

บันทึก

**กายภาพบำบัดทรวงอกกับการเปลี่ยนแปลงในระดับชีวเคมี
(Chest Physical Therapy and Biochemical Changes)**

นัฏฐกาล ลีลารุ่งระยับ*

พื้นฐานงานกายภาพบำบัดทรวงอก

งานกายภาพบำบัดในกลุ่มผู้ป่วยทางระบบทรวงอก (Chest Physical Therapy) มีบทบาทสำคัญในการช่วยการดูแล รักษา และฟื้นฟูสภาพผู้ป่วยที่มีปัญหาเรื้อรัง ทั้งในระยะที่รักษาตัวในโรงพยาบาลและหลังจากออกจากโรงพยาบาลแล้วได้แก่ กลุ่มผู้ป่วยโรคปอด โรคหลอดเลือดและหัวใจ โรคทางระบบทางเดินอาหาร โรคทางระบบประสาทหรือโรคทางระบบกระดูกและกล้ามเนื้อเป็นต้น ปัญหาสำคัญคือ การติดเชื้ทางระบบหายใจก่อนเข้าหรือภายหลังออกจากโรงพยาบาล ทำให้มีเสมหะคั่งค้าง ปอดแฟบ ไอไม่มีประสิทธิภาพการทำงานของระบบหายใจไม่มีประสิทธิภาพ เป็นต้น การให้การรักษาทายกายภาพบำบัดมีเป้าหมายสำคัญได้แก่ การช่วยระบายเสมหะ ช่วยให้การระบายอากาศในปอดและส่งเสริมการทำงานของกล้ามเนื้อหายใจให้มีประสิทธิภาพให้มากที่สุด¹

เทคนิคที่ใช้ มีหลายเทคนิคด้วยกันเช่น การจัดทำเพื่อระบายเสมหะ การเคาะปอด การสั่นปอด การฝึกการหายใจ การไอ การออกกำลังกาย หรือการนำอุปกรณ์บางอย่างมาใช้ร่วมระหว่างให้การ

รักษา อาจเกิดผลข้างเคียงหรือผลกระทบ ได้แก่ ภาวะมีเลือดออก, กระดูกหัก, หัวใจเต้นผิดจังหวะ, ความดันภายในศีรษะเพิ่มขึ้น, ขาดออกซิเจน, หรือเกิดอาการแสดงความผิดปกติของระบบประสาทเช่น วิงเวียน คลื่นไส้ อาเจียน หรือ หน้ามืด เป็นต้น ทำให้ต้องปรับเปลี่ยนเทคนิคหรือหยุดให้การรักษาทันที

ความเข้าใจในทางสรีรวิทยาของระบบหายใจและหลอดเลือดและหัวใจ

ในทางปฏิบัตินักกายภาพบำบัดจำเป็นต้องทราบและเข้าใจการเปลี่ยนแปลงของผู้ป่วยในขณะที่โดยเฉพาะทางด้านสรีรของระบบที่เกี่ยวข้องและสามารถปรับเปลี่ยนเทคนิคการรักษาให้เหมาะสมได้ โดยการเปลี่ยนแปลงและเป้าหมายของการให้การรักษามีวัตถุประสงค์สำคัญคือ²

1. เพื่อส่งเสริมและปรับปรุงระบบการระบายอากาศ (Ventilation)
2. เพื่อการกระจายอากาศในปอดที่ดี (Distribution of ventilation)
3. เพื่อให้ปอดมีการกำซาบที่ดี (Perfusion)

* ภาควิชากายภาพบำบัด คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

4. เพื่อช่วยให้อากาศมีการแพร่ผ่านถุงลมที่มีประสิทธิภาพ (Diffusion)

5. เพื่อให้มีการรับออกซิเจน (Oxygenation) ภายในปอดที่ดี

การเปลี่ยนแปลงในระดับชีวเคมีกับการรักษาทางภาพบำบัดทรวงอก

ได้มีการศึกษาในเชิงชีวเคมีอย่างกว้างขวางคือ การเปลี่ยนแปลงของปริมาณก๊าซต่างๆในเลือด ซึ่งเป็นผลมาจากการเพิ่มการระบายอากาศ ได้แก่ ค่าแรงดันส่วนของออกซิเจน (PaO_2) และ คาร์บอนไดออกไซด์ ในถุงลม (PaCO_2) หรือ ไบคาร์บอเนต (HCO_3^-) เป็นต้น

การติดเชื้อ (Infection) ในปอด ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงที่สำคัญคือเกิดภาวะ Oxidative stress หลังจากการติดเชื้อภายในปอด เซลล์เม็ดเลือดขาว ที่สำคัญคือ Neutrophil³ หรือ PMN จะมาจับกันและปล่อยสารต่างๆ ได้แก่ Tumor necrosis factor (TNF- α)⁴ และ Interleukin 1 (IL-1) เป็นต้น เพื่อทำลายสิ่งแปลกปลอม ทำนองเดียวกับการที่ร่างกายเกิดภาวะขาดออกซิเจน (Hypoxia) ทำให้เกิดอนุมูลอิสระ (Free radicals) เพิ่มขึ้นมากมาย ได้แก่ Superoxide ($\text{O}_2^{\bullet-}$), Hydroxyl radical (OH^{\bullet}), Hydrogen peroxide (H_2O_2) หรือ Peroxyl Radical (ROO^{\bullet}) เป็นต้น อนุมูลอิสระเหล่านี้สามารถไปทำลายเชื้อโรคต่างๆ ภายในปอด ขณะเดียวกันก็สามารถทำลายเนื้อเยื่อปอดโดยตรง⁵ สารอื่นๆที่เกิดระหว่างกระบวนการอักเสบ ได้แก่ Leukotrienes, Thromboxane โดยเฉพาะการสลายกรดไขมันไม่อิ่มตัว (Polyunsaturated fatty acid) เกิดปฏิกิริยาที่เรียกว่า Lipid peroxidation⁶ ทำให้มีการสลายโครงสร้างของกรดไขมัน ได้เป็น Lipid hydroperoxide, Aldehyde, Malondi-aldehyde (MDA)⁷ เป็นต้น ซึ่งการ

เปลี่ยนแปลงของปริมาณสารต่างๆ ทั้งสารอนุมูลอิสระและสารผลิตภัณฑ์จากการสลายกรดไขมัน จึงเป็นตัวติดตามที่สำคัญ เพื่อบ่งบอกถึงภาวะความรุนแรงจากเชื้อได้เป็นอย่างดี

ภายในปอด มีสารป้องกันอนุมูลอิสระ (Antioxidants) แบ่งออกเป็นออกเป็น 2 กลุ่มใหญ่คือ Primary antioxidants ซึ่งได้แก่ เอนไซม์ Superoxide dismutase (SOD)⁸ ช่วยในการสลาย Superoxide ให้กลายเป็น Hydrogen peroxide และเอนไซม์ Catalase ช่วยในการสลาย Hydrogen peroxide ให้กลายเป็นน้ำ รวมทั้งเอนไซม์อื่นๆเช่น Glutathione reductase ช่วยการทำงานของ Glutathione⁹ ในการสลาย Hydrogen peroxide ให้กลายเป็นน้ำ เป็นต้น สำหรับ Secondary antioxidants ได้แก่ กลุ่มสารโมเลกุลขนาดใหญ่เช่น Glutathione, Uric acid¹⁰, Beta-carotene¹¹, Vitamin C, Vitamin A, Vitamin E¹², Albumin หรือ Bilirubin เป็นต้น รวมทั้งสารที่สังเคราะห์ขึ้นได้แก่ N-acetylcysteine¹³ หรือ Vitamin เสริมต่างๆ ซึ่งได้มีการศึกษา ทั้งในสัตว์ทดลองและในกลุ่มผู้ป่วยต่างๆ ได้แก่กลุ่มผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังหรือกลุ่มผู้ป่วยเด็กที่คลอดก่อนกำหนดเช่นโรค Idiopathic Respiratory Distress Syndrome (IRDS) หรือ Chronic lung disease (CLD) ทำให้ทราบการเปลี่ยนแปลงของสารป้องกันอนุมูลอิสระดังกล่าว ดังตัวอย่างเช่น การศึกษาของ Pacht ER และคณะ (1991)¹⁴ ในผู้ป่วยที่เป็นโรค Adult Respiratory Distress Syndrome (ARDS) พบว่าปริมาณของ Glutathione ในสารคัดหลั่งจากถุงลม (Unconcentrated bronchoalveolar lavage) มีปริมาณต่ำ, Boda D และคณะ (1998)¹⁵ ได้ศึกษาปริมาณของ GSH และ GSSG ในของเหลวในหลอดคอ (Tracheal aspirate) ของเด็กที่เป็นโรค IRDS พบว่าปริมาณของ GSSG สูงขึ้นและปริมาณ

ของ GSH ลดลง, Coalson JJ และคณะ (1999)¹⁶ ศึกษาในเด็กที่เป็นโรค Bronchopulmonary dysplasia (BPD) และ Chronic lung disease (CLD) พบว่ามีปริมาณของ TNF- α , IL-6, IL-8 ในของเหลวจากหลอดคอ (Tracheal aspirate) มีปริมาณเพิ่มขึ้น และ Volpi N และคณะ (1998)¹⁷ ได้ศึกษาในเด็กแรกคลอด พบว่าจะมีปริมาณของ MDA ต่ำ

จากตัวอย่างงานวิจัยที่ได้มีการศึกษา GSH, IL, TNF หรือ MDA แล้วยังมีการศึกษาสารชีวโมเลกุลอื่น ๆ ได้แก่ Phosphatidyl-choline และ surfactant protein A¹⁸, ปริมาณของ Elastase¹⁹, Glycoprotein²⁰, Glycosaminoglycans (GAGs), Hyaluronic acid (HA)²¹ ในภาวะที่เป็นโรคปอดจะพบว่าสารดังกล่าวในของเหลวในหลอดลมมีปริมาณเพิ่มขึ้นมากกว่าปกติ เป็นต้น

ยังไม่มีรายงานใดๆ ที่ศึกษาผลของการให้การรักษาทางกายภาพบำบัดทรวงอกกับการเปลี่ยนแปลงของสารชีวเคมีอื่นๆ เพื่อพิสูจน์หาผลการรักษาทั้งในด้านที่เป็นประโยชน์หรือผลเสียเพื่อทราบถึงข้อบ่งชี้ ข้อควรระวัง ข้อห้ามหรือประโยชน์อื่นๆ เพียงแต่มีข้อเสนอแนะว่า หากทำการระบายเสมหะได้ จะช่วยป้องกันการติดเชื้อซ้ำซ้อนได้²² ดังนั้นหากการระบายเสมหะช่วยให้ลดการติดเชื้อ น่าจะทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของสารชีวเคมีดังที่กล่าวข้างต้น

บทสรุป

การศึกษาหรือรายงานวิจัยเกี่ยวกับผลการรักษาทางกายภาพบำบัดทรวงอก จากข้อความที่ได้กล่าวไปทั้งหมด ทำให้สามารถสรุปความสัมพันธ์ระหว่างงานกายภาพบำบัดทรวงอกกับการเปลี่ยนแปลงของสารชีวเคมีในแนวใหม่ ซึ่งเป็นผลจากการติดเชื้อ จากสมมุติฐานว่า หากการ

รักษาทางกายภาพบำบัดทรวงอกสามารถช่วยระบายเสมหะออกมาได้ น่าจะช่วยลดภาวะการเกิด Oxidative stress หรือลดปริมาณของ Free radicals ต่างๆลงได้ ซึ่งยังไม่มีรายงานใดๆที่ศึกษาสมมุติฐานและหากมีผู้สนใจศึกษาและค้นคว้าผลการเปลี่ยนแปลงเชิงชีวเคมีมากขึ้น อาจได้พบข้อมูลสำคัญที่ทำให้ทัศนคติในด้านการรักษา งานวิจัยหรือวิชาการเปลี่ยนไปในเชิงชีวเคมีและระดับโมเลกุลมากขึ้น ซึ่งเป็นประโยชน์ต่องานกายภาพบำบัดอย่างยิ่ง

เอกสารอ้างอิง

1. Frownfeiter D. Chest Physical Therapy and Pulmonary Rehabilitation: an Interdisciplinary Approach. 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1987.
2. Leelarungrayub N. Biochemistry and respiratory disorder in chest physical therapy. Bull Chiang Mai Assoc Med Sci 1998; 31: 42-56.
3. Downey GP, Dong Q, Kruger J, Dedhar S, Cherapanov V. Regulation of Neutrophil activation in acute lung injury. Chest 1999; 116: 46s-54s.
4. Salome RFG, Mc Coy DM, Ryan JA, Mallampalli RM. Effects of intratracheal instillation of TNF- α on surfactant metabolism. J Appl Physiol 2000; 88: 10-6.
5. Wideman RF, Bottje BG. Current Understanding of the Ascites Syndrome and Future Research Direction In: Proceedings of the Nutrition and Technical Symposium. St. Louis: Novus International, 1998: 2-20.
6. Bottje W, Wideman RF. Antioxidants, hypoxia, and lipid peroxidation involvement in pulmonary hypertension injected hypophysectomized rats, FASEB J 1990; 4: 1513-8.

7. Halliwell B, Gutteridge JMC. Lipid peroxidation: a radical chain reaction. Oxford: Clarendon Press, 1989: 188-237
8. Russell FGA, Antioxidants and neonatal lung disease. *Eur J Pediatr* 1994; 153: 36-41.
9. MacNee W. Chronic obstructive pulmonary disease from science to the clinic: the role of glutathione in oxidant balance. *Monaldi Arch Chest Dis* 1997; 52: 473-85.
10. Schrod L, Neuhaus T, Speer CP, Girchick H. Possible role of uric acid as an antioxidant in preterm infants. *Biol Neonate* 1997; 72: 102-11.
11. Malone WF. Studies evaluating antioxidants and beta-carotene as chemopreventives. *Am J Clin Nutr* 1997; 53: 305s-313s.
12. Grievink L, Smit HA, Veer P, Brunekree B, Kromhout D. Plasma concentrations of the antioxidants beta-carotene and alpha-tocopherol in relation to lung function. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53: 813-7.
13. Konrad F, Schoenbergf MH, Wiedmann H, *et al.* The application of N-acetylcysteine as an antioxidant and mucolytic in mechanical ventilation in intensive care patients. A prospective randomized placebo-controlled double-blind study. *Anaesthes* 1995; 44: 651-8.
14. Pacht ER, Timerman AP, Lykens MG, Meola AJ. Deficiency of alveolar fluid glutathione in patients with sepsis and the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1991; 100: 1397-403.
15. Boda D, Nemeth I, Pinter S. Surface tension, glutathione content and redox ratio of the tracheal aspirate fluid of preterm infants with IRDS. *Biol Neonate* 1998; 74: 281-8.
16. Coalson JJ, Winter VT, Siler -Khodr T, Yoder BA. Neonatal chronic lung disease in extremely immature baboons. *Am J Resp Crit Care Med* 1999; 160: 1333-46.
17. Volpi N, Tarugi P. Improvement in the high-performance liquid chromatography malondialdehyde level determination in normal plasma. *J Chromatogr Biochem Sci Appl* 1998; 25: 433-7.
18. Griese M, Duroux A, Schams A, Lenz AG, Kleinsasser N. Tracheobronchial surface active material in cystic fibrosis. *Eur J Med Res* 1997; 24: 114-20.
19. Tsang KW, Chan KN, Ho PI, *et al.* Sputum aspirates of steady-state Bronchiectasis. *Chest* 2000; 117: 420-26.
20. Lethem MI, James SL, Marriott C. The role of mucus glycoproteins in the rheologic properties of cystic fibrosis sputum. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 1053-8.
21. Grundboek JJ, Binette JP, Kimura A, Talarico L, Kaelin R, Schmid K. The glycosaminoglycan composition of the lung with acute and chronic pathology and in senescence. *Clin Chem Acta* 1992; 208: 77-84.
22. Dever LL, Johanson GW. Prevention of pulmonary infection. In: Cherniack SN, Altose DM, Homma I, (eds). *Rehabilitation of the Patients with Respiratory Disease*. Toronto: McGraw-Hill, 1999: 307-14.