมีความจำเพาะดีเช่นกันคือ creatine kinase ชนิด MM ซึ่งถ้ามีระดับสูงมากกว่า 5 เท่าถือว่าน่าจะมีภาวะ rhabdomyolysis แต่ในการบาดเจ็บชนิด crush ระดับเอ็นซัยม์อาจสูงได้ถึง 100,000 IU/ลิตร⁽¹¹⁾

3. การตรวจเลือดพบความผิดปกติดังต่อไปนี้คือ โปแตสเซียม ฟอสเฟต กรดยูริก และครีอะตินีนสูงทำให้อัตราส่วนระหว่างยูเรียและครีอะตินีนในเลือดลดลง สำหรับแคลเซียม พบว่าจะต่ำในระยะแรกที่มีภาวะไตวาย

เฉียบพลัน และจะสูงขึ้นเมื่อการทำงานของไตเริ่มดีขึ้น การที่แคลเซียมสูงขึ้นเมื่อการทำงานของไตดีขึ้นเชื่อว่า อาจเป็นผลจากการเปลี่ยนแปลงของระดับ parathyroid hormone หรือวิตามินดีหรือจากการที่มีการปล่อยแคลเซียม ซึ่งสะสมในเซลล์ในระยะแรกออกจากเซลล์^(12,13) นอกจากนี้ยังตรวจพบภาวะเลือดเป็นกรดชนิด anion gap กว้าง อัลบูมินในเลือดต่ำและ DIC ร่วมด้วย สำหรับ DIC มักจะดีขึ้นเองใน เวลา 2-3 วัน

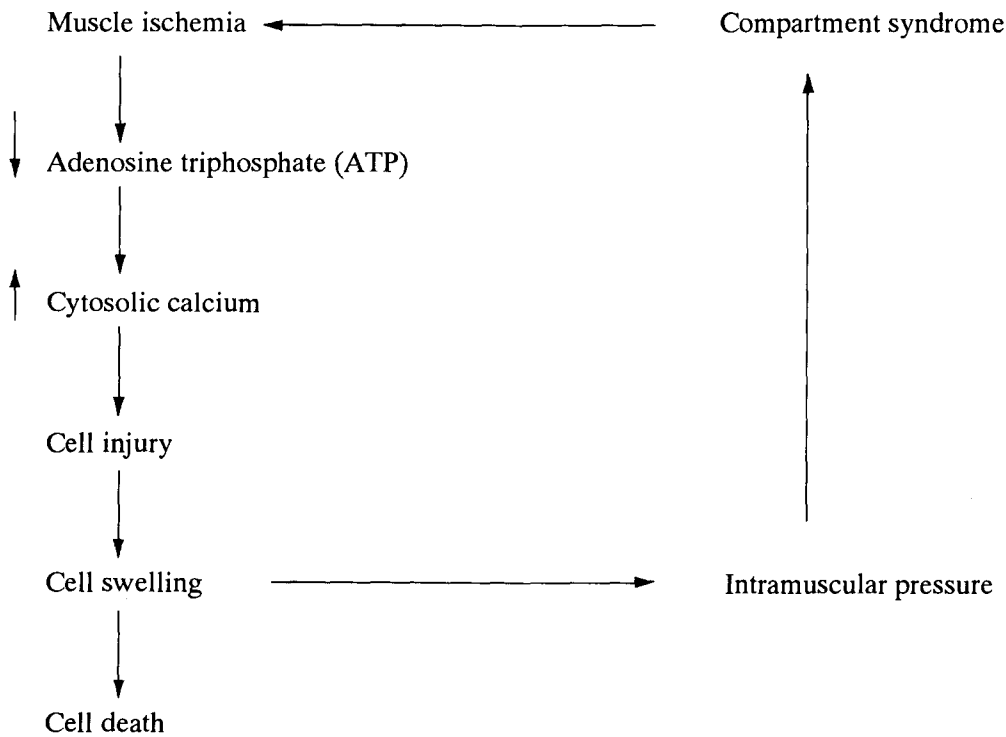
4. การตรวจปัสสาวะนอกจากจะพบ myoglobin แล้วมักตรวจพบโปรตีนในปัสสาวะ โปรตีนในปัสสาวะอาจมีปริมาณมากถึง 8.2 กรัม/วันได้โดยเชื่อว่าเกิดจากคุณสมบัติในการกรองของ glomeruli เสียไปจากสาร myoglobin นอกจากนี้อาจตรวจพบเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะ และเม็ดเลือดแดงอาจมีรูปร่างผิดปกติ (dysmorphic) ได้⁽¹⁴⁾

กลไกในการทำลายของกล้ามเนื้อลาย

ปัจจุบันมีทฤษฎีเกี่ยวกับกลไกการทำลายของ เซลล์กล้ามเนื้อลาย อยู่ 3 ทฤษฎี^(15,16) ดังต่อไปนี้คือ

1. ทฤษฎี Ischemic myopathy

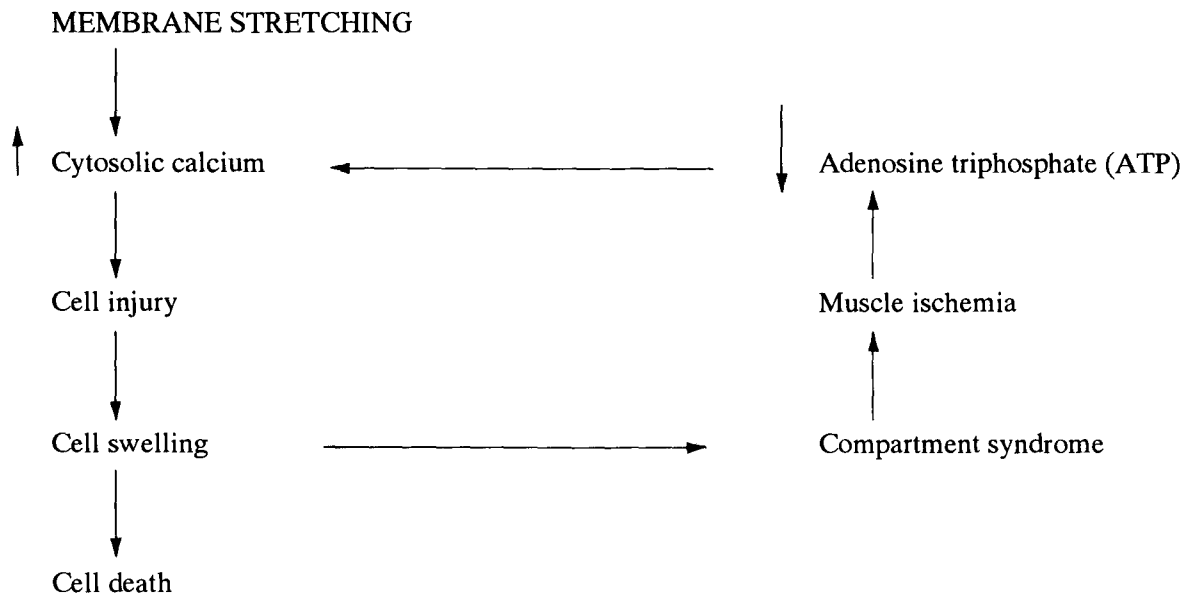
ซึ่งเกิดจากการที่กล้ามเนื้อลายขาดเลือดจากการ ถูกกดทับ ทำให้การสร้าง adenosine triphosphate (ATP) ของเซลล์กล้ามเนื้อลายลดลง ทำให้แคลเซียมในเซลล์สูงขึ้น ซึ่งจะมีผลเสียต่อการทำงานของเซลล์ทำให้เกิดเซลล์ บวม และเซลล์ตายในที่สุด เมื่อเกิดเซลล์บวมจะทำให้ ความดันใน compartment ที่มีกล้ามเนื้อลายอยู่สูงขึ้น ทำให้เลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อลดลงอีก ดังแสดงในแผนภูมิ ข้างล่าง



2. ทฤษฎี Pressure stretch myopathy

โดยเชื่อว่าเมื่อมีการกดทับของกล้ามเนื้อลายในระยะแรกจะทำให้เกิดการดึงของเซลล์เมมเบรน ทำให้ แคลเซียมเข้าเซลล์มากขึ้น เมื่อแคลเซียมเข้าเซลล์จะทำให้

ให้การทำงานของเซลล์เสียไป ทำให้เกิดเซลล์บวมและ เซลล์ตาย เมื่อเกิดเซลล์บวมจะทำให้มีความดันใน com- partment สูงขึ้นเกิด compartment syndrome ทำให้ เลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อลดลง ซึ่งจะมีผลทำให้มีการ ทำลายของเซลล์มากขึ้นดังแสดงในแผนภูมิข้างล่าง



3. ทฤษฎี Reperfusion-induced injury

เชื่อว่ากลไกที่สำคัญของการทำลายเซลล์กล้ามเนื้อลายเกิดในขณะที่มี reperfusion คือ มีเลือดกลับมาเลี้ยงเซลล์กล้ามเนื้อหลังจากที่สาเหตุของการขาดเลือดได้รับการแก้ไข เช่น การแก้ไขการกดทับของแขนขา และการได้รับสารน้ำเป็นต้น ขณะที่เกิด reperfusion จะมีสารที่สำคัญคือ oxygen reactive species เกิดขึ้นตามมา สารเหล่านี้ทำให้เกิด peroxidation ของสารต่าง ๆ ของเซลล์ เช่น โปรตีน ไขมัน ทำให้การทำงานของเซลล์เสียไป และเซลล์ตายในที่สุด oxygen reactive species ส่วนใหญ่เกิดจากการทำงานของเอนไซม์ xanthine oxidase โดยเปลี่ยน xanthine เป็น hypoxanthine และกรดยูริก

ภาวะไตวายเฉียบพลันจากภาวะ Rhabdomyolysis

มีลักษณะที่สำคัญดังต่อไปนี้ คือ

1. เกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว มักเกิดภายใน 24 ชั่วโมง
2. มักเป็นชนิดปัสสาวะน้อยโดยปัสสาวะจะน้อยกว่า 400 มล/วัน
3. พยาธิสภาพในภาวะไตวายเฉียบพลันเป็นชนิด acute tubular necrosis อาจตรวจพบ myoglobin โดยการย้อมพิเศษ immunoperoxidase⁽¹⁷⁾ การดำเนินของโรคมักเป็นรุนแรงชนิด hypercatabolic และอาจใช้เวลานานเป็นเดือนหรือ หลายเดือนกว่าการทำงานของไตจะดีขึ้น

4. ตรวจพบความผิดปกติซึ่งบ่งว่ามีการทำลายของเซลล์กล้ามเนื้อลายร่วมด้วยคือ ตรวจเลือดพบ โปแตสเซียมสูง ฟอสเฟตและกรดยูริกสูง แคลเซียมต่ำ เลือดเป็นกรดมี ครีอะตินีน สูงขึ้นมากกว่า ยูเรีย ทำให้อัตราส่วน ยูเรีย ต่อครีอะตินีน ลดลง โดยทั่วไปมักลดลงน้อยกว่า 6 ต่อ 1 ตรวจพบเอนไซม์ creatine kinase สูง ซึ่งมักจะขึ้นสูงสุดใน 2-3 วันแรก

5. ตรวจพบ ปัสสาวะสีเข้ม และพบ myoglobin ในปัสสาวะ

กลไกการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลัน

ปัจจุบันยังไม่เป็นที่ทราบแน่นอนแต่เชื่อว่า มีปัจจัยที่เกี่ยวข้องหลายอย่าง^(16,18-20) ดังต่อไปนี้ คือ

1. เลือดไปเลี้ยงไตลดลงซึ่งเกิดจาก ความดันโลหิตต่ำ การเกิดจากการหดตัวของหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงไตจากการกระตุ้นของฮอว์โมนต่าง ๆ ซึ่งเป็นผลจาก myoglobin และมีการลดลงของ ไนตริกออกไซด์ ซึ่งเป็นสารขยายหลอดเลือด
2. มีการทำลายของเนื้อไตส่วน tubule โดยตรงซึ่งเชื่อว่าเกิดจาก ferriheme ซึ่งเปลี่ยนจาก myoglobin เมื่ออยู่ในสภาวะที่เป็นกรด มีหลักฐานแสดงว่า ferriheme จะรบกวนต่อการทำงานของเซลล์โดยตรงหรืออาจเกิดการทำลายของเซลล์จาก oxygen reactive species หรือจากเอนไซม์ proteases ซึ่งถูกปล่อยออกจากเซลล์กล้ามเนื้อ

3. มีการอุดตันของ tubular lumen จากการตกตะกอนของกรดยูริกซึ่งกรองจากเลือดหรืออาจเกิดจากการตกตะกอนของ myoglobin โดยตรง

4. เกิดจากการตกตะกอนของแคลเซียมและฟอสเฟตในเนื้อไต

5. เกิดจากการอุดตันของหลอดเลือดฝอยใน glomeruli จากภาวะ DIC

การดูแลรักษาภาวะ Rhabdomyolysis

Rhabdomyolysis ในการบาดเจ็บชนิด crush เป็นภาวะที่ต้องได้รับการดูแลรักษาอย่างรีบด่วน ผลแทรกซ้อนที่สำคัญคือการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันซึ่งเป็นสาเหตุการตายที่สำคัญ การดูแลรักษาที่สำคัญคือการพยายามป้องกันไม่ให้เกิดภาวะไตวาย การป้องกันภาวะไตวาย^(18,19,21-23) สามารถกระทำดังต่อไปนี้คือ

1. ให้สารน้ำในปริมาณที่พอเพียงและควรให้สารน้ำโดยเร็วที่สุดตั้งแต่เริ่มเกิดการบาดเจ็บ ในกรณีที่มีอุบัติเหตุเกิดขึ้นเช่น ตีรถล้มหรือแผ่นดินไหว ควรเริ่มให้สารน้ำตั้งแต่ที่พบผู้ป่วย โดยพยายามให้ในสถานที่เกิดเหตุ เช่น มีคนติดอยู่ในตึกถล่ม ในขณะที่อยู่ระหว่างการดำเนินการช่วยเหลือ สามารถให้สารน้ำได้ทันที ไม่ควรรอให้การช่วยเหลือกระทำสำเร็จก่อน มีการศึกษาย้อนหลังในคนพบว่า คนที่ได้รับสารน้ำทันทีมีอัตราการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันน้อยกว่าคนที่ได้รับสารน้ำช้าหลังจากเกิดการบาดเจ็บชนิด crush ชนิดของสารน้ำที่ควรให้คือ น้ำเกลือความเข้มข้น 0.9% หรือสารน้ำ Lactated Ringer ในอัตรา 1-1.5 ลิตร/ชั่วโมง

2. พยายามทำให้มีปัสสาวะออกมากในอัตรา ชั่วโมงละ 200-300 มล. โดยการใช้แมนนิทอล หลังจากที่ได้ให้สารน้ำปริมาณที่พอเพียงแล้วและเริ่มมีปัสสาวะออก หรืออาจใช้แมนนิทอลร่วมกับการให้ต่าง คือ โซเดียมไบคาร์บอเนต เพื่อทำให้ปัสสาวะเป็นด่างมากขึ้น โดยให้ ค่าความเป็นกรดต่าง (pH) ในปัสสาวะ มากกว่า 6.5 เพื่อป้องกันการเกิด ferrihemate และป้องกันการตกตะกอนของกรดยูริกและ การให้ต่างยังช่วยในการลดระดับโปแตสเซียมในเลือดได้ แต่อาจมีผลเสียคือทำให้เกิดการตกตะกอนของแคลเซียมและฟอสเฟตมากขึ้น หรือ

อาจให้ยาขับปัสสาวะ furosemide เพื่อทำให้มีปัสสาวะมากขึ้น มีรายงานว่าการใช้ furosemide สามารถป้องกันการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันจาก rhabdomyolysis ได้⁽²²⁾ แต่ในทางทฤษฎีอาจมีข้อเสียเพราะ furosemide ทำให้ปัสสาวะเป็นกรด แมนนิทอลมีกลไกหลายอย่างในการป้องกันการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันคือ เพิ่มการบีบตัวของหัวใจ, ลดการบวมของกล้ามเนื้อลาย, ทำให้มีปริมาณน้ำในหลอดเลือดเพิ่มขึ้น, กระตุ้นการหลั่ง Atrial natriuretic factor (ANF) ซึ่งมีผลดีต่อไต, ลดความหนืดของเลือด, ขยายหลอดเลือดที่ไต, กระตุ้นการหลั่งฮอริโมน prostaglandin, เพิ่มการไหลของปัสสาวะใน tubular lumen ทำให้การทำงานของเซลล์ไตส่วน tubule โดยเฉพาะส่วน medullary thick ascending limb ลดลงเพราะการดูดโซเดียมกลับลดลงและช่วยป้องกันการอุดตันของ tubular lumen นอกจากนี้แมนนิทอลยังช่วยในการกำจัด oxygen reactive species

ข้อควรระวังคือ ควรให้แมนนิทอล เมื่อเริ่มมีปัสสาวะออกแล้ว เพราะถ้าให้ในขณะที่ยังไม่มีปัสสาวะอาจทำให้เกิดภาวะน้ำเกินได้ในกรณีที่ไม่มีปัสสาวะหลังจากได้ให้สารน้ำพอเพียงแล้ว อาจให้ furosemide เพื่อขับปัสสาวะหรืออาจใช้ dopamine ในขนาดต่ำ (2-3 ไมโครกรัม/กิโลกรัมของน้ำหนักตัว/นาทีก) ร่วมกับการให้ furosemide

3. การทำ fasciotomy ใน compartment syndrome มีวัตถุประสงค์เพื่อลดความดันใน compartment ของกล้ามเนื้อ ทำให้เลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อดีขึ้น แต่อาจมีผลเสียคือทำให้เกิดแผลเปิดมีโอกาสดังเชื้อสูงขึ้นการทำ fasciotomy ควรทำเมื่อความดันใน compartment ซึ่งวัดโดยวิธี direct manometry สูงเกิน 40 มิลลิเมตรปรอท หรือสูงกว่าค่าความดัน diastolic เกินกว่า 30 มิลลิเมตรปรอท

4. ให้ cation exchange resin ในการรักษาในระยะแรก เพื่อแก้ไขภาวะโปแตสเซียมในเลือดสูงเนื่องจากภาวะโปแตสเซียมสูงรุนแรง มักเกิดอย่างรวดเร็วใน 24 ชั่วโมงแรกและอาจมีอันตรายถึงชีวิตได้

5. ให้สารที่จับกับฟอสเฟต ในการรักษาในระยะแรกเช่นกัน เช่นการใช้เกลืออลูมิเนียมไฮดรอกไซด์ หรือเกลือแคลเซียมคาร์บอเนต เพื่อรักษาภาวะฟอสเฟตใน

เลือดสูง ซึ่งมักมีระดับสูงมากโดยเฉพาะเมื่อมีภาวะไตวายเฉียบพลันร่วมด้วย

6. ในกรณีที่มีภาวะไตวายเฉียบพลันแทรกซ้อน ควรพิจารณาทำ dialysis ในระยะแรกเพราะภาวะไตวายเฉียบพลันมักเป็นชนิด hypercatabolic สำหรับการทำ dialysis อาจทำได้โดยวิธี conventional hemodialysis, continuous arteriovenous hemodialysis (CAVHD) หรือ continuous venovenous hemodialysis (CVVHD) ขึ้นอยู่กับสภาพของผู้ป่วย

7. การรักษาอื่น ๆ เช่น การใช้ยา acetazolamide ในกรณีที่ค่าความเป็นกรดต่าง (pH) ในเลือดสูงกว่า 7.5 หลังจากให้โซเดียมไบคาร์บอเนต สำหรับการให้แคลเซียมเข้าเส้นในภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ พบว่า สามารถทำให้แคลเซียมในเลือดเพิ่มขึ้นได้เพียงชั่วคราวเท่านั้นแต่มีผลเสียคือทำให้เกิดการตกตะกอนของแคลเซียมฟอสเฟตมากขึ้นจึงไม่ควรให้ การรักษาที่ดีคือการลดระดับฟอสเฟตในเลือดลงซึ่งจะมีผลให้แคลเซียมในเลือดสูงขึ้นได้

ภาวะแทรกซ้อนของ Rhabdomyolysis

ภาวะแทรกซ้อนของ Rhabdomyolysis มีดังต่อไปนี้

1. ภาวะไตวายเฉียบพลันตั้งแต่วางข้างต้น
2. กลืนแสบในเลือดผิดปกติได้แก่ โปแตสเซียมและฟอสเฟตในเลือดสูง แคลเซียมในเลือดต่ำในรายแรกและสูงในช่วงที่เริ่มมีการฟื้นตัวของไต
3. เลือดเป็นกรด
4. กรดยูริคในเลือดสูง
5. Compartment syndrome จากการบวมและตายของกล้ามเนื้อลาย
6. Peripheral neuropathy เกิดจากการกดทับของเส้นประสาท ซึ่งเป็นผลจากการบาดเจ็บโดยตรงหรือจาก compartment syndrome อาการมักจะค่อย ๆ ดีขึ้นในเวลาเป็นสัปดาห์

สรุป

Rhabdomyolysis เป็นปัญหาสำคัญของการบาดเจ็บชนิด crush ประกอบด้วยกลุ่มอาการ ซึ่งเกิด

จากการทำลายของเซลล์กล้ามเนื้อลาย ทำให้มีการปล่อยสารและเกลือแร่ออกจากเซลล์ และมีการซึมผ่านของเกลือแร่และน้ำเข้าเซลล์ กลไกการเกิดการทำลายของเซลล์กล้ามเนื้อลาย เชื่อว่าเกิดจาก 3 กลไกคือ ischemic myopathy, pressure stretch myopathy และ reperfusion-induced injury ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญที่สุดคือ การเกิดภาวะไตวายเฉียบพลัน ซึ่งเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วและเป็นชนิดรุนแรงและเป็นสาเหตุการตายที่สำคัญ การป้องกันภาวะไตวายเฉียบพลัน เป็นวิธีที่ดีที่สุดและสามารถกระทำได้ ถ้าได้รับการรักษาอย่างรวดเร็วและถูกต้อง

อ้างอิง

1. ทองประกอบ ศิริวานิชย์, ทวี ชาญชัยรุจิรา, สุชาติ เจนเกรียงไกร. บันทึกรายงาน การรับอุบัติเหตุหมู่ กรณีโรงแรมรอยัลพลาซ่ากลุ่มของโรงพยาบาล มหาราชนครราชสีมา 2536 สิงหาคม พิมพ์เผยแพร่โดย ร.พ.มหาราช นครราชสีมา
2. Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine* 1982; 61(3): 141-52
3. Bywater EGL, Beall D. Crush injuries with impairment of renal function. *Br Med J* 1941; 1: 427-32
4. Sheng ZY. Medical support in the Tangshan earthquake: a review of the management of mass casualties and certain major injuries. *J Trauma* 1987 Oct; 27(10): 1130-5
5. Better OS, Stein JH. Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *N Engl J Med* 1990 Mar 22; 322(12): 825-9
6. Morris JA, Mucha P, Ross SE, Moore BF, Hoyt DB, Gentilello L, Landercasper J, Eeliciano DV, Shackford SR. Acute post-traumatic renal failure: a multicenter perspective. *J Trauma* 1991 Dec; 31(12): 1584-90
7. Knochel JP. Rhabdomyolysis and myoglobinuria. *Ann Rev Med* 1982; 33: 435-43
8. Adams EC. Differentiation of myoglobin and hemoglobin in biological fluids. *Ann Clin Lab Sci* 1980 Nov-Dec; 10(6): 493-9
9. Fairbanks VF, Klee GG. Biochemical aspects of hematology. In : Tietz NW, ed. Text-

- book of Clinical Chemistry. Philadelphia : W.B. Saunders, 1986; 1563-5
10. Syrjala H, Vuori J, Huttusen, Vaananen HK. Carbonic anhydrase III as a serum marker for diagnosis of rhabdomyolysis. *Clin Chem* 1990 Apr; 36 (4): 696
 11. Poels PJ, Gabreels FJ. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *Clin Neurol Neuros* 1993 Sep; 95(3): 175-92
 12. Llach F, Felsenfeld AJ, Haussler MR. The pathophysiology of altered calcium metabolism in rhabdomyolysis-induced acute renal failure. Interactions of parathyroid hormone, 25-hydroxycholecalciferol and 1, 25-dihydroxycholecalciferol. *N Engl J Med* 1981 Jul 16; 305(3): 117-23
 13. Meneghini LF, Oster JR, Camacho JR, Gkonos PJ, Roos BA. Hypercalcemia in association with acute renal failure and rhabdomyolysis. Case report and literature review. *Miner Electrolyte Metab* 1993; 19(1): 1-16
 14. Hadjis T, Grieff M, Lockhat D, Kaye M. Calcium metabolism in acute renal failure due to rhabdomyolysis. *Clin Nephrol* 1993 Jan; 39(1): 22-7
 15. Lye WC, Leong SO, Lee EJ. Rhabdomyolysis with acute tubular necrosis-a nonglomerular cause of dysmorphic hematuria. *N Engl J Med* 1992 Aug 20; 327(8): 570-1
 16. Better OS, Abassi Z, Rubinstein I, Marom S, Winaver Y, Silberman M. The mechanism of muscle injury in the crush syndrome: ischemic versus pressure-stretch myopathy. *Miner Electrolyte Metab* 1990; 16 (4): 181-4
 17. Odeh M. The role of reperfusion-induced injury in the pathogenesis of the crush syndrome. *N Engl J Med* 1991 May 16; 324(20): 1417-22
 18. Cooper PN, Tapson J, Morley AR. Immunoperoxidase techniques and histology in the diagnosis of rhabdomyolysis related acute renal failure. *J Clin Pathol* 1992 Sep; 45 (9): 825-7
 19. Better OS. The crush syndrome revisited (1940-1990). *Nephron* 1990; 55(2):97-103
 20. Better OS, Rubinstein I, Winaver J. Recent insights into the pathogenesis and early management of the crush syndrome. *Sem Nephrol* 1992 Mar; 12(2): 217-22
 21. Stein JH, Lifschitz MD, Barnes LD. Current concepts on the pathophysiology of acute renal failure. *Am J Physiol* 1978 Mar; 234 (3): F171-81
 22. Eneas JF, Schoenfeld PY, Humphreys MH. The effect of infusion of mannitol-sodium bicarbonate on the clinical course of myoglobinuria. *Arch Intern Med* 1979 Jul; 139 (7): 801-5
 23. Ron D, Taitelman U, Michaelson M, Bar-Joseph G, Bursztein S, Better OS. Prevention of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 1984 Feb; 144 (2): 277-80
 24. Knottenbelt JD. Traumatic rhabdomyolysis from severe beating-experience of volume diuresis in 200 patients. *J Trauma* 1994 Aug; 37(2): 214-9