ศัลยศาสตร์ราชวิทยาลัย เล่ม 1

RCST Academic Book 1



บรรณาธิการ

รศ.ดร.นพ.วิทูร ชินสว่างวัฒนกุล
ศ.นพ.ธวัชชัย อัครวิพุธ
ศ.นพ.พรพรหม เมืองแมน
รศ.นพ.อภิชัย อังสพัทธ์
ผศ.นพ.ปุณณฤกษ์ ทองเจริญ
ผศ.นพ.เกรียงศักดิ์ ลิ้มพัสถาน
รศ.ดร.นพ.สืบวงศ์ จุฑากิสิทธิ์
รศ.นพ.สุเทพ อุดมแสวงทรัพย์
พ.อ.รศ.นพ.ธัญญ์ อิงคะกุล
ผศ.พญ.ณัฐณิชา สุขสมานพันธ์
ผศ.นพ.เทิดภูมิ เบญญากร
พญ.วลีรัตน์ เศวตสุทธิพันธ์
ผศ.นพ.วร์ ลุวีระ
รศ.นพ.สิริพงศ์ สิริกุลพิบูลย์
นพ.สฤษฏ์พัฒน์ ออรพินท์
ผศ.พญ.กุสุมา ชินอรุณชัย



ศัลยศาสตร์ราชวิทยาลัย เล่ม 1

•

RCST ACADEMIC BOOK 1

บรรณาธิการ

รศ.ดร.นพ.วิทูร ชินสว่างวัฒนกุล
ศ.นพ.ธวัชชัย อัครวิพุธ
ศ.นพ.พรพรหม เมืองแมน
รศ.นพ.อภิชัย อังสพัทธ์
พศ.นพ.ปุณณฤกษ์ ทองเจริญ
พศ.นพ.เกรียงศักดิ์ ลิ้มพัสถาน
รศ.ดร.นพ.สืบวงศ์ จุฑาภิสิทธิ์
รศ.นพ.สุเทพ อุดมแสวงทรัพย์
พ.อ.รศ.นพ.ธัญญ์ อิงคะกุล
พศ.พญ.ณัฐณิชา สุขสมานพันธ์
พศ.นพ.เทิดภูมิ เบญญากร
พญ.วลีรัตน์ เศวตสุทธิพันธ์
พศ.นพ.วร์ ลุวีระ
รศ.นพ.สิริพงศ์ สิริกุลพิบูลย์
พศ.พญ.กุสุมา ชินอรุณชัย
นพ.สฤษฏ์พัฒน์ ออรพินท์

ศัลยศาสตร์ราชวิทยาลัย เล่ม 1 • RCST ACADEMIC BOOK 1

บรรณาธิการ

รศ.ดร.นพ.วิทูร ชินสว่างวัฒนกุล
ศ.นพ.ธวัชชัย อัครวิพุธ
ศ.นพ.พรพรหม เมืองแมน
รศ.นพ.อภิชัย อังสพัทธ์
ผศ.นพ.ปุณณฤกษ์ ทองเจริญ
ผศ.นพ.เกรียงศักดิ์ ลิ้มพัสถาน
รศ.ดร.นพ.สืบวงศ์ จุฑาภิสิทธิ์
รศ.นพ.สุเทพ อุดมแสวงทรัพย์
พ.อ.รศ.นพ.ธัญญ์ อิงคะกุล
ผศ.พญ.ณัฐณิชา สุขสมานพันธ์
ผศ.นพ.เทิดภูมิ เบญญากร
พญ.วลีรัตน์ เศวตสุทธิพันธ์
ผศ.นพ.วร์ ลุวีระ
รศ.นพ.สิริพงศ์ สิริกุลพิบูลย์
ผศ.พญ.กุสุมา ชินอรุณชัย
นพ.สฤษฏ์พัฒน์ ออรพินท์

พ.ศ. 2565
จัดทำโดย :
ราชวิทยาลัยศัลยแพทย์แห่งประเทศไทย
อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี เลขที่ 2 ซอยศูนย์วิจัย ถนนเพชรบุรีตัดใหม่ เขตห้วยขวาง กรุงเทพฯ 10310
โทร. 0-2716-6141-3 โทรสาร 0-2716-6144
Website : http ://www.rcst.or.th E-mail: frcst@rcst.or.th

สงวนลิขสิทธิ์

ISBN 978-616-8180-06-8

ออกแบบรูปเล่ม:
สำนักพิมพ์กรุงเทพเวชสาร
Bangkok Medical Publisher Ltd. Part.
3/3 สุขุมวิท 49 แขวงคลองตันเหนือ เขตวัฒนา กรุงเทพ 10110
โทรศัพท์ 02-258-7954
โทรสาร 02-258-7954
E-mail: bkkmed@gmail.com

บทนำ

ในการประชุมวิชาการประจำปีของราชวิทยาลัยศัลยแพทย์แห่งประเทศไทย ครั้งที่ 46 ระหว่างวันที่ 4-6 ธันวาคม 2564 ณ โรงแรมเซ็นทารา แกรนด์ และบางกอก คอนเวนชัน เซ็นเตอร์ แอท เซ็นทรัลเวิลด์ ครั้งนี้ เป็นอีกครั้งหนึ่งที่จำเป็นต้องดำเนินการจัดงานในรูปแบบไฮบริด อันเนื่องมาจากมหันตภัยโควิด-19 ที่ต่อเนื่องมายาวนานเกือบสองปี การเปลี่ยนแปลงในห้วงเวลาวิกฤตเช่นนี้ ทำให้ทุกคนรวมถึงศัลยแพทย์เกิดความเข้าใจในสถานการณ์ที่เปลี่ยนแปลงและสร้างผลกระทบอย่างรุนแรง จนกระทั่งแพทย์ทุกคนรวมถึงศัลยแพทย์ต้องปรับเปลี่ยนเรียนรู้การทำงานในวิถีชีวิตแบบใหม่ รวมทั้งการสร้างความร่วมมือช่วยเหลือเกื้อกูลกันระหว่างแพทย์ทุกแขนงวิชาอย่างไม่เคยมีมาก่อน อย่างไรก็ดี ชีวิตยังคงต้องดำเนินต่อไป การศึกษา การเรียนรู้ และการแสวงหาความก้าวหน้าทางวิชาการยังคงต้องดำเนินต่อไปอย่างมิอาจหยุดนิ่งได้ คณะผู้จัดงานประชุมวิชาการในครั้งนี้มีความปรารถนาให้ผู้เข้าร่วมประชุมได้รับประโยชน์จากการประชุมอย่างเต็มที่ และเชื่อมั่นว่าวิทยากรที่ได้รับการคัดสรรมาเป็นผู้มีความรู้ความสามารถยิ่ง จึงได้มีดำริในการจัดทำหนังสือเป็นรูปเล่มที่สามารถรวบรวมองค์ความรู้ให้ศัลยแพทย์ได้มีโอกาสศึกษาสืบไป รวมถึงเป็นแหล่งอ้างอิงทางวิชาการ และถ่ายทอดประสบการณ์อันมีคุณค่ายิ่งของผู้ประพันธ์ จึงเป็นที่มาของหนังสือ “RCST Academic Book 1” หรือหากจะแปลเป็นไทย คงจะเรียกว่า **“หนังสือศัลยศาสตร์ราชวิทยาลัย เล่ม 1”** หนังสือซีรี่ส์ใหม่นี้เป็นความตั้งใจของคณะกรรมการวิชาการผู้รับผิดชอบเนื้อหาการจัดประชุมมาอย่างต่อเนื่อง โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ศาสตราจารย์นายแพทย์ธวัชชัย อัครวิพุธ และศาสตราจารย์ นายแพทย์พรพรหม เมืองแมน และทีมงานพี่ ๆ น้อง ๆ ผู้อยู่เบื้องหลังความสำเร็จครั้งนี้ และหวังว่าจะได้สืบสานปณิธานการถ่ายทอดความรู้เช่นนี้สืบกันไปอย่างยาวนานต่อเนื่อง คุณค่าและประโยชน์อันเกิดขึ้นจากความรู้ในตำราเล่มนี้ ขออุทิศผลบุญแด่ปรมาจารย์และศัลยแพทย์ผู้ล่วงลับทุกท่าน ผู้เป็นครู และผู้ร่วมเส้นทางอาชีพซึ่งได้ธำรงไว้ซึ่งวิถีแห่งศัลยกรรมมาล่วงหน้า จนบังเกิดศิษย์ และศัลยแพทย์สืบต่อมาได้เป็นอย่างดี

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์วิทูร ชินสว่างวัฒนกุล

2 กุมภาพันธ์ 2565

คำนำ

หนังสือ RCST ACADEMIC BOOK 1 เล่มนี้เป็นหนังสือเล่มแรกที่รวบรวมบทความวิชาการทางศัลยศาสตร์ในการประชุมวิชาการประจำปี ราชวิทยาลัยศัลยแพทย์แห่งประเทศไทย โดยได้รับความร่วมมือจากคณาจารย์ทางด้านศัลยศาสตร์ที่ร่วมกันนิพนธ์เพื่อประกอบการบรรยายในการประชุมวิชาการประจำปี ราชวิทยาลัยศัลยแพทย์แห่งประเทศไทย ครั้งที่ 46 โดยมีจุดประสงค์เพื่อเป็นการเพิ่มพูนความรู้ทางวิชาการ การนำเสนอแนวทางการรักษาแบบใหม่ที่ทันสมัย รวมไปถึงการปรับปรุงดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะทางศัลยกรรมด้านต่าง ๆ ให้ดียิ่งขึ้น ภายในหนังสือเล่มนี้ มีเนื้อหาเกี่ยวกับความรู้จากหลายสาขาทางศัลยศาสตร์ ที่ทางคณะอนุกรรมการฝ่ายวิชาการตระหนักถึงความสำคัญในเวชปฏิบัติในยุคปัจจุบัน

สุดท้ายนี้กองบรรณาธิการขอขอบคุณ ท่านประธานราชวิทยาลัยฯ คณะกรรมการ สมาคม และชมรมศัลยแพทย์ต่าง ๆ คณาจารย์ และบุคลากรที่เกี่ยวข้องทุก ๆ ท่านที่ได้ให้ความสนับสนุน และช่วยเหลือจนหนังสือเล่มนี้สำเร็จลุล่วงเป็นอย่างดี คณะผู้จัดทำ หวังว่าหนังสือเล่มนี้จะให้ความรู้ และเป็นประโยชน์แก่ศัลยแพทย์ และผู้เกี่ยวข้องทุกท่าน

ขอบคุณ

กองบรรณาธิการ

ผู้นิพนธ์

กรองได อุณหสูต

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดอกเตอร์
ผู้ช่วยผู้อำนวยการเครือข่ายอุบัติเหตุในเครือบริษัท
บริษัท กรุงเทพดุสิตเวชการ จำกัด

กำธน จันทร์แจ่ม

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์
หน่วยศัลยกรรมอุบัติเหตุและวิกฤต ภาควิชาศัลยศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

กิติพงศ์ แก้วพิชัย

อาจารย์ นายแพทย์
กลุ่มงานศัลยกรรม โรงพยาบาลราชวิถี

กุสุมา ชินอรุณชัย

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิง
สาขาวิชาศัลยศาสตร์อุบัติเหตุ ภาควิชาศัลยศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
มหาวิทยาลัยมหิดล

ชฎิล ธาระเวช

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์
ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ชวิศา นำพูลสุขสันต์

แพทย์เฟลโลว์ หน่วยผ่าตัดส่องกล้อง สาขาศัลยศาสตร์ทั่วไป
ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
มหาวิทยาลัยมหิดล

ชาญวิทย์ อัศวศิริศิลป์

อาจารย์ นายแพทย์
สาขาวิชาศัลยศาสตร์ทั่วไป ภาควิชาศัลยศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

ฐิติ จันทร์เมฆา

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์
ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

ฐิติพร ชอบอาภรณ์

อาจารย์ แพทย์หญิง
ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ณัฐพล อารยวุฒิกุล

นายแพทย์ระดับชำนาญการ
กลุ่มงานศัลยกรรม โรงพยาบาลลำปาง

ณิชา ศรีสุวรนันท์

อาจารย์ แพทย์หญิง
หน่วยผ่าตัดส่องกล้อง สาขาวิชาศัลยศาสตร์ทั่วไป
ภาควิชาศัลยศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

ดนุพล อาษาพนม

แพทย์เฟลโลว์ หน่วยผ่าตัดส่องกล้อง สาขาศัลยศาสตร์ทั่วไป
ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
มหาวิทยาลัยมหิดล

ต้องพร วรรณธูป

อาจารย์ แพทย์หญิง
สาขาวิชาศัลยศาสตร์อุบัติเหตุ ภาควิชาศัลยศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
มหาวิทยาลัยมหิดล

เทิดภูมิ เบญญากร

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์
หน่วยศัลยศาสตร์หลอดเลือด ภาควิชาศัลยศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

ธรรมวัฒน์ ปรคนธรรพ์

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์
สาขาวิชาศัลยศาสตร์ทั่วไป ภาควิชาศัลยศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
มหาวิทยาลัยมหิดล

ผู้นิพนธ์

ปกเกศ ศิริศรีตรีรักษ์

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิง
ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี
มหาวิทยาลัยมหิดล

ประกาศิต จิรัปปภา

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์
สาขาวิชาศัลยศาสตร์เต้านมและต่อมไร้ท่อ ภาควิชาศัลยศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

ประสิทธิ์ มหาวงศ์ขจิต

รองศาสตราจารย์ ดอกเตอร์ นายแพทย์
ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์
มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

ปราโมทย์ ปรปักษ์ขาม

อาจารย์ นายแพทย์
กลุ่มงานศัลยกรรม สถาบันโรคทรวงอก

ปวิธ สุธารัตน์

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์
หน่วยศัลยศาสตร์ลำไส้ใหญ่และทวารหนัก
ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

ปุณวัฒน์ จันทรจำนง

หน่วยศัลยศาสตร์ลำไส้ใหญ่และทวารหนัก ภาควิชาศัลยศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์วชิรพยาบาล มหาวิทยาลัยนวมินทราธิราช

พรเทพ พึ่งรัศมี

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์
หน่วยศัลยศาสตร์ตกแต่งและเสริมสร้าง ภาควิชาศัลยศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

พลอยบุษรา กิตติเวชสกุล

อาจารย์ แพทย์หญิง
สาขาวิชาศัลยศาสตร์ทางเดินอาหารและศัลยศาสตร์ทั่วไป
ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี
มหาวิทยาลัยมหิดล

พสุรเชษฐ์ สมร

อาจารย์ นายแพทย์
ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

พิรัฐิมา วชิรปราการสกุล

แพทย์เฟลโลว์
สาขาวิชาศัลยศาสตร์ ศีรษะ คอ และเต้านม
ภาควิชาศัลยศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

ภคภณ ทัดศรี

อาจารย์ นายแพทย์
สาขาวิชาศัลยศาสตร์ ภาควิชาศัลยศาสตร์
โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา

มงคล บุญศรีพิทยานนท์

อาจารย์ นายแพทย์
สาขาวิชาศัลยศาสตร์ ศีรษะ คอ และเต้านม ภาควิชาศัลยศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

มนัญญา ภัทรวิตตากร

แพทย์ประจำบ้านต่อยอด
สาขาวิชาศัลยศาสตร์เต้านมและต่อมไร้ท่อ ภาควิชาศัลยศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

รพีพัฒน์ ถนอมเพ็ชรสง่า

อาจารย์ นายแพทย์
กลุ่มงานศัลยศาสตร์ สถาบันมะเร็งแห่งชาติ

วรบุตร ทวีรุจจนะ

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์
หน่วยผ่าตัดส่องกล้อง สาขาวิชาศัลยศาสตร์ทั่วไป
ภาควิชาศัลยศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

วรากร จ่าแสนชื่น

อาจารย์ นายแพทย์
กองศัลยกรรม โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช

ผู้นิพนธ์

วราพรรณ นุ่มประสิทธิ์

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิง
สาขาวิชาศัลยศาสตร์ ศีรษะ คอ และเต้านม
ภาควิชาศัลยศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

วรุฒม์ โล่ห์สิริวัฒน์

ศาสตราจารย์ ดอกเตอร์ นายแพทย์
หน่วยศัลยศาสตร์ลำไส้ใหญ่และทวารหนัก
สาขาวิชาศัลยศาสตร์ทั่วไป ภาควิชาศัลยศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

วลีรัตน์ เศวตสุทธิพันธ์

อาจารย์ แพทย์หญิง
ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

วัฒนชัย รัตนพรสมปอง

อาจารย์ นายแพทย์
สาขาวิชาศัลยศาสตร์ระบบปัสสาวะ ภาควิชาศัลยศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

วิรดา หวานดี

ว่าที่ ร้อยตำรวจโท หญิง
กลุ่มงานศัลยกรรม โรงพยาบาลตำรวจ

วีรพัฒน์ สุวรรณธรรมา

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์
สาขาวิชาศัลยศาสตร์ทางเดินอาหารและศัลยศาสตร์ทั่วไป
ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี
มหาวิทยาลัยมหิดล

วุฒินี สูติชัยวรพงศ์

นายแพทย์ชำนาญการ โรงพยาบาลศรีสะเกษ

เวธิต ดำรงกิตติกุล

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์
หน่วยศัลยศาสตร์ตับ ตับอ่อน ทางเดินน้ำดี และปลูกถ่ายอวัยวะ
สาขาวิชาศัลยศาสตร์ทั่วไป ภาควิชาศัลยศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

ศุภฤกษ์ ปรีชายุทธ

ศาสตราจารย์ นายแพทย์
ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สมเกียรติ วัฒนศิริชัยกุล

ศาสตราจารย์ นายแพทย์
ผู้อำนวยการศูนย์การศึกษาต่อเนื่องของแพทย์

สิริพงศ์ สิริกุลพิบูลย์

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์
กลุ่มงานศัลยกรรม โรงพยาบาลราชวิถี

สืบวงศ์ จุฑาภิสิทธิ์

รองศาสตราจารย์ ดอกเตอร์ นายแพทย์
สาขาวิชาศัลยศาสตร์ ศีรษะ คอ และเต้านม
ภาควิชาศัลยศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

สุธีคณิต หัถพรสวรรค์

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์
สาขาวิชาศัลยศาสตร์หลอดเลือด ภาควิชาศัลยศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

สุภัชชา ประเสริฐเจริญสุข

รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิง
ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์
มหาวิทยาลัยขอนแก่น

สุวรรณ แสนหมี่

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์
หน่วยศัลยศาสตร์ลำไส้ใหญ่และทวารหนัก
ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์
มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

อภิชาติ ตันตระวรศิลป์

รองศาสตราจารย์ ดอกเตอร์ นายแพทย์
หน่วยศัลยศาสตร์ระบบทรวงอก ภาควิชาศัลยศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

ผู้นิพนธ์

อภิรดี พิชัยชาญเลิศ

แพทย์หญิง
แผนกศัลยกรรม โรงพยาบาลกรุงเทพจันทบุรี

อรสุดา เลิศบรรณพงษ์

อาจารย์ แพทย์หญิง
สาขาวิชาต่อมไร้ท่อและเมแทบอลิซึม ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

อัครพร ดีประเสริฐวิทย์

พันตำรวจโท นายแพทย์
กลุ่มงานศัลยกรรม โรงพยาบาลตำรวจ

อาคม เสือสาวะถี

นายแพทย์ชำนาญการพิเศษ
กลุ่มงานศัลยกรรม โรงพยาบาลพระปกเกล้า จังหวัดจันทบุรี

อารยะ ไข่มุกด์

นายแพทย์เชี่ยวชาญ ด้านเวชกรรม สาขาศัลยศาสตร์
ผู้อำนวยการศูนย์แพทยศาสตร์ศึกษาชั้นคลินิก
โรงพยาบาลหาดใหญ่

เอกกิตติ์ สุรการ

นายแพทย์
ศูนย์อุบัติเหตุกรุงเทพ โรงพยาบาลกรุงเทพสำนักงานใหญ่

สารบัญ

Laparoscopic Gastrojejunostomy: How I do it? 1
นพ.ภัคภณ ทัดศรี

Complications of TEVAR in Type B Aortic Dissection 8
นพ.ปราโมทย์ ปรปักษ์ขาม

การรักษาภาวะเลือดเซาะในผนังหลอดเลือดแดงเอออร์ตาชนิดบีที่ซับซ้อน 16
(Treatment Modalities in Acute Complicated Type B Aortic Dissection)
ผศ.นพ.ฐิติ จันทร์เมฆา

Basic Arterial Intravascular Ultrasound 21
ผศ.นพ.สุธีคณิต หัถพรสวรรค์

โรคหลอดเลือดดำในอุ้งเชิงกรานเสื่อมสภาพ 27
ผศ.นพ.เทิดภูมิ เบญญากร

ความผิดปกติของการพัฒนาของอวัยวะเพศ 36
(Disorders of Sex Development)
พญ.อรสุดา เลิศบรรณพงษ์

How to Approach Multiple Primary Cancers 45
พญ.อภิรดี พิชัยชาญเลิศ

มะเร็งกระเพาะอาหารระยะเริ่มแรก (Early Gastric Cancer) 51
และ เซลล์กระเพาะอาหารมีการเจริญผิดปรกติ (Dysplasia)
รศ.ดร.นพ.ประสิทธิ์ มหาวงศ์ขจิต

แนวทางการรักษาโรค Achalasia 61
รศ.นพ.ชฎิล ธาระเวช

Complications in Gastric Surgery and Postgastrectomy Syndrome 75
รศ.นพ.ธรรมวัฒน์ ปรคนธรรพ์
พญ.ชวิศา นำพูลสุขสันติ์

Conversion Surgery in Stage IV Gastric Cancer 96
รศ.นพ.ธรรมวัฒน์ ปรคนธรรพ์
นพ.ดนุพล อาษาพนม

What do We do Against ATLS? 108
ศ.นพ.ศุภฤกษ์ ปรีชายุทธ

Limitations of Imaging Studies in Trauma Patients 113
(When Radiologists Say “No” but Surgeons Say “Yes”)
นพ.พสุรเชษฐ์ สมร

สารบัญ

ภาวะลิ่มเลือดอุดหลอดเลือดดำในผู้บาดเจ็บ 124
นพ.เอกกิตติ์ สุรการ

REBOA in Impending Traumatic Cardiac Arrest (ITCA) 130
พญ.ต้องพร วรรณธูป

Emergency Department Thoracotomy, How I do it? 139
ผศ.นพ.กำธน จันทร์แจ่ม

Update Hepatobiliary Trauma 147
นพ.อัครพร ดีประเสริฐวิทย์
ว่าที่ ร้อยโทหญิง วิรดา หวานดี

A to Z Laparoscopic Appendectomy 157
นพ.อารยะ ไข่มุกด์

Safe and Excellent not Excellence Laparoscopic Cholecystectomy 163
นพ.รพีพัฒน์ ถนอมเพ็ชรสง่า

สิ่งไม่คาดคิดระหว่างการผ่าตัดลำไส้ใหญ่ 172
ผศ.นพ.สุวรรณ แสนหมี่

Colonoscopic Perforation ลำไส้ใหญ่แตกทะลุจากการส่องกล้อง 181
รศ.นพ.สิริพงศ์ สิริกุลพิบูลย์

ภาวะทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอด 189
(Rectovaginal Fistula after Low Anterior Resection)
ศ.ดร.นพ.วรุตม์ โล่ห์สิริวัฒน์

Colorectal Anastomotic Leakage: Management and Prevention 195
นพ.ปุณวัฒน์ จันทรจำนง

การดูแลรักษาภาวะรอยต่อลำไส้ใหญ่ตีบ 212
(Management of Colorectal Anastomotic Stricture)
อ.พญ.พลอยบุษรา กิตติเวชสกุล
รศ.นพ.วีรพัฒน์ สุวรรณธรรมา

Treatment of Infected Diabetic Foot Ulcer 228
นพ.อาคม เสือสาวะถี

Pseudoaneurysm of Hemodialysis Access: What are the Treatment Options? 236
รศ.พญ.สุภัชชา ประเสริฐเจริญสุข
อ.พญ.วุฒินี สูติชัยวรพงศ์

สารบัญ

การดูแลผู้ป่วยโรคกระเพาะปัสสาวะพิการจากระบบประสาทผิดปกติเมื่ออยู่ภายใต้ข้อจำกัด 241
พญ.วลีรัตน์ เศวตสุทธิพันธ์

กระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีน (Ketamine Cystitis) 255
นพ.วัฒนชัย รัตนพรสมปอง

เส้นเลือดขอดบริเวณถุงอัณฑะ 265
ผศ.พญ.ปกเกศ ศิริศรีตรีรักษ์

Minimally Invasive Surgery for Early and Chronic Empyema Thoracis 268
รศ.ดร.นพ.อภิชาติ ตันตระวรศิลป์

การผ่าตัดทำทางเบี่ยงหลอดเลือดหัวใจชนิดแผลเล็ก 286
นพ.ณัฐพล อารยวุฒิกุล

Approach to the Injured Patient 296
ผศ.ดร.กรองได อุณหสูต

ก้าวทันโลกดิจิทัลด้วยแพลตฟอร์มใหม่ของการศึกษาต่อเนื่องของแพทย์ 304
ศ.นพ.สมเกียรติ วัฒนศิริชัยกุล

How to Reduce Blood Loss During Hepatectomy? 315
รศ.นพ.เวธิต ดำรงกิตติกุล

Tips and Techniques of Pancreatico-Enteric Anastomosis 323
นพ.วรากร จ่าแสนชื่น

Robotic Bariatric Surgery: Roux-en-Y Gastric Bypass 335
พญ.ณิชา ศรีสุวรนันท์
ผศ.นพ.วรบุตร ทวีรุจจนะ

การผ่าตัดมะเร็งลำไส้ใหญ่และทวารหนักด้วยหุ่นยนต์ผ่าตัด 341
(Robotic Colorectal Cancer Surgery)
รศ.นพ.ปวิธ สุธารัตน์

แนวทางการรักษาโรค Unplanned Excision of Soft-tissue Sarcomas: 353
Current Concept
นพ.กิติพงศ์ แก้วพิชัย

การผ่าตัดเพื่อประเมินระยะของต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ไว้ในการรักษามะเร็งเต้านม 362
พญ.พิรัฐิมา วชิรปราการสกุล
นพ.มงคล บุญศรีพิทยานนท์
รศ.ดร.นายแพทย์ สืบวงศ์ จุฑาภิสิทธิ์

สารบัญ

องค์ความรู้ของการผ่าตัดเสริมสร้างในมะเร็งเต้านม 369
(Knowledge Gaps in Oncoplastic Breast Surgery)
รศ.นพ.ประกาศิต จิรัปปภา
พญ.มนัญญา ภัทรวิตตากร

The Bethesda System of Reporting Thyroid Cytopathology: 378
an Update for Surgeons
นพ.พสุรเชษฐ์ สมร

What should You Know About MEN? 385
ผศ.พญ.วราพรรณ นุ่มประสิทธิ์

เวชบำบัดวิกฤตในผู้ป่วยแผลไหม้ที่มีภาวะไตวาย 390
ผศ.พญ.กุสุมา ชินอรุณขัย

วิธีการทำความสะอาดบาดแผลไหม้น้ำร้อนลวกขนาดใหญ่และแผลเรื้อรัง 406
(Wound Cleansing Techniques in Major Burn and Chronic Wound)
รศ.นพ.พรเทพ พึ่งรัศมี

Index 414

1

Laparoscopic Gastrojejunostomy: How I do it?

ภคภณ ทัดศรี

บทนำ

การผ่าตัด gastrojejunostomy เป็นหัตถการผ่าตัดเพื่อเชื่อมต่อทางเดินอาหารจากกระเพาะอาหารไปยังลำไส้เล็กส่วนต้น เพื่อวัตถุประสงค์ในการระบายอาหารและสารคัดหลั่งในกระเพาะอาหารไปยังลำไส้เล็กส่วนต้น ในกรณีที่มีโรคหรือพยาธิสภาพที่ผิดปกติบริเวณกระเพาะอาหารส่วน pyloric-antrum หรือ ลำไส้เล็กส่วน duodenum โดยได้มีการริเริ่มครั้งแรกเมื่อปี ค.ศ. 1881 โดยศัลยแพทย์ชาวออสเตรีย Anton Woffler ได้ทำการผ่าตัดผู้ป่วยชายอายุ 38 ปี ที่เป็นมะเร็งกระเพาะอาหารส่วนปลายติดกับตับอ่อนที่ไม่สามารถผ่าตัด gastrectomy ออกทั้งหมดได้ โดยทำการผ่าตัด gastrojejunostomy แบบเปิดช่องท้องได้สำเร็จและปลอดภัย[1] และต่อมาได้มีการผ่าตัดชนิดดังกล่าวมากขึ้น เช่น ใช้เป็นส่วนหนึ่งของการผ่าตัดมะเร็งกระเพาะอาหารแบบ Billroth II reconstruction[2] หรือ ภาวะกระเพาะอาหารตีบตันจาก chronic peptic ulcer[3]

Laparoscopic gastrojejunostomy หรือ Open gastrojejunostomy ใน Advanced malignant gastric outlet obstruction (GOO)

Laparoscopic gastrojejunostomy เริ่มเข้ามามีบทบาทมากขึ้นในการผ่าตัดผู้ป่วยโรคอ้วน และมีการนำมาใช้เป็นส่วนหนึ่งของการผ่าตัดมะเร็งผ่านการส่องกล้อง จากการศึกษาพบว่า laparoscopic gastrojejunostomy ได้ประโยชน์เหนือกว่าการผ่าตัดแบบเปิดในเรื่องการลดระยะเวลาในการเริ่มรับประทานอาหาร แต่ไม่พบว่ามีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญในด้านอัตราการรอดชีวิต การลดภาวะแทรกซ้อนหลังการผ่าตัด และจำนวนวันนอนโรงพยาบาล[4-6]

Palliative endoscopic stenting หรือ Operative gastrojejunostomy ใน advanced malignant gastric outlet obstruction (GOO)

การส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนต้น เพื่อใส่ Self-Expandable Metallic Stent (SEMS) เป็นการรักษาหนึ่งที่เริ่มนำเข้าใช้ในการรักษาในโรคมะเร็งกระเพาะอาหารหรือมะเร็งตับอ่อนที่ภาวะ gastric outlet obstruction ที่ไม่สามารถผ่าตัดได้ โดยเริ่มนำเข้ามาใช้ครั้งแรกเมื่อปี ค.ศ. 1990[7] ซึ่งจากหลายการศึกษา[8,9] พบว่า สามารถลดการเกิดอัตราภาวะแทรกซ้อนหลังการผ่าตัด ลดระยะเวลาการนอนโรงพยาบาล ลดระยะเวลาในการเริ่มรับประทานอาหารหลังทำการหัตถการได้ดีกว่า เมื่อเทียบเคียงกับการผ่าตัด แต่ก็มีบางการศึกษาพบว่า มีอุบัติการณ์ของภาวะแทรกซ้อนจากการใส่ Self-Expandable Metallic Stent (SEMS) ได้เช่น การอุดตัน

ของ stent, การเลื่อนตำแหน่งของ stent หรือ การหักผิดรูปของ stent[10]

จาก Systematic Review และ Meta-analysis[11] พบว่า การรักษาภาวะกระเพาะอาหารอุดตันจากโรคมะเร็งที่ผ่าตัดไม่ได้ โดยการผ่าตัด (Surgical bypass) ให้ผลการรักษาที่ดีกว่าการรักษาโดยการใส่ Self-Expandable Metallic Stent (SEMS) ทั้งในด้านอัตราการรอดชีวิต (Survival) และอัตราการทำหัตถการรักษาซ้ำ (Re-intervention) โดยไม่พบความแตกต่างทางด้านภาวะแทรกซ้อนทั่วไป ซึ่งพบว่ามีผลลัพธ์ที่เด่นชัดในกรณีผู้ป่วยที่มีความจะเป็นต้องรักษาต่อด้วยเคมีบำบัด[12]

EUS-guided gastrojejunostomy ใน Advanced malignant gastric outlet obstruction

EUS-guided Gastrojejunostomy ได้มีการนำมาใช้ในการรักษาในโรคมะเร็งกระเพาะอาหารหรือมะเร็งตับอ่อนที่ภาวะ gastric outlet obstruction ที่ไม่สามารถผ่าตัดได้ โดยพบว่ามีอัตราความสำเร็จทางการเทคนิคการทำหัตถการถึงร้อยละ 92-93.5 และมีอัตราความสำเร็จทางคลินิกถึงร้อยละ 90 โดยพบว่าภาวะแทรกซ้อนเพียงแค่ร้อยละ 11.7-12 และพบอัตราการเป็นซ้ำร้อยละ 9[13,14]

Prophylactic gastrojejunostomy ใน Advanced malignant gastric outlet obstruction จำเป็นหรือไม่

จาก Cochrane Database systematic review พบว่า การผ่าตัด prophylactic gastrojejunostomy ในกลุ่มผู้ป่วยโรคมะเร็งตับอ่อนส่วนหัวที่ได้เข้ารับการผ่าตัดช่องท้องแบบเปิดแต่ไม่สามารถผ่าตัดก้อนเนื้อออกได้ สามารถลดอุบัติการณ์การเกิดภาวะกระเพาะอาหารอุดตันในระยะยาวได้ โดยพบว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการผ่าตัด prophylactic gastrojejunostomy เกิดภาวะกระเพาะอาหารอุดตันในภายหลังถึงร้อยละ 27.8 เมื่อเทียบกับกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัด prophylactic gastrojejunostomy ซึ่งพบเพียงแค่ร้อยละ 2.5 (RR 0.10 ; 95% CI 0.03 to 0.37) แต่ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญในอัตราการรอดชีวิต, อัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนหลังการผ่าตัด หรือคุณภาพชีวิต จึงสรุปได้ ว่า prophylactic gastrojejunostomy ใน malignant GOO ยังไม่มีความจำเป็นสำหรับผู้ป่วยมะเร็งที่ยังไม่พบภาวะกระเพาะอาหารอุดตัน[15]

ข้อบ่งชี้ในการผ่าตัด Laparoscopic gastrojejunostomy

การผ่าตัด gastrojejunostomy ในปัจจุบัน มีข้อบ่งชี้ในการผ่าตัดที่ค่อนข้างเฉพาะเจาะจงมากขึ้น ได้แก่

1. ผู้ป่วยโรคมะเร็งกระเพาะอาหารส่วนปลาย (CA Antrum and Pylorus) หรือมะเร็งที่ตับอ่อนส่วนหัว (CA head of pancreas) ที่พบร่วมกับภาวะกระเพาะอาหารอุดตัน (Gastric outlet obstruction , GOO) ที่ไม่สามารถผ่าตัดให้หายขาดได้[15,16]
2. ผู้ป่วยที่มีภาวะกระเพาะอาหารอุดตัน (Gastric outlet obstruction) เกิดจาก Chronic peptic ulcer ที่ไม่สามารถรักษาได้ด้วยยา[17]
3. ส่วนหนึ่งของการผ่าตัดผู้ป่วยโรคอ้วน (Gastric Bypass surgery) หรือการผ่าตัดมะเร็งกระเพาะอาหารแบบ Distal gastrectomy with Billroth II reconstruction

ข้อควรระวังในการผ่าตัด Laparoscopic gastrojejunostomy

1. ผู้ป่วยที่มีภาวะทุพโภชนาการอย่างรุนแรงที่ยังไม่ได้รับการรักษาเบื้องต้น
2. ผู้ป่วยมะเร็งระยะแพร่กระจายที่มีน้ำในช่องท้องบริมาณมาก หรือมีมะเร็งกระจายไปยังเยื่อบุช่องท้องจำนวนมาก
3. ผู้ป่วยมีภาวะ peritonitis ร่วมกับการติดเชื้อในกระแสเลือดอย่างรุนแรง
4. ผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดในกระเพาะอาหารโป่งพองอย่างรุนแรง
5. ผู้ป่วยที่เคยได้รับการผ่าตัดบริเวณช่องท้องส่วนบนจำนวนหลายครั้ง

การเตรียมผู้ป่วยก่อนผ่าตัด Laparoscopic gastrojejunostomy

เนื่องจากผู้ป่วยที่ได้รับการคัดเลือกมาเพื่อผ่าตัด gastrojejunostomy มักจะพบว่ามีภาวะ gastric outlet obstruction จากสาเหตุต่างๆ เช่น จากโรคมะเร็งที่ผ่าตัดหายขาดไม่ได้ ภาวะตีบตันที่กระเพาะอาหารส่วนปลายหรือลำไส้เล็กส่วนต้นจาก Chronic peptic ulcer ซึ่งผู้ป่วยโรคดังกล่าวมักมีภาวะทุพโภชนาการจากการขาดสารอาหารมาเป็นระยะเวลานาน จึงมีความจำเป็นต้องพิจารณาให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำ 1-2 สัปดาห์ก่อนการผ่าตัด

ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักมาด้วยอาการภาวะขาดสารน้ำจากการอาเจียนเรื้อรัง และมีความผิดปกติของเกลือแร่ในร่างกาย แบบ Hypochloromic hypokalemic metabolic alkalosis with paradoxical aciduria จึงมีความจำเป็นที่ต้องแก้ภาวะดังกล่าวโดยการให้สารละลาย isotonic solution เช่น normal saline หรือ Ringer Acetate และมีการติดตาม urine output , urine specific gravity หลังการรักษา

การใส่สายระบายกระเพาะอาหารทางรูจมูกควรพิจารณาใส่ในผู้ป่วยทุกราย โดยเลือกสายที่มีขนาดใหญ่ตั้งแต่เบอร์ 18 ขึ้นไป เพื่อใช้ในการระบายสารคัดหลั่งและอาหารภายในกระเพาะอาหาร และใช้เพื่อทำการล้างกระเพาะอาหาร 3-5 วันก่อนผ่าตัด เพื่อลดภาวะบวมของเยื่อบุกระเพาะอาหารและลดการเกิดภาวะ gastric atony ในกรณีที่มีอาหารค้างปริมาณมากหรือมีความข้นเหนียวมากอาจจะต้องพิจารณาทำ Endoscopic lavage with overtube หรือ สาย suction เบอร์ใหญ่มัดรวมกับกล้อง endoscope แต่ควรระมัดระวังในการทำหัตถการดังกล่าว ไม่ให้เกิดการสำลักเศษอาหารของผู้ป่วยได้ โดยการเอียงหัวเตียงสูง 30-45 องศา ในท่าตะแคงกึ่งคว่ำหน้า

ขั้นตอนการผ่าตัด Laparoscopic gastrojejunostomy

1. การจัดท่าผู้ป่วย จะจัดให้อยู่ในท่า Supine หรือ French หรือ Lithotomy ก็ได้ตามแต่ความถนัดของศัลยแพทย์ โดยเก็บแขนขวาแนบลำตัว เพื่อความสะดวกในการยืนผ่าตัดของศัลยแพทย์ และแพทย์ผู้ถือกล้องโดยผู้นิพนธ์มีความถนัดในการจัดท่าแบบ supine และเก็บแขนขวาผู้ป่วยเข้าหาลำตัว โดยศัลยแพทย์ผู้ผ่าตัดอยู่ทางด้านขวาของผู้ป่วย ศัลยแพทย์แพทย์ผู้ช่วยถือกล้องอยู่ทางขวาของศัลยแพทย์หลัก และศัลยแพทย์ผู้ช่วยยืนอยู่ทางซ้ายมือของผู้ป่วย โดยมีพยาบาลช่วยผ่าตัดยืนอยู่ทางซ้ายของศัลยแพทย์ผู้ช่วย

2. ตำแหน่งการใส่ trocar มักจะใช้ตำแหน่ง trocar เดียวกับการทำ advanced upper GI surgery 4-5 trocars โดยตำแหน่งของ

a. camera port จะอยู่ที่ infra-umbilicus ในแนวกึ่งกลางลำตัว (midline) เพื่อสามารถขยายแผล midline ในกรณีที่จำเป็นต้องเปลี่ยนแปลงเป็นการผ่าตัดแบบเปิดได้

b. Trocar สำหรับมือขวาของศัลยแพทย์ผู้ผ่าตัดจะใช้ Trocar ขนาด 10-12 mm บริเวณสูงกว่าหรือขนานกับ camera port ในตำแหน่ง midclavicular line สำหรับใช้ในการใส่อุปกรณ์เย็บตัดต่อลำไส้กึ่งอัตโนมัติ (Endostapler)

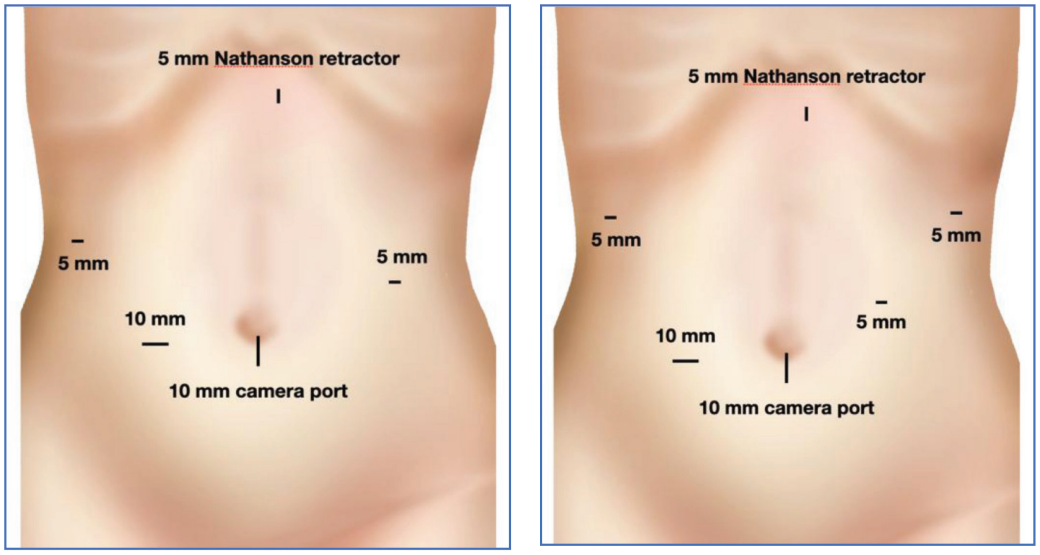
c. Trocar สำหรับมือซ้ายของศัลยแพทย์ผู้ผ่าตัดจะใช้ Trocar ขนาด 5 mm บริเวณ Right Anterior axillary line ตัดกับตำแหน่ง Right subcostal area

d. Trocar สำหรับศัลยแพทย์ผู้ช่วยผ่าตัด จะใช้ Trocar ขนาด 5 mm ในบริเวณ Left Anterior axillary line ตัดกับตำแหน่ง Left subcostal area หรือจะใช้ Trocar ขนาด 5 mm จำนวน 2 อันในตำแหน่งสมมาตรกับ Trocar ของศัลยแพทย์ผู้ผ่าตัดก็ได้

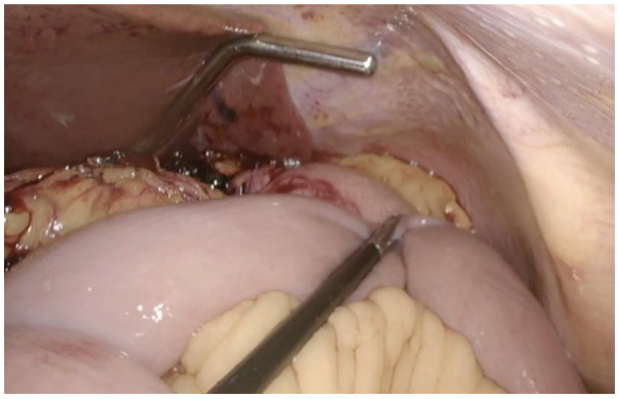
e. Small epigastric incision สำหรับการใช้ Nathanson Liver retractor ในกรณีที่ผู้ป่วยที่มีขนาดของตับค่อนข้างใหญ่

3. เมื่อเข้าช่องท้องแล้ว ให้ทำการสำรวจภายในช่องท้องทั้งหมดก่อนว่ามีพังผืดหรือไม่ สามารถดึงลำไส้เล็กโยกไปมาได้หรือไม่ เพื่อป้องการการตึงของรอยต่อลำไส้

4. การเลือกตำแหน่งของ gastric opening จะเลือกบริเวณ lower body ของกระเพาะอาหาร ใกล้กับด้าน greater curvature โดยจะพิจารณาทางด้าน Anterior wall หรือ posterior wall ก็ได้ สำหรับผู้นิพนธ์มัก



รูปที่ 1 รูปทางซ้ายมือ แสดงตำแหน่งการใส่ Trocar แบบ 4 Trocars รูปทางขวามือ แสดงตำแหน่งการใส่ Trocar แบบ 5



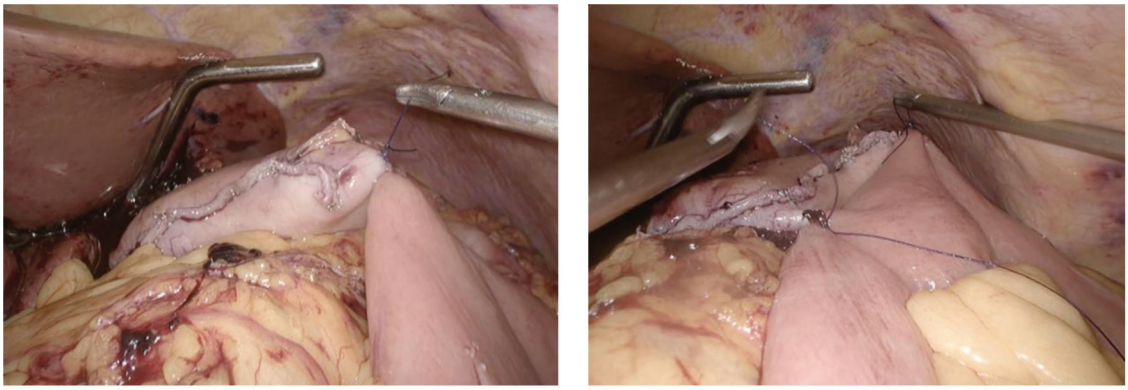
รูปที่ 2 เลือกลำไส้ส่วน jejunum ที่ 10-15 เซนติเมตร จาก DJ junction

เลือกด้าน posterior wall เนื่องจากสรีรกายภาพที่ตรงกว่าของรอยต่อ โดยเริ่มจากการใช้ Sealing device ในการแยก omentum แยกออกจาก greater curvature ของกระเพาะอาหาร

5. การเลือกตำแหน่งของลำไส้เล็กส่วน jejunum จะพิจารณาเลือกที่ตำแหน่ง 10-15 เซนติเมตร จาก DJ junction เพื่อป้องกันไม่ให้เกิด afferent loop ที่สั้นหรือยาวจนเกินไป

6. เมื่อเลือกตำแหน่งได้แล้ว จะยกลำไส้เล็กขึ้นมาวางที่กระเพาะอาหารหน้าต่อลำไส้ใหญ่ส่วน transverse colon และเย็บ seromuscular ของกระเพาะอาหาร และ ลำไส้เล็กส่วนเจจูนัมในตำแหน่งต้นทางและ ปลายทางของรอยต่อ เพื่อง่ายต่อการให้ศัลยแพทย์ผู้ช่วยช่วยจับแนวของ stapler ให้ตรงได้

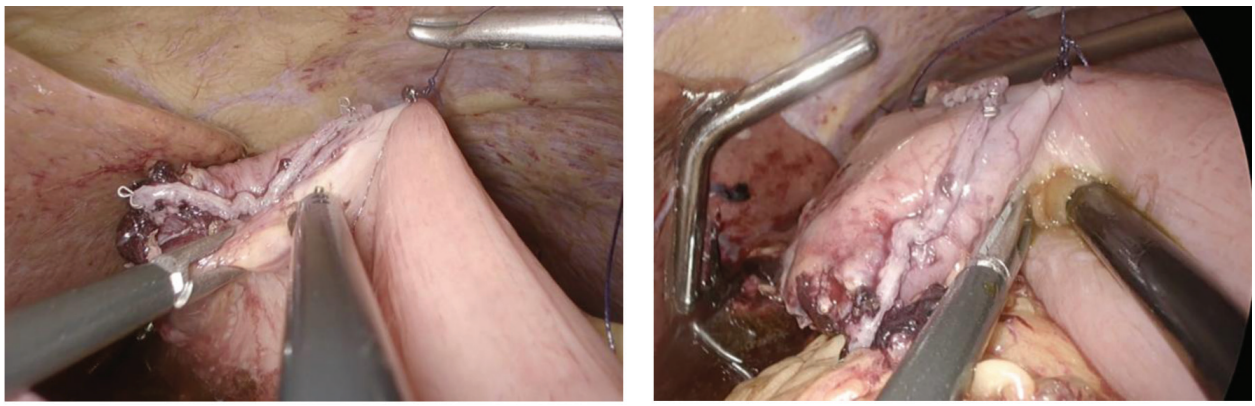
7. การเปิดรู gastrotomy จะใช้ Hook electro-cautery เปิดในส่วนของกระเพาะอาหาร ขนาด 1-1.5 เซนติเมตร และใช้ suction ดูดเศษอาหารและสารคัดหลั่งในกระเพาะอาหารที่เหลืออยู่เพื่อลดการปนเปื้อน



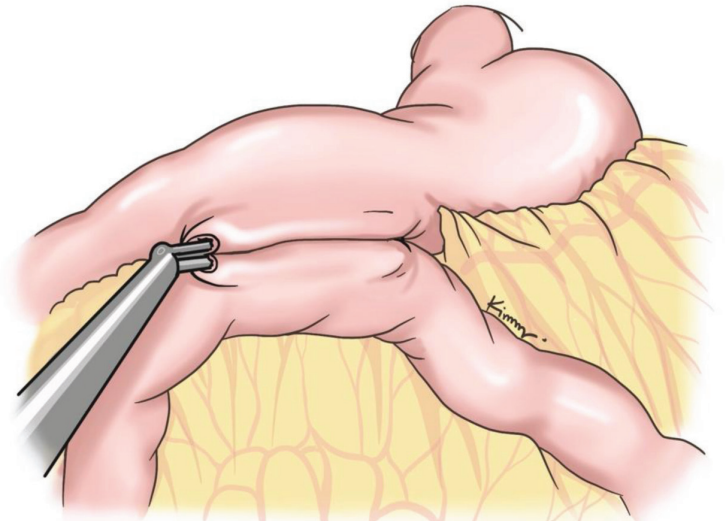
รูปที่ 3 เย็บลำไส้เล็กตำแหน่งที่ต้องการต่อ ติดกับกระเพาะอาหารส่วน greater curvature จำนวน 2 ตำแหน่ง

อีกครั้ง ส่วนการเปิดรูที่ตำแหน่งของลำไส้เล็กที่ตำแหน่ง ante-mesenteric ขนาด 1 เซนติเมตร และทำการดูดน้ำดีออกเช่นกัน

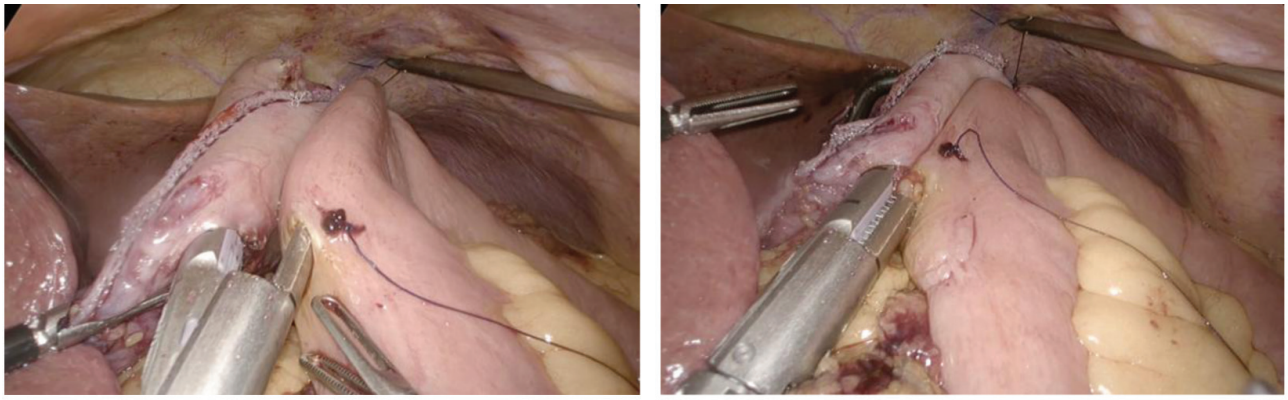
8. ในการต่อ gastrojejunostomy จะใช้เครื่องตัดต่อลำไส้อัตโนมัติ Endo stapler ความยาว 60 มิลลิเมตร ผ่าน trocar 10-12 mm ก่อนที่จะทำการตัด ต้องสำรวจว่าไม่มีส่วนใดของเส้นเลือด หรืออวัยวะข้างเคียงพาดผ่าน โดยจะเฉียงส่วนปลายของ Endo stapler ขึ้นไปทางด้าน



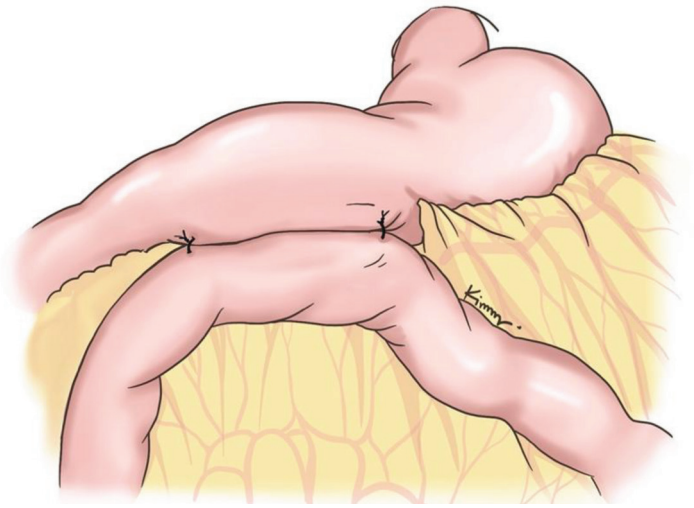
รูปที่ 4 เจาะรูบริเวณที่ต้องการใส่ stapler ที่กระเพาะอาหารและลำไส้เล็กทางด้าน distal part



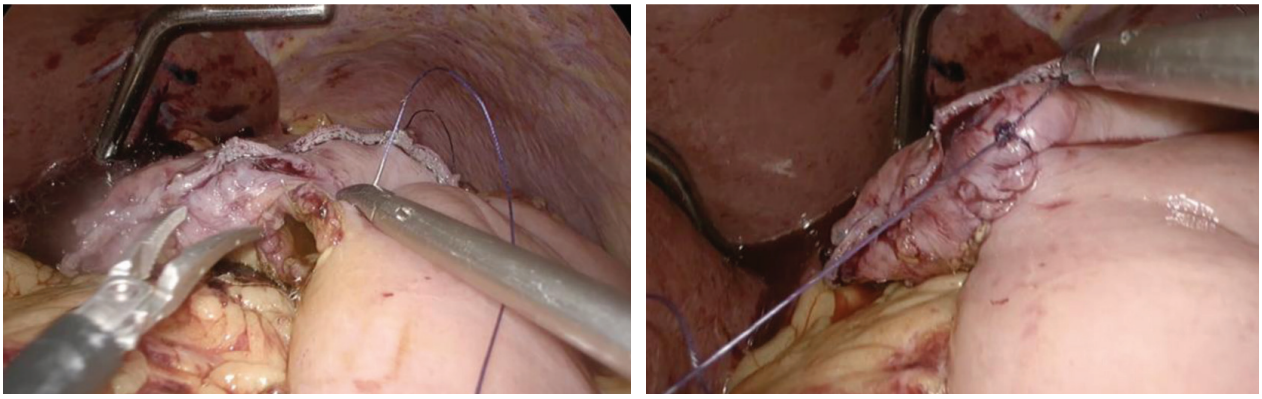
รูปที่ 5 การใช้ Endo stapler ในการต่อ gastrojejunostomy แบบ Antecolic fashion



รูปที่ 6 การใส่ stapler ที่ตำแหน่ง 1 เซนติเมตรค่อนไปทางด้านหลังของกระเพาะอาหาร



รูปที่ 7 การเย็บปิด หัวและท้าย ต่อรอยต่อ Gastrojejunostomy เพื่อป้องกันการหักงอของลำไส้เล็ก



รูปที่ 8 เย็บปิดรู gastrojejunostomy ด้วย absorbable material 3-0

proximal ของ stomach เล็กน้อยเพื่อให้แนวของรอยต่อลงตามแนวทางเดินอาหาร

9. ภายหลังการต่อด้วย Endo stapler ต้องสำรวจรอยต่อทุกครั้งว่ามีเลือดซึมหรือไม่ ถ้าพบว่ามีเลือดซึมให้พิจารณาเย็บหยุดเลือดด้วย absorbable material มากกว่าการใช้ electrocautery เพื่อป้องกันการบาดเจ็บจากความร้อนซึ่งอาจส่งผลต่อการรั่วของรอยต่อได้

10. เย็บปิดรู gastro-enterotomy ด้วย absorbable material ขนาด 3-0 จำนวน 1 ชั้น และ เย็บ seromuscular hanging suture ที่ส่วนต้นและปลายของรอยต่อ เพื่อป้องกันการหักงอของลำไส้

11. Camera port และ 10-12 mm port ให้เย็บปิดด้วย J-shape absorbable suture no. 1 เพื่อป้องกันการเกิด port site hernia ในภายหลัง และเย็บปิดผิวหนังโดยใช้ absorbable หรือ non-absorbable material ก็ได้

การดูแลหลังการผ่าตัด

เนื่องจากผู้ป่วยดังกล่าวมักจะมีภาวะ gastric atony และ delayed gastric emptying ร่วมด้วยเนื่องจากการขยายของกระเพาะอาหารมาเป็นเวลานาน ดังนั้น ใน 24 ชม.แรกหลังการผ่าตัดจะเริ่มให้ผู้ป่วยจิบน้ำได้ และค่อยๆ เพิ่มอาหารเหลวเมื่อผู้ป่วยไม่มีอาการแน่นท้อง ไม่มีอาการคลื่นไส้อาเจียนหลังเริ่มจิบน้ำ อาจพิจารณาให้ prokinetic drug เสริมเพื่อเพิ่มการบีบตัวของกระเพาะอาหารและลำไส้

สรุป

การผ่าตัด Laparoscopic gastrojejunostomy ถือเป็นหนึ่งในการผ่าตัดพื้นฐานสำหรับศัลยแพทย์ทั่วไป ผ่าตัดผ่านกล้อง ความรู้ความเข้าใจในวิธีการและขั้นตอนผ่าตัดเป็นสิ่งจำเป็นสำหรับศัลยแพทย์เป็นอย่างมาก รวมไปถึงข้อบ่งชี้และข้อควรระวังในการผ่าตัด เพื่อป้องกันไม่ให้เกิดภาวะแทรกซ้อนหรือทุพพลภาพให้แก่ผู้ป่วย

เอกสารอ้างอิง

1. Robinson JO. The history of gastric surgery. Postgrad Med J. 1960;36:706-13.
2. Santoro E. The history of gastric cancer: legends and chronicles. Gastric Cancer. 2005;8(2):71-4.
3. Weil PH, Buchberger R. From Billroth to PCV: a century of gastric surgery. World J Surg. 1999;23(7):736-42.
4. Choi YB. Laparoscopic gatrojejunostomy for palliation of gastric outlet obstruction in unresectable gastric cancer. Surg Endosc. 2002;16(11):1620-6.
5. Navarra G, Musolino C, Venneri A, De Marco ML, Bartolotta M. Palliative antecolic isoperistaltic gastrojejunostomy: a randomized controlled trial comparing open and laparoscopic approaches. Surg Endosc. 2006;20(12):1831-4.
6. Ojima T, Nakamori M, Nakamura M, Katsuda M, Hayata K, Yamaue H. Laparoscopic Gastrojejunostomy for Patients with Unresectable Gastric Cancer with Gastric Outlet Obstruction. J Gastrointest Surg. 2017;21(8):1220-5.
7. Kozarek RA, Ball TJ, Patterson DJ. Metallic self-expanding stent application in the upper gastrointestinal tract: caveats and concerns. Gastrointest Endosc. 1992;38(1):1-6.
8. Fiori E, Lamazza A, Volpino P, Burza A, Paparelli C, Cavallaro G, et al. Palliative management of malignant antro-pyloric strictures. Gastroenterostomy vs. endoscopic stenting. A randomized prospective trial. Anticancer Res. 2004;24(1):269-71.
9. Mehta S, Hindmarsh A, Cheong E, Cockburn J, Saada J, Tighe R, et al. Prospective randomized trial of laparoscopic gastrojejunostomy versus duodenal stenting for malignant gastric outflow obstruction. Surg Endosc. 2006;20(2):239-42.
10. Costamagna G, Tringali A, Spicak J, Mutignani M, Shaw J, Roy A, et al. Treatment of malignant gastroduodenal obstruction with a nitinol self-expanding metal stent: an international prospective multicentre registry. Dig Liver Dis. 2012;44(1):37-43.
11. Mintziras I, Miligkos M, Wachter S, Manoharan J, Bartsch DK. Palliative surgical bypass is superior to palliative endoscopic stenting in patients with malignant gastric outlet obstruction: systematic review and meta-analysis. Surg Endosc. 2019;33(10):3153-64.
12. Yukimoto T, Morisaki T, Komukai S, Yoshida H, Yamaguchi D, Tsuruoka N, et al. The Palliative Effect of Endoscopic Uncovered Self-expandable Metallic Stent Placement Versus Gastrojejunostomy on Malignant Gastric Outlet Obstruction: A Pilot Study with a Retrospective Chart Review in Saga, Japan. Intern Med. 2018;57(11):1517-21.
13. Iqbal U, Khara HS, Hu Y, Kumar V, Tufail K, Confer B, et al. EUS-guided gastroenterostomy for the management of gastric outlet obstruction: A systematic review and meta-analysis. Endosc Ultrasound. 2020;9(1):16-23.
14. Antonelli G, Kovacevic B, Karstensen JG, Kalaitzakis E, Vanella G, Hassan C, et al. Endoscopic ultrasound-guided gastro-enteric anastomosis: A systematic review and meta-analysis. Dig Liver Dis. 2020;52(11):1294-301.
15. Gurusamy KS, Kumar S, Davidson BR. Prophylactic gastrojejunostomy for unresectable periampullary carcinoma. Cochrane Database Syst Rev. 2010(10):CD008533.
16. Stupart DA, Panieri E, Dent DM. Gastrojejunostomy for gastric outlet obstruction in patients with gastric carcinoma. S Afr J Surg. 2006;44(2):52-4.
17. Siu WT, Tang CN, Law BK, Chau CH, Yau KK, Yang GP, et al. Vagotomy and gastrojejunostomy for benign gastric outlet obstruction. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2004;14(5):266-9.

2

Complications of TEVAR in Type B Aortic Dissection

ปราโมทย์ ปรปักษ์ขาม

การทำ TEVAR ในผู้ป่วยที่เป็น acute aortic dissection type B ถือว่า standard treatment โดยเฉพาะในกลุ่มที่มีภาวะแทรกซ้อนเช่น rupture หรือ malperfusion ซึ่งถือเป็น Class I level C recommendation ตาม ESC 2014 Guidelines on diagnosis and treatment of aortic disease[1] และในปัจจุบันมีแนวโน้มที่จะทำ TEVAR มากขึ้นในกลุ่มของ type B dissection ที่มีโอกาสจะมีการดำเนินโรคที่ต้องมาผ่าตัดในอนาคตซึ่งเรียกกลุ่มนี้ว่ากลุ่ม high risk เช่นผู้ป่วยที่มีขนาดของ aorta มากกว่า 4 cm, ขนาดของ false lumen โตมากกว่า 2.2 cm หรือขนาดของ entry tear มากกว่า 1 cm และอยู่ด้าน lesser curvature ของ aortic arch[2] ซึ่งหลักการของการรักษาโดยการทำ TEVAR นั้นคือการใส่ cover stent เข้าไปปิด primary entry tear เพื่อ หวังผลให้เกิด false lumen thrombosis และ true lumen ขยายขึ้น แต่อย่างไรก็ตามโดยวิธีการรักษานี้ก็ยังพบว่า aorta ส่วนที่ distal กว่า stent มักจะมี progression เกิด aneurysmal change ซึ่งทำให้ต้องมีการผ่าตัดรักษาเพิ่มเติมในภายหลังได้บ่อย ซึ่งในปัจจุบันก็ได้มี aggressive treatment เพิ่มเติมจาก standard TEVAR เช่น การใส่ bare stent ใน true lumen ต่อลงไปจนถึง aortic bifurcation ที่เรียกว่า PETTICOAT technique[3] แม้กระทั่ง มีการใช้ balloon ขยายเพื่อทำให้ intimal flap ฉีกขาดหลังจากการใส่ bare stent ที่เรียกว่า STABILISE technique[4] แต่อย่างไรก็ตามการรักษาเหล่าทั้งสองนี้ยังอยู่ในระหว่างศึกษาเพิ่มเติมต่อไป

ภาวะแทรกซ้อนอื่นของการทำ TEVAR ก็จะคล้ายกันกับการทำ TEVAR ใน condition อื่นๆ แต่สิ่งที่ต้องคำนึงในการทำ TEVAR ในผู้ป่วยที่เป็น aortic dissection โดยเฉพาะตอนที่เป็น acute phase คือผนังของ aorta จะมีความเปราะบางและมีโอกาสฉีกขาดง่ายซึ่งจะทำให้เกิด aortic rupture หรือ dissection เพิ่มเติมได้ โดยภาวะแทรกซ้อนที่อาจจะพบได้มีดังนี้

1. Retrograde type A dissection
2. Distal stent graft induced new entry tear (dSINE)
3. Paraplegia
4. Stroke
5. Vascular injury
6. Endoleak
7. Stent collapse
8. Stent migration
9. Stent graft infection

ปัจจัยในการเกิดภาวะแทรกซ้อนแบ่งได้เป็น 3 อย่างคือ

1. Disease related ซึ่งขึ้นอยู่กับตัว wall ของ

aorta และ vascular access ว่ามีความเปราะบาง, มี flap หรือมี calcium หรือ thrombus หรือไม่ ซึ่งปัจจัยเหล่านี้อาจจะทำให้เกิด retrograde dissection[5], stent induced new entry tear (SINE), endoleak type I ในส่วนของ thrombus ที่ aortic arch หรือ ascending aorta อาจทำให้เกิด stroke จากการที่ device หรือ wire ไปครูด ทำให้เกิด emboli[6]

2. Endograft related ในปัจจุบัน standard stent graft ไม่ได้ถูก design ไว้สำหรับ aortic dissection โดยเฉพาะซึ่งอาจทำให้มีปัญหาเช่น radial force หรือ spring back force ที่มากเกินไป ทำให้เกิดการฉีกขาดของ aorta เกิด entry tear หรือ dissection เพิ่มเติมได้ size ของ graft อาจจะไม่เหมาะกับขนาดของ aorta โดยเฉพาะในส่วน distal ซึ่งโดยปกติหลอดเลือดแดงใหญ่จะมี ขนาดที่เล็กลงในส่วน distal part อยู่แล้วเมื่อเทียบกับส่วน proximal ในกรณีของ aortic dissection ก็จะมีตัว true lumen ที่แคบลงไปอีกจากการกดเบียดโดย false lumen โดยเฉพาะในกรณีที่เป็น chronic dissection[7] โดยพบว่าถ้ามีภาวะ over size ของ graft มากก็จะทำให้เกิด distal SINE ได้[8]

3. Procedure related เช่นการขึ้น wire หรือ balloon มีโอกาสทำให้เกิดการฉีกขาดของผนัง aorta ได้ ในบางครั้งการวาง stent อาจจะต้องปิด branch vessels ต่างๆ เพื่อให้ได้ landing zone ที่ยาวพอเช่น Left subclavian artery ซึ่งอาจจะทำให้เกิด stroke ได้ โดยเฉพาะในรายที่ Left vertebral artery dominant และไม่ได้ทำ bypass Left subclavian artery[9] หรือในกรณีที่ต้องวาง stent ปิด intercostal artery ตลอดแนวตั้งแต่ Left subclavian artery ไปจนถึง Celiac artery ก็อาจจะทำให้เกิดภาวะ spinal cord ischemia เกิด paralysis หรือ paresthesia ได้ โดยเฉพาะในกรณีที่ ต้องปิดLeft subclavian artery และไม่ได้ทำ bypass หรือมีประวัติเคยผ่าตัด distal aorta มาก่อนซึ่งจะทำให้ collateral blood supply ของ spinal cord[10] ไม่ดี

ในบทความนี้จะกล่าวถึงภาวะแทรกซ้อนที่ถึงแม้จะไม่ได้พบบ่อยแต่เป็นภาวะที่มีความรุนแรงและมีประเด็นที่เกี่ยวข้องกับการทำ TEVAR ในกลุ่มผู้ป่วย aortic dissection

1) Retrograde type A dissection

เป็นภาวะที่มี dissection ที่เกิดขึ้นใหม่บริเวณ aortic arch และ ascending aorta หลังจากการใส่ stent graft โดยเชื่อว่าอาจเกิดจากขอบของ stent graft ไปกดผนังของ aorta, การขึ้น wire หรือ balloon แล้วทำให้เกิดการฉีกขาดของผนัง aorta โดยมีรายงานการเกิดภาวะแทรกซ้อนนี้ ประมาณ 0.9-6.8%[11] หลังการทำ TEVAR และเมื่อเกิดแล้วมีอัตราการเสียชีวิตประมาณ 37%[5] เมื่อพิจารณาตามพยาธิสภาพโรคแล้วพบว่ากลุ่มผู้ป่วยที่เป็น aortic dissection จะมีโอกาสพบretrograde type A dissection ได้ประมาณ 5.1% โดยผู้ป่วยนี้ 81% ยังอยู่ในช่วง acute phase ในขณะที่กลุ่ม degenerative aortic aneurysm จะพบได้ 0.6%[12]

ระยะเวลาที่ตรวจพบภาวะแทรกซ้อนนี้อาจพบได้ตั้งแต่ในห้องผ่าตัดไปจนถึงหลายเดือนหลังจากทำ TEVAR จากการศึกษาจาก European Registry on Endovascular Aortic Repair Complications[13] พบว่า 15% สามารถตรวจพบได้ตั้งแต่ในห้องผ่าตัด 21% พบในขณะที่ยังนอนอยู่ที่โรงพยาบาล และ 64% หลังจากกลับบ้านไปแล้ว และอีกการศึกษาหนึ่งพบว่าประมาณ 33% ตรวจพบหลังจาก 1 ปีไปแล้ว ในส่วนอาการของผู้ป่วยพบว่า 25-32% ของผู้ป่วยไม่มีอาการ ในขณะที่ 33-64% มีอาการ chest pain และประมาณ 10 % เกิด sudden death ได้[11]

สำหรับปัจจัยที่ส่งผลให้เกิด retrograde type A dissection พอสรุปได้ดังนี้คือ

1. ลักษณะผนังของ aorta ที่มีความเปราะบาง เช่น ในผู้ป่วยที่เป็น aortic dissection, connective tissue disease เช่น Marfan syndrome

2. ขนาดของ aorta ที่โตมากกว่า 4 cm มีรายงานว่าถ้า proximal landing zone โดยเฉพาะ ascending aorta ที่มีขนาดมากกว่า 4 cm จะมีโอกาสเกิด retrograde type A dissectionได้ประมาณ 10.7%[14] และมีอีกการศึกษาพบว่า 75% ของผู้ป่วยที่มีภาวะแทรกซ้อนนี้จะมี ascending aorta โตกว่า 4 cm[12]

3. การใช้ stent graft ที่มีขนาดใหญ่กว่า aorta (oversize) เกิน 20%[15] โดยพบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะแทรกซ้อนนี้ 43% มี graft oversizing[16] แต่ถ้าเป็นการใส่ stent ใน ผู้ป่วยที่เป็น acute dissection มักจะไม่ให้ oversize เกิน 10%

4. Design ของ stent ที่มี free flow bare spring จาก European registry[13] พบว่า 93% ของ retrograde type A dissection ใช้ proximal bare stent แต่อย่างไรก็ตามมีการศึกษา Systemic review[5] ในจำนวนผู้ป่วย 9,750 คน พบว่าไม่มีความแตกต่างกันระหว่าง proximal bare stent กับ non-bare stent

5. Proximal landing zone ใน zone 0 โดยพบอุบัติการณ์เกิดแยกตาม Landing Zone ดังตารางที่ 1

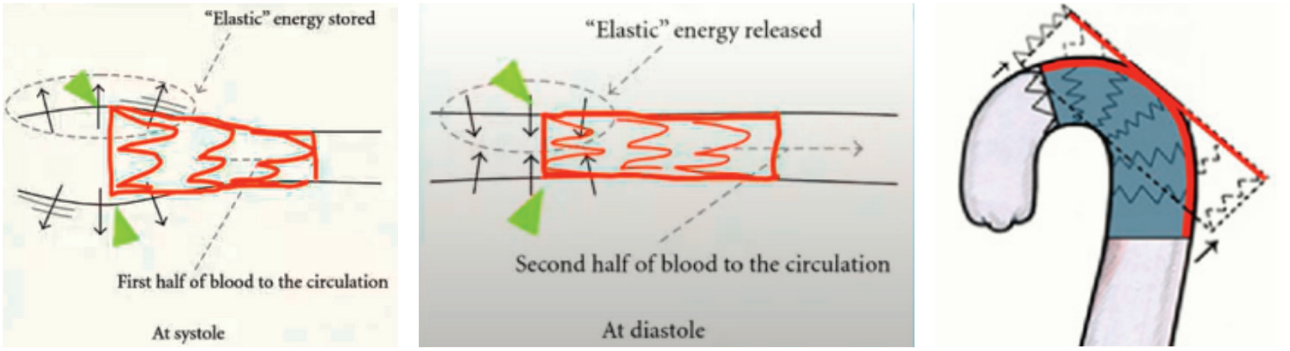
โดยมีปัจจัยที่ทำให้เกิดคือ dynamic movement ของ ascending aorta ที่ จะทำให้มี แรงกระแทก กับตัว stent ที่เป็น rigid และ spring back force ของตัว stent ทำให้เกิดแรงกดและเกิดการฉีกขาดของผนังได้[5] โดยมีการศึกษาพบว่า 91% ของ retrograde type A dissection หลังการใส่ stent จะมีการฉีกขาดอยู่ที่ด้าน greater curvature ของ ascending aorta หรือ aortic arch[17]

6. การใช้ balloon dilate ตัว stent graft โดยเฉพาะบริเวณ proximal ของ stent โดยช่วง balloon dilatation จะทำให้ radial force เพิ่มขึ้นซึ่งจะทำให้มี intimal tear ได้[18]

สำหรับการรักษาผู้ป่วยที่มี retrograde type A dissection คือ ผ่าตัดเปลี่ยน aortic arch ด้วย surgical graft โดยเย็บตัว surgical graft เข้ากับ ตัว fabric ของ covered stent โดยมีผนังของ native aorta อยู่ด้านนอก ซึ่งไม่จำเป็นต้อง เอาส่วนของ stent ออก ยกเว้นว่ามีส่วนของ proximal bare stent ที่จะต้องตัดออกก่อนจะเย็บกับ surgical graft จากการศึกษาพบว่ามี postoperative mortality ประมาณ 11.1%[19] อย่างไรก็ตามมีรายงานถึงการผ่าตัดเปลี่ยนเฉพาะ ascending aorta เพื่อป้องกันการเสียชีวิตจาก aortic rupture และ cardiac tamponade ในผู้ป่วยที่มีสภาพก่อนผ่าตัดไม่ดี ซึ่งผลของ early outcomes ก็ไม่ต่างจาก การเปลี่ยน aortic arch ด้วย แต่พบว่า ในกลุ่มที่เปลี่ยนเฉพาะ ascending aorta จะมี late aortic event มากกว่า[20]

ตารางที่ 1

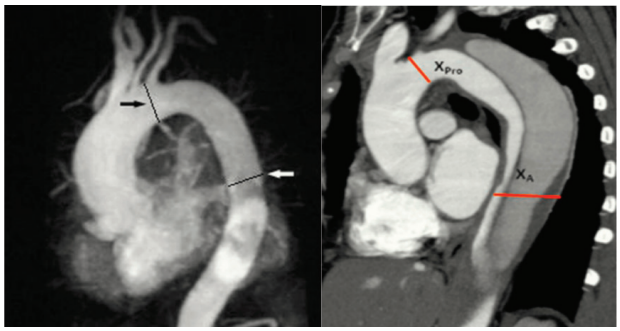
	Incidence, %	*P-value*
Zone 0	8.12 (16/197)	< 0.0001
Zone 1	2.57 (7/272)	
Zone 2	2.66 (24/903)	
Zone 3 and 4	0.67 (8/1195)	



รูปที่ 1

ตารางที่ 2 Comparison between arch and mid-descending aorta

	Proximal ø (mm)	Distal ø (mm)	Difference (mm)	Total ratio (5)	*P*-value
Results of CTA					
Normal control	25.5±3.0 (20-32)	22.1±2.4 (18-26)	3.4±1.4 (1-6)	13.0±4.7 (4-20)	< 0.001
Acute group	29.4±4.5 (23-36)	22.9±4.9 (17.8-31.5)	6.5±3.9 (2.0-14.5)	21.9±12.1 (9-44)	0.001
Chronic group	30.8±3.5 (26-35)	21.5±4.0 (14.5-27.0)	9.4±3.7 (5-14)	30.1±11.4 (16-44)	0.001



รูปที่ 2

2) Distal Stent Induced New Entry Tear (dSINE)

Stent Induce New Entry Tear (SINE) ถูกนิยามครั้งแรกในปี 2010 โดย Dong และคณะ[21] ว่าเป็น new entry tear ที่เกิดจากตัว stent graft โดยที่ไม่ใช่สาเหตุจากการดำเนินของตัวโรคหรือการฉีกขาดจากการทำ endovascular manipulation พบได้ประมาณ 25-30%[22] หลังการทำ TEVAR โดยสามารถพบได้ทั้ง proximal part และ distal part ของ stent โดยส่วน

Distal จะพบบ่อยกว่าประมาณ 80%[23] ในส่วนของ proximal SINE มักจะสัมพันธ์กับการเกิด retrograde type A dissection ส่วนของ dSINE ก็จะทำให้เกิด saccular aneurysm หรือเกิด entry tear ขึ้นมาใหม่ ในกรณีของ dissection ส่วนใหญ่ของ dSINE มักจะเกิดหลังการใส่ endovascular stent ไปแล้วประมาณ 1-3 ปี และส่วนใหญ่ของผู้ป่วยมักจะไม่มีอาการแต่ตรวจพบจากการ follow up CT scan[24]

ปัจจัยสำคัญที่มีผลต่อการเกิด dSINE คือ

1. Oversizing stent graft โดยปกติขนาดของ aorta จะมีการเรียวเล็กลงจาก proximal ไป distal ในผู้ป่วยที่เป็น aortic dissection โดยเฉพาะอย่างยิ่งในระยะ chronic phase จะยิ่งมีการเรียวเล็กลงที่มากขึ้นดังตารางที่ 2[25]

โดยปกติการเลือกขนาดของเ stent graft มักจะพิจารณาส่วนของ proximal part เป็นหลัก ประกอบกับ stent graft ที่มีอยู่ในปัจจุบันจะมีขนาดของ distal part เล็กกว่า proximal part เพียง 4 mm ทำให้เวลาเลือก graft จึงมักจะมีปัญหาที่ส่วน distal part มี oversize ของ graft มากเกินไป โดยมีรายงาน distal graft oversize ถึง 70% ซึ่ง oversize ที่มากจะทำให้มีแรง radial force ไปกดผนัง aorta มากและเกิด การฉีกขาดของผนังได้[22,26] สำหรับวิธีการแก้ปัญหา oversizing ใน ส่วน distal part นี้ อาจจะต้องใช้ Buttom up technique โดยจะวาง distal stent ที่มีขนาดเล็กที่ match กับ distal aorta ก่อนจากนั้นค่อยวาง proximal stent ที่ตัวใหญ่กว่าซ้อนด้านในของ distal stent นี้[27]

2. Spring back effect ของ stent โดยธรรมชาติของ stent graft ทีถูกวางที่ส่วนโค้งของ aorta โดยเฉพาะบริเวณ aortic arch ตัว stent จะมีการพยายามคืนตัวเป็นแนวตรง ทำให้มีแรงกระทำบริเวณขอบของตัว stent ทั้ง proximal และ distal part ทำให้ผนังของ aorta ฉีกขาดได้ 28 stent graft ที่สั้นจะมี spring back effect มากกว่า stent ที่ยาว มีการศึกษาพบว่า stent graft ที่สั้นกว่า 145 mm ถือว่าเป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิด dSINE[24,28]

3. ภาวะของ chronic aortic dissection นอกจากปัญหาเรื่อง dispropotion ระหว่าง proximal และ dis-

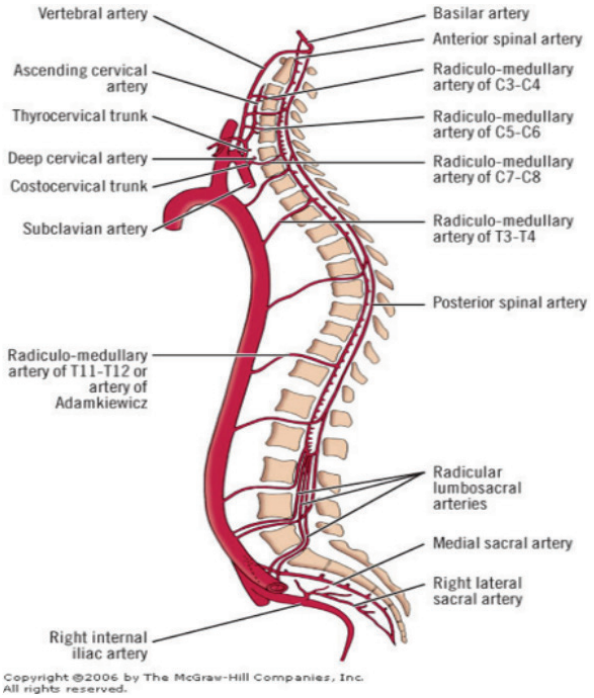
tal aorta แล้ว ใน chronic dissection จะมี dissection flap ที่เป็น fibrotic แข็งไม่สามารถขยายออกไปเพื่อไปประกบกับ adventitia ได้เหมือนใน ภาวะ acute aortic dissection[25,29]

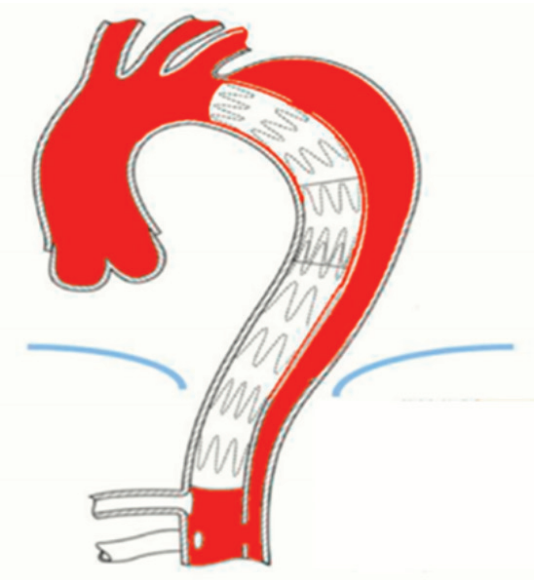
สำหรับการรักษา dSINE นี้ส่วนใหญ่มักจะเป็นการใส่ stent เพิ่มขึ้นในส่วน distal part เพื่อไปปิดส่วนที่มีการฉีกขาด บริเวณขอบของ stent ตัวเก่า

3) Paraplegia

อุบัติการณ์เกิด 1.4-4% ใน aortic dissection type B ซึ่งต่ำกว่า paraplegia ในกลุ่ม thoracic aneurysm เนื่องจากใน dissection type B จะมี atheroma หรือ plaque ที่จะไปอุดตัน collateral blood supply น้อยกว่า และใน type B dissection ก็อาจจะยังมี perfusion เข้าไปใน false lumen และ supply spinal cord ได้[30] นอกจากนี้ยังพบว่าใน acute dissection จะมีอุบัติการณ์เกิดประมาณ 4.2% ในขณะที่ chronic dissection มีอุบัติการณ์ที่ต่ำกว่าคือประมาณ 1.5 %[31] เนื่องจากว่าใน chronic dissection จะมี collateral blood supply มากกว่า, มีปัญหาเรื่อง haemodynamic instability น้อยกว่าและในบางครั้งอาจจะต้องวาง stent ปิด left subclavian artery ในผู้ป่วยที่เป็น Emergency situation โดยที่ไม่ได้ทำ bypass left subclavian artery ร่วมด้วย ร่วมกับในกรณีที่ต้องวาง stent ยาวตั้งแต่ left subclavian artery ไปจนถึง celiac artery ซึ่งจะทำให้เกิด spinal cord ischemia ได้[30] ซึ่งโดยปกติ blood supply ของ spinal cord จะได้มาจากหลายแขนงมาสร้างเป็น network โดยเริ่มจาก vertebral artery ทั้งสองข้างซึ่งเป็น first branch ของ subclavian arteries ให้แขนงเพื่อมารวมเป็น anterior spinal artery เพื่อไปเลี้ยง anterior two-thirds of spinal cord นอกจากนี้ยังได้รับแขนงมาจาก intercostal arteries ที่ระดับ vertebra ต่างๆ ที่สำคัญคือบริเวณ thoracic vertebra ที่ 9 ถึง lumbar vertebra ที่ 2 ซึ่งเรียกว่า Adamkiewicz artery และสุดท้าย ก็ได้รับแขนงมาจาก internal illac artery ปัจจัยที่มีความเสี่ยงต่อการเกิด spinal cord ischemia[32] มีดังนี้

1. Haemodynamic instability
2. มีประวัติการผ่าตัด aortic surgery ในช่องท้องมาก่อน
3. ต้อง cover left subclavian artery โดยที่ไม่ได้ revascularization





รูปที่ 3

4. มี occlusion ของ subclavian artery หรือ internal illiac artery

5. วาง stent graft ยาว cover thoracic aorta จนถึง celiac artery

ซึ่งในกรณีที่ผู้ป่วยมีปัจจัยเสี่ยงเหล่านี้อาจจะต้องพิจารณา ทำ spinal drainage ซึ่งอาจจะมีการทำทั้งที่เป็น prophylaxis หรือเพื่อ treatment เมื่อเกิด paraplegia หรือ paresthesia ก็ได้ โดยเป็นการลด spinal pressure ให้ต่ำกว่า 10 mmHg เพื่อหวังผลให้ perfusion ของ spinal cord ดีขึ้น[33]

4) Stroke

การเกิด stroke หลังการทำ TEVAR ในผู้ป่วยที่เป็น aortic dissection กับ thoracic aneurysm นั้นไม่ต่างกัน โดยมีอุบัติการณ์อยู่ที่ประมาณ 2-7%[34] ซึ่งปัจจัยหลักของการเกิด stroke คือ emboli จาก thrombus หรือ plaque บริเวณ aortic arch หรือ ascending aorta ซึ่งจะมีโอกาสหลุดไประหว่างที่มีการ manipulate wire หรือ device ผ่าน อีกปัจจัยที่จะทำให้เกิด stroke ในส่วน cerebellum และ brain stem คือในรายที่มี dominant left vertebral artery ซึ่งพบได้ประมาณ 60% Posterior circulation stroke จะเกิดในกรณีที่ต้องวาง stent cover dominant left subclavian artery แล้วไม่ได้มีการทำ revascularization[35] โดยมีการศึกษาพบว่า การใส่ stent cover Lt subclavian artery และไม่ได้มีการทำ Lt subclavian revascularization จะมีโอกาสเกิด posterior circulation stroke ได้ 5.5% เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ทำ revascularization จะมี stroke เพียง 1.2%[36]

5) Unintentional deploy stent graft in false lumen

เป็นภาวะแทรกซ้อนที่ไม่ได้พบบ่อยมีการรายงานเป็น Report Case[37,38] เป็นครั้งคราว ซึ่งจะมีผลทำให้เกิด malperfusion ของ อวัยวะต่างๆ สิ่งที่สำคัญของการทำ TEVAR ใน aortic dissection คือ การขึ้น wire ให้อยู่ใน true lumen ตลอดแนวของ aorta เนื่องจาก wire มีโอกาส ผ่านจาก true lumen เข้าไปใน false lumen ผ่านทาง reentry tear ต่างๆ ได้

เพราะฉะนั้นจึงมีการแนะนำให้ขึ้นด้วย pigtail catheter แล้วทำการ flush contrast เป็นระยะ โดยเฉพาะบริเวณที่มี branch ของ visceral organ ต่างๆ หรือในปัจจุบันก็มีการใช้ intravascular ultrasound (IVUS) เพื่อดูว่า wire อยู่ใน true lumen หรือไม่[39]

กล่าวโดยสรุป ในการป้องกัน ภาวะแทรกซ้อนที่จะเกิดขึ้น ที่สำคัญคือการ planning ที่ดีโดย ประเมินจาก CT scan ดู pathology, ลักษณะ wall ของ aorta, thrombus, ขนาดของ aorta ส่วนที่เป็น landing zone ทั้ง proximal และ distal part, ขนาดของ access site เลือก stent graft ที่เหมาะสม โดยไม่ควร over size เกิน 10 % โดยเฉพาะในรายของ acute dissection[40] ในกรณีที่ต้อง cover Lt subclavian artery ถ้าเป็น elective case แนะนำให้ทำ bypass ทุกราย แต่ในกรณี emergency ควรทำในรายที่มี dominant Lt vertebral artery และในรายที่มีปัจจัยเสี่ยงของ spinal cord ischemia ซึ่งการทำ spinal drainage จะสามารถช่วยลดภาวะแทรกซ้อนได้

เอกสารอ้างอิง

1. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: European Heart Journal 2014;35:2873-926.
2. Spinelli D, Benedetto F, Donato R, et al. Current evidence in predictors of aortic growth and events in acute type B aortic dissection: J Vasc Surg 2018; 68(6):1925-35.
3. Lombardi JV, Cambri RP, Nienaber CA, et al: Five-year results from the Study of Thoracic Aortic Type B Dissection Using Endoluminal Repair (STABLE I) study of endovascular treatment of complicated type B aortic dissection using a composite device design; J Vasc Surg 2019;70:1072-81.
4. Melissano G, Bertoglio L, Rinaldi L, et al: Satisfactory short-term outcomes of the STABILISE technique for type B aortic dissection. J Vasc Surg 2018;68:966-75.
5. Chen Y, Zhang S, Liu L, et al: Retrograde Type A Aortic

Dissection After Thoracic Endovascular Aortic Repair: A Systematic Review and Meta-Analysis; J Am Heart Assoc. 2017;6: e004649.

6. Buth J, Harris PL, Hobo R, et al. Neurologic complications associated with endovascular repair of thoracic aortic pathology: incidence and risk factors. A study from the European Collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair (EUROSTAR) registry. J Vasc Surg 2007; 46:1103-10.
7. Xu SD, Huang FJ, Li Y, et al. A study of aortic dimension in type B aortic dissection; Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2008 Apr;7(2):244-8.
8. Li Q, Wang LF, Ma WG, et al. Risk factors for distal stent graft-induced new entry following endovascular repair of type B aortic dissection; J Thorac Dis 2015(7): 1907-16.
9. Weigang E, Parker JA, Czerny M, et al. Should intentional endovascular stent-graft coverage of the left subclavian artery be preceded by prophylactic revascularization? Eur J Cardiothorac Surg. 40(4):858-68.
10. V Riambau, D Böckler, J Brunkwall, et al. Editor's Choice - Management of Descending Thoracic Aorta Diseases: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Eur J Vasc Endovasc Surg 2017;53(1):4-52
11. Khoynezhad A, White RA. Pathogenesis and Management of Retrograde Type A Aortic Dissection After Thoracic Endovascular Aortic Repair: Ann Vasc Surg 2013:1-6.
12. Dun Y, Shi Y, Gou H, et al. The surgical management of retrograde type A aortic dissection after thoracic endovascular aortic repair: Interact Cardiovasc Thorac Surg 2020;30:732-8.
13. Eggebrecht H, Thompson M, Rousseau H, et al. Retrograde Ascending Aortic Dissection During or After Thoracic Aortic Stent Graft Placement Insight from the European Registry on Endovascular Aortic Repair Complications: Circulation. 2009;120 suppl 1: S276-81.
14. Williams JB, Anderson ND, Bhattacharya SD, et al. Retrograde Ascending Aortic Dissection as an Early-Complication of Thoracic Endovascular Aortic Repair: J Vasc Surg. 2012;55(5):1255-62.
15. Piffaretti G, Trimarchi H, Castelli P. Retrograde type A dissection: Endovascular today 2012;Nov:18-22
16. Kpodonu J, Preventza O, Ramaiah VG, et al. Retrograde type A dissection after endovascular stenting of the descending thoracic aorta. Is the risk real? Eur J Cardiothorac Surg. 2008;33(6):1014–8.
17. Dong ZH, Fu WG, Wang YQ, et al. Retrograde type A aortic dissection after endovascular stent graft placement for treatment of type B dissection. Circulation.2009;119:735-41.
18. Bellos JK, Petrosyan A, Abdulamit T, et al. Retrograde type A aortic dissections after endovascular stent-graft placement for type B dissection. J Cardiovasc Surg (Torino)2010; 51:85e93.
19. An Z, Song Z, Tang H, et al. Retrograde type A dissection after thoracic endovascular aortic repair: surgical strategy and literature review. Heart Lung Circ 2018; 27:629-34.
20. Kamohara k, Furukawa k, Koga S, et al. Surgical Strategy for Retrograde Type A Aortic Dissection Based on Long-Term Outcomes. Ann Thorac Surg 2015; 99:1610–5.
21. Dong Z, Fu W, wang Y,et al. Stent graft-induced new entry after endovascular repair for Stanford type B aortic dissection. J Vasc Surg 2010;52:1450-8.
22. Weng S-H, Weng C-F, Chen W-Y, et al. Reintervention for distal stent graft-induced new entry after endovascular repair with a stainless steel-based device in aortic dissection. J Vasc Surg. 2013;57:64-71.
23. Jang H, Kim M-D, Kim GM, Won JY, Ko Y-G, Choi D, et al. Risk factors for stent graft-induced new entry after thoracic endovascular aortic repair for Stanford type B aortic dissection. J Vasc Surg. 2017;65:676-85
24. Hughes GC. Stent graft–induced new entry tear (SINE): Intentional and NOT. J Thorac Cardiovasc Surg 2019;157(1):101-6.
25. Xu SD, Huang FJ, Du JH, et al. A study of aortic dimension in type B aortic dissection. Interact Cardiovasc Thorac Surg 2008;7(2):244-8.
26. Huang C-Y, Weng S-H, Weng C-F, et al. Factors predictive of distal stent graft-induced new entry after hybrid arch elephant trunk repair with stainless steel-based device in aortic dissection. J Thorac Cardiovasc Surg. 2013;146:623-30.
27. Chen M, Huang CY, Weng SH, et al. Implantation sequence modification averts distal stent graft-induced new entry after endovascular repair of Stanford type B aortic dissection. J Vasc Surg 2016;64:281-8.
28. Li Q, Wang L-F, Ma W-G, Xu S-D, Zheng J, Xing X-Y, et al. Risk factors for distal stent graft-induced new entry following endovascular repair of type B aortic dissection. J Thorac Dis. 2015;7:1907-16.
29. Pantaleo A, Jafrancesco G, Buia F, et al. Distal Stent Graft-Induced New Entry: An Emerging Complication of Endovascular Treatment in Aortic Dissection. Ann

Thorac Surg 2016 Aug;102(2):527-32.

30. Werner Gibbings, Modarai B. Controversies in Dissection Repair: Addressing Paraplegia. Endovascular Today 2019;18:19-21.
31. Eggebrecht H, Nienaber CA, Neuhäuser M, et al. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a metanalysis. Eur Heart J. 2005; 27:489-49
32. Riambau V, Böckler D, Brunkwall J, et al. Editor's Choice - Management of Descending Thoracic Aorta Diseases: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur J Vasc Endovasc Surg 2017 Jan;53(1):4-5
33. Suarez-Pierre A, Zhou X, Gonzalez JE, et al. Association of preoperative spinal drain placement with spinal cord ischemia among patients undergoing thoracic and thoracoabdominal endovascular aortic repair. J Vasc Surg 2019;70:393-403
34. Patterson B, Holt P, Nienaber C, et al. Aortic pathology determines midterm outcome after endovascular repair of the thoracic aorta: report from the Medtronic Thoracic Endovascular Registry (MOTHER) database. Circulation 2013 Jan 1;127(1):24-32
35. Feezor RJ, Martin TD, Hess PJ, et al. Risk factors for perioperative stroke during thoracic endovascular aortic repairs (TEVAR).J Endovasc Ther. 2007;14:568-73.
36. Matsumura JS, Adnan ZR. Left subclavian artery revascularization: Society for Vascular Surgery Practice Guidelines; J vasc surg 2010;52:65S-70S
37. Han SM, Gasper WJ, Chutter TA. Endovascular rescue after inadvertent false lumen stent graft implantation. J Vasc Surg 2016;63:518-22.
38. Ma X, Fu W, Ma YT, et al. Successful endoluminal rescue of an endovascular graft unintentionally deployed in the false lumen of Stanford type B aortic dissection. J Thorac Cardiovasc Surg 2016;151:E41-5.
39. Mehta M, Milner R, Dake M, Woo E, Mussa F. If you perform TEVAR to treat acute type B dissection, do you use IVUS during the procedure? Endovascular Today 2011.
40. Leshnower BG, Chen EP. TEVAR for Acute Complicated Type B Aortic Dissection: Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery 2018;23:21-33.

3

การรักษาภาวะเลือดเซาะในผนังหลอดเลือดแดงเอออร์ตาชนิดบีที่ซับซ้อน (Treatment Modalities in Acute Complicated Type B Aortic Dissection)

ฐิติ จันทร์เมฆา

ภาวะเลือดเซาะในผนังหลอดเลือดแดงเอออร์ตาชนิดบี (type B Dissection) คือภาวะที่เกิดจากผนังหลอดเลือดแดงเอออร์ตาเซาะฉีกขาดของ intimo medial layer ของเอออร์ตาที่นิยมเรียกว่า intimal tear เข้าไปผนังชั้นกลางโดยพบได้หลังต่อหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงแขนซ้าย (left subclavian artery) ร่วมกับไม่มีพยาธิสภาพที่ aortic arch ทำให้เกิดทางผ่านของเลือด 2 ชนิดในหลอดเลือดแดงเอออร์ตาที่ถูกแบ่งโดย intimal flap คือ true lumen และ false lumen การเซาะของผนังจะเซาะไปตามกระแสโลหิต โดยอาจเซาะไปโดยตรงหรือเซาะเป็นเกลียวได้ (spiral dissection) ความดันใน false lumen มักจะสูงมากถ้าไม่มีทางออกของเลือดไปยัง true lumen ที่เรียกว่า re-entry tear หรือ fenestration เพื่อระบายความดัน ถ้าความดันภายใน false lumen สูงมากจะทำให้เกิดการกด true lumen ส่งผลให้อวัยวะที่เลี้ยงโดยเอออร์ตาและแขนงขาดเลือด เรียกภาวะนี้ว่า malperfusion syndrome ปัจจัยที่ทำให้เกิดภาวะนี้คือ ความดันโลหิตสูง การตั้งครรภ์ กิจกรรมที่ทำให้มีการเบ่งความเครียด เพศชายอายุ 60-70 ปี โรคทางพันธุกรรม เช่น Marfan's syndrome และ Ehler Danlos syndrome ภาวะเลือดเซาะในผนังหลอดเลือดแดงเอออร์ตาสามารถแบ่งได้เป็น 2 ชนิดตามระยะเวลาการเกิดพยาธิสภาพคือ

1. ชนิดเฉียบพลัน (acute aortic dissection) คือภาวะเลือดเซาะในผนังหลอดเลือดแดงเอออร์ตาภายในระยะเวลา 2 สัปดาห์
2. ชนิดเรื้อรัง (chronic aortic dissection) คือภาวะเลือดเซาะในผนังหลอดเลือดแดงเอออร์ตาภายในระยะมากกว่า 3 เดือน

และยังมีการแบ่งชนิดของภาวะเลือดเซาะในผนังหลอดเลือดแดงเอออร์ตาที่เกิดขึ้นระหว่าง 2 สัปดาห์ถึง 3 เดือน คือ ชนิดกึ่งเฉียบพลัน (sub-acute aortic dissection) การแบ่งชนิดดังกล่าวเพื่อใช้ในการพิจารณาวางแผนการรักษา ในภาวะเฉียบพลันการรักษาโดยการใช้ขดลวด (thoracic endovascular repair or TEVAR) เพื่อขยาย true lumen ให้ผลการรักษาที่ดีกว่า เนื่องจากขดลวดจะขยาย true lumen จนติดผนังหลอดเลือดแดงเอออร์ตาทำให้ false lumen ถูกลดขนาดจนปิดลงได้ แต่ในภาวะเรื้อรังขดลวดอาจไม่สามารถขยาย true lumen ได้เต็มที่เนื่องจาก intimal flap หนาตัวและแข็งมากขึ้นจนไม่สามารถลดขนาดหรือปิด false lumenได้

ผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดเซาะในผนังหลอดเลือดแดงเอออร์ตาชนิดบีจะแสดงอาการทางคลินิกที่สำคัญคือ

อาการปวดหลัง (sharp backpain) อาการปวดช่องท้อง (abdominal pain) โดยจะมีประวัติที่สำคัญคือรู้สึกเหมือนฉีกขาดในร่างกายและอาการแทรกซ้อนที่สำคัญโดยขึ้นกับอวัยวะที่เกิดพยาธิสภาพจากภาวะเลือดเซาะในผนังหลอดเลือดแดงเอออร์ตาชนิดบี อาการที่อาจตรวจพบได้คือ อาการเหนื่อยอ่อนเพลีย ความดันโลหิตสูง คลำชีพจรไม่ได้ (pulse deficit) ความดันสี่รยางค์ไม่เท่ากัน หรืออาจตรวจไม่พบความผิดปกติ

การตรวจวินิจฉัยจึงต้องอาศัยการตรวจเพิ่มเติมที่สำคัญคือ การตรวจด้วยเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (computed tomography angiography or CTA) และการตรวจด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (MRI) ซึ่งปัจจุบันมีเทคโนโลยีที่ดีมากและเข้าถึงได้ง่ายกว่าในสมัยก่อน

อัตราการเสียชีวิตจากภาวะเลือดเซาะในผนังหลอดเลือดแดงเอออร์ตาชนิดบีพบได้ร้อยละ 5 ถึงร้อยละ 10 การเป็นโรคและภาวะแทรกซ้อนมักเกิดจากการไหลเวียนโลหิตไปยังอวัยวะนั้นที่ผิดปกติโดยพบได้ร้อยละ 25 ถึงร้อยละ 50

จากการศึกษา International Registry of Aortic Dissection (IRAD Trial) ในผู้ป่วยมากกว่า 1,000 คน พบว่าการไหลเวียนโลหิตไปยังอวัยวะที่ผิดปกติพบได้ถึงหนึ่งในสาม และพบว่าร้อยละ 43 มีภาวะแทรกซ้อน (complicated)

การไหลเวียนโลหิตไปยังอวัยวะที่ผิดปกติเกิดจากการฉีกขาดของหลอดเลือดแดงทำให้เกิด intimal flap กดสาขาของหลอดเลือดแดงเอออร์ตา (static malperfusion) หรือเกิดจากการที่ true lumen โดนกดเบียดโดย false lumen ในหลอดเลือดแดงทำให้อวัยวะนั้นขาดเลือด (dynamic malperfusion) หรือเกิดทั้งสองภาวะร่วมกัน

มีการจัดประเภทพยาธิสภาพของ acute type B aortic dissection เป็นสองชนิดคือ

1. ชนิดซับซ้อน (acute complicated type B aortic dissection) พบได้ร้อยละ 30
2. ชนิดไม่ซับซ้อน (acute uncomplicated type B aortic dissection) พบได้ร้อยละ 70

ชนิดซับซ้อน (acute complicated type B aortic dissection) คือกลุ่มผู้ป่วยที่มีอาการดังนี้

1. มีการปริแตกของหลอดเลือดแดงเอออร์ตา (ruptured)
2. มีการขาดเลือดของอวัยวะ (malperfusion syndrome)
3. มีเส้นผ่านศูนย์กลางของหลอดเลือดแดงเอออร์ตาส่วนอก (descending aorta) มากกว่า 4.5 เซนติเมตร

การรักษาภาวะเลือดเซาะในผนังหลอดเลือดแดงเอออร์ตาชนิดบีที่ซับซ้อน (acute complicated type B aortic dissec-

การรักษา acute type B aortic dissection จะรักษาด้วยยาเป็นหลัก โดยเฉพาะยากลุ่ม beta blocker และ intravenous vasodilator ที่เรียกว่า “anti-impulse therapy” และยาลดปวด ทำให้ผู้ป่วยมีอาการปวดลดลงเนื่องจากอัตราการเต้นของหัวใจและความดันโลหิตอยู่ในเกณฑ์ปกติ ในปัจจุบันการรักาโดยใช้ขดลวด (aortic stent or TEVAR) พัฒนาขึ้นมาก ดังนั้นการรักษาโดยการทำ TEVAR จึงกลายมาเป็นการรักษามาตรฐานของ acute type B aortic dissection ในปัจจุบัน

ในกลุ่ม acute complicated type B aortic dissection ผู้ป่วยมักจะมีอาการปวดตลอดเวลา มีความดันโลหิตสูง และมีอาการแสดงของอวัยวะที่ขาดเลือดเช่น ปวดท้องจากลำไส้ขาดเลือด (bowel ischemia) ไตวาย (renal ischemia) ขาอ่อนแรง (spinal cord ischemia) ขาขาดเลือด (limb ischemia) โดยที่ผู้ป่วยได้รับการรักษาโดยการใช้ยาตามขั้นต้นแล้ว

การรักษาโดยการผ่าตัดผู้ป่วยในกลุ่ม acute complicated type B aortic dissection จะแบ่งเป็นสองชนิดคือ

1. การรักษาโดยการใส่ขดลวด (TEVAR) ซึ่งเป็นการรักษาหลักในปัจจุบันของผู้ป่วยในกลุ่มนี้ ถ้าผู้ป่วยมีลักษณะกายวิภาคของหลอดเลือดแดงเอออร์ตาเหมาะกับการรักษาโดยการทำ TEVAR (Class I recommendation, ESC guideline 2014)
2. การรักษาโดยการผ่าตัดเปิด (open surgical

repair) ซึ่งในปัจจุบันการรักษาชนิดนี้จะเป็นการรักษารองจะทำต่อเมื่อไม่สามารถรักษาด้วยการทำ TEVAR ได้ เช่นลักษณะกายวิภาคของหลอดเลือดแดงเอออร์ตาไม่เหมาะกับการรักษาโดยการทำ TEVAR ในที่นี้จะกล่าวถึงการรักษาด้วยการทำ TEVAR เป็นหลัก

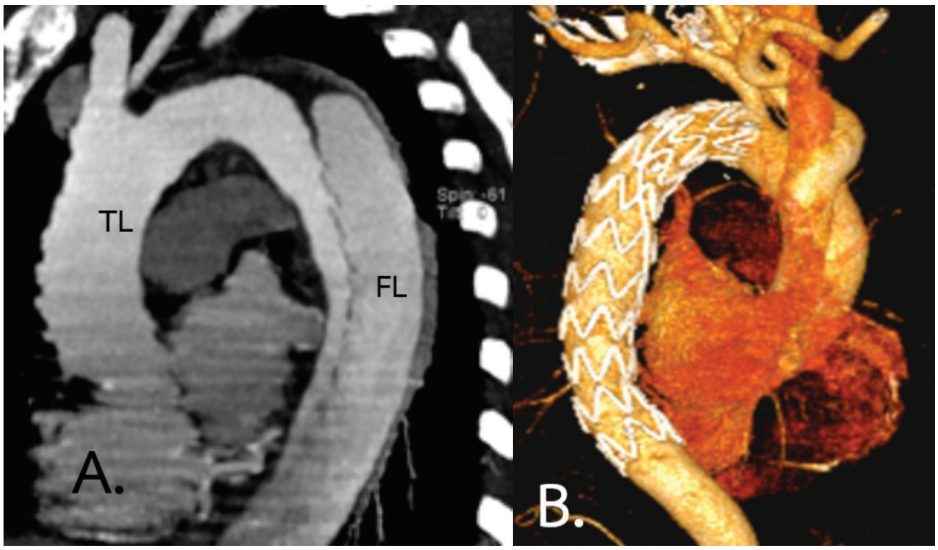
ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ (acute complicated type B aortic dissection) มักจะมาด้วยอาการอวัยวะขาดเลือดเป็นหลัก (malperfusion syndrome) ดังนั้นสิ่งที่สำคัญในการรักษาคือช่วงเวลาในการรักษาถ้ารักษาได้เร็ว ผลการรักษาจะได้ผลดี เนื่องจากถ้าทิ้งให้อวัยวะขาดเลือดนานจะทำให้อัตราการเสียชีวิตสูงมากขึ้น และอีกสิ่งที่สำคัญในการวางแผนการรักษาคือ สถานภาพของ true lumen และ false lumen หลักการในการรักษาโดยการใช้ขดลวดคือ ขยาย true lumen ให้กลับมาใหญ่ขึ้นหรือมีขนาดเท่าเดิม และ ปิดหรือทำให้ false lumen มีขนาดเล็กลง ซึ่งหลักการทั้งสองดังกล่าวจะทำให้อวัยวะมีเลือดกลับมาเลี้ยงเหมือนเดิม โดยผ่านทาง true lumen ให้มากที่สุด

การรักษาโดยการใส่ขดลวดโดยใส่ขดลวดไปปิดตำแหน่งฉีกขาดปฐมภูมิ (primary intimal tear) ซึ่งมักพบที่ตำแหน่งหลังต่อ left subclavian artery หรือหลอดเลือดแดงเอออร์ต้าส่วนต้น ทำให้เลือดไม่เข้าไปสู่ false lumen และตัวขดลวดช่วยขยาย true lumen ทำให้เลือดไปเลี้ยงอวัยวะส่วนล่างได้มากขึ้น และยังส่งผลให้ false lumen ถูกปิดหรือมีขนาดเล็กลง (รูปที่ 1)

ในบางกรณีหลังจากใส่ขดลวดเข้าไปรักษาแล้วอวัยวะที่เคยขาดเลือดก็ยังมีเลือดไปเลี้ยงไม่พอ จึงทำให้ต้องมีการรักษาเพิ่มเติมโดยการทำ branch vessel stent หรือใส่ขดลวดชนิด non cover stent ในหลอดเลือดแดงเอออร์ตาส่วนล่าง ในบางกรณีอาจต้องใส่ขดลวดเข้าในหลอดเลือดแดงที่ไปเลี้ยงอวัยวะที่ขาดเลือดเพิ่มเติม หรือผ่าตัดใส่หลอดเลือดเทียม (bypass graft surgery) เข้าไปในอวัยวะที่ขาดเลือดนั้น

ในกรณีที่มีการเซาะจนถึงเอออร์ตาส่วนท้อง การรักษาโดยการใส่ขดลวดที่เอออร์ตาช่องอกอาจไม่เพียงพอเนื่องจาก true lumen ในเอออร์ตาช่องท้องยังขยายตัวได้ไม่ดี เนื่องจาก false lumen ยังมีความดันสูงและขยายตัวจาก intimal tear ที่อยู่ส่วนล่าง ทำให้อวัยวะส่วนล่างยังขาดเลือดได้ การรักษาโดยการใส่ uncoverd stent เข้าใน true lumen ในเอออร์ตาส่วนที่ต่อจากขดลวดที่ใส่ในช่องอกเดิม เพื่อขยาย true lumen ส่วนล่าง มีการศึกษาว่าให้ผลการรักษาที่ดีเช่นกัน

ในปัจจุบันถึงแม้การรักษาด้วยขดลวดจะได้ผลการรักษาที่ดี แต่ก็มีประเด็นที่อภิปรายกันอย่างกว้างขวาง



รูปที่ 1 A. แสดงภาวะ acute complicated type B aortic dissection จากการตรวจด้วย CTA ที่ true lumen (TL) ถูกกดเบียดจาก false lumen (FL), B. แสดงผลจากการตรวจด้วย CTA ในผู้ป่วยเดียวกันหลังจากการรักษาด้วย TEVAR พบว่า true lumen ขยายตัวมากขึ้นและ false lumen ได้ถูกปิดอย่างสมบูรณ์

ดังนี้

• ลักษณะของขดลวดที่มี bare stent เปรียบเทียบกับไม่มี ในบางกรณีอาจมีความกังวลว่า bare stent อาจทำให้ผนังหลอดเลือดแดงเอออร์ตาบาดเจ็บได้ ซึ่งการศึกษาล่าสุดยังไม่พบความแตกต่าง

• ขนาดของขดลวดไม่ควรเกินร้อยละ 10 เมื่อเปรียบเทียบกับขนาดของหลอดเลือดแดงเอออร์ตาเดิม

• เวลาที่จะเริ่มในการรักษาซึ่งมีความหลากหลายตั้งแต่ 2 ถึง 14 วัน แต่ในกลุ่ม acute complicated type B aortic dissection มีความจำเป็นต้องรักษาอย่างเร่งด่วนเนื่องจากเสี่ยงจากภาวะหลอดเลือดแดงเอออร์ตาฉีกขาดหรืออวัยวะขาดเลือดจนทำให้ผู้ป่วยมีอาการทางคลินิกแย่จนเสียชีวิตได้

• ความยาวของขดลวดมีผลต่อเลือดที่ไปเลี้ยงไขสันหลัง (spinal cord) ได้ เนื่องจากการใช้ขดลวดที่ยาวมากเกินไปจะทำให้ขดลวดไปปิดหลอดเลือดแดงที่ไปเลี้ยงไขสันหลังทำให้ไขสันหลังขาดเลือด (spinal cord ischemia) ส่งผลให้ผู้ป่วยอัมพาตครึ่งร่างกาย (paraplegia) ได้เช่นกัน

• SINE หรือ stent graft-induced new entry tear คือภาวะแทรกซ้อนหลังจากใส่ขดลวดที่สำคัญ สาเหตุอาจเกิดจากขดลวดกดเบียดผนังหลอดเลือดแดงเอออร์ตาจนเกิดการฉีกขาด หรือเกิดจากพยาธิสภาพของหลอดเลือดแดงเอออร์ตา การรักษาอาจทำโดยใส่ขดลวดเพิ่มเติม หรือ การผ่าตัดเปิด

• การติดตามการรักษาด้วยขดลวดจึงมีความสำคัญ เนื่องจากพลวัติของเลือดและพยาธิสภาพของหลอดเลือดแดงเอออร์ตายังคงอยู่จึงต้องมีการติดตามการรักษาไปตลอดชีวิตของผู้ป่วยเพื่อตรวจภาวะแทรกซ้อนและทำการรักษาได้อย่างมีประสิทธิภาพ

ในสมัยก่อนภาวะ acute complicated type B aortic dissection เป็นภาวะที่อันตรายและอัตราการเสียชีวิตสูง ถึงแม้จะมีการผ่าตัดเปิดรักษาที่มีประสิทธิภาพมากขึ้นแต่เป็นการรักษาที่ยากซับซ้อนและอัตราการเสียชีวิตยังคงสูง เนื่องจากการพัฒนาเทคโนโลยีในการตรวจทางรังสีวินิจฉัยและรักษาโดยใส่ขดลวด ทำให้การรักษามีความเสี่ยงลดลงรวมทั้งอัตราการเสียชีวิตที่ลดลงและเป็นการรักษาไม่ใหญ่เช่นการผ่าตัดเปิดดังในอดีต เทคโนโลยีการรักษาโดยการใส่ขดลวดยังพัฒนาไปได้ตลอด จึงทำให้คาดการณ์ได้ว่าภาวะ acute complicated type B aortic dissection จะให้ผลการรักษาที่ดียิ่งขึ้นในอนาคต

เอกสารอ้างอิง

1. Steuer J, Björck M, Mayer D, et al. Distinction between acute and chronic type B aortic dissection: is there a subacute phase? Eur J Vasc Endovasc Surg 2013; 45:627-31.
2. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA, Acute aortic syndrome. Circulation 2005;112:3802-13.
3. Fattori R, Montgomery D, Lovato L, et al. Survival after endovascular therapy in patients with type B aortic dissection:a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). JACC Cardiovasc Interv. 2013;6:876-82.
4. Raimund Erbel, Victor Aboyans, Catherine Boileau, Eduardo Bossone, Roberto Di Bartolomeo, Holger Eggebrecht, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. European Heart Journal. 2014;35:2873-926.
5. Nienaber CA, Kische S, Ince H, Fattori R. TEVAR in complicated type B aortic dissection. J Vasc Surg. 2011; 340:1529-33.
6. Christoph A. Nienaber, Stephan Kische, Hervé Rousseau, Holger Eggebrecht, Tim C. Rehders, Guenther Kundt, et al. Endovascular Repair of Type B Aortic Dissection Long-term Results of the Randomized Investigation of Stent Grafts in Aortic Dissection Trial. Circulation: Cardiovascular Interventions. 2013;6:407-16
7. Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, Bavaria JE, Coselli JS, Curi MA, et al. Society of Thoracic Surgeons Endovascular Surgery Task Force. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts.Ann Thorac Surg. 2008; 85(1 suppl):S1-41.
8. Dong Z, Fu W, Wang Y, Wang C, Yan Z, Guo D, Xu X,

Chen B. Stent graft-induced new entry after endovascular repair for Stanford type B aortic dissection. J Vasc Surg. 2010;52(6):1450-7.

9. Lombardi JV, Cambria RP, Nienaber CA, Chiesa R, Mossop P, Haulon S, Zhou Q; STABLE I Investigators. Five-year results from the Study of Thoracic Aortic Type B Dissection Using Endoluminal Repair (STABLE I) study of endovascular treatment of complicated type B aortic dissection using a composite device design. J Vasc Surg. 2019;70(4):1072-81.

4

Basic Arterial Intravascular Ultrasound

สุธีคณิต หัถพรสวรรค์

Intravascular ultrasound (IVUS) เป็นอุปกรณ์ตรวจหลอดเลือดผ่านทางสายสวนโดยมีทรานสดิวเซอร์ (transducer) ที่ตำแหน่งของปลายสาย เพื่อส่งสัญญาณและรับคลื่นสัญญาณอัลตราซาวด์ (ultrasound) โดยขนาดสายส่วนใหญ่จะมีขนาดประมาณ 2-4 Fr ซึ่งสามารถใช้กับ angiographic sheath ขนาด 2-4 Fr ได้ ในปัจจุบัน IVUS ที่ใช้ จะมี 2 ลักษณะคือ[1]

1. Mechanical single rotating device ซึ่งลักษณะรูปร่างของสายสวนจะเป็นลักษณะ monorail system

2. Electronic-phase array device ซึ่งลักษณะสายสวนมักจะเป็น over the wire system

IVUS เป็นอุปกรณ์เสริมของแพทย์ผู้ให้การรักษาผู้ป่วยโรคหลอดเลือดแดงและโรคหลอดเลือดดำโดยการใส่สายสวน ซึ่งจะช่วยให้ข้อมูลในส่วนที่การฉีดสารทึบรังสีในหลอดเลือด (angiography) ไม่สามารถให้ข้อมูลได้หรือทำให้การประเมินหลอดเลือดเพื่อทำการรักษาและประเมินผลการรักษาได้อย่างถูกต้องยิ่งขึ้น ตัวอย่างเช่น การให้ข้อมูลของหลอดเลือดที่รักษา ในส่วนที่การฉีดสารทึบรังสีในหลอดเลือด ไม่สามารถให้ข้อมูลได้เช่น plaque morphology, true vessel size, luminal area, extent and depth of calcium และ การประเมินผลการรักษาหรือภาวะแทรกซ้อน เช่น dissection, thrombosis, blood clot, optimize stent deployment ซึ่งจะมีผลต่อ outcome ของผู้ป่วยที่ได้รับการรักษา

ในบทนี้จะกล่าวถึงลักษณะ intravascular ultrasound finding ของหลอดเลือดแดงที่พบได้บ่อยและการใช้งานอย่างง่ายสำหรับแพทย์ผู้เริ่มต้นใช้ IVUS

ลักษณะของ IVUS finding ของหลอดเลือดแดง

ลักษณะของหลอดเลือดแดงที่พบใน IVUS จะมีลักษณะของหลอดเลือดแดงเป็น 3 ชั้น (รูปที่ 1) คือ[1]

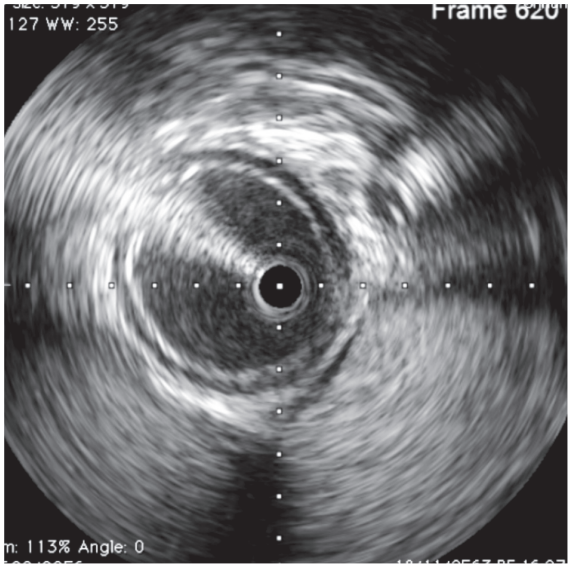
1. Echodense ของ intima

2. Echolucent ของ external elastic membrane (EEM) ซึ่งคือตำแหน่ง media-adventitia border

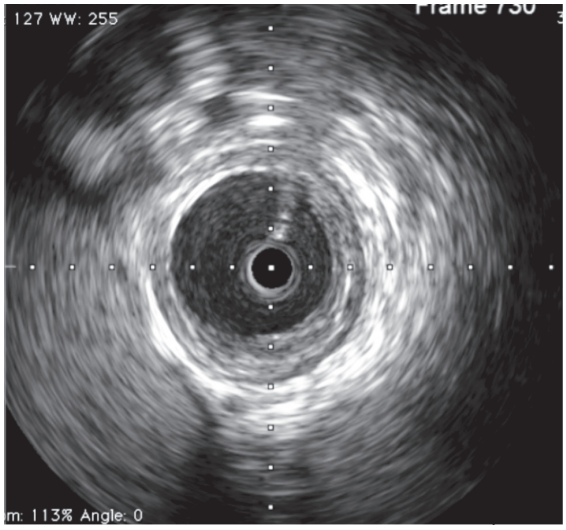
3. Echodense ของ adventitia ซึ่งจะสว่างกว่า intima

ในโรคหลอดเลือดแดงจะพยาธิสภาพหลายชนิด ซึ่งได้รวบรวมพยาธิสภาพที่พบได้บ่อย เช่น ลักษณะ pathological finding ที่พบได้บ่อยในหลอดเลือดแดง

1. Atheromatous plaque เกิดจากการสะสมของแผ่นไขมันในผนังหลอดเลือดแดง โดยจะพบลักษณะหลักๆได้ 4 แบบ ดังนี้[1-2]



รูปที่ 1 ลักษณะของภาพ IVUS ในหลอดเลือดแดง จะพบลักษณะ echodense ของ intima อยู่ด้านในสุด echolucent ของ external elastic membrane (EEM) เป็นวงสีดำตรงกลาง และ echodense ของ adventitia ซึ่งอยู่ชั้นถัดไป และพบหลอดเลือดดำ คู่กับหลอดเลือดแดงในตำแหน่ง 4 นาฬิกา



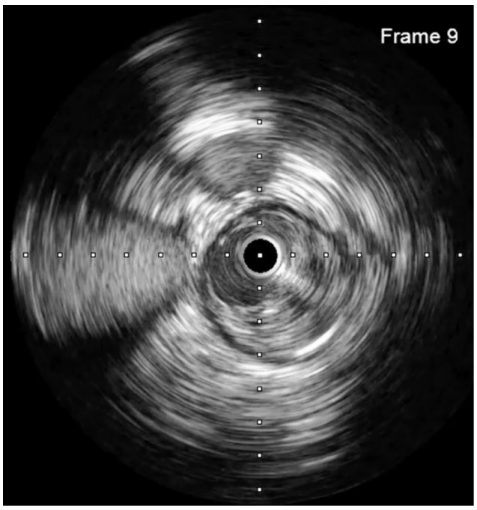
รูปที่ 2 ลักษณะของภาพ IVUS ในหลอดเลือดแดง จะเห็นการหนาตัวขึ้นของชั้น intima เป็นecholucent area โดยจะมี echogenicity น้อยกว่าเมื่อเทียบกับ adventitia โดยในรูปจะเห็นชัดในตำแหน่ง 2- 6นาฬิกา เข้าได้กับ soft plaque

1.1 Soft plaque เป็นพยาธิสภาพที่มี high lipid content เป็น intracellular lesion จะเห็นเป็นลักษณะ echolucent area โดยจะมี echogenicity น้อยกว่าเมื่อเทียบกับ adventitia

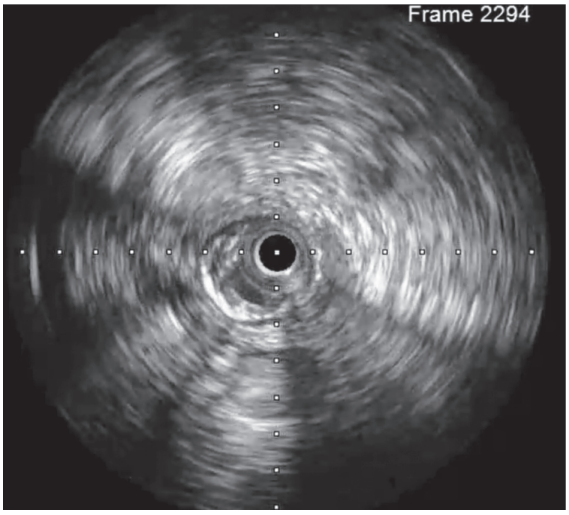
1.2. Fibrotic (hard) plaque เป็นพยาธิสภาพของ atherosclerotic lesion ที่มี fibrous เป็นส่วนประกอบ โดยจะมีลักษณะ echogenicity ระหว่าง soft plaque และ calcified plaque หรือ สามารถเทียบ echogenicity กับ adventitia โดยจะมี echogenicity เท่ากับหรือมากกว่าเมื่อเทียบกับ adventitia ในบางครั้งที่ fibrotic plaque มี density มาก อาจจะพบลักษณะ acoustic shadow คล้าย calcified plaque ได้ (รูปที่ 3)

1.3. Calcified plaque เป็นพยาธิสภาพของ atherosclerotic lesion ที่มี calcium deposit โดยจะเห็นลักษณะเป็น bright echo และมี acoustic shadowing (รูปที่ 4) การวัดปริมาณ calcified plaque ที่ใช้ประโยชน์ในทางคลินิกได้คือ การวัดเป็นองศา หรือ quadrant เพื่อเอาพิจารณามาใช้ในการบริหารใช้ drug coating balloon เป็นต้น[3]

1.4. Mix plaque ในหลอดเลือดที่มีความผิดปกติ ของ atherosclerotic diseases อาจจะพบลักษณะของ atheromatous plaque ได้หลายรูปแบบในหลอดเลือดนั้น



รูปที่ 3 ลักษณะของภาพ IVUS ในหลอดเลือดแดง จะเห็นการหนาตัวขึ้นของชั้น intima โดยมี echogenicity เท่ากับหรือมากกว่าเมื่อเทียบกับ adventitia โดยในรูปจะเห็นชัดในตำแหน่ง 4-8 นาฬิกา เข้าได้กับ hard plaque



รูปที่ 4 ลักษณะของภาพ IVUS ในหลอดเลือดแดง จะเห็นการหนาตัวขึ้นของชั้น intima โดยมี echogenicity เป็น bright echo และมี acoustic shadowing โดยในรูปจะเห็นชัดในตำแหน่ง 6-9 นาฬิกา เข้าได้กับ calcified plaque

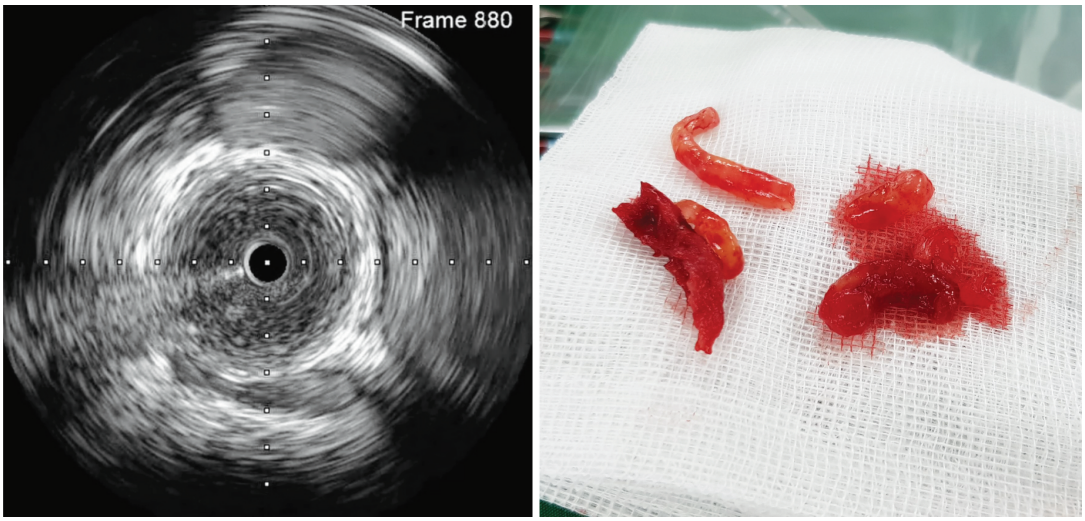
2. Thrombus ลักษณะลิ่มเลือดในหลอดเลือดพบเป็น intraluminal mass ที่มี speckling ในตัว mass (รูปที่ 5)[2]

3. In-stent restenosis เป็นการตีบของหลอดเลือดที่เกิดขึ้นหลังจากได้รับการรักษาด้วยการใส่ขดลวดค้ำยัน เป็น reintervention ซึ่งสาเหตุที่พบได้ส่วนมากจะเป็น intimal hyperplasia ในระยะ 6 เดือนแรกหลังจากใส่ ขดลวดค้ำยัน (stent) โดยลักษณะที่พบใน IVUS จะเป็น layer in lumen ของขดลวดค้ำยัน ที่มี echogenicity เป็น very low echogenicity[4] (รูปที่ 6)

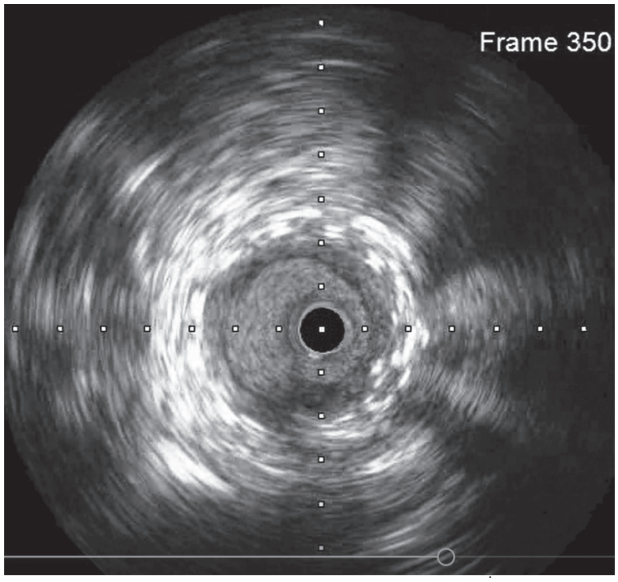
ลักษณะ finding ที่พบจากการทำหัตถการและภาวะแทรกซ้อน

1. Subintimal wiring or angioplasty ในการทำ wiring ในผู้ป่วย peripheral arterial occlusive disease เป้าหมายในการทำ wiring ส่วนมากต้องการทำ intraluminal wiring เพื่อที่จะต้องการทำหัตถการต่างๆ เช่น atherectomy หรือการใช้ drug eluting technology แต่ด้วยจากสาเหตุตัวโรคที่รุนแรง มีการอุดตันของหลอดเลือดในบริเวณกว้าง การทำ intraluminal wiring อาจจะไม่สามารถทำได้ หรือกลายเป็นsubintimal wiring ซึ่งลักษณะที่พบใน IVUS จะเป็นลักษณะที่สาย IVUS ที่แทรกอยู่ระหว่าง wall ของ artery และอาจพบ lumen หรือ occluded lumen ของ artery อยู่ตำแหน่งข้างเคียง (รูปที่ 7)

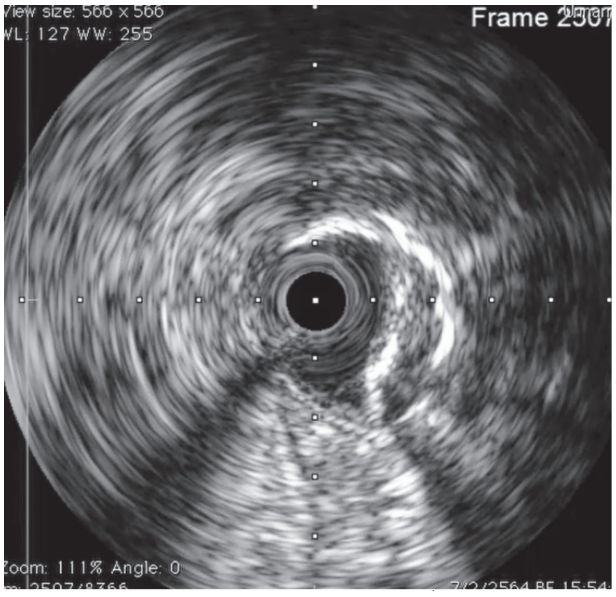
2. Dissection เป็นภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นได้โดยเฉพาะหลังจากการทำ Balloon angioplasty ซึ่งจะส่งผลต่อ patency และ clinical outcome จากการฉีดสารทึบรังสีในหลอดเลือด มีการ grading ลักษณะ dissection เช่นกัน5-7 ลักษณะที่พบใน IVUS จะเห็นเป็นรอยฉีกของผนังหลอดเลือดแดงแยกออกมาเป็น flap อย่างชัดเจน (รูปที่ 8) การจำแนกความรุนแรงโดยการใช้ IVUS



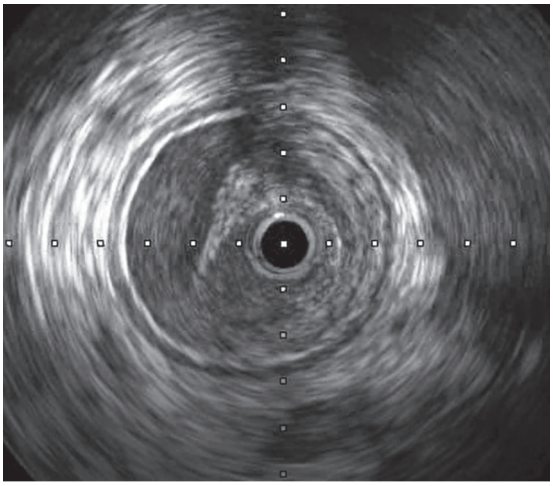
รูปที่ 5 ลักษณะของภาพ IVUS ในหลอดเลือดแดงของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดแดงของขาอุดตันเฉียบพลัน (acute limb ischemia) จะพบพบเป็น intraluminal mass ที่มี speckling ในตัว mass และ จากการทำ embolectomy ได้ลิ่มเลือดออกมาอย่างชัดเจน



รูปที่ 6 ลักษณะของภาพ IVUS ในหลอดเลือดแดงของผู้ป่วยที่เคยได้รับการรักษาด้วยการทำ angioplasty และใส่ขดลวดค้ำยันโดยพบลักษณะ lumen ของหลอดเลือดแดงมีขนาดเล็กลงโดยมี layer in lumen ของขดลวดค้ำยันที่มี echogenicity เป็น very low echogenicity โดยรอบ และพบลักษณะ bright echo ของขดลวดค้ำยันเข้าได้กับ in-stent restenosis



รูปที่ 7 ลักษณะของภาพ IVUS ในหลอดเลือดแดงของผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยการทำ angioplasty จะพบลักษณะที่สาย IVUS ที่แทรกอยู่ระหว่าง wall ของ artery และพบ calcified plaque ของ occluded lumen ของ artery ถูกเบียดเป็นวงรีไปในตำแหน่ง 2-5 นาฬิกา



รูปที่ 8 ลักษณะของภาพ IVUS ในหลอดเลือดแดงของผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยการทำ angioplasty จะพบลักษณะรอยฉีกของผนังหลอดเลือดแดงแยกออกมาเป็น flap ตั้งแต่ตำแหน่ง 9 นาฬิกา จนถึง 1 นาฬิกา และยังเห็นส่วน EEM ยังอยู่ที่ตำแหน่งหลอดเลือด

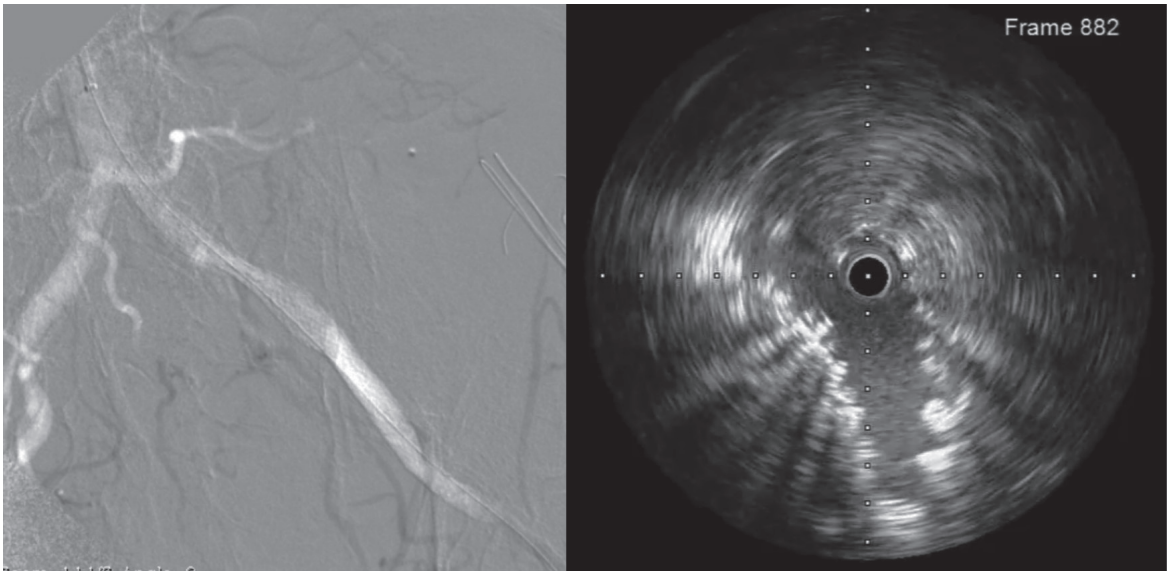
(iDissection)[8] จะใช้ลักษณะที่พบ 2 อย่างคือ ความลึกของการเกิด dissection และ ปริมาณองศาของการเกิด dissection มากกว่าหรือน้อยกว่า 180 องศา

ประโยชน์ของการใช้ IVUS ในการรักษา peripheral intervention

มีหลายวิธีโดยจะยกวิธีที่สามารถทำได้ง่ายและพบบ่อยดังนี้

1. Vessel diameter / length การฉีดสารทึบรังสีในหลอดเลือดจะระบุได้แค่ lumen เป็นส่วนใหญ่ อาจจะระบุขนาดของหลอดเลือดได้ในกรณีที่เป็น calcified artery แต่ IVUS สามารถระบุได้ทั้งขนาดของ lumen และขนาดของหลอดเลือดแดง ทำให้สามารถเลือดอุปกรณ์ในการรักษาที่เหมาะสม เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพของการรักษาและลดภาวะแทรกซ้อนจากการใช้อุปกรณ์ที่มีขนาดไม่ถูกต้อง

2. Making strategy of intervention เพื่อ confirm ในรายละเอียดก่อนทำการรักษา เช่น ช่วยระบุลักษณะของ lesion เช่น soft plaque หรือ calcified plaque เพื่อที่จะสามารถเลือก device ได้อย่างเหมาะสม, หรือระบุตำแหน่งของ guide wire ว่าเป็น intraluminal



รูปที่ 9 ลักษณะของภาพการฉีดสารทึบรังสีในหลอดเลือด (angiogram) และ IVUS ในหลอดเลือดแดงของผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยการทำ angioplasty และ การใส่ขดลวดค้ำยัน จากภาพ angiogram พบแนวการขยายของขดลวดค้ำยัน มีตีบที่ left common iliac artery เล็กน้อย (ภาพซ้าย) แต่การทำ IVUS พบว่าตัวขดลวดค้ำยัน ขยายตัวได้ไม่เต็มที่ (ภาพขวา)

หรือ subintimal

3. Lesion morphology/ ambiguous lesion ในการ confirm diagnosis ในบาง lesion เช่น acute thrombosis หรือ lesion ที่สงสัย distal embolization หรือ การระบุตำแหน่งของ orifice ของหลอดเลือดให้ชัดเจนในกรณีที่มีการอุดตันแบบ flush occlusion

4. Wire passage ระบุตำแหน่งของ guide wire ว่าเป็น intraluminal หรือ subintimal ในตำแหน่งหลอดเลือดแดงหรือขดลวดค้ำยัน ในแต่ละช่วง ซึ่งจะช่วยในการปรับตำแหน่งของ guidewire เพื่อให้อยู่ใน intraluminal ได้

5. Assessment result เพื่อประเมินผลการรักษา เช่น

5.1. การประเมิน minimum stent area (MSA) โดย postoperative MSA ที่ต่ำกว่า 15.5 ตารางเมตร2 เป็นปัจจัยที่ส่งผลต่อการอุดตันใหม่ของขดลวดค้ำยัน (in-stent restenosis, ISR) ที่ใส่ในหลอดเลือดตำแหน่ง superficial femoral artery[9]

5.2 การประเมินการขยายตัวของขดลวดค้ำยัน ในการใส่ขดลวดค้ำยัน ที่หลอดเลือดในบางกรณี เช่น หลอดเลือดที่มีลักษณะอุดตันและมี calcified artery จะพบว่าขดลวดค้ำยัน บางตัวอาจจะไม่ขยายตัวเต็มที่เนื่องจากไม่สามารถถ่างขยายหลอดเลือดที่เป็น calcified artery ได้ในบางส่วน เช่นไม่สามารถถ่างขยายในแนว anteroposterior ได้ โดยในการฉีดสารทึบรังสีในหลอดเลือดปกติภาพ anteroposterior จะเห็นขดลวดค้ำยันกางปกติ แต่แนว lateral ซึ่งเป็นตำแหน่งที่ไม่ได้ทำเป็น routine อาจจะเห็นขดลวดค้ำยัน ขยายตัวไม่เต็มที่ได้ ซึ่งการทำ IVUS จะช่วยให้ข้อมูลในส่วนนี้ได้ (รูปที่ 9)

6. Assessment procedure related complication ในการประเมิน complication ในส่วนเริ่มต้นจะมาจากการทำ angiogram การใช้ IVUS จะมีบทบาทในการช่วย confirm การวินิจฉัย complication เช่น thrombosis หรือ ช่วยในการจำแนกความรุนแรงของภาวะแทรกซ้อน เช่น dissection รวมถึงการช่วยประเมินผลการรักษาภาวะ complication ที่เกิดขึ้น

โดยสรุป การใช้ IVUS ในหลอดเลือดแดง เป็นอุปกรณ์สามารถช่วยให้ข้อมูลเพื่อการตัดสินใจ และประเมินผลของการผ่าตัดได้ จะช่วยเสริมในการทำงานนอกเหนือจากการทำ angiography ซึ่งจะทำให้ผลการรักษาของผู้ป่วยได้มีประสิทธิภาพดียิ่งขึ้น และการทำ IVUS เป็น operator dependence เช่นกัน อาจจะต้องการการฝึกและในการทำ อาจจะจำเป็นต้องทำซ้ำหลายครั้ง เพื่อให้ได้ข้อมูลที่ชัดเจนที่สุด

เอกสารอ้างอิง

1. Shammas NW, Radaideh Q, Shammas WJ, Daher GE, Rachwan RJ, Radaideh Y. The role of precise imaging with intravascular ultrasound in coronary and peripheral interventions. Vasc Health Risk Manag. 2019 Aug 7;15:283-90.
2. Mintz GS, Nissen SE, Anderson WD, Bailey SR, Erbel R, Fitzgerald PJ, Pinto FJ, Rosenfield K, Siegel RJ, Tuzcu EM, Yock PG. American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Standards for Acquisition, Measurement and Reporting of Intravascular Ultrasound Studies (IVUS). A report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. J Am Coll Cardiol. 2001 Apr;37(5):1478-92.
3. Fanelli F, Cannavale A, Gazzetti M, Lucatelli P, Wlderk A, Cirelli C, d'Adamo A, Salvatori FM. Calcium burden assessment and impact on drug-eluting balloons in peripheral arterial disease. Cardiovasc Intervent Radiol. 2014 Aug;37(4):898-907.
4. Byrne RA, Joner M, Tada T, Kastrati A. Restenosis in bare metal and drug-eluting stents: distinct mechanistic insights from histopathology and optical intravascular imaging. Minerva Cardioangiol. 2012;60:473–89.
5. National Heart, Blood and Lung Institute. Coronary artery angiographic changes after PTCA. In: Manual of operations: NHLBI PTCA registry. Bethesda (MD): National Heart, Lung, and Blood Institute; 1985:6-9.
6. Fujihara M, Takahara M, Sasaki S, Nanto K, Utsunomiya M, Iida O, et al. Angiographic Dissection Patterns and Patency Outcomes After Balloon Angioplasty for Superficial Femoral Artery Disease. J Endovasc Ther. 2017;24(3):367-75.
7. Kobayashi N, Hirano K, Yamawaki M, et al. Simple classification and clinical outcomes of angiographic dissection after balloon angioplasty for femoropopliteal disease. J Vasc Surg. 2017;67:1151-8.
8. Shammas NW, Torey JT, Shammas WJ. Dissections in Peripheral Vascular Interventions: A Proposed Classification Using Intravascular Ultrasound. J Invasive Cardiol. 2018; 30:145-6.
9. Miki K, Fujii K, Kawasaki D, Shibuya M, Fukunaga M, Imanaka T, et al. Intravascular Ultrasound–Derived Stent Dimensions as Predictors of Angiographic Restenosis Following Nitinol Stent Implantation in the Superficial Femoral Artery. J Endovasc Ther. 2016;23(3):424-32.

5

โรคหลอดเลือดดำในอุ้งเชิงกรานเสื่อมสภาพ (Pelvic Venous Disorders)

เทิดภูมิ เบญญากร

1. บทนำ

อาการปวดท้องน้อยเรื้อรัง (chronic pelvic pain) มีคำจำกัดความคือ อาการปวดบริเวณท้องน้อยที่ไม่สัมพันธ์กับรอบประจำเดือน (noncyclic pain) มีอาการปวดมากกว่า 6 เดือน อาการปวดเกิดบริเวณท้องส่วนล่างระหว่างสะดือ และหัวหน่าว อาการปวดอาจครอบคลุมไปยังบริเวณอุ้งเชิงกราน (pelvic) หลังส่วนล่าง (lower back) อวัยวะเพศ (genitalia) หรือทวารหนัก (anal) อาการปวดท้องน้อยเรื้อรังมีสาเหตุเกิดได้จากหลายระบบ เช่น ระบบอวัยวะสืบพันธุ์ ระบบทางเดินปัสสาวะ ระบบกล้ามเนื้อและข้อ รวมถึงระบบหลอดเลือด

ในอดีตโรคนี้เป็นที่รู้จักในหลากหลายชื่อ เช่น Pelvic congestion syndrome, Nut cracker syndrome, หรือ May Thurner syndrome แต่อย่างไรก็ตามชื่อที่กล่าวมานี้ ไม่สามารถบ่งบอกพยาธิสภาพ หรืออาการของผู้ป่วยได้ ในปี ค.ศ. 2021 สมาคมแพทย์หลอดเลือดดำแห่งประเทศสหรัฐอเมริกา (American Venous Forum) ร่วมกับสมาพันธ์แพทย์หลอดเลือดดำ และทางเดินน้ำเหลืองแห่งประเทศสหรัฐอเมริกา (American venous and lymphatic society) ได้กำหนดการเรียกชื่อพยาธิของหลอดเลือดดำในอุ้งเชิงกรานทั้งหมดเป็น “โรคหลอดเลือดดำในอุ้งเชิงกรานเสื่อมสภาพ (Pelvic venous disorders)”[1]

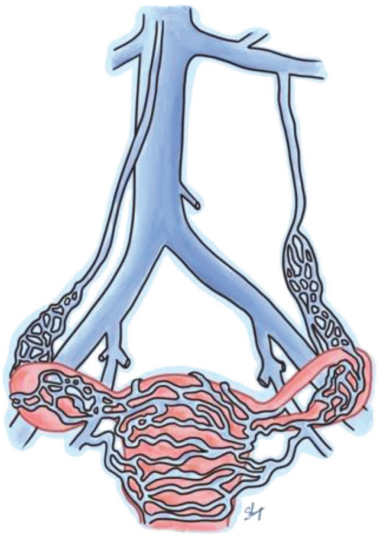
2. ระบาดวิทยา

จากข้อมูลที่ผ่านมาพบว่าผู้ป่วยหญิง 1 ใน 6 จะมีอาการการปวดท้องน้อยเรื้อรัง อย่างน้อยหนึ่งครั้งในช่วงชีวิต โดยมีอุบัติการณ์ร้อยละ 5.7 ถึง 26.6 แตกต่างกันตามแต่ละประเทศ[2] อาการปวดท้องน้อยเรื้อรังทำให้เกิดการผลกระทบต่อหน้าที่การงาน การเข้าสังคม การใช้ชีวิตประจำวัน รวมถึงการใช้ชีวิตคู่[3] อาการปวดท้องน้อยเรื้อรังทำให้ผู้ป่วยต้องเข้ารับการรักษา และเป็นอาการนำที่ทำให้ผู้ป่วยต้องมาตรวจทางนรีเวชประมาณร้อยละ 10[4]

โรคหลอดเลือดดำในอุ้งเชิงกรานเสื่อมสภาพ (Pelvic venous disorders) สาเหตุของอาการปวดท้องน้อยเรื้อรังประมาณร้อยละ 30[5,6] แต่แพทย์ผู้รักษามักจะไม่นึกถึงสาเหตุนี้ ทำให้มีการวินิจฉัยที่ผิดพลาด[7]

3. กายวิภาคของหลอดเลือดดำในอุ้งเชิงกราน

หลอดเลือดดำในอุ้งเชิงกรานเกิดจากการเชื่อมต่อของหลอดเลือด 4 แขนงเข้าด้วยกัน ได้แก่ 1) หลอดเลือด



รูปที่ 1 กายวิภาคของหลอดเลือดดำภายในอุ้งเชิงกราน (ภาพโดย พญ. ชนัญญา วโรภาษ)

ดำรังไข่ซ้าย และขวา (left and right ovarian veins) 2) หลอดเลือดดำ common iliac, external iliac และ internal iliac 3) หลอดเลือดดำไตซ้าย (left renal vein) 4) หลอดเลือดดำของขา (leg veins) โดยมีการเชื่อมต่อกับหลอดเลือดดำขา ผ่านทางหลอดเลือดดำเชื่อมต่อ (perforating vein) ในกล้ามเนื้ออุ้งเชิงกราน (pelvic floor) ผ่านทาง 4 ช่องทาง (pelvic escape point) คือ 1) inguinal 2) obturator 3) pudendal และ 4) gluteal ทำให้การเกิดพยาธิสภาพในอุ้งเชิงกรานสามารถทำให้เกิดหลอดเลือดขอดบริเวณอวัยวะเพศ หรือขาได้

4. พยาธิวิทยา

การเกิดพยาธิสภาพในโรคหลอดเลือดดำในอุ้งเชิงกรานเสื่อมสภาพ เกิดจากการเพิ่มขึ้นของความดันในระบบหลอดเลือดดำของอุ้งเชิงกราน โดยมีสาเหตุมาจากการอุดตันภายในหลอดเลือด (thrombosis) การกดทับจากภายนอก (external compression) การเสื่อมสภาพของผนังหลอดเลือด (non-thrombosis) หรือภาวะผิดปกติของการสร้างหลอดเลือดโดยกำเนิด (congenital) เมื่อมีการกดเบียด หรือเสื่อมสภาพของผนังหลอดเลือด ทำให้เกิดความเปลี่ยนแปลงการไหลของเลือดในระบบหลอดเลือดดำ มีการคั่งของเลือด (congestion) ของอวัยวะภายในอุ้งเชิงกราน และกระจายลงไปยังส่วนที่ต่ำกว่าตามแรงดึงดูดโลก

อาการ และอาการแสดงทางคลินิก

อาการของโรคหลอดเลือดดำในอุ้งเชิงกรานเสื่อมสภาพที่พบได้บ่อยคือ อาการปวดท้องน้อยเรื้อรังไม่ทราบสาเหตุ มักสัมพันธ์กับการยืน เดิน หรือนั่งเป็นระยะเวลานาน อาการปวดท้องหลังมีเพศสัมพันธ์ (postcoital pain) โดยอาการปวดท้องจะไม่สัมพันธ์กับรอบเดือน แต่จะมีอาการปวดมากขึ้นในระหว่างมีประจำเดือน นอกจากนี้แล้ว มักจะมีอาการร่วมของอวัยวะในอุ้งเชิงกราน เช่น

ระบบอวัยวะสืบพันธุ์ เช่น ในเพศหญิงพบตกขาวหรือสารคัดหลั่งออกจากช่องคลอดมากกว่าปกติ ปวดถ่วงช่องคลอด ในเพศชายพบอาการปวดถ่วงอัณฑะ (testicular pain) หลอดเลือดขอดบริเวณถุงอัณฑะ (varicocele) มีเลือดผสมในน้ำกาม (hematospremia)

ระบบทางเดินปัสสาวะ เช่น ปวดเอวเรื้อรัง ปัสสาวะเป็นเลือด (hematuria) หรือพบเม็ดเลือดแดงจากการตรวจปัสสาวะ (microscopic hematuria) ปัสสาวะเล็ด (urinary incontinence) หรือต่อมลูกหมากติดเชื้อเรื้อรัง (chronic prostatitis) กล้ามเนื้อหูรูดผิดปกติ (pelvic floor disorder)

ระบบทางเดินอาหาร เช่น ปวดหน่วงที่ทวารหนัก ริดสีดวงทวารหนักเรื้อรัง โรคลำไส้แปรปรวน (irritable bowel syndrome, IBS)

อาการของหลอดเลือดดำขอดที่ขา เช่น ขาบวม หลอดเลือดขอด (varicose vein) ปวดเมื่อยจากหลอดเลือดดำ (venous claudication) หรือแผลเรื้อรังที่ขาจากหลอดเลือดดำ (chronic leg ulcer)

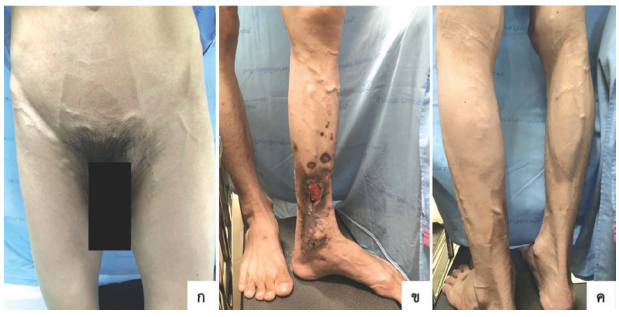
จากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่ากลุ่มผู้ป่วยที่มีอาการปวดท้องน้อยเรื้อรังสามารถมีอาการได้หลายระบบ เนื่องจากการติดต่อสื่อสารระบบประสาทของอวัยวะในอุ้งเชิงกราน (central sensitization) และมีการส่งกระแสการปวดกระตุ้นไปยังระบบประสาทส่วนกลาง (central nervous system)[8]

5. การตรวจร่างกาย

ในบางรายจะตรวจพบหลอดเลือดขอดบริเวณขาหนีบ หรือบริเวณอวัยวะเพศเช่น แคมใหญ่ (labia majora) แคมเล็ก (labia minora) ช่องคลอด (vagina) ถุงหุ้มอัณฑะ หรือพบหลอดเลือดขอดในบริเวณที่ผิดปกติ (atypical varicose vein) เช่น ขาด้านหลัง บริเวณก้น (gluteal) ซึ่งเป็นทางเชื่อมต่อของหลอดเลือดดำในอุ้งเชิงกรานมายังหลอดเลือดดำที่ขา (escape point)



รูปที่ 2 หลอดเลือดขอดเชื่อมต่อทางจุด Pudendal มายังขาด้านใน และด้านหลัง
(ภาพโดย ผศ.นพ.เทิดภูมิ เบญญากร โดยได้รับความยินยอมจากผู้ป่วย)



รูปที่ 3 ภาพผู้ป่วยแผลหลอดเลือดดำกลับเป็นซ้ำโดยมีสาเหตุมาจากหลอดเลือดดำในช่องอุ้งเชิงกรานอุดตัน
(ภาพโดย ผศ.นพ.เทิดภูมิ เบญญากร โดยได้รับความยินยอมจากผู้ป่วย)

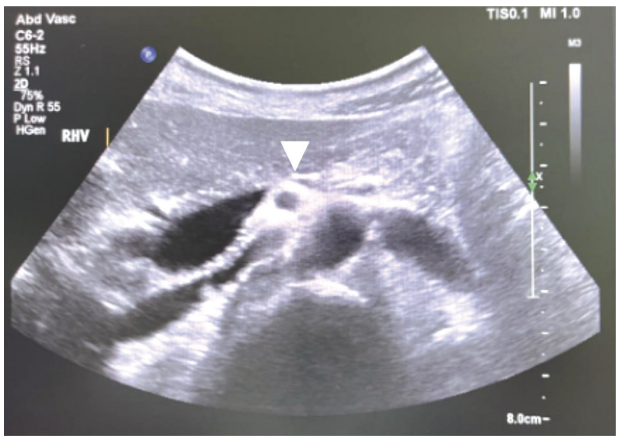
6. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ หรือทางภาพรังสีที่สำคัญ

6.1 การตรวจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง (Duplex ultrasound)

การตรวจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง มักใช้เป็นการตรวจเบื้องต้นโดยมีความเหมาะสมในการตรวจหลอดเลือดดำ สามารถให้ข้อมูลทางกายวิภาค (anatomy) และทิศทางการไหลของเลือด (flow direction) การตรวจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูงสามารถทำได้สองวิธีคือ การตรวจผ่านทางหน้าท้อง (transabdominal US) หรือผ่านทางช่องคลอด (transvaginal US) โดยมีเกณฑ์การวินิจฉัย[9-16] ดังนี้

1. ตรวจพบหลอดเลือดดำบริเวณโดยรอบมดลูกมีเส้นผ่านศูนย์กลางมากกว่า 4 มม.
2. ตรวจพบหลอดเลือดดำบริเวณรังไข่มีเส้นผ่านศูนย์กลางมากกว่า 5 มม.
3. ตรวจพบการไหลย้อนของกระแสเลือดบริเวณปีกมดลูก
4. มีการขยายขนาดของหลอดเลือดดำเมื่อทำการแบ่ง (Valsalva)

การใช้เกณฑ์การวินิจฉัยดังที่กล่าวมาแล้วนี้ สามารถตรวจพบเจอรอยโรคได้ร้อยละ 71-83[9,17] แต่อย่างไรก็ตามการตรวจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูงทางหน้าท้องยัง



รูปที่ 4 การตีบแคบของหลอดเลือดดำไตซ้ายจากการตรวจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง
(ลูกศร แสดงตำแหน่งที่มีการตีบแคบของหลอดเลือดดำไตซ้าย)
(ภาพโดย ผศ.นพ.เทิดภูมิ เบญญากร โดยได้รับความยินยอมจากผู้ป่วย)

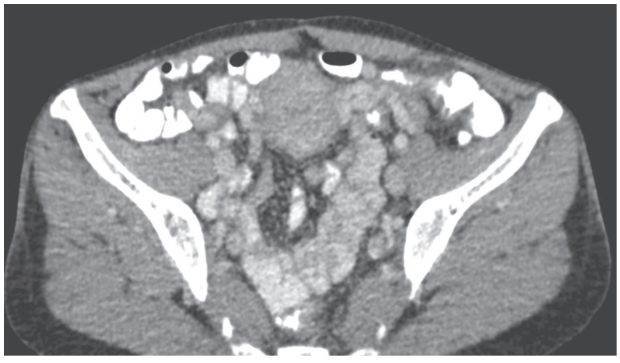
มีข้อจำกัด โดยเฉพาะรอยโรคในอุ้งเชิงกราน ข้อมูลที่ได้อาจจำกัดเพียงหลอดเลือดดำไตซ้าย หรือหลอดเลือดดำอวัยวะเพศส่วนต้น (proximal gonadal vein) หรือหลอดเลือดดำ common iliac เนื่องจากระบบหลอดเลือดดำในอุ้งเชิงกรานมีการวางตัวหลังเยื่อบุช่องท้อง (retroperitoneal) และการมีอากาศภายในลำไส้มาบดบังการตรวจ จึงทำให้มีการวินิจฉัยที่ต้องใช้ผู้ชำนาญ[18,19]

6.2 การผ่าตัดส่องกล้องช่องท้อง (Laparoscopic diagnosis)

การผ่าตัดส่องกล้องช่องท้องเพื่อหาสาเหตุของอาการปวดท้องน้อยเป็นหัตถการที่ปฏิบัติบ่อยในการหาสาเหตุทางนรีเวช เช่น ภาวะเยื่อบุมดลูกเจริญผิดที่ (endometriosis) หรือพังผืดในอุ้งเชิงกราน (pelvic adhesion syndrome) และอาจพบหลอดเลือดดำขยายขนาด และคดเคี้ยว เพื่อช่วยในการวินิจฉัยโรคได้ประมาณร้อยละ 20 แต่อย่างไรก็ตามอาจไม่พบหลอดเลือดดำขยายขนาดเนื่องจากการส่องกล้องช่องท้องมีการใช้การอัดอากาศเข้าไปในช่องท้องทำให้มีการกดของหลอดเลือดดำ[20]

6.3 การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์หลอดเลือดดำ Computed tomography venogram

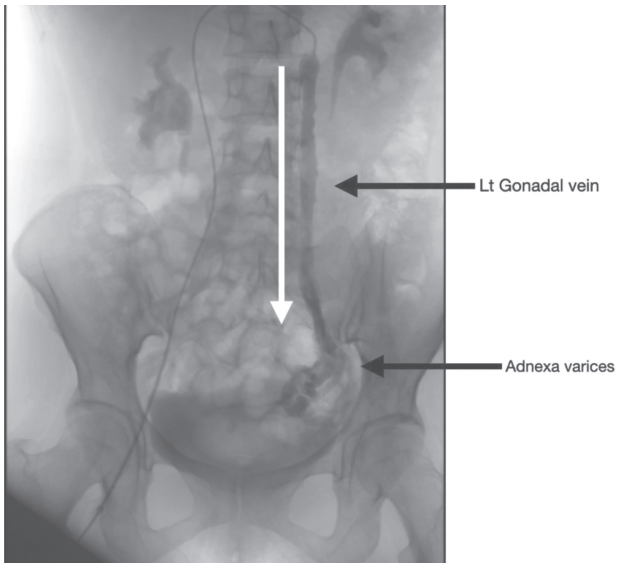
การตรวจหารอยโรคด้วยวิธีเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สามารถให้ข้อมูลทางกายวิภาคของหลอดเลือดดำ เช่น ตำแหน่งที่หลอดเลือดโดนกดเบียดจากภายนอก หรือตำแหน่งที่มีการอุดตันของหลอดเลือดดำ หรือการเปลี่ยนแปลงขนาดของหลอดเลือดดำ นอกจากนี้อาจเห็นหลอดเลือดดำบริเวณมดลูก หรือรังไข่ ขยายขนาด (dilated) และมีลักษณะคดเคี้ยว (tortuous) แต่ไม่สามารถตรวจสอบทิศทางการไหลของเลือด ทำให้ไม่สามารถสืบหาต้นตอของหลอดเลือดที่มีความผิดปกติได้



รูปที่ 5 หลอดเลือดดำในอุ้งเชิงกรานขยายขนาด และคดเคี้ยว จากการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์
(ภาพโดย ผศ.นพ.เทิดภูมิ เบญญากร โดยได้รับความยินยอมจากผู้ป่วย)

6.4 Conventional venography

การตรวจด้วยการฉีดสารทึบแสงเข้าหลอดเลือดดำ (selective ovarian vein venogram) เป็นการตรวจวินิจฉัยที่เป็นมาตรฐานในปัจจุบัน (gold standard) ข้อดีของวิธีนี้คือ สามารถทำการรักษาได้ในคราวเดียว ทำโดยการเจาะหลอดเลือดดำคอ (internal jugular vein) หรือหลอดเลือดดำที่ขาหนีบ (femoral vein) หลังจากนั้นทำการใช้สายสวนหลอดเลือดเข้าไปยังหลอดเลือดดำไตทั้งสองข้าง (bilateral renal veins) หลอดเลือดดำ internal iliac ทั้งสองข้าง และหลอดเลือดอวัยวะเพศทั้งสองข้าง เพื่อตรวจสอบดูการไหลย้อนของเลือดไปยังหลอดเลือดดำแขนงอื่นในอุ้งเชิงกราน เพื่อตรวจสอบดูการทิศทางของการไหลของเลือด รวมถึงขนาดหลอดเลือด พบว่าหลอดเลือดที่เสื่อมสภาพจะมีการขยายขนาดมากกว่า 6 มิลลิเมตร และมีลักษณะคดเคี้ยว (tortuosity)



รูปที่ 6 การไหลย้อนของเลือด (reflux) จากหลอดเลือด gonadal มายังหลอดเลือดดำบริเวณมดลูก และรังไข่ จากการฉีดสารทึบแสงเข้าหลอดเลือดดำ gonadal (selective gonadal venography) (ลูกศรสีขาวแสดงทิศทางการไหล)
(ภาพโดย ผศ.นพ.เทิดภูมิ เบญญากร โดยได้รับความยินยอมจากผู้ป่วย)

7. ระบบบันทึกโรค

ระบบนี้ประกอบด้วย 3 ปัจจัย คือ อาการ และอาการแสดง (symptoms) หลอดที่มีความผิดปกติ เลือดขอด (varices) การเสื่อมสภาพ (pathophysiology) โดยการเสื่อมสภาพจะรวมมาจาก 4 องค์ประกอบคือ ข้างของพยาธิสภาพ หลอดเลือดที่เสื่อมสภาพ (anatomy) ลักษณะของพยาธิสภาพ และสาเหตุที่ทำให้เกิดพยาธิสภาพ

ตารางที่ 1 อาการแสดง (symptoms)

S0	ไม่มีอาการของโรคหลอดเลือดดำในอุ้งเชิงกรานเสื่อมสภาพ
S1	มีอาการที่เกี่ยวเนื่องกับการทำงานของไต โดยมีสาเหตุมาจากหลอดเลือดดำเสื่อมสภาพ
S2	มีอาการปวดท้องน้อย โดยมีสาเหตุมาจากหลอดเลือดดำเสื่อมสภาพ
S3	พบหลอดเลือดขอดนอกอุ้งเชิงกราน
a	มีอาการบริเวณหลอดเลือดขอดจำกัดเฉพาะบริเวณอวัยวะเพศ (ปวด คัน เลือดออก หรือหลอดเลือดดำขั้นผิวอุดตัน)
b	มีอาการของหลอดเลือดขอดนอกเหนือจากบริเวณอวัยวะเพศ โดยอาการนี้ไม่เกี่ยวข้องกับหลอดเลือดดำ saphenous โดยพบหลอดเลือดขอดบริเวณด้านใน และด้านหลัง (posteromedial) ของต้นขา แต่ไม่นับรวมถึงอาการของหลอดเลือดขอดที่ขา
c	มีอาการปวดเมื่อยจากหลอดเลือดดำ (Venous claudication)

ตารางที่ 2 หลอดเลือดขอด (Varices)

V0	ตรวจไม่พบหลอดเลือดขอดทั้งในช่องท้อง อุ้งเชิงกราน หรือนอกอุ้งเชิงกราน
V1	มีหลอดเลือดดำไตโป่งพอง (renal hilar varices)
V2	มีหลอดเลือดดำในอุ้งเชิงกรานโป่งพอง (pelvic varices)
V3	มีหลอดเลือดดำนอกอุ้งเชิงกรานโป่งพองแต่มีสาเหตุจากหลอดเลือดดำโป่งพองในอุ้งเชิงกราน (Pelvic origin extra-pelvic varices)
a	พบหลอดเลือดดำขอดบริเวณอวัยวะเพศ (genital varices)
b	พบหลอดเลือดขอดบริเวณต้นขาโดยมีต้นกำเนิด หรือเชื่อมต่อมาจากหลอดเลือดดำภายในอุ้งเชิงกรานผ่านทางหลอดเลือดเชื่อมต่อ โดยเฉพาะบริเวณด้านใน หรือด้านหลังของต้นขา

ตารางที่ 3 หลอดเลือดที่มีพยาธิสภาพ (anatomy)

IVC		หลอดเลือดดำใหญ่ในช่องท้อง (inferior vena cava)
LRV		หลอดเลือดดำไตซ้าย (left renal vein)
GV		หลอดเลือดดำอวัยวะสืบพันธุ์ (gonadal veins)
	LGV	หลอดเลือดดำอวัยวะสืบพันธุ์ซ้าย (left gonadal vein)
	RGV	หลอดเลือดดำอวัยวะสืบพันธุ์ขวา (right gonadal vein)
	BGV	หลอดเลือดดำอวัยวะสืบพันธุ์ทั้งสองข้าง (bilateral gonadal veins)
CIV		หลอดเลือดดำ common iliac
	LCIV	หลอดเลือดดำ common iliac ซ้าย
	RCIV	หลอดเลือดดำ common iliac ขวา
	BCIV	หลอดเลือดดำ common iliac ทั้งสองข้าง
EIV		หลอดเลือดดำ external iliac
	LEIV	หลอดเลือดดำ external iliac ซ้าย
	REIV	หลอดเลือดดำ external iliac ขวา
	BEIV	หลอดเลือดดำ external iliac ทั้งสองข้าง
IIV		หลอดเลือดดำ internal iliac
	LIIV	หลอดเลือดดำ internal iliac ซ้าย
	RIIV	หลอดเลือดดำ internal iliac ขวา
	BIIV	หลอดเลือดดำ internal iliac ทั้งสองข้าง
	PELV	หลอดเลือดดำเชื่อมต่อจากอุ้งเชิงกราน (pelvic escape veins) Inguinal obturator pudendal และ/หรือ gluteal
RPELV		หลอดเลือดดำเชื่อมต่อจากอุ้งเชิงกรานขวา
LPELV		หลอดเลือดดำเชื่อมต่อจากอุ้งเชิงกรานซ้าย
BPELV		หลอดเลือดดำเชื่อมต่อจากอุ้งเชิงกรานทั้งสองข้าง

ตารางที่ 4 ลักษณะของพยาธิสภาพ

การอุดตัน	การอุดตันโดยมีสาเหตุจากลิ่มเลือด หรือมีการกดเบียดจากภายนอก หรือหลอดเลือดอุดตัน
การไหลย้อน	การไหลย้อนโดยมีสาเหตุการลิ่มเลือด หรือความเสื่อมของผนังหลอดเลือด

ตารางที่ 5 สาเหตุของพยาธิสภาพ

การอุดตันจากลิ่มเลือด	การเกิดเลือดไหลย้อน หรือการอุดตันเกิดจากหลอดเลือดชั้นลึกอุดตันครั้งก่อน
ไม่ได้เกิดจากลิ่มเลือดภายใน	การเกิดเลือดไหลย้อน เกิดจากการเสื่อมสภาพของผนังหลอดเลือดดำ หรือมีการอุดตันของหลอดเลือดดำเหนือกว่าจุดที่มีหลอดเลือดดำ
เป็นแต่กำเนิด	พยาธิกำเนิดเกิดจากหลอดเลือดผิดปกติแต่กำเนิด หรือมีการเชื่อมต่อผิดปกติของระบบหลอดเลือด

หมายเหตุ การบันทึกให้ใช้ตัวอักษร SVP เป็นหลัก และเติมลักษณะของพยาธิสภาพที่ตรวจพบเป็นตัวห้อย และหากมีหลายพยาธิสภาพร่วมกันให้เติมต่อกันไปตามลำดับ

8. การรักษา

8.1 การรักษาด้วยยา

ยาปรับฮอร์โมน

เนื่องจากสาเหตุในการเกิดโรคหลอดเลือดดำในอุ้งเชิงกรานเสื่อมสภาพเรื้อรังอาจเกิดสองสาเหตุร่วมกันคือ การเปลี่ยนแปลงของสภาวะฮอร์โมนที่เกิดจากการทำงานผิดปกติของรังไข่ (ovarian dysfunction) และการเสื่อมสภาพของผนังหลอดเลือดดำ (collagen degradation of vein wall) จึงได้มีการนำยา Medroxy-progesterone (MPA) และ Gonadotrophin-releasing hormone agonists (Goserelin) ร่วมกันการใช้ยาฮอร์โมน (hormone replacement therapy, HRT) มาใช้รักษา จากการศึกษาเปรียบเทียบยาสองชนิด พบว่าการใช้ยาทั้งสองชนิดสามารถลดการขยายขนาดของหลอดเลือดดำในการตรวจ venogram และลดอาการได้ภายใน 6 เดือนหลังจากการรักษา แต่หลังจาก 6 เดือน อาการปวดจะกลับมาใกล้เคียงเดิม และผลการรักษาจะลดลงที่ระยะเวลา 1 ปีในกลุ่มที่ได้รับ MPA แต่กลุ่มที่ได้รับ Goserelin ผลจะอยู่ยาวกว่ากลุ่มที่ได้รับ MPA[6,21]

Micronized purified flavonoid fraction (MPFF)

การให้ยาMPFF ออกฤทธิ์เพื่อลดอาการบวม การคั่งเลือด และเนื้อเยื่อโดยรอบ จากหลายการศึกษาพบว่าให้ผลลดอาการบวมได้ดีในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดดำเสื่อมสภาพเรื้อรัง จากการศึกษาการใช้ยารักษาในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดดำในอุ้งเชิงกรานเสื่อมสภาพพบว่าให้ผลดี สามารถลดอาการความรุนแรงของผู้ป่วยได้ ลดขนาดของหลอดเลือดดำ รวมถึงลดอาการของระบบทางเดินปัสสาวะในผู้หญิง แต่อย่างไรก็ตามยังเป็นการศึกษาของการใช้ยา MPFF ในโรคหลอดเลือดดำในอุ้งเชิงกรานเสื่อมสภาพ ยังมีปริมาณน้อย จึงยังไม่สามารถสรุปถึงประสิทธิภาพในการรักษาได้อย่างชัดเจน[22-25]

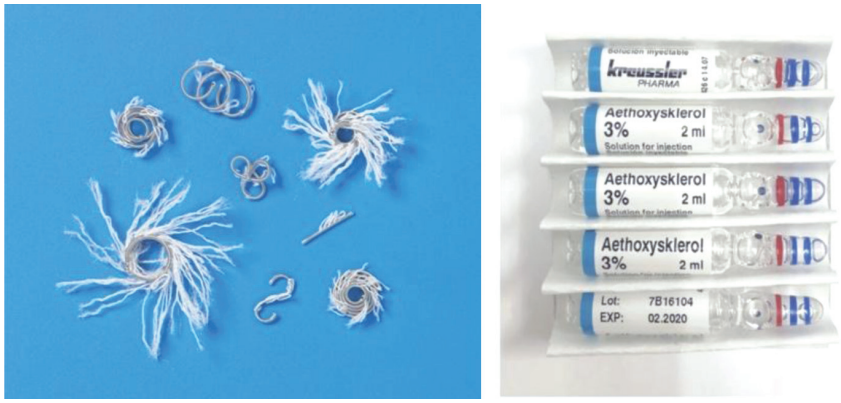
8.2 การรักษาโดยการผ่าตัด

การผ่าตัดโรคหลอดเลือดดำในอุ้งเชิงกรานเสื่อมสภาพมีหลายหัตถการ เช่น การเปิดหน้าท้องและผูกหลอดเลือดดำgonadal ทั้งสองข้าง หรือหลอดเลือดดำแขนงโดยรอบมดลูก และรังไข่ หรือการตัดมดลูก (hysterectomy) และรังไข่ (oophorectomy)[26] แต่ในปัจจุบันไม่แนะนำให้ทำการผ่าตัดโดยวิธีเหล่านี้แล้ว เนื่องจากมีการพัฒนาของการรักษาโดยใช้สายสวนหลอดเลือดมาทดแทน ซึ่งผลการรักษาเป็นที่น่าพอใจ ความเสี่ยงของการผ่าตัดต่ำ และผู้ป่วยฟื้นตัวได้เร็วกว่า

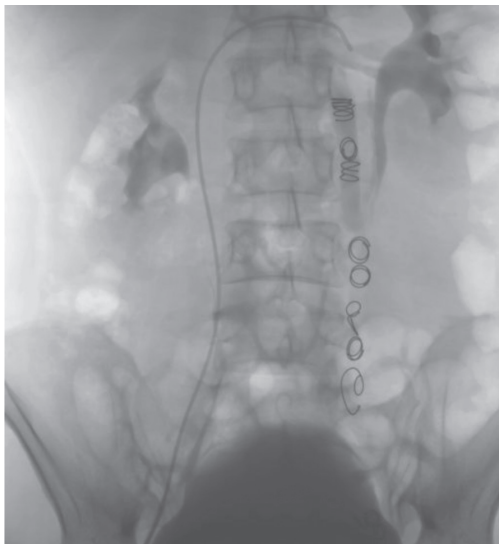
8.3 การผ่าตัดโดยใช้สายสวนหลอดเลือด (Endo-vascular therapy)

การผ่าตัดโดยวิธีใช้สายสวนหลอดเลือดมีบทบาทในการรักษาโรคหลอดเลือดดำในอุ้งเชิงกรานเสื่อมสภาพมากขึ้น และนำมาทดแทนการผ่าตัดแบบเดิม การรักษาโดยวิธีนี้มีหลักการคือ การใช้วัสดุอุดหลอดเลือดดำในเส้นที่มีความเสื่อมสภาพกระตุ้นให้หลอดเลือดที่เสื่อมสภาพเกิดการอุดตัน ในปัจจุบันมีการใช้ขดลวด (coil) หรือสารกระตุ้นการอุดตันของหลอดเลือด เช่น Cyanoacrylate glue หรือ 3% Polidocanol จากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่าไม่มีความแตกต่างกันของผลลัพธ์ในแต่ละประเภทในวัสดุอุดหลอดเลือด[11]

นอกจากการใส่วัสดุอุดหลอดเลือดแล้ว การรักษาโดยการใส่ขดลวดถ่างขยาย (stent) ในตำแหน่งที่มีการตีบตันของหลอดเลือดดำไตซ้าย หรือการกดทับของหลอดเลือดดำ common iliac จากการศึกษาพบว่าการรักษาโดยขดลวดถ่างขยายให้ผลในการรักษาที่ดี สามารถลดอาการปวดท้องเรื้อรังอย่างเห็นได้ชัด[27-30]



รูปที่ 7 วัสดุอุดหลอดเลือด (coil) และสารระคายเคืองที่ใช้ในการอุดหลอดเลือด (3% Polidocanol) (ภาพโดย ผศ.นพ.เทิดภูมิ เบญญากร)



รูปที่ 8 การหลุดหลอดเลือดดำ gonadal ด้านซ้ายโดยวัสดุอุดหลอดเลือด
(ภาพโดย ผศ.นพ.เทิดภูมิ เบญญากร โดยได้รับความยินยอมจากผู้ป่วย)

9. ภาวะแทรกซ้อน

ในบทความนี้จะขอกล่าวถึงภาวะแทรกซ้อนจากการรักษาด้วยวิธีการอุดหลอดเลือดเท่านั้น เนื่องจากเป็นการรักษามาตรฐานในปัจจุบัน ภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากการรักษาโดยวิธีใส่สายสวนพบได้น้อยมาก ภาวะแทรกซ้อนที่อาจพบได้ เช่น ภาวะห้อเลือดบริเวณตำแหน่งที่แทงเข็ม (hematoma) การเชื่อมต่อระหว่างหลอดเลือดแดงและหลอดเลือดดำ (arteriovenous malformation) หรือมีการหลุดของเศษวัสดุไปยังบริเวณอื่น (emboli)[17,31,32]

10. การพยากรณ์โรค

การรักษาโดยวิธีอุดหลอดเลือดดำด้วยวัสดุอุดหลอดเลือดให้ผลลัพธ์ในการรักษาเป็นที่น่าพอใจ พบว่ากว่าร้อยละ 75 ของผู้ป่วยที่ได้รับการอุดหลอดเลือดดำมีอาการปวดท้องน้อยลดลง และมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น[5] นอกจากนี้อาการปวดท้องประจำเดือนยังลดลงอย่างเห็นได้ชัด[33] นอกจากนี้งานตีพิมพ์ผลลัพธ์ของการรักษาโดยวิธีนี้ยังแสดงให้เห็นผลดีไปในทิศทางเดียวกัน[34-42]

11. บทสรุป

อาการปวดท้องน้อยเป็นอาการที่พบได้บ่อยในทางเวชปฏิบัติโดยเฉพาะห้องตรวจนรีเวช พบว่าโรคหลอดเลือดดำในอุ้งเชิงกรานเสื่อมสภาพเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดอาการ แต่อย่างไรก็ตามพบว่าอัตราการวินิจฉัยโรคยังคงต่ำ และไม่สามารถให้การรักษาที่เหมาะสมกับผู้ป่วย ทำให้เสียโอกาสในการเข้ารับการรักษา การวินิจฉัยยังคงต้องมีการพัฒนาเครื่องมือ หรืออุปกรณ์ที่สามารถที่ถูกต้องได้มากขึ้น การรักษาด้วยวัสดุอุดหลอดเลือดได้รับความนิยม และได้ผลการรักษาเป็นที่น่าพอใจ สามารถลดอาการปวดท้องน้อยเรื้อรังได้อย่างมีประสิทธิภาพ และเพิ่มความคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย

เอกสารอ้างอิง

1. Meissner MH, Khilnani NM, Labropoulos N, et al. The Symptoms-Varices-Pathophysiology (SVP) Classification of Pelvic Venous Disorders A Report of the American Vein & Lymphatic Society International Working Group on Pelvic Venous Disorders. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2021.
2. Ahangari A. Prevalence of chronic pelvic pain among women: an updated review. Pain Physician. 2014;17(2):E141-7.
3. Chronic Pelvic Pain: ACOG Practice Bulletin, Number 218. Obstet Gynecol. 2020;135(3):e98-e109.
4. Antignani PL, Lazarashvili Z, Monedero JL, et al. Diagnosis and treatment of pelvic congestion syndrome: UIP consensus document. Int Angiol. 2019;38(4):265-83.
5. Chung MH, Huh CY. Comparison of treatments for pelvic congestion syndrome. Tohoku J Exp Med. 2003;201(3):131-8.
6. Soysal ME, Soysal S, Vicdan K, Ozer S. A randomized controlled trial of goserelin and medroxyprogesterone acetate in the treatment of pelvic congestion. Hum Reprod. 2001;16(5):931-9.
7. Amaral J, Honjo O, Hannick JH, Rickard M, Lorenzo AJ. In Situ Gonadal Vein Valvulotomy and Side-to-side Gonado-iliac Bypass for the Management of Nutcracker Syndrome in an Adolescent With a Solitary Kidney and Absence of Pelvic Congestion. Urology. 2019;126:200-3.
8. Stratton P, Khachikyan I, Sinaii N, Ortiz R, Shah J. Association of chronic pelvic pain and endometriosis with signs of sensitization and myofascial pain. Obstet Gynecol. 2015;125(3):719-28.
9. Park SJ, Lim JW, Ko YT, et al. Diagnosis of pelvic congestion syndrome using transabdominal and transvaginal sonography. AJR Am J Roentgenol. 2004;182(3):683-8.
10. Dorobisz TA, Garcarek JS, Kurcz J, et al. Diagnosis and treatment of pelvic congestion syndrome: Single-centre experiences. Adv Clin Exp Med. 2017;26(2):269-76.
11. O'Brien MT, Gillespie DL. Diagnosis and treatment of the pelvic congestion syndrome. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2015;3(1):96-106.
12. Paisant-Thouveny F, Le Pennec V, Loffroy R. [Varicoceles, pelvic varices and pelvic congestion syndrome: Interventional radiology in diagnosis and treatment]. Presse Med. 2019;48(4):419-34.
13. Phillips D, Deipolyi AR, Hesketh RL, Midia M, Oklu R. Pelvic congestion syndrome: etiology of pain, diagnosis, and clinical management. J Vasc Interv Radiol. 2014;25(5):725-33.
14. Sharma K, Bora MK, Varghese J, Malik G, Kuruvilla R. Role of trans vaginal ultrasound and Doppler in diagnosis of pelvic congestion syndrome. J Clin Diagn Res. 2014;8(7):OD05-07.
15. Tu FF, Hahn D, Steege JF. Pelvic congestion syndrome-associated pelvic pain: a systematic review of diagnosis and management. Obstet Gynecol Surv. 2010;65(5):332-40.
16. Winer AG, Chakiryan NH, Mooney RP, et al. Secondary pelvic congestion syndrome: description and radiographic diagnosis. Can J Urol. 2014;21(4):7365-8.
17. Whiteley MS, Dos Santos SJ, Harrison CC, Holdstock JM, Lopez AJ. Transvaginal duplex ultrasonography appears to be the gold standard investigation for the haemodynamic evaluation of pelvic venous reflux in the ovarian and internal iliac veins in women. Phlebology. 2015;30(10):706-13.
18. Malgor RD, Adrahtas D, Spentzouris G, Gasparis AP, Tassiopoulos AK, Labropoulos N. The role of duplex ultrasound in the workup of pelvic congestion syndrome. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2014;2(1):34-8.
19. Malgor RD, Spentzouris G, Adrahtas D, Gasparis AP, Tassiopoulos AK, Labropoulos N. The Role of Duplex Ultrasound in the Pelvic Congestion Syndrome Workup. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2013;1(1):107.
20. Perry CP. Current concepts of pelvic congestion and chronic pelvic pain. JSLS. 2001;5(2):105-10.
21. Meissner MH, Gibson K. Clinical outcome after treatment of pelvic congestion syndrome: sense and nonsense. Phlebology. 2015;30(1 Suppl):73-80.
22. Simsek M, Burak F, Taskin O. Effects of micronized purified flavonoid fraction (Daflon) on pelvic pain in women with laparoscopically diagnosed pelvic congestion syndrome: a randomized crossover trial. Clin Exp Obstet Gynecol. 2007;34(2):96-8.
23. Gavrilov SG, Karalkin AV, Moskalenko YP, Grishenkova AS. Efficacy of two micronized purified flavonoid fraction dosing regimens in the pelvic venous pain relief. Int Angiol. 2021;40(3):180-6.
24. Tsukanov YT, Tsukanov AY, Levdanskiy EG. Secondary Varicose Small Pelvic Veins and Their Treatment with Micronized Purified Flavonoid Fraction. Int J Angiol. 2016;25(2):121-7.
25. Gavrilov SG, Karalkin AV, Moskalenko EP, Beliaeva ES,

Ianina AM, Kirienko AI. [Micronized purified flavonoid fraction in treatment of pelvic varicose veins]. Angiol Sosud Khir. 2012;18(1):71-5.
26. Gargiulo T, Mais V, Brokaj L, Cossu E, Melis GB. Bilateral laparoscopic transperitoneal ligation of ovarian veins for treatment of pelvic congestion syndrome. J Am Assoc Gynecol Laparosc. 2003;10(4):501-4.
27. Daugherty SF, Gillespie DL. Venous angioplasty and stenting improve pelvic congestion syndrome caused by venous outflow obstruction. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2015;3(3):283-9.
28. Gagne PJ, Tahara RW, Fastabend CP, et al. Venography versus intravascular ultrasound for diagnosing and treating iliofemoral vein obstruction. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2017;5(5):678-87.
29. Chen S, Zhang H, Shi H, Tian L, Jin W, Li M. Endovascular stenting for treatment of Nutcracker syndrome: report of 61 cases with long-term followup. J Urol. 2011;186(2):570-5.
30. Hartung O, Grisoli D, Boufi M, et al. Endovascular stenting in the treatment of pelvic vein congestion caused by nutcracker syndrome: lessons learned from the first five cases. J Vasc Surg. 2005;42(2):275-80.
31. Whiteley MS. Objective measurements of pelvic venous reflux and stratification of severity of venous reflux in pelvic congestion syndrome due to pelvic venous reflux. Curr Med Res Opin. 2017;33(11):2089-91.
32. Whiteley MS, Lewis-Shiell C, Bishop SI, et al. Pelvic vein embolisation of gonadal and internal iliac veins can be performed safely and with good technical results in an ambulatory vein clinic, under local anaesthetic alone - Results from two years' experience. Phlebology. 2018;33(8):575-9.
33. Laborda A, Medrano J, de Blas I, Urtiaga I, Carnevale FC, de Gregorio MA. Endovascular treatment of pelvic congestion syndrome: visual analog scale (VAS) long-term follow-up clinical evaluation in 202 patients. Cardiovasc Intervent Radiol. 2013;36(4):1006-14.
34. Pyra K, Wozniak S, Drelich-Zbroja A, Wolski A, Jargiello T. Evaluation of Effectiveness of Embolization in Pelvic Congestion Syndrome with the New Vascular Occlusion Device (ArtVentive EOS): Preliminary Results. Cardiovasc Intervent Radiol. 2016;39(8):1122-7.
35. Siqueira FM, Monsignore LM, Rosa ESJC, et al. Evaluation of embolization for periuterine varices involving chronic pelvic pain secondary to pelvic congestion syndrome. Clinics (Sao Paulo). 2016;71(12):703-8.
36. Gandini R, Angelopoulos G, Konda D, et al. Transcatheter embolization of a large symptomatic pelvic arteriovenous malformation with Glubran 2 acrylic glue. Cardiovasc Intervent Radiol. 2008;31(5):1030-3.
37. Gandini R, Chiocchi M, Konda D, Pampana E, Fabiano S, Simonetti G. Transcatheter foam sclerotherapy of symptomatic female varicocele with sodium-tetradecyl-sulfate foam. Cardiovasc Intervent Radiol. 2008;31(4):778-84.
38. Gandini R, Fabiano S, Chiocchi M, Chiappa R, Simonetti G. Percutaneous treatment in iliac artery occlusion: long-term results. Cardiovasc Intervent Radiol. 2008;31(6):1069-76.
39. Gandini R, Konda D, Reale CA, et al. Male varicocele: transcatheter foam sclerotherapy with sodium tetradecyl sulfate--outcome in 244 patients. Radiology. 2008;246(2):612-8.
40. Nasser F, Cavalcante RN, Affonso BB, Messina ML, Carnevale FC, de Gregorio MA. Safety, efficacy, and prognostic factors in endovascular treatment of pelvic congestion syndrome. Int J Gynaecol Obstet. 2014;125(1):65-8.
41. Nicholson T, Basile A. Pelvic congestion syndrome, who should we treat and how? Tech Vasc Interv Radiol. 2006;9(1):19-23.
42. Gavrilov SG, Vasilyev AV, Krasavin GV, Moskalenko YP, Mishakina NY. Endovascular interventions in the treatment of pelvic congestion syndrome caused by May-Thurner syndrome. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2020.

6

ความผิดปกติของการพัฒนาของอวัยวะเพศ (Disorders of Sex Development)

อรสุดา เลิศบรรณพงษ์

บทนำ

Disorders of Sex Development (DSD) เป็นภาวะที่มีความซับซ้อน การดูแลต้องใช้ทีมสหสาขาที่มีความชำนาญ กุมารแพทย์ต่อมไร้ท่อมีบทบาทในการวินิจฉัยและรักษา ส่วนศัลยแพทย์มีบทบาทในการร่วมดูแล เช่น การตัดเนื้อออกตรวจ (biopsy) การประกอบให้คืนสภาพ (reconstruction) การส่องกล้องตรวจในช่องท้อง (laparoscopy) และการตัดต่อมเพศ (gonadectomy) นอกจากนี้ในทีมผู้รักษายังประกอบด้วยผู้เชี่ยวชาญด้านพันธุศาสตร์ จิตแพทย์เด็ก พยาธิแพทย์ รังสีแพทย์ อายุรแพทย์ต่อมไร้ท่อ สูตินรีแพทย์ และแพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้านการสืบพันธ์

ระบาดวิทยา

อุบัติการณ์ของ DSD ที่ผู้ป่วยมาด้วยอวัยวะเพศกำกวม พบได้ประมาณ 1 รายต่อประชากรเด็กเกิดมีชีวิต 4,500 รายต่อปี[1] ซึ่งผู้ป่วยที่มีอวัยวะเพศกำกวมและผู้ปกครองควรได้รับคำแนะนำเกี่ยวกับการวินิจฉัย การสืบค้นเพิ่มเติม การเลือกเพศที่เหมาะสม การผ่าตัด และการให้ฮอร์โมนเพศทดแทน

คำจำกัดความ

DSD หมายถึง ภาวะผิดปกติแต่กำเนิดของอวัยวะเพศ ซึ่งความผิดปกติอาจเกิดจากโครโมโซมเพศ ต่อมเพศ (gonad) หรือกระบวนการสร้างอวัยวะเพศ ทำให้อวัยวะเพศมีลักษณะกำกวม หรือมีลักษณะที่ไม่ตรงกับโครโมโซมเพศ เนื่องจากปัจจุบันมีความก้าวหน้าในการวินิจฉัยภาวะ DSD จึงมีการจัดกลุ่มภาวะนี้ใหม่เป็น 46,XY DSD, 46,XX DSD และ sex chromosome DSD แทนการใช้คำว่า intersex, pseudohermaphroditism, hermaphroditism และ sex reversal[2]

สรีรวิทยาของการกำหนดเพศและการพัฒนาของอวัยวะเพศภายในและภายนอก[3,4]

การกำหนดเพศ (sex determination) เริ่มที่อายุครรภ์ประมาณ 4 สัปดาห์ urogenital ridge แบ่งเป็น urinary ridge และ adreno-gonadal ridge ซึ่ง adreno-gonadal ridge จะพัฒนาเป็นต่อมหมวกไต และต่อมเพศที่มีลักษณะเป็น bipotential gonad คือสามารถพัฒนาเป็นอัณฑะ หรือรังไข่ขึ้นกับปัจจัยที่มาควบคุม ยีนสำคัญที่กำหนดให้ bipotential gonad พัฒนาเป็นอัณฑะ

คือ sex-determining region on Y chromosome (*SRY*) ยีนอื่น ๆ ที่มีผลต่อการพัฒนาของอัณฑะ เช่น ยีน Wilms tumor suppressor (*WT1*), steroidogenic factor 1 (*SF1*), dosage sensitive sex-reversal-adrenal hypoplasia congenita critical region on the X chromosome (*DAX1*), wingless-type MMTV integration site family, member 4 (*WNT4*) และ SRY-box gene 9 (*SOX9*) หากไม่มียีน SRY bipotential gonad จะพัฒนาเป็นรังไข่ ยีนอื่น ๆ ที่มีผลต่อการพัฒนาของรังไข่ เช่น *WNT4*, forkhead L2 (*FOXL2*), R-spondin-1 (*RSPO1*) และ *DAX1*

การพัฒนาของอวัยวะเพศภายในและภายนอก (sex differentiation) เกิดขึ้นตั้งแต่อายุครรภ์ 8 สัปดาห์ mesonephros และ coelomic epithelium เจริญเป็น Wolffian duct และ Müllerian duct ในทารกเพศชาย (46,XY fetus) anti-Müllerian hormone (AMH) ที่สร้างจาก Sertoli cell ทำให้ Müllerian duct ฝ่อไป และ testosterone ที่สร้างจาก Leydig cell กระตุ้นให้ Wolffian duct พัฒนาเป็น epididymis, vas deferens และ seminal vesicle testosterone ถูกเปลี่ยนเป็น dihydrotestosterone (DHT) กระตุ้นให้อวัยวะเพศภายนอกของทารกเพศชาย (46,XY fetus) มีการเปลี่ยนแปลงโดย genital tubercle เจริญเป็นองคชาติส่วนปลาย (glans penis), urethal folds เจริญเป็นท่อปัสสาวะ (penile urethra) และ labioscrotal swelling เจริญเป็นถุงอัณฑะ (scrotum) ในขณะที่ทารกเพศหญิง (46,XX fetus) ไม่มี AMH ทำให้ Müllerian duct พัฒนาเป็นท่อนำไข่ มดลูก และส่วนบน 1/3 ของช่องคลอด ในภาวะที่ไม่มี testosterone Wolffian duct จะฝ่อไป และอวัยวะภายนอกจะเปลี่ยนแปลงเป็นเพศหญิง โดย genital tubercle เจริญเป็น clitoris, urethal folds เจริญเป็น labia minora และ labioscrotal swelling เจริญเป็น labia majora

สาเหตุและการวินิจฉัยแยกโรค[5,6]

1. 46,XY DSD

46,XY DSD หมายถึงผู้ที่มีโครโมโซมเพศชาย แต่มีลักษณะอวัยวะเพศชายที่ไม่สมบูรณ์ ความผิดปกติของ 46,XY DSD แบ่งเป็น 3 สาเหตุ ได้แก่

1.1 ความผิดปกติของพัฒนาการของต่อมเพศหรืออัณฑะ (disorders of gonadal or testicular development) เกิดจากการกลายพันธ์ของยีนที่มีส่วนในการการกำหนดเพศ สาเหตุในกลุ่มนี้ ได้แก่

- Complete gonadal dysgenesis (Swyer syndrome) อวัยวะเพศภายในมี Müllerian structure เนื่องจากไม่มี AMH อวัยวะเพศภายนอกเป็นหญิง มักถูกเลี้ยงเป็นหญิง มาพบแพทย์ด้วยเรื่องไม่มีประจำเดือน การตรวจทางห้องปฏิบัติการพบระดับ testosterone ต่ำ และ LH, FSH สูง การรักษาคือต้องผ่าตัดเอา streak gonad ในช่องท้องออก เนื่องจากมีโอกาสสูงที่จะเกิด gonadal tumor ในอนาคตได้ และให้ estrogen ทดแทน
- Partial gonadal dysgenesis อวัยวะเพศภายในอาจมีหรือไม่มี Müllerian structure ขึ้นกับความรุนแรงของ dysgenetic gonad อวัยวะเพศภายนอกมีลักษณะกำกวม ซึ่งมีความรุนแรงหลายระดับ ตั้งแต่อวัยวะเพศเป็นหญิงแต่มี clitoromegaly อวัยวะเพศเป็นชายแต่มีรูเปิดท่อปัสสาวะผิดที่ ผู้ป่วยมักมาพบแพทย์ด้วยเรื่องไม่มีประจำเดือน หรือเป็นหมัน การตรวจทางห้องปฏิบัติการพบระดับ testosterone ต่ำ และ LH, FSH สูง การรักษา ในรายที่เลี้ยงเป็นชาย ต้องผ่าตัดเอา streak gonad ในช่องท้องออก เนื่องจากมีโอกาสสูงที่จะเกิด gonadal tumor ในอนาคต และทำการผ่าตัดแก้ไขอวัยวะเพศกำกวมให้มีลักษณะเป็นเพศชาย เช่น urethroplasty และ orchidopexy ในกรณีที่ทำ orchidopexy ควรทำ biopsy ส่วน dysgenetic gonad ในช่วงที่ผู้ป่วยเข้าวัยรุ่นด้วย ร่วมกับให้ testosterone ทดแทน ส่วนในรายที่เลี้ยงเป็นหญิง ต้องผ่าตัดต่อมเพศออกทั้ง 2 ข้าง ผ่าตัดแก้ไขอวัยวะเพศกำกวม เช่น clitoroplasty และ vaginoplasty ร่วมกับให้ estrogen ทดแทน
- Testicular regression syndrome มีการฝ่อของอัณฑะในช่วงที่ทารกอยู่ในครรภ์ สาเหตุอาจเกิดจาก vascular thrombosis หรือ testicular torsion อวัยวะเพศภายในไม่มี Müllerian structure อวัยวะเพศภายนอกส่วนใหญ่เป็นชาย การตรวจทางพยาธิวิทยา

พบ fibrotic nodule ที่ปลายของ spermatic cord ซึ่งมี calcification และ hemosiderin สะสมอยู่[7] การตรวจทางห้องปฏิบัติการพบระดับ testosterone ต่ำ และ LH, FSH สูง การรักษาคือการผ่าตัดต่อมเพศออก ร่วมกับให้ testosterone ทดแทน

- Ovotesticular DSD จะกล่าวถึงในหัวข้อ 46,XX DSD

1.2 ความผิดปกติในการสร้างหรือการออกฤทธิ์ของฮอร์โมนเพศชาย (disorders of androgen synthesis or action) สาเหตุในกลุ่มนี้ ได้แก่

- Androgen biosynthesis defect จาก

- Congenital adrenal hyperplasia (CAH)[4]

- Congenital lipoid adrenal hyperplasia เกิดจากการกลายพันธ์ของยีน steroidogenic acute regulatory (*StAR*) ทำให้ขาด StAR protein ที่ทำหน้าที่ย้ายโคเลสเตอรอลจาก outer ไปยัง inner mitochondrial membrane ซึ่งเป็นขั้นตอนแรกของการสร้าง steroid ที่เป็นสารตั้งต้นของการสร้าง aldosterone, cortisol และ testosterone อวัยวะเพศภายในไม่มี Müllerian structure เนื่องจากมี AMH อวัยวะเพศภายนอกเป็นหญิง ในรายที่เป็นไม่รุนแรงอาจมีอวัยวะเพศกำกวม ผู้ป่วยจะมี adrenal insufficiency รุนแรง จากการขาด aldosterone และ cortisol การตรวจทางห้องปฏิบัติการจะพบระดับ aldosterone, cortisol และ testosterone ต่ำ ACTH และ renin สูง แต่ AMH ปกติ การรักษาคือการผ่าตัดแก้ไขอวัยวะเพศกำกวมให้มีลักษณะเป็นเพศชาย ร่วมกับให้ mineralocorticoid, glucocorticoid และ testosterone ทดแทน

- Side chain cleavage cytochrome P450 enzyme deficiency เกิดจากการกลายพันธ์ของยีน *CYP11A1* ทำให้ขาดเอนไซม์ side chain cleavage ที่ทำหน้าที่เปลี่ยนโคเลสเตอรอลเป็น pregnenolone ในรายที่เป็นรุนแรงอาจเสียชีวิตตั้งแต่อยู่ในครรภ์ อาการอาการแสดง และการตรวจทางห้องปฏิบัติการเหมือนกับ congenital lipoid adrenal hyperplasia แยกจากกันได้ด้วยการตรวจทางพันธุศาสตร์

- 3β-hydroxysteroid dehydrogenase type 2 deficiency เกิดจากการกลายพันธ์ของยีน *HSD3B2* ทำให้ขาดเอนไซม์ 3β-hydroxysteroid dehydrogenase type 2 ที่ทำหน้าที่เปลี่ยน pregnenolone, 17-OH pregnenolone และ DHEA เป็น progesterone, 17-OH progesterone และ androstenedione ตามลำดับ อวัยวะเพศภายในไม่มี Müllerian structure อวัยวะเพศภายนอกมักมีลักษณะกำกวม ร่วมกับมี adrenal insufficiency การตรวจทางห้องปฏิบัติการและการรักษาเหมือนกับ congenital lipoid adrenal hyperplasia

- 17β-hydroxylase/17,20-lyase deficiency เกิดจากการกลายพันธ์ของยีน *CYP17A1* ทำหน้าที่ควบคุมการสังเคราะห์เอนไซม์ 17β-hydroxylase และ 17,20-lyase การขาดเอนไซม์ 2 ชนิดนี้ทำให้มีความบกพร่องในกระบวนการสร้าง steroid มีผลทำให้ระดับ cortisol, DHEA, androstenedione และ testosterone ต่ำ แต่ pregnenolone, progesterone, deoxycorticosterone และ corticosterone สูง อวัยวะเพศภายในไม่มี Müllerian structure อวัยวะเพศภายนอกมักเป็นหญิง มีความดันเลือดสูงจากระดับ deoxycorticosterone ซึ่งมีฤทธิ์ของ mineralocorticoid ที่สูง ไม่มีอาการของ adrenal insufficiency แม้มีระดับ cortisol ต่ำ เนื่องจาก corticosterone ซึ่งมีฤทธิ์ของ glucocorticoid เนื่องจากผู้ป่วยมักถูกเลี้ยงเป็นหญิง การรักษาคือการผ่าตัดเอาต่อมเพศออก ร่วมกับให้ยา glucocorticoid และ estrogen ทดแทน[8]

- P450 oxidoreductase (POR) deficiency เกิดจากการกลายพันธ์ของยีน *POR* ทำหน้าที่เกี่ยวข้องกับ electron transport ใน endoplasmic reticulum และเอนไซม์ 17-OH, 21-OH และ aromatase อวัยวะเพศภายในไม่มี Müllerian structure อวัยวะเพศภายนอกมักมีลักษณะกำกวม อาจพบความผิดปกติของกระดูกร่วมด้วย (Antley-Bixler syndrome) มารดาอาจมี virilization ขณะตั้งครรภ์ได้

- 17β-hydroxysteroid dehydrogenase type 3 deficiency เกิดจากการกลายพันธ์ของยีน

HSD17B3 ทำให้ขาดเอนไซม์ 17β-hydroxysteroid dehydrogenase type 3 ที่ทำหน้าที่เปลี่ยน androstenedione เป็น testosterone ในอัณฑะ อวัยวะเพศภายในไม่มี Müllerian structure อวัยวะเพศภายนอกมักมีลักษณะกำกวม ผู้ป่วยบางรายอาจมี virilization ในช่วงวัยรุ่น เนื่องจากมีการเปลี่ยน androstenedione เป็น testosterone ที่เนื้อเยื่ออื่น ๆ การตรวจทางห้องปฏิบัติการพบระดับ androstenedione สูง และ testosterone ต่ำ สัดส่วน testosterone ต่อ androstenedione (T/A ratio) ที่มีค่าน้อยกว่า 0.8 สนับสนุนการวินิจฉัยภาวะนี้ การรักษาคือการผ่าตัดแก้ไขอวัยวะเพศกำกวมให้มีลักษณะเป็นเพศชาย ร่วมกับให้ testosterone ทดแทน

- 5α-reductase deficiency เกิดจากการกลายพันธ์ของยีน *SRD5A2* ทำให้ขาดเอนไซม์ 5α-reductase type 2 ที่ทำหน้าที่เปลี่ยน testosterone เป็น DHT ซึ่งเป็นขั้นตอนสำคัญที่ทำให้อวัยวะเพศภายนอกเป็นชายที่สมบูรณ์ อวัยวะเพศภายในไม่มี Müllerian structure อวัยวะเพศภายนอกมีความหลากหลายตั้งแต่มีลักษณะเป็นเพศหญิง กำกวม หรือเป็นชายที่มี hypospadia ผู้ป่วยมักถูกเลี้ยงเป็นชาย ผู้ป่วยบางรายอาจมี virilization ในช่วงวัยรุ่น เนื่องจากมีการทำงานเพิ่มขึ้นของเอนไซม์ 5α-reductase type 1 ที่ผิวหนัง ทำให้ผู้ป่วยบางรายที่ถูกเลี้ยงเป็นหญิงต้องการเปลี่ยนเพศเป็นชาย[9] การตรวจทางห้องปฏิบัติการพบระดับ testosterone สูง และ DHT ต่ำ สัดส่วน testosterone ต่อ DHT (T/DHT ratio) ที่มากกว่า 10 สนับสนุนการวินิจฉัยภาวะนี้ แต่บางรายอาจมี T/DHT ratio ปกติได้ การรักษาคือการผ่าตัดแก้ไขอวัยวะเพศกำกวมให้มีลักษณะเป็นเป็นเพศชาย ร่วมกับให้ DHT ทดแทน ซึ่งในขณะนี้ยังไม่มี DHT จำหน่ายในประเทศไทย

- **Defect in androgen action (androgen insensitivity syndrome)** เกิดจากการกลายพันธ์ของยีน androgen receptor (*AR*) ทำให้ androgen receptor ไม่ตอบสนองต่อ androgen แบ่งเป็น 2 ชนิดคือ

- Complete androgen insensitivity syndrome (CAIS) อวัยวะเพศภายในไม่มี Müllerian structure อวัยวะเพศภายนอกเป็นหญิง มักถูกเลี้ยงเป็นหญิงและมาพบแพทย์ด้วยเรื่องไม่มีประจำเดือน มีหน้าอก แต่ไม่มีขนหัวหน่าว ไม่มีขนรักแร้ และไม่มีสิว อาจคลำต่อมเพศได้ที่ขาหนีบ การตรวจทางห้องปฏิบัติการพบระดับ testosterone สูง และ T/DHT ratio ปกติ การรักษาคือผ่าตัดต่อมเพศออก ร่วมกับให้ estrogen ทดแทน

- Partial androgen insensitivity syndrome (PAIS) อวัยวะเพศภายในไม่มี Müllerian structure อวัยวะเพศภายนอกมีความหลากหลายได้ตั้งแต่มีลักษณะเป็นเพศหญิง กำกวม หรือเป็นชายที่มี micropenis การตรวจทางห้องปฏิบัติการพบระดับ testosterone สูง และ T/DHT ratio ปกติ การรักษาคือการผ่าตัดแก้ไขอวัยวะเพศกำกวมให้มีลักษณะเป็นเพศชาย และต้องผ่าตัดต่อมเพศในช่องท้องออก เนื่องจากมีโอกาสสูงที่จะเจริญเป็น gonadal tumor และทำ biopsy ข้างที่เป็น dysgenetic gonad ในช่วงที่ผู้ป่วยเข้าวัยรุ่น ในรายที่ถูกเลี้ยงเป็นชายให้ testosterone ทดแทน ในรายที่ถูกเลี้ยงเป็นหญิงให้ estrogen ทดแทน

- **LH receptor defect (Leydig cell hypoplasia))** เกิดจากการกลายพันธ์ของยีน luteinizing hormone/choriogonadotropin receptor (*LHCGR*) อวัยวะเพศภายในไม่มี Müllerian structure อวัยวะเพศภายนอกมักมีลักษณะกำกวม การตรวจทางห้องปฏิบัติการพบระดับ LH สูง และ testosterone ต่ำหลังจากทำ hCG stimulation test[10]

- **Disorder of AMH and AMH receptor (Persistent Müllerian duct syndrome)** เกิดจากการกลายพันธ์ของยีน *AMH* หรือ *AMH-RII* อวัยวะเพศภายในมี Müllerian structure เนื่องจากไม่มี AMH หรือ AMH ทำงานไม่ปกติ ผู้ป่วยมักมาด้วยเรื่องอัณฑะไม่ลงถุง มีไส้เลื่อนขาหนีบซึ่งประกอบด้วยมดลูก หรือ testicular torsion การตรวจทางห้องปฏิบัติการพบระดับ AMH ต่ำในกรณีที่เป็นการกลายพันธ์ของยีน *AMH* หรือ AMH สูงในกรณีที่เป็นการกลายพันธ์ของยีน *AMH-RII*[11]

1.3 สาเหตุอื่น ๆ เช่น cloacal exstrophy, severe hypospadia

2. 46,XX DSD

46,XX DSD หมายถึงผู้ที่มีโครโมโซมเพศหญิง แต่มีลักษณะอวัยวะเพศหญิงที่ไม่สมบูรณ์ หรือคล้ายเพศชาย

ความผิดปกติของ 46,XX DSD แบ่งเป็น 3 สาเหตุ ได้แก่

2.1 ความผิดปกติของพัฒนาการของต่อมเพศหรือรังไข่ (disorders of gonadal or ovarian development) สาเหตุในกลุ่มนี้ ได้แก่

- **Ovotesticular DSD** มักพบในผู้ป่วยที่มีโครโมโซม 46,XX แต่อาจพบในผู้ป่วยที่มีโครโมโซม 46,XY, 46,XX/46,XY หรือ 46,XX/47,XXY ได้ ผู้ป่วยมีทั้งเนื้อเยื่อรังไข่ที่ประกอบด้วย follicle และเนื้อเยื่ออัณฑะที่ประกอบด้วย seminiferous tubule ต่อมเพศอาจมีทั้งรังไข่และอัณฑะอยู่ด้วยกันเป็น ovotestis ซึ่งอาจเป็น ovotestis ทั้ง 2 ข้าง หรือ ovotestis ข้างเดียวอีกข้างเป็นอันณะหรือรังไข่ หรือข้างหนึ่งเป็นอัณฑะและอีกข้างเป็นรังไข่ก็ได้ อวัยวะเพศภายในเป็นได้หลายแบบ ผู้ป่วยอาจมีมดลูกที่สมบูรณ์ มดลูกแค่ครึ่งเดียว หรือเป็น rudimentary uterus ได้ อวัยวะเพศภายนอกมักมีลักษณะกำกวมและไม่สมมาตรกัน การตรวจทางห้องปฏิบัติการอาจพบระดับ testosterone ต่ำ เนื่องจากเนื้อเยื่ออัณฑะที่ไม่สมบูรณ์ หากเลี้ยงเป็นชาย การรักษาคือผ่าตัดตัดเนื้อเยื่อรังไข่ออก ร่วมกับแก้ไขอวัยวะเพศกำกวมให้มีลักษณะเป็นเพศชาย และให้ testosterone ทดแทน หากเลี้ยงเป็นหญิง การรักษาคือผ่าตัดตัดเนื้อเยื่ออัณฑะออก ร่วมกับแก้ไขอวัยวะเพศกำกวมให้มีลักษณะเป็ฯเพศหญิง และให้ estrogen ทดแทน[12]

- **Testicular DSD** เป็นภาวะที่ต่อมเพศของผู้ป่วยที่มีโครโมโซม 46,XX เจริญเป็นอัณฑะ เกิดจากการเคลื่อนย้ายยีน *SRY* ไปที่โครโมโซม X สาเหตุอื่น ๆ เช่น duplication ของยีน *SOX9* การกลายพันธ์ของยีน *SOX3* และ *SOX10* อวัยวะเพศภายในไม่มี Müllerian structure อวัยวะเพศภายนอกมักเป็นชาย และมักเป็นหมัน[13]

- **Gonadal dysgenesis** เกิดจากการกลายพันธ์ของยีนหลายชนิด เช่น ยีน R-spondin 1 (*RSPO1*) ที่ปกติทำหน้ายับยั้งการการเจริญเติบโตของอัณฑะ การกลายพันธ์ของยีนนี้สัมพันธ์กับ palmoplantar hyperkeratosis และ squamous cell carcinoma ของผิวหนัง อวัยวะเพศภายในไม่มี Müllerian structure อวัยวะเพศภายนอกเป็นชาย[12]

2.2 ภาวะที่มีการสร้างฮอร์โมนเพศชายเพิ่มขึ้น (androgen excess) สาเหตุในกลุ่มนี้ ได้แก่

- ความผิดปกติของทารกในครรภ์ จาก

- CAH ชนิด 21-hydroxylase deficiency เกิดจากการกลายพันธ์ของยีน *CYP21A2* ทำให้ขาดเอนไซม์ 21-hydroxylase ที่ทำหน้าที่เปลี่ยน progesterone เป็น deoxycorticosterone และ 17-OH progesterone เป็น 17-deoxycortisol ทำให้ระดับ aldosterone และ cortisol ต่ำ แต่ระดับ 17-OH progesterone, androstenedione และ testosterone สูง อวัยวะเพศภายในมี Müllerian structure อวัยวะเพศภายนอกมีลักษณะกำกวม เป็นได้ตั้งแต่ clitoromegaly ถึงอวัยวะเพศคล้ายเพศชาย แต่คลำไม่พบต่อมเพศ หากไม่ได้รับการวินิจฉัยหลังคลอด ผู้ป่วยอาจมาด้วยเรื่อง adrenal crisis หรือ salt wasting คือมี failure to thrive ความดันต่ำ ในช่วงอายุประมาณ 2 สัปดาห์ การตรวจทางห้องปฏิบัติการพบ hyponatremia, hyperkalemia, metabolic acidosis และ hypoglycemia การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมเพื่อยืนยันการวินิจฉัยคือระดับ 17-OH progesterone ที่วัดในช่วงเวลาเช้า หรือจากการทำ standard ACTH stimulation test มีค่ามากกว่า 1,000 นาโนกรัม/ดล. ภาวะนี้เป็นภาวะเร่งด่วนที่ต้องรีบให้การวินิจฉัยและการรักษาที่ถูกต้อง เพราะเป็นอันตรายถึงแก่ชีวิตได้ ผู้ป่วยมักถูกเลี้ยงเป็นหญิง การรักษาคือการผ่าตัดแก้ไขอวัยวะเพศกำกวมให้มีลักษณะเป็นเพศหญิง ร่วมกับการให้ mineralocorticoid และ glucocorticoid ทดแทน[14]

- CAH ชนิด 11β-hydroxylase deficiency เกิดจากการกลายพันธ์ของยีน *CYP11B1* ทำให้ขาดเอนไซม์ 11β -hydroxylase ที่ทำหน้าที่เปลี่ยน deoxycorticosterone เป็น corticosterone และ 11-deoxycortisol เป็น cortisol ทำให้ระดับ aldosterone และ cortisol ต่ำ แต่ระดับ deoxycorticosterone, 17-OH progesterone, androstenedione และ testosterone สูง อวัยวะเพศภายในมี Müllerian structure อวัยวะเพศภายนอกมีลักษณะกำกวม แต่คลำไม่พบต่อมเพศ ผู้ป่วยมักมีความดันสูงเมื่อพ้นวัยทารกแล้ว จากการคั่งของ deoxycorticosterone ที่มีฤทธ์ของ mineralocorticoid

การรักษาคือการผ่าตัดแก้ไขอวัยวะเพศกำกวมให้มีลักษณะเป็นเพศหญิง ร่วมกับการให้ glucocorticoid ทดแทน

- ความผิดปกติของทารกในครรภ์และรก จาก

- P450 aromatase deficiency เกิดจากการกลายพันธ์ของยีน *CYP19A1* ทำให้ขาดเอนไซม์ aromatase ที่อยู่ที่รก ที่ทำหน้าที่เปลี่ยน fetal androgen เป็น estrogen ระดับ androgen ที่เพิ่มขึ้น ทำให้ขณะตั้งครรภ์ทั้งมารดาและทารกมีภาวะ virilization หลังคลอดมารดาจะมีภาวะ virilization ลดลง ทารกเพศหญิงจะมีอวัยวะเพศภายในที่มี Müllerian structure อวัยวะเพศภายนอกมีลักษณะกำกวม ทั้งทารกเพศหญิงและเพศชายอาจมีภาวะเป็นหมันได้[4]

- P450 oxidoreductase (POR) deficiency รายละเอียดดังที่ได้กล่าวไว้ด้านบน ทารกเพศหญิงมีอวัยวะเพศภายในที่มี Müllerian structure อวัยวะเพศภายนอกมักมีลักษณะกำกวม

- ความผิดปกติของมารดา เช่น ก้อนเนื้อที่สร้าง testosterone, การได้รับฮอร์โมนเพศชายจากภายนอก

2.3 สาเหตุอื่น ๆ เช่น cloacal exstrophy, vaginal atresia

3. Sex chromosome DSD

Sex chromosome DSD หมายถึงผู้ที่มีโครโมโซมเพศผิดปกติ อาจมีหรือไม่มีอวัยวะเพศกำกวมก็ได้ ได้แก่

- 45,X = Turner syndrome

- 47,XXY = Klinefelter syndrome

- 45,X/46,XY = mixed gonadal dysgenesis

- 45,XX/46,XY = chimeric หรือ ovotesticular DSD

ในที่นี้จะกล่าวถึงภาวะ 45,X/46,XY ซึ่งเป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่ทำให้ผู้ป่วยมีภาวะ mixed gonadal dysgenesis ต่อมเพศข้างหนึ่งเป็น streak gonad อีกข้างหนึ่งเป็นอัณฑะที่ไม่สมบูรณ์ (dysgenetic gonad) อวัยวะเพศภายในเป็นได้หลายแบบ อาจมี Müllerian structure ในข้างที่ต่อมเพศเป็น streak gonad เนื่องจากไม่มี AMH อวัยวะเพศภายนอกมักมีลักษณะกำกวมและไม่สมมาตรกัน อาจคลำต่อมเพศได้ข้างเดียวบริเวณ labioscrotal fold หรือขาหนีบ และคลำไม่ได้ในข้างที่เป็น streak gonad การตรวจทางห้องปฏิบัติการอาจพบระดับ testosterone ต่ำ เนื่องจากเนื้อเยื่ออัณฑะที่ไม่สมบูรณ์ การรักษาคือผ่าตัด streak gonad ออก เนื่องจากมีโอกาสสูงที่จะเจริญเป็น gonadal tumor ร่วมกับผ่าตัดแก้ไขอวัยวะเพศกำกวมให้เป็นเพศชาย ทำ biopsy ข้างที่เป็น dysgenetic gonad ในช่วงที่ผู้ป่วยเข้าวัยรุ่น และให้ testosterone ทดแทน

การวินิจฉัย

การวินิจฉัยภาวะ DSD ต้องมีการซักประวัติและตรวจร่างกายอย่างละเอียด รวมถึงการตรวจโครโมโซม ระดับฮอร์โมนต่างๆ การตรวจทางรังสี เช่น อัลตราซาวน์ช่องท้อง การตรวจหายีนที่ผิดปกติจะได้ข้อมูลสำคัญเพื่อการวินิจฉัย แต่ยังทำได้ในบางโรงพยาบาลเท่านั้น

การซักประวัติ ประวัติที่ควรซักได้แก่

- ประวัติการแต่งงานในเครือญาติ
- ประวัติอวัยวะเพศกำกวมในครอบครัว
- ประวัติการเป็นหมัน
- ประวัติการเสียชีวิตในทารกแรกเกิด
- ประวัติการใช้ยาในระหว่างตั้งครรภ์
- ประวัติมารดามีฮอร์โมนเพศชายเกินในขณะตั้งครรภ์ เช่น มีสิว มีขนเพิ่มขึ้น เสียงเปลี่ยน

การตรวจร่างกาย

การตรวจร่างกายทั่วไป เช่น ความดันเลือด ภาวะขาดน้ำ hyperpigmentation ภาวะผิดรูปต่างๆ

การตรวจร่างกายเฉพาะที่ ได้แก่

- ต่อมเพศ อาจอยู่ที่ถุงอัณฑะ ขาหนีบ หรือคลำไม่ได้หากอยู่ในช่องท้อง

- Phallus หากยังไม่ทราบเพศที่แน่นอน ในทารกมี micropenis หรือ clitoromegaly ให้เรียก phallus แทน penis หรือ clitoris คำจำกัดความของ micropenis คือ penis ที่ความยาวน้อยกว่า 2.5 ซม. และคำจำกัดความของ clitoromegaly คือ clitoris ที่ยาวมากกว่า 0.9 ซม.

- Labioscrotal fold หากยังไม่ทราบเพศที่แน่นอน ให้เรียก labioscrotal fold แทน ถุงอัณฑะ หรือ labia majora โดยต้องประเมิน รอยย่น (rugae) รอยดำ

(hyperpigmentation) ความสมมาตร (symmetry) และการเชื่อมกัน (degree of fusion) การประเมินการเชื่อมกันประเมินจาก ano-genital ratio โดยนำระยะระหว่างรูทวารหนักถึง posterior fourchette หารด้วย ระยะระหว่างรูทวารหนักถึงฐานของ clitoris หากมีค่ามากกว่า 0.5 แสดงว่ามี posterior labial fusion

- ตำแหน่งเปิดของท่อปัสสาวะ ในเพศชาย หากมี hypospadias ให้ประเมินตำแหน่งรูเปิดของท่อปัสสาวะว่าเปิดที่ ส่วนต้น ส่วนกลาง หรือส่วนปลายขององคชาติ ในเพศหญิง ให้ประเมินรูเปิดของช่องคลอดด้วย หากรูเปิดของท่อปัสสาวะและช่องคลอดรวมกันเป็นรูเดียว เรียกว่า single urogenital sinus opening

ในทารกเพศชายที่มีอวัยวะเพศชายที่ไม่สมบูรณ์ ให้ใช้ external masculinization score (EMS)[5,15] ในการประเมินความรุนแรงของอวัยวะเพศกำกวม โดยประเมินตามหัวข้อดังต่อไปนี้

- labioscrotal fusion หากมีให้ 3 คะแนน หากไม่มีให้ 0 คะแนน

- micropenis หากไม่มีให้ 3 คะแนน หากมีให้ 0 คะแนน

- รูเปิดของท่อปัสสาวะ หากเปิดที่ตำแหน่งปกติให้ 3 คะแนน หากเปิดที่ส่วนปลายของอวัยวะเพศให้ 2 คะแนน หากเปิดที่ส่วนกลางของอวัยวะเพศให้ให้ 1 คะแนน หากเปิดที่ส่วนต้นของอวัยวะเพศ ให้ 0 คะแนน

- ต่อมเพศด้านซ้ายและขวา หากอยู่ที่ labioscrotal fold ให้ข้างละ 1.5 คะแนน หากอยู่ที่บริเวณขาหนีบให้ข้างละ 1 คะแนน หากอยู่ในช่องท้อง ให้ข้างละ 0.5 คะแนน หากไม่พบต่อมเพศ ให้ข้างละ 0 คะแนน

โดยคะแนนรวมอยู่ระหว่าง 0-12 โดยคะแนนสูงสุดคือ 12 คะแนน หมายถึงมีลักษณะอวัยวะเพศชายปกติ คะแนนที่น้อยลงบอกถึงความสมบูรณ์ของอวัยวะเพศชายที่ลดลง หากได้คะแนนตั้งแต่ 11 ลงมา เป็นข้อบ่งชี้ในการตรวจเพิ่มเติม และพิจารณาปรึกษากุมารแพทย์ต่อมไร้ท่อ

ในทารกเพศหญิงที่มีอวัยวะเพศคล้ายเพศชาย ให้ใช้ Prader score[5] ในการประเมินความรุนแรงของอวัยวะเพศกำกวม ซึ่งแบ่งเป็น 5 ระดับ ได้แก่

- ระดับที่ 1 มีลักษณะเป็นอวัยวะเพศหญิงปกติ แต่มี clitoromegaly

- ระดับที่ 2 มี clitoromegaly และมี partial labial fusion

- ระดับที่ 3 มี labioscrotal fusion และมี single urogenital sinus opening

- ระดับที่ 4 มี complete scrotal fusion และ urogenital opening ที่ฐานของ phallus

- ระดับที่ 5 มีลักษณะเหมือนอวัยวะเพศชายปกติ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการและภาพรังสี

การตรวจทางห้องปฏิบัติการและภาพรังสีเพื่อหาสาเหตุและวางแผนการรักษาของ DSD มีดังนี้

- Karyotype ให้ส่งตรวจในผู้ป่วยทุกราย

- ยีน *SRY* ให้ส่งในรายที่ต้องการทราบผลเร่งด่วน เนื่องจากได้ผลเร็วกว่า karyotype

- อิเล็กโตรไลต์และระดับน้ำตาลในเลือด ให้ส่งตรวจในผู้ป่วยทุกราย โดยเฉพาะในรายที่สงสัยว่ามี adrenal crisis จะพบ hyponatremia, hyperkalemia, metabolic acidosis และ hypoglycemia โดยจะเริ่มเห็นความผิดปกติที่อายุ 2 สัปดาห์หลังคลอด

- Adrenal steroid มีหลายตัว ตัวที่สำคัญคือ 17-OH progesterone ค่าที่สูงเกิน 1,000 นาโนกรัม/ดล. สนับสนุนการวินิจฉัยภาวะ 21-hydroxylase deficiency CAH[14]

- ACTH stimulation test ค่า cortisol ที่วัดได้จากการทดสอบนี้ หากมีค่าต่ำกว่า 18 ไมโครกรัม/ดล. สนับสนุนการวินิจฉัย adrenal insufficiency[16]

- Testosterone ใช้ประเมินการทำงานของ Leydig cell ระดับ testosterone จะมีค่าสูงในช่วง 1-2 วันหลังเกิด และ 2 สัปดาห์ถึงอายุ 2-3 เดือน เรียกช่วงนี้ว่า minipuberty[17] หากมีค่าต่ำ แสดงถึงการทำงานของ Leydig cell ที่ไม่สมบูรณ์

- hCG stimulation test ใช้ประเมินการทำงานของ leydig cell ในกรณีที่ไม่สามารถตรวจ testosterone ในช่วง minipuberty ได้[17]

- AMH ใช้ประเมินการทำงานของ Sertoli cell ในเพศชาย และประเมินจำนวนไข่ในรังไข่ในเพศหญิง[18] หาก

มีค่าต่ำ แสดงถึงการทำงานของ Sertoli cell ที่ไม่สมบูรณ์

- DHT ใช้ประเมินการทำงานของเอนไซม์ 5α-reductase type 2 หากสัดส่วนของ testosterone ต่อ DHT (T/D ratio) มีค่ามากกว่า 10 สนับสนุนการวินิจฉัยภาวะ 5α-reductase deficiency[17]
- LH, FSH ใช้ประกอบการประเมินการทำงานของอัณฑะ
- US ช่องท้องและอุ้งเชิงกราน ใช้ประเมินอวัยวะเพศภายใน ขนาด ตำแหน่ง และลักษณะของต่อมเพศ ขนาดของต่อมหมวกไต ความผิดปกติของไต
- MRI ใช้ประเมิน internal sex organ ตรวจหาต่อมเพศ และ streak gonad ในกรณีที่ US ช่องท้องและอุ้งเชิงกรานเห็นไม่ชัด
- Genitogram ใช้ประเมินลักษณะของท่อปัสสาวะ ช่องคลอด และ urogenital sinus มีประโยชน์ในการดูลักษณะของกายวิภาคเพื่อวางแผนผ่าตัด
- Laparoscopy ใช้ประเมินอวัยวะเพศภายในตรวจหาต่อมเพศ และ streak gonad รวมถึงยังทำเพื่อตรวจชิ้นเนื้อจากต่อมเพศเพื่อช่วยในการวินิจฉัยอีกด้วย
- การตัดชิ้นเนื้อออกตรวจ อาจทำโดยการผ่าตัดส่องกล้อง การผ่าเปิดช่องท้อง หรือตัดชิ้นเนื้อจากถุงอัณฑะ
- การตรวจทางพันธุศาสตร์ หากสงสัยความผิดปกติที่อาจจะเข้าได้กับโรคใดโรคหนึ่ง สามารถส่งตรวจทางพันธุศาสตร์เพื่อยืนยันการวินิจฉัย
- การตรวจทางพยาธิวิทยา

การรักษา

การรักษา DSD ที่มีรายละเอียดเฉพาะโรค ได้กล่าวไว้ด้านบนในส่วนของสาเหตุและการวินิจฉัยแยกโรคแล้ว ในส่วนนี้ขอกล่าวถึงการรักษา DSD โดยรวม

เนื่องจากภาวะ DSD มีความซับซ้อนในการวินิจฉัยและรักษา ก่อให้เกิดความวิตกกังวลแก่ผู้ป่วยและครอบครัว การดูแลผู้ป่วย DSD จึงจำเป็นต้องมีทีมสหสาขาที่มีความเชี่ยวชาญในการดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้ ทีมสหสาขาควรประกอบด้วยกุมารแพทย์ต่อมไร้ท่อ กุมารศัลยแพทย์และ/หรือศัลยแพทย์ระบบทางเดินปัสสาวะ แพทย์ที่เชี่ยวชาญด้านพันธุศาสตร์ จิตแพทย์เด็ก พยาธิแพทย์ และรังสีแพทย์[19]

ขั้นตอนหนึ่งที่สำคัญมากในการดูแลผู้ป่วย DSD คือ การกำหนดเพศผู้ป่วย การตัดสินว่าผู้ป่วยควรจะเป็นเพศใด ขึ้นอยู่กับสาเหตุของภาวะ DSD ลักษณะของอวัยวะเพศภายในและภายนอก การผ่าตัดแก้ไขให้เป็นเพศหญิงหรือเป็นเพศชายที่สมบูรณ์ โอกาสที่ต่อมเพศจะสามารถสร้างฮอร์โมนเพศและความสามารถในการสืบพันธุ์ ทีมสหสาขาต้องอธิบายข้อมูลดังกล่าวให้ผู้ป่วยและปกครองทราบเพื่อมีส่วนร่วมในการตัดสินใจ

การรักษาผู้ป่วย DSD ยังต้องคำนึงถึงความเสี่ยงในการเกิด gonadal tumor ด้วย ผู้ป่วย 46,XY ที่เป็น gonadal dysgenesis ผู้ป่วย PAIS ที่มีอัณฑะอยู่ในช่องท้อง และผู้ป่วย mixed gonadal dysgenesis มีความเสี่ยงสูงในการเกิด gonadal tumor[20] ผู้ป่วย gonadal dysgenesis ที่อัณฑะอยู่ในถุงอัณฑะ ก็ยังมีความเสี่ยงที่จะเกิด gonadal tumor ดังนั้นต้องมีการตรวจอัณฑะด้วย US เป็นระยะ และตรวจชิ้นเนื้อ (testicular biopsy) เมื่อเข้าวัยหนุ่ม

การดูแลรักษาผู้ป่วย DSD ควรได้รับการดูแลโดยแพทย์เจ้าของไข้ท่านเดิมเพื่อความต่อเนื่อง รวมถึงส่งต่ออย่างเป็นระบบให้อายุรแพทย์ต่อมไร้ท่อเมื่อเข้าสู่วัยผู้ใหญ่ และปรึกษาสูตินรีแพทย์ และ/หรือแพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้านการสืบพันธุ์ตามความเหมาะสม บางรายที่มีความกังวล ต้องการการประเมิน gender identity และ/หรือมีความลำบากในการเปิดเผยสาเหตุของ DSD ควรปรึกษาจิตแพทย์ร่วมด้วย

บทสรุป

ถึงแม้ DSD จะมีความซับซ้อนในการวินิจฉัยและรักษา แต่เป็นสิ่งที่ศัลยแพทย์ควรทราบ เพราะเป็นภาวะที่ส่วนใหญ่ต้องได้รับการผ่าตัดเพื่อแก้ไขอวัยวะเพศกำกวม ผ่าตัดต่อมเพศออก หรือตัดชิ้นเนื้อออกตรวจ ในรายที่เป็น CAH ผู้ป่วยอาจจะเกิด adrenal crisis หรือ salt-losing crisis ได้ ดังนั้นจึงมีความสำคัญมากที่ศัลยแพทย์สามารถให้การวินิจฉัยเบื้องต้นและส่งต่อผู้ป่วย DSD ให้แก่แพทย์ผู้เชี่ยวชาญเพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการตรวจวินิจฉัย และรับการรักษาอย่างเหมาะสมต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Calleja-Agius J, Mallia P, Sapiano K, Schembri-Wismayer P. A review of the management of intersex. Neonatal Netw. 2012;31(2):97-103.
2. Lee PA, Houk CP, Ahmed SF, Hughes IA. Consensus statement on management of intersex disorders. International Consensus Conference on Intersex. Pediatrics. 2006;118(2):e488-500.
3. Lucas-Herald AK, Bashamboo A. Gonadal development. Endocr Dev. 2014;27:1-16.
4. Witchel S, Lee P. Ambiguous genitalia. In: Sperling M, editor. Pediatric Endocrinology. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2014. p. 186-208.
5. Ahmed SF, Rodie M. Investigation and initial management of ambiguous genitalia. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2010;24(2):197-218.
6. Ahmed SF, Achermann J, Alderson J, Crouch NS, Elford S, Hughes IA, et al. Society for Endocrinology UK Guidance on the initial evaluation of a suspected difference or disorder of sex development (Revised 2021). Clin Endocrinol (Oxf). 2021.
7. Pirgon Ö, Dündar BN. Vanishing testes: a literature review. J Clin Res Pediatr Endocrinol. 2012;4(3):116-20.
8. El-Maouche D, Arlt W, Merke DP. Congenital adrenal hyperplasia. Lancet (London, England). 2017;390(10108):2194-210.
9. Maimoun L, Philibert P, Cammas B, Audran F, Bouchard P, Fenichel P, et al. Phenotypical, biological, and molecular heterogeneity of 5α-reductase deficiency: an extensive international experience of 55 patients. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96(2):296-307.
10. Latronico AC, Costa EM, Mendonça BB, Arnhold IJ. [Leydig cell hypoplasia]. Arq Bras Endocrinol Metabol. 2005;49(1):83-6.
11. Fiaschetti V, Taglieri A, Gisone V, Coco I, Simonetti G. Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser syndrome diagnosed by magnetic resonance imaging. Role of imaging to identify and evaluate the uncommon variation in development of the female genital tract. J Radiol Case Rep. 2012;6(4):17-24.
12. Wherrett DK. Approach to the Infant with a Suspected Disorder of Sex Development. Pediatr Clin North Am. 2015;62(4):983-99.
13. Hughes IA, Houk C, Ahmed SF, Lee PA. Consensus statement on management of intersex disorders. Arch Dise Child. 2006;91(7):554-63.
14. Speiser PW, Arlt W, Auchus RJ, Baskin LS, Conway GS, Merke DP, et al. Congenital Adrenal Hyperplasia Due to Steroid 21-Hydroxylase Deficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2018;103(11):4043-88.
15. Ahmed SF, Khwaja O, Hughes IA. The role of a clinical score in the assessment of ambiguous genitalia. BJU Int. 2000;85(1):120-4.
16. Bornstein SR, Allolio B, Arlt W, Barthel A, Don-Wauchope A, Hammer GD, et al. Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2016;101(2):364-89.
17. Paris F, Gaspari L, Philibert P, Maïmoun L, Kalfa N, Sultan C. Disorders of sex development: neonatal diagnosis and management. Endocr Dev. 2012;22:56-71.
18. Josso N, Rey RA. What Does AMH Tell Us in Pediatric Disorders of Sex Development? Front Endocrinol (Lausanne). 2020;11:619.
19. Brain CE, Creighton SM, Mushtaq I, Carmichael PA, Barnicoat A, Honour JW, et al. Holistic management of DSD. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2010;24(2):335-54.
20. Ramani P, Yeung CK, Habeebu SS. Testicular intratubular germ cell neoplasia in children and adolescents with intersex. Am J Surg Pathol. 1993;17(11):1124-33.

7

แนวทางการตรวจวินิจฉัย และวางแผนรักษา ภาวะที่ผู้ป่วยมีโรคมะเร็งมากกว่าหนึ่งชนิด (How to Approach Multiple Primary Cancers)

อภิรดี พิชัยชาญเลิศ

บทนำ

สืบเนื่องจากปัจจุบันมีการตรวจคัดกรองหาโรคมะเร็งมากขึ้น เช่น การตรวจคัดกรองโรคมะเร็งเต้านม มะเร็งลำไส้ใหญ่ ทำให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาโรคมะเร็งในระยะเริ่มต้น และมีโอกาสหายขาดจากโรคมะเร็งมากขึ้น ซึ่งผู้ป่วยกลุ่มนี้เรียกว่า cancer survivor มีโอกาสที่จะเกิดโรคมะเร็งชนิดอื่นๆ ตามมาได้ในอนาคต อันเป็นผลมาจากหลายปัจจัย เช่น ปัจจัยด้านพันธุกรรม วิถีการดำเนินชีวิต สิ่งแวดล้อม และผลสืบเนื่องมาจากการรักษาโรคมะเร็งในอดีต ไม่ว่าจะเป็นการได้รับยาเคมีบำบัด หรือการฉายรังสีรักษา

ในบางครั้งอาจพบว่าผู้ป่วยมีโรคมะเร็งมากกว่าหนึ่งชนิดเกิดขึ้นพร้อม ๆ กัน ซึ่งจะมีผลต่อการตัดสินใจในการรักษา ในแง่ลำดับการรักษาว่าควรเลือกรักษาโรคมะเร็งชนิดใดก่อน การให้ยาเคมีบำบัดจะสามารถครอบคลุมการรักษาโรคมะเร็งทั้งสองชนิดได้หรือไม่ โดยที่เกิดภาวะแทรกซ้อนต่อผู้ป่วยน้อยที่สุด ซึ่งแนวทางการตรวจวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วยในกลุ่มนี้ไม่มีแนวทางที่กำหนดไว้ชัดเจนเหมือนโรคมะเร็งเดี่ยวๆ ชนิดอื่น จำเป็นต้องอาศัยการวางแผนร่วมกันกับสหสาขาวิชาชีพ (multidisciplinary team) เพื่อกำหนดแนวทางการรักษาที่เหมาะสมที่สุดให้กับผู้ป่วย

ดังนั้นในบทความนี้จะกล่าวถึงลักษณะของ multiple primary cancers ตั้งแต่คำนิยาม ระบาดวิทยา ปัจจัยที่เป็นความเสี่ยงต่อการเกิดโรค ลักษณะทางคลินิกที่ต้องสงสัย แนวทางการวินิจฉัย และแนวทางการวางแผนรักษาผู้ป่วยในกลุ่มนี้

คำนิยามและระบาดวิทยา

Multiple primary cancers คือภาวะที่ผู้ป่วยมีโรคมะเร็งมากกว่าหนึ่งชนิดในร่างกาย ถ้าพบสองชนิดอาจใช้คำว่า double primary cancers แต่ถ้าพบมากกว่าสองชนิดขึ้นไปจะเรียกว่า multiple primary cancers

International Agency for Research on Cancer (IARC) ให้คำนิยามแยกโรคมะเร็งที่ตรวจพบมากกว่าหนึ่งชนิดไว้ดังนี้ ถ้ามะเร็งทั้งสองชนิดได้รับการวินิจฉัยพร้อมกัน หรือตรวจพบในช่วงระยะเวลาที่ห่างกันไม่เกิน 6 เดือน เรียกว่า synchronous cancer แต่ถ้ามะเร็งทั้งสองชนิดได้รับการวินิจฉัยในช่วงระยะเวลาที่ห่างกันเกิน 6 เดือน จะเรียกว่า metachronous cancer แต่สำหรับ

Surveillance Epidemiology and End Results (SEER) จะใช้ช่วงระยะเวลา 2 เดือน แยกระหว่าง synchronous cancer และ metachronous cancer[1]

โดยทั่วไป metachronous cancer พบได้บ่อยกว่า synchronous cancer ประมาณ 2.7 เท่า[2]

ภาวะ multiple primary cancers มีการรายงานมาตั้งแต่ปี 1932 โดย Warren and Gate[3] ได้กำหนดเกณฑ์ในการวินิจฉัยเอาไว้ดังนี้

1. มะเร็งแต่ละชนิดนั้นต้องมีลักษณะทางพยาธิวิทยาที่แตกต่างกัน
2. มะเร็งแต่ละชนิดนั้นต้องเกิดในอวัยวะที่แตกต่างกัน
3. ต้องแยกสาเหตุที่เกิดจากการแพร่กระจายของมะเร็งชนิดใดชนิดหนึ่งออกไปด้วยเสมอ

ซึ่งภาวะ multiple primary cancers เป็นภาวะที่พบได้ไม่บ่อย จากการทบทวนวรรณกรรมมีรายงานอุบัติการณ์ร้อยละ 2-17 และพบว่าผู้ป่วยที่เคยเป็นโรคมะเร็งชนิดใดชนิดหนึ่งมาก่อน มีความเสี่ยงที่จะเกิดโรคมะเร็งชนิดอื่นตามมาได้มากกว่าคนทั่วไปถึงร้อยละ 204

ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิด multiple primary cancers[1,5]

สาเหตุที่ cancer survivor มีโอกาสเกิดโรคมะเร็งชนิดอื่นตามมาได้มากกว่าคนทั่วไปมีสาเหตุมาจาก 3 ปัจจัยหลักคือ 1) ปัจจัยด้านพันธุกรรมที่เกี่ยวข้องกับ cancer predisposition syndrome 2) ปัจจัยด้านวิถีการดำเนินชีวิตหรือสิ่งแวดล้อมที่มีการสัมผัสสารก่อมะเร็ง (carcinogen) เป็นประจำ และ 3) ผลสืบเนื่องมาจากการรักษาโรคมะเร็งในอดีต[1]

แต่ถ้าแบ่งสาเหตุโดยทั่วไปที่เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิด multiple primary cancers สามารถแบ่งสาเหตุหลักได้ดังนี้

1. Host factors

ปัจจัยด้านพันธุกรรม ซึ่งเกิดจากการกลายพันธุ์ของยีนบางอย่างที่ทำให้เกิดโรคมะเร็งได้มากกว่าหนึ่งชนิดในร่างกาย เรียกว่า cancer predisposition syndrome ยกตัวอย่างเช่น Hereditary breast and ovarian cancer syndrome มีความผิดปกติของยีน BRCA ทำให้มีโอกาสเกิดทั้งโรคมะเร็งเต้านม และมะเร็งรังไข่ รวมถึงโรคมะเร็งในอวัยวะอื่นๆ ร่วมด้วย ดังแสดงในตารางที่ 1[6]

ถ้าพบผู้ป่วยที่เป็นโรคมะเร็งตั้งแต่อายุน้อย และมีประวัติโรคมะเร็งหลายชนิดในครอบครัว โดยเฉพาะโรคมะเร็งที่เกิดในญาติสายตรง (first-degree relative) ต้องนึกถึงภาวะ cancer predisposition syndrome ร่วมด้วยเสมอ และพิจารณาส่งตรวจหาความผิดปกติของยีนตามกลุ่มโรคที่สงสัยหลังจากที่ได้ให้คำแนะนำแก่ผู้ป่วยและญาติแล้ว (genetic counselling)

ปัจจัยการเป็นโรคมะเร็งในอดีต เนื่องจากการรักษา

ตารางที่ 1 แสดงตัวอย่าง Cancer predisposition syndrome

Syndrome	Gene mutation	Cancers
Hereditary breast and ovarian cancer syndrome	BRCA1	Breast cancer, ovarian cancer
	BRCA2	Prostate cancer, pancreatic cancer, male breast cancer
Lynch syndrome/HNPCC	MMR	Colon cancer, endometrial cancer, ovarian cancer
Von Hippel-Lindau disease	VHL	Renal cell carcinoma, multiple pancreatic cyst and PNET, pheochromocytoma
Li-Fraumeni syndrome	TP53	Breast cancer, soft tissue sarcoma, brain tumor
MEN1/MEN2 syndrome	MEN1	Parathyroid adenoma, pituitary adenoma, GEP-NET
	RET	Medullary thyroid cancer, pheochromocytoma, parathyroid adenomas

ไม่ว่าจะเป็นการได้รับยาเคมีบำบัดหรือการฉายรังสีอาจจะทำให้เกิดโรคมะเร็งชนิดอื่นๆ ตามมาได้ ยกตัวอย่างเช่น การได้รับยาเคมีบำบัดกลุ่ม etoposide / anthracycline อาจทำให้เกิดโรคมะเร็งเม็ดเลือดขาวได้ การใช้ยาในกลุ่ม endocrine therapy เช่น Tamoxifen เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งเยื่อบุโพรงมดลูก การฉายรังสีเพื่อรักษาโรค Hodgkin's lymphoma บริเวณลำคอและหน้าอก อาจทำให้เกิดมะเร็งไทรอยด์ มะเร็งเต้านม และมะเร็งปอดในบริเวณที่เคยได้รับการฉายรังสีมาก่อน

2. Lifestyle factors

ได้แก่ การสูบบุหรี่ ดื่มแอลกอฮอล์ การบริโภคอาหารบางประเภทเป็นประจำ อาจเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคมะเร็งในหลาย ๆ อวัยวะ เช่น การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคมะเร็งปอด มะเร็งหลอดอาหารและกระเพาะอาหาร มะเร็งตับอ่อน

3. Environmental factors

การอาศัยอยู่ในสิ่งแวดล้อม หรือประกอบอาชีพที่ต้องสัมผัสกับสารเคมีที่เป็นสารก่อมะเร็งเป็นประจำ จะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคมะเร็งได้มากกว่าหนึ่งชนิด เช่น ผู้ที่ทำงานอยู่ในโรงงานปูนซีเมนต์อาจสูดดมสารแร่ใยหิน (asbestos) เป็นประจำ ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคมะเร็งปอด และมะเร็งเยื่อหุ้มปอดชนิด mesothelioma

การติดเชื้อไวรัสบางอย่างเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคมะเร็งได้มากกว่าหนึ่งชนิด เช่น human papilloma virus (HPV) เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคมะเร็งปากมดลูก และมะเร็งทวารหนัก

ลักษณะทางคลินิกที่ต้องสงสัยภาวะ multiple primary cancers

1. ลักษณะการแพร่กระจายของโรคมะเร็งที่ผิดปกติไปจากธรรมชาติของตัวโรคเดิม เช่น โรคมะเร็งต่อมลูกหมาก ที่พบการแพร่กระจายไปที่กระดูกเป็นแบบ osteolytic lesion ต้องสงสัยว่าผู้ป่วยอาจจะมีโรคมะเร็งชนิดอื่นที่แพร่กระจายมาที่กระดูกร่วมด้วย เนื่องจากโดยทั่วไปมะเร็งต่อมลูกหมากจะมีลักษณะการแพร่กระจายไปที่กระดูกเป็นแบบ osteoblastic lesion

2. ปริมาณสัดส่วนของเนื้องอกที่ไม่สัมพันธ์กับค่ามะเร็ง (tumor marker) เช่น โรคมะเร็งต่อมลูกหมากที่พบว่ามี multiple liver metastases แต่ค่า PSA กลับอยู่ในเกณฑ์ปกติ

3. พบรอยโรคที่เกิดขึ้นใหม่ หรือพบการแพร่กระจายหลังจากจบการรักษาโรคมะเร็งชนิดเดิมไปนานหลายปีแล้ว

4. พบรอยโรคที่เกิดขึ้นใหม่ หรือลักษณะการแพร่กระจายที่เป็น single lesion เช่น โรคมะเร็งลำไส้ใหญ่และทวารหนักที่มีการแพร่กระจายไปที่ปอด มักจะให้ลักษณะการแพร่กระจายเป็นแบบ multiple lesions แต่ถ้าพบเป็น single lesion อาจต้องนึกถึง second primary lung cancer เอาไว้ด้วย

5. โรคมะเร็งที่เกิดซ้ำในผู้ป่วยที่มีประวัติเคยเป็นโรคมะเร็งมาก่อน แม้จะรักษาหายไปแล้วแต่ยังคงมีประวัติที่สัมผัสกับสารก่อมะเร็งเป็นประจำ

6. ผู้ป่วยที่เคยได้รับยาเคมีบำบัดในอดีต อาจทำให้เกิดโรคมะเร็งในกลุ่มเม็ดเลือดตามมาในภายหลัง

7. ผู้ป่วยที่เคยได้รับการฉายรังสีรักษาในอดีต อาจทำให้เกิดโรคมะเร็งในบริเวณอวัยวะที่เคยได้รับการฉายรังสีมาก่อน

8. การตรวจพบความผิดปกติของรอยโรคจากการส่งตรวจ PET-CT โดยเฉพาะเมื่อพบว่าแต่ละรอยโรคนั้นมีค่า standard uptake value (SUV) ที่แตกต่างกัน

ซึ่งทุกกรณีที่สงสัยว่าผู้ป่วยอาจจะเกิด second primary cancer จำเป็นต้องมีการตัดชิ้นเนื้อเพื่อนำมายืนยันการวินิจฉัยเสมอ และแยกสาเหตุออกจากการแพร่กระจายมาจาก first primary cancer ในปัจจุบันมีเทคโนโลยีการทำ imaging guided biopsy ที่ดีขึ้น ทำให้การตัดชิ้นเนื้อที่ตำแหน่งต่างๆ สามารถเข้าถึงได้ง่ายและแม่นยำ โดยที่เกิดภาวะแทรกซ้อนต่อผู้ป่วยน้อยที่สุด

แนวทางการวินิจฉัย และวางแผนรักษาภาวะ multiple primary cancers

แบ่งเป็น 2 แนวทางใหญ่ๆ คือ clinical approach และ treatment approach

Clinical approach

1. ซักประวัติผู้ป่วย ซึ่งควรจะครอบคลุมประวัติดังต่อไปนี้ ประวัติโรคมะเร็งในอดีตว่าเป็นโรคมะเร็งชนิดใด ระยะที่เท่าไร ได้รับการวินิจฉัยเมื่ออายุเท่าไร และได้รับการรักษาอะไรมาบ้าง ทั้งในแง่การผ่าตัด การได้รับยาเคมีบำบัด และการได้รับการฉายรังสีรักษา ประวัติโรคมะเร็งในครอบครัว ประวัติวิถีการดำเนินชีวิตของผู้ป่วย เช่น การสูบบุหรี่ ดื่มแอลกอฮอล์ รวมถึงประวัติการประกอบอาชีพว่ามีความเสี่ยงต่อการสัมผัสสารก่อมะเร็งหรือไม่

2. ตรวจร่างกายผู้ป่วยโดยละเอียด

3. พิจารณาส่งตรวจภาพรังสีวินิจฉัยตามความเหมาะสม เช่น CT, MRI, PET-CT เพื่อกำหนดระยะของโรค และหาตำแหน่งของรอยโรค

4. พิจารณาส่งตรวจค่ามะเร็ง (tumor marker) ที่มีความจำเพาะกับโรคมะเร็งที่สงสัย เพื่อช่วยในการวินิจฉัย บอกพยากรณ์โรค และติดตามหลังให้การรักษา

5. ตัดชิ้นเนื้อส่งตรวจทางพยาธิวิทยาเพื่อยืนยันการวินิจฉัย และตัดสาเหตุการแพร่กระจายมาจากโรคมะเร็งที่เคยเป็นมาก่อน

Treatment approach

แบ่งเป็น 2 กรณี คือ synchronous cancer และ metachronous cancer และควรมีการประชุมในทีมสหสาขาวิชาชีพเพื่อกำหนดแนวทางการรักษาที่เหมาะสมให้กับผู้ป่วย

1. Synchronous cancer

- กำหนดระยะของโรคมะเร็งแต่ละชนิด เพื่อกำหนดเป้าหมายในการรักษาว่าหวังผลหายขาด (curative) หรือประคับประคอง (palliative)

- โรคมะเร็งที่มีพยากรณ์โรคที่แย่กว่า ควรได้รับการรักษาก่อน

- ถ้าสามารถให้การรักษาไปพร้อมๆ กันได้ เช่น การผ่าตัด ควรวางแผนลำดับการผ่าตัดก่อนหลัง หรือสามารถผ่าตัดพร้อมกันได้หรือไม่

- ในกรณีที่จำเป็นต้องให้ยา systemic therapy ควรเลือกสูตรยาที่สามารถครอบคลุมโรคมะเร็งได้ทั้งสองชนิด เช่น ถ้าผู้ป่วยเป็นโรคมะเร็งกระเพาะอาหารและมะเร็งปอด การใช้สูตรยาเคมีบำบัดที่เป็น platinum-based จะสามารถครอบคลุมโรคมะเร็งได้ทั้งสองชนิด แต่ถ้าสูตรยาเคมีบำบัดไม่สามารถครอบคลุมได้ ควรวางแผนลำดับการให้ยา และระยะห่างระหว่างรอบยาให้เหมาะสม เพื่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนต่อผู้ป่วยน้อยที่สุด

- ในกรณีที่เป็นกลุ่ม cancer predisposition syndrome ซึ่งโรคมะเร็งในกลุ่มนี้จะมีลักษณะความผิดปกติของยีนที่เหมือนกัน ทำให้สามารถเลือกใช้ยาที่ทำให้เกิดการตอบสนองได้เหมือนกัน เช่น การใช้ยาในกลุ่ม poly ADP-ribose polymerase (PARP) inhibitor สำหรับ hereditary breast and ovarian cancer syndrome ที่มีความผิดปกติของยีน BRCA เหมือนกัน

2. Metachronous cancer

- ถ้าโรคมะเร็งเดิมยังคงอยู่ในระยะที่กำลังรักษาอยู่ หรืออยู่ในระยะแพร่กระจาย ให้ใช้แนวทางการรักษาแบบเดียวกับ synchronous cancer

- สืบหาปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคมะเร็งมากกว่าหนึ่งชนิด โดยเฉพาะ cancer predisposition syndrome ในผู้ป่วยอายุน้อย รวมถึงวิถีการดำเนินชีวิตและการประกอบอาชีพที่มีการสัมผัสกับสารก่อมะเร็ง

- กำหนดระยะของโรค เพื่อกำหนดเป้าหมายในการรักษา

- ทบทวนประวัติการรักษาโรคมะเร็งในอดีต เพราะมีผลต่อการเลือกแนวทางการรักษาโรคมะเร็งที่เกิดขึ้นใหม่ เนื่องจากยาเคมีบำบัดบางชนิดไม่สามารถให้ซ้ำได้ เช่น ยากลุ่ม anthracycline จะมี cumulative dose ที่ทำให้เกิด cardiotoxicity การฉายรังสีในบริเวณที่เคยฉายไปแล้วจะไม่สามารถฉายซ้ำได้ เนื่องจากปริมาณรังสีจะเกินระดับที่เนื้อเยื่อปกติจะทนรับได้

- เมื่อจบการรักษาโรคมะเร็งแล้ว ไม่ว่าจะเป็น synchronous cancer หรือ metachronous cancer ควรพิจารณาแนวทางการตรวจคัดกรองหาโรคมะเร็งในอวัยวะอื่นๆ ตามความเสี่ยงของผู้ป่วยด้วย ดังแสดงในตารางที่ 2[5]

ตารางที่ 2 แสดงการตรวจคัดกรองโรคมะเร็งในอวัยวะอื่น ๆ สำหรับผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง

Cancer Site	Risk Level	Recommendation
Breast	Moderate risk: family history of breast cancer	Mammogram starting 5 to 10 years before earliest case of cancer in the family; CBE twice yearly, BSE Monthly
	High risk Personal or family history of *BRCA1, BRCA2, TP53,* or *PTEN* mutation History of radiation to chest between age 10 and 30 years	Screening breast MRI, starting at age 25 years (or for women with a history of chest radiation, 5 to 10 years after radiation); annual mammogram, CBE twice yearly, BSE monthly Annual mammogram CBE twice yearly; BSE monthly
Colon	Moderate risk FDR with colon cancer younger than age 60 years or two SDRs ith colon cancer at any age Radiation in which colon/rectum were included in treatment fields High-risk family history suggestive of HNPCC	Colonoscopy At age 40 ears or 10 years before the earliest case of cancer in the family At age 35 years or 10 years after radiation Colonoscopy every 1 to 2 years, starting at age 20 to 30 years (depending on syndrome)
Ovary	High risk; family history of ovarian cancer; personal history or family member with mutation in *BRCA1* or *BRCA2* or mismatch repair gene (*MLH1, MSH2, MSH6, PMS2*)	Serum CA125 and TVUS every 6 to 12 months, starting at age 35 years
Endometrium	High risk; family history suggestive of HNPCC	Endometrial sampling annually starting at age 35 years
Skin	High risk; family history of early melanoma	Annual skin examination and monthly skin self-examination
Lung	Increased risk; prior radiation to chest with or Without chemotherapy High risk; current smokers (> 30 pack years); former smokers (> 30 pack years and quit < 15 years ago)	Smoking cessation Annual low-dose spiral CT
Prostate Cancer	High risk Family history of early postate cancer (onset Younger than age 65 years); personal or Family member with mutation in BRCA1 or *BRCA2*	Serum PSA with or without DRE every 1 to 2 years, starting at age 45 years

บทสรุป

ภาวะ multiple primary cancers เป็นภาวะที่พบได้ไม่บ่อย โดยคนที่มีประวัติเคยเป็นโรคมะเร็งชนิดใดชนิดหนึ่งมาก่อน จะมีความเสี่ยงที่จะเกิดโรคมะเร็งชนิดอื่น ๆ ตามมาได้มากกว่าคนทั่วไป อันเนื่องมาจากปัจจัยด้านพันธุกรรม วิถีการดำเนินชีวิต สิ่งแวดล้อม และผลสืบเนื่องมาจากการรักษาโรคมะเร็งในอดีต การวินิจฉัยจำเป็นต้องมีผลทางพยาธิวิทยามายืนยัน และแนวทางการวางแผนรักษาต้องอาศัยทีมสหสาขาวิชาชีพที่มีประสบการณ์จริงในการรักษาผู้ป่วยในกลุ่มนี้ เพื่อให้เกิดประโยชน์ต่อผู้ป่วยสูงสุด และเกิดภาวะแทรกซ้อนน้อยที่สุด

เอกสารอ้างอิง

1. Vogt A, Schmid S, Heinimann K, Frick H, Herrmann C, Cerny T, Omlin A. Multiple primary tumours: challenges and approaches, a review. ESMO Open. 2017 May 2;2(2):e000172.
2. Xu LL, Gu KS. Clinical retrospective analysis of cases with multiple primary malignant neoplasms. Genet Mol Res. 2014;13(4):9271-84.
3. Warren S, Gates O. Multiple primary malignant tumors, a survey of the literature and statistical study. Am J Cancer. 1932;16:1358-414.
4. Luciani A, Balducci L. Multiple primary malignancies. Semin Oncol. 2004;31(2):264-273.
5. Wood ME, Vogel V, Ng A, Foxhall L, Goodwin P, Travis LB. Second malignant neoplasms: assessment and strategies for risk reduction. J Clin Oncol. 2012 Oct 20;30(30):3734-45.
6. Garber JE, Offit K. Hereditary cancer predisposition syndromes. J Clin Oncol. 2005 Jan 10;23(2):276-92.

8

มะเร็งกระเพาะอาหารระยะเริ่มแรก (Early Gastric Cancer) และ เซลล์กระเพาะอาหารมีการเจริญผิดปรกติ (Dysplasia)

ประสิทธิ์ มหาวงศ์ขจิต

บทนำ

บทความต่อไปนี้เขียนขึ้นเนื่องในโอกาสงานประชุมวิชาการประจำปีครั้งที่ 46 ของราชวิทยาลัยศัลยแพทย์แห่งประเทศไทย ซึ่งผู้นิพนธ์มีส่วนร่วมเป็นวิทยากรใน Main Congress หัวข้อ UGIST 2: Case Discussion Gastric Disease โดยผู้นิพนธ์ได้นำเสนอเกี่ยวกับตัวอย่างรายงานผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะอาหารระยะเริ่มต้นที่มาด้วยปัญหาเซลล์กระเพาะอาหารมีการเจริญผิดปรกติจากประสบการณ์ตรง ร่วมกับการทบทวนองค์ความรู้ร่วมสมัย ดังนั้นบทความนี้จึงมีเอกลักษณ์การเขียนเฉพาะจากบริบทดังกล่าว ซึ่งเมื่อผู้เข้าร่วมประชุมได้รับฟังหัวข้อในงานประชุมแล้วกลับมาอ่านทบทวนบทความนี้ จะช่วยเสริมความเข้าใจและสร้างแนวความคิดสำหรับการดูแลรักษาผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะอาหารระยะเริ่มต้นทางศัลยศาสตร์ในรูปแบบแนวทางการเรียนรู้จากการปฏิบัติทางคลินิก

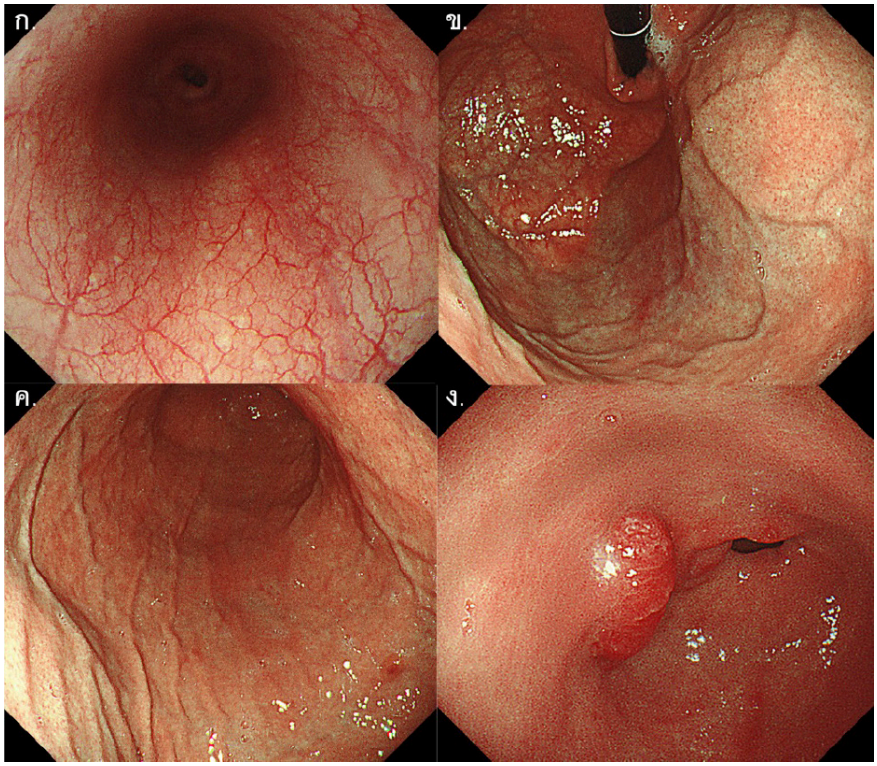
กรณีศึกษา

ผู้ป่วยหญิงไทยอายุ 68 ปีได้รับการส่งปรึกษาเพื่อให้การดูแลที่เหมาะสม ซึ่งผู้ป่วยรายนี้มาตรวจส่องกล้องเพื่อคัดกรองโรคของระบบทางเดินอาหาร ผู้ป่วยรายนี้แข็งแรงดี มีอาการผิดปกติ อืดแน่นท้องหลังรับประทานอาหารเป็นบางครั้งแต่อาการไม่กระทบกับการดำรงชีวิต โดยมีประวัติครอบครัว บิดาและพี่ชายป่วยและเสียชีวิตจากมะเร็งกระเพาะอาหาร ผู้ป่วยไม่สูบบุหรี่และไม่ดื่มสุรา

ผลจากการส่องกล้องระบบทางเดินอาหารส่วนต้นพบกระเพาะอาหารมีการอักเสบเล็กน้อย พบรอยโรค (lesion) ลักษณะเป็น sessile polyp ขนาดประมาณ 15 มม. ที่กระเพาะอาหารส่วน antrum ใกล้กับบริเวณ pylorus โดยผล biopsy ทางพยาธิวิทยาแจ้งว่า high grade dysplasia ดังแสดงในรูปที่ 1

แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยที่พบเซลล์กระเพาะอาหารมีการเจริญผิดปรกติ (dysplasia)

รายงานผลทางพยาธิวิทยาที่พบ dysplasia ของเซลล์กระเพาะอาหารเป็นปัญหาในการดูแลผู้ป่วยทางคลินิกที่ศัลยแพทย์มีโอกาสพบ หรือได้รับการส่งปรึกษา โดยในอดีตการพัฒนาศาสตร์ของโรคระบบทางเดินอาหารซึ่งมีความก้าวหน้าอย่างมากมีอยู่ 2 คณะ คือจากฝั่งประเทศญี่ปุ่นและประเทศทางตะวันตก ซึ่งการจำแนก (classification) ลักษณะทางพยาธิวิทยามี



รูปที่ 1 ภาพการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารส่วนต้นในผู้ป่วยที่ได้รับการส่งปรึกษา

ความแตกต่างกันอย่างมาก ทำให้พบปัญหาในการสื่อสารระดับนานาชาติ จวบจนกระทั่งปี ค.ศ. 2000 ได้มีการประชุมและเขียนข้อตกลงร่วมกันโดยพยาธิแพทย์จำนวน 31 คนจาก 12 ประเทศ ตีพิมพ์เผยแพร่การจำแนกการวินิจฉัยรอยโรคของเซลล์เนื้องอกชั้นเยื่อบุผิวของระบบทางเดินอาหาร (gastrointestinal epithelial neoplastic lesions) เพื่อให้เกิดความเข้าใจในการสื่อสารและนำไปต่อยอดในงานวิชาการทางการแพทย์ เรียกว่า Vienna Classification of Gastrointestinal Epithelial Neoplasia[1] โดยแบ่งออกเป็น 5 ประเภท (Category) ดังนี้

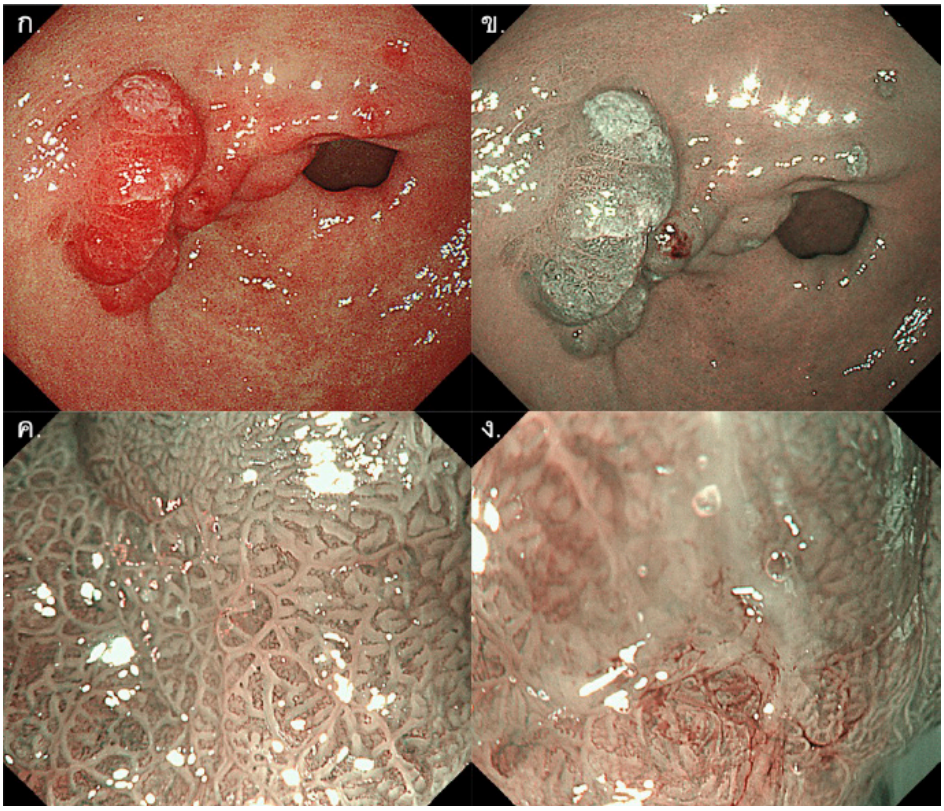
Category 1: negative for neoplasia/dysplasia
Category 2: indefinite for neoplasia/dysplasia
Category 3: non-invasive low-grade neoplasia (low grade adenoma/dysplasia)
Category 4: non-invasive high-grade neoplasia
- 4.1 high grade adenoma/dysplasia
- 4.2 non-invasive carcinoma (carcinoma in situ)
- 4.3 suspicion of invasive carcinoma

Category 5: invasive neoplasia
- 5.1 intramucosal carcinoma
- 5.2 submucosal carcinoma or beyond

เมื่อพิจารณาเกี่ยวกับ dysplasia จะพบจัดอยู่ใน Vienna Classification ประเภทที่ 3 และ 4 ซึ่งแนะนำให้ผู้ป่วยที่พบเซลล์กระเพาะอาหารชนิด low-grade dysplasia สามารถให้การติดตามด้วยการส่องกล้องทางเดินอาหารอย่างใกล้ชิด หรือให้รักษาโดยการผ่าตัดด้วยกล้องส่องทางเดินอาหาร (endoscopic resection) สำหรับ high grade dysplasia แนะนำให้ดูแลรักษาโดยการผ่าตัดด้วยกล้องส่องทางเดินอาหาร หรือการผ่าตัดรักษาเฉพาะส่วน (local surgical treatment) ทั้งนี้การเลือกการดูแลรักษาที่เหมาะสมให้พิจารณาจากปัจจัยเกี่ยวกับ ผู้ป่วย อายุ โรคที่เกิดร่วมกัน (comorbidity)

ขนาดและความลึกของรอยโรค[2]

สำหรับผู้ป่วยที่พบเซลล์กระเพาะอาหารชนิด dysplasia จากการตัดเนื้อออกตรวจ (biopsy) นั้นมีข้อควรพิจารณาเกี่ยวกับความน่าเชื่อถือของชิ้นเนื้อนั้นว่าสามารถเป็นตัวแทนของรอยโรคที่พบได้หรือไม่ ซึ่งศัลยแพทย์ควรประเมินประกอบกันกับลักษณะรอยโรคที่พบจากการส่องกล้องทางเดินอาหารว่ามีลักษณะที่ทำให้เกิดข้อกังวลเกี่ยวกับมะเร็งกระเพาะอาหารร่วมด้วยหรือไม่ หากมีข้อสงสัยแนะนำให้ biopsy ซ้ำโดยอาจใช้ร่วมกับกล้องส่องทางเดินอาหารที่ช่วยเพิ่มสมรรถนะของภาพ (image-enhanced endoscopy; IEE) หรือกล้องส่องทางเดินอาหารที่ขยายภาพได้ (magnifying endoscopy; ME) เพื่อเพิ่มความแม่นยำในการเลือกตำแหน่งสำหรับ biopsy อันจะส่งผลต่อการตรวจทางพยาธิวิทยาและแนวทางการดูแลรักษาต่อไป[3-5] ดังแสดงในรูปที่ 2



รูปที่ 2 ภาพการส่องกล้องทางเดินอาหาร กล้องส่องทางเดินอาหารที่ช่วยเพิ่มสมรรถนะของภาพ (image-enhance endoscopy, IEE) และกล้องส่องทางเดินอาหารที่ขยายภาพได้ (magnifying endoscopy, ME)

การพิจารณารักษาด้วยกล้องส่องทางเดินอาหารในผู้ป่วยที่พบเซลล์กระเพาะอาหารชนิด dysplasia อีกแนวความคิดหนึ่งซึ่งตัดสินใจเพื่อลดโอกาสผิดพลาดหรือการเสียโอกาสของผู้ป่วย ซึ่งแนวความคิดนี้เกิดจากกลุ่มแพทย์ที่มีทักษะความชำนาญในการให้การรักษาด้วยกล้องส่องทางเดินอาหารเพื่อให้ได้ชิ้นเนื้อทั้งหมดออกมาส่งตรวจทางพยาธิวิทยาพร้อมกับการให้การรักษา ซึ่งแพทย์ที่มีประสบการณ์เหล่านี้มีภาวะแทรกซ้อนค่อนข้างต่ำจากหัตถการเมื่อเทียบกับประโยชน์ที่จะได้รับดังกล่าว เรียกแนวทางนี้ว่า การบำบัดพร้อมการวินิจฉัย (therapeutic diagnosis)[6]

ผู้ป่วยหญิงรายนี้จากประวัติ ตรวจร่างกาย ซึ่งไม่พบความผิดปกติใดๆ และเมื่อพิจารณาข้อมูลที่ได้จากการส่องกล้องทางเดินอาหารพบลักษณะรอยโรคเป็น

type 0-Is ถือเป็น superficial lesion จาก Paris Classfication[7,8] โดยไม่มีลักษณะการดึงรั้งจากการเป่าลมและดูดลมระหว่างการส่องกล้อง ร่วมกับการสังเกตรอยโรค ซึ่งบ่งว่ารอยโรคไม่มีการลุกลาม หรือไม่มีพังผืดไปยึดติดกับชั้นกล้ามเนื้อ (muscularis propria; MP) รอยโรคมีขนาด 15 มม. เมื่อใช้กล้องส่องทางเดินอาหารที่ช่วยเพิ่มสมรรถนะของภาพแบบ narrow band imaging ร่วมกับกำลังขยาย 85 เท่า พบลักษณะ abnormal microvascular และ abnormal microsurface ร่วมกับ demarcation line ที่กั้นแยกกับส่วนชั้นเยื่อบุผิวที่ปกติอยู่ในบริเวณรอยโรคซึ่งถือเป็นจุดที่น่าสนใจว่ามีโอกาสพบเซลล์ที่ผิดปกติ หรือเซลล์มะเร็ง ณ ตำแหน่งนี้ ดังนั้นเมื่อประมวลผลจากข้อมูลเหล่านี้และตัดสินใจร่วมกันกับผู้ป่วยและครอบครัว ผลลัพธ์คือตกลงเลือกการผ่าตัดด้วยกล้องส่องทางเดินอาหารเป็นวิธีการสำหรับการดูแลรักษาในผู้ป่วยรายนี้

แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะอาหารระยะเริ่มแรก

มะเร็งกระเพาะอาหารระยะเริ่มแรก (early gastric cancer) หมายถึง มะเร็งกระเพาะอาหารที่ความลึกของมะเร็งจำกัดอยู่ที่ชั้นเยื่อเมือก (mucosa, M) หรือชั้นใต้เยื่อเมือก (submucosa, SM) ของกระเพาะอาหาร โดยไม่มีการแพร่กระจายของมะเร็งไปยังต่อมน้ำเหลือง[9,10] โดยการประเมินเพื่อพิจารณาดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้สามารถทำได้จากข้อมูลประวัติ ตรวจร่างกาย การตรวจส่องกล้องทางเดินอาหาร การตรวจส่องกล้องด้วยคลื่นความถี่สูง (endoscopic ultrasound, EUS) การตรวจทางรังสีเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้องและเชิงกราน หรือการตรวจ positron emission tomography[11] นำข้อมูลเหล่านี้มาประมวลผลเพื่อพิจารณาระยะของโรคมะเร็งกระเพาะอาหาร (TNM Staging Classification for Carcinoma of the Stomach) ซึ่งปัจจุบันอ้างอิงจาก 8th Edition of the AJCC/UICC Cancer Staging Manuals ปี 2017[12] รายละเอียดแสดงดังตารางที่ 1 และตารางที่ 2

ในการประเมินระยะของโรคทางคลินิก (clinical staging, cTNM) สำหรับมะเร็งกระเพาะอาหารระยะเริ่มแรกนั้นบ่งถึงระยะ cT1N0M0 โดยทางเลือกสำหรับการดูแลรักษาของมะเร็งระยะนี้ประกอบด้วยการผ่าตัดด้วยกล้องส่องทางเดินอาหาร หรือการผ่าตัดกระเพาะอาหาร[10,11] ซึ่งเมื่อพิจารณาการดูแลรักษาตามรายละเอียดของแนวทางการรักษาโรคมะเร็งกระเพาะอาหารของ Japanese Gastric Cancer Association (JGCA) สามารถแบ่งผู้ป่วยออกได้เป็น

1. ผู้ป่วยกลุ่ม cT1aN0M0 มะเร็งอยู่ในชั้น M ไม่มีการแพร่กระจายไปยังต่อมน้ำเหลือง และไม่พบการแพร่กระจาย การรักษาที่เหมาะสมคือการผ่าตัดส่องกล้องทางเดินอาหาร[13,14] โดยมีเกณฑ์การพิจารณาดังตารางที่ 3

1.1 ผู้ป่วยกลุ่มที่มะเร็งกระเพาะอาหารมีความลึกจำกัดอยู่ในชั้น M ไม่มีแผล (UL 0) ผลทางพยาธิวิทยาเป็น differentiated และขนาดก้อน < 2 เซนติเมตร สามารถพิจารณาการผ่าตัดส่องกล้องทางเดินอาหารแบบ endoscopic mucosal resection (EMR) ได้เนื่องจากขนาดและความลึกเหมาะสมกับเทคนิคแบบ EMR หรือแบบ endoscopic submucosal dissection (ESD)

1.2 ผู้ป่วยกลุ่มที่มะเร็งกระเพาะอาหารมีความลึกจำกัดอยู่ภายในชั้น M, UL 0 ผลทางพยาธิวิทยาเป็น differentiated และขนาดก้อน > 2 เซนติเมตร

1.3 ผู้ป่วยกลุ่มที่มะเร็งกระเพาะอาหารมีความลึกจำกัดอยู่ภายในชั้น M มีแผล (UL 1) ผลทางพยาธิวิทยาเป็น differentiated และขนาดก้อน < 3 เซนติเมตร

1.4 ผู้ป่วยกลุ่มที่มะเร็งกระเพาะอาหารมีความลึกจำกัดอยู่ภายในชั้น SM 1 ส่วน 3 ด้านบนติดกับชั้น M (SM1) ผลทางพยาธิวิทยาเป็น differentiated และขนาดก้อน < 3 เซนติเมตร (ชั้น SM ในการพิจารณาการรักษาแบบการผ่าตัดส่องกล้องทางเดินอาหารมีการแบ่งออกเป็น 3 ชั้นคือ SM1 หมายถึงก้อนอยู่ภายในตำแหน่ง 1 ส่วน 3 ด้านบนติดกับชั้น M, SM2 หมายถึงก้อนอยู่ในตำแหน่ง 2 ส่วน 3 ตรงกลาง และ SM3 หมายถึงก้อนอยู่ในตำแหน่ง 3 ส่วน 3 ด้านล่างซึ่งติดกับชั้น MP)

ตารางที่ 1 คำจำกัดความ T, N, M (Definitions for T, N, M) สำหรับมะเร็งกระเพาะอาหาร มีการกำหนดให้ใช้กับก้อนมะเร็งที่จุดศูนย์กลาง (epicenter) มากกว่า 2 เซนติเมตรจากจุดเชื่อมต่อของหลอดอาหารและกระเพาะอาหาร (esophagogastric junction) และก้อนมะเร็งที่จุดศูนย์กลางไม่เกิน 2 เซนติเมตรที่ไม่ข้าม Esophagogastric junction

TX	Primary tumor cannot be assessed
T0	No evidence of primary tumor
Tis	Carcinoma in situ: intraepithelial tumor without invasion of the lamina propria
T1	Tumor invades lamina propria, muscularis mucosae, or submucosa
T1a	Tumor invades lamina propria or muscularis mucosae
T1b	Tumor invades submucosa
T2	Tumor invades muscularis propria
T3	Tumor penetrates subserosal connective tissue without invasion of visceral peritoneum or adjacent structures. T3 tumors also include those extending into the gastrocolic or gastrohepatic ligaments, or into the greater or lesser omentum, without perforation of the visceral peritoneum covering these structures
T4	Tumor invades serosa (visceral peritoneum) or adjacent structures
T4a	Tumor invades serosa (visceral peritoneum)
T4b	Tumor invades adjacent structures such as spleen, transverse colon, liver, diaphragm, pancreas, abdominal wall, adrenal gland, kidney, small intestine, and retroperitoneum. Intramural extension to the duodenum or esophagus is not considered invasion of an adjacent structure, but is classified using the depth of the greatest invasion in any of these sites.
N category definitions	
NX	Regional lymph node(s) cannot be assessed
N0	No regional lymph node metastasis
N1	Metastasis in 1 to 2 regional lymph nodes
N2	Metastasis in 3 to 6 regional lymph nodes
N3	Metastasis in 7 or more regional lymph nodes
N3a	Metastasis in 7 to 15 regional lymph nodes
N3b	Metastasis in 16 or more regional lymph nodes
M category definitions	
M0	No distant metastasis
M1	Distant metastasis
G histologic grade definitions	
GX	Grade cannot be assessed
G1	Well differentiated
G2	Moderately differentiated
G3	Poorly differentiated, undifferentiated

ตารางที่ 2 AJCC Prognostic Stage Groups

Clinical Staging (cTNM)			
	cT	cN	M
Stage 0	Tis	N0	M0
Stage I	T1	N0	M0
	T2	N0	M0
Stage IIA	T1	N1, N2, N3	M0
	T2	N1, N2, N3	M0
Stage IIB	T3	N0	M0
	T4a	N0	M0
Stage III	T3	N1, N2, N3	M0
	T4a	N1, N2, N3	M0
Stage IVA	T4b	Any N	M0
Stage IVB	Any T	Any N	M1
Pathological Staging (pTNM)			
	pT	pN	M
Stage 0	Tis	N0	M0
Stage IA	T1	N0	M0
Stage IB	T1	N1	M0
	T2	N0	M0
Stage IIA	T1	N2	M0
	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
Stage IIB	T1	N3a	M0
	T2	N2	M0
	T3	N1	M0
	T4a	N0	M0
Stage IIIA	T2	N3a	M0
	T3	N2	M0
	T4a	N1 or N2	M0
	T4b	N0	M0
Stage IIIB	T1	N3b	M0
	T2	N3b	M0
	T3	N3a	M0

ตารางที่ 2 (ต่อ)

Pathological Staging (pTNM)			
	pT	pN	M
	T4a	N3a	M0
	T4b	N1 or N2	M0
Stage IIIC	T3	N3b	M0
	T4a	N3b	M0
	T4b	N3a or N3b	M0
Stage IV	Any T	Any N	M1

1.5 ผู้ป่วยกลุ่มที่มะเร็งกระเพาะอาหารมีความลึกจำกัดอยู่ภายในชั้น M, UL 0 ผลทางพยาธิวิทยาเป็น undifferentiated และขนาดก้อน < 2 เซนติเมตร

ผู้ป่วยกลุ่ม 1.2 ถึง 1.5 นี้สามารถพิจารณาการผ่าตัดส่องกล้องทางเดินอาหารแบบ ESD เพื่อให้ได้ขอบเขตครอบคลุมมะเร็งทั้งหมด

สำหรับผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะอาหารที่ไม่เหมาะสำหรับรักษาด้วยการผ่าตัดส่องกล้องทางเดินอาหาร ซึ่งอยู่นอกเหนือจากเกณฑ์ที่กล่าวมาข้างต้น สามารถพิจารณาให้การรักษาโดยการผ่าตัดกระเพาะอาหารร่วมกับต่อมน้ำเหลืองแบบ D1 lymphadenectomy ใน cT1a และ cT1b ที่ผลทางพยาธิวิทยาเป็น differentiated ร่วมกับขนาดก้อน < 1.5 เซนติเมตร และสำหรับผู้ป่วยที่นอกเนื่องจากเกณฑ์พิจารณานี้ให้การรักษาโดยการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองแบบ D1+ lymphadenectomy

2. ผู้ป่วยกลุ่ม cT1bN0M0 พิจารณาการรักษาโดยการผ่าตัดส่องกล้องทางเดินอาหารตามเกณฑ์ที่กล่าวมาในข้อ 1.4 หรือให้พิจารณาการรักษาโดยการผ่าตัดกระเพาะอาหารร่วมกับต่อมน้ำเหลืองแบบ D1 หรือ D1+ lymphadenectomy ตามเกณฑ์ที่ได้กล่าวมาข้างต้นและสำหรับกลุ่มผู้ป่วยที่มะเร็งอยู่ภายชั้น SM2 หรือ SM3 ให้พิจารณาการรักษาโดยการผ่าตัดกระเพาะอาหารร่วมกับต่อมน้ำเหลืองแบบ D1+ lymphadenectomy

การผ่าตัดส่องกล้องทางเดินอาหาร

เทคนิคของ EMR มีข้อจำกัดที่สำคัญคือ ขนาดของรอยโรค โดยขนาดที่ใหญ่กว่า 2 เซนติเมตรนั้นเทคนิคจะทำให้ไม่สามารถตัดได้แบบ en bloc ซึ่งการตัดแบบทีละน้อย (piecemeal) มีจุดอ่อนในแง่การประเมินขอบเขตการตัด (resection margin) การตรวจทางพยาธิวิทยา และโอกาสการหลงเหลือจากการตัดไม่หมด (incomplete resection) หรือกลับเป็นซ้ำ (recurrence) โดยเฉพาะในกรณีให้การรักษาในมะเร็งกระเพาะอาหาร ดังนั้นจึงมีการพัฒนาการผ่าตัดส่องกล้องทางเดินอาหารแบบ ESD ขึ้นเพื่อแก้ไขจุดด้อยดังที่ได้กล่าวมานี้[15]

หลักการและขั้นตอนของหัตถการ ESD ประกอบด้วย 4 ขั้นตอนหลัก ได้แก่

1. Submucosal injection เป็นการฉีดสารละลายเข้าไปภายในชั้น SM ซึ่งสารนี้จะมีหน้าที่ทำให้ชั้น M แยกออกจากชั้น MP เพื่อทำให้รอยโรคถูกยกขึ้น

2. Mucosal incision เป็นขั้นตอนที่ทำการกรีดชั้น M เพื่อผ่านเข้าสู่ชั้น SM

3. Submucosal dissection เป็นขั้นตอนที่ทำการตัดและเลาะรอยโรคร่วมกับชั้น M ออกจากชั้น MP โดยการตัดจะอยู่ภายในชั้น SM ซึ่งมีสารละลายที่ฉีดเข้ามาในขั้นตอนแรกเป็นตัวช่วยที่สำคัญ

4. Complete en bloc resection เป็นขั้นตอนสุดท้ายของหัตถการ ESD เพื่อนำชิ้นเนื้อส่งตรวจทางพยาธิวิทยา

ตารางที่ 3 แสดงความสัมพันธ์ของลักษณะ ขนาดและความลึกของมะเร็งกระเพาะอาหารกับการแพร่กระจายไปยังต่อมน้ำเหลือง

M	UL 0	< 2 cm	> 2 cm	< 2 cm	> 2 cm	Ly# 0, V## 0
		0% (0/437)	0% (0/493)	0% (0/310)	2.8% (6/214)	
		0-0.7%	0-0.6%	0-0.96%	1-6%	
	UL 1	< 3 cm	> 3 cm	< 2 cm	> 2 cm	
		0% (0/488)	3% (7/230)	2.9% (8/271)	5.9% (44/743)	
		0-0.6%	1.2-6.2%	1.2-5.7%	4.3-7.9%	
SM1		< 3 cm	> 3 cm			
		0% (0/145)	2.6% (2/78)	10.6% (9/85)		
		0-2.6%	0.3-9%	5-19.2%		

Lymphatic invasion, ## Vascular invasion

ตารางที่ 4 เกณฑ์การพิจารณา curative resection ในการผ่าตัดส่องกล้องทางเดินอาหาร

< 2 cm	UL 0	Differentiated	pT1a	HM 0	VM 0	Ly# 0, V## 0
< 2 cm	UL 0	Differentiated	pT1a	HM 0	VM 0	Ly# 0, V## 0
< 2 cm	UL 0	Differentiated	pT1a	HM 0	VM 0	Ly# 0, V## 0
< 2 cm	UL 0	Undifferentiated	pT1a	HM 0	VM 0	Ly# 0, V## 0
< 3 cm		Differentiated	pT1b < 500 µm from MM###	HM 0	VM 0	Ly# 0, V## 0

Lymphatic invasion, ## Vascular invasion

ผลทางพยาธิวิทยาจะเป็นตัวกำหนดว่าหัตถการผ่าตัดส่องกล้องทางเดินอาหารได้ผล curative resection หรือไม่ โดยพิจารณาจากปัจจัยของขนาด การมีแผลที่รอยโรค ผลทางพยาธิวิทยา ความลึก ขอบเขตการตัด และการรุกรานหลอดเลือดและน้ำเหลือง (lymphovascular invasion) โดยหากผลทางพยาธิวิทยาไม่เข้ากับเกณฑ์การพิจารณา curative resection ให้พิจารณาการรักษาเพิ่มเติมโดยการผ่าตัดกระเพาะอาหาร[10] รายละเอียดแสดงดังตารางที่ 4

ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญของหัตถการ ESD ได้แก่ ภาวะเลือดออกและภาวะทะลุ[16] โดยหลังจากการผ่าตัดส่องกล้องทางเดินอาหารที่กระเพาะอาหาร บริเวณรอยโรคถูกตัดออกจะเกิดเป็นแผล เรียกว่า artificial ulcer ซึ่งมีข้อพิจารณาเกี่ยวกับความเสี่ยงต่อการเกิดเลือดออกและการหายของแผล นอกจากเทคนิคที่สมบูรณ์แบบของ ESD แล้วที่มีส่วนสำคัญในการหลีกเลี่ยง

การเกิดภาวะแทรกซ้อน ยังมีการให้ยากลุ่ม proton pump inhibitors (PPI) หรือกลุ่ม potassium-competitive acid blocker (P-CAB) ร่วมกับ ยาในกลุ่ม mucosa protective agent เป็นระยะเวลาตั้งแต่ 2 ถึง 8 สัปดาห์ โดยระยะเวลาการให้ยานี้จะพิจารณาจากขนาดของแผลเป็นหลัก โดยระยะเวลาที่ 8 สัปดาห์ถือเป็นเวลาที่ artificial ulcer ที่เกิดขึ้นจากหัตถการตามข้อบ่งชี้หายดี เมื่อทำการติดตามด้วยการส่องกล้องทางเดินอาหาร[17,18]

สำหรับ *H. pylori* ซึ่งถือเป็นเชื้อที่เป็นสาเหตุสำคัญของการเกิดมะเร็งกระเพาะอาหาร[19] การฆ่าเชื้อหลังการผ่าตัดส่องกล้องทางเดินอาหารเพื่อรักษามะเร็งกระเพาะอาหารระยะเริ่มแรกและมีหลักฐานการพบเชื้อดังกล่าว พบว่าสามารถลดโอกาสการเกิดมะเร็งกระเพาะอาหารแบบ metachronous ลงได้[20,21] สำหรับการฆ่าเชื้อในกรณีการผ่าตัดส่องกล้องทางเดินอาหารซึ่งได้ผลทางพยาธิวิทยา dysplasia ร่วมกับหลักฐานการพบเชื้อ *H. pylori* สามารถลดอุบัติการณ์การเกิดมะเร็งกระเพาะอาหารแบบ metachronous[22] และลดการกลับเป็นซ้ำของเซลล์กระเพาะอาหารชนิด dysplasia ลงได้[23]

สรุป

ผู้ป่วยหญิงรายนี้เข้ารับการรักษาด้วย ESD ซึ่งไม่มีภาวะแทรกซ้อนหลังการผ่าตัดส่องกล้องทางเดินอาหาร ผลทางพยาธิวิทยารายงานว่า ชิ้นเนื้อที่ตัดมีขนาด 3 cm โดยพบ foci of intramucosal carcinomatous transformation in adenomatous lesion of hyperplastic polyp ซึ่งตำแหน่งที่พบผลทางพยาธินี้น่าจะเข้าได้กับข้อมูลจากการส่องกล้องทางเดินอาหารร่วมกับ NBI และกำลังขยาย 85 เท่า ไม่พบ lympho-vascular invasion การตัดพบ all margin free นอกจากนี้ยังมีรายงานว่าพบ *H. pylori* (few) ร่วมด้วย

หลังหัตถการ ESD ผู้ป่วยได้รับ *H. pylori* eradication ในวันที่มาตรวจติดตามและฟังผลพยาธิวิทยาที่คลินิกศัลยกรรมผู้ป่วยนอกที่ 2 สัปดาห์ จากนั้นได้รับการตรวจติดตามอาการและการส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนต้นที่ 8 สัปดาห์โดยพบว่า artificial ulcer หายดีและไม่พบมีภาวะแทรกซ้อนตลอดการดูแลรักษา

เอกสารอ้างอิง

1. Schlemper RJ, Riddell RH, Kato Y, Borchard F, Cooper HS, Dawsey SM, et al. The Vienna classification of gastrointestinal epithelial neoplasia. Gut. 2000;47(2):251-5.
2. Dixon MF. Gastrointestinal epithelial neoplasia: Vienna revisited. Gut. 2002;51(1):130-1.
3. Asada-Hirayama I, Kodashima S, Sakaguchi Y, Ono S, Niimi K, Mochizuki S, et al. Magnifying endoscopy with narrow-band imaging is more accurate for determination of horizontal extent of early gastric cancers than chromoendoscopy. Endosc Int Open. 2016;4(6):E690-8.
4. Fujiwara S, Yao K, Nagahama T, Uchita K, Kanemitsu T, Tsurumi K, et al. Can we accurately diagnose minute gastric cancers (<5 mm)? Chromoendoscopy (CE) vs magnifying endoscopy with narrow band imaging (M-NBI). Gastric Cancer. 2015;18(3):590-6.
5. Nagahama T, Yao K, Maki S, Yasaka M, Takaki Y, Matsui T, et al. Usefulness of magnifying endoscopy with narrow-band imaging for determining the horizontal extent of early gastric cancer when there is an unclear margin by chromoendoscopy (with video). Gastrointest Endosc. 2011;74(6):1259-67.
6. Lee H, Kim H, Shin SK, Park JC, Lee SK, Lee YC, Kim H, et al. The diagnostic role of endoscopic submucosal dissection for gastric lesions with indefinite pathology. Scand J Gastroenterol. 2012;47(8-9):1101-7.
7. The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach, and colon: November 30 to December 1, 2002. Gastrointest Endosc. 2003;58(6 Suppl):S3-43.
8. Endoscopic Classification Review Group. Update on the paris classification of superficial neoplastic lesions in the digestive tract. Endoscopy. 2005;37(6):570-8.
9. Association Japanese Gastric Cancer. Japanese Clas-

sification of Gastric Carcinoma. 15. Tokyo: Kanehara Shuppan; 2017.
10. Japanese Gastric Cancer Association. Japanese gastric cancer treatment guidelines 2018. Gastric Cancer. 2021;24(1):1-21.
11. National Comprehensive Cancer Network. Gastric Cancer (Version 4.2021).
12. Ajani JA, In H, Sano T, et al In: Amin MB, ed. AJCC cancer staging manual, 8th ed Springer, New York.;2017:203-20.
13. Gotoda T, Yanagisawa A, Sasako M, Ono H, Nakanishi Y, Shimoda T, et al. Incidence of lymph node metastasis from early gastric cancer: estimation with a large number of cases at two large centers. Gastric Cancer.2000;3:219-25.
14. Hirasawa T, Gotoda T, Miyata S, Kato Y, Shimoda T, Taniguchi H, et al. Incidence of lymph node metastasis and the feasibility of endoscopic resection for undifferentiated-type early gastric cancer. Gastric Cancer. 2009;12:148-52.
15. Nishizawa T, Yahagi N. Endoscopic mucosal resection and endoscopic submucosal dissection: technique and new directions. Curr Opin Gastroenterol. 2017;33(5):315-9.
16. Yamamoto Y, Kikuchi D, Nagami Y, Nonaka K, Tsuji Y, Fujimoto A, et al. Management of adverse events related to endoscopic resection of upper gastrointestinal neoplasms: Review of the literature and recommendations from experts. Dig Endosc. 2019;31 Suppl 1:4-20.
17. Kim EH, Park SW, Nam E, Lee JG, Park CH. Comparative efficacy of various anti-ulcer medications after gastric endoscopic submucosal dissection: a systematic review and network meta-analysis. Surg Endosc. 2019;33(4):1271-83.
18. Gao H, Li L, Zhang C, Tu J, Geng X, Wang J, et al. Comparison of efficacy of pharmacological therapies for gastric endoscopic submucosal dissection-induced ulcers: a systematic review and network meta-analysis. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2020;14(3):207-20.
19. Amieva M, Peek RM Jr. Pathobiology of Helicobacter pylori-Induced Gastric Cancer. Gastroenterology. 2016;150(1):64-78.
20. Uemura N, Mukai T, Okamoto S, Yamaguchi S, Mashiba H, Taniyama K, et al. Effect of Helicobacter pylori eradication on subsequent development of cancer after endoscopic resection of early gastric cancer. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 1997;6(8):639-42.
21. Fukase K, Kato M, Kikuchi S, Inoue K, Uemura N, Okamoto S, et al. Effect of eradication of Helicobacter pylori on incidence of metachronous gastric carcinoma after endoscopic resection of early gastric cancer: an open-label, randomised controlled trial. Lancet. 2008 Aug 2;372(9636):392-7.
22. Shin SH, Jung DH, Kim JH, Chung HS, Park JC, Shin SK, et al. Helicobacter pylori Eradication Prevents Metachronous Gastric Neoplasms after Endoscopic Resection of Gastric Dysplasia. PLoS One. 2015;10(11):e0143257.
23. ae SE, Jung HY, Kang J, Park YS, Baek S, Jung JH, et al. Effect of Helicobacter pylori eradication on metachronous recurrence after endoscopic resection of gastric neoplasm. Am J Gastroenterol. 2014;109(1):60-7.

9

การรักษาโรค Achalasia

ฐิติพร ชอบอาภรณ์
ชฎิล ธาระเวช

แม้ Achalasia จะเป็นโรคที่พบได้ไม่บ่อยนักเมื่อเทียบกับโรคของหลอดอาหารอื่นๆ แต่จัดเป็น primary motility disorder ของหลอดอาหารที่พบได้บ่อยที่สุด โดยอุบัติการณ์ของโรคนี้พบได้ 1-1.63 รายต่อประชากรหนึ่งแสนคน ส่วนความชุกของโรคนี้พบได้ 10.2 รายต่อประชากรหนึ่งแสนคน[1] พบความชุกในเพศชายและหญิงในสัดส่วนเท่ากัน และมีความชุกของโรคสูงสุดใน 2 กลุ่มอายุ คือช่วงอายุ 30 ปีและ 60 ปี[2] โดยช่วงเวลาหลังจากมีเทคโนโลยีการตรวจการทำงานของหลอดอาหารด้วยวิธี high resolution manometry (HRM) มาใช้แพร่หลายมากขึ้น มีรายงานว่าพบอุบัติการณ์ของโรคนี้เพิ่มขึ้นประมาณ 2-3 เท่า[3]

กลไกการเกิดโรคเป็นผลจากการเสื่อมสลายของ inhibitory neuron ของ myenteric plexus ในหลอดอาหารทำให้หลอดอาหารบีบตัวผิดปกติและหูรูดหลอดอาหารส่วนล่างไม่คลายตัวตามปกติ จึงเกิดภาวะ hypertensive lower esophageal sphincter (LES) และเกิด functional obstruction บริเวณรอยต่อของหลอดอาหารและกระเพาะอาหารตามมา[4]

สาเหตุของการเสื่อมสลายของเซลล์ประสาทแบ่งเป็น 2 กลุ่มหลัก ได้แก่

1) primary cause (idiopathic) ซึ่งปัจจุบันยังไม่ปรากฏหลักฐานแน่ชัด มีรายงานว่าอาจเกี่ยวข้องกับการติดเชื้อไวรัสบางชนิด เช่น varicella-zoster, Herpes, Human papilloma virus เป็นต้น หรืออาจเกิดจากภาวะ autoimmune ได้[2]

2) secondary cause ซึ่งพบตามหลังการติดเชื้อ *Trypanosoma cruzi* ซึ่งก่อโรค Chagas[5]

เนื่องจากยังไม่ทราบสาเหตุการเกิดโรคที่ชัดเจนจึงไม่สามารถยับยั้งการเสื่อมสลายของเซลล์ในปมประสาทได้ การรักษา achalasia ในปัจจุบันจึงมุ่งเน้นการทำให้หูรูดหลอดอาหารส่วนล่างคลายตัวด้วยวิธีต่างๆ ในอดีตที่ผ่านมาการวินิจฉัยและการรักษาโรคนี้ได้รับการพัฒนาอย่างรวดเร็ว โดยเฉพาะในทศวรรษล่าสุดมีการคิดค้นวิธีการรักษาแบบใหม่ ซึ่งกลายมาเป็นหนึ่งในวิธีการรักษามาตรฐานของโรคนี้ในปัจจุบัน

การวินิจฉัยโรค

อาการและอาการแสดงทางคลินิก

การวินิจฉัยโรค achalasia ถือเป็นความท้าทายอย่างยิ่งของแพทย์ผู้ทำการรักษา เพราะอาการนำนั้นอาจมีความคล้ายกันระหว่างโรคหลอดอาหารหลายโรค ผู้ป่วยส่วนหนึ่งจึงได้รับการวินิจฉัยโรคล่าช้า ซึ่งโรคที่

ผู้ป่วย achalasia มักได้รับการวินิจฉัยบ่อยที่สุดในช่วงแรก คือ โรคกรดไหลย้อน อาการที่พบได้บ่อยในโรคนี้ ได้แก่

1) กลืนติดหรือกลืนลำบาก (Dysphagia) เป็นอาการที่พบได้บ่อยที่สุด พบได้มากถึงร้อยละ 94 ของผู้ป่วย[6] โดยลักษณะอาการกลืนลำบากเป็นทั้งตอนกินของแข็งและของเหลว มักมีอาการมาเป็นระยะเวลานานเป็นปี โดยช่วงแรกมีอาการกลืนติดแต่ละครั้งในเวลาห่างกัน ต่อมาอาการจะเป็นบ่อยมากขึ้นตามจำนวนของเซลล์ประสาทที่เสื่อมลงตามกาลเวลา กล่าวคืออาการกลืนลำบากมีลักษณะเป็นเพิ่มขึ้นในเชิงความถี่ ต่างจากการอุดตันของหลอดอาหารจากมะเร็งหลอดอาหาร ซึ่งอาการจะเป็นมากขึ้นในเชิงลักษณะและปริมาณอาหารที่ผ่านลงไปได้ ผู้ป่วยบางรายสามารถเรียนรู้และปรับตัวเพื่อให้อาหารผ่านลงไปได้เมื่อเกิดอาการกลืนติด เช่น กระโดดเบาๆ ใช้มือทุบหน้าอก เขย่าตัวไปมา เป็นต้น ในช่วงแรกของโรคผู้ป่วยจึงไม่มีน้ำหนักลดลง เพราะสามารถปรับตัวได้และกินอาหารในมื้อที่ไม่มีอาการได้ตามปกติ ต่อมาเมื่ออาการเป็นบ่อยขึ้น จนกระทั่งไม่สามารถกินอาหารได้ปริมาณพลังงานเท่าเดิม ส่งผลให้น้ำหนักเริ่มลดลง แล้วจึงเริ่มมาพบแพทย์ หากผู้ป่วยอายุมาก เริ่มมีอาการมาไม่นาน แต่น้ำหนักลดลงมาก ต้องสงสัยภาวะ pseudoachalasia ก่อนเสมอ[7, 8]

2) ขย้อนอาหาร (Regurgitation) เป็นอาการที่พบบ่อยรองลงมา พบได้ร้อยละ 76 ของผู้ป่วย[6] โดยมักขย้อนออกมาเป็นอาหารที่ไม่ผ่านการย่อย อาจทำให้เกิดการสำลัก ไอ เสียงแหบ หอบเหนื่อย และปอดติดเชื้อตามมาได้

3) แสบร้อนหน้าอก (Heartburn) พบได้ร้อยละ 52 ของผู้ป่วย[6] เป็นอาการที่มักทำให้ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยล่าช้าและรับการรักษาแบบโรคกรดไหลย้อนอยู่ช่วงเวลาหนึ่ง[9] โดยอาการไม่ดีขึ้นหลังจากรักษาด้วยยา Proton pump inhibitor แล้วจึงได้รับการตรวจเพิ่มเติม อาการแสบหน้าอกในโรคนี้มีสาเหตุแตกต่างจากโรคกรดไหลย้อน กล่าวคือ อาการแสบร้อนเกิดจากการระคายเคืองเนื่องมาจากหลอดอาหารมีการอักเสบจากเศษอาหารที่ค้างอยู่เป็นเวลานานและเกิดกระบวนการหมักโดยเชื้อจุลินทรีย์ในอาหาร (Retention esophagitis) ซึ่งต่างจากการระคายเคืองจากกรดที่ไหลขึ้นมาจากกระเพาะอาหารในโรคกรดไหลย้อน

4) เจ็บแน่นหน้าอก (Chest pain) พบได้ร้อยละ 41 ของผู้ป่วย เกิดจากหลอดอาหารขยายตัวเพราะมีเศษอาหารค้างอยู่ มักพบเมื่ออาการของโรคเป็นมากพอสมควร[6]

อาการอื่นที่อาจพบได้บ้างเป็นส่วนน้อย เช่น ไอตอนกลางคืน (ร้อยละ 30)[10] สำลัก (ร้อยละ 8-30)[8,10] น้ำหนักลด (ร้อยละ 35)[6] ส่วนการตรวจร่างกายของโรคนี้มักไม่พบความผิดปกติ จึงไม่ช่วยในการวินิจฉัยโรค แต่ควรตรวจหาอาการแสดงของโรคอื่นๆ ที่มีอาการคล้ายกัน และมีความรุนแรงมาก ได้แก่ มะเร็งกระเพาะอาหาร มะเร็งหลอดอาหาร มะเร็งปอดหรือมะเร็งเต้านมที่มีภาวะ paraneoplastic syndrome ทำให้เกิดภาวะ pseudo-achalasia ได้[7]

การประเมินความรุนแรงและติดตามอาการภายหลังการรักษาของโรคนี้ ปัจจุบันนิยมใช้ระบบการให้คะแนนที่เรียกว่า “Eckardt score”11 โดยมีรายละเอียดดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 รายละเอียดและเกณฑ์ของระบบ Eckardt score 11

Score	Weight loss (kg)	Dysphagia	Retrosternal pain	Regurgitation
0	None	None	None	None
1	< 5	Occasional	Occasional	Occasional
2	5-10	Daily	Daily	Daily
3	> 10	Each meal	Each meal	Each meal

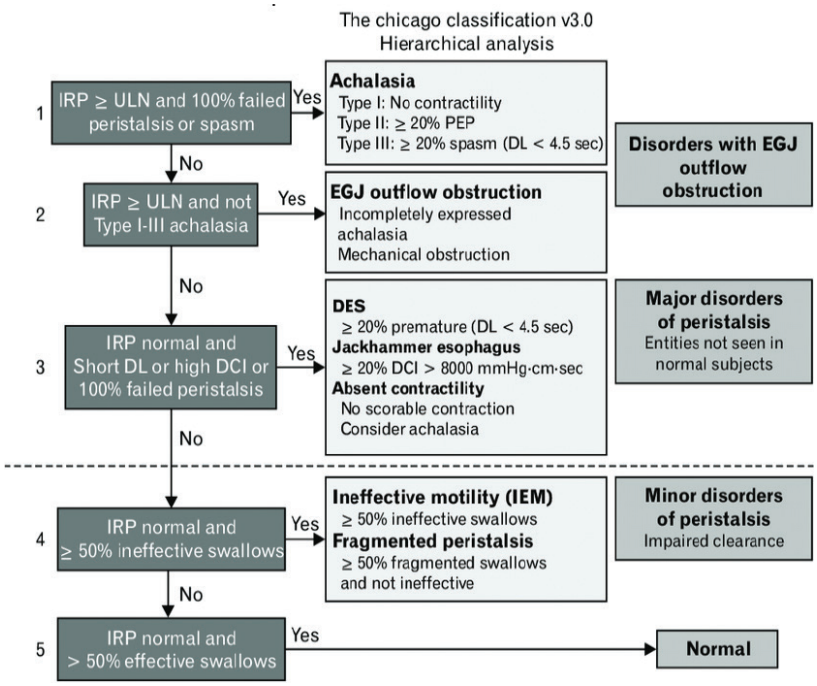
การตรวจเพิ่มเติมทางรังสีและห้องการ

การตรวจเพิ่มเติมเพื่อยืนยันการวินิจฉัยโรคนั้นต้องอาศัยการตรวจหลายอย่าง โดยแต่ละวิธีให้ข้อมูลที่แตกต่างกันออกไป แต่ละชนิดต่างช่วยยืนยันการวินิจฉัยและวางแผนการรักษาโรคได้

1) Esophagogastroduodenoscopy (EGD) เป็นการส่งตรวจขั้นตอนแรกในผู้ป่วยทุกรายที่สงสัยว่าเป็น achalasia เพื่อตรวจหาสาเหตุทางกายภาพอื่นที่ทำให้เกิดอาการกลืนผิดปกติได้ เช่น erosive esophagitis, peptic stricture, web, cancer เป็นต้น8 โดยเฉพาะอย่างยิ่งเพื่อตรวจหาภาวะ pseudoachalasia ซึ่งพบได้ร้อยละ 5.4 ของผู้ป่วยที่สงสัยว่าเป็น achalasia แต่ที่จริงแล้วเกิดจากความผิดปกติอื่น พบว่าร้อยละ 70 เกิดจากมะเร็ง7 เช่น มะเร็งหลอดอาหาร มะเร็งกระเพาะอาหารหรือบริเวณ EGJ และ มะเร็งอื่นๆที่อาจแพร่กระจายมาบริเวณ EGJ เป็นต้น นอกจากนี้ยังพบว่าร้อยละ 30-40 ของผู้ป่วยนั้นผลการส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนต้นไม่มีความผิดปกติใดๆ12 โดยเฉพาะในระยะเริ่มแรกของโรค ลักษณะผิดปกติที่พบได้จากการส่องกล้องจะเริ่มพบได้เมื่อมีอาการชัดเจนแล้ว อันได้แก่ หลอดอาหารขยายตัว, หลอดอาหารคดเคี้ยว, มีอาหารหรือของเหลวค้างในหลอดอาหาร, เยื่อบุหลอดอาหารอักเสบหรือมีการติดเชื้อรา candida, หูรูดหลอดอาหารส่วนล่างปิดแน่น ผ่านยากกว่าปกติ แต่ยังสามารถดันกล้องผ่านเข้าไปในกระเพาะอาหารได้ หากไม่สามารถดันกล้องเข้าไปในกระเพาะได้ต้องสงสัยภาวะ pseudo-achalasia มากขึ้น[7]

2) Barium swallow study (esophagogram) มีประโยชน์มากเพื่อช่วยยืนยันการวินิจฉัยโรค โดยมีลักษณะเฉพาะที่สำคัญ ได้แก่ smooth distal tapering at esophagogastric junction (Bird beak appearance), esophageal dilatation, air/fluid level in esophagus อย่างไรก็ตามพบว่าผู้ป่วยร้อยละ 30 มีผลการตรวจปกติได้ในระยะเริ่มแรก[4] นอกจากช่วยวินิจฉัยโรคแล้ว การตรวจนี้ยังช่วยบอกลักษณะทางกายวิภาคศาสตร์ของหลอดอาหารได้ดี ว่ามีความคดเคี้ยวหรือขยายมากน้อยเพียงใด และตรวจหาความผิดปกติที่อาจพบร่วมกันกับ achalasia เช่น epiphrenic diverticulum เป็นต้น ทำให้วางแผนการรักษาได้ดียิ่งขึ้น

3) Esophageal manometry ถือเป็น gold standard ในการวินิจฉัย achalasia โดยลักษณะสำคัญที่ตรวจพบ ได้แก่ lack of peristalsis และ impaired LES relaxation ทำให้ LES pressure สูงขึ้น ปัจจุบันการ



รูปที่ 1[13] การวินิจฉัยแยกโรคหลอดอาหารทำงานผิดปกติ ตาม Chicago classification version 3.0

ตรวจ manometry สามารถทำได้ 2 วิธี คือ conventional technique และ high-resolution manometry (HRM) ซึ่งเป็นเทคโนโลยีใหม่ที่มีประโยชน์มากในการเพิ่มความสามารถในการวินิจฉัยโรคหลอดอาหารทำงานผิดปกติ และแบ่งชนิดย่อยได้อย่างละเอียดมากขึ้น จึงนำไปสู่การรักษาผู้ป่วยแต่ละรายได้เหมาะสมยิ่งขึ้น สามารถบอกค่าแรงดัน ความยาว การหดและคลายตัวของหูรูดหลอดอาหารทั้งส่วนบนและล่าง รวมถึงการบีบตัวของหลอดอาหารได้อย่างละเอียด[8,10] โดยเกณฑ์การวินิจฉัยสำคัญ 2 ประการ คือ

- Integrated relaxation pressure (IRP) สูงกว่า 15 mmHg
- Absent of peristalsis (100% failed swallows)

ปัจจุบันการจัดแบ่งชนิดของ esophageal motility disorder จาก HRM อ้างอิงตาม Chicago classification version 3.014 ดังแสดงในรูปที่ 1 มีการแบ่งชนิดย่อยของ achalasia ออกเป็น 3 ชนิด ได้แก่

- Type I: Incomplete LES relaxation, aperistalsis, absence of esophageal pressurization
- Type II: Incomplete LES relaxation, Aperistalsis, panesophageal pressurization ≥ 20% of swallows
- Type III: Incomplete LES relaxation with premature ‘spastic’ contraction ≥ 20% of swallows

ในขณะนี้ยังไม่ทราบแน่ชัดว่าลักษณะที่แตกต่างกันของ achalasia ทั้ง 3 ชนิดนั้นเป็นลักษณะที่แตกต่างกันจริงของโรคหรือเป็นเพียงการดำเนินโรคในระยะที่แตกต่างกันเท่านั้น มีการศึกษาที่พบว่าผู้ป่วย type 3 มักมีอาการเจ็บหน้าอกได้บ่อยกว่าและระยะเวลาที่เริ่มมีอาการสั้นกว่า ในขณะที่ผู้ป่วย type 1 มักพบลักษณะ sigmoid-shaped esophagus ซึ่งสนับสนุนว่าชนิดย่อยทั้งสามเป็นการแบ่งตามความรุนแรงของโรคในระยะต่างกัน โดย type 3 คือระยะเริ่มต้น ส่วน type 1 เป็นระยะรุนแรงที่สุด[15]

จาก meta-analysis ของ Ou และคณะ16 พบว่า type 2 เป็นชนิดที่มีพยากรณ์โรคดีที่สุดภายหลังการรักษาด้วย Laparoscopic Heller’s myotomy (LHM) และ Pneumatic dilatation (PD) โดย Salvador และคณะ[17] ได้รายงานอัตราการล้มเหลวจากการทำ LHM ใน type 1, type 2 และ type 3 อยู่ที่ 14.6%, 4.7% และ 30.4% ตามลำดับ อย่างไรก็ดีบางการศึกษาก็ไม่พบความสัมพันธ์ของชนิดย่อยกับผลการรักษา[18]

การรักษา

การรักษาโรค achalasia ในปัจจุบันเน้นการรักษาที่ปลายเหตุของโรค เนื่องจากยังไม่ทราบว่าสาเหตุที่แท้จริงเกิดจากอะไร ดังนั้นเป้าหมายสำคัญของการรักษาคือ ลดอาการกลืนผิดปกติของผู้ป่วยด้วยการแก้ไขภาวะ hypertensive LES เพื่อให้มีการเคลื่อนที่ของอาหารจากหลอดอาหารลงสู่กระเพาะอาหารได้ตามปกติ ซึ่งได้มีการศึกษาและพัฒนาเทคนิคต่างๆมาเป็นเวลานาน จนกระทั่งถึงปัจจุบันจึงสามารถทำได้ด้วยหลากหลายวิธี โดยในช่วงทศวรรษที่ผ่านมาก็ยังมีการพัฒนาวิธีรักษาชนิดใหม่เพิ่มเติมอีก และการใช้ HRM เพื่อวินิจฉัยโรคทำให้สามารถแบ่งชนิดย่อยของโรคได้ละเอียดมากขึ้น จึงนำข้อมูลมาใช้พิจารณาเลือกวิธีการรักษาอันเหมาะสมสำหรับผู้ป่วยแต่ละรายได้ดีมากขึ้น

การรักษาด้วยยา (Pharmacologic therapy)

การรักษาด้วยยาสามารถบรรเทาอาการกลืนลำบากของผู้ป่วยได้เพียงชั่วคราว โดยหลักการคือใช้ยาซึ่งออกฤทธิ์ทำให้กล้ามเนื้อ LES คลายตัว ส่งผลให้ความดันบริเวณ LES ลดลง อาหารจึงผ่านไปได้ดีขึ้น รายงานการศึกษาเรื่องยารักษาโรคนี้ แบ่งเป็น 2 กลุ่มหลัก ได้แก่

ชนิดรับประทานทางปาก (Oral pharmacologic therapy)

- ยากลุ่ม Nitrate คือ isosorbide dinitrate ขนาด 5-10 มิลลิกรัม อมใต้ลิ้น ก่อนอาหาร 15 นาที ยากลุ่มนี้ออกฤทธิ์ด้วยการหลั่ง nitric oxide (NO)[19]
- ยากลุ่ม Calcium channel blocker คือ nifedipine ขนาด 10-30 มิลลิกรัม บริหารยาโดยอมใต้

ลิ้น ก่อนอาหาร 30-45 นาที ยากลุ่มนี้ออกฤทธิ์ลดการนำแคลเซียมเข้าสู่เซลล์ ทำให้กล้ามเนื้อหดตัวไม่ได้[20,21]

- ยากลุ่ม Phosphodiesterase inhibitor เช่น Sildenafil 50 มิลลิกรัม บริหารยาโดยรับประทานทางปาก ยากลุ่มนี้ออกฤทธิ์ด้วยการยับยั้งการสลาย cyclic GMP อันเป็นสารที่ช่วยในกลไก NO induced muscle relaxation[22,23]

ยาทั้งหมดมีการศึกษาเป็นรายงานเท่านั้น ไม่ได้มีงานวิจัยเพื่อเปรียบเทียบกับการรักษาด้วยวิธีอื่นๆ โดยพบว่าสามารถลด LES pressure ลงได้ร้อยละ 13-65[24] ในช่วงเวลาสั้นๆ ส่งผลบรรเทาอาการได้ตั้งแต่ร้อยละ 50-90[25] ข้อจำกัดสำคัญ คือ ยาออกฤทธิ์เพียงชั่วคราวเท่านั้น เมื่อใช้ไปชั่วระยะเวลาหนึ่งอาจจะพบภาวะดื้อต่อยาได้ และต้องบริหารยาด้วยความถี่มากขึ้น เพราะยาออกฤทธิ์สั้นเพียง 30-120 นาทีเท่านั้น จึงทำให้พบผลข้างเคียงจากการใช้ยา เช่น ปวดศีรษะ ความดันโลหิตต่ำ ภาวะบวมของรยางค์ เป็นต้น[25]

โดยสรุปในปัจจุบันการรักษาด้วยวิธีนี้แนะนำให้ใช้เฉพาะในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงมากจนไม่เหมาะสมหรือทนต่อการรักษาด้วยวิธีอื่นได้เท่านั้น[24]

ชนิดฉีดผ่านกล้องส่องตรวจ (Endoscopic pharmacologic therapy)

ยาที่ใช้รักษาผ่านวิธีนี้ ได้แก่ Botulinum toxin (Botox) ซึ่งเป็นสารที่สร้างโดยเชื้อ clostridium botulinum ปกติมี 8 isoforms แต่มีเพียง 2 ชนิดที่มีผลิตเพื่อจำหน่ายทางพาณิชย์ คือ toxin A และ B โดยชนิดที่มีการศึกษาเพื่อใช้รักษาโรค achalasia อย่างกว้างขวาง คือ Botulinum toxin A (Botox A) มีรายงานครั้งแรกโดย Pasricha และคณะในปี ค.ศ. 1994[26] กลไกการทำงานของ Botox คือออกฤทธิ์ยับยั้งการหลั่ง acetylcholine จาก presynaptic nerve ending ของ excitatory neuron ทำให้กระแสประสาทไม่สามารถกระตุ้นให้กล้ามเนื้อหูรูดเกิดการหดตัวได้ จึงลดแรงดันของ LES ลงได้ โดยการยับยั้งดังกล่าวจะมีผลเพียงชั่วคราวเท่านั้น ซึ่งปัจจุบันยังไม่ทราบกลไกของการหมดฤทธิ์ที่แน่ชัด แต่จากการศึกษาในโรคที่เกี่ยวข้องกับกล้ามเนื้อลาย พบว่าหลังจากมีภาวะ presynaptic blockade 2-3 สัปดาห์จะเริ่มมีการงอกของปลายประสาทเพื่อชดเชยการยับยั้งดังกล่าว จึงคาดการณ์ว่ากลไกในกล้ามเนื้อเรียบก็น่าจะคล้ายกัน พบว่า Botox ช่วยลด basal LES pressure ได้ร้อยละ 50[27]

วิธีการรักษาด้วยวิธีนี้จะใช้ยา Botox A ขนาด 80-100 ยูนิต แบ่งยาเป็น 4 ส่วนแล้วฉีดด้วยเข็มฉีดผ่านกล้องส่องตรวจทางเดินอาหารเข้าที่บริเวณหูรูดหลอดอาหารส่วนล่าง 4 จุด แต่ละจุดใช้ยาหนึ่งส่วน ห่างกันทุก 90 องศาไปตามแนวเส้นรอบวงบริเวณรอยต่อของหลอดอาหารและกระเพาะอาหาร (EGJ) ผลการศึกษาพบว่า สามารถลดอาการกลืนลำบากที่ 1 สัปดาห์ได้มากถึงร้อยละ 90 และที่ 6 เดือนได้ร้อยละ 66 ของผู้ป่วย ลด basal LES pressure ได้ร้อยละ 33 และลดการค้างของอาหารในหลอดอาหารได้ร้อยละ 35[28] ต่อมามีการศึกษาในขนาดยาที่สูงขึ้น พบว่า การเพิ่มขนาดยาเป็น 200 ยูนิต ไม่ได้เพิ่มประสิทธิภาพของการรักษาหรือลดการเป็นซ้ำของอาการ แต่หากฉีดยา 100 ยูนิต 2 ครั้งห่างกันเป็นเวลา 1 เดือน พบว่าการฉีดซ้ำ 2 ครั้งมีอัตราการกลับเป็นซ้ำของอาการที่ 1 ปีหลังจากฉีดอยู่ที่ร้อยละ 19 เมื่อเทียบกับการเพิ่มขนาดในครั้งเดียวอยู่ที่ร้อยละ 43[29] ข้อมูลจาก Meta-analysis โดย Campos และคณะ[30] รายงานว่าประสิทธิภาพของการรักษาด้วย Botox injection (BTI) ลดลงจาก ร้อยละ 78.7 หลังฉีดภายใน 1 เดือน เหลือร้อยละ 70 หลังฉีด 3 เดือน เหลือร้อยละ 53.3 หลังฉีด 6 เดือน และเหลือเพียงร้อยละ 40.6 ภายหลังฉีด 1 ปี และเกือบครึ่งของผู้ป่วยต้องรับการฉีดซ้ำ เมื่อเปรียบเทียบกับวิธีการรักษาอื่น มีรายงานการศึกษาแบบ RCT พบว่า BTI มีประสิทธิภาพในการรักษาที่ 6 เดือนไม่แตกต่างกับ LHM แต่เมื่อติดตามไปที่ 2 ปีพบว่ากลุ่ม BTI มีอาการเป็นซ้ำมากกว่าถึงร้อยละ 66 ในขณะที่กลุ่ม LHM มีอาการเป็นซ้ำเพียงร้อยละ 13.5 ($p < 0.05$)[31] และเมื่อเทียบกับ Pneumatic dilatation (PD) พบว่าเมื่อติดตามที่ 1 ปี กลุ่ม BTI มีอาการเป็นซ้ำมากกว่าที่ร้อยละ 85 เมื่อเทียบกับกลุ่ม PD ที่มีอาการเป็นซ้ำร้อยละ 47 ($p < 0.01$)32 BTI ถือเป็นวิธีที่ปลอดภัย ไม่มีรายงานการเสียชีวิต31 โดยอาจพบอาการจุกแน่นหน้าอกหรือลิ้นปี่ภายหลังฉีดได้ และมักหายได้เอง ข้อห้ามของ BTI คือ แพ้ยา Botox หรือ

albumin และภาวะตั้งครรภ์[25] นอกจากนี้ยังมีรายงานว่า ในผู้ป่วยที่รักษาด้วย endoscopic therapy มาก่อน ซึ่งรวมถึง BTI ด้วย เมื่อรับการผ่าตัด LHM มีอัตราภาวะทางเดินอาหารแตกทะลุเพิ่มเป็นร้อยละ 9.7 เมื่อเทียบกับร้อยละ 3.6 ในกลุ่มที่ไม่เคยรักษามาก่อน[33] เนื่องจากการรักษาด้วยการส่องกล้องวิธีต่างๆ อาจทำให้เกิด fibrosis บริเวณ EGJ ส่งผลให้การผ่าตัด myotomy ยากมากขึ้น จึงต้องระมัดระวังในการผ่าตัดมากกว่าปกติ

โดยสรุปปัจจุบัน BTI ถือเป็นการรักษาที่มีประสิทธิภาพช่วยลดอาการของโรคได้ ในช่วงเวลาสั้นๆ หรือชั่วคราวเท่านั้น เหมาะสำหรับผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง ไม่แข็งแรงพอจะทนการรักษาด้วยวิธีอื่นได้ โดยอาจพิจารณาฉีดซ้ำได้ทุก 6-12 เดือนเมื่อเริ่มมีอาการเป็นซ้ำ[24]

การรักษาด้วยการผ่าตัด Laparoscopic Heller myotomy (LHM)

การผ่าตัด Open cardiomyotomy เกิดขึ้นครั้งแรกในปี ค.ศ. 1913 โดยศัลยแพทย์ชาวเยอรมันชื่อ Ernst Heller[34] โดยทำผ่านช่องท้องและอก พบว่าได้ผลดีทั้งในระยะสั้นและระยะยาวมากกว่าการรักษาด้วยยาในยุคนั้น จากนั้นก็มีรายงานปรับปรุงเทคนิคการผ่าตัดเรื่อยมา จนกระทั่งวิธีการผ่าตัดนี้นับเป็นการรักษามาตรฐานของ achalasia อยู่นานหลายทศวรรษ ข้อจำกัดสำคัญคือ วิธีการผ่าตัดแบบเปิดทั้งแบบผ่านช่องอกหรือช่องท้องล้วนแต่มีภาวะบาดเจ็บจากการผ่าตัดสูง หลังผ่าตัดผู้ป่วยมีอาการปวดแผลมากและใช้เวลาพักฟื้นนาน จนกระทั่งเข้าสู่ยุคของ minimally invasive surgery ในปี ค.ศ. 1991 มีรายงานการผ่าตัดด้วยการส่องกล้องผ่านช่องท้อง (laparoscopic approach) สำเร็จเป็นครั้งแรกโดย Cuschieri และคณะ[35] และถัดมาในปี ค.ศ. 1992 Pelligrini และคณะ[36] ได้รายงานการผ่าตัดด้วยการส่องกล้องผ่านทางช่องอก (thoracoscopic approach) สำเร็จเป็นครั้งแรก โดยผู้ศึกษาเชื่อว่าการผ่าตัดผ่านช่องอกน่าจะรบกวนกลไก anti-reflux บริเวณ cardia น้อยกว่าส่งผลให้เกิดภาวะกรดไหลย้อนหลังผ่าตัดน้อยกว่า แต่ในที่สุดแล้วก็มีรายงานศึกษาในเวลาต่อมาซึ่งติดตามผู้ป่วยจนถึง 8 ปีหลังผ่าตัดพบว่า ผลการรักษาด้วยการผ่าตัดผ่านช่องอกเป็นไปในทางตรงข้ามกับที่เคยคาดการณ์ไว้ กล่าวคือ การผ่าตัดผ่านช่องอกพบภาวะกรดไหลย้อนหลังผ่าตัดสูงกว่าผ่าตัดผ่านช่องท้องที่ร้อยละ 60 และ 17 ตามลำดับ[37] ตั้งแต่นั้นเป็นต้นมา การผ่าตัด Laparoscopic Heller myotomy (LHM) จึงกลายมาเป็นวิธีการผ่าตัดมาตรฐานในการรักษา achalasia จนถึงปัจจุบัน เนื่องจากเหตุผล 2 ประการที่สำคัญคือ 1) สามารถทำ myotomy ไปทางฝั่งกระเพาะอาหารได้ยาวกว่า และ 2) สามารถทำ partial fundoplication ได้ในคราวเดียวกันเพื่อช่วยลดภาวะกรดไหลย้อนหลังผ่าตัด

สำหรับเทคนิคการผ่าตัด การทำ fundoplication หลังทำ myotomy พบว่าช่วยลดภาวะกรดไหลย้อนหลังผ่าตัดลงได้ชัดเจนจากร้อยละ 48 เหลือร้อยละ 9[38] แนะนำให้ทำ partial fundoplication มากกว่า total (Nissen) fundoplication เนื่องจากการผ่าตัด total fundoplication อาจเพิ่มความดันบริเวณ LES มากเกินไปทำให้มีอาการกลืนลำบากหลังผ่าตัดมากขึ้นถึงร้อยละ 15 เมื่อเทียบกับร้อยละ 2.8 ในกลุ่มที่ทำ partial fundoplication[39] ส่วนชนิดของการผ่าตัด partial fundoplication จากรายงานการศึกษาพบว่าทั้งสองวิธี คือ anterior (Dor) และ posterior (Toupet) fundoplication ให้ผลไม่แตกต่างกันในการป้องกันกรดไหลย้อนหลังผ่าตัด ให้พิจารณาเลือกตามความชำนาญและประสบการณ์ของศัลยแพทย์[40]

จากการทบทวนรายงานในช่วงเวลาที่ผ่านมาพบว่าอัตราความสำเร็จของการผ่าตัด LHM ที่ระยะเวลา 2-5 ปี อยู่ในระดับดีเลิศ ที่ร้อยละ 84-97[30,41,42] อย่างไรก็ตามเมื่อติดตามผู้ป่วยไปในระยะยาว พบว่าอัตราความสำเร็จนั้นลดลงได้จากร้อยละ 89 ที่ 6 เดือนเหลือเพียงร้อยละ 57 ที่ 6 ปี[43] ปัจจัยที่มีผลต่ออัตราความสำเร็จนั้นอาจจะขึ้นกับ manometric subtype โดยจาก meta-analysis ในผู้ป่วย 1,575 ราย พบว่า type 1 และ 2 มีอัตราความสำเร็จสูงกว่า type 3 อยู่ที่ร้อยละ 81, 92 และ 71 ตามลำดับ[44] ภาวะแทรกซ้อนที่พบได้ ได้แก่ เยื่อบุหลอดอาหารฉีกขาด (ร้อยละ 12)[45] โดยสรุปจากข้อมูลที่มีอยู่ แสดงให้เห็นว่า LHM with partial fundoplication เป็นการรักษามาตรฐานที่มีประสิทธิภาพ และปลอดภัยในการรักษาโรค achalasia

การรักษาด้วยการถ่างขยายด้วยบอลลูน (Pneumatic dilatation; PD)

Pneumatic dilatation ถือเป็นการรักษามาตรฐานของ achalasia ยาวนาน โดยเฉพาะช่วงก่อนที่ minimally invasive surgery จะได้รับความนิยมอย่างแพร่หลายเช่นในปัจจุบัน หลักการ คือ ถ่างขยายกล้ามเนื้อหูรูดให้เกิดการฉีกขาดของเส้นใยกล้ามเนื้อด้วยแรงดันจากบอลลูน โดยทำผ่านกล้องส่องตรวจเพื่อวางลวดนำผ่าน EGJ เข้าไปในกระเพาะอาหาร จากนั้นสอดใส่บอลลูนตามลวดนำเข้าไป แล้วค่อยๆ กางบอลลูนโดยใช้ Fluoroscope ช่วยตรวจสอบตำแหน่งให้เหมาะสม เพราะมีผลต่อประสิทธิภาพในการถ่างขยาย โดยควรจัดตำแหน่งที่เป็นเอวคอดซึ่งเกิดจาก non-relaxing LES ให้อยู่ตรงกึ่งกลางของบอลลูน บอลลูนที่ใช้ในปัจจุบันมีอยู่ 3 ขนาดตามเส้นผ่าศูนย์กลาง ตั้งแต่ 30, 35 และ 40 มิลลิเมตร ตามลำดับ แนะนำให้เริ่มจากขนาดเล็กคือ 30 มิลลิเมตรก่อน จากนั้นเพิ่มขนาดบอลลูนมากขึ้นในการขยายครั้งถัดไปทุก 2-4 สัปดาห์ จะได้ผลสำเร็จที่ดีกว่าการขยายขนาดใหญ่ในครั้งเดียว (graded dilatation) ยกเว้นในผู้ป่วยที่มีประวัติล้มเหลวจากการรักษาด้วยบอลลูนถ่างขยาย มีประวัติผ่าตัด myotomy มาก่อนหรืออายุน้อยกว่า 40 ปี อาจจะพิจารณาเริ่มที่ขนาด 35 มิลลิเมตรได้[8] ส่วนระยะเวลาและความดันที่ใช้ในการกางบอลลูนนั้นมีความหลากหลายสูงแตกต่างกันไปในแต่ละการศึกษา โดยมีรายงานการใช้ความดันอยู่ที่ 10-15 psi และระยะเวลาอยู่ที่ 15-60 วินาที[24] ส่วนการเตรียมตัวผู้ป่วยก่อนทำการถ่างขยายควรให้ผู้ป่วยทานอาหารเหลวมา 2-3 วัน และงดน้ำและอาหารเป็นเวลาอย่างน้อย 12 ชั่วโมงก่อนส่องกล้อง และหากสงสัยว่ามีลักษณะของ mega-esophagus จากภาพทางรังสีของทรวงอกควรใส่สายยางเพื่อล้างเศษอาหารก่อนอย่างน้อย 2-3 วัน[8]

จากการทบทวนการศึกษาที่ผ่านมา พบว่าการใช้บอลลูนถ่างขยายสามารถลดอาการกลืนลำบากได้ตั้งแต่ร้อยละ 62-90[41,45,46] โดยหนึ่งในสามของผู้ป่วยมีอาการกลับเป็นซ้ำภายใน 4-6 ปี แต่อย่างไรก็ดีการถ่างขยายซ้ำเมื่อมีอาการเป็นซ้ำก็ยังสามารถช่วยบรรเทาอาการของผู้ป่วยในระยะยาวได้[43,47] เมื่อเทียบกับการผ่าตัด LHM ซึ่งเป็นมาตรฐานในการรักษา พบว่ามีประสิทธิภาพในการรักษาไม่แตกต่างกันในช่วง 2 ปีแรก[45] โดยเมื่อติดตามไปที่ 5 ปี ก็พบว่าประสิทธิภาพในการรักษายังคงไม่แตกต่างกัน แต่มีผู้ป่วยร้อยละ 25 ในกลุ่ม PD ต้องได้รับการถ่างขยายซ้ำ[41] โดยปัจจัยที่ช่วยพยากรณ์แนวโน้มความสำเร็จของการรักษาด้วย PD คือ เพศหญิง, อายุมากกว่า 40 ปี ลักษณะ manometric type 2 และ post treatment LES pressure น้อยกว่า 10 mmHg[43,48]

ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญและรุนแรงที่สุด ได้แก่ esophageal perforation พบได้ตั้งแต่ร้อยละ 0-16[10] เฉลี่ยอยู่ที่ร้อยละ 1.6[30] โดยครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยต้องเข้ารับการผ่าตัดฉุกเฉิน ดังนั้นผู้ป่วยที่เข้ารับการถ่างขยายด้วยบอลลูนจึงจำเป็นต้องมีความแข็งแรงมากพอ เพื่อให้พร้อมต่อการผ่าตัดใหญ่ได้ในกรณีที่เกิดหลอดอาหารแตกทะลุจากการถ่างขยาย หากผู้ป่วยไม่แข็งแรงเพียงพอต่อการผ่าตัดถือเป็นข้อห้ามในการรักษาด้วย PD ภาวะแทรกซ้อนอื่นที่อาจพบได้หลังถ่างขยาย เช่น chest pain, bleeding, aspiration pneumonitis, mucosal tear without perforation เป็นต้น ในระยะยาวพบภาวะกรดไหลย้อน (GERD) หลังขยายได้ร้อยละ 15-35[49] ซึ่งมักสามารถรักษาได้ด้วย PPI นอกจากนี้การถ่างขยายซ้ำหลายครั้งอาจทำให้เกิดพังผืดบริเวณ EGJ ซึ่งพบว่ามีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะแทรกซ้อนในการทำ LHM ภายหลังได้[33]

โดยสรุป ปัจจุบันการรักษาด้วยการถ่างขยายด้วยบอลลูนถือเป็นหนึ่งในการรักษามาตรฐานของ achalasia ซึ่งมีผลสำเร็จของการรักษาอยู่ในระดับที่ดี และไม่มีความแตกต่างจากการผ่าตัด LHM ทั้งในระยะสั้นและยาว เหมาะสมในผู้ป่วยที่มีสุขภาพแข็งแรง โดยเฉพาะในผู้ป่วยเพศหญิง อายุมากกว่า 40 ปี โดยข้อจำกัดสำคัญคือมีโอกาสเกิดภาวะกรดไหลย้อนและอาจต้องได้รับการถ่างขยายซ้ำในระยะยาว

การรักษาด้วย Peroral endoscopic myotomy (POEM)

วิธีนี้เป็นวิธีการรักษาใหม่ล่าสุดของ achalasia นั่นคือการทำ myotomy โดยไม่ต้องมีแผลผ่าตัด วิธีนี้ได้

รับการเผยแพร่ครั้งแรกในปี ค.ศ. 2010 โดยนายแพทย์ Inoue ชาวญี่ปุ่น พบว่าช่วยลดอาการกลืนลำบากของผู้ป่วยได้ดีมาก ต่อมาจึงได้รับความนิยมอย่างกว้างขวางในหลายประเทศอย่างรวดเร็วในช่วงทศวรรษที่ผ่านมา เทคนิคและวิธีการรักษาของ POEM นั้นมีรายละเอียดหลากหลายมากแตกต่างกันในแต่ละสถาบันจึงไม่ขอกล่าวถึงในบทความนี้ แต่โดยสรุป คือ ผู้ป่วยต้องได้รับการดมยาสลบก่อน แล้วเริ่มต้นด้วยการส่องกล้องส่องตรวจเข้าในหลอดอาหาร จากนั้นฉีดสี methylene blue ผสมน้ำเกลือเข้าในชั้น submucosa เพื่อยกชั้น mucosa ขึ้นมาและสร้าง submucosal tunnel แล้วใช้มีดเปิดชั้น mucosa บริเวณเหนือต่อ EGJ 10 เซนติเมตร จากนั้นใส่กล้องเข้าไปใน submucosal tunnel แล้วใช้ endoscopic needle หรือ knife เริ่มต้นตัดกล้ามเนื้อวงกลมของหลอดอาหารตั้งแต่ 3 เซนติเมตรใต้ต่อรอยเปิดยาวลงไปจนถึงกระเพาะอาหารล่างต่อ EGJ 3 เซนติเมตร จากนั้นปิดรอยเปิดด้วยตัวหนีบหรืออุปกรณ์เย็บปิดสำเร็จรูป สำหรับผลการรักษาในช่วงทศวรรษที่ผ่านมาพบว่ามีรายงานอัตราความสำเร็จของการรักษาอยู่ที่ร้อยละ 83-94.5[50-52] โดยทั้งหมดเป็นเพียงผลการศึกษาในระยะสั้นไม่เกิน 2 ปีเท่านั้น มีภาวะแทรกซ้อนรุนแรงจากการทำ POEM อยู่ที่ร้อยละ 0-2.7[50,51] โดยสิ่งที่สำคัญคือ pathologic reflux และ esophagitis นั้นพบได้ตั้งแต่ร้อยละ 37.5-57.8[51,52] โดยปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลเกี่ยวกับผลในระยะยาว แต่เริ่มมีรายงานว่าเมื่อติดตามผู้ป่วยไปที่ 2 ปี พบว่ามี Barrett's esophagus และpeptic stricture ได้ ส่วนการศึกษาเปรียบเทียบผลการรักษาของ POEM กับการรักษาด้วยวิธีมาตรฐานอีก 2 วิธีก่อนหน้า คือ PD และ LHM เพิ่งเริ่มมีรายงานในปี ค.ศ. 2019 ดังนี้

- POEM versus PD Ponds และคณะ[50] ได้รายงานผลการศึกษาแบบ RCT เมื่อปี 2019 ในผู้ป่วย 133 รายที่มี Eckardt score มากกว่า 3 และยังไม่เคยรับการรักษาด้วยวิธีอื่นมาก่อน แบ่งแบบสุ่มเป็น 2 กลุ่มคือรักษาด้วย POEM (N=67) และ PD (N=66) โดยวัดผลสำเร็จของการรักษาจากการมี Eckardt score น้อยกว่าหรือเท่ากับ 3 และไม่มีภาวะแทรกซ้อนรุนแรงหรือต้องการการรักษาซ้ำที่ 2 ปี ผลพบว่าที่ 2 ปี อัตราความสำเร็จในกลุ่มที่รักษาด้วย POEM และกลุ่มที่รักษาด้วย PD อยู่ที่ร้อยละ 92 และ 54 ตามลำดับ ($p < 0.01$) การศึกษานี้จึงเป็นหลักฐานสนับสนุนสำคัญของ POEM ในฐานะที่เป็นหนึ่งในการรักษามาตรฐานของ achalasia อย่างไรก็ดีการศึกษานี้มีประเด็นที่ควรพิจารณาอยู่บางประการ ประการแรก คือ อัตราการเกิด reflux esophagitis หลังการรักษาโดยในกลุ่มที่รับการรักษาด้วย POEM นั้นสูงกว่ากลุ่มที่รับการรักษาด้วย PD อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ที่ร้อยละ 41 และ 7 ตามลำดับ ($p = 0.002$) ประการที่สอง คือ เรื่องภาวะแทรกซ้อน พบว่ากลุ่มที่รักษาด้วย POEM ไม่มีรายงานภาวะแทรกซ้อนรุนแรงเลย ในขณะที่กลุ่มที่รักษาด้วย PD นั้นมีภาวะแทรกซ้อนรุนแรง 2 ราย คิดเป็นร้อยละ 3 และประการสุดท้าย คือ แพทย์ที่ทำการรักษาในทั้งสองกลุ่มนั้นเป็นแพทย์ที่มีความชำนาญและประสบการณ์อย่างน้อย 20 รายในแต่ละหัตถการ ผลการรักษาที่ได้รับจึงอยู่ในระดับดีมากและมีความปลอดภัย ดังนั้นการพิจารณาเลือกวิธีรักษาให้กับผู้ป่วยจึงควรพิจารณาประเด็นต่างๆเหล่านี้ประกอบด้วย

- POEM versus LHM Werner และคณะ[51] ได้รายงานผลการศึกษาแบบ RCT (non-inferiority trial) ในปี 2019 เปรียบเทียบในผู้ป่วย 221 ราย ที่มี Eckardt score มากกว่า 3 และไม่เคยรับการผ่าตัดกระเพาะอาหารและหลอดอาหารมาก่อน แต่รวมผู้ป่วยที่เคยรับการรักษาด้วยวิธีการส่องกล้องอื่นๆ คือ Botox injection และ PD มาก่อนด้วย แบ่งผู้ป่วยเป็น 2 กลุ่ม คือ รักษาด้วย POEM 112 ราย และ รักษาด้วย LHM 109 ราย วัดความสำเร็จของการรักษาจาก Eckardt score น้อยกว่า 3 ที่ 2 ปี โดยไม่ต้องรับการรักษาด้วยวิธีอื่น ผลการศึกษาพบว่าอัตราความสำเร็จของทั้งสองกลุ่มไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ที่ร้อยละ 81.7 ในกลุ่ม LHM และร้อยละ 83 ในกลุ่ม POEM ($p = 0.007$) พบภาวะแทรกซ้อนในกลุ่ม LHM และ POEM อยู่ที่ร้อยละ 7.3 และ 2.7 ตามลำดับ โดยเมื่อติดตามด้วยการส่องกล้องที่ 3 เดือน พบ reflux esophagitis ได้สูงกว่าในกลุ่ม POEM ที่ร้อยละ 57 เทียบกับร้อยละ 20 ในกลุ่ม LHM และที่ 2 ปี พบได้มากกว่าเช่นกันอยู่ที่ร้อยละ 44 ในกลุ่ม POEM เทียบกับร้อยละ 29 ในกลุ่ม LHM แต่ผู้ป่วยส่วนใหญ่ไม่ได้มีอาการของ

กรดไหลย้อนหรือต้องกินยา PPI ตลอด ดังนั้นผู้ศึกษาจึงสรุปผลว่า การรักษาด้วย POEM นั้นมีผลการรักษาไม่แตกต่างกับ LHM with Dor's fundoplication ที่ 2 ปี แต่จะพบภาวะกรดไหลย้อนได้สูงกว่าในกลุ่มที่รักษาด้วย POEM เนื่องจากไม่สามารถทำ anti-reflux procedure เพิ่มได้ ข้อจำกัดของการศึกษานี้ที่ควรพิจารณา ได้แก่ ผู้เข้าร่วมการศึกษาประมาณ 1 ใน 3 เคยรับการรักษาด้วยวิธีอื่นมาก่อนทำให้อัตราความสำเร็จน้อยกว่าในการศึกษาอื่น ศัลยแพทย์ที่เข้าร่วมการศึกษามีความชำนาญการผ่าตัด LHM มากกว่าแพทย์ส่องกล้องในการทำ POEM และผู้ทำการรักษาทราบผลการสุ่มแยกกลุ่ม เนื่องจากไม่สามารถ blind ได้

- สำหรับประเด็นที่ควรพิจารณาในการเลือกการรักษาด้วย POEM คือ manometric subtype พบว่ามีการศึกษาเปรียบเทียบการรักษาด้วย POEM และ LHM ในผู้ป่วย achalasia type 3 จำนวน 75 ราย พบว่า POEM ให้ผลการรักษาดีกว่าการผ่าตัด LHM อยู่ที่ร้อยละ 98 และ 80.8 ตามลำดับ[53] และจาก meta-analysis ในปี ค.ศ. 2019 ก็สนับสนุนว่า POEM มีประสิทธิภาพมากกว่า LHM ในการรักษา achalasia type 3[44] โดยเหตุผลน่าจะเกิดจาก POEM สามารถทำ myotomy บริเวณ esophageal body ได้ยาวกว่า

โดยสรุป จากหลักฐานที่มีอยู่ในปัจจุบัน พบว่า POEM เป็นหนึ่งในวิธีการรักษา achalasia ที่มีประสิทธิภาพ ให้ผลสำเร็จไม่แตกต่างจาก PD และ LHM โดยเฉพาะใน type 3 อาจจะได้ผลดีกว่าการรักษาด้วย LHM โดยภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ คือ ภาวะกรดไหลย้อน ซึ่งจนถึงปัจจุบันยังไม่มีหลักฐานว่าส่งผลอย่างไรในระยะยาว โดยเฉพาะการเกิด Barrett's esophagus และ adenocarcinoma ซึ่งมีความสัมพันธ์กับการอักเสบของหลอดอาหารจากกรดเป็นระยะเวลานาน

การรักษาด้วยการผ่าตัดหลอดอาหาร (Esophagectomy)

จากที่กล่าวมาจะเห็นได้ว่าผู้ป่วยโรคนี้ส่วนใหญ่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยวิธีการรักษาที่มีอยู่ในปัจจุบันในระดับดีถึงดีเลิศ ทั้งในระยะสั้นและระยะยาว อย่างไรก็ดีมีผู้ป่วยร้อยละ 10-15 ที่มีอาการแย่ลง และในที่สุดผู้ป่วยร้อยละ 5 จะเข้าสู่ภาวะ end-stage achalasia[54] ซึ่งมีเกณฑ์การวินิจฉัยโรคจากอาการและภาพทางรังสีดังตารางที่ 2 โดยผู้ป่วย achalasia ที่มีอาการกลืนแย่ลงหลังจากมีอาการมานานหรือเคยได้รับการรักษาด้วยวิธีอื่นมาแล้ว ก่อนวินิจฉัยว่าเป็น end-stage achalasia ควรวินิจฉัยแยกโรคต่อไปนี้ร่วมด้วยเสมอ ได้แก่ peptic stricture และ esophageal cancer

สำหรับแนวทางการรักษา end stage achalasia จากการทบทวนหลักฐานจนถึงปัจจุบัน พบว่ายังไม่มีการศึกษาเพื่อเปรียบเทียบวิธีการรักษาในผู้ป่วยกลุ่มนี้โดยตรง แต่การศึกษาหลายฉบับแนะนำว่า ในผู้ป่วยที่ยังไม่เคยรับการทำ myotomy มาก่อน การเริ่มต้นรักษาด้วย myotomy ยังให้ผลการรักษาเป็นที่น่าพอใจ แม้มีลักษณะของ sigmoid-shaped esophagus แล้วก็ตาม

ตารางที่ 2 แนวทางการวินิจฉัยภาวะ end-stage achalasia[55]

Criteria	Failed myotomy/re-do myotomy as evidenced by
Clinical	Eckhardt score of 6-12 (''Poor Response'') Severe dysphagia or regurgitation Nutritional failure Poor quality of life
Radiological & manometric	Massively dilated esophagus (> 6 cm) Highly tortuous (sigmoid) oesophagus Esophageal aperistalsis

ดังนั้นจึงควรเลือกผ่าตัด myotomy ก่อน หากไม่ได้ผลจึงค่อยพิจารณาทำ esophagectomy[56,57] แม้ในผู้ป่วยที่เคยทำ myotomy มาก่อน การทำ myotomy ซ้ำ ก็ยังได้ผลดีถึงร้อยละ 75[58] สำหรับการทำ POEM มีรายงานในผู้ป่วย 32 รายที่มี sigmoid-shaped esophagus พบว่าสามารถลดอาการได้ถึงร้อยละ 96.8 เมื่อติดตามไป 2 ปี[59]

โดยสรุป ข้อบ่งชี้ในการรักษาด้วยการผ่าตัดหลอดอาหาร ได้แก่

1) อาการกลืนลำบากแย่ลงจากภาวะ severe impaired esophageal emptying ร่วมกับมีลักษณะ sigmoid-shaped megaesophagus ซึ่งล้มเหลวจากการทำ Myotomy มาก่อน

2) ภาวะหลอดอาหารตีบจากกรดไหลย้อน (peptic stricture) ซึ่งรักษาด้วยการถ่างขยายล้มเหลว

3) ภาวะแทรกซ้อนจาก reflux esophagitis เช่น ulcer, perforation

4) Concomitant esophageal cancer

จาก systematic review ในปี ค.ศ. 2018[60] ในผู้ป่วย 1,307 ราย จาก 8 การศึกษาซึ่งส่วนใหญ่เป็นเพียง case series เท่านั้น ทั้งหมดเป็นการผ่าตัดแบบเปิดโดยผ่าน transthoracic approach ร้อยละ 78.7 และ transhiatal ร้อยละ 21.3 พบว่ามีปอดติดเชื้อหลังผ่าตัดร้อยละ 10 ภาวะรอยต่อรั่วหลังผ่าตัดร้อยละ 7 และอัตราการเสียชีวิตอยู่ที่ร้อยละ 2 สำหรับผลการรักษา จากการทบทวนพบว่า ผู้ป่วยร้อยละ 65-100 สามารถกินอาหารได้ดี[61,62] จึงกล่าวได้ว่า esophagectomy นั้นปลอดภัยและมีประสิทธิภาพในการรักษา achalasia ในกรณีที่ล้มเหลวจากการรักษาด้วยวิธีอื่นหากผู้ป่วยนั้นแข็งแรงเพียงพอต่อการผ่าตัดใหญ่

สำหรับ surgical approach จากหลักฐานที่มีอยู่จนถึงปัจจุบันไม่พบการศึกษาเปรียบเทียบระหว่าง transhiatal และ transthoracic approach โดยตรงว่ามีผลแตกต่างกันหรือไม่ ทั้งสองวิธีต่างมีข้อดีข้อเสียในการรักษาต่างกัน ข้อดีของการผ่าตัดด้วย transthoracic คือสามารถเลาะหลอดอาหารและหยุดเลือดได้ชัดเจนกว่า ซึ่งถือว่ามีความจำเป็นในโรคนี้ เนื่องจากหลอดอาหารของผู้ป่วยโรคนี้มักขยายตัวจนมีขนาดใหญ่ทำให้ตำแหน่งทางกายวิภาคศาสตร์ของอวัยวะโดยรอบเปลี่ยนแปลงไปได้ และทำให้เส้นเลือดที่มาเลี้ยงมีขนาดใหญ่กว่าปกติ จึงมีโอกาสเลือดออกได้ง่าย นอกจากนี้อาจมีพังผืดติดแน่นโดยรอบหลอดอาหาร ซึ่งเป็นผลจากการรักษาด้วยวิธีอื่นก่อนหน้าได้อีก ศัลยแพทย์บางคนจึงแนะนำวิธีนี้ในการผ่าตัดหลอดอาหารใน end-stage achalasia[63] ส่วนข้อดีของการผ่าตัดด้วย transhiatal คือ ปวดแผลหลังผ่าตัดน้อยกว่า จึงมีภาวะแทรกซ้อนทางระบบหายใจน้อยกว่า แต่ข้อจำกัดสำคัญ คือ หากศัลยแพทย์ไม่มีประสบการณ์มากพอจะมีความเสี่ยงจากการเสียเลือดได้มาก[64] โดยในปัจจุบันเริ่มมีรายงานการผ่าตัดด้วย minimally invasive esophagectomy ทั้งผ่านทาง laparoscopic transhiatal approach[65] และ thoracoscopic approach66 ซึ่งพบได้ผลดีมากในแง่ของผลการรักษาและภาวะแทรกซ้อนทางด้านการหายใจที่น้อยลง

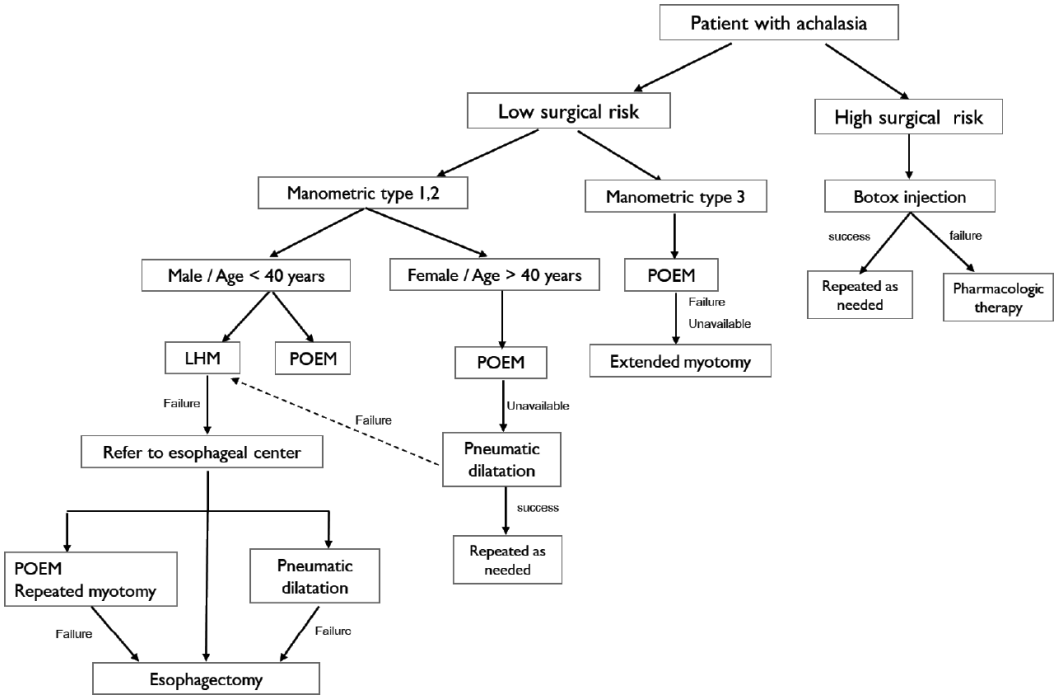
ข้อควรระวังในการผ่าตัดหลอดอาหารในผู้ป่วย end-stage achalasia นั้นมีอยู่หลายประการ[64] ได้แก่

- Neovascularization และ periesophageal adhesion จาก transmural fibrosis และ prior operation ทำให้เพิ่มโอกาสเลือดออกระหว่างผ่าตัดหรือหลังผ่าตัดได้

- Recurrent laryngeal nerve injury เนื่องจากหลอดอาหารขยายตัวมากจึงบดบังการมองเห็นและเฝ้าระวังรักษาเส้นประสาทให้ปลอดภัยได้ยากกว่าปกติ

- Prior fundoplication อาจทำให้ความยาวของ gastric conduit ลดลงกว่าปกติ จึงมีปัญหารอยต่อ esophagogastric ตึงหรือนำไปสร้างรอยต่อไม่ถึง จึงควรเตรียม colon conduit ไว้ด้วย

สรุปแนวทางการรักษาโรค Achalasia (แผนภูมิที่ 1)



แผนภูมิที่ 1

เอกสารอ้างอิง

1. Sadowski DC, Ackah F, Jiang B, Svenson LW. Achalasia: incidence, prevalence and survival. A population-based study. Neurogastroenterol Motil. 2010;22:e256-e61.
2. O'Neill OM, Johnston BT, Coleman HG. Achalasia: a review of clinical diagnosis, epidemiology, treatment and outcomes. World J Gastroenterol. 2013;19:5806-12.
3. Samo S, Carlson DA, Gregory DL, Gawel SH, Pandolfino JE, Kahrilas PJ. Incidence and Prevalence of Achalasia in Central Chicago, 2004-2014, Since the Widespread Use of High-Resolution Manometry. Clin Gastroenterol Hepatol. 2017;15:366-73.
4. Schlottmann F, Patti MG. Esophageal achalasia: current diagnosis and treatment. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2018;12:711-21.
5. Dantas RO AL. Esophageal Contractions in Chagas' Disease and in Idiopathic Achalasia. J Clin Gastroenterol. 2005;39:863-8.
6. Fisichella PM, Raz D, Palazzo F, Niponmick I, Patti MG. Clinical, radiological, and manometric profile in 145 patients with untreated achalasia. World J Surg. 2008;32:1974-9.
7. Ponds FA, van Raath MI, Mohamed SMM, Smout A, Bredenoord AJ. Diagnostic features of malignancy-associated pseudoachalasia. Aliment Pharmacol Ther. 2017;45:1449-58.
8. Boeckxstaens GE, Zaninotto G, Richter JE. Achalasia. Lancet. 2014;383:83-93.
9. Kessing BF, Bredenoord Aj Fau - Smout AJPM, Smout AJ. Erroneous diagnosis of gastroesophageal reflux disease in achalasia. Clin Gastroenterol Hepatol 2011;9:1020-24.
10. Pandolfino JE, Gawron AJ. Achalasia: a systematic review. JAMA. 2015;313:1841-52.
11. Eckardt VF. Clinical presentations and complications of achalasia. Gastrointest Endosc Clin N Am 2001;11:281-vi.
12. Howard PJ ML, Pryde A, Cameron EW, Heading RC. Five year prospective study of the incidence, clinical features, and diagnosis of achalasia in Edinburgh. Gut. 1992;33:1011-5.
13. van Hoeij FB, Bredenoord AJ. Clinical Application of Esophageal High-resolution Manometry in the Diagnosis of Esophageal Motility Disorders. J Neurogastroenterol Motil .2016;22:6-13.
14. Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, Gyawali CP, Roman S, Smout AJ, et al. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. Neurogastroenterol Motil. 2015;27:160-74.
15. Salvador R, Voltarel G, Savarino E, Capovilla G, Pesenti E, Perazzolo A, et al. The natural history of achalasia: Evidence of a continuum-"The evolutive pattern theory". Dig Liver Dis. 2018;50:342-7.

16. Ou YH, Nie XM, Li LF, Wei ZJ, Jiang B. High-resolution manometric subtypes as a predictive factor for the treatment of achalasia: A meta-analysis and systematic review. J Dig Dis. 2016;17:222-35.
17. Salvador R, Costantini M, Zaninotto G, Morbin T, Rizzetto C, Zanatta L, et al. The preoperative manometric pattern predicts the outcome of surgical treatment for esophageal achalasia. J Gastrointest Surg. 2010;14:1635-45.
18. Crespin OM, Tatum RP, Xiao K, Martin AV, Khandelwal S, Pellegrini CA, et al. The relationship between manometric subtype and outcomes of surgical treatment for patients with achalasia : Achalasia: manometric subtypes. Surg Endosc. 2017;31:5066-75.
19. Gelfond M Fau - Rozen P, Rozen P Fau - Gilat T, Gilat T. Isosorbide dinitrate and nifedipine treatment of achalasia: a clinical, manometric and radionuclide evaluation. Gastroenterology. 1982;83:963-9.
20. Bortolotti M, LabÃ² G. Clinical and manometric effects of nifedipine in patients with esophageal achalasia. Gastroenterology. 1981;80:39-44.
21. Traube M, Dubovik S Fau - Lange RC, Lange Rc Fau - McCallum RW, McCallum RW. The role of nifedipine therapy in achalasia: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Am J Gastroenterol. 1989;84:1259-62.
22. Bortolotti M, Mari C Fau - Lopilato C, Lopilato C Fau - Porrazzo G, Porrazzo G Fau - Miglioli M, Miglioli M. Effects of sildenafil on esophageal motility of patients with idiopathic achalasia. Gastroenterology. 2000;118:253-7.
23. Eherer AJ, Schwetz I Fau - Hammer HF, Hammer Hf Fau - Petnehazy T, Petnehazy T Fau - Scheidl SJ, Scheidl Sj Fau - Weber K, Weber K Fau - Krejs GJ, et al. Effect of sildenafil on oesophageal motor function in healthy subjects and patients with oesophageal motor disorders. Gut. 2002;50:758-64.
24. Vaezi MF, Pandolfino JE, Yadlapati RH, Greer KB, Kavitt RT. ACG Clinical Guidelines: Diagnosis and Management of Achalasia. Am J Gastroenterol. 2020;115:1393-411.
25. Lake JM, Wong RK. Review article: the management of achalasia - a comparison of different treatment modalities. Aliment Pharmacol Ther. 2006;24:909-18.
26. Pasricha PJ, Ravich Wj Fau - Hendrix TR, Hendrix Tr Fau - Sostre S, Sostre S Fau - Jones B, Jones B Fau - Kalloo AN, Kalloo AN. Treatment of achalasia with intrasphincteric injection of botulinum toxin. A pilot trial. Ann Intern Med. 1994;121:590-1.
27. Hoogerwerf WA PP. Pharmacologic therapy in treating achalasia. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2001;11:311-24, vii.
28. Pasricha PJ, Ravich Wj Fau - Hendrix TR, Hendrix Tr Fau - Sostre S, Sostre S Fau - Jones B, Jones B Fau - Kalloo AN, Kalloo AN. Intrasphincteric botulinum toxin for the treatment of achalasia. N Engl J Med. 1995;332:774-8.
29. Annese V, Bassotti G Fau - Coccia G, Coccia G Fau - Dinelli M, Dinelli M Fau - D'Onofrio V, D'Onofrio V Fau - Gatto G, Gatto G Fau - Leandro G, et al. A multicentre randomised study of intrasphincteric botulinum toxin in patients with oesophageal achalasia. GISMAD Achalasia Study Group. Gut. 200;46:597-600.
30. Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C, Takata M, Gadenstatter M, Lin F, et al. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. Ann Surg. 2009;249:45-57.
31. Zaninotto G, Vergadoro V, Annese V, Costantini M, Costantino M, Molena D, et al. Botulinum toxin injection versus laparoscopic myotomy for the treatment of esophageal achalasia: Economic analysis of a randomized trial. Surg Endosc. 2004;18:691-5.
32. Mikaeli J, Fazel A, Montazeri G, Yaghoobi M, Malekzadeh R. Randomized controlled trial comparing botulinum toxin injection to pneumatic dilatation for the treatment of achalasia. Aliment Pharmacol Ther. 2001;15:1389-96.
33. Smith CD, Stival A, Howell DL, Swafford V. Endoscopic therapy for achalasia before Heller myotomy results in worse outcomes than heller myotomy alone. Ann Surg. 2006;243:579-84; discussion 84-6.
34. Heller E. Cardioplastik beim chronischen Cardiospasmus mit Dilatation des Oesophagus. Mitt Grenzegeb Med Chir. 1913;27:141.
35. Shimi S NL, Cuschieri A. Laparoscopic cardiomyotomy for achalasia. JR Coll Surg Edinb. 1991;36:152-4.
36. Pellegrini C WL, Patti M. Thoracoscopic esophagomyotomy: initial experience with a new approach for the treatment of achalasia. Ann Surg. 1992;216:291-9.
37. Patti MG PC, Horgan S. Minimally invasive surgery for achalasia: an 8-year experience with 168 patients. Ann Surg. 1999;230:587-93.
38. Richards WO TA, Holzman MD,. Heller myotomy versus Heller myotomy with Dor fundoplication for achalasia: a prospective randomized double-blind clinical trial. Ann Sug. 2004;240:405-12.
39. Rebecchi F, Giaccone C, Farinella E, Campaci R, Morino M. Randomized controlled trial of laparoscopic Heller

myotomy plus Dor fundoplication versus Nissen fundoplication for achalasia: long-term results. Ann Surg. 2008;248:1023-30.
40. Rawlings A, Soper NJ, Oelschlager B, Swanstrom L, Matthews BD, Pellegrini C, et al. Laparoscopic Dor versus Toupet fundoplication following Heller myotomy for achalasia: results of a multicenter, prospective, randomized-controlled trial. Surg Endosc. 2012;26:18-26.
41. Moonen A, Annese V, Belmans A, Bredenoord AJ, Bruley des Varannes S, Costantini M, et al. Long-term results of the European achalasia trial: a multicentre randomised controlled trial comparing pneumatic dilation versus laparoscopic Heller myotomy. Gut. 2016;65:732-9.
42. Persson J, Johnsson E, Kostic S, Lundell L, Smedh U. Treatment of achalasia with laparoscopic myotomy or pneumatic dilatation: long-term results of a prospective, randomized study. World J Surg. 2015;39:713-20.
43. Vela MF, Richter JE, Khandwala F, Blackstone EH, Wachsberger D, Baker ME, et al. The long-term efficacy of pneumatic dilatation and Heller myotomy for the treatment of achalasia. Clin Gastroenterol Hepatol. 2006;4:580-7.
44. Andolfi C, Fisichella PM. Meta-analysis of clinical outcome after treatment for achalasia based on manometric subtypes. Br J Surg. 2019;106:332-41.
45. Boeckxstaens GE AV, des Varannes SB, Chaussade S, Costantini M, Cuttitta A, Elizalde JI, Fumagalli U, Gaudric M, Rohof WO, Smout AJ, Tack J, Zwinderman AH, Zaninotto G, Busch OR, European Achalasia Trial Investigators. Pneumatic Dilation versus Laparoscopic Heller's Myotomy for Idiopathic Achalasia. N Engl J Med. 2011;364:1807-16.
46. Mikaeli J, Bishehsari F, Montazeri G, Mahdavinia M, Yaghoobi M, Darvish-Moghadam S, et al. Injection of botulinum toxin before pneumatic dilatation in achalasia treatment: a randomized-controlled trial. Aliment Pharmacol Ther. 2006;24:983-9.
47. Zerbib F, Thetiot V, Richy F, Benajah DA, Message L, Lamouliatte H. Repeated pneumatic dilations as long-term maintenance therapy for esophageal achalasia. Am J Gastroenterol. 2006;101:692-7.
48. Eckardt VF, Aignherr C, Bernhard G. Predictors of outcome in patients with achalasia treated by pneumatic dilation. Gastroenterology. 1992;103:1732-8.
49. Richter JE. Update on the management of achalasia: balloons, surgery and drugs. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2008;2:435-45.
50. Ponds FA, Fockens P, Lei A, Neuhaus H, Beyna T, Kandler J, et al. Effect of Peroral Endoscopic Myotomy vs Pneumatic Dilation on Symptom Severity and Treatment Outcomes Among Treatment-Naive Patients With Achalasia: A Randomized Clinical Trial. JAMA. 2019;322:134-44.
51. Werner YB, Hakanson B, Martinek J, Repici A, von Rahden BHA, Bredenoord AJ, et al. Endoscopic or Surgical Myotomy in Patients with Idiopathic Achalasia. N Engl J Med. 2019;381:2219-29.
52. Familiari P, Gigante G, Marchese M, Boskoski I, Tringali A, Perri V, et al. Peroral Endoscopic Myotomy for Esophageal Achalasia: Outcomes of the First 100 Patients With Short-term Follow-up. Ann Surg. 2016;263:82-7.
53. Kumbhari V, Tieu AH, Onimaru M, El Zein MH, Teitelbaum EN, Ujiki MB, et al. Peroral endoscopic myotomy (POEM) vs laparoscopic Heller myotomy (LHM) for the treatment of Type III achalasia in 75 patients: a multicenter comparative study. Endosc Int Open. 2015;3:E195-201.
54. Vela MF, Richter Je Fau - Wachsberger D, Wachsberger D Fau - Connor J, Connor J Fau - Rice TW, Rice TW. Complexities of managing achalasia at a tertiary referral center: use of pneumatic dilatation, Heller myotomy, and botulinum toxin injection. Am J Gastroenterol. 2004;99:1029-36.
55. Howard JM, Ryan L, Lim KT, Reynolds JV. Oesophagectomy in the management of end-stage achalasia - case reports and a review of the literature. Int J Surg. 2011;9:204-8.
56. Patrick DL PW, Olsen AM, Ellis FH Jr. Reoperation for achalasia of the esophagus. Arch Surg. 1971;103:122-8.
57. Ellis F H CRE, Gibb S P. Reoperative achalasia surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 1986;92:859-65.
58. Fekete F BPF, Tossen, J. C. Reoperation after Heller's operation for achalasia and other motility disorders of the esophagus: a study of eighty-one reoperations. Int Surg. 1982;67:103-10.
59. Hu JW, Li QL, Zhou PH, Yao LQ, Xu MD, Zhang YQ, et al. Peroral endoscopic myotomy for advanced achalasia with sigmoid-shaped esophagus: long-term outcomes from a prospective, single-center study. Surg Endosc. 2015;29:2841-50.
60. Aiolfi A, Asti E, Bonitta G, Bonavina L. Esophagectomy for End-Stage Achalasia: Systematic Review and Meta-analysis. World J Surg. 2018;42:1469-76.
61. Devaney E J IMD, Orringer M B, Marshall B. Esophagectomy for achalasia: patient selection and clinical experience. Ann Thorac Surg. 2001;72:854-8.

62. Molena D, Yang SC. Surgical management of end-stage achalasia. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2012;24:19-26.
63. Miller DL, Allen MS, Trastek VF, Deschamps C, Pairolero PC. Esophageal resection for recurrent achalasia. Ann Thorac Surg. 1995;60:922-5; discussion 5-6.
64. Felix VN. Esophagectomy for end-stage achalasia. Ann N Y Acad Sci. 2016;1381:92-7.
65. Palanivelu C, Rangarajan M, Jategaonkar PA, Maheshkumaar GS, Vijay Anand N. Laparoscopic transhiatal esophagectomy for 'sigmoid' megaesophagus following failed cardiomyotomy: experience of 11 patients. Dig Dis Sci. 2008;53:1513-8.
66. Varshney VK, Soni SC, Kumari M, Garg PK, Puranik A. Thoracoscopic oesophagectomy for end-stage achalasia. J Minim Access Surg. 2018;14:253-5.

10

Complications in Gastric Surgery and Postgastrectomy Syndrome

ชวิศา นำพูลสุขสันติ์
ธรรมวัฒน์ ปรคนธรรพ์

บทนำ

การผ่าตัดเป็นการรักษาหลักสำหรับโรคมะเร็งกระเพาะอาหารและแผลในทางเดินอาหารส่วนต้นที่มีภาวะแทรกซ้อน พบอัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนร้อยละ 11-46 และอัตราการเสียชีวิตร้อยละ 3-5 การเกิดภาวะแทรกซ้อนส่งผลเสียต่อการพยากรณ์โรคโดยเฉพาะมะเร็งกระเพาะอาหาร[1-4] ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนได้แก่

1. ปัจจัยจากผู้ป่วย เช่น อายุ โรคประจำตัว และภาวะทุพโภชนาการก่อนผ่าตัด

2. ปัจจัยจากการผ่าตัด เช่น ขอบเขตการผ่าตัดกระเพาะอาหารและการเลาะต่อมน้ำเหลือง การผ่าตัดอวัยวะข้างเคียงร่วมด้วย ระยะเวลาในการผ่าตัด ปริมาณการสูญเสียเลือด รวมถึงประสบการณ์ของศัลยแพทย์

การดูแลผู้ป่วยตามแนวทาง enhanced recovery after surgery (ERAS) protocol ส่งผลให้ผู้ป่วยมีการฟื้นตัวที่ดีและช่วยลดระยะเวลาการนอนโรงพยาบาล[5,6] การพัฒนาเทคนิคการผ่าตัดรวมถึง minimally invasive surgery ช่วยลดภาวะแทรกซ้อนได้ การศึกษา KLASS-01 trial เปรียบเทียบผลลัพธ์ระยะสั้นของการผ่าตัด laparoscopy-assisted distal gastrectomy กับการผ่าตัด open distal gastrectomy ในผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะอาหารระยะที่ 1 พบว่าอัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนและปัญหาแผลผ่าตัดน้อยกว่าอย่างมีนัยสำคัญ[7] ต่อมา KLASS-02 trial ศึกษาเปรียบเทียบในผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะอาหารระยะลุกลามเฉพาะที่แบบเดียวกัน พบว่า laparoscopy-assisted distal gastrectomy มีการเกิดภาวะแทรกซ้อนน้อยกว่าเช่นกัน[8] การศึกษา meta-analysis ในผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะอาหาร พบว่า laparoscopic total gastrectomy มีปัญหาแผลผ่าตัดน้อยกว่า open total gastrectomy[9] การผ่าตัดกระเพาะอาหารเป็นหัตถการที่มีความซับซ้อนและต้องอาศัยความชำนาญในการผ่าตัด การเฝ้าระวัง ป้องกันและแก้ไขภาวะแทรกซ้อนถือเป็นสิ่งสำคัญสำหรับการดูแลผู้ป่วย บทความนี้บรรยายเกี่ยวกับภาวะแทรกซ้อนและกลุ่มอาการที่อาจเกิดขึ้นภายหลังการผ่าตัดกระเพาะอาหาร ทั้งในแง่การวินิจฉัย การรักษา และการป้องกันปัญหาที่อาจเกิดขึ้นภายหลังการผ่าตัด

Wound complications

แนวทางปฏิบัติเพื่อป้องกันแผลผ่าตัดติดเชื้อ (Surgical site infection, SSI) อ้างอิงจาก Guidelines for the Prevention of Surgical Site Infection โดย The Surgical Infection Society of Thailand[10] แนะนำตามระยะการดูแลผู้ป่วย ดังนี้

1. ก่อนนอนโรงพยาบาล ได้แก่ การหยุดสูบบุหรี่อย่างน้อย 2 สัปดาห์ก่อนการผ่าตัด และแก้ไขภาวะทุพโภชนาการ

2. ก่อนผ่าตัด ได้แก่ การทำความสะอาดผิวหนังก่อนการผ่าตัด ใช้ clipper ในการโกนขนก่อนการผ่าตัด และให้ยาต้านจุลชีพป้องกันการติดเชื้อก่อนการลงมีดไม่เกิน 60 นาที ซึ่งยาต้านจุลชีพที่แนะนำสำหรับการผ่าตัดทางเดินอาหารส่วนต้น คือ Cefazolin 1-3 กรัม (ให้ยาซ้ำทุก 4 ชั่วโมง) หรือ Ampicillin-Sulbactam 3 กรัม (ให้ยาซ้ำทุก 2 ชั่วโมง) หรือ Amoxicillin-clavulanic acid 2.4 กรัม (ให้ยาซ้ำทุก 2 ชั่วโมง)

3. ระหว่างผ่าตัด ได้แก่ การใช้น้ำยาฆ่าเชื้อที่มีแอลกอฮอล์เป็นส่วนประกอบหลักในการทำความสะอาดผิวหนังที่จะทำการผ่าตัด ใช้ wound protector device ควบคุมอุณหภูมิร่างกายให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ oxygen saturation อย่างน้อยร้อยละ 95 ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด ไม่เกิน 200 มก./ดล. และการให้ยาต้านจุลชีพซ้ำเมื่อการผ่าตัดใช้เวลาเกิน 2 ค่าครึ่งชีวิต (half-life) ของยา และมีการเสียเลือดมากกว่า 1,500 มล.

4. หลังผ่าตัด ได้แก่ ให้ยาต้านจุลชีพหลังการผ่าตัดไม่เกิน 24 ชั่วโมง

ศูนย์ควบคุมและป้องกันโรคสหรัฐอเมริกา (Centers for Disease Control and Prevention, CDC) แบ่งการติดเชื้อจากการผ่าตัดเป็น 3 ระดับ[11] ได้แก่

1. Superficial SSI นิยามว่า เป็นแผลผ่าตัดติดเชื้อที่เกิดขึ้นภายใน 30 วันหลังการผ่าตัด ภายในชั้นผิวหนังและใต้ผิวหนัง รวมถึงตรวจพบ 1 ใน 4 กรณี ดังต่อไปนี้

- มี purulent discharge ออกจากแผลผ่าตัดชั้นตื้น (superficial incision)
- ตรวจพบเชื้อก่อโรคจากแผลผ่าตัด โดยการเพาะเชื้อ หรือวิธีอื่นๆ
- แผลดังกล่าวเกิดจากการผ่าตัดโดยแพทย์ร่วมกับผู้ป่วยมีอาการอย่างใดอย่างหนึ่งดังต่อไปนี้ เช่น ปวดหรือเจ็บเฉพาะที่ บวม แดง หรืออุ่นขึ้น โดยไม่มีการส่งตรวจเพาะเชื้อหรือวิธีอื่นๆ
- Superficial SSI วินิจฉัยโดยแพทย์

การติดเชื้อเป็นหนองเฉพาะบริเวณรูไหม (stitch abscess) ไม่ถือเป็น superficial SSI

2. Deep SSI นิยามว่า เป็นแผลผ่าตัดติดเชื้อที่เกิดขึ้นภายใน 30 วัน (สำหรับการผ่าตัดกระเพาะอาหาร) บริเวณเนื้อเยื่อชั้นลึก เช่น พังผืดหรือกล้ามเนื้อ รวมถึงตรวจพบ 1 ใน 3 กรณี ดังต่อไปนี้

- มีหนองออกจากแผลผ่าตัดชั้นลึก (deep incision)
- แผลผ่าตัดชั้นลึกที่มีการแยกออกเอง หรือได้รับการเปิดหรือดูดหนองโดยแพทย์ และตรวจพบเชื้อก่อโรค กรณีที่ไม่ได้ส่งตรวจเพาะเชื้อ ผู้ป่วยมีข้อใดข้อหนึ่งดังต่อไปนี้ คือ ไข้มากกว่า 38 องศาเซลเซียส หรือ ปวดหรือเจ็บเฉพาะที่ (กรณีตรวจเพาะเชื้อแต่ไม่พบเชื้อ ไม่ถือว่าเข้าได้กับข้อนี้)
- พบโพรงหนองหรือหลักฐานการติดเชื้อแผลผ่าตัดชั้นลึกที่ตรวจพบจากมหกายวิภาค หรือพยาธิวิทยาหรือการตรวจทางรังสีวิทยา

สำหรับ superficial และ deep SSI มีอุบัติการณ์การเกิดรวมร้อยละ 2-6 โดยมีปัจจัยเสี่ยงได้แก่ อายุ การผ่าตัดที่ใช้เวลานาน และการผ่าตัด total gastrectomy[12]

การรักษา: ควรส่งตรวจเพาะเชื้อจากหนองบริเวณที่สงสัยการติดเชื้อ รวมถึงให้ยาต้านจุลชีพที่ครอบคลุมเชื้อก่อโรคที่เป็นไปได้ โดยจำเป็นต้องประเมินอาการ ความรุนแรงและประวัติการใช้ยาต้านจุลชีพก่อนหน้านี้ ในบางกรณีที่การติดเชื้อเล็กน้อย อาจรักษาโดยการระบายหนองโดยไม่จำเป็นต้องใช้ยาต้านจุลชีพ ควรทำการตัดแต่งแผลและกำจัดเนื้อตาย หากอาการไม่ดีขึ้นหรือแผลไม่หาย ควรพิจารณาสาเหตุอื่นนอกจากการติดเชื้อบริเวณแผลร่วมด้วย เช่น ภาวะทุพโภชนาการ รอยต่อหลอดอาหารหรือกระเพาะอาหารรั่ว (anastomotic leakage) หรือมีสิ่งแปลกปลอมในแผล[13]

3. Organ/Space SSI นิยามว่า เป็นการติดเชื้อที่เกิดขึ้นภายใน 30 วัน (สำหรับการผ่าตัดกระเพาะอาหาร) หลังการผ่าตัด ที่ลึกกว่าชั้นพังผืดหรือกล้ามเนื้อ และเป็นบริเวณที่เกี่ยวข้องกับการผ่าตัด รวมถึงตรวจพบ 1 ใน 3 กรณี ดังต่อไปนี้

- มีหนองออกจากสายระบายที่วางไว้
- ตรวจพบเชื้อก่อโรคจากของเหลวหรือเนื้อเยื่อที่ได้จากบริเวณดังกล่าว
- พบโพรงหนองหรือการติดเชื้อของบริเวณดังกล่าวที่ตรวจพบจากมหกายวิภาคหรือพยาธิวิทยาหรือการตรวจทางรังสีวิทยา[10]

โดยทั่วไปนิยมเรียก organ/space SSI ว่า intraabdominal collection/abscess ซึ่งมีอุบัติการณ์ร้อยละ 2-5 โดยมีปัจจัยเสี่ยงได้แก่ เพศชาย ดัชนีมวลกาย ≥ 25 กก./ตรม. การผ่าตัด total gastrectomy การผ่าตัดอวัยวะข้างเคียงร่วมด้วย รวมถึงการผ่าตัดที่ใช้เวลานาน โดยเชื้อก่อโรคที่พบบ่อย ได้แก่ *Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Enterococcus และ Candida albicans*[11,14]

การรักษา: ควรเริ่มให้ยาต้านจุลชีพและควบคุมการติดเชื้อดังกล่าวโดยเร็ว รวมถึงดูแลภาวะอวัยวะภายในล้มเหลวจากการติดเชื้อ ควรต้องพึงระวังภาวะ anastomotic leakage ที่อาจเป็นสาเหตุของการเกิด intraabdominal collection ได้ สำหรับผู้ป่วยที่ยังมีสายระบายอยู่และสายระบายอยู่ในตำแหน่งโพรงหนอง อาจเริ่มด้วยให้ยาต้านจุลชีพและสังเกตการตอบสนองต่อยา หากไม่มีสายระบายหรือสายระบายไม่อยู่ในตำแหน่งที่เหมาะสม ควรพิจารณาการระบายหนองในช่องท้อง ด้วยวิธีต่างๆ ได้แก่

- Percutaneous drainage อาศัยการเจาะผ่านบริเวณผิวหนังเพื่อวางสายระบายบริเวณโพรงหนอง โดยใช้ภาพทางรังสีวิทยาช่วยในการระบุตำแหน่งที่เหมาะสม สามารถทำได้โดยการฉีดยาชาเฉพาะที่
- Endoscopic drainage โดยการใช้ endoscopic ultrasonography (EUS) ในการระบุตำแหน่ง และทำการเจาะผ่านกระเพาะอาหาร (transgastric) สามารถใช้ได้ในกรณีที่โพรงหนองอยู่ชิดกับกระเพาะอาหาร อาจเจาะดูดหนองหรือใส่สายระบาย เช่นสาย pigtail หรือ nasobiliary catheter ได้
- Surgical drainage พิจารณาทำในกรณีผู้ป่วยที่มีโพรงหนองในตำแหน่งที่ไม่สามารถเจาะผ่านผิวหนังหรือผ่านการส่องกล้องได้ อาจต้องใช้การดมยาสลบหรือใส่ท่อช่วยหายใจในการทำหัตถการ[15]

Postoperative bleeding

พบอุบัติการณ์ร้อยละ 0.6-3.3 ซึ่งมีอัตราการเสียชีวิตร้อยละ 2.6-33 สามารถเกิดขึ้นได้ทั้งในระยะแรก (early onset ภายใน 24 ชั่วโมง) หรือระยะหลัง (late onset ภายหลังจาก 24 ชั่วโมง) ปัจจัยเสี่ยงได้แก่ การผ่าตัดที่ใช้เวลานาน รวมถึงการผ่าตัดอวัยวะข้างเคียง การสำรวจรอยต่อหลอดอาหารหรือกระเพาะอาหาร (anastomosis) ทั้งภายในและภายนอก lumen รวมถึงบริเวณผ่าตัดในช่องท้องทั้งหมดก่อนการเย็บปิด จึงมีความสำคัญอย่างยิ่ง[2,16,17]

ภาวะเลือดออกหลังผ่าตัด แบ่งออกเป็น 2 แบบ ได้แก่

1. Intraluminal bleeding คือภาวะเลือดออกภายในบริเวณ lumen ของหลอดอาหาร กระเพาะอาหาร หรือลำไส้ โดยทั่วไป early onset มักเกิดบริเวณ anastomosis ส่วน late onset อาจเกิดจาก marginal ulcer, erosive gastritis หรือ anastomotic disruption ได้

อาการและอาการแสดง: อาเจียนเป็นเลือด ถ่ายเป็นเลือด หรือถ่ายเป็น melena ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ อาจพบว่าระดับ hemoglobin ลดลง และระดับ blood urea nitrogen สูงขึ้น

การรักษา: ส่วนใหญ่เลือดออกไม่รุนแรงมักหยุดได้เอง แต่บางกรณีจำเป็นต้องได้รับการรักษา เช่น

กรณีที่สัญญาณชีพคงที่ แต่ยังมีเลือดออกอย่างต่อเนื่อง พิจารณารักษาโดยการส่องกล้อง (endoscopic treatment) และห้ามเลือดด้วยวิธีต่างๆ ได้แก่ การฉีด epinephrine การจี้ด้วยไฟฟ้า หรือการใช้ clip โดยมีหลักการรักษาเช่นเดียวกับภาวะเลือดออกในทางเดินอาหาร

ส่วนต้นแบบ non-variceal bleeding

กรณีสัญญาณชีพไม่คงที่แม้จะได้รับการรักษาด้วยสารน้ำอย่างเหมาะสม อาจพิจารณา angiographic intervention หรือการผ่าตัดหยุดเลือด โดยการทำ gastrotomy ในแนวยาวเหนือต่อ anastomosis เดิม นำเลือดเก่าในกระเพาะอาหารออก หาตำแหน่งเลือดออกบริเวณรอยต่อ และเย็บด้วย absorbable suture เพื่อหยุดเลือด หากไม่พบจุดเลือดออกควรสำรวจบริเวณ jejunojejunostomy anastomosis ด้วย สำหรับผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัด total gastrectomy นั้น อาจพิจารณา double set-up โดยเริ่มจากการส่องกล้อง esophagogastroduodenoscopy (EGD) ดูตำแหน่ง esophagojejunostomy anastomosis ก่อน ซึ่งอาจรักษาโดยการทำ endoscopic treatment หรืออาจพิจารณาใส่ covered stent ชั่วคราวเพื่อหยุดเลือด อย่างไรก็ตามควรระวังเรื่อง migration[2,16] หากไม่สามารถทำได้ก็จำเป็นต้องผ่าตัดเพื่อเย็บหยุดเลือด

2. Intraabdominal (extraluminal) bleeding

คือภาวะเลือดออกภายในช่องท้อง ในระยะ early onset อาจเกิดจากเลือดออกจาก raw surface จากการผ่าตัดหลอดเลือด mesentery หรือ omentum ส่วนระยะ late onset อาจเกิดจากการมีการติดเชื้อในช่องท้องนำมาก่อนและเกิด vessel erosion หรือเกิด pseudoaneurysm ในภายหลัง

อาการและอาการแสดง: ปวดท้อง ท้องอืด เลือดออกทางสายระบายจากช่องท้อง อาจตรวจพบ hemoglobin ลดลง เมื่อสงสัยภาวะเลือดออกในช่องท้อง พิจารณาตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์หลอดเลือด (computed tomography angiography, CTA) เพื่อยืนยันการวินิจฉัยและระบุตำแหน่งเลือดออก เพื่อวางแผนการรักษา

การรักษา:

กรณีที่สัญญาณชีพคงที่แต่พบลักษณะ extravasation จาก CTA ควรปรึกษา intervention radiologist ในการทำ transarterial angiographic embolization (TAE) จากการศึกษาพบว่า TAE มีอัตราการเสียชีวิตที่ต่ำกว่าการผ่าตัดหยุดเลือดอย่างมีนัยสำคัญ (ร้อยละ 7.69 เทียบกับร้อยละ 56.25) แต่มีโอกาสเลือดออกซ้ำหลังทำหัตถการสูงกว่า (ร้อยละ 38.46 เทียบกับร้อยละ 25)[18] หากไม่สามารถทำได้อาจพิจารณาผ่าตัดโดย laparoscopy หรือ open surgery

กรณีสัญญาณชีพไม่คงที่ แม้จะได้รับการรักษาด้วยสารน้ำอย่างเหมาะสม พิจารณาผ่าตัดเปิดเพื่อหาตำแหน่งเลือดออกและทำการห้ามเลือด เช่น การผูกหลอดเลือดหรือบริเวณอื่น เช่น mesentery หรือ omentum สามารถทำการเย็บห้ามเลือดได้ หากพบว่าเกิดจาก splenic vessels อาจจำเป็นต้องทำ splenectomy[16]

Anastomotic leakage

อุบัติการณ์พบใน distal gastrectomy ร้อยละ 0.7-2.6 และ total gastrectomy ร้อยละ 2.3-10.4 มีอัตราการเสียชีวิตได้สูงถึงร้อยละ 50 มักเกิดภายใน 10 วันหลังการผ่าตัด

อาการและอาการแสดง: ผู้ป่วยมักมีไข้ มีการกดเจ็บบริเวณหน้าท้อง อาจพบว่าของเหลวจากสายระบายมีสีขุ่นขึ้นหรือมีสีคล้ายน้ำดีปน ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการอาจพบเม็ดเลือดขาวสูง และค่า C-reactive protein สูงขึ้น ควรตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้องทั้ง intravenous และ water-soluble oral contrast เพื่อยืนยันการวินิจฉัย ประเมิน intraabdominal collection ที่มักพบร่วมกันและวางแผนการรักษา[2,16]

สำหรับ esophagojejunostomy anastomotic leakage พบว่ามีโอกาสเกิด anastomotic stricture ในอนาคตได้ถึงร้อยละ 30-50 จึงควรป้องกันภาวะดังกล่าว โดยการดูแลภาวะโภชนาการก่อนผ่าตัดอย่างเหมาะสม ทำการเชื่อมต่อทางเดินอาหารโดยส่วนปลายของหลอดอาหารต้องมีเลือดไปเลี้ยงดีและไม่มีเซลล์มะเร็งหลงเหลืออยู่ ส่วนลำไส้เล็ก jejunum ที่นำไปต่อต้องมีความยาวเพียงพอและไม่มีความตึง โดยวิธีการผ่าตัดทั้ง laparoscopy และ open gastrectomy ไม่มีความแตกต่างกัน สำหรับเทคนิคการต่อหลอดอาหารกับลำไส้เล็กนั้นยังไม่มีแนวทางที่ชัดเจนสำหรับวิธีที่ดีที่สุดที่จะลดการเกิดภาวะรอยต่อรั่ว อย่างไรก็ตามอาจพิจารณาวิธีต่างๆ ในการประเมินระหว่างการผ่าตัด เพื่อช่วยลดการเกิดภาวะ

รอยต่อรั่ว[16,19-21] ดังนี้

- การดูสีลำไส้ มีเลือดมาเลี้ยงบริเวณรอยต่อ การคลำชีพจรบริเวณ mesentery และการมี peristalsis
- ตรวจสอบ donut ring ที่ได้จากการต่อด้วย circular stapler ว่าครบรอบวงทั้ง 2 ฝั่ง
- Air-leak test (แม้ตรวจไม่พบลมรั่วระหว่างผ่าตัด ก็อาจพบภาวะรอยต่อรั่วได้ร้อยละ 4.9)
- Feed methylene blue ทางสาย nasogastric tube (แม้ตรวจไม่พบการรั่วซึม ก็อาจพบภาวะรอยต่อรั่วได้ร้อยละ 3.7)
- Intraoperative endoscopy
- Indocyanine green-fluorescence guided angiography (ICG-FA) เป็นการฉีดสาร Indocyanine green เพื่อดู real-time angiography โดยการใช้ near-infrared mode จากการศึกษาพบว่า ICG-FA enhancement ภายใน 60 วินาที หลังจากการฉีดทางหลอดเลือดดำ แสดงถึงการมีเลือดไปเลี้ยงบริเวณนั้นเพียงพอ[22] จึงควรเชื่อมต่อทางเดินอาหารในบริเวณดังกล่าว การตรวจพบระยะเวลา enhancement ทั้ง 2 ฝั่งของรอยต่อที่แตกต่างกันมากกว่า 18 วินาที อาจเป็นปัจจัยที่ทำให้เกิดภาวะรอยต่อรั่วได้[23]

การรักษา: ขึ้นกับภาวะของผู้ป่วย ทั้งสัญญาณชีพและการมี peritonitis[24]

กรณีสัญญาณชีพไม่คงที่ หรือมี peritonitis ควรทำการผ่าตัดฉุกเฉินเพื่อแก้ไขภาวะรอยต่อรั่ว[16] โดยมีทางเลือกดังนี้

- Repair defect โดยการเย็บซ่อมตำแหน่งที่รั่ว
- Redo-anastomosis โดยการตัด anastomosis เดิมออก และต่อลำไส้ใหม่
- Take down anastomosis with closure esophageal stump โดยการตัด anastomosis เดิม และปิด esophagus ส่วนปลายเป็น stump ไว้
- ทั้ง 3 วิธี ควรทำ feeding jejunostomy เพื่อการให้อาหารทางระบบทางเดินอาหาร (enteral nutrition) ร่วมด้วยเสมอ

กรณีสัญญาณชีพคงที่ และไม่มี peritonitis เริ่มจากการรักษาเชิงอนุรักษ์ (conservative treatment) ด้วยการให้ยาต้านจุลชีพ งดน้ำและอาหาร พิจารณาให้สารอาหารโดย enteral nutrition เช่น nasojejunal tube หรือ jejunostomy หากไม่สามารถทำได้ ควรให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำ (parenteral nutrition) รวมถึงแก้ไขภาวะ intraabdominal collection ดังกล่าวข้างต้น ผู้ป่วยจะค่อยๆดีขึ้นโดยใช้เวลา 7-28 วันโดยเฉลี่ย[25] หากภาวะรอยต่อรั่วยังไม่ดีขึ้น อาจพิจารณาการรักษาโดยการส่องกล้อง (endoscopic treatment)[24,26] ได้แก่

- Endoscopic clip เหมาะสำหรับรูขนาดเล็กกว่า 1 ซม. และตรวจพบรอยต่อรั่วภายใน 72 ชั่วโมง
- Over-the-scope-clip (OTSC) สามารถใช้ได้ในรูขนาด 1-3 ซม. และตรวจพบรอยต่อรั่วภายใน 72 ชั่วโมง พบว่ามีโอกาสรักษาสำเร็จร้อยละ 72.6
- Self-expanding metallic stent (SEMS) สามารถเลือกใช้ได้ทั้ง fully covered และ partial covered โดยใส่ไว้ประมาณ 4-6 สัปดาห์ หลังจากนั้นทำการกลืนสารทึบรังสีเพื่อประเมินการรั่วก่อนนำ stent ออก พบว่ามีโอกาสสำเร็จร้อยละ 70-80 แต่อาจมีภาวะแทรกซ้อนได้ เช่น stent migration ร้อยละ 25-60 ซึ่งอาจทำให้ต้องส่องกล้องเพื่อแก้ไขซ้ำ และมีโอกาสเกิด tissue ingrowth ร้อยละ 0-13
- Endoscopic vacuum therapy (EVT) ใช้หลักการเดียวกับการใช้ negative pressure wound therapy เพื่อลดการปนเปื้อนของเชื้อก่อโรค ลดสารคัดหลั่ง และกระตุ้นการสร้าง granulation tissue ซึ่งพบว่าได้ผลการรักษาดีใกล้เคียงกับการใส่ stent

Duodenal stump leakage

พบอุบัติการณ์ร้อยละ 1-3 มีอัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 16-20 มักพบในวันที่ 4-7 หลังการผ่าตัด

อาการและอาการแสดง: ปวดท้อง มีไข้ อัตราการเต้นของหัวใจสูงขึ้น อาจพบของเหลวจากสายระบายมีน้ำดีปน หรือคล้ายของเหลวจากลำไส้เล็ก ซึ่งควรยืนยันการวินิจฉัยด้วยเอกซ์เรย์คอมพิวเตอร์และฉีดสารทึบรังสีทางหลอดเลือดดำ

การรักษา: งดน้ำและอาหาร ให้ยาต้านจุลชีพและควบคุมการติดเชื้อ ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักมีภาวะอักเสบติดเชื้อในช่องท้องรุนแรงและจำเป็นต้องได้รับการผ่าตัดเพื่อแก้ไข โดยมักจะทำ tube duodenostomy ที่บริเวณรอยรั่ว อาจใช้ balloon catheter เช่น Foley catheter ขนาด 24 Fr เย็บ purse string ไว้ ควรทำ feeding jejunostomy และวางสายระบายบริเวณใต้ตับ อาจพิจารณาการทำ decompressive gastrostomy ในกรณีที่ยังมีกระเพาะอาหารเหลืออยู่ และถ้าทำได้ควรแก้ไขสาเหตุ เช่น afferent limb obstruction ภายหลังการทำ Billroth-II gastrojejunostomy เป็นต้น ผู้ป่วยควรได้รับสารอาหารทาง feeding jejunostomy เมื่อไม่มีข้อห้าม[16]

ในผู้ป่วยบางรายที่ไม่มีภาวะติดเชื้อรุนแรงและยังมีสายระบายจากการผ่าตัดครั้งแรกอยู่ในตำแหน่งเหมาะสม อาจพิจารณาการรักษาเชิงอนุรักษ์ (conservative) ได้ แต่ควรเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิด นอกจากนี้มีการรายงานวิธีการทำ tube duodenostomy โดย percutaneous technique ด้วยการใช้ fluoroscopy-guided[2] ได้เช่นกัน

สำหรับผู้ป่วย complicated peptic ulcer ที่มีโอกาสเกิด difficult duodenal stump ระหว่างการผ่าตัดกระเพาะอาหาร มีเทคนิคในการเย็บปิด duodenal stump[27] ดังนี้

- Nissen technique เหมาะสำหรับ duodenum ที่มี scar หรือ ulcer ด้านหลังติดกับ pancreas สามารถเย็บปิดได้โดยเริ่มจากการทำ kocherization และตัด duodenum โดยเหลือ posterior wall ไว้ จากนั้นเย็บ anterior wall เข้ากับ pancreatic capsule
- Bancroft-Plenk technique เหมาะสำหรับ duodenum ที่มี severe fibrosis หรือ scarring จนไม่สามารถ mobilize ได้ โดยทำการ transect stomach ที่ 3 ซม. proximal ต่อ pylorus จากนั้น dissect antral mucosa แยกจากชั้น submucosa เข้าไปจนถึง duodenum และเย็บปิด mucosa ด้วย purse string ส่วนชั้น seromuscular ให้ทำการเย็บปิดเป็น stump

Chyle leakage

คือการรั่วของของเหลวจากท่อน้ำเหลือง ซึ่งประกอบไปด้วย ไขมัน long chain triglyceride chylomicron โปรตีน เกลือแร่และวิตามินบางชนิด โดยทั่วไปท่อน้ำเหลืองในช่องท้องจะทำหน้าที่ขนส่งสารอาหารเหล่านี้จากลำไส้ เข้าสู่ cisterna chyli เมื่อถึงช่องอก จะเปลี่ยนเป็น thoracic duct และสิ้นสุดที่บริเวณ junction ของ left subclavian และ internal jugular vein ดังนั้นการรั่วในปริมาณมากหรือเป็นระยะเวลานาน จะทำให้เกิดการสูญเสียพลังงาน ทั้งโปรตีนและไขมัน ซึ่งอาจนำไปสู่ภาวะการติดเชื้อและทุพโภชนาการได้ ภาวะ chyle leakage มีความเกี่ยวข้องกับการเลาะต่อมน้ำเหลืองในช่องท้อง สามารถเกิดขึ้นได้ร้อยละ 2-5 โดยควรสงสัยภาวะนี้ เมื่อพบว่าของเหลวจากสายระบายมีลักษณะขาวขุ่นคล้ายนม และยืนยันการวินิจฉัยจากการส่งตรวจค่าไตรกลีเซอไรด์ในของเหลวสูงกว่า 130 มก./ดล.[17,28]

การรักษา: สามารถให้การรักษาโดย conservative treatment ได้ผลสำเร็จสูงถึงร้อยละ 80 ในรายที่มีปริมาณ chyle leak ออกน้อยกว่า 500 มล./วัน สามารถให้การรักษาโดยการปรับอาหารเป็นสูตรที่มีไขมันไตรกลีเซอไรด์เฉพาะชนิด medium chain และโปรตีนสูง หากมีปริมาณ chyle leak ออกมากกว่า 1,000 มล./วัน พิจารณางดอาหารและให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำทดแทนจนกว่าปริมาณจะลดลง หากปริมาณที่ออกอยู่ระหว่าง 500-1,000 มล./วัน สามารถพิจารณาการรักษาได้ทั้ง 2 วิธี โดยประเมินจากแนวโน้มปริมาณของเหลวที่ออกต่อวัน การรั่วของ chyle leakage มักปิดได้เองในเวลา 8-51 วัน

ในรายที่การรั่วไม่สามารถปิดได้หลังจาก 2 สัปดาห์ หรือ ออกปริมาณมากกว่า 1000 มล./วัน ติดต่อกันมากกว่า 5 วัน แม้จะได้รับการดูแลเรื่องโภชนาการอย่างเหมาะสมแล้ว อาจพิจารณาการรักษาเพิ่มเติม ได้แก่ Bipedal lymphagiography with lipiodol injection ซึ่งเชื่อว่า lipiodol มีผลในการกระตุ้นการอักเสบและ granulomatous reaction ทำให้มีปริมาณการรั่วที่ลดลงได้ หัตถการนี้เริ่มต้นด้วยการฉีด methylene blue หรือ indigo carmine ผสม lidocaine ที่ชั้นผิวหนังบริเวณ web space ที่ 1 และ 2 ของเท้าทั้ง 2 ข้าง เพื่อเป็นการระบุตำแหน่งของท่อน้ำเหลือง จากนั้นทำการฉีดยาชาบริเวณที่เห็นสี และเปิดแผลเพื่อเจาะเข้าท่อน้ำเหลือง ทำการฉีด lipiodol ด้วย automatic injector และใช้ fluoroscopy ในการดู รวมถึงทำเอกซเรย์คอมพิวเตอร์หลังเสร็จหัตถการ ซึ่งพบว่าในผู้ป่วยที่เป็น minor leakage มักมีอาการดีขึ้น[29]

หากไม่ดีขึ้น อาจจำเป็นต้องผ่าตัด เพื่อเข้าไปผูก cisterna chyli โดยเริ่มต้นด้วยการให้อาหารไขมันสูง เช่น ครีม ทางสายให้อาหาร เพื่อให้ช่วยเห็นตำแหน่งรั่วระหว่างผ่าตัดชัดเจนยิ่งขึ้น จากนั้นเริ่มทำการผ่าตัดโดยการทำ kocherization จนเห็นตำแหน่งที่ left renal vein เทเข้า inferior vena cava และทำการเย็บผูก cisterna chyli ที่ทอดตัวอยู่หลัง left renal vein และข้าง aorta ด้วย nonabsorbable suture ในบางครั้งอาจพบตำแหน่งรั่วที่ mesentery ของลำไส้เล็ก ซึ่งสามารถผ่าตัดตัดลำไส้เล็กตำแหน่งนั้นได้เลย[30]

Postoperative pancreatic fistula (POPF)

หมายถึง ระดับ amylase ในของเหลวจากสายระบายที่มีค่าสูงกว่า 3 เท่าของค่าสูงสุดของ amylase ที่กำหนดโดยแต่ละสถาบันหลังผ่าตัด 3 วันเป็นต้นไป โดยไม่จำกัดปริมาณ พบอุบัติการณ์ตั้งแต่ร้อยละ 0-20 ซึ่งมีความเกี่ยวข้องกับการบาดเจ็บต่อเนื้อเยื่อตับอ่อนโดยตรง ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดภาวะนี้ ได้แก่ อายุมาก การผ่าตัดตับอ่อนและม้าม เมื่อเกิดภาวะ POPF จะทำให้เพิ่มความเสี่ยงที่จะเกิดการติดเชื้อในช่องท้อง และเลือดออกจากการเกิด pseudoaneurysm ตามมา จำแนกความรุนแรงตาม The International Study Group of Pancreatic Fistula 2016 เป็น 3 ระดับ[31] ดังนี้

- Grade A POPF (Biochemical leakage ในอดีต) คือ pancreatic fistula ซึ่งไม่มีผลกระทบทางคลินิกต่อการดูแลรักษาผู้ป่วยหลังผ่าตัด ผู้ป่วยสามารถรับประทานอาหาร และฟื้นตัวหลังผ่าตัดได้ตามปกติ
- Grade B POPF หมายถึงการรั่วที่มีความจำเป็นในการคาสายระบายไว้นานกว่า 3 สัปดาห์ และมีผลต่อการดูแลรักษาในทางคลินิก ในกรณีที่มี intraabdominal collection มีความจำเป็นต้องระบายโพรงหนองนั้นออก ไม่ว่าจะเป็นทางการเจาะผ่านผิวหนังหรือส่องกล้อง หรือในกรณีที่มีเลือดออก มีความจำเป็นต้องทำหัตถการผ่านทางหลอดเลือดแดงเพื่อหยุดเลือด ทั้งนี้ สามารถแก้ไขได้ด้วยวิธีที่ไม่ต้องผ่าตัด และไม่มีภาวะล้มเหลวของอวัยวะภายใน
- Grade C POPF หมายถึง Grade B POPF ที่มีความจำเป็นต้องผ่าตัดซ้ำ หรือมีอวัยวะภายในล้มเหลว และมักมีความจำเป็นต้องให้การดูแลในหอผู้ป่วยวิกฤต ซึ่งมีโอกาสเสียชีวิตสูง

จากการศึกษา meta-analysis ของ Francesco Guerra et al. พบว่าอุบัติการณ์การเกิด POPF ทั้งใน minimally invasive gastrectomy และ open gastrectomy ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ[32]

การรักษา: การรักษาโดย conservative treatment ประสบผลสำเร็จได้สูงถึงร้อยละ 80 ในกรณีที่มีการติดเชื้อร่วมด้วย ควรให้ยาต้านจุลชีพจนการติดเชื้อทุเลาลง บางกรณีที่มีการรั่วปริมาณมาก อาจมีการให้ somatostatin analogues ร่วมด้วยได้ ผู้ป่วยที่อาการไม่ดีขึ้น อาจพิจารณาทำ endoscopic cholangiopancreatography และ sphincterotomy เพื่อใส่ pancreatic duct stent[17,33]

Gastroparesis

หมายถึงกรณีที่ผู้ป่วยไม่มีการอุดตันของทางเดิน

อาหาร แต่ไม่สามารถรับประทานอาหารทางปาก หรือมีความจำเป็นต้องใส่สาย nasogastric tube ไว้ ซึ่งพบได้ร้อยละ 5-30 การผ่าตัดแบบ laparoscopy มีอุบัติการณ์การเกิด gastroparesis สูงกว่า open เล็กน้อย (6.9% vs. 3.7%, p = 0.19) ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิด gastroparesis ได้แก่ มีการอุดตันของกระเพาะอาหารก่อนการผ่าตัด (OR 3.17) หรือการตัดต่อแบบ Billroth II anastomosis (OR 4.27)[34,35] ในอดีตมีการนิยามความหมายของ gastroparesis ไว้หลากหลาย โดยจะใช้การวินิจฉัยหลังผ่าตัด 10-14 วัน เมื่อผู้ป่วยไม่สามารถรับประทานอาหารได้ หรือมีความจำเป็นต้องใส่สาย nasogastric tube กลับไปใหม่ หรือปริมาณ nasogastric tube ออกมากกว่า 500 มล./วัน แต่ในปัจจุบันหากผู้ป่วยมีอาการข้างต้น ก็ควรสงสัยภาวะนี้ตั้งแต่ช่วง 3-7 วันหลังผ่าตัด เพื่อให้การรักษาอย่างเหมาะสมต่อไป[36]

อาการและอาการแสดง: แน่นท้องหลังรับประทานอาหาร คลื่นไส้ อาเจียน ภาพเอกซเรย์มักพบกระเพาะอาหารโป่งออก และการตรวจ upper GI contrast study จะพบการเคลื่อนตัวของสารทึบรังสีที่ช้ากว่าปกติ (delay contrast passage) โดยไม่พบจุดที่มีการอุดตันของลำไส้ ควรตรวจด้วยการส่องกล้องเพื่อยืนยัน luminal patency ร่วมด้วย

การรักษา: ควรเริ่มจากการรักษาแบบ conservative treatment ด้วยการให้ยากลุ่ม prokinetic เช่น metoclopramide, domperidone หรือ erythromycin รวมถึงการระบายอาหารและของเหลวออกจากกระเพาะด้วยการใส่สาย nasogastric tube และให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำทดแทน จนกว่าอาการดีขึ้น จึงค่อยเริ่มให้รับประทานอาหารเหลว โดยทั่วไป มักดีขึ้นภายใน 2-4 สัปดาห์

หากอาการไม่ดีขึ้น อาจพิจารณาการรักษาอื่น เช่น

- Pyloric intervention ได้แก่
  - o Laparoscopic pyloroplasty ด้วยเทคนิค Heineke-Mikulicz พบว่าผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นร้อยละ 83 และการตรวจด้วย contrast study พบว่า gastric emptying กลับมาปกติได้ร้อยละ 77
  - o Gastric peroral endoscopic myotomy (G-POEM) โดยการฉีด submucosal lifting และเปิด mucosa เข้าไปสู่ submucosal space จากนั้น create submucosal tunnel ไปตามแนว lesser curve ของกระเพาะอาหาร และตัดเส้นใยกล้ามเนื้อของ pylorus โดยให้ myotomy length ยาวประมาณ 2.7 +/- 2.4 ซม. และปิด defect ด้วย endoscopic clip พบว่าผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นร้อยละ 81.6 และการตรวจด้วย contrast study พบว่า gastric emptying กลับมาปกติได้ร้อยละ 47 และดีขึ้นร้อยละ 35[37]
- Gastric electrical stimulation (GES) เดิมเป็นหัตถการที่ U.S. Food and Drug Administration อนุมัติสำหรับการรักษาภาวะ refractory diabetic หรือ idiopathic gastroparesis แต่ได้มีการนำมาใช้ใน postoperative gastroparesis ซึ่งสามารถทำได้โดยใส่ device lead 2 ชิ้น ปักเข้าไปที่ชั้นกล้ามเนื้อของกระเพาะอาหาร ที่ตำแหน่ง 10 ซม. จาก pylorus โดยให้ทั้ง 2 ชิ้นเว้นระยะห่างกัน 1 ซม. ส่วน pulse generator ฝังไว้ที่ชั้นใต้ผิวหนังของผนังหน้าท้อง อย่างไรก็ตาม มีโอกาสเกิดการติดเชื้อของ pulse generator ที่ฝังอยู่ และผลการรักษายังไม่ดีเท่า pyloric intervention
- Gastrectomy ถือเป็นทางเลือกสุดท้ายในการรักษา สามารถทำได้ทั้ง subtotal และ total gastrectomy ซึ่งให้ผลการรักษาไม่ต่างกัน[38]

Bile duct injury

มักเกิดขึ้นขณะเลาะต่อมน้ำเหลืองกลุ่มที่ 12a ซึ่งขอบเขตของการเลาะมีดังนี้: upper border - confluence ของ right และ left hepatic artery, lower border - ที่ขอบบนของตับอ่อน, right side border - ขอบซ้ายของ bile duct, left side border - ขอบ peritoneum บริเวณ hepatoduodenal ligament, anterior border – ขอบด้านหน้าของ hepatoduode-

nal ligament, posterior border - ด้านหน้าต่อ portal vein[39] ดังนั้นควรระมัดระวังขณะเลาะ โดยเฉพาะฝั่งที่ชิดกับ bile duct

การรักษา: ขึ้นกับช่วงเวลาที่ได้รับการวินิจฉัย

- วินิจฉัยได้ระหว่างผ่าตัด สำหรับในสถาบันที่มีศัลยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้านตับ ตับอ่อน และทางเดินน้ำดี พิจารณาทำ intraoperative cholangiography เพื่อประเมินการบาดเจ็บที่เกิดขึ้น และสามารถซ่อมแซมทันทีได้ โดยการทำ primary repair หรือ hepaticojejunostomy
- วินิจฉัยได้หลังผ่าตัด อาจเกิดจาก delay bile duct necrosis ที่มีผลจากความร้อนระหว่างการเลาะต่อมน้ำเหลือง การรักษาควรเริ่มต้นด้วยการควบคุมการติดเชื้อ ให้ยาต้านจุลชีพ และระบายหนองในช่องท้อง ซึ่งวิธีการซ่อมแซมท่อน้ำดีขึ้นกับลักษณะของการบาดเจ็บตาม Strasberg-Bismuth classification ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัด gastrectomy นั้น การรักษาด้วยวิธี endoscopic cholangio-pancreatography เพื่อใส่ bile duct stent อาจทำได้ยากกว่าผู้ป่วยปกติ เพราะมี anatomy ที่เปลี่ยนไป

Vascular injury

ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดกระเพาะอาหารแบบไม่เร่งด่วน มักจะได้รับการตรวจภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ก่อนผ่าตัด ซึ่งมีประโยชน์ในการวางแผนการรักษา โดยเฉพาะอย่างยิ่งการประเมินการลุกลามของมะเร็งกระเพาะอาหาร นอกจากนี้ควรต้องประเมิน anatomical variation ของหลอดเลือดในช่องท้องที่เกี่ยวข้องกับการผ่าตัดด้วยเสมอ เพื่อลดโอกาสเกิดการบาดเจ็บต่อหลอดเลือด ซึ่งอาจนำไปสู่การเสียเลือดอย่างมากในขณะผ่าตัด หรือต้องทำการผ่าตัดเพิ่มเติมโดยไม่จำเป็น anatomical variation ที่พบได้บ่อยที่สุดคือ aberrant left hepatic artery ซึ่งพบได้ร้อยละ 10-20

สำหรับ variation ของหลอดเลือดในบริเวณใกล้เคียง มีดังนี้

- Celiac axis (CA) variation มี 6 แบบ[40] ได้แก่

1. Hepatogastrosplenic เป็นแบบที่พบได้บ่อยที่สุด ร้อยละ 88 คือ celiac axis แตกเป็น 3 แขนง ได้แก่ left gastric artery (LGA) splenic artery (SpA) และ common hepatic artery (CHA)
2. Hepatosplenic พบได้ร้อยละ 6.3 โดยมี SpA และ CHA แตกออกจาก CA เท่านั้น ส่วน LGA ออกจาก aorta โดยตรง
3. Hepatosplenomesenteric พบได้ร้อยละ 1.2 คล้ายกับแบบที่ 2 แต่มี superior mesentery artery (SMA) แตกออกจาก CA ร่วมด้วย
4. Celiacomesenteric พบได้ร้อยละ 2.4 คล้ายกับแบบที่ 1 แต่มี superior mesentery artery (SMA) แตกออกจาก CA ร่วมด้วย
5. Hepatomesenteric พบได้ร้อยละ 0.4 คือ CA แตกแขนงออกเป็น LGA กับ SpA ส่วน CHA และ SMA แตกออกจาก aorta พร้อมกัน
6. Gastrosplenic พบได้ร้อยละ 2 คือ CA แตกแขนงออกเป็น LGA กับ SpA เท่านั้น ส่วนหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงตับ เป็นแขนงจาก SMA

- Accessory left gastric artery จาก left hepatic artery หรือ hepatic artery proper พบได้ร้อยละ 1-23
- Accessory left hepatic artery จาก left gastric artery พบได้ร้อยละ 10-20
- Replaced common hepatic artery พบได้น้อยกว่าร้อยละ 2 บางชนิดที่มีแตกออกจาก superior mesentery artery อาจมีโอกาสเกิดอันตรายได้ขณะการเลาะต่อมน้ำเหลืองกลุ่มที่ 8a
- Splenic artery มีการวางตัว 4 แบบ[41] ซึ่งหากได้รับอันตราย อาจจำเป็นต้องทำ splenectomy เพิ่มเติม

1. Antero-pancreatic พบได้ร้อยละ 4.2
2. Supero-pancreatic พบได้ร้อยละ 88
3. Intra-pancreatic พบได้ร้อยละ 1.2
4. Retro-pancreatic พบได้ร้อยละ 5.8

- Portal vein มีการแตกแขนง 3 แบบ คือ bifurcation, trifurcation และ independent right posterior

portal vein โดยทั่วไป วางตัวหลัง hepatic artery และ bile duct แต่อาจพบบริเวณหน้า hepatic artery ได้[42]

- Left gastric vein มีการไหลเวียน 3 แบบ ได้แก่ การเทเข้าสู่ portal vein ซึ่งเป็นแบบที่พบบ่อยที่สุดคือ ร้อยละ 60 รองลงมาคือการเทเข้าสู่ splenic vein ร้อยละ 30 และการเทเข้า splenoportal confluence ร้อยละ 10 ซึ่งอาจพบ double left gastric vein ได้ร้อยละ 3 นอกจากนี้ การวางตัวของ left gastric vein ส่วนมาก มักอยู่หลัง common hepatic artery แต่อาจอยู่ตำแหน่งอื่น และได้รับอันตรายได้ เช่น วางอยู่หน้า splenic artery

การป้องกัน[40]:

- ระหว่างการเลาะต่อมน้ำเหลืองกลุ่ม infrapancreatic แนะนำให้ตัด right gastroepiploic vein เหนือ anterior superior pancreatoduodenal vein ก่อนทำการเลาะต่อมน้ำเหลืองกลุ่มที่ 6 เพื่อป้องกันการดึงรั้งและฉีกขาด นอกจากนี้ ในการเลาะต่อมน้ำเหลืองกลุ่ม 14v ในรายที่มีการแพร่กระจายไปที่กลุ่มที่ 6 อาจมีโอกาสเกิดอันตรายแก่ superior mesenteric vein ได้ ควรกดห้ามเลือด และจำเป็นต้องเย็บซ่อมแซมหากเกิดเหตุการณ์ดังกล่าว

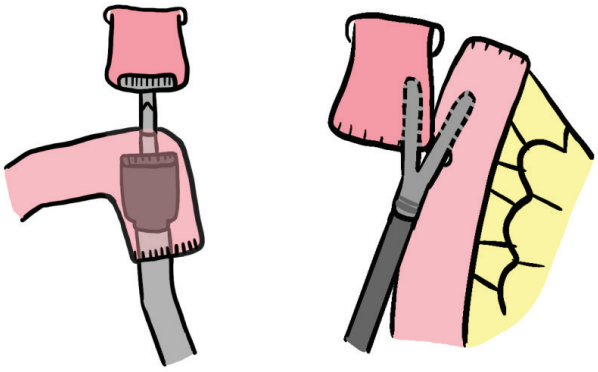
- ระหว่างการเลาะต่อมน้ำเหลืองกลุ่ม suprapancreatic

  - ต่อมน้ำเหลืองกลุ่มที่ 5 และ 12a : ควรระวังหลอดเลือด aberrant left hepatic artery หรือ left gastric artery ที่มักอยู่ใน gastrohepatic ligament ซึ่งอาจได้รับอันตรายขณะเริ่มเลาะต่อมน้ำเหลืองกลุ่มที่ 5 และ 12a ในปัจจุบันยังไม่มีแนวทางปฏิบัติสำหรับการเก็บหลอดเลือด accessory left hepatic artery ขณะเลาะต่อมน้ำเหลือง ยกเว้นผู้ป่วยที่เป็นโรคตับเรื้อรัง หรือเป็นหลอดเลือด replace left hepatic artery ซึ่งการตัดอาจส่งผลให้เกิด liver ischemia ได้ ในกรณีที่พบว่ามี aberrant left hepatic artery แตกออกจาก left gastric artery ให้ตัด left gastric artery ที่ตำแหน่งเหนือต่อ birfurcation ของหลอดเลือดดังกล่าว
  - ต่อมน้ำเหลืองกลุ่มที่ 7, 8a, 9 และ 11p : ระมัดระวังหลอดเลือด left gastric vein ซึ่งมีโอกาสได้รับอันตรายและทำให้เลือดออกได้ รวมถึงระวัง variation ของ left gastric artery ที่แตกออกจาก aorta โดยมักพบอยู่ด้านหลังของ celiac axis

Anastomotic stricture

มักเกิดขึ้นในช่วง 1-3 เดือนหลังการผ่าตัด มักเกี่ยวข้องกับการขาดเลือดของเนื้อเยื่อหรือเกิดภาวะรอยต่อรั่วมาก่อน โดยทั่วไป การ reconstruction สำหรับการผ่าตัด distal gastrectomy ที่นิยมมี 3 แบบ ได้แก่ Billroth I gastroduodenostomy, Billroth II gastrojejunostomy และ Roux-en-Y gastrojejunostomy ซึ่งสำหรับ gastrojejunostomy ควรมีความกว้างประมาณ 5 ซม. เพื่อป้องกันการตีบ หากรอยต่อกว้างเกินไป อาจเกิดอาการของ dumping syndrome ได้ ในกรณีที่ผ่าตัดแบบ laparoscopy มีเทคนิคเพิ่มเติมสำหรับ Billroth I เพื่อลดโอกาสเกิดรอยต่อตีบ เช่น delta-shaped anastomosis[2,40]

สำหรับ total gastrectomy มีการ reconstruction ที่นิยม 3 วิธี ได้แก่ jejunal interposition, double tract reconstruction และ Roux-en-Y esophagojejunostomy[2,40] ซึ่งความยาว Roux limb ที่เหมาะสม คือ 40-60 ซม. ในกรณีที่ผ่าตัดแบบ laparoscopy นั้น มีหลายเทคนิคในการต่อ esophagojejunostomy anastomosis เช่น end-to-side โดยการใช้ conventional Anvil head, end-to-side โดยการใช้ Orvil™ หรือ side-to-side overlap method โดย linear staple (รูปที่ 1) การศึกษา KLASS-03 trial[43] ในกลุ่มมะเร็งกระเพาะอาหารส่วนต้นระยะที่ 1 ที่ได้รับการผ่าตัด laparoscopic total gastrectomy เปรียบเทียบระหว่าง extracorporeal circular stapler ด้วย Anvil (EC) 45 ราย, intracorporeal circular stapler ด้วย Anvil (IC) 64 ราย และ intracorporeal linear stapler ด้วย overlap method (IL) 51 ราย พบว่า กลุ่ม IC มีโอกาส



รูปที่ 1 End-to-side esophagojejunostomy ด้วย circular stapler และ Side-to-side esophagojejunostomy ด้วย linear stapler (overlap method) วาดรูปภาพเอง โดยผู้นิพนธ์

เกิด esophagojejunostomy stenosis สูงที่สุดร้อยละ 10.9 รองลงมาคือ กลุ่ม IL มีโอกาสเกิดร้อยละ 2 และกลุ่ม EC ไม่มีการเกิดภาวะดังกล่าว

อาการและอาการแสดง: สำหรับการตีบที่ esophagojejunostomy anastomosis มักมีอาการกลืนลำบาก กินได้น้อย อาจมีอาการแน่นหน้าอกและอาเจียน ส่วนการตีบที่ gastroduodenostomy หรือ gastrojejunostomy อาจมีอาการคล้ายกับ gastric outlet obstruction เช่น อาเจียนหลังรับประทานอาหาร อืดแน่นท้อง เมื่อสงสัยภาวะดังกล่าว ควรตรวจเพิ่มเติมเพื่อวินิจฉัยโดยการทำเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ร่วมกับการกลืนสารทึบรังสี รวมถึงการส่องกล้อง EGD เพื่อดูลักษณะเยื่อบุของรอยต่อในแง่การกลับเป็นซ้ำของโรค และประเมินเพื่อการรักษา

การรักษา: เริ่มต้นด้วยการรักษาโดยการส่องกล้อง (endoscopic treatment) ก่อน ส่วนการผ่าตัดแก้ไขจะทำในกรณีที่รักษาโดย endoscopy แล้วไม่สำเร็จ หรือเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการรักษาด้วย endoscopy[44-46]

- Balloon dilation ทุก 2-3 สัปดาห์
  - o สำหรับ esophagojejunostomy anastomosis แนะนำให้ขยายจนถึงความกว้าง 15 มม. พบว่าอาการดีขึ้นได้ถึงร้อยละ 91 และผู้ป่วยอาการดีขึ้นหลังการขยายรอยต่อครั้งแรกร้อยละ 78 (ระยะเวลาติดตามอาการเฉลี่ย 23 เดือน)
  - o สำหรับ gastroduodenostomy หรือ gastrojejunostomy anastomosis แนะนำให้ขยายจนถึงความกว้าง 20 มม. พบว่าอาการดีขึ้นได้ร้อยละ 84-95 และผู้ป่วยอาการดีขึ้นหลังการขยายรอยต่อครั้งแรกร้อยละ 88 (ระยะเวลาติดตามอาการเฉลี่ย 14 เดือน)
- Steroid injection อาจใช้ในรายที่ขยายแล้วอาการยังไม่ดีขึ้นเท่าที่ควร โดยการใช้ triamcinolone (40 มก./มล.) ปริมาณ 0.5 มล. ฉีดรอบ anastomosis 4 ตำแหน่งก่อนเริ่มขยายครั้งนั้น
- Needle knife incision โดยการใช้ endoscopic IT knife ตัดบริเวณรอบรอยต่อ 4 ตำแหน่ง อาจใช้ transparent cap ต่อบริเวณหน้ากล้องเพื่อช่วยให้การตัดสะดวกมากขึ้น
- Metallic stent โดยใส่ไว้ชั่วคราว ประมาณ 4-8 สัปดาห์ แต่ไม่เป็นที่นิยมเนื่องจากมีโอกาส migration ได้สูง
- Luminal-apposing metallic stent (LAMS) เป็นการใส่ stent เชื่อมผ่าน 2 lumen ที่อยู่ติดกัน LAMS ได้มีการริเริ่มจากการใช้รักษา pancreatic pseudocyst ด้วยวิธี endoscopic cysto-gastrostomy ต่อมาได้มีการนำมาใช้ในการรักษา gastrointestinal stricture ซึ่ง LAMS เป็น stent ที่มีความยาวประมาณ 1 ซม. เส้นผ่านศูนย์กลาง 10-15 มม. และ flanges กว้าง 23 หรือ 28 มม. สามารถใส่ได้ทั้งการดูผ่าน endoscopy, fluoroscopy หรือ endoscopic ultrasonography ร่วมด้วย พบว่ามีอัตราสำเร็จทางคลินิกร้อยละ 84[47]

Post-gastrectomy syndrome

คือภาวะที่เกิดขึ้นหลังการผ่าตัดกระเพาะอาหารหรือการตัด vagus nerve ซึ่งอาจพบได้ทั้งใน resection หรือ non-resection procedure ซึ่งภาวะเหล่านี้ มักทำให้ผู้ป่วยรับประทานอาหารได้ลดลง น้ำหนักตัวลดลง และส่งผลต่อ

คุณภาพชีวิต พบได้ร้อยละ 30 และอาจมีร้อยละ 5-10 ที่มีอาการรุนแรง การวินิจฉัยและรักษาอย่างเหมาะสมจึงเป็นสิ่งสำคัญ

Dumping syndrome

เป็นความผิดปกติทาง gastrointestinal vasomotor ที่เกิดขึ้นหลังการรับประทานอาหาร เกิดจาก gastric emptying ของอาหารไปสู่ลำไส้เล็กที่เร็วกว่าปกติ ซึ่งอาจเกิดจากความผิดปกติของการทำงานของ pylorus หรือ gastric compliance ที่ลดลง ดังนั้นจึงพบได้ทั้งในรายที่ได้รับการผ่าตัดกระเพาะอาหาร pyloroplasty รวมถึง vagotomy อุบัติการณ์ร้อยละ 25-40[48]

อาการและอาการแสดง:

Early dumping พบได้บ่อยกว่า เกิดขึ้นหลังรับประทานอาหาร 15-30 นาที ซึ่งพบว่ามีการเพิ่มขึ้นของ gut hormones ต่างๆ ได้แก่ vasoactive intestinal peptide (VIP), neurotensin, peptide YY, bradykinin, serotonin, histamine และ catecholamines เมื่ออาหารที่มี hyperosmolarity ผ่านไปสู่ลำไส้เล็กอย่างรวดเร็ว จะทำให้เกิดการ shift ของ intravascular volume เข้ามาสู่ลำไส้ จึงเกิดอาการของ hypovolemia และ autonomic dysregulation ผู้ป่วยจะมีอาการทั้ง systemic symptoms ได้แก่ เวียนหัว ใจสั่น หน้ามืด เหงื่อแตก ความดันโลหิตลดลง และ abdominal symptoms ได้แก่ ปวดท้อง ท้องอืด คลื่นไส้ ท้องเสีย

Late dumping เกิดขึ้นหลังรับประทานอาหาร 1-3 ชั่วโมง เกิดจากการมีภาวะ relative hyperglycemia จากการที่อาหารผ่านไปอย่างรวดเร็วและส่งผลให้เกิดการหลั่ง glucagon-like peptide-1 (GLP-1) และ insulin เพิ่มขึ้นมาก ส่งผลให้เกิดอาการของ hypoglycemia ตามมา ได้แก่ เหงื่อแตก ใจสั่น เวียนหัว หรือมีสติสัมปชัญญะลดลง ส่วนมากมักพบว่ามีอาการของ early dumping ร่วมด้วย[49]

การวินิจฉัย อาศัยอาการของผู้ป่วยเป็นหลัก รวมถึงอาจมีการใช้ questionnaire เช่น Sigstad's score หรือ Arts dumping questionnaire เพื่อช่วยในการวินิจฉัย สำหรับการตรวจเพิ่มเติมเพื่อยืนยันสามารถทำโดย

- modified glucose tolerance test เป็นการทดสอบที่มี sensitivity สูงสำหรับ early dumping โดยให้ผู้ป่วยงดอาหาร 10 ชม. จากนั้นให้รับประทานสารละลายกลูโคสปริมาณ 50 หรือ 75 ก. โดยวัดชีพจร ความดันโลหิต ค่า hematocrit และระดับน้ำตาลในเลือดก่อนรับประทาน และหลังรับประทานทุก 30 นาที จนครบ 3 ชม. จะพบว่า ใน early dumping ที่ 30 นาที จะมีชีพจรเร็วขึ้น 10 ครั้งต่อนาที หรือ hematocrit เพิ่มขึ้นกว่า 3% ส่วน late dumping ที่ 1-3 ชม. จะพบว่ามีระดับน้ำตาลน้อยกว่า 50 มก./ดล.
- mixed-meal tolerance test เป็นการทดสอบที่มีความแม่นยำสูงกว่าสำหรับการวินิจฉัย late dumping โดยให้ผู้ป่วยงดอาหาร 10 ชม. จากนั้นรับประทานอาหารที่มีส่วนประกอบของคาร์โบไฮเดรต โปรตีน และไขมัน และเจาะเลือดเพื่อดูน้ำตาลในเลือด และ insulin ก่อนรับประทานและหลังรับประทานทุก 30 นาที จนครบ 3 ชม.มักพบว่าผู้ป่วย late dumping จะมี hypoglycemia ช่วง 1-3 ชม.

การรักษา[48,50]:

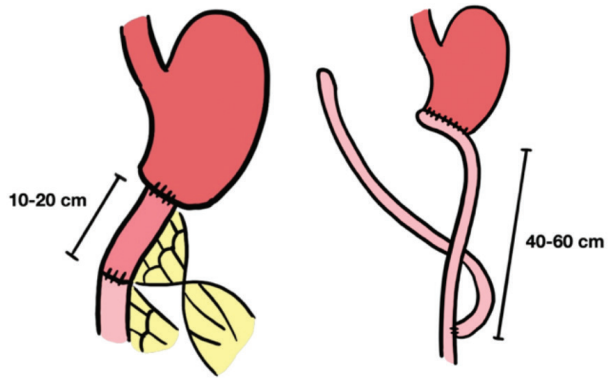
1. เริ่มจากการรักษาโดยปรับการรับประทานอาหาร (dietary modification) โดยรับประทานครั้งละน้อย เพิ่มอาหารประเภทกากใย เคี้ยวให้ละเอียดและรับประทานช้าๆ หลีกเลี่ยงการรับประทานอาหารเหลวหรือน้ำภายใน 30 นาทีหลังมื้ออาหาร ในรายที่อาการไม่ดีขึ้น พิจารณาปรับอาหารที่มีส่วนประกอบของ guar gum, pectin หรือ glucomannan เพื่อเพิ่มความหนืดของอาหาร
2. การรักษาด้วยยา
   - Acarbose เป็นกลุ่ม alpha-glucosidase inhibitor ช่วยชะลอการดูดซึมกลูโคส ใช้ในการรักษา late dumping แต่ยังไม่มีหลักฐานว่าสามารถบรรเทาอาการใน early dumping ได้ดีนัก ขนาดที่แนะนำคือ 50-100 มก. วันละ 3 ครั้งพร้อมมื้ออาหาร อาจมีผลข้างเคียง เช่น ท้องอืดได้
   - Diaxozide เป็น potassium channel activator ซึ่งมีผลในการยับยั้ง calcium-induced insulin

release ที่ beta cells ของตับอ่อน มีรายงานกล่าวถึงการใช้ Diaxozide ในการรักษา late dumping ได้

- Somatostatin analogues สามารถใช้ได้ทั้ง early และ late dumping ออกฤทธิ์ในการชะลอ gastric emptying ส่งผลในการลดการหลั่ง gut hormones และยับยั้งการหลั่ง insulin พบว่า short acting somatostatin analogue ซึ่งบริหารยาโดยการฉีดใต้ผิวหนัง ให้ผลในการรักษาที่ดีกว่า แต่ long acting โดยการฉีดเข้ากล้ามเนื้อมีความสะดวกมากกว่า

3. การผ่าตัด ส่วนใหญ่ผู้ป่วยมักอาการดีขึ้นภายใน 1 ปีหลังจากการปรับอาหารและการใช้ยาอย่างเหมาะสม แต่พบว่ามีร้อยละ 1 ที่อาการไม่ดีขึ้น ยังไม่มีตัวเลขที่แน่ชัดสำหรับระยะเวลาที่เหมาะสมในการรักษาก่อนการผ่าตัด ซึ่งวิธีการผ่าตัดที่ช่วยแก้ไขอาการของ dumping syndrome (รูปที่ 2) ได้แก่

- Jejunal interposition โดยใช้ jejunum ยาวประมาณ 10-20 ซม. มาต่อแบบ antiperistalsis
- Conversion to Roux-en-Y gastrojejunostomy โดยให้มีความยาวของ Roux limb 40-60 ซม. เพื่อช่วยในการ delay gastric emptying อย่างไรก็ตาม อาจมีปัญหา Roux stasis syndrome ตามมาได้



รูปที่ 2 Jejunal interposition และ Roux-en-Y gastrojejunostomy
วาดรูปภาพเอง โดยผู้นิพนธ์

Postvagotomy diarrhea

พบได้ร้อยละ 5-10 ในผู้ป่วยได้รับการทำ truncal vagotomy ผู้ป่วยอาจมีอาการถ่ายเหลวตั้งแต่หลังผ่าตัดช่วงแรก แล้วดีขึ้น หรือมีอาการถ่ายเหลวเป็นครั้งคราว ส่วนมากมักมีอาการดีขึ้นได้เอง โดยมีผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงร้อยละ 1 สาเหตุของการเกิดยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด แต่คาดว่าเกิดจากการบีบตัวที่ผิดปกติของลำไส้ การมี gastric emptying ที่เร็วกว่าปกติ bile acid malabsorption รวมถึงการมี bacterial overgrowth ร่วมด้วย[2,49] การวินิจฉัย ควรหาสาเหตุอื่นที่ทำให้มีอาการถ่ายเหลวร่วมด้วยเสมอ และแยกโรคจาก dumping syndrome จากอาการของผู้ป่วย

การรักษา:

1. เริ่มจากปรับการรับประทานอาหาร (dietary modification) โดยรับประทานอาหารจำพวกไฟเบอร์สูงเพิ่มขึ้น ลดอาหารประเภทไขมันสูง นม และแอลกอฮอล์ ซึ่งอาจทำให้เกิดอาการถ่ายเหลวมากขึ้น

2. การรักษาด้วยยา ได้แก่ การให้ loperamide ร่วมด้วยในกรณีที่ถ่ายเหลวปริมาณมาก มีการใช้ cholestyramine เนื่องจากตรวจพบ fecal bile acid ในกลุ่ม postvagotomy diarrhea สูงกว่าปกติ พบว่าการใช้ยาช่วยให้อาการทุเลาลง นอกจากนี้ ในผู้ป่วยที่มีการตัดต่อกระเพาะอาหารและลำไส้ ที่มี blind loop เกิดขึ้น อาจมีภาวะ bacterial overgrowth ตามมา จึงอาจพิจารณาให้ยาต้านจุลชีพร่วมด้วย

3. การผ่าตัด สำหรับผู้ป่วยที่อาการไม่ดีขึ้น แม้จะปรับเปลี่ยนอาหารและใช้ยาอย่างเต็มที่เป็นเวลาอย่างน้อย 1 ปีแล้ว[49] ได้แก่

- Reversed jejunal interposition โดยใช้ jejunal segment ยาว 10 ซม. โดย interpose ที่บริเวณ 100 ซม. จาก duodenojejunal junction
- Onlay anti-peristaltic distal ileal graft

ซึ่งทั้ง 2 วิธี มีโอกาสทำให้เกิดอาการของลำไส้อุดตัน รวมถึง bacterial overgrowth ตามมาหลังผ่าตัดได้

Alkali (bile) reflux gastritis

เกิดจากการไหลย้อนกลับของ duodenal content

ที่มีความเป็นด่าง เข้าสู่กระเพาะอาหารที่เหลืออยู่เป็นเวลานาน สามารถพบได้ในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดที่เกี่ยวข้องกับ pyloric function หรือผ่าตัด pylorus ออก[49]

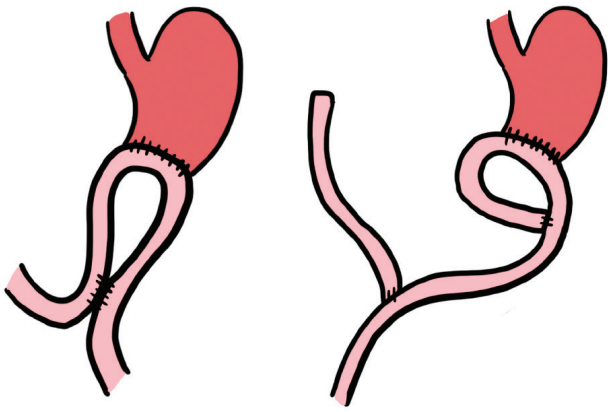
อาการและอาการแสดง: ในภาวะปกติของผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดเหล่านี้ จะมี histologic bile gastritis ซึ่งพบได้มากถึงร้อยละ 85 โดยที่ไม่มีอาการ ส่วนในรายที่มีอาการ มักจะปวดแสบบริเวณลิ้นปี่ ร่วมกับอาเจียนมีน้ำดีปน ซึ่งไม่ดีขึ้นหลังอาเจียน และไม่ดีขึ้นหลังรับประทานยาลดกรดมากนัก ร่วมกับน้ำหนักลด การมีภาวะ gastroparesis การสูบบุหรี่ และการใช้ยากลุ่ม NSAIDs จะทำให้อาการเป็นมากขึ้น ภาวะนี้เป็น diagnostic of exclusion ดังนั้นจึงควรจากส่องกล้อง EGD ซึ่งจะพบลักษณะการอักเสบของกระเพาะอาหารเป็นบริเวณกว้างและเหนือกว่าบริเวณรอยต่อ การตรวจชิ้นเนื้อทางพยาธิวิทยามักพบลักษณะของ acute และ chronic inflammation, foveolar hyperplasia และอาจพบ enteric metaplasia ร่วมด้วย ซึ่งลักษณะการอักเสบที่ตรวจพบจากการส่องกล้องไม่สัมพันธ์กับความรุนแรงของอาการผู้ป่วย

การรักษา:

1. การรักษาด้วยยา แม้ว่าผลลัพธ์อาจยังไม่เป็นที่น่าพอใจนัก แต่แนะนำให้เริ่มรักษาด้วยยาเป็นหลัก ในทางทฤษฎี cholestyramine จะออกฤทธิ์จับกับ bile acid และช่วยลดการอักเสบรวมถึงลดการไหลย้อนกลับ จึงสามารถนำมาใช้ในการรักษาได้ แต่สำหรับยาอื่นที่อาจใช้ได้ ได้แก่ antacids, H2 blockers, proton pump inhibitors, sucralfate หรือ prokinetic drugs ซึ่งเชื่อว่าช่วยในการบีบตัวเพื่อให้ duodenal content ที่ย้อนกลับสามารถไหลไปตามปกติได้ดีขึ้น

2. การผ่าตัด (รูปที่ 3) ในกรณีที่ผู้ป่วยอาการไม่ดีขึ้นหรือแย่ลง ซึ่งผู้ป่วยกลุ่มนี้อาจมีภาวะทุพโภชนาการที่จำเป็นต้องได้รับสารอาหารเสริมก่อนการผ่าตัด[27,49]

- Roux-en-Y gastrojejunostomy เป็นวิธีที่ได้รับความนิยมมากที่สุด โดยให้ความยาว Roux limb 60 ซม. พบว่าผู้ป่วยอาการดีขึ้นร้อยละ 85
- Tanner-19 procedure เป็นการปรับเปลี่ยนมาจากการต่อด้วยเทคนิค Roux-en-Y anastomosis โดยมีการเพิ่ม jejunojejunostomy anastomosis อีก 1 ตำแหน่ง โดยใช้ blind end ของ roux limb ต่อกับ roux limb ที่บริเวณ 10-20 ซม. จาก gastrojejunostomy anastomosis แต่ในปัจจุบัน ยังไม่มีหลักฐานพิสูจน์ว่าได้ผลลัพธ์ดีกว่าการต่อแบบ Roux-en-Y ตามปกติ
- Braun anastomosis เป็นวิธีที่ทำได้ง่าย คือการต่อ anastomosis ระหว่าง afferent และ efferent limb เดิมของ gastrojejunostomy เข้าด้วยกัน โดยเลือกตำแหน่ง efferent limb ที่ 45 ซม. จาก gastrojejunostomy anastomosis
- Henley operation (isoperistaltic jejunal interposition) โดยใช้ jejunal segment ความยาว 40 ซม. interpose ระหว่าง gastric remnant กับ jejunum พบว่าผู้ป่วยร้อยละ 70 อาการดีขึ้น อย่างไรก็ตาม วิธีนี้เป็นวิธีการผ่าตัดที่ซับซ้อนกว่า



รูปที่ 3 Braun anastomosis และ Tanner-19 procedure
วาดรูปภาพเอง โดยผู้นิพนธ์

Afferent loop syndrome

คือภาวะที่มีการอุดตันของ afferent limb หลังการผ่าตัด มักเกิดขึ้นในรายที่มีความยาวของ afferent limb มากกว่า 30 ซม. เกิดขึ้นได้จากหลายสาเหตุ เช่น kinking, angulation, redundant afferent limb, internal hernia, stenosis หรือ adhesion band ซึ่งการอุดตันนี้จะทำให้เกิดความดันใน afferent limb สูงขึ้น จากการสะสมของของเหลวจาก duodenum ตับอ่อน และน้ำดี

อาการและอาการแสดง: ผู้ป่วยจะมีอาการจุกแน่นลิ้นปี่หลังรับประทานอาหาร และอาเจียนมีน้ำดีปน หลังอาเจียน อาการจะทุเลาลงอย่างมาก ซึ่งสามารถแยกกับ bile reflux gastritis ได้ชัดเจน พบได้ทั้ง acute และ chronic ซึ่ง acute presentation มักเป็นภาวะฉุกเฉิน และอาจนำไปสู่การเกิด duodenal stump blow out ได้ ส่วน chronic presentation พบได้บ่อยกว่า อาการมักไม่รุนแรง แต่ส่งผลต่อภาวะทุพโภชนาการและคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย การวินิจฉัยสามารถทำได้ทั้งจากเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ หรือ การกลืนสารทึบรังสี ซึ่งจะเห็นลักษณะการโป่งขยายของ afferent limb อาจพบ C-loop sign ของ duodenum ที่มีการโป่งขยาย หรือ keyboard sign คือ valvular conniventes ของลำไส้ที่มีการโป่งขยายและบวมอย่างมาก

การรักษา: หลักการรักษาคือการแก้ไขการอุดตันของ afferent limb ซึ่งในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัด Billroth II มาก่อน อาจเพิ่ม Braun anastomosis หรือเปลี่ยนเป็น Roux-en-Y หรือ Billroth I anastomosis หรือตัดต่อลำไส้ส่วนที่ยาวมากเกินไป ในผู้ป่วยมะเร็งระยะสุดท้าย หรือผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงในการผ่าตัดสูง อาจพิจารณารักษาทางการส่องกล้อง เช่นการขยาย หรือใส่ stent ได้[50]

Efferent loop syndrome

คือภาวะที่มีการอุดตันของ efferent limb สามารถป้องกันโดยการเย็บ seromuscular suture บริเวณมุมของ anastomosis เพื่อป้องกันการ kinking หรือ angulation ในภายหลัง ในระยะแรก (น้อยกว่า 2 สัปดาห์) มักเกิดจาก kinking, twisting, adhesion หรือ internal hernia ส่วนระยะหลัง อาจเกิดจาก adhesion, stricture หรือ recurrent cancer ได้

อาการและอาการแสดง: เช่นเดียวกับภาวะลำไส้เล็กส่วนต้นอุดตัน เช่น คลื่นไส้อาเจียน ปวดท้อง โดยการวินิจฉัยสามารถทำได้โดย computed tomography และ oral contrast เช่นกัน

การรักษา: ในระยะหลังผ่าตัดช่วงแรก อาจเริ่มจากการรักษาโดยการส่องกล้อง เช่น endoscopic dekinking และการใส่สาย nasojejunal tube เพื่อค้ำบริเวณที่การพับของ efferent limb ไว้ อย่างน้อย 1-2 สัปดาห์ และทำการฉีดสารทึบรังสีก่อนการนำสายดังกล่าวออก สำหรับการรักษาโดยการผ่าตัด ใช้ในรายที่ไม่ดีขึ้น โดยผ่าตัดเพื่อแก้ไขสาเหตุของการอุดตัน เช่น lysis adhesion, reduction and fixation ของ efferent limb ในรายที่เกิดจาก internal hernia หรือ reduction and fixation of both limbs ในรายที่เกิดจาก jejunogastric intussusception[51]

Roux stasis syndrome

เกิดขึ้นในผู้ป่วยที่ได้รับการ reconstruction แบบ Roux-en-Y ซึ่งเป็นภาวะที่มีความผิดปกติของการบีบตัวของ Roux limb ในสภาวะปกติลำไส้จะบีบตัวจาก proximal ไปทาง distal เสมอ แต่ในภาวะนี้พบว่าร้อยละ 56 ของการ reconstruction ด้วย Roux-en-Y มีการบีบตัวของลำไส้ย้อนทิศทางขึ้นไปทาง proximal โดยมักพบในรายที่ยังมี gastric remnant อยู่มาก หรือมีการทำ vagotomy รวมถึงในรายที่มีปัญหา delay gastric emptying ตั้งแต่ก่อนได้รับการผ่าตัด

อาการและอาการแสดง: ได้แก่ ปวดท้อง ท้องอืดอิ่มเร็ว จุกแน่นท้องหลังมื้ออาหาร คลื่นไส้อาเจียน ซึ่งมักเป็นการอาเจียนของเศษอาหารและไม่มีน้ำดีปน ผู้ป่วยมักมีน้ำหนักตัวลดลง และอาจส่งผลให้เกิดภาวะทุพโภชนาการตามมา การส่องกล้องมักพบเศษอาหารค้างร่วมกับมี mucosal irritation ของกระเพาะอาหารที่เหลืออยู่ โดยมี patent anastomosis การตรวจด้วย upper GI study จะไม่พบลักษณะการอุดตัน แต่มักพบการ delay emptying ของ Roux limb

การรักษา: ผู้ป่วยส่วนใหญ่สามารถรักษาโดย conservative treatment เช่น การปรับอาหารเป็นอาหารเหลวหรืออาหารปั่น เพื่อป้องกันการเกิด bezoar และเพิ่มจำนวนมื้ออาหาร โดยคำนวณปริมาณพลังงานต่อวันให้เพียงพอกับความต้องการของผู้ป่วย ร่วมกับให้ยากลุ่ม prokinetic เช่น erythromycin หรือ cisapride ส่วน metoclopramide อาจไม่ค่อยให้ผลสำเร็จมากนักแต่ช่วยบรรเทาอาการคลื่นไส้ได้ การใส่สายให้อาหาร เช่น nasogastric tube หรือ gastrostomy มักไม่ช่วยให้ดีขึ้น

หากไม่ประสบผลสำเร็จ โดยผู้ป่วยยังคงมีน้ำหนักลดอย่างมากหรือมีภาวะทุพโภชนาการรุนแรง อาจพิจารณาการผ่าตัด ในปัจจุบันยังไม่มีวิธีการผ่าตัดแก้ไข Roux stasis syndrome ที่ได้ผลดีที่สุด อย่างไรก็ตาม การรักษาจึงเป็นการลดขนาดของ gastric remnant ไม่ว่าจะเป็นการทำ subtotal gastrectomy ในรายที่เหลือ gastric remnant มาก หรือการทำ total gastrectomy ในรายที่เหลือ gastric remnant น้อย สำหรับการ reconstruction ควรจำกัดความยาว Roux limb ไม่เกิน 50 ซม. และจำเป็นต้องทำ feeding jejunostomy ร่วมด้วยเสมอ[27,49]

Cholelithiasis

พบได้ร้อยละ 10-20 ของผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดกระเพาะอาหาร ซึ่งมักพบภายใน 3 ปีหลังผ่าตัด ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัดถึงกลไกการเกิดนิ่วในถุงน้ำดี แต่เชื่อว่าเกี่ยวข้องกับ vagal denervation ระหว่างการผ่าตัด ซึ่งอาจเกิดได้ทั้ง truncal vagotomy หรือมีการตัด hepatic branch ของ anterior vagus nerve สามารถพบได้ใน total gastrectomy มากกว่า distal gastrectomy นอกจากนี้ อาจมีปัจจัยเรื่อง gut hormones เช่น cholecystokinin ร่วมด้วย โดยเฉพาะอย่างยิ่งในการ reconstruction แบบ Roux-en-Y ที่ทำให้อาหารไม่ผ่านส่วน duodenum จะทำให้มีการหลั่ง cholecystokinin ลดลง นอกจากนี้ น้ำหนักตัวที่ลดลงหลังการผ่าตัด อาจเป็นปัจจัยเสริมที่ทำให้เกิดนิ่ว พบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้ จะมีอาการของ symptomatic gallstone ได้ร้อยละ 6

การรักษา: ในปัจจุบันยังไม่มีข้อกำหนดในการทำ prophylactic cholecystectomy ขณะผ่าตัด gastrectomy จากการศึกษา CHOLEGAS trial[52] พบว่า ในกลุ่มที่ไม่ได้รับการผ่าตัด concomitant prophylactic cholecystectomy มีผู้ป่วยร้อยละ 4.6 ที่จะมีอาการจากนิ่วในถุงน้ำดีตามมา โดย number needed to treat เป็น 1:32.5 สำหรับ prophylactic cholecystectomy เพื่อที่จะป้องกันการผ่าตัดที่เกี่ยวข้องกับนิ่วในถุงน้ำดีในอนาคต ดังนั้น ในผู้ป่วยที่ก่อนผ่าตัดพบว่ามี ตะกอน นิ่ว หรือมีความผิดปกติของถุงน้ำดี และมีโอกาสที่การผ่าตัด cholecystectomy ในอนาคตจะทำได้ยากขึ้น อาจพิจารณาผ่าตัด cholecystectomy ร่วมด้วยเมื่อการผ่าตัดหลักคือ gastrectomy ผ่านไปด้วยดี

Metabolic alterations[2,49,50]

Anemia: พบได้ถึง 1 ใน 3 ของผู้ป่วยที่ผ่าตัดกระเพาะอาหาร ซึ่งเกิดขึ้นทั้งจากภาวะทุพโภชนาการร่วมกับการรับประทานได้ลดลง โดยภาวะซีดที่เกิดขึ้น มักเป็น iron, vitamin B12 และ folate deficiency anemia ในภาวะปกติ ธาตุเหล็กจะได้รับการดูดซึมที่ duodenum และ proximal jejunum และอาศัยสภาวะเป็นกรดของกระเพาะอาหารที่ช่วยในการดูดซึม ซึ่งการผ่าตัดกระเพาะอาหาร ทำให้ความเป็นกรดลดลง ส่งผลกระทบในการเปลี่ยนแปลงจาก ferric iron เป็น absorbable ferrous form ส่วน vitamin B12 จำเป็นต้องใช้ intrinsic factor ซึ่งสร้างจาก parietal cell ของกระเพาะอาหาร ในการดูดซึมที่บริเวณ terminal ileum สำหรับ folate ถูกดูดซึมที่ duodenum เป็นหลัก ดังนั้นจึงมีความจำเป็นในการให้ nutrition supplement ดังกล่าวหลังผ่าตัดเสมอ โดยเฉพาะการผ่าตัด bypass หรือ gastrectomy

- Iron แนะนำการรับประทานอาหารที่มีธาตุเหล็กสูง เช่น เนื้อสัตว์ เครื่องในสัตว์ ไข่แดง ธัญพืชต่างๆ รวมถึง vitamin C จะช่วยเสริมการดูดซึมธาตุเหล็กได้ดียิ่งขึ้น สำหรับ iron supplement นั้นชนิดที่มีในปัจจุบัน ได้แก่ ferrous gluconate มี elemental iron ร้อยละ 12, ferrous sulfate มี elemental iron ร้อยละ 20 และ ferrous fumarate มี elemental iron ร้อยละ 33 ในผู้ป่วยที่มีภาวะขาดธาตุเหล็ก จะมีปัญหา microcytic anemia การรักษา ควรให้ธาตุเหล็กเสริม โดยพิจารณาจาก elemental iron 150-300 มก.ต่อวัน แบ่งให้ 3 มื้อ เป็นระยะเวลา 4-6 เดือน การรับประทานธาตุเหล็กตอนท้องว่างจะช่วยในการดูดซึมได้ดีที่สุด ในผู้ป่วยที่มีปัญหาระคายเคืองท้องจากการรับประทานธาตุเหล็ก สามารถเปลี่ยนการบริหารยา เป็น ¼ – ½ ของขนาดยาปกติ วันละ 2-4 ครั้งได้
- วิตามิน B12 มักมีปัญหา B12 deficiency หลัง

การผ่าตัด 2-3 ปีขึ้นไป เนื่องจากร่างกายสามารถเก็บสะสมวิตามิน B12 ไว้ได้เป็นเวลานาน ผู้ป่วยจะมีอาการของ megaloblastic anemia ซึ่งในรายที่รุนแรง อาจมีอาการชาปลายมือเท้า เวียนศีรษะ ร่วมกับอาการทางระบบประสาทได้ อาจมีอาการที่ไม่จำเพาะหรือไม่มีอาการได้เช่นกัน รูปแบบของ vitamin B12 ที่มีในปัจจุบัน มีทั้งแบบรับประทาน ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ และสูดทาง intra-nasal สำหรับผู้ป่วยที่ไม่มีอาการหรือมีอาการเล็กน้อย ควรให้ B12 ในรูปแบบของการรับประทาน 500-1,000 ไมโครกรัมต่อวัน แต่หากมีอาการรุนแรง ควรใช้การฉีดเข้ากล้ามเนื้อ

- Folate แนะนำให้ folate เสริม อย่างน้อย 100 ไมโครกรัมต่อวัน ในรายที่มีการขาด folate ซึ่งสามารถตรวจได้จาก red blood cell folate ซึ่งเป็นตัวชี้วัดที่ดีกว่า serum folate ในการบอกปริมาณ folate ของร่างกาย ควรให้ folate เสริมวันละ 5 มก.

Bone disease: จากการศึกษา พบว่ามีการรายงานการลดลงของความหนาแน่นของกระดูก (bone mineral density, BMD) ในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัด gastrectomy ได้สูงถึงร้อยละ 27-44 เชื่อว่าเกี่ยวข้องกับการบริโภคแคลเซียมและ vitamin D ที่ลดลง ร่วมกับการดูดซึมที่เปลี่ยนแปลงไป โดยเฉพาะแคลเซียมถูกดูดซึมที่ duodenum เป็นหลัก ส่งผลให้เกิดการสลายมวลกระดูกมากขึ้น จึงมีความจำเป็นในการให้สารอาหารเสริมเหล่านี้ โดยสามารถให้ในปริมาณ แคลเซียม 250 มก. และ vitamin D 400 IU ต่อวัน สำหรับผู้ป่วยที่เริ่มมีปัญหาเกี่ยวกับกระดูกพรุน ควรได้รับแคลเซียมวันละ 1,500 มก. และ vitamin D 800 IU ต่อวัน รวมถึงควรรับประทานอาหารที่มีแคลเซียมสูง ในรายที่มีอาการรุนแรง เช่น มีกระดูกหักจากภาวะกระดูกพรุน อาจพิจารณาให้ยาในกลุ่ม bisphosphonate สำหรับผู้ป่วยที่เคยมีประวัติกระดูกหัก หรือ เพศหญิงอายุเกิน 50 ปี เพศชายอายุเกิน 65 ปี หรือสูบบุหรี่ ควรมีการตรวจติดตามความหนาแน่นของกระดูกหลังการผ่าตัด

Weight loss: ผู้ป่วยส่วนมากมักมีน้ำหนักตัวลดลงหลังการผ่าตัดกระเพาะอาหาร ทั้งในรายที่เกิดจากมะเร็งหรือจากแผลในกระเพาะอาหาร เกิดจากการรับประทานอาหารได้ลดลง จากการมีปริมาตรกระเพาะอาหารที่ลดลง และมีการลดลงของฮอร์โมน ghrelin ร่วมกับการดูดซึมที่ผิดปกติไป ร่วมกับในบางรายที่มีการตัดต่อลำไส้ อาจมีส่วนของ blind loop segment ที่ก่อให้เกิด bacterial overgrowth ร่วมด้วย ผู้ป่วยอาจมีน้ำหนักลดได้ต่อเนื่องถึง 6 เดือนหลังผ่าตัดโดยเฉพาะในรายที่ผ่าตัด total gastrectomy สำหรับผู้ป่วยสูงอายุ และน้ำหนักก่อนผ่าตัดน้อย ภายหลังการผ่าตัด น้ำหนักอาจลดลงได้มากกว่า รวมถึงเกิดภาวะ sarcopenia ที่มีการสูญเสียมวลกล้ามเนื้อหลังผ่าตัดมากถึงร้อยละ 10 ภาวะเหล่านี้ส่งผลให้การฟื้นตัวหลังผ่าตัดไม่เป็นไปตามที่ควร และมีโอกาสได้รับยาเคมีบำบัดหลังการผ่าตัดช้าลง

บทสรุป

ภาวะแทรกซ้อนหลังการผ่าตัดกระเพาะอาหารเป็นสิ่งที่พบได้บ่อยในทางคลินิก การเฝ้าระวังและแก้ไขเป็นสิ่งสำคัญในการดูแลผู้ป่วยให้ฟื้นตัวสู่สภาวะปกติได้เร็วที่สุด โดยเฉพาะผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะอาหารที่อาจสูญเสียโอกาสในการได้รับยาเคมีบำบัดในเวลาที่เหมาะสม และอาจมีคุณภาพชีวิตที่ด้อยลง ผู้นิพนธ์สรุปแนวทางการรักษาและการป้องกันภาวะแทรกซ้อน (ตารางที่ 1) และกลุ่มอาการที่อาจเกิดขึ้นภายหลังการผ่าตัดกระเพาะอาหาร (ตารางที่ 2) การดูแลผู้ป่วยควรเป็นองค์รวมโดยทีมสหสาขา ส่งเสริมการพัฒนาร่างกายและจิตใจ รวมถึงประเมินภาวะทางโภชนาการให้พร้อมก่อนรับการผ่าตัด เพื่อลดความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อนทั้งระหว่างผ่าตัดและหลังผ่าตัด เพื่อให้ประสบผลสำเร็จในการรักษาสูงสุด

ตารางที่ 1 สรุปแนวทางการรักษาและการป้องกันภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัดกระเพาะอาหาร สร้างตารางเอง โดยผู้นิพนธ์

ภาวะแทรกซ้อน	การรักษา	การป้องกัน
Surgical site infection (superficial, deep)	- ระบายหนอง และส่งตรวจเพาะเชื้อ - ให้ยาต้านจุลชีพอย่างเหมาะสม	- หยุดสูบบุหรี่ก่อนผ่าตัด > 2 สัปดาห์ - ให้ยาต้านจุลชีพป้องกันการติดเชื้อ 60 นาทีก่อนเริ่มผ่าตัด และใช้น้ำยาฆ่าเชื้อที่มีแอลกอฮอล์เป็นส่วนประกอบ
Intraabdominal collection	- ระบายหนอง และส่งตรวจเพาะเชื้อ - ให้ยาต้านจุลชีพอย่างเหมาะสม - ระวังภาวะรอยต่อรั่ว	- รักษาระดับน้ำตาล < 200 มก./ดล. - รักษาอุณหภูมิกายให้ปกติ - SpO2 ≥ 95%
Bleeding:		ตรวจสอบและห้ามเลือดบริเวณรอยต่อและช่องท้องทั้งหมดก่อนการเย็บปิด
- Intraluminal	- Stable: conservative หรือส่องกล้อง - Unstable: TAE หรือผ่าตัด	
- Intraabdominal	- Stable: conservative หรือ TAE (ถ้ามี extravasation) - Unstable: TAE หรือผ่าตัด	
Anastomotic leakage	- ระบายหนองในช่องท้อง (ถ้ามี) - Stable: ส่องกล้อง (clip, SEMS, EVT) - Unstable: ผ่าตัด	รอยต่อต้องปราศจากเซลล์มะเร็ง มีเลือดไปเลี้ยงเพียงพอ และไม่ตึงเกินไป
Duodenal stump leakage	มักจำเป็นต้องผ่าตัด	ระวัง afferent limb obstruction
Chyle leakage	- Conservative (NPO or MCT diet) - Enteral หรือ parenteral nutrition - Lymphagiography with lipiodol injection - ผ่าตัดเมื่อ leakage ปริมาณมากหรือเป็นเวลานาน	ผูกบริเวณที่มีลักษณะ lymphatic leak ระหว่างผ่าตัด
Pancreatic fistula	- Conservative - ERCP with P-duct stent	ระวังการบาดเจ็บต่อตับอ่อน
Gastroparesis	- Conservative - ให้สารอาหารทดแทน - Refractory: pyloric intervention, GES, gastrectomy)	ระวังในผู้ป่วยที่มีการอุดตันก่อนผ่าตัด หรือ Billroth II anastomosis
Adjacent organ injury:		
- Bile duct injury	- ขึ้นกับช่วงเวลาในการวินิจฉัย - ระบายหนอง	ระวังการเลาะต่อมน้ำเหลืองกลุ่ม 12a
- Vascular injury	- หยุดเลือด	ประเมิน anatomical variation จากเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ก่อนผ่าตัด

ตารางที่ 2 สรุปแนวทางการรักษาและการป้องกันภาวะแทรกซ้อนสำหรับ postgastrectomy syndrome สร้างตารางเอง โดยผู้นิพนธ์

ภาวะแทรกซ้อน	การรักษา	การป้องกัน
Dumping syndrome	- ปรับการรับประทานอาหาร - การใช้ยา: acarbose, somatostatin analogues, diazoxide - Surgery: jejunal interposition, conversion to Roux-en-Y or Billroth I	
Postvagotomy diarrhea	- ปรับการรับประทานอาหาร - การใช้ยา: loperamide, cholestyramine, antibiotics - ผ่าตัด: reverse jejunal interposition, onlay anti-peristaltic distal ileal graft	
Bile reflux gastritis	- การใช้ยา: cholestyramine, antacid, H2 blocker, PPI, sucralfate, prokinetic - ผ่าตัด: Roux-en-Y, Tanner-19, Braun enteroenterostomy, Henley procedure	
Afferent loop syndrome	- Braun or conversion to Roux-en-Y - ตัด afferent limb ส่วนที่ยาวเกินไป	Afferent limb ยาว 20 cm
Efferent loop syndrome	ขึ้นกับสาเหตุการอุดตัน	เย็บ seromuscular stitch ที่มุมของ anastomosis เพื่อป้องกันการพับงอ
Roux stasis syndrome	- ปรับการรับประทานอาหาร - การใช้ยา: prokinetic - ผ่าตัด: gastrectomy	
Cholelithiasis	- ไม่แนะนำ routine prophylactic cholecystectomy	Cholecystectomy ในผู้ป่วยที่มีตะกอนนิ่ว หรือโรคของถุงน้ำดี
Metabolic alterations: - Anemia - Bone disease - Weight loss	 - ใช้ยา หรือ วิตามินเสริม - ใช้ยา หรือ วิตามินเสริม - ให้สารอาหารเสริม	 เหล็ก, B12, folate supplement แคลเซียม, vitamin D supplement แนะนำการรับประทานอาหาร

เอกสารอ้างอิง

1. Baiocchi GL, Giacopuzzi S, Marrelli D, Reim D, Piessen G, Matos da Costa P, et al. International consensus on a complications list after gastrectomy for cancer. Gastric Cancer. 2019;22(1):172-89.
2. Noh SH, Hyung WJ. Surgery for Gastric Cancer: Springer; 2019.
3. Wang S, Xu L, Wang Q, Li J, Bai B, Li Z, et al. Post-operative complications and prognosis after radical gastrectomy for gastric cancer: a systematic review and meta-analysis of observational studies. World J Surg Oncol. 2019;17(1):52.
4. Parakonthun T, Nampoolsuksan C, Swangsri J, Yiengpruksawan A, Methasate A. Retrospective Analysis of the Outcomes in Elderly Patients with Adenocarcinoma of the Stomach and Esophagogastric Junction Following Three Different Treatments. Siriraj Med J. 2019;71(6):457-65.
5. Parakonthun T, Tawantanakorn T, Swangsri J, Suwatthanarak T, Srisuworanan N, Taweerutchana V, et al. Results of an Enhanced Recovery after Surgery Protocol for Upper Gastrointestinal Surgery at a Super-Tertiary Referral Hospital in Thailand. Surg. Gastroenterol. Oncol. 2020;25(5):248-59.
6. Nampoolsuksan C, Parakonthun T, Tawantanakorn T, Mora A, Swangsri J, Akaraviputh T, et al. Short-term Postoperative Outcomes Before and After the Establishment of the Siriraj Upper Gastrointestinal Cancer Center: A Propensity Score Matched Analysis. Siriraj

Med J. 2020;72(4):215-320.
7. Kim W, Kim HH, Han SU, Kim MC, Hyung WJ, Ryu SW, et al. Decreased Morbidity of Laparoscopic Distal Gastrectomy Compared With Open Distal Gastrectomy for Stage I Gastric Cancer: Short-term Outcomes From a Multicenter Randomized Controlled Trial (KLASS-01). Ann Surg. 2016;263(1):28-35.
8. Lee HJ, Hyung WJ, Yang HK, Han SU, Park YK, An JY, et al. Short-term Outcomes of a Multicenter Randomized Controlled Trial Comparing Laparoscopic Distal Gastrectomy With D2 Lymphadenectomy to Open Distal Gastrectomy for Locally Advanced Gastric Cancer (KLASS-02-RCT). Ann Surg. 2019;270(6):983-91.
9. Inokuchi M, Otsuki S, Ogawa N, Tanioka T, Okuno K, Gokita K, et al. Postoperative Complications of Laparoscopic Total Gastrectomy versus Open Total Gastrectomy for Gastric Cancer in a Meta-Analysis of High-Quality Case-Controlled Studies. Gastroenterol Res Pract. 2016;2016:2617903.
10. Lohsiriwat V, Chinswangwatanakul V, Lohsiriwat D, Rongrungruang Y, Malathum K, Ratanachai P, et al. Guidelines for the Prevention of Surgical Site Infection: The Surgical Infection Society of Thailand Recommendations (Executive Summary). Journal of the Medical Association of Thailand. 2020.
11. Network NHS. Surgical Site Infection Event. Center for Disease Control and Prevention. 2021.
12. Kosuga T, Ichikawa D, Komatsu S, Kubota T, Okamoto K, Konishi H, et al. Clinical and surgical factors associated with organ/space surgical site infection after laparoscopic gastrectomy for gastric cancer. Surg Endosc. 2017;31(4):1667-74.
13. (NICE) TNIfHaCE. Surgical site infection prevention and treatment of surgical site infection. 2020.
14. Xiao H, Xiao Y, Quan H, Liu W, Pan S, Ouyang Y. Intra-abdominal infection after radical gastrectomy for gastric cancer: Incidence, pathogens, risk factors and outcomes. Int J Surg. 2017;48:195-200.
15. Sartelli M, Viale P, Catena F, Ansaloni C, Moore E, Malangoni M, et al. WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. 2013.
16. Cuesta MA, Bonjer HJ. Treatment of Postoperative Complications of Digestive Surgery: Springer; 2014.
17. Barchi LC, Charruf AZ, de Oliveira RJ, Jacob CE, Cecconello I, Zilberstein B. Management of postoperative complications of lymphadenectomy. Transl Gastroenterol Hepatol. 2016;1:92.
18. Yang J, Zhang XH, Huang YH, Chen B, Xu JB, Chen CQ, et al. Diagnosis and Treatment of Abdominal Arterial Bleeding After Radical Gastrectomy: a Retrospective Analysis of 1875 Consecutive Resections for Gastric Cancer. J Gastrointest Surg. 2016;20(3):510-20.
19. Kanaji S, Ohyama M, Yasuda T, Sendo H, Suzuki S, Kawasaki K, et al. Can the intraoperative leak test prevent postoperative leakage of esophagojejunal anastomosis after total gastrectomy? Surgery Today. 2016;46:815-20.
20. Celik S, Almali A, Aras A, Yilmaz O, Kiziltan R. Intraoperative Testing the Anastomotic Integrity of Esophagojejunostomy using Methylene blue. Scandinavian Journal of Surgery. 2017;106(1):62-7.
21. Bertani C, Cassinotti E, Della Porta M, Pagani M, Boni L, Baldari L. Indocyanine green—a potential to explore: narrative review. Annals of Laparoscopic and Endoscopic Surgery. 2021;0:0-.
22. Kumagai Y, Hatano S, Sobajima J, Ishiguro T, Fukuchi M, Ishibashi KI, et al. Indocyanine green fluorescence angiography of the reconstructed gastric tube during esophagectomy: efficacy of the 90-second rule. Dis Esophagus. 2018;31(12).
23. Mori M, Shuto K, Hirano A, Kosugi C, Narushima K, Hosokawa I, et al. A Novel Parameter Identified Using Indocyanine Green Fluorescence Angiography may Contribute to Predicting Anastomotic Leakage in Gastric Cancer Surgery. World J Surg. 2020;44(8):2699-708.
24. Makuuchi R, Irino T, Tanizawa Y, Bando E, Kawamura T, Terashima M. Esophagojejunal anastomotic leakage following gastrectomy for gastric cancer. Surg Today. 2019;49(3):187-96.
25. Aurello P, Magistri P, D'Angelo F, Valabrega S, Sirimarco D, Tierno SM. Treatment of Esophagojejunal Anastomosis Leakage: A Systematic Review from the Last Two Decades. The American Surgeon. 2015;81.
26. Bartell N, Bittner K, Kaul V, Kothari TH, Kothari S. Clinical efficacy of the over-the-scope clip device: A systematic review. World J Gastroenterol. 2020;26(24):3495-516.
27. Nussbaum MS. Master Techniques in Surgery : Gastric Surgery. Fischer JE, editor: Lippincott Williams & Willkins; 2013.
28. Ilhan E, Demir U, Alemdar A, Ureyen O, Eryavuz Y, Mihmanli M. Management of high-output chylous ascites after D2-lymphadenectomy in patients with gastric cancer: a multi-center study. J Gastrointest Oncol. 2016;7(3):420-5.
29. Kawasaki R, Sugimoto K, Fujii M, Miyamoto N, Okada T, Yamaguchi M, et al. Therapeutic effectiveness of diagnostic lymphangiography for refractory postoperative chylothorax and chylous ascites: correlation with radiologic findings and preceding medical treatment.

AJR Am J Roentgenol. 2013;201(3):659-66.
30. Aalami OO, Allen DB, Organ CH, Jr. Chylous ascites: a collective review. Surgery. 2000;128(5):761-78.
31. Bassi C, Marchegiani G, Dervenis C, Sarr M, Abu Hilal M, Adham M, et al. The 2016 update of the International Study Group (ISGPS) definition and grading of postoperative pancreatic fistula: 11 Years After. Surgery. 2017;161(3):584-91.
32. Guerra F, Giuliani G, Iacobone M, Bianchi PP, Coratti A. Pancreas-related complications following gastrectomy: systematic review and meta-analysis of open versus minimally invasive surgery. Surg Endosc. 2017;31(11):4346-56.
33. Kung CH, Lindblad M, Nilsson M, Rouvelas I, Kumagai K, Lundell L, et al. Postoperative pancreatic fistula formation according to ISGPF criteria after D2 gastrectomy in Western patients. Gastric Cancer. 2014;17(3):571-7.
34. Raghoonundun CD, Bantupalli S, Tang W. The Diagnostic Criteria, Management and Possible Causes of Post-gastrectomy Gastroparesis- A Review. General Surgery Report. 2018;2(1:3).
35. Meng H, Zhoi D, Jiang X, Ding W, Lu L. Incidence and risk factors for postsurgical gastroparesis syndrome after laparoscopic and open radical gastrectomy. World J Surg Oncol. 2013;11(144).
36. Wente MN, Bassi C, Dervenis C, Fingerhut A, Gouma DJ, Izbicki JR, et al. Delayed gastric emptying (DGE) after pancreatic surgery: a suggested definition by the International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS). Surgery. 2007;142(5):761-8.
37. Khashab MA, Ngamruengphong S, Carr-Locke D, Bapaye A, Benias PC, Seroua S, et al. Gastric per-oral endoscopic myotomy for refractory gastroparesis- results from the first multicenter study on endoscopic pyloromyotomy. Gastrointest Endosc. 2017;85(1).
38. Zoll B, Zhao H, Edwards MA, Petrov R, Schey R, Parkman HP. Outcomes of surgical intervention for refractory gastroparesis: a systematic review. J Surg Res. 2018;231:263-9.
39. Huang Y, Zhu G, Zheng W, Hua J, Yang S, Zhuang J, et al. Scope definition and resection significance of No. 12a group lymph nodes in gastric cancer. Mol Clin Oncol. 2016;5(2):257-62.
40. Huang C, Zheng C. Laparoscopic Gastrectomy for Gastric Cancer, Surgical Technique and Lymphadenectomy: Springer; 2014.
41. Manatakis DK, Piagkou M, Loukas M, Tsiaoussis J, Delis SG, Antonopoulos I, et al. A systematic review of splenic artery variants based on cadaveric studies. Surg Radiol Anat. 2021;43(8):1337-47.
42. Blumgart LH, Schwartz LH, DeMatteo RP. Surgical and radiologic anatomy of the liver, biliary tract, and pancreas. In: Jarnagin WR, editor. Blumgart's, Surgery of the Liver, Biliary Tract, and Pancreas. 6th ed: Elsevier; 2016.
43. Yang HK, Hyung WJ, Han SU, Lee YJ, Park JM, Cho GS, et al. Comparison of surgical outcomes among different methods of esophagojejunostomy in laparoscopic total gastrectomy for clinical stage I proximal gastric cancer: results of a single-arm multicenter phase II clinical trial in Korea, KLASS 03. Surg Endosc. 2021;35(3):1156-63.
44. Kim CG, Choi IJ, Lee JY, Cho SJ, Lee JH, Ryu KW, et al. Effective diameter of balloon dilation for benign esophagojejunal anastomotic stricture after total gastrectomy. Surg Endosc. 2009;23(8):1775-80.
45. Shin JH, Kim J-H, Song H-Y. Interventional management of benign strictures of the gastrointestinal tract from the stomach to the colon. Gastrointestinal Intervention. 2013;2(1):7-11.
46. Kim JH, Shin JH, Song HY. Benign strictures of the esophagus and gastric outlet: interventional management. Korean J Radiol. 2010;11(5):497-506.
47. Chen YI, James TW, Agarwal A, Baron TH, Itoi T, Kunda R, et al. EUS-guided gastroenterostomy in management of benign gastric outlet obstruction. Endosc Int Open. 2018;6(3):E363-E8.
48. Scarpellini E, Arts J, Karamanolis G, Laurenius A, Siquini W, Suzuki H, et al. International consensus on the diagnosis and management of dumping syndrome. Nat Rev Endocrinol. 2020;16(8):448-66.
49. McFadden DW. Stomach and Small Intestine Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract. 8th ed: Elsevier; 2019.
50. Parrish CR. Post-Gastrectomy: Managing the Nutrition Fall-Out. Practical Gastroenterology. 2004:63-75.
51. Tharavej C, Kattipatanapong W, Pungpapong S, Udomsawaengsup S, Kitisin K, Navicharern P. Outcome of endoscopic small-bore naso-jejunal tube stenting in early postoperative jejunal limb obstruction after gastrectomy. Surg Endosc. 2019;33(2):520-7.
52. Bencini L, Marchet A, Alfieri S, Rosa F, Verlato G, Marrelli D, et al. The Cholegas trial: long-term results of prophylactic cholecystectomy during gastrectomy for cancer-a randomized-controlled trial. Gastric Cancer. 2019;22(3):632-9.

11

Conversion Surgery in Stage IV Gastric Cancer

ดนุพล อาษาพนม
ธรรมวัฒน์ ปรคนธรรพ์

บทนำ

ปัจจุบันมีวิธีการตรวจวินิจฉัยมะเร็งกระเพาะอาหารในระยะเริ่มต้น และมีการพัฒนาวิธีการรักษา ทั้งการผ่าตัด รวมถึงการรักษาร่วมอื่นๆ มากขึ้น แต่มะเร็งกระเพาะอาหารก็ยังคงเป็นสาเหตุการตายจากมะเร็งอันดับ 3 ทั่วโลก[1] สำหรับประเทศไทย ผู้ป่วยส่วนใหญ่ยังคงได้รับการวินิจฉัยโรคในระยะที่มีการลุกลาม อาจมีการแพร่กระจายของมะเร็งไปยังต่อมน้ำเหลืองหรือบริเวณห่างไกล การพยากรณ์โรคสำหรับมะเร็งกระเพาะอาหารระยะที่ 4 ไม่ค่อยดีนัก ผู้ป่วยที่มีโรคในระยะที่ไม่สามารถผ่าตัดได้ (un-resectable stage IV gastric cancer) จะมี median overall survival ประมาณ 9-11 เดือน[2,3] ข้อบ่งชี้ในการผ่าตัดสำหรับมะเร็งกระเพาะอาหารระยะที่ 4 จะพิจารณาสำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะแทรกซ้อนรุนแรงจากก้อนมะเร็ง โดยอาจพิจารณาการผ่าตัด palliative resection หรือ bypass operation[4,5] แต่เมื่อมีการพัฒนาสูตรยาเคมีบำบัด รวมถึงยามุ่งเป้าอื่น ๆ ส่งผลให้การควบคุมโรคดีขึ้น ผู้ป่วยที่มีการตอบสนองต่อยาดีหรือดีมากและได้รับการผ่าตัดรักษาต่อ (conversion surgery) โดยไม่มีมะเร็งหลงเหลือ จะมีพยากรณ์โรคและอัตราการรอดชีวิตที่ดีขึ้น บทความนี้จะบรรยายเกี่ยวกับบทบาทของ conversion surgery สำหรับมะเร็งกระเพาะอาหารระยะที่ 4 ที่มีการแพร่กระจายไปยังตับ ต่อมน้ำเหลือง paraaortic lymph node และ เยื่อบุช่องท้อง

การรักษามะเร็งกระเพาะอาหารระยะที่ 4

การรักษาหลักสำหรับมะเร็งกระเพาะอาหารระยะที่ 4 ที่ถูกกล่าวไว้ใน Japanese gastric cancer treatment guidelines 2018 (version 5th)[6] คือการให้ยาเคมีบำบัดแบบประคับประคอง (palliative chemotherapy) จากการศึกษาที่สนับสนุนคือ REGATTA Trial และ JCOG 7005/KGCA 01[7] ซึ่งเปรียบเทียบ overall survival และ progression free-survival ในผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นมะเร็งกระเพาะอาหารระยะที่ 4 โดยต้องได้รับการพิสูจน์ว่ามีปัจจัยที่ไม่สามารถรักษาให้หายขาดได้ (non-curative factor) เพียงปัจจัยเดียว ได้แก่

- Liver metastasis (H1) จำนวนไม่เกิน 2-4 ตำแหน่ง และขนาด 1-5 ซม.
- Peritoneal metastasis (P1) ที่บริเวณกระบังลม หรือเยื่อบุช่องท้องที่อยู่ด้านบนกว่า transverse colon โดยที่ไม่มีน้ำในช่องท้องปริมาณมาก (ascites) หรือลำไส้อุดตัน (intestinal obstruction)

- Para-aortic lymph node metastasis group 16a1/b2 ที่มีขนาดใหญ่มากกว่าหรือเท่ากับ 1 ซม.

การศึกษานี้เปรียบเทียบผลการรักษาผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาโดยให้ยาเคมีบำบัดอย่างเดียวกับผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาโดยการผ่าตัดร่วมกับยาเคมีบำบัดหลังการผ่าตัด โดยให้ยาเคมีบำบัด (first line chemotherapy) เป็น S-1 ร่วมกับ cisplatin ส่วนการผ่าตัดนั้นประกอบด้วย total หรือ proximal หรือ distal gastrectomy ร่วมกับ D1 lymphadenectomy โดยไม่ได้ผ่าตัดมะเร็งส่วนที่แพร่กระจายออก (metastatectomy) ปรากฏว่าต้องหยุดการศึกษาก่อนกำหนด เนื่องจากการทำ interim analysis ที่ 2 ปีภายหลังจากที่เริ่มการศึกษา พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาโดยการผ่าตัดร่วมกับยาเคมีบำบัดหลังการผ่าตัด มีผลการรักษาที่ด้อยกว่า (ตารางที่ 1) ดังนั้นผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะอาหารระยะที่ 4 จึงควรได้รับการรักษาด้วยยาเคมีบำบัดแบบประคับประคองเป็นการรักษาหลัก

การศึกษาต่อมาพบว่าผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะอาหารระยะที่ 4 ที่ได้รับการรักษาโดยยาเคมีบำบัดแบบประคับประคองไปแล้ว บางส่วนมีการตอบสนองต่อการรักษาที่ดี หากมะเร็งกระเพาะอาหารและตำแหน่งที่มะเร็งแพร่กระจายไป (metastatic sites) มี clinical complete response (cCR) หรือ clinical partial response (cPR) และสามารถผ่าตัด gastrectomy ร่วมกับ lymphadenectomy พร้อมกับผ่าตัด metastatectomy ในส่วนที่ยังเหลืออยู่ได้ พบว่ามีโอกาสผ่าตัดเอามะเร็งออกได้อย่างสมบูรณ์ (R0 resection) มากขึ้น และผู้ป่วยมี median survival time เพิ่มขึ้น จึงเป็นที่มาของ conversion surgery สำหรับมะเร็งกระเพาะอาหารระยะที่ 4[8] การผ่าตัดที่ยังหลงเหลือเซลล์มะเร็งอยู่ (R1 resection) ถือเป็น poor prognostic factor มีการศึกษาถึง oncologic outcomes ในกลุ่มมะเร็งกระเพาะอาหารที่ผ่าตัดเอามะเร็งออกได้อย่างสมบูรณ์ (R0 resection) เปรียบเทียบกับการผ่าตัดที่ยังหลงเหลือเซลล์มะเร็งอยู่ (R1 resection) พบว่ามี median overall survival 34.6 เดือน เทียบกับ 16.4 เดือน มี 5-year survival rate ร้อยละ 34 เทียบกับ ร้อยละ 17.5 ตามลำดับโดยปัจจัยที่สัมพันธ์กับการมีเซลล์มะเร็งหลงเหลืออยู่หลังการผ่าตัด คือเนื้องอกที่มีขนาดมากกว่าหรือเท่ากับ 5 ซม. หรือมีการกระจายมาที่ต่อมน้ำเหลืองมากกว่าหรือเท่ากับ 3 ต่อม โดยการกลับเป็นซ้ำของโรคมักพบการกระจายไปยังอวัยวะอื่น[45]

คำจำกัดความของ conversion surgery คือ การผ่าตัดในผู้ป่วยที่เริ่มแรกได้รับการวินิจฉัยเป็น unresectable หรือ marginally resectable stage IV gastric cancer และได้รับยาเคมีบำบัดรักษา แล้วพบว่ามีการตอบสนองที่ดี (cCR หรือ cPR) และสามารถรักษาโดยการผ่าตัด gastrectomy ร่วมกับ lymphadenectomy และ metastatectomy ได้ โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อให้สามารถผ่าตัดเอามะเร็งออกได้อย่างสมบูรณ์ และหวังผลการผ่าตัดให้หายขาด (curative intent) แม้ว่าผลการรักษามะเร็งกระเพาะอาหารระยะที่ 4 จะดีขึ้นจากยาเคมีบำบัดสูตรใหม่ ๆ และยารักษาแบบมุ่งเป้า (molecular targeting agents) ส่งผลให้ผู้ป่วยมี survival และ conversion rate มากขึ้น แต่อย่างไรก็ตามข้อบ่งชี้ในการทำ conversion surgery รวมถึงสูตรการให้ยาเคมีบำบัด และระยะเวลาที่เหมาะสมสำหรับการผ่าตัด conversion surgery ยังคงคลุมเครืออยู่

ตารางที่ 1 ผลการศึกษา survival analysis จาก REGATTA trial
ตาราง สร้างเองโดยผู้นิพนธ์ โดยอ้างอิงจาก Fujitani K, Yang H-K, Mizusawa J, Kim Y-W, Terashima M, Han S- U, et al. Gastrectomy plus chemotherapy versus chemotherapy alone for advanced gastric cancer with a single non-curable factor (REGATTA): a phase 3, randomised controlled trial. Lancet Oncol. (2016) 17:309-18.

Interim analysis	กลุ่มที่ได้รับยาเคมีบำบัดอย่างเดียว	กลุ่มที่ได้รับการผ่าตัดร่วมกับยาเคมีบำบัด
2-year overall survival	ร้อยละ 31.7	ร้อยละ 25.1
2-year progression-free survival	ร้อยละ 8.4	ร้อยละ 13.0
Median survival time	16.6 เดือน	14.3 เดือน

Preoperative evaluation

การตรวจเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ (CT scan) มี overall accuracy ร้อยละ 43-82 ในการประเมิน T-staging ส่วน FDG-PET นั้นมี accuracy น้อยกว่าเนื่องจากการมี FDG uptake ที่ต่ำในกลุ่ม diffuse และ mucinous tumor ซึ่งพบได้บ่อยในมะเร็งกระเพาะอาหาร[9] นอกจากนี้ FDG-PET ยังมีความไว (sensitivity) ที่ต่ำกว่า CT scan ในการตรวจพบการกระจายมาที่ต่อมน้ำเหลือง (N-staging) (ร้อยละ 56 เทียบกับร้อยละ 78) แม้ว่าจะมีความจำเพาะ (specificity) ที่มากกว่า (ร้อยละ 92 เทียบกับร้อยละ 62) ดังนั้น การตรวจ FDG-PET/CT จึงมีความแม่นยำมากกว่าการตรวจ FDG-PET หรือ CT เพียงอย่างเดียว[10,11]

Laparoscopic staging สามารถใช้ตรวจหาการแพร่กระจายของมะเร็งที่หลบซ่อนอยู่ (occult metastasis) ได้ มีการศึกษาในผู้ป่วย potentially resectable gastric adenocarcinoma 657 คนที่ได้รับการทำ laparoscopic staging พบว่าผู้ป่วยร้อยละ 31 ได้รับการตรวจพบว่ามี distant metastasis แล้ว[12] การทำ laparoscopic staging สามารถทำร่วมกับการตรวจ cytology ใน peritoneal fluid ได้ด้วย การมี peritoneal cytology positive จะสัมพันธ์กับการพยากรณ์โรคที่ไม่ดี ซึ่งส่งผลต่อการกลับเป็นซ้ำของโรคหลังจากการผ่าตัดแล้ว[13,14] ดังนั้น การมี peritoneal cytology positive แม้ว่าจะไม่เห็น peritoneal implant ก็ควรพิจารณาว่าเป็น M1 disease ผู้ป่วยจึงควรได้รับการรักษาด้วยการให้ยาเคมีบำบัด การทำ laparoscopy ยังมีประโยชน์ในการตรวจพบการแพร่กระจายของมะเร็งที่หลบซ่อนอยู่ในผู้ป่วยที่มี cT3-4 and/or N+ ผู้ป่วยที่ได้รับยาเคมีบำบัดก่อนการผ่าตัดควรได้รับการทำ laparoscopic staging และ peritoneal cytology testing[12] ซึ่ง NCCN guideline version 4.2021[42] และ ESMO guideline for gastric cancer 2016[43] แนะนำให้ทำ laparoscopic staging with peritoneal washing for cytology ใน clinical stage ≥ T1b

Conversion surgery for liver metastasis

ผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะอาหารที่มีการกระจายมาที่ตับ มี median survival time ประมาณ 11-14 เดือน และ 5-year overall survival น้อยกว่าร้อยละ 30 ดังนั้นจึงมีการศึกษาเรื่องการผ่าตัด liver metastatectomy เพื่อหาคำตอบว่าสามารถทำให้ผู้ป่วยมีชีวิตที่ยืนยาวขึ้นได้หรือไม่ Qiu JL และคณะ[15] ศึกษาการทำ synchronous gastric cancer liver metastatectomy โดยผู้ป่วยที่เข้าร่วมการศึกษาต้องไม่มีการกระจายของมะเร็งไปยังอวัยวะอื่น ๆ และต้องได้รับการประเมินแล้วว่าสามารถผ่าตัดเอามะเร็งออกได้ทั้งหมด ผู้ป่วยไม่ได้รับยาเคมีบำบัดมาก่อนการผ่าตัดแต่ได้รับยาเคมีบำบัดหลังการผ่าตัด (adjuvant chemotherapy) ผลการศึกษาคือมี 1-, 3- และ 5-year overall survival ร้อยละ 96, 70.4 และ 29.4 ตามลำดับ มี 1-, 3- และ 5-year recurrence-free survival ร้อยละ 56, 22.3 และ 11.1 ตามลำดับ โอกาสที่จะพบ resectable synchronous gastric cancer liver metastasis ร้อยละ 2.2 และส่วนใหญ่ที่พบจะเป็น unresectable synchronous และ metachronous metastasis โดยปัจจัยที่ส่งผลต่อการรักษาที่เป็น poor prognostic factors คือ การมี multiple liver metastasis > 3 lesions, other site metastasis, R1 หรือ R2 resection, serosal invasion of primary tumor, poorly differentiation และ lymphovascular invasion

Oki E และคณะ[16] ศึกษามะเร็งกระเพาะอาหารที่มีการกระจายมาที่ตับเพียงอย่างเดียว โดยมีผู้ป่วยร้อยละ 22.3 ที่ได้รับยาเคมีบำบัดก่อนการผ่าตัด และผู้ป่วยร้อยละ 69.1 ได้รับยาเคมีบำบัดหลังการผ่าตัด นอกจากการผ่าตัด liver metastatectomy แล้ว ผู้ป่วยร้อยละ 29.8 ได้รับการรักษาโดย microwave ablation (MCA) หรือ radiofrequency ablation (RFA) ร่วมด้วย ผลการศึกษาพบว่า มี 3- และ 5-year overall survival ร้อยละ 51.4 และ 42.3 ตามลำดับ มี 3- และ 5-year progression-free survival ร้อยละ 29.2 และ 27.7 ตามลำดับ และจาก multivariate analysis พบว่า multiple liver metastasis (มากกว่า 1 ตำแหน่ง) ขนาด มากกว่า 3 ซม และ lymph node metastasis > N1 เป็น poor prognostic factors และยังพบว่า การผ่าตัด liver metastasis metastatectomy, microwave ablation

(MCA) และ radiofrequency ablation (RFA) ให้ผลการรักษาไม่แตกต่างกัน

Kinoshita T และคณะ[17] ศึกษา retrospective multicenter study เกี่ยวกับผลการรักษาในระยะยาวของผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะอาหารที่มีการกระจายมาที่ตับทั้งการผ่าตัดแบบ synchronous และ metachronous resection (เฉลี่ย 15 เดือน หลังจากการผ่าตัดกระเพาะอาหาร) โดยมีการกระจายมาที่ตับเพียงตำแหน่งเดียว ร้อยละ 65.6, สองตำแหน่ง ร้อยละ 17.2, สามตำแหน่ง ร้อยละ 7.0 และมากกว่าสามตำแหน่ง ร้อยละ 10.2 หลังการผ่าตัดพบมี surgical related death ร้อยละ 1.6 และมี major morbidity (Clavian-Dindo classification grade III หรือมากกว่า) ร้อยละ 10.9 และสามารถผ่าตัดเอามะเร็งออกได้อย่างสมบูรณ์ร้อยละ 89.8 การวิเคราะห์ multivariate analysis พบว่ามี 3 ปัจจัยสำคัญที่เป็นตัวบ่งชี้ถึง poor prognostic outcomes คือ

1. Serosal invasion of primary tumor (HR 1.5, 95% CI 1.10-2.05, p = 0.012)
2. Number of liver metastasis ≥ 3 lesions (95% CI 1.62-3.36, p = < 0.001)
3. Size of largest hepatic tumor ≥ 5 cm (95% CI 1.15-2.28), p = 0.005)

ผู้ป่วยที่ไม่มีปัจจัยเสี่ยงเหล่านี้เลยจะมี 3- และ 5-year overall survival ร้อยละ 54.3 และ 43.3 ตามลำดับ ในขณะที่ผู้ป่วยที่มีแม้หนึ่งปัจจัยก็ทำให้ overall survival rate ลดลง มี 3- และ 5-year overall survival ร้อยละ 36.0 และ 23.6 ตามลำดับ ในทางกลับกันผู้ป่วยที่มีครบทั้งสามปัจจัยเสี่ยงจะไม่มีผู้ป่วยมีชีวิตรอดเกิน 36 เดือน ดังนั้นจึงไม่ควรผ่าตัด liver metastatectomy ในผู้ป่วยกลุ่มนี้

สรุปว่าการผ่าตัด conversion surgery สำหรับผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะอาหารที่มีการกระจายมาที่ตับสามารถทำได้และผู้ป่วยจะมี median survival time, overall survival และ recurrence-free survival เพิ่มขึ้น การคัดเลือกผู้ป่วยสำหรับการผ่าตัดเป็นสิ่งที่สำคัญ ผู้ป่วยที่ไม่มี poor prognostic factors ตามที่กล่าวมาข้างต้นจึงจะได้ผลการรักษาภายหลังการผ่าตัดที่ดี ผู้ป่วยควรมี performance status ที่ดีพอสำหรับการผ่าตัด เนื่องจากผู้ป่วยอาจมีอัตราการรอดชีวิตยาวนานขึ้น แต่ก็มีโอกาสที่จะมีคุณภาพชีวิตที่ไม่ดีจากภาวะแทรกซ้อนภายหลังการผ่าตัดได้

Conversion surgery for paraaortic lymph node metastasis

ผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะอาหารที่มีการกระจายมาที่ paraaortic lymph node (PAN) พบได้ร้อยละ 20 ในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัด gastrectomy with D2 และ PAN dissection แล้วติดตามผู้ป่วยเหล่านี้ต่อไป พบว่ามี 5-year PAN recurrence ร้อยละ 10-20[18] Sasako M และคณะ[19] เปรียบเทียบการผ่าตัด gastrectomy with D2 lymphadenectomy กับ gastrectomy with D2 and PAN lymphadenectomy (prophylactic surgery) พบว่าผลการรักษาไม่แตกต่างกัน การมี macroscopic lymph node enlargement และ tumor size > 5 ซม. เป็น prognostic factors ที่สำคัญต่อการมี PAN metastasis อีกทั้งยังพบว่าการมีมะเร็งกระจายมาที่ lymph node station 7 และ 9 จะมีโอกาสพบมะเร็งกระจายมาที่ PAN มากขึ้นตามไปด้วย โดยคาดว่า lymphatic drainage อาจผ่านมาตามช่องทางนี้ได้ การตรวจ CT scan มีประสิทธิภาพในการตรวจพบ PAN metastasis ได้ดีขึ้น โดยมีความไวร้อยละ 85 และความจำเพาะร้อยละ 95 ทำให้มีการเริ่มศึกษาผลการผ่าตัด PAN lymphadenectomy ในผู้ป่วยที่ตรวจพบ PAN metastasis ก่อนเริ่มทำการรักษา การศึกษาพบว่าการให้ยาเคมีบำบัดก่อนและหลังผ่าตัด (perioperative chemotherapy) สามารถเพิ่ม overall survival และ recurrence-free survival ได้ เช่น JCOG 0001 และ JCOG 0405 trial เป็นต้น[20,21] โดยได้ผลการรักษาที่ดีกว่าอย่างเห็นได้ชัดใน JCOG 0405 trial คือ ให้ S-1 ร่วมกับ cisplatin เป็น neoadjuvant chemotherapy แล้วผ่าตัด gastrectomy with D2 and PAN station 16a2/b1 lymphadenectomy พบว่าสามารถผ่าตัดเอามะเร็งออกได้อย่างสมบูรณ์ ร้อยละ 82 มี 3-year และ 5-year survival rates ร้อยละ 59 และ 53 ตามลำดับ Zheng XH



และคณะ[22] ทำการศึกษาผู้ป่วยที่มี PAN metastasis โดยให้ capecitabine ร่วมกับ oxaliplatin ก่อนและหลังการผ่าตัด โดยคัดเลือกเฉพาะผู้ป่วยที่มี clinical complete response ที่บริเวณ PAN มาผ่าตัด gastrectomy with D2 lymphadenectomy โดยที่ไม่ทำ PAN lymphadenectomy ซึ่งได้ median survival time 29.8 เดือน ดังนั้นการให้ยาเคมีบำบัดแล้วตามด้วยการผ่าตัด gastrectomy with D2 lymphadenectomy ร่วมกับ PAN dissection สามารถทำได้ด้วยความปลอดภัย และให้ผลการรักษาที่ดี

Conversion surgery for peritoneal dissemination

ผู้ป่วยที่มี peritoneal fluid cytology positive เพียงอย่างเดียว (P0, CY1) ได้รับการผ่าตัด gastrectomy with lymphadenectomy มี 5-year overall survival เพิ่มขึ้นมากกว่าร้อยละ 20 แต่ยังไม่มีการศึกษาในกลุ่มที่ได้รับยาเคมีบำบัดมาก่อนแล้วจึงผ่าตัด ดังนั้น Japanese gastric cancer treatment guidelines 2014 (ver. 4)[23] แนะนำว่า หากทราบว่ามี P0CY1 ก่อนผ่าตัดจากการทำ diagnostic laparoscopy ควรให้ยาเคมีบำบัดก่อน แต่หากไม่ทราบก่อนก็สามารถทำผ่าตัด standard gastrectomy ได้ โดยที่ยังได้ overall survival มากกว่ากลุ่มที่ให้ยาเคมีบำบัดอย่างเดียว[24]

Peritoneal metastasis หรือ peritoneal carcinomatosis (P1) พบได้บ่อยในมะเร็งกระเพาะอาหารระยะที่ 4 ซึ่งมีการพยากรณ์โรคที่ไม่ดีนัก การให้การรักษาด้วยยาเคมีบำบัดได้ผลไม่ค่อยดี เนื่องจากยาเคมีบำบัดสามารถเข้าสู่ช่องท้องได้ในปริมาณน้อย[25,26] ต่อมามีการใช้สูตรยาเคมีบำบัดที่มี S-1 เป็นส่วนประกอบ พบว่าสามารถเพิ่ม overall survival ได้[27,30] Saito M และคณะ ทำการศึกษาโดยการให้ S-1 ร่วมกับ cisplatin (SP) แล้วตามด้วยการผ่าตัดเพื่อหวังผลให้หายขาดใน unresectable stage IV gastric cancer ที่มี peritoneal metastasis พบว่ากลุ่มที่ได้ SP ให้ response rate และ overall survival ที่ดีกว่ากลุ่มที่ได้ยาเคมีบำบัดอย่างเดียว ถึงแม้ส่วนใหญ่ผู้ป่วยในการศึกษานี้จะมี peritoneal metastasis แต่ก็สามารถผ่าตัดเอามะเร็งออกได้อย่างสมบูรณ์ถึงร้อยละ 51 การศึกษานี้แนะนำว่าการควบคุม peritoneal dissemination ก่อนการผ่าตัด มีความสำคัญมากใน conversion surgery[31]

การให้ยาเคมีบำบัดด้วย intravenous chemotherapy จะมีการกระจายยาเข้าสู่ช่องท้องได้ในปริมาณน้อยและมีความเข้มข้นของยาเคมีบำบัดในช่องท้องต่ำ การให้ยาเคมีบำบัดภายในช่องท้อง (intraperitoneal chemotherapy) สามารถเพิ่มการสัมผัสของยาต่อเยื่อบุช่องท้องและลด systemic toxicity ได้[32] มีการศึกษาให้ intraperitoneal paclitaxel ร่วมกับ oral S-1 และ intravenous paclitaxel ในผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะอาหารที่มีการกระจายมาที่เยื่อบุช่องท้อง แล้วรักษาต่อด้วยการผ่าตัด salvage gastrectomy หลังจากที่ตรวจไม่พบหรือมี shrinkage ของการกระจายมาที่เยื่อบุช่องท้อง พบว่าได้ median survival time 26.4 เดือน และ 1-year survival ร้อยละ 82[33] จากการศึกษานี้บ่งชี้ว่า conversion surgery สามารถทำได้ในผู้ป่วยที่มีการตอบสนองดีต่อการให้ intraperitoneal paclitaxel ร่วมกับ systemic chemotherapy

ภาวะ mild hyperthermia (41-42 ˚C) มีผลเพิ่ม cytotoxic effect ของยาเคมีบางชนิด เช่น mitomycin-c, cisplatin, docetaxel, gemcitabine, irinotecan เป็นต้น นอกจากนี้การที่มีอุณหภูมิสูงกว่า 39-42 ˚C ยังช่วยเพิ่มระยะการซึมผ่านของยาเคมีบำบัดอีกด้วยเช่น cisplatin สามารถซึมผ่านได้มากถึง 2-3 มม.

Hyperthermic intraperitoneal chemotherapy (HIPEC) ประกอบด้วย[34]

1. Cytoreductive surgery (CRS) ซึ่งได้แก่การตัดมะเร็งกระเพาะอาหาร (primary tumor) ร่วมกับการตัดเยื่อบุช่องท้องที่มีการกระจายของมะเร็ง (peritonectomy)

2. การล้างช่องท้องด้วยน้ำเกลือ (Extensive intraoperative peritoneal lavage, EIPL)

3. Hyperthermia (42 ˚C) ร่วมกับการให้ intraperitoneal chemotherapy เช่น cisplatin,

mitomycin-c

มี meta-analysis ที่บ่งบอกถึง survival benefits ของการให้ hyperthermic intraperitoneal chemotherapy (HIPEC) เปรียบเทียบกับการให้ยาเคมีบำบัดอย่างเดียว[35] การทำ HIPEC ช่วยเพิ่มอัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วยได้ โดยปัจจัยสำคัญต่อการพยากรณ์โรคของผู้ป่วยคือการทำผ่าตัดให้ได้ complete cytoreduction ซึ่งเหมาะกับผู้ป่วยที่มี peritoneal dissemination ปริมาณไม่มาก (peritoneal carcinoma index (PCI) score < 6) ซึ่งจะช่วยเพิ่ม median survival time จาก 3-6 เดือน เป็น 19.2 เดือน และมี 5-year survival rate ร้อยละ 27[36]

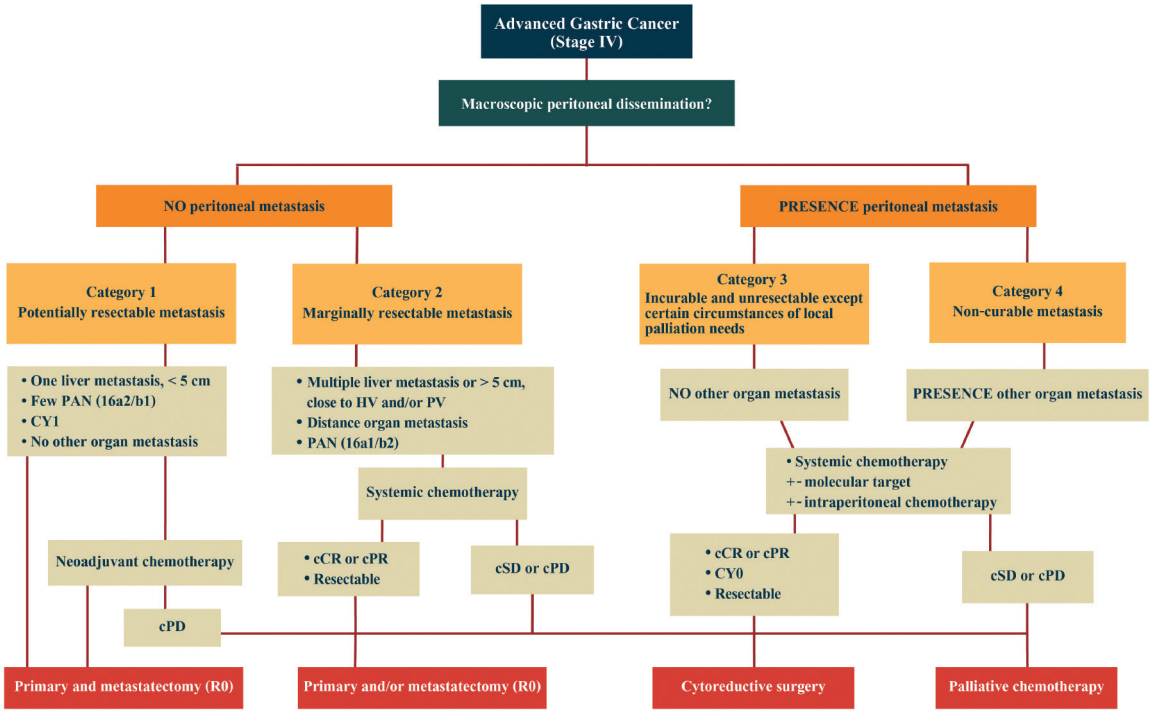
ข้อห้ามในการทำ HIPEC ได้แก่

1. Unresectable primary tumor
2. Involvement of small bowel mesentery
3. Distant metastasis
4. Paraaortic lymph node metastasis
5. Extraperitoneal metastasis

การคัดเลือกผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะอาหารระยะที่ 4 ที่เหมาะสมสำหรับการผ่าตัด conversion surgery

ผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะอาหารระยะที่ 4 ซึ่งมี single incurable factor (liver metastasis, paraaortic lymph node metastasis, peritoneal metastasis) ที่ไม่สามารถผ่าตัดได้ในเบื้องต้น แต่เมื่อได้รับยาเคมีบำบัดแล้วมีการตอบสนองดี และสามารถรับการผ่าตัดเอามะเร็งออกได้อย่างสมบูรณ์ได้ในภายหลัง ทำให้มีการพยากรณ์โรคที่ดีมากขึ้น ดังนั้นจำนวนตำแหน่งที่มีการกระจายของมะเร็ง จึงเป็นตัวชี้วัดที่สำคัญในการพิจารณาผู้ป่วยที่เหมาะสมสำหรับการผ่าตัด conversion surgery

Yoshida K และคณะ[8] แบ่งผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะอาหารระยะที่ 4 ออกเป็น 4 กลุ่ม (แผนภูมิที่ 1) โดยพิจารณาจากการมีหรือไม่มี macroscopic peritoneal



Abbreviations: cCR = clinical complete response, cPD = clinical progressive disease, cPR = clinical partial response, cSD = clinical stable disease, CY = cytology, HV = hepatic vein, PAN = paraaortic lymph node, PV = portal vein, R0 = complete tumor removal

แผนภูมิที่ 1 แนวทางการรักษาผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะอาหารระยะที่ 4 จำแนกตาม categories
แผนภูมิ สร้างเองโดยผู้นิพนธ์ โดยอ้างอิงจาก Yoshida K, Yamaguchi K, Okumura N, Tanahashi T, Kodera Y. Is conversion therapy possible in stage IV gastric cancer: the proposal of new biological categories of classification. Gastric Cancer. (2016) 19:329–38

dissemination เป็นหลัก ร่วมกับลักษณะของ distant organ metastasis เนื่องจาก peritoneal metastasis มี biological outcome ที่แตกต่างกันเมื่อเทียบกับกลุ่ม hematological metastasis[37,38] โดยกลุ่มที่มี macroscopic peritoneal dissemination จะทำให้มีการอุดตันของลำไส้ มี malignant ascites ส่วนกลุ่มที่มี hematological metastasis เช่น liver หรือ lung metastasis มักจะเสียชีวิตจากอวัยวะล้มเหลว การผ่าตัดเพื่อเอา peritoneal dissemination ออกได้หมด ในทางปฏิบัติทำได้ทำได้ค่อนข้างยาก เนื่องจากมักมีการกระจายไปทั่วช่องท้อง ซึ่งต่างจากกลุ่ม hematological metastasis ที่สามารถผ่าตัดเอาออกได้ง่ายกว่า

Category 1: Potentially resectable metastasis

คือกลุ่มผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะอาหารระยะที่ 4 ที่มี liver metastasis (H1) เพียงตำแหน่งเดียวและมีขนาดน้อยกว่า 5 ซม. หรือ para-aortic lymph node No. 16a2/b1 positive หรือ peritoneal fluid cytology positive (CY1) โดยที่ไม่มี macroscopic peritoneal metastasis (P0) และไม่มีการกระจายไปยังอวัยวะอื่น ผู้ป่วยกลุ่มนี้จัดเป็น oncologically unresectable แต่ technically resectable ข้อสังเกตผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะอาหารระยะที่ 4 กลุ่มนี้เป็นคนละกลุ่มกับ REGATTA trial ดังนั้นจึงมีการศึกษาในผู้ป่วยกลุ่มนี้ออกมามากมายเกี่ยวกับการผ่าตัด gastrectomy with lymphadenectomy and metastatectomy ซึ่งเกือบทุกการศึกษารายงานว่า overall survival และ progression free survival เพิ่มขึ้น ผู้ป่วยกลุ่มนี้สามารถรับการผ่าตัด หรือให้ยาเคมีบำบัดก่อนและหลังผ่าตัดร่วมกับการผ่าตัดก็ได้ การให้ยาเคมีบำบัดก่อนการผ่าตัดในผู้ป่วยกลุ่มนี้หวังผลเป็น neoadjuvant treatment ไม่ใช่ conversion surgery เพราะเราตั้งต้นจากผู้ป่วยที่ประเมินว่าผ่าตัดเอามะเร็งทั้งหมดออกได้ ซึ่งมีโอกาสผ่าตัดเอามะเร็งออกได้อย่างสมบูรณ์ร้อยละ 80[41] แต่ถ้าเป็น conversion surgery เราตั้งต้นจาก unresectable หรือ marginally resectable disease แล้วให้ยาเคมีบำบัดหลังจากได้การตอบสนองที่ดี จึงผ่าตัดเอามะเร็งออกภายหลัง

Category 2: Marginally resectable metastasis

คือกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่พบ macroscopic peritoneal metastasis (P0) แต่มี multiple liver metastasis โดยที่ liver metastatic lesion นั้นขนาดใหญ่กว่า 5 ซม. หรืออยู่ใกล้กับ hepatic vein และ/หรือ portal vein พบ paraaortic lymph node station 16a1/b2 หรือ distant lymph nodes metastasis หรือมี distant organ metastasis

ผู้ป่วยกลุ่มนี้ควรได้รับยาเคมีบำบัดแบบประคับประคอง ตาม Japanese gastric cancer guideline[6] ก่อน แล้วพิจารณาการตอบสนอง หากพบว่ามะเร็งกระเพาะอาหารรวมทั้งต่อมน้ำเหลืองหรืออวัยวะที่มะเร็งกระจายไปตอบสนองดี มี clinical complete response หรือ partial response ผู้ป่วยกลุ่มนี้สามารถรับการผ่าตัด conversion surgery แล้วได้ประสิทธิภาพในการรักษาเพิ่มขึ้น โดยมีอัตราการผ่าตัดเอามะเร็งออกได้อย่างสมบูรณ์ประมาณร้อยละ 50[41] หลังจากการผ่าตัดผู้ป่วยควรได้รับยาเคมีบำบัดต่อตามหลักการรักษาของมะเร็งกระเพาะอาหารระยะที่ 4 จนกว่าจะดื้อต่อยาเคมีบำบัดหรือไม่สามารถทนต่อผลข้างเคียงของยาเคมีบำบัดได้ แต่ถ้าอวัยวะที่มะเร็งกระจายไปมีการตอบสนองไม่ดีหรือไม่ตอบสนอง เช่น ขนาดเท่าเดิม (stable disease, SD) หรือขนาดโตขึ้น หรือมีตำแหน่งการกระจายใหม่เกิดขึ้น (progressive disease, PD) ก็ไม่สมควรผ่าตัด conversion surgery แต่ควรให้ยาเคมีบำบัดต่อ หรือเปลี่ยนเป็น second line chemotherapy ร่วมกับ systemic treatment อื่นๆ

Category 3: Incurable and unresectable except certain circumstances of local palliation needs

คือกลุ่มผู้ป่วยที่พบ macroscopic peritoneal metastasis (P1) เพียงอย่างเดียว การรักษาหลักคือการให้ยาเคมีบำบัดแบบประคับประคอง ซึ่งสามารถทำให้มะเร็งที่กระเพาะอาหารและตำแหน่งที่มะเร็งกระจายไปมีขนาดเล็กลง (partial response, PR) หรืออาจหายไปเลย (complete response, CR) ได้ แต่ไม่สามารถทำให้

micro-metastasis หายไปได้หมด อันเป็นสาเหตุทำให้เกิดมะเร็งขึ้นมาใหม่ภายหลังการผ่าตัด แต่อย่างไรก็ตาม ปัจจุบันมีการศึกษาในผู้ป่วยกลุ่มนี้โดยให้ยาเคมีบำบัดแล้วประเมินการตอบสนองเป็นระยะประกอบด้วยการทำ diagnostic laparoscopy หากไม่พบ macroscopic peritoneal metastasis และ peritoneal lavage cytology negative (ycP0CY0) ผู้ป่วยกลุ่มนี้สามารถรับการผ่าตัดเอามะเร็งกระเพาะอาหารออกพร้อมกับมะเร็งส่วนที่กระจายมายังเยื่อบุช่องท้อง ร่วมกับการให้ยาเคมีบำบัดทั้งให้ภายในช่องท้องและทางเส้นเลือดดำ ซึ่งเราจำกัดความการผ่าตัดแบบนี้ว่า cytoreductive surgery พบว่าผู้ป่วยมี median survival time เพิ่มขึ้น การผ่าตัด cytoreductive surgery ภายหลังการให้ยาเคมีบำบัดจัดว่าเป็นส่วนหนึ่งของ conversion surgery เช่นกัน

Category 4: Non-curable metastasis

คือกลุ่มผู้ป่วยที่พบ macroscopic peritoneal nodule (P1) และมี distant organ and lymph node metastasis แล้ว การรักษาหลักคือการให้ยาเคมีบำบัดแบบประคับประคอง หากพบว่าภายหลังการให้ยาเคมีบำบัดแล้วมีการตอบสนองที่ดี จนประเมินว่าจะสามารถรับการผ่าตัด R0 resection ได้ ก็สามารถพิจารณาทำการผ่าตัดได้ แต่พบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้มีโอกาส conversion surgery น้อยมาก ส่วนใหญ่มักจะได้รับการรักษาโดยการให้ยาเคมีบำบัดแบบประคับประคองร่วมกับ systemic treatment อื่น ๆ

ข้อบ่งชี้ในการผ่าตัด conversion surgery[46,47]

1. อายุ 20-80 ปี
2. ECOG 0-2
3. No signs of organ failure
4. One single incurable factor

การประเมินสามารถทำได้โดยการซักประวัติ ตรวจร่างกาย การตรวจเลือด การตรวจภาพถ่ายทางรังสีวินิจฉัยต่างๆ เช่น CT chest with abdomen, MRI, PET/CT ร่วมกับ laparoscopic staging with peritoneal washing for cytology ซึ่งช่วยประเมิน clinical staging ก่อนการรักษา ผู้ป่วยที่เหมาะสมสำหรับการผ่าตัด conversion surgery คือ กลุ่มผู้ป่วยใน category 2 หรือใน category 3 บางส่วน และส่วนน้อยใน category 4 ที่ตอบสนองดีต่อการให้ยาเคมีบำบัดและสามารถผ่าตัดเอามะเร็งออกได้อย่างสมบูรณ์ ส่วนกลุ่มผู้ป่วยใน category 1 นั้นจะได้รับการรักษาแบบ neoadjuvant treatment

Systemic therapy

ปัจจุบัน first line standard chemotherapy ในมะเร็งกระเพาะอาหารระยะที่ 4 คือ S-1 ร่วมกับ cisplatin (SC) หรือ S-1 ร่วมกับ oxalopatin (SOX) ในแง่มุมของ conversion surgery ก็เช่นกันที่การให้ S-1 ร่วมกับ cisplatin ให้การตอบสนองที่ดีต่อตำแหน่งที่มะเร็งกระจายไป โดยเฉพาะพวกที่เป็น non-measurable disease เช่น pleural effusion, ascites และ peritoneal metastasis เป็นต้น[6] การศึกษา ToGA trial[44] เป็นการศึกษากลุ่มผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะอาหารระยะที่ 4 ที่มี HER-2 positive เปรียบเทียบการให้ 5-FU หรือ capecitabine และ cisplatin ร่วมกับ Trastuzumab กับกลุ่มที่ได้รับยาเคมีบำบัดอย่างเดียว พบว่ากลุ่มที่ได้รับ Trastuzumab ร่วมด้วยมี median survival times 13.8 เดือน เทียบกับ 11.1 เดือน ในกลุ่มที่ได้ยาเคมีบำบัดอย่างเดียว และมี response rate (complete or partial response) ร้อยละ 47 เทียบกับ ร้อยละ 35 ดังนั้นใน Japanese gastric cancer guideline 2018 (version 5th) ในกลุ่มมะเร็งกระเพาะอาหารระยะที่ 4 ที่มี HER-2 positive การให้ capecitabine , cisplatin ร่วมกับ Trastuzumab ถือเป็น first-line treatment[6]

Response evaluation

การประเมินการตอบสนองอาศัย multi-modalities investigation เช่นการตรวจร่างกายในตำแหน่งที่สามารถตรวจได้ ร่วมกับการตรวจ CT scan, PET/CT scan และ endoscopy โดยใช้ RECIST criteria[39] ในการประเมิน และแบ่งระดับการตอบสนองต่อการให้ยาเคมีบำบัดโดยแบ่งออกเป็น

Clinical complete response (cCR) คือ ไม่พบรอยโรคใด ๆ เหลืออยู่ ไม่ว่าจะเป็นจากการตรวจร่างกาย

ภาพถ่ายทางรังสีวินิจฉัย และการส่องกล้องกระเพาะอาหาร ต่อมน้ำเหลืองมีขนาดเล็กกว่า 10 มิลลิเมตรโดยวัดจากด้านสั้นที่สุด (short axis)

Clinical partial response (cPR) คือ รอยโรคต่าง ๆ มีขนาดลดลงอย่างน้อยร้อยละ 30 (ผลรวมของเส้นผ่านศูนย์กลางที่มากที่สุดของทุก ๆ รอยโรค)

Clinical stable disease (cSD) คือ รอยโรคต่างๆ มีการเปลี่ยนแปลง โดยจะต้องไม่เพิ่มขึ้นมากกว่าร้อยละ 20 และขนาดไม่เล็กลงมากกว่าร้อยละ 30

Clinical progressive disease (cPD) คือ รอยโรคต่าง ๆ มีขนาดเพิ่มขึ้นมากกว่าร้อยละ 20 หรือมีรอยโรคใหม่เกิดขึ้น

โดยเมื่อให้ยาเคมีบำบัดแล้วถ้ามีการตอบสนองแบบ cCR จะได้รับประโยชน์จากการผ่าตัดมากที่สุดคือสามารถผ่าตัดเอามะเร็งออกได้อย่างสมบูรณ์มากที่สุด และได้ overall survival และ median survival time เพิ่มขึ้น ถ้าเป็น cPR หรือ cSD ที่สามารถผ่าตัดเอามะเร็งออกได้อย่างสมบูรณ์ก็ได้ผลดีแม้จะไม่เท่ากับกลุ่ม cCR ส่วนกลุ่มที่เป็น cPD ไม่ควรนำมาผ่าตัด เพราะนอกจากโอกาสการผ่าตัดเอามะเร็งออกได้อย่างสมบูรณ์จะน้อยแล้ว อาจจะเพิ่มความเสี่ยงจากภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัด โดยไม่เพิ่ม overall survival และ median survival time อีกด้วย

ระยะเวลาที่เหมาะสมสำหรับการผ่าตัด conversion surgery

ระยะเวลาในการรักษาโดยการใช้ยาเคมีบำบัดก่อนการผ่าตัดยังมีความไม่ชัดเจน ปัจจัยสำคัญคือการให้ยารักษาเป็นเวลาเพียงพอที่โรคจะมีการตอบสนองแบบ cCR หรือ cPR มากที่สุด โดยทั่วไปการให้ S-1 ร่วมกับ cisplatin หรือ S-1 ร่วมกับ docetaxel ในช่วง 4-6 cycles ก็สามารถที่จะพบ cCR หรือ cPR ได้มากที่สุด[8] แต่จากการศึกษาของ Yoshikawa T และคณะ[40] ศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับ neoadjuvant chemotherapy พบว่าการให้ S1 ร่วมกับ cisplatin 2 cycles ก็อาจจะเพียงพอให้ได้การตอบสนองที่สามารถ ผ่าตัด ได้ R0 resection rate โดยมี overall survival rate และ median survival time เพิ่มขึ้น ในปัจจุบันมี 2 แนวทางคือ ให้ยาเคมีบำบัดจนมีการตอบสนองที่ดี (cCR หรือ cPR) แล้วจึงผ่าตัด หรือให้ยาเคมีบำบัดไปก่อน 6-12 เดือน จนสามารถควบคุมโรคได้ จึงพิจารณาการผ่าตัดถ้าสามารถผ่าตัดเอามะเร็งออกได้อย่างสมบูรณ์ และหลังจากการผ่าตัดแล้วยังต้องให้ยาเคมีบำบัดต่อเนื่องไปจนกว่าจะมีการดื้อยาหรือไม่สามารถทนต่อผลข้างเคียงของยาเคมีบำบัดได้[48]

สรุป

การผ่าตัด conversion surgery สำหรับมะเร็งกระเพาะอาหารระยะที่ 4 ภายหลังการรักษาด้วยยาเคมีบำบัด จะให้ผลการรักษาที่ดีกว่าการให้ยาเคมีบำบัดเพียงอย่างเดียว โดยช่วยเพิ่มการควบคุมโรคและอัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วย การผ่าตัด conversion surgery ควรพิจารณาในผู้ป่วยที่มี single incurable factor เช่น

1. Liver metastasis (ปัจจัยที่เหมาะสมคือ มีการกระจายตำแหน่งเดียวและมีขนาดน้อยกว่า 5 ซม. หรือมีไม่เกิน 3 ตำแหน่งและแต่ละตำแหน่งมีขนาดน้อยกว่า 3 ซม. มะเร็งที่กระเพาะอาหารไม่มี serosal invasion และไม่ใช่ poorly differentiation)
2. Paraaortic lymph node metastasis (PAN No 16a2/b1)
3. Peritoneal dissemination ที่มีปริมาณ peritoneal carcinomatosis ไม่มาก (PCI score < 6)

ที่ตอบสนองดีต่อการให้ยาเคมีบำบัด (clinical complete หรือ partial response) และสามารถผ่าตัดเอามะเร็งออกได้อย่างสมบูรณ์ (R0 resection) ทั้งหมดนี้ต้องอาศัย multidisciplinary team approach ในการคัดเลือกผู้ป่วยที่เหมาะสมในการผ่าตัด conversion surgery โดยประเมินทั้ง extension of disease และ patient performance status เพื่อให้ผู้ป่วยกลุ่มนี้มีอัตราการรอดชีวิตและมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. GLOBOCAN 2012 database GLOBOCAN database. http://www-dep.jarc.fr/globocan/globocan.html.
2. Van Cutsem E, Moiseyenko VM, Tjulandin S, Majlis A, Constenla M, Boni C, et al. Phase III study of docetaxel and cisplatin plus fluorouracil compared with cisplatin and fluorouracil as first-line therapy for advanced gastric cancer: a report of the V325 Study Group. J Clin Oncol. 2006;24:4991-7.
3. Boku N, Yamamoto S, Fukuda H, Shirao K, Doi T, Sawaki A, et al. Fluorouracil versus combination of irinotecan plus cisplatin versus S-1 in metastatic gastric cancer: a randomised phase 3 study. Lancet Oncol. 2009;10:1063-9.
4. Mahar AL, Coburn NG, Karanicolas PJ, Viola R, Helyer LK. Effective palliation and quality of life outcomes in studies of surgery for advanced, non- curative gastric cancer: a systematic review. Gastric Cancer. 2012;15(Suppl. 1):S138-45.
5. Shen L, Shan YS, Hu HM, Price TJ, Sirohi B, Yeh KH, et al. Management of gastric cancer in Asia: resource-stratified guidelines. Lancet Oncol. 2013;14:e535-47.
6. Japanese Gastric Cancer Association. Japanese gastric cancer treatment guidelines 2018 (5th edition). Gastric Cancer. 2021;24:1-21.
7. Fujitani K, Yang H-K, Mizusawa J, Kim Y-W, Terashima M, Han S- U, et al. Gastrectomy plus chemotherapy versus chemotherapy alone for advanced gastric cancer with a single non-curable factor (REGATTA): a phase 3, randomised controlled trial. Lancet Oncol. 2016;17:309-18.
8. Yoshida K, Yamaguchi K, Okumura N, Tanahashi T, Kodera Y. Is conversion therapy possible in stage IV gastric cancer: the proposal of new biological categories of classification. Gastric Cancer. 2016;19:329-38.
9. Tsendsuren T, Jun SM, Mian XH. Usefulness of endoscopic ultrasonography in preoperative TNM staging of gastric cancer. World J Gastroenterol. 2006;7;12(1):43-7.
10. Stahl A, Ott K, Weber WA, Becker K, Link T, Siewert JR, Schwaiger M, Fink U. FDG PET imaging of locally advanced gastric carcinomas: correlation with endoscopic and histopathological findings. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2003;30(2):288-95.
11. Wieder HA, Krause BJ, Herrmann K. PET and PET-CT in esophageal and gastric cancer. Methods Mol Biol. 2011;727:59-76.
12. Sarela AI, Lefkowitz R, Brennan MF, Karpeh MS. Selection of patients with gastric adenocarcinoma for laparoscopic staging. Am J Surg. 2006;191(1):134-8.
13. Bentrem D, Wilton A, Mazumdar M, Brennan M, Coit D. The value of peritoneal cytology as a preoperative predictor in patients with gastric carcinoma undergoing a curative resection. Ann Surg Oncol. 2005;12(5):347-53.
14. Mezhir JJ, Shah MA, Jacks LM, Brennan MF, Coit DG, Strong VE. Positive peritoneal cytology in patients with gastric cancer: natural history and outcome of 291 patients. Ann Surg Oncol. 2010;17(12):3173-80.
15. Qiu J-L, Deng M-G, Li W, Zou R-H, Li B-K, Zheng Y, et al. Hepatic resection for synchronous hepatic metastasis from gastric cancer. EJSO. 2013;39:694-700.
16. Oki E, Tokunaga S, Emi Y, Kusumoto T, Yamamoto M, Fuku- zawa K, et al. Surgical treatment of liver metastasis of gastric cancer: a retrospective multicenter cohort study (KSCC1302). Gastric Cancer. 2016;19:968-76.
17. Kinoshita T, Kinoshita T, Saiura A, Esaki M, Sakamoto H, Yamanaka T. Multicentre analysis of long-term outcome after surgical resection for gastric cancer liver metastases. Br J Surg. 2015;102(1):102-7.
18. Kodera Y, Kobayashi D, Chie Tanaka C, Fujiwara M. Gastric adenocarcinoma with para-aortic lymph node metastasis: a bor- derline resectable cancer ? Surg Today. 2015;45:1082-90.
19. Nomura E, Sasako M, Yamamoto S, Sano T, Tsujinaka T, Kinoshita T, Furukawa H, Shimizu T, Hiratsuka M, Kobayashi O, Kurokawa Y, Tanigawa N; Gastric Cancer Surgical Study Group of the Japan Clinical Oncology Group. Risk factors for para-aortic lymph node metastasis of gastric cancer from a randomized controlled trial of JCOG9501. Jpn J Clin Oncol. 2007;37(6):429-33.
20. Katayama H, Tsuburaya A, Mizusawa J, Nakamura K, Katai H, Imamura H, Nashimoto A, Fukushima N, Sano T, Sasako M. An integrated analysis of two phase II trials (JCOG0001 and JCOG0405) of preoperative chemotherapy followed by D3 gastrectomy for gastric cancer with extensive lymph node metastasis. Gastric Cancer. 2019;22(6):1301-7.
21. Tsuburaya A, Mizusawa J, Tanaka Y, Fukushima N, Nashimoto A, Sasako M. Neoadjuvant chemotherapy with S-1 and cisplatin followed by D2 gastrectomy with para-aortic lymph node dis- section for gastric cancer with extensive lymph node metastasis. BJS. 2014;101:653-60.
22. Zheng XH, Zhang W, Yang L, et al. Role of D2 gas-

trectomy in gastric cancer with clinical para-aortic lymph node metastasis. World J Gastroenterol. 2019;25(19):2338-53.
23. Japanese Gastric Cancer Association: Japanese Guideline for Gastric Carcinoma. In: Sano T, editor. Kanehara-shuppan; 2014.
24. Kodera Y, Ito S, Mochizuki Y, Ohashi N, Tanaka C, Kobayashi D, et al. Long-term follow up of patients who were positive for peritoneal lavage cytology: final report from the CCOG0301 study. Gastric Cancer. 2012;15:335-7.
25. Nakajima T, Ota K, Ishihara S, Oyama S, Nishi M, Ohashi Y, et al. Combined intensive chemotherapy and radical surgery for incurable gastric cancer. Ann Surg Oncol. 1997;4:203-8.
26. Yano M, Shiozaki H, Inoue M, Tamura S, Doki Y, Yasuda T, et al. Neoadjuvant chemotherapy followed by salvage surgery: effect on survival of patients with primary non-curative gastric cancer. World J Surg. 2002;26:1155-9.
27. Koizumi W, Narahara H, Hara T, Takagane A, Akiya T, Takagi M, et al. S-1 plus cisplatin versus S-1 alone for first-line treatment of advanced gastric cancer (SPIRITS trial): a phase III trial. Lancet Oncol. 2008;9:215-21.
28. Nakayama N, Koizumi W, Sasaki T, Higuchi K, Tanabe S, Nishimura K, et al. A multicenter, phase I dose-escalating study of docetaxel, cisplatin and S-1 for advanced gastric cancer (KDOG0601). Oncology. 2008;75(1–2):1-7.
29. Fushida S, Fujimura T, Oyama K, Yagi Y, Kinoshita J, Ohta T. Feasibility and efficacy of preoperative chemotherapy with docetaxel, cisplatin and S-1 in gastric cancer patients with para-aortic lymph node metastases. Anti-cancer Drugs. 2009;20:752-6.
30. Sato Y, Takayama T, Sagawa T, Takahashi Y, Ohnuma H, Okubo S, et al. Phase II study of S-1, docetaxel and cisplatin combination chemotherapy in patients with unresectable metastatic gastric cancer. Cancer Chemotherap Pharmacol. 2010;66:721-8.
31. Saito M, Kiyozaki H, Takata O, Suzuki K, Rikiyama T. Treatment of stage IV gastric cancer with induction chemotherapy using S-1 and cisplatin followed by curative resection in selected patients. World J Surg Oncol. 2014;12:406.
32. Sautner T, Hofbauer F, Depisch D, Schiessel R, Jakesz R. Adjuvant intraperitoneal cisplatin chemotherapy does not improve long-term survival after surgery for advanced gastric cancer. J Clin Oncol. 1994;12:970-4.
33. Kitayama J, Ishigami H, Yamaguchi H, Yamashita H, Emoto S, Kaisaki S, et al. Salvage gastrectomy after intravenous and intraperitoneal paclitaxel (PTX) administration with oral S-1 for peritoneal dissemination of advanced gastric cancer with malignant ascites. Ann Surg Oncol. 2014;21:539-46.
34. Yan TD, Black D, Sugarbaker PH, et al. A systemic review and meta-analysis of randomized controlled trial on adjuvant intraperitoneal chemotherapy for respectable gastric cancer. Ann Surg Oncol 2007;14:2702-13.
35. Desiderio J, Chao J, Melstrom L, Warner S, Tozzi F, Fong Y, et al. The 30-year experience-A meta-analysis of randomised and high-quality non-randomised studies of hyperthermic intraperitoneal chemotherapy in the treatment of gastric cancer. Eur J Cancer. 2017;79:1-14.
36. Glehen O, Schreiber V, Cotte E, et al. Cytoreductive surgery and intraperitoneal chemohyperthermia for peritoneal carcinomatosis arising from gastric cancer. Arch Surg. 2004;139:20-6.
37. Shimada H, Okazumi S, Koyama M, Murakami K. Japanese Gastric Cancer Association Task Force for Research Promotion: clinical utility of 18F-fluoro-2-deoxyglucose positron emission tomography in gastric cancer. A systematic review of the litera- ture. Gastric Cancer. 2011;14:13-21.
38. Shimada H, Noie T, Ohashi M, Oba K, Takahashi Y. Clinical significance of serum tumor markers for gastric cancer: a sys- tematic review of literature by the Task Force of the Japanese Gastric Cancer Association. Gastric Cancer. 2014;17:26-33.
39. Eisenhauer EA, Therasse P, Bogaerts J, Schwartz LH, Sargent D, Ford R, Dancey J, Arbuck S, Gwyther S, Mooney M, Rubinstein L, Shankar L, Dodd L, Kaplan R, Lacombe D, Verweij J. New response evaluation criteria in solid tumours: revised RECIST guideline (version 1.1). Eur J Cancer. 2009;45(2):228-47.
40. Yoshikawa T, Tanabe K, Nishikawa K, Ito Y, Matsui T, Kimura Y, et al. Induction of a pathological complete response by four courses of neoadjuvant chemotherapy for gastric cancer: early results of the randomized phase II COMPASS trial. Ann Surg Oncol. 2014;21:213-9.
41. Kodera Y. Surgery with curative intent for stage IV gastric cancer: is it a reality of illusion? Ann Gastroenterol Surg. 2018;2:339-47.
42. National Comprehensive Cancer Network. (2021). Gastric cancer (version 4.2021). Retrieved from https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/gastric.pdf
43. Smyth EC, Verheij M, Allum W, Cunningham D, Cervantes A, Arnold D; ESMO Guidelines Committee.

Gastric cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol. 2016;27(suppl 5):v38-v49.

44. Bang Y-J, Van Cutsem E, Feyereislova A, Chung HC, Shen L, Sawaki A, et al. Trastuzumab in combination with chemotherapy versus chemotherapy alone for treatment of HER2-positive advanced gastric or gastro-oesophageal junction cancer (ToGA): a phase 3, open-label, randomised controlled trial. Lancet. 2010;376:687-97.
45. Parakonthun T, Parichardsombat N, HSR Paredes, Phalanusitthepha C, Taweerutchana V, Trakarnsanga A, Swangsri J, Akaraviputh T, Methasate A, Chinswangwatanakul V. (2018). Significance of Microscopic Residual Tumor in Adenocarcinoma of Stomach and Esophagogastric Junction after Gastrectomy with D2 Lymphadenectomy. Siriraj Med J. 2018;70(2):95-102.
46. Sato Y, Ohnuma H, Nobuoka T, Hirakawa M, Sagawa T, Fujikawa K, et al. Conversion therapy for inoperable advanced gastric cancer patients by docetaxel, cisplatin, and S-1 (DCS) chemotherapy: a multi-institutional retrospective study. Gastric Cancer. 2017;20:517-26.
47. Maeda O, Matsuoka A, Miyahara R, Funasaka K, Hirooka Y, Fukaya M, et al. Modified docetaxel, cisplatin and capecitabine for stage IV gastric cancer in Japanese patients: a feasibility study. World J Gastroenterol. 2017;23:1090-7.
48. Zhang F, Huang X, Song Y, et al. Conversion Surgery for Stage IV Gastric Cancer. Front Oncol. 2019;9:1158.

12

What do We do Against ATLS?

ศุภฤกษ์ ปรีชายุทธ

ในการประเมินผู้ป่วยอุบัติเหตุเบื้องต้นที่ห้องฉุกเฉิน (Initial assessment) นั้น การดูแลผู้ป่วยเป็นขั้นตอนตามคำแนะนำของ Advanced Trauma Life Support (ATLS®) ถือเป็นมาตรฐานที่ได้รับการยอมรับกันอย่างแพร่หลาย เพราะช่วยให้การดูแลผู้ป่วยอุบัติเหตุ มีขั้นตอนที่ชัดเจนและเป็นแบบแผนเดียวกันทั่วโลก[1] อย่างไรก็ตาม มีคำแนะนำบางอย่างของหลักสูตร ALTS 10th edition ที่ผู้นิพนธ์คิดว่ายังไม่มีหลักฐานสนับสนุนการนำมาประยุกต์ใช้กับผู้ป่วยอุบัติเหตุทุกคนที่ชัดเจน โดยผู้นิพนธ์จะกล่าวถึงประเด็นต่าง ๆ เหล่านี้ ตามขั้นตอนการทำ Primary survey

Airway[1]

1. การใช้ oropharyngeal airway: ATLS แนะนำการใช้ oropharyngeal airway ในผู้ป่วยที่มีปัญหาเรื่องทางเดินหายใจ

ความเห็นผู้นิพนธ์: การใส่ oropharyngeal airway ไม่ใช่ definitive airway (definitive airway คือ การใส่ท่อที่มี cuff ลงไปในหลอดลม เพื่อ bypass upper airway obstruction และป้องกัน aspiration) อาจกระตุ้น gag reflex ไม่ป้องกันการสำลัก และอาจทำให้เกิดการบาดเจ็บ หรือเลือดออกในช่องปากเพิ่มมากขึ้น โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มี maxillofacial trauma จึงไม่ควรใช้ในผู้ป่วยอุบัติเหตุ

2. การใช้ extraglottic และ supraglottic devices (laryngeal mask airway, laryngeal tube airway, multilumen esophageal airway): ATLS แนะนำการใช้เครื่องมือเหล่านี้ ในผู้ป่วยที่มีปัญหาเรื่องทางเดินหายใจที่ไม่สามารถใส่ endotracheal tube ได้สำเร็จ หรือคาดว่าจะใส่ endotracheal tube ยาก

ความเห็นผู้นิพนธ์: เครื่องมือเหล่านี้ ไม่ใช่ definitive airway ไม่ป้องกันการสำลัก ต้องอาศัยความชำนาญในการใส่ให้ถูกต้อง และไม่มีใช้แพร่หลายในโรงพยาบาลของประเทศไทย ดังนั้นในรายที่เราไม่สามารถใส่ endotracheal tube ให้ผู้ป่วยได้ และไม่มีวิสัญญีแพทย์คอยช่วยเหลือ ควรทำ cricothyroidotomy จะปลอดภัยกว่า เพราะเป็น definitive airway ที่ทำได้เร็ว

3. การทำ needle cricothyroidotomy: ATLS แนะนำหัตถการนี้เป็นทางเลือก ในผู้ป่วยที่ไม่เหมาะสมกับการทำ surgical cricothyroidotomy (เช่นผู้ป่วยเด็กที่อายุน้อยกว่า 12 ปี เพื่อหลีกเลี่ยงการเกิด subglottic stenosis)

ความเห็นผู้นิพนธ์: หัตถการนี้ ไม่ถือเป็น definitive airway และมีปัญหาเรื่อง ventilation ผู้ป่วยจะมี CO_2 retention ได้อย่างรวดเร็ว (30-45 นาที) จึงไม่มีที่ใช้ชัดเจนในผู้ป่วยอุบัติเหตุ

4. การใส่ท่อช่วยหายใจในผู้ป่วยอุบัติเหตุ ในสถานการณ์การแพร่ระบาดของเชื้อ COVID-19 เนื่องจากถือเป็น aerosol generating procedure มีแนะนำเพิ่มเติมจาก ATLS ในการปฏิบัติตัวเพื่อลดการแพร่กระจายเชื้อระหว่าง endotracheal intubation สามารถสรุปได้ดังนี้[2,3]

- ใช้ N95/FFP3 mask และ face shield หรือ PAPRs (powered air purifying respirators)
- จำกัดจำนวนบุคลากรในห้อง resuscitation ให้น้อยที่สุด ระหว่าง intubation
- จำกัดการ bagging และควรใช้ rapid sequence intubation (RSI)
- หลีกเลี่ยงการทำ awake intubation
- ควรใส่ถุงมือ 2 ชั้น ระหว่างการ intubation และถอดถุงมือชั้นนอกทิ้งภายหลังการใส่ท่อช่วยหายใจสำเร็จ
- ควรให้ผู้ที่มีประสบการณ์มากที่สุด ทำการใส่ท่อช่วยหายใจ (single attempt intubation).
- ควรใช้ video laryngoscopy
- หลีกเลี่ยงการใช้ fiberoptic intubation
- ควร inflate endotracheal tube cuff ก่อนบีบ Ambu bag หรือต่อเครื่องช่วยหายใจ
- ใช้ closed suction systems

Breathing[1-3]

1. การฟังปอดผู้ป่วยอุบัติเหตุ: เป็นสิ่งที่ ATLS แนะนำในการประเมินผู้ป่วย

ความเห็นผู้นิพนธ์: ในสถานการณ์การแพร่ระบาดของเชื้อ COVID-19 การฟังปอดอาจก่อให้เกิดการปนเปื้อนของเชื้อโรคต่อใบหน้าของบุคลากรทางการแพทย์ได้ แนะนำให้ใช้การดู และการคลำทรวงอก ร่วมกับการทำ extended focused assessment sonography for trauma (EFAST) ในการประเมิน breathing และ chest injury ของผู้ป่วยแทน

2. การทำ needle thoracostomy: ATLS แนะนำหัตถการนี้ในผู้ป่วยที่มี tension pneumothorax เพื่อระบายลม โดยแนะนำให้ใช้ over-the-needle catheter ยาว 5-8 cm เบอร์ 14 เจาะผ่านที่ตำแหน่ง intercostal space ที่ 5 ที่ระดับ anterior axillary line เพราะเป็นตำแหน่งที่ตื้นกว่า land mark เดิม (2nd intercostal space, mid clavicular line)

ความเห็นผู้นิพนธ์: การศึกษาความหนาของ chest wall ที่สนับสนุนการเปลี่ยน land mark ในการเจาะเป็นการศึกษาในผู้ป่วยทวีปอมเริกาเหนือ และยุโรป ซึ่งผู้ป่วยมีรูปร่างใหญ่กว่าคนไทยโดยทั่วไป[4] เช่นการศึกษาของ Inaba, et al. ที่พบว่า landmark เดิม มีความหนาโดยเฉลี่ยมากกว่า landmark ตำแหน่งใหม่ (45 mm vs. 32 mm) ทำในชาวอเมริกัน ที่มี body mass index เฉลี่ยที่ 27.95 ทำให้เกิดข้อสงสัยในการนำมา landmark ใหม่นี้มาประยุกต์ใช้ในผู้ป่วยชาวไทยที่มีขนาดตัวเล็กกว่า นอกจากนี้ ตำแหน่งการทำ needle thoracostomy เดิมนั้น (2nd intercostal space, mid clavicular line) ยังมีข้อได้เปรียบเรื่องของการแทงได้ง่ายในผู้ป่วยที่นอนหงาย โดยไม่ต้องกางแขนผู้ป่วย และสามารถยึดเข็มติดกับ chest wall ของผู้ป่วยได้ง่ายกว่า

Circulation

1. Hypotensive resuscitation (delayed resuscitation): ATLS กล่าวถึงการชะลอการให้สารน้ำ (delayed aggressive fluid resuscitation) ในผู้ป่วย penetrating trauma ที่มีเลือดออก จนกว่าเราจะสามารถห้ามเลือดได้ โดยระหว่างที่ทำการชะลอการให้สารน้ำนั้น ต้องทำการประเมินผู้ป่วยซ้ำบ่อย ๆ และแนะนำให้ใช้ hypotensive resuscitation เป็นเพียง “a bridge to definitive surgical control of bleeding”

ความเห็นผู้นิพนธ์: จากหลักฐานที่มีในปัจจุบัน พบว่าผู้ป่วยที่มี massive bleeding ที่ต้องการการผ่าตัดเพื่อห้ามเลือด ที่ได้รับ delayed fluid resuscitation (กล่าวคือ การลดปริมาณ fluid ที่ให้ก่อนผ่าตัดให้น้อยที่สุด โดยจำกัดการ load IV fluid เป็นครั้ง ๆ ในปริมาณน้อย เพื่อรักษา systolic blood pressure (SBP) ที่ 80 mmHg หรือ mean arterial pressure ที่ 50 mmHg หรือแค่ให้ radial pulse ของผู้ป่วยพอคลำได้ และผู้ป่วยยังมีความรู้สึกตัวที่ดีอยู่ และจะเริ่มให้สารน้ำและเลือดอย่างเต็มที่ เมื่อทำการผ่าตัดห้ามเลือดได้แล้ว) มีอัตราตายที่น้อย

กว่ากลุ่มที่ได้รับ conventional resuscitation อย่างไรก็ตามการศึกษาที่สนับสนุน delayed resuscitation ส่วนมากทำในผู้ป่วย penetrating injury และเวลาในการนำผู้ป่วยไปผ่าตัดเพื่อห้ามเลือดในการศึกษาเหล่านี้ค่อนข้างสั้น จึงไม่พบปัญหาจากการปล่อยให้ผู้ป่วยมีความดันโลหิตต่ำเป็นเวลานาน[6,7] ข้อควรระวังคือ

- การนำ delayed resuscitation มาใช้ในผู้ป่วยที่มี traumatic brain injury ร่วมด้วยอาจทำให้เกิด secondary brain damage จาก hypotension ได้

- การที่เรา ไม่ให้ fluid resuscitation เลย ในผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะ hemorrhagic shock และรีบนำผู้ป่วยไปผ่าตัดห้ามเลือดทันทีนั้น ทำให้เราไม่สามารถประเมินการตอบสนองต่อสารน้ำ (fluid responsiveness) ของผู้ป่วยได้ ทำให้อาจมีผู้ป่วยส่วนหนึ่ง ที่จะมี hemodynamic stability หลังจากที่ได้รับ fluid resuscitation (responder) และ อาจจะเป็น candidate for non-operative management แต่กลับโดนนำไปผ่าตัดโดยไม่จำเป็นก็ได้ โดยเฉพาะใน blunt trauma

- ในสถานการณ์ที่เราไม่สามารถนำผู้ป่วยไปผ่าตัดห้ามเลือดได้ทันที เช่นระหว่างรอส่งตัวผู้ป่วยไปโรงพยาบาลที่มีศัลยแพทย์ การทำ delayed resuscitation เป็นเวลานาน จะเป็นอันตรายต่อผู้ป่วยได้

- กล่าวโดยสรุปแล้ว หลักการ delayed resuscitation มีประโยชน์ในผู้ป่วย massive bleeding โดยเฉพาะ penetrating trauma ในสถาบันที่สามารถนำผู้ป่วยไปผ่าตัดห้ามเลือดได้เร็ว ซึ่งผู้นิพนธ์คิดว่า ปริมาณของ fluid ที่ให้ก่อนผ่าตัดนั้น ยังไม่สำคัญเท่ากับการรีบนำผู้ป่วยไปผ่าตัดห้ามเลือดให้เร็วที่สุด

2. Trigger of massive transfusion protocol (MTP): ATLS ให้นิยามของ massive transfusion ว่าเป็นการให้เลือด (packed-red blood cells) มากกว่า 10 units ใน 24 ชั่วโมงแรก หรือ มากกว่า 4 units ใน 1 ชั่วโมงแรก และกล่าวว่าการมี MTP จะช่วยทำให้เรามี เลือด พลาสม่า และเกร็ดเลือด ในสัดส่วนที่ใกล้เคียงกัน (balanced or hemostatic or damage-control resuscitation) ในปริมาณที่มากพอ และรวดเร็วทันเวลาสำหรับการรักษา และจะช่วยเพิ่มโอกาสรอดชีวิตให้ผู้ป่วยได้ อย่างไรก็ตาม ATLS ไม่ได้กล่าวถึงการเลือก trigger ของ MTP ที่ควรใช้ แต่ได้แนะนำ scoring systems ที่เป็นที่นิยม ได้แก่

- ABC (assessment of blood consumption) score ใช้ penetrating mechanism, SBP < 90 mmHg, heart rate (HR) > 120/min และ Positive FAST เป็นตัวให้คะแนน โดยถ้าพบตั้งแต่ 2 ข้อขึ้นไป จะใช้เป็น trigger of MTP (sensitivity 75%, specificity 86%)[8]

- McLaughlin score ใช้ HR > 105/min, SBP < 110 mmHg, pH < 7.25 และ hematocrit < 32% โดยมีโอกาสการให้ massive transfusion เท่ากับ 20% ต่อหนึ่งข้อ เช่นถ้าผู้ป่วยมีตัวแปรเหล่านี้ครบทั้ง 4 ข้อ จะมีโอกาสได้รับ massive transfusion 80%[9]

- Trauma Associated Severe Hemorrhage (TASH) Score คำนวณจากตัวแปร 7 ตัว (SBP, hemoglobin, FAST, presence of long-bone or pelvic fracture, HR, base excess, and gender) ซึ่งแต่ละตัวมีน้ำหนักต่างกัน[10]

ความเห็นผู้นิพนธ์: ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ได้ทำการศึกษาการใช้ clinical criteria สำหรับ trigger MTP ง่าย ๆ โดยตั้งชื่อว่า CHULA (Class-4 Hemorrhage Unresponsive to Lactated Ringer's) criteria โดยแพทย์จะทำการ activate MTP เมื่อผู้ป่วยเข้าเกณฑ์ทั้ง 3 ข้อ ได้แก่

1. มีอาการแสดงของ Class-4 hemorrhage
2. ไม่ตอบสนองต่อการให้ Lactated Ringer's solution 1-2 ลิตร
3. แพทย์สงสัยว่าผู้ป่วยยังมี ongoing bleeding

โดยผลการศึกษาในผู้ป่วย 358 คนพบว่า CHULA criteria มีความแม่นยำในการ trigger MTP (sensitivity 93.6%, specificity 90.4%, accuracy 91%) ไม่ด้อยกว่า ABC score (sensitivity 62.8%, specificity 78.9%, accuracy 75.4%)[11] อย่างไรก็ตาม CHULA criteria ถือเป็น subjective score เพราะเกณฑ์ในการบอกว่าผู้ป่วยมี Class-4 hemorrhage หรือไม่ ตอบสนองต่อสารน้ำหรือไม่ และมีเลือดออกอยู่หรือไม่ ใช้วิจารณญาณของแพทย์เป็นหลัก และไม่มีข้อกำหนดที่ชัดเจน

3. Pericardiocentesis: ATLS แนะนำการทำหัตถการนี้ เป็นทางเลือกในการรักษาผู้ป่วยที่มี cardiac tamponade ในสถานการณ์ที่ไม่สามารถทำการผ่าตัดได้อย่างรวดเร็ว เพื่อดูดเลือดออกจาก pericardial sac และลดการกดเบียดหัวใจ และได้แนะนำการใช้ ultrasonography นำทางในการเจาะถ้าสามารถทำได้

ความเห็นผู้นิพนธ์: Pericardiocentesis เป็นหัตถการอาจจะที่มีที่ใช้ในโรงพยาบาลที่ไม่มีความสามารถในการผ่าตัด แต่ไม่เหมาะสมใน Trauma center ที่สามารถนำผู้ป่วยไปผ่าตัดได้เร็ว เพราะทำให้เสียเวลาและมีความเสี่ยงของการจิ้มเข็มทะลุหัวใจได้ ดังที่พบจากรายงานของโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ (พบผู้ป่วย 1 รายที่มีการบาดเจ็บของหัวใจจากรูเข็มของการทำ pericardiocentesis จากโรงพยาบาลต้นทางที่ส่งตัวผู้ป่วยมา)[12]

4. Fluid in burn resuscitation: ATLS เปลี่ยนคำแนะนำ การให้สารน้ำในผู้ป่วย burn ใน 24 ชั่วโมงแรก จาก 4 mL/Kg/%Burn (Parkland formula) เป็น 2 mL/Kg/%Burn (คำนวณ %Burn จากแผล 2nd และ 3rd degree Burn) เพื่อหลีกเลี่ยงการให้สารน้ำที่มากเกินไป

ความเห็นผู้นิพนธ์: ตามคำแนะนำของ American Burn Association ปริมาณสารน้ำที่ให้ได้ใน 24 ชั่วโมงแรก ยังเป็น 2-4 mL/Kg/%Burn โดยให้ปรับตาม hemodynamic parameters และ urine output (30-50 mL/hour ในผู้ใหญ่ 0.5-1 mL/Kg/hour ในเด็ก และ 1-2 mL/Kg/hour ในทารก)[13]

เหตุผลที่ทำให้เกิด over-resuscitation ได้ง่ายในผู้ป่วยอเมริกัน อาจเป็นเพราะน้ำหนักตัวที่มาก เพราะการคำนวณปริมาณสารน้ำในผู้ป่วย burn ใช้ actual body weight ของผู้ป่วย ดังนั้น การนำตัวเลข 2 mL/Kg/%Burn มาใช้ในผู้ป่วยชาวไทย อาจนำไปสู่ under-resuscitation ได้ ในความเห็นของผู้นิพนธ์ การป้องกัน over-resuscitation น่าจะทำโดยการปรับลดหรือเพิ่ม rate ของการให้สารน้ำ ตาม end points of resuscitation และ การคำนวณ %Burn ให้แม่นยำ พบว่าการใช้ “3D Burn” ซึ่งเป็น application ที่ผลิตโดยศัลยแพทย์ชาวไทย (นพ. ธนะสิทธิ์ ก้างกอน และ ศ.นพ. อภิชัย อังสพัทธ์) ที่สามารถ download ได้ฟรี สามารถคำนวน %Burn (โดยการระบายสีรูปจำลองผู้ป่วย 3 มิติ) ได้แม่นยำกว่าการใช้ Rule of Palm, Rule of Nines และ Lund and Browder chart ซึ่งมักจะ overestimate %Burn ได้ง่าย[14]

สรุป

ATLS เป็นหลักสูตรที่ให้หลักการดูแลรักษาผู้ป่วยอุบัติเหตุ ที่เป็นที่ยอมรับและใช้กันอย่างแพร่หลายทั่วโลก โดยเฉพาะเรื่องของ prioritization (ABCDEs) นั้นเป็นเหมือนภาษาสากลในการดูแลผู้ป่วยอุบัติเหตุ อย่างไรก็ตาม คำแนะนำหลาย ๆ ข้อ มีพื้นฐานมาจากการศึกษาในประเทศสหรัฐอเมริกา ซึ่งการนำมาประยุกต์ใช้กับผู้ป่วยในแต่ละประเทศ ควรอาศัยความเข้าใจในที่มาที่ไปของหลักฐานที่สนับสนุนคำแนะนำนั้น ๆ และใช้วิจารณญาณของแพทย์ประกอบด้วย เพื่อให้ผลการรักษาผู้ป่วยได้ผลดีที่สุด

เอกสารอ้างอิง

1. Committee on Trauma, American College of Surgeons. Advanced trauma life support for doctors. 10th ed. Chicago, IL: American College of Surgeons; 2018.
2. Coimbra R, Edwards S, Kurihara H, et al. European Society of Trauma and Emergency Surgery (ESTES) recommendations for trauma and emergency surgery preparation during times of COVID-19 infection. Eur J Trauma Emerg Surg. 2020;46(3):505-510.
3. Sawhney C, Singh Y, Jain K, Sawhney R, Trikha A. Trauma care and COVID-19 pandemic. J Anaesthesiol Clin Pharmacol. 2020;36(Suppl 1):S115-S120.
4. Laan DV, Vu TD, Thiels CA, Pandian TK, Schiller HJ, Murad MH, Aho JM. Chest wall thickness and decompression failure: A systematic review and meta-analysis comparing anatomic locations in needle thoracostomy. Injury. 2016 Apr;47(4):797-804.
5. Inaba K, Ives C, McClure K, Branco BC, Eckstein M, Shatz D, Martin MJ, Reddy S, Demetriades D. Radiologic evaluation of alternative sites for needle decompression of tension pneumothorax. Arch Surg. 2012 Sep;147(9):813-

8.
6. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, Mattox KL. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. N Engl J Med. 1994 Oct 27;331(17):1105-9.
7. Tran A, Yates J, Lau A, Lampron J, Matar M. Permissive hypotension versus conventional resuscitation strategies in adult trauma patients with hemorrhagic shock: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. J Trauma Acute Care Surg. 2018 May;84(5):802-808.
8. Nunez TC, Voskresensky IV, Dossett LA, Shinall R, Dutton WD, Cotton BA. Early prediction of massive transfusion in trauma: simple as ABC (assessment of blood consumption)? J Trauma 2009;66:346-52.
9. McLaughlin DF, Niles SE, Salinas J, et al. A predictive model for massive transfusion in combat casualty patients. J Trauma 2008;64:S57–S63.
10. Yücel N, Lefering R, Maegele M, et al. Polytrauma Study Group of the German Trauma Society. Trauma Associated Severe Hemorrhage (TASH)-Score: probability of mass transfusion as surrogate for life threatening hemorrhage after multiple trauma. J Trauma 2006;60:1228–1236.
11. Prichayudh S, Tangtrakulwongse U, Samorn P, Watanaboonyongcharoen P, Sriussadaporn S, Pak-art R, Sriussadaporn S, et al. Accuracy of CHULA (Class-4 Hemorrhage Unresponsive to Lactated Ringer's) Criteria for Massive Transfusion Protocol Activation in Trauma Patients. J Med Assoc Thai 2020;103:1042-7.
12. Kritayakirana K, Sriussadaporn S, Pak-Art R, Prichayudh S, Samorn P, Sriussadaporn S. Cardiac trauma: has survival improved? A university hospital experience in Bangkok, Thailand. J Med Assoc Thai. 2013 Feb;96(2):196-202.
13. Satahoo SS, Palmieri TL. Fluid Resuscitation in Burns: 2 cc, 3 cc, or 4 cc?. Curr Trauma Rep 5, 99-105 (2019).
14. Cheah AKW, Kangkorn T, Tan EH, Loo ML, Chong SJ. The validation study on a three-dimensional burn estimation smart-phone application: accurate, free and fast? Burns Trauma. 2018 Feb 27;6:7.

13

Limitations of Imaging Studies in Trauma Patients (When Radiologists Say “no” but Surgeons Say “yes”)

พสุธเชษฐ์ สมร

บทนำ

การตรวจทางรังสีวิทยาเป็นหนึ่งในเครื่องมือสำคัญที่ช่วยประเมิน วินิจฉัย และวางแผนการรักษาผู้ป่วยบาดเจ็บ แต่การตรวจเหล่านี้มีข้อจำกัด ได้แก่ ความไว ความจำเพาะ และความแม่นยำที่แตกต่างกันในเครื่องมือแต่ละชนิด อีกหนึ่งข้อจำกัดที่สำคัญคือ รังสีแพทย์จะเห็นภาพถ่ายรังสีซึ่งเป็นเพียงเงาของผู้ป่วย ไม่ได้ทราบอาการและอาการแสดงที่ศัลยแพทย์พบ จึงอาจอ่านผลการตรวจได้ไม่แม่นยำ ศัลยแพทย์ควรรู้ข้อจำกัดดังกล่าว และนำไปประกอบการตัดสินใจดูแลผู้ป่วยต่อไป

การตรวจทางรังสีวิทยาในผู้ป่วยบาดเจ็บ

สามารถแบ่งได้เป็นสองกลุ่มตาม advanced trauma life support (ATLS)[1] คือ

1. Adjuncts to primary survey
2. Adjuncts to secondary survey

Adjuncts to primary survey คือเครื่องมือที่ช่วยประเมิน วินิจฉัย และติดตามผลการรักษาเบื้องต้นเพื่อทำให้ผู้ป่วยรอดชีวิตจากการบาดเจ็บของระบบสำคัญ ซึ่งเรียงลำดับตามความเร่งด่วน ดังนี้

Airway maintenance with restriction of cervical spine motion

Breathing and ventilation

Circulation with hemorrhage control

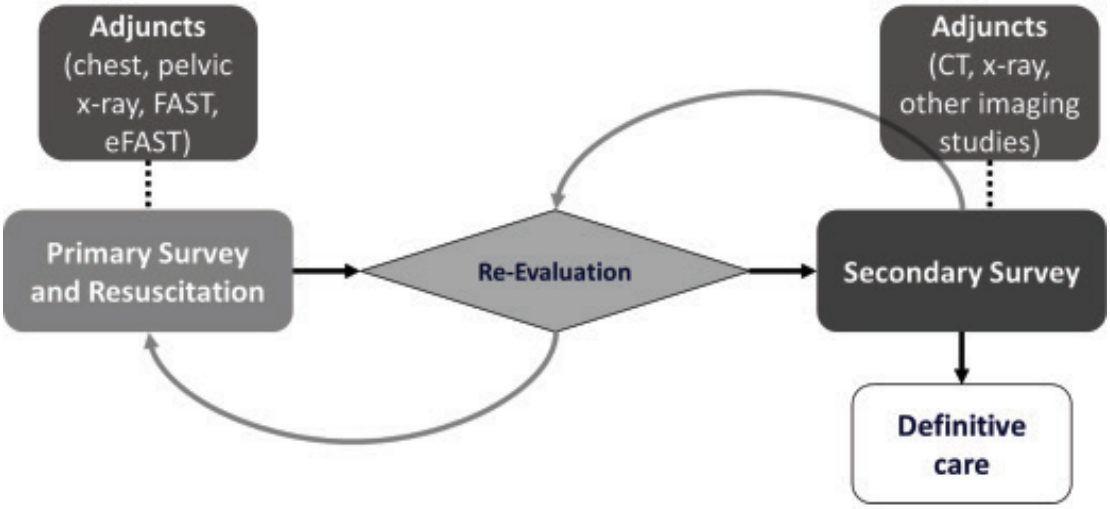
Disability (neurologic evaluation)

Exposure and environmental control

การตรวจทางรังสีวิทยาที่จัดอยู่ในกลุ่มนี้ ได้แก่ focused assessment with sonography for trauma (FAST), extended focused assessment with sonography for trauma (eFAST), ภาพถ่ายรังสีของปอดและกระดูกเชิงกราน (chest x-ray และ pelvic x-ray)

Adjuncts to secondary survey คือเครื่องมือที่ช่วยประเมิน วินิจฉัย และติดตามผลการรักษาเพื่อลดการบาดเจ็บที่ตรวจไม่พบ (missed injury) ซึ่งอาจทำให้ผู้ป่วยเกิดความพิการได้ ศัลยแพทย์ควรเลือกการส่งตรวจทางรังสีวิทยาใน secondary survey ตามสิ่งที่ตรวจพบจากการตรวจร่างกายตั้งแต่ศีรษะจรดปลายเท้า และการตรวจทางประสาทวิทยาอย่างละเอียด

การตรวจทางรังสีวิทยาที่จัดอยู่ในกลุ่มนี้ได้แก่ computed tomography (CT) ของสมอง ช่องอก ช่องท้อง



รูปที่ 1 การตรวจทางรังสีวิทยาในกระบวนการประเมินผู้ป่วยบาดเจ็บ

เชิงกราน และหลอดเลือด ภาพถ่ายรังสีของกระดูกต่างๆ และ magnetic resonance imaging (MRI) ของสมองและไขสันหลัง

การตรวจที่กล่าวถึงข้างต้นมักจะใช้เวลานาน และผู้ป่วยมักจะถูกแยกให้อยู่ในห้องตรวจตามลำพัง ศัลยแพทย์ควรส่งตรวจเฉพาะผู้ป่วยที่ผ่านการประเมิน primary survey แล้วคงที่ หรือได้รับการแก้ไขปัญหาเสร็จสิ้น

ตรวจทางรังสีวิทยาใน adjuncts to primary survey

ภาพถ่ายรังสีของปอด (chest X-ray)

การตรวจนี้มีประโยชน์อย่างยิ่งในการช่วยประเมิน A – airway และ B -breathing and ventilation เพราะสามารถช่วยประเมินและวินิจฉัยการบาดเจ็บที่ต้องแก้ไขอย่างเร่งด่วน ได้แก่ ตำแหน่งที่เหมาะสมของ endotracheal tube, hemothorax, pneumothorax และกระดูกซี่โครงหัก

ภาพถ่ายรังสีของปอดในผู้ป่วยบาดเจ็บต้องทำแบบ anteroposterior (AP) supine ซึ่งต่างจากผู้ป่วยอื่นที่ทำแบบ posteroanterior (PA) upright ทำให้ขนาดของ mediastinum ในภาพถ่ายรังสีจะกว้างกว่า วินิจฉัย pneumothorax และ hemothorax ได้ยากกว่า และอาจมองเห็นกระดูกซี่โครงหักด้านหน้าของลำตัวได้ไม่ดี

หลักการแปลผลภาพถ่ายรังสีของปอดตาม ATLS ฉบับที่ 10 มีลำดับ ดังนี้[1]

D: Details (ชื่อ, เพศ, อายุ, ชนิดของภาพถ่ายรังสี, วันที่และเวลา)

R: RIPE (rotation, inspiration, picture entire lung, exposure penetration)

S: Soft tissues and bones

A: Airway and mediastinum

B: Breathing (lung fields, pneumothorax, hemothorax, consolidation, cavitary lesions)

C: Circulation (heart size, position, borders, shape, aortic stripe)

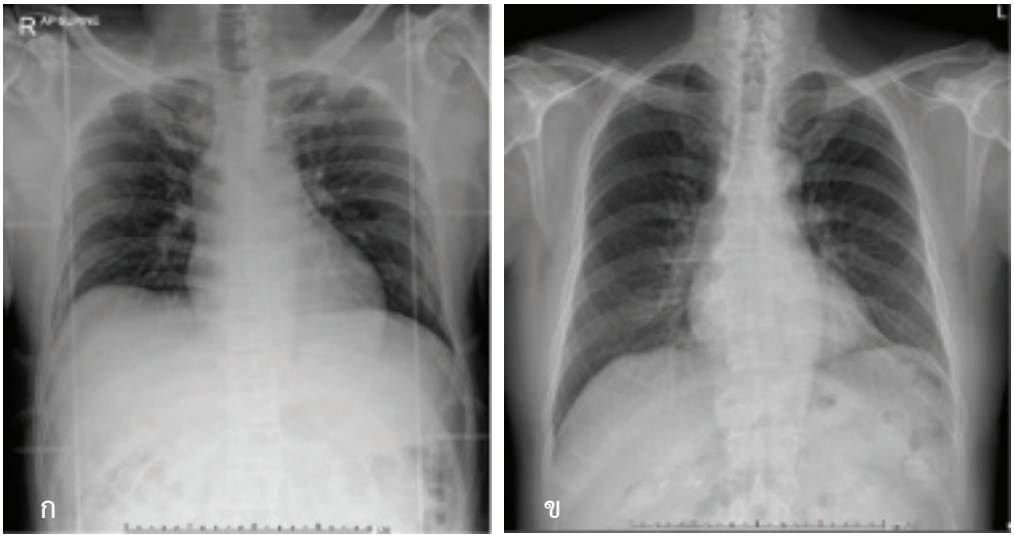
D: Diaphragm (shape angles, gastric bubble, subdiaphragmatic air)

E: Extras (ETT, central venous pressure (CVP), nasogastric (NG) tubes, electrocardiogram (ECG) electrodes, chest tube, pacemakers)

ข้อจำกัดของภาพถ่ายรังสีปอดในแต่ละลำดับขั้นของการแปลผล

R: RIPE

ภาพถ่ายรังสีปอดแบบ AP supine มีโอกาสไม่สมบูรณ์ได้มากกว่า PA upright



รูปที่ 2 ภาพถ่ายรังสีปอด (ก) anteroposterior (AP) supine (ข) posteroanterior (PA) upright

1. Rotation ช่องอกของผู้ป่วยอาจไม่อยู่ในระนาบเดียวกับฟิล์มเมื่อผู้ป่วยอยู่บนรถนอน ซึ่งจะทำให้เงาปอดสองข้างมีความเข้มไม่เท่ากัน และทำให้แปลผลผิดพลาดได้

2. Inspiration ผู้ป่วยในท่านอนจะหายใจเข้าได้ไม่ลึกเท่าท่ายืน

3. Exposure penetration ภาพถ่ายรังสีปอดแบบ AP supine มักจะใช้เครื่องถ่ายภาพรังสีเคลื่อนที่ซึ่งอาจมีข้อจำกัดในการปรับพลังงานรังสี อาจทำให้ภาพออกมามี exposure ไม่เหมาะสมได้

S: Soft tissues and bones

กระดูกซี่โครงหักเป็นภาวะที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยบาดเจ็บ แต่ภาพถ่ายรังสีปอดแบบ AP supine นั้นมีความไวที่ต่ำกว่าแบบ PA upright และอาจตรวจไม่พบกระดูกซี่โครงหักได้ถึงร้อยละ 50 ของผู้ป่วย[2] กระดูกซี่โครงหักเพียงหนึ่งถึงสองตำแหน่งนั้นพบร่วมกับ pneumothorax และ hemothorax ได้ถึงร้อยละ 80[3] ดังนั้นต้องใช้การตรวจร่างกายของทรวงอกประกอบด้วยเสมอ หากสงสัยกระดูกซี่โครงหัก ให้พิจารณาส่งตรวจซ้ำแบบเจาะจงกระดูกซี่โครงซึ่งใช้กำลังของรังสีต่างจากปอด หรือส่งตรวจ CT ช่องอกหากมีข้อบ่งชี้

กระดูกหักตำแหน่งอื่นที่อาจพบได้จากภาพรังสีปอดคือ sternum, clavicle และ scapula ซึ่งทั้งหมดตรวจพบได้ไม่ดีด้วยการตรวจแบบ AP supine เช่นเดียวกัน และต้องใช้การตรวจร่างกายประกอบด้วยเสมอ

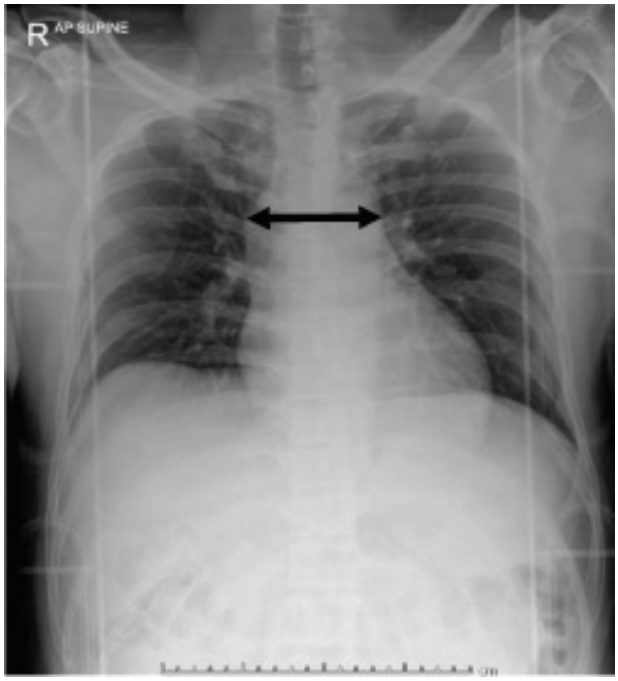
A: Airway and mediastinum

ภาพถ่ายรังสีปอดแสดงการบาดเจ็บของ airway ได้จำกัด อาจเห็นเป็น indirect sign เช่น subcutaneous emphysema ปริมาณมากบริเวณคอและหน้าอก แต่ไม่สามารถวินิจฉัยได้ว่าบาดเจ็บที่ตำแหน่งใด

จุดประสงค์หลักของการแปลผลภาพถ่ายรังสีในหัวข้อนี้คือ ประเมิน mediastinum ว่ามีลักษณะที่เข้าได้กับ thoracic aortic injury หรือไม่ เกณฑ์ที่มีผู้ใช้ประเมินบ่อยที่สุดคือ widened mediastinum ซึ่งวัดความกว้างของ mediastinum ในระดับ aortic knob ได้มากกว่า 8 เซนติเมตร แต่มักมีผู้โต้แย้งว่าการวัดความกว้างนี้ในท่า AP supine จะทำให้ได้ผลที่ไม่เที่ยงตรงเท่าท่า PA upright ควรใช้สิ่งตรวจพบอื่นๆ มาประกอบด้วยเสมอ ได้แก่

- Obliteration of the aortic knob
- Deviation of the trachea to the right
- Pleural cap
- Elevation and right shift of the right mainstem bronchus
- Deviation of the esophagus to the right

อย่างไรก็ตาม การศึกษาที่พบว่า widened medias-



รูปที่ 3 ลูกศรแสดงการวัดความกว้างของ mediastinum

tinum (กว้างกว่า 8 เซนติเมตร) สัมพันธ์กับ thoracic aortic injury นั้นเก็บข้อมูลจากภาพถ่ายรังสีปอดในท่า AP supine[4]

ความไวของภาพถ่ายรังสีปอดเพื่อวินิจฉัย thoracic aortic injury นั้นเพียงร้อยละ 41[5] จึงควรสงสัยภาวะนี้ในผู้ป่วยที่มีกลไกการบาดเจ็บที่รุนแรง แม้จะไม่พบความผิดปกติของ mediastinum จากภาพถ่ายรังสี และส่งตรวจ CT thoracic aorta เพื่อวินิจฉัย

B: Breathing

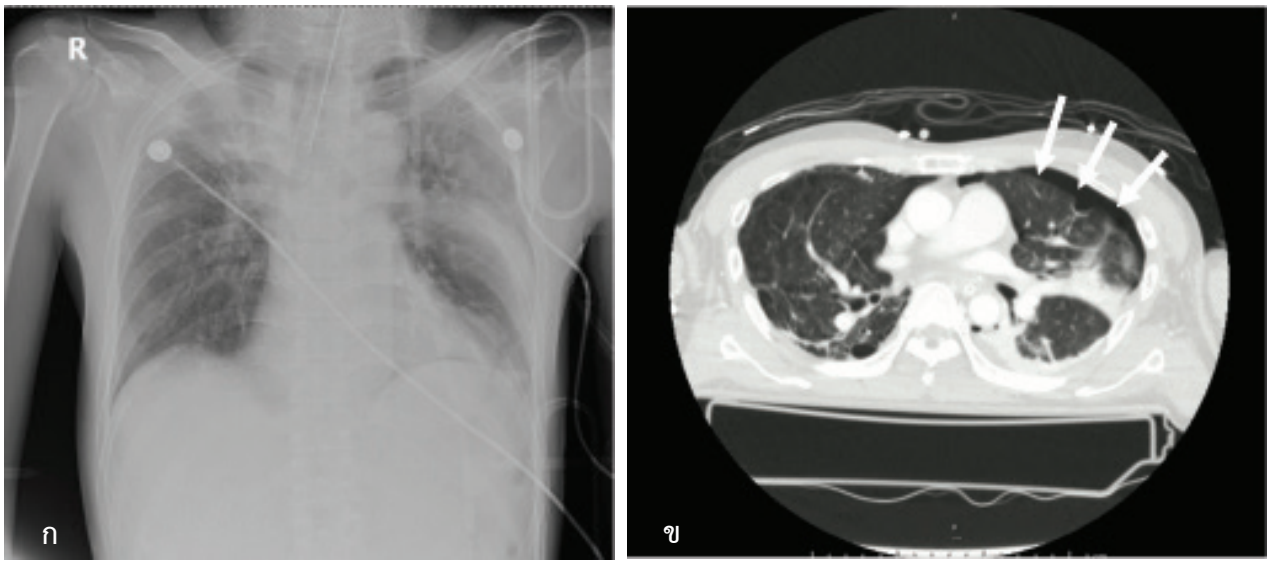
ภาพถ่ายรังสีอาจวินิจฉัย lung contusion ไม่ได้ หากทำหลังจากผู้ป่วยบาดเจ็บไม่เกิน 6 ชั่วโมง หากสงสัยภาวะนี้แต่ไม่พบในภาพถ่ายรังสี ควรตรวจติดตามหลังเกิน 6 ชั่วโมง หรือส่งตรวจ CT ช่องอกหากมีข้อบ่งชี้

การวินิจฉัย pneumothorax จากภาพถ่ายรังสีปอดท่า AP upright มีข้อจำกัด เพราะลมในช่องปอดจะลอยขึ้นมาชิดกับผนังด้านหน้า ทำให้ไม่สามารถตรวจพบได้ (ventral pneumothorax) และหากไม่ตรวจติดตามอาจขยายขึ้นจนเกิด tension pneumothorax ในที่สุด

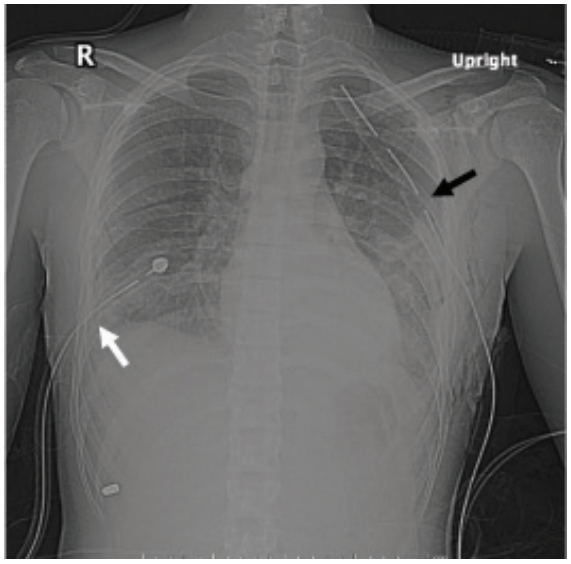
ลักษณะของ hemothorax ที่พบในภาพถ่ายรังสีปอดแบบ AP supine เป็น hyperdensity ฉาบไปทั่วช่องปอดทั้งข้างแตกต่างจาก PA upright ซึ่งเป็น blunt costophrenic angle จึงวินิจฉัยได้ยากกว่า นอกจากนี้หากภาพถ่ายรังสีไม่ได้แนวระนาบ (rotation) อาจจะวินิจฉัยผิดพลาดได้

C: Circulation

ขนาดหัวใจที่วัดได้จากภาพถ่ายรังสีในผู้ป่วยบาดเจ็บแปลผลได้ยาก เพราะทำในท่า AP supine ทำให้ขนาดของหัวใจวัดได้ใหญ่กว่า และผู้ป่วยที่หัวใจบาดเจ็บแล้วเลือดออกในเยื่อหุ้มหัวใจนั้นจะยังไม่มีการเปลี่ยนแปลงของขนาดหัวใจในภาพถ่ายรังสี เพราะเยื่อหุ้มหัวใจนั้น



รูปที่ 4 (ก) ภาพถ่ายรังสีปอดไม่พบ pneumothorax (ข) CT ช่องอกของผู้ป่วยรายเดียวกันพบ ventral pneumothorax ตามแนวลูกศรสีขาว



รูปที่ 5 ภาพถ่ายรังสีปอดในผู้ป่วยที่ใส่ chest tube สองข้าง ข้างขวาตำแหน่งไม่เหมาะสม และไม่เห็นรูสุดท้ายในช่องอก (ลูกศรสีขาว) ข้างซ้ายตำแหน่งเหมาะสม และรูสุดท้ายอยู่ในช่องอก

เหนียวจึงไม่ขยายออกในภาวะเฉียบพลัน แต่จะขยายออกเมื่อเกิดโรคเรื้อรัง เช่น วัณโรคเยื่อหุ้มหัวใจ

D: Diaphragm

ความไวในการวินิจฉัยกะบังลมบาดเจ็บด้วยภาพถ่ายรังสีปอดนั้นเพียงร้อยละ 27 ในการบาดเจ็บข้างซ้าย และร้อยละ 17 ในการบาดเจ็บข้างขวา[6] ลักษณะที่พบบ่อยที่สุดคือ เงาของกระเพาะอาหาร หรือลำไส้ใหญ่ขึ้นไปอยู่ในช่องอก หรือพบเงา nasogastric tube ขึ้นไปอยู่ในช่องอก

ส่วน subdiaphragmatic air นั้นมักไม่พบในภาพถ่ายรังสีแบบ AP supine

E: Extras

นิยมใช้ภาพถ่ายรังสีปอดเพื่อประเมินตำแหน่งของ endotracheal tube ว่าเหมาะสมหรือไม่ ตำแหน่งที่เหมาะสมคือประมาณ 5 ถึง 7 เซนติเมตรเหนือ carina หรือประมาณกระดูกสันหลังระดับอกที่ 2 (T2) ถึง 4 (T4) ถ่ายในขณะที่ผู้ป่วยไม่ก้มหรือเงยศีรษะ มีผู้รายงานว่ามีโอกาสวัดตำแหน่งปลาย endotracheal tube ตื้นกว่าความเป็นจริงมากกว่า 5 มิลลิเมตร

หลังการใส่ chest tube ต้องทำภาพถ่ายรังสีปอดเสมอ เพื่อประเมินความเหมาะสมของตำแหน่ง การหักงอ และ pneumothorax หรือ hemothorax ที่ยังเหลือค้างอยู่ ตำแหน่งปลาย chest tube ที่เหมาะสมคืออยู่ใกล้กับ apex และไม่หักงอ รูสุดท้ายของ chest tube ต้องอยู่ในช่องปอด แต่บางครั้งภาพถ่ายรังสีปอดอาจมองไม่เห็นรูสุดท้าย หากไม่แน่ใจควรปรับตำแหน่งสายให้ลึกขึ้น

FAST และ eFAST

Focused assessment with sonography for trauma (FAST) และ extended focused assessment with sonography for trauma (eFAST) คือการใช้อัลตราซาวด์เพื่อตรวจหาการบาดเจ็บเบื้องต้น

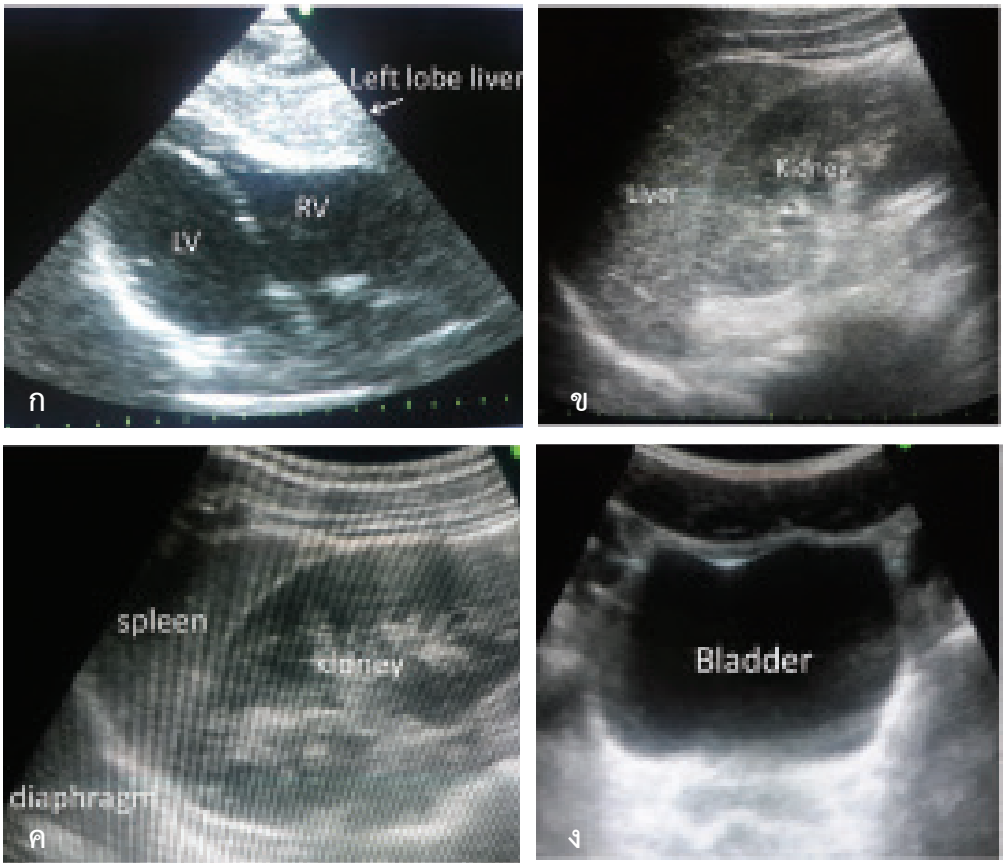
FAST จะประเมินเลือดที่ออกในช่องท้องและ pericardial sac โดยวางตำแหน่ง probe ดังรูปที่ 6

การตรวจเพิ่มเติมของ eFAST คือการตรวจหา pneumothorax โดยวาง probe ชนิด linear ตั้งแต่ intercostal space ที่ 2 ถึง 5 ด้านหน้าของช่องอก ดังแสดงในรูปที่ 9

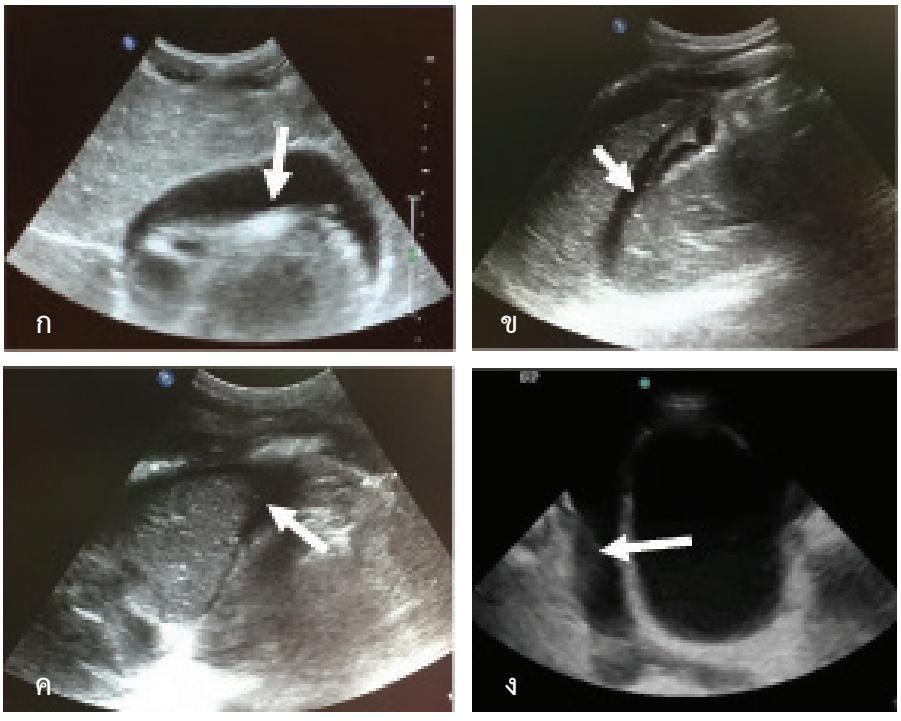
การตรวจหา pneumothorax นั้นจะตรวจทั้ง B-mode ซึ่งในภาวะปกติ จะเห็นการเลื่อนตัวในแนวข้างระหว่างชั้น parietal pleura และ visceral pleura



รูปที่ 6 ตำแหน่งที่วาง probe เมื่อทำ FAST (1) subxiphoid เพื่อตรวจหาเลือดใน pericardial sac (2) right upper quadrant เพื่อตรวจหาเลือดบริเวณ hepatorenal fossa (3) left upper quadrant เพื่อตรวจหาเลือดบริเวณ splenorenal fossa (4) suprapubic เพื่อตรวจหาเลือดใน pelvis



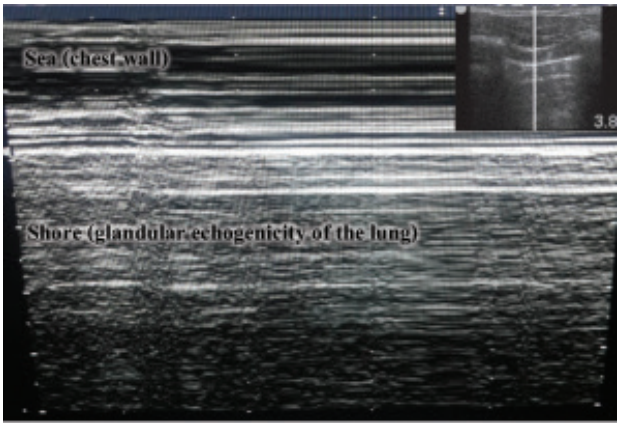
รูปที่ 7 การตรวจ FAST ที่ไม่พบเลือดออก (ก) subxiphoid (ข) right upper quadrant hepatorenal fossa (ค) left upper quadrant (ง) suprapubic



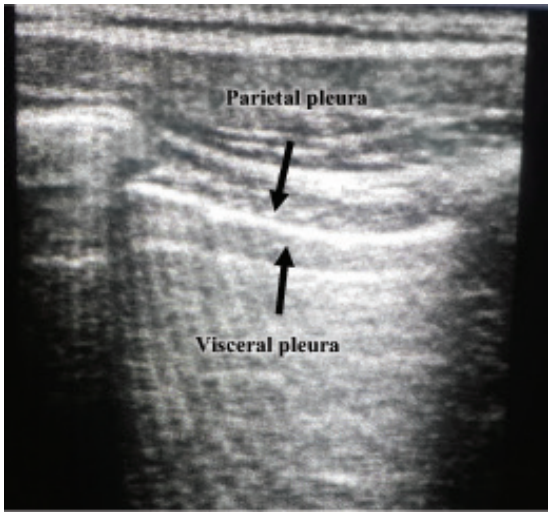
รูปที่ 8 การตรวจ FAST ที่พบเลือดออก (ก) subxiphoid (ข) right upper quadrant hepatorenal fossa (ค) left upper quadrant (ง) suprapubic



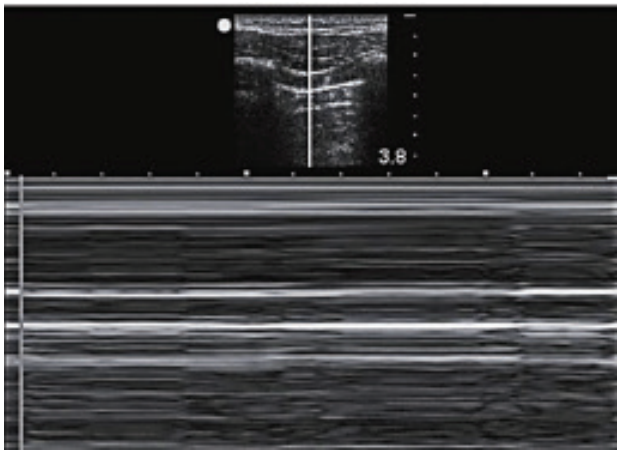
รูปที่ 9 ตำแหน่งการวาง probe เพื่อตรวจหา pneumothorax จากภาพตรงกับ intercostal space ที่ 2



รูปที่ 11 ลักษณะที่ตรวจพบใน M-mode ในผู้ป่วยที่ไม่มี pneumothorax - seashore sign



รูปที่ 10 ลักษณะที่ตรวจพบใน B-mode ลูกศรแสดงตำแหน่งของ parietal pleura และ visceral pleura



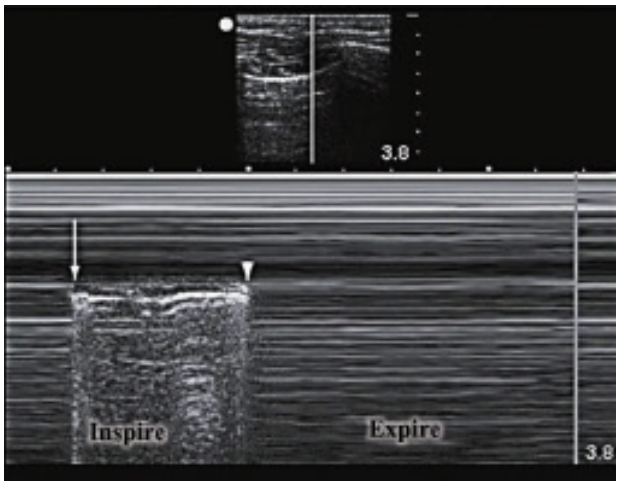
รูปที่ 12 ลักษณะที่ตรวจพบใน M-mode ในผู้ป่วย pneumothorax – barcode sign

เรียกว่า lung sliding sign และใน M-mode จะเห็นเป็น seashore sign คือมีความแตกต่างระหว่างผนังหน้าอกและเนื้อปอดดังรูปที่ 11

แต่หากมี pneumothorax จะไม่พบ lung sliding sign ใน B-mode และไม่เห็นเงาของเนื้อปอด แต่จะเห็นเป็นเงาสะท้อนของผนังหน้าอก (reverberation artifact) ทำให้ดูคล้ายกับ barcode เรียกว่า barcode sign ใน M-mode ดังรูปที่ 12 หรือบางครั้งอาจเห็นเป็น lung point sign คือเห็นเนื้อปอดขณะหายใจเข้า และไม่เห็นเนื้อปอดขณะหายใจออก ดังรูปที่ 13

ข้อจำกัดของ FAST และ eFAST[7]

ทั้ง FAST และ eFAST เป็นเพียงเครื่องมือที่ช่วย



รูปที่ 13 ลักษณะที่ตรวจพบใน M-mode ในผู้ป่วย pneumothorax – lung point sign

คัดกรองการบาดเจ็บที่รุนแรงเท่านั้น แม้จากหลายการศึกษาจะพบว่ามีความไวที่สูงคือประมาณร้อยละ 90 แต่การตรวจเหล่านี้ก็ยังมีข้อจำกัดหลายประการ

ความไวของการตรวจทั้งสองนั้นสัมพันธ์กับประสบการณ์ของผู้ตรวจโดยตรง หากผู้ตรวจมีประสบการณ์ไม่มากเพียงพอ จะทำให้ความไวลดลงเป็นอย่างมาก จากการเก็บข้อมูลย้อนหลังพบว่าหากผู้ตรวจ FAST เคยตรวจผู้ป่วยมากกว่า 20 ราย จะมีความไวที่สูงกว่า เช่นเดียวกับ eFAST เมื่อเปรียบเทียบความไวต่อการตรวจพบ pneumothorax มากกว่าในแพทย์ที่มีประสบการณ์มากกว่า

FAST มีความไวสูงมากกว่าร้อยละ 97 เมื่อใช้ตรวจหาเลือดออกในเยื่อหุ้มหัวใจ แต่ก็อาจจะตรวจไม่พบเลือดที่อยู่ทางด้านหลังของหัวใจ ดังนั้นในผู้ป่วยที่กลไกการบาดเจ็บน่าสงสัย เช่น transmediastinal gunshot wound จะต้องใช้การตรวจอื่นๆ เข้ามาช่วย ได้แก่ transthoracic echocardiography ในผู้ป่วยที่สัญญาณชีพคงที่

การบาดเจ็บของช่องท้องแบบ stab นั้น เมื่อมีเลือดออกไม่มากจะมีความไวของ FAST ต่ำ จึงควรแปลผลการตรวจอย่างระมัดระวัง และพิจารณาใช้เครื่องมืออื่นช่วยประเมิน

ผู้ป่วยที่มี subcutaneous emphysema จากการบาดเจ็บของ airway หรือมี pneumothorax เป็นอุปสรรคต่อการตรวจ เพราะอากาศที่แทรกในผนังหน้าอกจะบังคลื่นเสียงไม่ให้เข้าถึงช่องอก และแปลผลการตรวจไม่ได้

ภาพถ่ายรังสีกระดูกเชิงกราน (pelvic X-ray)

ภาพถ่ายรังสีกระดูกเชิงกรานเป็นการตรวจที่อยู่ใน adjuncts to primary survey เลือกใช้ในผู้ป่วยที่มีกลไกการบาดเจ็บแบบ blunt ที่รุนแรง เช่นอุบัติเหตุบนท้องถนน หรือตกจากที่สูง ในทางปฏิบัติหากสงสัยว่าผู้ป่วยมีกระดูกเชิงกรานหัก แพทย์ผู้รักษาไม่ควรรอผลภาพถ่ายรังสี แต่ควรให้การรักษาเบื้องต้นด้วย circumferential pelvic compression เช่น pelvic binder ทันที

ภาพถ่ายรังสีกระดูกเชิงกรานต้องใช้เครื่องถ่ายภาพรังสีที่มีกำลังสูง เครื่องถ่ายภาพรังสีเคลื่อนที่ (portable x-ray) ส่วนใหญ่จะมีกำลังไม่เพียงพอ จึงต้องเคลื่อนย้ายผู้ป่วยเพื่อทำการตรวจ ดังนั้นควรประเมิน primary survey และให้การรักษาให้แล้วเสร็จ จึงส่งผู้ป่วยไปตรวจ



รูปที่ 14 ภาพถ่ายรังสีกระดูกเชิงกรานท่า AP

ข้อจำกัดของภาพถ่ายรังสีกระดูกเชิงกราน

ภาพถ่ายรังสีกระดูกเชิงกรานโดยเฉพาะภาพถ่ายจากเครื่องถ่ายแบบเคลื่อนที่จะมีความไวประมาณร้อยละ 80[8] ตำแหน่งที่ไม่สามารถตรวจพบคือด้านหลังของกระดูกเชิงกราน เช่น sacroiliac joint และบริเวณใกล้เคียง ซึ่งเป็นตำแหน่งที่มีหลอดเลือดแดงแขนงของ internal iliac artery และ หลอดเลือดดำ presacral plexus ที่ทำให้เลือดออกอย่างต่อเนื่องได้ ผู้ป่วยที่มีกลไกการบาดเจ็บรุนแรงควรได้รับการตรวจ CT pelvis เพิ่มเติม หากสัญญาณชีพคงที่ เพราะสามารถตรวจพบกระดูกเชิงกรานหักได้ทั้งหมด และประเมินเลือดออกจากแขนงของหลอดเลือดแดงที่ต้องได้รับการรักษาเพิ่มเติมได้

การตรวจทางรังสีวิทยาใน adjuncts to secondary survey

จุดประสงค์ของการทำ secondary survey คือ ตรวจหาการบาดเจ็บอื่นที่ไม่ได้เป็นอันตรายถึงชีวิต แต่อาจก่อให้เกิดความพิการ หรือผลเสียในระยะยาวได้ การส่งตรวจทางรังสีวิทยาในขั้นนี้ก็มีจุดประสงค์เดียวกัน ข้อควรระวังสำคัญคือการส่งตรวจเหล่านี้มักจะใช้ระยะเวลายาวนาน และต้องเคลื่อนย้ายผู้ป่วยออกจากพื้นที่ทำการรักษา ผู้ป่วยจะต้องมีสัญญาณชีพคงที่ และได้รับการแก้ไข

ตารางที่ 1 ข้อบ่งชี้ส่งตรวจ CT brain ในผู้ป่วยบาดเจ็บของสมองแบบรุนแรงน้อย (GCS 13 ถึง 15)[1]

ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงปานกลาง
Glasgow coma scale (GCS) score น้อยกว่า 15 หลังการบาดเจ็บ 2 ชั่วโมง	หมดสตินานกว่า 5 นาที
สงสัย open หรือ depressed skull fracture	ลืมเหตุการณ์ที่เกิดขึ้นก่อนบาดเจ็บนานกว่า 30 นาที
ตรวจพบอาการแสดงของ basilar skull fracture เช่น hemotympanum, racoon eyes, cerebrospinal fluid (CSF) otorrhea หรือ rhinorrhea และ Battle's sign	กลไกการบาดเจ็บรุนแรง เช่น ผู้ที่ถูกชนด้วยรถยนต์หรือจักรยานยนต์ ผู้ที่กระเด็นออกจากยานพาหนะ ตกจากที่สูงเกิน 1 เมตร หรือบันไดมากกว่า 5 ขั้น
อาเจียนมากกว่า 2 ครั้ง	
อายุมากกว่า 65 ปี	
ใช้ยาป้องกันการแข็งตัวของเลือด	

ปัญหา primary survey แล้วเสร็จ

การตรวจทางรังสีวิทยาที่ใช้บ่อย ได้แก่ CT ของอวัยวะต่างๆ และภาพถ่ายรังสีกระดูกในผู้ป่วยที่สงสัยกระดูกหักและข้อเคลื่อน

CT brain

ส่งตรวจเมื่อสงสัยการบาดเจ็บของสมองจากการประเมินใน primary survey และ secondary survey โดยจะส่งตรวจผู้ป่วยทุกรายที่มีการบาดเจ็บของสมองแบบรุนแรงปานกลางและรุนแรงมาก และส่งตรวจผู้ป่วยที่รุนแรงน้อยเมื่อมีข้อบ่งชี้ดังตารางที่ 1

ข้อจำกัดของ CT brain

ผู้ป่วยที่ประเมินใน primary survey พบปัญหาที่จำเป็นต้องส่ง CT brain อาจจะมีปัญหาอื่นที่เร่งด่วนที่ต้องได้รับการแก้ไขก่อน เช่น มีเลือดออกในช่องท้องที่ต้องผ่าตัด จึงต้องจัดลำดับการตรวจให้เหมาะสม

ผลการตรวจที่ปกติโดยเฉพาะการตรวจที่ทำหลังจากการบาดเจ็บทันทีนั้นไม่สามารถเชื่อถือได้ เพราะอาจไม่เห็นรอยโรคบางชนิดได้ เช่น diffuse axonal injury, hypoxia และ ischemia

หากผู้ป่วยมีเลือดออกบริเวณ posterior fossa และ brainstem อาจมองไม่เห็น หรือมองเห็นได้ยาก และรอยโรคที่ตรวจพบจาก CT brain นั้นไม่สามารถพยากรณ์การดำเนินโรคได้เสมอไป

CT cervical spine

ปัจจุบันแนะนำให้ส่งตรวจ CT cervical spine ในผู้ป่วยที่ไม่สามารถประเมินจากการตรวจร่างกายได้จากสติสัมปชัญญะที่ไม่สมบูรณ์ หรือตรวจร่างกายพบ neurological deficit ทุกราย ส่วนข้อบ่งชี้การส่งตรวจผู้ป่วยที่รู้สึกตัวดี จะใช้ตาม Canadian cervical spine rules ดังตารางที่ 2

ข้อจำกัดของ CT cervical spine

CT cervical spine ถูกนำมาใช้แทน cervical



รูปที่ 15 CT brain บริเวณ brainstem และ posterior fossa

ตารางที่ 2 Canadian cervical spine rules

ความเสี่ยงสูง	ความเสี่ยงต่ำ
อายุตั้งแต่ 65 ปีขึ้นไป	รถยนต์ถูกชนท้าย และไม่ใช่รถที่ขับมาด้วยความเร็วสูง หรือรถบรรทุกขนาดใหญ่
กลไกการบาดเจ็บเสี่ยงสูง ตกจากที่สูงกว่า 1 เมตร หรือบันไดมากกว่า 5 ขั้น ศีรษะกระแทกแนวดิ่ง (axial load) รถยนต์ชนด้วยความเร็วสูงมากกว่า 100 กิโลเมตรต่อชั่วโมง หรือกระเด็นออกจากรถ รถจักรยานยนต์ หรือจักรยานยนต์ชน	ผู้ป่วยที่นั่งได้เมื่อมาถึงห้องฉุกเฉิน
ชาแขนหรือขา	ผู้ป่วยที่เดินได้หลังจากเกิดเหตุ
	ปวดคอที่เกิดขึ้นภายหลัง
	ตรวจร่างกายไม่พบจุดกดเจ็บทางด้านหลังของคอ

ผู้ป่วยความเสี่ยงสูงต้องส่งตรวจทั้งหมด ส่วนผู้ป่วยความเสี่ยงต่ำให้ตรวจร่างกาย หากไม่สามารถหันหน้าไปข้างซ้ายและข้างขวาของตนเอง 45 องศาให้ส่งตรวจ

spine x-ray เพราะมีความไว (มากกว่าร้อยละ 99) และความจำเพาะ (ร้อยละ 100) ที่สูงกว่ามาก จากการศึกษาแบบ meta-analysis พบว่าความไวของภาพถ่ายรังสีได้เพียงร้อยละ 52[9]

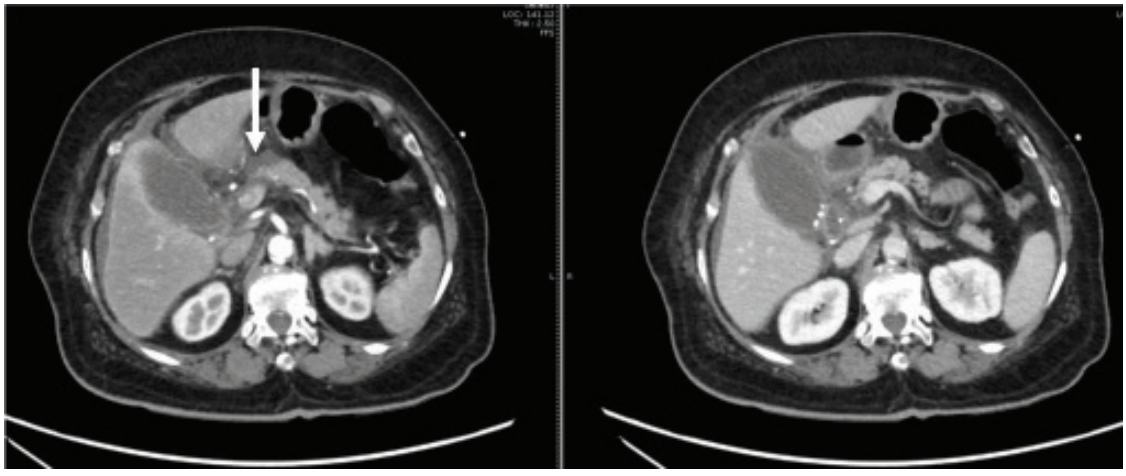
ข้อจำกัดของ CT cervical spine นั้นน้อยมาก มีเพียงภาวะ spinal cord injury without radiologic abnormality (SCIWORA) เท่านั้นที่ไม่สามารถวินิจฉัยได้

CT abdomen

การตรวจ CT abdomen เป็นการตรวจที่ใช้ในผู้ป่วยที่สงสัยการบาดเจ็บของช่องท้องเกือบทุกรายที่สัญญาณชีพคงที่ เพราะเป็นการตรวจที่ไว จำเพาะ และแม่นยำ ผลการตรวจยังสามารถนำไปใช้กำหนดแนวทางการรักษาผู้ป่วยได้อีกด้วย

ข้อจำกัดของ CT abdomen

การตรวจ CT abdomen ที่มีความไวและความจำเพาะที่ดี ต้องฉีดสารทึบรังสีเสมอ และจะต้องประกอบด้วยอย่างน้อย 3 phase คือ pre-contrast, arterial phase และ venous phase หากสงสัยการบาดเจ็บของ



รูปที่ 16 CT abdomen ภาพซ้ายคือ arterial phase ภาพขวาคือ venous phase ตำแหน่งที่ลูกศรชี้ พบ fluid collection หน้าต่อ pancreas

ระบบทางเดินปัสสาวะต้องรอ delayed urinary phase ด้วย ผู้ป่วยอาจได้รับผลข้างเคียงจากสารทึบรังสี เช่น contrast-induced nephropathy

แม้จะมีความไวและความจำเพาะสูง แต่ CT abdomen ยังมีข้อจำกัดในการวินิจฉัยบางภาวะ ได้แก่

1. Hollow viscus injury ในระยะแรกของการบาดเจ็บ อากาศที่ออกมาจากทางเดินอาหารยังไม่มากเพียงพอที่จะเห็น abnormal air จาก CT abdomen เห็นเพียง free fluid ในช่องท้อง

2. Mesenteric injury สิ่งตรวจพบที่ใช้วินิจฉัย คือ mesenteric contrast extravasation ใน arterial phase ซึ่งเห็นเพียงหนึ่งในสามของผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บนี้เท่านั้น เพราะมักเกิดกับหลอดเลือดขนาดเล็ก และมี vasospasm ขณะทำการตรวจได้

3. Pancreatic injury ในระยะแรกของการบาดเจ็บ (น้อยกว่า 24 ชั่วโมง) อาจไม่พบความผิดปกติจาก CT abdomen ได้ แต่หลังจากนั้นบริเวณที่บาดเจ็บจะมี pancreatic enzyme รั่ว และเกิด autodigestion บริเวณที่บาดเจ็บทำให้เห็นความผิดปกติชัดเจนขึ้น

สรุป

การตรวจทางรังสีวิทยามีประโยชน์อย่างยิ่งในการช่วยประเมินผู้ป่วยบาดเจ็บ แต่การตรวจแต่ละประเภทก็มีข้อจำกัด ศัลยแพทย์ควรทราบข้อจำกัดดังกล่าว และเลือกใช้การตรวจให้เหมาะสม

เอกสารอ้างอิง

1. American College of Surgeons. 10 th Edition of the Advanced Trauma Life Support® (ATLS®) Student Course Manual. Chicago (IL)2018.
2. Awais M, Salam B, Nadeem N, Rehman A, Baloch NU. Diagnostic Accuracy of Computed Tomography Scout Film and Chest X-ray for Detection of Rib Fractures in Patients with Chest Trauma: A Cross-sectional Study. Cureus. 2019.
3. Talbot BS, Gange CP, Chaturvedi A, Klionsky N, Hobbs SK, Chaturvedi A. Traumatic Rib Injury: Patterns, Imaging Pitfalls, Complications, and Treatment. RadioGraphics. 2017;37(2):628-51.
4. Marsh DG, Sturm JT. Traumatic aortic rupture: roentgenographic indications for angiography. Ann Thorac Surg. 1976;21(4):337-40.
5. Gutierrez A, Inaba K, Siboni S, Effron Z, Haltmeier T, Jaffray P, et al. The utility of chest X-ray as a screening tool for blunt thoracic aortic injury. Injury. 2016;47(1):32-6.
6. Gelman R, Mirvis SE, Gens D. Diaphragmatic rupture due to blunt trauma: sensitivity of plain chest radiographs. American Journal of Roentgenology. 1991;156(1):51-7.
7. Netherton S, Milenkovic V, Taylor M, Davis PJ. Diagnostic accuracy of eFAST in the trauma patient: a systematic review and meta-analysis. CJEM. 2019;21(6):727-38.
8. Hilty MP, Behrendt I, Benneker LM, Martinolli L, Stoupis C, Buggy DJ, et al. Pelvic radiography in ATLS algorithms: A diminishing role? World Journal of Emergency Surgery. 2008;3(1):11.
9. Gale SC, Gracias VH, Reilly PM, Schwab CW. The inefficiency of plain radiography to evaluate the cervical spine after blunt trauma. J Trauma. 2005;59(5):1121-5.

14

ภาวะลิ่มเลือดอุดหลอดเลือดดำในผู้บาดเจ็บ

เอกกิตติ์ สุรการ

บทนำ

บทความนี้มีวัตถุประสงค์ให้แพทย์ และทีมสหสาขาวิชาชีพเห็นความสำคัญของภาวะลิ่มเลือดอุดหลอดเลือดดำ (venous thromboembolism, VTE) ที่เป็นภาวะแทรกซ้อนอันตรายในผู้บาดเจ็บ และเข้าใจแนวทางการประเมินความเสี่ยงเพื่อให้การป้องกันได้อย่างเหมาะสม[1,2,3] กลุ่มโรค VTE ที่สำคัญคือภาวะลิ่มเลือดอุดหลอดเลือดดำส่วนลึก (deep vein thrombosis, DVT) และภาวะลิ่มเลือดอุดหลอดเลือดปอด (pulmonary embolism, PE) ผู้บาดเจ็บที่เกิด VTE มีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อน เกิดความพิการ และมีอัตราการเสียชีวิตเพิ่มขึ้น เพิ่มภาระในการดูแลรักษา ทำให้ค่าใช้จ่ายในระบบสาธารณสุขสูงขึ้น[4, 5,6] และทำให้แพทย์เสี่ยงต่อการถูกฟ้องร้องเนื่องจาก VTE ที่อาการรุนแรงมักเกิดขณะอยู่ในโรงพยาบาล[7,8] การเกิด VTE มีความสัมพันธ์กับความรุนแรง และลักษณะการบาดเจ็บ จำเป็นต้องมีแนวทางการดูแลที่เป็นมาตรฐาน และติดตามผลอย่างต่อเนื่องโดยองค์กรวิชาชีพเพื่อลดการเกิด VTE[9]

อุบัติการณ์ ปัญหา และความเสี่ยง

VTE มีอุบัติการณ์ประมาณ 100 ต่อ 100,000 ประชากร/ปี โดยเป็น VTE ในผู้บาดเจ็บร้อยละ 12[10,11,12]

- ผู้บาดเจ็บโดยทั่วไปมีอัตราการเกิด VTE ประมาณร้อยละ 1[13,14]
- ผู้บาดเจ็บหลายระบบที่อาการหนัก (Polytrauma) มีอัตราการเกิด VTE ร้อยละ 2.8
- ผู้บาดเจ็บอาการหนักร่วมกับกระดูกเชิงกรานหัก มีอัตราการเกิด VTE ร้อยละ 4.9[15]

ช่วงเวลาที่เสี่ยงต่อการเกิด VTE มากที่สุดอยู่ในวันแรกๆของการรักษา และส่วนใหญ่ได้รับการวินิจฉัยภายในสามสัปดาห์แรก มีรายงานว่าพบ VTE ได้ถึง 90 วันหลังการบาดเจ็บ และร้อยละ 62 มีอาการหลังจำหน่ายจากโรงพยาบาล[12,15,16]

ผู้บาดเจ็บที่เกิด VTE มีอัตราการเสียชีวิตเพิ่มขึ้น 2-3 เท่า และมีอัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนสูงขึ้น[14,15]

การศึกษาจากประเทศเยอรมันพบว่าผู้บาดเจ็บอาการหนักที่เกิด PE มีอัตราการเสียชีวิตร้อยละ 25.7 ผู้บาดเจ็บอาการหนักที่เกิด VTE มีอัตราการเสียชีวิต และอัตราเกิดภาวะแทรกซ้อนมากขึ้นอย่างชัดเจน (ตารางที่ 1)

ปัจจัยที่สัมพันธ์กับการเกิด VTE มี 3 กลุ่ม ได้แก่[2,12,16,17,18,19]

1. ปัจจัยผู้ป่วย

- เพศชาย
- น้ำหนักตัวมาก ดัชนีมวลกายมากกว่า 25
- อายุมากกว่า 40 ปี พบว่าความเสี่ยงเพิ่มมากขึ้นตามอายุ

ตารางที่ 1

ผลการรักษา	VTE	Non-VTE
อัตราการเสียชีวิต	ร้อยละ 13.7	ร้อยละ 7.4
อัตราการติดเชื้อในกระแสเลือด	ร้อยละ 25	ร้อยละ 9.1
อัตราการทำงานของอวัยวะล้มเหลว	ร้อยละ 49	ร้อยละ 25
จำนวนวันที่รักษาในโรงพยาบาล	42 ± 33 วัน	29 ± 22 วัน

• การจำกัดความเคลื่อนไหวร่างกาย เช่น ผู้ป่วยติดเตียง มีการดาม หรือผูกยึดแขน-ขา

• โรคหลอดเลือดสมอง โรคมะเร็ง โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง หัวใจวาย เบาหวาน ไตวาย

• ASA Class ≥ 3 (American Society of Anesthesiologists Classification)

• โรคหลอดเลือดดำ เช่น หลอดเลือดขอด หลอดเลือดดำอักเสบและเคยมี VTE มาก่อน[20]

• มีภาวะที่ทำให้เกิดลิ่มเลือดมากกว่าปรกติ

2. ปัจจัยจากการบาดเจ็บและภาวะแทรกซ้อน[14,15]

• การบาดเจ็บอาการหนัก(Major trauma) ที่มี Injury Severity Score ≥ 16

• กระดูกเชิงกรานหัก และกระดูกขาหัก[21,22]

• การบาดเจ็บรุนแรงที่ท้อง อก กระดูกสันหลังและขา

• อัมพาตจากการบาดเจ็บที่สมอง และไขสันหลัง

• การติดเชื้อในกระแสเลือด (Sepsis)

3. ปัจจัยจากการรักษา

• การได้รับเลือด และองค์ประกอบของเลือดปริมาณมาก (Massive transfusion)

• การผ่าตัดใหญ่ และการผ่าตัดหลายครั้ง

• การใส่สายสวนหลอดเลือดดำส่วนกลาง[23]

• ไม่ได้รับการป้องกัน VTE

การป้องกัน VTE

แนวทางปฏิบัติเพื่อลดอัตราการเกิด VTE ประกอบด้วย

1. ประเมินความเสี่ยงการเกิด VTE ในผู้บาดเจ็บทุกราย

2. ป้องกันการเกิด VTE ในกลุ่มผู้บาดเจ็บที่มีความเสี่ยง

การประเมินความเสี่ยงการเกิด VTE ด้วยแบบประเมินความเสี่ยงคาปรินี่ (Caprini Risk Assessment Model) สามารถใช้ได้ผลดี[17,24] ความเสี่ยงตามคะแนนคาปรินี่ (Caprini Score) จัดเป็น 4 ระดับ

- ความเสี่ยงต่ำ 1-4 คะแนน
- ความเสี่ยงปานกลาง 5-6 คะแนน
- ความเสี่ยงสูง 7-8 คะแนน
- ความเสี่ยงสูงที่สุด ≥ 9 คะแนน

ผลการใช้แบบประเมินความเสี่ยงคาปรินี่ฉบับภาษาไทยในหอผู้ป่วยวิกฤตศัลยกรรมอุบัติเหตุ รพ.รามาธิบดี พบว่ามีความเที่ยง พยาบาลสามารถประเมินความเสี่ยงของผู้ป่วยได้[25]

แนวทางการปฏิบัติเพื่อป้องกัน VTE ตามหลักฐานวิชาการในปัจจุบันมีคำแนะนำดังตารางที่ 2[26,27]

การให้ยา Anticoagulant

คำแนะนำในการเริ่มให้ยาเพื่อป้องกัน VTE ในสถานการณ์ต่างๆมีรายละเอียดที่ควรทราบดังนี้

• ใช้ Low molecular weight heparin (LMWH) หรือ Unfractionated heparin (UFH)

• LMWH มีข้อมูลว่าได้ผลดีกว่า UFH โดยไม่เพิ่มความเสี่ยงจากเลือดออก ไม่เพิ่มอัตราการผ่าตัดซ้ำ

• พิจารณาใช้ UHF ในผู้ป่วยไตวาย

• ผู้บาดเจ็บควรให้ยาภายใน 24-72 ชั่วโมงหลังรับเข้ารักษาในโรงพยาบาล

ตารางที่ 2

การปฏิบัติเพื่อป้องกัน VTE	ความเสี่ยงต่ำ	ความเสี่ยงปานกลาง สูง และสูงที่สุด
ค้นหา DVT ด้วยการตรวจคลื่นความถี่สูงแบบดูเพล็กซ์ (Duplex ultrasonography)	ไม่ต้องตรวจ	• ตรวจทุกสัปดาห์ • ตรวจทันทีเมื่อมีอาการที่อาจเกิด DVT เช่น ขาบวมขึ้น มีอาการปวด
การให้ยา Anticoagulant ในรายที่ไม่มีข้อห้าม	ไม่ให้ยา	• ให้ยาในผู้อายุ > 15 ปี • ให้ยาในผู้อายุต่ำกว่า 15 ปีที่บาดเจ็บรุนแรง Injury Severity Score > 25
การสวมใส่อุปกรณ์บีบรัดขา Intermittent Pneumatic Compression (IPC) หรือ Compression stocking	ไม่ต้องสวมใส่	• ใช้ในรายที่ไม่ได้รับยา Anticoagulant และไม่มีข้อห้าม • พิจารณาใช้ IPC ควบคู่กับการให้ยา Anticoagulant เพื่อลดการเกิด PE
การเคลื่อนไหวร่างกาย	ส่งเสริมให้ปฏิบัติในทุกรายที่ไม่มีข้อห้าม	

• หยุดยาเมื่อมีเลือดออก และเกิดภาวะการแข็งตัวของเลือดผิดปรกติจากสาเหตุต่างๆ

• ผู้บาดเจ็บทางสมอง (Traumatic Brain Injury, TBI) ควรให้ยาภายใน 24-72 ชั่วโมง เริ่มให้ยาเมื่อติดตามอาการแล้วไม่ทรุดลง และผลเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองไม่เปลี่ยนแปลง โดยพิจารณาความรุนแรงของ TBI ร่วมด้วย มีข้อมูลว่าการให้ LMWH มีอัตราการเกิด PE น้อยกว่า

• ผู้บาดเจ็บไขสันหลังควรได้ยาภายใน 72 ชั่วโมง และให้เริ่มยา 48 ชั่วโมงหลังจากผ่าตัดกระดูกสันหลัง

• ผู้ที่มีการบาดเจ็บของ Solid organ injury ควรได้รับยา LMWH ภายใน 24-48 ชั่วโมง พิจารณาเริ่มให้ยาเมื่อห้ามเลือดได้สำเร็จ สัญญาณชีพคงที่ ระดับฮีโมโกลบินไม่ลดลงโดยไม่ต้องให้เลือดทดแทน และพิจารณาความรุนแรงของการบาดเจ็บต่ออวัยวะร่วมด้วย (Grade IV-V injuries)

• ผู้ที่ได้รับการระงับความรู้สึกวิธี Epidural analgesia ควรได้รับ LMWH การใส่สายหรือถอดสายให้ยาระงับความรู้สึกต้องงดยาก่อนเป็นเวลา 12 ชั่วโมง และเริ่มให้ยาหลังจากนั้น 4-12 ชั่วโมง

• ผู้บาดเจ็บที่เตรียมผ่าตัดควรหยุด LMWH ก่อนผ่าตัดไม่เกิน 12 ชั่วโมง

• ขนาดยา LMWH ควรปรับตามน้ำหนักตัวผู้บาดเจ็บ ขนาดยาที่แนะนำในการเริ่มต้นคือ

o 30 มิลลิกรัม ในผู้บาดเจ็บน้ำหนัก 50-60 กิโลกรัม

o 40 มิลลิกรัม ในผู้บาดเจ็บน้ำหนัก 61-99 กิโลกรัม

o 50 มิลลิกรัม ในผู้บาดเจ็บน้ำหนัก > 100 กิโลกรัม

• ผู้ที่ต้องระวังผลจากยา เช่น การบาดเจ็บทางสมอง ตั้งครรภ์ ให้ประเมินการออกฤทธิ์ของยาด้วยการตรวจติดตามระดับ Antifactor Xa และปรับยาให้ได้ตามเป้าหมายในช่วง 0.2–0.4 IU/mL

• เฮพารินทั้ง UFH และ LMWH มีความเสี่ยงในการทำให้เลือดออก และ UFH อาจชักนำให้เกิดภาวะเกล็ดเลือดต่ำ (Heparin induced thrombocytopenia)[28]

Intermittent pneumatic compression (IPC)

IPC ทำงานโดยบีบรัดขาเป็นระยะเพื่อให้มีการเคลื่อนที่ของเลือดภายในหลอดเลือดดำบริเวณขา สามารถลดการเกิด VTE และเมื่อใช้ร่วมกับ Anticoagulant พบว่าลดอัตราการเกิด PE ในหอผู้ป่วยวิกฤตได้

รายงานจากสิงคโปร์พบอัตราการเกิด VTE เพียงร้อยละ 0.5 % โดยผู้บาดเจ็บทุกรายได้รับการสวม IPC[29] ข้อห้ามใช้คือโรคหลอดเลือดแดงที่ขาตีบตันทำให้ขาขาดเลือด มีการบาดเจ็บที่ขา มีโรคหลอดเลือดดำที่ขา ปัญหาในการใช้งานได้แก่ กดผิวหนังทำให้เกิดบาดแผล มีเลือดออก และผู้ป่วยไม่ร่วมมือในการสวมใส่ทำให้ได้ผลไม่เต็มที่

Inferior Vena Cava (IVC) Filter

การใส่ IVC Filter ในผู้บาดเจ็บช่วยลดอัตราการเกิด PE แต่ไม่ลดอัตราการเสียชีวิต และเพิ่มการเกิด DVT ข้อบ่งชี้ในการใส่ IVC Filter คือการเกิด PE หรือ Proximal DVT (Iliac, femoral, popliteal vein) แต่มีข้อห้ามให้ยา Anticoagulant

มีคำแนะนำให้พิจารณาใส่ IVC Filter เพื่อป้องกัน VTE ในผู้บาดเจ็บที่มีความเสี่ยงสูงมาก แต่ไม่สามารถให้ยา Anticoagulant ได้เนื่องจากมีความเสี่ยงที่จะทำให้เลือดออกจนเป็นอันตรายถึงชีวิต ได้แก่

- Severe head injury ร่วมกับ Long bone fractures
- Head injury ร่วมกับ Spinal cord injury
- Multiple long bone fractures
- Severe pelvic fracture ร่วมกับ Long bone fractures
- ภาวะทางอายุรกรรมที่เสี่ยงต่อการมีเลือดออก

ข้อระวัง คือ IVC Filter อาจเคลื่อนจากตำแหน่ง ทะลุออกนอกหลอดเลือด หรือเกิดลิ่มเลือดอุดตัน IVC

สรุป

การเกิด VTE ในผู้บาดเจ็บสัมพันธ์กับการมีภาวะแทรกซ้อน และมีอัตราการเสียชีวิตที่สูงขึ้น ต้องประเมินความเสี่ยงเพื่อเลือกวิธีการป้องกันให้เหมาะสมกับสภาพปัญหาของผู้บาดเจ็บแต่ละราย และ VTE ยังคงเกิดขึ้นได้แม้ได้รับการป้องกันตามมาตรฐานแล้ว ต้องเฝ้าระวังและตรวจหาอย่างสม่ำเสมอ

เอกสารอ้างอิง

1. Geerts WH, Code KI, Jay RM, Chen E, Szalai JP. A prospective study of venous thromboembolism after major trauma. N Engl J Med. 1994;331(24):1601-6. doi: 10.1056/NEJM199412153312401.
2. Venet C, Berger C, Tardy B, Viallon A, Decousus H, Bertrand JC. Prophylaxie de la maladie veineuse thromboembolique chez le patient polytraumatisé. Epidémiologie et intérêt [Prevention of venous thromboembolism in polytraumatized patients. Epidemiology and importance]. Presse Med. 2000;29(2):68-75. French.
3. Knudson MM, Ikossi DG, Khaw L, Morabito D, Speetzen LS. Thromboembolism after trauma: an analysis of 1602 episodes from the American College of Surgeons National Trauma Data Bank. Ann Surg. 2004;240(3):490-6; discussion 496-8. doi: 10.1097/01.sla.0000137138.40116.6c.
4. Maynard G. Preventing Hospital-Associated Venous Thromboembolism: A Guide for Effective Quality Improvement. 2nd ed. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2015. AHRQ Publication No. 16-0001-EF.
5. Grosse SD, Nelson RE, Nyarko KA, Richardson LC, Raskob GE. The economic burden of incident venous thromboembolism in the United States: A review of estimated attributable healthcare costs. Thromb Res. 2016;137:3-10. doi: 10.1016/j.thromres.2015.11.033.
6. Jørgensen H, Horváth-Puhó E, Laugesen K, Brækkan S, Hansen JB, Sørensen HT. Risk of a permanent work-related disability pension after incident venous thromboembolism in Denmark: A population-based cohort study. PLoS Med. 2021;18(8):e1003770. doi: 10.1371/journal.pmed.1003770.
7. Wilson E, Phair J, Carnevale M, Koleilat I. Common Reasons for Malpractice Lawsuits Involving Pulmonary Embolism and Deep Vein Thrombosis. J Surg Res. 2020;245:212-6. doi: 10.1016/j.jss.2019.07.079.
8. White V, Nath A, Stansby G. Litigation claims relating to venous thromboembolism in the NHS. Phlebology. 2015;30(6):389-96. doi: 10.1177/0268355514537487.
9. American College of Surgeons, MIPS 2018 Quality Options through the SSR – Trauma Quality Measures QCDR Option, https://www.facs.org/quality-programs/ssr/mips/2018-participation/2018-trauma
10. Heit JA. Epidemiology of venous thromboembolism.

Nat Rev Cardiol. 2015;12(8):464-74. doi:10.1038/nrcardio.2015.83

11. Heit JA, O'Fallon WM, Petterson TM, Lohse CM, Silverstein MD, Mohr DN, et al. Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study. Arch Intern Med. 2002;162(11):1245-8. doi: 10.1001/archinte.162.11.1245.
12. Gordon NT, Schreiber MA. Pulmonary Emboli and Deep Vein Thromboses: Are They Always Part of the Same Disease Spectrum? Mil Med. 2016;181(5 Suppl):104-10. doi: 10.7205/MILMED-D-15-00156.
13. Sriprayoon W, Surakan E, Siriwanitchaphan W. Prevalence of Venous Thromboembolism in Trauma Patients in a Private Tertiary Care Hospital. BKK Med J [Internet]. 2020Feb.25 [cited 2021Oct.9];16(1):13. Available from: https://he02.tci-thaijo.org/index.php/bkkmedj/article/view/239968
14. Paffrath T, Wafaisade A, Lefering R, Simanski C, Bouillon B, Spanholtz T, et al; Trauma Registry of DGU. Venous thromboembolism after severe trauma: incidence, risk factors and outcome. Injury. 2010;41(1):97-101. doi: 10.1016/j.injury.2009.06.010.
15. Kirchner T, Lefering R, Sandkamp R, Eberbach H, Schumm K, Schmal H, et al. Thromboembolic complications among multiple injured patients with pelvic injuries: identifying risk factors for possible patient-tailored prophylaxis. World J Emerg Surg 2021;16:42. https://doi.org/10.1186/s13017-021-00388-7
16. Yumoto T, Naito H, Yamakawa Y, Iida A, Tsukahara K, Nakao A. Venous thromboembolism in major trauma patients: a single-center retrospective cohort study of the epidemiology and utility of D-dimer for screening. Acute Med Surg. 2017;4(4):394-400.
17. Caprini JA, Arcelus JI, Hasty JH, Tamhane AC, Fabrega F. Clinical assessment of venous thromboembolic risk in surgical patients. Semin Thromb Hemost. 1991;17 Suppl 3:304-12.
18. Park MS, Perkins SE, Spears GM, Spears GM, Ashrani AA, Leibson CL, et al. Risk factors for venous thromboembolism after acute trauma: A population-based case-cohort study. Thromb Res. 2016;144:40-5. doi:10.1016/j.thromres.2016.03.026
19. Anderson FA Jr, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. Circulation. 2003;107(23 suppl 1) DOI: 10.1161/01.CIR.0000078469.07362.E6
20. Di Minno MN, Ambrosino P, Ambrosini F, Tremoli E, Di Minno G, Dentali F. Prevalence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism in patients with superficial vein thrombosis: a systematic review and meta-analysis. J Thromb Haemost. 201;14(5):964-72. doi: 10.1111/jth.13279.
21. Luksameearunothai K, Sa-Ngasoongsong P, Kulachote N, Thamyongkit S, Fuangfa P, Chanplakorn P, et al. Usefulness of clinical predictors for preoperative screening of deep vein thrombosis in hip fractures. BMC Musculoskelet Disord. 2017;18(1):208. doi: 10.1186/s12891-017-1582-5.
22. Britt SL, Barker DE, Maxwell RA, Ciraulo DL, Richart CM, Burns RP. The impact of pelvic and lower extremity fractures on the incidence of lower extremity deep vein thrombosis in high-risk trauma patients. Winner of the Best Paper Award from the Gold Medal Forum. Am Surg. 2003;69(6):459-63; discussion 464.
23. Kuang Z, Liu X, Zhu Y, Xie H, Liu Y. A retrospective cohort study of disease-related risk factors for central venous catheter-related symptomatic thrombosis in intensive care unit inpatients. Medicine (Baltimore). 2021;100(29):e26732. doi: 10.1097/MD.0000000000026732.
24. Obi AT, Pannucci CJ, Nackashi A, Abdullah N, Alvarez R, Bahl V, et al. Validation of the Caprini Venous Thromboembolism Risk Assessment Model in Critically Ill Surgical Patients. JAMA Surg. 2015;150(10):941-8. doi:10.1001/jamasurg.2015.1841
25. ไสว นรสาร, ช่อทิพย์ คชเสนี, ยุภา สุนทรกิจ, รัชดาภรณ์ ใจห้าว, ธเนศร์ ศรีภูมิ, และ พงศศิษฏ์ สิงหทัศน์. "การประเมินปัจจัยเสี่ยงและอุบัติการณ์การเกิดลิ่มเลือดอุดตันในหลอดเลือดดำชั้นลึกโดยใช้คะแนนคาปรินี่ในผู้ป่วยที่รักษาในหอผู้ป่วยวิกฤตศัลยกรรม อุบัติเหตุ โรงพยาบาลรามาธิบดี". วารสารกองการพยาบาล 47 (2), 20-31. https://he01.tci-thaijo.org/index.php/JND/article/view/245817
26. Rappold JF, Sheppard FR, Carmichael Ii SP, Cuschieri J, Ley E, Rangel E, et al. Venous thromboembolism prophylaxis in the trauma intensive care unit: an American Association for the Surgery of Trauma Critical Care Committee Clinical Consensus Document. Trauma Surg Acute Care Open. 2021;6:e000643. doi: 10.1136/tsaco-2020-000643
27. Ley EJ, Brown CVR, Moore EE, Sava JA, Peck K, Ciesla DJ, et al. Updated guidelines to reduce venous thromboembolism in trauma patients: A Western Trauma Association critical decisions algorithm. J Trauma Acute Care Surg. 2020;89(5):971-81. doi: 10.1097/TA.0000000000002830

28. Datta I, Ball CG, Rudmik L, Hameed SM, Kortbeek JB. Complications related to deep venous thrombosis prophylaxis in trauma: a systematic review of the literature. J Trauma Manag Outcomes. 2010;4:1. doi: 10.1186/1752-2897-4-1.

29. Tay WM, Go TS, Teo LT. Incidence of Venous Thromboembolism in Asian Trauma Patients - An Asian Trauma Centre Review. Int J Crit Care Emerg Med 2018;4:057. doi.org/10.23937/2474-3674/1510057

15

REBOA in Impending Traumatic Cardiac Arrest (ITCA)

ต้องพร วรรณะธูป

บทนำ

ในปัจจุบัน การดูแลผู้ป่วยหนักทางอุบัติเหตุที่มีสัญญาณชีพไม่คงที่ หรือ มาด้วยภาวะที่พบว่าหัวใจหยุดเต้นจากอุบัติเหตุ (Traumatic cardiac arrest, TCA) ยังคงมีอัตรารอดชีวิตที่ต่ำมาก แม้ว่าจะมีการพัฒนาการดูแลรักษาผู้ป่วยทางอุบัติเหตุอย่างต่อเนื่องในหลายปีมานี้ ทั้งนี้ การตรวจเบื้องต้นด้วยการคลำไม่พบชีพจรแล้วประเมินว่าผู้ป่วยเสียชีวิตนั้น จริงแล้วผู้ป่วยอาจจะอยู่ในช่วงที่มี decompensated shock/profound shock ที่มี low cardiac output ร่วมกับ peripheral vasoconstriction จึงทำให้ตรวจไม่พบชีพจรด้วยการคลำ ซึ่งยังไม่ใช่ภาวะหัวใจหยุดเต้นที่แท้จริง (true cardiac arrest) แต่มีโอกาสเกิดขึ้นได้ในไม่ช้า ถ้าไม่ได้รับการรักษาที่เหมาะสมอย่างรวดเร็ว ภาวะนี้เรียกว่า impending traumatic cardiac arrest (ITCA) ซึ่งสัมพันธ์กับระดับ systolic blood pressure (SBP) ที่ 40-60 mmHg จากการทบทวนข้อมูลในผู้ป่วย TCA พบว่า บางรายยังมีโอกาสรอดชีวิตได้ ถ้าได้รับการตรวจประเมินพบความผิดปกติอย่างรวดเร็วและได้รับการรักษาที่เหมาะสม ซึ่งปัจจัยสำคัญที่เกี่ยวข้อง คือ การตรวจพบสัญญาณชีพ (sign of life) เมื่อแรกรับ ได้แก่ electrical cardiac activity หรือ การตรวจพบการเต้นของหัวใจ (cardiac movement) ด้วยเครื่อง ultrasound, spontaneous breathing และ neurologic pupillary response[1-5]

แผนการรักษาสำหรับ TCA ตาม Advanced Trauma Life Support (ATLS®) ฉบับปรับปรุงล่าสุด[6] เน้นให้ประเมินและแก้ life-threatening injury ที่เป็นสาเหตุของ TCA ได้แก่ tension pneumothorax, cardiac tamponade และการเสียเลือดมากจากการบาดเจ็บ (massive bleeding) จึงได้กำหนดให้มีการทำ emergency resuscitative thoracotomy (ERT) โดยศัลยแพทย์ เพื่อช่วยแก้ไขภาวะดังกล่าว ซึ่งรวมถึงการทำ aortic occlusion (AO) ที่ descending thoracic aorta ที่หวังผลในการช่วยลดการเสียเลือดในร่างกายที่บริเวณส่วนล่างต่อระดับที่ทำ AO และ เพิ่มความดันเลือดในส่วนที่อยู่เหนือต่อระดับที่ทำ AO ไปเลี้ยงบริเวณอวัยวะสำคัญ คือ สมองและหัวใจ

ในบทความนี้จะกล่าวถึงการนำหัตถการ Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) ที่ถือเป็นการทำ AO ด้วย endovascular

technique มาใช้ในการดูแลรักษาผู้ป่วยอุบัติเหตุหนัก รวมถึงกลุ่ม ITCA ซึ่งได้มีการพัฒนาอย่างต่อเนื่องในช่วง 10 ปีที่ผ่านมา และปรับรูปแบบให้แพทย์ผู้เชี่ยวชาญสาขาต่างๆที่นอกเหนือจากศัลยแพทย์ สามารถฝึกฝนเพิ่มเติมได้ ทำให้เพิ่มโอกาสช่วยชีวิตผู้ป่วยได้อีกด้วย[7-9]

เปรียบเทียบระหว่าง ERT และ REBOA ในการดูแลรักษาผู้ป่วย ITCA

ผลที่เกิดขึ้นจากการทำ AO ทั้งผ่านทางการผ่าเปิดช่องอก ERT ที่เป็น exo-vascular control กับ การทำ REBOA ที่เป็น endovascular control จะทำให้เพิ่มความดันเลือดไปที่ส่วนเหนือต่อระดับ AO และเกิดการขาดเลือดที่ระดับส่วนล่างต่อ balloon คล้ายกัน แต่ REBOA นั้น มีหลายวิธีที่ยังทำให้มีเลือดบางส่วนไปเลี้ยงส่วนปลายได้ เช่น การทำ partial balloon occlusion (P-REBOA) หรือ การทำ intermittent balloon occlusion (I-REBOA)[10] จากผลการศึกษาต่างๆ พบว่า ในผู้ป่วยที่ได้ทำ REBOA นั้น จะมีการเพิ่มขึ้นของ SBP มากกว่าในผู้ป่วยกลุ่ม ERT อย่างมีนัยสำคัญ และ มีการเปลี่ยนแปลงเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการขาดเลือดน้อยกว่า รวมถึงมีอัตรารอดชีวิตถึง 9.6-83.4% ในกลุ่มที่ผู้ป่วยอุบัติเหตุที่ได้รับการทำ REBOA[11-15]

ในปี 2010 ได้มีการพัฒนา REBOA prototype ขึ้น โดยทำให้ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางของ arterial sheath ที่จะใช้ในการใส่ balloon เล็กลง และไม่ต้องใช้ wire ช่วยทำให้สามารถทำหัตถการได้รวดเร็วและมีภาวะแทรกซ้อนน้อยลงโดยเฉพาะที่บริเวณเส้นเลือดที่ทำหัตถการ ส่งผลให้มีการทำหัตถการ REBOA เพิ่มขึ้นในสถาบันต่างๆ ต่อมาในปี 2016 ได้รับรองโดย The United States Food and Drug Administration (U.S. FDA) ทำให้มีการใช้ REBOA เพิ่มขึ้นอย่างชัดเจนในประเทศสหรัฐอเมริกา โดยเฉพาะที่ศูนย์อุบัติเหตุชั้นนำที่ได้มีการพัฒนาการดูแลรักษาผู้ป่วยหนักร่วมกับการนำ REBOA มาใช้อย่างเป็นระบบ

มีรายงานผลการรักษาเป็นที่น่าพอใจจากการเก็บข้อมูลของ 2 สถาบันชั้นนำ R Adams Cowley shock trauma center ร่วมกับ Trauma institute, Memorial Hermann hospital[14] พบว่า ในกลุ่มที่ได้ทำ REBOA มี overall survival ดีกว่า (37.5% ต่อ 9.7%, p = 0.003) และมีภาวะแทรกซ้อนน้อยกว่า เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ทำ ERT โดยผู้ที่ทำหัตถการ REBOA นี้ ต้องผ่านการอบรมฝึกฝนและประเมินความพร้อม ก่อนที่จะได้รับอนุญาตให้ทำ อีกปัจจัยที่สำคัญซึ่งมีส่วนทำให้มีผลการรักษาดี คือ สถาบันเหล่านี้ได้มีการพัฒนาระบบดูแลผู้ป่วยอุบัติเหตุหนักอย่างมีประสิทธิภาพ ต่างกับสมัยก่อนที่ยังอยู่ในขั้นเริ่มต้นและพัฒนา ทั้งนี้ ได้มีความเห็นจากการสังเกตุว่าการตัดสินใจทำ REBOA ในบางราย โดยทีมผู้รักษาจะพิจารณาทำเนิ่นๆ หรือทำในคนไข้หนักตั้งแต่เริ่มแสดงอาการของ profound shock ที่จะเป็น ITCA ต่างจากการทำ ERT ที่แพทย์จะตัดสินใจทำในรายที่หนักมากจนตรวจสัญญาณชีพไม่พบ คล้ายกับรายงานเบื้องต้นที่นำ REBOA เข้ามารักษาผู้ป่วยในประเทศญี่ปุ่น[16]

Systematic review ในปี 2017 ที่ได้ศึกษาในทุกระดับความรุนแรงของผู้ป่วย โดย Nunez และคณะ พบว่า ในกลุ่ม REBOA มีการเสียชีวิตที่ต่ำกว่าอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ทำ ERT (RR 0.818; 95% CI 0.683–0.979)[17] เป็นไปในทางเดียวกับ meta-analysis ของการศึกษาในกลุ่มที่มีการเสียเลือดมาก ที่พบผลเช่นเดียวกัน และที่สำคัญคือ ผู้ป่วยในกลุ่ม REBOA นั้นเสียชีวิตน้อยกว่า กลุ่ม ERT ที่ห้องฉุกเฉินอย่างมีนัยสำคัญ (16.7% และ 62.5% , $p < 0.001$) แสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยกลุ่ม REBOA มีการเสียชีวิตในระยะแรกหลังการบาดเจ็บน้อยกว่า[13] ซึ่งสัมพันธ์กับการเสียเลือดที่ทำให้เกิดการเสียชีวิตได้[18] ต่อมา รายงานจาก AORTA-2 Registry ได้ทำการศึกษาในผู้ป่วยหนัก hemorrhagic shock ที่ไม่มี penetrating thoracic injury ได้รายงานผลโดยสรุปว่าผู้ป่วยที่ได้รับการทำ zone 1 REBOA มี overall survival (survival beyond the ED และ survival to discharge) ดีกว่ากลุ่มที่ทำ ERT อย่างมีนัยสำคัญ โดยเฉพาะในกลุ่มที่ไม่มีการทำ CPR นอกจากนี้ ภาวะแทรกซ้อนที่ต้องมีการผ่าตัดแก้ไขเพิ่มเติม พบว่าในทุกรายของ ERT ที่มีภาวะเลือดค้างอยู่ในช่องอก (retained hemothorax) จำเป็นต้องได้รับการผ่าตัดรักษาต่อทั้งหมด[15] โดยรวมแล้วจากการศึกษาเหล่านี้ เป็นไปในทางเดียวกัน คือ อัตราการอด

ชีวิตในกลุ่ม REBOA ดีกว่ากลุ่ม ERT แต่ยังไม่ได้จำเพาะเจาะจงข้อมูลในกลุ่มที่มีอาการหนักหรือ ITCA

ในปี 2018 ได้มีรายงานผลการใช้ REBOA ในผู้ป่วย severe hemorrhage หรือ arrest 90 ราย เป็น TCA 50 ราย, severe traumatic hemorrhage 29 ราย และ non-traumatic hemorrhage 11 ราย (ไม่นับรวม ruptured aortic aneurysm)[19] โดยยังคงเป็นการทำตามแผนการรักษาของ TCA ใน ATLS® จะมีการใช้ ultrasound เพื่อประเมินก่อนว่าไม่มี cardiac tamponade และทำ thoracic decompression ด้วย finger thoracostomy หรือ intercostal chest tube ทั้ง 2 ข้าง เพื่อแยกว่าไม่มีภาวะเลือดออกในช่องอก หรือ tension pneumothorax ซึ่งกรณีหลังถ้ารักษาแล้วอาจทำให้อาการดีขึ้นได้ เมื่อประเมินว่าไม่มีภาวะดังกล่าวแล้วจึงทำ REBOA ที่ zone 1 จากการศึกษาพบว่า มีการเปลี่ยนแปลงของ SBP หลังทำ AO เพิ่มขึ้นชัดเจน (p =< 0.001) เหมือนในการศึกษาก่อนหน้านี้ สำหรับ overall 30-day mortality มีอยู่ที่ 56 ราย (62%) ในส่วนการเปลี่ยนแปลงในกลุ่ม TCA 50 รายนั้น พบว่ามี 29 ราย (58%) ที่มีสัญญาณชีพกลับมาได้ (return of spontaneous circulation, ROSC) และ 11 รายรอดชีวิตไปถึงห้องผ่าตัดต่อได้ จนถึงมี 30-day survival rate ที่ 5 ราย (10%) จะเห็นได้ว่ามีผลการรักษาที่ดีมากกว่ารายงานผลการรักษาในผู้ป่วย TCA ก่อนหน้านี้ และอีกประเด็นที่สำคัญ คือ มีการฟื้นตัวทางระบบประสาทที่ดีในทุกรายที่รอดชีวิตอีกด้วย

หลังจากที่ได้มีผลดีที่ชัดเจนขึ้นของการนำ REBOA มาใช้ในกลุ่มผู้ป่วยหนักที่มีการเสียเลือดมากจากอุบัติเหตุ พร้อมกับระบบการดูแลที่ดีขึ้น ในปี 2020 ABO registry ได้มีรายงานผลของการรวบรวมข้อมูลการรักษาของคนไข้กลุ่ม ITCA จาก 16 สถาบันทั่วโลกรวมถึงประเทศไทย โดยประเมินในรายที่มาถึงด้วย SBP < 40 mmHg หรือน้อยกว่า พบว่า หลังจากที่ได้ทำ REBOA แล้วนั้น มีการเพิ่มขึ้น ของ SBP อย่างมีนัยสำคัญเช่นกัน สำหรับ 30-day survival rate นั้น พบถึง 36.6% ในกลุ่ม ITCA ที่ได้รับการทำ REBOA สำเร็จ[2]

ด้วยผลการรักษาที่ดีของ REBOA ในกลุ่ม ITCA จึงมีการนำมาพิจารณาใช้ได้ในสถาบันที่มีความพร้อม ปัจจุบันนอกเหนือจากการทำ REBOA ในโรงพยาบาล ได้มีรายงานมากขึ้นถึงการทำ prehospital REBOA ที่ได้ผลดีเช่นกันในกลุ่มที่เป็น out-of-hospital cardiac arrest (OHCA) ทั้งจากอุบัติเหตุและสาเหตุอื่นๆ ซึ่งเป็นที่น่าสนใจติดตามต่อไป

การนำ REBOA มาร่วมดูแลรักษาผู้ป่วยกลุ่ม ITCA

ในปัจจุบัน ยังไม่มีผลการศึกษาแบบ prospective randomized clinical trial สำหรับ recommendation class I หรือ II ด้วยข้อจำกัดของลักษณะผู้ป่วยที่จะทำการศึกษา การนำ REBOA มาใช้ใน ITCA ยังมีความแตกต่างกันระหว่างสถาบัน สืบเนื่องจาก ประสบการณ์ความพร้อมของทีมและอุปกรณ์ จนไปถึงลักษณะของผู้ป่วยอุบัติเหตุที่เข้ามา ทั้งในสถานการณ์ทั่วไปหรือการบาดเจ็บทางทหาร หรือ อุบัติการณ์ในบางพื้นที่ที่พบว่ามี penetrating thoracic injury ได้มากนั้นต้องคำนึงถึงข้อพึงระวังในการทำหัตถการ REBOA เช่น cardiac tamponade เป็นต้น ซึ่งทาง หน่วยอุบัติเหตุ รพ.ศิริราชจะมีการนำเสนอข้อมูลเหล่านี้ต่อไปสำหรับอุบัติการณ์ในประเทศไทย

โดยสรุป การพิจารณาใช้ REBOA จึงยังมีข้อแตกต่างกันระหว่างสถาบันจนไปถึงคำแนะนำจากผู้เชี่ยวชาญ แต่ได้มีการปรับให้เป็นระบบมากขึ้นโดยการพิจารณาร่วมกันจากสหสาขาวิชา ในบทความนี้ จะกล่าวถึงส่วนที่เกี่ยวข้องกับการนำ REBOA มาใช้ในกลุ่ม ITCA ดังนี้

1. Patient selection : Indication, Contraindication สำหรับการนำมาใช้ในผู้ป่วย ITCA หลายสถาบันในต่างประเทศ ได้มีการแนะนำให้เริ่มใส่ arterial sheath ที่มีขนาดเล็ก (5 French) ในรายที่มี SBP ค่อนข้างต่ำน้อยกว่า 90 mmHg หรือ ในกลุ่มที่เฝ้าระวังอาการแล้วมีการเปลี่ยนแปลงที่แย่ลงจะสามารถทำ REBOA ต่อได้ทันที และมีประโยชน์เป็น arterial line monitoring ได้อีกด้วยระหว่างเคลื่อนย้ายไปตรวจสืบค้นต่างๆเพิ่มเติมด้วยการทำ CT scan หรือ ไปห้องผ่าตัดรักษาต่อไป[14,20,21]

ข้อบ่งชี้ในการเลือกใช้ มีความแตกต่างกันดังข้าง

ต้น แต่ส่วนใหญ่จะกำหนดข้อพึงระวัง ในรายที่มี cardiac tamponade, major thoracic bleeding และรายที่สงสัยว่ามี aortic injury ร่วมด้วย จะไม่พิจารณาทำ REBOA เพราะไม่ได้แก้ที่ความผิดปกติที่เกิดขึ้น หรืออาจทำให้การบาดเจ็บเพิ่มมากขึ้นได้ ดังนั้น จึงได้มีข้อแนะนำจากผู้เชี่ยวชาญบางสถาบัน ไม่แนะนำทำ REBOA ใน ITCA เนื่องจากมีโอกาสพบการบาดเจ็บดังกล่าวได้มาก มีข้อเสนอแนะที่น่าสนใจจากการเก็บข้อมูล แนะนำว่าในการทำ REBOA ระหว่าง penetrating และ blunt injury ในผู้ป่วย hemorrhagic shock หรือรายที่มาด้วย ITCA ควรทำการศึกษาแยกกัน เนื่องจากโอกาสพบการบาดเจ็บร่วมได้ต่างกัน ทำให้ข้อบ่งชี้และข้อพึงระวังอาจจะต่างกันได้ สอดคล้องกับข้อสังเกตุจาก Western Trauma Association (WTA)[22] ที่ว่าการใช้ REBOA ในผู้ป่วย penetrating injury อาจน้อย เนื่องจากโดยทั่วไปคนไข้กลุ่มนี้ มักมีข้อบ่งชี้หรืออาการที่จะต้องไปห้องผ่าตัดทันที โดยที่มีการทำ REBOA หรือไม่ก็ตาม ถ้าอาการคงที่ในระดับหนึ่งและสามารถนำผู้ป่วยไปรับการผ่าตัดหยุดเลือดได้รวดเร็ว อาจไม่ต้องใช้ REBOA ก็ได้ สำหรับในสถาบันที่มีข้อจำกัดทางการเปิดห้องผ่าตัด REBOA อาจจะมีประโยชน์ในการนำมาใช้ระหว่างรอเวลาได้

จาก Joint statement 2019 ที่เป็นการวางแผนร่วมกันสหสาขาวิชา ได้เน้นถึงความสำคัญว่า ในการที่จะทำ REBOA นั้น ต้องอยู่ในที่ที่สามารถทำการรักษาหยุดเลือดต่อได้อย่างรวดเร็ว และ ควรมีการประชุมทบทวนผลการรักษาอย่างสม่ำเสมอ เพื่อการพัฒนาและปรับปรุง สำหรับในสถานที่ที่ยังไม่สามารถควบคุมแผนการรักษาที่จะเริ่มทำการหยุดเลือดให้อยู่ในระยะเวลา 15 นาที ซึ่งจะส่งผลให้ ischemic time จาก AO นานกว่า 30 นาทีนั้น ไม่ควรทำ REBOA เพราะจะมีผลต่อการเพิ่มภาวะแทรกซ้อนและการเสียชีวิตได้[23]

โดยสรุปจาก WTA Critical Decisions Algorithm: REBOA ปี 2021[22] ยังคงมีประเด็นอภิปรายในกลุ่มที่มี hypotension และ penetrating trauma ดังข้างต้น การเลือกนำ REBOA ควรพิจารณาตำแหน่งที่มีการบาดเจ็บ มีการเสียเลือด และความคุ้นเคยของทีมศัลยแพทย์ผู้รักษา ซึ่งแนะนำให้นำอุปกรณ์ช่วยตรวจประเมิน เช่น chest X-ray, cardiac ultrasound, abdominal ultrasound, pelvic x-ray มาช่วยในการเลือกความเหมาะสมของผู้ป่วย สำหรับข้อแนะนำการใช้ REBOA ในกลุ่มที่มีอาการหนักที่มี SBP ต่ำ, ITCA หรือ TCA ขึ้นอยู่กับการตัดสินใจในสถานการณ์จริง, ความพร้อมของทีม รวมถึงการเฝ้าระวังการเปลี่ยนแปลงของผู้ป่วย เช่น พิจารณาทำ REBOA ในผู้ป่วยที่มีระดับ SBP ลดลงอย่างต่อเนื่องที่มี shock sign เป็นต้น

2. Performer

จาก Joint statement 2019 ได้แนะนำว่าสมาชิกในทีมผู้รักษาทุกคน ควรที่จะต้องมีความรู้ความเข้าใจในการทำหัตถการ REBOA นี้ เนื่องด้วย REBOA มิใช่เกี่ยวข้องแต่การทำหัตถการ ยังคงจำเป็นถึงการมีความเข้าใจในการเปลี่ยนแปลงทาง pathophysiology และกระบวนการ damage control resuscitation ด้วย ที่ควรนำมาใช้ เพื่อให้การรักษาเป็นไปอย่างมีประสิทธิภาพ รวดเร็วและถูกต้อง ทำให้มีผลการรักษาที่ดี และลดภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นได้[7,23]

สิ่งที่ควรพิจารณาเพิ่มเติมในการทำหัตถการ REBOA ในผู้ป่วย ITCA

ในขณะให้การรักษาผู้ป่วยหนัก โดยเฉพาะที่มาด้วย ITCA นั้น มีหลายการประเมินในผู้ป่วยและหัตถการที่ต้องทำไปพร้อมๆกัน ดังตารางที่ 1 ซึ่งถ้าสามารถทำได้พร้อมกันจะช่วยให้การรักษาได้ผลที่ดีขึ้น ทุกคนในทีมควรมีความเข้าใจและสามารติดตามการรักษาในหน้าที่ตัวเอง เมื่อทำสำเร็จแล้วก็สามารถปรับเปลี่ยนตำแหน่งไปช่วยเหลือในส่วนอื่นได้ โดยรับการมอบหมายจาก Trauma team leader (TTL) ที่เป็นผู้ดูแล ประเมินภาพรวมของผู้ป่วยและทีมผู้รักษา เสมือนเป็นการจัดสรรบุคลากรในภาวะการรับมือกับอุบัติภัยหมู่

ในรายละเอียดของการทำหัตถการ REBOA จะประกอบด้วยขั้นตอนต่างๆ ได้แก่ arterial access, balloon positioning, balloon inflation, balloon occlusion management, balloon deflation, sheath removal และ post-resuscitation care[7] ซึ่งในบทความนี้ จะกล่าวถึงใน 3 หัวข้อแรก ที่มีประเด็นอภิปรายใน

การนำมาใช้ในผู้ป่วย severe shock หรือ ITCA ตามข้อมูลที่มีในปัจจุบัน

1. Arterial access

Time-to-CFA access เป็น rate-limiting step ที่สำคัญในการทำ REBOA[19,24] ทางเลือกในการทำ arterial access ที่เหมาะสมสำหรับกลุ่ม ITCA ซึ่งคลำชีพจรได้ยากหรือคลำไม่ได้นั้น จึงควรจะเป็นการเปิดผ่าตัด cut-down หรือ ultrasound-guided access ขึ้นอยู่กับความเชี่ยวชาญ ซึ่งสามารถฝึกฝนได้ หรือในบางสถาบันได้แนะนำให้ทำ early vascular access ในกลุ่ม hypotensive patient ถ้าไม่มีข้อห้ามสำหรับ REBOA[9,22,25,26]

2. Balloon positioning

เพื่อประสิทธิภาพในการเพิ่ม SBP และเลือดไปเลี้ยงที่อวัยวะสำคัญ คือ สมองและหัวใจได้อย่างมีประสิทธิภาพ ได้มีการศึกษาข้อมูลผู้ป่วยถึงการเปลี่ยนแปลงของ SBP หลังจากทำ REBOA โดย Beyer และคณะของ AORTA registry พบว่า ในผู้ป่วย 99 รายที่มาด้วย SBP ต่ำกว่า 90 mmHg และไม่ได้มีการทำ CPR พบว่าในรายที่ตำแหน่ง REBOA balloon อยู่ที่ zone 1 จะมีการเปลี่ยนแปลง SBP สูงกว่าวางที่ zone 3 อย่างมีนัยสำคัญ (58 ± 4 mmHg vs. 41 ± 4 mmHg, p = 0.008)[27] ซึ่งเป็นไปในทางเดียวกับการศึกษาในสัตว์ทดลองต่างๆ จึงเหมาะที่จะทำ REBOA zone 1 ในผู้ป่วยกลุ่ม ITCA นี้

3. Balloon inflation

เนื่องจากในกลุ่ม ITCA หรือรายที่มีอาการไม่คงที่อย่างมาก ควรต้องได้รับการแก้ไขสาเหตุ ร่วมกับทำให้ผู้ป่วยมีระบบไหลเวียนโลหิตที่เพียงพอให้เร็วและมีประสิทธิภาพที่สุด ได้มีคำแนะนำให้ทำ REBOA ด้วย complete balloon occlusion (C-REBOA) ในช่วงแรก เพื่อเพิ่มความดันในส่วนที่เหนือต่อ AO ไปยังหัวใจและสมอง จนไปถึงสำหรับช่วงที่รอให้ปริมาณสารน้ำหรือเลือดได้เพียงพอระดับหนึ่งในระบบไหลเวียนโลหิต อีกทั้งอาจจะช่วยในช่วงที่รอให้เกิด clot formation โดยการปรับตัวของร่างกายเองหรือจากการแก้ไขภาวะ acute traumatic coagulopathy ที่เกิดขึ้น[28]

เมื่อผู้ป่วยอาการคงที่มากขึ้นจากกระบวนการ resuscitation ต่างๆ หรือ ตรวจพบตำแหน่งเลือดออกที่ชัดเจน โดยเฉพาะในช่องท้องหรือกระดูกเชิงกรานหัก ก็สามารถพิจารณาเปลี่ยนวิธีทำเป็น P-REBOA, I-REBOA หรือ เปลี่ยนตำแหน่งของ REBOA balloon เพื่อช่วยลดภาวะแทรกซ้อนจากการขาดเลือดได้

สำหรับปริมาณสารน้ำที่ทำให้ REBOA balloon ขยาย (balloon inflation amount) ในผู้ป่วย unstable/ITCA นั้น มีข้อมูลศึกษาพบว่า ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางของหลอดเลือดแดงใหญ่ (aortic diameter) ในผู้ป่วยที่มี SBP ต่ำนั้น ทั่วไปแล้วจะมีขนาด 10-15 มม. และอาจมีขนาดเล็กได้ถึง 6-8 มม. โดยเฉพาะที่ zone 3 ดังนั้น อาจไม่ต้องใช้ปริมาณมาก ก็สามารถเพิ่ม SBP ได้ และ ช่วยลดการเกิด overinflation ที่อาจทำให้ balloon แตกได้[19]

Update innovation สำหรับ trauma resuscitation

ด้วยประโยชน์ของผลการรักษาที่ดีมากขึ้นในปัจจุบันของการทำ REBOA โดยเฉพาะจากสถาบันที่มีความพร้อม ทำให้มีการพัฒนาอุปกรณ์ที่เกี่ยวข้องกับ REBOA อย่างจริงจัง ช่วยให้สามารถทำ REBOA ได้รวดเร็วและเกิดภาวะแทรกซ้อนน้อย ขณะนี้เริ่มมี REBOA ที่เป็น low profile device ที่ใช้ arterial sheath ขนาดที่เล็กลงเพียง 4 French ซึ่งได้รับรองใช้แล้วในประเทศแคนาดาและสหรัฐอเมริกา[29] จนไปถึงการพัฒนา REBOA balloon ที่สามารถเป็น partial REBOA ได้ด้วยตัวเอง ทำให้สามารถมีเลือดไปเลี้ยงส่วนล่างต่อระดับ AO ได้ ช่วยลดภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นจากการขาดเลือดเลี้ยงที่อวัยวะส่วนล่างได้[30,31]

อีกการศึกษาหนึ่งที่ควรติดตาม คือ การพยายามทำความเข้าใจถึง physiology ของ cardiac arrest ซึ่งเกี่ยวข้องกับ coronary perfusion pressure (CPP) ที่เป็นผลจากความต่างกันของระดับความดันที่บริเวณ ascending aorta และ right atrium โดย CPP นี้ มีความสัมพันธ์กับการเปลี่ยนแปลงของ cardiac ischemia โดยเฉพาะในช่วง ITCA ก่อนที่จะเป็น asystole จากการศึกษาเบื้องต้นถึงความสัมพันธ์ของ CPP ในผู้ป่วยที่ได้ทำ CPR พบว่า ควรมีระดับ CPP อย่างน้อย 15 mmHg ถึงจะช่วยเพิ่ม ROSC[32] และ การศึกษาในสัตว์ทดลองที่พบ

ตารางที่ 1 สรุปหัตถการที่แนะนำทำร่วมกับการทำ REBOA ในผู้ป่วยกลุ่ม ITCA

Assessment	Resuscitative procedure
A – Arterial access	- เปิดผ่าตัด cutdown หรือ ultrasound-guided access
A – Airway	- Airway management ตาม ATLS® TCA algorithm*
B – Breathing	- Chest decompression ตาม ATLS® TCA algorithm* แนะนำให้ทำเป็น finger thoracostomy หรือ ICD ซึ่งให้การรักษาได้ผลดี และประเมินข้อพึงระวังจาก major intra-thoracic bleeding ได้อีกด้วย
C – Circulation	- Damage control resuscitation ไปพร้อมกัน (Balanced resuscitation, Hemostatic resuscitation, Bleeding control) - ตรวจร่างกาย ร่วมกับใช้ ultrasound ประเมินว่ายังมี cardiac movement หรือไม่ ซึ่งเป็น sign of life อย่างหนึ่ง และช่วยประเมินหาสาเหตุของ ITCA ด้วย รวมทั้งข้อบ่งชี้ของ REBOA คือการหาตำแหน่งจุดที่เลือดออก และ ประเมินข้อพึงระวัง คือ cardiac tamponade - อาจพิจารณานำ automated CPR machine มาใช้ร่วมกับ REBOA ในรายที่ตรวจพบชัดเจนว่าไม่มีข้อห้าม เช่น การมี thoracic injury ร่วมด้วย - Arterial line monitoring เพื่อติดตามผลการรักษา และปรับเทคนิคการทำ หรือปริมาณของ REBOA balloon ได้
D – Disability	- ไม่มีข้อแตกต่างจาก trauma resuscitation ทั่วไป ตามข้อมูลในปัจจุบัน
E – Environment, Exposure	

(* = ATLS® Traumatic circulatory arrest (TCA) algorithm ที่มา : จัดทำโดย อ.พญ.ต้องพร วรรณะธูป)

ว่า เมื่อระดับ mean arterial pressure (MAP) ที่ลดลงต่ำมากถึง 20 mmHg จะมีผลต่อการลดลงของ CPP ที่ชัดเจนและนำไปสู่การเกิด asystole ได้เช่นกัน[33] ดังนั้น ความรู้เรื่อง cardiac physiology นี้ อาจช่วยอธิบายและเป็นหนทางเพิ่มอัตรารอดชีวิตในคนไข้กลุ่ม ITCA ได้ดีขึ้น ถ้าสามารถนำอุปกรณ์ที่สามารถทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงใน CPP เสมือนภาวะปกติและรักษาระดับ MAP ที่เพียงพอได้ มีการพัฒนาวิธีที่เรียกว่า selective aortic arch perfusion (SAAP) ที่ประกอบไปด้วย balloon ซึ่งสามารถทำ AO พร้อมกับมีการส่งเลือดไปเลี้ยงส่วนบนด้วย perfusion pump ได้ผลเป็นที่น่าพอใจในการทดลองเบื้องต้น และ มีการเสนอแนวทางต่อยอดจากการทำ REBOA ในช่วงต้นแล้วต่อด้วย SAAP จนไปถึงเชื่อมต่อกับการทำ extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) และ emergency preservation resuscitation (EPR) ซึ่งน่าติดตามต่อไป[33-35]

สำหรับ REBOA training แนะนำให้มีการฝึกฝนที่มีทั้งส่วนทำหัตถการ และการทำเป็น comprehensive program ให้มีความเข้าใจถึงกระบวนการทำหัตถการ, pathophysiology ร่วมกับการทำงานประสานการในทีมผู้ดูแลรักษา โดยเริ่มมีการประเมินอย่างจริงจังเป็นระบบในต่างประเทศ[36] อีกทั้ง แนะนำให้ใช้ perfused cadaver technique เข้ามาช่วยในการฝึกทำหัตถการอีกด้วย[24]

การนำ REBOA มาปรับใช้สำหรับผู้ป่วยกลุ่ม ITCA ในประเทศไทย

จะเห็นได้ว่า ในต่างประเทศที่ได้ผลดีนั้น มีการพัฒนาระบบการดูแลอย่างดีเยี่ยม โดยเฉพาะ multidisciplinary team approach เป็นที่ทราบโดยทั่วกัน ว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้วิกฤติ จำเป็นต้องได้รับการรักษาด้วยวิธีต่างๆ พร้อมกัน เช่น การใส่ท่อช่วยหายใจ, การเปิดเส้นเลือด,

การทำ aortic occlusion ด้วย ERT หรือ REBOA พร้อมกับประเมินผู้ป่วยเป็นระยะ และวางแผนการรักษาด้วยการสืบค้น หรือเตรียมผ่าตัดฉุกเฉิน ซึ่งจะมีแพทย์ที่รับผิดชอบการดูแลในส่วนๆต่างหลายท่าน เช่น วิสัญญีแพทย์ดูแลทางเดินหายใจ ศัลยแพทย์ที่ได้รับการฝึกฝนทำ ERT หรือ REBOA พร้อมกับหัวหน้าทีม ที่เรียกว่า Trauma team leader (TTL) ดูแลประเมินรอบด้านไปพร้อมๆ กัน[7]

ประเด็นที่สำคัญ คือ ต้องมีการวางแผนการรักษาที่ชัดเจนและอยู่บนพื้นฐานความเข้าใจที่ตรงกันว่า REBOA เป็น Bridging maneuver หรือ “ตัวซื้อเวลา” ไม่ได้ทำการหยุดเลือดตรงจุดที่บาดเจ็บ ไม่ได้หยุดกระบวนการที่เกิดขึ้นตาม pathophysiology ของการบาดเจ็บ อีกทั้ง มี aortic occlusion effect ที่ต้องพึงระวัง จากการเกิด ischemia จาก Joint statement 2019 ได้มีการกำหนดที่ชัดเจน ให้คนที่จะทำหัตถการ REBOA นั้น ควรเป็นศัลยแพทย์, แพทย์รังสีรักษา หรือแพทย์ที่ได้รับการฝึกฝนมา โดยต้องมีแพทย์ที่สามารถวางแผนหรือทำการหยุดเลือดได้อยู่ด้วยขณะทำ เพื่อความต่อเนื่องในการดูแลผู้ป่วย หลายความคิดเห็นจากผู้เชี่ยวชาญได้กล่าวว่า ถ้าในที่ที่ไม่มีแผนจะหยุดเลือดได้ชัดเจนใน 15-30 นาที ไม่ควรทำ เพราะจะทำให้เกิดผลเสียมากกว่า[23]

ในความคิดเห็นของผู้เขียน การนำ REBOA มาใช้ใน ITCA สำหรับระบบการดูแลในประเทศไทยยังมีข้อจำกัด เนื่องจากความแตกต่างของระบบที่ในห้องฉุกเฉินที่มีผู้ป่วยจำนวนมาก ไม่ได้มีการแยกเฉพาะรายที่เป็นผู้ป่วยหนักทางอุบัติเหตุ ตามแบบศูนย์อุบัติเหตุในต่างประเทศ อีกทั้ง ข้อจำกัดทางบุคลากรทั้งทางจำนวนและความสามารถในการดูแล resuscitation ไปพร้อมๆกัน อย่างไรก็ตาม ถ้าเห็นความสำคัญว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้ยังมีโอกาสรอดชีวิตได้ ถ้ารักษาได้อย่างรวดเร็วและถูกต้อง ผู้ที่สนใจ สามารถฝึกฝนการดูแลได้ทั้งการฝึกทักษะในการทำหัตถการ, การทำงานประสานงานกันในทีม จนไปถึงผลักดันให้มีการปรับปรุงระบบการรักษาเบื้องต้นในที่เกิดเหตุ (prehospital care) หรือ ระบบการส่งต่อผู้ป่วยอุบัติเหตุไปยัง รพ. ที่สามารถรักษาผู้ป่วยหนักทางอุบัติเหตุได้อย่างเหมาะสมต่อไป การนำมาใช้ในแต่ละสถาบันควรพิจารณาร่วมกันจากทุกฝ่ายที่เกี่ยวข้องแบบสหสาขาวิชา (multi-disciplinary team-based approach) เพื่อผลการดูแลรักษาได้อย่างเป็นระบบและมีผลดี ดังได้เห็นตัวอย่างจากหลายสถาบันที่พัฒนาแล้วในต่างประเทศ

บทสรุป

REBOA เป็นหัตถการที่มีประโยชน์อย่างมากในปัจจุบัน ทั้งนี้ ต้องการความเข้าใจในการทำหัตถการและการดำเนินโรค เพื่อเตรียมวางแผนการรักษาได้มีประสิทธิภาพและรวดเร็ว ดังจะเห็นได้ว่า ข้อมูลในปัจจุบันจากสถาบันที่มีการฝึกฝนพัฒนาต่อเนื่องและมีระบบสนับสนุนที่ดี มีผลการรักษาเป็นที่น่าพึงพอใจในการนำ REBOA มาใช้ในผู้ป่วยกลุ่ม ITCA และ มีอัตรารอดชีวิตที่ดีกว่า ERT ได้ ซึ่งสามารถนำมาปรับใช้กับสถาบันในประเทศไทยที่สนใจได้เช่นกัน

เอกสารอ้างอิง

1. Rhee PM, Acosta J, Bridgeman A, Wang D, Jordan M, Rich N. Survival after emergency department thoracotomy: review of published data from the past 25 years. J Am Coll Surg. 2000 Mar;190(3):288-98.
2. McGreevy DT, Abu-Zidan FM, Sadeghi M, Pirouzram A, Toivola A, Skoog P, et al. Feasibility and Clinical Outcome of Reboa in Patients with Impending Traumatic Cardiac Arrest. Shock. 2020 Aug;54(2):218-223.
3. International Trauma Life Support. Advances in management of trauma cardiac arrest 2017. Available from: https://www.itrauma.org/wp-content/uploads/2020/04/Current-Thinking-COVID-19-and-Trauma-Care-March-2020.pdf [cited 31 October 2021]
4. Konesky KL, Guo WA. Revisiting traumatic cardiac arrest: should CPR be initiated? Eur J Trauma Emerg Surg. 2018 Dec;44(6):903-908.
5. Israr S, Cook AD, Chapple KM, Jacobs JV, McGeever KP, Tiffany BR, et al. Pulseless electrical activity following-traumatic cardiac arrest: Sign of life or death? Injury. 2019 Sep;50(9):1507-10.

6. American College of Surgeons. Chapter 3 – Shock. In: American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support® Student Course Manual. Chicago, IL, 2018. p.42-61
7. ต้องพร วรรณะธูป. REBOA in trauma care. ใน: ปิยนุช พูตระกูล, กฤตยา กฤตยากีรณ, ณัฐวุฒิ เสริมสาธนสวัสดิ์, คามิน ชินศักดิ์ชัย บรรณาธิการ. ศัลยศาสตร์หลอดเลือดประยุกต์ เล่ม 6 (Applied vascular surgery Volume 6) “Decision making in vascular surgery”. กรุงเทพฯ: กรุงเทพเวชสาร; 2562. หน้า 567-90
8. Hörer TM, Pirouzram A, Khan M, Brenner M, Cotton B, Damage Control Resuscitation Committee. Endovascular Resuscitation and Trauma Management (EVTM) - Practical Aspects and Implementation. Shock. 2020 Feb 19. Epub ahead of print. PMID: 32080064.
9. Brenner M, Bulger EM, Perina DG, Henry S, Kang CS, Rotondo MF, et al. Joint statement from the American College of Surgeons Committee on Trauma (ACS COT) and the American College of Emergency Physicians (ACEP) regarding the clinical use of Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta (REBOA). Trauma Surg Acute Care Open. 2018 Jan;13;3(1):e000154.
10. ต้องพร วรรณะธูป. Current controversies in REBOA for Trauma ใน: พรพรหม เมืองแมน, วรุตม์ โล่ห์สิริรวัฒน์, ต้น คงเป็นสุข, สุทัศน์ โชตนะพันธ์, ธัญญ์ อิงคะกุล บรรณาธิการ. ศัลยศาสตร์ทั่วไป เล่ม 26. กรุงเทพฯ: กรุงเทพเวชสาร; 2562. หน้า 507-30
11. Morrison JJ, Galgon RE, Jansen JO, Cannon JW, Rasmussen TE, Eliason JL. A systematic review of the use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in the management of hemorrhagic shock. J Trauma Acute Care Surg. 2016 Feb; 80(2):324-334.
12. White JM, Cannon JW, Stannard A, Markov NP, Spencer JR, Rasmussen TE. Endovascular balloon occlusion of the aorta is superior to resuscitative thoracotomy with aortic clamping in a porcine model of hemorrhagic shock. Surgery. 2011 Sep;150(3):400-9.
13. Borger van der Burg BLS, van Dongen TTCF, Morrison JJ, Hedeman Joosten PPA, DuBose JJ, Hörer TM, Hoencamop R. A systematic review and meta-analysis of the use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in the management of major exsanguination. Eur J Trauma Emerg Surg.2018 Aug;44(4):535-50.
14. Moore LJ, Brenner M, Kozar RA, Pasley J, Wade CE, Baraniuk MS, et al. Implementation of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta as an alternative to resuscitative thoracotomy for noncompressible truncal hemorrhage. J Trauma Acute Care Surg. 2015 Oct;79(4):523-30; discussion 530-2.
15. Brenner M, Inaba K, Aiolfi A, DuBose J, Fabian T, Bee T, et al. Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta and Resuscitative Thoracotomy in Select Patients with HemorrhagicShock: EarlyResults from the American Associationfor the Surgery of Trauma’s Aortic Occlusion in Resuscitation for Trauma and Acute Care-Surgery Registry. J Am Coll Surg. 2018 May;226(5):730-40.
16. Inoue J, Shiraishi A, Yoshiyuki A, Haruta K, Matsui H, OtomoY. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta might be dangerous in patients with severe torso trauma: A propensity score analysis. J Trauma Acute Care Surg. 2016 Apr;80(4):559-66; discussion 66-7.
17. Manzano Nunez R, Naranjo MP, Foianini E, Ferrada P, Rincon E, García-Perdomo HA, et al. A meta-analysis of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) or open aortic cross-clamping by resuscitative thoracotomy in non-compressible torso hemorrhage patients. World J Emerg Surg. 2017 Jul 14;12:30.
18. American College of Surgeons. Course overview. In: American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support® Student Course Manual. Chicago, IL, 2018. p.xxx-xxxi
19. Brenner M, Teeter W, Hoehn M, Pasley J, Hu P, Yang S, et al. Use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for proximal aortic control in patients with severe hemorrhage and arrest. JAMA Surg. 2018 Feb 1;153(2):130-5.
20. Napolitano LM. Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta: Indications, Outcomes, and Training. Crit Care Clin. 2017 Jan;33(1):55-70.
21. Stannard A, Eliason JL, Rasmussen TE. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) as an adjunct for hemorrhagic shock. J Trauma. 2011 Dec;71(6):1869-72.
22. Inaba K, Alam HB, Brasel KJ, Brenner M, Brown CV, Ciesla DJ, et al. A Western Trauma Association Critical Decisions Algorithm: REBOA. J Trauma Acute Care Surg. 2021 Oct 22. Epub ahead of print. PMID: 34686636.
23. Bulger EM, et al. Clinical use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta(REBOA) in civilian trauma systems in the USA, 2019: a joint statement from the American College of Surgeons Committee on trauma,the American College of Emergency Physicians, the National Associationofemergency medical services physicians and the National Association of emergency

medical technicians. Trauma Surg Acute Care Open. 2019 Sep 20;4(1):e000376.

24. Hampton D,Teeter W, Brenner M, et al. Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta (REBOA) Can Be Deployed Rapidly and Safely by Acute Care Surgeons. J Am Coll Surg. 2016 October;223(4),Supplement 2, Page e54
25. Teeter WA, Matsumoto J, Idoguchi K, Kon Y, Orita T, Funabiki T, Brenner ML, Matsumura Y. Smaller introducer sheaths for REBOA may associated with fewer complications. J Trauma Acute Care Surg. 2016 Dec; 81(6):1039-45.
26. Theodorou CM, Anderson JE, Brenner M, Scalea TM, Inaba K, Cannon J, et al; AAST AORTA Study Group. Practice, Practice, Practice! Effect of Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta Volume on Outcomes:Data From the AAST AORTA Registry. J Surg Res. 2020 Sep;253:18-25.
27. Beyer CA, Johnson MA, Galante JM, DuBose JJ. Zones matter: Hemodynamic effects of zone 1 vs zone 3 resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta placement in trauma patients. Injury. 2019 Apr;50(4):855-8.
28. DuBose JJ. How I do it: Partial resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (P-REBOA). J Trauma Acute Care Surg. 2017 Jul;83(1):197-9.
29. FrontLine Medical Technologies INC. COBRA-OS™ The smallest life-saving bleeding control device 2021. Available from: URL:https://frontlinemedtech.com/ [cited 31 October 2021]
30. Necsoiu C, Jordan BS, Choi JH, Moon JJ, Espinoza MD, Gremmer BJ, et al. Mitigating Ischemia-Reperfusion Injury Using a Bilobed Partial REBOA Catheter: Controlled Lower-Body Hypotension. Shock. 2021 Mar 1;55(3):396-406.
31. Daniel L, Christopher M, Dominic F, Kaitlin M, Jason B, Matthew M, et al. Partial Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta via the Tri-Lobe Balloon Catheter. J Surg Res. 2021 Apr;260:20-27.
32. Paradis NA, Martin GB, Rivers EP, Goetting MG, Appleton TJ, Feingold M, et al. Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. JAMA. 1990 Feb 23; 263(8):1106-13.
33. Madurska MJ, Abdou H, Leung LY, Richmond MJ, Elansary NN, Scalea TM, et al. The Cardiac Physiology Underpinning Exsanguination Cardiac Arrest: Targets for Endovascular Resuscitation. Shock. 2021 Jan 1;55(1):83-9.
34. Barnard EBG, Manning JE, Smith JE, Rall JM, Cox JM, Ross JD. A comparison of Selective Aortic Arch Perfusion and Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta for the management of hemorrhage-induced traumatic cardiac arrest: A translational model in large swine. PLoS Med. 2017 Jul 25;14(7):e1002349.
35. Madurska MJ, Ross JD, Scalea TM, Morrison JJ. State-of-the-Art Review-Endovascular Resuscitation. Shock. 2021 Mar 1;55(3):288-300.
36. Engberg M, Hörer T, Rasmussen TE, Taudorf M, Nayahangan LJ, Rasmussen NK, Russell L, Konge L, Lönn L. Developing a tool to assess competence in resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta: An international Delphi consensus study. J Trauma Acute Care Surg. 2021 Aug 1;91(2):310-7.

16

Emergency Department Thoracotomy, How I do it ?

กำธน จันทร์แจ่ม

บทนำ

Emergency department thoracotomy (EDT) หรือ Emergency room thoracotomy (ERT) หรือ Resuscitative thoracotomy (RT) หมายถึง การผ่าตัดเปิดทรวงอกในห้องฉุกเฉิน เพื่อทำการกู้ชีพผู้บาดเจ็บที่กำลังจะเสียชีวิต คลำชีพจรไม่ได้ ณ ห้องฉุกเฉิน (Witnessed cardiac arrest) หรือ Cardiac arrest ที่ได้รับ pre-hospital Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) มาในเวลาไม่นาน เรียกผู้บาดเจ็บกลุ่มนี้ว่า Extremist patients ซึ่งในปัจจุบันนอกจากจะทำในห้องฉุกเฉินแล้ว ยังมีการทำหัตถการนี้ในช่วง Pre-hospital care[1] และยังอาจทำในห้องผ่าตัดก่อนดมยาสลบผู้ป่วย หรือระหว่างผ่าตัดอีกด้วย[2]

การทำ EDT มีบันทึกตั้งแต่ช่วงศตวรรษที่ 19[3] หลังจากนั้นในช่วงต้นของศตวรรษที่ 20 เริ่มมีรายงานผู้รอดชีวิต[4] เนื่องจากความก้าวหน้าทางการแพทย์ด้านอื่นๆ การ resuscitation เทคนิคการผ่าตัดที่ดีขึ้น แม้ว่าจะมีการศึกษาวิจัยอย่างกว้างขวางในช่วง 10–20 ปีที่ผ่านมา ข้อบ่งชี้ในการทำ EDT นี้ ก็ยังมีความไม่ชัดเจนอยู่ โดยเฉพาะในแง่ของ ผู้บาดเจ็บรายใดที่จะได้ประโยชน์ และ มีโอกาสรอดชีวิตจากการทำ EDT เนื่องจากถ้าทำหัตถการนี้ในกลุ่มผู้บาดเจ็บที่แทบไม่มีโอกาสรอดชีวิต อาจจัดเป็นการทำหัตถการที่ไม่จำเป็น และ ทำให้บุคลากรทางการแพทย์มีโอกาสสัมผัสเลือดและสารคัดหลั่งของผู้บาดเจ็บได้มาก มีความเสี่ยงที่จะติดเชื้อโรคที่มากับผู้บาดเจ็บได้มากขึ้น มีการศึกษาว่าในผู้บาดเจ็บมีการติดเชื้อในปริมาณสูงกว่าประชากรทั่วไป โดยติดเชื้อ HIV 14%, Hepatitis B (20%) หรือ Hepatitis C (14%)[5] อีกการศึกษาพบว่าอัตราการติดเชื้อจากผู้บาดเจ็บที่ทำ EDT มี 7.2% ต่อครั้ง คิดเป็น 1.6% ต่อบุคลากรหนึ่งคน ซึ่งเทียบแล้วพอๆ กับการผ่าตัดผู้บาดเจ็บฉุกเฉินในห้องผ่าตัด แต่ก็แนะนำว่าต้องมีการป้องกันให้เหมาะสมเสมอ[6]

วัตถุประสงค์ของการทำ Emergency department thoracotomy ได้แก่

1. เปิดเยื่อหุ้มหัวใจในภาวะ Cardiac tamponade และซ่อมแซมการบาดเจ็บที่หัวใจ (Release cardiac tamponade and temporary closure of cardiac wound)

2. บีบนวดหัวใจโดยตรง (Internal or Open cardiac massage) เมื่อพบว่าหัวใจหยุดเต้น

3. ห้ามเลือดที่ออกมากในช่องทรวงอก (Control intrathoracic hemorrhage)

4. แก้ไขภาวะ Air embolism

5. ใช้ Aortic clamp หนีบหลอดเลือด Descending thoracic aorta

Preparation for Emergency Department Thoracotomy

การเตรียมความพร้อมสำหรับหัตถการ EDT นั้น มีความสำคัญเป็นอย่างยิ่ง ด้วยเหตุผล 2 ประการ คือ ความรวดเร็ว และ การลดการปนเปื้อนจากเลือดของผู้บาดเจ็บ ระยะเวลาที่ตัดสินใจทำ EDT มีผลต่ออัตราการรอดชีวิต ควรจะมีศัลยแพทย์ตั้งแต่ช่วงต้นของการ resuscitation การกระตุ้น Trauma team มีผลทำให้อัตราการเสียชีวิตของผู้บาดเจ็บทรวงอกลดลงได้[7] ศัลยแพทย์และผู้ช่วยที่ทำ EDT ควรใส่ชุดป้องกัน (Personal Protection Equipment; PPE) เพื่อป้องกันเลือดของผู้บาดเจ็บ ได้แก่ สวมหมวก แว่นตา ผ้าปิดปากและจมูก (mask) ใส่เสื้อกาวน์ยาวกันน้ำ ถุงมือ และถุงหุ้มรองเท้า ซึ่งอาจใส่อุปกรณ์ป้องกันไว้ล่วงหน้า เพื่อความรวดเร็วในการทำหัตถการ

การเตรียมอุปกรณ์ก็มีความสำคัญมาก อุปกรณ์ที่มีพร้อมทำให้ทำ EDT ได้เร็วขึ้น แต่อุปกรณ์ที่เตรียมไว้ก็จะต้องไม่มากเกินความจำเป็น เพราะจะหาอุปกรณ์ที่ต้องการได้ช้าลง ดังนั้นจึงควรเตรียมอุปกรณ์สำหรับทำ EDT ให้น้อยที่สุดตามเท่าที่จำเป็น อุปกรณ์ที่ควรจัดเตรียมไว้ใน set EDT แสดงในรูปที่ 1



รูปที่ 1 อุปกรณ์ที่จำเป็นสำหรับการทำ EDT

1. ด้ามมีด
2. Mayo scissors
3. Metzenbaum
4. Finochietto rib retractor
5. Large retractors เช่น Deaver retractor
6. Aortic cross clamp
7. Satinsky clamp
8. Needle holder and forceps
9. Scissors
10. Clamp
11. Lebsche Knife with Mallet

นอกจากนั้นยังควรเตรียม Internal paddles สำหรับการทำ internal defibrillation ในกรณีที่พบเป็น Ventricular fibrillation (VF) เตรียมไหมเย็บแผล โดยเฉพาะสำหรับเย็บหัวใจ เช่น polypropylene 3/0 หรือ 4/0 silk ผูกขนาด 2/0–3/0 Teflon pledget เตรียม Skin staple และ Foley's catheter no. 12–14 สำหรับอุดแผลที่หัวใจชั่วคราวด้วย

เมื่อผู้บาดเจ็บมาถึงห้องฉุกเฉินต้องประเมิน Signs of life อย่างรวดเร็ว พิจารณากลไกการบาดเจ็บ และ ระยะเวลาที่ทำ Pre-hospital CPR เพื่อเป็นข้อมูลในการตัดสินใจทำ EDT

How to perform Emergency Department Thoracotomy

การทำ EDT จะลงแผลผ่าน left anterolateral thoracotomy เรียกว่า Spangaro's incision[8] เพราะสามารถทำหัตถการที่ช่วยชีวิตได้มากกว่า ได้แก่ การเปิดเยื่อหุ้มหัวใจเพื่อแก้ไข cardiac tamponade การซ่อมแซม cardiac wound ทำ open cardiac massage Aortic cross-clamping แม้แต่ในผู้บาดเจ็บที่มีเลือดออกมากในช่องปอดด้านขวา ก็สามารถทำ Clamshell thoracotomy (Bilateral trans-sternal thoracotomy) ตัดผ่าน sternum มายังทรวงอกด้านขวาได้อีกด้วย

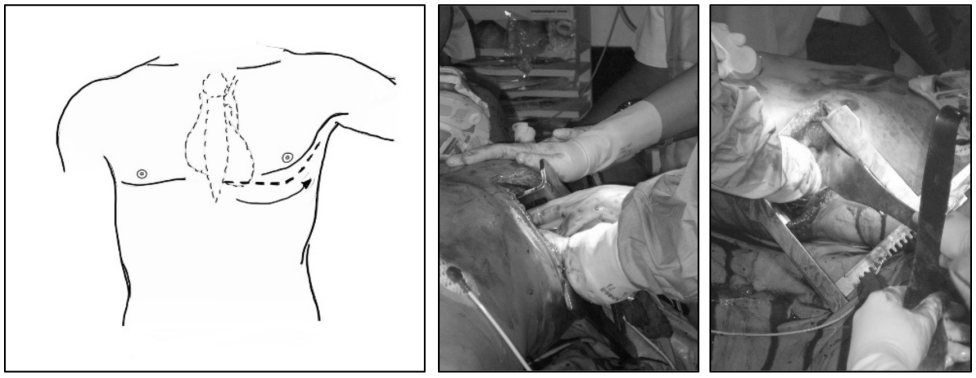
ก่อนทำ EDT ต้องใส่ endotracheal tube เปิด IV fluid resuscitation ทำ CPR ตามปกติ อาจใส่ Nasogastric (NG) tube ก่อนทำ EDT เพื่อให้สามารถทำ Aortic

cross clamping ได้ง่าย และ เกิดการบาดเจ็บต่อ esophagus น้อยลง แต่ในกรณีรีบด่วนก็ไม่จำเป็น ผู้บาดเจ็บอยู่ในท่านอนราบ ยกแขนด้านซ้ายขึ้นเหนือศีรษะ ทำความสะอาดด้วยน้ำยาฆ่าเชื้อเป็นบริเวณกว้างให้ครอบคลุมทรวงอกทั้งสองข้าง ไม่ต้องปูผ้าช่อง ก่อนเริ่มลง incision ให้หยุดทำ Closed chest compression เนื่องจากอาจทำอันตรายต่อผู้ที่ทำ Closed chest compression ได้ รวมทั้งทำให้การเปิดทรวงอกทำได้ยากอีกด้วย

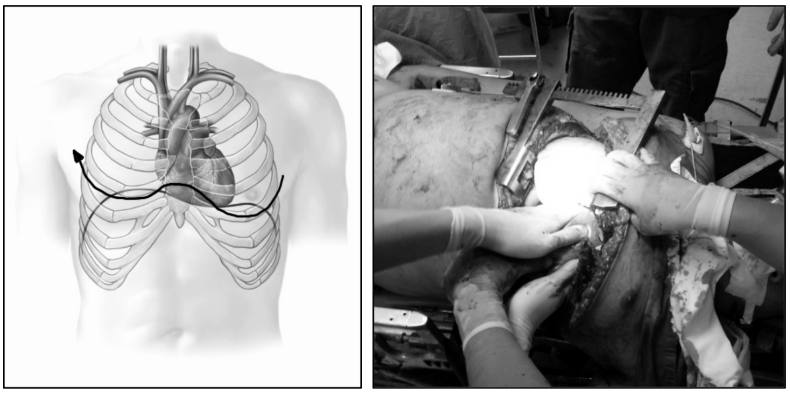
การลง incision left anterolateral thoracotomy ทำที่ 4th หรือ 5th intercostal space ตั้งแต่ขอบของ sternum เฉียงลงมาตามแนวของ intercostal space จนถึงขอบของ latissimus dorsi muscle (รูปที่ 2) สำหรับผู้หญิงให้ลง incision ตามขอบล่างของเต้านม (inframammary fold) และควรให้ผู้ช่วยโกยเต้านมของผู้บาดเจ็บขึ้นด้วย การลง incision เข้าไปใน breast tissue นอกจากจะทำให้เลือดออกมากขึ้นแล้วยังทำให้เข้าสู่ทรวงอกได้ช้าลงอีกด้วย ใช้มีดกรีด skin, subcutaneous tissue ใช้มีดตัด serratus anterior muscle จนถึง plane ของ intercostal muscle ผู้ช่วยใช้ retractor ช่วยดึงด้านบนจะช่วยให้ exposure ได้ดีขึ้น

ใช้ Mayo scissors ตัด intercostal muscle โดยตัดบริเวณขอบบนของซี่โครงซี่ล่าง เปิดเข้าไปใน pleural cavity ประมาณ 1 – 2 นิ้ว หลังจากนั้นใช้ Mayo scissors เปิด intercostal space ให้กว้างที่สุดเท่าที่จะทำได้ ใช้นิ้วรองไว้ไม่ให้เกิดการบาดเจ็บต่อปอด ใส่ Finochietto retractor ให้มือจับ (handle) ของ retractor อยู่ทางด้านบน เมื่อต้องการทำ Clamshell thoracotomy จะได้สามารถตัด sternum ต่อโดยไม่ต้องย้าย retractor เปิด retractor ให้กว้างที่สุด เมื่อเปิดทรวงอกเข้าไปจะทำหัตถการใดก่อนขึ้นอยู่กับวัตถุประสงค์ในการกู้ชีวิต

ในกรณีที่เป็นการบาดเจ็บของหัวใจ หรือ หลอดเลือดใหญ่ที่ออกจากหัวใจ มีเลือดออกมากจากบริเวณ superior mediastinum หรือ มีการบาดเจ็บของทรวงอกด้านขวาที่ต้องได้รับการรักษาด้วย สามารถเปิดทรวงอกทั้งสองข้าง ผ่าน sternum ที่เรียกว่า Clamshell thoracotomy (รูปที่ 3) โดยการลง incision ที่ทรวงอกด้านขวาแนวเดียวกับด้านซ้าย คือ 4th–5th intercostal space ลง



รูปที่ 2 Left anterior-lateral thoracotomy incision for EDT



รูปที่ 3 Clamshell thoracotomy incision

incision ให้เชื่อมต่อกับ incision ทางด้านซ้าย อาจทำแนวโค้งสูงขึ้นเล็กน้อยตามแนว intercostal space เพื่อไม่ให้ตัด sternum ต่ำลงเกินไป การตัด sternum นิยมใช้ Lebsche knife จับบริเวณด้ามจับของ Lebsche knife ตอก Mallet ในทิศทางออกจากตัว หรือ อาจใช้ Mayo scissors ตัด sternum ก็ได้ เลื่อน Finochietto retractor ให้มาดันตรงกลางบริเวณ sternum กาง retractor ออกให้กว้างที่สุด Substernal plane สามารถ blunt dissection ได้ เนื่องจากเป็น avascular plane ในกรณีที่หัวใจเต้นอยู่ หลังจากตัดผ่าน sternum ไป อาจพบ bleeding ออกจาก Internal mammary artery 2 ข้าง ให้ผูกหลอดเลือด หรือ เย็บผูกด้วย silk 2/0 หรือ 3/0 แต่ในกรณีที่ยังไม่มี bleeding ให้รีบทำหัตถการช่วยชีวิตอื่นๆ ก่อน เมื่อพบว่ามี bleeding ค่อยรีบมาผูกหลอดเลือดนี้

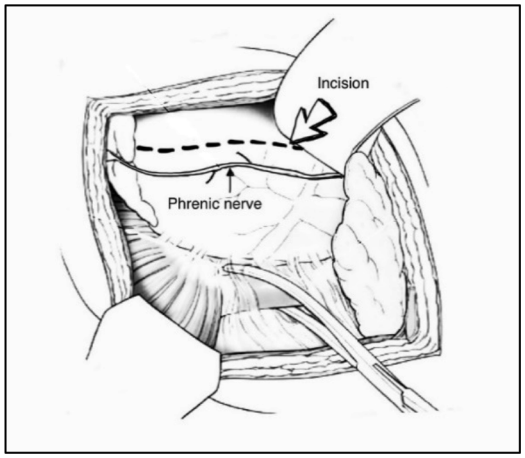
หัตถการกู้ชีวิต (Life-saving procedures) ใน EDT มีดังนี้

Cardiac tamponade and Cardiac injury

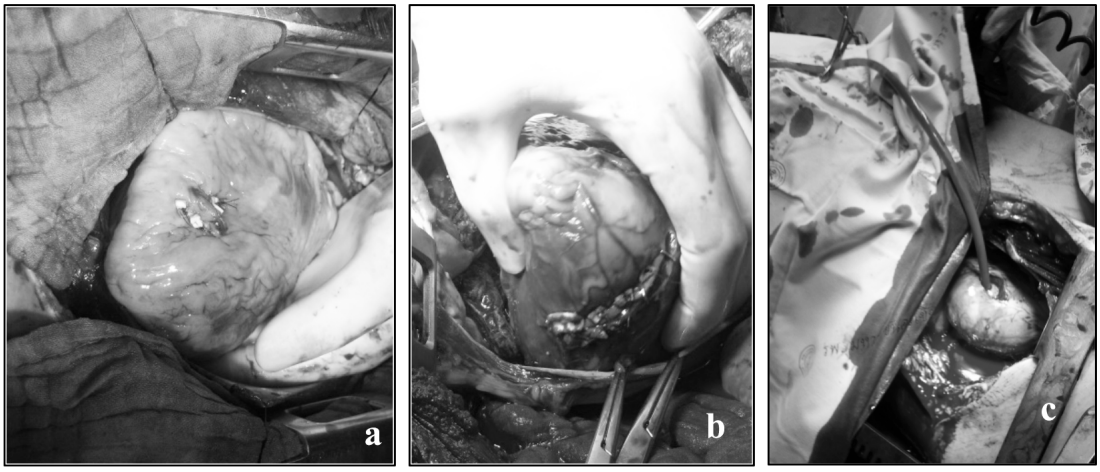
หลังจากเปิดทรวงอกเข้าไปแล้ว ในผู้บาดเจ็บที่มี cardiac tamponade จะพบเลือดอยู่ในช่องหุ้มหัวใจ ให้ดันปอดไปทางด้านศีรษะ และ ยกขึ้นไปทางด้านหน้า (Antero-superior direction) เปิด pericardium เพื่อ relief tamponade โดยใช้กรรไกร หรือ ในกรณีที่ช่องหุ้มหัวใจตึงมาก ไม่สามารถที่จะใช้ forceps หรือ clamps จับได้ ควรใช้มีดเจาะเยื่อหุ้มหัวใจลงไป แล้วใช้กรรไกรตัดเพิ่มเติม การตัดเยื่อหุ้มหัวใจทำในแนว longitudinal ขนานกับ phrenic nerve ห่างจาก phrenic nerve ประมาณ 1–2 ซม. เพื่อป้องกันการบาดเจ็บต่อ phrenic nerve (รูปที่ 4) เปิด pericardium ให้กว้างตั้งแต่ apex จนเกือบถึงแนว sternal notch เพื่อทำให้หัวใจออกมาอยู่นอกช่องเยื่อหุ้มหัวใจได้ การห้ามเลือด และ การซ่อมแซมหัวใจก็จะทำได้ง่ายขึ้น รวมทั้งสามารถทำ open cardiac massage ได้

เมื่อเปิดเยื่อหุ้มหัวใจจะพบรูทะลุที่หัวใจ ให้ทำการห้ามเลือดชั่วคราวด้วยวิธีต่างๆ ในผู้บาดเจ็บที่หัวใจยังเต้นอยู่ จะมีเลือดพุ่งออกจากแผลที่หัวใจ ให้ใช้นิ้วอุดที่แผลชั่วคราวแล้วเย็บด้วย polypropylene suture 3/0 (อาจใช้ non-absorbable suture อื่นๆ ก็ได้) ใช้ skin staple หรือใช้ BioGlue[9,10] ในกรณีเลือดออกจาก vena cavae หรือ atrial appendage ให้ใช้ Satinsky clamp หนีบห้ามเลือดชั่วคราว สำหรับการเย็บแผลจะเย็บแบบ simple suture, continuous suture หรือ horizontal mattress หรือ figure of 8 ก็ได้ ขอให้ปิดแผลชั่วคราวได้ และ ไม่ cut through ทำให้รอยฉีกขาดกว้างมากขึ้น สำหรับ right ventricle ที่มีผนังบางแนะนำให้ repair โดยใช้ Teflon pledgets หรือ pericardium มา buttress แม้ว่าผู้เชี่ยวชาญบางท่านอาจไม่เห็นด้วยกับการใช้ skin stapler เนื่องจากการ remove ทำได้ยาก แต่ในทางปฏิบัติหลังจากใช้ skin stapler ทำได้เร็ว และต้องเข้าไปเย็บเสริมอีกในห้องผ่าตัด โดยไม่จำเป็นต้อง remove (รูปที่ 5b)

ในผู้ป่วยที่หัวใจหยุดเต้น ต้องปิดแผลที่หัวใจก่อนทำ internal cardiac massage เสมอ สำหรับแผลมีขนาดใหญ่หรือแผลด้านหลัง (Posterior cardiac wound) การปิดแผลชั่วคราวทำได้ยาก อาจทำได้โดยใช้ balloon catheter เช่น Foley's catheter no. 12–14 ใส่เข้าไปในแผล ใส่น้ำในบอลลูน 5–10 cc แล้วให้ผู้ช่วยดึง Foley's catheter เบา ๆ พอให้เลือดที่ออกลดลง ระมัดระวังไม่ให้ดึงแรง เพราะจะทำให้แผลฉีกขาดมากขึ้น หลังจากเลือดหยุดแล้วก็เย็บแผลที่หัวใจทีละ stitch จน stitch สุดท้าย ให้ deflate balloon และดึง catheter ออกพร้อมกับ



รูปที่ 4 การเปิด pericardium ตามแนว longitudinal ขนานและห่างจาก Phrenic nerve 1 – 2 ซม



รูปที่ 5 การปิดแผลที่ผนังหัวใจชั่วคราวด้วยวิธีต่าง ๆ a) Suture with pledgets b) Skin staple (จากภาพได้รับการเย็บเสริมในห้องผ่าตัด) c) Foley's catheter balloon occlusion

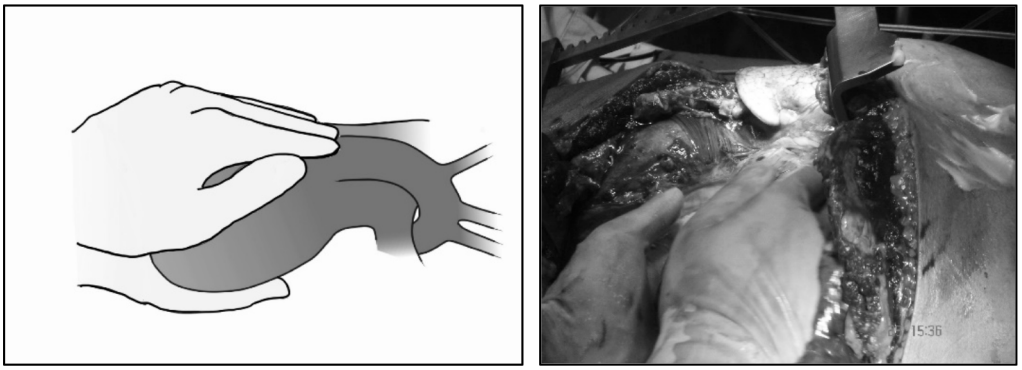
การผูกปม stitch สุดท้าย ในขณะที่เย็บแต่ละ stitch ระวังปลายเข็มทิ่ม balloon ของ Foley's catheter ด้วย เพราะจะทำให้เลือดทะลักออกมาก หลังจาก balloon แตก

แผลที่ใหญ่มาก ไม่สามารถปิดรูจาก balloon catheter ได้ อาจห้ามเลือดที่จะเข้าสู่หัวใจห้องขวาชั่วคราว เรียกว่า Inflow occlusion technique ซึ่งทำได้โดยใช้มือข้างซ้ายมือเดียวพยุงด้านขวาของหัวใจแล้วใช้นิ้วหนีบ superior กับ inferior vena cava ไว้ (Sauerbruch procedure)[11] สามารถ clamp ด้วย vascular clamp หรือ encircle ด้วย vascular loop หรือใช้มือซ้ายบีบ right atrium ชั่วคราว แล้วจึงทำการเย็บแผลโดยรวดเร็ว ซึ่งวิธีนี้ควรทำเป็นวิธีสุดท้าย เนื่องจากอัตราการรอดชีวิตต่ำ โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าทำเกิน 3 นาที[11] หรือ อาจเย็บขอบของแผลทั้งสองข้าง hanging suture ไว้ แล้วนำ suture มาไขว้กันเพื่อปิดแผลชั่วคราวก่อนการเย็บก็ได้ แผลที่อยู่ใกล้ coronary artery ควรเย็บด้วยวิธี horizontal mattress suture ใต้แนวของ coronary artery ในกรณีเร่งด่วน สามารถเย็บคร่อม distal 1/3 ของ coronary artery ไปเลยก็ได้

หลังจากซ่อมแซมแผลที่หัวใจแล้ว ถ้าหัวใจกลับมาเต้น และ วัดความดันโลหิต systolic ได้มากกว่า 70 mmHg ก็รีบนำผู้บาดเจ็บเข้าห้องผ่าตัดเพื่อ exam และ definitive repair ต่อไป

Internal or Open cardiac massage

ทำในผู้บาดเจ็บที่พบว่าหัวใจหยุดเต้น หรือ เต้นเบา ไม่สามารถคลำชีพจรที่ carotid artery ได้ technique ที่แนะนำ คือ ใช้มือทั้งสองข้างบีบหัวใจ (Two-handed technique) โดยให้บริเวณอุ้งมือ อยู่ที่บริเวณ apex เวลา



รูปที่ 6 การทำ Open cardiac massage โดย Two-handed technique

บีบให้ใช้บริเวณอุ้งมือทั้งสองข้างเป็นจุดหมุน เพื่อบีบเลือดจาก apex ของหัวใจออกไปยัง ascending thoracic aorta (รูปที่ 6) ระมัดระวังอย่าใช้นิ้วมือกดเข้าไปยังกล้ามเนื้อหัวใจโดยตรง การใช้มือข้างเดียวบีบ หรือ บีบหัวใจเข้ากับกระดูก sternum มีอันตราย อาจทำให้หัวใจฉีกขาดได้

ในกรณีที่เกิด cardiac arrhythmia โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าเป็น Ventricular fibrillation ให้พิจารณาทำ Internal defibrillation ใช้ internal paddles สองข้างประกบหัวใจไว้ (รูปที่ 7) และ Defibrillation 10–20 J ไม่เกิน 50 J นอกจากนั้นยังจำเป็นต้องให้ยาต่าง ๆ แล้วแต่กรณี เช่น amiodarone, epinephrine, magnesium และ calcium การฉีด epinephrine เข้าสู่หัวใจโดยตรงอาจช่วยเพิ่ม coronary กับ cerebral pressure แต่ต้องใช้เข็มพิเศษที่มีขนาดเล็กคล้าย ๆ กับ Spinal needle[1]

Temporary control thoracic bleeding

เมื่อเปิดเข้าทรวงอกแล้วพบว่ามี Massive bleeding ใน pleural cavity ต้องหา source of bleeding ซึ่งเกิดได้จาก chest wall vessels เช่น intercostal, internal mammary arteries รอยฉีกขาดที่ปอด (lung laceration) หลอดเลือดที่ขั้วปอด (pulmonary artery and vein) จาก descending thoracic aorta และ subclavian artery injury หรือ เกิดจาก cardiac injury ร่วมกับเยื่อหุ้มหัวใจฉีกขาดขนาดใหญ่ทำให้เลือดทะลักออกมาได้

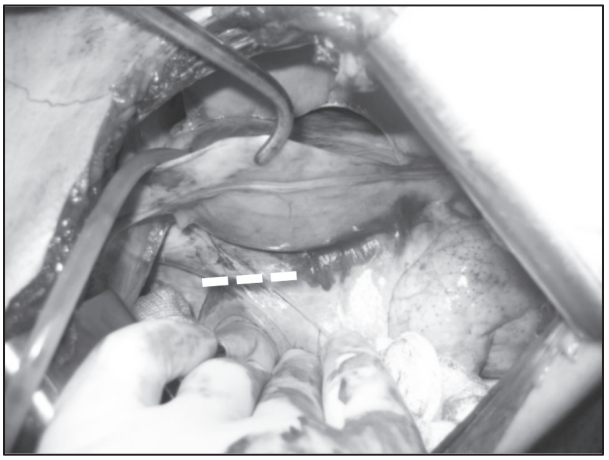
การห้ามเลือดที่ปอดและหลอดเลือดขั้วปอดสามารถทำได้รวดเร็ว โดยการทำ hilar control โดยใช้ Satinsky clamp หนีบที่ขั้วปอด ซึ่งก่อนที่จะทำ hilar control ได้ ควรตัด inferior pulmonary ligament ก่อน ทำโดยการยกปอดข้างนั้นขึ้นไปทางศีรษะ (superior direction) จะพบ inferior pulmonary ligament ติดอยู่ระหว่าง lower lobe กับ mediastinal pleura (รูปที่ 8) ใช้กรรไกรตัด ligament นี้ แล้วค่อย ๆ เลาะไปจนถึง inferior pulmonary vein ระวังหลอดเลือดนี้ฉีกขาด หลังจากนั้นใช้มือเข้าไปหนีบ pulmonary hilar ก่อน แล้วจึงใช้ Satinsky clamp สอดตามนิ้วที่โอบรอบ hilar ทางด้านบนและด้านล่าง กวาดบริเวณด้านบนของ hilar ให้แน่ใจว่าสามารถ clamp ได้ทั้งหมดแล้วจึง clamp ลงไป หรือทำ hilar control ด้วยวิธี lung twist โดยบิดขั้วของปอด 180 องศา ให้ upper lobe มาอยู่ด้าน inferior และ lower lobe มาอยู่ด้าน superior หรือ อาจใช้ vascular loop หรือ snare พันรอบขั้วปอดก็ได้

หลังจากหยุดเลือดชั่วคราวที่ปอดโดย hilar control แล้ว ถ้าตอบสนองต่อการทำ EDT ก็ควรนำผู้ป่วยเข้าห้องผ่าตัดเพื่อทำ definitive repair เช่น suture stop bleeding, wedge resection with stapler device, tractotomy, lobectomy หรือ pneumonectomy ต่อไป

ในผู้บาดเจ็บที่มี subclavian injury ก็สามารถห้ามเลือดชั่วคราวได้โดยใช้นิ้วกดชั่วคราว ใช้ vascular clamp



รูปที่ 7 Internal defibrillation โดยใช้ internal paddles



รูปที่ 8 แนวการตัด Inferior pulmonary ligament

หนีบไป หรือ packing บริเวณ apex ก็ได้

Control of Air embolism

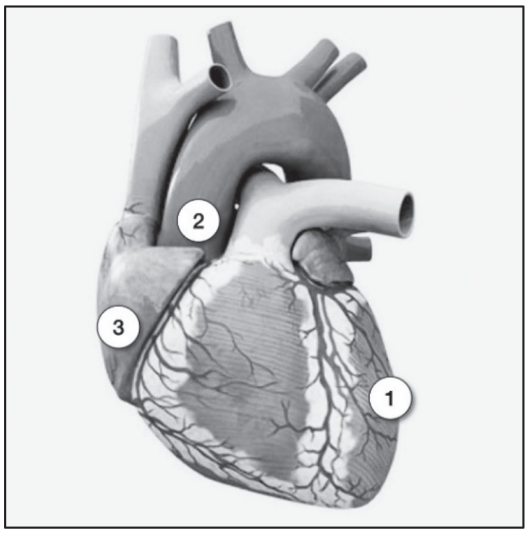
ภาวะ Air embolism พบได้น้อย วินิจฉัยได้ยาก ส่วนมากเกิดใน penetrating injury ที่มีการบาดเจ็บร่วมกันของ bronchus และ pulmonary vein เมื่อมี airway pressure ที่สูงขึ้นหลังจากการใส่ endotracheal tube with positive pressure ventilation อาจทำให้ลมที่อยู่ใน bronchus เข้าไปใน pulmonary vein และเข้าไปในหัวใจห้องซ้าย เกิดเป็น systemic air embolism ถ้ามีลมเข้าไปใน coronary artery ก็จะทำให้เกิดอาการเหมือนAcute MI ผู้บาดเจ็บอาจมี sudden cardiac arrest ได้ หรือ ถ้าลมเข้าไปในหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงสมองก็ทำให้หมดสติทันทีได้

ดังนั้นผู้บาดเจ็บที่เป็น penetrating chest injury ที่มี cardiac arrest อาจเกิดจาก air embolism โดยเฉพาะเกิดหลังจากการได้รับ positive pressure ventilation การแก้ไขทำได้โดยทำ EDT เข้าไปทำ Hilar control เหมือนกับการ control bleeding จากปอดและขั้วปอด เพื่อไม่ให้ลมเข้าไปในหัวใจเพิ่มเติม หลังจากนั้นใช้เข็มขนาดเล็กดูดลมออกจากหัวใจ ในตำแหน่ง left ventricle, aortic root และ right coronary artery (รูปที่ 9) บีบนวดหัวใจเพื่อไล่ลมออกจากห้องหัวใจ และ coronary artery ถ้าตอบสนองต่อการรักษา ค่อยนำผู้บาดเจ็บเข้าห้องผ่าตัดเพื่อ repair ตำแหน่งที่มีการฉีกขาด หรือ lobectomy ต่อไป

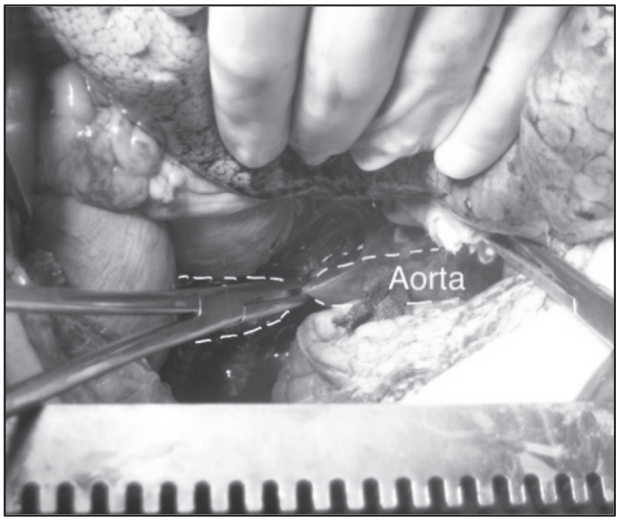
Aortic cross-clamping

วัตถุประสงค์ของการทำ thoracic aortic cross-clamp คือ ลดเลือดที่ออกมากใต้กระบังลม ในกรณีที่มี massive bleeding จากในช่องท้อง หรือ อุ้งเชิงกราน และ เพื่อเพิ่มเลือดให้กลับไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจและสมองด้วย การทำ EDT จึงต้องทำ thoracic aortic cross-clamp เสมอ เมื่อ Systolic BP น้อยกว่า 70 mmHg

Thoracic aortic cross-clamp ทำโดยการดันปอดขึ้นไปทางด้านหน้า (Anterior direction) หรือ ยกปอดขึ้น ไม่จำเป็นต้องตัด inferior pulmonary ligament จะพบ descending thoracic aorta อยู่ใน mediastinal pleura ตำแหน่งที่ clamp ควรอยู่ต่ำกว่า hilar ของปอด ก่อน clamp ให้ใช้กรรไกรเปิด mediastinal pleura ที่บริเวณขอบบนและขอบล่างของ descending thoracic aorta แล้วเลาะขอบบนและขอบล่างของ aorta ใช้นิ้ว blunt dissection เพื่อ free aorta จากเนื้อเยื่อรอบ ๆ หลังจากนั้นใช้ Aortic cross-clamp หนีบ aorta โดยให้ clamp ชนกับ spine ทางด้านหลังก่อน clamp เพื่อให้สามารถ clamp หลอดเลือด aorta ได้ทั้งหมด และ



รูปที่ 9 การดูดลมออกในกรณี Air embolism 1) Left ventricle 2) Aortic root 3) Right coronary artery



รูปที่ 10 Thoracic aortic cross-clamping

หลีกเลี่ยงการบาดเจ็บต่อหลอดอาหารได้ ถ้าผู้บาดเจ็บได้ใส่ NG tube ก็สามารถคลำ NG tube เพื่อยืนยันตำแหน่งของหลอดอาหารก่อน clamp aorta ไม่จำเป็นต้อง encirle aorta ทั้งหมดเนื่องจากอาจเกิดการฉีกขาดของ small branch of aorta ได้ ดังรูปที่ 10

หลังจาก clamp thoracic aorta ต้องรีบนำผู้บาดเจ็บเข้าห้องผ่าตัดเพื่อห้ามเลือด หรือ แก้ไขภาวะที่ทำให้ profound shock เพื่อคลาย clamp ให้เร็วที่สุด ซึ่งไม่ควรจะเกิน 30–45 นาที เพราะจะทำให้เกิด reperfusion syndrome ที่รุนแรง ทำให้เกิด multi-organs failure และผู้บาดเจ็บเสียชีวิตในที่สุด

สรุป

ในปัจจุบันการทำ Emergency department thoracotomy ยังคงเป็นหัตถการที่สำคัญในการช่วยชีวิตผู้บาดเจ็บที่รุนแรง ใกล้เสียชีวิต โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกลุ่ม penetrating injury ที่มี signs of life ศัลยแพทย์ควรทราบข้อบ่งชี้ ประโยชน์ที่จะได้รับจาก EDT รวมทั้งความเสี่ยงต่อการติดเชื้อจากเลือดและสารคัดหลั่งของผู้บาดเจ็บ ตัดสินใจทำ EDT ให้เร็ว และ ทราบเทคนิคในการทำ EDT ที่เหมาะสม เพื่อให้ผู้บาดเจ็บมีโอกาสรอดชีวิตสูงที่สุด อย่างไรก็ตาม EDT เป็นเพียงส่วนหนึ่งที่อาจจะช่วยให้ผู้บาดเจ็บรอดชีวิตได้ แต่ยังมีปัจจัยที่สำคัญอื่นๆ ที่เกี่ยวข้อง ได้แก่ การดูแลรักษาก่อนนำส่งโรงพยาบาล (Pre-hospital trauma care) ที่เหมาะสม การจัดระบบการดูแลผู้บาดเจ็บในโรงพยาบาล มี Trauma team activation รวมทั้งแนวทางการให้เลือดและสารน้ำที่เหมาะสม

เอกสารอ้างอิง

1. Davies GE, et al. Thirteen survivors of prehospital thoracotomy for penetrating trauma: a prehospital physician-performed resuscitation procedure that can yield good results. J Trauma 2011;70(5):75-8.
2. Clay Cothren Burlew and Ernest E. Moore. Resuscitative thoracotomy. In: A David V. Feliciano, editor, Trauma, 9th edition. United States;2021. p. 299-315.
3. Beck CS. Wounds of the heart. Arch Surg 1926;13:205.
4. Blatchford JW III. Ludwig Rehn-the first successful cardiorrhaphy. Ann Thorac Surg 1985;39:492.
5. Caplan ES, Preas MA, Kerns T, et al. Seroprevalence of human immunodeficiency virus, hepatitis B virus, hepatitis C virus, and rapid plasma reagin in a trauma population. J Trauma 1995;39:533.
6. Nunn et al. Exposure during emergency department thoracotomy: A prospective, multi-institution study. J Trauma Crit Care Surg 2015;85(1):78-84.
7. Chittawatanarat K, et al. Effects of Rapid Response Trauma Team in Thoracic Injuries in Northern Trauma Center Level I. J Med Assoc Thai 2013;96(10):1319-25.
8. B. CS. Wounds of the heart. Arch Surg. 1926;13:205-27.
9. Jones EL, Burlew CC, Moore EE. BioGlue hemostasis of penetrating cardiac wounds in proximity to the left anterior descending coronary artery J Trauma Acute Care Surg. 2012;72(3):796-8.
10. Gennari M, Giambuzzi I, Polvani G. Patch and glue repair for extensive left ventricular laceration. Asian Cardiovasc Thorac Ann 2019;27(9):782-84.
11. Sauerbruch. Uber die Verwendbarkeit der pneumatischen Kammer fur die Herzschirurgie, Centralblatt fur chirurgie, Vol. Xxxiv, No. 34, Beilage,1907:44.
12. Asensio JA, Stewart BM, Murray J, et al. Penetrating Cardiac Injuries. Surg Clin North Am 1996;76:685-724.

17

Update in Hepatobiliary Trauma

อัครพร ดีประเสริฐวิทย์
วิรดา หวานดี

บทนำ

การบาดเจ็บของตับเป็นการบาดเจ็บที่พบได้บ่อยในการบาดเจ็บช่องท้องจากอุบัติเหตุ ซึ่งการวินิจฉัยและการรักษาภาวะบาดเจ็บต่อตับได้รับการพัฒนาไปอย่างมาก จากความจำเป็นต้องทำการผ่าตัดช่องท้องในสมัยก่อน มาเป็นแนวโน้มการรักษาแบบไม่ผ่าตัด (non-operative management, NOM) ที่เพิ่มมากขึ้นในปัจจุบัน ผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บต่อตับจากอุบัติเหตุส่วนใหญ่จะมีระดับความรุนแรงเล็กน้อยหรือปานกลาง (WSES I, II, III) (AAST-OIS I, II, or III) และการรักษาแบบ NOM มักจะให้ผลการรักษาที่ดี ส่วนการบาดเจ็บระดับรุนแรง (WSES IV, V) (AAST-OIS IV, V) มีการศึกษาพบว่า 1 ใน 3 ของผู้ป่วย สามารถรักษาได้ด้วยวิธี NOM[1] สำหรับผู้ป่วยเด็กนั้น ควรพิจารณาแนวทางการรักษาแบบ NOM ก่อนเป็นอันดับแรก ปัจจัยสำคัญที่มีผลต่อการตัดสินใจเลือกการรักษาที่เหมาะสมแก่ผู้ป่วยแต่ละรายนั้นประกอบไปด้วย ภาวะการทำงานของหัวใจและหลอดเลือด (hemodynamic status) การบาดเจ็บต่ออวัยวะอื่น (associated injuries) และตำแหน่งของตับที่ได้รับการบาดเจ็บ (anatomical liver injury grade) เป็นหลัก

นอกจากภาวะแทรกซ้อนหลังผ่าตัดแล้ว อีกปัจจัยหนึ่งที่ทำให้แนวโน้มการรักษาการบาดเจ็บต่อตับเปลี่ยนจากการผ่าตัดมาเป็น NOM คือผลจากหลายการศึกษาที่พบว่า เมื่อทำการผ่าตัดในผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บต่อตับในระดับไม่รุนแรง จะพบว่าเลือดหยุดไหลไปแล้วร้อยละ 86 และร้อยละ 67 เป็น non-therapeutic exploration[2-4] นอกจากนี้ NOM ยังช่วยลดค่าใช้จ่ายในโรงพยาบาล ลดการผ่าตัดโดยไม่จำเป็น (non-therapeutic laparotomies) ลดภาวะแทรกซ้อนภายในช่องท้อง และลดอัตราการเกิดทุพลภาพ และอัตราการเสียชีวิตได้อีกด้วย[5]

การบาดเจ็บต่อท่อน้ำดีและถุงน้ำดีพบได้ค่อนข้างน้อย โดยมักจะพบจาก blunt trauma มากกว่า การบาดเจ็บต่อถุงน้ำดีพบได้ร้อยละ 2-8[6] เนื่องจากถุงน้ำดีมักจะได้รับการปกป้องจากตับเวลาเกิดอุบัติเหตุ ส่วนการบาดเจ็บต่อท่อน้ำดีนั้นพบเพียงร้อยละ 0.1[7] ซึ่งสาเหตุที่พบบ่อยที่สุดคืออุบัติเหตุจราจร[8] การบาดเจ็บต่อระบบทางเดินน้ำดีมักพบร่วมกับการบาดเจ็บต่ออวัยวะอื่นๆ ด้วย โดยพบการบาดเจ็บร่วมกับตับสูงถึงร้อยละ 91 ร่วมกับม้ามร้อยละ 54 และร่วมกับลำไส้เล็กส่วน duodenum ร้อยละ 54[9]

Classification of liver injury

ปัจจุบันมี classification ในการแบ่งระดับความรุนแรงในการบาดเจ็บต่อตับมากมาย ทั้งการใช้ตำแหน่งของการบาดเจ็บ hemodynamic status ของผู้ป่วย หรือใช้การตรวจทางรังสีเป็นเกณฑ์ในการแบ่งระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บต่อตับ

AAST Score

American Association for Surgery for Trauma (AAST) Score อ้างอิงจาก Organ Injury Scale (OIS) ที่มีการแก้ไขล่าสุดในปี 2018[10] โดยแบ่งระดับความรุนแรงออกเป็น 5 ระดับ (ตารางที่ 1)

เนื่องจากการแบ่งประเภทแบบ AAST ใช้เพียงแค่ระดับการบาดเจ็บต่อตับ แต่จากข้อมูลของหลายการศึกษาพบว่า hemodynamic status เป็นปัจจัยที่เชื่อถือได้มากที่สุดในการเลือกการรักษาระหว่างการผ่าตัดหรือ NOM การใช้ข้อมูลหลายอย่างประกอบกัน ได้แก่ hemodynamic status ข้อมูลจากการตรวจทางรังสี ความสามารถในการทำ intervention techniques ต่างๆ จะช่วยทำให้เลือกแนวทางการรักษาที่เหมาะสมที่สุดสำหรับผู้ป่วยแต่ละราย[11]

WSES Classification

World Society of Emergency Surgery (WSES) Classification[12] แบ่งการบาดเจ็บต่อตับออกเป็น 4 ระดับ โดยใช้ AAST-OIS Classification ร่วมกับ hemodynamic status ของผู้ป่วยและจำแนกผู้ป่วยออกเป็น minor, moderate และ severe hepatic injuries (ตารางที่ 2)

การวินิจฉัยการบาดเจ็บต่อตับ (Diagnosis of liver injury)

การวินิจฉัยและรักษาภาวะการบาดเจ็บต่อตับนั้น

ตารางที่ 1 การแบ่งระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บของตับด้วยระบบ American Association for the Surgery of Trauma (AAST)

Grade	Injury Type	Injury Description
I	Hematoma	Subcapsular < 10 % surface
	Laceration	Capsular tear < 1 cm parenchymal depth
II	Hematoma	Subcapsular 10-50 % surface, intraparenchymal < 10 cm diameter
	Laceration	Capsular tear 1-3 cm parenchymal depth, < 10 cm in length
III	Hematoma	Subcapsular > 50 % surface area or expanding of ruptured subcapsular or parenchymal hematoma, intraparenchymal hematoma > 10 cm
	Laceration	Capsular tear > 3 cm parenchymal depth
	Vascular	Vascular injury with active bleeding contained within liver parenchyma
IV	Laceration	Parenchymal disruption 25-75 % of hepatic lobe or involves 1-3 Couinaud segments
	Vascular	Vascular injury with active bleeding breaching the liver parenchyma into the peritoneum
V	Laceration	Parenchymal disruption > 75 % of hepatic lobe
	Vascular	Juxtavenous hepatic injuries (retrohepatic vena cava/ central major hepatic vein)

ตารางที่ 2 เปรียบเทียบระดับการบาดเจ็บโดยการจัดแบ่งด้วยระบบของ World Society of Emergency Surgery (WSES) และ AAST

	WSES grade	AAST	Hemodynamic
Minor	WSES grade I	I – II	Stable
Moderate	WSES grade II	III	Stable
Severe	WSES grade III	IV – V	Stable
	WSES grade IV	I – V	Unstable

การตรวจร่างกายเป็นสิ่งที่สำคัญอย่างยิ่ง ร่วมกับการตรวจเพิ่มเติมต่างๆ เช่น Extended focused assessment with sonography for trauma (E-FAST) เป็นการตรวจที่มีประโยชน์และมีความน่าเชื่อถือค่อนข้างสูง แต่ก็ยังสามารถพบผลลบลวง (false negative) ได้จาก clotted blood[13-15] โดยจากข้อมูลของหลายการศึกษาพบว่า E-FAST มีค่าความไว (sensitivity) ที่ร้อยละ 42-52 ซึ่งค่อนข้างจะต่ำตรงกันข้ามกับความแม่นยำ (specificity) ที่ร้อยละ 93-96 ซึ่งสูงมาก[16-20] จากค่า sensitivity ที่ค่อนข้างต่ำ จึงแนะนำให้มีการตรวจทางรังสีอื่นเพิ่มเติมในกรณีที่ยังไม่ได้การวินิจฉัยที่แน่นอนและผู้ป่วยไม่มีข้อห้ามในการตรวจเพิ่มเติม เช่น contrast-enhanced ultrasound (CE-US), computed tomography (CT) scan หรือ magnetic resonance imaging (MRI)

CT scan เป็นการตรวจที่ถือว่าเป็น gold standard สำหรับการตรวจการบาดเจ็บต่อตับ ในผู้ป่วยที่มีภาวะการทำงานของหัวใจและหลอดเลือดคงที่ (hemodynamic stable) โดยสามารถบอกได้ถึงตำแหน่งของตับที่ได้รับการบาดเจ็บ ปริมาณเลือดในช่องท้อง และสามารถตรวจหาบาดเจ็บร่วมที่ตำแหน่งอื่นได้[21] โดยมีค่า sensitivity และ specificity สูงถึงร้อยละ 96-100[22-23] การบาดเจ็บต่อตับที่พบได้จาก CT ได้แก่ lacerations, subcapsular หรือ parenchymal hematomas, active hemorrhage, juxtahepatic venous injuries, periportal low attenuation ซึ่งเกิดจากเลือดที่เซาะไปตามเนื้อเยื่อรอบๆ portal pedicle และ flat inferior vena cava

Diagnostic peritoneal lavage (DPL) เป็นวิธีการตรวจที่เหมาะสมกับโรงพยาบาลที่มีทรัพยากรจำกัด ซึ่งไม่สามารถทำ CT หรือ ultrasound (US) ได้ และอาจจะมีประโยชน์ในผู้ป่วยที่มีภาวะ shock และมี massive subcutaneous emphysema ซึ่งทำให้ตรวจ US ได้ยาก หรือผู้ป่วยที่มี free peritoneal fluid โดยที่ตรวจไม่พบ solid organ injury ภาวะแทรกซ้อนจาก DPL พบได้ร้อยละ 2[24]

สรุปแนวทางการวินิจฉัยตาม WSES 2020 guidelines[12]

- การเลือกวิธีที่ใช้ในการตรวจวินิจฉัยขึ้นอยู่กับ hemodynamic status ของผู้ป่วย (grade recommendation 1A)
- E-FAST เป็นวิธีที่มีความรวดเร็วในการตรวจหา intra-abdominal free fluid (grade recommendation 1A)
- CT scan with intravenous contrast ถือว่าเป็น gold standard ในผู้ป่วยอุบัติเหตุที่มีภาวะ hemodynamically stable (grade recommendation 1A)

การรักษา (Management)

การรักษาโดยวิธีไม่ผ่าตัด (Non-operative management; NOM)

ปัจจัยสำคัญในการเลือก NOM ก็คือ ผู้ป่วยจะต้องมีภาวะ hemodynamic คงที่และต้องไม่มีการบาดเจ็บร่วมอื่นๆ ที่ต้องการการผ่าตัด[25-30] โดยหลักการนี้ใช้ได้ทั้งในกรณี blunt และ penetrating trauma การรักษาแบบ NOM ในผู้ป่วยความรุนแรงระดับ moderate (WSES II) (AAST-OIS III) และ severe (WSES III) (AAST-OIS IV–V) นั้นมีความจำเป็นอย่างยิ่งที่จะต้องวินิจฉัยการบาดเจ็บร่วมต่ออวัยวะอื่นให้ได้และต้องการการดูแลรักษาอย่างใกล้ชิดซึ่งประกอบไปด้วย การติดตามเฝ้าดูการเปลี่ยนแปลงอย่างใกล้ชิด การตรวจวัดความเข้มข้นของเลือด (hemoglobin) อย่างต่อเนื่อง มีเลือดสำรองใช้อย่างเพียงพอ มีความพร้อมในการทำ CT scan สามารถทำ angiogram และ angioembolization ได้ และสามารถทำการผ่าตัดได้ทันทีในกรณีที่จำเป็น[31-35]

การเลือกแนวทางการรักษาแบบ NOM ในผู้ป่วย penetrating trauma กลุ่มที่ถูกยิงด้วยอาวุธปืน (gunshot wound, GSW) ควรจะทำในสถาบันที่มีความพร้อมและมีประสบการณ์เท่านั้น สิ่งจำเป็นอันดับแรกคือการแบ่งสาเหตุการบาดเจ็บออกเป็น 2 กลุ่มจากลักษณะของอาวุธปืน คือ

1. อาวุธพลังงานต่ำ (low-energy) มักจะรักษาได้ด้วย NOM
2. กลุ่มพลังงานสูง (high-energy) การรักษาด้วยวิธี NOM อาจจะได้ผลการรักษาที่ไม่ดี และผู้ป่วยร้อยละ

90 จะต้องได้รับการผ่าตัด

ปัจจัยที่บ่งชี้ว่าผู้ป่วยมีโอกาสที่จะรักษาด้วยวิธี NOM ไม่สำเร็จได้แก่ กลุ่มผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บที่ศีรษะหรือไขสันหลัง (spinal cord) เนื่องจากภาวะเหล่านี้ทำให้การตรวจร่างกายยากมากขึ้น และ ผู้ป่วยมีระดับ hemoglobin ลดลงจนต้องได้รับเลือดมากกว่า 4 units ภายใน 8 ชั่วโมงแรก[25,37]

สำหรับผู้ป่วยกลุ่ม stab wound มีโอกาสรักษาโดย NOM สำเร็จร้อยละ 50 สำหรับแผลบริเวณช่องท้องด้านหน้า (anterior abdomen) และสูงถึงร้อยละ 85 สำหรับแผลบริเวณช่องท้องด้านหลัง (posterior abdomen)[25,36] ความน่าเชื่อถือของการตรวจ CT scan ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ยังเป็นเรื่องถกเถียงกัน ทำให้ผู้ป่วยบางส่วนยังต้องได้รับการผ่าตัดแม้ผลตรวจ CT scan ปกติ ดังนั้นในกลุ่มแผลที่หน้าท้องด้านหน้า แพทย์อาจทำการเปิดขยายแผล (local wound exploration) เพื่อประเมินความลึกว่าผ่านชั้น anterior fascia หรือไม่ และอาจพิจารณาทำ interval laparoscopy ในผู้ป่วยน้ำหนักตัวมาก (obese) หรือรอยแผลที่เป็นทางยาวและแฉลบ (tangential) หรือในกรณีที่ไม่สามารถบอกแนวทางแผลได้จาก CT

ความเสี่ยงสำคัญสำหรับแนวทางการรักษาแบบ NOM โดยเฉพาะใน penetrating trauma คือการวินิจฉัยการบาดเจ็บร่วมในช่องท้องผิดพลาด (missed injury) ที่พบบ่อยที่สุดคือการทะลุของกระเพาะหรือลำไส้ (hollow viscus perforation) ซึ่งกรณีนี้การใช้ interval laparoscopy ในผู้ป่วยที่ผลการตรวจไม่แน่ชัด หรือยังสงสัยว่ามีการบาดเจ็บอื่นๆ ร่วมด้วยจะช่วยลดโอกาสในการเกิด missed injury ได้

นอกจากนี้ exploratory laparoscopy ยังในมีข้อดีในการดูแล blunt liver injury เพิ่มเติมคือสามารถล้าง (lavage) และวางสายระบายสารคั่งค้างในช่องท้อง ช่วยลดภาวะแทรกซ้อนจาก bile leakage ได้ดีไม่ต่างจาก percutaneous drainage

ในกรณีผู้ป่วยที่ได้รับการบาดเจ็บที่ตับร่วมกับการบาดเจ็บต่อระบบประสาท ได้แก่ สมองและไขสันหลัง ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีการดูแลรักษาต่างจากผู้ป่วยกลุ่มอื่นเล็กน้อย เนื่องจากต้องการ perfusion pressure ที่สูงกว่าปกติในการคงระดับ oxygen ที่ไปเลี้ยงสมองและไขสันหลัง เพื่อลดโอกาสการเกิดภาวะทุพลภาพและอัตราการเสียชีวิต จาก secondary brain injury[38]

ข้อห้าม (contraindication) ของการรักษาโดยวิธี NOM ได้แก่ free intra- or retroperitoneal air, free intra-peritoneal fluid in the absence of solid organ injury, localized bowel wall thickening, bullet tract close to hollow viscus with surrounding hematoma และ high-energy penetrating trauma are detected at CT scan[39]

สรุปแนวทางการรักษาแบบ non-operative management ตาม WSES 2020 guidelines[12]

- การรักษาแบบ NOM ควรเป็นทางเลือกแรกสำหรับผู้ป่วยที่มี hemodynamic stable และมีการบาดเจ็บระดับ minor (WSES I) (AAST I–II), moderate (WSES II) (AAST III) และ severe (WSES III) (AAST IV–V) โดยที่ผู้ป่วยไม่มีการบาดเจ็บร่วมอื่นๆที่จำเป็นต้องได้รับการผ่าตัด

- ผู้ป่วย transient responders และได้รับการบาดเจ็บระดับ moderate (WSES II) (AAST III) และ severe (WSES III) (AAST IV–V) ควรเลือกการรักษาแบบ NOM ในผู้ป่วยที่อยู่ในโรงพยาบาลที่มีความพร้อมทั้งศัลยแพทย์ที่มีประสบการณ์ ห้องผ่าตัดสามารถติดตามดูอาการได้อย่างใกล้ชิดใน ICU สามารถทำ angiography (AG) หรือ angioembolization (AE) ได้ มีเลือดสำรองเพียงพอและสามารถส่งตัวผู้ป่วยไปรักษาต่อยังโรงพยาบาลที่มีศักยภาพสูงกว่าถ้าจำเป็นได้อย่างรวดเร็ว

- ผู้ป่วยทุกรายที่จะทำการรักษาแบบ NOM จะต้องทำ CT scan with contrast เสมอ

- การทำ AG หรือ AE ควรจะพิจารณาเป็น first-line intervention ในผู้ป่วย hemodynamic stable ที่มี arterial blush จากการตรวจ CT scan

- ผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะ hemodynamic stable การตรวจพบ contrast brush จาก CT scan อาจจะไม่จำเป็นต้องทำ AG หรือ AE เสมอไป

- การประเมินอาการผู้ป่วยอย่างต่อเนื่อง (phys-

ical exams และ laboratory testing) มีความสำคัญเป็นอย่างยิ่งในการตรวจหาอาการผิดปกติระหว่างการรักษาแบบ NOM

- ผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บที่ศีรษะหรือ spinal cord และมีความน่าเชื่อถือในการประเมินอาการผู้ป่วยอาจเลือกการรักษาแบบ NOM ได้ แต่ถ้าผู้ป่วยไม่สามารถเข้าถึง specific hemodynamic goals ของการได้รับบาดเจ็บของระบบประสาท (neurotrauma) จากภาวะเลือดออกทางช่องท้อง (intra-abdominal bleeding) การรักษาแบบ NOM อาจไม่เหมาะสม

- ผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บต่อตับเพียงอวัยวะเดียวและมีความรุนแรงในระดับ moderate (WSES II) (AAST III) และ severe (WSES III) (AAST IV–V) ควรได้รับการรักษาใน intensive care unit (ICU)

- ผู้ป่วยที่สงสัยการบาดเจ็บในช่องท้องหลังจากอุบัติเหตุหลายวัน การทำ interval laparoscopy จะช่วยให้ข้อมูลวางแผนการรักษาได้มากขึ้น

- ในโรงพยาบาลที่มีศักยภาพหรือทรัพยากรจำกัดควรเลือกการรักษาด้วย NOM ในกรณีที่ผู้ป่วย hemodynamic stable และไม่มีการบาดเจ็บต่ออวัยวะอื่นร่วมและไม่พบ arterial brush จากการตรวจ CT scan เท่านั้น

การรักษาโดยวิธีผ่าตัด (Operative management; OM)

เทคนิคในการหยุดเลือดออกเมื่อทำการผ่าตัดเข้าไปในช่องท้องแล้ว ได้แก่ การกด (compression) จี้ด้วยไฟฟ้า (electrocautery) ด้วยอุปกรณ์ต่างๆ เช่น bipolar devices, argon beam coagulationหรือการใช้วัสดุที่ช่วยหยุดเลือดต่างๆ (topical hemostatic agents) การเย็บ (simple suture) หรือใช้ omental patching เทคนิคเหล่านี้เป็นวิธีที่ช่วยในการหยุดภาวะเลือดออกได้[40,41] ในผู้ป่วยที่มีภาวะเสียเลือดปริมาณมาก (major hemorrhage) จากการบาดเจ็บที่ตับ อาจจำเป็นต้องใช้เทคนิคในการหยุดเลือดวิธีอื่นๆเพิ่มเติมในการหยุดเลือด เช่น การกดดัน (manual compression) และ hepatic packing การผูกหลอดเลือดที่มีเลือดออก (vessel ligation) การนำเนื้อตับออกบางส่วน (hepatic debridement) และ finger fracture การใช้บอลลูนเพื่อหยุดเลือด (balloon tamponade) shunting procedures หรือ hepatic vascular isolation และ exclusion[41] นอกจากการพยายามที่จะหยุดภาวะเลือดออกแล้ว ควรพิจารณาทำ intraoperative intensive resuscitation และการใช้ massive transfusion protocol (MTP) อย่างรวดเร็วเพื่อที่จะรักษาระดับเลือดที่ไปเลี้ยงอวัยวะต่างๆ (organ perfusion) เอาไว้ให้ได้

ในกรณีที่มีการบาดเจ็บต่อหลอดเลือด proper hepatic artery ควรซ่อมแซมหลอดเลือดก่อนเป็นอันดับแรก แต่ถ้าไม่สามารถซ่อมแซมได้การผูกเส้นเลือด (selective hepatic artery ligation) อาจพิจารณาทำได้ แต่ถ้าเป็นการบาดเจ็บที่ right หรือ left hepatic artery สามารถที่จะผูกหลอดเลือดที่บาดเจ็บได้ โดยมีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนต่ำ ในกรณีที่จำเป็นต้องผูก right หรือ common hepatic artery จะต้องตัดถุงน้ำดี (cholecystectomy) ออกด้วยเสมอ เพื่อป้องกันภาวะถุงน้ำดีขาดเลือดไปเลี้ยง (gallbladder necrosis)[42] ภาวะแทรกซ้อนที่พบได้หลังการผูก hepatic artery ได้แก่ ตับขาดเลือดไปเลี้ยง (hepatic necrosis) ฝีที่ตับ (abscess) และ biloma formation

สำหรับการบาดเจ็บต่อ portal vein นั้น ควรเลือกการซ่อมหลอดเลือดก่อนเป็นทางเลือกแรก เนื่องจากภาวะแทรกซ้อนหลังการผูก portal vein ค่อนข้างรุนแรง ได้แก่ ภาวะตับขาดเลือด (liver necrosis) หรือภาวะลำไส้บวมอย่างรุนแรง (massive bowel edema) ในกรณีที่ต้องผูก portal vein ต้องประเมินดู hepatic artery ว่าไม่มีการบาดเจ็บร่วมด้วยจึงสามารถทำได้ ทางเลือกอื่นๆ นอกจากการผูกหลอดเลือด ได้แก่ liver packing หรือการทำ liver resection segment หรือ lobe ที่ portal vein ได้รับบาดเจ็บ[42]

ในสถานการณ์ที่ทำ Pringle maneuver หรือ artery control แล้วแต่ยังไม่สามารถหยุดเลือดออกได้ ควรนึกถึงการมี aberrant hepatic artery แต่ถ้ายังคงมีเลือดออกมาจากด้านหลังของตับอาจมีภาวะเลือดออกจาก retro-hepatic caval หรือ hepatic vein[43] ทาง

เลือกที่ทำได้ในกรณีที่มีการบาดเจ็บต่อ retrohepatic caval/suprahepatic vein คือ 1. tamponade และ hepatic packing 2. การเย็บซ่อมโดยตรง(direct repair,with or without vascular isolation) และ 3. การตัดตับเฉพาะส่วน (lobar resection)[29] จากวิธีการรักษาต่างๆที่ได้กล่าวมา liver packing เป็นวิธีที่มีความเสี่ยงน้อยที่สุดและทำได้เร็วที่สุดเพื่อคุมการเสียเลือดชั่วคราว ส่วนการทำ hepatic vascular exclusion โดย shunt วิธีต่างๆเป็นการผ่าตัดที่ซับซ้อนและมีอัตราการเสียชีวิต (mortality) ที่สูงมากและมีการทำเทคนิคเหล่านี้น้อยลงในปัจจุบัน

นอกจากนี้ แพทย์ควรพิจารณาการทำ resuscitative endovascular balloon occlusion ของหลอดเลือดแดงใหญ่ (aorta) (REBOA) ที่ zone I กรณีที่ยังมีเลือดออกอยู่ทั้งๆ ที่ได้ทำ damage control surgery ไปแล้ว โดยอาจพิจารณาทำ resuscitative endovascular balloon occlusion ของหลอดเลือดดำที่นำเลือดกลับสู่หัวใจ (vena cava) (REBOVC) ร่วมด้วยเพื่อเป็น proximal และ distal control

ผู้ป่วยที่มีโอกาสเกิด abdominal compartment syndrome สูง หรือมีแผนที่จะทำ second look operation ควรเลือกการปิดช่องท้องแบบชั่วคราว (temporary abdominal closure)

สำหรับการทำ definitive bleeding control ด้วย post-operative angiography-embolization (AG-AE) มีข้อบ่งชี้ ดังนี้

1. ผู้ป่วยที่ hemodynamic stable หลังจากที่ทำการผ่าตัดหยุดเลือดออกแบบชั่วคราวไปแล้วแต่ยังคงพบ contrast blush จากการทำ CT scan

2. เป็นหัตถการเสริมในกรณีที่ยังคงมีเลือดออกจากหลอดเลือดแดงอยู่ภายหลังการผ่าตัดพยายามหยุดเลือดออกแล้ว[29]

สรุปแนวทางการรักษาแบบ operative management ตาม WSES 2020 guideline[12]

- ผู้ป่วยกลุ่ม hemodynamically unstable และ non-responder (WSES IV) ควรจะเลือกแนวทางการรักษาแบบ OM

- จุดมุ่งหมายหลักในการผ่าตัดคือ การหยุดเลือดออก (control the hemorrhage) และหยุดการรั่วของน้ำดี (bile leak) รวมไปถึง damage control resuscitation ให้เร็วที่สุด

- ควรหลีกเลี่ยงการผ่าตัด major hepatic resections ยกเว้นในกรณีตับมีบริเวณที่ขาดเลือดเป็นบริเวณกว้างและควรผ่าตัดโดยศัลยแพทย์ผู้มีประสบการณ์

- ในกรณีที่ทำการผ่าตัดไปแล้ว พบว่ายังมีภาวะเลือดออกจากหลอดเลือดแดง (persistent arterial bleeding) ควรรักษาโดยวิธี angioembolization

- Resuscitative endovascular balloon occlusion ของ aorta (REBOA) อาจใช้ในกรณีผู้ป่วย hemodynamically unstable เป็นการทำเพื่อหยุดเลือดชั่วคราวก่อนรักษาด้วยวิธี definitive procedures

ภาวะแทรกซ้อน (Complications)

การเกิดภาวะแทรกซ้อนหลัง blunt hepatic trauma โดยเฉพาะ high-grade injury พบได้ร้อยละ 12-14[17] การวินิจฉัยภาวะแทรกซ้อนจากการบาดเจ็บต่อตับประกอบด้วยอาการและอาการแสดงของผู้ป่วย ผลการตรวจเลือด การตรวจ ultrasound และ CT scan อย่างไรก็ตามไม่จำเป็นต้องทำ CT scan ติดตามผลทุกราย โดยเลือกทำในผู้ป่วยที่เรามีความสงสัยว่ามีภาวะแทรกซ้อนเท่านั้น

อาการผิดปกติที่พบได้ เช่น ปวดท้อง มีไข้ ตัวตาเหลือง (jaundice) ระดับความเข้มข้นของเลือด (hemoglobin) ลดลงหรือผลเลือดแสดงถึงการอักเสบผิดปกติในร่างกาย (abnormal inflammatory response) ควรทำ CT scan เพื่อวินิจฉัยภาวะแทรกซ้อน โดยภาวะที่พบได้บ่อยๆ ได้แก่ ภาวะเลือดออก (bleeding) abdominal compartment syndrome การติดเชื้อในช่องท้อง (infection) ภาวะแทรกซ้อนของระบบทางเดินน้ำดี (biliary complications) เช่น bile leak, hemobilia, biloma, biliary peritonitis, biliary fistula และ liver necrosis ซึ่งพบได้มากกว่าในผู้ป่วยที่รักษาด้วย NOM[20]

ภาวะเลือดออกซ้ำ (re-bleeding หรือ secondary hemorrhage) เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยที่สุดในกลุ่มที่รักษาด้วย NOM โดยจะมาในรูปของ subcapsular hematoma หรือ pseudo-aneurysm (PSA) แตก พบได้ร้อยละ 1.7-5.9 โดยมีอัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 18 แต่ภาวะเลือดออกซ้ำมักรักษาได้โดยไม่ต้องผ่าตัด[17]

Hepatic artery pseudo-aneurysm เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้ร้อยละ 1[44] ถ้าตรวจพบควรจะรีบทำ angioembolization เนื่องจากมีโอกาสแตกและเกิดภาวะทุพลภาพสูง[45] ภาวะแทรกซ้อนของระบบทางเดินน้ำดี (biliary complication) ได้แก่ biloma, biliary fistula, bilhemia และ bile peritonitis พบได้ร้อยละ 2.8-30[16,31] biloma ขนาดเล็กมักจะหายไปได้เอง ถ้ามีขนาดใหญ่ ติดเชื้อหรือมีอาการมักจะรักษาได้โดยการทำ percutaneous drainage (PCD) ถ้าไม่สำเร็จอาจพิจารณาทำ therapeutic ERCP และใส่ stent ร่วมด้วยได้[46] ฝีที่ตับ (liver abscess) พบได้ไม่บ่อยและรักษาด้วยวิธี PCD เช่นกัน ส่วนกรณีตับขาดเลือด (necrosis) การผ่าตัดเข้าไปเอาตับส่วนที่ขาดเลือดออกนั้น จะเลือกทำในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการเท่านั้น

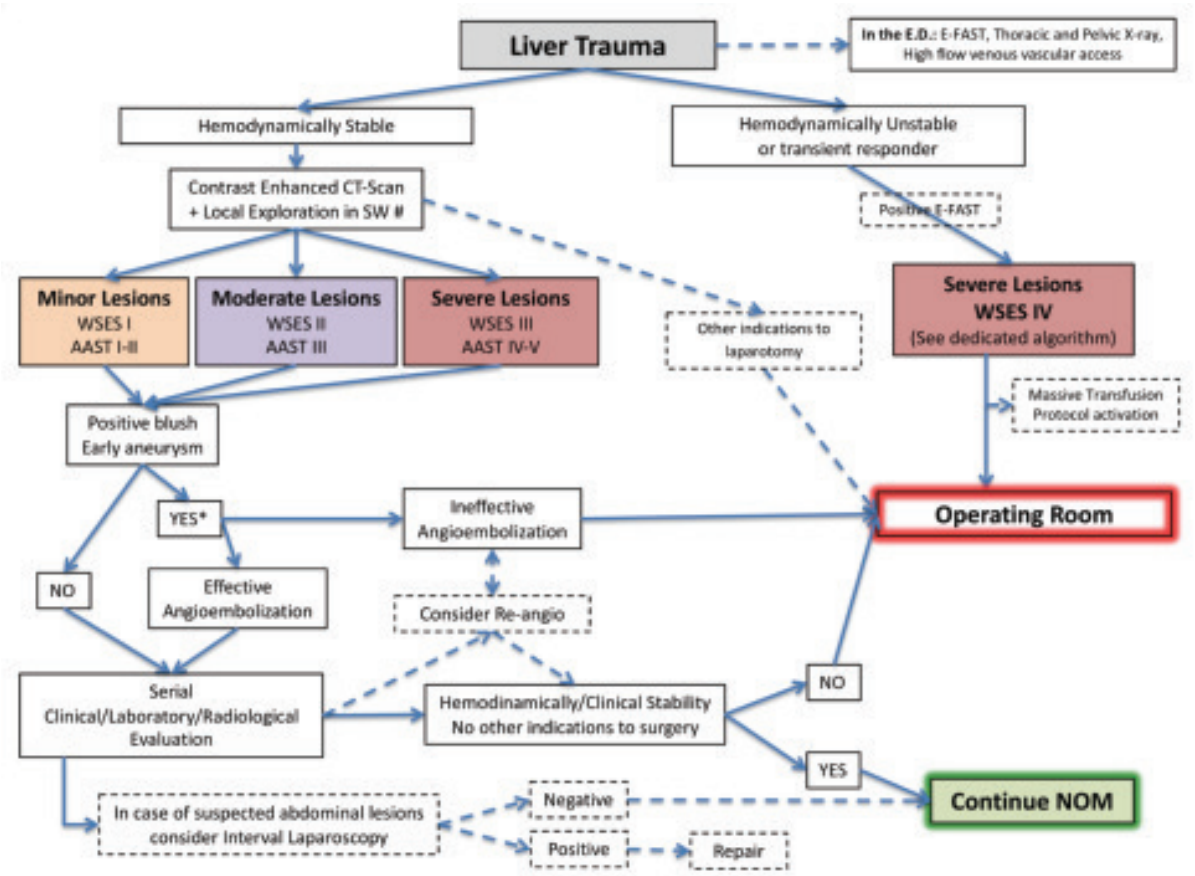
สรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนจาก WSES 2020 guideline[12]

- Intrahepatic abscesses ส่วนใหญ่สามารถรักษาได้ด้วยวิธี percutaneous drainage
- Delayed hemorrhage ที่มีภาวะ hemodynamic stable ควรทำ AG/AE ก่อน
- Hepatic artery pseudoaneurysm ควรทำ AG/AE เพื่อป้องกันการแตก
- Symptomatic หรือ infected bilomas ควรรักษาด้วย percutaneous drainage
- เลือกใช้การรักษาร่วมกันระหว่าง percutaneous drainage และ endoscopic techniques ในกรณีที่การรักษาด้วยวิธีใดวิธีหนึ่งไม่สำเร็จ
- Laparoscopic lavage/drainage และ endoscopic stenting เป็นวิธีแรกที่ควรพิจารณาในการรักษา delayed post-traumatic biliary fistula ที่ไม่มีข้อบ่งชี้ในการผ่าตัด

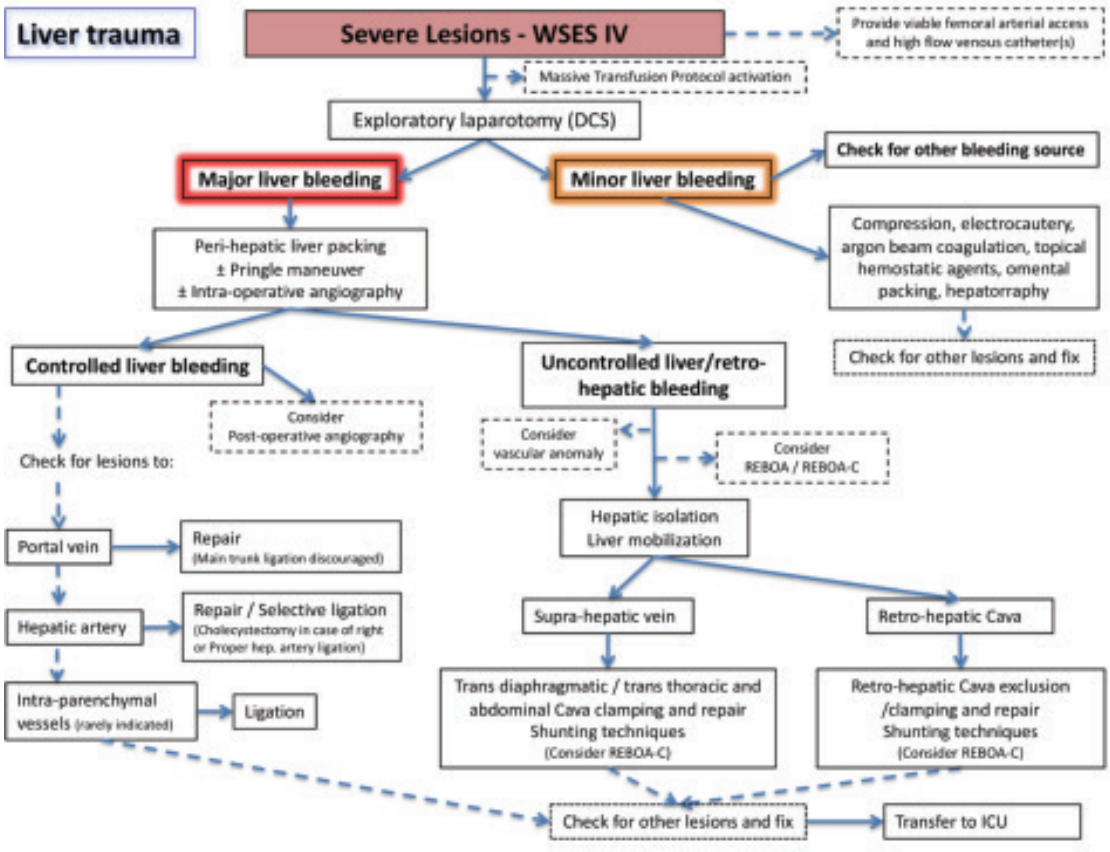
Thromboprophylaxis, feeding, and mobilization

ผู้ป่วยจะเข้าสู่ภาวะ hypercoagulation ภายใน 48 ชั่วโมงหลังเกิดอุบัติเหตุ ทำให้มีโอกาสเกิด venous thromboembolism (VTE) สูงขึ้นและพบว่าผู้ป่วยร้อยละ 50 ที่ไม่ได้ป้องกันการเกิด VTE มีภาวะ deep vein thrombosis (DVT) และ pulmonary embolism (PE)[47] โดย PE ถือเป็นสาเหตุการเสียชีวิตอันดับที่ 3 ในผู้ป่วยอุบัติเหตุ ควรใช้ mechanical prophylaxis ในผู้ป่วยทุกรายที่ไม่มีข้อห้ามและผู้ป่วยที่มีภาวะคงตัวควรให้ early mobilization จากการศึกษาพบว่าการ early mobilization ไม่มีผลต่อความสำเร็จในการรักษาแบบ NOM และการเกิดภาวะเลือดออก (secondary bleeding)[48] ถ้าไม่มีข้อห้ามควรเริ่มการรับประทานอาหารทางปาก (enteral feeding) ให้เร็วที่สุด โดยมีการศึกษาพบว่าการให้ผู้ป่วยเริ่ม enteral feeding ภายใน 72 ชั่วโมงสัมพันธ์กับผลการรักษาที่ดีขึ้น[49] ผู้ป่วยที่มีภาวะ shock ที่ยังควบคุมไม่ได้ มีการใช้ vasopressor ภาวะ hypoxaemia และ acidosis ที่ยังควบคุมไม่ได้ มีเลือดออกในทางเดินอาหารส่วนบน (upper GI bleeding) มี gastric aspirate > 500 มิลลิลิตรใน 6 ชั่วโมง ภาวะลำไส้ขาดเลือด (bowel ischemia) ภาวะลำไส้อุดตัน (bowel obstruction) มี abdominal compartment syndrome และมี high-output fistula without distal feeding access ผู้ป่วยเหล่านี้ยังไม่ควรเริ่ม enteral feeding

สรุปแนวทางการรักษาผู้ป่วยที่ได้บาดเจ็บที่ตับ รูปที่ 1 และ 2



รูปที่ 1 Liver trauma management algorithm[12]



รูปที่ 2 Hemodynamically unstable liver trauma management algorithm[12]

เอกสารอ้างอิง References

1. Piper GL, Peitzman AB. Current management of hepatic trauma. Surg Clin North Am. 2010;90(4):775–85.
2. Kornprat P, Uranues S, Salehi B, Hoebarth G, Buchinger W, Kuttnig M, et al. Preliminary results of a prospective study of nonoperative treatment of splenic injuries caused by blunt abdominal trauma. Eur Surg. 2007;39(1):33–8.
3. Lucas CE, Ledgerwood AM. Changing times and the treatment of liver injury. Am Surg. 2000;66(4):337–41.
4. Pachter HL, Knudson MM, Esrig B, et al. Status of nonoperative management of blunt hepatic injuries in 1995: a multicenter experience with 404 patients. J Trauma 1996;40:31–38.
5. Fernandes TM,Dorigatti AE, Pereira BM, Cruvinel Neto J, ZagoTM, Fraga GP. Nonoperative management of splenic injury grade IV is safe using rigid protocol. Rev Col Bras Cir. 2013;40(4):323–9.
6. Miller LA, Shanmuganathan K. Multidetector CT evaluation of abdominal trauma. Radiologic Clinics. 2017;43:1079–95.
7. Thomson NK, Nardino B, Gumm K, et al. Management of blunt and penetrating biliary tract trauma. Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 2012;72:1620-5.
8. Wittenberg A, Minotti AJ. CT diagnosis of traumatic gallbladder injury. Am Journal of Roentgenology. 2005;185:1573-74.
9. Gupta A, Stuhlfaut JW, Fleming KW, et al. Blunt trauma of the pancreas and biliary tract: A multimodality imaging approach to diagnosis. Radio Graphics. 2004;24:1381-95.
10. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, et al. Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision). J Trauma. 1995; 38:323-4.
11. Mirvis SE, Whitley NO, Vainwright JR, Gens DR. Blunt hepatic trauma in adults: CT-based classification and correlation with prognosis and treatment. Radiology. 1989;171(1):27-32.
12. Coccolini F, Coimbra R, Ordonez C, Kluger Y, Vega F, Moore E. World Journal of Emergency Surgery. 2020;15(24):1-15
13. Becker A, Lin G, McKenney MG, Marttos A, Schulman CI. Is the FAST exam reliable in severely injured patients? Injury. 2010 May;41(5).
14. Kirkpatrick AW, Sirois M, Laupland KB, Liu D, Rowan K, Ball CG, et al. Hand-held thoracic sonography for detecting post-traumatic pneumothoraces: the Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma (EFAST). J Trauma. 2004;57(2):288-95.
15. Kirkpatrick AW, Sirois M, Ball CG, Laupland KB, Goldstein L, Hameed M, et al. The handheld ultrasound examination for penetrating abdominal trauma. Am J Surg. 2004;187(5):660-5.
16. Boese CK, Hackl M, Müller LP, Ruchholtz S, Frink M, Lechler P. Nonoperative management of blunt hepatic trauma: a systematic review. J Trauma Acute Care Surg. 2015;79(4):654-60.
17. Kozar RA, Moore FA, Moore EE, West M, Cocanour CS, Davis J, et al. Western Trauma Association critical decisions in trauma: nonoperative management of adult blunt hepatic trauma. J Trauma. 2009;67(6):1144–8 discussion 1148-9.
18. Parks NA, Davis JW, Forman D, Lemaster D. Observation for nonoperative management of blunt liver injuries: how long is long enough? J Trauma. 2011;70(3):626-9.
19. Hommes M, Navsaria PH, Schipper IB, Krige JEJ, Kahn D, Nicol AJ. Management of blunt liver trauma in 134 severely injured patients. Injury. 2015;46(5):837-42.
20. Stassen NA, Bhullar I, Cheng JD, Crandall ML, Friese RS, Guillamondegui OD, et al. Nonoperative management of blunt hepatic injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. J Trauma Acute Care Surg. 2012;73(5 Suppl 4):S288-93.
21. Yoon W, Jeong YY, Kim JK, Seo JJ, Lim HS, Shin SS, et al. CT in blunt liver trauma. Radiographics 2005;25:87-104.
22. Carr JA, Roiter C, Alzuhaili A. Correlation of operative and pathological injury grade with computed tomographic grade in the failed nonoperative management of blunt splenic trauma. Eur J Trauma Emerg Surg. 2012;38(4):433-8.
23. Clark R, Hird K, Misur P, Ramsay D, Mendelson R. CT grading scales for splenic injury: why can't we agree? J Med Imaging Radiat Oncol. 2011;55(2):163-9.
24. Buci S, Torba M, Gjata A, Kajo I, Bushi G, Kagjini K. The rate of success of the conservative management of liver trauma in a developing country. World J Emerg Surg. 2017;12:24.
25. Coccolini F, Montori G, Catena F, Di Saverio S, Biffl W, Moore EE, et al. Liver trauma: WSES position paper. World J Emerg Surg. 2015;10:39.
26. Biffl WL, Leppaniemi A. Management guidelines for penetrating abdominal trauma. World J Surg.

2015;39(6):1373-80.
27. Biffl WL, Moore EE. Management guidelines for penetrating abdominal trauma. Curr Opin Crit Care. 2010;16(6):609–17.
28. Biffl WL, Kaups KL, Pham TN, Rowell SE, Jurkovich GJ, Burlew CC, et al. Validating the Western Trauma Association algorithm for managing patients with anterior abdominal stab wounds: a Western Trauma Association multicenter trial. J Trauma. 2011;71(6):1494–502.
29. Croce MA, Fabian TC, Menke PG, Waddle-Smith L, Minard G, Kudsk KA, et al. Nonoperative management of blunt hepatic trauma is the treatment of choice for hemodynamically stable patients. Results of a prospective trial. Ann Surg. 1995;221(6):744–53 discussion 753-5.
30. Cimbanassi S, Chiara O, Leppaniemi A, Henry S, Scalea TM, Shanmuganathan K, et al. Nonoperative management of abdominal solid-organ injuries following blunt trauma in adults: results from an International Consensus Conference. J Trauma Acute Care Surg. 2018;84(3):517-31.
31. Velmahos GC, Toutouzas KG, Radin R, Chan L, Demetriades D. Nonoperative treatment of blunt injury to solid abdominal organs: a prospective study. Arch Surg. 2003;138(8):844-51.
32. Yanar H, Ertekin C, Taviloglu K, Kabay B, Bakkaloglu H, Guloglu R. Nonoperative treatment of multiple intra-abdominal solid organ injury after blunt abdominal trauma. J Trauma. 2008;64(4):943-8.
33. JF F, YC W, BC L, YP H, MF C. The CT risk factors for the need of operative treatment in initially hemodynamically stable patients after blunt hepatic trauma. J Trauma. 2006;61(3).
34. Fang JF, Chen RJ, Wong YC, Lin BC, Hsu YB, Kao JL, Kao YC. Pooling of contrast material on computed tomography mandates aggressive management of blunt hepatic injury. Am J Surg. 1998;176(4):315-9.
35. Poletti PA, Mirvis SE, Shanmuganathan K, Takada T, Killeen KL, Perlmutter D, et al. Blunt abdominal trauma patients: can organ injury be excluded without performing computed tomography? J Trauma. 2004;57(5):1072-81.
36. Biffl WL, Kaups KL, Cothren CC, Brasel KJ, Dicker RA, Bullard MK, et al. Management of patients with anterior abdominal stab wounds: a Western Trauma Association multicenter trial. J Trauma. 2009;66(5):1294-301.
37. Navsaria PH, Nicol AJ, Krige JE, Edu S. Selective nonoperative management of liver gunshot injuries. Ann Surg. 2009;249(4):653-6.
38. Launey Y, Fryer TD, Hong YT, Steiner LA, Nortje J, Veenith TV, et al. Spatial and temporal pattern of ischemia and abnormal vascular function following traumatic brain injury. JAMA Neurol. 2019.
39. Demetriades D, Hadjizacharia P, Constantinou C, Brown C, Inaba K, Rhee P, Salim A. Selective nonoperative management of penetrating abdominal solid organ injuries. Ann Surg. 2006;244(4):620-8.
40. RA K, DV F, EE M, FA M, CS C, MA W, et al. Western Trauma Association/critical decisions in trauma: operative management of adult blunt hepatic trauma. J Trauma. 2011;71(1).
41. Letoublon C, Reche F, Abba J, Arvieux C. Damage control laparotomy. J Visc Surg. 2011;148(5):e366-70.
42. Peitzman AB, Marsh JW. Advanced operative techniques in the management of complex liver injury. J Trauma Acute Care Surg. 2012;73(3):765-70.
43. Franklin GA, Casós SR. Current advances in the surgical approach to abdominal trauma. Injury. 2006;37(12):1143-56.
44. Croce MA, Fabian TC, Spiers JP, Kudsk KA. Traumatic hepatic artery pseudoaneurysm with hemobilia. Am J Surg. 1994;168(3):235-8.
45. Basile KE, Sivit CJ, Sachs PB, Stallion A. Hepatic arterial pseudoaneurysm: a rare complication of blunt abdominal trauma in children. Pediatr Radiol. 1999;29(5):306–8.
46. Nathan M, Gates J, Ferzoco SJ. Hepatic duct confluence injury in blunt abdominal trauma: case report and synopsis on management. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2003;13(5):350-2.
47. Murphy PB, Sothilingam N, Charyk Stewart T, Batey B, Moffat B, Gray DK, et al. Very early initiation of chemical venous thromboembolism prophylaxis after blunt solid organ injury is safe. Can J Surg. 2016;59(2):118-22.
48. London JA, Parry L, Galante J, Battistella F. Safety of early mobilization of patients with blunt solid organ injuries. Arch Surg. 2008;143(10):972-6 discussion 977.
49. Yin J, Wang J, Zhang S, Yao D, Mao Q, Kong W, et al. Early versus delayed enteral feeding in patients with abdominal trauma: a retrospective cohort study. Eur J Trauma Emerg Surg. 2015;41(1):99-105.

18

A to Z Laparoscopic Appendectomy

อารยะ ไข่มุกด์

บทนำ

ปัจจุบันการผ่าตัดยังเป็นวิธีการมาตรฐานในการรักษาภาวะไส้ติ่งอักเสบ[1] เดิมการผ่าตัดเปิดช่องท้องเพื่อตัดไส้ติ่งถือเป็นมาตรฐานในการรักษามาเป็นเวลานาน จนมีการนำเทคนิคการผ่าตัดแบบบาดเจ็บน้อยมาใช้ Semm[2] เป็นคนแรกที่รายงานการตัดไส้ติ่งด้วยวิธีผ่าผ่านกล้องในปี ค.ศ. 1983 ปัจจุบันการผ่าตัดไส้ติ่งผ่านกล้องเป็นการผ่าตัดที่ได้รับการยอมรับและแพร่หลายมากขึ้น มีรายงานจากประเทศในยุโรปที่มีการเพิ่มขึ้นของการทำ laparoscopic appendectomy จาก 7.4% ในปี ค.ศ. 2000 ขึ้นมาเป็น 93.0% ในปี ค.ศ. 2015 และอัตราเสียชีวิตใน 30 วันลดลงจาก 0.91% เป็น 0.40%[3] ปัจจุบัน laparoscopic appendectomy ได้รับการยอมรับเป็น gold standard ในการผ่าตัดไส้ติ่ง[4]

ข้อดีข้อเสียของการผ่าตัดผ่านกล้องเทียบกับการผ่าตัดแบบเปิด

ข้อดีหลักของการผ่าตัดผ่านกล้องที่เหนือกว่าการผ่าตัดแบบเปิดก็คือ ศัลยแพทย์สามารถเห็นอวัยวะภายในได้ชัดเจน สามารถให้การวินิจฉัยรอยโรค รวมถึงภาวะอื่นๆ ที่อาจพบร่วมได้ง่าย ผลการรักษาพบว่ามีการติดเชื้อแผลผ่าตัดน้อยกว่า แม้ว่าจะเป็นภาวะไส้ติ่งอักเสบแบบแตกทะลุ[5] และลดวันนอนเมื่อเทียบกับการผ่าตัดแบบเปิดด้วย[6,7]

ข้อเสีย คือ เนื่องจากจำเป็นต้องดมยาสลบแบบทั่วไป (GA) และต้องใส่แก๊สในท้อง ทำให้อาจมีข้อห้ามในผู้ป่วยโรคหัวใจ หรือโรคปอดบางชนิด อาจทำไม่ได้ในผู้ป่วยที่มีผังผืดในช่องท้องมาก การผ่าตัดอาจใช้เวลาผ่าตัดนานกว่าแบบเปิด จากรายงานช่วงแรก ๆ พบว่ามีความเสี่ยงต่อการเกิดฝีในช่องท้องสูงกว่า แต่การศึกษาภายหลังพบว่าไม่มีความแตกต่างกับการผ่าตัดแบบเปิด[8] และในด้านค่าใช้จ่ายที่อาจจะสูงกว่าการผ่าตัดแบบเปิดเนื่องจากต้องใช้อุปกรณ์ในการผ่าตัดมากกว่า แต่อาจไม่แตกต่างหรือน้อยกว่าหากดูต้นทุนในภาพรวม

การเตรียมผู้ป่วยก่อนผ่าตัด

การเตรียมไม่แตกต่างจากการผ่าตัดไส้ติ่งแบบเปิดทั่วไป ผู้ป่วยต้องสามารถทนต่อการดมยาสลบ และมีแก๊สที่ความดัน 6-12 mmHg ในช่องท้องได้ ควรอธิบายผู้ป่วยถึงแผลผ่าตัดที่จะใช้ และความเป็นไปได้ที่จะต้องเปลี่ยนเป็นการผ่าตัดแบบเปิด แนะนำให้ใส่สายสวนปัสสาวะเพื่อป้องกันการบาดเจ็บต่อกระเพาะปัสสาวะขณะใส่ trocar

การเตรียมอุปกรณ์

อุปกรณ์พื้นฐานการผ่าตัดส่องกล้องทั่วไป อาจใช้กล้อง 0 หรือ 30 องศา ขนาด 5 หรือ 10 mm ที่ควรมีเพิ่มเติม คือ ระบบ suction irrigation ซึ่งจะทำให้การผ่าตัดสะดวกขึ้น

มาก อุปกรณ์สำหรับตัดและห้ามเลือด อาจใช้ Hook monopolar, EndoScissor, Bi-polar, Vascular sealer (advanced bipolar) หรือ Ultrasonic shear, Endoloop (pre-tied) สำหรับผูกไส้ติ่ง ถุงสำหรับเก็บ specimen หรือ endobag

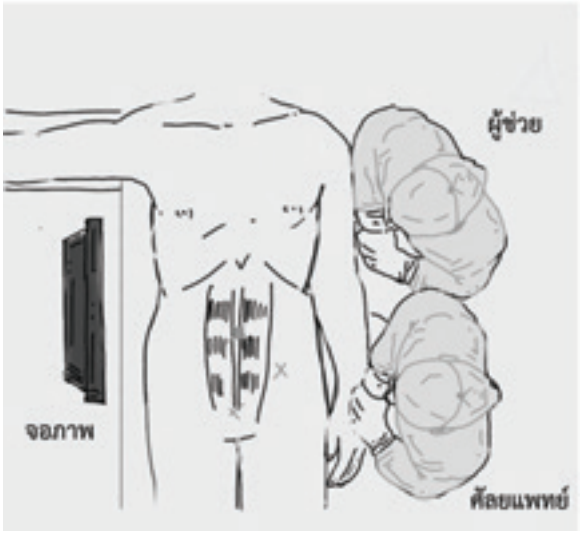
การจัดท่าผู้ป่วย ตำแหน่งเครื่องมือและศัลยแพทย์

ผู้ป่วยเก็บแขนด้านซ้าย แขนขวากางออกได้ ศัลยแพทย์และผู้ถือกล้อง ยืนอยู่ด้านซ้ายของผู้ป่วย ชุด Laparoscopy และ monitor อยู่ด้านขวา ดังรูปที่ 1

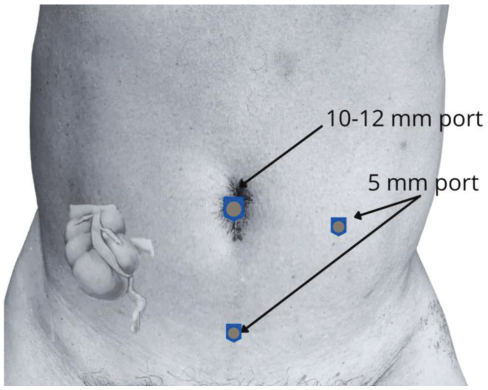
เทคนิคการผ่าตัด

1. Port Placement

การผ่าตัดมาตรฐานจะใช้ 3 port โดย port ที่สะดือหรือใต้สะดือ สำหรับ ใส่กล้อง และ อีก 2 port สำหรับใส่เครื่องมือทำงาน อยู่ด้านซ้าย 1 port และเหนือหัวเหน่าอีก 1 port ดัง



รูปที่ 1 การจัดท่าและตำแหน่งการผ่าตัด



รูปที่ 2 ตำแหน่งการลง port

รูปที่ 2 เปิด port แรกที่สะดือ ใช้วิธี open technique เพื่อความปลอดภัย จากนั้นจึงใส่กล้องเพื่อสำรวจช่องท้องเบื้องต้น port ต่อไป ต้องใส่โดยใช้กล้องส่องตำแหน่งที่ Trocar จะทะลุเข้าช่องท้องเสมอ เพื่อป้องกันการบาดเจ็บต่ออวัยวะอื่น

ข้อควรระวัง

1. การบาดเจ็บต่อหลอดเลือดแดง inferior epigastric โดยเฉพาะ port ที่อยู่ด้านซ้าย[9] กรณีที่สามารถเห็นลำหลอดเลือดขณะใส่ port จะช่วยป้องกันการบาดเจ็บได้ดีที่สุด หรือไม่ก็ให้แน่ใจว่า ใส่ port ในแนวข้างกว่าหลอดเลือดซึ่งจะอยู่ใต้กล้ามเนื้อ rectus โดยปัก port เป็นมุม 90 องศากับผิว[10]

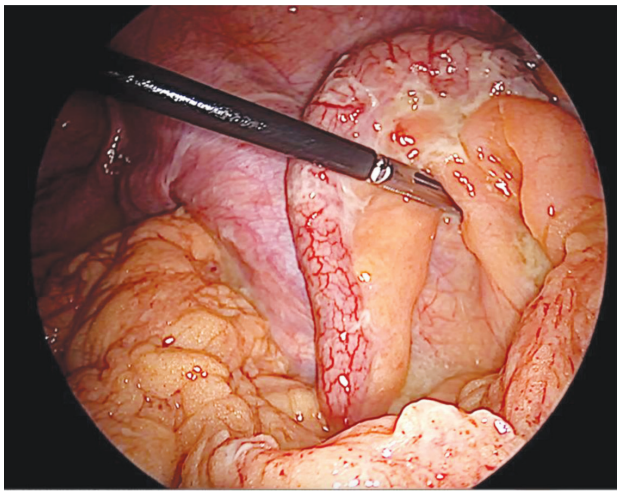
2. การบาดเจ็บต่อกระเพาะปัสสาวะ ก่อนปัก port เหนือหัวเหน่าต้องแน่ใจว่า ไม่มีปัสสาวะในกระเพาะปัสสาวะหรือใส่สายสวนปัสสาวะเรียบร้อยแล้ว

เมื่อเข้าช่องท้องแล้วให้ปฏิบัติดังนี้

1. ตรวจดูให้ทั่วช่องท้อง เพื่อหาความผิดปกติอื่นๆ ที่อาจมีร่วมด้วย หากเป็นผู้หญิงให้สังเกตความผิดปกติบริเวณมดลูกและปีกมดลูกด้วย

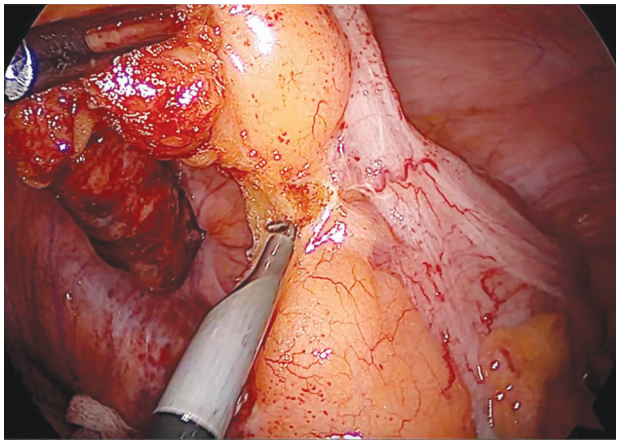
2. หาไส้ติ่ง โดยอาจไล่จาก tenia ของ caecum ลงมา กรณีเป็น retrocaecal type ให้เลาะ Todd's fascia บริเวณด้านข้างของ caecum และพลิก caecum เข้าด้าน medial เพื่อเปิดให้เห็นตัวไส้ติ่ง

3. ยกปลายไส้ติ่งขึ้นด้วย instrument มือซ้ายเพื่อเปิดให้เห็น mesoappendix ดังรูปที่ 3



รูปที่ 3 การยกไส้ติ่งขึ้นก่อนเลาะ mesoappendix

4. เลาะ mesoappendix ด้วย hook monopolar สามารถเลาะใกล้กับตัวไส้ติ่ง เพื่อสามารถห้ามเลือดได้ง่ายขึ้น หรืออาจใช้ vascular sealer ในการเลาะตัด มีการศึกษาเปรียบเทียบระหว่าง endoclip, Harmonic® scalpel (Ethicon Endo-Surgery, Cincinnati, OH), LigaSureTM (Covidien, Mansfield, MA) และ monopolar electro-cautery พบว่าไม่มีความแตกต่างในภาวะแทรกซ้อน แต่ ultrasonic shear และ vascular sealer ใช้เวลาในการเลาะน้อยกว่า การใช้ monopolar และ endoclip[11]



รูปที่ 4 การเลาะ mesoappendix ด้วย monopolar hook

5. จัดการ appendiceal stump

การปิด appendix stump มีด้วยกันอย่างน้อย 3 วิธี คือ

1. การใช้ Roeder loop ซึ่งเป็น pre-tied sliding knot ซึ่งพัฒนามาโดยศัลยแพทย์หูคอจมูกชาวเยอรมัน Roeder ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1918 เพื่อใช้ในการตัดทอนซิล[12] ผูกตรงฐานของไส้ติ่ง (รูปที่ 5) ซึ่งปัจจุบันมีทั้งแบบสำเร็จรูป (Surgitie TM) ซึ่งอาจนำมาใช้ซ้ำโดยเปลี่ยนไหมเป็น silk เบอร์ 2-0 แทนไหมเดิมได้ (รูปที่ 6)[13] หรือ อาจใช้การผูกไส้ติ่งด้วยไหมในช่องท้อง (intracorporeal knot) ได้เลยแต่อาจใช้เวลามากกว่า



รูปที่ 6 การประยุกต์ใช้ Roeder's knot

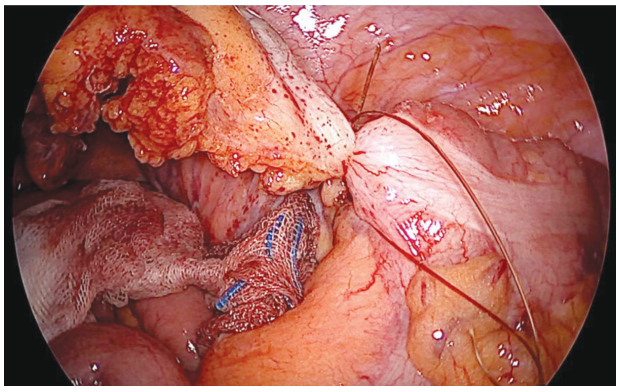
2. ใช้ polymer clip (Hem-o-lok®) ในการปิด stump ต้องมั่นใจว่าปิดตรงเนื้อดี และขนาดของ clip ครอบคลุมตัวไส้ติ่งได้หมด[14]

3. การใช้ Stapler เลือก stapler ที่มีความหนาเหมาะสม อาจเป็น vascular stapler หากเนื้อเยื่อไม่หนามาก

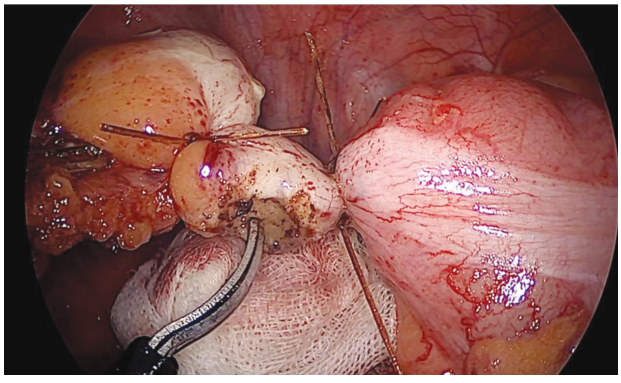
โดยส่วนตัว ผู้เขียนมักจะใช้ Pre-tied knot ในการปิด เนื่องจากทำได้ง่ายและรวดเร็ว แต่อย่างไรก็ตาม ไม่ควรลังเลที่จะเลือกใช้ endoGIA stapler ในการปิด stump โดยเฉพาะกรณีที่ฐานของไส้ติ่งมีการเน่าอักเสบร่วมด้วย เนื่องจากยังสามารถขยับตำแหน่งตัดเข้ามาจนถึงเนื้อดีบน Caecum ได้ง่าย ทำให้ลดโอกาสที่จะเกิดภาวะแทรกซ้อนจาก stump ได้

เมื่อผูกหรือ clip ไส้ติ่งเรียบร้อยแล้ว ให้ตัดด้วยกรรไกร (endoscissor) โดยก่อนตัดไส้ติ่งอาจวางก๊อซไว้ด้านล่างเพื่อป้องกันการปนเปื้อนออกไปนอกบริเวณที่ตัดไส้ติ่ง (รูปที่ 7)

6. ใส่ถุงเก็บ specimen ทาง port สะดือ เพื่อใส่ก๊อซ



รูปที่ 5 การผูกไส้ติ่งด้วย endoloop



รูปที่ 7 การตัดไส้ติ่งด้วย endoscissor

และไส้ติ่ง ตรวจดูความเรียบร้อยอีกครั้ง แล้วถอน port 5 mm ทั้ง 2 ออก แล้วจึงดึงถุงออกทาง port สะดือ

7. เย็บปิด sheath ที่แผลสะดือ และเย็บปิดผิวหนังทั้ง 3 แผล

การผ่าตัดไส้ติ่งแบบแผลเดียว (single-port laparoscopic appendectomy)

เป็นการผ่าตัดโดยใช้ port แบบพิเศษ ซึ่งสามารถใส่เครื่องมือผ่านทาง port ได้ถึง 3-4 อุปกรณ์ ทำให้สามารถมีแผลผ่าตัดเพียงแผลเดียวที่สะดือได้ ซึ่งเมื่อแผลหายจะมีขนาดเล็กลงและแทบไม่เห็นแผลเป็น การผ่าตัดสามารถใช้เครื่องมือตรงแบบธรรมดาได้ ข้อเสีย คือ กล้องและเครื่องมือจะอยู่ชิดกันจะพบปัญหาการขัดกันของเครื่องมือ จึงต้องใช้ความพยายามมากกว่าปกติในการผ่าตัด และใช้เวลาผ่าตัดนานกว่า[15] ข้อเสียอีกประการหนึ่งคือ จำเป็นต้องเปิด sheath ที่สะดือกว้างกว่าปกติ เป็น 2.5-3 cm ทำให้มีอุบัติการณ์ของไส้เลื่อนแผลผ่าตัด (Incisional hernia) ได้สูงกว่า[16]

ภาวะไส้ติ่งอักเสบในคนอ้วน

การผ่าตัดไส้ติ่งแบบเปิดในคนอ้วนจำเป็นต้องเปิดแผลกว้างกว่าปกติ เพื่อเข้าไปในช่องท้อง ทำให้มีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อน ได้มากขึ้น รวมถึงมีรอยแผลเป็นที่ใหญ่กว่าปกติ จากข้อมูลสนับสนุนให้ทำการผ่าตัดไส้ติ่งผ่านกล้องในผู้ป่วยซึ่งจะทำให้ใช้เวลานอนในโรงพยาบาล และมีอัตราการติดเชื้อแผลผ่าตัดน้อยกว่าแบบเปิด[17]

ภาวะไส้ติ่งอักเสบในผู้ป่วยเด็ก และผู้ป่วยสูงอายุ

การผ่าตัดไส้ติ่งผ่านกล้องในเด็ก พบว่าช่วยลดความเจ็บปวดหลังผ่าตัด อุบัติการณ์ของการติดเชื้อแผลผ่าตัด กลับมาใช้ชีวิตปกติได้เร็วขึ้น แนะนำให้ทำ single-incision/transumbilical extracorporeal laparoscopic assisted appendectomy หรือ 3-port technique ตามปกติในผู้ป่วยเด็ก[18]

ในผู้ป่วยสูงอายุ มีการศึกษา meta-analysis ในปี ค.ศ. 2019 รวบรวมจาก 12 การศึกษาจำนวนผู้ป่วย 126,237 คนในกลุ่มผ่าตัดผ่านกล้อง และ 213,201 คนในกลุ่มผ่าตัดแบบเปิด พบว่านอกจากการผ่าตัดผ่านกล้องจะปลอดภัยแล้วยังช่วยลดอัตราตาย และภาวะแทรกซ้อนหลังผ่าตัด รวมถึงลดเวลานอนโรงพยาบาลลงได้ด้วย[19]

ภาวะไส้ติ่งอักเสบในคนตั้งครรภ์

การผ่าตัดไส้ติ่งเป็นการผ่าตัดที่ไม่เกี่ยวข้องกับสูตินรีเวชที่ทำบ่อยที่สุดในคนท้อง อุบัติการณ์ประมาณ 1 ใน 500-600 การตั้งครรภ์ บ่อยที่สุดในไตรมาสที่ 2 การวินิจฉัยอาจทำได้โดย ultrasound หรือ MRI ปัจจุบันการผ่าตัดผ่านกล้องไม่ใช่ข้อห้ามในการผ่าตัดไส้ติ่งในคนตั้งครรภ์ การรวบรวมการศึกษาเปรียบเทียบการผ่าตัดในผู้ป่วยตั้งครรภ์ล่าสุดพบว่า ผู้ป่วยตั้งครรภ์ที่ผ่าตัดผ่านกล้องมีวันนอนโรงพยาบาลสั้นกว่า และมีอัตราติดเชื้อแผลผ่าตัดน้อยกว่า โดยที่อัตราการคลอดก่อนกำหนดไม่ต่างกัน และมีเพียงการศึกษาเดียวจากทั้งหมด 22 การศึกษา ที่พบว่ามีอัตราสูญเสียทารกในครรภ์ (fetal loss) สูงกว่าการผ่าตัดแบบเปิด[20] นอกจากนั้นยังสามารถผ่าตัดไส้ติ่งผ่านกล้องได้อย่างปลอดภัยแม้ผู้ป่วยอยู่ในไตรมาสที่ 3 ของการตั้งครรภ์ แต่อาจต้องปรับตำแหน่ง port ให้เหมาะสม[21,22]

การพักฟื้นและการดูแลหลังผ่าตัด

เมื่อผู้ป่วยรู้สึกตัวสามารถเริ่มอาหารอ่อนได้เลย โดยเฉพาะรายที่ไม่มีภาวะอักเสบช่องท้องบริเวณอื่นร่วมด้วย ผู้ป่วยส่วนใหญ่สามารถกลับบ้านได้ในวันรุ่งขึ้น ควรนัดมาติดตามอาการและแจ้งผลชิ้นเนื้อ ใน 1-2 สัปดาห์

ภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น[23]

1. การติดเชื้อแผลผ่าตัด
2. การบาดเจ็บต่อลำไส้จากเครื่องมือ laparoscopy ที่ไม่ได้สังเกตเห็นขณะผ่าตัด
3. การตัดไส้ติ่งออกไม่หมด ทำให้เกิด recurrent appendicitis ได้
4. ฝีในช่องท้องหลังผ่าตัด

สรุป

การผ่าตัดไส้ติ่งผ่านกล้อง เป็นการผ่าตัดที่สามารถทำได้ในภาวะไส้ติ่งอักเสบที่ยังไม่มีภาวะแทรกซ้อน หรือ ภาวะไส้ติ่งอักเสบที่แตกทะลุแล้ว ในเกือบทุกกลุ่มผู้ป่วย พบว่ามีภาวะ

แทรกซ้อนหลังผ่าตัด และวันนอนโรงพยาบาลลดลง โดยใช้เวลาผ่าตัดนานขึ้น อาจมีค่าใช้จ่ายในการผ่าตัดสูงกว่าการผ่าตัดแบบเปิด แต่จะมีค่าใช้จ่ายของโรงพยาบาลในภาพรวมลดลง

เอกสารอ้างอิง

1. Baird DL, Simillis C, Kontovounisios C, Rasheed S, Tekkis PP. Acute appendicitis. BMJ. 2017 Apr 19;357.
2. Semm K. Endoscopic appendectomy. Endoscopy. 1983 Mar;15(02):59-64.
3. Kleif J, Thygesen LC, Gögenur I. Moving from an era of open appendectomy to an era of laparoscopic appendectomy: a nationwide cohort study of adult patients undergoing surgery for appendicitis. Scandinavian Journal of Surgery. 2021 Feb 9:1457496921992615.
4. Kovler ML, Hackam DJ. appendicitis. In: Cameron JL, Cameron AM. Current Surgical therapy. Philadelphia: Elsevier; 2020. p. 284-9.
5. Nazir A, Farooqi SA, Chaudhary NA, Bhatti HW, Waqar M, Sadiq A. Comparison of open appendectomy and laparoscopic appendectomy in perforated appendicitis. Cureus. 2019 Jul;11(7).
6. Towfigh S, Chen F, Mason R, Katkhouda N, Chan L, Berne T. Laparoscopic appendectomy significantly reduces length of stay for perforated appendicitis. Surg Endosc Other Interv Techn. 2006 Mar;20(3):495-9.
7. Takami T, Yamaguchi T, Yoshitake H, Hatano K, Kataoka N, Tomita M, Makimoto S. A clinical comparison of laparoscopic versus open appendectomy for the treatment of complicated appendicitis: historical cohort study. Eur J Trauma Emerg Surg. 2019 Feb 2:1-5.
8. Fernández-Moreno MC, Santiago LP, Fernández RM, Espinoza CL, Serrano JO. Is laparoscopic approach still a risk factor for postappendectomy intra-abdominal abscess?. J Trauma Acute Care Surg. 2021 Jan 1;90(1):163-9.
9. Epstein J, Arora A, Ellis H. Surface anatomy of the inferior epigastric artery in relation to laparoscopic injury. Clinical Anatomy: The Official Journal of the American Association of Clinical Anatomists and the British Association of Clinical Anatomists. 2004 Jul;17(5):400-8.
10. Hurd WW, Amesse LS, Gruber JS, Horowitz GM, Cha GM, Hurteau JA. Visualization of the epigastric vessels and bladder before laparoscopic trocar placement. Fertility Sterility. 2003 Jul 1;80(1):209-12.
11. Lee JS, Hong TH. Comparison of various methods of mesoappendix dissection in laparoscopic appendectomy. J Laparoendosc Adv Surg Techn. 2014 Jan 1;24(1):28-31.
12. Hage JJ. On the origin and evolution of the Roeder knot and loop—a geometrical review. Surg Laparosc Endosc Percut Techn. 2008 Feb 1;18(1):1-7.
13. Imsanguanchai M, Teerawiwatchai C. Hand-made silk loop versus hem-o-lok clip in single port laparoscopic appendectomy: A randomized controlled trial. The Thai Journal of Surgery. 2020 Dec 30;41(4):134-40.
14. Jenwitheesuk K, Chotikawanich E, Saeseow OT, Thanapaisal C, Punchai S, Paonariang K. Laparoscopic appendectomy: results of a new technique for stump management. J Med Assoc Thai. 2012 Nov 1;95(Suppl 11):7-10.
15. Zaman S, Mohamedahmed AY, Srinivasan A, Stonelake S, Sillah AK, Hajibandeh S, Hajibandeh S. Single-port laparoscopic appendicectomy versus conventional three-port approach for acute appendicitis: A systematic review, meta-analysis and trial sequential analysis of randomised controlled trials. The Surgeon. 2021 Mar 19.
16. Barutcu AG, Klein D, Kilian M, Biebl M, Raakow R, Pratschke J, Raakow J. Long-term follow-up after single-incision laparoscopic surgery. Surg Endosc. 2020 Jan;34(1):126-32.
17. Katar MK, Başer M, Ersoy PE. Appendectomy in patients with morbid obesity: Laparoscopic versus Conventional Technique. Medical Science Monitor: Int Med J Experimental Clin Res. 2020;26:e928067-1.
18. Di Saverio S, Podda M, De Simone B, Ceresoli M, Augustin G, Gori A, Boermeester M, Sartelli M, Coccolini F, Tarasconi A, de'Angelis N. Diagnosis and treatment of acute appendicitis: 2020 update of the WSES Jerusalem guidelines. World J Emerg Surg. 2020 Dec;15(1):1-42.
19. Wang D, Dong T, Shao Y, Gu T, Xu Y, Jiang Y. Laparoscopy versus open appendectomy for elderly patients, a meta-analysis and systematic review. BMC Surg. 2019 Dec;19(1):1-1.
20. Lee SH, Lee JY, Choi YY, Lee JG. Laparoscopic appendectomy versus open appendectomy for suspected appendicitis during pregnancy: a systematic review and

updated meta-analysis. BMC Surg. 2019 Dec;19(1):1-2.
21. Sekar H, Thamaran NR, Stoker D, Das S, Yoong W. Should the laparoscopic approach be the norm for appendicectomy in the third trimester of pregnancy?. BMJ Case Reports CP. 2019 Apr 1;12(4):e228192.
22. Iwamura S, Hashida H, Yoh T, Kitano S, Mizumoto M, Kitamura K, Kondo M, Kobayashi H, Kaihara S, Hosotani R. Laparoscopic appendectomy during the third trimester: Case presentation and literature review. Asian J Endosc Surg. 2018 Nov;11(4):413-6.
23. Poprom N, Wilasrusmee C, Attia J, McEvoy M, Thakkinstian A, Rattanasiri S. Comparison of postoperative complications between open and laparoscopic appendectomy: An umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. J Trauma Acute Care Surg. 2020 Oct 1;89(4):813-20.

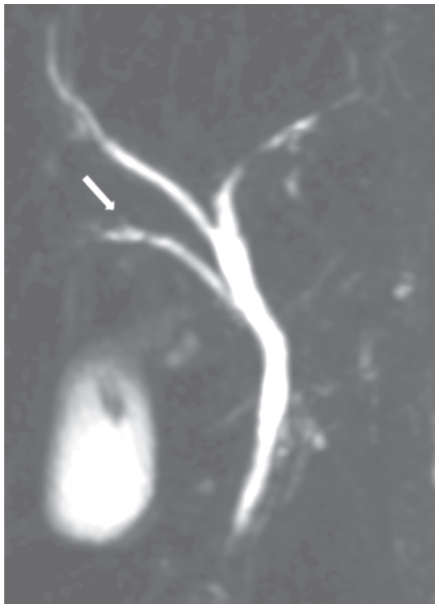
19

Safe and Excellent not Excellence Laparoscopic Cholecystectomy

รพีพัฒน์ ถนอมเพ็ชรสง่า

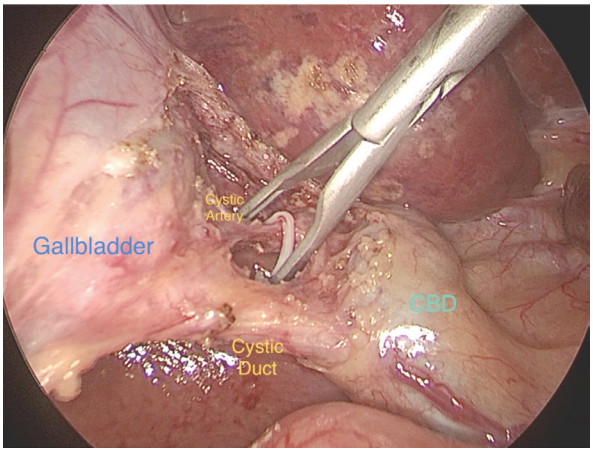
ปัจจุบันการผ่าตัด laparoscopic cholecystectomy (LC) เป็นหัตถการที่ศัลยแพทย์ทำบ่อยที่สุดของ HPB surgery อย่างไรก็ตาม การเกิดการบาดเจ็บของท่อน้ำดี bile duct injury (BDI) พบได้ประมาณ 0.3%[1] และเป็นปัญหาที่สำคัญของการผ่าตัดชนิดนี้ เพราะเมื่อเกิดขึ้นแล้วมีความรุนแรง มี morbidity มาก เกิด bile peritonitis, sepsis, อาจเกิด liver failure เนื่องจากไปตัด right hepatic artery (RHA) , common hepatic artery (CHA) หรือ right portal vein ร่วมด้วย และนำไปสู่การเสียชีวิตได้ โดยภาวะ BDI ที่เกิดขึ้นนั้นส่วนมากเกิดจาก misidentification โดยคิดว่า common bile duct (CBD) หรือ common hepatic duct (CHD) นั้นเป็น cystic duct แล้วทำการตัดไปโดยไม่รู้ ทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อท่อน้ำดีที่พบเจอได้บ่อยจนเรียกว่า “classical injury” ส่วนน้อยเกิดจากการไปตัดถูก aberrent right hepatic duct (ARHD) ที่เป็น infraportal type of right posterior sectoral hepatic duct ที่ drain น้ำดีจาก right posteriolateral sector โดย misidenfication คิดว่าเป็น cystic duct เช่นกัน ซึ่งสามารถพบเจอ ARHD เช่นนี้ จากการทำ Magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) ก่อนผ่าตัดได้ถึง 6.8%[2]

BDI นั้นเป็นภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้นได้บ่อยในยุคสมัยแรกๆ ที่เริ่มทำ LC มีอุบัติการณ์สูงขึ้นถึง 1.5% เมื่อเปรียบเทียบกับการทำ open cholecystectomy (OC) ที่เกิด BDI เพียง 0.2%[3] จนกระทั่งในปี ค.ศ. 1995 Strasberg ได้สังเกตรวบรวมข้อมูลวิเคราะสาเหตุการเกิด BDI และนำไปสู่วิธีผ่าตัดที่ลดการบาดเจ็บต่อท่อน้ำดี ที่เรียกว่า “critical view of safety” (CVS)[4] เพื่อลดการเกิด misidentification ที่นำไปสู่ BDI



รูปที่ 1 Infraportal type of right posterior sectoral hepatic duct (white arrow), มาจาก the right posterior section วิ่งตรงเข้าสู่ common hepatic duct โดยอยู่ระหว่าง the common hepatic duct และ gallbladder[2]

หลักการของ CVS (Rational of the CVS) มีสามข้อดังนี้



รูปที่ 2 Critical view of safety

1. Calot triangle ต้องถูกเลาะเอาเนื้อเยื่อและไขมันต่างๆ ออก จนเห็น cystic duct และ cystic atery ได้ชัด โดยไม่จำเป็นต้อง expose CBD : มีการใช้เทคนิคที่หลากหลายในขั้นตอนนี้เช่น การใช้ grasper หรือ dissecter หนีบแยกเนื่อเยื่อออก ใช้ hook cautery หรือใช้เครื่องมือทำการ blunt dissection ทำการเลาะทั้งด้านหน้าและพลิก gallbladder มาเลาะด้านหลังของ Calot triangle ควรใช้ low power setting < 30 Watt

2. Lower part of gallbladder ต้องถูกเลาะแยกออกมาจาก cystic plate

3. มีแค่ 2 structure เท่านั้นคือ cystic duct และ cystic artery ที่เห็นเข้าไปใน gallbladder ดังรูปที่1

เพราะฉะนั้นหลังการคลิปและตัด cystic duct และ cystic artrery จะเหลือเพียงแค่ทำการเลาะเอา gallbaldder ส่วนที่เหลือออกจาก cystic plate เท่านั้น แนะนำให้ตัด cystic artery ก่อนเพราะมีระยะสั้นกว่า cystic duct หลังจากตัด artery แล้วจะสามารถยืด cystic duct ให้ยาวขึ้น ทำให้มีระยะในการการคลิปง่ายขึ้นและปลอดภัยมากขึ้น

Sebastian M et al. 2021 ใช้ laparoscopic intraoperative ultrasound (LIOUS) ร่วมกับทำการถ่ายภาพแสดง CVS ทุกรายในการผ่าตัด LC ลงใน operative report ในผู้ป่วยที่เป็น symptomatic gallstone 100 ราย พบว่าสามารถแสดง CVS ได้ 91 ราย ส่วนที่เหลือเนื่องมาจาก fibrous tissue ที่หนาไม่สามารถแสดง CVS ได้ จึงต้องทำ fundus first หรือทำ subtotal cholecystectomy มี conversion rate 2 ราย (2%) ไม่พบ post operative bleeding, vascular injury หรือ BDI เลย[5]

Unestablishment of CVS[6]

ไม่ควรทำการตัด tubular structure ใดๆ ถ้า CVS ไม่สามารถแสดงได้ชัดเจน ด้วยสาเหตุอันเนื่องมาจาก Calot triangle เห็นไม่ชัดเจน clear fat โดยรอบไม่ได้ มี fibrous tissue หนาตัวขึ้นจากภาวะ chronic inflammation process หรือ lower part ของ gallbladder ติดแน่น ไม่สามารถแยกออกจาก cystic plate ได้ ศัลยแพทย์อาจจะ misidentification ไปตัด CBD หรือ CHD โดยคิดว่าเป็น cystic duct ได้เสมอ ถ้าเกิดภาวะดังกล่าวระหว่างผ่าตัด ให้พยายามคิดถึงวิธีการอื่นๆ ที่ช่วย identified bile duct เช่น การใช้ intraoperative biliary imaging มีทั้งการใช้ intraoperative cholangiogram (IOC), LIOUS, indocyanine green fluorescence cholangiography (ICG) การ convert เป็นการผ่าตัดแบบ open technique หรือ ขอความช่วยเหลือจากอาจารย์ที่มีประสบการณ์มากกว่าเป็นต้น แม้กระนั้นแล้วยังไม่สามารถ establish CVS ได้ ถ้าเป็นเช่นนี้จะถือว่าเป็น difficult LC แผนการรักษาที่ควรทำจะเน้นเป็นการผ่าตัดที่ปลอดภัยที่สุด หลบหลีกการเกิด BDI เป็นหลัก นั่นคือการทำ Bailout procedures เช่น การทำ fundus-first (top -down) approach หรือ subtotal cholecystectomy ดังจะกล่าวต่อไปภายหลัง

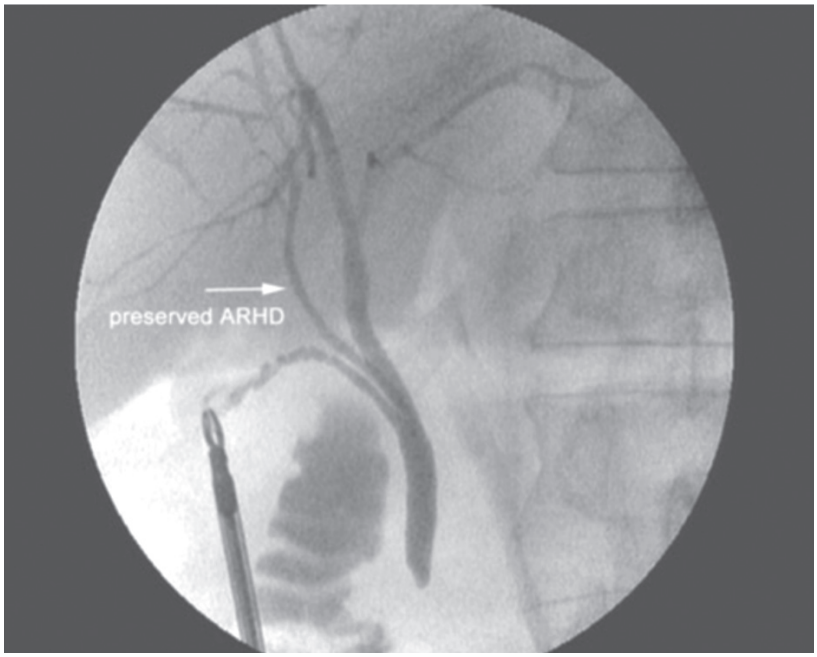
Intraoperative biliary imaging ในปัจจุบันที่นิยมใช้มีดังต่อไปนี้

Intraoperative cholangiogram (IOC)

ศัลยแพทย์ต้องทำการ dissect ให้ได้ cystic duct ก่อนหลังจากนั้น cannulate สาย catheter แล้วฉีด contrast เข้าไปใน biliary tree มีข้อดีในการเห็น bile duct anatomy ได้ชัดรวมถึงสามารถวินิจฉัย Aberrant right sectoral duct (ARHD) ที่อาจพบเจอได้ถึง 15.2%[7] และสามารถวางแผนจัดการ CBD stone ได้ ส่วนข้อเสียหลักของการทำ IOC นั้นเกิดจากการที่ต้อง dissection

บริเวณ Calot triangle เพื่อ identified cystic duct ก่อนทำ canulation เพื่อฉีด contrast ซึ่งอาจจะ misidentification CBD ว่าเป็น cystic duct ไปทำให้เกิด BDI ได้โดยไม่รู้ตัว การทำ cystic duct canulation อาจทำให้เกิด cystic duct avulsion หรือ perforation ได้ ในรายที่มี severe inflammation มาก ๆ ใช้เวลาทำนานมากกว่าวิธีอื่นๆ รวมถึงต้อง expose radiation ทั้งผู้ป่วยและ team ผ่าตัดวิธีนี้ศัลยแพทย์จำเป็นต้องมีประสบการณ์ และความสามารถในการแปลผล cholangiogram ด้วย

Rizzuto A et al. 2018 แนะนำให้ทำ routine IOC ในกรณีที่ทำ LC ต่อหลังจากการทำ ERCP remove CBD stone เพราะสามารถพบ residual CBD stone ได้สูงถึง 11%[8]

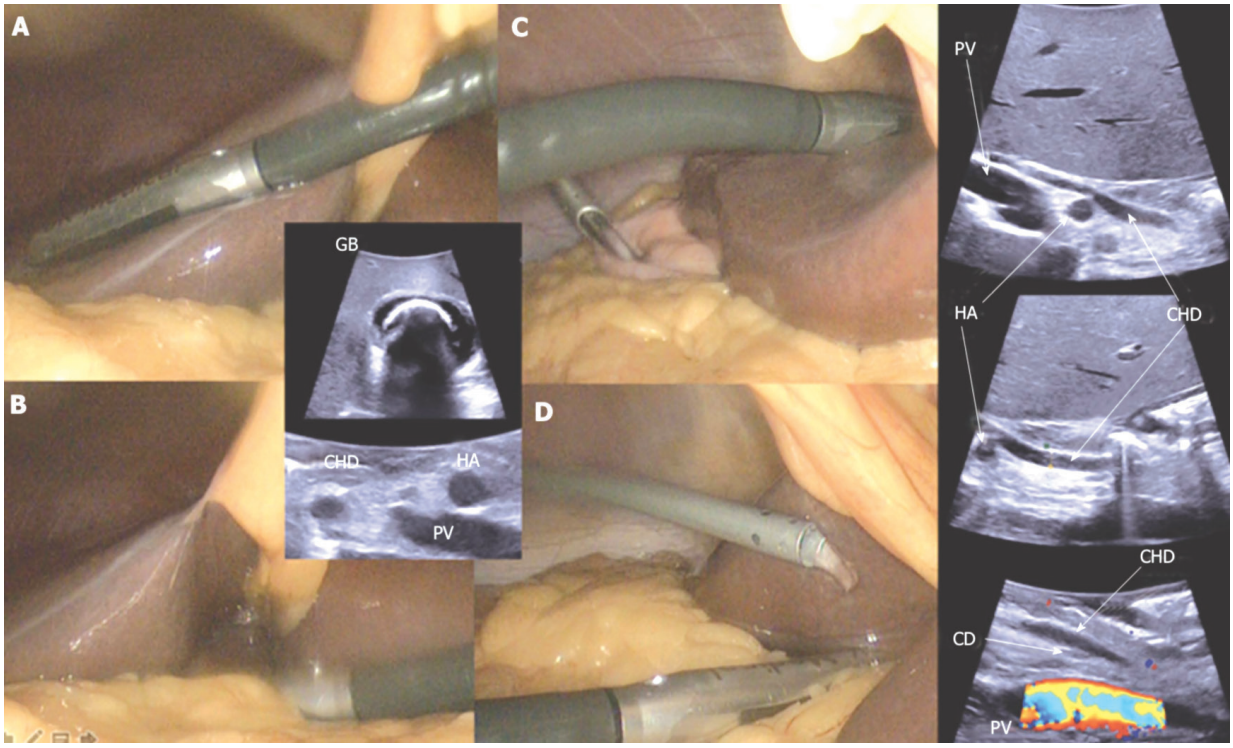


รูปที่ 3 Intraoperative cholangiography แสดงให้เห็น ARHD (ลูกศร)[9]

Laparoscopic intraoperative ultrasound (LIOUS)[10]

มีประโยชน์ในการ detection biliary และ vascular variation โดยเฉพาะเวลาที่มีการ chronic inflammation มี severe adhesion ในบริเวณของ Calot triangle หรือมี thickening ของ hepatoduodenal ligament (HDL) การใช้ LIOUS ทำให้ระบุตำแหน่งแนวของ CBD และ CHD ได้ชัด ช่วย indentified biliary anatomy ได้ดี ทำให้หลีกเลี่ยงการเกิดการบาดเจ็บต่อ bile duct และ vascular injury ได้ และบางครั้งสามารถ indentify CBD stone ได้อีกด้วย ศัลยแพทย์มักใช้ก่อนที่จะทำการ dissection และสามารถใช้ซ้ำอีกได้เมื่อต้องการ เวลาใช้ให้ apply probe USG เข้าที่ umbilical trocar ขนาด 10 mm เพราะแนวเครื่องมือจะวางได้พอดีกับตำแหน่ง HDL ก่อนใช้ให้เปลี่ยน camera เป็นขนาด 5 mm เข้าที่ port 5 mm บริเวณ Right upper quadrant trocar ทำให้ไม่ต้องขยายแผลเพิ่ม

Gwinn EC et al. 2013 ได้รายงานการใช้ LIOUS ช่วย identified CBD, CHD และ cystic duct -CBD junction ได้ทุกรายในผู้ป่วยที่มีภาวะ severe cholecystitis และมีภาวะ inflammation ที่ Calot triangle ทั้งหมด 44 ราย ทำให้สามารถทำ LC ต่อได้สำเร็จ 40 ราย (91%) ช่วยลด morbidity ที่จะต้อง convert เป็น OC[11]



รูปที่ 4 Laparoscopic ultrasonography: technique.
Transversal approach - A: Through the liver; B: directly on the hepatoduodenal pedicle. Longitudinal approach - C: Through the liver; d: directly on the hepatoduodenal pedicle (isotonic solution's irrigation that improves acoustic coupling). Cd: Cystic duct junction with the the common bile duct; CHD: Common hepatic duct; HA: Hepatic artery; PV: Portal vein; GB: Gallbladder with macrolithiasis.[10]

Near-infrared fluorescence cholangiography (NIRF-C)

เป็นการใช้กล้องที่มีความสามารถปล่อยแสง near-infrared fluorescence (NIRF) ร่วมกับการฉีดสาร indocyanine green (ICG) ให้ผู้ป่วย วิธีนี้ใช้ในการศึกษากายวิภาคของ extrahepatic biliary tree เช่น CBD และแนว cystic duct-CBD junction โดยหลักการที่ว่า ICG เป็นสาร fluorophore ที่จะตรวจจับด้วยกล้องเห็นเป็นลำแสงเมื่อถูกรังสี NIRF ซึ่ง ICG จะ absorb แสง NIRF ที่อยู่ในช่วง 790-805 nm เกิดสภาวะ excitation เปล่งประกายแสงให้เห็นที่ wavelength 835 nm

เมื่อฉีดสาร ICG จะจับกับ plasma protein ในกระแสเลือดและถูก metabolize โดยตับและขับออกทางน้ำดีเท่านั้นภายหลังจากการฉีดภายใน 15-20 นาที โดยทั่วไปนิยมใช้ขนาด 0.05 mg/kg ทำการฉีด 45 นาทีก่อนผ่าตัด เพื่อให้สาร ICG ถูกขับออกมาพอดีในการช่วยผ่าตัด ทำให้มีความสะดวกมากขึ้น เพราะสามารถเปิด mode ของกล้อง NIRF ดูซ้ำได้เมื่อไม่แน่ใจ ไม่มีความเสี่ยง radiation ต่อทีมผ่าตัด ใช้เวลาผ่าตัดสั้นกว่าและมีค่าใช้จ่ายที่น้อยกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับการใช้ IOC[12]

Dip F et al. 2019 ได้รายงานการศึกษาการใช้ NIFR-C เปรียบเทียบกับการใช้ white light หรือกล้องที่ใช้แสงปกติ ในการ identified 7 biliary structure (cystic duct, right hepatic duct, CBD, CHD, cystic CBD junction และ cystic gallbladder junction) พบว่าการใช้ NIRF-C สามารถ identify biliary structure ได้ดีกว่า white light ทั้งก่อนและหลังจากการทำ surgical dissection บริเวณ Calot triangle[13]

Bailout procedure

Fundus-First technique

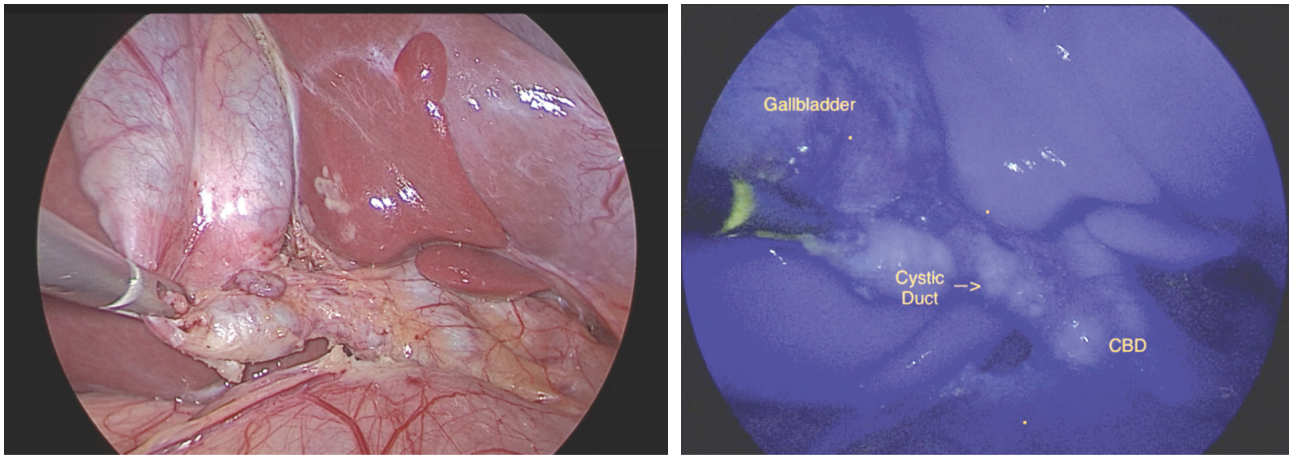
เป็นการเลาะ gallbladder ออกมาจาก liver โดยเริ่มจากเลาะจากส่วน fundus หลังจากที่พยายามเลาะแล้วแต่ยังไม่สามารถ identified structure ใน Calot triangle ได้ชัดเจน วิธีนี้จะทำให้ gallbladder ส่วน fundus และ body หลุดลอยออกจาก liver มีความสะดวกในการจับ Gallbladder พลิกหน้าพลิกหลัง อาจจะสามารถช่วยให้ identify cystic duct และ cystic artery ได้ชัดเจนมากขึ้น โดยมีหลักการที่ plane ในการ dissection จะต้องชิดกับ Gallbaldder ให้มากที่สุดโดย พยายามให้ plane dissection อยู่ในเฉพาะ subserosal-inner (SS-inner) layer โดยไม่ให้เลาะลึกหลังต่อ cystic plate โดยเด็ดขาดโดยเฉพาะในรายที่มีภาวะ contracture gallbladder จากภาวะ severe inflammation (มีการหดดึงรั้ง right portal pedicle ให้ชิดเข้ามาใกล้แนวผ่าตัดมากผิดปกติ) เพราะอาจจะไป injury ต่อ right hepatic duct หรือ right hepatic artery (vasculobiliary injury) ที่อยู่ใน right portal pedicle ได้[14]

ศัลยแพทย์เมื่อทำ dissection เลาะไปจนถึงตำแหน่ง body ใกล้ถึง infundibulum ของ Gallblader ให้หยุดประเมินดูตำแหน่ง Hilar plate ก่อนเสมอและคิดประเมินว่าสามารถ identified stucture ใน Calot triangle ได้ดีขึ้นเห็นชัดขึ้นหรือไม่ทุกครั้ง โดยที่อาจจะใช้ IOUS ช่วยประเมินซ้ำอีกครั้ง ถ้าไม่ยังแน่ใจ ไม่สามารถ identified ได้แล้ว ให้คิดทำ subtotal cholecystectomy โดยจะกล่าวต่อไป

Sormaz IC et al. 2018 ได้รายงานการทำLC ในผู้ป่วยทั้งหมด 210 ราย ใช้ Fundus-first technique[13] รายที่เป็น complicate case ไม่สามารถ clear Calot triangle ได้ชัด พบว่าสามารถทำ LC ต่อได้สำเร็จ 7 ราย (53.8%) ที่เหลือ 6 รายต้องทำเป็น laparospic subtotal cholecystectomy[15]

Subtotal cholecystectomy (SC)[16,17]

เมื่อการผ่าตัดทำ Calot triangle dissection ไม่สามารถทำได้เนื่องมาจาก Chronic inflammation และมี severe adhesion มากๆ แผนการผ่าตัดต่อไปคือการทำ safety LC ป้องกันไม่ให้เกิด BDI ด้วยการผ่าตัด SC โดยเป็นการตัดเปิดเข้าไปใน gallbaldder lumen ตัดเอา gallbladder wall บางส่วนออกไป และเอา content ต่างๆเช่น bile, gallstone ออกให้หมด โดยที่ทิ้งส่วนที่เป็น superior posterior wall ของ gall bladder เอาไว้ให้เป็นแนวป้องกันพื้นที่อันตราย HDL และ hilar plate แนวชิ้น Gallbladder wall ที่ทิ้งไว้เป็นแนวป้องกัน hepatocystic triangle นี้บางท่านเรียกว่า “Sheld of McElmoyle” (ตามที่ McElmoyle WA. 1954 ได้รายงานการผ่าตัด SC ในลักษณะแบบนี้เอาไว้)[18] เปรียบ



รูปที่ 5 ภาพที่เห็นด้วยแสง white light เปรียบเทียบกับภาพที่เห็นด้วยการใช้ NIFR-C

เสมือนโล่ห์กันไม่ให้ศัลยแพทย์ไปทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อ biliary tract ที่อยู่ด้านซ้ายต่อมัน หลังจากตัดเปิดถุงน้ำดีแล้วมีเทคนิคการปิดไม่ให้เกิด bile leak อยู่ 2 วิธีคือ Fenestration และ Reconstitution เทคนิค

- Fenestration SC เริ่มจากการ identified cystic duct opening จากด้านใน gallbladder หลังจาก remove stone ภายในออกหมดแล้ว ทำการเย็บแบบ purse-string technique ปิดรูท่อเปิด cystic duct โดยพยายามเย็บให้ไม่ลึกเกินไปเพราะอาจจะไปทำการบาดเจ็บต่อ CBD หรือ CHD ที่ลึกลงไปด้านหลังได้ ข้อดีคือเหลือส่วนของ Gallbladder ไว้น้อยกว่า reconstituion technique แต่อาจจะเกิด bile leak ได้มากกว่าซึ่งส่วนใหญ่รอยรั่วมักจะหายได้ด้วยการทำ conservative treament โดยการวาง external drainage ไว้ป้องกันหลังทำ SC

- Reconstitution SC หลังจากทำ fundus down ให้gallbaldder ออกมาจนถึงส่วนbody แล้วทำการเปิดถุงน้ำดี ตัดถุงน้ำดีเท่าที่ตัดได้ อาจจะทิ้งส่วน posterior superior wall ไว้ และตัดด้าน lower inferior part (free peritoneal part) เหลือให้ยาวพอที่เย็บปิดหรือปิดด้วย Endostapler ได้ ข้อเสียคือ อาจจะเกิด remnant gallbaldder ทำให้มี stone formation ได้ อาจจะทำเกิดอาการ biliary colic และต้องเข้ามาผ่าตัดอีกครั้งในภายหลัง

ตามความเห็นของผู้นิพนธ์ คิดว่าน่าจะต้องเลือกทำ fenestration technic ไว้ก่อนเสมอถ้าสามารถทำได้ ยกเว้นในกรณีที่ไม่สามารถเย็บปิด cystic duct opening ได้ เช่น มี severe inflammation มากๆ tissue ไม่ดี เปื่อยมากๆ หรือ cystic duct มี fistula เชื่อมกับ bile duct มีรู tract ขนาดใหญ่และสั้น น่าจะต้องเลือกทำ reconstitution technic เพื่อให้ลดการเกิด bile leak น้อยที่สุด

Acute cholecystitis (AC)

การทำ LC ในปัจจุบันถือว่าเป็นข้อบ่งชี้ในการผ่าตัดและเป็นวิธีการรักษามาตรฐานในภาวะ AC โดยเฉพาะภายใน 3 วันแรกแต่สามารถทำได้หลังจากมีอาการได้ถึงภายใน 7 วัน[20] การทำผ่าตัดในวันหลังๆอาจจะมีความยากมากกว่าทำในระยะ 1-2 วันแรก ขึ้นอยู่กับความรุนแรงของการอักเสบ และความ fibrosis ของถุงน้ำดี มีรายงานการเกิด BDI 2-5 เท่าในการทำ LC เมื่อเทียบกับ open cholecystectomy

Surgical step ตามคำแนะนำใน Tokyo Guidelines ปี 2018[19,21] มีดังนี้

1. Decompress GB by needle aspiration เจาะดูดเอาน้ำดีออกให้สามารถใช้ เครื่องมือในการจับ retract GB ได้ดี

2. Effective retraction of GB เพื่อ expose และ indentified cystic duct และ cystic artery ใน Hepatocystic triangle

3. Starting dissection from the posterior leaf of GB บริเวณ neck ให้อยู่เหนือ Rouviere 's sulcus

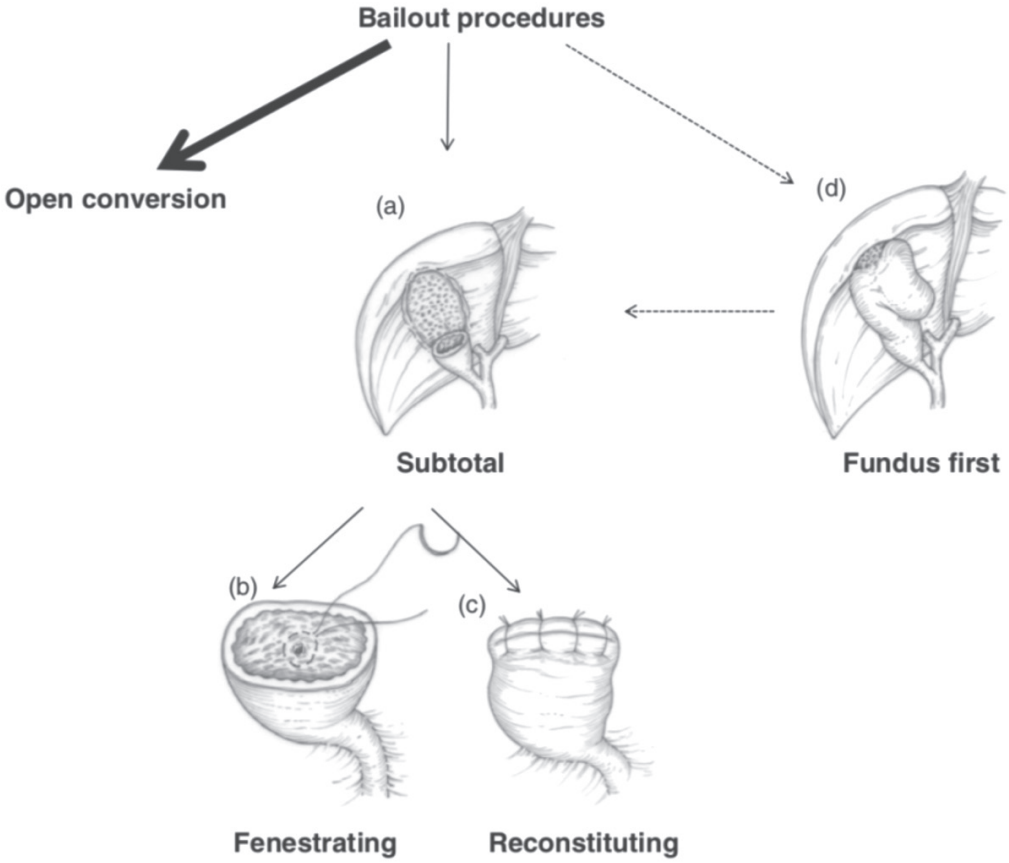
4. Maintaining the plane of dissection ให้อยู่ในอยู่ในชั้น SS-inner layer ตลอดเวลา โดยจะเหลือเพียง cystic plate ติดไว้กับเนื้อตับ เพื่อหลีกเลี่ยงการเข้าบาดเจ็บต่อ biliary structure ใน hilar plate และ bleeding จาก liver parenchyma[22]

5. Dissected the lower part of the GB (at least 1/3) เพื่อให้ได้ CVS

6. ถ้าไม่สามารถทำ CVS ได้เนื่องจาก severe inflammation/fibrosis ให้พิจารณาทำ bailout procedure

7. ถ้ามีภาวะเลือดออก พยายามทำผ่าตัดให้ช้าลง ใช้วิธี compression หรือใช้ dissector จับบริเวณที่เลือดออกให้เลือดหยุดและจับคาทิ้งไว้ 2-3 นาที ระหว่างนั้น ใช้ suction เพื่อให้เห็นจุดเลือดออกให้ดีขึ้น เลือดมักจะออกซึมๆ ช้าลงหรือหยุดออกไปเอง หลีกเลี่ยงการใช้ electrocautery หรือ clip มากเกินไปโดยไม่เห็นจุดเลือดออกชัดเจน อาจทำให้มี BDI หรือไป injury ต่อ right hepatic artery ได้

Honda G et al. 2009 แนะนำเทคนิคการผ่าตัด LC ในภาวะ AC โดยการ dissect เข้าไปใน plane SS-inner layer โดยเริ่มจากการตัด serosa และ SS-outer layer



รูปที่ 6 การทำ bailout procedure ในภาวะ difficult LC[19]

จากส่วนด้านล่าง gallbladder ที่เต็มไปด้วย fatty tissue (ไม่ค่อยมี vascular sturcture จะไม่ค่อยมีเลือดออก) ให้อยู่เหนือ Rouviere sulcus จนสังเกตเห็นผนัง gallbladder ส่วน SS-inner เป็นสีเขียวเข้ม โดยตัดแนวเปิดให้กว้างที่สุด จากนั้น blunt dissection ให้ keep dissection plane อยู่ใน plane SS-inner ไปเรื่อยๆ ให้ไกลที่สุด จากนั้นเริ่มเลาะฝั่ง anterior infundibulum โดยเริ่มเลาะให้ไกลออกจาก hilar plate เลาะเป็นทางมาจากฝั่ง left lobe liver ไปทาง right lobe liver เชื่อมกันจากด้านหน้าไปหลัง (tunneling) ด้วยวิธีนี้จะ expose cystic duct ได้ทั้งหมด โดยทิ้งส่วน SS-outer และ cystic plate เอาไว้ที่ตับจะสามารถป้องกันการเกิด BDI ได้มากขึ้นเพราะ ส่วนของ cystic plate จะเชื่อมกับ anterior Glissonean pedicle การตัดเลาะลึกเข้าไปในเนื้อตับ อาจจะดึง cystic plate ออกมาไปตัดโดน anterior Glissonean pedicle ได้[23]

สรุป

การผ่าตัด LC มีความยากง่ายแตกต่างออกไปในแต่ละสถานการณ์ โดยเฉพาะในรายที่ไม่สามารถ indentify structure ใน hepatocystic triangle ได้ชัดหรือในภาวะ acute cholecystitis การทำ imaging แล้วพบภาวะ contracure gallbaldder (ในผู้ป่วยที่มีภาวะ chronic inflamation มายาวนาน), Mirizzi syndrome, Procelain gallbaldder ร่วมกับผู้ป่วย AC ที่มีอาการมานานหลายวัน ให้คิดถึงภาวะ difficult LC และเตรียมใจที่จะทำ intraoperative imaging หรืออาจต้องทำ bailout procedure เอาไว้เสมอเพื่อป้องกันการเกิด BDI ที่จะนำไปสู่ morbidity & mortality ที่จะเกิดขึ้นแก่ผู้ป่วย

เอกสารอ้างอิง

1. Lilley EJ, Scott JW, Jiang W, Krasnova A, Raol N, Changoor N, et al. Intraoperative cholangiography during cholecystectomy among hospitalized medicare beneficiaries with non-neoplastic biliary disease. Am J Surg. 2017;214(4):682-6.
2. Kurata M, Honda G, Okuda Y, Kobayashi S, Sakamoto K, Iwasaki S, et al. Preoperative detection and handling of aberrant right posterior sectoral hepatic duct during laparoscopic cholecystectomy. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2015;22(7):558-62.
3. van de Graaf FW, Zaïmi I, Stassen LPS, Lange JF. Safe laparoscopic cholecystectomy: A systematic review of bile duct injury prevention. Int J Surg. 2018;60:164-72.
4. Strasberg SM, Brunt LM. Rationale and use of the critical view of safety in laparoscopic cholecystectomy. J Am Coll Surg. 2010;211(1):132-8.
5. Sebastian M, Sebastian A, Rudnicki J. Recommendation for Photographic Documentation of Safe Laparoscopic Cholecystectomy. World J Surg. 2021;45(1):81-7.
6. Conrad C, Wakabayashi G, Asbun HJ, Dallemagne B, Demartines N, Diana M, et al. IRCAD recommendation on safe laparoscopic cholecystectomy. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2017;24(11):603-15.
7. Chehade M, Kakala B, Sinclair JL, Pang T, Al Asady R, Richardson A, et al. Intraoperative detection of aberrant biliary anatomy via intraoperative cholangiography during laparoscopic cholecystectomy. ANZ J Surg. 2019;89(7-8):889-94.
8. Rizzuto A, Fabozzi M, Settembre A, Reggio S, Tartaglia E, Di Saverio S, et al. Intraoperative cholangiography during cholecystectomy in sequential treatment of cholecystocholedocholithiasis: To be, or not to be, that is the question A cohort study. Int J Surg. 2018;53:53-8.
9. Hubert C, Annet L, van Beers BE, Gigot JF. The “inside approach of the gallbladder” is an alternative to the classic Calot’s triangle dissection for a safe operation in severe cholecystitis. Surg Endosc. 2010;24(10):2626-32.
10. Dili A, Bertrand C. Laparoscopic ultrasonography as an alternative to intraoperative cholangiography during laparoscopic cholecystectomy. World J Gastroenterol. 2017;23(29):5438-50.
11. Gwinn EC, Daly S, Deziel DJ. The use of laparoscopic ultrasound in difficult cholecystectomy cases significantly decreases morbidity. Surgery. 2013;154(4):909-15; discussion 915-7.
12. Dip FD, Asbun D, Rosales-Velderrain A, Lo Menzo E, Simpfendorfer CH, Szomstein S, Rosenthal RJ. Cost analysis and effectiveness comparing the routine use of intraoperative fluorescent cholangiography with fluoroscopic cholangiogram in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc. 2014;28(6):1838-43.
13. Dip F, LoMenzo E, Sarotto L, Phillips E, Todeschini H, Nahmod M, et al. Randomized Trial of Near-infrared Incisionless Fluorescent Cholangiography. Ann Surg. 2019;270(6):992-9.
14. Strasberg SM, Gouma DJ. ‘Extreme’ vasculobiliary injuries: association with fundus-down cholecystectomy in severely inflamed gallbladders. HPB (Oxford). 2012;14(1):1-8.
15. Sormaz IC, Soytaş Y, Gök AFK, Özgür I, Avtan L. Fundus-first technique and partial cholecystectomy for difficult laparoscopic cholecystectomies. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2018;24(1):66-70.
16. Strasberg SM, Pucci MJ, Brunt LM, Deziel DJ. Subtotal Cholecystectomy-”Fenestrating” vs “Reconstituting” Subtypes and the Prevention of Bile Duct Injury: Definition of the Optimal Procedure in Difficult Operative Conditions. J Am Coll Surg. 2016;222(1):89-96.
17. de’Angelis N, Catena F, Memeo R, Coccolini F, Martínez-Pérez A, Romeo OM, et al. 2020 WSES guidelines for the detection and management of bile duct injury during cholecystectomy. World J Emerg Surg. 2021;16(1):30.
18. McELMOYLE WA. Cholecystectomy: a method for the difficult gall-bladder. Lancet. 1954;266(6826):1320-3.
19. Wakabayashi G, Iwashita Y, Hibi T, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, et al. Tokyo Guidelines 2018: surgical management of acute cholecystitis: safe steps in laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis (with videos). J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018;25(1):73-86.
20. Mayumi T, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Schlossberg D, et al. Tokyo Guidelines 2018: management bundles for acute cholangitis and cholecystitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018;25(1):96-100.
21. Sanford DE. An update on technical aspects of chole-

cystectomy. Surg Clin North Am. 2019;99(2):245-58.
22. Honda G, Iwanaga T, Kurata M. Dissection of the gallbladder from the liver bed during laparoscopic cholecystectomy for acute or subacute cholecystitis. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2008;15(3):293-6.
23. Honda G, Iwanaga T, Kurata M, Watanabe F, Satoh H, Iwasaki K. The critical view of safety in laparoscopic cholecystectomy is optimized by exposing the inner layer of the subserosal layer. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2009;16(4):445-9.

20

สิ่งไม่คาดคิดระหว่างการผ่าตัดลำไส้ใหญ่ (Unexpected Extracolonic Finding Difficulty During Operation)

สุวรรณ แสนหมี่

การประเมินผู้ป่วยมะเร็งลำไส้ใหญ่และลำไส้ตรงด้วยเครื่องมือที่มีศักยภาพก่อนการผ่าตัด ไม่ว่าจะเป็นการทำเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CT scan) การตรวจเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (MRI) หรือการทำ Positron emission tomography (PET/CT) ทำให้พอทราบสิ่งที่จะพบระหว่างทำการผ่าตัดได้เป็นอย่างดี อย่างไรก็ตามการพบสิ่งไม่คาดคิดระหว่างการผ่าตัดลำไส้ใหญ่ (unexpected extracolonic finding) ก็ยังเป็นภาวะที่พบได้ ซึ่งต้องอาศัยการตัดสินใจระหว่างการผ่าตัด ว่าจะคงการผ่าตัดตามแผนที่วางไว้ ควรเปลี่ยนแปลง หรือเพิ่มเติมอย่างไร เพื่อให้เกิดผลการรักษาที่ดีต่อผู้ป่วย และลดภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น มีรายงานการตรวจพบสิ่งไม่คาดคิดด้วย CT scan ก่อนการผ่าตัดผู้ป่วยมะเร็งลำไส้ใหญ่และลำไส้ตรงถึงร้อยละ 8[1] จากผู้ป่วย 247 ราย โดยล้วนเป็นสิ่งตรวจพบที่มีความสำคัญต่อการวางแผนการผ่าตัดทั้งสิ้น ในบทความนี้จะขอกล่าวถึงการตรวจพบสิ่งไม่คาดคิดระหว่างการผ่าตัดสำหรับผู้ป่วยมะเร็งลำไส้ใหญ่และลำไส้ตรงเป็นหลัก

การตรวจพบก้อนร่วมที่ลำไส้ใหญ่บริเวณอื่น (Unexpected synchronous colonic lesion)

Synchronous colorectal cancer หมายถึงการตรวจพบมะเร็งลำไส้ใหญ่มากกว่า 1 ตำแหน่งในช่วงระยะเวลาเดียวกัน หรือภายในระยะเวลา 6 เดือนหลังจากได้รับการวินิจฉัยมะเร็งลำไส้ใหญ่[2] พบได้ประมาณ ร้อยละ 3.5 ของผู้ป่วยมะเร็งลำไส้ใหญ่และลำไส้ตรง[3] ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดได้แก่ เพศชาย, อายุมาก, พันธุกรรมที่เกี่ยวข้องกับมะเร็งลำไส้ใหญ่ทั้งชนิดที่พบติ่งเนื้อและไม่พบติ่งเนื้อ (hereditary non-polyposis colorectal cancer and familial adenomatous polyposis), การอักเสบของลำไส้เรื้อรัง (Inflammatory bowel diseases) ที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ที่ผิดปกติ (dysplasia) หลายตำแหน่ง[4] การพบก้อนร่วมที่ลำไส้ใหญ่มีภาวะแทรกซ้อนและการเสียชีวิตหลังการผ่าตัดสูงกว่าการพบมะเร็งลำไส้ที่ตำแหน่งเดียวอย่างมีนัยสำคัญ[5] โดยทั่วไปภาวะนี้มักทราบได้ก่อนการผ่าตัด และสามารถวางแผนการรักษาได้ล่วงหน้าหากมีการส่องกล้องได้ตลอดแนวลำไส้ใหญ่ (complete colonoscope) ร่วมกับการทำเอกซเรย์คอมพิวเตอร์

ภาวะการอุดตันของลำไส้ใหญ่ที่ไม่สามารถเตรียมลำไส้ให้ดีก่อนการส่องกล้อง เป็นข้อจำกัดในการ complete colonoscope แนวทางการรักษาในผู้ป่วยกลุ่มนี้ควรได้รับการส่องกล้องซ้ำภายใน 3-6 เดือนหลังการผ่าตัด[6] การประเมินลำไส้ใหญ่ทั้งหมดก่อนการผ่าตัดด้วยทางเลือกอื่น เช่น computed tomography (CT) colo-

nography หรือ double-contrast barium enema ก็มีข้อจำกัดในกรณีที่มีภาวะลำไส้ใหญ่อุดตันเช่นเดียวกัน สำหรับผู้ป่วยที่ไม่ได้ complete colonoscope ก่อนการผ่าตัด ควรทำการประเมินลำไส้ส่วนที่เหลือด้วยการคลำระหว่างการผ่าตัด มีรายงานความผิดพลาดจากการคลำไม่พบก้อนถึง ร้อยละ 40 ในกรณีที่มีก้อนร่วมหลายตำแหน่ง[7] การประเมินลำไส้ใหญ่ด้วยการส่องกล้องระหว่างการผ่าตัด (intra-operative colonoscope) ก็เป็นอีกทางเลือกในการประเมินลำไส้ส่วนที่เหลือได้เป็นอย่างดี โดยเฉพาะกรณีที่คลำพบความผิดปกติที่ไม่แน่ใจระหว่างการผ่าตัด มีรายงานในผู้ป่วย 1143 รายที่ได้รับการส่องกล้องระหว่างการผ่าตัด พบว่าไม่ได้เพิ่มภาวะแทรกซ้อนหลังการผ่าตัด[8] อย่างไรก็ตาม intra-operative colonoscope ยังมีข้อจำกัดสำหรับการผ่าตัด laparoscope เนื่องจากจะทำให้การผ่าตัดมีความลำบากมากขึ้น เพราะพื้นที่จำกัดในช่องท้องจากลำไส้ที่โป่งขยาย การใช้ PET/CT เพื่อประเมินก่อนการผ่าตัดในกรณีลำไส้ใหญ่อุดตันเริ่มมีการกล่าวถึงมากขึ้น นอกจากช่วยดูตำแหน่งลำไส้เหนือต่อการอุดตันแล้วยังสามารถบอกการแพร่กระจายของโรคมะเร็งในส่วนอื่นของร่างกายได้อีกด้วย โดยมีความจำเพาะเจาะจงค่อนข้างดีกรณีที่เป็นมะเร็งลำไส้แล้ว แต่อาจตรวจไม่พบในกรณีที่เป็นเพียงติ่งเนื้อ adenoma[9,10]

แนวทางการผ่าตัดกรณีพบก้อนร่วมที่ลำไส้ใหญ่ทำได้หลายรูปแบบขึ้นอยู่กับลักษณะของก้อนที่พบร่วม (จำนวน, ตำแหน่งและระยะห่างระหว่างก้อน, ระยะโรค), ตัวผู้ป่วย (มีความเกี่ยวข้องกับโรค HNPCC, FAP หรือ IBD), มีก้อนมะเร็งที่ลำไส้ตรง (Rectal involvement), อายุของผู้ป่วย รวมถึงความสามารถของหูรูดและการขับถ่ายก่อนการผ่าตัด[5] โดยหลักการควรได้รับการผ่าตัดก้อนเนื้องอกออกทั้งหมด ไม่ควรปล่อยไว้เพื่อมาทำการผ่าตัดในภายหลัง การผ่าตัดแบ่งออกได้เป็นสองกลุ่มหลัก ได้แก่ การตัดลำไส้ใหญ่ออกทั้งหมด และการตัดลำไส้สองตำแหน่งแยกกัน การตัดลำไส้ใหญ่ออกทั้งหมด (total colectomy/ subtotal colectomy/ proctocolectomy) มีข้อดีคือ ลดโอกาสการเกิดมะเร็งของลำไส้ใหญ่ส่วนที่เหลือ และมีเพียงรอยต่อ (anastomosis) เดียว ทำให้ลดโอกาสการเกิดภาวะรั่วของรอยต่อ นอกจากนี้ยังง่ายต่อการ surveillance ในภายหลังเนื่องจากเหลือเพียงแค่ลำไส้ตรง แต่ข้อเสียที่เกิดขึ้นจากการตัดลำไส้ออกทั้งหมดคือผู้ป่วยจะมีปัญหาเรื่องการขับถ่ายอุจจาระบ่อย โดยเฉพาะในกรณีที่ตัดลำไส้ตรงออกร่วมด้วย และในบางกรณีมีความจำเป็นต้องยกลำไส้ Ileostomy ซึ่งยากต่อการดูแลรักษา ดังนั้นการตัดลำไส้ใหญ่ออกทั้งหมดนั้นจึงเหมาะสมในผู้ป่วยที่มะเร็งลำไส้ที่มีความเกี่ยวข้องกับโรค HNPCC/ FAP/ IBD, ผู้ป่วยอายุน้อย และในผู้ป่วยที่คาดว่าไม่มีปัญหาในการขับถ่ายหลังจากการผ่าตัด สำหรับผู้ป่วยที่อายุมาก และพบมะเร็งที่ตำแหน่งลำไส้ตรงร่วมด้วย อาจพิจารณาตัดลำไส้สองตำแหน่ง (เช่น Low anterior resection ร่วมกับ Right hemicolectomy) เพื่อลดปัญหาการขับถ่ายที่อาจเกิดตามมา

การตรวจพบก้อนที่ตับร่วมด้วย (Unexpected hepatic nodule)

ตับเป็นอวัยวะที่พบการแพร่กระจายได้บ่อยที่สุดสำหรับมะเร็งลำไส้ใหญ่ระยะแพร่กระจาย ร้อยละ 15-20 ของการแพร่กระจายที่ตับทราบตั้งแต่เริ่มต้นการรักษา ร้อยละ 35-45 ทราบระหว่างทำการรักษา[11] ความก้าวหน้าด้าน systemic treatment ทำให้แนวทางการรักษาการแพร่กระจายที่ตับมีการเปลี่ยนแปลงอย่างต่อเนื่อง การได้รับยา chemotherapy ร่วมกับ targeted therapy เพิ่มโอกาสของการผ่าตัดและการรอดชีวิตมากขึ้น เป็นที่ทราบดีว่าการผ่าตัดเป็นทางเลือกที่ดีที่สุดในการกำจัดการแพร่กระจายออกได้ทั้งหมด[12] การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CT scan) นิยมใช้ในการตรวจหาการแพร่กระจายของมะเร็งลำไส้ใหญ่เนื่องจากทำได้ง่าย ราคาไม่แพง รวดเร็ว และมีใช้กันอย่างแพร่หลาย CT scan ทำให้ทราบได้ก่อนการผ่าตัดว่ามีการแพร่กระจายที่ตับหรือไม่ แต่ก้อนที่มีขนาดเล็กกว่า 1 เซนติเมตรมีโอกาสตรวจไม่พบได้ มีรายงานว่าก้อนขนาด 5-10 มิลลิเมตรมีโอกาสตรวจพบได้ร้อยละ 55 และในก้อนขนาด 1-5 มิลลิเมตรตรวจพบได้เพียงร้อยละ 8[13] โดยเฉพาะในกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยาเคมีบำบัดก่อนทำ CT scan มีโอกาสเกิดภาวะ sinusoidal dilatation หรือ steatohepatitis ทำให้ลดความแม่นยำในการแปลผล CT scan[14] การตรวจ

ด้วยเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (MRI) มีความแม่นยำในการตรวจพบก้อนขนาดเล็กที่ตับมากกว่า CT scan โดยเฉพาะหากใช้ hepatocyte-specific tissue contrast ร่วมด้วย[15] แนะนำให้ตรวจ MRI เพิ่มเติมในกรณีที่พบความผิดปกติที่ไม่แน่ใจ(equivocal lesions) จาก CT scan เสมอ[16] นอกจาก MRI จะเพิ่มความแม่นยำในการวินิจฉัยการแพร่กระจายของมะเร็งได้ดีแล้ว ยังมีรายงานการพบความผิดปกติเพิ่มเติมที่ไม่เจอใน CT scan ถึงร้อยละ 35 อย่างไรก็ตามพบว่ามีรอยโรคขนาดเล็กอยู่ถึงร้อยละ15 ที่ไม่สามารถให้การวินิจฉัยได้ด้วย MRI (indeterminate liver lesions) ซึ่งในกลุ่ม indeterminate lesion เมื่อทำการติดตามไปพบว่าเป็น benign lesion ถึงร้อยละ 58[17] การใช้ PET scan เพื่อประเมินการแพร่กระจายมาที่ตับพบว่า ไม่ได้ดีไปกว่าการใช้ CT หรือ MRI ในการหารอยโรค (less sensitive) แต่มีความจำเพาะเจาะจงมากกว่าและสามารถดูการแพร่กระจายในตำแหน่งอื่นได้ [18]

การพบก้อนที่ตับโดยไม่คาดคิดระหว่างการผ่าตัดมะเร็งลำไส้ใหญ่เป็นสิ่งที่พบได้ โดยก้อนที่พบนั้นมักเป็นก้อนขนาดเล็ก (น้อยกว่า 1 เซนติเมตร) และอยู่ที่ผิวตับ เนื่องจากก้อนขนาดใหญ่มักจะทราบตั้งแต่การทำ CT scan หรือ MRI ก่อนการผ่าตัด เมื่อพบก้อนที่ตับควรทำการตรวจทั่วช่องท้องเพื่อหาการแพร่กระจายในตำแหน่งอื่นร่วมด้วย ก้อนขนาดเล็กที่ตับไม่ได้บ่งบอกว่าเป็นการแพร่กระจายเสมอไปเนื่องจาก benign lesion ของตับหลายชนิดมักพบที่ผิวตับและมีขนาดเล็ก เช่น Bile duct hamartoma , Bile duct adenoma เป็นต้น[19] การทำ intraoperative ultrasound (IOUS) นอกจากช่วยบอกลักษณะของก้อนที่จำเพาะเจาะจงมากขึ้นยังสามารถบอกว่ามีก้อนในตับตำแหน่งอื่นร่วมด้วยหรือไม่ ความแม่นยำในการวินิจฉัยก้อนขนาดน้อยกว่า 5 มิลลิเมตรของ IOUS สูงกว่า MRI โดยเฉพาะเมื่อใช้ร่วมกับ contrast- enhanced (CE-IOUS) โดยความแม่นยำของ CE-IOUS อยู่ที่ร้อยละ 98 และ MRI ร้อยละ 92 พบว่าการใช้ IOUS ร่วมประเมินในผู้ป่วยที่มีการแพร่กระจายที่ตับทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงแนวทางการผ่าตัดถึงร้อยละ 35[20] ดังนั้นระหว่างการผ่าตัดควรปรึกษาแพทย์เฉพาะทางด้านตับและประเมินด้วย IOUS หากสามารถทำได้ ใน occult metastasis พบว่า tumor doubling time เฉลี่ยอยู่ที่ 86 วัน (30-192 วัน) บ่งบอกถึงจุดขนาดเล็กที่พบจาก IOUS อาจจะไม่ใช่ทั้งหมดของการแพร่กระจาย เนื่องจากอาจมีจุดที่ยังไม่สามารถตรวจพบด้วยเครื่องมือได้เพราะระยะเวลาในการแพร่กระจายยังสั้นเกินไป ต่างจากการแพร่กระจายของก้อนที่มีขนาดใหญ่ที่มี doubling time เฉลี่ยที่ 155วัน (48-321วัน)[21]

หากพบว่าการแพร่กระจายที่ตับมีปริมาณมาก ไม่สามารถตัดออกได้ (Unresectable liver metastasis) ควรทำการ biopsy ในตำแหน่งที่ทำได้ง่ายเพื่อวางแผนการให้ยาเคมีบำบัดหลังการผ่าตัด หากพบจุดการแพร่กระจายเพียง 1-2 จุด ที่ผิวและตัดออกได้ไม่ยาก แนะนำให้ wedge resection ออกเลยด้วยการใช้ energy device มีรายงานการ biopsy ก้อนที่ตับเพิ่มโอกาสการแพร่กระจายและลดอัตราการรอดชีวิตเมื่อมาตัดก้อนที่ตับออกในภายหลัง[22] หากพบการแพร่กระจายที่ต้องทำ hepatectomy หรือ segmentectomy ควรหลีกเลี่ยงก่อน เนื่องจาก 1) การเพิ่มความเสี่ยงจากการผ่าตัดที่มากขึ้น ควรได้รับการพูดคุยกับผู้ป่วยก่อนการผ่าตัดถึงข้อดีและข้อเสียที่เกิด 2) จาก doubling time ที่กล่าวเบื้องต้น อาจพบก้อนเกิดขึ้นได้ในตำแหน่งอื่นภายหลังการทำ hepatectomy และ 3) การให้ systemic treatment ก่อนทำการผ่าตัดได้ประโยชน์ในผู้ป่วยที่มีการแพร่กระจายของตับหลายตำแหน่ง [(23)] ในส่วนของมะเร็งลำไส้ใหญ่ควรได้รับการผ่าตัดตามแผนเดิมไม่ว่าก้อนที่ลำไส้ใหญ่จะมีหรือไม่มีอาการก็ตาม เพื่อลดปัญหาจากการอุดตัน, เลือดออกหรือการแตกทะลุที่อาจเกิดขึ้นระหว่างการให้ยาเคมีบำบัดเพื่อรักษาต่อไป

การตรวจพบว่ามีการแพร่กระจายที่เยื่อบุช่องท้องร่วมด้วย (Unexpected peritoneal carcinomatosis)

การแพร่กระจายของมะเร็งลำไส้ใหญ่ไปที่เยื่อบุช่องท้องบ่งบอกถึงพยากรณ์โรคที่แย่ที่สุดเมื่อเทียบกับการแพร่กระจายไปในตำแหน่งอื่น พบการแพร่กระจายที่เยื่อบุช่องท้องร้อยละ 8 ของผู้ป่วยมะเร็งลำไส้ใหญ่ระยะ

แพร่กระจายทั้งหมด ผู้ป่วยกลุ่มนี้ร้อยละ 20 มีการแพร่กระจายไปที่ตับร่วมด้วย[24] มะเร็งลำไส้ใหญ่ฝั่งขวารวมถึงไส้ติ่งพบการแพร่กระจายที่เยื่อบุช่องท้องได้บ่อยกว่าฝั่งซ้ายและลำไส้ตรง ปัจจัยเสี่ยงได้แก่ T4 lesion, mucinous differentiation, ulcero-infiltrative carcinoma, obstructive/ perforated cancer[25] และพบได้ในเพศหญิงมากกว่าเพศชาย ลักษณะของ CT scan ที่พบได้แก่ nodular หรือ plaque-like soft tissue lesion, มีการหนาตัวของ mesentery ร่วมกับการตรวจพบ ascites ความแม่นยำในการวินิจฉัยของ CT scan เพียงร้อยละ 65 เนื่องจากตรวจพบได้ยากเมื่อ implant nodule น้อยกว่า 1 เซนติเมตร[26] ดังนั้นควรให้การเพ่งเล็งมากขึ้นในกรณีที่มีความเสี่ยงในการแพร่กระจายมาที่เยื่อบุช่องท้องเช่น ก้อนขนาดใหญ่ของลำไส้ใหญ่ฝั่งขวา, mucinous differentiation เป็นต้น การพัฒนาด้าน Cytoreductive surgery (CRS) ร่วมกับ Hyperthermic intraperitoneal chemo perfusion (HIPEC) ทำให้พยากรณ์โรคในผู้ป่วยที่มีการแพร่กระจายของเยื่อบุช่องท้องดีขึ้น โดยเฉพาะในกลุ่มที่เป็นไม่มาก (early stage of peritoneal carcinomatosis) โดยพบว่าในผู้ป่วยที่มี Peritoneal carcinomatosis index (PCI) น้อยกว่า 6 มีอัตราการรอดชีวิตที่ 5 ปีสูงถึงร้อยละ 40-50 หากได้รับการรักษาที่เหมาะสมด้วย CRS ร่วมกับ HIPEC[27] อย่างไรก็ตามวิธีการรักษาดังกล่าวมีความซับซ้อน ต้องอาศัยการเตรียมพร้อมของเครื่องมือ ผู้ป่วยและทีมแพทย์ รวมทั้งต้องมีการพูดคุยเชิงลึกกับผู้ป่วยให้เกิดความเข้าใจถึงพยากรณ์ของโรค, ประโยชน์ และภาวะแทรกซ้อนที่เกิดได้ การทำ CRS/HIPEC จึงเหมาะในสถาบันเฉพาะทางที่มีศักยภาพพร้อมและทำการรักษาผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าวอยู่เป็นประจำ ถึงได้รับผลการรักษาที่ดี

CRS/HIPEC คือการผ่าตัดเอาเนื้องอกที่มองเห็นได้ทั้งหมดออกจากช่องท้อง และตัดเลาะ omentum/ parietal peritoneum ก่อนให้เคมีบำบัด (Mitomycin -C หรือ Oxaliplatin) ที่มีอุณหภูมิ 41-43 องศาเซลเซียสไหลผ่านในช่องท้อง เพื่อช่วยในการทำลายเซลล์มะเร็งที่อยู่ภายในช่องท้อง โดยจะต้องประเมินความรุนแรงของการแพร่กระจายก่อนทำการรักษา การประเมินที่เป็นที่นิยมคือการใช้ค่า Peritoneal carcinomatosis index (PCI) หาได้จากการให้คะแนนตามขนาดของก้อน โดยมีช่วงคะแนน 0-3 คะแนน (0 คะแนนคือไม่พบก้อน, 1 คะแนนคือพบก้อนขนาด ≤ 5 มิลลิเมตร, 2 คะแนนคือพบก้อนขนาด 5-50 มิลลิเมตร, 3 คะแนนคือพบก้อนขนาด 50 มิลลิเมตรขึ้นไป) โดยแบ่งช่องท้องออกทั้งหมด 13 ส่วน (ส่วนของช่องท้อง 9 ส่วน, ลำไส้เล็ก 4 ส่วน) นำผลรวมของแต่ละส่วนมารวมกัน โดยมีคะแนนอยู่ในช่วง 0-39 คะแนน (13 x 3) ในผู้ป่วยที่มีสภาพร่างกายที่แข็งแรงพอ, มีค่า PCI < 20, ไม่มีการแพร่กระจายภายนอกช่องท้องและสามารถตัดเลาะก้อนออกได้ทั้งหมด (resection or ablation) จึงจะเหมาะสมในการทำ CRS/HIPEC[28]

การพบมะเร็งแพร่กระจายที่เยื่อบุช่องท้องโดยไม่คาดคิดระหว่างการผ่าตัดมะเร็งลำไส้ใหญ่เป็นสิ่งที่พบได้ส่วนใหญ่มักเป็นไม่มาก (limited peritoneal metastasis) เนื่องจากตรวจไม่พบด้วย CT scan ก่อนการผ่าตัด ซึ่งผู้ป่วยกลุ่มนี้เหมาะกับการรักษาด้วย CRS/HIPEC หากมีค่า PCI < 20 ดังที่กล่าวไว้เบื้องต้น แต่การตรวจพบโดยบังเอิญมักเกิดขึ้นในโรงพยาบาลที่ไม่มีความพร้อมในการผ่าตัดดังกล่าว รวมทั้งไม่ได้พูดคุยกับผู้ป่วยถึงการรักษาที่ค่อนข้างมีความซับซ้อนและเสี่ยงก่อนการผ่าตัด ทำให้เกิดความยากในการตัดสินใจระหว่างการผ่าตัด ว่าควรทำการผ่าตัดตามแผนเดิมหรือยุติการผ่าตัด โดยพบว่าในผู้ป่วยมะเร็งลำไส้ใหญ่ที่มี limited peritoneal metastasis การผ่าตัดทั้งหมดออกในรอบเดียวกัน (single-stage complete cytoreductive surgery with HIPEC) จะได้ผลการรักษาที่ดีกว่า เมื่อเทียบกับการผ่าตัดที่รอบแรกทำเพียง colectomy (nondefinitive surgery) แล้วมาทำ CRS/HIPEC ในภายหลัง[29] เนื่องจากการผ่าตัดครั้งแรกทำให้เกิดการรุกล้ำเข้าไปในแนวเยื่อบุช่องท้อง มีผลต่อการเกาะฝังตัวของเซลล์มะเร็งทำให้อัตราการรอดชีวิตแย่ลง เพื่อให้การรักษาเบื้องต้นเกิดประโยชน์สูงสุดต่อการรักษาในภายหลังจึงขอแบ่งผู้ป่วยที่มี limited peritoneal metastasis ออกดังนี้

- ผู้ป่วยไม่มีอาการของมะเร็งลำไส้ใหญ่ (Asymptomatic primary tumor) ควรทำการตรวจประเมินภายในช่องท้องอย่างละเอียดเพื่อหาจุดการแพร่กระจาย

ขนาดเล็กที่ตำแหน่งต่างๆ ได้แก่ paracolic gutters, omentum, ลำไส้เล็กทั้งหมดและส่วนของ mesentery, ใต้กระบังลม, falciform ligament, อุ้งเชิงกราน รวมถึงรังไข่ทั้งสองข้าง เพื่อจะได้ทราบค่า PCI ที่แม่นยำที่สุด โดยหลีกเลี่ยงการเลาะบาดเจ็บต่อเยื่อบุช่องท้อง (peritoneum) จากนั้นควรยุติการผ่าตัดโดยไม่ทำการตัด primary tumor พิจารณา biopsy เพื่อวางแผนในการให้ systemic chemotherapy อาจให้ร่วมกับ target therapy เช่น Bevacizumab[30] เพื่อให้การตอบสนองต่อการรักษาที่ดีขึ้น จากนั้นจึงค่อยกลับมาทำการผ่าตัด CRS/HIPEC หลังการผ่าตัดแรกประมาณ 12 สัปดาห์[31]

- ผู้ป่วยที่มีอาการของมะเร็งลำไส้ใหญ่ (อุดตัน, เลือดออก) และสามารถตัดก้อนออกได้ (Symptomatic resectable primary tumor) ควรได้รับการตัดก้อนเนื้องอกออกโดยยุ่งเกี่ยวกับเยื่อบุช่องท้องให้น้อยที่สุด ตัดเฉพาะก้อนบริเวณ peripheral arcade โดยไม่ทำ radical surgery (safe R0) หลังตัด primary tumor พิจารณายกเป็น colostomy เนื่องจากหากเกิด anastomosis leakage จะปิดโอกาสในการทำ CRS/HIPEC ในภายหลัง จากนั้นทำการรักษาต่อด้วย systemic chemotherapy ระยะสั้น ก่อนที่จะกลับมาทำการผ่าตัด CRS/HIPEC โดยในการผ่าตัดครั้งหลังจะต้องทำ complete mesocolic excision (CME) ร่วมด้วยเนื่องจากการผ่าตัดครั้งแรกเป็น limited resection[31]

- ผู้ป่วยที่มีอาการของมะเร็งลำไส้ใหญ่ แต่ไม่สามารถตัดก้อนออกได้ (Symptomatic irresectable primary tumor) ในกรณีเช่นนี้ควรยกเพียง colostomy เพื่อแก้ไขอาการ จากนั้นเข้าสู่ neoadjuvant chemotherapy จนกระทั่งได้การตอบสนองที่มากที่สุด ในภายหลังเมื่อพิจารณาว่าสามารถตัด primary tumor ได้จึงค่อยพิจารณาทำ CRS/HIPEC[31]

การตรวจพบก้อนที่รังไข่ร่วม (Unexpected ovarian mass)

การตรวจพบก้อนที่รังไข่ระหว่างการผ่าตัดมะเร็งลำไส้ใหญ่เป็นได้ทั้ง benign และ malignant โดยทั่วไปการพบก้อนรังไข่ในผู้หญิงที่ยังไม่หมดประจำเดือนส่วนมากมักจะเป็น benign functional cyst สำหรับผู้หญิงที่หมดประจำเดือนมักเป็น benign neoplasm เช่น cystadenoma อุบัติการณ์ในการเกิด malignant ovarian tumor จะเพิ่มมากขึ้นในผู้สูงอายุ ลักษณะที่บ่งบอกความเป็นมะเร็งได้แก่ ขนาดใหญ่, มีความไม่สม่ำเสมอ (irregular), multiloculated และพบ solid component สำหรับการแพร่กระจายของมะเร็งลำไส้ใหญ่ไปที่รังไข่พบอยู่ในช่วงร้อยละ 1.6-6.4[32] โดยร้อยละ 3.3 เป็นการแพร่กระจายที่รังไข่อย่างเดียวโดยไม่พบการแพร่กระจายที่อื่น (isolated metastasis) การแพร่กระจายพบได้บ่อยกว่าในกลุ่มผู้หญิงที่ยังไม่หมดประจำเดือนซึ่งเชื่อว่าเกิดจากการที่มีเลือดไปเลี้ยงรังไข่มาก และพบในมะเร็งลำไส้ใหญ่ชนิด RAS Mutation ได้บ่อยกว่า มีข้อถกเถียงถึงทฤษฎีการแพร่กระจายว่ามาตามหลอดเลือด[33], ท่อน้ำเหลือง หรือกระจายผ่านภายในช่องท้อง (direct peritoneal extension)[34] ซึ่งยังไม่มีข้อสรุปที่แน่ชัด การแพร่กระจายในรังไข่ทั้งสองข้างพบได้ถึงร้อยละ 43-70[34] และการตอบสนองต่อการรักษาด้วยเคมีบำบัดค่อนข้างต่ำเมื่อเทียบกับการแพร่กระจายของมะเร็งลำไส้ใหญ่ไปที่อวัยวะอื่น

เมื่อตรวจพบก้อนที่รังไข่ระหว่างการผ่าตัดมะเร็งลำไส้ใหญ่ ควรตรวจให้ทั่วช่องท้องว่ามีความผิดปกติอื่นร่วมหรือไม่ โดยเฉพาะการแพร่กระจายที่เยื่อบุช่องท้องที่พบร่วมได้บ่อย ควรปรึกษาสูตินรีเวชเฉพาะทาง (gynecologic oncology) มาร่วมทำการประเมินหากสามารถทำได้ โดยทั่วไปหลักการรักษา Primary ovarian cancer คือการตัดก้อนที่พบออกทั้งหมดร่วมกับการทำ Complete staging procedure (hysterectomy, bilateral salpingo-oophorectomy, omentectomy, peritoneal biopsies, and bilateral pelvic and para-aortic lymphadenectomy) [(35)] ซึ่งแตกต่างจากการรักษาก้อนของรังไข่ที่เกิดจากการแพร่กระจาย การส่ง Frozen sections เพื่อแยกระหว่าง primary ovarian cancer กับ ovarian metastasis สามารถทำได้ แต่มีรายงานพบความถูกต้องในการบอกการแพร่กระจายเพียงร้อยละ 58.8 เนื่องจาก poorly differentiated high-grade serous carcinomas, primary endometrioid และ mucinous adenocarcinoma แยกกันได้

ยาก[36] การพบ isolated ovarian metastasis เชื่อว่าเป็นการแพร่กระจายผ่านภายในช่องท้อง ทำให้มีโอกาสเกิด peritoneal metastasis ตามมาในภายหลัง การทำ CRS/HIPEC จึงช่วยเพิ่มอัตราการรอดชีวิตได้[37] อย่างไรก็ตามเนื่องจากการพบก้อนที่รังไข่ระหว่างการผ่าตัดไม่สามารถยืนยันได้ว่าเป็นการแพร่กระจาย จึงไม่สามารถทำตามแนวทางการรักษาแบบ peritoneal metastasis ข้างต้นได้ ดังนั้นโดยสรุปหากพบก้อนที่รังไข่ระหว่างการผ่าตัดมะเร็งลำไส้ โดยไม่พบความผิดปกติอื่นในช่องท้องแนะนำให้ทำการผ่าตัดมะเร็งลำไส้ตามแผนเดิม ส่วนก้อนที่รังไข่ควรตัดออกโดยหลีกเลี่ยงการทำให้ก้อนแตกออกระหว่างการผ่าตัด และส่ง frozen section ในกรณีที่ส่งได้ การตัดรังไข่ในผู้ป่วยที่หมดประจำเดือนแล้วควรตัดออกทั้งสองข้างแม้จะพบความผิดปกติเพียงข้างเดียวก็ตาม ส่วนในผู้ป่วยที่อายุน้อยและยังมีประจำเดือนควรเก็บรังไข่ข้างปกติไว้เนื่องจากมีประเด็นเรื่องภาวะการมีบุตรและการเปลี่ยนแปลงฮอร์โมน ที่ควรได้รับการพูดคุยกับผู้ป่วยก่อน

การตรวจพบมะเร็งมีการลุกลามเข้าไปยังอวัยวะข้างเคียง (Adjacent organ invasion)

การลุกลามของมะเร็งลำไส้ใหญ่ไปยังอวัยวะข้างเคียงพบได้ค่อนข้างบ่อย CT scan ก่อนการผ่าตัดทำให้พอทราบถึงโอกาสที่มะเร็งลำไส้จะลามสู่อวัยวะข้างเคียง แต่บางครั้งความรุนแรงของโรคระหว่างการผ่าตัดกลับมากกว่าที่เห็นจาก CT scan ความแม่นยำในการบอก T4 lesion ของ CT scan อยู่ที่เพียงร้อยละ 67[38] อวัยวะที่มะเร็งลำไส้ใหญ่มักไปยึดติด (adherent) หรือ ลุกลาม (invasion) ได้แก่ abdominal wall, omentum, small bowel, duodenum, pancreas, stomach, retroperitoneum, bladder และ female reproductive organs เมื่อเห็นก้อนเนื้องอกไปติดกับอวัยวะข้างเคียงระหว่างการผ่าตัด เป็นการยากที่จะแยกระหว่าง inflammatory reaction หรือ histologic invasion การทำ Non-radical resection หรือ blunt mobilization เอาก้อนเนื้องอกออกจากอวัยวะที่ไปยึดติดมีผลต่อการเพิ่มโอกาสการกลับเป็นซ้ำของโรคและทำให้พยากรณ์โรคแย่ลง[39] เพื่อให้ได้ R0 resection และเพิ่มโอกาสหายของโรคควรตัดก้อนเนื้องอกร่วมกับอวัยวะที่ยึดติดออกเป็นชิ้นเดียวกัน (Enbloc resection) โดยการทำ enbloc resection ควรปรึกษาแพทย์เฉพาะทาง (ตามอวัยวะที่ลุกลาม) เพื่อช่วยประเมินเรื่อง resectability ก่อนที่จะทำการผ่าตัดใน advance steps เช่น vascular division, mobilization เป็นต้น การยึดติดของอวัยวะในบางตำแหน่งจะเพิ่มความซับซ้อนของการผ่าตัดและเพิ่ม morbidity/mortality ต่อตัวผู้ป่วยอย่างมาก ทำให้ยากต่อการตัดสินใจเมื่อพบการลุกลามของอวัยวะนั้นระหว่างการผ่าตัด ภาวะดังกล่าวได้แก่ การลุกลามไปยัง Duodenum/Pancreas และการลุกลามเข้า base of urinary bladder/prostate เป็นต้น ก่อนทำการผ่าตัดเพิ่มเติมในส่วนของการลุกลามควรให้ข้อมูลกับญาตินอกห้องผ่าตัดเสมอ แม้ว่าการตัดออกของอวัยวะบางอย่างไม่ได้เพิ่มความซับซ้อนมากก็ตาม

มะเร็งลำไส้ใหญ่ลุกลามเข้า Duodenum และ Pancreas การลุกลามของมะเร็งลำไส้ใหญ่ฝั่งขวาพบได้ในช่วงร้อยละ 0.9 - 2.6[40] การผ่าตัด right hemi-colectomy ร่วมกับ pancreatoduodenectomy (RHCPD) เป็นการผ่าตัด enbloc เพื่อให้เกิด R0 resection มีรายงานเปรียบเทียบการผ่าตัดด้วย RHCPD เทียบกับกลุ่มที่ทำ partial duodenal resection แล้วปิดด้วย direct suture หรือ pedicled ileal flap พบว่ากลุ่มที่ทำ RHCPD มีอัตราการรอดชีวิตที่ 5 ปีที่ร้อยละ 52 ซึ่งสูงกว่าอีกกลุ่มอย่างมีนัยสำคัญ เชื่อว่าเกิดจากการที่ RHCPD สามารถทำ extensive lymph node dissection ได้ดีกว่า โดยพบ morbidity หลังการผ่าตัด 30 วันของทั้งสองกลุ่มไม่แตกต่างกัน ภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อยหลังการทำ RHCPD คือพบ pancreatico-jejunal anastomotic leakage ที่ร้อยละ 7.7[41] อย่างไรก็ตามผลการผ่าตัดดังกล่าวเป็นภาวะที่มีการเตรียมความพร้อมก่อนการผ่าตัด ในกรณีที่ต้องตัดสินใจทำ RHCPD แบบภาวะฉุกเฉินเป็นสิ่งที่ควรหลีกเลี่ยงเนื่องจากมีรายงานการผ่าตัด emergency pancreatoduodenectomy กรณีไม่ใช่ผู้ป่วยอุบัติเหตุพบว่ามีอัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 19.4 เมื่อเทียบกับ elective pancreatoduodenectomy ที่พบ

เพียงร้อยละ 3.2[42] ดังนั้นหากพบมะเร็งลำไส้ใหญ่ฝั่งขวามีการลุกลามเข้าสู่ duodenum ข้อแนะนำคือควรยุติการผ่าตัดและนำผู้ป่วยมารับ neoadjuvant chemotherapy ก่อนเพื่อช่วย downstaging และเพิ่มโอกาส R0 resection[43] แต่หากมีการอุดตันจากมะเร็งควรพิจารณาทำ Ileostomy ร่วมด้วย แล้วจึงค่อยพิจารณาทำ RHCPD ในภายหลัง

มะเร็งลำไส้ตรงลุกลามเข้า Urinary bladder

การลุกลามบริเวณ Dome of bladder ไม่ได้ยากต่อการตัดสินใจเพราะการทำเพียง extended resection ของกระเพาะปัสสาวะเพียงพอสำหรับ R0 resection แต่ในกรณีที่การลุกลามเข้าบริเวณ base of urinary bladder/prostate ต้องอาศัยการทำ pelvic exenteration (การตัด enbloc resection ของ rectum, bladder, lower ureter และ pelvic lymph node dissection ร่วมกับการทำ ileal conduit) เพื่อให้ได้ curative resection มีรายงานเปรียบเทียบระหว่างการทำ extended resection กับ pelvic exenteration ในผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าวหลังได้รับการรักษาด้วย neoadjuvant concurrent chemoradiotherapy (NACRT) พบว่าการทำ pelvic exenteration มีอัตราการเกิด local recurrence ที่ต่ำกว่าอย่างมีนัยสำคัญ[44] อย่างไรก็ตามการทำ pelvic exenteration เป็นการผ่าตัดที่เพิ่ม morbidity และมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงวิถีชีวิต (lifestyle alteration) ของผู้ป่วยจึงต้องมีการอธิบายทำความเข้าใจกับผู้ป่วยเป็นอย่างดีก่อนการผ่าตัด มีความเป็นไปได้ยากที่จะพบมะเร็งลำไส้ตรงลุกลามเข้า bladder/prostate โดยไม่ทราบก่อนการผ่าตัดเนื่องจากจะต้องมีการทำ MRI ก่อนเพื่อวางแนวทางการรักษาผู้ป่วยที่เป็นมะเร็งลำไส้ตรงระยะลุกลาม (Locally advanced rectal cancer) ซึ่งการให้ Neoadjuvant therapy ก่อนการผ่าตัดถือว่าเป็นการรักษามาตรฐาน แต่หากพบการลุกลามดังกล่าวโดยไม่คาดคิดระหว่างการผ่าตัด ข้อแนะนำคือหลีกเลี่ยงการทำ pelvic exenteration โดยไม่ได้เตรียมการล่วงหน้า แต่ควรยก colostomy และยุติการผ่าตัด หลังจากนั้นจึงเข้าสู่กระบวนการรักษา NACRT ต่อไป

สรุป

การพบสิ่งไม่คาดคิดระหว่างการผ่าตัดต้องอาศัยการตัดสินใจที่เหมาะสม การผ่าตัดในบางครั้งนอกจากจะไม่เกิดประโยชน์ยังอาจส่งผลเสียต่อการรักษาในภายหลังได้ โดยเฉพาะการผ่าตัดที่มีความเสี่ยงและมี morbidity ต่อผู้ป่วยควรได้มีการพูดคุยก่อนการผ่าตัด บางกรณีการยุติการผ่าตัดอาจเป็นทางเลือกที่ดีกว่า เนื่องจากแนวทางการรักษาผู้ป่วยมะเร็งลำไส้ใหญ่และลำไส้ตรงมีทั้งการให้ยาเคมีบำบัดและการฉายแสงร่วม การถอยเพื่อเข้าสู่การรักษาด้วยวิธีอื่น (neoadjuvant) ก่อนประเมินและเตรียมตัวในการผ่าตัดอีกครั้งอาจเป็นตัวเลือกที่เหมาะสม

เอกสารอ้างอิง

1. Holmsted K, Nørring K, Laustrup LC, Jess P. Many unexpected abdominal findings on staging computed tomography in patients with colorectal cancer. Danish medical bulletin. 2011;58(9):A4308.
2. Nosho K, Kure S, Irahara N, Shima K, Baba Y, Spiegelman D, et al. A prospective cohort study shows unique epigenetic, genetic, and prognostic features of synchronous colorectal cancers. Gastroenterology. 2009;137(5):1609-20.e1-3.
3. Lam AK, Chan SS, Leung M. Synchronous colorectal cancer: clinical, pathological and molecular implications. World J Gastroenterol. 2014;20(22):6815-20.
4. Chin CC, Kuo YH, Chiang JM. Synchronous colorectal carcinoma: predisposing factors and characteristics. Colorectal Dis. 2019;21(4):432-40.
5. van Leersum NJ, Aalbers AG, Snijders HS, Henneman D, Wouters MW, Tollenaar RA, et al. Synchronous colorectal carcinoma: a risk factor in colorectal cancer surgery. Dis Colon Rectum. 2014;57(4):460-6.
6. Kahi CJ, Boland CR, Dominitz JA, Giardiello FM, Johnson DA, Kaltenbach T, et al. Colonoscopy Surveillance After Colorectal Cancer Resection: Recommendations of the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. Gastroenterology. 2016;150(3):758-68.e11.
7. Wang HZ, Huang XF, Wang Y, Ji JF, Gu J. Clinical features, diagnosis, treatment and prognosis of multiple

primary colorectal carcinoma. World J Gastroenterol. 2004;10(14):2136-9.
8. Tatar C, Benlice C, Rencuzogullari A, Church J, Ozuner G, Liska D, et al. Intraoperative Colonoscopy During Colorectal Surgery Does Not Increase Postoperative Complications: An Assessment From the ACS-NSQIP Procedure-targeted Cohort. Surgical laparoscopy, endoscopy & percutaneous techniques. 2021;31(4):475-8.
9. Kim WS, Lee HS, Lee JM, Kwak MS, Hwang SW, Park SH, et al. Fluoro-2-deoxy-d-glucose positron emission tomography/computed tomography for the detection of proximal synchronous lesions in patients with obstructive colorectal cancer. J Gastroenterol Hepatol. 2017;32(2):401-8.
10. Igarashi K, Hotta K, Imai K, Yamaguchi Y, Ito S, Kawata N, et al. Can positron emission tomography detect colorectal adenomas and cancers? J Gastroenterol Hepatol. 2017;32(3):602-8.
11. Adam R, De Gramont A, Figueras J, Guthrie A, Kokudo N, Kunstlinger F, et al. The oncosurgery approach to managing liver metastases from colorectal cancer: a multidisciplinary international consensus. Oncologist. 2012;17(10):1225-39.
12. Kim SA, Kim JW, Suh KJ, Chang W, Kim JW, Oh HK, et al. Conversion surgery after cetuximab or bevacizumab plus FOLFIRI chemotherapy in colorectal cancer patients with liver- and/or lung-limited metastases. J Cancer Res Clin Oncol. 2020;146(9):2399-410.
13. Ko Y, Kim J, Park JK, Kim H, Cho JY, Kang SB, et al. Limited detection of small (≤ 10 mm) colorectal liver metastasis at preoperative CT in patients undergoing liver resection. PloS one. 2017;12(12):e0189797.
14. Lee DH, Lee JM, Hur BY, Joo I, Yi NJ, Suh KS, et al. Colorectal Cancer Liver Metastases: Diagnostic Performance and Prognostic Value of PET/MR Imaging. Radiology. 2016;280(3):782-92.
15. Cho JY, Lee YJ, Han HS, Yoon YS, Kim J, Choi Y, et al. Role of gadoxetic acid-enhanced magnetic resonance imaging in the preoperative evaluation of small hepatic lesions in patients with colorectal cancer. World J Surg 2015;39(5):1161-6.
16. Granata V, Fusco R, de Lutio di Castelguidone E, Avallone A, Palaia R, Delrio P, et al. Diagnostic performance of gadoxetic acid-enhanced liver MRI versus multidetector CT in the assessment of colorectal liver metastases compared to hepatic resection. BMC Gastroenterol. 2019;19(1):129.
17. D'Silva M, Cho JY, Han HS, Yerlan T, Yoon YS, Lee HW, et al. Management of indeterminate hepatic nodules and evaluation of factors predicting their malignant potential in patients with colorectal cancer. Scientific reports. 2021;11(1):13744.
18. Maffione AM, Lopci E, Bluemel C, Giammarile F, Herrmann K, Rubello D. Diagnostic accuracy and impact on management of (18)F-FDG PET and PET/CT in colorectal liver metastasis: a meta-analysis and systematic review. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2015;42(1):152-63.
19. Panarelli NC. Intraoperative Evaluation of the Liver, Extrahepatic Bile Ducts, Gallbladder, and Pancreas. In: Borczuk AC, Yantiss RK, Robinson BD, Scognamiglio T, D'Alfonso TM, editors. Frozen Section Pathology: Diagnostic Challenges. Cham: Springer International Publishing; 2021. p. 49-100.
20. Stavrou GA, Stang A, Raptis DA, Schadde E, Zeile M, Brüning R, et al. Intraoperative (Contrast-Enhanced) Ultrasound Has the Highest Diagnostic Accuracy of Any Imaging Modality in Resection of Colorectal Liver Metastases. J Gastrointestinal Surg. 2021.
21. Engin O, Sunamak O, Gunay E, Kayapinar AK. Liver Resection in Metastatic Colorectal Cancer. In: Engin O. (eds) Colon polyps and colorectal cancer. Springer, Cham. 2021.
22. Jones OM, Rees M, John TG, Bygrave S, Plant G. Biopsy of resectable colorectal liver metastases causes tumour dissemination and adversely affects survival after liver resection. Br J Sur. 2005;92(9):1165-8.
23. Robinson S, Manas DM, Pedley I, Mann D, White SA. Systemic chemotherapy and its implications for resection of colorectal liver metastasis. Surg Oncol. 2011;20(2):57-72.
24. Sugarbaker PH. Colorectal cancer: prevention and management of metastatic disease. BioMed Res Int. 2014;2014:782890.
25. Segelman J, Granath F, Holm T, Machado M, Mahteme H, Martling A. Incidence, prevalence and risk factors for peritoneal carcinomatosis from colorectal cancer. Br J Sur. 2012;99(5):699-705.
26. Esquivel J, Chua TC, Stojadinovic A, Melero JT, Levine EA, Gutman M, et al. Accuracy and clinical relevance of computed tomography scan interpretation of peritoneal cancer index in colorectal cancer peritoneal carcinomatosis: a multi-institutional study. J Surg Oncol. 2010;102(6):565-70.
27. Elias D, Gilly F, Boutitie F, Quenet F, Bereder JM, Mansvelt B, et al. Peritoneal colorectal carcinomatosis treated with surgery and perioperative intraperitoneal

chemotherapy: retrospective analysis of 523 patients from a multicentric French study. J Clin Oncol. 2010;28(1):63-8.
28. Quenet F, Elias D, Roca L, Goere D, Ghouti L, Pocard M, et al. A UNICANCER phase III trial of hyperthermic intra-peritoneal chemotherapy (HIPEC) for colorectal peritoneal carcinomatosis (PC): PRODIGE 7. J Clin Oncol. 2018;36(18_suppl):LBA3503-LBA.
29. Paul BK, Ihemelandu C, Sugarbaker PH. Prior Surgical Score: An Analysis of the Prognostic Significance of an Initial Nondefinitive Surgical Intervention in Patients With Peritoneal Carcinomatosis of a Colorectal Origin Undergoing Cytoreductive Surgery and Perioperative Intraperitoneal Chemotherapy. Dis Colon Rectum. 2018;61(3):347-54.
30. Ceelen W, Van Nieuwenhove Y, Putte DV, Pattyn P. Neoadjuvant chemotherapy with bevacizumab may improve outcome after cytoreduction and hyperthermic intraperitoneal chemoperfusion (HIPEC) for colorectal carcinomatosis. Ann Surg Oncol. 2014;21(9):3023-8.
31. Sugarbaker PH, Glehen O, editors. Management Of Unexpected Peritoneal Metastases With Primary ColorectalCancer Using Second-Look Surgery With HIPEC 2017.
32. Shimazaki J, Tabuchi T, Nishida K, Takemura A, Motohashi G, Kajiyama H, et al. Synchronous ovarian metastasis from colorectal cancer: A report of two cases. Oncology letters. 2016;12(1):257-61.
33. Kim DD, Park IJ, Kim HC, Yu CS, Kim JC. Ovarian metastases from colorectal cancer: a clinicopathological analysis of 103 patients. Colorectal Dis. 2009;11(1):32-8.
34. Dasappa L, Lakshmaiah K, Babu G, Abraham L, Babu S, Kumar R, et al. Colorectal cancer presenting as ovarian metastasis. Clin Cancer Investig J. 2017;6(1):92-6.
35. Kline RC, Bazzett-Matabele LB. Adnexal masses and malignancies of importance to the colorectal surgeon. Clin Colon Rectal Surg. 2010;23(2):63-71.
36. Stewart CJ, Brennan BA, Hammond IG, Leung YC, McCartney AJ. Accuracy of frozen section in distinguishing primary ovarian neoplasia from tumors metastatic to the ovary. Int J Gynecol Pathol. 2005;24(4):356-62.
37. Bignell MB, Mehta AM, Alves S, Chandrakumaran K, Dayal SP, Mohamed F, et al. Impact of ovarian metastases on survival in patients treated with cytoreductive surgery and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy for peritoneal malignancy originating from appendiceal and colorectal cancer. Colorectal Dis. 2018;20(8):704-10.
38. Leufkens AM, van den Bosch MA, van Leeuwen MS, Siersema PD. Diagnostic accuracy of computed tomography for colon cancer staging: a systematic review. Scand J Gastroenterol. 2011;46(7-8):887-94.
39. Hunter JA, Ryan JA, Jr., Schultz P. En bloc resection of colon cancer adherent to other organs. Am J Surg. 1987;154(1):67-71.
40. Zhang J, Leng JH, Qian HG, Qiu H, Wu JH, Liu BN, et al. En bloc pancreaticoduodenectomy and right colectomy in the treatment of locally advanced colon cancer. Dis Colon Rectum. 2013;56(7):874-80.
41. Cirocchi R, Partelli S, Castellani E, Renzi C, Parisi A, Noya G, et al. Right hemicolectomy plus pancreaticoduodenectomy vs partial duodenectomy in treatment of locally advanced right colon cancer invading pancreas and/or only duodenum. Surg Oncol. 2014;23(2):92-8.
42. Tsai CY, Lai BR, Wang SY, Liao CH, Liu YY, Kang SC, et al. The impact of preoperative etiology on emergent pancreaticoduodenectomy for non-traumatic patients. World J Emerg Surg. 2017;12:21.
43. Foxtrot Collaborative G. Feasibility of preoperative chemotherapy for locally advanced, operable colon cancer: the pilot phase of a randomised controlled trial. Lancet Oncol. 2012;13(11):1152-60.
44. Verma K, Engineer R, Ostwal V, Kumar S, Arya S, Desouza AL, et al. Persistent involvement of anterior mesorectal fascia in carcinoma rectum - extended resection of rectum vs total pelvic exenteration: results from a single-centre retrospective study. Color Dis. 2018;20(12):1070-7.

21

Colonoscopic Perforation (ลำไส้ใหญ่แตกทะลุจากการส่องกล้อง)

สิริพงศ์ สิริกุลพิบูลย์

การตรวจส่องกล้องลำไส้ใหญ่นั้น เป็นหนึ่งในวิธีการตรวจคัดกรองมะเร็งลำไส้ใหญ่ที่แสดงผลในการลดอุบัติการณ์ และ ลดอัตราการเสียชีวิตจากมะเร็งลำไส้ใหญ่อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ[1,2] ซึ่งในประเทศสหรัฐอเมริกาในปี ค.ศ. 2018 โดย American Cancer Society ได้แนะนำแนวทางในการตรวจคัดกรองมะเร็งลำไส้ใหญ่เริ่มที่อายุ 45 ปี[3] อย่างไรก็ตาม การตรวจส่องกล้องลำไส้ใหญ่นั้นไม่เป็นหัตถการที่ปลอดภัยโดยสมบูรณ์ เนื่องจากมีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนได้ โดยการแตกทะลุนั้นเป็นหนึ่งในภาวะแทรกซ้อนที่พบได้ อุบัติการณ์การแตกทะลุมีรายงานที่ 0.03–0.8%[4,5] การแตกทะลุจากการส่องกล้องเพื่อการวินิจฉัยพบได้ 0.05–0.39% และ 0.15–3% จากการส่องกล้องเพื่อให้การรักษา[6,7] และเป็นภาวะแทรกซ้อนที่ให้อัตราการเสียชีวิตสูงได้ถึง 25%[5]

กลไกในการแตกทะลุของลำไส้ใหญ่จากการส่องกล้องนั้นสามารถแบ่งออกได้เป็น 3 กลไก คือ เกิดจากแรงเชิงกลของตัวกล้องต่อผนังลำไส้โดยตรง (mechanical forces against the bowel wall), เกิดจากแรงดันที่ใส่เข้าไประหว่างตรวจส่องกล้อง (barotrauma), และเกิดจากการทำหัตถการการรักษาร่วม (therapeutic procedures)

ปัจจัยเสี่ยงการแตกทะลุจากการส่องกล้องลำไส้ใหญ่สามารถแบ่งออกเป็น 3 องค์ประกอบ[6,8-13] คือ

ปัจจัยด้านผู้ป่วย ได้แก่ อายุมาก เพศหญิง ดัชนีมวลกายน้อย (body mass index), มีโรคร่วม เคยผ่าตัดช่องท้องหรือเชิงกรานมาก่อน และ อัลบูมินในร่างกายต่ำ

ปัจจัยส่วนลำไส้ใหญ่ ได้แก่ ลำไส้ใหญ่อักเสบเรื้อรังชนิด โครห์น (Crohn's disease), ถุงโป่งพองลำไส้ (diverticular disease), และ การมีสภาวะลำไส้ใหญ่อุดตัน (bowel obstruction)

ปัจจัยการทำหัตถการร่วม ได้แก่ polypectomy, endoscopic submucosal dissection (ESD), และ endoscopic mucosal resection (EMR) โดยสัมพันธ์กับการก่ออันตรายโดยความร้อน (thermal injury)

สำหรับตำแหน่งที่พบการแตกทะลุนั้น ตำแหน่งลำไส้ใหญ่ส่วน ซิกมอยด์ (sigmoid) เป็นตำแหน่งที่พบบ่อยที่สุด รองไปคือ ส่วน ซีกั้ม (ceacum) และทรานเวิร์ส (transverse colon) ดังตารางที่ 1

อาการและอาการแสดง

อาการและอาการแสดงของผู้ป่วยที่เกิดการแตกทะลุของลำไส้ใหญ่ภายหลังการส่องกล้องนั้นมีความหลากหลายขึ้นกับขนาดรูทะลุ ตำแหน่งที่เกิดการทะลุ ระดับความปนเปื้อนภายในช่องท้อง สภาพเนื้อเยื่อลำไส้ใหญ่

ตารางที่ 1 ตำแหน่งลำไส้แตกทะลุจากการศึกษาที่ผ่านมา

ผู้นิพนธ์	จำนวนผู้ป่วย	ซีกั้ม (ceacum)	แอสเซนดิ้ง (ascending)	ทรานเวิรส์ (transverse)	เดสเซนดิ้ง (descending)	ซิกมอยด์ (sigmoid)	เรคตั้ม (rectum)
Iqbal[14]	180	40	15	15	8	87	0
Teoh[15]	43	0	2*	7	0	29	0
Yang[16]	38	0	4	6	3	14	11
Samalavicius[17]	40	3	2	4	2	29	0
Siriwaleerat[18]	71	16**	4	5***	6	33	7

*ปรับปรุงจากต้นฉบับรายงานเดิม รายงานเดิมแบ่งเป็น ascending 1 รายและ hepatic flexure 1 ราย
**ปรับปรุงจากต้นฉบับรายงานเดิม รายงานเดิมแบ่งเป็น ceacum 11 ราย ileum ส่วนปลาย 5 ราย
***ปรับปรุงจากต้นฉบับรายงานเดิม รายงานเดิมแบ่งเป็น hepatic flexure 2 ราย transverse 2 รายและ splenic flexure 1 ราย

ดั้งเดิม[19] อาการที่สามารถพบได้ ได้แก่ ปวดท้อง ไข้ ท้องอืด กระสับการส่าย การลดระดับลงสติสัมปชัญญะ อาการแสดงที่พบได้แก่ หัวใจเต้นเร็ว การพบลมในชั้นใต้ผิวหนัง (subcutaneous emphysema), การพบระคายเคืองเยื่อบุช่องท้อง (peritonitis), การพบฝีหนองในช่องท้อง และการล้มเหลวของอวัยวะต่างๆ ขึ้นกับระยะเวลาที่สามารถตรวจวินิจฉัย อย่างไรก็ตามมีรายงานการศึกษาแสดงโอกาสที่ผู้ป่วยจะไม่มีอาการใดๆ เลยได้ 6%[20] รายงานการศึกษาที่ผ่านมาพบว่า 30 % ของผู้ป่วยสามารถวินิจฉัยได้ในระหว่างที่ส่องกล้องลำไส้ใหญ่ และ ที่เหลือสามารถวินิจฉัยได้ภายใน 48 ชั่วโมง อย่างไรก็ตามยังพบรายงานการศึกษาที่วินิจฉัยได้ช้าไปถึง 14 วัน[21-23]

การวินิจฉัยการแตกทะลุ

1. การวินิจฉัยการแตกทะลุของลำไส้ใหญ่ในระหว่างที่ส่องกล้อง กรณีที่ตรวจพบได้ชัดเจนคือการพบเส้นเลือดที่เลี้ยงลำไส้ (mesenteric vessels), ไขมันของลำไส้ (appendix apiploicae), เยื่อบุช่องท้องที่หุ้มรอบอวัยวะภายในช่องท้อง (omentum) หรือ อวัยวะภายในช่องท้องอื่นๆ[24,25] หรือ การไม่สามารถทำให้ลำไส้โป่งได้อย่างต่อเนื่อง (inability to maintain insufflation of the colon), หรือ ผู้ป่วยมีอาการท้องอืด ไม่สบายตัวขึ้นมาทันทีทันใด[26,27] อย่างไรก็ตามในการส่องกล้องที่มีการทำหัตถการร่วมรักษาจำเป็นต้องมีการตรวจสอบความเรียบร้อยบนพื้นผิวภายหลังอย่างรอบคอบ เช่นรูขนาดเล็ก หรืออาจจะพบร่องรอยที่บ่งชี้การแตกทะลุ เช่น

ก. target sign เป็นสัญญาณที่จะพบภายหลังการตัดติ่งเนื้อที่ใช้ความร้อน ซึ่งจะเห็นลักษณะชั้นวงกลมสีขาวตรงกลาง ล้อมรอบด้วยชั้นใต้เยื่อเมือกที่ถูกเคลือบด้วยสีที่ฉีด โดยวงกลมสีขาวตรงกลางนั้นอาจจะเป็นชั้นกล้ามเนื้อของลำไส้ (muscularis propria) หรือ ผนังลำไส้ชั้นนอกสุด (serosa) ก็เป็นได้, การเห็นชั้นผนังลำไส้ชั้นนอกสุดที่มีลักษณะมันวาว (serosa)[28] ดังนั้นในหัตถการรักษา เช่น การตัดติ่งเนื้อ polypectomy , EMR และ ESD การฉีดชั้นใต้เยื่อเมือก (submucosa) ด้วย methylene blue หรือ indigo carmine จะเป็นตัวช่วยในการแยกชั้นและช่วยในการตรวจสอบพื้นผิวรอยรั่วลำไส้ที่ดี[29]

ข. bubble sign เป็นสัญญาณที่จะตรวจพบได้ในการตัดติ่งเนื้อโดยไม่ใช้ความร้อน (cold snare polypectomy) ซึ่งปัจจุบันมีการปฏิบัติกันอย่างแพร่หลาย โดยเฉพาะในติ่งเนื้อขนาดเล็กน้อยกว่า 10 มิลลิเมตร[30] โดยการฉีดน้ำล้างบริเวณพื้นผิวที่มีการตัดติ่งเนื้อออก เพื่อตรวจดูความสมบูรณ์ของชั้นใต้เยื่อเมือก (submucosal layer) ซึ่งจะต้องเห็นการโป่งนูนขึ้นมาภายใน แต่จะไม่เห็นการโป่งนูนเมื่อมีการแตกทะลุของชั้นใต้เยื่อเมือกและกล้ามเนื้อลำไส้ (submucosal and muscular layer)[31]

ผู้นิพนธ์ขอแทรกข้อบ่งชี้ในการปิดบาดแผลภายหลังการตัดติ่งเนื้อด้วยคลิป (clip) ปัจจุบันไม่มีข้อบ่งชี้ที่ชัดเจน แต่ข้อบ่งชี้ที่นำมาประยุกต์ใช้มาจากคือ การศึกษาในภาวะแทรกซ้อนเลือดออกภายหลังการตัดติ่งเนื้อ ซึ่งพบได้บ่อย

ตารางที่ 2 การศึกษาเปรียบเทียบการปิดบาดแผลด้วยคลิปและอัตราการเกิดเลือดออกภายหลัง

ผู้นิพนธ์	จำนวนผู้ป่วย	ขนาดติ่งเนื้อ (มิลลิเมตร)	อัตราเลือดออกภายหลัง กลุ่มที่คลิป (%)	อัตราเลือดออกภายหลัง กลุ่มที่ไม่คลิป (%)
Liaquat[32]	524	≥ 20	1.8	9.7
Zhang[34]	348	10-40	1.1	6.9
Albeniz[35]	235	≥ 20	1.5	12.1
Pohl[36]	919	≥ 20	3.3	7.5

กว่าการแตกทะลุ มีดังนี้ 1) การตัดติ่งเนื้อขนาดมากกว่า 2 เซนติเมตร และ 2) อยู่ในตำแหน่งลำไส้ใหญ่ด้านขวา[32,33] ตารางที่ 2 แสดงการศึกษาเปรียบเทียบการปิดบาดแผลด้วยคลิปและอัตราการเกิดเลือดออกภายหลัง

อย่างไรก็ตามในประเด็นเลือดออกนั้นมีการศึกษาภายหลังพบว่า การคลิปปิดแผลนั้นอาจไม่ช่วยลดภาวะแทรกซ้อน โดยปัจจัยด้านยาต้านเกร็ดเลือดนั้นอาจเป็นปัจจัยที่ส่งผลมากกว่า[37-39]

2. การวินิจฉัยการแตกทะลุของลำไส้ใหญ่ในภายหลังการส่องกล้อง

การตรวจวินิจฉัยภายหลังการส่องกล้องลำไส้ใหญ่นั้นมีความจำเป็นที่จะต้องสามารถทำได้โดยเร็วเพื่อลดอัตราการเสียชีวิต การติดเชื้อในกระแสโลหิต อย่างไรก็ตามอาการแสดงของผู้ป่วยนั้นมีความหลากหลายขึ้นกับปัจจัยต่างๆ ดังที่กล่าวไปข้างต้น อย่างไรก็ตามอาการที่พบบ่อย ได้แก่ อาการปวดท้อง ท้องอืด ร่วมกับมีสัญญาณทางหน้าท้อง เช่น กล้ามเนื้อหน้าท้องแข็งเกร็ง กดเจ็บปล่อยแล้วเจ็บที่ผนังหน้าท้อง (rebound tenderness) นอกจากนี้การตรวจพบ ลักษณะการตอบสนองของร่างกายต่อการอักเสบ เช่น ชีพจรเร็ว หายใจเร็ว และ ไข้ เป็นลักษณะที่ชี้ชวนให้สงสัยการแตกของลำไส้จากการส่องกล้อง การตรวจร่างกายอาจพบ subcutaneous emphysema ได้ถ้าการแตกทะลุนั้นเกิดกับลำไส้ส่วนหลังช่องท้อง (retroperitoneal)

การตรวจทางรังสีวิทยา

การตรวจทางรังสีวิทยาด้วยการทำเอ็กซเรย์ช่องท้องจะพบลมใต้กะบังลมได้ ในกรณีที่การแตกทะลุนั้นเกิดกับลำไส้ใหญ่ส่วนที่อยู่ในช่องท้อง (intraperitoneal part) แต่กรณีที่การแตกทะลุเกิดกับลำไส้ใหญ่ส่วนช่องหลังช่องท้อง อาจจะเห็นลมแทรกไปยังเนื้อเยื่อหน้ากระดูกสันหลัง (prevertebral tissue) เนื้อเยื่อข้างไต (pararenal space) และแทรกไปยังช่องอก (pneumomediatinum) การตรวจด้วยเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์สามารถให้ข้อมูลเพิ่มเติมได้เช่น การมีน้ำขังในช่องท้อง ตำแหน่งที่เกิดการแตกทะลุ[40] การระบุตำแหน่งทะลุจะเห็นจากการไม่ต่อเนื่องของตัวผนังลำไส้ ซึ่งมีการศึกษาพบว่า การระบุตำแหน่งจากเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์นั้นพบได้น้อยกว่า 50%[41-43] การวินิจฉัยจากภาพรังสีวิทยาจึงจำเป็นต้องใช้หลักฐานแวดล้อมรวมไปถึงประวัติมาเป็นองค์ประกอบร่วม

การรักษา

การพิจารณาให้การรักษาผู้ป่วยลำไส้ใหญ่ทะลุจากการส่องกล้องนั้นมีปัจจัยที่ต้องคำนึงในการเลือกวิธีการรักษา ได้แก่ สาเหตุของการแตกทะลุ, ความรุนแรงของการแตกทะลุ, ตำแหน่งของการแตกทะลุ สภาพร่างกายของผู้ป่วย[44] และระยะเวลาที่วินิจฉัยได้

1. การรักษาด้วยการส่องกล้อง (Endoscopic management)

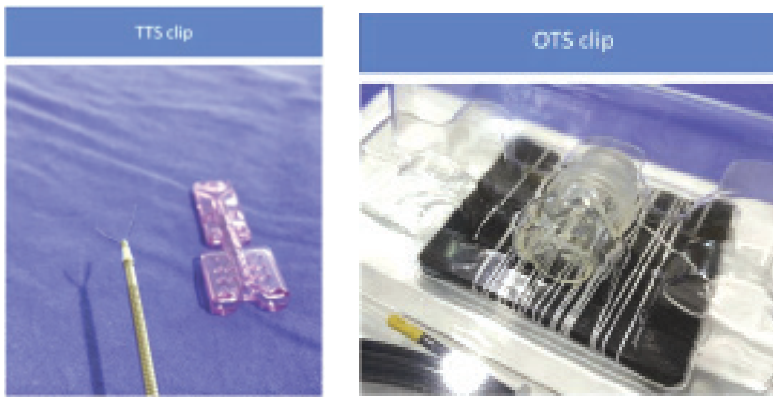
เป็นการรักษาที่พิจารณาในผู้ป่วยที่วินิจฉัยได้ระหว่างการส่องกล้องหรือภายใน 4 ชั่วโมงภายหลังการส่องกล้องลำไส้ใหญ่[44] ร่วมกับผู้ป่วยต้องมีสัญญาณชีพที่ดี ไม่มีการอักเสบภายในช่องท้อง (peritonitis) แพทย์ผู้ปฏิบัติหัตถการมีประสบการณ์ และ ต้องมีการเฝ้าระวังอาการผู้ป่วยอย่างใกล้ชิดภายหลังการรักษา การส่องกล้องรักษาเพื่อปิดรอยแตกทะลุจะกระทำโดยใช้ คลิป ทั้งชนิด

through the scope clip (TTSC) และ ชนิด over the scope clip (OTSC) โดยข้อจำกัดของการรักษา ได้แก่ ความมั่นใจในการปิดรูขนาดใหญ่ การไม่สามารถกำจัดสิ่งปนเปื้อนในช่องท้องได้ การกระจายสิ่งปนเปื้อนในช่องท้องเนื่องจากมีการใส่ลมเข้าไปในลำไส้ และ ตัวคลิปจะเป็นตัวขัดขวางในการปิดแผลเมื่อจำเป็นต้องรักษาด้วยการผ่าตัด[45] ดังนั้นจึงแนะนำในการปิดรูทะลุที่ขนาดน้อยกว่า 2 เซนติเมตร[46] รายงานการศึกษาความสำเร็จการรักษาด้วยวิธีนี้เริ่มมีรายงานในปี ค.ศ. 1997 โดยมีอัตราความสำเร็จที่ 69-83% และจากนั้นมีการศึกษาภายหลังที่รายงานความสำเร็จที่เพิ่มมากขึ้น 92–100%[47,48] ปัจจัยที่คาดการณ์โอกาสล้มเหลวของการรักษาด้วยวิธีนี้ ได้แก่ รูทะลุมีขนาดใหญ่กว่า 1 เซนติเมตร, มีภาวะเม็ดเลือดขาวขึ้นสูง (leukocytosis), มีไข้, พบลมปริมาณมากในช่องท้อง (ความหนาของลม มากกว่า 3 เซนติเมตร) จากการตรวจทางรังสีวิทยา และมีอาการปวดท้องมาก[45] นอกจากนี้มีการศึกษาเปรียบเทียบค่าใช้จ่ายในกลุ่มที่รักษาด้วยการส่องกล้องกับการผ่าตัด พบว่า ค่าใช่จ่ายในกลุ่มที่รักษาด้วยการส่องกล้องอยู่ที่ 1,481.70 ยูเอสดอลล่าร์ ค่าใช้จ่ายในกลุ่มที่รักษาด้วยการผ่าตัดอยู่ที่ 3,281.90 ยูเอสดอลล่าร์ แต่การศึกษานี้ความแตกต่างของค่าใช้จ่ายที่เกิดขึ้นนั้นไม่ต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ[49]

2. การรักษาโดยการผ่าตัด (Surgical management)

การรักษาโดยการผ่าตัด เป็นการรักษาที่ยังคงเป็นมาตรฐานในการรักษาภาวะลำไส้ใหญ่ทะลุจากการส่องกล้อง โดยข้อคำนึงในระหว่างการผ่าตัดรักษาคือ รูทะลุอาจไม่ได้มีเพียงหนึ่ง จำเป็นต้องตรวจสอบลำไส้ใหญ่ทั้งหมดเสมอ, กำจัดการปนเปื้อนภายในช่องท้องออก และ เลือกการซ่อมแซมลำไส้ใหญ่ที่เหมาะสมเพื่อลดภาวะแทรกซ้อนที่จะเกิดหลังผ่าตัด ด้วยแนวคิดนี้การผ่าตัดแบบผ่านกล้อง (laparoscpic) จึงมีรายงานการศึกษาความสำเร็จออกมา เช่น การศึกษาในปี ค.ศ. 2008 พบว่ากลุ่มผู้ป่วยที่รักษาด้วยวิธีการผ่าตัดผ่านกล้อง มีภาวะแทรกซ้อนโดยรวม ที่ 2 ใน 11 ราย ขณะที่กลุ่มที่รับการผ่าตัดแบบเปิดช่องท้องเกิดภาวะแทรกซ้อนหลังผ่าตัดหลังผ่าตัดโดยรวมที่ 5 ใน 7 ราย (p = 0.001) โดยภาวะแทรกซ้อนที่บัณฑึกคือ แผลติดเชื้อ การเกิดปอดติดเชื้อ และลำไส้ไม่เคลื่อนไหว (ileus) นอกจากนี้กลุ่มที่รักษาโดยการผ่าตัดแบบผ่านกล้องอยู่โรงพยาบาล 5 วัน กลุ่มที่รักษาโดยการผ่าตัดแบบเปิดช่องท้อง อยู่โรงพยาบาล 9 วัน (p = 0.001)[50] การศึกษาในปี ค.ศ. 2017 แบบอภิวิเคราะห์เมื่อเปรียบเทียบกลุ่มที่ผ่าตัดแบบผ่านกล้องและผ่าตัดแบบเปิดหน้าท้องพบว่า ภาวะแทรกซ้อนโดยรวมหลังผ่าตัด เป็น 18.2 % กับ 53.5% อัตราการเสียชีวิต เป็น 1.11% กับ 4.22% และอัตรารการต้องการการรักษาเพิ่มเติม (reintervention) เป็น 1.11% กับ 8.45%[51] อย่างไรก็ตามในการศึกษานี้ยังคงไม่สามารถลดอคติในการเลือกผู้ป่วย เช่นการมีภาวะระบบไหลเวียนโลหิตไม่คงที่ (hemodynamic instability) การพบมีการปนเปื้อนในช่องท้องปริมาณมาก (extensive peritoneal contamination)

การเลือกวิธีการรักษา ทั้งซ่อมแซมโดยตรง (primary repair), ตัดต่อ (resection and anastomosis) และ สร้าง



รูปที่ 1 ตัวอย่างคลิปชนิด TTSC และ OTSC

ตารางที่ 3 การศึกษาที่ผ่านมาถึงวิธีการผ่าตัดรักษาในภาวะลำไส้ใหญ่ทะลุจากการส่องกล้อง

ผู้นิพนธ์	จำนวนผู้ป่วย	กลุ่มการผ่าตัดผ่านกล้อง (laparoscopic)	กลุ่มการผ่าตัดผ่านช่องท้อง (laparotomy)	ซ่อมแซมโดยตรง (primary repair)	การตัดต่อ (resection and anastomosis)	การสร้างทวารเทียม (ostomy)	ทุพพลภาพ (morbidity) (%)	เสียชีวิต (mortality) (%)
Bleier[50]	18	11	7	18	-	-	39	0
Zhang[56]	17	17	-	17	-	-	-	-
Samalavicius[17]	40	1	39	25	4	10	37	6
Teoh[15]	39	-	39	11	13	15	48.7	25.6

ทวารเทียม (ostomy) หลักฐานการศึกษาในกรณีที่เกิดจากการทะลุของลำไส้ใหญ่จากการส่องกล้องโดยตรงนั้นยังน้อยอยู่ จึงอ้างอิงประยุกต์จากหลักฐานกรณีอุบัติเหตุและหรือ โรคถุงโป่งพองลำไส้ใหญ่อักเสบ เช่น กรณีที่พบการปนเปื้อนเพียงเล็กน้อย เนื้อเยื่อลำไส้ใหญ่มีสภาพดี ผู้ป่วยมีสัญญาณชีพที่ดีระหว่างผ่าตัด และแผลทะลุมีขนาดเล็กแนะนำเป็นการซ่อมแซมโดยตรง แต่ถ้าแผลขนาดใหญ่แนะนำเป็นการตัดต่อโดยไม่จำเป็นต้องมีทวารเทียม[52] เทคนิคในการเย็บซ่อมนั้นแนะนำเป็นการเย็บตามขวางเพื่อลดโอกาสการตีบแคบของลำไส้ใหญ่ภายหลัง[20] กรณีที่มีการปนเปื้อนอุจจาระในช่องท้องปริมาณมาก การเลือกการผ่าตัดทวารเทียม หรือ การตัดต่อลำไส้ใหญ่และสร้างทวารเทียมในส่วนที่เหนือขึ้นไป (proximal diversion) นั้นพบว่าภาวะแทรกซ้อนไม่แตกต่างกัน[53-55] อย่างไรก็ตามมีการศึกษาว่า การวินิจฉัยที่ช้ากว่า 24 ชั่วโมง จะสัมพันธ์กับอัตราการสร้างทวารเทียมที่เพิ่มขึ้น[57] แต่ทวารเทียมที่สร้างนั้นมีรายงานการศึกษาแสดงโอกาส 83% ของผู้ป่วยสามารถกลับมาผ่าตัดปิดทวารเทียมได้[58] ตารางที่ 3 แสดงการศึกษาที่ผ่านมาถึงวิธีการผ่าตัดรักษาในภาวะลำไส้ใหญ่ทะลุจากการส่องกล้อง นอกจากนี้การมีเนื้องอกร่วมเป็นอีกปัจจัยหนึ่งที่ส่งผลให้เลือกการตัดต่อลำไส้ใหญ่เป็นทางเลือกในการรักษาผู้ป่วย

สำหรับตำแหน่งการแตกทะลุของส่วนลำไส้ตรง ถ้าการแตกทะลุนั้นเกิดที่ส่วนภายในช่องท้อง แนวทางการรักษานั้นไม่ต่างจากลำไส้ใหญ่ แต่พิจารณาการสร้างทวารเทียมส่วนเหนือต่อจุดที่ซ่อมแซมเป็นข้อแนะนำที่พึงปฏิบัติ สำหรับส่วนนอกช่องท้อง (extraperitoneal) มีรายงานการศึกษาผลสำเร็จของการให้การรักษาผ่านทวารหนัก ทั้ง transanal endoscopic microsurgery (TEMS) หรือ transanal minimally invasive surgery (TAMIS)[59]

3. การรักษาโดยไม่ผ่าตัด

เป็นแนวทางการรักษาที่มีข้อจำกัดในการคัดเลือกผู้ป่วย ได้แก่ ต้องมีสัญญาณชีพปกติ ไม่มีอาการปวดท้องหรือมีเพียงเล็กน้อย โดยแนวทางปฏิบัติจะประกอบไปได้ การงดน้ำงดอาหาร (nil per os, NPO) การตรวจร่างกายติดตามอย่างต่อเนื่อง ร่วมกับการให้ยาปฏิชีวนะที่ครอบคลุมเชื้อโรคในลำไส้ใหญ่ มีรายงานการศึกษาพบว่ามีอัตราการล้มเหลวที่ 11%[60] ระยะเวลาการให้ยาปฏิชีวนะนั้นยังไม่มีหลักฐานที่บ่งชี้แน่ชัด จึงประยุกต์จากการให้ยาปฏิชีวนะในโรคถุงโป่งพองลำไส้อักเสบที่แนะนำไว้ที่ 7-10 วันร่วมไปกับการติดตามอาการผู้ป่วย การกลับมาทำงานของลำไส้ ความอยากอาหาร[20]

สรุป

ภาวะลำไส้ใหญ่ทะลุ จากการส่องกล้องลำไส้ใหญ่นั้นพบได้น้อยแต่เป็นภาวะที่ศัลยแพทย์จำเป็นต้องรู้และให้การรักษาได้อย่างเหมาะสม โดยการให้การรักษาจะขึ้นกับสาเหตุ ขนาด ความรุนแรง ตำแหน่ง ความพร้อมของอุปกรณ์ ประสบการณ์ของศัลยแพทย์และอายุรแพทย์ทางเดินอาหาร และสภาวะผู้ป่วยในขณะนั้น ในกรณีที่ผู้ป่วยมีสภาวะเยื่อบุช่องท้องอักเสบชัดเจน (peritonitis),มีลักษณะติดเชื้อในกระแสเลือด (sepsis), สภาวะระบบไหลเวียนโลหิตล้มเหลว (hemodynamic instability) การให้การผ่าตัดรักษาจะเป็นการรักษาที่เหมาะสม

การรักษาโดยการส่องกล้อง (Endoscopic) เป็นการ

รักษาที่มีการบาดเจ็บเนื้อเยื่อน้อย และ มีการพัฒนาในด้านเครื่องมือและเทคนิคอย่างต่อเนื่อง อย่างไรก็ตามยังคงต้องอาศัยความรอบคอบ และ ประสบการณ์ของแพทย์ผู้ให้การรักษา ดังนั้นจำเป็นที่จะต้องมีการศึกษาอย่างต่อเนื่อง เพื่อให้ได้หลักฐานเชิงประจักษ์ที่เหมาะสมสำหรับการดูแลผู้ป่วยต่อไปในอนาคต

เอกสารอ้างอิง

1. Baxter NN, Goldwasser MA, Paszat LF, Saskin R, Urbach DR, Rabeneck L. Association of colonoscopy and death from colorectal cancer. Ann Intern Med. 2009;6;150(1):1-8.
2. Doubeni CA, Corley DA, Quinn VP, Jensen CD, Zauber AG, Goodman M, et al. Effectiveness of screening colonoscopy in reducing the risk of death from right and left colon cancer: a large community-based study. Gut. 2018;67(2):291-8.
3. Wolf AMD, Fontham ETH, Church TR, Flowers CR, Guerra CE, LaMonte SJ, et al. Colorectal cancer screening for average-risk adults: 2018 guideline update from the American Cancer Society. CA Cancer J Clin. 2018;68(4):250-81.
4. Wullstein C, Köppen M, Gross E. Laparoscopic treatment of colonic perforations related to colonoscopy. Surg Endosc. 1999 May;13(5):484-7.
5. Lüning TH, Keemers-Gels ME, Barendregt WB, Tan AC, Rosman C. Colonoscopic perforations: a review of 30,366 patients. Surg Endosc. 2007;21(6):994-7.
6. Lohsiriwat V. Colonoscopic perforation: incidence, risk factors, management and outcome. World J Gastroenterol. 2010;16(4):425-30.
7. Cho SB, Lee WS, Joo YE, Kim HR, Park SW, Park CH, Kim HS, Choi SK, Rew JS. Therapeutic options for iatrogenic colon perforation: feasibility of endoscopic clip closure and predictors of the need for early surgery. Surg Endosc. 2012;26(2):473-9.
8. Raju GS, Saito Y, Matsuda T, Kaltenbach T, Soetikno R. Endoscopic management of colonoscopic perforations (with videos). Gastrointest Endosc 2011; 74(6):1380-8.
9. Gatto NM, Frucht H, Sundararajan V, Jacobson JS, Grann VR, Neugut AI. Risk of perforation after colonoscopy and sigmoidoscopy: a population-based study. J Natl Cancer Inst 2003;95(3):230-6.
10. Arora G, Mannalithara A, Singh G, Gerson LB, Triadafilopoulos G. Risk of perforation from a colonoscopy in adults: a large population-based study. Gastrointest Endosc 2009; 69(3):654-64.
11. Hamdani U.Risk factors for colonoscopic perforation: a population-based study of 80118 cases. World J Gastroenterol 2013;19(23):3596.
12. Lorenzo-Zúñiga V, de Vega VM, Doménech E, Mañosa M, Planas R, Boix J.Endoscopist experience as a risk factor for colonoscopic complications. Colorectal Dis 2010;12(10):e273–7.
13. Chukmaitov A, Bradley CJ, Dahman B, Siangphoe U, Warren JL, Klabunde CN. Association of polypectomy techniques, endoscopist volume, and facility type with colonoscopy complications. Gastrointest Endosc 2013;77(3):436-46.
14. Iqbal CW, Cullinane DC, Schiller HJ, Sawyer MD, Zietlow SP, Farley DR. Surgical management and outcomes of 165 colonoscopic perforations from a single institution. Arch Surg. 2008;143(7):701-6; discussion 706-7.
15. Teoh AYB. Outcomes and predictors of mortality and stoma formation in surgical management of colonoscopic perforations. Arch Surg 2009;144(1):9.
16. Yang DH, Byeon JS, Lee KH, Yoon SM, Kim KJ, Ye BD et al. Is endoscopic closure with clips effective for both diagnostic and therapeutic colonoscopy-associated bowel perforation? Surg Endosc 2009;24(5):1177-85.
17. Samalavicius NE, Kazanavicius D, Lunevicius R, Poskus T, Valantinas J, Stanaitis J et al. Incidence, risk, management, and outcomes of iatrogenic full-thickness large bowel injury associated with 56,882 colonoscopies in 14 Lithuanian hospitals. Surg Endosc 2012;27(5):1628-35.
18. Siriwaleerat C ,Sirikurnpiboon S. Colonosopic perforation incidence and risk factor in training center. Thai Jour Surg 2020;41:3:99-100.
19. Gedebou TM, Wong RA, Rappaport WD, Jaffe P, Kahsai D, Hunter GC. Clinical presentation and management of iatrogenic colon perforations. Am J Surg. 1996;172(5):454-7; discussion 457-8.
20. Avgerinos DV, Llaguna OH, Lo AY, Leitman IM. Evolving management of colonoscopic perforations. J Gastrointest Surg. 2008 Oct;12(10):1783-9.
21. Anderson ML, Pasha TM, Leighton JA. Endoscopic perforation of the colon: lessons from a 10-year study.

Am J Gastroenterol.2000;95(12):3418-22.
22. Rabeneck L, Paszat LF, Hilsden RJ, Saskin R, Leddin D, Grunfeld E et al.Bleeding and perforation after outpatient colonoscopy and their risk factors in usual clinical practice. Gastroenterology.2008;135(6):1899-906.
23. Singh H, Penfold RB, DeCoster C, Kaita L, Proulx C, Taylor G et al. Colonoscopy and its complications across a Canadian regional health authority. Gastrointest Endosc.2009;69(3):665-71.
24. Albuquerque W, Moreira E, Arantes V, Bittencourt P, Queiroz F. Endoscopic repair of a large colonoscopic perforation withclips. Surg Endosc.2008;22(9):2072-4.
25. Quallick MR, Brown WR. Rectal perforation during colonoscopic retroflexion: a large, prospective experience in an academic center. Gastrointest Endosc. 2009;69(4):960-3.
26. Thomson SR, Fraser M, Stupp C, Baker LW. Iatrogenic and accidental colon injuries—what to do? Dis Colon Rectum.1994;37(5):496502.
27. Ignjatović M, Jović J. Tension pneumothorax, pneumoretroperitoneum, and subcutaneous emphysema after colonoscopic polypectomy: a case report and review of the literature. Langenbeck's Arch Surg.2008;394(1):185-9.
28. Swan MP, Bourke MJ, Moss A, Williams SJ, Hopper A, Metz A. The target sign: an endoscopic marker for the resection of the muscularis propria and potential perforation during colonic endoscopic mucosal resection. Gastrointest Endosc. 2011;73(1):79-85.
29. Holt BA, Jayasekeran V, Sonson R, Bourke MJ. Topical submucosal chromoendoscopy defines the level of resection in colonic EMR and may improve procedural safety (with video).Gastrointest Endosc. 2013;77:949-53.
30. Ferlitsch M, Moss A, Hassan C, Bhandari P, Dumonceau JM, Paspatis G, et al. Colorectal polypectomy and endoscopic mucosal resection (EMR): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. Endoscopy. 2017;49(3):270-297.
31. Rodríguez Sánchez J, Sánchez Alonso M, Pellisé Urquiza M. The "bubble sign": a novel way to detect a perforation after cold snare polypectomy. Endoscopy. 2019;51(8):796-7.
32. Liaquat H, Rohn E, Rex DK. Prophylactic clip closure reduced the risk of delayed postpolypectomy hemorrhage: experience in 277 clipped large sessile or flat colorectal lesions and 247 control lesions. Gastrointest Endosc. 2013;77(3):401-7.
33. Burgess NG, Metz AJ, Williams SJ, Singh R, Tam W, Hourigan LF, Zanati SA, Brown GJ, Sonson R, Bourke MJ. Risk factors for intraprocedural and clinically significant delayed bleeding after wide-field endoscopic mucosal resection of large colonic lesions. Clin Gastroenterol Hepatol. 2014;12(4):651-61.e1-3.
34. Zhang QS, Han B, Xu JH, Gao P, Shen YC. Clip closure of defect after endoscopic resection in patients with larger colorectal tumors decreased the adverse events. Gastrointest Endosc. 2015;82(5):904-9.
35. Albéniz E, Álvarez MA, Espinós JC, Nogales O, Guarner C, Alonso P, et al. Clip Closure After Resection of Large Colorectal Lesions With Substantial Risk of Bleeding. Gastroenterology. 2019;157(5):1213-21.e4.
36. Pohl H, Grimm IS, Moyer MT, Hasan MK, Pleskow D, Elmunzer BJ, et al. Clip Closure Prevents Bleeding After Endoscopic Resection of Large Colon Polyps in a Randomized Trial. Gastroenterology. 2019;157(4):977-984.e3.
37. Feagins LA, Smith AD, Kim D, Halai A, Duttala S, Chebaa Bet al. Efficacy of Prophylactic Hemoclips in Prevention of Delayed Post-Polypectomy Bleeding in Patients With Large Colonic Polyps. Gastroenterology. 2019;157(4):967-76.e1.
38. Chen CW, Kuo CJ, Chiu CT, Su MY, Lin CJ, Le PH, et al. The effect of prophylactic hemoclip placement and risk factors of delayed post-polypectomy bleeding in polyps sized 6 to 20 millimeters: a propensity score matching analysis. BMC Gastroenterol. 2020;22;20(1):309
39. Albéniz E, Enguita-Germán M, Gimeno-García AZ, Herreros de Tejada A, Nogales O, Espinós JC, et al. The Answer to "When to Clip" After Colorectal Endoscopic Mucosal Resection Based on a Cost-Effectiveness Analysis. Am J Gastroenterol. 2021;1;116(2):311-8.
40. Miki T, Ogata S, Uto M, Nakazono T, Urata M, et al. Multidetector-row CT findings of colonic perforation: direct visualization of ruptured colonic wall. Abdom Imaging. 2004;29:658-62.
41. Yeung KW, Chang MS, Hsiao CP, Huang JF. CT evaluation of gastrointestinal tract perforation. Clin Imaging. 2004;28(5):329-33.
42. Brofman N, Atri M, Hanson JM, Grinblat L, Chughtai T, Brenneman F. Evaluation of bowel and mesenteric blunt trauma with multidetector CT. Radiographics. 2006;26(4):1119-31.
43. Hainaux B, Agneessens E, Bertinotti R, De Maertelaer V, Rubesova E, Capelluto E, et al. Accuracy of MDCT in predicting site of gastrointestinal tract perforation. AJR Am J Roentgenol. 2006;187(5):1179-83.

44. De Angelis N, Di Saverio S, Chiara O, Sartelli M, Martínez,Pérez A, Patrizi F et al. 2017 WSES guidelines for the management of iatrogenic colonoscopy perforation. World J Emerg Surg.2018;13:5
45. Cho SB, Lee WS, Joo YE, Kim HR, Park SW, Park CH, et al. Therapeutic options for iatrogenic colon perforation: feasibility of endoscopic clip closure and predictors of the need for early surgery. Surg Endosc. 2012;26(2):473-9.
46. Singh RR, Nussbaum JS, Kumta NA. Endoscopic management of perforations, leaks and fistulas. Transl Gastroenterol Hepatol. 2018;3:85.
47. Yoshikane H, Hidano H, Sakakibara A, Ayakawa T, Mori S, Kawashima H, et al. Endoscopic repair by clipping of iatrogenic colonic perforation. Gastrointest Endosc 1997;46:464-6.
48. Trecca A, Gaj F, Gagliardi G, Fu K, Fujii T. Our experience with endoscopic repair of large colonoscopic perforations and review of the literature. Tech Coloproctol. 2008;12(4):315-22.
49. Chan WK, Roslani AC, Law CW, Goh KL, Mahadeva S. Clinical outcomes and direct costings of endoluminal clipping compared to surgery in the management of iatrogenic colonic perforation. J Dig Dis. 2013;14(12):670-5.
50. Bleier JI, Moon V, Feingold D, et al. Initial repair of iatrogenic colon perforation using laparoscopic methods. Surg Endosc. 2008;22(03):646-9.
51. Martínez-Pérez A, de'Angelis N, Brunetti F, et al. Laparoscopic vs.open surgery for the treatment of iatrogenic colonoscopic perforations:a systematic review and meta-analysis. World J Emerg Surg. 2017;12:8-17.
52. Demetriades D, Murray JA, Chan L, et al; Committee on Multicenter Clinical Trials. American Association for the Surgery of Trauma. Penetrating colon injuries requiring resection: diversion or primary anastomosis? An AAST prospective multicenter study. J Trauma. 2001;50(05):765-75.
53. Abbas S. Resection and primary anastomosis in acute complicated diverticulitis, a systematic review of the literature. Int J Colorectal Dis. 2007;22(04):351-7.
54. Oberkofler CE, Rickenbacher A, Raptis DA, et al. A multicenter randomized clinical trial of primary anastomosis or Hartmann's procedure for perforated left colonic diverticulitis with purulent or fecal peritonitis. Ann Surg. 2012;256(05):819-26, discussion 826-7.
55. Bridoux V, Regimbeau JM, Ouaissi M, et al. Hartmann's procedure or primary anastomosis for generalized peritonitis due to perforated diverticulitis: a prospective multicenter randomized trial (DIVERTI). J Am Coll Surg. 2017;225(06):798-805.
56. Zhang Y-Q, Lu W, Yao L-Q, Qin X-Y, Xu M-D, Zhong Y-S et al. Laparoscopic direct suture of perforation after diagnostic colonoscopy. Int J Colorectal Dis. 2013;28(11):1505-9.
57. Lim DR, Kuk JK, Kim T, Shin EJ. The analysis of outcomes of surgical management for colonoscopic perforations: A 16-years experiences at a single institution. Asian J Surg. 2020;43(5):577-84.
58. Garbay JR, Suc B, Rotman N, Fourtanier G, Escat J. Multicentre study of surgical complications of colonoscopy. Br J Surg. 1996;83(1):42-4.
59. Kim JS, Kim BW, Kim JI, Kim JH, Kim SW, Ji JS,et al. Endoscopic clip closure versus surgery for the treatment of iatrogenic colon perforations developed during diagnostic colonoscopy: a review of 115,285 patients. Surg Endosc. 2013;27(2):501-4.
60. Magdeburg R, Sold M, Post S, Kaehler G. Differences in the endoscopic closure of colonic perforation due to diagnostic or therapeutic colonoscopy. Scand J Gastroenterol. 2013;48(7):862-7.

22

ภาวะทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอด (Rectovaginal Fistula After Low Anterior Resection)

วรุตม์ โล่ห์สิริวัฒน์

บทนำ

ภาวะทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอด หรือ rectovaginal fistula after low anterior resection (RVF after LAR) เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้ไม่บ่อย แต่ทำให้ผู้ป่วยทนทุกข์ทรมานได้มาก อาจมีผลต่อการรักษาเสริมหลังผ่าตัดมะเร็งไส้ตรง (adjuvant treatment) ภาวะนี้รักษาได้ยาก อาจนำไปสู่การผ่าตัดหลายครั้งและการสร้างทวารเทียมทางหน้าท้อง แต่เป็นภาวะแทรกซ้อนที่ป้องกันได้ ผู้ป่วยที่มี ภาวะทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอดมักมีลมหรืออุจจาระไหลออกทางช่องคลอด ทำให้เกิดภาวะช่องคลอดอักเสบ ตกขาวมีกลิ่นเหม็น และกลั้นอุจจาระไม่ได้[1,2]

ภาวะทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอดมีรายงานตั้งแต่ปี ค.ศ. 1980[3] และมีความสัมพันธ์กับความยากของการผ่าตัดในอุ้งเชิงกรานหรือการต่อลำไส้ใหญ่กับไส้ตรง (difficult colorectal anastomosis) ภาวะนี้พบได้หลังการรอยต่อลำไส้ใหญ่กับไส้ตรงด้วยการเย็บหรือใช้เครื่องมือตัดต่อลำไส้ชนิดกลม[(4)] บทความนี้นำเสนอภาพรวมของภาวะทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอด ได้แก่ อุบัติการณ์ ปัจจัยเสี่ยง การวินิจฉัยและการประเมิน การรักษาและผลลัพธ์ของการรักษา นอกจากนี้ยังกล่าวถึงวิธีการป้องกันและลำดับขั้นตอนในการรักษา (algorithm of management)

อุบัติการณ์ของโรค

อุบัติการณ์ของภาวะทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอดพบได้ ร้อยละ 1.6%-5.1% หลังผ่าตัด colorectal anastomosis[4-10] สำหรับระยะเวลาการเกิดภาวะแทรกซ้อนนี้ขึ้นกับขนาดของทางทะลุและการมี diverting stoma โดยเฉลี่ยมักพบภายใน 1 เดือนหลังผ่าตัด colorectal anastomosis[5,7]

ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรค

ตำแหน่งรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงที่อยู่ต่ำ โดยเฉพาะภายในระยะ 5 เซนติเมตรจากขอบทวารหนักเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญสำหรับการเกิดภาวะทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอด[5,7-9] นอกจากนี้มีรายงานปัจจัยเสี่ยงที่เกี่ยวข้องกับมะเร็งไส้ตรง ได้แก่ มะเร็งไส้ตรงขนาดใหญ่กว่า 5 เซนติเมตร[6] มะเร็งไส้ตรงระยะที่ 4[5] และผู้ป่วยที่ได้รับการรังสีรักษาและ/หรือเคมี

บำบัดก่อนผ่าตัด[6,11]

ปัจจัยเสี่ยงอื่น ๆ ที่มีการศึกษา ได้แก่ การตัดมดลูกและ/หรือตัดรังไข่ร่วมด้วย ภาวะทุพโภชนาการ โรคโลหิตจาง การผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองด้านข้างอุ้งเชิงกราน และการเสียเลือดระหว่างผ่าตัดมากกว่า 200 มิลลิลิตร[6,8]

การวินิจฉัยและการประเมิน

การวินิจฉัยภาวะทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอดทำได้ไม่ยากเพราะผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอาการจำเพาะ คือลมหรืออุจจาระไหลออกทางช่องคลอดหลังผ่าตัด colorectal anastomosis ผู้ป่วยอาจมีอาการช่องคลอดอักเสบซ้ำและตกขาวมีกลิ่นเหม็นด้วย[12] แต่การมีลม อุจจาระหรือเศษอาหารออกทางช่องคลอดอาจเกิดจากทางทะลุระหว่างลำไส้เล็กกับช่องคลอด (enterovaginal fistula) ก็ได้ ดังนั้นแพทย์ควรตรวจหาทางทะลุด้วยการตรวจทางทวารหนักและช่องคลอดด้วยนิ้วมือ รวมถึงการคลำผนังกั้นช่องทวารหนักแบบ bimanual ด้วย ซึ่งมักพบรอยโรคได้ไม่ยาก การตรวจด้วยการส่องกล้องร่วมกับการสวนสารทึบรังสีทางทวารหนักหรือทางช่องคลอดช่วยยืนยันและให้รายละเอียดของทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอดดี หากยังตรวจไม่พบแนะนำให้ใช้ผ้าก๊อสหรือผ้าอนามัยแบบสอด สอดเข้าไปในช่องคลอดในขณะที่ใส่น้ำผสม Methylene blue หรือ Indian ink ในปริมาณเล็กน้อยสวนทางทวารหนัก หากพบสีปนผ้าที่ใส่ในช่องคลอดจะบ่งชี้ถึงภาวะทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอดจริง

นอกจากนี้แพทย์ควรประเมินความสมบูรณ์และขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางของรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงด้วย เพราะทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอด อาจเกิดจากรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงรั่วก็ได้ (colorectal anastomotic leakage)[5] ซึ่งฝีหนองหรืออุจจาระที่รั่วมาในอุ้งเชิงกรานอาจระบายออกทางช่องคลอดที่ได้รับบาดเจ็บ นอกจากนี้ภาวะรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงตีบ (colorectal anastomotic stricture) มักทำให้การรักษาภาวะทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอดยากขึ้นด้วย อย่างไรก็ตามหากผู้ป่วยมามีภาวะทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอดหลังผ่าตัดมะเร็งไส้ตรงมานานแล้ว ต้องวินิจฉัยแยกโรคจาก rectovaginal fistula ที่เกิดจากมะเร็งไส้ตรงกลับเป็นซ้ำหรือการบาดเจ็บจากรังสีรักษาบริเวณอุ้งเชิงกราน[1]

ภาวะทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอด สามารถแบ่งตามตำแหน่งของ rectovaginal fistula เป็นชนิดที่อยู่ต่ำ (ใกล้กับ fourchette) ชนิดที่อยู่สูง (ใกล้กับปากมดลูก) และชนิดที่อยู่กลางระหว่างระดับทั้งสอง แต่แพทย์บางคนได้จำแนกภาวะทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอดตามการศึกษาทางรังสีวิทยาและ/หรือการส่องกล้อง เป็น 4 ประเภท คือ[13]

1) rectovaginal fistula เพียงอย่างเดียว

2) rectovaginal fistula ที่มี collection หรือช่องว่างระหว่างช่องคลอดกับรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรง

3) rectovaginal fistula ที่พบร่วมมีกับรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงตีบ

4) rectovaginal fistula ที่มี collection หรือช่องว่างระหว่างช่องคลอดกับรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรง พบร่วมกับมีรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงตีบ

การจำแนกประเภทของ rectovaginal fistula แบบนี้อาจบ่งชี้ถึงแนวทางการรักษาที่แตกต่างกัน เช่น rectovaginal fistula ที่มี collection หรือช่องว่างระหว่างช่องคลอดกับรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงอาจต้องระบาย collection ก่อนการผ่าตัดแก้ไขอื่น หรือ rectovaginal fistula ที่พบร่วมมีกับรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงตีบมีแนวโน้มที่ต้องทำ redo-colorectal anastomosis หรือ coloanal anastomosis

การรักษา

มีตั้งแต่การรักษาแบบอนุรักษ์นิยม การส่องกล้องการซ่อมแซมเนื้อเยื่อเฉพาะที่ ไปจนถึงการตัดต่อลำไส้อีกครั้ง หลักการเลือกการรักษาเหล่านี้ขึ้นกับหลายปัจจัย ได้แก่ อายุและโรคร่วมของผู้ป่วย ขนาดและตำแหน่งของ rectovaginal fistula ระยะของมะเร็งไส้ตรง tumor clearance หลังผ่าตัด ความจำเป็นในการได้รับ

adjuvant therapy คุณภาพของรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงรวมถึงเนื้อเยื่อรอบข้าง การมีทวารเทียมทางหน้าท้อง (diverting stoma) วิธีการซ่อมแซมก่อนหน้านี้ และประสบการณ์ของศัลยแพทย์

เนื่องจากข้อมูลส่วนใหญ่เกี่ยวกับภาวะทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอด มาจากการศึกษาย้อนหลังขนาดเล็ก ทำให้การเปรียบเทียบผลลัพธ์ระหว่างวิธีการรักษาแต่ละแบบทำได้ยาก และไม่สามารถบอกชี้ถึง treatment of choice สำหรับภาวะนี้ได้ แม้ว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่ต้องการการผ่าตัดแก้ไข[5,7,9] แต่อาจใช้วิธีอนุรักษ์นิยมหรือส่องกล้องก็สามารถใช้ได้ในผู้ป่วบบางราย ทางเลือกการรักษามีดังต่อไปนี้

การรักษาแบบอนุรักษ์นิยม (conservative treatment)

วิธีการนี้อาจใช้ได้ผลในผู้ที่มี rectovaginal fistula ขนาดเล็กไม่เกิน 1 เซนติเมตร มีอาการน้อย (เช่น มีลมแต่ไม่มีอุจจาระออกทางช่องคลอด) และไม่มีการฉายรังสีที่อุ้งเชิงกราน การรักษาแบบอนุรักษ์นิยมประกอบด้วย การงดน้ำงดอาหารหรือให้เฉพาะอาหารเหลว ร่วมกับการให้สารอาหารทางหลอดเลือด ในรายงานที่ได้ผลพบว่า อาจใช้เวลาถึง 2 เดือนก่อน rectovaginal fistula ปิดได้เอง[14-17] การสำรวจของสมาชิกสมาคมศัลยแพทย์ลำไส้ใหญ่และทวารหนักแห่งสหรัฐอเมริกาในปี ค.ศ. 1990 ระบุว่าวิธีนี้มีโอกาสประสบผลสำเร็จได้ถึงร้อยละ 70 หากเลือกผู้ป่วยได้อย่างเหมาะสม[4]

สำหรับการรักษาวิธีอื่น เช่น hyperbaric oxygen ซึ่งมีรายงานว่าได้ผลใน obstetric-related rectovaginal fistula[18] หรือการฉีด adipose-derived or mesenchymal stem cells ซึ่งมีรายงานว่าได้ผลใน Crohn's-related rectovaginal fistula[19] ยังไม่เคยมีการศึกษาในภาวะทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอด

การสร้างทวารเทียมทางหน้าท้อง (diverting stoma)

ผู้ป่วยบางรายมีทวารเทียมทางหน้าท้องหลังจากเข้ารับการตัดต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงอยู่แล้วโดยเฉพาะในรายที่เคยได้รับรังสีรักษาบริเวณอุ้งเชิงกรานมาก่อน หรือมีรอยต่อที่อยู่ใกล้ทวารหนักมาก ทำให้ไม่พบอาการของ rectovaginal fistula แต่ตรวจพบได้จากการตรวจร่างกาย การตรวจทางรังสี หรือการส่องกล้อง แต่ในผู้ป่วยที่ไม่มีทวารเทียมทางหน้าท้องก็จะมีอาการของ rectovaginal fistula ได้มากกว่า ในผู้ป่วยกลุ่มนี้การทำ fecal diversion ทำให้ rectovaginal fistula ปิดได้เองร้อยละ 25-100[4,7,9,20] และส่วนมากทางทะลุปิดได้เองภายใน 6 เดือนมีทวารเทียมทางหน้าท้อง[10] ปัจจัยที่ทำให้ทางทะลุไม่ปิดแม้มีทวารเทียมทางหน้าท้อง ได้แก่ ทางทะลุขนาดใหญ่และภาวะติดเชื้อในอุ้งเชิงกราน[10] ดังนั้นผู้ป่วยที่มีปัจจัยทั้งสองอย่างนี้ควรพิจารณาการรักษาวิธีอื่นร่วมด้วยหลังทำ fecal diversion แล้ว

การรักษาผ่านทางกล้อง (endoscopic treatment)

มีรายงานการรักษาภาวะทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอดด้วย covered self-expandable metallic stent พบว่าได้ผลดี ทำให้ทางทะลุปิดได้หรือเล็กลง โดยเฉพาะเมื่อผู้ป่วยมี diverting stoma [20,21] อย่างไรก็ตามพบปัญหาขดลวดโลหะเคลื่อนที่ได้ หรือขดลวดโลหะทำให้ผู้ป่วยปวดเบ่งมากได้มาก สำหรับวิธีการรักษาผ่านกล้องแบบอื่นๆ ที่มีรายงาน ได้แก่ การปิดทางทะลุด้วย polyglycolic acid sheet[17] การปิดทางทะลุด้วย fibrin glue[22] หรือ metallic clip[23,24] และการส่องกล้องเย็บรูทะลุผ่านทางทวารหนัก[25]

การผ่าตัดผ่านทางฝีเย็บ (perineal procedure)

วิธีนี้เหมาะกับ rectovaginal fistula ที่อยู่ไม่สูงจากปากทวารหนัก และทำการเย็บซ่อมเนื้อเยื่อเฉพาะที่ (local tissue repair) ผ่านทาง transanal, transvaginal, transperineal หรือแบบผสมผสาน หลังการอักเสบหรือติดเชื้อในอุ้งเชิงกรานดีขึ้นแล้ว การรักษามักเริ่มจากทำ fecal diversion ก่อนทำ local tissue repair สำหรับศัลยแพทย์มักเลือกทำ endorectal advancement flap

(partial or full thickness) เพราะคุ้นเคย ทำได้ง่ายและมีอัตราความสำเร็จของการปิดทางทะลุได้ร้อยละ 30-60[4,9] แต่อัตราความสำเร็จลดลงตามจำนวนครั้งที่ทำการเย็บซ่อมเนื้อเยื่อเฉพาะที่[26] หากเนื้อเยื่อรอบทางทะลุไม่ดีหรือมีการกลับเป็นซ้ำหลังทำ local tissue repair แนะนำให้ใช้เนื้อเยื่ออื่นมาเสริม (tissue interposition) ขณะทำการเย็บซ่อมด้วย เช่น Martius labial fat pad, levator ani muscle, pedicled muscle flap (gracilis หรือ gluteal muscle) และ biologic mesh

การผ่าตัดผ่านทางหน้าท้อง (abdominal procedure)

วิธีนี้เหมาะกับ rectovaginal fistula ที่อยู่สูงจากปากทวารหนัก หรือมีรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงตีบ หากพบว่าเนื้อเยื่อรอบทางทะลุมีคุณภาพดี (ไม่มีพังผืดมาก มีเลือดมาเลี้ยงดี ไม่มีการติดเชื้อและไม่มีหลักฐานของการกลับเป็นซ้ำของมะเร็ง) สามารถตัดทางทะลุออกได้และเย็บปิดรูที่รอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรง และรูที่ช่องคลอดได้แบบ tension-free multi-layered closure และนำเนื้อเยื่ออื่นมากั้นระหว่างอวัยวะทั้งสอง เช่น omental interposition

สำหรับการทำ redo-colorectal anastomosis หรือ coloanal anastomosis มักทำในรายที่ rectovaginal fistula ไม่หายหรือกลับเป็นซ้ำแม้รักษาด้วยวิธีการอื่นมาแล้วหลายครั้ง เคยได้รับรังสีรักษาในอุ้งเชิงกราน หรือมีรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงตีบร่วมด้วย แม้วิธีนี้ทำได้ยาก มีโอกาสพบพังผืดในช่องท้องหรือในอุ้งเชิงกรานได้บ่อย แต่วิธีนี้มีอัตราความสำเร็จสูงสุดในการปิดทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอด (ประมาณร้อยละ 90) โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อมี fecal diversion ร่วมด้วย[9] แต่พบว่าผู้ป่วยที่ทำ redo-colorectal anastomosis หรือ coloanal anastomosis อาจมี low anterior resection syndrome ระดับรุนแรงได้ประมาณร้อยละ 10-20[27] หมายเหตุ: ทางเลือกอื่นที่คล้ายกับการทำ redo-coloanal anastomosis คือการทำ transanal colonic pull-through with delayed coloanal anastomosis (Turnbull-Cutait abdominoanal procedure) ซึ่งไม่ขอกล่าวรายละเอียดการผ่าตัดในบทความนี้[28]

กลยุทธ์การป้องกัน (preventive strategies)

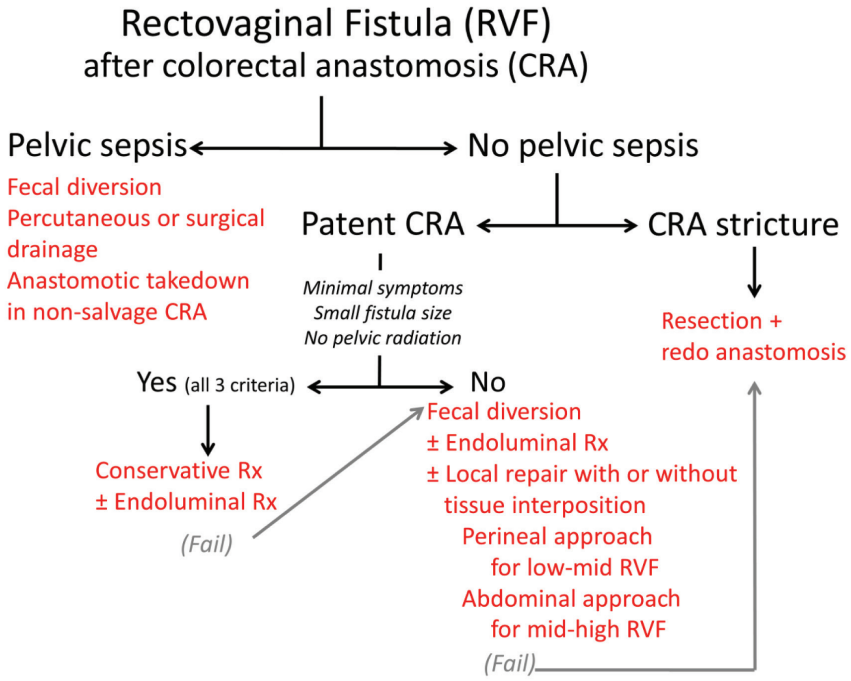
เนื่องจากทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอด มักเกิดในขณะที่มีการต่อลำไส้ใหญ่กับไส้ตรงแต่ได้เย็บรวมผนังด้านหลังของช่องคลอดเข้าไปในรอยต่อโดยไม่ตั้งใจ ดังนั้นในขณะที่ตัดไส้ตรงและต่อลำไส้ใหญ่กับไส้ตรง ต้องมองเห็นว่ารอยต่อลำไส้ไม่อยู่ใกล้กับผนังช่องคลอดเสมอ การเลาะไส้ตรงออกจากช่องคลอดให้แยกจากกันโดยเด็ดขาดจึงมีความจำเป็นมาก บางครั้งต้องเลาะถึงกล้ามเนื้ออุ้งเชิงกรานด้วย สำหรับการต่อลำไส้ใหญ่กับไส้ตรงด้วยเครื่องมือตัดต่อลไส้ชนิดกลม ต้องมีการตรวจทางช่องคลอดด้วยนิ้วมือก่อนเสมอว่าไม่มีส่วนหนึ่งส่วนใดของผนังด้านหลังของช่องคลอดเข้าไปในรอยต่อลำไส้

มีผู้ป่วยบางรายพบทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอดเป็นผลจากรอยต่อลำไส้รั่วและอุจจาระระบายออกมาทางช่องคลอดที่ไม่การบาดเจ็บแต่มองไม่เห็นขณะผ่าตัด[5] ดังนั้นการทดสอบว่าไม่มีช่องคลอดบาดเจ็บหรือ vaginal stump ปิดได้สมบูรณ์หลังผ่าตัดมดลูกร่วมกับไส้ตรงสามารถทำได้โดยใช้หลักการของ air leak test ผ่านทางช่องคลอดได้

ลำดับขั้นตอนในการรักษา (algorithm of management)

การตัดสินใจเลือกวิธีรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอด ต้องพิจารณาจากหลายปัจจัยร่วมกัน เช่น ภาวะติดเชื้อในอุ้งเชิงกราน การมีทวารเทียมทางหน้าท้องแล้วหรือไม่ คุณภาพของรอยต่อลำไส้ใหญ่กับไส้ตรง สภาพของเนื้อเยื่อที่อยู่รอบทางทะลุ ขนาดและตำแหน่งของทางทะลุ และเวลาที่จะเกิดขึ้น วิธีการรักษาที่ทำก่อนหน้า เป็นต้น

อย่างไรก็ตามปัจจัยของผู้ป่วยก็ต้องนำมาพิจารณาด้วย เช่น อายุ สภาพร่างกาย โรคร่วม ความสามารถในการกลั้นอุจจาระ และอาการของผู้ป่วย สำหรับปัจจัยของ



รูปที่ 1 ลำดับขั้นตอนในการรักษาภาวะทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอด

มะเร็งไส้ตรง เช่น การขจัดมะเร็งออกได้หมดหรือไม่ ระยะของมะเร็ง ความจำเป็นในการได้รับเคมีบำบัดและ/หรือรังสีรักษาเสริม ผู้นิพนธ์ได้เรียบเรียงลำดับขั้นตอนในการรักษา (algorithm of management) ที่น่าจะสามารถนำมาประยุกต์ใช้ได้ในผู้ป่วยส่วนใหญ่ดังรูปที่ 1

สรุป

ภาวะทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอดเป็นภาวะแทรกซ้อนที่ท้าทายทั้งผู้ป่วยและแพทย์ผู้รักษา แต่ภาวะแทรกซ้อนนี้สามารถป้องกันได้ดังที่กล่าวไว้แล้ว สำหรับวิธีการรักษาและผลการรักษาได้มีการนำเสนอไว้และครอบคลุมในทุกมิติ นอกจากนี้ผู้นิพนธ์ยังเสนอลำดับขั้นตอนในการรักษาภาวะทางทะลุระหว่างรอยต่อลำไส้ใหญ่และไส้ตรงกับช่องคลอดไว้ให้พิจารณาในช่วงท้ายของบทความด้วย

เอกสารที่แนะนำให้อ่านเพิ่มเติม

1. Lohsiriwat V, Jitmungngan R. Rectovaginal fistula after low anterior resection: Prevention and management. World J Gastrointest Surg 2021; 13(8): 764-71.

เอกสารอ้างอิง

1. Lohsiriwat V, Arsapanom D, Prapasrivorakul S, et al. A 20-year experience of rectovaginal fistula management in a tertiary university hospital in Thailand. J Med Assoc Thai. 2017;100 S19-S25.
2. Corte H, Maggiori L, Treton X, Lefevre JH, Ferron M, Panis Y. Rectovaginal fistula: What is the optimal strategy?: An analysis of 79 patients undergoing 286 procedures. Ann Surg. 2015;262:855-60.
3. Antonsen HK, Kronborg O. Early complications after low anterior resection for rectal cancer using the EEA stapling device. A prospective trial. Dis Colon Rectum. 1987;30:579-83.
4. Rex JC Jr., Khubchandani IT. Rectovaginal fistula: complication of low anterior resection. Dis Colon Rectum.

1992;35:354-6.
5. Matthiessen P, Hansson L, Sjodahl R, Rutegard J. Anastomotic-vaginal fistula (AVF) after anterior resection of the rectum for cancer--occurrence and risk factors. Colorectal Dis. 2010;12:351-7.
6. Watanabe J, Ota M, Kawaguchi D, et al. Incidence and risk factors for rectovaginal fistula after low anterior resection for rectal cancer. Int J Colorectal Dis. 2015;30:1659-66.
7. Zheng H, Guo T, Wu Y, et al. Rectovaginal fistula after low anterior resection in Chinese patients with colorectal cancer. Oncotarget. 2017;8:73123-32.
8. Huang MJ, Ye DX, Lin Y, et al. A nomogram for predicting rectovaginal fistula after low anterior resection for rectal cancer. Surg Today. 2020;50:1206-12.
9. Woo IT, Park JS, Choi GS, Park SY, Kim HJ, Lee HJ. Optimal strategies of rectovaginal fistula after rectal cancer surgery. Ann Surg Treat Res. 2019;97:142-8.
10. Barugola G, Bertocchi E, Leonardi A, Almoudaris AM, Ruffo G. Post surgical rectovaginal fistula: who really benefits from stoma diversion? Updates Surg. 2021;73:165-71.
11. Kim CW, Kim JH, Yu CS, et al. Complications after sphincter-saving resection in rectal cancer patients according to whether chemoradiotherapy is performed before or after surgery. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2010;78:156-63.
12. Rivadeneira DE, Ruffo B, Amrani S, Salinas C. Rectovaginal fistulas: current surgical management. Clin Colon Rectal Surg. 2007;20:96-101.
13. Komori K, Kinoshita T, Oshiro T, et al. Surgical strategy for rectovaginal fistula after colorectal anastomosis at a high-volume cancer center according to image type and colonoscopy findings. Anticancer Res. 2019;39:5097-103.
14. Emoto S, Nozawa H, Yoneyama S, et al. Rectovaginal fistula after low anterior resection for rectal cancer healed by nonoperative treatment. Int J Surg Case Rep. 2017;41:121-3.
15. Tsutsumi N, Yoshida Y, Maehara Y, Kohnoe S. Rectovaginal fistula following double-stapling anastomosis in low anterior resection for rectal cancer. Hepatogastroenterology. 2007;54:1682-3.
16. Kondo W, Ribeiro R, Trippia CH, Zomer MT. Spontaneous healing of a rectovaginal fistula developing after laparoscopic segmental bowel resection for intestinal deep infiltrating endometriosis. Case Rep Obstet Gynecol. 2013;2013:837903.
17. Hiraki M, Tanaka T, Kanai T, et al. The treatment for refractory rectovaginal fistula after low anterior resection with estriol, polyglycolic acid sheets and primary closure: A case report. Int J Surg Case Rep. 2020;75:483-7.
18. Dohgomori H, Arikawa K, Nobori M, Tonari M. Hyperbaric oxygenation for rectovaginal fistula: a report of two cases. J Obstet Gynaecol Res. 1999;25:343-4.
19. Garcia-Arranz M, Herreros MD, Gonzalez-Gomez C, et al. Treatment of Crohn's-related rectovaginal fistula with allogeneic expanded-adipose derived stem cells: A phase I-IIa clinical trial. Stem Cells Transl Med. 2016;5:1441-6.
20. Lamazza A, Fiori E, Sterpetti AV, Schillaci A, De Cesare A, Lezoche E. Endoscopic placement of self-expandable metallic stents for rectovaginal fistula after colorectal resection: a comparison with proximal diverting ileostomy alone. Surg Endosc. 2016;30:797-801.
21. Lamazza A, Fiori E, Schillaci A, Sterpetti AV, Lezoche E. Treatment of rectovaginal fistula after colorectal resection with endoscopic stenting: long-term results. Colorectal Dis. 2015;17:356-60.
22. Shibata, Mizuguchi, Takeda, Miyashita. Successful closure of a rectovaginal fistula following low anterior resection by endoscopic fibrin glue application. Colorectal Dis. 1999;1:42-4.
23. Artifon EL, Silva GL, Furuya CK, Buch M, Bonini L. Endoscopic stent combined with endovaginal clipping for resolution of rectovaginal fistula after colorectal anastomotic dehiscence. Gastrointest Endosc. 2014.
24. Tong Y, Trilling B, Sage PY, Girard E, Faucheron JL. Short-term outcomes of the over-the-scope clip proctology system for rectovaginal fistula repair: a prospective study. Tech Coloproctol. 2019;23:245-9.
25. van Vledder MG, Doornebosch PG, de Graaf EJ. Transanal endoscopic surgery for complications of prior rectal surgery. Surg Endosc. 2016;30:5356-63.
26. Lowry AC, Thorson AG, Rothenberger DA, Goldberg SM. Repair of simple rectovaginal fistulas. Influence of previous repairs. Dis Colon Rectum. 1988;31:676-8.
27. Maggiori L, Blanche J, Harnoy Y, Ferron M, Panis Y. Redo-surgery by transanal colonic pull-through for failed anastomosis associated with chronic pelvic sepsis or rectovaginal fistula. Int J Colorectal Dis. 2015;30:543-8.
28. Cutait DE, Cutait R, Ioshimoto M, Hyppolito da Silva J, Manzione A. Abdominoperineal endoanal pull-through resection. A comparative study between immediate and delayed colorectal anastomosis. Dis Colon Rectum. 1985;28:294-9.

23

Colorectal Anastomotic Leakage: Management and Prevention

ปุณวัฒน์ จันทรจำนง

บทนำ (Introduction)

ภาวะรอยต่อลำไส้รั่ว (anastomotic leakage) เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้ในการผ่าตัด ลำไส้ใหญ่ และลำไส้ตรง (colorectal surgery) ที่มีความรุนแรงและทำให้ผู้ป่วยมีคุณภาพชีวิต (quality of life) ที่แย่ลง มีค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาลที่มากขึ้นสืบเนื่องมาจากการที่ต้องรักษาตัวในโรงพยาบาลนานขึ้น นอกจาก นี้ยังส่งผลต่ออัตราการรอดชีวิตและอัตราการเป็นซ้ำของโรคอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ[1] โดยอาการของภาวะ ดังกล่าวมีได้หลากหลาย ตั้งแต่ไม่มีอาการใดๆ จนถึงภาวะช็อกจากการติดเชื้อหรือเสียชีวิตได้

อุบัติการณ์ของภาวะรอยต่อลำไส้รั่วมีความแตกต่างกันในแต่ละงานวิจัย โดยอัตราเฉลี่ยอยู่ระหว่างร้อยละ 1-19 ขึ้นกับตำแหน่งของรอยต่อลำไส้กล่าวคือการต่อลำไส้ใหญ่กับลำไส้ตรง (colorectal anastomosis) จะมีโอกาสเกิดภาวะรอยต่อลำไส้รั่วได้มากที่สุดประมาณร้อยละ 5-19 ส่วนการต่อลำไส้ใหญ่กับลำไส้ใหญ่ (colocolic anastomosis) และการต่อลำไส้เล็กเข้ากับลำไส้ใหญ่ มีอัตราการเกิดอยู่ที่ร้อยละ 2-3 และ 1-4 ตามลำดับ[2]

คำจำกัดความ Definition

มีงานวิจัยมากมายพยายามให้คำจำกัดความของภาวะรอยต่อลำไส้รั่วแต่ยังไม่มีคำจำกัดความไหนที่ได้รับการยอมรับในทั่วโลก โดย UK surgical infection study group (SISG)[3] ได้ให้คำจำกัดความของ ภาวะรอยต่อลำไส้ใหญ่หรือไส้ตรงรั่วในปี ค.ศ. 1991 ว่า การรั่วของ content ในโพรงของอวัยวะภายใน (hollow viscera) ที่ได้มีการผ่าตัดเชื่อมต่อกัน “leak of luminal content from a surgical join between two hollow viscera” แต่คำนิยามดังกล่าวยังไม่ได้รับความนิยมอย่างแพร่หลายนัก ในปี ค.ศ. 2010 International study group of Rectal cancer (IREC)[4] ได้มีการรวบรวมศัลย์แพทย์ลำไส้ใหญ่และทวารหนัก ที่มีประสบการณ์ และได้รับการยอมรับจากทั่วโลกเพื่อกำหนดคำนิยามรวมถึงแบ่งประเภทของภาวะรอยต่อลำไส้ใหญ่หรือ ลำไส้ตรงรั่ว โดยให้คำนิยามว่าการเชื่อมต่อระหว่างภายในและภายนอกลำไส้ โดยเกิดจากมี defect ของ ลำไส้ใหญ่หรือลำไส้ตรงบริเวณรอยต่อ “communication between the intra- and extraluminal compartments owing to a defect of the integrity of the intestinal wall at the anastomosis”

ปัจจัยเสี่ยวที่มีผลต่อภาวะรอยต่อลำไส้รั่ว

การระบุปัจจัยเสี่ยงสามารถแบ่งได้เป็น 3 ระยะ คือ ปัจจัยเสี่ยงก่อนการผ่าตัด (preoperative risk factors) ปัจจัยเสี่ยงระหว่างการผ่าตัด (perioperative risk factors) และปัจจัยเสี่ยงหลังการผ่าตัด (post operative risk factors) ดังนี้

ปัจจัยเสี่ยงก่อนการผ่าตัด (preoperative risk factors)

การระบุปัจจัยเสี่ยงก่อนการผ่าตัดมีความสำคัญ และนำไปสู่การตัดสินใจเรื่องการรักษาในอนาคต เช่น การพิจารณาทำ การผ่าตัดทวารเทียมชั่วคราว (proximal diversion) หรือ การทำ hartmann's operation นอกจากนี้แพทย์ยังสามารถ ให้คำแนะนำผู้ป่วยให้ปรับเปลี่ยนพฤติกรรมบางอย่างเพื่อลดปัจจัยเสี่ยงได้อีกด้วย โดยความเสี่ยงก่อนการ ผ่าตัดแบ่งออกเป็น ปัจจัยเสี่ยงที่สามารถปรับได้ (modifiable risk factors) และปัจจัยเสี่ยงที่ไม่สามารถ ปรับได้ (non-modifiable risk factors)

ปัจจัยเสี่ยงที่สามารถปรับได้ (Modifiable risk factors)

การดื่มแอลกอฮอล์ (Alcohol)

การดื่มแอลกอฮอล์มากกว่า 105 กรัมต่อสัปดาห์ เพิ่มความเสี่ยงของรอยต่อลำไส้รั่ว 7.18 เท่า[5]

การสูบบุหรี่ (Smoking)

การสูบบุหรี่ช่วงก่อนการผ่าตัดเพิ่มความเสี่ยง 1.88-6.42 เท่า[6-9] และการสูบบุหรี่มากกว่า 40 ซอง-ปี (pack years) เพิ่มความเสี่ยงของรอยต่อลำไส้ได้สูงถึง 10.54 เท่า[10]

ความอ้วนและดัชนีมวลกาย (Obesity and Body Mass Index)

จากการศึกษาหลายงานวิจัยพบว่าภาวะอ้วน ซึ่งวัดโดยใช้ดัชนีมวลกาย (body mass index; BMI) มากกว่า 25 เพิ่มความเสี่ยง 1.08-1.46 เท่า[11,12] นอกจากนี้ยังมีบางการศึกษาพบ ว่าการใช้มาตรฐานรอบเอว (waist circumference) และ อัตรส่วนรอบเอวต่อรอบสะโพก (waist/hip ratio) อาจมีความไวในการทำนายความเสี่ยงได้ดีกว่าดัชนีมวลกายอีกด้วย[13]

ยา (medication)

ยาที่เพิ่มความเสี่ยงได้แก่ ยาเคมีบำบัด (chemotherapy)และ ยากดภูมิคุ้มกัน (immunosuppressant) พบว่าการให้ยา Bevacizumab ซึ่งเป็น vascular endothelial growth factor inhibitor (VEGF inhibitor) ออกฤทธิ์ยับยั้งการสร้างและการเติบโตของหลอดเลือดขนาดเล็ก (microvascular) ของมะเร็ง โดยพบว่าการได้รับยาดังกล่าวก่อน การผ่าตัดเพิ่มความเสี่ยงภาวะรอยต่อลำไส้รั่วอย่างมีนัยสำคัญ[14] ดังนั้นจึงแนะนำให้หยุดยาก่อนการผ่าตัดอย่างน้อย 60 วัน

นอกจากนี้การได้รับยากดภูมิคุ้มกันกลุ่มสเตียรอยด์ (corticosteroid)[15-17] โดยเฉพาะการใช้ยาเป็นระยะเวลานาน หรือได้รับยาก่อนการผ่าตัด ยาในกลุ่มยากดภูมิคุ้มกัน (immunosuppressant) ได้แก่ mycophenolate mofetil, Cyclosporin A, Tacrolimus และ Everolimus[18-21] ก็มีรายงานว่าเพิ่มความเสี่ยงการเกิดภาวะรอยต่อลำไส้รั่วได้เช่นกัน

ภาวะโภชนาการ (Nutrition)

ผู้ป่วยที่มีภาวะทุพโภชนาการ (malnutrition) หรือมีระดับโปรตีนไข่ขาว (serum albumin) น้อยกว่า 3.5 g/dl เพิ่มอุบัติการณ์รอยต่อลำไส้รั่วขึ้น 2.8-5.68 เท่า[22-24] และผู้ป่วยที่น้ำหนักลดอย่างมีนัยสำคัญ (significant weight loss) จะเพิ่มอุบัติการณ์รอยต่อลำไส้รั่วขึ้น 2.81-5.62 เท่า[25-26]

การเตรียมลำไส้ก่อนการผ่าตัด (Mechanical Bowel Preparation; MBP)

จากศึกษาทดลองแบบสุ่มและมีกลุ่มควบคุม (randomized controlled trial; RCT) และการศึกษากระบวนการค้นคว้าหาข้อมูลอย่างเป็นระบบ (systematic review) พบว่า การเตรียมลำไส้ก่อนการผ่าตัด ไม่ช่วยลดการเกิดภาวะรอยต่อลำไส้รั่วอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ[27-31] แต่พบว่าลดการเกิดภาวะติดเชื้อ หลังการผ่าตัดได้[32]

การให้ยาปฏิชีวนะรูปแบบกินก่อนการผ่าตัด (Preoperative antibiotics and selective decontamination of the digestive tract)

ศัลยแพทย์บางสถาบันใช้ยาปฏิชีวนะแบบรับประทานที่ไม่ดูดซึม (non-absorbable oral antibiotics) เช่น Tobramycin and Amphotericin B ก่อนการผ่าตัด โดยเชื่อว่าสามารถกำจัดแบคทีเรียในลำไส้ (Selective decontamination of the digestive tract ; SDD) จากกระบวนการค้นคว้าหาข้อมูลอย่างเป็นระบบพบว่าในกลุ่มที่ใช้ SDD เกิดภาวะรอยต่อ ลำไส้รั่วได้ร้อยละ 3.3 เทียบกับร้อยละ 7.4 กลุ่มที่ไม่ใช่[33]

ปัจจัยเสี่ยงที่ไม่สามารถปรับได้ (Non-modifiable risk factors)

เพศ (Sex)

เพศชายมีโอกาสเกิดภาวะรอยต่อลำไส้รั่วได้มากกว่าเพศหญิง 2.04 เท่า[12] โดยอธิบายจากสรีระของ เพศชายที่มีอุ้งเชิงกรานที่แคบว่าเพศหญิงส่งผลให้การผ่าตัดทำได้ยากขึ้น

American Society of Anesthesiologists score (ASA score)

ASA score ที่มากกว่าหรือเท่ากับ 3 เพิ่มอุบัติการณ์การเกิดภาวะรอยต่ำลำไส้รั่วได้[12,34]

Previous history of radiotherapy

ในผู้ป่วยที่เคยได้รับการฉายแสงในอุ้งเชิงกราน เช่น ผู้ป่วยมะเร็งต่อมลูกหมากหรือมะเร็งปากมดลูก มีโอกาสที่จะเกิดภาวะรอยต่อลำไส้รั่วได้สูง โดยรายงานของ Smith et al[12] พบว่าผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าว มีโอกาสเกิดภาวะรอยต่อลำไส้รั่วได้สูงถึง 36%

การผ่าตัดในภาวะฉุกเฉิน (Emergency surgery)

การผ่าตัดฉุกเฉินเช่นภาวะลำไส้อุดตันหรือลำไส้ทะลุเพิ่มโอกาสการเกิดรอยต่อลำไส้รั่วได้ แต่กรณี ดังกล่าวไม่ได้เป็นข้อห้ามในการต่อลำไส้แต่อย่างใด ทั้งนี้ศัลยแพทย์จำเป็นต้องพิจารณาปัจจัยอื่นๆ ในระหว่างการผ่าตัดร่วมด้วย เช่นผู้ป่วยอยู่ในภาวะช็อก การให้ยากกระตุ้นความดันระหว่างการผ่าตัด การปนเปื้อนระหว่างการผ่าตัด (contamination) ภาวะทุพโภชนาการของผู้ป่วย เป็นต้น เพื่อพิจารณาการต่อลำไส้ หรือการผ่าตัดทวารเทียมแบบชั่วคราว (proximal diversion) ร่วมด้วยนั่นเอง

ลักษณะของก้อนมะเร็ง (Tumor factors)

ในการผ่าตัดลำไส้ตรงพบว่า ตำแหน่งรอยต่อลำไส้ที่ใกล้กับรูทวารหนัก (distant from anal verge) เพิ่มโอกาสที่จะเกิดภาวะรอยต่อลำไส้รั่วสูงขึ้น[6,35-36] โดยเฉพาะระยะรอยต่อลำไส้ที่น้อยกว่า 5 เซนติเมตร จากรูปทวารหนัก[12]

ปัจจัยเสี่ยงระหว่างการผ่าตัด (Intraoperative risk factors)

เทคนิคการผ่าตัดที่ใช้ในการเย็บต่อลำไส้มีความสำคัญอย่างยิ่ง โดยมีปัจจัยสำคัญได้แก่เลือดที่มา เลี้ยงบริเวณรอยต่อลำไส้ต้องมีการไหลเวียนที่ดี (good vascular supply) และบริเวณรอยต่อลำไส้ ต้องไม่มี ความตึง (tension free) นอกจากนี้ ยังมีปัจจัยอื่นๆ ที่มีผลต่อภาวะรอยต่อลำไส้รั่วได้แก่

ระยะเวลาในการผ่าตัด (Operative time)

มีการวิจัยมากมายที่ศึกษาเกี่ยวกับระยะเวลาที่ใช้ในการผ่าตัด โดยพบว่า การผ่าตัดที่ใช้เวลานานกว่า 200-300 นาที มีอัตราการเกิดภาวะลำไส้รั่วได้มากขึ้น 3.14 เท่า[12,37]

การปนเปื้อนระหว่างการผ่าตัด (Intraoperative contamination)

แผลปนเปื้อน (contamination wound) หรือแผลสกปรก (dirty wound) เพิ่มอุบัติการณ์รอยต่อลำไส้รั่ว 7.8 เท่า[37]

ปริมาณเลือดที่เสียไปในการผ่าตัด (Intraoperative blood loss)

การให้เลือดระหว่างการผ่าตัด เพิ่มอุบัติการณ์รอยต่อลำไส้ รั่ว 2.9 เท่า[12,35]

การใช้ยากระตุ้นหัวใจระหว่างการผ่าตัด (Inotro-

pic drug)

การให้ยากระตุ้นหัวใจ เพิ่มอุบัติการณ์รอยต่อลำไส้รั่ว 3 เท่า[38]

การใช้อุปกรณ์ตัดเย็บหลายครั้ง (Multiple staple firing)

การศึกษาวิเคราะห์อภิมาน พบว่าการตัดลำไส้ตรงส่วนปลาย (distal) โดยใช้เครื่องมือตัดเย็บ มากกว่าหรือเท่ากับ 3 ครั้ง เพิ่มอุบัติการณ์รอยต่อลำไส้รั่ว 2.42 เท่า[12]

เทคนิคการต่อลำไส้ (Anastomosis technique)

Docherty และคณะ[39] ได้ทำการศึกษาทดลองแบบสุ่มและมีกลุ่มควบคุมโดยเปรียบเทียบระหว่าง การใช้เครื่องมือตัดเย็บ (staple) กับการเย็บด้วยมือ (handsewn) ในการต่อลำไส้ใหญ่และลำไส้ตรงพบว่าอุบัติการณ์รอยต่อลำไส้รั่วไม่มี ความแตกต่างกัน ซึ่งตรงกับข้อมูลงานวิจัยของ Choi และคณะ[40] ซึ่งเปรียบเทียบการต่อลำไส้ด้วยวิธี staple และ handsewn ในผู้ป่วยจำนวน 1,417 ราย

ส่วนการต่อลำไส้ตำแหน่ง ileocolic anastomosis ในการศึกษาของ cochrane review ปีค.ศ. 2011[41] พบว่า อุบัติการณ์รอยต่อลำไส้รั่วในกลุ่ม staple ต่ำกว่า handsewn อย่างมีนัยสำคัญ แต่มีอีกหลายงานวิจัย ที่ได้ผลตรงกันข้ามกล่าวคือการใช้ handsewn พบอุบัติการรอยต่อลำไส้รั่วที่ต่ำกว่า[42-46]

การผ่าตัดส่องกล้องเทียบกับการผ่าตัดเปิดหน้าท้อง (Laparoscopic surgery versus open surgery)

อุบัติการณ์รอยต่อลำไส้รั่วในการผ่าตัดด้วยการเปิดหน้าท้องและผ่าตัดแบบส่องกล้องไม่มีความแตกต่าง ทางสถิติ[47-49]

การตัดหลอดเลือด (Inferior mesenteric artery [IMA])

การตัดหลอดเลือด IMA ที่ตอ (high ligation of IMA) ทำให้ปริมาณเลือดที่มาเลี้ยงลำไส้ด้าน proximal ลดลงเมื่อเทียบกับการตัดหลอดเลือด IMA โดยเก็บหลอดเลือด left colic arteryไว้ (low ligation of IMA) และอาจมีผลต่อรอยต่อลำไส้ได้ แต่จากการศึกษาหลายงานวิจัยพบว่าอุบัติการณ์การเกิดรอยต่อ ลำไส้รั่ว ไม่แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่างการผ่าตัดทั้งสองวิธี[50]

การผ่าตัดทวารเทียมชั่วคราว (Role of proximal diversion: defunctioning stoma)

การผ่าตัดทวารเทียมชั่วคราว (proximal diversion) ไม่ว่าจะเป็น loop transverse colostomy หรือ loop ileostomy มีวัตถุประสงค์เพื่อป้องกันอุจจาระจากลำไส้ส่วนต้นไปที่บริเวณรอยต่อลำไส้ โดยศัลยแพทย์จะ พิจารณา ทำในการผ่าตัดลำไส้ตรงที่มีโอกาสเสี่ยงจะเกิดลำไส้รั่ว จากการศึกษาของ cochrane review พบว่าสามารถลดการเกิดภาวะรอยต่อลำไส้รั่วแบบมีอาการ (clinical leakage) ลดความรุนแรงจากการเกิดรอยต่อลำไส้รั่ว และลดโอกาส ที่จะต้องผ่าตัดฉุกเฉินหลังเกิดรอยต่อลำไส้รั่วได้[51]

การใส่สายระบายทางทวารหนัก (Transanal drainage tube)

การใส่สายระบายทางทวารหนักในผู้ป่วยที่ผ่าตัดลำไส้ตรง เชื่อว่าสามารถลดแรงดันภายในลำไส้ บริเวณรอยต่อลำไส้ให้เท่ากับความดันภายนอกได้[52] และทำให้อัตราการเกิดรอยต่อลำไส้รั่วลดลง จากการศึกษาแบบการวิเคราะห์อภิมาน (meta-analysis) หลายงานวิจัยที่พบว่าวิธีดังกล่าวช่วยลด อัตราการเกิดลำไส้รั่วได้[53-55] ในปัจจุบันอุปกรณ์ที่ใช้และระยะเวลาในการใส่ยังมีความแตกต่างกันใน แต่ละงานวิจัย โดยพบว่าศัลยแพทย์ในสหราชอาณาจักร 1 ใน 3 ใช้สายระบายทางทวารหนักและส่วนมาก ใช้สายสวนปัสสาวะ (foley catheter) เป็นสายระบายนั่นเอง[56]

การนำเยื่อโอเมนตัมใหญ่พันรอบรอยต่อลำไส้ (Omentoplasty)

มีหลายการศึกษาที่นำomentumมาหุ้มรอบรอยต่อลำไส้เพื่อป้องกันการเกิดรอยต่อลำไส้รั่ว แต่จากการศึกษาแบบการวิเคราะห์อภิมาน พบว่าไม่ได้ช่วยลงอัตราการเกิดรอยต่อลำไส้รั่ว[57]

การใส่สายระบาย (Drains)

จากการศึกษาแบบการวิเคราะห์อภิมานพบว่าไม่มีผลต่ออัตราการเกิดรอยต่อลำไส้รั่วทั้งแบบมีอาการ (clinical leakage) และ รอยต่อลำไส้รั่วจากภาพถ่ายรังสี (radiological leakage) [58]

ปัจจัยเสี่ยงหลังการผ่าตัด (postoperative risk factors)

ยาต้านอักเสบชนิดไม่ใช่สเตียรอยด์ (NSAIDS)

จากการศึกษาแบบการวิเคราะห์อภิมาน (meta-analysis) พบว่าการให้ non-selective NSAIDS เพิ่มอุบัติการรอยต่อลำไส้รั่ว 1.8 เท่า แต่การให้ selective NSAIDS ไม่เพิ่มอัตราการเกิดรอยต่อลำไส้รั่ว[59] โดยในปัจจุบันมีการให้ยา selective NSAIDS เพื่อลดอาการปวดหลังการผ่าตัดมากขึ้น แต่อย่างไร ก็ดีศัลยแพทย์ต้องใช้ยาดังกล่าวอย่างระมัดระวังทั้งในแง่ผลข้างเคียงของยาและข้อห้ามในการใช้ยา นั่นเอง

นอกจากปัจจัยเสี่ยงที่กล่าวมาข้างต้นแล้วในปีค.ศ. 2011 ได้มีการสร้าง colon leakage score (CLS)[60] โดยคำนวนจากปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดรอยต่อลำไส้รั่ว(ตารางที่1) เพื่อใช้ในการคาดการการเกิดภาวะรอยต่อ ลำไส้รั่วที่อาจเกิดขึ้นในการผ่าตัดลำไส้ใหญ่ฝั่งซ้าย เพื่อช่วยให้ศัลยแพทย์พิจารณาการต่อ ลำไส้หรือการผ่าทวารเทียมแบบชั่วคราว (proximal diversion) โดยมีคะแนน 8 เทียบกับ 16 ในกลุ่มที่ไม่มีรอยต่อลำไส้รั่ว กับกลุ่มที่มีรอยต่อลำไส้รั่ว ตามลำดับ และเมื่อคะแนนมากกว่า 11 เป็นตัวพิจารณาในการผ่าทวารเทียมแบบชั่วคราว นอกจากนี้ในปีค.ศ. 2019 ได้มีการศึกษา modified CLS [61] ขึ้นและพบว่ามีค่าความแม่นยำที่มากขึ้นเมื่อเทียบกับ CLS (*area under the receiver operating characteristic* (AUROC) 0.831 vs. 0.701, p = 0.008)

การตรวจภาวะรอยต่อลำไส้รั่วระหว่างการผ่าตัด (Intraoperative testing)

การวินิจฉัยภาวะรอยต่อลำไส้รั่วในระหว่างการผ่าตัด และการป้องกันสามารถทำได้ดังนี้

การตรวจความครบวงของรอยต่อลำไส้ (Anastomosis doughnuts)

หลังการต่อลำไส้ด้วยเทคนิค double staple technique (DST) ศัลยแพทย์จำเป็นต้องตรวจความครบ วงของ anastomosis dounut ทุกครั้ง ในกรณีที่ไม่ครบวงให้พิจารณาทำ leak test วิธีอื่นๆ ที่จะกล่าวต่อไป

ตารางที่ 1 Clinical leakage score

	Score
อายุ (ปี)	
< 60	0
60-69	1
70-79	2
≥ 80	4
เพศ	
หญิง	0
ชาย	1
ASA	
I	0
II	1
III	3
IV	6
ค่าดัชนีมวลกาย	
19-24	0
25-30	1
> 30 หรือน้ำหนักลด (> 5กิโลกรัม/6เดือน)	3
Intoxication	
ไม่มี	0
สูบบุหรี่	1
ดื่มแอลกอฮอล์ (> 3U/d)	1
สเตียรอยด์	4
การรักษาก่อนการผ่าตัด (neoadjuvant therapy)	
ไม่มี	0
ฉายแสง (Radiotherapy)	1
ฉายแสงร่วมกับเคมีบำบัด (Chemoradiation)	2
ผ่าตัดฉุกเฉิน	
ไม่มี	0
จากภาวะเลือดออก (bleeding)	2
จากภาวะลำไส้อุดตัน (obstruction)	3
จากภาวะลำไส้ทะลุ (perforation)	4
ระยะห่างของรอยต่อถึงรูทวาร (distance of anastomosis to anal verge) (เซนติเมตร)	
> 10	0
5-10	3
< 5	6
หัตถการเพิ่มเติม	
ไม่มี	0
มี	1
เสียเลือด (ml), การให้เลือด	
< 500	0
500-1000	1
1001-2000	3
> 2000	6
ระยะเวลาการผ่าตัด (h:min)	
< 2:00	0
2:00-2:59	1
3:00-3:59	2
≥ 4:00	4

การตรวจร่อยต่อลำไส้โดยใช้ลม (Air leak test [ALT])

สามารถทำโดยการใส่ normal saline ในอุ้งเชิงกรานให้ท่วมบริเวณรอยต่อลำไส้ และเป่าลมเข้าทางทวารหนัก หากมีฟองเกิดขึ้นในอุ้งเชิงกราน (positive air leak test) แสดงว่ามีรอยรั่วบริเวณรอยต่อลำไส้ จากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ[62] พบว่าอุบัติการณ์การเกิด positive air leak test อยู่ที่ร้อยละ 1.5 ถึง 24.7 เมื่อเปรียบเทียบระหว่างการทำ ALT และไม่ทำ ALT พบว่าภาวะรอยต่อลำไส้รั่วมีแนวโน้ม จะน้อยกว่าในกลุ่มที่ทำ ALT แต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ (p=0.15) และพบว่าในรายที่มี positive air leak test มีอัตราการเกิดรอยต่อลำไส้รั่วมากกว่า negative air leak test อย่างมีนัยสำคัญ(ร้อยละ 11.4 กับ ร้อยละ 4.2 p < 0.001) ซึ่งกรณีที่ตรวจพบpositive air leak test สามารถแก้ไข้ด้วยการทำการเย็บซ่อมตำแหน่งที่รั่ว และอาจพิจารณาผ่าตัดทวารเทียมชั่วคราวร่วมด้วย หรืออาจพิจารณาตัดรอยต่อลำไส้ออกและทำการต่อลำไส้ใหม่ (redo-anastomosis)

การส่องกล้องลำไส้ใหญ่ระหว่างการผ่าตัด (Intraoperative flexible endoscopy)

การทำ intraoperative flexible endoscopy สามารถตรวจสอบรอยรั่วบริเวณต่อลำลำไส้ ตรวจสอบเลือดออกบริเวณรอยต่อลำไส้ และสามารตรวจสอบภาวะรอยต่อลำไส้ขาดเลือด นอกจากนี้ยังสามารถ ทำการตรวจ air leak test ได้อีกด้วย การทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ[63] พบว่าในระหว่างการ ส่องกล้องสามารถตรวจพบรอยรั่วหรือ positive air leak test ได้ร้อยละ 11 และพบเลือดออกบริเวณ รอยต่อลำไส้ร้อยละ 2.7 เมื่อเปรียบเทียบระหว่างการทำ intraoperative colonoscopy กับกลุ่มเปรียบเทียบ พบว่าอัตราการเกิดภาวะรอยต่อลำไส้รั่วไม่แตกต่างกัน (ร้อยละ7.6 กับร้อยละ 5.8; p = 0.30) แต่อย่างไรก็ตาม ในรายที่ส่องกล้องแล้วพบความผิดปกติ จะได้รับการรักษาเช่น primary suture, proximal diversion หรือ redo anastomosisทันทีจึงอาจทำให้ภาวะแทรกซ้อนในกลุ่มนี้ต่ำลง

Indocyanine green (ICG) fluorescein angiography

ในปัจจุบันนอกจากตรวจสอบ integrity of anastomosis ตามที่ได้กล่าวมาข้างต้นแล้ว การตรวจสอบ perfusion of anastomosis ยังได้รับความสนใจและศึกษามากขึ้นเรื่อยๆ เทคนิคที่ได้รับความสนใจ มากที่สุดคือ indocyanine green fluorescein angiography (ICG FA) โดยการฉีด ICG เข้าหลอดเลือดดำ รอประมาณ1-2 นาที ดูด้วย near-infrared (NIR) imaging systems โดยระยะห่างระหว่างกล้องกับ ลำไส้ประมาณ 4-5 เซนติเมตร[64] ปัจจุบันปริมาณ ICG ที่ใช้นั้นยังมีความแตกต่างกันในแต่ละงานวิจัย โดยปริมาณส่วนใหญ่อยู่ระหว่าง 0.2-0.25 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม[65-67]

จากการศึกษาแบบวิเคราะห์อภิมานและการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ พบว่าสามารถลด อัตราการเกิดรอยต่อลำไส้รั่วได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ[68] (ร้อยละ 3.7 กับร้อยละ 8.6 Odds ratio 0.46 ; CI 0.34-0.62; P < 0.001) นอกจากนี้การทำ ICG FA ยังเปลี่ยนแผนการตัดลำไส้ส่วนต้น (proximal margin) ถึงร้อยละ 9.7

ลักษณะอาการทางคลินิค (clinical presentation)

การวินิจฉัยภาวะรอยต่ำลำไส้รั่วได้ทันท่วงทีมีความสำคัญเป็นอย่างมาก การวินิจฉัยที่ล่าช้าส่งผล ต่อการรักษาอย่างมีนัยสำคัญ[2] และเนื่องจากอาการแสดงของภาวะรอยต่อลำไส้รั่วมีได้หลากหลาย แพทย์ผู้รักษาจำเป็นต้องตระหนักถึงและเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิดโดยเฉพาะอาการที่อาจเกิดขึ้นในระยะเริ่มต้น

ภาวะรอยต่อลำไส้รั่วมักเกิดขึ้นในช่วง 2 สัปดาห์แรกหลังการผ่าตัด โดยภาวะลำไส้รั่วแบบมีอาการ (clinical leakage) พบได้ มากที่สุดในวันที่ 7 หลังการผ่าตัด ส่วนภาวะรั่วที่ตรวจพบจากรังสีวิทยา (radiological leakage) พบได้มากที่สุดวันที่ 16 หลังการผ่าตัด[69] อาการแสดงมีได้หลากหลาย ผู้ป่วยอาจมีอาการปวดท้องแบบการอักเสบของเยื่อบุช่องท้องแบบจำกัดบริเวณ (localized peritonitis) หรือเยื่อบุช่องท้องอักเสบแบบทั่วท้อง

(generalized peritonitis) มีไข้ ชีพจรเต้นเร็ว มีอุจจาระหรือหนองออกมาจากสายระบายหรือจากแผล มีเลือดหรือหนอง ออกทางทวารหนัก[70] การตรวจ complete blood count (CBC) อาจพบค่าเม็ดเลือดขาวสูงผิดปกติ (leukocytosis) นอกจากนี้ผู้ป่วยอาจมีอาการอื่นๆ ที่วินิจฉัยได้ยากถ้าไม่พึงระวังเช่นท้องอืด (ileus)[71] ไม่อยากอาหาร ปัสสาวะ ออกน้อย(oliguria) ถ่ายเหลวผิดปกติ หรือแม้กระทั้งภาวะหัวใจเต้นผิดปกติ เป็นต้น ในผู้ป่วยที่มีอาการ รุนแรงอาจมี systemic inflammation response syndrome (SIRS) จากการติดเชื้อในกระแสเลือดหรือ ภาวะช็อกจากการติดเชื้อได้

การตรวจร่างกายทางทวารหนัก (digital rectal examination) อาจพบ bulging ที่บริเวณ cul de sac หรือ tenderness นอกจากนี้กรณีการผ่าตัดลำไส้ตรงที่รอยต่อลำไส้อยู่ใกล้รูทวาร อาจตรวจพบรอยแยกของลำไส้ได้ แต่ตรวจวิธีดังกล่าวควรทำอย่างนุ่มนวลและทำในมือของผู้เชี่ยวชาญ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ (laboratory investigation)

เนื่องจากการตรวจ CBC พบ leukocytosis มี sensitivity และspecificity ที่ค่อนข้างต่ำ ทำให้ปัจจุบัน มีความพยายามที่จะใช้ดัชนีชี้วัดทางชีวภาพ (biomarker) อื่นๆ มาช่วยโดยมีเป้าหมายที่จะวินิจฉัยได้อย่างรวดเร็วยิ่งขึ้น โดย biomarker ที่ได้รับความนิยมและมีการศึกษามากที่สุดคือ C-reactive protein (CRP) ซึ่งเป็น acute phase protein ที่สร้างโดย เซลล์ตับ (hepatocyte) ซึ่งจะมีค่าสูงขึ้นเมื่อเกิดการอักเสบในร่างกาย และมีค่าครึ่งชีวิต (half life) 19 ชั่วโมง[72] ปัจจุบันมีการศึกษาเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างค่า CRP กับภาวะรอยต่อลำไส้รั่วมากมาย แต่ยังไม่มีค่า cut off และวันที่ส่งตรวจที่ยอมรับเป็นมาตรฐานสากลทั่วโลก โดยมีค่าที่บ่งบอกถึงภาวะลำไส้รั่วอยู่ระหว่าง 100 ถึง 190 mg/L ในช่วง 3-5 วันหลังการผ่าตัด จากการศึกษาด้วยการวิเคราะห์อภิมาน[73] ในผู้ป่วย 2,483 ราย พบว่าค่า CRP มากกว่า 172, 124, 144 mg/L หลังการผ่าตัด 3, 4, 5 วัน มีค่าทำนายเมื่อผลเป็นลบ (negative predictive value; NPV) ร้อยละ 97 และค่าความแม่นยำ (accuracy) ร้อยละ 81 Cousin F และคณะ[74] ได้ทำการศึกษาด้วยการวิเคราะห์อภิมานรวบรวม ข้อมูลจาก 11 งานวิจัยโดยมีผู้ป่วยที่สิ้น 2,692 ราย พบว่าระดับ CRP มากกว่า 130-190 mg/L ในวันที่ 3 หลังการผ่าตัด มี ค่าความไว (sensitivity) อยู่ระหว่างร้อยละ 61ถึง 89 ค่าความจำเพาะ (specificity) อยู่ระหว่างร้อยละ 56 ถึง 86 ค่าทำนายเมื่อผลเป็นบวก (positive predictive value, PPV) ร้อยละ 20.7 และค่าทำนายเมื่อผลเป็นลบร้อยละ 96.7 นอกจากนี้ยังมีการศึกษาเกี่ยวกับค่า CRP ที่เปลี่ยนแปลงในแต่ละวันหลังการผ่าตัด โดยพบว่า ค่า CRP ที่เปลี่ยนแปลงมากกว่า 50 mg/L ระหว่างช่วงหลังผ่าตัดวันที่ 3 กับ 4 และวันที่ 4 กับ 5 มีค่าความจำเพาะ (specificity) สูงถึงร้อยละ 96-97[75]

นอกจากนี้ยังมี biomarker อื่นๆ[76] เช่น Procalcitonin ซึ่งบ่งบอกถึงการติดเชื้อ Cytokines ชนิดต่างๆ เช่น Interleukin-1(IL-1), Interleukin-6(IL-6), Interleukin-1(IL-10)และtumor necrotic factor-alpha (TNF-alpha) Biomarker ที่บ่งบอกถึงการขาดเลือด (ischemia) เช่น Lactate/Pyruvate Ratio, pH, Tissue Oxygenation Biomarker ที่บ่งบอกถึงการสมานของเนื้อเยื่อ (Biomarker of tissue repair) เช่น Matrix metalloproteinase (MMP)- 1, 2, 3, 8 และ 9 และการตรวจแบคทีเรีย enterococcus faecalis ด้วยวิธี RT PCR เป็นต้น ซึ่ง biomarker ดังกล่าวเริ่มได้รับความสนใจและมีการศึกษามากขึ้นเรื่อยๆ ในปัจจุบัน

การตรวจวินิจฉัยทางรังสีวิทยา (radiological investigations)

การฉายรังสีช่องท้อง (plain abdominal x-ray) อาจตรวจพบแก๊สในช่องท้อง (pneumoperitoneum) ซึ่งมีความไวและความจำเพาะ ค่อนข้างต่ำ กรณีที่พบแก๊สในช่องท้อง ในวันที่ 6 หลังการผ่าตัดเป็นต้นไป หรือปริมาณแก๊สในช่องท้องที่มากขึ้นอาจทำให้ สงสัยภาวะรอยต่อลำไส้รั่วได้มากขึ้น[77] มีการศึกษามากมายเกี่ยวกับระยะเวลาที่ตรวจพบแก๊สในช่องท้องที่หลังการ ผ่าตัดช่องท้องในผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะแทรกซ้อนซึ่งพบว่าจะสามารถเห็น แก๊สในช่องท้องจาก การฉายรังสีช่องท้องได้อยู่หลัง

การผ่าตัดเฉลี่ยไม่เกิน 5 วันและมีบางรายงานที่พบหลังการผ่าตัดไม่เกิน 14 วัน[77-81]

การตรวจ water-soluble contrast enema เป็นวิธีการตรวจที่ใช้มากว่า 30 ปี โดยมักใช้ตรวจภาวะรอยต่อลำไส้รั่วในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดลำไส้ตรงหรือมีรอยต่อลำไส้ที่ใกล้ทวารหนัก โดยมีความไวอยู่ ระหว่างร้อยละ 52.2-83.3 ความจำเพาะประมาณร้อยละ 87 และมีค่าผลบวกลวง (false positive) ร้อยละ 6.4[82-84]

เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้อง (CT scan) เป็นวิธีที่ได้รับความนิยมมากที่สุดในปัจจุบัน จากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ พบว่ามีความไวร้อยละ 68 ความจำเพาะร้อยละ 78-100[84-85] นอกจากนี้ เมื่อทำการใช้ฉายรังสีร่วมกับสวนสารทึบแสงแบบละลายน้ำ (water soluble contrast enema) ร่วมกับการทำเอกซเรย์คอมพิวเตอร์จะช่วยเพิ่ม ความไวเป็นร้อยละ 92 เพิ่มค่าค่าทำนายเมื่อผลเป็นบวก (positive predictive value, PPV) จากร้อยละ 40 เป็น 88[86-87] ความผิดปกติที่พบได้คือการพบแก๊สรอบรอยต่อลำไส้ (air around anastomosis), การพบแก๊สในท้อง (free intra-abdominal air), หนองบริเวณใกล้รอยต่อลำไส้ (collection/abscess near anastomosis) และสารทึบแสงรั่วออกนอกลำไส้ (extravasation of endoluminal contrast) โดยพบว่า contrast extravasation มีความไวและความจำเพาะมากที่สุด ร้อยละ 83 และ 97 นั่นเอง[86] อย่างไรก็ตาม การใส่ rectal contrast ควรทำโดยรังสีแพทย์ผู้เชี่ยวชาญหรือทีมของศัลยแพทย์ ผู้ผ่าตัดโดยใช้สายสวนที่มีปลายนิ่มและใส่ contrast อย่างระวังระวังเพื่อไม่ให้รอยต่อลำไส้เกิดการฉีกขาดได้[88]

กรณีที่ผู้ป่วยมีอาการของภาวะรอยต่อลำไส้รั่วที่ชัดเจนและรุนแรง เช่นมีภาวะเยื่อบุช่องท้องอักเสบทั่วไป (generalized peritonitis) ภาวะช็อกจากการติดเชื้อ การส่งตรวจทางรังสีวิทยาอาจไม่มีความจำเป็น เนื่องจากจะทำให้การ รักษาผู้ป่วยล่าช้าและอาจส่งผลต่อความรุนแรงของโรคและอัตราการเสียชีวิตได้

Clinical score

ในปี ค.ศ. 2009 M. den Dulk และคณะได้เสนอ DULK score[89] ขึ้นมาเพื่อช่วยในการวินิจฉัย ภาวะรอยต่อลำไส้รั่ว คิดคะแนนจากปัจจัยทั้งสิ้น 13 ปัจจัยหากคะแนนน้อยกว่าหรือเท่ากับ 3 ให้สังเกตอาการต่อไป ในกรณีที่คะแนนอยู่ระหว่าง 4-7 ให้ทำการประเมินซ้ำและส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม และหาก คะแนนมากกว่าหรือเท่ากับ 8 แนะนำให้ทำ CT scan with constrast โดยพบว่าวิธีดังกล่าว มีความไวร้อยละ 97 ความจำเพาะร้อยละ 53 PPV ร้อยละ 16 และ ค่าทำนายเมื่อผลเป็นลบ (negative predictive value; NPV) ร้อยละ 99 ต่อมาในปี ค.ศ. 2013 ได้มีการพัฒนา modified DULK score[90] ซึ่งคิดคะแนนจากปัจจัยที่สำคัญเพียง 4 ปัจจัย เพื่อลดความซับซ้อน ในการคิดคะแนน พบว่ามีความไวร้อยละ 97 ความจำเพาะร้อยละ 57 PPV ร้อยละ 17 และ NPV ร้อยละ 99.5 แต่ด้วยค่าความจำเพาะและ PPV ที่ค่อยข้างต่ำจึงอาจทำให้การวินิฉัยอย่างรวดเร็ว (early detection) ทำได้ยากนั่นเอง

Classification

ในอดีตได้มีการพยายามจัดจำแนกความรุนแรงของภาวะรอยต่อลำไส้รั่วไว้มากมาย และที่ได้รับ ความนิยมมากที่สุดคือ ISREC severity grading system[4] ซึ่งจัดตั้งโดย International study group of Rectal cancer ในปี ค.ศ. 2010 โดยนอกจากให้คำจำกัดความตามที่กล่าวมาข้างต้นแล้ว ยังแบ่งระดับความรุนแรง ออกเป็น 3 ระดับเพื่อเป็นแนวทางในการรักษาดังนี้ (ตารางที่ 2)

Grade A anastomotic leakage สามารถให้คำจำกัดความว่าเป็น radiologic leakage ผู้ป่วยจะไม่มีอาการผิดปกติใดๆ อาจพบสีของ content ในสายระบายอาจเป็นสีขุ่น (turbid contents) หรือสีเหมือน อุจจาระ (feculent contents) และไม่พบความผิดปกติของการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ซึ่งโดยรวมแล้วผู้ป่วย อยู่ในภาวะที่ปกติ การรักษาผู้ป่วยในระยะนี้ ไม่จำเป็นต้องได้รับการรักษา โดยการทำหัตถการใดๆ เพิ่มเติม ซึ่งภาวะรอยต่อลำไส้รั่วระยะนี้มักตรวจพบจากการตรวจ contrast enema ก่อนการผ่าตัดทวารเทียมแบบ ชั่วคราว (temporary ileostomy/colostomy)

Grade B anastomotic leakage วินิจฉัยเมื่อผู้ป่วย

ตารางที่ 2 การแบ่งระดับความรุนแรงของภาวะรอยต่อลำไส้ตรงรั่วโดยดัดแปลงจาก the International Study Group of Rectal Cancer severity grading system (ISREC severity grading system)

	Grade A	Grade B	Grade C
สภาวะผู้ป่วย	ดี	ผิดปกติเล็กน้อย/ปานกลาง	อาการรุนแรง
อาการ	ไม่มี	มี ปวดท้อง/อุ้งเชิงกราน อาจมีไข้ หนองหรืออุจจาระ ออกทางช่องคลอด หนองออกทางทวาร	มี เยื่อบุช่องท้องอักเสบ
สายระบาย (ถ้ามีสายระบาย)	อาจมีสีขุ่นหรืออุจจาระ	สีขุ่นหรืออุจจาระ	หนองหรืออุจจาระ
การตรวจทาง ห้องปฏิบัติการ	ปกติ	เม็ดเลือดขาวสูง ค่า CRP สูง	เม็ดเลือดขาวสูง ค่า CRP สูง
การตรวจทางรังสี	อาจพบหนองขนาดเล็ก ข้างรอยต่อลำไส้	รอยต่อลำไส้รั่ว อาจพบ ภาวะแทรกซ้อนบริเวณใกล้ รอยต่อลำใส้ (เช่นหนองในอุ้งเชิงกราน)	รอยต่อลำไส้รั่ว อาจพบ ภาวะแทรกซ้อน (เช่นเยื่อบุช่อง ท้องอักเสบหัวท้อง)
การรักษา	ไม่	รักษาเพิ่ม ยาปฏิชีวนะ หัตถการระบายหนอง	รักษาเพิ่ม ผ่าตัดเปิดหน้าท้อง และรักษาภาวะติดเชื้อ

มีอาการและอาการแสดงที่จำเป็นต้องได้รับการ รักษาด้วยการทำหัตถการ (therapeutic intervention) เพิ่มเติม โดยที่ไม่ใช่การผ่าตัดซ้ำ วิธีการรักษา คือให้ยาปฏิชีวนะ อาจทำร่วมกับการใส่สายระบายผ่านทางผิวหนัง (percutaneous drainage) หรือการทำ transanal lavage ผู้ป่วยมักมีอาการปวดท้องหรือปวดท้องน้อย (pelvic pain) ร่วมกับอาการท้องอืด (abdominal distension) ในบางราย กรณีที่ผู้ป่วยมีสายระบายอาจพบว่าสีของเหลวภายในสายระบายเปลี่ยนเป็นสีขุ่น (turbid contents) เป็นหนอง (purulent) หรือสีเหมือนอุจจาระ (feculent contents) นอกจากนี้อาจพบของเหลว ดังกล่าวออกมาทางช่องคลอด การตรวจทางห้องปฏิบัติการจะพบ leukocytosis ร่วมกับ C-reactive protein ขึ้นสูง การตรวจทางรังสีเช่นการทำ contrast enema radiography หรือ CT with transrectal instillation of contrast พบการรั่วของ contrast ออกมาภายนอกลำไส้ หรืออาจพบ pelvic collection ร่วมด้วย

Grade C anastomotic leakage พบว่าผู้ป่วยในระยะนี้จะมีอาการที่รุนแรงและจำเป็นต้องได้รับการผ่าตัดฉุกเฉิน โดยเคสส่วนใหญ่อาจต้องทำการตัดรอยต่อที่รั่วออกและทำ Hartmann's operation ในบางกรณีที่อาการไม่รุนแรงและผู้ป่วยยังไม่มี protective stoma อาจพิจาณาทำ protective ileostomy หรือ colostomy ได้ ผู้ป่วยมักมีอาการมีไข้ ชีพจรเต้นเร็ว ปวดท้อง การตรวจร่างกายหน้าท้องพบperitonitis การตรวจทางห้องปฏิบัติการพบ leukocytosis ค่า C-reactive protein ขึ้นสูง เนื่องจากผู้ป่วยในกลุ่มนี้ มีอาการที่รุนแรง หากวินิจฉัยและรักษาล่าช้าอาจทำให้ผู้ป่วยอาการแย่ลง มีการติดเชื้อในกระแสเลือดหรือเสียชีวิตได้

Management

ปัจจัยที่สำคัญในการรักษาภาวะรอยต่อลำไส้รั่ว คือการวินิจฉัยและเริ่มการรักษาได้อย่างรวดเร็ว โดยการให้สารน้ำอย่างเพียงพอ ร่วมกับการให้ยาปฏิชีวนะที่

ครอบคลุมเชื้อได้กว้าง (broad spectrum antibiotics) เนื่องจากเชื้อที่รักษาโอกาสเป็นเชื้อดื้อยาได้[91] และทำการรักษาเพิ่มเติมตามความรุนแรงของโรคดังนี้

การใส่สายระบายผ่านทางผิวหนัง (Percutaneous drainage; PCD)

ในกรณีที่ภาวะรอยต่อลำไส้รั่วเป็นแบบจำกัดเฉพาะที่ (contained anastomotic leakage) หรือ collection (grade B) ที่มีขนาดมากกว่า 3 เซนติเมตร สามารถรักษาด้วยการใส่สายระบายผ่านทางผิวหนังได้ โดยพบว่า มีโอกาสประสบความสำเร็จ ร้อยละ 65-85[92] นอกจากนี้ การผ่าตัดทวารเทียมชั่วคราว (proximal diversion), ร่วมด้วยในบางรายงาน พบว่ามีโอกาสรักษาสำเร็จร้อยละ 92[93] กรณีที่หนองมีขนาดน้อยกว่า 3 เซนติเมตร พิจารณาให้ยาปฏิชีวนะ และประเมินอาการ[4]

นอกจากนี้ กรณีที่ รอยต่อลำไส้อยู่นอกเยื่อบุช่องท้อง (extraperitoneal anastomosis) เกิดภาวะรั่ว และเป็นการรั่วแบบจำเพาะที่ (contained collection) ที่ขนาดไม่ใหญ่ อาจพิจารณาการทำการระบายผ่านทางทวารหนัก (transanal drainage) โดยการใส่ foley catheter เบอร์ 16 หรือ Malecot catheter เข้าไปบริเวณ defect ร่วมกับ irrigation ด้วย normal saline จน collection มีขนาดเล็กลง เฉลี่ยใช้เวลา 7-14 วัน[94-96] โดยมีบางรายงานพบว่าได้ผลการรักษาใกล้เคียงกับการใส่สายระบาย ผ่านทางผิวหนัง[97]

การผ่าตัด (Surgical management)

กรณีที่ผู้ป่วยมีภาวะ Grade C anastomotic leakage การรักษาด้วยการผ่าตัดเป็นสิ่งที่จำเป็น อย่างหลีกเลี่ยงไม่ได้ ส่วนหัตถการที่ใช้ในผู้ป่วยแต่ละรายนั่นขึ้นกับหลายปัจจัยดังนี้

ในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการที่รุนแรง เช่นมีภาวะ generalized peritonitis ภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด การรักษาคือการผ่าตัดเปิดหน้าท้อง (exploratory laparotomy) หากในระหว่างการผ่าตัดพบว่าผู้ป่วยมี สัญญาณชีพที่ไม่คงที่ ต้องได้รับยากระตุ้นหัวใจ (inotropic drug) มี severe contamination ภายในช่องท้อง บริเวณรอยต่อลำไส้มีภาวะขาดเลือด ขนาดของรอยรั่วใหญ่กว่า 1 เซนติเมตรหรือมากกว่า 1ใน 3 (major defect) ให้พิจารณาตัดรอยต่อลำไส้ออกและทำเป็น Hartmann's operation หรือการผ่าตัดทวารเทียมแบบdouble barrel (double barrel colostomy) ขึ้นกับตำแหน่งของรอยต่อของลำไส้[98-99] ในบางกรณีอาจพิจารณาการตัดรอยต่อลำไส้ออกและทำการต่อลำไส้ใหม่(redo-anastomosis) ร่วมกับ proximal diversion พบว่ากรณีที่เป็น intraperitoneal leakage มีโอกาสที่จะทำ redo-anastomosis สูงกว่า extraperitoneal leakage

ผู้ป่วยที่มีสัญญาณชีพคงที่ ไม่ได้รับยากระตุ้นหัวใจ ไม่มีภาวะ severe contamination ขนาดของ รอยรั่วน้อยกว่า 1 เซนติเมตรหรือน้อยกว่า 1ใน 3 (minor defect) สามารถรักษาโดยการผ่าตัดเย็บซ่อมรอยต่อ (ในกรณีที่สามารถเย็บได้) ใส่สายระบาย ร่วมกับการทำ proximal diversion[98,99] นอกจากนี้ในกรณีที่ รอยต่อลำไส้อยู่ใกล้รู ทวารหนัก มีรายงานว่าสามารถทำการเย็บตำแหน่งรอยรั่วผ่านทางทวารหนัก (transanal suture) ร่วมกับหัตถการอื่นที่กล่าวมาข้างต้นได้

Surgical management in the laparoscopic era

ปัจจุบันการรักษาผู้ป่วยรอยต่อลำไส้รั่วโดยวิธีผ่าตัดเจาะรูส่องกล้อง (laparoscopic approach) ได้รับ ความสนใจและมีการศึกษามากขึ้นเรื่อยๆ โดยหลักการในการผ่าตัดนั้นใช้หลักการเดียวกับการผ่าตัด เปิดหน้าท้องที่ได้กล่าวมาข้างต้น กล่าวคือกรณีที่รอยรั่วมีขนาดเล็ก (minor defect) การผ่าตัดส่องกล้องเพื่อล้างท้อง (laparoscopic lavage) ร่วมกับ proximal diversion และพิจารณาเย็บซ่อมบริเวณรอยรั่วผ่านกล้อง หรือ transanal suture ถ้าบริเวณรอยรั่ว อยู่ใกล้รูทวาร นอกจากนี้ยังมีรายงานการผ่าตัดแบบผสมผสาน (hybrid approach) ที่เป็นการผ่าตัดส่องกล้องร่วมกับ การผ่าตัด transanal endoscopic approach เพื่อเย็บซ่อมรอยรั่วได้อีกด้วย[100,101] ส่วนกรณีที่เป็น major defect ให้พิจารณาตัดรอยต่อลำไส้ออกและทำเป็น Hartmann's operation โดยการผ่าตัดดังกล่าวต้องอาศัยทักษะ ในการผ่าตัดส่องกล้อง

ค่อนข้างสูง

Chul Min Lee และคณะ[102] ได้ทำการศึกษาผู้ป่วยที่มีภาวะรอยต่อลำไส้รั่วหลังการผ่าตัดลำไส้ใหญ่และลำไส้ตรงด้วยวิธีการส่องกล้องทั้งหมด 77 ราย โดยผู้ป่วย 16 ราย ได้รับการผ่าตัดซ้ำด้วยวิธีเปิดหน้าท้อง และ 61 ราย ได้รับการผ่าตัดซ้ำด้วยวิธีส่องกล้อง ในจำนวนนั้นมีร้อยละ 8.2 ที่ต้องเปลี่ยนวิธีมาเป็นการเปิด หน้าท้อง การศึกษาผลการรักษาพบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดซ้ำด้วยวิธีส่องกล้องมีระยะเวลานอน โรงพยาบาลที่สั้นกว่า (16 วัน เทียบกับ 35.5 วัน; $p < 0.001$) ภาวะแทรกซ้อนหลังการผ่าตัดที่ต่ำกว่า กล่าวคือ ภาวะแผลผ่าตัดแยก (wound dehiscence) ต่ำกว่า (25.0 vs 3.3 %, $p = 0.015$) และ intra-abdominal infection ต่ำกว่า (31.3 vs 6.6 %, $p = 0.016$)

นอกจากนี้ยังมีการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ[103-105] พบกว่าการผ่าตัดซ้ำด้วยวิธีการ ส่องกล้อง มีระยะเวลานอนโรงพยาบาลสั้นกว่า อัตราการเสียชีวิตหลังผ่าตัดซ้ำต่ำกว่า อัตราป่วยภายใน 30 วัน (30-day morbidity rate) ต่ำกว่า จากข้อมูลข้างต้นจึงสรุปได้ว่าการผ่าตัดซ้ำด้วยวิธีการส่องกล้องสามารถทำได้อย่างปลอดภัย แต่ถึงอย่างไรก็ตามการศึกษาส่วนใหญ่มีข้อจำกัดในแง่กลุ่มประชากรที่น้อย เป็นการศึกษาแบบย้อนหลัง และยังไม่มีงานวิจัยเชิงทดลองแบบสุ่มชนิดมีกลุ่มควบคุม (randomized controlled trial; RCT) จึงอาจทำให้ เกิดอคติในงานวิจัยได้ จึงจำเป็นต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมต่อไป

Endoscopic approach

นอกจากวิธีการผ่าตัดที่กล่าวมาข้างต้น ปัจจุบันยังมีการศึกษาการรักษารอยต่อลำไส้รั่วด้วย การส่องกล้องวิธีต่างๆ ดังนี้

Endoluminal vacuum-assisted therapy (EVT)

EVT ได้มีการศึกษาครั้งแรกในปี ค.ศ. 2008 โดย Weidenhagen และคณะ[106] โดยการใส่ฟองน้ำ ชนิด polyurethane ผ่านรอยต่อที่รั่ว (anastomotic defect) และวางไว้บริเวณ โพรงหนองในอุ้งเชิงกรานร่วมกับต่อ vacuum drainage system เพื่อดูหนองและสารคัดหลังได้อย่างต่อเนื่อง ทำให้โพรงหนองมีขนาดเล็กลง และทำให้รอยรั่วปิดในที่สุด โดยต้องเปลี่ยนฟองน้ำทุก 48-72 ชั่วโมง และลดขนาดฟองน้ำลงเมื่อโพรงหนองมีขนาดเล็กลง จนกระทั่งโพรงหนองมีขนาดน้อยกว่า 1 เซนติเมตร การศึกษาส่วนใหญ่ร้อยละ 82 มีการทำ ทวารเทียมชั่วคราว[107] ร่วมด้วยเพื่อป้องกันอุจจาระ ปนเปื้อนและไปอุดการระบาย โดยวิธีดังกล่าวสามารถรักษารอยต่อลำไส้รั่วที่เป็นหนองเฉพาะที่ (localized abscess) ได้สำเร็จร้อยละ 82[108] โอาสทำการปิดทวารเทียม (stoma reversal) หลังการรักษาร้อยละ 75.9 ใช้เวลารักษาเฉลี่ย 18 ถึง 34 วัน และต้องใช้ฟองน้ำประมาณ 7 ถึง 11 อัน[4] ข้อห้ามคือมีหลอดเลือด (visible vessel) อยู่บริเวณโพรงหนองที่จะใส่ฟองน้ำ

การส่องกล้องเพื่อใส่ขดลวดตาข่าย (Endoscopic stenting)

มีการศึกษาการใส่ Self-expanding metal stents (SEMS) ชนิด covered metal, plastic และ biodegradable stents ผ่านรอยต่อลำไส้แบบ end to end anastomosis เพื่อไม่ให้อุจจาระไหลผ่าน บริเวณรอยต่อลำไส้ที่รั่ว โดยตำแหน่งด้านปลายของ stent ต้องสูงกว่ารูทวารมากกว่า 5 เซนติเมตร จากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ[107] พบว่างานวิจัยส่วนใหญ่เป็นแบบ case series ที่มีกลุ่ม ประชากรขนาดเล็ก โดยมีโอกาสสำเร็จร้อยละ 50-100 โดยเฉลี่ยใช้เวลาเฉลี่ย 3 เดือนในการที่ทำให้ รอยรั่วปิด ปัญหาที่พบมากที่สุดของวิธีดังกล่าวคือ stent migration โดยพบได้ร้อยละ 41.5 ข้อจำกัดของงานวิจัยส่วนใหญ่ในปัจจุบันคือข้อบ่งชี้ในการเลือก รักษาด้วยวิธีดังกล่าวยังไม่ชัดเจน โดยมีขนาดเส้นรอบวงของรอยรั่วที่แตกต่างกัน ในแต่ละงานวิจัยตั้งแต่ร้อยละ 30-100 นอกจากนี้ยังมี ความแตกต่างของการการทำ proximal diversion ในแต่ละงานวิจัยซึ่งเฉลี่ยอยู่ที่ร้อยละ 56.2[108-110]

การส่องกล้องเอพื่อใช้คลิปปิดรอยรั่ว (Endoscopic clips)

การใช้ over-the-scope clip (OTSC) system ปิดรอยรั่วที่มีขนาดน้อยกว่า 1.5 เซนติเมตร และไม่มีหนองในอุ้งเชิงกราน(pelvic abscess) หรือในบางกรณีอาจทำร่วมกับการแทงสายระบายผ่านทางผิวหนัง แต่การศึกษา ส่วนใหญ่เป็นแบบ case series ที่มีกลุ่มประชากรขนาดเล็กโดยพบว่า อัตราความสำเร็จอยู่ที่ร้อยละ 86 นอกจากนี้ยังมีรายงานการใช่ OTSC ร่วมกับการรักษารูปแบบอื่นๆได้ เช่น Endoluminal vacuum-assisted therapy เป็นต้น[109]

สรุป

ภาวะรอยต่อลำไส้รั่วเป็นภาวะแทรกซ้อนที่มีความสำคัญและรุนแรง อาการที่หลากหลายทำให้การ วินิจฉัยยากขึ้นในช่วงเริ่มต้น อย่างไรก็ตามศัลยแพทย์มีความจำเป็นต้องมีความตระหนักถึงและเฝ้าระวัง ภาวะดังกล่าวอยู่เสมอ เนื่องจากการตรวจพบและรักษาอย่างรวดเร็วจะส่งผลการรักษาที่ดีของผู้ป่วยนั่นเอง

เอกสารอ้างอิง

1. van Helsdingen CP, Jongen AC, de Jonge WJ, Bouvy ND, Derikx JP. Consensus on the definition of colorectal anastomotic leakage: A modified Delphi study. World journal of gastroenterology. 2020;26(23):3293-303.
2. McDermott FD, Heeney A, Kelly ME, Steele RJ, Carlson GL, Winter DC. Systematic review of preoperative, intraoperative and postoperative risk factors for colorectal anastomotic leaks. Br J Surg. 2015;102(5):462-79.
3. Peel AL, Taylor EW. Proposed definitions for the audit of postoperative infection: a discussion paper. Surgical Infection Study Group. Ann R Coll Surg Engl. 1991;73(6):385-8.
4. Rahbari NN, Weitz J, Hohenberger W, Heald RJ, Moran B, Ulrich A, et al. Definition and grading of anastomotic leakage following anterior resection of the rectum: a proposal by the International Study Group of Rectal Cancer. Surgery. 2010;147(3):339-51.
5. Sørensen LT, Jørgensen T, Kirkeby LT, Skovdal J, Vennits B, Wille-Jørgensen P. Smoking and alcohol abuse are major risk factors for anastomotic leakage in colorectal surgery. Br J Surg. 1999;86(7):927-31.
6. Bertelsen CA, Andreasen AH, Jørgensen T, Harling H. Anastomotic leakage after anterior resection for rectal cancer: risk factors. Colorectal Dis. 2010;12(1):37-43.
7. Bisgård AS, Noack MW, Klein M, Rosenberg J, Gögenur I. Perioperative statin therapy is not associated with reduced risk of anastomotic leakage after colorectal resection. Dis Colon Rectum. 2013;56(8):980-6.
8. Richards CH, Campbell V, Ho C, Hayes J, Elliott T, Thompson-Fawcett M. Smoking is a major risk factor for anastomotic leak in patients undergoing low anterior resection. Colorectal Dis. 2012;14(5):628-33.
9. Kruschewski M, Rieger H, Pohlen U, Hotz HG, Buhr HJ. Risk factors for clinical anastomotic leakage and postoperative mortality in elective surgery for rectal cancer. Int J Colorectal Dis. 2007;22(8):919-27.
10. Kim MJ, Shin R, Oh HK, Park JW, Jeong SY, Park JG. The impact of heavy smoking on anastomotic leakage and stricture after low anterior resection in rectal cancer patients. World J Surg. 2011;35(12):2806-10.
11. Volk A, Kersting S, Held HC, Saeger HD. Risk factors for morbidity and mortality after single-layer continuous suture for ileocolonic anastomosis. Int J Colorectal Dis. 2011;26(3):321-7.
12. Qu H, Liu Y, Bi DS. Clinical risk factors for anastomotic leakage after laparoscopic anterior resection for rectal cancer: a systematic review and meta-analysis. Surg Endosc. 2015;29(12):3608-17.
13. Kartheuser AH, Leonard DF, Penninckx F, Paterson HM, Brandt D, Remue C, et al. Waist circumference and waist/hip ratio are better predictive risk factors for mortality and morbidity after colorectal surgery than body mass index and body surface area. Ann Surg. 2013;258(5):722-30.
14. Yoshioka Y, Uehara K, Ebata T, Yokoyama Y, Mitsuma A, Ando Y, et al. Postoperative complications following neoadjuvant bevacizumab treatment for advanced colorectal cancer. Surg Today. 2014;44(7):1300-6.
15. Golub R, Golub RW, Cantu R, Jr., Stein HD. A multivariate analysis of factors contributing to leakage of intestinal anastomoses. J Am Coll Surg. 1997;184(4):364-72.
16. Slieker JC, Komen N, Mannaerts GH, Karsten TM, Willem-

sen P, Murawska M, et al. Long-term and perioperative corticosteroids in anastomotic leakage: a prospective study of 259 left-sided colorectal anastomoses. Arch Surg. 2012;147(5):447-52.
17. Eriksen TF, Lassen CB, Gögenur I. Treatment with corticosteroids and the risk of anastomotic leakage following lower gastrointestinal surgery: a literature survey. Colorectal Dis. 2014;16(5):O154-60.
18. Zeeh J, Inglin R, Baumann G, Dirsch O, Riley NE, Gerken G, et al. Mycophenolate mofetil impairs healing of left-sided colon anastomoses. Transplantation. 2001;71(10):1429-35.
19. Petri JB, Schurk S, Gebauer S, Haustein UF. Cyclosporine A delays wound healing and apoptosis and suppresses activin beta-A expression in rats. Eur J Dermatol. 1998;8(2):104-13.
20. Schäffer MR, Fuchs N, Proksch B, Bongartz M, Beiter T, Becker HD. Tacrolimus impairs wound healing: a possible role of decreased nitric oxide synthesis. Transplantation. 1998;65(6):813-8.
21. van der Vliet JA, Willems MC, de Man BM, Lomme RM, Hendriks T. Everolimus interferes with healing of experimental intestinal anastomoses. Transplantation. 2006;82(11):1477-83.
22. Telem DA, Chin EH, Nguyen SQ, Divino CM. Risk factors for anastomotic leak following colorectal surgery: a case-control study. Arch Surg. 2010;145(4):371-6; discussion 6.
23. Suding P, Jensen E, Abramson MA, Itani K, Wilson SE. Definitive risk factors for anastomotic leaks in elective open colorectal resection. Arch Surg. 2008;143(9):907-11; discussion 11-2.
24. Hennessey DB, Burke JP, Ni-Dhonochu T, Shields C, Winter DC, Mealy K. Preoperative hypoalbuminemia is an independent risk factor for the development of surgical site infection following gastrointestinal surgery: a multi-institutional study. Ann Surg. 2010;252(2):325-9.
25. Veyrie N, Ata T, Muscari F, Couchard AC, Msika S, Hay JM, et al. Anastomotic leakage after elective right versus left colectomy for cancer: prevalence and independent risk factors. J Am Coll Surg. 2007;205(6):785-93.
26. Kang CY, Halabi WJ, Chaudhry OO, Nguyen V, Pigazzi A, Carmichael JC, et al. Risk factors for anastomotic leakage after anterior resection for rectal cancer. JAMA Surg. 2013;148(1):65-71.
27. Van't Sant HP, Weidema WF, Hop WC, Oostvogel HJ, Contant CM. The influence of mechanical bowel preparation in elective lower colorectal surgery. Ann Surg. 2010;251(1):59-63.
28. Scabini S, Rimini E, Romairone E, Scordamaglia R, Damiani G, Pertile D, et al. Colon and rectal surgery for cancer without mechanical bowel preparation: one-center randomized prospective trial. World J Surg Oncol. 2010;8:35.
29. Zmora O, Mahajna A, Bar-Zakai B, Hershko D, Shabtai M, Krausz MM, et al. Is mechanical bowel preparation mandatory for left-sided colonic anastomosis? Results of a prospective randomized trial. Tech Coloproctol. 2006;10(2):131-5.
30. Slim K, Vicaut E, Launay-Savary MV, Contant C, Chipponi J. Updated systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials on the role of mechanical bowel preparation before colorectal surgery. Ann Surg. 2009;249(2):203-9.
31. Güenaga KF, Matos D, Wille-Jørgensen P. Mechanical bowel preparation for elective colorectal surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2011;2011(9):Cd001544.
32. Bretagnol F, Panis Y, Rullier E, Rouanet P, Berdah S, Dousset B, et al. Rectal cancer surgery with or without bowel preparation: The French GRECCAR III multicenter single-blinded randomized trial. Ann Surg. 2010;252(5):863-8.
33. Roos D, Dijksman LM, Tijssen JG, Gouma DJ, Gerhards MF, Oudemans-van Straaten HM. Systematic review of perioperative selective decontamination of the digestive tract in elective gastrointestinal surgery. Br J Surg. 2013;100(12):1579-88.
34. Vignali A, Fazio VW, Lavery IC, Milsom JW, Church JM, Hull TL, et al. Factors associated with the occurrence of leaks in stapled rectal anastomoses: a review of 1,014 patients. J Am Coll Surg. 1997;185(2):105-13.
35. Park JS, Choi GS, Kim SH, Kim HR, Kim NK, Lee KY, et al. Multicenter analysis of risk factors for anastomotic leakage after laparoscopic rectal cancer excision: the Korean laparoscopic colorectal surgery study group. Ann Surg. 2013;257(4):665-71.
36. Trencheva K, Morrissey KP, Wells M, Mancuso CA, Lee SW, Sonoda T, et al. Identifying important predictors for anastomotic leak after colon and rectal resection: prospective study on 616 patients. Ann Surg. 2013;257(1):108-13.
37. Konishi T, Watanabe T, Kishimoto J, Nagawa H. Risk factors for anastomotic leakage after surgery for colorectal cancer: results of prospective surveillance. J Am Coll Surg. 2006;202(3):439-44.
38. Zakrison T, Nascimento BA, Jr., Tremblay LN, Kiss A,

Rizoli SB. Perioperative vasopressors are associated with an increased risk of gastrointestinal anastomotic leakage. World J Surg. 2007;31(8):1627-34.
39. Docherty JG, McGregor JR, Akyol AM, Murray GD, Galloway DJ. Comparison of manually constructed and stapled anastomoses in colorectal surgery. West of Scotland and Highland Anastomosis Study Group. Ann Surg. 1995;221(2):176-84.
40. Choi HK, Law WL, Ho JW. Leakage after resection and intraperitoneal anastomosis for colorectal malignancy: analysis of risk factors. Dis Colon Rectum. 2006;49(11):1719-25.
41. Luglio G, Corcione F. Stapled versus handsewn methods for ileocolic anastomoses. Tech Coloproctol. 2019;23(11):1093-5.
42. Frasson M, Granero-Castro P, Ramos Rodríguez JL, Flor-Lorente B, Braithwaite M, Martí Martínez E, et al. Risk factors for anastomotic leak and postoperative morbidity and mortality after elective right colectomy for cancer: results from a prospective, multicentric study of 1102 patients. Int J Colorectal Dis. 2016;31(1):105-14.
43. Gustafsson P, Jestin P, Gunnarsson U, Lindforss U. Higher frequency of anastomotic leakage with stapled compared to hand-sewn ileocolic anastomosis in a large population-based study. World J Surg. 2015;39(7):1834-9.
44. Jessen M, Nerstrøm M, Wilbek TE, Roepstorff S, Rasmussen MS, Krarup PM. Risk factors for clinical anastomotic leakage after right hemicolectomy. Int J Colorectal Dis. 2016;31(9):1619-24.
45. The relationship between method of anastomosis and anastomotic failure after right hemicolectomy and ileo-caecal resection: an international snapshot audit. Colorectal Dis. 2017.
46. Nordholm-Carstensen A, Schnack Rasmussen M, Krarup PM. Increased Leak Rates Following Stapled Versus Handsewn Ileocolic Anastomosis in Patients with Right-Sided Colon Cancer: A Nationwide Cohort Study. Dis Colon Rectum. 2019;62(5):542-8.
47. van der Pas MH, Haglind E, Cuesta MA, Fürst A, Lacy AM, Hop WC, et al. Laparoscopic versus open surgery for rectal cancer (COLOR II): short-term outcomes of a randomised, phase 3 trial. Lancet Oncol. 2013;14(3):210-8.
48. Jayne DG, Thorpe HC, Copeland J, Quirke P, Brown JM, Guillou PJ. Five-year follow-up of the Medical Research Council CLASICC trial of laparoscopically assisted versus open surgery for colorectal cancer. Br J Surg. 2010;97(11):1638-45.
49. Vennix S, Pelzers L, Bouvy N, Beets GL, Pierie JP, Wiggers T, et al. Laparoscopic versus open total mesorectal excision for rectal cancer. Cochrane Database Syst Rev. 2014(4):Cd005200.
50. Kong M, Chen H, Xin Y, Jiang Y, Han Y, Sheng H. High ligation of the inferior mesenteric artery and anastomotic leakage in anterior resection for rectal cancer: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trial studies. Colorectal Dis. 2021;23(3):614-24.
51. Montedori A, Cirocchi R, Farinella E, Sciannameo F, Abraha I. Covering ileo- or colostomy in anterior resection for rectal carcinoma. Cochrane Database Syst Rev. 2010(5):Cd006878.
52. Morks AN, Havenga K, Ploeg RJ. Can intraluminal devices prevent or reduce colorectal anastomotic leakage: a review. World J Gastroenterol. 2011;17(40):4461-9.
53. Wang FG, Yan WM, Yan M, Song MM. Outcomes of transanal tube placement in anterior resection: A meta-analysis and systematic review. Int J Surg. 2018;59:1-10.
54. Zhao WT, Li NN, He D, Feng JY. Transanal Tube for the Prevention of Anastomotic Leakage After Rectal Cancer Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. World J Surg. 2017;41(1):267-76.
55. Dumble C, Morgan T, Wells CI, Bissett I, O'Grady G. The impact of transanal tube design for preventing anastomotic leak in anterior resection: a systematic review and meta-analysis. Tech Coloproctol. 2021;25(1):59-68.
56. Gurjar SV, Forshaw MJ, Ahktar N, Stewart M, Parker MC. Indwelling trans-anastomotic rectal tubes in colorectal surgery: a survey of usage in UK and Ireland. Colorectal Dis. 2007;9(1):47-51.
57. Hao XY, Yang KH, Guo TK, Ma B, Tian JH, Li HL. Omentoplasty in the prevention of anastomotic leakage after colorectal resection: a meta-analysis. Int J Colorectal Dis. 2008;23(12):1159-65.
58. Karliczek A, Jesus EC, Matos D, Castro AA, Atallah AN, Wiggers T. Drainage or nondrainage in elective colorectal anastomosis: a systematic review and meta-analysis. Colorectal Dis. 2006;8(4):259-65.
59. Jamjittrong S, Matsuda A, Matsumoto S, Kamonvarapitak T, Sakurazawa N, Kawano Y, et al. Postoperative non-steroidal anti-inflammatory drugs and anastomotic leakage after gastrointestinal anastomoses: Systematic review and meta-analysis. Ann Gastroenterol Surg. 2020;4(1):64-75.

60. Dekker JW, Liefers GJ, de Mol van Otterloo JC, Putter H, Tollenaar RA. Predicting the risk of anastomotic leakage in left-sided colorectal surgery using a colon leakage score. J Surg Res. 2011;166(1):e27-34.
61. Yang SU, Park EJ, Baik SH, Lee KY, Kang J. Modified Colon Leakage Score to Predict Anastomotic Leakage in Patients Who Underwent Left-Sided Colorectal Surgery. J Clin Med. 2019;8(9).
62. Wu Z, van de Haar RC, Sparreboom CL, Boersema GS, Li Z, Ji J, et al. Is the intraoperative air leak test effective in the prevention of colorectal anastomotic leakage? A systematic review and meta-analysis. Int J Colorectal Dis. 2016;31(8):1409-17.
63. Nachiappan S, Askari A, Currie A, Kennedy RH, Faiz O. Intraoperative assessment of colorectal anastomotic integrity: a systematic review. Surg Endosc. 2014;28(9):2513-30.
64. Son GM, Ahn HM, Lee IY, Ha GW. Multifunctional Indocyanine Green Applications for Fluorescence-Guided Laparoscopic Colorectal Surgery. Ann Coloproctol. 2021;37(3):133-40.
65. Liu D, Liang L, Liu L, Zhu Z. Does intraoperative indocyanine green fluorescence angiography decrease the incidence of anastomotic leakage in colorectal surgery? A systematic review and meta-analysis. Int J Colorectal Dis. 2021;36(1):57-66.
66. Chan DKH, Lee SKF, Ang JJ. Indocyanine green fluorescence angiography decreases the risk of colorectal anastomotic leakage: Systematic review and meta-analysis. Surgery. 2020;168(6):1128-37.
67. Blanco-Colino R, Espin-Basany E. Intraoperative use of ICG fluorescence imaging to reduce the risk of anastomotic leakage in colorectal surgery: a systematic review and meta-analysis. Tech Coloproctol. 2018;22(1):15-23.
68. Shen R, Zhang Y, Wang T. Indocyanine Green Fluorescence Angiography and the Incidence of Anastomotic Leak After Colorectal Resection for Colorectal Cancer: A Meta-analysis. Dis Colon Rectum. 2018;61(10):1228-34.
69. Hyman N, Manchester TL, Osler T, Burns B, Cataldo PA. Anastomotic leaks after intestinal anastomosis: it's later than you think. Ann Surg. 2007;245(2):254-8.
70. Bruce J, Krukowski ZH, Al-Khairy G, Russell EM, Park KG. Systematic review of the definition and measurement of anastomotic leak after gastrointestinal surgery. Br J Surg. 2001;88(9):1157-68.
71. Bellows CF, Webber LS, Albo D, Awad S, Berger DH. Early predictors of anastomotic leaks after colectomy. Tech Coloproctol. 2009;13(1):41-7.
72. Gray M, Marland JRK, Murray AF, Argyle DJ, Potter MA. Predictive and Diagnostic Biomarkers of Anastomotic Leakage: A Precision Medicine Approach for Colorectal Cancer Patients. J Pers Med. 2021;11(6).
73. Singh PP, Zeng IS, Srinivasa S, Lemanu DP, Connolly AB, Hill AG. Systematic review and meta-analysis of use of serum C-reactive protein levels to predict anastomotic leak after colorectal surgery. Br J Surg. 2014;101(4):339-46.
74. Cousin F, Ortega-Deballon P, Bourredjem A, Doussot A, Giaccaglia V, Fournel I. Diagnostic Accuracy of Procalcitonin and C-reactive Protein for the Early Diagnosis of Intra-abdominal Infection After Elective Colorectal Surgery: A Meta-analysis. Ann Surg. 2016;264(2):252-6.
75. Stephensen BD, Reid F, Shaikh S, Carroll R, Smith SR, Pockney P. C-reactive protein trajectory to predict colorectal anastomotic leak: PREDICT Study. Br J Surg. 2020;107(13):1832-7.
76. Gray M, Marland JRK, Murray AF, Argyle DJ, Potter MA. Predictive and Diagnostic Biomarkers of Anastomotic Leakage: A Precision Medicine Approach for Colorectal Cancer Patients. J Pers Med. 2021;11(6).
77. Milone M, Di Minno MN, Bifulco G, Maietta P, Sosa Fernandez LM, Musella M, et al. Diagnostic value of abdominal free air detection on a plain chest radiograph in the early postoperative period: a prospective study in 648 consecutive patients who have undergone abdominal surgery. J Gastrointest Surg. 2013;17(9):1673-82.
78. Gayer G, Jonas T, Apter S, Amitai M, Shabtai M, Hertz M. Postoperative pneumoperitoneum as detected by CT: prevalence, duration, and relevant factors affecting its possible significance. Abdom Imaging. 2000;25(3):301-5.
79. Gayer G, Hertz M, Zissin R. Postoperative pneumoperitoneum: prevalence, duration, and possible significance. Semin Ultrasound CT MR. 2004;25(3):286-9.
80. Shatari T, Clark MA, Keighley MR. Duration of pneumoperitoneum on chest radiograph after open colorectal surgery. Tech Coloproctol. 2004;8(1):27-30.
81. Tang CL, Yeong KY, Nyam DC, Eu KW, Ho YH, Leong AF, et al. Postoperative intra-abdominal free gas after open colorectal resection. Dis Colon Rectum. 2000;43(8):1116-20.
82. Nesbakken A, Nygaard K, Lunde OC, Blücher J, Gjertsen Ø, Dullerud R. Anastomotic leak following mesorectal excision for rectal cancer: true incidence and diagnostic challenges. Colorectal Dis. 2005;7(6):576-81.
83. Nicksa GA, Dring RV, Johnson KH, Sardella WV, Vignati

PV, Cohen JL. Anastomotic leaks: what is the best diagnostic imaging study? Dis Colon Rectum. 2007;50(2):197-203.
84. Hirst NA, Tiernan JP, Millner PA, Jayne DG. Systematic review of methods to predict and detect anastomotic leakage in colorectal surgery. Colorectal Dis. 2014;16(2):95-109.
85. Kornmann VN, Treskes N, Hoonhout LH, Bollen TL, van Ramshorst B, Boerma D. Systematic review on the value of CT scanning in the diagnosis of anastomotic leakage after colorectal surgery. Int J Colorectal Dis. 2013;28(4):437-45.
86. Kauv P, Benadjaoud S, Curis E, Boulay-Coletta I, Loriau J, Zins M. Anastomotic leakage after colorectal surgery: diagnostic accuracy of CT. Eur Radiol. 2015;25(12):3543-51.
87. Huiberts AA, Dijksman LM, Boer SA, Krul EJ, Peringa J, Donkervoort SC. Contrast medium at the site of the anastomosis is crucial in detecting anastomotic leakage with CT imaging after colorectal surgery. Int J Colorectal Dis. 2015;30(6):843-8.
88. Thomas MS, Margolin DA. Management of Colorectal Anastomotic Leak. Clin Colon Rectal Surg. 2016;29(2):138-44.
89. den Dulk M, Noter SL, Hendriks ER, Brouwers MA, van der Vlies CH, Oostenbroek RJ, et al. Improved diagnosis and treatment of anastomotic leakage after colorectal surgery. Eur J Surg Oncol. 2009;35(4):420-6.
90. den Dulk M, Witvliet MJ, Kortram K, Neijenhuis PA, de Hingh IH, Engel AF, et al. The DULK (Dutch leakage) and modified DULK score compared: actively seek the leak. Colorectal Dis. 2013;15(9):e528-33.
91. Augustin P, Kermarrec N, Muller-Serieys C, Lasocki S, Chosidow D, Marmuse JP, et al. Risk factors for multidrug resistant bacteria and optimization of empirical antibiotic therapy in postoperative peritonitis. Crit Care. 2010;14(1):R20.
92. Khurrum Baig M, Hua Zhao R, Batista O, Uriburu JP, Singh JJ, Weiss EG, et al. Percutaneous postoperative intra-abdominal abscess drainage after elective colorectal surgery. Tech Coloproctol. 2002;6(3):159-64.
93. Hedrick TL, Sawyer RG, Foley EF, Friel CM. Anastomotic leak and the loop ileostomy: friend or foe? Dis Colon Rectum. 2006;49(8):1167-76.
94. Shalaby M, Thabet W, Buonomo O, Lorenzo ND, Morshed M, Petrella G, et al. Transanal Tube Drainage as a Conservative Treatment for Anastomotic Leakage Following a Rectal Resection. Ann Coloproctol. 2018;34(6):317-21.
95. Sirois-Giguère E, Boulanger-Gobeil C, Bouchard A, Gagné JP, Grégoire RC, Thibault C, et al. Transanal drainage to treat anastomotic leaks after low anterior resection for rectal cancer: a valuable option. Dis Colon Rectum. 2013;56(5):586-92.
96. Thorson AG, Thompson JS. Transrectal drainage of anastomotic leaks following low colonic anastomosis. Dis Colon Rectum. 1984;27(7):492-4.
97. Kirat HT, Remzi FH, Shen B, Kiran RP. Pelvic abscess associated with anastomotic leak in patients with ileal pouch-anal anastomosis (IPAA): transanastomotic or CT-guided drainage? Int J Colorectal Dis. 2011;26(11):1469-74.
98. Phitayakorn R, Delaney CP, Reynolds HL, Champagne BJ, Heriot AG, Neary P, et al. Standardized algorithms for management of anastomotic leaks and related abdominal and pelvic abscesses after colorectal surgery. World J Surg. 2008;32(6):1147-56.
99. Blumetti J, Chaudhry V, Cintron JR, Park JJ, Marecik S, Harrison JL, et al. Management of anastomotic leak: lessons learned from a large colon and rectal surgery training program. World J Surg. 2014;38(4):985-91.
100. Chen WT, Bansal S, Ke TW, Chang SC, Huang YC, Kato T, et al. Combined repeat laparoscopy and transanal endolumenal repair (hybrid approach) in the early management of postoperative colorectal anastomotic leaks: technique and outcomes. Surg Endosc. 2018;32(11):4472-80.
101. Brunner W, Rossetti A, Vines LC, Kalak N, Bischofberger SA. Anastomotic leakage after laparoscopic single-port sigmoid resection: combined transanal and transabdominal minimal invasive management. Surg Endosc. 2015;29(12):3803-5.
102. Lee CM, Huh JW, Yun SH, Kim HC, Lee WY, Park YA, et al. Laparoscopic versus open reintervention for anastomotic leakage following minimally invasive colorectal surgery. Surg Endosc. 2015;29(4):931-6.
103. Halkias C, Zoikas A, Garoufalia Z, Konstantinidis MK, Ioannidis A, Wexner S. Re-Operative Laparoscopic Colorectal Surgery: A Systematic Review. J Clin Med. 2021;10(7).
104. Fransvea P, Costa G, D'Agostino L, Sganga G, Serao A. Redo-laparoscopy in the management of complications after laparoscopic colorectal surgery: a systematic review and meta-analysis of surgical outcomes. Tech Coloproctol. 2021;25(4):371-83.
105. Chang KH, Bourke MG, Kavanagh DO, Neary PC,

O'Riordan JM. A systematic review of the role of re-laparoscopy in the management of complications following laparoscopic colorectal surgery. Surgeon. 2016;14(5):287-93.

106. Weidenhagen R, Gruetzner KU, Wiecken T, Spelsberg F, Jauch KW. Endoscopic vacuum-assisted closure of anastomotic leakage following anterior resection of the rectum: a new method. Surg Endosc. 2008;22(8):1818-25.
107. Clifford RE, Fowler H, Govindarajah N, Vimalachandran D, Sutton PA. Early anastomotic complications in colorectal surgery: a systematic review of techniques for endoscopic salvage. Surg Endosc. 2019;33(4):1049-65.
108. Shalaby M, Emile S, Elfeki H, Sakr A, Wexner SD, Sileri P. Systematic review of endoluminal vacuum-assisted therapy as salvage treatment for rectal anastomotic leakage. BJS Open. 2019;3(2):153-60.
109. Tsai YY, Chen WT. Management of anastomotic leakage after rectal surgery: a review article. J Gastrointest Oncol. 2019;10(6):1229-37.
110. Blumetti J, Abcarian H. Management of low colorectal anastomotic leak: Preserving the anastomosis. World J Gastrointest Surg. 2015;7(12):378-83.

24

การดูแลรักษาภาวะรอยต่อลำไส้ใหญ่ตีบ (Management of Colorectal Anastomotic Stricture)

พลอยบุษรา กิตติเวชสกุล
วีรพัฒน์ สุวรรณธรรมา

บทนำ

รอยต่อลำไส้ใหญ่ตีบ (colorectal anastomotic stricture) จัดเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้ไม่บ่อยหลังการผ่าตัดลำไส้ใหญ่ แต่มีความสำคัญมาก เนื่องจากเป็นภาวะแทรกซ้อนที่เมื่อเกิดขึ้นแล้ว มักจำเป็นต้องมีการวินิจฉัยและการดูแลรักษาในระยะยาว รวมทั้งมีอุบัติการณ์ของภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงและอันตราย ตามหลังการรักษาเพื่อแก้ไขภาวะนี้อีกด้วย ทั้งนี้เมื่อประยุกต์ใช้หลักการเดียวกับการไหลของเลือดในหลอดเลือด ความต้านทานการไหลของเลือดในหลอดเลือดจะขึ้นอยู่กับปัจจัยสำคัญ 3 ปัจจัย ได้แก่ ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางของหลอดเลือด ความยาวของหลอดเลือด และความหนืดของเลือด ตาม Poiseuille's equation12 (รูปที่ 1) โดยปัจจัยที่สำคัญและมีผลมากที่สุดคือ ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางของหลอดเลือด จากสูตรของการไหลของเลือด (flow) ที่แปรผันตรงกับรัศมี (radius) ยกกำลัง 4 ดังนั้นการลดลงของเส้นผ่าศูนย์กลางหลอดเลือด แม้เพียงเล็กน้อย จะมีผลต่อการไหลของเลือดเป็นอย่างมาก

ในทำนองเดียวกัน รอยต่อลำไส้ใหญ่ตีบ จะทำให้เกิดอาการมากน้อยเพียงใด ขึ้นอยู่กับปัจจัยสำคัญเช่นเดียว

$$F \propto \frac{r^4 \Delta P}{\eta L}$$

รูปที่ 1 Poiseuille's equation แสดงความสัมพันธ์ระหว่างการไหลของเลือดในหลอดเลือด กับรัศมีและความยาวของหลอดเลือด[1]

กับการไหลของเลือดในหลอดเลือด สำหรับการไหลของอุจจาระในทางเดินอาหาร อาจมีความแตกต่างกันอยู่บ้าง แต่ปัจจัยสำคัญที่กำหนดการไหลของอุจจาระหรือกากอาหาร ยังคงเป็นเส้นผ่าศูนย์กลางของรอยต่อลำไส้เช่นเดียวกัน จากสูตรจะเห็นได้ว่า เพียงเส้นผ่าศูนย์กลางหรือรัศมีลดลงเพียงเล็กน้อย จะมีผลการการไหลของอุจจาระหรือกากอาหารในทางเดินอาหารเป็นอย่างมาก

แม้ว่ายังไม่มีการตกลงกันอย่างชัดเจน เกี่ยวกับคำจำกัดความของรอยต่อลำไส้ใหญ่ตีบ แต่มีศัลยแพทย์หลายท่าน ได้ให้คำจำกัดความไว้ ดังนี้

Fasth, et al. ให้คำจำกัดความไว้ว่า "inability to pass a 12-mm sigmoidoscope through the anastomosis."[2] ซึ่งคำจำกัดความนี้ ถือว่าเป็นคำจำกัดความที่

ให้การวินิจฉัยได้ง่ายในทางปฏิบัติ เพราะมีเกณฑ์ที่ชัดเจนตายตัว เมื่อนำขนาดของเส้นผ่านศูนย์กลางนี้ไปเทียบกับกล้องแบบต่างๆ (ตารางที่ 1) จะพบว่า ขนาดที่เป็นข้อจำกัด เพื่อให้การวินิจฉัย anastomotic stricture คือ เมื่อไม่สามารถใส่กล้อง colonoscope รุ่นของ PCF-H190 ซึ่งเป็นขนาดที่ผู้นิพนธ์ใช้ใน รพ.รามาธิบดี และมีเส้นผ่านศูนย์กลาง 11.8 มิลลิเมตร (รูปที่ 2)

Fegiz, et al. ให้คำจำกัดความไว้ว่า “significant anastomosis narrowing if the anastomosis was decreased by two-thirds the caliber of the lumen of the bowel.”[3]

Jex, et al. ให้คำจำกัดความไว้ว่า “narrowing, kinking, or swelling of significant magnitude to delay or halt normal passage of intestinal contents.”[4]

Luchtefeld, et al. ให้คำจำกัดความไว้ว่า “Any chronic narrowing or obstruction to flow of intestinal contents resulting in clinical signs or symptoms of obstruction, either partial or complete.”[5]

จะเห็นได้ว่า คำจำกัดความที่ได้กล่าวถึงมาทั้งหมดมีข้อมูลสองส่วนที่มักถูกอ้างอิงถึงเสมอ คือ

1. รอยต่อลำไส้ที่ตีบ นั้นจะต้องทำให้มีอาการของการถ่ายอุจจาระลำบาก

2. รอยต่อลำไส้ที่ตีบ จะต้องมีขนาดน้อยกว่าตัวเลขหรือค่าที่สำคัญค่าหนึ่งๆ ซึ่งมักใช้เป็นตัวเลขอ้างอิง เช่น อ้างอิงกับขนาดของกล้อง หรือ อ้างอิงกับขนาดของเส้นรอบวงของรอยต่อ หรือเส้นผ่าศูนย์กลางของรอยต่อที่ตีบ



รูปที่ 2 ลักษณะปลายกล้อง colonoscope ขนาดมาตรฐาน รุ่น PCF-H190 ซึ่งมีเส้นผ่าศูนย์กลาง 11.8 มิลลิเมตร

ตารางที่ 1 เส้นผ่านศูนย์กลางของกล้องส่องทางเดินอาหารรุ่นต่างๆ ที่มีใช้ใน รพ.รามาธิบดี

รุ่นของกล้องลำไส้ใหญ่	เส้นผ่าศูนย์กลาง (มิลลิเมตร)
Colonoscope CF-HQ190	13.2
Colonoscope PCF-H190	11.8
Gastroscope 1TQ160	11.3
Gastroscope GIF-HQ190	9.9
Gastroscope GIF-H190	9.2
Gastroscope XP-180	5.5

การตีบแบบซับซ้อน (Complex) vs การตีบแบบไม่ซับซ้อน (simple stricture)

การแยกรอยต่อลำไส้ที่ตีบเป็นลักษณะซับซ้อนหรือไม่ซับซ้อน สำหรับในส่วนของลำไส้ใหญ่ ยังไม่มีคำจำกัดความที่ชัดเจน แต่ในกลุ่มโรคของหลอดอาหารซึ่งพบภาวะหลอดอาหารตีบจากสาเหตุต่างๆ มีคนให้คำจำกัดความของ complex และ simple stricture ไว้ ซึ่งอาจ

ตารางที่ 2 ลักษณะของการตีบแบบซับซ้อนและไม่ซับซ้อน

ปัจจัยที่ใช้แยก	การตีบแบบไม่ซับซ้อน	การตีบแบบซับซ้อน
Length	< 2 cm	> 2 cm
Number of stricture	Single	Multiple
Involvement	Concentric	Irregular
Path/direction	Straight	Angulated
Passage of normal scope	Permitted	Not permitted
Etiology	others	Radiation/cancer/leak

จะประยุกต์ใช้กับ stricture ของ colon หรือ rectum รวมทั้ง anastomotic stricture ได้ ดังตารางที่ 2[6]

การตีบแบบกลับเป็นซ้ำ (Refractory stricture)

ในการตีบของรอยต่อลำไส้ใหญ่ ยังไม่มีคำจำกัดความเช่นเดียวกัน แต่ในกลุ่มโรคของหลอดอาหาร มีคำจำกัดความของการตีบแบบกลับเป็นซ้ำ ไว้โดยอาศัยข้อมูลจากสองปัจจัยหลักดังนี้

1. เส้นผ่านศูนย์กลาง (diameter) จะจัดเป็นการตีบแบบกลับเป็นซ้ำ เมื่อรอยต่อหลังการถ่างขยายยังคงน้อยกว่าหรือเท่ากับ 14 มิลลิเมตร

2. จำนวนครั้ง (number) จะจัดเป็นการตีบแบบกลับเป็นซ้ำ เมื่อรอยต่อที่ตีบนั้นผ่านการถ่างขยายมาแล้วอย่างน้อย 5 ครั้ง โดยแต่ละครั้งห่างกันครั้งละ 1-2 สัปดาห์

ระบาดวิทยา สาเหตุ และปัจจัยเสี่ยง

รอยต่อลำไส้ใหญ่ตีบ มีอุบัติการณ์ระหว่างร้อยละ 3-30[7,8] โดยพบว่า ประมาณร้อยละ 73 จะเป็นกลุ่มที่มีอาการ (symptomatic) ส่วนกลุ่มที่ไม่มีอาการบางส่วนอาจเนื่องจากยังมีทวารเทียมในส่วนต้นของทางเดินอาหาร (proximal ostomy) อยู่[9] และยังพบว่ารอยต่อลำไส้ใหญ่ตีบ ถือเป็นสาเหตุประมาณร้อยละ 40 ของผู้ป่วยที่ต้องมาผ่าตัดใหม่เพื่อแก้ไขหลังจากทำการต่อลำไส้ใหญ่แบบ colorectal หรือ colo-anal anastomosis[10]

ในอดีตเชื่อกันว่า การเกิดปัญหารอยต่อลำไส้ใหญ่รั่ว มักจะมีผลตามมาคือ ทำให้มีรอยต่อลำไส้ใหญ่ตีบในที่สุด จากกระบวนการหายและการหดตัวของบาดแผล (wound contraction) และอาจร่วมกับการขาดเลือดบริเวณรอยต่อลำไส้ใหญ่ แต่ปัจจุบันพบว่า ยังมีปัจจัยอื่นๆ อีกหลายปัจจัยที่ส่งผลต่อการเกิดรอยต่อลำไส้ใหญ่ตีบได้ ไม่ว่าจะเป็น เพศชาย ภาวะกระเปาะลำไส้ใหญ่อักเสบ (diverticulitis), การใช้เครื่องมือตัดต่อลำไส้อัตโนมัติ (stapler) ในการต่อลำไส้ใหญ่ โดยเฉพาะมีข้อมูลว่าขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางของเครื่องมือตัดต่อลำไส้อัตโนมัติ (stapler diameter) ที่ขนาดเล็กอาจมีแนวโน้มที่จะเกิดมากกว่าขนาดใหญ่ การผ่าตัดในอุ้งเชิงกราน การฉายรังสีในอุ้งเชิงกราน และการผ่าตัดบางชนิด เช่น การผ่าตัดไส้ตรงผ่านระหว่างชั้นกล้ามเนื้อหูรูด (intersphincteric resection) ใน low rectal cancer เป็นต้น ดังตารางที่ 3

ขนาดของเครื่องมือตัดต่อลำไส้อัตโนมัติแบบวงกลม (circular stapler) กับความเสี่ยงที่จะเกิดรอยต่อลำไส้ใหญ่ตีบ ยังคงมีข้อมูลทั้งสนับสนุนและคัดค้าน ล่าสุดมีรายงานของ Nagaoka T, et al. ในปี ค.ศ. 2021 พบว่าการใช้ circular stapler size 25 mm กับ 29 mm ไม่มีความแตกต่างกันในแง่ของอัตราการเกิดรอยต่อลำไส้ใหญ่ตีบ[15] นอกจากนี้ยังมีสาเหตุบางสาเหตุที่ทำให้เกิดลำไส้ใหญ่ตีบได้แต่พบได้น้อยมาก เช่น การสวนทวารหนักด้วย Kayexalate เพื่อรักษาภาวะโปแตสเซียมในเลือดสูง[16]

ตารางที่ 3 ปัจจัยเสี่ยงที่มีการศึกษาว่ามีความสัมพันธ์กับการเกิดรอยต่อลำไส้ใหญ่ตีบ

ปัจจัยเสี่ยง	Odds Ratio	*P*-value	เอกสารอ้างอิง
Male sex	4.11	0.04	Bannura GC, et al.[11]
Diverticulitis	4.93	0.002	Polese L, et al.[9]
Mechanical anastomosis	9.07	0.04	Polese L, et al.[9]
Small stapler size (29 mm vs 31/33 mm)	3.482	0.037	Reif de Paula T, et al.[12]
Previous pelvic surgery	85	0.002	Bertocchi E, et al.[13]
Presence of ileostomy	33	0.01	Bertocchi E, et al.[13]
Postoperative radiation	6.23	0.01	Lee YS, et al.[14]
Intersphinceric resection with handsewn anastomosis	3.07	0.001	Lee YS, et al.[14]

การวินิจฉัยและการวินิจฉัยแยกโรค

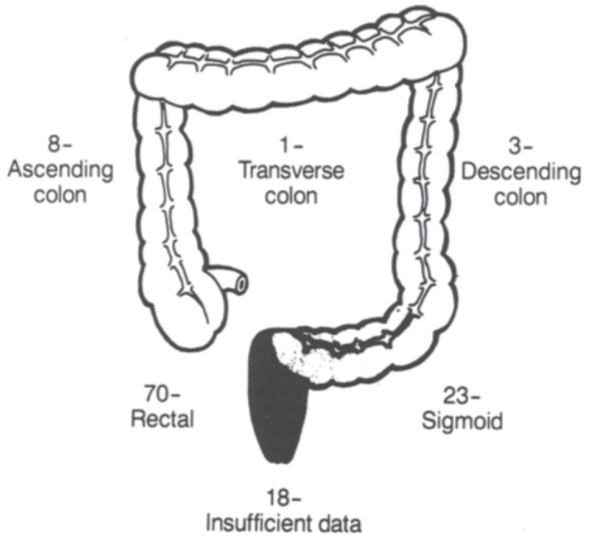
การวินิจฉัยรอยต่อตีบ อาศัยจากอาการสำคัญซึ่งขึ้นกับตำแหน่งของรอยตีบ คือ ถ้าเป็นรอยต่อตีบที่ใกล้ทวารหนัก ผู้ป่วยอาจมีภาวะของการถ่ายอุจจาระลำบาก ถ่ายอุจจาระไม่สุด หรือมีเลือดออก แต่ถ้าตำแหน่งรอยตีบอยู่สูงขึ้นไป อาจมีลักษณะของอาการปวดท้อง แน่นท้อง เหมือนลักษณะของลำไส้อุดตัน การตรวจร่างกายอาจพบลักษณะของท้องอืด เคาะโปร่ง และถ้ารอยต่อตีบอยู่ใกล้ทวารหนัก อาจคลำพบลักษณะของการตีบจากการตรวจทางทวารหนักด้วยนิ้วมือ (Digital rectal examination)

การวินิจฉัยที่สำคัญคือ ต้องแยกภาวะของการกลับเป็นซ้ำของมะเร็งเฉพาะที่ (local recurrence)[17] ซึ่งอาจให้ลักษณะทางคลินิก ทั้งอาการ และอาการแสดง เหมือนผู้ป่วยที่มีรอยต่อตีบได้ ดังนั้น เมื่อทำการวินิจฉัยจากการซักประวัติ ตรวจร่างกาย และตรวจทางทวารหนักแล้ว จึงควรส่งตรวจด้วยการส่องกล้อง (endoscopy) และอาจพิจารณาตัดชิ้นเนื้อบริเวณรอยต่อที่ตีบ เพื่อช่วยในการวินิจฉัยแยกโรคด้วยเสมอ

ข้อมูลที่สำคัญที่จำเป็นต้องรวบรวมก่อนให้การวินิจฉัยรอยต่อตีบ คือ การทบทวนข้อมูลของการผ่าตัดที่ทำให้เกิดรอยต่อตีบ ทั้งในส่วนของการวินิจฉัยโรค วิธีการต่อลำไส้ ด้วยการเย็บหรือใช้ circular stapler รวมทั้งประวัติการรั่วของรอยต่อ และประวัติการฉายรังสี

พบว่าร้อยละ 50-80 ของรอยต่อตีบ จะเกิดขึ้นภายใน 6 เดือนแรกหลังการผ่าตัดครั้งแรก (index operation)[8] ดังนั้น การตรวจประเมินรอยต่อโดยเฉพาะการส่องกล้องจะมีประโยชน์มาก นอกเหนือจากการซักประวัติและการตรวจทางทวารหนัก และรอยต่อตีบส่วนใหญ่จะพบในระดับของไส้ตรง (rectum) มากกว่าตำแหน่งอื่นๆ (รูปที่ 3)[5]

การส่งตรวจทางรังสี เช่น barium enema จะช่วยยืนยันการวินิจฉัย และอาจบอกถึงลักษณะของเยื่อบุผิวลำไส้ใหญ่ (mucosa) ในบริเวณที่มีรอยตีบ ในกรณีที่รอยต่อตีบสนิท จะไม่เห็นสารทึบแสงที่สวนผ่านเข้าไปสู่ลำไส้ส่วนเหนือรอยตีบได้ (รูปที่ 4)



รูปที่ 3 การกระจายของ anastomotic stricture ที่ตำแหน่งต่างๆ กัน จากการสำรวจของ ASCRS membership (จำนวนทั้งหมด 123 strictures)[5]
(ดัดแปลงจาก Luchtefeld MA. Milsom JW. Senagore A, et al. Colorectal anastomotic stenosis. Result of a survey of the ASCRS membership. Dis Colon Rectum 1989;32:733-6.)



รูปที่ 4 ลักษณะของ complete anastomotic stricture จากการตรวจด้วย barium enema

การรักษา

การรักษารอยต่อตีบ มีหลายทางเลือก ซึ่งมีข้อดีข้อเสีย และภาวะแทรกซ้อนแตกต่างกัน ทั้งนี้ ก่อนการรักษารอยต่อตีบ ข้อมูลสำคัญที่มีส่วนในการพิจารณาทางเลือกต่างๆ ได้แก่

1. ตำแหน่งของรอยต่อที่ตีบ ถ้าเป็นตำแหน่งที่

สามารถตรวจทางทวารหนักด้วยนิ้วมือและคลำถึงได้ และรอยต่อมีความตีบไม่มากนัก อาจสามารถถ่างขยายรอยต่อที่ตีบเบื้องต้นด้วยการใช้นิ้วมือ (digital dilatation) หรือการใช้เครื่องมือถ่างขยายแบบโลหะ (metal dilatation) ได้ แต่ถ้าตำแหน่งสูงขึ้น อาจต้องใช้กล้องหรืออุปกรณ์ผ่าตัดพิเศษ เพื่อช่วยให้สามารถผ่าตัดได้ถึงตำแหน่งที่ต้องการ เช่น เครื่องมือของ Transanal endoscopic microsurgery (TEM) หรือ Transanal minimally invasive surgery (TAMIS)

2. ขนาดของรอยต่อที่ตีบ โดยทั่วไป ถ้ายังไม่ตีบสนิท ยังมีรูหรือช่องเหลืออย่างน้อย 5-6 มิลลิเมตรขึ้นไป รอยต่อที่ตีบไม่มากเช่นนี้ ผู้รักษาจะสามารถใส่สายลวดนำทาง (guidewire) และถ่างขยายด้วยบอลลูนได้ แต่ถ้ารอยต่อตีบสนิท ไม่สามารถผ่านสายลวดนำทาง ได้ อาจต้องเลือกวิธีอื่นๆ ที่จำเป็นต้องมีการแทงสายลวดนำทางผ่านส่วนที่ตีบ หรือการทำการตัดส่วนที่ตีบออกด้วยเครื่องมือผ่านทางกล้อง

3. ความยาวของรอยต่อที่ตีบ ถ้ามีความยาวมาก โดยเฉพาะมากกว่า 4 เซ็นติเมตรขึ้นไป โอกาสจะรักษาสำเร็จด้วยการรักษาผ่านทางกล้อง หรือการถ่างขยายเป็นไปได้น้อย

4. แนวของรอยต่อที่ตีบ พบว่า ถ้ารอยต่อที่ตีบเป็นเส้นตรง หรือเกือบตรง มักมีโอกาสรักษาด้วยการรักษาผ่านทางกล้องได้โดยมีความปลอดภัยสูง ในขณะที่รอยต่อตีบที่มีลักษณะโค้งงอ หรือเป็นมุม (angulation) จะมีความเสี่ยงที่จะเกิดการแตก หรือทะลุของลำไส้ใหญ่ในขณะถ่างขยายได้ จึงไม่แนะนำให้ทำการรักษาด้วยการขยายในรอยต่อตีบลักษณะนี้

5. เครื่องมือและอุปกรณ์ ถ้ามีเครื่องมือและอุปกรณ์สำหรับผ่าตัดผ่านทางทวารหนัก เช่น TEM, TAMIS, เครื่องมือผ่าตัดที่ใช้จี้ไฟฟ้า (electroincision instruments) ก็จะทำให้มีทางเลือกของการรักษาในกลุ่มนี้เพิ่มเข้ามาด้วย แต่ถ้าไม่มีเครื่องมือและอุปกรณ์เหล่านี้ ถ้ามีการกลับเป็นซ้ำของรอยต่อที่ตีบหลังการถ่างขยายด้วยบอลลูนหลายครั้งแล้ว มักจะต้องรักษาด้วยการผ่าตัด

โดยทั่วไปการพิจารณาทางเลือกของการรักษา มักจะใช้แนวทางการรักษาแบบเริ่มต้นจากวิธีที่ง่ายหรือมีความซับซ้อนน้อยก่อน (step-up approach) เนื่องจากมีผลสำเร็จที่ยอมรับได้และมีภาวะแทรกซ้อนน้อยกว่า[19]

การถ่างขยายด้วยเครื่องมือ (Mechanical dilatation)

การถ่างขยายด้วยนิ้วมือ (Digital dilatation)

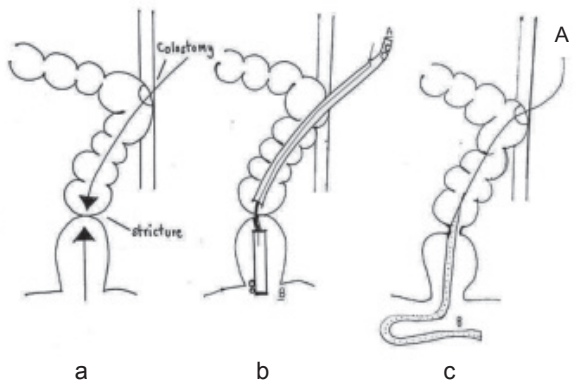
การขยายรอยต่อที่ตีบด้วยนิ้ว ถือเป็นวิธีที่ทำได้ง่ายและสะดวกที่สุด เหมาะสำหรับรอยต่อที่ตีบไม่มากนักและสามารถตรวจถึงได้จากการตรวจทางทวารหนัก[20] วิธีนี้สามารถทำร่วมกับการปรับเปลี่ยนอาหารให้อุจจาระมีลักษณะเป็นก้อนนิ่ม เพื่อให้มีลักษณะของการถ่างขยายเสมือนในธรรมชาติ (physiologic dilatation) ในทุกครั้งที่ขับถ่าย[21]

การถ่างขยายด้วยเครื่องมือโลหะ (Metal dilatation)

วิธีนี้อาศัยอุปกรณ์ถ่างขยายที่เป็นโลหะต่างๆ (metal dilators) ที่นิยมใช้ได้แก่ Hegar dilator (รูปที่ 5) ซึ่งมีหลายขนาด ทั้งนี้เป้าหมายแรกของการถ่างขยาย ผู้รักษามักจะต้องการให้รอยต่อตีบมีขนาดใหญ่ขึ้นอย่างน้อยถึงเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 10-12 มิลลิเมตร และแต่ละครั้งของการถ่างขยาย มีข้อแนะนำว่าไม่ควรขยายเกิน 3 เบอร์ของอุปกรณ์ถ่างขยาย (dilators) หรือเรียกว่า rule of three ถ้าทำการถ่างขยายได้สำเร็จ ให้นัดผู้ป่วยมาถ่างขยายต่อทุก 1-2 สัปดาห์ จนกว่าจะได้ขนาดของรอยต่อที่ตีบที่มีเส้นผ่าศูนย์กลางอย่างน้อย 15 มิลลิเมตรขึ้น



รูปที่ 5 อุปกรณ์การถ่างขยายรอยต่อตีบ Hegar dilators ขนาดต่างๆ



รูปที่ 6 การ approach แบบ above and below เพื่อใส่ guidewire สำหรับถ่างขยายรอยต่อที่ตีบ (a. ลักษณะของรอยต่อที่ตีบ b. แสดงการใส่ guidewire จาก proximal endoscope และใช้ endoscope จากทางด้าน anus เป็นตัวจับ guidewire c. แสดงการใส่ dilator over guidewire จากทางด้าน anus)

ไป และอาการของการขับถ่ายอุจจาระลำบากดีขึ้น จึงสามารถหยุดการถ่างขยายได้ วิธีนี้เหมาะสำหรับรอยต่อตีบที่สามารถตรวจถึงได้จากการตรวจทางทวารหนัก และมีความยาวไม่มาก และไม่มีลักษณะของการโค้งงอ (angulation) ซึ่งถ้ามี จะทำให้การขยายโดยวิธีนี้เกิดอันตรายจากการแตกหรือทะลุของรอยต่อได้[20]

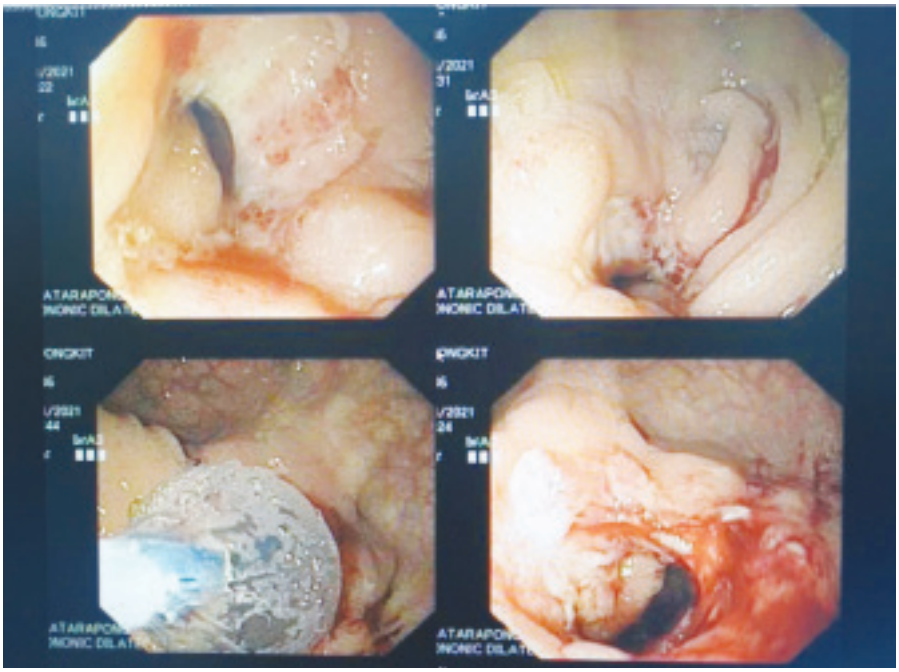
ในกรณีที่รอยต่อที่ตีบอยู่สูง อาจพิจารณาใช้เทคนิค “above and below” วิธีนี้ แพทย์ผู้รักษาจะทำการส่องกล้องและใส่สายลวดนำทางจากกล้องที่ใส่ผ่านทวารเทียมด้านบน (proximal colostomy) ลงมา และใช้กล้องที่ใส่จากทวารหนัก จับสายลวดนำทางไว้ และใช้ตัวขยาย (dilator over guidewire) ทำการขยายรอยต่อที่ตีบต่อไป (รูปที่ 6) วิธีการนี้ภายหลังถูกเรียกว่าเป็น “Rendezvous technique” โดยคำว่า Rendezvous มีความหมายว่า “นัดพบ” ในที่นี้หมายถึงการใส่กล้องสองตัว ด้านบน และด้านล่าง เพื่อนัดพบกันที่ตำแหน่งของรอยต่อที่ตีบนั่นเอง[22]

การขยายรอยต่อที่ตีบด้วยบอลลูนผ่านการส่องกล้องลำไส้ใหญ่ (Endoscopic dilatation)

การขยายรอยต่อที่ตีบด้วยการใช้บอลลูน จัดเป็นวิธีการรักษาภาวะรอยต่อตีบที่นิยมมากที่สุด[24] นิยมใช้เมื่อรอยต่อที่ตีบมีเส้นผ่านศูนย์กลางตั้งแต่ 10 มิลลิเมตรลงมา[25] โดยอาศัยกลไกของการขยายรอยต่อที่ตีบ ด้วยแรงดันในลักษณะ radial force ซึ่งมีความปลอดภัยมากกว่าการขยายด้วยการใช้ axial หรือ longitudinal force[26] โดยมีรายงานการรักษาที่ประสบความสำเร็จตั้งแต่ร้อยละ 81.4-100 (ตารางที่ 4) ก่อนหน้าที่จะประยุกต์ใช้ในผู้ป่วยที่มีรอยต่อตีบ การขยายรอยตีบด้วยบอลลูน มีการใช้รักษาภาวะของไส้ตรงตีบ (rectal stricture) ที่มีสาเหตุมาจากโรค Crohn’s disease ด้วยเช่นกัน[27]

ปัจจัยที่เป็นตัวกำหนดความสำเร็จของการขยายรอยต่อด้วยบอลลูน ขึ้นอยู่กับความแคบ และความยาวของรอยตีบ และประวัติการรักษาด้วยการฉายรังสีในอดีต พบว่ารอยต่อตีบที่มีความยาวน้อยกว่า 4 เซนติเมตร[25] ประวัติการเริ่มการถ่างขยายเร็วภายใน 3 เดือนแรก[28] จะให้ผลการรักษาที่ดีกว่า และพบว่า กรณีรอยต่อตีบที่เกิดตามหลังรอยรั่วของลำไส้ หรือมีประวัติการฉายรังสีมาก่อน จะมีผลการรักษาที่สำเร็จน้อยกว่าจากการตีบจากสาเหตุอื่นๆ[29,30] และกลุ่มรอยต่อตีบที่มีลักษณะของการตีบหลายตำแหน่ง (multiple strictures), มีทางทะลุเชื่อมกันของลำไส้ (fistula) ร่วมด้วย และมีลักษณะของการอักเสบที่ยังไม่ดีขึ้น (active inflammation) หรือมะเร็ง (cancer) จะมีการพยากรณ์โรคที่ไม่ดี[25] โดยเป้าหมายสำคัญของการขยายรอยต่อที่ตีบด้วยบอลลูน จะทำการขยายเพื่อให้รอยต่อมีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางอย่างน้อย 13 มิลลิเมตรขึ้นไป ซึ่งจะทำให้สามารถใส่กล้อง colonoscope ผ่านได้พอดี ซึ่งโดยทั่วไปอาศัยการขยายด้วยบอลลูนประมาณ 1-3 sessions[7,14,31-38]

วิธีการขยายรอยต่อตีบด้วยบอลลูน มักนิยมทำด้วยเทคนิค through-the-scope (TTS) balloons ขนาดของบอลลูนที่ใช้ อาจมีตั้งแต่ 12, 13.5 หรือ 15 มิลลิเมตร การขยายจะเริ่มต้นด้วยการใส่กล้องผ่านทางทวารหนัก จนถึงระดับของรอยต่อที่ตีบ จากนั้นจึงใส่ guidewire ผ่านรอยตีบ และเช็คตำแหน่งของ guidewire ว่าอยู่ในลำไส้ใหญ่ส่วนต้น หลังจากนั้นจึงใส่บอลลูนสวมผ่าน guidewire จนถึงตำแหน่งที่มีการตีบ และทำการ inflate บอลลูนจนถึงความดันและขนาดที่ต้องการ เป็นเวลานานอย่างน้อย 30-120 วินาที แล้วจึงนำบอลลูนออก (รูปที่ 7) และใส่กล้องเพื่อสำรวจรอยต่อที่ถูกขยายว่ามีความกว้าง



รูปที่ 7 การขยายรอยต่อลำไส้ใหญ่ตีบด้วยบอลลูน

เพียงพอหรือไม่ มีลักษณะของภาวะแทรกซ้อน หรือรอยแตกทะลุหรือไม่ หลังทำหัตถการสำเร็จ เมื่อผู้ป่วยรู้สึกตัวดี ควรตรวจร่างกายบริเวณช่องท้อง เพื่อให้แน่ใจว่าไม่มีลักษณะของเยื่อบุช่องท้องอักเสบ (peritonitis) และอาจพิจารณาส่งตรวจภาพรังสีช่องท้อง เพื่อตรวจให้แน่ใจว่าไม่มีลมรั่วในช่องท้อง ก่อนที่จะให้ผู้ป่วยกลับบ้าน และคอยนัดมาถ่างขยายเพิ่มเติม ถ้าจำเป็นทุก 2-4 สัปดาห์[39,40]

ในกรณีที่รอยตีบมาก จนไม่สามารถใส่สายลวดนำทาง ได้ มีรายงานของ Nasir UM, et al. ในปี ค.ศ. 2020 ใช้วิธีของ transillumination ในการช่วยใส่สายลวดนำทาง โดยอาศัยการทำ antegrade colonoscopy ผ่านทาง ileostomy เข้าไปจนถึงส่วนบนต่อรอยตีบ และใช้ colonoscope ใส่จากด้านล่างของรอยตีบ และอาศัยมองหาตำแหน่งที่มี transillumination แล้วจึงเจาะสายลวดนำทางผ่านตำแหน่งนั้นขึ้นไป หลังทำเสร็จจึงใช้บอลลูนในการถ่างขยายรอยตีบต่อ[43] และมีรายงานของ Bequis A, et al. ในปี ค.ศ. 2021 อาศัย fluoroscopy-guided ในการแทงเข็ม (needle) จากด้านล่างของรอยตีบขึ้นไปใน proximal colon แล้วใช้บอลลูนถ่างขยายต่อในลักษณะเดียวกัน[44] ก็จะช่วยในการนำทางขณะถ่างขยาย เข้าสู่ส่วนของ proximal colon ได้

ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญของการรักษาด้วยการขยายรอยต่อด้วยบอลลูน คือ การแตกหรือทะลุของบริเวณรอยต่อส่วนที่ถูกขยาย เนื่องจากบริเวณที่ถูกขยายมีความแข็งและไม่ยืดหยุ่น จากพังผืด (fibrosis) พบว่าความเสี่ยงของการเกิดการทะลุนี้จะเพิ่มขึ้น ถ้าเส้นผ่าศูนย์กลางของรอยต่อน้อยกว่า 5 มิลลิเมตร และมีความยาวมากกว่า 1 เซนติเมตร[45] อีกภาวะที่อาจเกิดขึ้นได้ คือมีเลือดออกหลังจากการขยายรอยต่อ ซึ่งส่วนใหญ่มักจะออกไม่มากและหยุดได้เอง มีเพียงส่วนน้อยที่ต้องใช้การรักษาเพิ่มเติมเพื่อหยุดเลือด[31,38,42]

อุปกรณ์ถ่างขยาย (Stents)

การใช้ self-expandable metal stents (SEMS) สำหรับถ่างขยายรอยตีบของมะเร็งลำไส้ใหญ่ เริ่มต้นมาจากการใช้อุปกรณ์ถ่างขยาย ถือเป็นการรักษาที่เป็นการรักษาคั่นกลาง (bridging therapy) ก่อนที่จะนำผู้ป่วยไปผ่าตัดก้อนมะเร็งออก หรือเพื่อการรักษาแบบบรรเทาอาการ (palliative treatment) ในการรักษาการอุดตันของก้อนมะเร็งในผู้ป่วยที่มีโรคมะเร็งในระยะแพร่กระจายแล้ว โดยหลักการแล้วการใส่อุปกรณ์ถ่างขยายในลำไส้ใหญ่มีความแตกต่างจากในหลอดอาหารหรือในทาง

ตารางที่ 4 รายงานการศึกษาที่ใช้การขยายรอยต่อตีบด้วยบอลลูน

ผู้นิพนธ์	ปี ค.ศ.	จำนวนผู้ป่วย (คน)	ข้อบ่งชี้	เวลาในการติดตามการรักษา	อัตราการรักษาสำเร็จ	ภาวะแทรกซ้อน
Di Giorgio[34]	2004	30	Cancer	24 เดือน	100%	ไม่มี
Solt[36]	2004	48	Cancer, IBD	NA	83.3%	1.8%
Ambrosetti[7]	2008	12	DD	NA	100%	ไม่มี
Araujo[33]	2008	24	Cancer	24 เดือน	91.7%	ไม่มี
Kim[41]	2012	42	Cancer, IBD, prolapse	56.3 เดือน	85.7%	ไม่มี
Tomasello[42]	2013	42	Cancer	36 เดือน	88%	12%
Biraima[31]	2016	76	Cancer, IBD, DD	11 ปี (51% 1-2 sessions, 49% > 2 sessions)	97.4%	15.7% (1 perforation)
Acar[32]	2019	59	Cancer, IBD, DD	33.7 เดือน	81.4%	ไม่มี

IBD=Inflammatory bowel disease, DD=diverticular disease, NA=not available
รายงานทุกรายงานเป็นการศึกษาย้อนหลัง (retrospective studies) ทั้งหมด

เดินน้ำดีมากเพราะในลำไส้ใหญ่ ผู้รักษาสามารถใส่กล้องเข้าถึงตำแหน่งที่จะรักษาได้ง่ายกว่า และบางครั้งตัวของอุปกรณ์ถ่างขยายสามารถถูกผลักหลุดออกมาได้เอง จากแรงบีบตัวของลำไส้ใหญ่ (spontaneous stent expulsion)[46] แต่การใช้ SEMS สำหรับการตีบที่ไม่มีลักษณะของมะเร็ง (benign stricture) ยังไม่มีข้อบ่งชี้ที่ชัดเจน ในอดีตถือเป็นข้อห้าม (contraindication) เนื่องจากอุปกรณ์ถ่างขยายในสมัยก่อนมักเป็น uncovered stent ซึ่งการใส่ในการตีบที่มีสาเหตุจากมะเร็ง (malignant stricture) มักจะไม่มีการมานำอุปกรณ์ถ่างขยายออกภายหลัง เพราะจะมีการโตของมะเร็ง (tumor ingrowth) เข้าไป ทำให้ไม่สามารถนำอุปกรณ์ถ่างขยายออกได้ แต่ในภาวะของการตีบที่ไม่มีลักษณะของมะเร็ง (benign stricture) จะไม่มีการโตของมะเร็งเข้าไป จึงมีโอกาสที่จะเกิดการเลื่อนหลุด (migration) ได้ง่ายกว่า ดังนั้นการใส่อุปกรณ์ถ่างขยายเพื่อรักษาภาวะการตีบที่ไม่มีลักษณะของมะเร็งจึงไม่ได้รับความนิยม

อย่างไรก็ดี ปัจจุบันเริ่มมีรายงานการศึกษาการใช้ SEMS ในการรักษารอยต่อตีบของลำไส้ใหญ่เพิ่มขึ้นเรื่อยๆ โดยจำเป็นต้องใช้ร่วมกับ การถ่างขยายรอยตีบ และใส่ SEMS เพื่อคงขนาดความกว้างของรอยตีบที่ถูกขยายนั้นไว้ โดยผู้ป่วยส่วนใหญ่ที่อยู่ในการศึกษา ได้รับการรักษาด้วยการถ่างขยายรอยต่อตีบด้วยบอลลูนมาแล้วอย่างน้อย 3-6 ครั้ง ดังนั้นอาจสรุปได้ว่าอุปกรณ์ถ่างขยายมีที่ใช้ในภาวะรอยต่อลำไส้ใหญ่ตีบที่ไม่มีลักษณะของมะเร็ง (benign anastomotic stricture) แต่หลังจากทำการถ่างขยายด้วยวิธีอื่นๆ แล้วยังไม่สำเร็จ หรือมีลักษณะที่เรียกว่าเป็นการตีบแบบกลับเป็นซ้ำ (refractory stricture) จึงจะพิจารณาเลือกใช้วิธีนี้ (ตารางที่ 5)

อุปกรณ์ถ่างขยายที่ใช้ในการรักษารอยต่อตีบ นิยมใช้อุปกรณ์ถ่างขยายชนิดที่ถูกเคลือบผิวโลหะไว้ (fully-covered stents) เนื่องจากทำให้เกิดปฏิกิริยาเฉพาะที่น้อยกว่า ปัจจุบัน เริ่มมีรายงานของการใช้ อุปกรณ์ถ่างขยายชนิดที่สามารถสลายเองได้ (biodegradable stents) ในการรักษารอยต่อตีบ เช่น poly-L-Lactic based stent และ polydiosanone based stent ซึ่งมีข้อดีคืออุปกรณ์ถ่างขยายชนิดนี้จะย่อยสลายได้ตามเวลา ไม่จำเป็นต้องมาเอาออก และมีปฏิกิริยาเฉพาะที่ค่อนข้างน้อย[25] สำหรับอุปกรณ์ถ่างขยายที่ไม่มีการเคลือบผิวโลหะ (uncovered stents) ไม่ได้รับความนิยม แม้จะมีรายงานการใช้อุปกรณ์ถ่างขยายชนิดนี้ในการรักษาภาวะรอยต่อลำไส้ใหญ่ตีบ แต่มีความเสี่ยงเรื่องของการเกิดการงอกของเนื้อเยื่อเข้าไป

ตารางที่ 5 รายงานการศึกษาที่ใช้การขยายรอยต่อตีบและใส่ stents

ผู้นิพนธ์	ปี ค.ศ.	จำนวนผู้ป่วย (คน)	ข้อบ่งชี้	เวลาในการติดตามการรักษา	อัตราการรักษาสำเร็จ	ภาวะแทรกซ้อน
Dai[47]	2010	14 Self-expanding plastic stents, covered metal stent	Cancer, DD	41.2 เดือน	36%	21% (3 stent migration, 1 re-obstruction)
Repici48	2013	10 Biodegradable stent	Cancer, IBD	19.8 เดือน	45%	36% (4 stent migration)
Lamazza[49]	2014	10 SEMS	Cancer	18 เดือน	70%	30% (3 stent migration)
Caruso[50]	2015	16 FCSEMS	Cancer, IBD, DD	21 เดือน	56%	19% (3 stent migration)
Cereatti[51]	2016	29 FCSEMS	Cancer, IBD, DD	19 เดือน	62.1%	38% (11 stent migration)

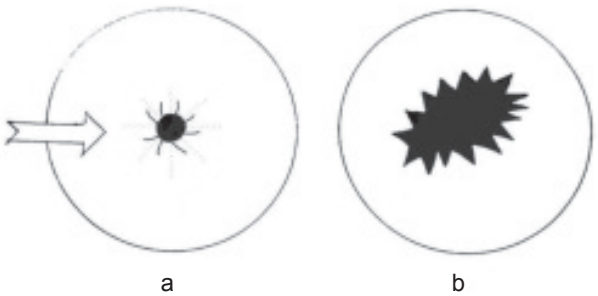
IBD=Inflammatory bowel disease, DD=diverticular disease, NA=not available, FCSEMS=fully covered, self-expanding metal stents
รายงานทุกรายงานเป็นการศึกษาย้อนหลัง (retrospective studies) ทั้งหมด

ภายในอุปกรณ์ (tissue ingrowth) และทำให้ไม่สามารถนำอุปกรณ์ถ่างขยายออกภายหลังได้[52]

ปัญหาสำคัญของการใส่อุปกรณ์ถ่างขยายในภาวะรอยต่อลำไส้ใหญ่ตีบที่ไม่มีลักษณะของมะเร็ง คือ การยึดเกาะของตัว SEMS กับเนื้อเยื่อของลำไส้จะไม่ดีนัก โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าเป็น covered stent การใส่ SEMS ในกรณีนี้จึงมีโอกาสที่จะเกิดการเลื่อนของอุปกรณ์ถ่างขยาย (stent migration) ได้ง่าย ซึ่งแตกต่างจากกรณีที่เป็นก้อนมะเร็ง ซึ่งจะมีลักษณะของการโตของมะเร็ง เข้ามาในส่วนของอุปกรณ์ถ่างขยายได้ ทำให้มีโอกาสเลื่อนหลุดยากกว่า

การผ่าตัดแก้รอยตีบด้วยจี้ไฟฟ้า (Electro-incision)

หมายถึงการรักษารอยต่อตีบ ซึ่งอาจทำการรักษาผ่านกล้องส่องลำไส้ใหญ่หรืออาศัยอุปกรณ์ของ transanal endoscopic microsurgery (TEM)[53] ซึ่งวิธีการนี้จะทำโดยใช้เครื่องมือในการจี้ตัดด้วยกระแสไฟฟ้า หรือเครื่องมือเฉพาะบางชนิด เช่น urologic resectoscope ซึ่งบางรายงานจะเรียกว่า endoscopic transanal resection (ETAR) โดยการตัดอาจพิจารณาตัดเป็นลักษณะแบบรอบวง (circumferential)[54] หรือทำเป็นลักษณะของการตัดในแนวรัศมีหลายๆ จุด (multiple radial incision) และตามด้วยการถ่างขยายด้วยบอลลูนเพื่อเพิ่มประสิทธิภาพของการขยายรอยต่อที่ตีบให้กว้างขึ้นกว่าเดิม (รูปที่ 8)[20,55] มีรายงานการใช้การผ่าตัดแก้รอยตีบด้วยจี้ไฟฟ้าและขยายด้วยบอลลูน และใส่อุปกรณ์ถ่างขยายในผู้ป่วยที่รอยต่อตีบที่ให้ผลสำเร็จค่อนข้างสูง (ตารางที่ 6) และมีรอยแยกของรอยต่อที่ตีบร่วมด้วยถึง 3 เซนติเมตร ว่าสามารถทำได้ และให้ผลการรักษาที่ดี[56]



รูปที่ 8 การใช้การผ่าตัดแก้รอยตีบด้วยจี้ไฟฟ้า (electro-incision) ในการขยายรอยต่อตีบ (a prestricture release, b หลังจากทำการผ่าตัดแก้รอยตีบด้วยจี้ไฟฟ้าและขยายด้วยบอลลูน)

ตารางที่ 6 รายงานการศึกษาที่ใช้การขยายรอยต่อตีบโดยการผ่าตัดแก้รอยตีบด้วยจี้ไฟฟ้า

ผู้นิพนธ์	ปี ค.ศ.	จำนวนผู้ป่วย (คน)	ข้อบ่งชี้	เวลาในการติดตามการรักษา	อัตราการรักษาสำเร็จ	ภาวะแทรกซ้อน
Brandimarte[57]	2002	39	Cancer, DD	25 เดือน	100%	ไม่มี
Osera[58]	2015	405	Cancer	6 เดือน	71.4%	28.6% failure
Acar[32]	2018	11	Cancer, IBD, DD	33.7 เดือน	100%	ไม่มี

IBD=Inflammatory bowel disease, DD=diverticular disease, NA=not available
รายงานทุกรายงานเป็นการศึกษาย้อนหลัง (retrospective studies) ทั้งหมด

การผ่าตัดตกแต่งรอยตีบด้วยเครื่องมือตัดต่ออัตโนมัติ (Stapler stricturoplasty)

วิธีการนี้ อาศัยเครื่องมือตัดต่อลำไส้ใหญ่อัตโนมัติแบบวงกลม (circular stapler) เพื่อช่วยในการตัดรอยต่อที่ตีบในส่วนที่เป็นพังผืด (fibrosis) ออกเป็นวง ทำให้รอยต่อกว้างขึ้น ทั้งนี้จำเป็นจะต้องใส่ส่วนของ anvil ในส่วนของลำไส้ใหญ่ส่วนต้น (proximal colon) โดยผ่านทางทวารเทียม (colostomy) หลังจากนั้น ใส่ส่วนของเครื่องมือตัดต่อลำไส้อัตโนมัติแบบวงกลมผ่านทางทวารหนักและทำการสวมเข้ากับส่วนของ anvil ผ่านทางรอยต่อตีบ ทำการกด (compress) เนื้อเยื่อให้ได้ระยะเวลาที่กำหนด หลังจากนั้นจึงทำการยิง (fire stapler) เพื่อตัดส่วนที่เป็นเนื้อเยื่อที่ตีบออกเป็นลักษณะวงกลม[20] มีรายงานการศึกษาที่แสดงถึงผลสำเร็จของการผ่าตัดตกแต่งรอยตีบด้วยเครื่องมือตัดต่ออัตโนมัติ หลายรายงานดังตารางที่ 7

การผ่าตัดแก้รอยตีบด้วยเครื่องมือตัด (Stapler cutter)

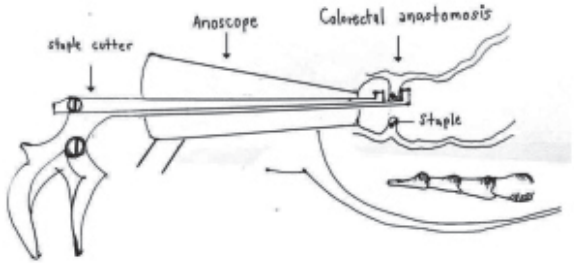
วิธีการนี้เหมาะกับรอยต่อตีบ ที่ยังมีเส้นผ่าศูนย์กลางอย่างน้อย 6 มิลลิเมตร ซึ่งกว้างพอที่จะใส่ปลายของ stapler cutter ผ่าน anoscope เข้าไปได้ เมื่อใส่ปลายของ stapler cutter ผ่านรอยตีบแล้ว สามารถใช้ปลายของ stapler cutter ค่อยๆ ตัดส่วนที่ตีบออก โดยแนะนำให้ทำ 2 ตำแหน่ง ในลักษณะตรงข้ามกัน (รูปที่ 9)

ปัจจุบัน มีการนำ endo GIA มาใช้ในการตัดบริเวณมุมของรอยตีบ ในลักษณะเดียวกัน โดยอาศัยการใช้ suture traction ช่วย แนะนำให้ตัดให้กว้างอย่างน้อย 1.5 เซนติเมตร และหลังตัดเสร็จ รอยต่อจะมีลักษณะเป็นแฉก (stellate anastomosis) (รูปที่ 10)[63]

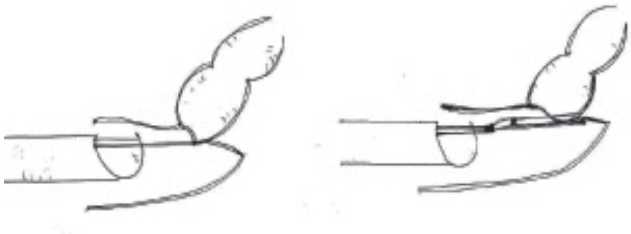
ตารางที่ 7 รายงานการศึกษาที่ใช้การขยายรอยต่อตีบด้วยการผ่าตัดตกแต่งรอยตีบด้วยเครื่องมือตัดต่ออัตโนมัติ

ผู้นิพนธ์	ปี ค.ศ.	จำนวนผู้ป่วย (คน)	ข้อบ่งชี้	เวลาในการติดตามการรักษา	อัตราการรักษาสำเร็จ	ภาวะแทรกซ้อน
Anvari[59]	1998	2	Rectal prolapse, DD	6 เดือน	100%	ไม่มี
Nissotakis[60]	2008	2	Cancer	3 ปี	50%	50% failure
Lee[61]	2016	1	Cancer	21 เดือน	100%	ไม่มี

DD=diverticular disease
รายงานทุกรายงานเป็นการศึกษาย้อนหลัง (retrospective studies) ทั้งหมด



รูปที่ 9 การใช้ stapler cutter เพื่อตัดส่วนที่ตีบออก



รูปที่ 10 การใช้ endo GIA เพื่อตัดบริเวณมุมรอยต่อส่วนที่ตีบออก (A การเย็บบริเวณ angle of stricture ด้วย prolene stitches, B การตัดตำแหน่งตีบด้วย endo GIA)

การฉีดสเตียรอยด์ (Corticosteroid injection)

มีรายงานผู้ป่วยจำนวน 3 ราย ที่ได้รับการรักษาด้วยการฉีดสเตียรอยด์ เข้าในบริเวณที่มีรอยต่อตีบของไส้ตรง โดยใช้เป็นการรักษาทางเลือก หลังจากมีการกลับเป็นซ้ำของการตีบหลายครั้งหลังจากการถ่างขยายด้วยบอลลูน ซึ่งมีผลการรักษาในระยะสั้น 12 เดือน ยังไม่พบการกลับเป็นซ้ำ แต่ยังไม่มีผลการรักษาในระยะยาว[64] เนื่องจากมีข้อมูลน้อยและจำกัด รวมทั้งยังมีความหลากหลายในเทคนิคและวิธีการฉีด จึงไม่แนะนำให้ทำการรักษาด้วยการฉีดสเตียรอยด์ในผู้ป่วยที่มีรอยต่อลำไส้ใหญ่ตีบ

การผ่าตัด (Surgical treatment)

รอยต่อตีบที่จำเป็นต้องผ่าตัดมีอุบัติการณ์ตั้งแต่ร้อยละ 4-28[5] มีข้อบ่งชี้ในรายที่รับการรักษาแบบไม่ผ่าตัด (non-operative treatment) แล้วไม่สำเร็จ หรือรักษาแล้วมีการกลับเป็นซ้ำหลายครั้ง (multiple recurrence stricture) ซึ่งในปัจจุบัน ยังไม่มีข้อบ่งชี้ชัดเจน ในแง่ของจำนวนครั้งของการกลับเป็นซ้ำ อย่างไรก็ดี รายที่มีแนวโน้มอาจให้ผลการรักษาในระยะยาวไม่ดีนัก เช่น รอยต่อที่มีการตีบหลังจากการรั่วของรอยต่อ หรือผู้ป่วยที่ไม่สะดวกที่จะรับการรักษาแบบไม่ผ่าตัด หรือรอยต่อตีบ ที่มีลักษณะคดเคี้ยว มีความยาว โดยเฉพาะมากกว่า 1 เซนติเมตรขึ้นไป หรือมีรอยต่อตีบแคบน้อยกว่า 5 มิลลิเมตรลงมา เหล่านี้ อาจพิจารณาเลือกการผ่าตัดเพื่อแก้ไขภาวะรอยต่อตีบ

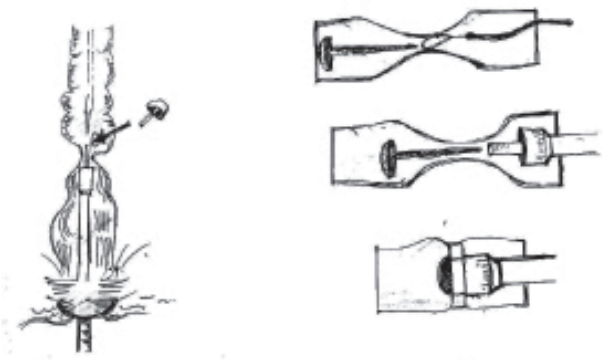
การผ่าตัดเพื่อรักษารอยต่อตีบ อาจแบ่งได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ๆ คือ

1. การผ่าตัดเพื่อบรรเทาอาการ ได้แก่ การผ่าตัดเพื่อเบี่ยงทางเดินอาหาร หรือการทำทวารเทียม (colostomy or ileostomy) เพื่อแก้ไขภาวะอุดตันบริเวณรอยต่อที่ตีบแคบ

2. การผ่าตัดเพื่อแก้ไขรอยต่อตีบ ซึ่งอาจทำได้ 2 แบบ ได้แก่

a. การผ่าตัดขยายรอยตีบ (Stricturoplasty) พิจารณาใช้ได้ กรณีที่รอยต่อตีบนั้น ไม่มีลักษณะการตีบที่เป็นแบบรอบวง แต่มีการตีบแต่เพียงด้านใดด้านหนึ่ง

b. การผ่าตัดแก้ไขรอยตีบด้วยเครื่องมือตัดต่ออัตโนมัติ (Staple revision) วิธีนี้ทำโดยอาศัยการใส่ anvil ของเครื่องมือตัดต่อลำไส้อัตโนมัติแบบวงกลม (circular stapler) ผ่านทางทวารเทียมซึ่งอยู่ เหนือต่อรอยตีบ และใส่ส่วนของ stapler จากทางด้านก้น โดยให้ส่วนแหลมหรือ spike ของ anvil โผล่ผ่านกลางรอยตีบขึ้นมา และทำการยิง (fire stapler) เพื่อตัดรอยตีบออก วิธีนี้เหมาะกับรอยตีบที่มีลักษณะเป็นเส้นรอบวงและไม่มีความหนามากจนเกินไป (รูปที่ 11)[18] ในกรณีที่รอยต่อตีบไม่มากนัก และมีความเสี่ยงในการดมยาสลบ อาจพิจารณาทำการใส่ anvil จากทางทวารเทียม โดยไม่ต้องทำการผ่าตัดเปิดลำไส้ใหญ่ (colostomy) และใช้ลวดคล้อง (snare) จากกล้องที่ใส่จากทางด้านทวารหนักผ่านรอยตีบขึ้นไปคล้อง anvil ลงมาต่อกับ circular stapler ก็จะทำให้ไม่ต้องผ่าตัดเปิดหน้าท้องและไม่ต้องทำการผ่าตัดเปิดลำไส้ใหญ่ แต่วิธีนี้มีข้อจำกัด ถ้ารอยต่อตีบยาวกว่า stapler หรือ anvil length จะทำไม่ได้ ดังนั้นก่อนจะเลือกทำ ต้องพิจารณาดูข้อมูลจากภาพถ่ายรังสี



a b

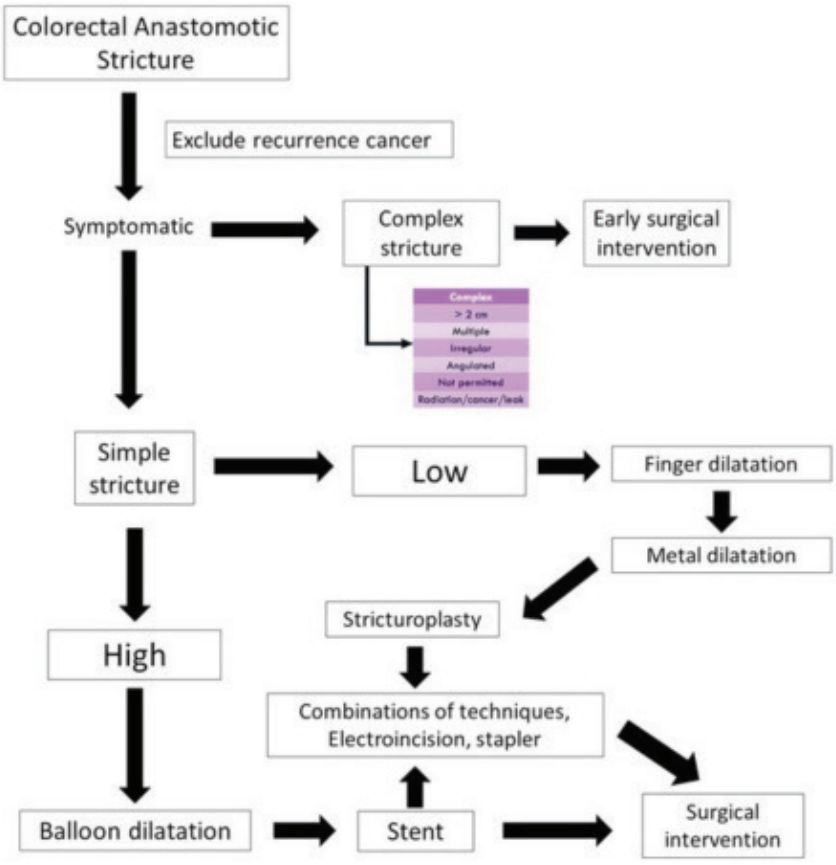
รูปที่ 11 วิธีการทำ Stapler revision of anastomotic stricture (a นำ anvil ผ่านทาง colotomy, b นำ anvil ผ่านทาง ostomy และใช้ snare พาลงมาต่อกับ circular stapler)

เสียก่อนว่าลักษณะทางกายวิภาคของรอยต่อตีบ สามารถเลือกทำวิธีนี้ได้[65]

c. การตัดต่อรอยตีบร่วมกับการทำทวารเทียมชั่วคราว (Resection with anastomosis + protective ostomy) พิจารณาใช้ในกรณีที่รอยต่อตีบ เป็นลักษณะรอบวง หรือรอยต่อตีบเป็นลักษณะยาว และอยู่ในตำแหน่งของ upper rectum ซึ่งอาจพิจารณาทำโดยวิธีผ่าตัดแบบเปิด (open surgery) หรือแบบส่องกล้อง (laparoscopic surgery) หรือร่วมกัน (combined approach) จากด้านทวารหนัก เช่น transanal total mesorectal excision (taTME) หรือ TAMIS[66] ในกรณีที่รอยต่อที่ตีบอยู่ในระดับของไส้ตรงส่วนกลางหรือส่วนล่าง (mid or low rectum) แนะนำให้ใช้การผ่าตัดแบบ Soave's operation เพื่อลดปัญหาของการตัดเลาะในอุ้งเชิงกราน (pelvic dissection)[67] การผ่าตัดเพื่อแก้ไขรอยต่อตีบในระยะยาว สามารถลดโอกาสการเกิดการมีทวารเทียมถาวร (permanent stoma) ได้ประมาณร้อยละ 80[68]

สรุป

การดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีรอยต่อลำไส้ใหญ่ตีบ จำเป็นต้องอาศัยข้อมูลจากการซักประวัติ ตรวจร่างกาย และการตรวจทางทวารหนักที่แม่นยำ ร่วมกับการตรวจด้วยการ



รูปที่ 12 แนวทางการรักษาภาวะรอยต่อลำไส้ใหญ่ตีบ

ส่องกล้อง เพื่อวินิจฉัยภาวะรอยต่อตีบให้ชัดเจน ว่ามีการตีบมากน้อยเพียงใด ตำแหน่งตีบอยู่ที่ใด รอยตีบมีความยาวมากหรือไม่ และสาเหตุของรอยต่อตีบ เพื่อพิจารณาในการวางแผนการรักษา (รูปที่ 12) โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าเป็นผู้ป่วยมะเร็ง จำเป็นต้องตรวจให้แน่ใจว่ารอยต่อที่ตีบไม่ได้เกิดจากการกลับเป็นซ้ำของมะเร็ง ซึ่งจะมีแนวทางการรักษาที่แตกต่างจากรอยต่อตีบจากสาเหตุที่ไม่ใช่มะเร็งอื่นๆ การรักษารอยต่อตีบโดยทั่วไปจะเริ่มการรักษาในแบบที่ไม่ซับซ้อนก่อน โดยเริ่มด้วยการขยายรอยต่อที่ตีบด้วยนิ้วมือ ในกรณีที่สามารถคลำถึงรอยต่อที่ตีบได้ ถ้าไม่สำเร็จ อาจพิจารณาขยายรอยต่อตีบด้วยบอลลูน ถ้าไม่สำเร็จ หรือมีการกลับเป็นซ้ำ อาจพิจารณาขยายซ้ำอีก 1-2 ครั้ง ถ้ายังมีการกลับเป็นซ้ำ อาจต้องพิจารณาการรักษาที่เพิ่มเติมขึ้น เช่น การใส่อุปกรณ์ถ่างขยาย หรือการรักษาผ่านกล้องวิธีอื่นๆ ในรายที่ไม่ประสบความสำเร็จจากการรักษาแบบไม่ผ่าตัด การผ่าตัดเพื่อแก้ไขรอยต่อตีบสามารถทำได้ด้วยการผ่าตัดแก้ไขรอยต่อ หรือการตัดรอยตีบออก และเย็บเชื่อมต่อลำไส้เข้าด้วยกันใหม่ ซึ่งเป็นการผ่าตัดใหญ่ และมีความเสี่ยงต่อการผ่าตัดสูงกว่าการรักษาแบบอื่นๆ แต่ให้ผลสำเร็จในระยะยาวดีกว่า ศัลยแพทย์ผู้รักษาควรแนะนำทางเลือกต่างๆ ของการรักษาพร้อมข้อดีข้อเสีย ให้แก่ผู้ป่วย เพื่อให้ผู้ป่วยสามารถพิจารณาข้อมูลและตัดสินใจเลือกวิธีการรักษาที่เหมาะสม

เอกสารอ้างอิง

1. Srivastava A, Sood A, Parijat SS, et al. Principles of physics in surgery: the laws of flow dynamics physics for surgeons.-Part 1. Indian J Surg. 2009;71:182-7.
2. Fasth S, Hedlund H, Svaninger G, et al. Autosuture of low colorectal anastomosis. Acta Chir Scand 1982;148:535-9.
3. Fegiz G, Angelini L, Bezzi M. Rectal cancer: restorative surgery with the EEA stapling device. Int Surg. 1983;68:13-8.
4. Jex RK, van Heerden JA, Wolff BG, et al. Gastrointestinal anastomoses. Factors affecting early complications. Ann Surg. 1987;206:138-41.
5. Luchtefeld MA MJ, Senagore A, et al. Colorectal anastomosis stenosis. Result of a survey of the ASCRS Membership. Dis Colon Rectum. 1989;32:733-6.
6. Sami SS, Haboubi HN, Ang Y, et al. UK guidelines on oesophagela dilatation in clinical practice. Gut. 2018;67:1000-23.
7. Ambrosetti P, Francis K, De Peyer R, et al. Colorectal anastomotic stenosis after elective laparoscopic sigmoidectomy for diverticular disease: a prospective evaluation of 68 patients. Dis Colon Rectum. 2008; 51:1345-9.
8. Sartori A, De Luca M, Fiscon V, et al. Retrospective multicenter study of post-operative stenosis after stapled colorectal anastomosis. Update Surg. 2019;71:539-42.
9. Polese L, Vecchiato M, Frigo AC, et al. Risk factors for colorectal anastomotic stenoses and their impact on quality of life: what are the lessons to learn? Colorectal Dis. 2012;14(3):e124-8.
10. Genser L, Manceau G, Karoui M, et al. . Postoperative and long-term outcomes after redo surgery for failed colorectal or coloanal anastomosis: retrospective analysis of 50 patients and review of the literature. Dis Colon Rectum. 2013;56:747-55.
11. Bannura GC, Cumsille MAG, Barrera AE, et al. Predictive factors of stenosis after stapled colorectal anastomosis: prospective analysis of 179 consecutive patients. World J Surg. 2004;28:921-5.
12. Reif de Paula T, Simon H, Shah M, et al. Analysis of the impact of EEA stapler size on risk of anastomotic complicatons in colorectal anastomosis: does size matter? Tech Coloproctol. 2020;24:283-90.
13. Bertocchi E, Barugola G, Benini M, et al. Colorectal Anastomotic Stenosis: Lessons Learned after 1643 Colorectal Resections for Deep Infiltrating Endometriosis. J Min Inv Gynecol. 2019;26:100-4.
14. Lee YS, Kim CH, Kim YJ, et al. Anastomotic stricture after ultralow anterior resection or intersphincteric resection for very low-lying rectal cancer. Surg Endosc. 2018;32:660-6.
15. Nagaoka T, Yamaguchi T, Nagasaki T, et al. Safety of small circular staplers in double stapling technique anastomosis for sigmoid colon and rectal cancer. Dis Colon Rectum. 2021;64:937-45.
16. Krishnamurthy P, Agrawal S. Kayexalate-induced colitis and rectal stricture. BMJ Case Rep. 2020;13(12):e234991.

doi: 10.1136/bcr-2020-234991.
17. Clifford RE, Fowler H, Manu N, et al. Management of benign anastomotic strictures following rectal resection: A systematic review. Colorectal Dis. 2021;Aug 9. doi: 10.1111/codi.15865. Online ahead of print.
18. McKee R, Pricolo VE. Stapled revision of complete colorectal anastomotic obstruction. Am J Surg. 2008; 195:526-7.
19. Kraenzler A, Maggiori L, Pittet O, et al. . Anastomotic stenosis after colonanal, colorectal and ileoanal anastomosis: what is the best management? Colorectal Dis. 2016;19:90-6.
20. Garcea G, Sutton CD, Lloyd TD, et al. Management of benign rectal strictures. Dis Colon Rectum. 2003;46:1451-60.
21. Davis B, Rivadeneira DE. Complications of colorectal anastomoses. Leaks, Strictures, and Bleeding. Surg Clin. N Am 2013;93:61-87.
22. Nakashima T, Matsuhashi N, Suetsugu T, et al. An endoscopic dilation method using the rendezvous approach for the treatment of severe anastomotic stenosis after rectal cancer surgery: a case report. World J Surg Oncol. 2020;18(1):291. doi: 10.1186/s12957-020-02062-9. .
23. Kelly MJ. 'Above and below' dilatation of anastomotic colorectal strictures. Ann R Coll Surg Engl. 1996;78:384-7.
24. Suchan KL, Muldner A, Manegold BC. Endoscopic treatment of postoperative colorectal anastomotic strictures. Surg Endosc. 2003;17:1110-3.
25. Kwon YH, Jeon SW, Lee YK, et al. . Endoscopic management of refractory benign colorectal strictures. Clin Endosc. 2013;46:472-5.
26. Whitworth PW, Richardson RL, Larson GM. Balloon dilatation of anastomotic strictures. Arch Surg. 1988; 123:759-62.
27. Tilment M, Serrero M, Poullenot F, et al. . Endoscopic balloon dilation of colorectal strictures complicating Crohn's disease: a multicenter study. Clin Res Hepatol Gastroenterol. 2021;101561. doi: 10.1016/j.clinre.2020.10.006. .
28. Kaya S, Altuntas YE, Altin O, et al. Right and wrong pproaches to colorectal anastomotic strictures: When? Which technique? South Clin Ist Euras. 2018;29:105-9.
29. Dray X, Camus M, Chaput U. Endoscopic management of complications in digestive surgery. J Visc Surg. 2013;150:S3+9.
30. Pucciarelli S, Toppan P, Pilati PL, et al. Efficacy of dilatations for anastomotic colorectal stenoses: prognostic factors. Int J Colorectal Dis. 1994;9:149-52.
31. Biraima M, Adamina M, Jost R, et al. Long-term results of endoscopic balloon dilation for treatment of colorectal anastomostic stenosis. Surg Endosc. 2016;30: 4432-7.
32. Acar T, Aslan F, Acar N, et al. Role of endoscopic interventions and elctroincision in benign anastomotic strictures following colorectal surgery. Turk J Gastroenterol. 2019;30:673-9.
33. Alonso Araujo SE, Costa AF. Efficacy and safety of endoscopic balloon dilation of benign anastomotic strictures after oncologic anterior rectal resection: report on 24 cases. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2008;18:565-8.
34. Di Giorgio P, De Luca L, Rivellini G, et al. Endoscopic dilation of benign colorectal anastomotic stricture after low anterior resection: a prospective comparison study of two balloon types. Gastrointest Endosc. 2004;60:347-50.
35. Pietropaolo V, Masoni L, Ferrara M, et al. . Endoscopic dilation of colonic postoperative strictures. Surg Endosc. 1990;4:26-30.
36. Solt J, Hertelendy A, Szilagyi K. . Long-term results of balloon catheter dilation of lower gastrointestinal tract stenoses. Dis Colon Rectum. 2004;47:1499-505.
37. Tan Y, Wang X, Lv L, et al. Comparison of endoscopic incision and endoscopic balloon dilation for the treatment of refractory colorectal anastomotic strictures. Int J Colorectal Dis. 2016;31:1401-3.
38. Xinopoulos D, Kypreos D, Bassioukas SP, et al. Comparative study of balloon and metal olive dilators for endoscopic management of benign anastomotic rectal strictures: clinical and cost-effectiveness outcomes. Surg Endosc. 2011;25:756-63.
39. Adler DG. Colonic strictures. Dilation and stents. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2015;25:359-71.
40. Chan RH, Lin SC, Chen PC, et al. Management of colorectal anastomotic stricture with multidiamter balloon dilation: long-term results. Tech Coloproctol. 2020;24:1271-6.
41. Kim PH, Song HY, Park JH, et al. . Safe and effective treatment of colorectal anastomotic stricture using a well-defined balloon dilation protocol. J Vasc Interv Radiol. 2012;23:675-80.
42. Tomasello G, Palumbo VD, Damiani P, et al. . Long-term results after endoscopic dilation of post-operative colo-colonic anastomotic stenoses, Our experience in

42 patients. Eur J Oncol. 2013;18:15-8.
43. Nasir UM, Rodgers B, Choi C, et al. . A novel approach to dilation of complete colorectal anastomotic stricture using transillumination. ACG Case Rep J. 2020;7:e00418. doi: 10.14309/crj.0000000000000418. .
44. Bequis A, Gonzalez M, Aramburu JF, et al. Fluoroscopy and endoscopy-guided transanastomotic rendezvous: a novel technique for recanalizatio of a completely obstructed colorectal anastomosis. Int J Colorectal Dis. 2021;36:627-31.
45. Akarsu C, Unsal MG, Dural AC, et al. Endoscopic balloon dilatation as an effective treatment for lower and upper benign gastrointestinal system anastomotic stenosis. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2015;25:138-42.
46. Forshaw MJ, Sankararajah D, Stewart M, et al. Self-expanding metallic stents in the treatment of benign colorectal disease: indications and outcomes. Colorectal Dis. 2006;8:102-11.
47. Dai Y, Chopra SS, Wysocki WM, et al. Treatment of benign colorectal strictures by temporary stenting with self-expanding stents. Int J Colorectal Dis. 2010;25:1475-9.
48. Repici A, Pagano N, Rando G, et al. A retrospective analysis of early and late outcome of biodegradable stent placement in the management of refractory anastomotic colorectal strictures. Surg Endosc. 2013;27:2487-91.
49. Lamazza A, Fiori E, Sterpetti AV, et al. Self-expandable metal stents in the treatment of benign anastomotic stricture after rectal resection for cancer. Colorectal Dis. 2014;16:O150-3.
50. Caruso A, Conigliaro R, Manta R, et al. Fully covered self-expanding metal stents for refractory anastomotic colorectal strictures. Surg Endosc. 2015;29:1175-8.
51. Cereatti F, Fiocca F, Dumont JL, et al. Fully covered self-expandable metal stent in the treatment of post-surgical colorectal diseases: outcome in 29 patients. Therap Adv Gastroenterol. 2016;9:180-8.
52. Hong JT, Kim TJ, Hong SN, et al. Uncovered self-expandable metal stents for the treatent of refractory benign colorectal anastomotic stricture. Sci Rep. 2020;10(1):19841. doi: 10.1038/s41598-020-76779-8.
53. Jakubauskas M, Jotautaas V, Poskus E, et al. . Management of colorectal anastomotic stricture with transanal endoscopic microsurgery (TEM). Tech Coloproctol. 2018;22:727-9.
54. Lee TG, Yoon SM, Lee SJ. Endoscopic radial incision and cutting technique for treatment-naive stricture of colorectal anastomosis: Two case reports. World J Gastrointest Surg. 2020;12:460-7.
55. Deng S, Cao Y, Gu J, et al. Endoscopic diagnosis and treatment of complete anastomosis stenosis after colorectal resection without protective ileostomy: report of two cases and literature review. J Int Med Res 2020;48:1-8.
56. Gu J, Deng S, Cao Y, et al. Application of endoscopic technique in completely occluded anastomosis with anastomotic separation after radical resection of colon cancer: a case report and literature review. BMC Surg. 2021;21:201. doi: 10.1186/s12893-021-01202-6. .
57. Brandimarte G, Tursi A, Gasbarrini G. Endoscopic treatment of benign anastomotic colorectal stenosis with electrocautery. Endoscopy. 2000;32:461-3.
58. Osera S, Ikematsu H, Odagaki T, et al. Efficacy and safety of endoscopic radial incision and cutting for benign severe anastomotic stricture after surgery for lower rectal cancer (with video). Gastrointest Endosc. 2015;81:770-3.
59. Anvari M. Endoscopic transanal rectal stricturoplasty. Surg Laparosc Endosc. 1998;8:193-6.
60. Nissotakis C, Sakorafas GH, Vugiouklakis D, et al. Transanal circular stapler technique: a simple and highly effective method for the management of high-grade stenosis of low colorectal anastomoses. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2008;18:375-8.
61. Lee SW, Niec R, Melnitchouk N, et al. Transanal anorectal stricturoplasty using the Heineke-Mikulicz principle: a novel technique. Colorectal Dis. 2016;18:101-5.
62. Shimada S, Matsuda M, Uno K, et al. A new device for the treatment of coloproctostomic stricture after double stapling anastomoses. Ann Surg. 1996;224:603-8.
63. Pagni S, McLaughlin CM. Simple technique for the treatment of strictured colorectal anastomosis. Dis Colon Rectum. 1995;38:433-4.
64. Lucha PA, Fticsar JE, Francis MJ. The strictured anastomosis: successful treatment by corticosteroid injections-report of three cases and review of the literature. Dis Colon Rectum. 2005;48:862-5.
65. Rees JRE, Carney L, Gill TS, et al. Management of recurrent anastomotic stricture and iatrogenic stenosis by circular stapler. Dis Colon Rectum. 2004;47:944-7.
66. Seow-En I, Ke TW, Chen YC, et al. A combined abdominal and transanal minimally invasive (TAMIS) approach

in redo anastomoses for severe refractory rectal strictures. Colorectal Dis. 2020;23:1258-61.

67. Schlegel RD, Dehni N, Parc R, et al. Results of reoperations in colorectal anastomotic strictures. Dis Colon Rectum. 2001;44:1464-8.

68. Lefevre JH, Bretagnol F, Maggiori L, et al. Redo surgery for failed colorectal or colonanal anastomosis: A valuable surgical challenge. Surgery. 2011;149:65-71.

25

Treatment of Infected Diabetic Foot Ulcer

อาคม เสือสาวะถี

บทนำ

แผลเท้าเบาหวานติดเชื้อ (infected diabetic foot ulcer) เป็นสาเหตุสำคัญที่สุดของการตัดขาและการเสียชีวิตในผู้ป่วยโรคเบาหวาน ซึ่งส่งผลกระทบโดยตรงต่อผู้ป่วย ตลอดจนการใช้ทรัพยากรด้านสาธารณสุขสำหรับการรักษาพยาบาลที่มากขึ้น มีรายงานการติดตามผู้ป่วยแผลเท้าเบาหวานติดเชื้อเป็นระยะเวลา 1 ปี พบว่า แผลหายร้อยละ 45.5 และกลับเป็นซ้ำร้อยละ 9.6 ผู้ป่วยถูกตัดขา ร้อยละ 17.4 และเสียชีวิตร้อยละ 15.1[1] ค่าใช้จ่ายในการรักษาผู้ป่วยเท้าเบาหวานติดเชื้อที่รับไว้รักษาในโรงพยาบาลพบว่า ผู้ป่วยที่มีแผลติดเชื้อมีอัตราการนอนโรงพยาบาลสูงกว่าผู้ป่วยโรคเบาหวานทั่วไป 11 เท่า และมีค่าใช้จ่ายในการดูแลเท้าสูงกว่าผู้ป่วยโรคเบาหวานที่เท้าปกติ 10 เท่า อัตราการ re-admission สูงถึงร้อยละ 34 ต่อปี[2] วัตถุประสงค์การรักษาแผลเท้าเบาหวานติดเชื้อคือลดอัตราตาย การถูกตัดขา และป้องกันการเกิดซ้ำ ในบทความนี้ได้กล่าวถึงความเข้าใจพื้นฐานของการติดเชื้อในเท้าผู้ป่วยเบาหวาน พยาธิสรีรวิทยา การวินิจฉัย และการรักษาในภาพกว้างที่มีความสัมพันธ์กับวิชาชีพอื่น เพื่อให้เกิดการรักษาผู้ป่วยแบบองค์รวม มีการทำงานเป็นทีมและระบบที่ดี

ระบาดวิทยา

ใน ค.ศ. 1852 เริ่มมีรายงานความสัมพันธ์ของโรคเบาหวานกับการเกิดแผลเนื้อตายของนิ้วเท้า ขณะนั้นทราบเพียงว่าระดับน้ำตาลในเลือดที่สูงเป็นเวลานานทำให้เกิดแผลได้[3] มีการศึกษาเกี่ยวกับเท้าผู้ป่วยเบาหวานมากขึ้น ทำให้ทราบว่าความผิดปกติของเท้าเบาหวานเป็นสาเหตุสำคัญที่สุดของการตัดขาที่ไม่ได้เกิดจากการบาดเจ็บ โดยเริ่มจากการเกิดแผลเป็นสาเหตุนำ อุบัติการณ์การเกิดแผลเท้าของผู้ป่วยเบาหวานประมาณร้อยละ 5-7 ต่อปี ประมาณร้อยละ 50 ของแผลเท้าจะเกิดการติดเชื้อตามมาภายหลัง[4] และโอกาสตัดขาสูงถึงร้อยละ 20 หรือความเสี่ยงสูงกว่าผู้ป่วยเบาหวานที่เท้าปกติ 8-10 เท่า[5] เมื่อติดตามผู้ป่วยเป็นระยะเวลา 5 ปีภายหลังจากถูกตัดขาแล้ว พบว่ามีโอกาสเกิดปัญหาของเท้าข้างตรงข้ามถึงร้อยละ 50% และอัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 70[6]

พยาธิสรีรวิทยาของเท้าเบาหวานติดเชื้อ

เท้าเบาหวานติดเชื้อส่วนใหญ่เป็นกระบวนการที่เกิดต่อเนื่องจากแผลเท้าเบาหวาน ร้อยละ 85 ของการติดเชื้อจะเกิดจากมีแผลนำมาก่อน[7] การเกิดแผลเท้าเบาหวานส่วนใหญ่มีรูปแบบที่คล้ายกัน คือเกิดจากสาเหตุที่สำคัญ 2

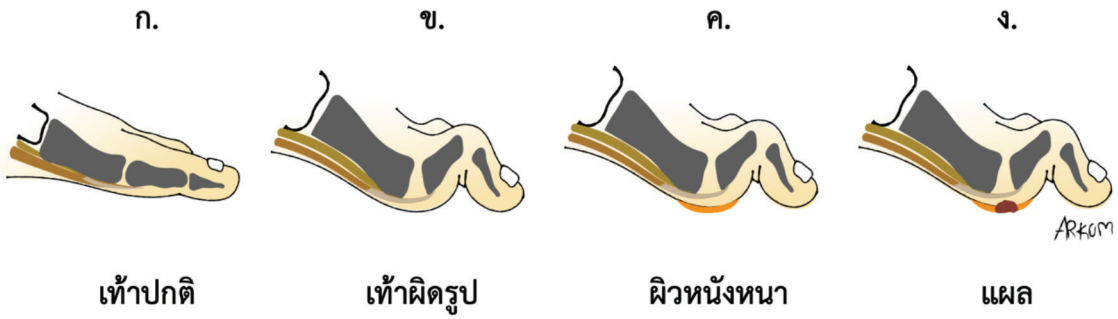
ประการ ได้แก่ โรคเส้นประสาทส่วนปลายเสื่อม (peripheral neuropathy) และหลอดเลือดแดงส่วนปลายตีบตัน (peripheral arterial disease) โรคเส้นประสาทเสื่อมประกอบด้วยความผิดปกติของเส้นประสาทสั่งการ เส้นประสาทรับความรู้สึกและเส้นประสาทอัตโนมัติ จะทำให้เกิดเท้าผิดรูป การรับแรงของเท้าผิดปกติ สูญเสียการรับความรู้สึกของผิวหนัง การเคลื่อนไหวของข้อต่อถูกจำกัด ผิวหนังแห้ง แตกเป็นร่องเนื่องจากการหลั่งเหงื่อและไขมันลดลง แรงกดจากกระดูกที่กดลงผิวหนัง จะทำให้ผิวหนังหนาขึ้นกลายเป็น callus ซึ่งจะถูกกดซ้ำ ๆ จนเกิดเลือดออกภายในและกลายเป็นแผล ที่มีลักษณะแข็ง ขอบหนา ตรงตำแหน่งที่มีกระดูกกด เชื้อโรคจะเข้าสู่เท้าผ่านทางแผล จนเกิดการติดเชื้อของเนื้อเยื่อใต้ผิวหนังและกระดูก[8,9] (รูปที่ 1)

ประมาณร้อยละ 50 ของผู้ป่วยแผลเท้าเบาหวานจะมี โรคหลอดเลือดแดงส่วนปลายตีบตันร่วมด้วยซึ่งสาเหตุส่วนใหญ่เกิดจาก atherosclerosis ทำให้ปริมาณเลือดแดงที่มาเลี้ยงเท้าลดลง แผลหายช้ากว่าปกติ เสี่ยงต่อการถูกตัดเท้าตัดขา ผู้ป่วยที่มีแผลที่เกิดจากการขาดเลือดจะมีอาการปวดอย่างรุนแรงบริเวณแผลหรือปลายเท้า แต่หากผู้ป่วยมีโรคเส้นประสาทส่วนปลายเสื่อมร่วมด้วย (neuro-ischemia) จะไม่รู้สึกปวดแผล[9]

ระบบภูมิคุ้มกันของผู้ป่วยเบาหวานทำงานบกพร่อง (immunopathy) การทำงานของเซลล์เม็ดเลือดขาวลดลง โดยทั่วไปกระบวนการหายของแผลและการกำจัดเชื้อโรคจำเป็นต้องมี neutrophil และ macrophage เข้ามามีส่วนร่วม เมื่อเกิดแผลร่างกายจะพยายามหยุดเลือดโดยกระบวนการ coagulation หลังจากนั้น neutrophil จะเข้ามาภายใน 24 ชั่วโมงแรก ทำหน้าที่กำจัดเชื้อโรคและเนื้อตาย macrophage ทำหน้าที่จับกินเชื้อโรค สร้าง extracellular matrix หลั่ง cytokines และ growth factors เซลล์ monocyte เข้ามาในช่วง 48-96 ชั่วโมงหลังการบาดเจ็บ ในระยะ proliferation จะเกิด angiogenesis โดย endothelial cell สร้างหลอดเลือดฝอย ทำให้เกิด granulation tissue ตามมา และสุดท้ายเกิด remodeling เป็นระยะที่มีคอลลาเจนปริมาณมาก ทำให้แผลแข็งแรง[10,11]

กลไกของการติดเชื้อเริ่มเมื่อมีเชื้อโรคเข้าสู่ร่างกายผ่านทางแผล และเพิ่มจำนวน (colonized) ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายจะตอบสนองทำให้เกิดอาการและอาการแสดงของการติดเชื้อทั้งแบบเฉพาะที่และทั่วร่างกาย เชื้อก่อโรคมักเป็นเชื้อแบคทีเรียหลายชนิดร่วมกัน จากการศึกษาผลการเพาะเชื้อจากแผล ส่วนใหญ่ เป็นเชื้อ *S. aureus* ร้อยละ 80 (MRSA ร้อยละ 18%) ที่เหลือเป็นเชื้อ *Pseudomonas* spp., *E. coli* และ *Enterococcus* spp.[12] การติดเชื้อจะเกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว รุนแรงและหายช้า เนื่องจากหลายปัจจัย ได้แก่ ระบบภูมิคุ้มกันทำงานบกพร่อง แผลเรื้อรัง ปริมาณออกซิเจนและสารอาหารไม่เพียงพอ ระดับน้ำตาลในเลือดสูงเท้าผิดรูป และ เนื้อเยื่อบวม[5,6,11]

กล่าวโดยสรุป เท้าเบาหวานมีความเสี่ยงต่อการเกิดแผลได้ง่าย รักษาให้หายยาก และมีการติดเชื้อได้บ่อย เนื่องจากมีโรคระบบประสาทส่วนปลายเสื่อมและหลอดเลือดแดงส่วนปลายตีบตันเป็นสาเหตุหลัก เมื่อมีการติดเชื้อจะเกิดอย่างรวดเร็วและรุนแรงเนื่องจากการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันบกพร่อง (ตารางที่ 1)



รูปที่ 1 ลำดับการเกิดแผลเท้าเบาหวานเนื่องจากเส้นประสาทส่วนปลายเสื่อม

ตารางที่ 1 สาเหตุและปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงสภาพเท้าผู้ป่วยเบาหวาน

ระบบร่างกาย	เท้าปกติ	เท้าเบาหวาน
เส้นประสาทส่วนปลาย • รับความรู้สึก (sensation) หลบเลี่ยงการบาดเจ็บ • สั่งการ (motor) ทำให้เท้าคงสภาพ • อัตโนมัติ (autonomic)	ตอบสนองต่อความรู้สึกเจ็บ เกิดการบาดเจ็บซ้ำ ๆ เกิดผิวหนังแข็ง เลี้ยงกล้ามเนื้อในเท้า เปลี่ยนไป ทำให้เท้าผิดรูปและ Charcot foot ให้ต่อมเหงื่อ ต่อมไขมัน มีการหลั่งเหงื่อ และไขมันให้ความชุ่มชื้นบริเวณผิวหนัง	สูญเสียความรู้สึกรับสัมผัส (callus) เป็นแผล กล้ามเนื้อในเท้าฝ่อลีบ สมดุลของแรงในเท้า การหลั่งเหงื่อและไขมันลดลง ผิวหนังแห้งเกิดรอยแตก
หลอดเลือดแดงส่วนปลาย	เลือดมาเลี้ยงเนื้อเยื่อในเท้า ทั้งผิวหนัง กล้ามเนื้อ และเส้นประสาท	หลอดเลือดแดงตีบตันเรื้อรัง เกิดอาการปวดเท้า ผิวหนังแห้งเนื้อตาย แผลหายช้า
ระบบภูมิคุ้มกัน	เม็ดเลือดขาว (neutrophil, macrophage) ทำหน้าที่กำจัดเชื้อโรค และมีบทบาท กระบวนการหายของแผล	ระบบภูมิต้านทานลดลง ติดเชื้อง่ายและรุนแรง กระบวนการหายของแผลเกิดได้ช้าลง

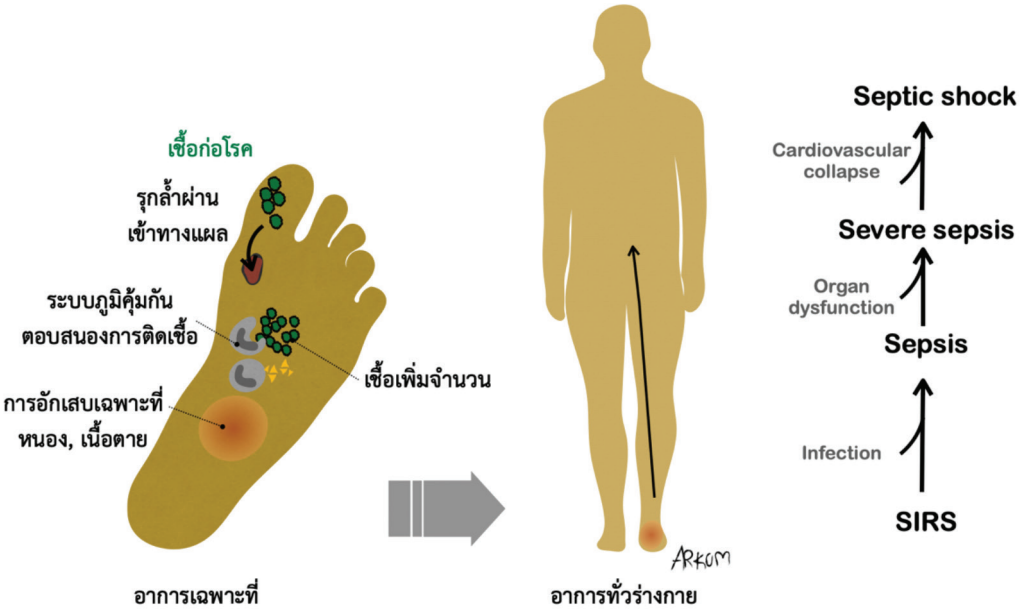
กลไกการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันต่อการติดเชื้อ

กลไกการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันร่างกายต่อการติดเชื้อ เริ่มขึ้นเมื่อมีเชื้อก่อโรคเข้าสู่เท้าผ่านทางแผล เชื้อโรคจะเพิ่มจำนวนมากขึ้น ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายตอบสนองทันที เริ่มจาก innate immunity ซึ่งประกอบด้วยด่านป้องกันทางกายภาพ ได้แก่ เยื่อบุผิว สารคัดหลั่ง เซลล์เม็ดเลือดขาว (ยกเว้น T และ B-lymphocyte) และสารโปรตีนที่ละลายอยู่ในเลือด เช่น complement, cytokines ทำให้เกิดการตอบสนองอย่างรวดเร็ว แต่ไม่จำเพาะเจาะจง การตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันอีกระบบคือ adaptive immunity เป็นหน้าที่ของ T- และ B-lymphocyte ระบบนี้จะมีความจำเพาะเจาะจงมากขึ้น โดยการสร้าง แอนติบอดี ที่จำเพาะต่อเชื้อก่อโรค และสามารถจดจำเชื้อก่อโรคได้ หากเกิดการติดเชื้อเดิมซ้ำจะเกิดการตอบสนองที่รวดเร็วและรุนแรงมากกว่าในครั้งแรก[13]

การตอบสนองต่อการติดเชื้อมีทั้งทำให้เกิดอาการอักเสบเฉพาะที่ ได้แก่ อาการปวด ผิวหนังบวม แดง ร้อน และอาจมีหนองหรือเนื้อตายร่วมด้วย หากการติดเชื้อแพร่กระจายจะทำให้เกิด systemic inflammatory response syndrome (SIRS) ผู้ป่วยจะมีอาการ เช่น ไข้หรือตัวเย็น หายใจเร็ว ชีพจรเต้นเร็ว อาการเหล่านี้หากเกิดจากการติดเชื้อจะเรียกว่า sepsis ถ้าการติดเชื้อรุนแรงขึ้นอีก จะเริ่มมีการทำงานผิดปกติของระบบอวัยวะหลายส่วนของร่างกาย (multiple organ dysfunction) เนื่องจากเลือดไหลเวียนลดลง ทำให้ผู้ป่วยมีอาการ เช่น ซึม สับสน ปัสสาวะออกน้อย จนกระทั่งระบบการไหลเวียนไม่คงที่ ความดันโลหิตต่ำ เรียกภาวะนี้ว่า septic shock หากปัญหาเหล่านี้ไม่ได้แก้ไขจะทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตในที่สุด[14]

การวินิจฉัย

นิยามของเท้าเบาหวานติดเชื้อ (infected diabetic foot) หมายถึง ภาวะติดเชื้อของผิวหนัง เนื้อเยื่ออ่อน และกระดูกตั้งแต่ระดับตาตุ่มเท้าลงมา (infra-malleolus) โดยมีลักษณะการติดเชื้อตั้งแต่เล็กน้อยถึงขั้นรุนแรง เช่น cellulitis, paronychia, abscess, necrotizing fasciitis และ osteomyelitis ซึ่งจะทำให้เกิดการตอบสนองเฉพาะที่ของเท้าและอาการทั่วทั้งร่างกาย[15,16] เกณฑ์การวินิจฉัยและการแบ่งระดับความรุนแรงของการติดเชื้อสรุปไว้ในตารางที่ 2



รูปที่ 2 ภาพวาดแสดงการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายผู้ป่วยภายหลังการติดเชื้อ

อาการและอาการแสดงทางคลินิก

อาการและอาการแสดงอธิบายได้จากกลไกการตอบสนองของร่างกายต่อการติดเชื้อดังได้กล่าวไปแล้ว อาการของการติดเชื้อประกอบด้วย อาการตรงตำแหน่งที่ติดเชื้อ (local symptom) ได้แก่ อาการปวด ผิวหนังบวม แดง ร้อนเฉพาะที่ มีหนองไหล และอาการของการอักเสบทั่วร่างกาย (systemic symptom) ได้แก่ ไข้ หรืออาจจะมีอุณหภูมิกายต่ำ ชีพจรเต้นเร็ว หายใจเร็ว แต่ในผู้ป่วยโรคเบาหวาน อาการเหล่านี้อาจจะถูกบดบังจากหลายสาเหตุ เช่น จากการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันบกพร่อง โดยมีการทำงานของเซลล์เม็ดเลือดขาวลดลง ผู้ป่วยอาจจะไม่มีไข้ อาการบวม แดง ร้อน ไม่ชัดเจน ผู้ป่วยที่มี sensory neuropathy จะไม่รู้สึกปวด ทำให้การวินิจฉัยทำได้ยากขึ้น ซึ่งต้องอาศัยการตรวจพิเศษอื่น ๆ เพิ่มเติม[15,16]

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

มีส่วนช่วยวินิจฉัย ประเมินผู้ป่วยและความรุนแรงของการติดเชื้อ การส่งตรวจที่สำคัญ ได้แก่ white blood cell count (WBC), erythrocyte sedimentation rate (ESR) และ C-reactive protein (CRP)

WBC จะพบจำนวนเซลล์เม็ดเลือดขาวเพิ่มสูงขึ้น แต่ไม่ได้สัมพันธ์โดยตรงกับการติดเชื้อ ร้อยละ 50 ของผู้ป่วยที่มีเท้าเบาหวานติดเชื้อจะมีระดับเซลล์เม็ดเลือดขาวปกติ[17] ESR มีค่าสูงขึ้นกว่าปกติในผู้ป่วยที่มีแผลติดเชื้อเทียบกับแผลเท้าเบาหวานที่ไม่ติดเชื้อ แต่อาจจะต่ำกว่าปกติในผู้ป่วยที่มี anemia, azotemia และไม่ได้สูงขึ้นทันทีภายหลังการติดเชื้อ ค่า ESR ที่สูงมากกว่า 70 mm/hr มักพบในผู้ป่วยที่มีกระดูกติดเชื้อ (osteomyelitis)[17] CRP มีแนวโน้มสูงขึ้นเร็วเมื่อมีการติดเชื้อ ลดลงอย่างรวดเร็วเมื่อการติดเชื้อหายไป ค่าจะสูงมากขึ้นเมื่อเกิดเท้าเบาหวานติดเชื้อและสัมพันธ์กับระดับความรุนแรงของการติดเชื้อ[18]

การตรวจภาพรังสี

มีประโยชน์ในการประเมินโครงสร้างเท้าและสาเหตุของการติดเชื้อ ประกอบด้วยการตรวจ plain x-ray, computed tomography (CT), magnetic resonance imaging (MRI), positive emission tomography (PET) scan

ในผู้ป่วยติดเชื้อรายใหม่ แนะนำให้ตรวจ plain radiograph ในเท้าด้านที่ติดเชื้อ เพื่อดูลักษณะเท้าผิดรูป การทำลายกระดูก แก๊สในเนื้อเยื่ออ่อน และชิ้น

ส่วนแปลกปลอม ที่อยู่ในแผล หากมีกระดูกติดเชื้อจะเห็น periosteal reaction หลังจากติดเชื้อประมาณ 2 สัปดาห์ หรือมีการสูญเสียเนื้อกระดูกไปร้อยละ 30-50[19] แนะนำให้ส่งตรวจ MRI ในกรณีที่สงสัยมีการติดเชื้อของเนื้อเยื่ออ่อนหรือกระดูก ได้แก่ soft tissue abscess หรือ osteomyelitis แต่ยังไม่แน่ใจในการวินิจฉัย แต่หากไม่สามารถตรวจ MRI ได้ หรือมีข้อห้าม อาจพิจารณาส่งตรวจ radionuclide bone scan การตรวจ PET scan มีความจำเพาะและแม่นยำต่อภาวะกระดูกติดเชื้อมาก แต่อาจไม่สามารถส่งตรวจได้ทุกที่และมีราคาสูง[15]

การประเมินระดับความรุนแรงของการติดเชื้อ

เท้าเบาหวานติดเชื้อ แบ่งตามระดับความรุนแรงได้ 4 ระดับ ระดับ1 มีแผล แต่ไม่มีติดเชื้อ (uninfected) ระดับ 2 รุนแรงเล็กน้อย (mild) มีอาการติดเชื้อเฉพาะที่ซึ่งไม่ได้เกิดจากสาเหตุอื่น ๆ เช่น trauma, gout, venous thrombosis ระดับ 3 รุนแรงปานกลาง (moderate) มีการติดเชื้อวงกว้างขึ้นและลึกกว่าชั้นผิวหนัง ถึง tendon, muscle และ bone แต่ยังไม่มี systemic sign of infection ระดับ 4 รุนแรงมาก (severe) คือมีอาการของ SIRS อย่างน้อย 2 ข้อ ดังสรุปในตารางที่ 2

การรักษาแผลเท้าเบาหวานติดเชื้อ

ลำดับขั้นตอนการรักษาผู้ป่วยแผลเท้าเบาหวานติดเชื้อ

ก. การวินิจฉัย ประกอบด้วย ลักษณะทางคลินิกที่บ่งบอกว่ามีการอักเสบอย่างน้อย 2 ข้อ ได้แก่อาการปวด บวม ผิวหนังแดง ร้อน และมีหนองไหล ดังแสดงในตารางที่ 2

ข. แบ่งระดับความรุนแรง ของการติดเชื้อตามแนวทางของ IWGDF ตารางที่ 1 แบ่งเป็น 3 ระดับคือ ระดับเล็กน้อย ปานกลาง และรุนแรง ต้องประเมินให้ครอบคลุมใน 3 ระดับ (ตาม IDSA 2012) ได้แก่

1. สภาพผู้ป่วยทั้งตัว มีลักษณะแสดงของการติดเชื้อที่รุนแรง เช่น ไข้สูง หนาวสั่น ความดันโลหิตต่ำ สับสน ซึมลง คลื่นไส้ อาเจียน
2. เท้าและขาข้างที่ติดเชื้อ โดยตรวจลักษณะรูปร่างเท้า การรับความรู้สึก หลอดเลือดแดง แผลที่เกิดจากโรคหลอดเลือดดำ
3. แผลติดเชื้อ ประเมินขอบเขตการติดเชื้อ ความกว้าง ความลึก ว่ามีการติดเชื้อถึงระดับใดของเท้า

ค. ในระดับเล็กน้อยและปานกลาง สามารถให้การรักษาแบบผู้ป่วยนอกได้ (ดูข้อ ง.) และนัดติดตามอาการภายใน 2-7 วัน หรือเมื่ออาการแย่ลง

ง. การรักษาแบบผู้ป่วยนอก ประกอบด้วย

1. ให้ยาปฏิชีวนะ มีข้อพิจารณาดังนี้
   - โดยเลือกยาที่ครอบคลุมเชื้อแบคทีเรียก่อโรคกลุ่มกรัมบวก (gram positive cocci) ได้แก่ *S. aureus, S. epidermidis* และ *Streptococci* หรือเพิ่ม anaerobe (ในแผลเรื้อรัง, แผลเท้าขาดเลือด)
   - เลือกให้ยาชนิดรับประทาน ส่วนการให้ยาทาเฉพาะที่ไม่มีประโยชน์ที่ชัดเจน
   - สอบถามประวัติการแพ้ยา ยาอื่นๆที่ใช้ประจำ โรคประจำตัวซึ่งมีผลต่อการเลือกใช้ยา
   - ในผู้ป่วยที่ภูมิคุ้มกันไม่ดี อาจพบการติดเชื้อราร่วมด้วย
   - ส่งเนื้อเยื่อจากแผลตรวจเพาะเชื้อก่อนให้ยาปฏิชีวนะ
2. การดูแลบาดแผล
   - Sharp debridement (for callus)
   - Adequate wound care
   - ลดแรงกดบาดแผล (off loading)
3. ให้คำแนะนำเกี่ยวกับอาการผิดปกติ เช่น ไข้สูง หนาวสั่น แผลติดเชื้อลุกลาม หรืออาการไม่ดีขึ้นภายใน 1-2 วันให้กลับมาโรงพยาบาล

จ. การติดเชื้อระดับปานกลาง แต่มีโรคร่วมที่ซับซ้อน หรือต้องการตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติม ให้พิจารณารับผู้ป่วยรักษาในโรงพยาบาล ในผู้ป่วยที่มีลักษณะดังต่อไปนี้

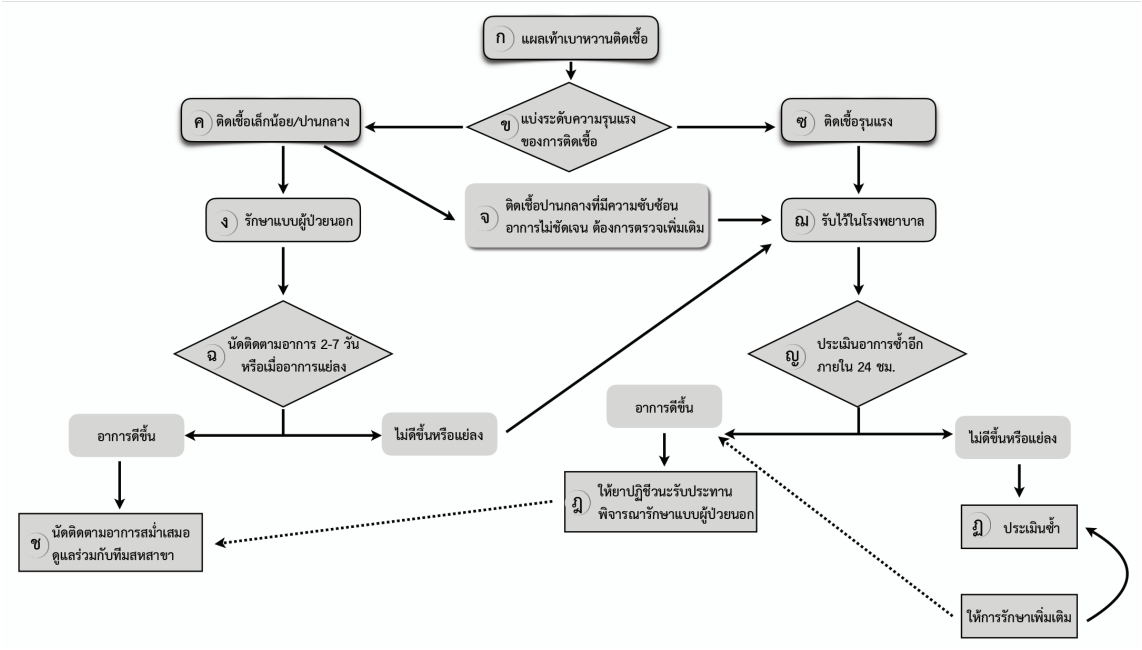
1. มีโรคร่วมที่ควบคุมได้ไม่ดี
2. มีหลอดเลือดแดงตีบตันร่วมด้วย
3. ผู้ป่วยที่ไม่มีผู้ดูแลหรือไม่สามารถช่วยเหลือตัวเองได้

ฉ. ติดตามอาการ ประเมินผลการรักษา หากตอบ

ตารางที่ 2 อาการ อาการแสดงของการติดเชื้อ และระดับความรุนแรง (IWGDF classification)

Uninfected	
No systemic or local symptoms or signs of infection	1 (uninfected)
Infected	
At least two of these items are present: • Local swelling or induration • Erythema > 0.5 cm* around the wound • Local tenderness or pain • Local increased warmth • Purulent discharge And no other cause(s) of an inflammatory response of the skin (e.g. trauma, gout, acute Charcot neuro-osteoarthropathy, fracture, thrombosis or venous stasis)	
Infection with no systemic manifestations (see below) involving • only the skin or subcutaneous tissue (not any deeper tissues), and • any erythema present does not extend > 2 cm** around the wound	2 (mild infection)
Infection with no systemic manifestations, and involving: • erythema extending ≥2 cm* from the wound margin, and/or • tissue deeper than skin and subcutaneous tissues (e.g. tendon, muscle, joint, bone,)	3 (moderate infection)
Any foot infection with associated systemic manifestations (of the systemic inflammatory response syndrome [SIRS]), as manifested by ≥ 2 of the following: • Temperature > 38 °C or < 36 °C • Heart rate > 90 beats/minute • Respiratory rate > 20 breaths/minute or $PaCO_2$ < 4.3 kPa (32 mmHg) • White blood cell count > 12,000/mm^3, or < 4,000/mm^3, or > 10% immature (band) forms	4 (severe infection)
Infection involving bone (osteomyelitis) Add "(O)" after 3 or 4***	

ตารางอ้างอิงจาก Lipsky BA et al. Clin Infect Dis 2012;54:132-73.



แผนภูมิที่ 1 ลำดับขั้นตอน (Algorithm) การดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีปัญหาแผลเท้าเบาหวานติดเชื้อ

สนองดีขึ้น อาการติดเชื้อจะลดลง ให้การรักษาต่อ โดยนัดผู้ป่วยติดตามอาการและทำงานร่วมกับทีมสหสาขา แต่หากอาการไม่ดีขึ้นหรือแย่ลง ให้รับผู้ป่วยไว้รักษาในโรงพยาบาล (ตามข้อ ฌ)

ช. การรักษาต่อเนื่องต้องประสานทีมสหสาขา โดยระบบการทำงานขึ้นกับแต่ละสถานพยาบาล ได้แก่

- ผู้ประสานงานเชิงระบบ (coordibator)
- แพทย์สาขาต่าง
- ทีมพยาบาล เภสัชกร โภชนากร
- นักกายภาพ
- ผู้ให้สุขศึกษา

ซ. การติดเชื้อระดับรุนแรง ควรรับผู้ป่วยไว้รักษาในโรงพยาบาล ได้แก่

- แผล มีการติดเชื้อในวงกว้างและลึก ได้แก่ ติดเชื้อถึงกล้ามเนื้อ เส้นเอ็น ข้อต่อ หรือกระดูก
- Cellulitis มีขอบเขตกว้างกว่า 2 ซม. จากขอบแผล และมีการลุกลามเร็ว มี lymphangitis
- มีลักษณะติดเชื้อรุนแรง ได้แก่ bullae, crepitus, echymosis, gangrene
- ผู้ป่วยมี systemic signs ได้แก่ ไข้สูง หนาวสั่น สับสน ความดันโลหิตต่ำ
- การติดเชื้อและมีการเปลี่ยนแปลงแย่ลงอย่างรวดเร็ว
- การตรวจทางห้องปฏิบัติการพบ leukocytosis, ระดับ ESR และ CRP สูงขึ้น hyperglycemia, acidosis และ azotemia

ฌ. รับผู้ป่วยรักษาตัวในโรงพยาบาล โดยดูแลผู้ป่วยให้ครอบคลุมปัญหาดังนี้

1. Fluid, electrolyte และ metabolic conditions
2. การรักษาโรคร่วม
3. Infection control เริ่ม empiric broad-spectrum iv antibiotic agents โดยส่ง blood หรือ tissue culture ก่อนเริ่มให้ยา
4. Perioperative care ในผู้ป่วยที่ต้องรับการผ่าตัด

ญ. ประเมินการตอบสนองต่อการรักษา โดยประเมินได้จาก

1. อาการโดยทั่วไป จะดีขึ้นในช่วง 1-2 วัน เช่น ไข้ลด สัญญาณชีพเข้าสู่ระดับปกติ
2. Lab test ค่า inflammatory marker เช่น ESR, CRP จะค่อย ๆ ลดลง

ฎ. หากอาการดีขึ้น สามารถปรับการรักษา และให้กลับบ้านนัดติดตามการรักษาแบบผู้ป่วยนอก

ฏ. หากการรักษาเบื้องต้นแล้ว ผู้ป่วยมีอาการแย่ลงหรือการติดเชื้อลุกลาม ควรรีบผ่าตัดอย่างเร่งด่วน (urgrnt surgical intervention) ในผู้ป่วยที่มีลักษณะการติดเชื้อรุนแรง ได้แก่

- ตรวจพบ gas มี deep tissue infection
- abscess
- extensive bone or joint involvement

หลังจากผู้ป่วยได้รับการแก้ไขการติดเชื้อจนอาการดีขึ้นแล้ว ให้พิจารณาแก้ไขสาเหตุการติดเชื้อ เช่น การผ่าตัดเพิ่มเลือดกลับมาเลี้ยงขา การผ่าตัดปิดบาดแผล การลดแรงกดที่แผล และการดูแลแผลที่มีประสิทธิภาพ เพื่อกระตุ้นให้แผลหายและป้องกันการกลับเป็นซ้ำ โดยจำเป็นต้องอาศัยการทำงานของทีมสหวิชาชีพและผู้ป่วยร่วมกัน

ผลการรักษา

การรักษาแผลและการติดเชื้อ เป็นการรักษาที่ปลายเหตุผลการรักษาจึงยังไม่ดีเท่าที่ควร คืออัตราการตัดขาและการเสียชีวิตยังสูงอยู่ ผู้ป่วยที่รอดชีวิตบางส่วนพิการและสูญเสียคุณภาพชีวิต โดยรวมผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาแผลเท้าเบาหวานติดเชื้อมีอัตราการหายของแผล ร้อยละ 46-70 ต่อปี กลับเป็นซ้ำอีก ร้อยละ 10 ต่อปี อัตราการตัดขาและเสียชีวิตต่อปี ร้อยละ 17 และ 15 ตามลำดับ มีอัตรา re-admission ร้อยละ 34 มีปัจจัยที่ทำให้แผลหายช้า ได้แก่ มีการขาดเลือดร่วมด้วย มีแผลเท้ามากกว่า 1 ตำแหน่ง และมีการติดเชื้อเป็นระยะเวลานานเกินกว่า 1.8 เดือน[20]

สรุป

ปัญหาแผลเท้าเบาหวานติดเชื้อมีความสำคัญเนื่องจากมีอัตราการตัดขาและเสียชีวิตสูง วินิจฉัยได้จาก

มีอาการแสดงของการติดเชื้อทั้ง local และ systemic symptom ร่วมกับการตรวจเพิ่มเติม วิธีการรักษาขึ้นกับระดับความรุนแรงของการติดเชื้อ สามารถให้การดูแลผู้ป่วยได้ทั้งผู้ป่วยนอก และรับผู้ป่วยไว้ในโรงพยาบาลหากอาการรุนแรง หลังจากรักษาการติดเชื้อดีแล้ว ต้องดูแลให้แผลหาย และแก้ไขสาเหตุที่ทำให้เกิดแผล เช่น revascularization, off loading เพื่อป้องกันการกลับเป็นซ้ำ กระบวนการเหล่านี้ต้องอาศัยการทำงานร่วมกันของทีมสหสาขาที่มีความเชี่ยวชาญในแต่ละด้านร่วมกันดูแลผู้ป่วยเพื่อให้ได้ผลการรักษาที่ดี

เอกสารอ้างอิง

1. Lipsky BA, Senneville E, Abbas ZG et al (2020) Guideline on the diagnosis and treatment of foot infection in persons with diabetes (IWGDF 2019 update). Diabetes Metab Res Rev 36(S1):e3280
2. Hicks CW, Selvarajah S, Mathioudakis N, Sherman RL, Hines KF, Black JH, III, Abularrage CJ. Burden of infected diabetic foot ulcers on hospital admissions and costs. Ann Vasc Surg. 2016;33:149-58.
3. Hodgkin T. On diabetes. Assoc Med J 1854;2:915-918.
4. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. Lancet. 2005;366(9498):1719-24.
5. Vardakas KZ, Horianopoulou M, Falagas ME. Factors associated with treatment failure in patients with diabetic foot infections: an analysis of data from randomized controlled trials. Diabetes Res Clin Pract. 2008; 80(3):344-51.
6. Armstrong DG, Wrobel J, Robbins JM. Guest editorial: are diabetes-related wounds and amputations worse than cancer? Int Wound J 2007;4:286-7.
7. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clin Infect Dis 2004; 39:885-910.
8. Monteiro-Soares M, Boyko EJ, Ribeiro J, Ribeiro I, Dinis-Ribeiro M. Predictive factors for diabetic foot ulceration: a systematic review. Diabetes Metab Res Rev 2012;28:574-600.
9. Shah BR, Hux JE. Quantifying the risk of infectious diseases for people with diabetes. Diabetes Care 2003;26:510-3.
10. McMahon MM, Bistrian BR. Host defenses and susceptibility to infection in patients with diabetes mellitus. Infect Dis Clin North Am 1995;9:1-9.
11. Broughton G 2nd, Janis JE, Attinger CE. The basic science of wound healing. Plast Reconstr Surg. 2006;117(Suppl):12S-34S.
12. Katherine E. Macdonald, Sophie Boeckh, Helen J. Stacey et al. The microbiology of diabetic foot infections: a meta-analysis. BMC Infect Dis. 2021;21:770. https://doi.org/10.1186/s12879-021-06516-7.
13. McMahon MM, Bistrian BR. Host defenses and susceptibility to infection in patients with diabetes mellitus. Infect Dis Clin North Am 1995;9:1-9.
14. Lipsky BA, Peters EJ, Senneville E, et al. Expert opinion on the management of infections in the diabetic foot. Diabetes Metab Res Rev. 2012;28(suppl 1):163-78.
15. Lipsky BA, Aragon-Sanchez J, Diggle M, et al. IWGDF guidance on the diagnosis and management of foot infections in persons with diabetes. Diabetes Metab Res Rev. 2016;32 Suppl 1:45-74.
16. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, et al. 2012 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. Clin Infect Dis. 2012;54:132-73.
17. Armstrong DG, Perales TA, Murff RT, Edelson GW, Welchon JG. Value of white blood cell count with differential in the acute diabetic foot infection. J Am Podiatr Med Assoc. 1996;86:224-7.
18. Jeandrot A, Richard JL, Combescure C, et al. Serum procalcitonin and C-reactive protein concentrations to distinguish mildly infected from non-infected diabetic footulcers: a pilot study. Diabetologia 2008;51:347-52.
19. Baker J. Diabetic musculoskeletal complications and their imaging mimics. Radiographics 2012;32:1959–74.
20. Ndosi M, Wright-Hughes A, Brown S, et al. Prognosis of the infected diabetic foot ulcer: a 12-month prospective observational study. Diabet Med 2018;35:78-88.

26

Pseudoaneurysm of Hemodialysis Access: What are the Treatment Options?

วุฒินี สูติชัยวรพงศ์
สุภัชชา ประเสริฐเจริญสุข

ผู้ป่วยไตวายเรื้อรังมีความจำเป็นที่จะต้องได้รับการรักษาทดแทนไต เพื่อกำจัดของเสียและน้ำส่วนเกินออกจากร่างกาย การฟอกเลือดเป็นการรักษาทดแทนไตที่จำเป็นจะต้องมีช่องทางในการนำเลือดของผู้ป่วยออกมาทำความสะอาดในเวลาอันรวดเร็ว ดังนั้นหลอดเลือดฟอกไต (Vascular access) จึงเป็นสิ่งจำเป็นสำหรับการฟอกเลือด ได้แก่ หลอดเลือดจริงสำหรับการฟอกไต (Autologous arteriovenous fistula) หรือหลอดเลือดเทียมสำหรับการฟอกไต (Arteriovenous graft) เมื่อมีการใช้งานเป็นระยะเวลานาน ก็จะมีภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากการใช้หลอดเลือดสำหรับฟอกไต ซึ่งภาวะหลอดเลือดสำหรับการฟอกไตโป่งพอง (Arteriovenous access aneurysm) เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้ไม่บ่อย จากการศึกษาอุบัติการณ์ของภาวะนี้พบได้ตั้งแต่ 5-60% โดยคำจำกัดความของภาวะก็นี้ยังไม่ชัดเจน โดยสมาคมศัลยกรรมหลอดเลือด และ KDOQI (The National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) ให้คำจำกัดความของหลอดเลือดสำหรับฟอกไตโป่งพอง แบ่งเป็น 2 กลุ่ม ได้แก่ True aneurysm คือหลอดเลือดสำหรับการฟอกไตโป่งพองที่มีการขยายขนาดโดยผนังของหลอดเลือดยังประกอบครบทุกชั้นของผนังหลอดเลือด ส่วน False aneurysm คือหลอดเลือดสำหรับการฟอกไตโป่งพองที่โป่งพองเพียงบางส่วนของผนังหลอดเลือด โดยตำแหน่งนั้นจะมีเพียงเนื้อเยื่อข้างเคียงปกคลุมอยู่ ในวารสารทางการแพทย์ปัจจุบันได้ให้คำจำกัดความของหลอดเลือดสำหรับฟอกไตโป่งพองไปในแนวทางใกล้เคียงกัน คือตำแหน่งของหลอดเลือดสำหรับฟอกไตที่มีขนาดมากกว่าหรือเท่ากับ 18 มิลลิเมตร (ขนาดใหญ่มากกว่าเท่ากับ 3 เท่าของขนาดหลอดเลือดฟอกไตที่ต้องการ (6 มิลลิเมตร))[1,2]

กระบวนการในการเกิดหลอดเลือดสำหรับฟอกไตโป่งพองเริ่มตั้งแต่การผ่าตัดเพื่อสร้างหลอดเลือดสำหรับฟอกไต โดยเมื่อผ่าตัดหลอดเลือดฟอกไตเสร็จ เลือดไหลจากหลอดเลือดแดงไปหลอดเลือดดำด้วยความรวดเร็วจากความแตกต่างของความดันในหลอดเลือดแดงที่สูงมากกว่าความดันในหลอดเลือดดำที่ต่ำของหลอดเลือดสำหรับฟอกไต หลอดเลือดดำเมื่อได้แรงดันสูงนี้ จะมีความสามารถในการขยายตัวที่ค่อนข้างมาก ทำให้เกิดการขยายตัวออกทางด้านข้างและออกตามยาว เมื่อมีหลอดเลือดดำในช่องอกตีบหรืออุดตันจะส่งผลให้มีความดันในหลอด

เลือดฟอกไตส่วนต้นก่อนจุดที่มีการตีบตันสูงขึ้นมากกว่าปกติ ทำให้หลอดเลือดสำหรับฟอกไตโป่งพองโตขึ้นอย่างรวดเร็ว รวมกับการแทงเข็มที่หลอดเลือดสำหรับฟอกไตซ้ำๆ ทั้งหมดนี้จะส่งผลให้เกิดหลอดเลือดสำหรับฟอกไตโป่งพอง และในบางกรณีมีการติดเชื้อเป็นปัจจัยร่วมด้วย มีการแบ่งกลุ่มอาการของผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดสำหรับฟอกไตโป่งพองออกเป็น 3 กลุ่มใหญ่ๆ เพื่อช่วยตัดสินใจในการรักษา ได้แก่

Group A คือกลุ่มที่มีอาการปวดซึ่งมักจะเกิดจากการที่หลอดเลือดแดงโป่งพองมีขนาดใหญ่มากจนไปกดทับเส้นประสาทส่วนปลาย หรือกลุ่มที่ไม่มีอาการเลย มีเพียงลักษณะหลอดเลือดสำหรับฟอกไตโป่งพองที่ไม่สวยงามเท่านั้น

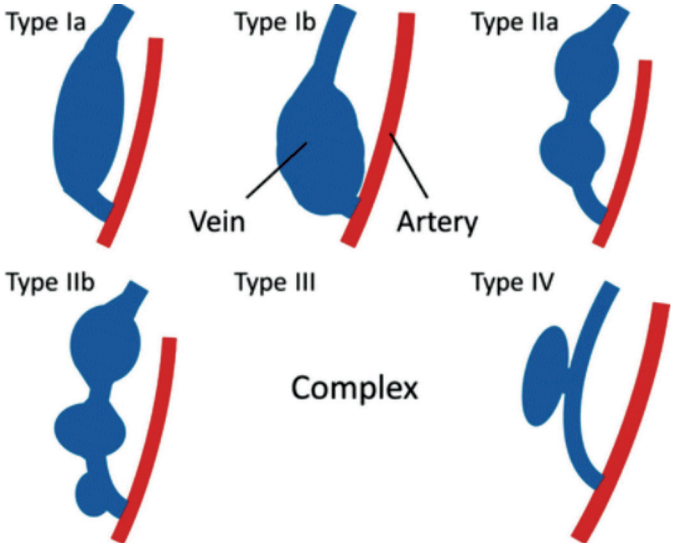
Group B คือกลุ่มที่มีความเสี่ยงหลอดเลือดสำหรับฟอกไตโป่งพองแตกแล้วทำให้เกิดการเสียเลือดได้ ปัจจัยที่พบในผู้ป่วยกลุ่มนี้ได้แก่ ผิวหนังบริเวณหลอดเลือดสำหรับฟอกไตโป่งพองบาง, หลอดเลือดโป่งพองขยายขนาดในเวลาอันรวดเร็ว, ความดันในหลอดเลือดสำหรับฟอกไตสูง และผู้ป่วยที่ใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด

Group C คือกลุ่มที่มีอาการเกี่ยวข้องกับการเปลี่ยนแปลงการไหลของเลือดในหลอดเลือดสำหรับฟอกไต ซึ่งอาจจะมีอาการฟอกเลือดไม่ได้ประสิทธิภาพจากการที่เลือดไหลในหลอดเลือดสำหรับฟอกไตลดลงหรือมีอาการปลายมือขาดเลือดจากการแย่งเลือดของหลอดเลือดฟอกไตเป็นต้น[3,4]

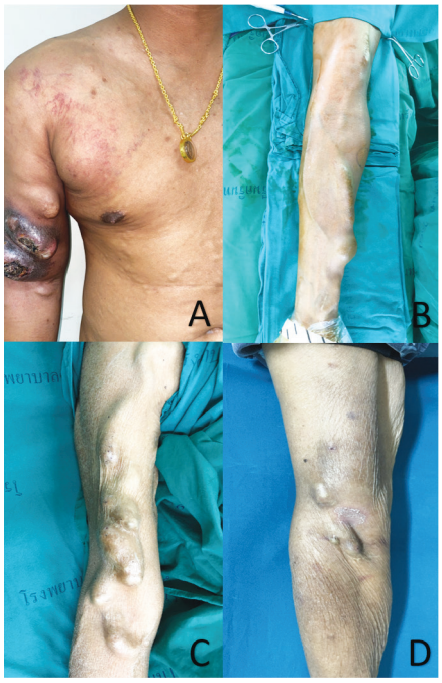
การจัดประเภทหลอดเลือดสำหรับการฟอกไต

การจัดประเภทหลอดเลือดสำหรับฟอกไตโป่งพองที่ได้รับการยอมรับมี 2 แบบได้แก่ การจัดประเภทของ Valenti และคณะที่ใช้รูปร่างของหลอดเลือดสำหรับฟอกไตโป่งพองเป็นตัวแบ่ง ซึ่งวิธีนี้แบ่งหลอดเลือดสำหรับฟอกไตโป่งพองออกเป็น 4 ชนิด

1. Type 1 คือชนิดที่มีขนาดใหญ่ตั้งแต่รอยต่อระหว่างหลอดเลือดแดงและหลอดเลือดดำ โดย 1a จะโป่งพองตลอดความยาว ลักษณะเหมือนสายยาง ส่วน 1b จะโป่งพองในช่วงไม่เกิน 5 เซนติเมตร จากรอยต่อ
2. Type 2 คือหลอดเลือดฟอกไตโป่งพองที่มีรูปร่างเหมือนโหนกอูฐ โดย 2a จะเป็นโหนกอูฐชัดเจน ซึ่งมักมี 1-2 นอ โดยมักจะเกิดในตำแหน่งที่มีการแทงหลอดเลือดเพื่อทำการฟอกไต ส่วน 2b จะเป็นลักษณะที่ผสมกันระหว่าง 2a และ 1b
3. Type 3 คือหลอดเลือดฟอกไตโป่งพองที่มีรูปร่างลักษณะเข้าไม่ได้กับชนิดที่ 1 และ 2
4. Type 4 คือ หลอดเลือดฟอกไตโป่งพองเทียม คือมีเนื้อเยื่อข้างเคียงเป็นผนังของหลอดเลือดในตำแหน่งที่มีการโป่งพอง (รูปที่ 1, 2)



รูปที่ 1 รูปร่างของหลอดเลือดสำหรับฟอกไตโป่งพองที่แบ่งตาม Valenti และคณะ(5)



รูปที่ 2 รูปร่างของหลอดเลือดสำหรับฟอกไตในผู้ป่วยที่แบ่งตาม Valenti และคณะ
Type 1a (A) Type 2a (B) Type 3 (C) และ Type 4 (D) (ที่มา : โรงพยาบาลศรีนครินทร์ ม.ขอนแก่น)

ส่วนการแบ่งของ Balaz และคณะใช้การตรวจด้วยอัลตร้าซาวด์หรือฉีดสารทึบรังสีเพื่อดูลักษณะของหลอดเลือดฟอกไตโป่งพองว่ามีการตีบ หรือก้อนเลือดร่วมด้วยหรือไม่ โดยวิธีการนี้ได้แบ่งหลอดเลือดฟอกไตโป่งพองออกเป็น 4 ชนิด ได้แก่

1. Type 1 ไม่มีหลักฐานยืนยันว่ามีการตีบหรือมีก้อนเลือดในหลอดเลือดสำหรับฟอกไต
2. Type 2 มีการตีบของหลอดเลือดสำหรับฟอกไตมากกว่าหรือเท่ากับ 50%
3. Type 3 เริ่มมีก้อนเลือดอุดตันหลอดเลือดสำหรับฟอกไตมากกว่า 50%
4. Type 4 หลอดเลือดสำหรับฟอกไตโป่งพองอุดตัน (รูปที่ 3)

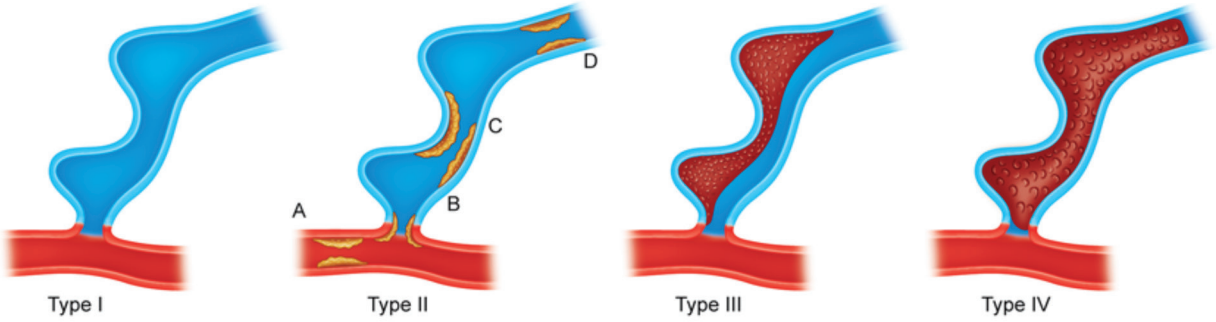
การตรวจทางรังสีวินิจฉัย

การตรวจทางรังสีวินิจฉัยในผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดสำหรับฟอกไตโป่งพองมีความสำคัญในการช่วยในการวางแผนและตัดสินใจเกี่ยวกับการผ่าตัดผู้ป่วย โดยข้อมูลที่ศัลยแพทย์ต้องการเพื่อประกอบการตัดสินใจ ได้แก่ ขนาดของหลอดเลือดสำหรับฟอกไตโป่งพอง, ก้อนเลือดที่เกิดขึ้น, การตีบตันของหลอดเลือดแดงหรือหลอดเลือดดำที่อยู่ในวงจรของหลอดเลือดสำหรับฟอกไต โดยการตรวจที่จะสามารถให้ข้อมูลเหล่านี้ ได้แก่

1. การตรวจอัลตร้าซาวด์ (Ultrasonography)
2. การฉีดสารทึบรังสี (Venography)
3. เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (Computed Tomography Venogram)
4. การตรวจด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (Magnetic Resonance Venogram)

โดยการตรวจแต่ละวิธีมีข้อดีข้อเสียที่แตกต่างกัน ศัลยแพทย์หลอดเลือดโดยมากจะทำการตรวจด้วยการทำอัลตร้าซาวด์เนื่องจากเป็นการตรวจที่ไม่รุกล้ำ, ให้ข้อมูลได้ครบถ้วนและสามารถทำซ้ำได้ การทำผ่าตัดผู้ป่วยในกลุ่มนี้[6,7]

ผลการศึกษาเกี่ยวกับแนวทางในการรักษาผู้ป่วยที่มี



รูปที่ 3 การแบ่งหลอดเลือดสำหรับฟอกไตโป่งพองตาม Balaz และคณะ(3)

หลอดเลือดสำหรับฟอกไตโป่งพองนั้น พบว่าปัจจัยที่มีผลต่อการตัดสินใจว่าจะรักษาแบบใด ได้แก่

1. ผิวหนังบริเวณหลอดเลือดสำหรับฟอกไตโป่งพองว่ามีลักษณะเช่นไร (Overlying skin) ถ้าผิวหนังบริเวณนั้นบางมาก มีความเสี่ยงที่จะแตกสูง ก็จะพิจารณารักษาด้วยวิธีการผ่าตัดเพื่อป้องกันการแตกของหลอดเลือดฟอกไตโป่งพอง แต่ถ้าผิวหนังบริเวณนั้นยังไม่บางจนเกินไป ให้แนะนำพยาบาลห้องไตหลีกเลี่ยงการแทงหลอดเลือดสำหรับฟอกไตบริเวณนี้

2. อาการร่วม (Symptom) ซึ่งโดยมากผู้ป่วยจะมีอาการปวดเนื่องจากหลอดเลือดสำหรับฟอกไตโป่งพองมีขนาดใหญ่จนไปกดเส้นประสาทส่วนปลายได้

3. การแทงหลอดเลือดสำหรับฟอกไตทำได้ยาก (Difficult cannulation) จำเป็นจะต้องได้รับการผ่าตัดแก้ไข

4. การทำงานของหลอดเลือดสมัครฟอกไตว่ามีผิดปกติหรือไม่ (Performance of vascular access) เช่น หลอดเลือดสำหรับฟอกไตโป่งพองมีการตีบของหลอดเลือดมากกว่า 50% ส่งผลให้การฟอกเลือดไม่มีประสิทธิภาพก็ให้ทำการรักษาโดยการขยายหลอดเลือดในตำแหน่งที่มีการตีบนั้น

อย่างไรก็ตามการตัดสินใจว่าจะทำการผ่าตัดของศัลยแพทย์ยังขึ้นอยู่กับตำแหน่งของหลอดเลือดสำหรับฟอกไตโป่งพอง, การผ่าตัดเป็นการผ่าตัดฉุกเฉินหรือไม่ หรือมีการติดเชื้อร่วมด้วยหรือไม่ ซึ่งในปัจจุบันยังไม่มีแนวทางปฏิบัติที่ชัดเจนสำหรับภาวะนี้

เทคนิคการผ่าตัด

1. การผ่าตัดเอาหลอดเลือดฟอกไตโป่งพองออก (Resection) โดยจะทำการผ่าตัดเลาะหลอดเลือดฟอกไตส่วนที่มีการโป่งพองออก แล้วทำการเชื่อมต่อหลอดเลือดฟอกไตส่วนต้นและส่วนปลายต่อหลอดเลือดฟอกไตโป่งพอง ซึ่งสามารถทำโดยการนำหลอดเลือดฟอกไตทั้ง 2 ด้านโยกมาเย็บชนกันได้ หรือทดแทนตำแหน่งที่ตัดออกด้วยหลอดเลือดของผู้ป่วยเอง หรือหลอดเลือดเทียมก็ได้[8]

2. การผ่าตัดเพื่อลดขนาดหลอดเลือดฟอกไตโป่งพอง (Remodeling technique) ซึ่งจะทำให้หลอดเลือดสำหรับฟอกไตยังเป็นหลอดเลือดของผู้ป่วยเอง โดยมีเทคนิคหลายแบบ เช่น การตัดผนังของหลอดเลือดสำหรับฟอกไตออกบางส่วนและเย็บให้มีขนาดเล็กลงจากทางด้านหน้า โดยจะเสริมความแข็งแรงของรอยเย็บด้วยวัสดุเทียมหรือไม่ก็ได้, การเลาะหลอดเลือดสำหรับฟอกไตโป่งพองออกมาทั้งหมดแล้วทำการตัดผนังหลอดเลือดฝั่งที่ติดกับผิวหนังออกบางส่วน หลังจากนั้นทำการเย็บให้หลอดเลือดฟอกไตมีขนาดเล็กลง แล้วทำการบิดพลิกรอยเย็บให้ไปอยู่ด้านล่าง ก่อนทำการต่อเข้ากับหลอดเลือดแดงและหลอดเลือดดำที่เหลืออยู่ ซึ่งจะเหมาะกับหลอดเลือดฟอกไตโป่งพองตลอดแนวของหลอดเลือดฟอกไต เป็นต้น ซึ่งพบว่าการผ่าตัดเย็บหลอดเลือดฟอกไตโป่งพองให้มีขนาดเล็กลงเป็นวิธีการผ่าตัดที่มีผลการรักษาค่อนข้างดี[9-12]

3. การสอดใส่หลอดเลือดเทียม (Endovascular stent) เป็นการเจาะเข้าไปในหลอดเลือดฟอกไตเพื่อสอดใส่หลอดเลือดเทียมปิดตำแหน่งที่มีหลอดเลือดฟอกไตโป่งพอง ซึ่งสามารถผ่าตัดได้โดยผู้ป่วยไม่ต้องนอน รพ. หรือหยุดการใช้หลอดเลือดฟอกไตเลย แต่วิธีการผ่าตัดแบบนี้ไม่เหมาะกับผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดฟอกไตโป่งพองที่อยู่ชิดกับรอยต่อหลอดเลือด หรือหลอดเลือดฟอกไตโป่งพองขนาดใหญ่ที่ไม่มีตำแหน่งให้หลอดเลือดเทียมเกาะได้[13]

Pseudoaneurysm of hemodialysis แบ่งเป็น pseudoaneurysm of AVF (Type 4 ตามการแบ่งของ Valenti) และ pseudoaneurysm of AVG ซึ่งทั้ง 2 อย่างมีความเสี่ยงเช่นเดียวกันว่าจะโอกาสแตกได้สูง การพิจารณาว่าจะรักษาอย่างไรใช้หลักการเดียวกับหลอดเลือดฟอกไตโป่งพอง โดยเริ่มจากหลีกเลี่ยงการแทงในบริเวณดังกล่าว ส่วนจะต้องรักษาโดยการผ่าตัดหรือไม่ก็ขึ้นกับว่ามีความเสี่ยงแตกสูงมากดังที่กล่าวมาก่อนนี้ ถ้ามีก็ต้องผ่าตัด โดยจะผ่าตัดแบบไหนก็ขึ้นกับลักษณะของหลอดเลือดฟอกไตโป่งพอง กรณีที่หลอดเลือดฟอกไตโป่งพองมีความผิดปกติของการไหลของเลือดจนทำให้การฟอกเลือดมีปัญหาก็ควรได้รับการแก้ไขที่สาเหตุ เช่น ถ้าหลอดเลือดฟอกไตแย่งเลือดจากมือ ก็ต้องพิจารณาลดขนาดของหลอดเลือดฟอกไตเพื่อเพิ่มเลือดให้วิ่งไปที่ปลายมือ ในกรณีมีการติดเชื้อร่วมกับหลอดเลือดโป่งพองเทียมควรจะได้รับการรักษาโดยผ่าตัดเอาส่วนที่มีการติด

เชื้อออก และพิจารณาเพิ่มเติมว่าสามารถเก็บหลอดเลือดฟอกไตให้ใช้ได้อยู่หรือไม่ ตามที่กล่าวไปข้างต้นว่าแนวทางการรักษาภาวะนี้ยังไม่ได้มีแนวทางที่ชัดเจน โดยมากให้ศัลยแพทย์หลอดเลือดรวบรวมข้อมูลภาวะนี้ของผู้ป่วยร่วมกับประสบการณ์ของศัลยแพทย์เพื่อพิจารณาการผ่าตัดที่เหมาะสมกับผู้ป่วยแต่ละรายไป

เอกสารอ้างอิง

1. Jankovic A, Donfrid B, Adam J, Ilic M, Djuric Z, Damjanovic T, et al. Arteriovenous fistula aneurysm in patients on regular hemodialysis: prevalence and risk factors. Nephron Clin Pract. 2013;124(1-2):94-8.
2. Al-Thani H, El-Menyar A, Al-Thani N, Asim M, Hussein A, Sadek A, et al. Characteristics, Management, and Outcomes of Surgically Treated Arteriovenous Fistula Aneurysm in Patients on Regular Hemodialysis. Ann Vasc Surg. 2017;41:46-55.
3. Balaz P, Bjorck M. True aneurysm in autologous hemodialysis fistulae: definitions, classification and indications for treatment. J Vasc Access. 2015;16(6):446-53.
4. Bishnoi AK, Rai G, Kamath GS, Vishnu R, Kumar V, Joshi H, et al. Emergency brachial artery ligation for ruptured infected pseudoaneurysm of haemodialysis access is a possible option. J Vasc Access. 2019;20(5):471-4.
5. Valenti D, Mistry H, Stephenson M. A novel classification system for autogenous arteriovenous fistula aneurysms in renal access patients. Vasc Endovascular Surg. 2014;48(7-8):491-6.
6. Inston N, Mistry H, Gilbert J, Kingsmore D, Raza Z, Tozzi M, et al. Aneurysms in vascular access: state of the art and future developments. J Vasc Access. 2017;18(6):464-72.
7. Meola M, Marciello A, Di Salle G, Petrucci I. Ultrasound evaluation of access complications: Thrombosis, aneurysms, pseudoaneurysms and infections. J Vasc Access. 2021:11297298211018062.
8. Kapoulas KC, Georgakarakos EI, Georgiadis GS, Lazarides MK. Modification of the trap door technique to treat venous aneurysms in arteriovenous fistulae. J Vasc Access. 2012;13(2):256-8.
9. Nezakatgoo N, Kozusko SD, Watson JT, Empting R, Shahan CP, Rohrer MJ. A technique for the salvage of megafistulas allowing immediate dialysis access. J Vasc Surg. 2018;68(3):843-8.
10. Rokosny S, Balaz P, Wohlfahrt P, Palous D, Janousek L. Reinforced aneurysmorrhaphy for true aneurysmal haemodialysis vascular access. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2014;47(4):444-50.
11. Tozzi M, Franchin M, Ietto G, Soldini G, Chiappa C, Carcano G, et al. A modified stapling technique for the repair of an aneurysmal autogenous arteriovenous fistula. J Vasc Surg. 2014;60(4):1019-23.
12. Kontopodis N, Galanakis N, Antoniou SA, Tsetis D, Ioannou CV, Veith FJ, et al. Meta-Analysis and Meta-Regression Analysis of Outcomes of Endovascular and Open Repair for Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2020;59(3):399-410.
13. Barshes NR, Annambhotla S, Bechara C, Kougias P, Huynh TT, Dardik A, et al. Endovascular repair of hemodialysis graft-related pseudoaneurysm: an alternative treatment strategy in salvaging failing dialysis access. Vasc Endovascular Surg. 2008;42(3):228-34.

27

การดูแลผู้ป่วยโรคกระเพาะปัสสาวะพิการจากระบบประสาทผิดปกติเมื่ออยู่ภายใต้ข้อจำกัด

วลีรัตน์ เศวตสุทธิพันธ์

บทนำ

หน้าที่หลักของระบบทางเดินปัสสาวะส่วนล่างคือเก็บกักน้ำปัสสาวะและขับถ่ายปัสสาวะ ซึ่งถูกควบคุมการทำงานโดยระบบประสาทเพื่อทำให้กระเพาะปัสสาวะและช่องทางออกของปัสสาวะ (ซึ่งประกอบไปด้วยท่อปัสสาวะและกล้ามเนื้อหูรูดท่อปัสสาวะ) ทำงานสอดประสานกัน ระบบประสาทที่ควบคุมระบบกักเก็บและขับถ่ายปัสสาวะประกอบไปด้วยระบบประสาทส่วนปลาย (peripheral nerve) ที่อยู่ในบริเวณอุ้งเชิงกราน ประสาทไขสันหลัง และสมอง เมื่อเกิดความผิดปกติที่ระบบประสาทระดับใดก็ตามสามารถก่อให้เกิดความผิดปกติของการทำงานของระบบทางเดินปัสสาวะส่วนล่าง (lower urinary tract dysfunction) ได้ โดยผู้ป่วยอาจมีอาการแสดงหรือไม่มีก็ได้ ในปัจจุบันนี้พบว่าผู้ป่วยโรคกระเพาะปัสสาวะพิการจากระบบประสาทผิดปกติมีปริมาณมากขึ้นทั้งจากอุบัติเหตุที่ก่อให้เกิดการบาดเจ็บต่อระบบประสาทและจากโรคที่เกิดจากความเสื่อมของร่างกายในผู้สูงอายุ เช่น กระดูกสันหลังทับเส้นประสาท เส้นเลือดในสมองตีบหรือแตก การดูแลผู้ป่วยโรคกระเพาะปัสสาวะพิการนี้แพทย์จำเป็นต้องมีความรู้เกี่ยวกับโรค ภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ที่อาจเกิดขึ้นได้และแนวทางรักษาเบื้องต้น ตลอดจนต้องดูแลผู้ป่วยแบบองค์รวมโดยอาศัยทีมสหวิชาชีพเป็นหลัก เพื่อให้เกิดประสิทธิภาพสูงสุดในการดูแลรักษาผู้ป่วย

พยาธิสภาพการเกิดโรค

อาการความผิดปกติจากโรคกระเพาะปัสสาวะพิการจากระบบประสาทผิดปกติจะเป็นรุนแรงมากน้อยขึ้นอยู่กับตำแหน่งของระบบประสาทที่ผิดปกติและระดับความรุนแรงของพยาธิสภาพ โดยสามารถแบ่งอาการความผิดปกติจากตำแหน่งของระบบประสาทได้ดังนี้ (รูปที่1)

1. ระดับสมองส่วนพอนส์และส่วนเหนือพอนส์ (suprapontine and pontine lesions)

ได้แก่ โรคหลอดเลือดสมองตีบหรือแตก โรคสมองเสื่อม อัลไซเมอร์ พาร์กินสัน เนื้องอกในสมอง ภาวะสมองพิการ สมองได้รับบาดเจ็บจากอุบัติเหตุ ภาวะโพรงสมองคั่งน้ำ (normal pressure hydrocephalus) ผู้ที่มีพยาธิสภาพที่บริเวณนี้ส่วนใหญ่จะส่งผลให้มีปัญหา

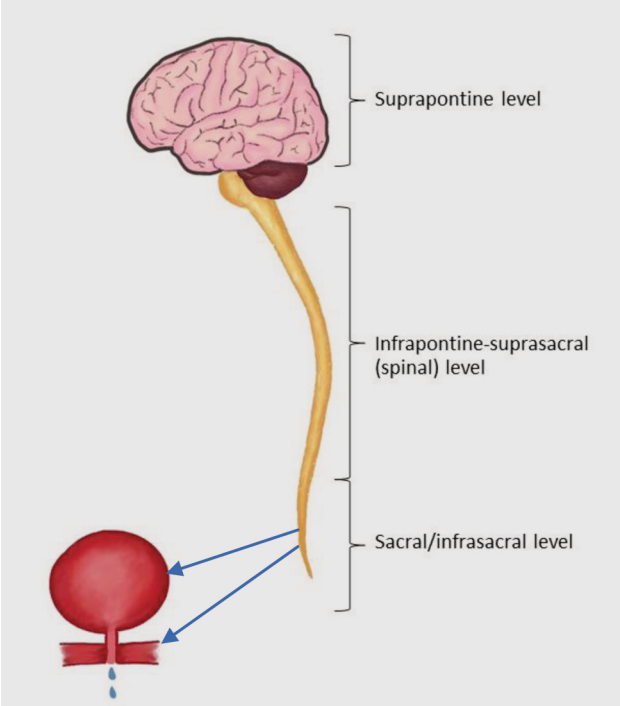
ด้านการเก็บกักปัสสาวะผิดปกติ (storage symptoms) ได้แก่ อาการปัสสาวะบ่อย ปัสสาวะเร่งรีบ (urgency) เมื่อทำการตรวจด้วยยูโรพลศาสตร์จะพบภาวะกระเพาะปัสสาวะบีบตัวมากขึ้น (detrusor overactivity)[1]

2. พยาธิสภาพที่อยู่ระดับใต้ต่อสมองส่วนพอนส์ลงมาจนถึงประสาทไขสันหลังระดับเหนือกระเบนเหน็บ (infrapontine-suprasacral lesion)

ได้แก่ ความบกพร่องของกระดูกไขสันหลัง (spina bifida) และการได้รับบาดเจ็บที่ประสาทไขสันหลัง ผู้ที่มีพยาธิสภาพบริเวณนี้ส่วนใหญ่จะส่งผลให้มีปัญหาทั้งด้านการเก็บกักปัสสาวะและการขับถ่ายปัสสาวะผิดปกติ (storage and voiding symptoms) เนื่องจากในภาวะปกติสัญญาณประสาทจากส่วนพอนส์จะทำหน้าที่สั่งการให้กระเพาะปัสสาวะและกล้ามเนื้อหูรูดท่อปัสสาวะทำงานสอดประสานกัน คือ ในช่วงเก็บกักน้ำปัสสาวะ กระเพาะปัสสาวะจะคลายตัวออกเพื่อรองรับน้ำปัสสาวะ โดยที่ไม่เกิดการเปลี่ยนแปลงของแรงดันภายในกระเพาะปัสสาวะหรือเปลี่ยนแปลงเพียงเล็กน้อย กล้ามเนื้อหูรูดจะบีบตัวเพื่อช่วยในการกลั้นปัสสาวะและในช่วงของการถ่ายปัสสาวะ กระเพาะปัสสาวะจะบีบตัวออกเพื่อขับน้ำปัสสาวะและกล้ามเนื้อหูรูดจะคลายตัวออกเพื่อให้ปัสสาวะไหลออกไปได้อย่างสะดวก ดังนั้นเมื่อเกิดพยาธิสภาพจนทำให้สัญญาณประสาทไม่สามารถสั่งการลงมาได้จะทำให้กระเพาะปัสสาวะและกล้ามเนื้อหูรูดท่อปัสสาวะทำงานไม่สัมพันธ์กัน (detrusor-sphincter dyssynergia, DSD)[2] เช่น อาจเกิดการบีบตัวพร้อมกัน ส่งผลให้ผู้ป่วยไม่สามารถถ่ายปัสสาวะออกมาได้ และเมื่อทำการตรวจด้วยยูโรพลศาสตร์จะพบว่าทั้งกระเพาะปัสสาวะและกล้ามเนื้อหูรูดท่อปัสสาวะมีการบีบตัวมากขึ้น ภาวะนี้เป็นภาวะที่อันตรายเนื่องจากสามารถก่อให้เกิดแรงดันที่สูงขึ้นในกระเพาะปัสสาวะและย้อนขึ้นไตทำให้ไตวายตามมาได้[1]

3. พยาธิสภาพที่อยู่ระดับกระเบนเหน็บหรือใต้ต่อกระเบนเหน็บ (sacral and infra-sacral) และประสาทส่วนปลาย (peripheral nerve)

ได้แก่ โรคกระดูกสันหลังทับเส้นประสาท (spinal stenosis) หมอนรองกระดูกทับเส้นประสาท การได้รับบาดเจ็บที่เส้นประสาทในอุ้งเชิงกราน (pelvic nerve) เช่น จากการผ่าตัดมะเร็งลำไส้ตรง การฉายแสงรังสีรักษาของมะเร็งปากมดลูก ระบบประสาทส่วนปลายเสื่อมจากโรคเบาหวาน ผู้ที่มีพยาธิสภาพที่บริเวณนี้ส่วนใหญ่จะส่งผลให้มีปัญหาด้านการถ่ายปัสสาวะเนื่องจากกระเพาะปัสสาวะบีบตัวน้อยลงหรือไม่บีบตัวเลย[1]



รูปที่ 1 การแบ่งอาการความผิดปกติจากตำแหน่งของระบบประสาทแต่ละระดับ (ภาพต้นฉบับ)

โดยผู้ป่วยโรคกระเพาะปัสสาวะพิการจากระบบประสาทผิดปกติสามารถเกิดอาการความผิดปกติแบบใดก็ได้และสามารถก่อให้เกิดภาวะทุพพลภาพและภาวะแทรกซ้อนตามมาได้หากไม่ได้รับการรักษาที่เหมาะสมทันเวลา ได้แก่ ภาวะไตเสื่อมหรือไตวายเรื้อรัง ปัสสาวะเล็ดราด ติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะ นิ่วในทางเดินปัสสาวะและมะเร็งทางเดินปัสสาวะ[3] ดังนั้นบุคลากรทางการแพทย์ควรมีความรู้และความสามารถในการให้การดูแลรักษาผู้ป่วยโรคกระเพาะปัสสาวะพิการจากระบบประสาทผิดปกติได้เพื่อป้องกันปัญหาดังกล่าว โดยเป้าหมายในการดูแลรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ประกอบไปด้วย

1. ป้องกันการเกิดภาวะไตเสื่อมและไตวาย โดยการพยายามรักษาระดับแรงดันในกระเพาะปัสสาวะให้ต่ำอยู่ตลอดเวลา
2. ป้องกันการติดเชื้อทางเดินปัสสาวะ
3. ลดการเกิดภาวะปัสสาวะเล็ดราด
4. หลีกเลี่ยงการคาสายสวนปัสสาวะ
5. ให้การดูแลที่มุ่งเน้นการเพิ่มคุณภาพชีวิตให้ผู้ป่วย

แต่ทั้งนี้ปัจจัยสำคัญที่ขัดขวางความสำเร็จในการดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้ในประเทศไทย จากประสบการณ์ของผู้นิพนธ์สามารถแบ่งได้เป็นสองกลุ่ม ดังนี้

1. ปัจจัยจากตัวโรค ที่ส่งผลให้เกิดปัญหาตามมา ดังนี้

1.1 ภายในกระเพาะปัสสาวะมีแรงดันสูงขณะเก็บกักน้ำปัสสาวะ (low compliance bladder) ทำให้ผนังของกระเพาะปัสสาวะแปรสภาพจากกล้ามเนื้อเรียบและเนื้อเยื่อที่มีความยืดหยุ่นสูง (elastin) กลายเป็นเนื้อเยื่อพังผืดจึงทำให้กระเพาะปัสสาวะไม่สามารถคลายตัวออกเพื่อจุน้ำปัสสาวะได้และทำให้แรงดันภายในกระเพาะปัสสาวะยิ่งเพิ่มสูงขึ้น จนแรงดันย้อนขึ้นสู่ไตทำให้เกิดภาวะไตเสื่อมตามมา[2]

1.2 ผู้ป่วยมีภาวะกระเพาะปัสสาวะบีบตัวมากผิดปกติ ร่วมกับการมีปัสสาวะเล็ดราด

1.3 การติดเชื้อทางเดินปัสสาวะ

2. ปัจจัยจากตัวผู้ป่วย

2.1 ผู้ป่วยไม่ให้ความร่วมมือในการรักษา

2.2 ปัญหาทางเศรษฐสถานะของผู้ป่วย

เพื่อให้การดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้เป็นไปอย่างมีประสิทธิภาพ ผู้ป่วยจะต้องสามารถเข้าถึงการรักษาได้อย่างเหมาะสมและทันเวลาก่อนที่จะเกิดภาวะทุพพลภาพถาวร โดยเริ่มจากได้รับการวินิจฉัยอย่างถูกต้องด้วยวิธีที่เหมาะสมและสอดคล้องกับศักยภาพของโรงพยาบาลนั้นๆ ได้รับการรักษาที่เหมาะสมกับลักษณะของความผิดปกติโดยได้รับความร่วมมือจากผู้ป่วยในกระบวนการการรักษาและสอดคล้องกับศักยภาพของผู้ป่วยทั้งด้านกายภาพ จิตใจ ครอบครัวและเศรษฐสถานะ ตลอดจนมีการเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ที่อาจเกิดขึ้นได้อย่างใกล้ชิด เนื้อหาในบทนี้จึงเน้นที่การแก้ไขปัญหาอันเกิดจากปัจจัยที่ขัดขวางความสำเร็จในการดูแลผู้ป่วยในบริบทของประเทศไทยเป็นสำคัญ

การวินิจฉัย

ผู้ป่วยโรคกระเพาะปัสสาวะพิการจากระบบประสาทผิดปกติอาจมาพบแพทย์ด้วยประวัติและอาการแสดงที่ชัดเจนและง่ายต่อการวินิจฉัย เช่น ได้รับบาดเจ็บที่ประสาทไขสันหลังร่วมกับปัสสาวะไม่ออกหลังได้รับบาดเจ็บ แต่อีกกลุ่มหนึ่งอาจมาด้วยอาการแสดงทางการขับถ่ายปัสสาวะผิดปกติเพียงอย่างเดียว แต่อาการทางระบบประสาทไม่ชัดเจนทำให้ยากต่อการวินิจฉัย เนื่องจากอาจเป็นความผิดปกติของอวัยวะระบบทางเดินปัสสาวะส่วนล่าง เช่น ผู้ชายสูงอายุมีอาการปัสสาวะไม่พุ่งอาจเกิดจากต่อมลูกหมากโตหรือมีโรคทางระบบประสาทซ่อนอยู่ก็ได้ ดังนั้นในรายละเอียดของการวินิจฉัยควรประกอบไปด้วยการวินิจฉัยว่าอาการปัสสาวะผิดปกติของผู้ป่วยเกิดจากระบบประสาทผิดปกติหรือไม่ ผิดปกติที่ส่วนใดของระบบประสาท มีการประเมินความผิดปกติและความรุนแรงของการทำงานของอวัยวะระบบทางเดินปัสสาวะ รวมถึงภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ซึ่งข้อมูลเหล่านี้จะเป็นตัวชี้นำไปสู่หนทางการรักษาที่เหมาะสมกับผู้ป่วยแต่ละรายต่อไป

- การวินิจฉัยในผู้ป่วยที่มีอาการปัสสาวะผิดปกติที่อาจเกิดจากมีระบบประสาทผิดปกติซ่อนอยู่ (occult neurology) แพทย์ผู้ให้การดูแลรักษาควรสงสัยว่าผู้ป่วยอาจเกิดจากมีระบบประสาทผิดปกติซ่อนอยู่ในภาวะดังต่อไปนี้[4]

โรคทางระบบประสาทที่มักพบอาการนำเป็นอาการขับถ่ายปัสสาวะผิดปกติ

o โรคปลอกประสาทเสื่อมแข็ง หรือโรคเอ็มเอส

(multiple sclerosis) ผู้ป่วยมักมีอาการปัสสาวะเล็ดราด

- o โรคไขสันหลังอักเสบเฉียบพลัน (transverse myelitis) ผู้ป่วยมักมีอาการปัสสาวะคั่ง (urinary retention)
- o โรคประสาทเสื่อมหลายที่ (multiple system atrophy)
- o โรคพาร์กินสัน ในช่วงแรกผู้ป่วยมักมีอาการปัสสาวะบ่อย ปัสสาวะเร่งรีบ (urgency)
- o ภาวะโพรงสมองคั่งน้ำชนิดความดันปกติ (normal pressure hydrocephalus)
- o โรคสมองเสื่อม (dementia)
- o ความผิดปกติของประสาทไขสันหลัง เช่น หมอนรองกระดูกทับเส้นประสาท เนื้องอก

- การตรวจประเมินในผู้ป่วยที่อาจมีระบบประสาทผิดปกติซ่อนอยู่[4]

- o ควรตรวจหาภาวะระบบประสาทผิดปกติในผู้ที่มีเริ่มมีอาการของระบบทางเดินปัสสาวะส่วนล่างผิดปกติ (lower urinary tract symptoms, LUTS) ที่ไม่ได้มีสาเหตุมาจากการติดเชื้อทางเดินปัสสาวะ
- o มีอาการความผิดปกติอื่นๆ ที่ไม่ใช่อาการทั่วไปที่สามารถพบร่วมกับอาการของระบบทางเดินปัสสาวะส่วนล่างผิดปกติได้เป็นประจำร่วมด้วย เช่น แขนขาอ่อนแรง
- o มีอาการแสดงที่ควรสงสัยระบบประสาทผิดปกติ เช่น ลักษณะการพูดเปลี่ยนแปลง การมองเห็นผิดปกติ การทรงตัวผิดปกติ

เมื่อมีภาวะเหล่านี้ควรส่งปรึกษาแพทย์เฉพาะทางด้านระบบประสาท ยังไม่จำเป็นที่จะส่งตรวจรังสีวินิจฉัย เช่น การทำเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (magnetic resonance imaging; MRI) ถ้าแพทย์ผู้ตรวจไม่มีความชำนาญมากพออาจทำให้เลือกการส่งตรวจเพิ่มเติมไม่เหมาะสม ก่อให้เกิดการวินิจฉัยที่ผิดพลาดได้

- อาการแสดงทางการขับถ่ายปัสสาวะของผู้ป่วยโรคกระเพาะปัสสาวะพิการจากระบบประสาทผิดปกติ[4]

- o มีอาการแสดงของภาวะกระเพาะปัสสาวะบีบตัวไวเกิน (overactive bladder, OAB) ที่เป็นขึ้นมาอย่างฉับพลันและรุนแรง
- o ถ่ายปัสสาวะออกยากและใช้เวลานาน ต้องเบ่งถ่ายปัสสาวะและมีปัสสาวะเหลือค้างในกระเพาะปัสสาวะปริมาณมาก
- o ระดับความรู้สึกปวดปัสสาวะเปลี่ยนแปลง เช่น ไม่รู้สึกปวดปัสสาวะเลย
- o มีอาการปัสสาวะแสบขัดโดยที่ไม่มีการติดเชื้อทางเดินปัสสาวะ
- o ปัสสาวะรดที่นอนในเวลากลางคืน
- o ไม่สามารถควบคุมการถ่ายปัสสาวะได้ เช่น ปัสสาวะราด

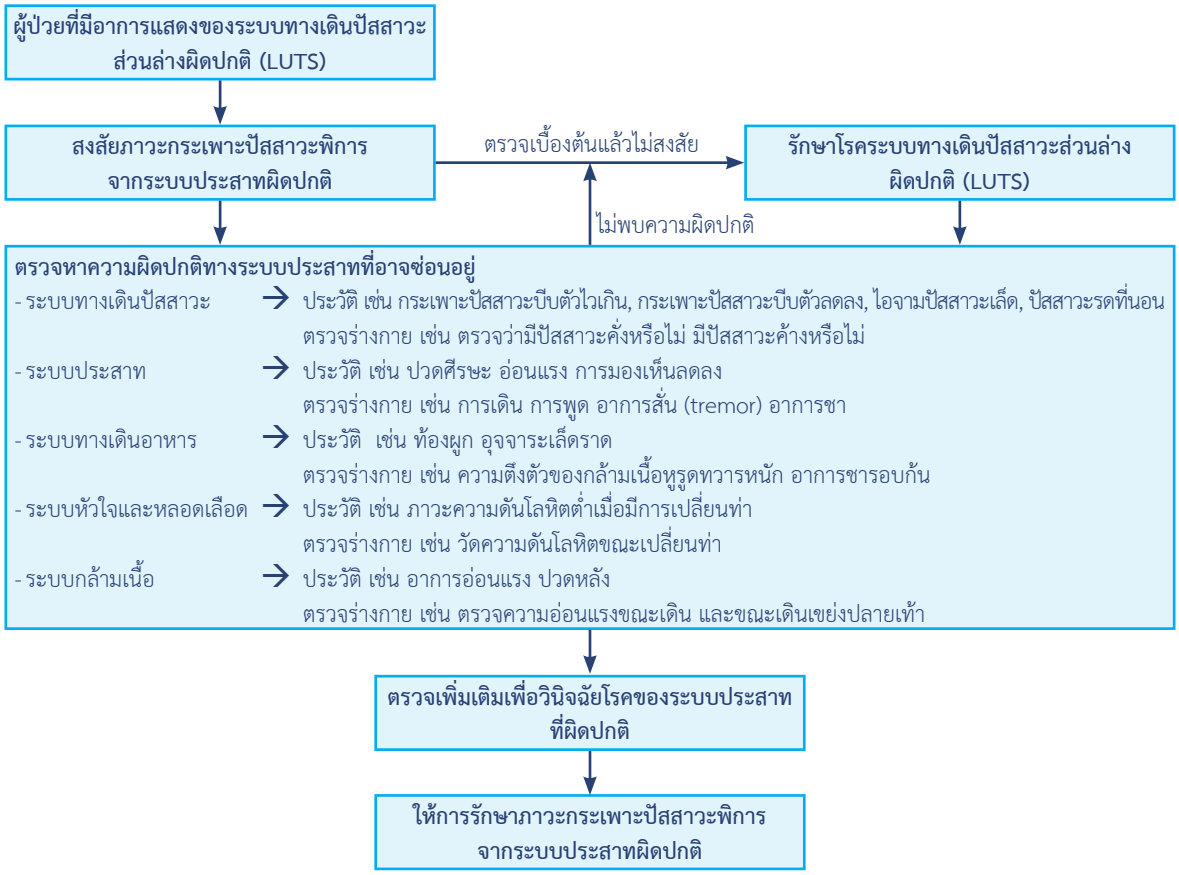
- แนวทางการซักประวัติและตรวจร่างกาย (รูปภาพที่ 2)[4]

แพทย์ควรทำการซักประวัติและตรวจร่างกายโดยละเอียดโดยเฉพาะอาการของระบบทางเดินปัสสาวะส่วนล่างผิดปกติและอาการทางระบบประสาทเพื่อสามารถประเมินความรุนแรงและผลกระทบต่อระบบทางเดินปัสสาวะได้ รวมถึงสามารถประเมินพยาธิสรีรวิทยาในการเกิดความผิดปกติ และวินิจฉัยแยกโรคได้

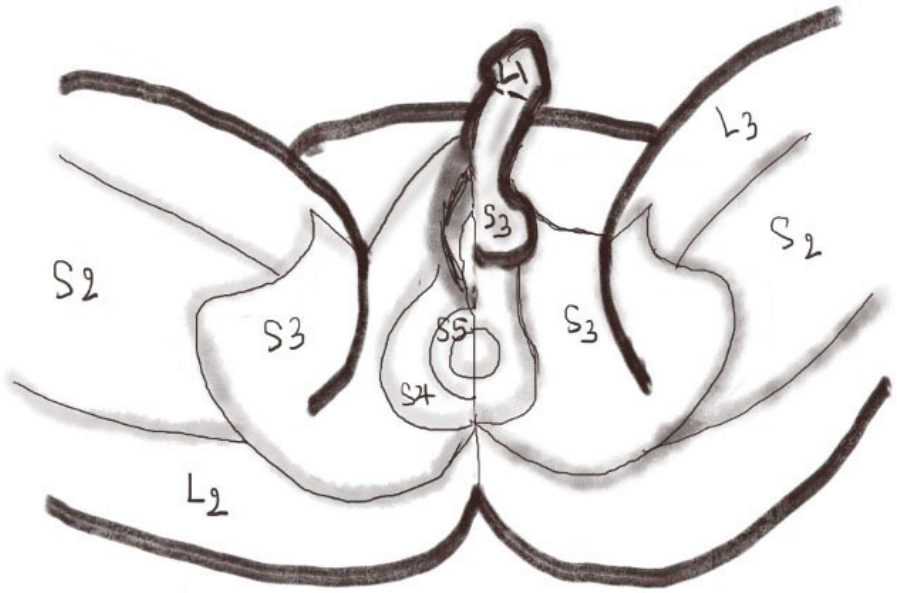
- o ประวัติเกี่ยวกับโรคทางระบบประสาทต่างๆ
- o ผู้ป่วยระบบประสาทผิดปกติที่ไม่ได้เกิดจากอุบัติเหตุ การดำเนินโรคจะเป็นลักษณะค่อยเป็นค่อยไป การซักประวัติโดยละเอียดจะทำให้สามารถได้ข้อมูลจุดเริ่มต้นของความผิดปกติได้
- o ควรซักประวัติเกี่ยวกับโรคระบบทางเดินปัสสาวะ ทั้งอาการเก็บกักปัสสาวะผิดปกติ (storage symptoms) และการถ่ายปัสสาวะผิดปกติ ที่ (voiding symptoms)
- o ประวัติเกี่ยวกับการขับถ่ายอุจจาระ เนื่องจากระบบประสาทที่ควบคุมเกี่ยวกับการขับถ่ายอุจจาระและปัสสาวะทำงานสัมพันธ์กัน หากผู้ป่วยมีภาวะท้องผูกจะทำให้ระบบประสาทที่ควบคุมการขับถ่ายปัสสาวะแย่ลงได้

- สมรรถภาพทางเพศอาจมีความผิดปกติได้
- ควรซักประวัติเกี่ยวกับอาการที่เป็นสัญญาณอันตรายต่างๆ เช่น อาการเจ็บ การติดเชื้อ
- การที่ผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่ไขสันหลังสามารถกลับมาเดินได้อย่างปกติ ไม่สามารถเป็นข้อบ่งชี้ได้ว่าจะไม่มีภาวะกระเพาะปัสสาวะพิการจากระบบประสาทผิดปกติ
- ประวัติทางด้านสูติ-นรีเวช
- ประวัติเกี่ยวกับการผ่าตัดและอุบัติเหตุในอดีต
- โรคประจำตัวต่างๆ โดยเฉพาะโรคเบาหวาน
- ประวัติการฉายแสง

- การตรวจร่างกาย[4]
  - ตรวจระบบประสาทรับความรู้สึกที่ระดับ S2-S5 (รูปภาพที่ 3)
    - ยังมีการรับรู้ความรู้สึกอยู่หรือไม่ (เพิ่มขึ้น/ปกติ/ลดลง/ไม่มีความรู้สึก)
    - ชนิดของความรู้สึก (light touch/pinprick)
    - บริเวณของระบบประสาทรับความรู้สึกที่ผิดปกติตามเดอร์มาโทม (dermatome)
  - ตรวจรีเฟล็กซ์ (เพิ่มขึ้น/ปกติ/ลดลง/ไม่มีความรู้สึก)
    - บัลโบคาเวอนัส รีเฟล็กซ์ (bulbocavernous reflex)
    - รีเฟล็กซ์ของกล้ามเนื้อรอบทวาร (perianal/anal reflex)
    - รีเฟล็กซ์ของเข่า/ข้อเท้า (knee/ankle reflex)
    - รีเฟล็กซ์ บาบินสกี (Babinski reflex)
  - ตรวจความตึงตัวของกล้ามเนื้อหูรูดทวารหนัก (anal sphincter tone)
    - ยังมีการความตึงตัวอยู่หรือไม่ (เพิ่มขึ้น/ปกติ/ลดลง/ไม่มีความตึงตัว)
    - ผู้ป่วยสามารถขมิบกล้ามเนื้อหูรูดทวารหนักได้หรือไม่ กล้ามเนื้ออุ้งเชิงกรานสามารถบีบตัวได้หรือไม่
  - ตรวจต่อมลูกหมาก
  - ตรวจว่ามีอวัยวะในอุ้งเชิงกรานหย่อนคล้อยหรือไม่[1]



รูปที่ 2 แนวทางการซักประวัติและตรวจร่างกายผู้ป่วยที่สงสัยภาวะกระเพาะปัสสาวะพิการจากระบบประสาทผิดปกติ



รูปที่ 3 ตำแหน่งระบบประสาทรับความรู้สึกที่ระดับ S2-S5

เมื่อตรวจวินิจฉัยว่าผู้ป่วยเป็นโรคกระเพาะปัสสาวะพิการจากระบบประสาทได้แล้ว ลำดับถัดไปคือการตรวจหาระดับความรุนแรงของความผิดปกติ ชนิดของความผิดปกติและภาวะแทรกซ้อนเพื่อบ่งบอกถึงพยากรณ์โรคและแนวทางในการรักษา โดยมาตรฐานการตรวจรักษาระดับนานาชาติแล้วผู้ป่วยโรคนี้ควรได้รับการตรวจด้วยยูโรพลศาสตร์ (urodynamic study) ทุกรายเพื่อให้ได้ข้อมูลดังกล่าว โดยลักษณะของความผิดปกติที่ตรวจพบจากการตรวจด้วยยูโรพลศาสตร์ที่เป็นความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะไตวาย ได้แก่ ภาวะกระเพาะปัสสาวะขยายตัวลำบาก กระเพาะปัสสาวะและกล้ามเนื้อหูรูดท่อปัสสาวะทำงานไม่สัมพันธ์กัน กระเพาะปัสสาวะบีบตัวมากผิดปกติและแรงดันในกระเพาะปัสสาวะสูงมากกว่าหรือเท่ากับ 40 เซนติเมตรน้ำ[5,6,7] แต่ในบริบทของประเทศไทยที่ศักยภาพในการตรวจยูโรพลศาสตร์ยังไม่ครอบคลุมทุกพื้นที่ ทำให้เกิดความลำบากในการส่งต่อผู้ป่วยเพื่อรับการตรวจ ดังนั้นในบทความนี้เน้นไปที่การใช้อุปกรณ์และวิธีการตรวจโดยใช้เครื่องมือที่มีอยู่แล้ว สามารถจัดหาได้ง่าย มาประกอบการวินิจฉัยทดแทนการตรวจด้วยยูโรพลศาสตร์

การวินิจฉัยภาวะกระเพาะปัสสาวะขยายตัวลำบาก (low compliance bladder)

ภาวะกระเพาะปัสสาวะขยายตัวลำบากคือภาวะที่ภายในกระเพาะปัสสาวะมีแรงดันสูงขณะเก็บกักน้ำปัสสาวะ หากปล่อยภาวะนี้ไว้จะทำให้เกิดปัสสาวะไหลย้อนขึ้นไต และเกิดไตวายตามมาได้[8] โดยพยาธิสรีรวิทยาในการเกิดภาวะนี้มักเกิดจากเมื่อกระเพาะปัสสาวะและกล้ามเนื้อหูรูดท่อปัสสาวะทำงานไม่สัมพันธ์กัน จะทำให้เกิดการอุดกั้นทางออกของปัสสาวะขณะที่กระเพาะปัสสาวะบีบตัว ส่งผลให้กล้ามเนื้อกระเพาะปัสสาวะมีการหนาตัวขึ้น แรงดันภายในกระเพาะปัสสาวะเพิ่มสูงขึ้น เมื่อแรงตึงตัวของผนังกระเพาะปัสสาวะเพิ่มสูงขึ้นทำให้เลือดไหลเวียนมาเลี้ยงกระเพาะปัสสาวะได้ลดลงจึงเกิดการขาดเลือด นำมาซึ่งการแปรสภาพของผนังกระเพาะปัสสาวะเป็นพังผืด[9]

ปัจจัยที่ส่งผลให้เกิดภาวะกระเพาะปัสสาวะขยายตัวลำบาก[9] ได้แก่

- รูปแบบของการระบายน้ำปัสสาวะ โดยจากการศึกษาเมื่อติดตามผู้ป่วยโรคกระเพาะปัสสาวะพิการจากระบบประสาทผิดปกติเป็นระยะเวลา 20 ปี พบว่าผู้ป่วยที่ทำการสวนปัสสาวะทิ้งเป็นครั้งคราวด้วยตนเอง

(intermittent self-catheterization) มีระดับแรงดันในกระเพาะปัสสาวะปกติร้อยละ 75 เมื่อเทียบกับผู้ที่คาสายสวนปัสสาวะที่มีระดับแรงดันในกระเพาะปัสสาวะปกติเพียงร้อยละ 20

- ระดับของประสาทไขสันหลังที่เกิดพยาธิสภาพและระดับความรุนแรงของพยาธิสภาพ โดยพบว่าผู้ที่มีพยาธิสภาพที่ระดับกระเบนเหน็บและเหนือต่อกระเบนเหน็บจะเกิดภาวะนี้น้อยกว่า และผู้ที่เกิดการบาดเจ็บของประสาทไขสันหลังแบบไม่สมบูรณ์ (incomplete cord lesion) จะเกิดภาวะนี้น้อยกว่าผู้ที่มีการบาดเจ็บของประสาทไขสันหลังแบบสมบูรณ์ (complete cord lesion)

- รูปแบบของการให้การรักษาภาวะกระเพาะปัสสาวะมีแรงดันสูงขณะเก็บกักน้ำปัสสาวะ

การวินิจฉัยโดยใช้การส่องกล้องตรวจภายในกระเพาะปัสสาวะ (cystoscopy)

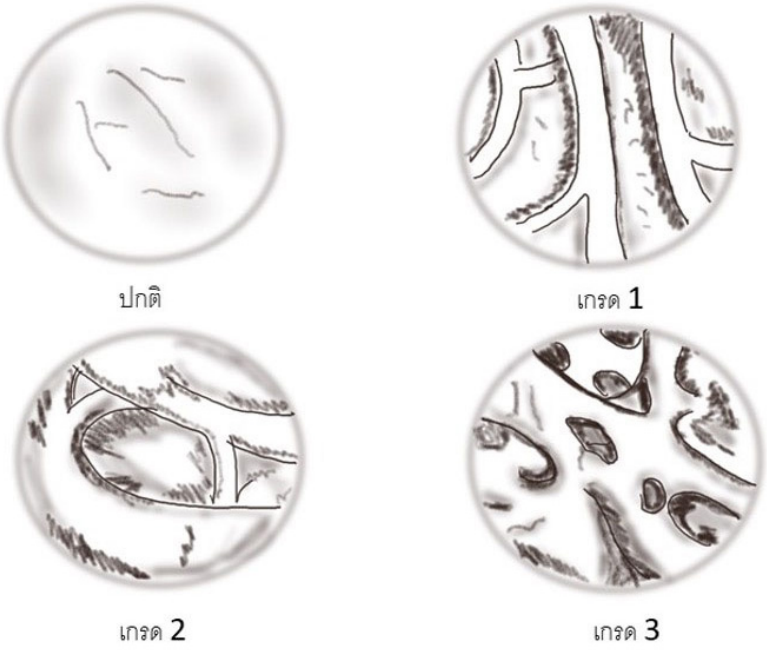
พบว่าระดับความรุนแรงของกล้ามเนื้อกระเพาะปัสสาวะที่หนาตัวขึ้นเป็นสัน (trabeculation) สอดคล้องกับผลการตรวจทางยูโรพลศาสตร์ที่ระดับกระเพาะปัสสาวะขยายตัวลำบากมากขึ้นโดยเฉพาะเกรด 3[10] โดยสามารถแบ่งระดับได้ดังนี้ (รูปที่ 4)

เกรด 0 คือ ปกติ สัมพันธ์กับระดับความยืดหยุ่น (compliance) ที่ 43.1 ± 25.1 มิลลิลิตร/เซนติเมตรน้ำ

เกรด 1 คือ มีลักษณะของกล้ามเนื้อหนาตัวขึ้นเป็นสันเพียงชั้นเดียว สัมพันธ์กับระดับความยืดหยุ่น(compliance) ที่ 40.9 ± 18.2 มิลลิลิตร/เซนติเมตรน้ำ

เกรด 2 คือ มีลักษณะของกล้ามเนื้อหนาตัวขึ้นเป็นสัน 2 ชั้น แต่พบไม่ถึงร้อยละ 50 ของผนังกระเพาะปัสสาวะ หรือมองเห็นชั้นเยื่อบุกระเพาะปัสสาวะเป็นแนวลึกลงไป โดยที่แนวความสูงของสันกล้ามเนื้อเป็นระยะน้อยกว่าความกว้างระหว่างสันกล้ามเนื้อ สัมพันธ์กับระดับความยืดหยุ่น (compliance ที่ 40.0 ± 32.1 มิลลิลิตร/เซนติเมตรน้ำ

เกรด 3 คือ มีลักษณะของกล้ามเนื้อหนาตัวขึ้นเป็นสัน 2 ชั้น มากกว่าร้อยละ 50 ของผนังกระเพาะปัสสาวะ หรือกล้ามเนื้อหนาตัวขึ้นเป็นสัน 3 ชั้น หรือแนวความสูงของสันกล้ามเนื้อเป็นระยะน้อยกว่าความกว้างระหว่างสันกล้ามเนื้อ สัมพันธ์กับระดับความยืดหยุ่น (compliance) ที่ 25.0 ± 24.0 มิลลิลิตร/เซนติเมตรน้ำ



รูปที่ 4 ระดับความรุนแรงของกล้ามเนื้อกระเพาะปัสสาวะที่หนาตัวขึ้นเป็นสันที่พบโดยการส่องกล้องตรวจภายในกระเพาะปัสสาวะ (cystoscopy)

การวินิจฉัยโดยใช้การถ่ายภาพรังสีกระเพาะปัสสาวะ (cystography)[11]

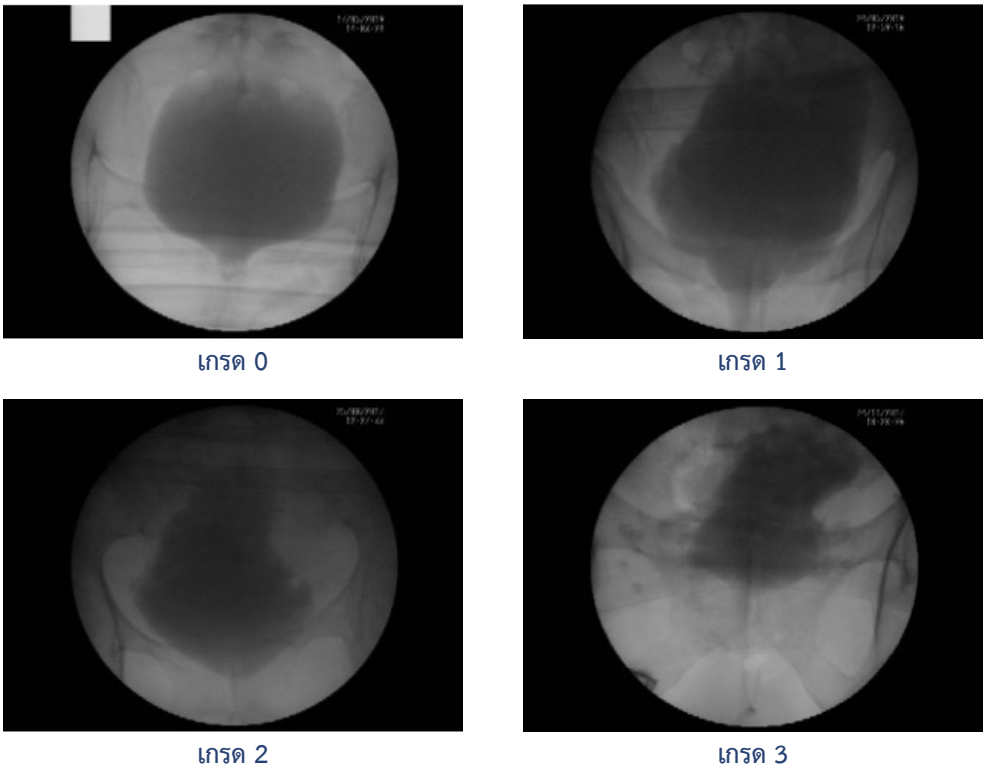
พบว่าลักษณะความรุนแรงของความผิดปกติของรูปร่างกระเพาะปัสสาวะที่ตรวจพบที่มากขึ้น สัมพันธ์กับกระเพาะปัสสาวะขยายตัวลำบากมากขึ้น โดยเฉพาะเกรด 2 และเกรด 3 และสอดคล้องกับการพบภาวะไตวายที่สูงขึ้น ซึ่งพอจะบอกได้ถึงการเกิดแรงดันในกระเพาะปัสสาวะทำให้ปัสสาวะไหลย้อนขึ้นไต โดยเฉพาะเกรด 2 และ 3 โดยสามารถแบ่งระดับได้ดังนี้ (รูปที่ 5)

เกรด 0 คือ ปกติ พบภาวะไตวายร้อยละ 2

เกรด 1 คือ ผิดปกติเล็กน้อย พบภาวะไตวายร้อยละ 8

เกรด 2 คือ ผิดปกติระดับปานกลาง พบภาวะไตวายร้อยละ 52

เกรด 3 คือ ผิดปกติระดับรุนแรง พบภาวะไตวายร้อยละ 62



เกรด 0 เกรด 1

เกรด 2 เกรด 3

รูปที่ 5 ลักษณะความรุนแรงของความผิดปกติของรูปร่างกระเพาะปัสสาวะโดยใช้การถ่ายภาพรังสีกระเพาะปัสสาวะ (ภาพต้นฉบับ)

อย่างไรก็ดี ถึงแม้ว่าเราจะสามารถให้การวินิจฉัยภาวะกระเพาะปัสสาวะขยายตัวลำบากได้แล้ว ก็ยังจำเป็นต้องมีข้อมูลอื่นๆทางยูโรพลศาสตร์เพิ่มเติมด้วย เช่น ระดับแรงดันในกระเพาะปัสสาวะ เพื่อให้การรักษาได้เหมาะสม โดยเฉพาะเมื่อมีภาวะดังต่อไปนี้[12,13,14] (ตารางที่ 1)

1. เมื่อการรักษาแบบประคับประคองไม่ประสบความสำเร็จ
2. เมื่อพิจารณาให้การรักษาแบบลุกล้ำ (invasive treatment)
3. เพื่อให้แน่ใจว่าแรงดันในกระเพาะปัสสาวะอยู่ในระดับต่ำ โดยไม่มีปัสสาวะเล็ดราด และไม่เป็นอันตรายต่อไต
4. เพื่อประเมินว่าการรักษาที่ให้ไปนั้นประสบความสำเร็จหรือไม่

แพทย์ผู้ให้การรักษาต้องพึงระลึกไว้เสมอว่าผู้ป่วยที่มีตำแหน่งและระดับความรุนแรงของพยาธิสภาพเหมือนกัน ความผิดปกติของกระเพาะปัสสาวะที่ตรวจพบไม่จำเป็นต้องเหมือนกันเสมอไป การรักษาจึงขึ้นกับความผิดปกติที่ตรวจพบในผู้ป่วยแต่ละราย ถึงแม้ว่าในหลายๆ โรงพยาบาลจะไม่มีเครื่องตรวจยูโรพลศาสตร์ที่

จำเพาะ แต่แพทย์สามารถให้การประเมินยูโรพลศาสตร์แบบเบื้องต้นได้โดยการตรวจยูโรพลศาสตร์แบบข้างเตียง (bedside urodynamics) วิธีนี้สามารถทำได้โดยง่าย ใช้อุปกรณ์พื้นฐานได้แก่ สายสวนปัสสาวะ หลอดฉีดยาขนาด 50 มิลลิลิตร ไม้บรรทัดและน้ำเกลือ

ขั้นตอนการตรวจยูโรพลศาสตร์แบบข้างเตียง (bedside urodynamics)[15] (รูปที่ 6)

1. ใส่สายสวนปัสสาวะ และระบายน้ำปัสสาวะที่เหลือค้างอยู่ออกให้หมด
2. ต่อหลอดฉีดยาเข้ากับสายสวนปัสสาวะ โดยดึงลูกสูบด้านในออก
3. ค่อยๆ รินน้ำเกลือใส่กระบอกฉีดยาผ่านเข้าไปในกระเพาะปัสสาวะทีละน้อย โดยให้น้ำเกลือค่อยๆ ไหลลงไปเอง
4. เมื่อระดับของน้ำเกลือหยุดนิ่งไม่ไหลลงไปหรือมีการเพิ่มระดับกลับขึ้นมาให้หยุดการเติมน้ำเกลือและวัดระดับความสูงของระดับน้ำเทียบกับกระดูกหัวหน่าว (pubic symphysis) จะได้ระดับแรงดันน้ำเป็นเซนติเมตรน้ำ ระดับความรู้สึกปวดปัสสาวะและความจุของกระเพาะปัสสาวะ

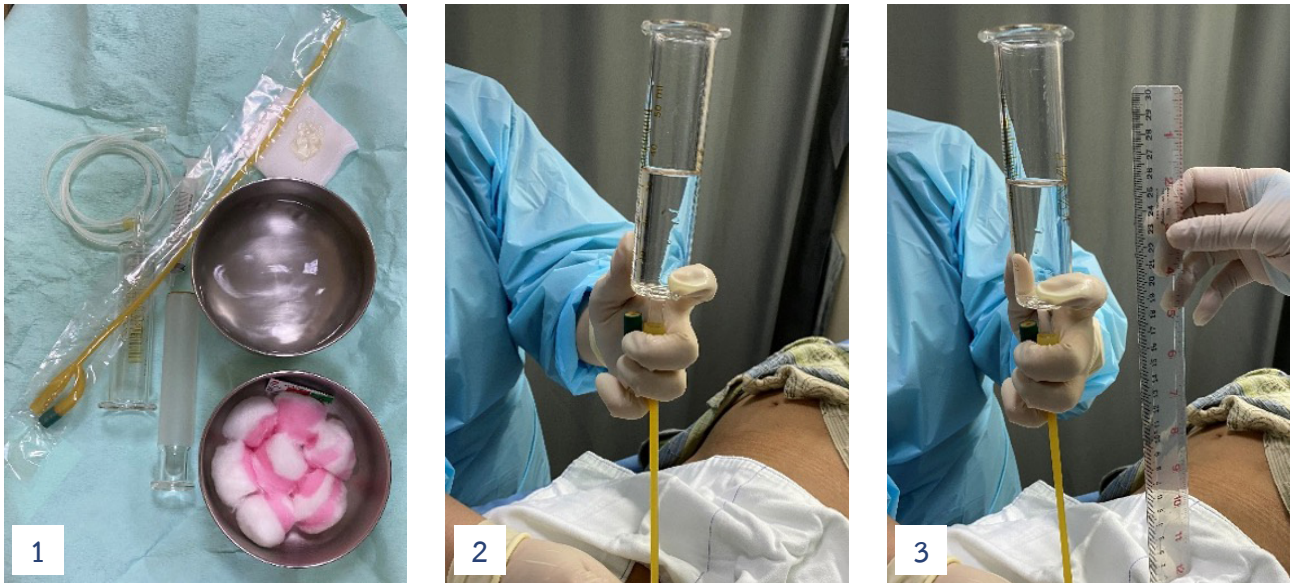
พบว่าระดับแรงดันในกระเพาะปัสสาวะที่น้อยกว่า 20 เซนติเมตรน้ำจากการตรวจด้วยยูโรพลศาสตร์แบบข้างเตียงสัมพันธ์กับระดับแรงดันในกระเพาะปัสสาวะที่น้อยกว่า 30 เซนติเมตรน้ำจากการตรวจด้วยเครื่องตรวจยูโรพลศาสตร์ โดยมีระดับความไวอยู่ที่ร้อยละ 100 ระดับความจำเพาะอยู่ที่ร้อยละ 80[16]

ข้อพึงระวัง[15]

1. ผู้ป่วยที่ไม่เหมาะสำหรับวิธีการตรวจด้วยยูโรพลศาสตร์แบบข้างเตียง ได้แก่ ผู้ป่วยที่ผ่านการผ่าตัดรักษากระเพาะปัสสาวะพิการมาก่อนหน้าและไม่ประสบความสำเร็จ ผู้ป่วยที่ไม่ประสบความสำเร็จจากการรักษาด้วยยา ผู้ป่วยที่ยังไม่ได้รักษาความผิดปกติของระบบประสาและยังมีอาการความผิดปกติของระบบประสาทอยู่
2. การใส่น้ำเข้าในกระเพาะปัสสาวะด้วยความเร็วที่มากเกินไปอาจทำให้เกิดกระเพาะปัสสาวะขยายตัวลำบากได้

ตารางที่ 1 ข้อแนะนำในการตรวจยูโรพลศาสตร์[15]

ควรได้รับการตรวจเนื่องจากเป็นประโยชน์	จำเป็นต้องได้รับการตรวจ
ช่วยประกอบการให้คำปรึกษาผู้ป่วย และการตั้งเป้าหมายก่อนการรักษาด้วยการผ่าตัด	ก่อนให้การรักษาแบบลุกล้ำ ผลการรักษาไม่สามารถย้อนกลับได้ (irreversible) หรือก่อให้เกิดภาวะทุพพลภาพได้
เมื่อซักประวัติและตรวจร่างกายแล้วยังได้การวินิจฉัยที่คลุมเครือ	ในเพศชาย: เพื่อประเมินภาวะอุดกั้นทางเดินปัสสาวะในผู้ป่วยที่มีอาการระบบทางเดินปัสสาวะส่วนล่างผิดปกติ
อาการของผู้ป่วยไม่สัมพันธ์กับผลการตรวจร่างกาย	เพื่อเป็นข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยโรคกระเพาะปัสสาวะพิการจากระบบประสาทผิดปกติ
มีอาการแสดงหลายอย่างร่วมกัน	
การรักษาที่ได้รับก่อนหน้าไม่ประสบความสำเร็จ	
ก่อนการผ่าตัดแก้ไขปัสสาวะเล็ดราด หรือก่อนฉายแสง	
เป็นข้อมูลพื้นฐานเอาไว้เปรียบเทียบ ในกรณีที่ผลการผ่าตัดไม่ดีเท่ากับที่คาดหวังไว้	



รูปที่ 6 ขั้นตอนการตรวจยูโรพลศาสตร์แบบข้างเตียง

ภาพ 1 แสดงอุปกรณ์ที่ใช้สำหรับการตรวจยูโรพลศาสตร์แบบข้างเตียง ภาพ 2 หลังจากใส่สายสวนปัสสาวะและต่อหลอดฉีดยา ให้ค่อยๆ เติมน้ำเกลือเข้าไปในกระเพาะปัสสาวะ ภาพ 3 วัดความสูงของระดับน้ำเกลือเทียบกับกระดูกหัวหน่าว (pubic symphysis) และวัดปริมาตรน้ำเกลือที่เติมไปคือความจุของกระเพาะปัสสาวะ

การรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะกระเพาะปัสสาวะขยายตัวลำบาก

การรักษาโดยทั่วไป[17]

1. หมั่นคอยตรวจสอบว่าผู้ป่วยมีการปฏิบัติตัวในการถ่ายปัสสาวะรูปแบบไหน ถูกต้องและตรงตามที่แพทย์ได้ให้คำแนะนำหรือไม่

2. ตรวจวัดระดับการทำงานของไตโดยการตรวจค่าครีแอทินิน (creatinine) เป็นระยะ

3. ตรวจอัลตราซาวด์ไตเป็นระยะ

4. ตรวจยูโรพลศาสตร์เพื่อให้ได้ข้อมูลเป็นพื้นฐานในระยะแรกที่ผู้ป่วยเข้ารับการรักษา และทำการตรวจซ้ำเมื่อมีความผิดปกติ เช่น มีการติดเชื้อทางเดินปัสสาวะ ปัสสาวะเล็ดราด สวนปัสสาวะลำบาก ภาวะรีเฟล็กซ์ประสาทอัตโนมัติผิดปกติ (autonomic dysreflexia) นิ่วในทางเดินปัสสาวะ

5. ควรพิจารณาส่องกล้องตรวจทางเดินปัสสาวะส่วนล่างในผู้ป่วยที่ใส่สายสวนปัสสาวะเป็นระยะเวลานาน เนื่องจากมีความเสี่ยงในการเกิดมะเร็งกระเพาะปัสสาวะ

6. ให้การรักษาอาการท้องผูกและอุจจาระเล็ดราด

การรักษาเพื่อช่วยในการระบายปัสสาวะ

1. ในผู้ป่วยที่ไม่สามารถถ่ายปัสสาวะออกได้เอง แนะนำให้ใช้วิธีการสวนปัสสาวะทิ้งเป็นครั้งคราว (clean intermittent catheterization, CIC) เนื่องจากมีอัตราการติดเชื้อทางเดินปัสสาวะที่ต่ำกว่าการคาสายสวนปัสสาวะ[18]

2. การใส่สายสวนปัสสาวะเป็นวิธีในการระบายน้ำปัสสาวะที่ส่งผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยมากที่สุด[19]

3. การใส่สายสวนปัสสาวะเป็นระยะเวลานาน ทั้งใส่ผ่านท่อปัสสาวะและเจาะระบายน้ำปัสสาวะผ่านทางหน้าท้อง (suprapubic cystostomy) สัมพันธ์กับการติดเชื้อทางเดินปัสสาวะ ติดเชื้อเข้าสู่กระแสเลือด ไตวาย นิ่วในทางเดินปัสสาวะ กระเพาะปัสสาวะหดเล็กลง จนก่อให้เกิดปัสสาวะไหลย้อนขึ้นไต มะเร็งกระเพาะปัสสาวะ[20]

4. ไม่แนะนำให้ผู้ป่วยถ่ายปัสสาวะด้วยการกดหน้าท้อง หรือเบ่งเพื่อถ่ายปัสสาวะ เนื่องจากจะทำให้เกิด

ภาวะแรงดันสูงในกระเพาะปัสสาวะเพิ่มขึ้น และยังก่อให้เกิดการติดเชื้อทางเดินปัสสาวะด้วย[21]

5. การคาสายสวนปัสสาวะในช่วงระหว่างนอนหลับตอนกลางคืน ในรายที่มีข้อบ่งชี้ช่วยลดโอกาสเกิดการติดเชื้อทางเดินปัสสาวะ ป้องกันไตวาย และแก้ไขปัสสาวะเล็ดราดในเวลากลางคืนได้[21]

6. การเจาะระบายน้ำปัสสาวะผ่านทางหน้าท้องสามารถกระทำได้ หากมีข้อบ่งชี้ที่ผู้ป่วยไม่สามารถสวนปัสสาวะทิ้งด้วยตนเองได้ โดยวิธีนี้สามารถทำให้รักษาระดับแรงดันภายในกระเพาะปัสสาวะให้ต่ำอยู่ตลอดเวลาได้ และควรเปลี่ยนสายปัสสาวะทุก 2 ถึง 4 สัปดาห์[21]

การรักษาด้วยยา[22]

1. ยากลุ่มที่มีฤทธิ์ต้านตัวรับชนิดมัสคารินิก (antimuscarinic) เป็นยาที่ควรเลือกใช้เป็นตัวแรกในการรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะกระเพาะปัสสาวะขยายตัวลำบาก และภาวะกระเพาะปัสสาวะบีบตัวมากผิดปกติ

2. ผู้ป่วยที่ให้การรักษาด้วยวิธีการสวนปัสสาวะทิ้งเป็นครั้งคราวร่วมกับใช้ยากลุ่มที่มีฤทธิ์ต้านตัวรับชนิดมัสคารินิกแล้วอาการยังไม่ดีขึ้น อาจพิจารณารักษาโดยการฉีดโบทอกซ์เข้าที่ผนังกระเพาะปัสสาวะ (intravesical injection of botox) แต่อย่างไรก็ตาม การฉีดโบทอกซ์จะไม่ได้ประโยชน์ในรายที่ผนังกระเพาะปัสสาวะมีการแปรสภาพกลายเป็นพังผืด และมีภาวะกระเพาะปัสสาวะขยายตัวลำบากในระดับที่รุนแรง[22]

การวินิจฉัยการติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะ

ปัญหาการติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะในผู้ป่วยกระเพาะปัสสาวะพิการจากระบบประสาทผิดปกติเป็นปัญหาที่พบเจอได้บ่อย ก่อให้เกิดทั้งภาวะทุพพลภาพและการเสียชีวิตของผู้ป่วยได้

ปัจจัยเสี่ยงของการติดเชื้อทางเดินปัสสาวะในผู้ป่วยกระเพาะปัสสาวะพิการจากระบบประสาทผิดปกติ ประกอบไปด้วย 4 ปัจจัยหลักได้แก่[23]

1. ปัจจัยทั่วไป
   - ภายในกระเพาะปัสสาวะมีแรงดันสูง / ภาวะกระเพาะปัสสาวะขยายตัวลำบาก
   - ผู้ป่วยมีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง
   - มีภาวะท้องผูก หรืออุจจาระเล็ดราด
   - โรคเบาหวาน
   - เพศหญิงและผู้ป่วยที่อายุน้อย เนื่องจากไม่มีวุฒิภาวะมากเพียงพอในการดูแลตนเอง
2. การสวนปัสสาวะ
   - หากทำไม่ถูกวิธี หรือไม่สะอาด อาจทำให้เชื้อแบคทีเรียปนเปื้อนเข้าไปกับสายสวนได้
   - เกิดการบาดเจ็บของท่อปัสสาวะและกระเพาะปัสสาวะระหว่างการสวน
   - การสวนปัสสาวะออกไม่หมด ทำให้เหลือค้าง
3. การให้ความร่วมมือของผู้ป่วย
   - จำนวนครั้งของการถ่ายปัสสาวะ เช่น กลั้นปัสสาวะบ่อยหรือไม่ ถ่ายปัสสาวะน้อยเกินไปหรือไม่
   - ปริมาณน้ำที่ดื่ม เช่น ดื่มน้ำน้อยเกินไป
   - สุขอนามัยไม่ได้ เช่น ไม่รักษาความสะอาดในการสวนปัสสาวะ
   - ไม่มีความรู้เพียงพอเกี่ยวกับตัวโรค และวิธีการดูแลปฏิบัติตัว
   - การสวนปัสสาวะออกไม่หมด ทำให้เหลือค้าง
   - สภาพที่อยู่อาศัยไม่เอื้ออำนวย และการเข้าไม่ถึงระบบสังคมสงเคราะห์
4. ปัจจัยทางด้านระบบทางเดินปัสสาวะ
   - ความรุนแรงของเชื้อแบคทีเรีย
   - การติดเชื้อทางเดินปัสสาวะก่อนหน้า
   - การฉีดโบทอกซ์เข้าผนังกระเพาะปัสสาวะ
   - การตรวจยูโรพลศาสตร์
   - นิ่วในไตและกระเพาะปัสสาวะ

การวินิจฉัยการติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะในผู้ป่วยกระเพาะปัสสาวะพิการจากระบบประสาทผิดปกติ

การวินิจฉัยการติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะในผู้ป่วยกลุ่มนี้ ค่อนข้างซับซ้อนและลำบาก เนื่องจากผู้ป่วยส่วนใหญ่จะไม่มีความรู้สึกที่กระเพาะปัสสาวะ ทำให้อาการแสดงไม่ชัดเจน อีกทั้งการที่ผู้ป่วยกลุ่มนี้หลายรายมีการใส่สายสวนปัสสาวะหรือสวนปัสสาวะทิ้งด้วยตนเอง

ทำให้สามารถตรวจพบเม็ดเลือดขาวและแบคทีเรียอยู่ในปัสสาวะได้อยู่แล้ว การวินิจฉัยจึงต้องทำด้วยความรอบคอบและระมัดระวัง จะเชื่อเพียงผลตรวจทางห้องปฏิบัติการเพียงอย่างเดียวไม่ได้ จะต้องพิจารณาจากอาการแสดงและความผิดปกติที่ตรวจพบด้วย ดังนี้[23]

1. ผู้ป่วยอาจมีภาวะกระเพาะหดเกร็งมากยิ่งขึ้น
2. มีอาการปัสสาวะเล็ดราดที่เกิดขึ้นใหม่ หรือแย่ลงในรายที่มีปัสสาวะเล็ดราดอยู่เดิม
3. มีอาการของภาวะรีเฟล็กซ์ประสาทอัตโนมัติผิดปกติ ได้แก่ ความดันโลหิตสูง ปวดศีรษะ หน้าแดง
4. บางรายอาจพบว่าปัสสาวะมีกลิ่นเหม็น
5. มีไข้โดยที่หาสาเหตุอื่นไม่พบ
6. ไม่ควรให้ยาปฏิชีวนะในผู้ที่ตรวจพบแบคทีเรียในปัสสาวะ แต่ไม่มีอาการติดเชื้อ (asymptomatic bacteriuria)
7. หากวินิจฉัยว่ามีการติดเชื้อทางเดินปัสสาวะ ควรพิจารณาให้ยาปฏิชีวนะเป็นระยะเวลา 7-14 วัน

ได้มีหลายสมาคมและองค์กรระดับนานาชาติเกี่ยวกับระบบทางเดินปัสสาวะ ได้ให้แนวทางการวินิจฉัยการติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะในผู้ป่วยกระเพาะปัสสาวะพิการจากระบบประสาทผิดปกติไว้ ดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2 แนวทางการวินิจฉัยการติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะในผู้ป่วยกระเพาะปัสสาวะพิการจากระบบประสาทผิดปกติจากสมาคมต่างๆ [23]

ผู้กำหนดแนวเวชปฏิบัติ (Guideline)	แนวทางการวินิจฉัย
สมาคมศัลยแพทย์ระบบปัสสาวะแห่งยุโรป (European Urological Association, EAU) ปีค.ศ.2017/2018	อาการ (sign) หรืออาการแสดง (symptom) ร่วมกับผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบเชื้อแบคทีเรีย > 102 โคโลนี/มล. (cfu/ml) จากการสวนปัสสาวะ หรือ >104 โคโลนี/มล. จากการถ่ายปัสสาวะอย่างสะอาด (clean-void)
สมาคมแพทย์โรคติดเชื้อแห่งสหรัฐอเมริกา (Infectious Diseases Society of America) ปี ค.ศ. 2009	อาการหรืออาการแสดงที่เข้าได้กับภาวะติดเชื้อทางเดินปัสสาวะ ตรวจพบเชื้อแบคทีเรีย ≥ 1 สายพันธุ์ เป็นปริมาณ ≥ 103 โคโลนี/มล. จากการสวนปัสสาวะหรือถ่ายปัสสาวะอย่างสะอาด
สมาคมประสาทไขสันหลังนานาชาติ (International Spinal Sord society, ISCoS)	1. มีอาการแสดงที่เกิดขึ้นใหม่ร่วมกับผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการผิดปกติ 2. มีอาการแสดง 3. ตรวจพบเชื้อแบคทีเรียปริมาณ ≥ 103 โคโลนี/มล. จากการถ่ายปัสสาวะอย่างสะอาด
สมาคมระบบกลั้นปัสสาวะนานาชาติ (International Continence Society, ICS) ปี ค.ศ.2021 ได้ให้แนวทางการวินิจฉัยผู้ป่วยติดเชื้อทางเดินปัสสาวะที่สัมพันธ์กับการใส่สายสวนปัสสาวะ	มีอาการแสดงอย่างน้อยหนึ่งจากข้อต่อไปนี้ ได้แก่ ไข้ กดเจ็บบริเวณท้องน้อย ปวดเจ็บบริเวณไต ปวดราด ปัสสาวะบ่อย ปัสสาวะแสบขัด โดยที่ตรวจไม่พบสาเหตุอื่น เพาะเชื้อจากปัสสาวะพบเชื้อแบคทีเรียไม่เกิน 2 สายพันธุ์ในปริมาณ ≥ 105 (ผู้ที่ใส่สายสวนปัสสาวะระยะยาว: สีของปัสสาวะเปลี่ยน ปัสสาวะมีกลิ่น ปัสสาวะมีตะกอน ไข้ หนาวสั่น ปวดอ่อนแรง กล้ามเนื้อหดเกร็ง มีภาวะรีเฟล็กซ์ประสาทอัตโนมัติผิดปกติ ผู้ป่วยรู้สึกไม่สบาย)

สรุป

ผู้ป่วยภาวะกระเพาะปัสสาวะพิการจากระบบประสาทผิดปกติ สามารถเกิดภาวะทุพพลภาพมากขึ้นได้หลายระบบจากหลายปัจจัย ดังนั้นหากแพทย์สามารถให้การดูแลรักษาเบื้องต้น รวมถึงติดตามการรักษาได้อย่างมีประสิทธิภาพ จะช่วยเพิ่มคุณภาพชีวิตให้ผู้ป่วยกลับไปใช้ชีวิตได้อย่างปกติ และป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ได้

เอกสารอ้างอิง

1. Blok B, Castro-Diaz D, Popolo GD, Groen J, Hamid R, Karsenty G, et al. Non-Oncology Guidelines: European Association of Urology; 2021 [Available from: https://uroweb.org/guideline/neuro-urology/.
2. Brown ET, Wein AJ, Dmochowski RR. Pathophysiology and Classification of Lower Urinary Tract Dysfunction: Overview. In: Partin AW, Dmochowski RR, Kavoussi LR, Peters CA, editors. Campbell-Walsh-Wein Urology. Philadelphia: Elsevier, Inc.; 2021. p. 2514-24.
3. Nseyo U, Santiago-Lastra Y. Long-Term Complications of the Neurogenic Bladder. Urol Clin North Am. 2017;44(3):355-66.
4. Roy HA, Nettleton J, Blain C, Dalton C, Farhan B, Fernandes A, et al. Assessment of patients with lower urinary tract symptoms where an undiagnosed neurological disease is suspected: A report from an International Continence Society consensus working group. Neurourol Urodyn. 2020;39(8):2535-43.
5. Ghoniem GM, Bloom DA, McGuire EJ, Stewart KL. Bladder compliance in meningomyelocele children. J Urol. 1989;141(6):1404-6.
6. Klausner AP, Steers WD. The neurogenic bladder: an update with management strategies for primary care physicians. Med Clin North Am. 2011;95(1):111-20.
7. Musco S, Padilla-Fernández B, Del Popolo G, Bonifazi M, Blok BFM, Groen J, et al. Value of urodynamic findings in predicting upper urinary tract damage in neuro-urological patients: A systematic review. Neurourol Urodyn. 2018;37(5):1522-40.
8. de Groat WC. Mechanisms underlying the recovery of lower urinary tract function following spinal cord injury. Paraplegia. 1995;33(9):493-505.
9. Phé V, Chartier-Kastler E, Soler J-M, Denys P. Pathophysiology of the low-compliant bladder. In: Corcos J, Ginsberg D, Karsenty G, editors. Textbook of the Neurogenic bladder. 3 ed. Florida: Taylor & Francis Group. p. 125-32.
10. Jung JH, Cho SY, Yoo C, Oh SJ. Establishment of the novel cystoscopic classification for bladder trabeculation of neurogenic bladder. Urology. 2014;84(3):515-9.
11. Ogawa T. Bladder deformities in patients with neurogenic bladder dysfunction. Urol Int. 1991;47 Suppl 1:59-62.
12. Yamanishia T, Sakakibarab R, Uchiyamac T, Hiratad K. Role of urodynamic studies in the diagnosis and treatment of lower urinary tract symptoms. Urological Science. 2011;22(3):120-8.
13. Stoehrer M, Loechner-Ernst D, Mandalka B. The importance of urodynamic examinations in relation to the indication for surgical treatment of neurogenic bladder dysfunction. Paraplegia. 1984;22(6):349-57.
14. Yusuf YM, Eleweedy SM, Abdelmagid ME, Khalid SM. Value of Video-Urodynamic Studies in the Diagnosis of Patients with Neurogenic Bladder and Urinary Sphincter Dysfunction. Urology & Nephrology Open Access Journal. 2017;5(1).
15. Peterson AC. Bedside Urodynamics. In: Peterson AC, Fraser MO, editors. Practical Urodynamics for the clinician: Springer; 2016. p. 135-41.
16. Hidas G, Soltani T, Billimek J, Selby B, Kelly MS, McLorie G, et al. Home Urodynamic Pressures and Volume Measurement for the Neurogenic Bladder: Initial Validation Study. J Urol. 2017;198(6):1424-9.
17. Milligan J, Goetz LL, Kennelly MJ. A Primary Care Provider's Guide to Management of Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction and Urinary Tract Infection After Spinal Cord Injury. Top Spinal Cord Inj Rehabil. 2020;26(2):108-15.
18. Kinnear N, Barnett D, O'Callaghan M, Horsell K, Gani J, Hennessey D. The impact of catheter-based bladder drainage method on urinary tract infection risk in spinal cord injury and neurogenic bladder: A systematic review. Neurourol Urodyn. 2020;39(2):854-62.
19. Adriaansen JJ, van Asbeck FW, Tepper M, Faber WX, Visser-Meily JM, de Kort LM, et al. Bladder-emptying methods, neurogenic lower urinary tract dysfunction and impact on quality of life in people with long-term spinal cord injury. J Spinal Cord Med. 2017;40(1):43-53.
20. Nguyen MT, Pavlock CL, Zderic SA, Carr MC, Canning DA. Overnight catheter drainage in children with poorly compliant bladders improves post-obstructive diuresis and urinary incontinence. J Urol. 2005;174(4 Pt 2):1633-6; discussion 6.
21. Klaphajone J, Kitisomprayoonkul W, Sriplakit S. Botulinum toxin type A injections for treating neurogenic detrusor overactivity combined with low-compliance bladder in patients with spinal cord lesions. Arch Phys

Med Rehabil. 2005;86(11):2114-8.

22. Tiryaki S, Yaşmur I, Parlar Y, Ozel K, Akyildiz C, Avanoglu A, et al. Botulinum injection is useless on fibrotic neuropathic bladders. J Pediatr Urol. 2015;11(1):27.e1-4.

23. Kennelly M, Thiruchelvam N, Averbeck MA, Konstatinidis C, Chartier-Kastler E, Trøjgaard P, et al. Adult Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction and Intermittent Catheterisation in a Community Setting: Risk Factors Model for Urinary Tract Infections. Adv Urol. 2019;2019:2757862.

28

กระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีน (Ketamine Cystitis)

วัฒนชัย รัตนพรสมปอง

บทนำ

ปัจจุบันพบว่าเคตามีนมีการแพร่ระบาดเพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่องทั่วโลก โดยเฉพาะในกลุ่มเยาวชนและนักท่องเที่ยวในสถานบันเทิง การใช้เคตามีนเพื่อความบันเทิงนั้นพบได้บ่อยในเอเชียตะวันออกและเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ ได้แก่ จีน ไต้หวัน ฮ่องกง มาเลเซีย พม่า ไทย อินเดีย รวมถึงทางฝั่งยุโรปอย่าง สหราชอาณาจักร[1-4] ในแต่ละประเทศพบว่าอัตราการใช้เคตามีนในประชากรอยู่ที่ประมาณร้อยละ 0.1–4[2,5] จำนวนผู้เสพเคตามีนในประเทศไทยนั้นเพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่อง ปริมาณเคตามีนที่ยึดในการจับกุมเพิ่มขึ้นจาก 33.48 เป็น 40.07 กิโลกรัมในปี พ.ศ. 2557[6] และในปี พ.ศ. 2561 การจับกุมเคตามีนเพิ่มขึ้นเป็น 15 เท่า โดยจับกุมได้ 616 กิโลกรัม ข่าวใหญ่ในเดือนพฤศจิกายน พ.ศ. 2563 สำนักงานคณะกรรมการ ป้องกันและปราบปรามยาเสพติด (ป.ป.ส.) ได้จับกุมเคตามีนน้ำหนักรวมประมาณ 11,500 กิโลกรัม[7]

เคตามีน เป็น N-methyl-D-aspartate (NMDA) glutamate receptor antagonist ถูกใช้เป็นยาชาหรือยาแก้ปวดมาตั้งแต่ปี 1960[8] นำมาใช้ประโยชน์ในทางการแพทย์ในการดมยาสลบ โดยมีฤทธิ์ระงับประสาทระงับอาการปวด ทำให้เคลิบเคลิ้ม โดยมีการออกฤทธิ์ที่รวดเร็ว มักถูกนำมาใช้รักษาอาการปวดเรื้อรัง สามารถฉีดเข้าหลอดเลือดดำหรือฉีดเข้ากล้ามเนื้อได้ ดูดซึมได้อย่างรวดเร็วเมื่อฉีดเข้ากล้ามเนื้อ สูดดมทางจมูกหรือทางปาก[9] การนำเคตามีนมาใช้เป็นยาเสพติดนิยมในรูปแบบผงผ่านการสูดดม สามารถส่งผ่านไปยังสมองได้โดยตรง จึงออกฤทธิ์ได้อย่างรวดเร็ว

อนุพันธ์ของเคตามีนมีหลายรูปแบบ ที่แพร่หลาย คือ เอสเคตามีน (esketamine) และ อาร์เคตามีน (arketamine) เอสเคตามีนสามารถจับกับ N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor ได้แน่นกว่าอาร์เคตามีน ขับออกจากร่างกายได้รวดเร็ว นอกจากนี้เอสเคตามีนมีผลต่อ dopamine transporter มากกว่า อาร์เคตามีนถึง 8 เท่าส่งผลให้สมองหลั่งสารโดปามีน (dopamine) ในระดับสูง ทำให้ผู้ใช้เอสเคตามีนมีความเสี่ยงต่อการเสพติดมากกว่าหากได้รับปริมาณยาที่สูง[10] เมื่อได้รับเคตามีน ผู้ใช้จะเกิดความสุข เคลิบเคลิ้ม เบาสบาย การรับรู้และการตอบสนองต่อภาพ แสง สี เสียงเปลี่ยนแปลงไป เกิดความต้องการที่จะได้รับสารนี้ต่ออีก[11] หากใช้เคตามีนในปริมาณมากจะทำให้เกิดการกดการหายใจ และหากใช้ติดต่อกัน

เป็นเวลานานจะทำ ให้เกิดอาการทางจิต ประสาทหลอน หูแว่ว กลายเป็นคนวิกลจริตได้ เคตามีนจึงเป็นยาที่ถูกควบคุมในหลายประเทศ ในประเทศไทยได้จัดเคตามีนอยู่ในกลุ่มของวัตถุออกฤทธิ์ต่อจิตประสาท ประเภท 2 ตามประกาศกระทรวงสาธารณสุข ฉบับที่ 135 พ.ศ. 2561[12]

ระบาดวิทยา

ในทางคลินิกเคตามีนมีผลต่อหลายระบบในร่างกาย กล่าวคือ หัวใจเต้นเร็วขึ้น ความดันโลหิตสูงขึ้น ประสบการณ์ทางจิตเฉียบพลัน อาการปวดท้อง และโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีน (ketamine cystitis)[13,14] จากการสำรวจผู้ใช้เคตามีนในสหราชอาณาจักรร้อยละ 26.6 รายงานว่ามีอาการปัสสาวะอย่างน้อย 1 อาการ[15] ซึ่งอาการมีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญกับทั้งขนาดยาและความถี่ของการใช้เคตามีน ในสหรัฐอเมริกาเปิดเผยว่าความชุกของอาการทางเดินปัสสาวะส่วนล่างในหมู่ผู้ใช้เคตามีนมีประมาณร้อยละ 30[16] บางรายงานพบความชุกในเพศชายมากกว่าเพศหญิงแต่ไม่มีนัยสำคัญและไม่เป็นที่ประจักษ์ในวงกว้าง จากรายงานสถานการณ์อุปสงค์และอุปทานของเคตามีนในกรุงเทพมหานครและชลบุรี ศึกษาผู้ใช้เคตามีน 296 คน พบว่ามีอาการทางเดินปัสสาวะส่วนล่างร้อยละ 13.4[17]

อาการและอาการแสดงทางคลินิก

อาการส่วนใหญ่ของโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีน ได้แก่ ปวดปัสสาวะเฉียบพลัน (urgency) ปัสสาวะบ่อย (frequency) ปวดกระเพาะปัสสาวะ ปัสสาวะลำบาก กลั้นปัสสาวะไม่อยู่ (incontinence) ปัสสาวะมีเลือดปน ปวดกระเพาะปัสสาวะอย่างรุนแรง[18] เวลาที่เริ่มแสดงอาการหลังการใช้เคตามีนมีตั้งแต่หลักวันจนถึง 2-3 ปี และยังไม่เป็นที่สรุปได้ว่าปริมาณที่เสพเข้าไปเกี่ยวข้องโดยตรงกับเวลาที่เริ่มมีอาการทางเดินปัสสาวะหรือไม่ อย่างไรก็ตาม เป็นที่ชัดเจนว่ากระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีนนั้นไม่เกี่ยวข้องกับการใช้เคตามีนในทางการแพทย์ คือมักจะมีอาการในผู้ใช้เคตามีนเพื่อความบันเทิงมากกว่า[19]

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

โรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีน (ketamine cystitis) มีลักษณะทางคลินิกดังที่กล่าวไปข้างต้น ดังนั้นการตรวจเพิ่มเติมนั้นจะสามารถตรวจได้โดย

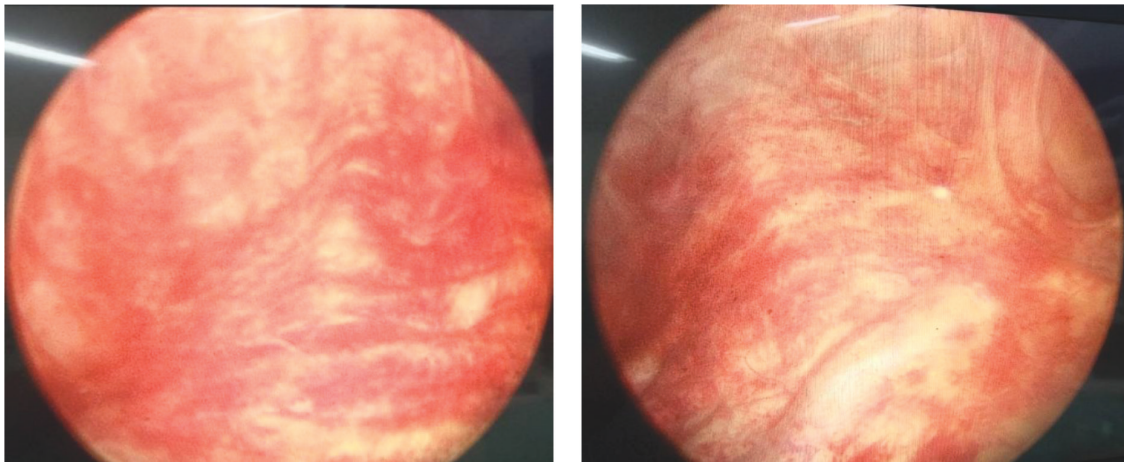
1. การตรวจปัสสาวะและการตรวจเพาะเชื้อในปัสสาวะ (urine analysis, urine culture) มักไม่ค่อยพบการเจริญเติบโตของแบคทีเรีย

2. การส่องกล้องตรวจกระเพาะปัสสาวะ (cystoscopy) จะพบการอักเสบของเยื่อบุผิว มีการเจริญเติบโตของหลอดเลือดฝอยใหม่เป็นจำนวนมากในชั้นเยื่อบุ (neovascularization) แผลในกระเพาะปัสสาวะ และมีจ้ำเลือดออกในชั้นเยื่อบุ (petechial hemorrhages)[20] (รูปที่ 1)

3. การตรวจอัลตร้าซาวด์ไต (ultrasound of kidneys, ureters and bladder) ในผู้ป่วยครึ่งหนึ่งพบว่ามีภาวะไตบวมน้ำ (hydronephrosis)[4] หนึ่งในสามของผู้ที่มีไตบวมน้ำ มีผนังท่อไตหนาขึ้น ในกรณีที่รุนแรงจะมีรูของท่อไตตีบเล็กลง[20] ดังนั้น ในกรณีที่มีอาการรุนแรงควรส่งตรวจอัลตร้าซาวด์ไต หากพบว่ามีไตบวมน้ำ ให้ส่งตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทางเดินปัสสาวะต่อ (รูปที่ 2)

4. เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทางเดินปัสสาวะ (computed tomography of kidneys, ureters and bladder) จะพบผนังกระเพาะปัสสาวะหนา ความจุของกระเพาะปัสสาวะขนาดเล็ก และการอักเสบรอบๆ กระเพาะปัสสาวะ[21]

5. การตรวจปัสสาวะพลศาสตร์ (Urodynamics) จะพบความจุของกระเพาะปัสสาวะลดลง (< 100 มล.) ความสามารถในการขยายของกระเพาะปัสสาวะลดลง และบางครั้งพบกล้ามเนื้อกระเพาะปัสสาวะบีบตัวไว (detrusor overactivity) ถึงแม้ว่าจะมีปริมาตรน้ำในกระเพาะปัสสาวะน้อยมาก นอกจากนี้เมื่อกระเพาะปัสสาวะบีบตัวแรงมากก็ทำให้เกิดภาวะปัสสาวะไหลย้อนกลับ (vesicoureteral reflux, VUR) ดังนั้นการตรวจวิดีโอปัสสาวะพลศาสตร์ (videourodynamics, VUDS) จึงอาจจะนำมาใช้ตรวจหาข้อมูลเหล่านี้ เนื่องจากสามารถตรวจพบ VUR ได้ ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญใน



รูปที่ 1 ภาพการส่องกล้องในกระเพาะปัสสาวะพบจุดเลือดออกในชั้นเยื่อบุของกระเพาะปัสสาวะ



รูปที่ 2 อัลตร้าซาวน์พบว่าขนาดของกระเพาะปัสสาวะเล็กลงอย่างมาก

พารามิเตอร์ทางปัสสาวะพลศาสตร์ระหว่างผู้ที่ได้รับยาในขนาดสูงและขนาดต่ำทั้งในระยะสั้นและระยะยาว[20] Chen และคณะ[22] รายงานว่าผู้ป่วยกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีนมีคุณภาพชีวิตที่แย่ลง และค่าพารามิเตอร์ทางปัสสาวะพลศาสตร์แย่ลงอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับ interstitial cystitis

6. การตรวจทางจุลพยาธิวิทยาพบว่ากระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีน มีอาการร่วมที่คล้ายคลึงกับ Interstitial cystitis หลายลักษณะได้แก่ แผลในกระเพาะปัสสาวะ การอักเสบของกระเพาะปัสสาวะและการเกิดพังผืดของผนังกระเพาะปัสสาวะ[23] อย่างไรก็ตามระดับของการอักเสบและการเกิดพังผืดจะรุนแรงกว่าในกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีน ซึ่งในระยะท้าย ๆ จะส่งผลให้กระเพาะปัสสาวะหดตัว เกิด VUR และก่อความเสียหายต่อทางเดินปัสสาวะส่วนบนได้ และอาจเป็นการเปลี่ยนแปลงที่ไม่สามารถกลับคืนสู่สภาพปกติได้ มีการศึกษาพบว่า ผู้ใช้เคตามีนมากกว่าสัปดาห์ละ 2 ครั้งอย่างน้อย 1 ปีมีโอกาสที่กระเพาะปัสสาวะจะมีการเปลี่ยนแปลง การเปลี่ยนแปลงนี้ในช่วงระยะแรกๆ สามารถกลับเป็นปกติได้หลังจากหยุดอย่างน้อย 1 ปี[24]

ลักษณะทางพยาธิวิทยา

มหพยาธิวิทยา (gross pathology) ประกอบด้วย contracted bladder, bladder wall thickening and adhesion to the peritoneum , ureter dilatation และ ureter wall thickening

พยาธิวิทยาที่พบจากการส่องกล้อง (endoscopic pathological changes) ประกอบด้วย erythematous bladder mucosa that bleeds easily, bladder mucosa ulceration and laceration on hydrodistention และ ureter mucosa swelling and edematous change

จุลพยาธิวิทยา (microscopic pathological changes) ประกอบด้วย denuded urothelium, granulation tissue formation Infiltration by mast cells, eosinophils, lymphocytes and plasma cells, fibrinoid necrosis of arterioles and focal calcification, muscle hypertrophy, collagen accumulation,

ureter wall thickening และ ureter mucosal infiltration by inflammatory cells and eosinophils[25]

พยาธิสรีรวิทยา (pathophysiology)

กลไกสาเหตุของโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีน (ketamine cystitis) ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด ไม่นานมานี้ มีสมมติฐานและหลักฐานที่มากขึ้นที่แสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ของเคตามีนกับการก่อโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบได้ การเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพนี้มีผลจากหลายกลไก ดังต่อไปนี้

1. Direct toxic damage ผลกระทบที่เป็นพิษโดยตรงของเคตามีนและเมแทบอไลท์ของเคตามีนการค้นพบทางเนื้อเยื่อของ KC แสดงเนื้อเยื่อที่เสื่อมสภาพ Denuded bladder mucosa และมีพังผืดคั่น interstitial fibrosis urothelium วางตัวกระจัดกระจาย[18] อย่างไรก็ตามมีไม่กี่การศึกษาที่ออกแบบมาเพื่อศึกษาว่าเคตามีนทำให้เกิดการบาดเจ็บที่ของกระเพาะปัสสาวะโดยตรงได้อย่างไร Shahzad ได้ทำการทดสอบความเป็นพิษในหลอดทดลองของเคตามีน พบว่าความเป็นพิษของเคตามีนเพิ่มขึ้นเมื่อความเข้มข้นของเคตามีนเพิ่มขึ้น เคตามีนเพิ่มจำนวนทีเซลล์ในชั้นเนื้อเยื่อสโตรมา[26] อาจเป็นสาเหตุว่าทำไมพิษของเคตามีนต่อกระเพาะปัสสาวะเพิ่มขึ้น โดยพิษที่เกิดขึ้นเป็นผลโดยตรงจากตัวมันเองและสารเมแทบอไลท์หลักของเคตามีน คือ นอร์เคตามีน นอกจากนี้ Wai และคณะ ชี้ให้เห็นว่าไฮโดรควิโนนซึ่งเป็นสารเมแทบอไลท์ของเคตามีนก็สามารถก่อความเสียหายต่อดีเอ็นเอและโครโมโซมในเซลล์ได้โดยตรง[27]

2. Bladder barrier dysfunction การเกิด denuded urothelium เป็นการค้นพบทางพยาธิวิทยาที่พบบ่อยที่สุดของโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีน Lee และคณะ[28] พบว่าการกระจายของ E-cadherin ในกระเพาะปัสสาวะของผู้ป่วยกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีนนั้นต่ำกว่าในกระเพาะปัสสาวะของผู้ป่วย interstitial cystitis และกลุ่มคนปกติ การตายของเซลล์รุนแรงมากกว่าใน interstitial cystitis E-cadherin ทำหน้าที่ยึดเกาะระหว่างเซลล์ การสูญเสีย E-cadherin ทำให้ไม่สามารถทำหน้าที่ยึดเกาะเซลล์กระเพาะปัสสาวะได้[29] การแสดงออกของ E-cadherin ที่ลดลงยังสัมพันธ์กับโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบบางชนิด เช่น Interstitial cystitis[30] และการติดเชื้อทางเดินปัสสาวะซ้ำ[31] นอกจากนี้ยังพบว่าโปรตีนไซโตพลาสซึม ZO-1 ซึ่งเป็นโปรตีนที่เชื่อมโยงโปรตีนทรานส์เมมเบรน urothelium มีการแสดงออกที่ลดลง[32] ข้อมูลเหล่านี้ชี้ให้เห็นว่าเคตามีนหรือสารเมแทบอไลท์ของเคตามีนทำลายเยื่อบุผิวของกระเพาะปัสสาวะ ทำให้มีการรั่วไหลของโพแทสเซียมหรือสารระคายเคืองอื่น ๆ มาในกระเพาะปัสสาวะ และกระตุ้นให้เกิดกระเพาะปัสสาวะอักเสบได้

3. Neurogenic inflammation เคตามีนออกฤทธิ์ต่อระบบประสาทส่วนกลางและส่วนปลาย การใช้เคตามีนเรื้อรังทำให้เกิดภาวะซึมเศร้า โรคจิต ความบกพร่องทางสติปัญญา และความจำเสื่อม[19] การใช้สารนี้เรื้อรังอย่างน้อยสัปดาห์ละ 4 ครั้ง พบว่า มีความเข้มข้นของ brain-derived neurotrophic factor (BDNF) ในซีรัมมากกว่ากลุ่มควบคุม 2 เท่า[33] มีสารนิวโรโทรฟินซึ่งมีหน้าที่ควบคุมการรับความรู้สึกของกระเพาะปัสสาวะอยู่ในกระเพาะปัสสาวะสูงขึ้น มีการเพิ่มจำนวนเส้นประสาทปริมาณมากในแผ่นลามินาโพรเพรีย มีการเพิ่มจำนวน neurofilament protein ก่อให้เกิดภาวะ bladder hyperactivity และอาการปวดกระเพาะปัสสาวะ[34] นอกจากนี้ Meng และคณะยังรายงานถึงการแสดงออกของ P2X1 purinergic receptor ที่เพิ่มขึ้นในหนูทดลอง และการที่มี adenosine triphosphate เพิ่มขึ้นซึ่งกระตุ้นการบีบตัวของกระเพาะปัสสาวะ[35] เหล่านี้เป็นกลไกทางระบบประสาทที่เกิดขึ้นในโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีน

4. IgE-mediated inflammation and hypersensitivity จุลพยาธิวิทยาแสดงให้เห็นว่าเยื่อบุกระเพาะปัสสาวะถูกแทรกซึมโดย mast cell และ eosinophil คล้ายกับเนื้อเยื่อที่เป็นโรคภูมิไวเกิน[23] ในการศึกษาของ Jhang และคณะ[36] ในผู้ป่วยกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีน ค่ามัธยฐานของ IgE ในซีรัมสูงกว่าในผู้ป่วย interstitial cystitis โรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบเฉียบพลันจากแบคทีเรีย และกลุ่มควบคุมปกติ ผู้ป่วยที่มี IgE ในซีรัม > 200 IU/mL ให้คะแนนความเจ็บปวด

มากกว่าผู้ป่วยที่มี IgE ในซีรัม < 200 IU/mL อย่างมีนัยสำคัญ ทั้งระดับ IgE ในซีรัมและความรุนแรงของการแทรกซึมของ eosinophil มีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของอาการปวดกระเพาะปัสสาวะ ในผู้ป่วยที่หยุดเคตามีนจะมีอาการดีขึ้น อีกทั้ง IgE ในซีรัมยังลดลงเมื่อทดสอบที่ระยะ 3 เดือนหลังจากหยุดใช้เคตามีนเทียบกับผู้ที่ไม่หยุดใช้ นอกจากนี้พบว่าอาการทางเดินปัสสาวะในผู้ที่หยุดเคตามีนไปแล้วแย่ลงเมื่อกลับไปใช้เคตามีนอีกครั้ง[24] ยังมีผลการตรวจชิ้นเนื้อลักษณะนี้คล้ายกับโรคกระเพาะปัสสาวะ eosinophilic cystitis ซึ่งเชื่อว่ามีความเกี่ยวข้องกับภาวะภูมิไวเกิน ทั้งอาการปวดกระเพาะปัสสาวะที่ยากต่อการรักษา ปริมาตรของกระเพาะปัสสาวะที่ลดลง ความหนาของผนังกระเพาะปัสสาวะ และความเสียหายต่อระบบทางเดินปัสสาวะส่วนบน[37]

5. NOS and cyclooxygenase mediated inflammation ไนตริกออกไซด์เป็นสารสื่อกลางการอักเสบที่ผลิตโดยเอนไซม์ nitric oxide synthase (NOS) มีรายงานการแสดงออกที่เพิ่มขึ้นของ inducible nitric oxide synthase (iNOS) และ endothelial nitric oxide synthase (eNOS) ในกระเพาะปัสสาวะของหนูที่อักเสบจากเคตามีน[38,39] และพบว่ามีการแสดงออกของ cyclooxygenases-2 (COX-2) และคอลลาเจนที่เพิ่มขึ้นในกระเพาะปัสสาวะเช่นกัน[23] cyclooxygenases (COXs) เป็นเอนไซม์สำคัญในการสร้าง prostaglandins (PGs) ซึ่งเป็นสารตัวกลางที่ก่อให้เกิดการอักเสบ ทำให้เกิดอาการปวดกระเพาะปัสสาวะ ตามมาด้วยการสะสมคอลลาเจนและการเกิดพังผืดในกระเพาะปัสสาวะ[40]

6. Urothelial atypia and carcinogenic gene overexpression ในปัจจุบัน ยังไม่มีหลักฐานบ่งชี้ว่าผู้ป่วยโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีนจะกลายเป็นมะเร็งกระเพาะปัสสาวะ แม้ว่าบางการศึกษาชี้ว่าบางลักษณะของโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีนนั้นเลียนแบบมะเร็งกระเพาะปัสสาวะ Oxley และคณะ(41)ทบทวนลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาของผู้ป่วยโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีนพบว่ามี urothelial atypia จำนวน 12 รายจาก 17 ราย ในจำนวนนี้นำไปย้อมพิเศษทางอิมมูโนฮิสโตเคมี 10 ราย พบการแสดงออกของ p53 สูง 9 ใน 10 ราย และมีการแสดงออกของ Ki-67 ปานกลางถึงสูง 7 ใน 10 ราย การศึกษาก่อนหน้านี้ชี้ให้เห็นว่า p53 และ Ki-67 ไม่ควรมีการแสดงออกสูงถ้าเป็นเพียง urothelial atypia ถ้าสูงมักบ่งชี้ว่าเป็นมะเร็งกระเพาะปัสสาวะ[42,43] อย่างไรก็ตาม การวินิจฉัยโรคมะเร็งกระเพาะปัสสาวะ ขึ้นอยู่กับลักษณะของเซลล์เป็นหลัก การย้อมพิเศษทางอิมมูโนฮิสโตเคมีจะใช้เพื่อสนับสนุนการวินิจฉัยเท่านั้น Gu และคณะ[44] ยังพบการแสดงออกที่เพิ่มขึ้นของ phosphorylated transgelin ในกระเพาะปัสสาวะ ซึ่งสัมพันธ์กับมะเร็งตับ มะเร็งต่อมลูกหมาก มะเร็งเต้านม และมะเร็งลำไส้[45,46] นอกจากนี้การแสดงออกของ E-cadherin ที่ลดลงในกระเพาะปัสสาวะยังสัมพันธ์กับการกระตุ้นมะเร็งอีกด้วย[47]

7. Cell apoptosis การศึกษาก่อนหน้านี้พบว่าในกระเพาะปัสสาวะของผู้ป่วยโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีนมีการแสดงออกของ TUNEL เพิ่มขึ้น ซึ่งการแสดงออกที่เพิ่มขึ้นของ TUNEL นี้บ่งชี้ถึงการตายแบบอะพอพโทซิส (apoptosis) ที่เพิ่มขึ้น[28] การตายแบบอะพอพโทซิสที่เพิ่มขึ้นอย่างผิดปกตินำจะเป็นส่วนหนึ่งในการตอบสนองทางพยาธิวิทยาในกระเพาะปัสสาวะของผู้ป่วยที่ได้รับเคตามีน อย่างไรก็ตาม ความสัมพันธ์เชิงสาเหตุระหว่างการตายของเซลล์ urothelium แบบอะพอพโทซิสและการอักเสบของกระเพาะปัสสาวะยังคงไม่ทราบแน่ชัด จำเป็นต้องมีการศึกษาเพิ่มเติม นอกจากนี้การตายของเซลล์แบบอะพอพโทซิสยังพบในเนื้อเยื่อกระเพาะปัสสาวะของผู้ป่วย interstitial cystitis[48]

การรักษา

เนื่องจากมีสมมติฐานกลไกทางพยาธิสรีรวิทยาหลายอย่างที่ยังไม่ชัดเจน จึงไม่มีรายงานการรักษาที่เป็นมาตรฐาน จากการศึกษาในสหราชอาณาจักรของผู้ใช้เคตามีนที่มีอาการของระบบทางเดินปัสสาวะร้อยละ 51 มีอาการปัสสาวะดีขึ้นเมื่อเลิกใช้[15] ดังนั้น การวินิจฉัยโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีนให้ได้ตั้งแต่ระยะเริ่มต้นและการหยุดเคตามีนเป็นการรักษาที่สำคัญที่สุดก่อนที่กระเพาะปัสสาวะจะเสื่อมแบบไม่สามารถย้อนกลับได้และเกิดความเสียหายต่อไต อาการทางเดินปัสสาวะ เช่น

อาการปวดและปัสสาวะบ่อยจะค่อยๆ ดีขึ้นตามระยะเวลาของการหยุด แต่การหยุดใช้สารเคตามีนเป็นเรื่องไม่ง่ายสำหรับผู้ที่ติดสารนี้ Morgan และคณะ[49] รายงานผู้ที่พยายามจะเลิกใช้เคตามีนแต่ไม่สำเร็จ 28 คนจากทั้งหมด 30 คน อาการถอนเคตามีน ได้แก่ ความวิตกกังวล อ่อนเพลีย เบื่ออาหาร และง่วงนอน[50] อย่างไรก็ตามอีกการศึกษาหนึ่งพบว่าผู้ป่วยที่หยุดใช้เคตามีนยังคงมีอาการทางเดินปัสสาวะอยู่ร้อยละ 43 พบว่าผู้ป่วยอาการแย่ลงเมื่อหยุดใช้เคตามีนร้อยละ 3.8[15] อาจอธิบายจากกลไกทางพยาธิวิทยาว่าแม้การตายของเซลล์แบบอะพอพโทซิสหรือการแทรกซึมของแมสต์เซลล์จะย้อนกลับสู่สภาวะปกติได้เมื่อหยุดใช้สาร แต่การเปลี่ยนแปลงอื่นๆ เช่น การสะสมคอลลาเจนและการหดตัวในผนังกระเพาะปัสสาวะอาจไม่สามารถกลับเป็นปกติได้[51] สำหรับผู้ป่วยที่พยาธิสภาพกลับคืนเป็นปกติได้ การรักษาด้วยยาอาจเป็นประโยชน์ในการหยุดการลุกลามของโรคและบรรเทาอาการ มีการใช้ยารักษาหลายชนิด ซึ่งส่วนใหญ่เป็นการรักษาตามอาการ ทั้งยาปฏิชีวนะ ยาต้านการอักเสบที่ไม่ใช่สเตียรอยด์ สเตียรอยด์ และยาต้านโคลิเนอร์จิก สารป้องกัน urothelium โบทูลินั่มทอกซิน type A ในทางกลับกันผู้ป่วยที่มีความจุของกระเพาะปัสสาวะลดลงอันเป็นผลมาจากการหดตัวและมีไตบวมน้ำจะไม่ฟื้นตัวแม้ว่าจะหยุดเคตามีนแล้วก็ตามซึ่งอาจจะต้องรักษาด้วยการผ่าตัดต่อไป

Anticholinergic drugs

หลักฐานการใช้ในผู้ป่วยโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีนมีจำกัด พบว่าการให้ยาต้านโคลิเนอร์จิกไม่ค่อยช่วยให้อาการดีขึ้น จากการศึกษาของ Chu และคณะ[4] ใช้ยาต้านโคลิเนอร์จิกขนาดสูงในผู้ป่วย 59 คน ไม่ได้ผล อาจเป็นเพราะว่ากระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีนมีตัวรับ purinergic P2X1 เพิ่มขึ้น แต่ตัวรับ cholinergic muscarinic receptor M2 หรือ M3 ไม่ได้เพิ่มขึ้น ยาจึงออกฤทธิ์ได้ไม่ดีเท่าที่ควร[35] แต่ไม่ได้หมายความว่ายาต้านโคลิเนอร์จิกไม่มีประโยชน์เลย ในบางรายที่มีอาการเล็กน้อย การให้ยาต้านโคลิเนอร์จิกก็เป็นหนึ่งในทางเลือก

Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and steroid

NSAIDs เป็นตัวเลือกแรกในการรักษาโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีนเนื่องจากอาการปวดเป็นอาการหลักและ จากการที่มี COX-2 เพิ่มขึ้น NSAIDs จึงมีบทบาทตรงนี้เพราะออกฤทธิ์ยับยั้ง COX-2 อย่างไรก็ตาม ผลการตอบสนองของผู้ป่วยต่อ NSAIDs ดีขึ้นเพียงเล็กน้อย[52] ผู้ป่วยที่มีอาการปวดกระเพาะปัสสาวะรุนแรงหรือโรคดำเนินมาถึงระยะหลัง ๆ อาจไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วย NSAIDs และ COX-2 inhibitor แล้วดังนั้นการรักษาทางเลือกที่สองคือ สเตียรอยด์ ซึ่งเป็นยาต้านการอักเสบ นำมาใช้ในการรักษาโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีนเพื่อควบคุมการอักเสบของระบบทางเดินปัสสาวะและการตีบของท่อไต[4] อย่างไรก็ตามสเตียรอยด์ก็อาจไม่เป็นประโยชน์ในผู้ป่วยโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีนที่รุนแรงหรือระยะท้ายๆ

Urothelium protective agents

Glycosaminoglycans (GAGs) มีฤทธิ์ยับยั้งสารภูมิคุ้มกัน ช่วยในการซ่อมแซมรักษาเนื้อเยื่อและสร้างชั้น GAGs ที่บกพร่องใน urothelium ขึ้นใหม่ ดังนั้นจึงช่วยสร้างเสริม bladder barrier มีรายงานการใช้ GAGs ได้ผลดีในผู้ป่วย interstitial cystitis[53] จึงได้มีการนำ GAGs มาใช้รักษาโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีน จากกรณีศึกษาพบว่า การบรรเทาอาการทางคลินิกในผู้ป่วยโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีนดีขึ้นหลังจากได้ใส่กรดไฮยาลูโรนิกเข้าไปในกระเพาะปัสสาวะ (intravesical hyaluronic acid) หรือรับประทานยาเพนโทซานพอลิซัลเฟต (pentosan polysulphate) หรือใส่คอนดรอยตินซัลเฟตเข้าไปในกระเพาะปัสสาวะ (intravesical chondroitin sulphate)[54-56] อย่างไรก็ตามจำเป็นต้องมีการศึกษาในอนาคตต่อไป

Intravesical Botulinum Toxin Type-A (BoNT-A) injection

BoNT-A ใช้รักษาผู้ป่วย interstitial cystitis และ

ทำให้อาการดีขึ้น ลดอาการปวด(57)จากเหตุผลที่ว่า interstitial cystitis และโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีน มีลักษณะทางคลินิกและทางพยาธิวิทยาหลายอย่างร่วมกัน การฉีด BoNT-A เข้าไปในกระเพาะปัสสาวะอาจเป็นทางเลือกในการรักษาผู้ป่วยโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีน[58] Jiang และคณะ[59] ได้รายงานผู้ป่วยโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีน จำนวน 6 ราย ที่ได้รับการฉีด BoNT-A 200 Unit เข้าไปในกระเพาะปัสสาวะ พบว่าความถี่ในการปัสสาวะ อาการปัสสาวะกลางคืน อาการปวดกระเพาะปัสสาวะ และความจุของกระเพาะปัสสาวะของผู้ป่วยเหล่านี้ดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ 4 สัปดาห์หลังการฉีด อย่างไรก็ตาม การฉีด BoNT-A จะได้ผลเมื่อผู้ป่วยหยุดใช้เคตามีนควบคู่ไปด้วย[60]

Surgical intervention

ระยะสุดท้ายของโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีนจะพบพังผืดที่ผนังกระเพาะปัสสาวะ มีการหดเกร็งของกระเพาะปัสสาวะ มีภาวะไตบวมน้ำ[4] ซึ่งเป็นการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพที่มักจะไม่สามารถกลับคืนเป็นปกติได้ ผู้ป่วยโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีนควรได้รับการตรวจอัลตร้าซาวด์ไต การตรวจปัสสาวะพลศาสตร์ (Urodynamics) ประเมินปริมาณปัสสาวะคงค้าง การทำ hydrodistention เป็นอีกทางเลือกหนึ่งในแง่การประเมินความจุสูงสุดของกระเพาะปัสสาวะ แต่อาจมีเลือดออกหลังจากทำได้ มีรายงานว่า ผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการดีขึ้นในระยะสั้นหลังจากทำ[25] ผู้ป่วยที่มีภาวะไตบวมน้ำควรได้รับการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทางเดินปัสสาวะ เพื่อประเมินการอุดตันของท่อไตและหรือการตรวจเพื่อประเมินภาวะปัสสาวะไหลย้อน voiding cystourethrography (VCUG) ในกรณีมีไตวายเฉียบพลันสามารถใส่สายระบายท่อไต (stent or nephrostomy tubes) เพื่อรักษาภาวะไตวายเฉียบพลัน(61) เป้าหมายของการรักษา คือ การเพิ่มความจุของกระเพาะปัสสาวะและความยืดหยุ่นของกระเพาะปัสสาวะ (bladder compliance) เพื่อป้องกันการบาดเจ็บไปที่ไต ตลอดจนลดอาการปวด Chung และคณะแนะนำว่าผู้ป่วยโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีนที่มีความจุกระเพาะปัสสาวะน้อยกว่า 100 มิลลิลิตร และ low bladder compliance ควรได้รับการผ่าตัด supratrigone cystectomy with augmentation enterocystoplasty หากมีภาวะ VUR ระดับ 3-4 ควรได้รับการผ่าตัด ureteral reimplantation ร่วมด้วย หลังการผ่าตัด ผู้ป่วย 14 ราย มีอาการปวดกระเพาะปัสสาวะลดลง ความถี่ปัสสาวะลดลง ความจุของกระเพาะปัสสาวะเพิ่มขึ้น bladder compliance ดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญในการติดตามผล 3-6 เดือน ส่งผลให้คุณภาพชีวิตของผู้ป่วยดีขึ้น โดยการผ่าตัดนี้จะได้ผลดีเมื่อผู้ป่วยไม่กลับไปใช้เคตามีนอีก[62] ยังคงเป็นที่ถกเถียงกว่า การผ่าตัดกระเพาะปัสสาวะออกเพียงบางส่วน หรือผ่าตัดกระเพาะปัสสาวะออกหมดนั้นวิธีใดดีกว่ากัน

บทสรุป

โรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบจากเคตามีนเป็นปัญหาที่เพิ่มขึ้นในคนรุ่นใหม่เนื่องจากหาง่ายและถูกนำมาใช้เพื่อความบันเทิง มีพยาธิสรีรวิทยาที่คล้ายคลึงกับ interstitial cystitis การรักษาจึงเลียนแบบการรักษา interstitial cystitis แต่กลไกทางพยาธิสรีรวิทยาก็ยังไม่เป็นที่ชัดเจน ทำให้กลยุทธ์การรักษาอย่างมีประสิทธิภาพถูกจำกัดซึ่งต้องมีการค้นคว้าต่อไป แต่การรักษาที่เป็นที่แน่นอนแล้วนั่นคือ การหยุดเคตามีน การไม่ไปใช้สารเคตามีนตั้งแต่แรกดูเหมือนจะเป็นทางออกที่ดีที่สุด ซึ่งต้องอาศัยความร่วมมือจากหลายภาคส่วนในการสกัดกั้นการลักลอบนำเข้าเคตามีน ปราบปรามผู้ค้า และเครือข่ายยาเสพติด รณรงค์ให้ประชาชนตระหนักรู้ถึงโทษของเคตามีน เพื่อป้องกันการเข้าไปยุ่งเกี่ยวกับยาเสพติด

เอกสารอ้างอิง

1. Wilkins LK, Girard TA, Cheyne JA. Ketamine as a primary predictor of out-of-body experiences associated with multiple substance use. Conscious Cogn. 2011;20(3):943-50.
2. J. Hoare DM. Drug misuse declared: findings from the 2009/10 British crime survey England and Wales. Home Office Statistical Bulletin. 2010:1-109.
3. Dargan PI, Wood DM. Recreational drug use in the Asia Pacific region: improvement in our understanding of the problem through the UNODC programmes. J Med Toxicol. 2012;8(3):295-9.
4. Chu PS, Ma WK, Wong SC, Chu RW, Cheng CH, Wong S, et al. The destruction of the lower urinary tract by ketamine abuse: a new syndrome? BJU Int. 2008;102(11):1616-22.
5. A. Paglia-Boak REM, E.M. Adlaf, J. Rehm. Use OSD. Drug use among Ontario students. Ontario Student Drug Use and Health Survey 2009.
6. สำนักปราบปรามยาเสพติด. ผลการปราบปรามยาเสพติดทั่วประเทศประจำปี 2557.1:1-71.
7. ไทยรัฐออนไลน์. เลขาฯ ป.ป.ส.โชว์เคตามีน 11.5 ตัน อยู่ครบ เร่งสาวถึงตัวใหญ่ ปัดโยงคนมีสี. 2563.
8. Lankenau SE, Sanders B. Patterns of ketamine use among young injection drug users. J Psychoactive Drugs. 2007;39(1):21-9.
9. Grant IS, Nimmo WS, Clements JA. Pharmacokinetics and analgesic effects of i.m. and oral ketamine. Br J Anaesth. 1981;53(8):805-10.
10. Rattanasumawong W, Ittasakul P. Efficacy and Safety of Ketamine and Esketamine for the Treatment of Major Depressive Disorder. Journal of the Psychiatric Association of Thailand. 2020;65(2):179-90.
11. Tan S, Lam WP, Wai MS, Yu WH, Yew DT. Chronic ketamine administration modulates midbrain dopamine system in mice. PloS one. 2012;7(8):e43947.
12. กระทรวงสาธารณสุข. ระบุชื่อวัตถุออกฤทธิ์ในประเภท 2. ประกาศกระทรวงสาธารณสุข. 2561.
13. Corriger A, Pickering G. Ketamine and depression: a narrative review. Drug Des Devel Ther. 2019;13:3051-67.
14. Muller J, Pentyala S, Dilger J, Pentyala S. Ketamine enantiomers in the rapid and sustained antidepressant effects. Ther Adv Psychopharmacol. 2016;6(3):185-92.
15. Winstock AR, Mitcheson L, Gillatt DA, Cottrell AM. The prevalence and natural history of urinary symptoms among recreational ketamine users. BJU Int. 2012;110(11):1762-6.
16. Pal R, Balt S, Erowid E, Erowid F, Baggott MJ, Mendelson J, et al. Ketamine is associated with lower urinary tract signs and symptoms. Drug Alcohol Depend. 2013;132(1-2):189-94.
17. อารีย์สันติชัย จต. สถานการณ์อุปสงค์และอุปทานของเคตามีนในเขตกรุงเทพมหานคร-ปริมณฑลและชลบุรี. สถานการณ์อุปสงค์-อุปทานของเคตามีน.
18. Shahani R, Streutker C, Dickson B, Stewart RJ. Ketamine-associated ulcerative cystitis: a new clinical entity. Urology. 2007;69(5):810-2.
19. Morgan CJ, Curran HV. Ketamine use: a review. Addiction (Abingdon, England). 2012;107(1):27-38.
20. Tsai YC, Kuo H-C. Ketamine cystitis: Its urological impact and management. Urological Science. 2015;26(3):153-7.
21. Mason K, Cottrell AM, Corrigan AG, Gillatt DA, Mitchelmore AE. Ketamine-associated lower urinary tract destruction: a new radiological challenge. Clin Radiol. 2010;65(10):795-800.
22. W.C. Chen MHL, S.P. Lee, Y.L. Chen, H.C. Wu, H.M. Lin, et al. The patients with ketamine-induced cystitis (KIC) have more severe lower urinary tract symptoms and smaller bladder capacity than patients with interstitial cystitis/bladder painful syndrome (IC/BPS). Neurourol Urodyn. 2012;31:1005-6.
23. Wei YB, Yang JR, Yin Z, Guo Q, Liang BL, Zhou KQ. Genitourinary toxicity of ketamine. Hong Kong Med J. 2013;19(4):341-8.
24. Mak SK, Chan MT, Bower WF, Yip SK, Hou SS, Wu BB, et al. Lower urinary tract changes in young adults using ketamine. J Urol. 2011;186(2):610-4.
25. Jhang JF, Hsu YH, Kuo HC. Possible pathophysiology of ketamine-related cystitis and associated treatment strategies. Int J Urol. 2015;22(9):816-25.
26. Shahzad K. Thesis. University of York. 2011.
27. Wai MS, Luan P, Jiang Y, Chan WM, Tsui TY, Tang HC, et al. Long term ketamine and ketamine plus alcohol toxicity - what can we learn from animal models? Mini Rev Med Chem. 2013;13(2):273-9.
28. Lee CL, Jiang YH, Kuo HC. Increased apoptosis and suburothelial inflammation in patients with ketamine-related cystitis: a comparison with non-ulcerative interstitial cystitis and controls. BJU Int. 2013;112(8):1156-62.
29. van Roy F, Berx G. The cell-cell adhesion molecule E-cadherin. Cell Mol Life Sci. 2008;65(23):3756-88.
30. Liu HT, Shie JH, Chen SH, Wang YS, Kuo HC. Differences in mast cell infiltration, E-cadherin, and zonula occludens-1 expression between patients with overactive bladder and interstitial cystitis/bladder pain syndrome.

Urology. 2012;80(1):225.e13-8.
31. Chuang FC, Kuo HC. Increased urothelial cell apoptosis and chronic inflammation are associated with recurrent urinary tract infection in women. PloS one. 2013;8(5):e63760.
32. Ban Y, Dota A, Cooper LJ, Fullwood NJ, Nakamura T, Tsuzuki M, et al. Tight junction-related protein expression and distribution in human corneal epithelium. Experimental eye research. 2003;76(6):663-9.
33. Ricci V, Martinotti G, Gelfo F, Tonioni F, Caltagirone C, Bria P, et al. Chronic ketamine use increases serum levels of brain-derived neurotrophic factor. Psychopharmacology. 2011;215(1):143-8.
34. Cruz CD. Neurotrophins in bladder function: what do we know and where do we go from here? Neurourology and urodynamics. 2014;33(1):39-45.
35. Meng E, Chang HY, Chang SY, Sun GH, Yu DS, Cha TL. Involvement of purinergic neurotransmission in ketamine induced bladder dysfunction. J Urol. 2011;186(3):1134-41.
36. Jhang JF, Hsu YH, Jiang YH, Kuo HC. Elevated serum IgE may be associated with development of ketamine cystitis. J Urol. 2014;192(4):1249-56.
37. Dubucquoi S, Janin A, Desreumaux P, Rigot JM, Copin MC, François M, et al. Evidence for eosinophil activation in eosinophilic cystitis. Eur Urol. 1994;25(3):254-8.
38. Gu D, Huang J, Yin Y, Shan Z, Zheng S, Wu P. Long-term ketamine abuse induces cystitis in rats by impairing the bladder epithelial barrier. Molecular biology reports. 2014;41(11):7313-22.
39. Chuang SM, Liu KM, Li YL, Jang MY, Lee HH, Wu WJ, et al. Dual involvements of cyclooxygenase and nitric oxide synthase expressions in ketamine-induced ulcerative cystitis in rat bladder. Neurourology and urodynamics. 2013;32(8):1137-43.
40. Fine A, Poliks CF, Donahue LP, Smith BD, Goldstein RH. The differential effect of prostaglandin E2 on transforming growth factor-beta and insulin-induced collagen formation in lung fibroblasts. The Journal of biological chemistry. 1989;264(29):16988-91.
41. Oxley JD, Cottrell AM, Adams S, Gillatt D. Ketamine cystitis as a mimic of carcinoma in situ. Histopathology. 2009;55(6):705-8.
42. Yin H, He Q, Li T, Leong AS. Cytokeratin 20 and Ki-67 to distinguish carcinoma in situ from flat non-neoplastic urothelium. Applied immunohistochemistry & molecular morphology : AIMM. 2006;14(3):260-5.
43. Lopez-Beltran A, Montironi R, Vidal A, Scarpelli M, Cheng L. Urothelial dysplasia of the bladder: diagnostic features and clinical significance. Analytical and quantitative cytopathology and histopathology. 2013;35(3):121-9.
44. Gu D, Huang J, Shan Z, Yin Y, Zheng S, Wu P. Effects of long-term ketamine administration on rat bladder protein levels: a proteomic investigation using two-dimensional difference gel electrophoresis system. Int J Urol. 2013;20(10):1024-31.
45. Assinder SJ, Stanton JA, Prasad PD. Transgelin: an actin-binding protein and tumour suppressor. The international journal of biochemistry & cell biology. 2009;41(3):482-6.
46. Leung WK, Ching AK, Chan AW, Poon TC, Mian H, Wong AS, et al. A novel interplay between oncogenic PFTK1 protein kinase and tumor suppressor TAGLN2 in the control of liver cancer cell motility. Oncogene. 2011;30(44):4464-75.
47. Popov Z, Gil-Diez de Medina S, Lefrere-Belda MA, Hoznek A, Bastuji-Garin S, Abbou CC, et al. Low E-cadherin expression in bladder cancer at the transcriptional and protein level provides prognostic information. Br J Cancer. 2000;83(2):209-14.
48. Shie JH, Liu HT, Kuo HC. Increased cell apoptosis of urothelium mediated by inflammation in interstitial cystitis/painful bladder syndrome. Urology. 2012;79(2):484.e7-13.
49. Morgan CJ, Rees H, Curran HV. Attentional bias to incentive stimuli in frequent ketamine users. Psychological medicine. 2008;38(9):1331-40.
50. Chen WY, Huang MC, Lin SK. Gender differences in subjective discontinuation symptoms associated with ketamine use. Substance abuse treatment, prevention, and policy. 2014;9:39.
51. Jock M, Leggett RE, Schuler C, Callaghan C, Levin RM. Effect of partial bladder outlet obstruction and reversal on rabbit bladder physiology and biochemistry: duration of recovery period and severity of function. BJU Int. 2014;114(6):946-54.
52. Tsai TH, Cha TL, Lin CM, Tsao CW, Tang SH, Chuang FP, et al. Ketamine-associated bladder dysfunction. Int J Urol. 2009;16(10):826-9.
53. Wyndaele JJJ, Riedl C, Taneja R, Lovász S, Ueda T, Cervigni M. GAG replenishment therapy for bladder pain syndrome/interstitial cystitis. Neurourology and urodynamics. 2019;38(2):535-44.
54. Chen CH, Lee MH, Chen YC, Lin MF. Ketamine-snorting associated cystitis. Journal of the Formosan Medical Association = Taiwan yi zhi. 2011;110(12):787-91.
55. Lai Y, Wu S, Ni L, Chen Z, Li X, Yang S, et al. Ketamine-as-

sociated urinary tract dysfunction: an underrecognized clinical entity. Urologia Internationalis. 2012;89(1):93-6.

56. Smart C, Kabir M, Pati J. Treatment of ketamine-associated cystitis with chondroitin sulphate. British journal of nursing (Mark Allen Publishing). 2013;22(18):S4, s6, s8-9.
57. Chen JL, Kuo HC. Clinical application of intravesical botulinum toxin type A for overactive bladder and interstitial cystitis. Investigative Clinical Urology. 2020; 61(Suppl 1):S33-s42.
58. Jhang JF, Jiang YH, Kuo HC. Potential therapeutic effect of intravesical botulinum toxin type A on bladder pain syndrome/interstitial cystitis. Int J Urol. 2014;21 Suppl 1:49-55.
59. Jiang S XK, Cai YB. Treatment ketamine-related bladder dysfunction by intravesical injection of botulinum toxin A. J Third Mil Med Univ. 2012;34:1120–2.
60. Lieb M, Bader M, Palm U, Stief CG, Baghai TC. [Ketamine-induced vesicopathy]. Psychiatrische Praxis. 2012;39(1):43-5.
61. Selby NM, Anderson J, Bungay P, Chesterton LJ, Kolhe NV. Obstructive nephropathy and kidney injury associated with ketamine abuse. NDT plus. 2008;1(5):310-2.
62. Chung SD, Wang CC, Kuo HC. Augmentation enterocystoplasty is effective in relieving refractory ketamine-related bladder pain. Neurourology and Urodynamics. 2014;33(8):1207-11.

29

หลอดเลือดขอดบริเวณถุงอัณฑะ

ปกเกศ ศิริศรีตรีรักษ์

บทนำ

หลอดเลือดขอดบริเวณถุงอัณฑะ (Varicocele) เป็นความผิดปกติที่เกิดจากการโป่งพองของ internal spermatic veins ที่อยู่ภายใน pampiniform plexus ซึ่งเกิดจากการไหลย้อนของเลือดดำ พบได้บ่อยในช่วงวัยรุ่น ภาวะหลอดเลือดขอดบริเวณถุงอัณฑะอาจทำให้เกิดอาการปวด และอาจส่งผลให้เกิดปัญหาเกี่ยวข้องกับการมีบุตรยาก

อุบัติการณ์และพยาธิกำเนิด

หลอดเลือดขอดที่บริเวณถุงอัณฑะพบได้บ่อยในเด็กช่วงวัยรุ่นและในผู้ใหญ่ มักพบในเด็กที่อายุตั้งแต่ 10 ปีขึ้นไป อุบัติการณ์ในเด็กพบที่ร้อยละ8-16[1,2] ส่วนใหญ่จะพบที่บริเวณถุงอัณฑะด้านซ้ายมากกว่าด้านขวา โดยพบด้านซ้ายประมาณร้อยละ 78-93 ส่วนด้านขวามักพบในกรณีที่เป็นทั้ง 2 ด้าน[1,3] สาเหตุที่พบด้านซ้ายมากกว่า เป็นเพราะกายวิภาคของ internal spermatic vein ที่เทไปยัง renal vein ทำให้ความดันภายในหลอดเลือดดำสูง โอกาสเกิดการไหลย้อนของเลือดดำมากกว่าด้านขวาซึ่งเทไปยัง Inferior venacava ร่วมกับพบมีความผิดปกติของลิ้นภายในหลอดเลือดดำ internal spermatic vein ส่งผลให้การไหลย้อนของเลือดดำเป็นมากขึ้น นอกจากนี้การเกิดปรากฏการณ์ Nutcracker กล่าวคือ การที่ renal vein ด้านซ้ายถูกกดทับโดย aorta และ superior mesenteric artery ยังส่งผลต่อการเกิดหลอดเลือดขอดที่บริเวณถุงอัณฑะอีกด้วย

หลอดเลือดขอดที่บริเวณถุงอัณฑะ แบ่งเกรดตามความรุนแรงของโรคได้ดังนี้

เกรด 1 หลอดเลือดขอดที่สามารถคลำได้ขณะทำvalsava maneuver

เกรด 2 หลอดเลือดขอดที่สามารถคลำได้โดยไม่ต้องทำvalsava maneuver

เกรด 3 หลอดเลือดขอดที่สามารถมองเห็นได้ชัดเจน

นอกจากนี้ยังพบผู้ป่วยที่ไม่มีอาการแต่อัลตราซาวนด์พบการไหลย้อนของหลอดเลือดดำ (subclinical varicocele) ได้ถึงร้อยละ 44 จากการศึกษาพบว่าร้อยละ 70 ของผู้ป่วยหลอดเลือดขอดที่บริเวณถุงอัณฑะ ที่มีความรุนแรงระดับ 2 และ 3 พบมีขนาดอัณฑะที่เล็กลง นอกจากนี้ร้อยละ 20 ของผู้ป่วยยังพบมีปัญหาของการมี

บุตรยากร่วมด้วย[4]

อาการ อาการแสดงและการตรวจภาพรังสี

หลอดเลือดขอดบริเวณถุงอัณฑะในเด็กส่วนใหญ่ไม่มีอาการ มักพบจากการตรวจร่างกายโดยแพทย์หรือโดยผู้ป่วยเอง มีผู้ป่วยเพียงร้อยละ 2-11 ที่มีอาการปวดบริเวณอัณฑะ[5] การวินิจฉัยมักได้จากการตรวจร่างกายพบมีการโป่งพองของหลอดเลือดดำบริเวณถุงอัณฑะ โดยการตรวจร่างกายควรจะทำทั้งในท่านอนหงายและท่ายืน รวมถึงตรวจขณะให้ผู้ป่วยออกแรงเบ่ง (valsava maneuver) เพื่อประเมินว่าหลอดเลือดขอดมีขนาดใหญ่ขึ้นหรือไม่หลังออกแรงเบ่ง นอกจากนี้จะต้องตรวจอัณฑะทั้ง 2 ข้างว่ามีขนาดปกติหรือไม่ โดยอาจใช้ Prader orchidometer ช่วยในการประเมิน อัณฑะที่มีขนาดน้อยกว่าข้างปกติ 20% หรือ 2 mL ถือว่ามีขนาดเล็กกว่าปกติ (hypoplastic testis)[6]

การตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติมเพื่อประเมินการไหลย้อนกลับของเลือดดำใน pampiniform plexus จะใช้การตรวจ Doppler ultrasonography โดยจะวัดขนาดของ spermatic vein และ วัด retrograde blood flow ซึ่งจะสามารถให้การวินิจฉัย subclinical varicocele ได้อีกด้วย ส่วนการประเมินขนาดของอัณฑะนิยมใช้การตรวจ ultrasound ซึ่งจะให้ผลแม่นยำกว่าการประเมินขนาดอัณฑะด้วยการตรวจร่างกาย นอกจากนี้หากพบว่าหลอดเลือดขอดเป็นด้านขวาเพียงด้านเดียว หรือ 2 ข้างแต่รุนแรง ไม่ยุบลงขณะนอนหงาย ควรจะตรวจอัลตราซาวนด์ช่องท้องเพิ่มเติมเพื่อหาสาเหตุที่อาจมีการกดทับ renal vein หรือ inferior venacava จากเนื้องอกเพิ่มเติม นอกจากนี้หากต้องการประเมินว่าอัณฑะได้รับผลกระทบจากหลอดเลือดขอดหรือไม่ สามารถตรวจ luteinising hormone-releasing hormone (LHRH) stimulation test ดูการตอบสนองของ FSH และ LH ได้อีกด้วย

การรักษา

ผู้ป่วยส่วนใหญ่ไม่จำเป็นต้องได้รับการผ่าตัด สามารถติดตามดูอาการเป็นระยะได้ ข้อบ่งชี้ของการผ่าตัดรักษาหลอดเลือดขอดที่บริเวณถุงอัณฑะ[3] ได้แก่

1. หลอดเลือดขอดที่บริเวณถุงอัณฑะที่พบร่วมกับลูกอัณฑะมีขนาดเล็กลงมากกว่าร้อยละ 20
2. หลอดเลือดขอดที่บริเวณถุงอัณฑะที่พบร่วมกับโรคของลูกอัณฑะอื่น ๆ ซึ่งส่งผลต่อภาวะมีบุตรยาก
3. หลอดเลือดขอดที่บริเวณถุงอัณฑะที่มีอาการปวดร่วมด้วย
4. หลอดเลือดขอดที่บริเวณถุงอัณฑะที่เป็น 2 ข้าง
5. หลอดเลือดขอดที่บริเวณถุงอัณฑะที่พบร่วมกับอสุจิผิดปกติ

หลังการผ่าตัดรักษาหลอดเลือดขอดที่บริเวณถุงอัณฑะพบว่าอาการปวดลดลงในผู้ป่วยประมาณร้อยละ 68-88[5] อย่างไรก็ตาม ผลการผ่าตัดรักษาหลอดเลือดขอดที่บริเวณถุงอัณฑะในแง่เพิ่มโอกาสการมีบุตรยังไม่มีผลการศึกษายืนยันชัดเจน[7]

หลักการการผ่าตัดรักษาหลอดเลือดขอดที่บริเวณถุงอัณฑะเป็นการพยายามไปทำการอุดหรือผูกหลอดเลือดดำ internal spermatic vein โดยการผ่าตัดผูกหลอดเลือดดำนั้นสามารถทำได้หลายระดับและหลาย approach ได้แก่ inguinal, subinguinal, laparoscopic หรือ retroperitoneal โดยการตัดสินใจเลือกวิธีการผ่าตัดมักจะพิจารณาถึงความจำเป็นในการเก็บหลอดเลือดแดง testicular artery และท่อน้ำเหลือง อัตราการกลับเป็นซ้ำและการเกิดถุงน้ำบริเวณอัณฑะ (hydrocele)

การผ่าตัดผ่าทาง subinguinal หรือ inguinal microsurgical varicocelectomy มีข้อดีตรงไม่ต้องผูกหลอดเลือดแดง testicular artery และท่อน้ำเหลือง รวมถึงอัตราการกลับเป็นซ้ำและการเกิดถุงน้ำบริเวณอัณฑะต่ำ ส่วนข้อเสียคือใช้เวลาผ่าตัดนานและจำเป็นต้องใช้ microscopic surgical skills

การผ่าตัด retroperitoneal และ laparoscopic varicocelectomy เป็นการผูกหลอดเลือดดำ internal spermatic vessels ในระดับเหนือต่อ internal inguinal ring วิธีนี้เป็นวิธีที่ทำได้ง่าย โดยสามารถทำได้ทั้ง open หรือ laparoscopic approach นอกจากนี้เทคนิคการผ่าตัดโดยการไม่ผูกหลอดเลือดแดงและท่อน้ำเหลืองยังมีประโยชน์ลดการเกิดถุงน้ำบริเวณอัณฑะและการเกิดลูกอัณฑะฝ่ออีกด้วย

การฉีดยาหรือสารเพื่ออุดหลอดเลือดดำ (Sclerotherapy or Embolotherapy) ยังมีที่ใช้อย่างจำกัด นิยมใช้ในรายที่เป็นซ้ำหรือผ่าตัดแล้วหลอดเลือดขอดยังไม่หาย สารที่ใช้ในการทำให้หลอดเลือดอุดตัน ได้แก่ 3% sodium tetradecyl sulfate, polidocanol, with or without intravascular coils or balloons ข้อดีของการักษาด้วยวิธีนี้ คือ เป็น minimally invasive approach สามารถทำได้โดยไม่ต้องวางยาสลบ ส่วนข้อเสีย ได้แก่อัตราความสำเร็จต่ำกว่าการผ่าตัดด้วยวิธีอื่นและผู้ป่วยจำเป็นต้องโดนรังสีอีกด้วย[8,9]

จากการศึกษาพบว่าอัตราความสำเร็จหลังการผ่าตัดอยู่ที่ประมาณร้อยละ 85.1-100 โดยยังไม่มีข้อสรุปที่ชัดเจนว่าการผ่าตัดด้วยวิธีการแบบใดดีกว่า อัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนอยู่ที่ร้อยละ 0-29 ส่วนใหญ่พบเป็นถุงน้ำอัณฑะ (Hydrocele) หลังผ่าตัด ส่วนอาการปวดจากหลอดเลือดขอดที่บริเวณถุงอัณฑะ พบว่าผู้ป่วยร้อยละ 90 อาการปวดดีขึ้นหลังผ่าตัด[10] นอกจากนี้ยังพบว่าขนาดของอัณฑะ และ ปริมาณอสุจิดีขึ้นหลังการผ่าตัดอีกด้วย[11]

บทสรุป

ภาวะหลอดเลือดขอดที่บริเวณถุงอัณฑะเป็นภาวะที่พบได้ไม่บ่อย แต่อาจส่งผลถึงการเจริญเติบโตของลูกอัณฑะและคุณภาพของน้ำอสุจิได้ หากพบว่ามีอาการหรือมีความผิดปกติอื่นร่วมด้วยควรได้รับการตรวจในช่องท้องเพิ่มเติมและรับการรักษาโดยการผ่าตัด

เอกสารอ้างอิง

1. Akbay E, Cayan S, Doruk E, Duce MN, Bozlu M. The prevalence of varicocele and varicocele-related testicular atrophy in Turkish children and adolescents. BJU Int. 2000;86(4):490-3.
2. Kumanov P, Robeva RN, Tomova A. Adolescent varicocele: who is at risk? Pediatrics. 2008;121(1):e53-7.
3. Kogan SJ. The pediatric varicocele. In: JP Gearhart RCRP-DEM, editor. Pediatric urology. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders; 2001.
4. The influence of varicocele on parameters of fertility in a large group of men presenting to infertility clinics. World Health Organization. Fertil Steril. 1992;57(6):1289-93.
5. Zampieri N, Cervellione RM. Varicocele in adolescents: a 6-year longitudinal and followup observational study. J Urol. 2008;180(4 Suppl):1653-6; discussion 6.
6. Diamond DA, Zurakowski D, Bauer SB, Borer JG, Peters CA, Cilento BG, Jr., et al. Relationship of varicocele grade and testicular hypotrophy to semen parameters in adolescents. J Urol. 2007;178(4 Pt 2):1584-8.
7. Bogaert G, Orye C, De Win G. Pubertal screening and treatment for varicocele do not improve chance of paternity as adult. J Urol. 2013;189(6):2298-303.
8. Fayad F, Sellier N, Chabaud M, Kazandjian V, Larroquet M, Raquillet C, et al. Percutaneous retrograde endovascular occlusion for pediatric varicocele. J Pediatr Surg. 2011;46(3):525-9.
9. Thon WF, Gall H, Danz B, Bähren W, Sigmund G. Percutaneous sclerotherapy of idiopathic varicocele in childhood: a preliminary report. J Urol. 1989;141(4):913-5.
10. Silay MS, Hoen L, Quadackaers J, Undre S, Bogaert G, Dogan HS, et al. Treatment of Varicocele in Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-analysis from the European Association of Urology/European Society for Paediatric Urology Guidelines Panel. Eur Urol. 2019;75(3):448-61.
11. Çayan S, Şahin S, Akbay E. Paternity Rates and Time to Conception in Adolescents with Varicocele Undergoing Microsurgical Varicocele Repair vs Observation Only: A Single Institution Experience with 408 Patients. J Urol. 2017;198(1):195-201.

30

การผ่าตัดภาวะหนองในช่องเยื่อหุ้มปอดระยะเริ่มแรกและระยะเรื้อรังด้วยวิธีผ่าตัดผ่านกล้อง (Minimally Invasive Surgery for Early and Chronic Empyema Thoracis)

อภิชาติ ตันตระวรศิลป์

บทนำ

ภาวะหนองในช่องเยื่อหุ้มปอด (empyema thoracis) เป็นภาวะที่พบได้บ่อยและก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนตามมาหากไม่รีบทำการรักษาอย่างเหมาะสม โดยส่วนใหญ่ภาวะหนองในช่องเชื่อหุ้มปอดเกิดขึ้นตามหลังการติดเชื้อของอวัยวะภายในช่องเยื่อหุ้มปอดหรืออวัยวะที่ติดกับช่องเยื่อหุ้มปอด เช่น การอักเสบติดเชื้อที่ปอด (pneumonia) โพรงหนองในปอด (lung abscess) ฝีหนองที่ตับ (liver abscess) ซึ่งมีการแตกทะลุผ่านมาทางกะบังลมเข้าสู่ช่องเยื่อหุ้มปอด หรือหลอดอาหารทะลุ (esophageal perforation)

ภาวะหนองในช่องเยื่อหุ้มปอดแบ่งเป็น 2 ชนิด ตามเชื้อก่อโรค ได้แก่ เชื้อแบคทีเรีย (bacterial empyema thoracis) กับที่ไม่ใช่เชื้อแบคทีเรีย (non-bacterial empyema thoracis) ซึ่งส่วนใหญ่จะพบชนิดที่เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย ภาวะหนองในช่องเยื่อหุ้มปอดชนิดที่ไม่ใช่เชื้อแบคทีเรีย ส่วนใหญ่เกิดจากเชื้อวัณโรค (tuberculous empyema thoracis) หรือ เชื้อรา (fungal empyema thoracis) สำหรับบทความนี้จะกล่าวถึงเฉพาะภาวะหนองในช่องเยื่อหุ้มปอดชนิดเชื้อแบคทีเรีย ซึ่งนอกจากจะให้การรักษาด้วยยาปฏิชีวนะที่เหมาะสมแล้ว บางครั้งยังต้องใส่ท่อระบายทรวงอก (intercostal drainage) ไปจนถึงผ่าตัดลอกพังผืดและผนังโพรงหนองออกจากเยื่อหุ้มปอด (decortication) ดังจะกล่าวต่อไป ในบทนี้จะไม่ได้กล่าวถึงการรักษาด้วยวิธีการผ่าตัดเพื่อปิดช่องว่างของช่องเยื่อหุ้มปอด (space filling procedures) การผ่าตัดยุบส่วนของผนังทรวงอก (thoracoplasty) และการทำแผลด้วยระบบสุญญากาศ (vacuum dressing)

ระบาดวิทยา

อุบัติการณ์ของการเกิดภาวะหนองในช่องเยื่อหุ้มปอด แม้ว่าจะมีรายงานว่าลดลงอย่างมากในช่วงครึ่งแรกของศตวรรษที่ 20[1] แต่ในครึ่งหลังพบว่ามีอุบัติการณ์ที่สูงขึ้นเรื่อยๆ มีรายงานอุบัติการณ์การพบภาวะหนองในช่องเยื่อหุ้มปอดอยู่ที่ร้อยละ 2.8 ต่อปีในระหว่างปี พ.ศ. 2530 ถึง 2547[2] มีรายงานผู้ป่วยที่รักษาตัวในโรงพยาบาลด้วยโรคปอดอักเสบติดเชื้อ (pneumonia) พบว่าร้อยละ 20 ถึง 40 ของผู้ป่วยดังกล่าวมีภาวะน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอดและร้อยละ 5 ถึง 10 มีการดำเนินโรคเป็นหนองในช่องเยื่อหุ้มปอด หรือโดยเฉลี่ย 32,000 คนต่อปี[3,4]

ระยะของโรค

ภาวะหนองในช่องเยื่อหุ้มปอดแบ่งออกเป็น 3 ระยะ ได้แก่

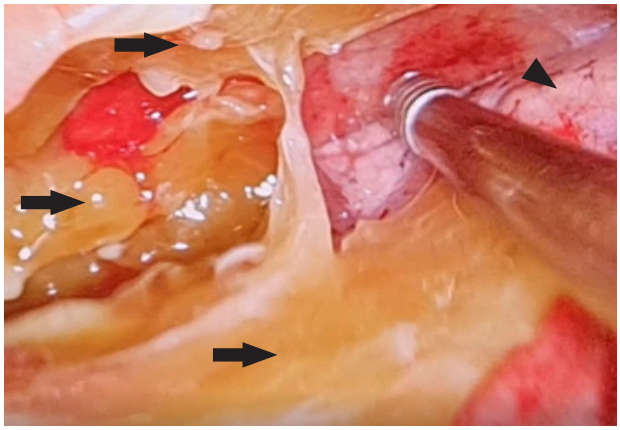
1. ระยะที่ 1 (stage I) หรือเรียกว่า exudative stage เป็นระยะที่มีการสะสมของของเหลวในช่องเยื่อหุ้มปอดอันเนื่องจากมีการหลั่งสารจำพวก proinflammatory cytokine เช่น interleukin 8 (IL-8) และ tumor necrosis factor-alpha (TNF-a) ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของการซึมผ่านของเส้นเลือดฝอย (capillary permeability) ซึ่งของเหลวในระยะนี้จะมีลักษณะเป็น clear exudative fluid และประกอบไปด้วยเซลล์นิวโทรฟิล (neutrophil) เป็นส่วนใหญ่ ลักษณะของของเหลวจะขุ่นเล็กน้อย ไม่เหนียวข้น (thin exudate) มีจำนวนเม็ดเลือดขาว (white blood cells, WBC) น้อยกว่า 1000 เซลล์ต่อ ลบ.ซม. ค่า lactate dehydrogenase (LDH) น้อยกว่า 500 IU pH มากกว่า 7.3 และระดับน้ำตาล (glucose) มากกว่า 60 มก.ต่อดล. ในระยะนี้มักเกิดตามหลังการเกิดภาวะปอดอักเสบติดเชื้อประมาณ 2 ถึง 5 วัน[5] อย่างไรก็ตาม ในระยะนี้ยังไม่พบลักษณะ fibrin clots หรือ septation (septated empyema) ดังนั้นการใส่สายระบายทรวงอก (intercostal drainage tube) เพียงพอสำหรับระบายของเหลวที่มีการติดเชื้อและทำให้ปอดของผู้ป่วยขยายมากขึ้น ซึ่งจะส่งผลให้อาการของผู้ป่วยดีขึ้นและการติดเชื้อลดลง

2. ระยะที่ 2 (stage II) หรือเรียกว่า fibrinopurulent stage เป็นระยะต่อเนื่องมาจาก exudative stage ที่ได้รับการรักษาอย่างไม่เหมาะสม หรือได้ยาปฏิชีวนะไม่ถูกต้อง ระยะนี้ fibroblast ซึ่งเกิดขึ้นจากขบวนการอักเสบจะมีการสร้าง fibrin และเกิดการสะสมจนกลายเป็น fibrin clots และ fibrin membrane และมีลักษณะของ septation ภายในช่องเยื่อหุ้มปอด (pleural cavity) ส่งผลให้ภายในช่องเยื่อหุ้มปอดเกิดเป็นของเหลวขังเป็นส่วนๆ เรียกว่ามี fluid loculation หรือ loculated pleural effusion เกิดขึ้น (รูปที่ 1) ลักษณะของของเหลวในช่องเยื่อหุ้มปอดจะขุ่นข้นคล้ายหนอง ซึ่งประกอบด้วยแบคทีเรียและเศษซากของเซลล์ (cellular debris) ระดับน้ำตาลน้อยกว่า 40 มก.ต่อดล. ระดับ LDH มากกว่า 1000 IU เม็ดเลือดขาวมากกว่า 5000 เซลล์ต่อลบ.ซม. และ pH น้อยกว่า 7.1 ระยะนี้มักเกิดตามหลังการเกิดปอดอักเสบติดเชื้อประมาณ 5 ถึง 10 วัน[5] การระบายของเหลวออกจากช่องเยื่อหุ้มปอดในระยะนี้อาจจำเป็นต้องอาศัยวิธีการผ่าตัดเนื่องจากของเหลวที่ขังเป็นส่วนๆ ไม่สามารถระบายออกได้เพียงการใส่ท่อระบายทรวงอกเพียงอย่างเดียว นอกจากนี้ของเหลวอาจมีลักษณะข้นเหนียวหรือมีลักษณะคล้ายเจลลี่ (รูปที่ 2) ทำให้ไม่สามารถระบายออกทางรูของท่อระบายทรวงอกได้

3. ระยะที่ 3 (stage III) หรือเรียกว่า organizing stage หรือ chronic stage เป็นระยะที่ fibrin membrane มีการหนาตัวขึ้นกลายเป็น nonelastic pleural peel คลุมในส่วนของเยื่อหุ้มปอด (pleura) ทั้งบริเวณผนังทรวงอกด้านใน (parietal pleura) และ ส่วนที่คลุมเนื้อปอด (visceral pleura) (รูปที่ 2) ทำให้ปอดไม่สามารถขยายตัวได้อย่างเต็มที่เรียกว่า trapped lung ซึ่งทำให้การทำงานของปอดเสียไป (restrictive respiratory dysfunction) ลักษณะของของเหลวในช่องเยื่อหุ้มปอด ระดับของ LDH และจำนวนของเม็ดเลือดขาวจะมีค่าไม่แน่นอน แต่จะมี pH น้อยกว่า 7.1 และน้ำตาลน้อยกว่า 40 มก.ต่อดล. ระยะนี้จะเกิดหลังภาวะปอดอักเสบติดเชื้อที่ได้รับการรักษาไม่เหมาะสมประมาณ 2 ถึง 3 สัปดาห์[5] การรักษาในระยะนี้ จำเป็นต้องอาศัยวิธีการผ่าตัดลอกส่วนของ nonelastic pleural peel ที่คลุมเนื้อปอดออก เรียกว่าการทำ decortication



รูปที่ 1 ภาพถ่ายเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอกมีลักษณะของของเหลวในช่องเยื่อหุ้มปอดด้านซ้ายขังเป็นส่วนๆ ทั้งด้านหน้าและด้านหลังของทรวงอกเรียกว่า multi-loculated pleural effusion



รูปที่ 2 ลักษณะภายในช่องเยื่อหุ้มปอดของผู้ป่วยที่มีภาวะหนองในช่องเยื่อหุ้มปอดระยะที่ 3 พบลักษณะของ nonelastic pleural peel (ลูกศรสีดำ) คลุมทั้งส่วนของ parietal pleura และ visceral pleura และเห็นเนื้อปอดปกติ (หัวลูกศรสีดำ)

การรักษา

การรักษาภาวะหนองในช่องเยื่อหุ้มปอดขึ้นอยู่กับระยะของโรค หลักสำคัญ ได้แก่ การให้ยาปฏิชีวนะอย่างเหมาะสมตามเชื้อก่อโรค การระบายของเหลวหรือหนองในช่องเยื่อหุ้มปอดอย่างเพียงพอ การทำให้ปอดขยายตัวได้อย่างเต็มที่ และการรักษาสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะหนองในช่องเยื่อหุ้มปอดทั้งนี้เพื่อกำจัดภาวะติดเชื้อที่เกิดขึ้นภายในช่องเยื่อหุ้มปอดและทำให้ผู้ป่วยหายใจได้ดีขึ้น

1. การให้ยาปฏิชีวนะที่เหมาะสม

การให้ยาปฏิชีวนะรักษาภาวะหนองในช่องเยื่อหุ้มปอดขึ้นกับชนิดของเชื้อก่อโรค ซึ่งมักจะประกอบด้วยเชื้อหลายชนิด (mixed organism) ทั้งที่เป็นแบคทีเรียชนิดที่ใช้ออกซิเจน (aerobic bacteria) และชนิดที่ไม่ใช้ออกซิเจน (anaerobic bacteria) และชนิดแกรมบวก (gram positive bacteria) และ แกรมลบ (gram negative bacteria) ระยะเวลาของการให้ยาปฏิชีวนะยังขึ้นอยู่กับการรักษาโรคที่เป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะหนองในช่องเยื่อหุ้มปอด และการระบายหนองออกอย่างเพียงพอหรือไม่ ผู้ป่วยที่ต้องใส่สายระบายทรวงอกเป็นเวลานาน เนื่องจากยังคงมีปริมาณของหนองออกมาทางสายระบายทรวงอกอยู่ จำเป็นต้องใช้ยาปฏิชีวนะเป็นเวลานานหลายสัปดาห์ แต่ถ้าอาการของผู้ป่วยดีขึ้นอย่างรวดเร็วหลังจากที่ระบายหนองออกแล้วควรให้ยาปฏิชีวนะนานประมาณ 10-14 เพื่อรักษาภาวะปอดอักเสบติดเชื้อ สำหรับการติดเชื้อ mycobacteria, actinomycetes และ nocardia จำเป็นต้องให้ยาปฏิชีวนะเป็นระยะเวลานาน ขึ้นอยู่กับเชื้อก่อโรค

2. การระบายของเหลวหรือหนองในช่องเยื่อหุ้มปอดอย่างเหมาะสม

หากเป็นในระยะแรก (exudative stage) การใส่สายระบายทรวงอกโดยอาศัยอัลตราซาวด์หรือเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (image-guided pleural drain placement) เพียงพอที่จะระบายของเหลวออกได้ทั้งหมด[6] ไม่แนะนำให้ใช้วิธีการเจาะดูดเป็นครั้งๆ (thoracentesis) เนื่องจากโอกาสที่จะระบายของเหลวหรือหนองออกได้หมดมีไม่เกินร้อยละ 25 สำหรับระยะ fibrinopurulent stage ซึ่งพบลักษณะของ septation หรือ loculation มีความจำเป็นที่ต้องใช้วิธีการผ่าตัดเพื่อระบายของเหลวหรือหนองออกจากช่องเยื่อหุ้มปอด ทั้งนี้เนื่องจากการใส่เพียงท่อระบายทรวงอกไม่สามารถระบายของเหลวหรือหนองออกได้ทั้งหมด อย่างไรก็ตาม หากผู้ป่วยมีสภาพร่างกายไม่พร้อมที่จะทำการผ่าตัด สามารถใส่สายระบายทรวงอกไว้ก่อนได้เพื่อเป็นการ

ระบายหนองออกซึ่งจะทำให้การติดเชื้อดีขึ้น จากนั้นพิจารณาทำเอ็กเรย์คอมพิวเตอร์ (CT-scan) เป็นระยะ หากผู้ป่วยมีสภาพพร้อมที่จะผ่าตัด จึงนำผู้ป่วยไปผ่าตัดในภายหลัง ในผู้ป่วยบางรายของเหลวอาจจะหายไปได้เองเมื่อติดตามการรักษาไประยะหนึ่งและอาจไม่จำเป็นต้องผ่าตัด กรณีใช้สายระบายทรวงอกที่มีขนาดเล็กกว่าเบอร์ 14 (14 F) แนะนำให้ใช้น้ำเกลือปราศจากเชื้อ (sterile saline solution) 20 มล. สวนล้างสายระบายทุก 6 ชั่วโมง เพื่อลดโอกาสเกิดการอุดตันของสายระบาย[7] สำหรับระยะ organizing stage การใส่สายระบายทรวงอกเพียงอย่างเดียวไม่สามารถทำให้ปอดขยายได้เนื่องจากมี nonelastic pleural peel เกิดขึ้นทำให้ปอดไม่สามารถขยายตัวได้หรือเรียกว่า trapped lung จำเป็นต้องผ่าตัดเพื่อทำ decortication

มีรายงานการใส่ยาสลายไฟบรินเข้าไปในช่องเยื่อหุ้มปอดในผู้ป่วยระยะ early fibrinopurulent หรือมี septation หรือ loculation ไม่มากนัก และยังไม่เกิด pleural peel ยาที่ใช้ได้แก่ streptokinase (250,000 U)[8] หรือ urokinase (100,000 U)[9] หรือ alteplase (10 มก.) ร่วมกับ DNase (5 มก.) ใส่ทางท่อระบายทรวงอก โดยผสมยากับน้ำเกลือปราศจากเชื้อปริมาณ 50 – 100 มล. จากนั้นให้หนีบสายระบายไว้พร้อมกับให้ผู้ป่วยเปลี่ยนท่าทางไปเรื่อย ๆ เพื่อให้ยากระจายไปทั่วภายในช่องเยื่อหุ้มปอด เมื่อเวลาผ่านไป 4 -6 ชั่วโมงจึงปล่อยที่หนีบสายระบายแล้วต่อกับเครื่องดูด (suction) ด้วยแรงดูด 20 มม.น้ำ ทันที สามารถทำซ้ำได้ทุกวันจนกระทั่งอาการดีขึ้น หากทำไปนาน 3-4 วันอาการยังไม่ดีขึ้นและยังคงมีของเหลวขังในช่องเยื่อหุ้มปอดอยู่ แสดงว่ายาไม่ได้ผลต้องเปลี่ยนเป็นการใช้วิธีผ่าตัดแทน มีรายงานที่แสดงโอกาสที่จะประสบความสำเร็จด้วยการรักษาวิธีนี้ถึงร้อยละ 70 – 90 อย่างไรก็ตามจากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบและวิเคราะห์อภิมาน (systematic review and meta-analysis) รายงานว่าการทำวิธีดังกล่าวได้ผลดีหากเลือกทำในผู้ป่วยที่เหมาะสม (loculated pleural effusion) แต่ยังไม่มีหลักฐานงานวิจัยเพียงพอที่จะสนับสนุนให้ใช้วิธีนี้เป็นวิธีมาตรฐานและยังคงต้องมีการศึกษาต่อไป[10]

3. การรักษาด้วยวิธีการผ่าตัด

ในระยะ fibrinopurulent stage หรือ organizing stage จำเป็นต้องรักษาด้วยวิธีการผ่าตัด เพื่อระบายหนองออกจากช่องเยื่อหุ้มปอด และ ทำ decortication ในอดีตการผ่าตัดจะทำผ่านแผลผ่าตัดขนาดใหญ่ที่เรียกว่าการทำ open thoracotomy (รูปที่ 3) แต่ในปัจจุบันแนะนำให้ใช้วิธีการผ่าตัดผ่านแผลขนาดเล็กโดยอาศัยกล้องช่วยผ่าตัด (Video-assisted thoracoscopic surgery, VATS) เป็นวิธีการผ่าตัดอันดับแรก (first-line approach)[6] สำหรับผู้ป่วยในระยะ fibrinopurulent ซึ่งการผ่าตัดผ่านกล้องเพื่อระบายหนองหรือของเหลวภายในช่องเยื่อหุ้มปอดทำได้โดยง่าย แต่หากเป็นระยะ organizing ศัลยแพทย์อาจใช้การผ่าตัดผ่านกล้องก่อนได้ หากพบว่าไม่สามารถระบายของเหลวหรือหนองออกได้หมด หรือพิจารณาแล้วไม่สามารถทำ decortication ได้ทั้งหมด ก็ควรพิจารณาเปิดแผลผ่าตัดให้ใหญ่ขึ้นหรือทำ open thoracotomy ต่อ มีรายงานการเปลี่ยนวิธีผ่าตัดจากการใช้กล้องไปเป็นวิธีเปิดแผลทรวงอก (conversion from VATS to thoracotomy) อยู่ที่ร้อยละ 5.6 ถึง 86 ขึ้นอยู่กับระยะเวลาระหว่างที่ผู้ป่วยเริ่มมีอาการจนกระทั่งมารับการรักษาที่โรงพยาบาล ถ้าผู้ป่วยมาโรงพยาบาลเร็วจะมีโอกาสสูงที่จะผ่าตัดสำเร็จด้วยวิธีการใช้กล้อง แต่ถ้าผู้ป่วยมารับการรักษาช้า เช่น 30-40 วันหลังมีอาการ โอกาสที่จะเปลี่ยนวิธีการผ่าตัดจะสูงได้ถึงร้อยละ 86[11,12] และถ้าผู้ป่วยได้รับการผ่าตัดผ่านกล้องภายใน 4 สัปดาห์หลังจากที่เริ่มมีอาการ พบว่าการผ่าตัดผ่านกล้องได้ผลดีในแง่ลดระยะเวลาการใส่สายระบายทรวงอกหลังผ่าตัด ลดระยะเวลาการรักษาในโรงพยาบาล และลดการเกิดภาวะลมรั่วหลังผ่าตัด[12]

วัตถุประสงค์ของการผ่าตัดทั้งวิธี open thoracotomy หรือ VATS คือนำเอาส่วนของของเหลวที่มีการติดเชื้อ หรือ หนอง รวมทั้งเนื้อเยื่อสกปรกต่างๆ ออกให้มากที่สุด และอาจทำการตัดส่วนของ inferior pulmonary ligament ร่วมด้วย[6] และลอก none-



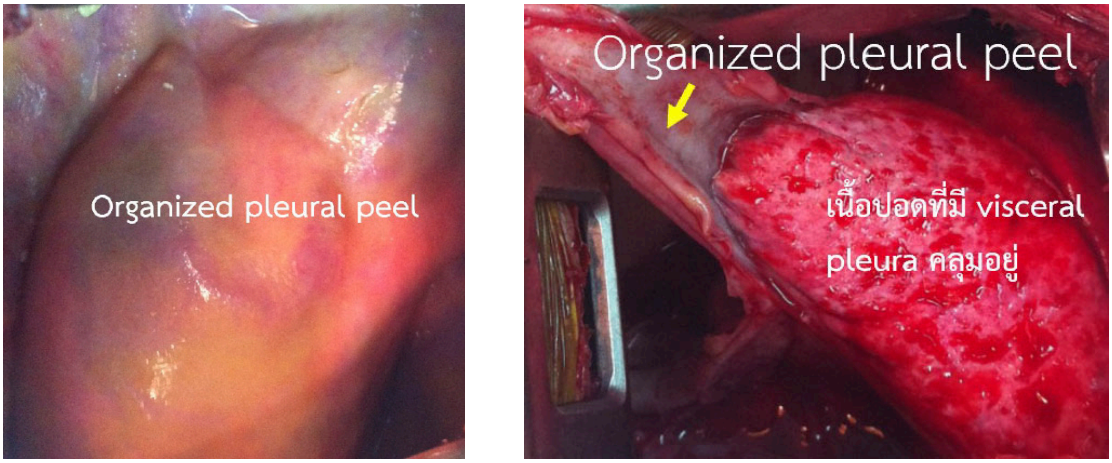
รูปที่ 3 แผลผ่าตัดแบบเปิดทรวงอก (open thoracotomy)

lastic pleural peel ออกเพื่อทำให้ปอดขยายตัวและทำงานได้อย่างเต็มที่[13] โดยทั่วไปในระยะที่ 2 อาจจะยังไม่มี organized pleural peel แต่ในทางเวชปฏิบัติมักพบผู้ป่วยที่มี organized pleural peel (รูปที่ 4ก) ร่วมด้วย เรียกว่าเป็นระยะผสม (mixed stage) ดังนั้นจึงต้องทำ decortication ร่วมด้วย (รูปที่ 4ข) สิ่งที่สังเกตเห็นได้ว่ามี organized pleural peel คลุมอยู่คือ การที่ไม่เห็นลักษณะของเนื้อปอดที่ปกติ แต่เห็นเป็นลักษณะคล้ายแผ่นเนื้อเยื่อคลุมเนื้อปอดอยู่ ซึ่งอาจเห็นเป็นสีเหลืองหรือขาวขุ่นได้ นอกจากนี้พบว่าปอดไม่สามารถขยายตัวได้อย่างเต็มที่เมื่อเพิ่มความดันในหลอดลม (โดยการให้วิสัญญีแพทย์ทำการช่วยหายใจผ่านท่อทั้งสองข้าง (two-lung ventilation) จากการศึกษาโดยเก็บข้อมูลย้อนหลัง (retrospective study) ของผู้เขียนและทีมวิจัย พบว่าการที่ไม่ทำ decortication และการที่เหลือช่องว่างในช่องเยื่อหุ้มปอด (persistent pleural space) จะเพิ่มโอกาสการกลับเป็นซ้ำได้สูงถึง 4-5 เท่าเมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่ทำ decortication[14]

การผ่าตัดในผู้ป่วยเด็กก็เช่นเดียวกัน หากการใส่สายระบายทรวงอก หรือการใส่ยาสลายไฟบริน ไม่สามารถระบายหนองหรือของเหลวที่ขังอยู่ในช่องเยื่อหุ้มปอดได้ ควรรักษาต่อด้วยวิธีการผ่าตัด โดยแนะนำว่าให้ใช้วิธีการผ่าตัดผ่านกล้องก่อน หากไม่สามารถทำได้หรือทำได้ยากก็สามารถเปิดแผลให้กว้างขึ้นได้[6]

แม้ว่าจะมีการรายงานจากการรวบรวมวรรณกรรมอย่างเป็นระบบและวิเคราะห์อภิมาน (systematic review and meta-analysis)[15] พบว่าการผ่าตัดผ่านกล้องไม่ได้ดีไปกว่าการผ่าตัดแบบแผลเปิดในแง่ของอัตราการเสียชีวิตในโรงพยาบาล การเกิดภาวะลมรั่วหลังผ่าตัด การติดเชื้อของแผลผ่าตัด และอัตราการกลับเป็นซ้ำ แต่การผ่าตัดผ่านกล้องก็ยังคงเป็นวิธีการผ่าตัดที่นิยมมากขึ้น[16] เนื่องจากสามารถลดอาการปวดอันเนื่องจากแผลผ่าตัด ลดระยะเวลาผ่าตัด และ ลดระยะเวลาการรักษาในโรงพยาบาล เมื่อเทียบกับวิธีการผ่าตัดผ่านแผลเปิดขนาดใหญ่[15] และจากการศึกษาของผู้เขียนและทีมวิจัยโดยเก็บข้อมูลย้อนหลังจากหลายสถาบันในประเทศไทยพบว่าการผ่าตัดผ่านกล้องช่วยลดความเสี่ยงของการใส่ท่อช่วยหายใจซ้ำหลังผ่าตัด (re-intubation) ลดการติดเชื้อของแผลผ่าตัด ลดระยะเวลาการรักษาในหอผู้ป่วยหนัก และลดระยะเวลาการใช้เครื่องช่วยหายใจหลังผ่าตัดเมื่อเทียบกับกลุ่มผู้ป่วยที่ผ่าตัดแบบเปิด[17]

อย่างไรก็ตามหากศัลยแพทย์พิจารณาแล้วว่าการผ่าตัดผ่านกล้องเป็นไปได้ยาก และไม่สามารถทำ decortication ได้ทั้งหมด หรือเกิดภาวะแทรกซ้อนขณะผ่าตัดที่ไม่สามารถผ่าตัดต่อได้ด้วยการผ่าตัดผ่านกล้อง หรือผู้ป่วยอยู่ในภาวะที่ต้องรีบผ่าตัดซึ่งแพทย์พิจารณาแล้วว่าการผ่าตัดผ่านกล้องจะทำให้เสียเวลา ศัลยแพทย์สามารถที่จะเปิดขยายแผลผ่าตัดให้กว้างขึ้นเพื่อจัดการปัญหาที่เกิดขึ้นได้ โดยยึดหลักว่าผู้ป่วยควรที่จะต้องได้รับการดูแลรักษาอย่างดีที่สุดและปลอดภัยที่สุดก่อน



ก ข

รูปที่ 4 Organized pleural peel (ก) และการทำ decortication (ข)

วิธีการผ่าตัดผ่านกล้อง (Video-assisted thoracoscopic surgery, VATS)

วิธีดมยาสลบและการใส่ท่อช่วยหายใจ

ปัจจุบันวิธีการดมยาสลบหรือการระงับความรู้สึกก่อนผ่าตัดแบ่งออกได้ 2 วิธี คือ วิธีดมยาสลบระงับความรู้สึกแบบใส่ท่อช่วยหายใจ (general anesthesia) และวิธีการระงับความรู้สึกแบบไม่ใส่ท่อช่วยหายใจ (non-intubated anesthesia)

ก. วิธีดมยาสลบระงับความรู้สึกแบบใส่ท่อช่วยหายใจ (general anesthesia)

วิธีนี้เป็นวิธีดมยาสลบทั่วไปที่ใช้ในการผ่าตัดทรวงอก โดยวิสัญญีแพทย์จะทำการใส่ท่อช่วยหายใจชนิดแยกหลอดลมข้างขวา-ซ้าย เรียกว่า double-lumen endotracheal tube เพื่อยุบปอดข้างที่มีรอยโรค เพื่อทำให้ศัลยแพทย์ทำการผ่าตัดได้ง่ายขึ้นและลดโอกาสการเกิดการบาดเจ็บของเนื้อปอดขณะทำ decortication อย่างไรก็ตามหากผู้ป่วยมีปัญหาเรื่องออกซิเจนที่วัดจากปลายนิ้วมือ (oxygen saturation) ลดลงขณะที่ช่วยหายใจด้วยปอดเพียงข้างเดียว สามารถให้วิสัญญีแพทย์ช่วยหายใจด้วยปอดทั้งสองข้างด้วยแรงดันปอดขนาดต่ำๆ เพื่อรักษาระดับออกซิเจนที่วัดจากปลายนิ้วให้อยู่ที่ระดับมากกว่าร้อยละ 92 ได้ การบีบปอดด้วยแรงดันขนาดต่ำๆ จะไม่รบกวนศัลยแพทย์ในการผ่าตัดมากนัก เนื่องจากภายในช่องเยื่อหุ้มปอดมีลักษณะของ multiloculated pleural effusion และอาจมี organized pleural peel ดังนั้นปอดจึงไม่สามารถขยายตัวได้มากนัก นอกจากนี้ การบีบปอดด้วยแรงดันต่ำอย่างช้าๆ จะทำให้การทำ decortication ง่ายขึ้น ส่งผลให้ลดการฉีดขาดของเนื้อปอดได้ นอกจากนี้ข้อดีอีกประการหนึ่งของการใส่ท่อช่วยหายใจแบบ double-lumen tube คือในกรณีที่มีการเชื่อมต่อกันระหว่างช่องเยื่อหุ้มปอดกับหลอดลมส่วนปลาย (bronchopleural fistula) ซึ่งเกิดจากการที่มีการลุกลามการติดเชื้อทำให้เกิดการเน่าตายของเนื้อปอดทำให้หนองภายในช่องเยื่อหุ้มปอดสามารถไหลเข้ามาในทางเดินหายใจส่วนปลาย (segmental bronchus หรือ terminal bronchiole) ได้ การใส่ท่อช่วยหายใจชนิดนี้ จะช่วยป้องกันไม่ให้เกิดการไหลของหนองจากข้างที่มีความผิดปกติไปยังข้างที่ปกติ (cross contamination) ได้ หากหนองไหลไปยังข้างตรงข้ามอาจทำให้เกิดการติดเชื้อ และ ส่งผลให้การแลกเปลี่ยนก๊าซแย่ลง ทำให้ไม่สามารถรักษาระดับออกซิเจนในเลือดได้ด้วยปอดข้างเดียวขณะผ่าตัด

ข. วิธีระงับความรู้สึกแบบไม่ใส่ท่อช่วยหายใจ (non-intubated anesthesia)

จากการศึกษาในอดีตที่ผ่านมาพบว่าวิธีระงับความรู้สึกด้วยวิธีนี้สามารถทำได้อย่างปลอดภัย

แต่ต้องเลือกผู้ป่วยอย่างเหมาะสม[18,19] มีรายงานข้อควรระวังหรือข้อห้ามสำหรับการใช้วิธีระงับความรู้สึกด้วยวิธีนี้ ได้แก่ ทีมศัลยแพทย์มีประสบการณ์น้อย ค่าดัชนีมวลกาย (body mass index, BMI) มากกว่า 30 สัญญาณชีพไม่คงที่ (hemodynamic instability) มีการจัดการทางเดินหายใจที่ยาก (difficult airway management) ศัลยแพทย์และวิสัญญีแพทย์ไม่สามารถสื่อสารกันได้อย่างมีประสิทธิภาพในห้องผ่าตัด และผู้ป่วยที่มีปัญหาทางด้านระบบประสาทและสมอง[20-22] อย่างไรก็ตามทีมศัลยแพทย์และวิสัญญีแพทย์ที่มีประสบการณ์สามารถทำการผ่าตัดภายใต้สภาวะข้อควรระวังดังกล่าวได้

ข้อดีของการระงับความรู้สึกด้วยวิธีนี้คือ ทำให้ปอดของผู้ป่วยขยายตัวได้เร็วขึ้นในช่วงแรกหลังผ่าตัดเสร็จ[18,23] ผู้ป่วยฟื้นตัวเร็วขึ้น และ ลดระยะเวลาการรักษาตัวในโรงพยาบาล[24] เทคนิคการระงับความรู้สึกวิธีนี้มีองค์ประกอบที่สำคัญ 3 ประการได้แก่ 1. การควบคุมการเจ็บปวด (pain control) 2. การทำให้ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อคำสั่งแต่จะตอบสนองต่อการกระตุ้นที่เจ็บปวด (deep sedation) 3. การป้องกันไม่ให้ผู้ป่วยไอ (control of cough reflex)

การควบคุมการเจ็บปวดสามารถทำได้หลายวิธี ได้แก่ การใส่สายเพื่อให้ยาระงับความรู้สึกทาง epidural space (thoracic epidural anesthesia) การให้ยาระงับปวดเฉพาะที่ (local anesthesia) หรือ การฉีดยาชาเข้าบริเวณด้านข้างของกระดูกสันหลังในระดับที่มีการลงแผลผ่าตัด (paravertebral block)[18] อย่างไรก็ตามมีรายงานว่าการฉีดยาชาเฉพาะที่ในบริเวณที่จะลงแผลผ่าตัดร่วมกับการฉีดยาเข้าบริเวณ intercostal nerve โดยฉีดภายใต้การมองเห็นจากกล้องช่วยผ่าตัดเพียงพอสำหรับควบคุมอาการปวดได้ อย่างไรก็ตามในภาวะที่มีการติดเชื้อในช่องเยื่อหุ้มปอดซึ่งมี fibrin peel หุ้มบริเวณเยื่อบุภายในช่องเยื่อหุ้มปอดทำให้ไม่สามารถเห็น intercostal nerve ได้ ดังนั้นอาจใช้เพียงวิธีการฉีดยาชาเฉพาะที่ หรือ การทำ thoracic epidural anesthesia แทน

วิธีระงับความรู้สึกแบบไม่ใส่ท่อช่วยหายใจ ผู้ป่วยจะยังคงหายใจได้ด้วยตัวเอง ซึ่งหลังจากที่เปิดแผลผ่าตัดและเข้าสู่ช่องเยื่อหุ้มปอดแล้ว ลมจะเข้าสู่ภายในช่องเยื่อหุ้มปอดเนื่องจากความดันลบภายในช่องเยื่อหุ้มปอดในขณะที่ผู้ป่วยหายใจ ทำให้ปอดยุบตัวลง และทำให้ทำการผ่าตัดได้ง่ายขึ้น การที่ปอดของผู้ป่วยมีการขยายและยุบตามการหายใจทำให้สามารถลอกไฟบรินที่คลุมเยื่อหุ้มปอดออก (decortication) ได้ง่ายขึ้น[25] และช่วยลดการบาดเจ็บต่อเนื้อปอดและภาวะลมรั่วหลังผ่าตัดได้[26]

ในระหว่างทำการผ่าตัด ต้องมีการวัดปริมาณออกซิเจน (pulse oximeter) ให้มีค่าอย่างน้อยร้อยละ 95 วัดคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (electrocardiogram) วัดความดันเลือดผ่านทางหลอดเลือดแดง (invasive blood pressure monitoring) วัดค่า bispectral index (BSI) โดยให้มีค่าอยู่ระหว่าง 75 ถึง 85 และ ตรวจก๊าซจากหลอดเลือดแดง (arterial blood gases) มีการให้ยา midazolam ขนาด 1.5 มิลลิกรัม fentanyl ขนาด 50 ไมโครกรัม และ paracetamol ขนาด 1 กรัม ให้ออกซิเจนผ่านทางหน้ากาก (facial mask) ให้ยา droperidol และ atropine ก่อนผ่าตัด และให้ diazepam 2 ถึง 3 นาทีก่อนที่จะเริ่มฉีดยาชาบริเวณผิวหนังที่จะเริ่มผ่าตัด การฉีดยาชาให้ฉีดที่ผิวหนังลงไปถึงกล้ามเนื้อระหว่างซี่โครง (intercostal muscle) ไปจนถึงขอบบนของกระดูกซี่โครงในระดับที่จะเข้าสู่ช่องเยื่อหุ้มปอด และก่อนที่จะเปิดแผลผ่าตัดเข้าสู่ช่องเยื่อหุ้มปอดจะมีการให้ propofol ทางหลอดเลือดดำในขนาด 30-60 มิลลิกรัมในเวลา 10-15 วินาที ถ้าระดับออกซิเจนในเลือดลดลง ให้ทำการเพิ่มอัตราการไหลของออกซิเจน

วิธีดมยาระงับความรู้สึกแบบนี้ จำเป็นต้องอาศัยความร่วมมือระหว่างทีมศัลยแพทย์และทีมวิสัญญีแพทย์ในการดูแลผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด เนื่องจากต้องสังเกตว่าผู้ป่วยจะสามารถทนต่อการระงับความรู้สึกแบบไม่ใส่ท่อช่วยหายใจได้หรือไม่ และ จำเป็นต้องเปลี่ยนเป็นวิธีใส่ท่อช่วยหายใจทันทีเมื่อใด

การจัดท่าผู้ป่วย

ท่าที่เหมาะสมสำหรับการผ่าตัด ได้แก่ ท่านอนตะแคงข้างโดยเอาข้างที่จะผ่าตัดขึ้นด้านบน (lateral

decubitus) ใช้หมอนหรือซิลิโคนเจล (axillary roll) รองใต้รักแร้เพื่อป้องกันเส้นประสาทได้รับบาดเจ็บ (brachial plexus injury) และรองบริเวณข้อศอกด้านในของแขนที่อยู่ด้านบนเพื่อป้องกันเส้นประสาท ulnar ได้รับบาดเจ็บ หัวไหล่ข้างที่อยู่ด้านบนจะไม่กางเกิน 90 องศา หักงอเตียงผู้ป่วยบริเวณชายโครงเพื่อให้ช่องระหว่างกระดูกซี่โครงกว้างขึ้นและทำให้สะโพกอยู่ในแนวเดียวกับทรวงอกหรือต่ำกว่า เนื่องจากกรณีที่มีการใส่กล้องช่วยผ่าตัดอีกแผลหนึ่งซึ่งมักใส่บริเวณช่องกระดูกซี่โครงซี่ที่ 7 หรือ 8 ในแนวระหว่างแนวเส้นรักแร้หน้า (anterior axillary line) กับแนวเส้นกลางรักแร้ (mid-axillary line) ตัวกล้องจะสามารถเคลื่อนไหวได้ดีกว่า เพราะจะไม่ถูกกีดขวางโดยสะโพกของผู้ป่วย จัดลำคอให้อยู่ในแนวตรง ใช้หมอนสอดระหว่างขาของผู้ป่วยเพื่อป้องกันไม่เกิดการกดทับมากเกินไป ใช้หมอนทรายห่อผ้าม้วนเป็นหมอนขนาบด้านหน้าและด้านหลังของผู้ป่วย ใช้เทปกาวเหนียวยึดผู้ป่วยกับเตียงผ่าตัดที่ระดับปุ่มใหญ่กระดูกต้นขา (greater trochanter of femur) (รูปที่ 5) การใช้อุปกรณ์ต่างๆ ในการช่วยจัดท่า หรือ ท่าทางในการจัดท่า สามารถปรับเปลี่ยนได้ตามความเหมาะสม โดยอยู่บนพื้นฐานของการป้องกันการบาดเจ็บของเส้นประสาทและความเสี่ยงในการเกิดแผลกดทับกรณีที่ต้องผ่าตัดเป็นเวลานาน



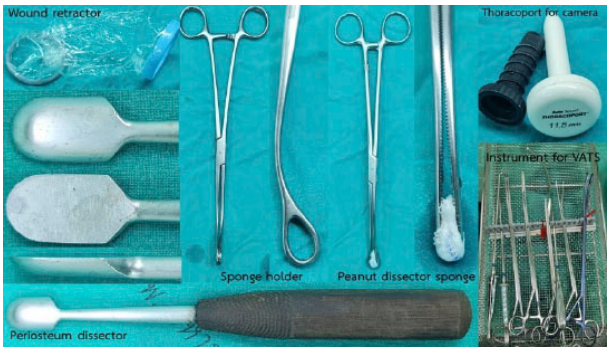
รูปที่ 5 การจัดท่าเพื่อเตรียมผ่าตัดผู้ป่วย

อุปกรณ์และเครื่องมือ

อุปกรณ์และเครื่องมือแยกเป็นสองส่วน คือ 1. ส่วนของชุดกล้อง แหล่งกำเนิดแสง จอแสดงภาพ และ 2. เครื่องมือผ่าตัด ในส่วนของชุดกล้อง เป็นชุดกล้องผ่าตัดทั่ว ๆ ไป (รูปที่ 6) เช่นเดียวกับการผ่าตัดผ่านกล้องในช่องท้อง (laparoscopic surgery) และกล้องที่ใช้ส่วนใหญ่จะใช้เลนส์ 30 องศา เนื่องจากมองมุมได้กว้างกว่าเลนส์ 0 องศา ขนาด 10 มม. หรือ 5 มม. และปัจจุบันมีกล้องขนาดเล็ก 2-3 มม. กล้องขนาดเล็กจะทำให้แผลผ่าตัดบริเวณที่จะใส่กล้อง (camera port) มีขนาดเล็กไปด้วย ในส่วนของเครื่องมือผ่าตัด สามารถใช้อุปกรณ์ผ่าตัดที่มีอยู่ทั่วไปที่ใช้สำหรับผ่าตัดแบบเปิด (open thoracotomy) ได้ (รูปที่ 7) โดยที่เป็นอุปกรณ์ที่มีขนาดยาว เพียงพอที่จะสามารถใส่ผ่านแผลผ่าตัด (utility port) เพื่อเข้าไปเอาเนื้อเยื่อ หนอง ไฟบริน ต่างๆ ในช่องเยื่อหุ้มปอดออกได้ จากประสบการณ์ของผู้เขียนสามารถใช้ periosteum dissector หรือ long clamp ในการลอกไฟบรินออกจากเยื่อหุ้มปอด (decortication) ได้ผลดี โอกาสเกิดการบาดเจ็บต่อเนื้อปอดน้อย อย่างไรก็ตาม ต้องทำอย่างระมัดระวังและนุ่มนวล



รูปที่ 6 ชุดกล้องสำหรับผ่าตัดประกอบด้วยจอแสดงภาพ เครื่องกำเนิดแสง กล้องเลนส์เอนโดสโคป ขนาด 10 มม. หรือ 5 มม. เลนส์ 30 องศา หรือ 0 องศา



รูปที่ 7 เครื่องมือ อุปกรณ์ สำหรับผ่าตัด

ตำแหน่งของจอแสดงภาพ วางไว้ระดับศีรษะของผู้ป่วยทั้งสองข้าง เพื่อให้ศัลยแพทย์ และผู้ช่วยศัลยแพทย์สามารถมองเห็นขณะผ่าตัดได้ ดังแสดงในรูปที่ 8

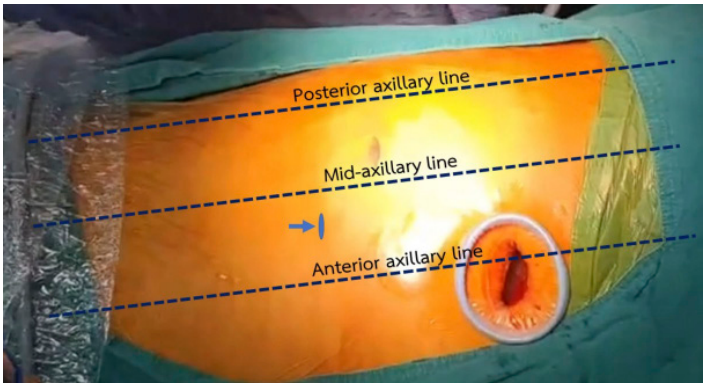


รูปที่ 8 การวางตำแหน่งของจอแสดงภาพ

การเปิดแผลผ่าตัดที่ผิวหนัง (skin incision)

ตำแหน่งของการลงแผลผ่าตัดขึ้นอยู่กับชนิดของการผ่าตัด โดยทั่วไปแผลผ่าตัดจะมีอยู่ 1 – 3 แผล โดยแผลแรก เป็นแผลที่จะมีการใส่เครื่องมือต่างๆ เพื่อทำการผ่าตัดเรียกว่า utility port ยาวประมาณ 3 – 5 ซม. อยู่ในแนวเส้นรักแร้หน้า (anterior axillary line) ค่อนไปทางด้านหน้าเล็กน้อย ศัลยแพทย์สามารถทำการผ่าตัดโดยใส่กล้องช่วยผ่าตัดในแผลนี้ได้ และหลังผ่าตัดเสร็จสิ้นสามารถสายระบายผ่านทางแผลนี้ได้เช่นกัน เรียกว่า uni-portal VATS แต่ศัลยแพทย์อาจเพิ่มแผลผ่าตัดอีก 1 แผล (two-port VATS) (รูปที่ 9) เพื่อใช้สำหรับใส่กล้องเรียกว่า camera port ซึ่งมีความยาวประมาณ 5-15 มม. ขึ้นอยู่กับขนาดของกล้องผ่าตัด

ผู้เขียนนิยมใช้แบบ 2 แผล เนื่องจากทำงานได้สะดวกขึ้น อุปกรณ์ผ่าตัดและกล้องส่องจะกีดขวางกันค่อนข้างน้อย และมีพื้นที่ทำงานมากขึ้น อย่างไรก็ตามขึ้นอยู่กับความถนัดของศัลยแพทย์แต่ละท่าน บางท่านสามารถเพิ่มอีก 1 แผล (three-port VATS) เรียกว่า posterior port มีความยาวประมาณ 1-1.5 ซม. ในแนวเส้นรักแร้หลัง (posterior axillary line) บริเวณช่องกระดูกซี่โครงซี่ที่ 7 หรือ 8 หรือหน้าต่อบริเวณที่คลำได้ยอดของสะบัก (tip of scapula) ปัจจุบันนิยมแบบ uni-portal VATS และ two-port VATS มากกว่าชนิด three-port VATS



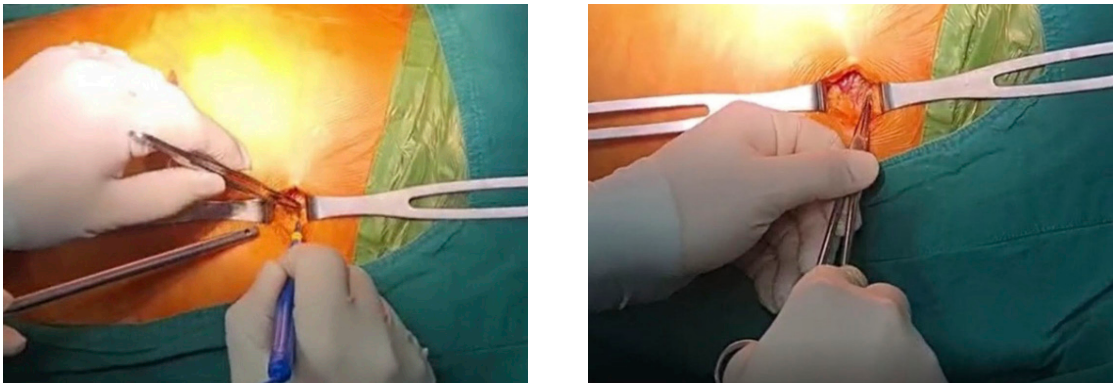
รูปที่ 9 ตำแหน่งของแผลผ่าตัดชนิด two-port VATS (ผู้ป่วยอยู่ในท่านอนตะแคงซ้าย ด้านขวาหันขึ้น) utility port อยู่ที่บริเวณแนวของเส้นรักแร้หน้า ที่ตำแหน่งช่องกระดูกซี่โครงที่ 5 (5th intercostal space) ยาว 3 ซม. (จากรูปภาพคือบริเวณที่มี wound retractor) และตำแหน่งของ camera port คือบริเวณลูกศรสีน้ำเงิน อยู่ระหว่างแนวของเส้นรักแร้กลางและหน้า ที่ตำแหน่งช่องกระดูกซี่โครงที่ 8 (8th intercostal space)

วิธีการผ่าตัด

หลังจากใช้มีดผ่าตัดเปิดผิวหนังจนถึงชั้นใต้ผิวหนัง ใช้เครื่องจี้ไฟฟ้า (electrocautery) เปิดชั้นใต้ผิวหนัง ใช้ตัวถ่างเนื้อเยื่อ (army retractor) ช่วยถ่างชั้นใต้ผิวหนัง (รูปภาพที่ 10ก) จากนั้นใช้ที่หนีบยาว (tonsil clamps) ค่อยๆ เปิดชั้นกล้ามเนื้อจนถึงชั้นนอกของเยื่อหุ้มปอดที่คลุมผนังทรวงอก (parietal pleura) (รูปภาพที่ 10ข) จากนั้นใช้เครื่องจี้ไฟฟ้าค่อยๆ เปิดชั้นเยื่อหุ้มปอดส่วนที่คลุมผนังทรวงอก ในขั้นตอนนี้ต้องระวังเนื่องจากเนื้อปอดอาจติดกับเยื่อหุ้มปอดในส่วนนี้ ซึ่งถ้าไม่ระวังจะทำให้เกิดอันตรายต่อเนื้อปอดได้ สาเหตุที่เนื้อปอดอาจติดกับเยื่อหุ้มปอดที่คลุมผนังทรวงอกด้านในเนื่องจากการติดเชื้อภายในช่องเยื่อหุ้มปอดอาจทำให้เกิดผังพืดหรือไฟบรินยึดระหว่างเนื้อปอดกับเยื่อหุ้มปอดที่คลุมผนังทรวงอกด้านใน

เมื่อเข้าสู่ช่องเยื่อหุ้มปอดแล้ว ใช้ peanut sponge หรือปลายของท่อดูด (suction tube) ค่อยๆ แยกเนื้อปอดออกจากผนังทรวงอกด้านในให้กว้างเพียงพอที่จะสามารถใส่ wound retractor ได้

ส่วนใหญ่ให้มีความกว้างประมาณ 2 ข้อนิ้วมือ (ให้ใช้นิ้วชี้กวาดไปตามผนังทรวงอกด้านในให้รอบเป็นวงกลมเพื่อสำรวจว่ามีเนื้อปอดติดอยู่กับผนังทรวงอกด้านในหรือไม่)

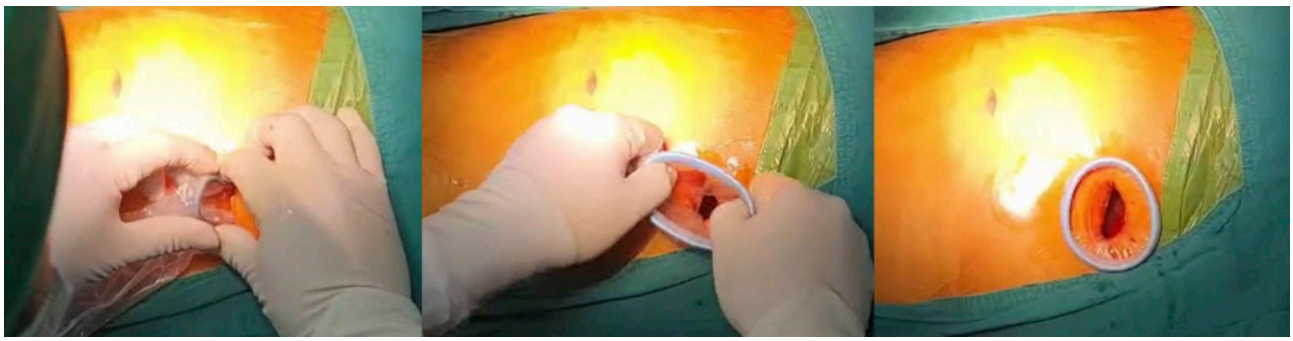


ก ข

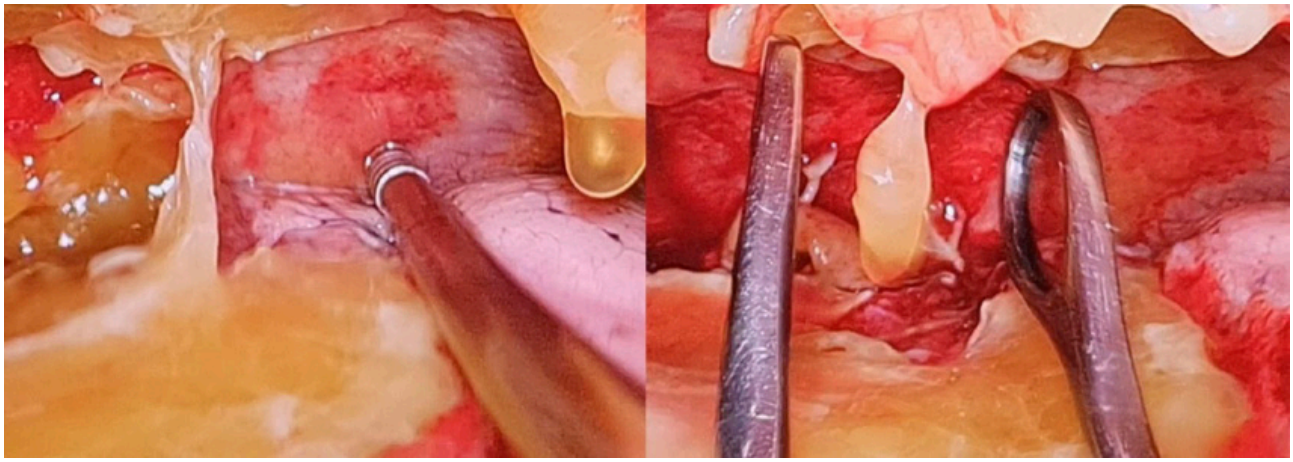
รูปที่ 10 ภาพการใช้ตัวถ่างเนื้อเยื่อ (army retractor) ช่วยถ่างขยายชั้นใต้ผิวหนังและกล้ามเนื้อ และใช้เครื่องจี้ไฟฟ้าในการเปิดชั้นใต้ผิวหนัง (ก) จากนั้นใช้ที่หนีบยาวแหวกชั้นกล้ามเนื้อระหว่างกระดูกซี่โครงจนไปถึงชั้นเยื่อหุ้มปอดที่คลุมผนังทรวงอก (ข)

จากนั้นจึงใส่ wound retractor (รูปภาพที่ 11) จากนั้นใช้กล้องส่องผ่านทางแผลผ่าตัดเพื่อสำรวจดูภายในหากพบของเหลวหรือหนองภายในช่องเยื่อหุ้มปอดให้เก็บเพื่อส่งตรวจย้อมเชื้อและเพาะเชื้อ จากนั้นใช้ปลายของท่อดูดค่อย ๆ ดูดของเหลวหรือหนองออก พร้อมกับเลาะเอาเนื้อปอดออกจากเยื่อหุ้มปอดที่ติดผนังทรวงอกด้านใน จะสังเกตเห็นว่ามุมที่มองเห็นจากจอแสดงภาพเป็นมุมเดียวกับที่สายตาเรามองเห็นบริเวณผ่าตัดผ่านแผลเปิดทรวงอก (open thoracotomy) (รูปภาพที่ 12) ใช้ sponge holder คีบไฟบรินออก จากนั้นค่อย ๆ เลาะไปยังบริเวณภายในช่องเยื่อหุ้มปอดส่วนล่าง กรณีที่ศัลยแพทย์สามารถทำการผ่าตัดได้โดยที่อุปกรณ์ต่างๆ ไม่กีดขวางกับกล้อง สามารถผ่าตัดผ่านทางแผลเดียวได้ (uni-portal VATS) แต่หากอุปกรณ์ต่างๆ กีดขวางกับกล้อง สามารถเปิดอีกแผลได้เพื่อใส่กล้อง ที่บริเวณช่องระหว่างซี่โครงซี่ที่ 7 หรือ 8 (7^{th} หรือ 8^{th} intercostal space) ในแนวเส้นรักแร้หน้า (anterior axillary line) ยาว 1-1.5 ซม. ใส่ thoracoport และใส่กล้องเพื่อส่องดูภายในช่องเยื่อหุ้มปอด (รูปภาพที่ 13) ก่อนใส่กล้องแนะนำให้เช็ดด้วยน้ำยากันฝ้า (anti-fog solution) หรือถ้าไม่มี สามารถใช้ผ้าชุบน้ำร้อนและห่อปลายกล้องไว้หรือจุ่มปลายกล้องในน้ำร้อน 5-10 วินาที เพื่อให้อุณภูมิ

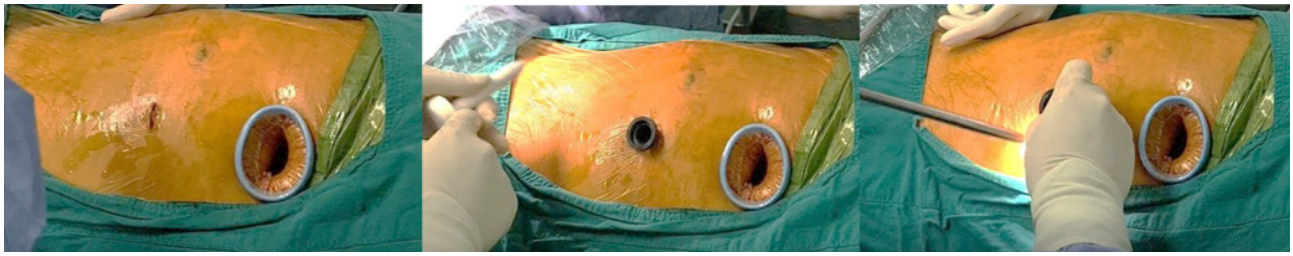
ที่ปลายกล้องใกล้เคียงกับอุณหภูมิภายในช่องเยื่อหุ้มปอด หากไม่ทำวิธีนี้ ปลายกล้องซึ่งมีอุณภูมิต่ำกว่าภายในช่องเยื่อหุ้มปอดจะทำให้เกิดฝ้าเมื่อส่องกล่องเข้าไปในช่องเยื่อหุ้มปอด



รูปที่ 11 วิธีการใส่ wound retractor หลังจากที่ได้ตรวจสอบแล้วว่าไม่มีส่วนของเนื้อปอดติดกับผนังทรวงอกด้านใน



รูปที่ 12 การใช้ปลายท่อดูด (suction tube) ค่อยๆ เลาะเนื้อปอดออกจากเยื่อบุผนังทรวงอกด้านใน และดูดของเหลวหรือหนองออกจากช่องเยื่อหุ้มปอด และใช้ sponge holder คีบเอาไฟบรินออก



รูปที่ 13 ตำแหน่งการลงแผลผ่าตัดสำหรับใส่กล้อง

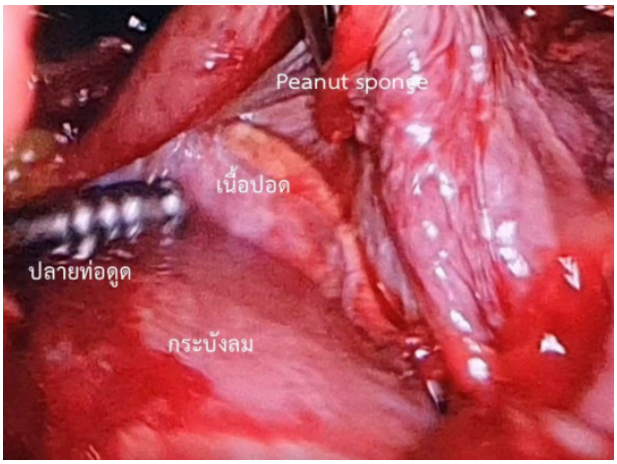
หลังจากใส่กล้องทาง camera port แล้ว จะสามารถใส่เครื่องมือผ่าตัดทาง utility port ได้ง่ายขึ้นโดยที่ไม่กีดขวางกับกล้อง และทำให้สามารถทำการผ่าตัดได้ง่ายขึ้น ผู้ป่วยในระยะที่ 2 (fibrinopurulent stage) ซึ่งจะยังไม่มีลักษณะของ organized pleural peel อาจพบเพียงน้ำ หรือ หนองที่ขังเป็นส่วนๆ ในช่องเยื่อหุ้มปอด ดังนั้นในระยะนี้ การผ่าตัดคือการดูดเอาของเหลว ไฟบริน หรือ หนองที่ขังอยู่ในส่วนต่างๆ ภายในช่องเยื่อหุ้มปอดออกให้หมดจนเพื่อทำให้ปอดขยายตัวได้อย่างเต็มที่ สำหรับผู้ป่วยในระยะที่ 3 (organizing stage) ซึ่งมี organized pleural peel ดังนั้นนอกจากจะดูดเอาของเหลว ไฟบริน หรือหนองออกแล้ว จำเป็นต้อง

ทำการลอก organized pleural peel ที่คลุมเนื้อปอดออกด้วยเรียกว่าการทำ decortication หากไม่ทำ decortication ปอดจะไม่สามารถขยายตัวได้อย่างเต็มที่และเพิ่มความเสี่ยงต่อการกลับเป็นซ้ำได้[14]

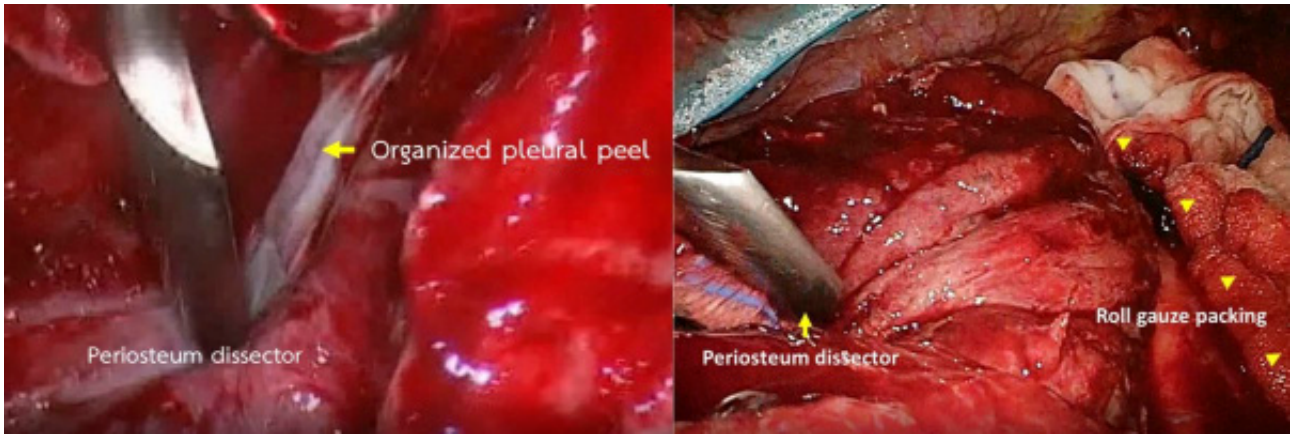
การทำ decortication สามารถใช้เครื่องมือได้หลายชนิดตามแต่ละสถาบันหรือโรงพยาบาลมี และส่วนใหญ่เป็นอุปกรณ์สำหรับผ่าตัดแบบเปิด (open thoracotomy) ได้เช่นกัน สำหรับสถาบันของผู้เขียนอุปกรณ์ที่ใช้สำหรับ decortication ได้แก่ periosteum dissector (รูปที่ 15ก), long clamp หรือ tonsil clamp, sponge holder, peanut sponge (รูปที่ 16) และ suction tube กรณีที่ peel มีความหนา สามารถใช้ใบมีดเบอร์ 15 ค่อยๆ กรีด peel อย่างช้าๆ และบาง ๆ ที่ละชั้น แล้วใช้ส่วนปลายของ long clamp เป็นตัวแหวกบริเวณที่กรีด จนกระทั่งเห็นเนื้อปอดส่วนที่ดี วิธีนี้ต้องทำอย่างระมัดระวังเนื่องจากอาจเกิดอันตรายต่อเนื้อปอดได้ (รูปที่ 17) สิ่งหนึ่งที่สำคัญมากเพื่อให้ปอดขยายตัวได้อย่างเต็มที่คือการทำให้เนื้อปอดหลุดออกจากบริเวณมีดิแอสตินัม ผนังทรวงอกด้านในและกระบังลม (รูปที่ 14) นอกจากเพื่อให้ปอดขยายเต็มที่แล้ว ยังเป็นการป้องกันไม่ให้เกิดการขังของน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอดซ้ำอีกครั้งหลังผ่าตัด ในส่วนของ organized pleural peel ที่คลุมส่วนของเยื่อหุ้มผนังทรวงอกด้านใน (parietal pleura) ส่วนใหญ่จะสามารถลอกออกได้โดยง่าย แต่บางครั้ง peel นี้อาจมีความหนาและเหนียวก็ไม่จำเป็นต้องลอกออกก็ได้ อาจทำเพียงใช้ผ้าก๊อซเช็ดทำความสะอาดก็เพียงพอ เนื่องจาก peel ส่วนนี้ไม่ได้มีผลต่อการขยายของปอด และการลอกอาจทำให้เกิดเลือดออกมากได้ภายหลังการผ่าตัด

หลังการทำ decortication อาจเห็นเลือดซึมออกมาบริเวณเนื้อปอดที่ทำ decortication เลือดดังกล่าวสามารถหยุดได้เองหลังจากที่ปอดขยายตัวเต็มที่ ดังนั้นไม่ต้องกังวลมากนัก สำหรับบริเวณผนังทรวงอกด้านใน ถ้ามีการลอก peel ออก จะมีเลือดออกซึมเช่นเดียวกัน เพื่อป้องกันไม่ให้เลือดออกมากเกินไป แนะนำให้ใช้ผ้าก๊อซ (roll gauze) ยัดไว้ในบริเวณที่มีเลือดออกซึมชั่วคราว ผู้เขียนนิยมใช้ roll gauze กดไว้ในบริเวณดังกล่าวขณะทำ decortication (รูปที่ 15ข) และภายหลังจากทำ decortication แล้ว จึงเอา roll gauze ออก ซึ่งเลือดมักจะหยุดไหลเรียบร้อยแล้ว หลังจากผ่าตัดเสร็จสิ้น ใช้น้ำล้างภายในทรวงอกด้านในพร้อมกับให้วิสัญญีแพทย์ช่วยหายใจและเพิ่มความดันในหลอดลมให้อยู่ที่ 20-25 มม.ปรอท และบีบปอดค้างไว้เพื่อตรวจสอบดูว่ามีลมรั่วหรือไม่ เนื่องจากบางครั้งการทำ decortication อาจทำให้เนื้อปอดฉีกขาดได้ หากมีลมรั่วมากสามารถเย็บซ่อมด้วยไหมชนิดเส้นเดียวที่ละลายได้ (absorbable monofilament) เช่น polydioxanone ขนาด 4/0 แต่หากลมรั่วเป็นเพียงจุดเล็กๆ อาจไม่จำเป็นต้องเย็บเนื่องจากรูรั่วดังกล่าวสามารถปิดได้เอง ในขณะที่ทำการล้างภายในช่องเยื่อหุ้มปอดให้สังเกตดูว่าน้ำที่ล้างมีสีอะไร หากสีของน้ำที่ล้างเป็นสีแดงจางๆ แสดงว่าเลือดส่วนใหญ่ได้หยุดแล้ว ให้ใส่สายระบายทรวงอกโดยวางไว้ในตำแหน่งด้านหลัง โดยอย่าให้ปลายสายระบายชนกับยอดของผนังทรวงอกเพราะจะทำให้ผู้ป่วยมีอาการเจ็บสะบักได้ จากประสบการณ์ของผู้เขียน หากเป็นระยะที่ 2 การใส่สายระบายเพียงเส้นเดียวเพียงพอสำหรับระบายของเหลวหลังผ่าตัด โดยให้ใส่เบอร์ 24 หรือ 28 ถ้าใส่เบอร์เล็กกว่านี้อาจทำให้สายระบายอุดตันได้เนื่องจากอาจมีลิ่มเลือดหรือไฟบรินออกมาภายหลังการผ่าตัดเสร็จสิ้นแล้ว สำหรับการผ่าตัดผู้ป่วยในระยะที่ 3 ซึ่งมีการทำ decortication จะมีของเหลวซึมออกมาจากเยื่อบุผนังทรวงอกและเยื่อบุที่คลุมเนื้อปอดปริมาณมาก การใส่สายระบายทรวงอกเพียงเส้นเดียวอาจทำให้เกิดการขังของของเหลวซ้ำ ผู้เขียนจึงนิยมใส่สายระบายทรวงอกอีกเส้น โดยวางไปทางด้านหน้าของปอด (anterior part) และอีกเส้นวางไว้ทางด้านหลัง (posterior part) และให้ต่อระบบดูด (suction) ด้วยแรงดูด 10-20 ซม.น้ำ อย่างน้อย 24-48 ชั่วโมงหลังผ่าตัด กรณีที่น้ำล้างภายในช่องเยื่อหุ้มปอดมีสีแดงสดแสดงว่ายังมีเลือดซึมออกมาจากผนังทรวงอกด้านใน ดังนั้นควรหยุดเลือดด้วยเครื่องจี้ไฟฟ้าหรือใช้ roll gauze อัดแน่นไว้ชั่วคราว หากยังคงมีเลือดออกปริมาณมากอยู่ หรือไม่พบลิ่มเลือด

เกิดขึ้น แสดงว่าผู้ป่วยอาจมีปัญหาเรื่องการแข็งตัวของเลือด หรือมีปัญหาเรื่องเกล็ดเลือดผิดปกติ ซึ่งอาจส่งผลให้เกิดการเสียเลือดมากขึ้นขณะผ่าตัดและภายหลังการผ่าตัดเสร็จสิ้น อาจพิจารณาใส่ผ้าก๊อซ (roll gauze) ไว้บริเวณที่มีเลือดซึมออก หลายๆ จุด เรียกว่าการทำ swab packing หรือ roll gauze packing จากนั้นใส่สายระบายทรวงอกไว้เพื่อสังเกตภาวะเลือดออก จากนั้นปิดแผลผ่าตัดและย้ายผู้ป่วยไปยังหอผู้ป่วยหนักเพื่อสังเกตอาการ ผู้ป่วยยังคงใส่ท่อช่วยหายใจและใช้เครื่องช่วยหายใจ การที่ปอดขยายด้วยแรงดันจากเครื่องช่วยหายใจจะทำให้เกิด tamponade effect คือจะช่วยเพิ่มแรงกดให้กับก๊อซอีกทางหนึ่ง จากนั้น 48-72 ชั่วโมง นำผู้ป่วยเข้าห้องผ่าตัดอีกครั้งแล้วจึงเอาก๊อซที่ใส่ไว้ออก ในขณะที่เอาก๊อซออก ให้ใช้น้ำอุ่นใส่ภายในช่องเยื่อหุ้มปอดจนผ่าก๊อซเปียกชุ่ม แล้วค่อยๆ ดึงเอาผ้าก๊อซออกอย่างช้าๆ ระวังอย่ากระฉากผ้าก๊อซออก เพราะอาจทำให้เนื้อปอดฉีกขาดได้ และ อาจทำให้มีเลือดออกจากผนังทรวงอกด้านในซ้ำได้ ให้ดูดลิ่มเลือดภายในช่องเยื่อหุ้มปอดออกให้หมด หลังจากเอาผ้าก๊อซออกหมดแล้วให้ล้างด้วยน้ำอุ่นสะอาดอย่างน้อย 1-2 ลิตร จนใส และถ้าพบว่ายังมีจุดเลือดออก ให้ทำการหยุดเลือดด้วยจี้ไฟฟ้า เมื่อการผ่าตัดเสร็จสิ้นให้ใส่สายระบายทรวงอกไว้ 2 เส้น วางไว้ทางด้านหน้าและด้านหลังของปอด และ ต่อระบบแรงดูดไว้ด้วยแรงดูด 10-20 ซม.น้ำ

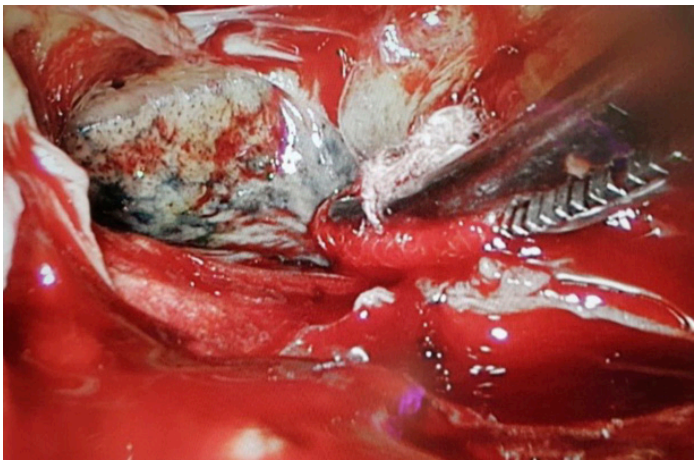


รูปที่ 14 การแยกเนื้อปอดออกจากกะบังลม

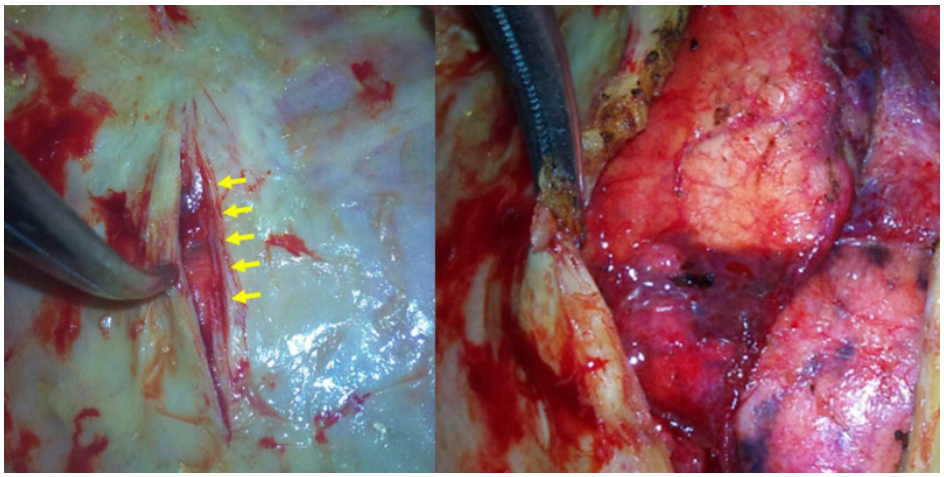


ก ข

รูปที่ 15 การใช้ periosteum dissector ในการลอก organized pleural peel ออกจากเนื้อปอด (ก) และการใช้ roll gauze packing บริเวณเยื่อบุผนังทรวงอกด้านในเพื่อให้เลือดหยุดไหล (ข)



รูปที่ 16 การใช้ peanut sponge ในการทำ decortication



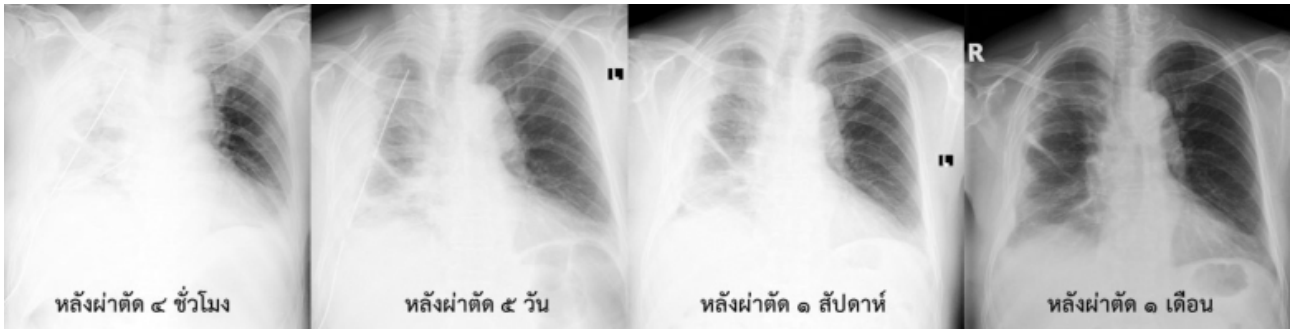
ก ข

รูปที่ 17 ภาพหลังการใช้มีดกรีดที่ไฟบรินที่หุ้มเนื้อปอดเพื่อหาชั้นที่เหมาะสมในการทำ decortication (ลูกศรสีเหลือง) โดยต้องกรีดบางๆ ทีละชั้นจนกระทั่งเห็นเนื้อเยื่อที่หุ้มปอด (visceral pleura) แล้วใช้ปลายที่หนีบ (long clamp) จับที่ขอบ (ก) ใช้ peanut sponge ค่อยๆ แยกเนื้อปอดออกจากไฟบรินที่ กรีดออกอย่างนุ่มนวล (ข)

นอกจากการทำ decortication ในผู้ป่วยระยะที่ 3 แล้ว ควรทำการตรวจชิ้นเนื้อที่บริเวณเยื่อหุ้มผนังทรวงอกด้วย (parietal pleural biopsy) โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยที่มีลักษณะเป็นหนองในช่องเยื่อหุ้มปอดแบบเรื้อรังหรือมีการกลับเป็นซ้ำ หรือมีประวัติติดเชื้อวัณโรคในช่องเยื่อหุ้มปอดมาก่อน[27-30] เนื่องจากมีรายงานว่ามีความสัมพันธ์กับการเกิดมะเร็งต่อมน้ำเหลืองที่เยื่อหุ้มผนังทรวงอก (pyothorax-associated lymphoma, PAL) ซึ่งเป็นชนิด non-Hodgkin's diffuse large B-cell lymphoma[27] ปัจจัยเสี่ยงที่เชื่อว่าทำให้เกิดโรคดังกล่าวคือการเกิดขบวนการการอักเสบที่เกิดขึ้นแบบเรื้อรัง (long-term inflammatory stimulation) โดยมีรายงานว่าสามารถเกิดมะเร็งชนิดนี้ตามหลังการเกิดภาวะหนองในช่องเยื่อหุ้มปอดแบบเรื้อรังนานถึง 20 ปี มีรายงานว่าสัมพันธ์กับการมี overexpression ของ interferon alpha-inducible protei[27] ซึ่งแสดงถึงมีขบวนการการอักเสบเรื้อรัง[31] และการติดเชื้อ Epstein Barr virus (EBV)[32]

การดูแลหลังผ่าตัด

การดูแลผู้ป่วยหลังผ่าตัดได้แก่ การใช้ยาระงับอาการปวดแผลอย่างเหมาะสม การบริหารปอด การให้ยาขับเสมหะ การให้ยาปฏิชีวนะ และการดูแลผู้ป่วยหลังผ่าตัดทั่ว ๆ ไป หลังการผ่าตัด ผู้ป่วยจะมีอาการดีขึ้นภายใน 24-48 ชั่วโมง ไข้จะเริ่มลดลง อาการหายใจหอบเหนื่อยจะดีขึ้น และระดับเม็ดเลือดขาวในกระแสเลือดจะลดลง ภาพถ่ายรังสีทรวงอกหลังผ่าตัดจะดีขึ้นแต่อาจยังคงเห็นเป็นฝ้าทั่ว ๆ เนื่องจากอาจมีเลือดออกซึมฉาบอยู่บริเวณปอดหรือผนังทรวงอกด้านใน แต่จะเห็นลักษณะเงาของเนื้อปอดชัดเจนขึ้น (รูปที่ 18) ดังนั้นแพทย์จึงควรพิจารณาจากอาการ อาการแสดงของผู้ป่วยหลังผ่าตัด ประกอบกับภาพถ่ายรังสีทรวงอกร่วมด้วยทุกครั้ง



รูปที่ 18 ภาพถ่ายรังสีทรวงอกหลังผ่าตัดในระยะเวลาต่าง ๆ

บทสรุป

การผ่าตัดภาวะหนองในช่องเยื่อหุ้มปอดระยะเริ่มแรกและระยะเรื้อรังด้วยวิธีผ่าตัดผ่านกล้อง สามารถทำได้อย่างปลอดภัย ช่วยลดความเจ็บปวดของแผลผ่าตัด ลดระยะเวลาผ่าตัด และ ลดระยะเวลาการรักษาในโรงพยาบาล อย่างไรก็ตาม ผลการผ่าตัดจะขึ้นอยู่กับการรักษาสาเหตุของการติดเชื้อ ระยะของภาวะหนองในช่องเยื่อหุ้มปอด และประสบการณ์การผ่าตัดของศัลยแพทย์ การผ่าตัดในผู้ป่วยระยะเริ่มต้น (ระยะที่ 2) ทำได้ไม่ยาก เนื่องจากเป็นการระบายของเหลวหรือหนองที่ขังอยู่ในส่วนต่างๆ ของช่องเยื่อหุ้มปอด แต่ในผู้ป่วยระยะผสม หรือแบบที่ 3 จำเป็นต้องมีการทำ decortication ร่วมด้วย ซึ่งหากศัลยแพทย์เริ่มทำการผ่าตัดผ่านกล้องในช่วงแรก อาจรู้สึกว่าทำได้ยากและใช้เวลานาน แต่หากทำผ่าตัดผ่านกล้องหลายๆ ครั้ง หรือมีประสบการณ์มากขึ้น จะสามารถทำได้เร็วขึ้นและมีประสิทธิภาพมากยิ่งขึ้น อย่างไรก็ตามหากศัลยแพทย์พิจารณาแล้วว่าทำผ่าตัดผ่านกล้องได้ยาก และไม่สามารถทำ decortication ได้ทั้งหมด หรือเกิดภาวะแทรกซ้อนขณะผ่าตัดที่ไม่สามารถผ่าตัดต่อได้ด้วยการผ่าตัดผ่านกล้อง หรือผู้ป่วยอยู่ในภาวะที่ต้องรีบผ่าตัดแล้วเกรงว่าการผ่าตัดผ่านกล้องจะทำได้ช้า ศัลยแพทย์สามารถที่จะเปิดขยายแผลผ่าตัดให้กว้างขึ้นเพื่อจัดการปัญหาที่เกิดขึ้นได้ โดยยึดหลักที่ว่าผู้ป่วยควรที่จะต้องได้รับการดูแลรักษาอย่างดีที่สุดและปลอดภัยที่สุดก่อน

เอกสารอ้างอิง

1. Finland M, Barnes MW. Duration of hospitalization for bacteremic infections at Boston City Hospital during 12 selected years between 1935 and 1972. J Infect Dis. 1978;138(6):837-48.
2. Farjah F, Symons RG, Krishnadasan B, Wood DE, Flum DR. Management of pleural space infections: a population-based analysis. J Thorac Cardiovasc Surg. 2007;133(2):346-51.
3. Light RW. Parapneumonic effusions and empyema. Proc Am Thorac Soc. 2006;3(1):75-80.
4. Grijalva CG, Zhu Y, Nuorti JP, Griffin MR. Emergence of parapneumonic empyema in the USA. Thorax. 2011;66(8):663-8.
5. Shebl E, Paul M. Parapneumonic Pleural Effusions And Empyema Thoracis. StatPearls. Treasure Island (FL)2021.
6. Shen KR, Bribriesco A, Crabtree T, Denlinger C, Eby J, Eiken P, et al. The American Association for Thoracic Surgery consensus guidelines for the management of empyema. J Thorac Cardiovasc Surg. 2017;153(6):e129-e46.
7. Davies HE, Merchant S, McGown A. A study of the complications of small bore 'Seldinger' intercostal chest drains. Respirology. 2008;13(4):603-7.
8. Diacon AH, Theron J, Schuurmans MM, Van de Wal BW, Bolliger CT. Intrapleural streptokinase for empyema and complicated parapneumonic effusions. Am J Respir Crit Care Med. 2004;170(1):49-53.
9. Tuncozgur B, Ustunsoy H, Sivrikoz MC, Dikensoy O, Topal M, Sanli M, et al. Intrapleural urokinase in the management of parapneumonic empyema: a randomised controlled trial. Int J Clin Pract. 2001;55(10):658-60.
10. Janda S, Swiston J. Intrapleural fibrinolytic therapy for treatment of adult parapneumonic effusions and empyemas: a systematic review and meta-analysis. Chest. 2012;142(2):401-11.
11. Lardinois D, Gock M, Pezzetta E, Buchli C, Rousson V, Furrer M, et al. Delayed referral and gram-negative organisms increase the conversion thoracotomy rate in patients undergoing video-assisted thoracoscopic surgery for empyema. Ann Thorac Surg. 2005;79(6):1851-6.
12. Chung JH, Lee SH, Kim KT, Jung JS, Son HS, Sun K. Optimal timing of thoracoscopic drainage and decortication for empyema. Ann Thorac Surg. 2014;97(1):224-9.
13. Ali N, Ahmad T, Shaikh KA, Sr., Nasreen S, Mazcuri M, Abid A. Early Functional Results of Surgery for Organizing Phase of Empyema Thoracis in a High Output Centre for Thoracic Surgery. Cureus. 2020;12(12):e12404.
14. Tantraworasin A, Thepbunchonchai A, Siwachat S, Ruengorn C, Khunyotying D, Kaufman AJ, et al. Factors associated with recurrent bacterial empyema thoracis. Asian J Surg. 2018;41(4):313-20.
15. Sokouti M, Sadeghi R, Pashazadeh S, Abadi SEH, Sokouti M, Ghojazadeh M, et al. Treating empyema thoracis using video-assisted thoracoscopic surgery and open decortication procedures: a systematic review and meta-analysis by meta-mums tool. Arch Med Sci. 2019;15(4):912-35.
16. Shen KR. Current state of the art for the surgical management of empyema thoracis. J Thorac Cardiovasc Surg. 2019;157(3):1300-1.
17. Sira Laohathai SA, Montien Ngodngamtaweesuk, Piya Samankatiwat, Piya Cherntanomwong, Suraida Aeesoa, Kanok Suvarnakich, Sarina Sadade, Thasiwat Innipat, Padungkiat Tangpiroontham, Boonlawaat Homvises, Punnarek Thongjareon, Somchareon Saeteng, Sophon Siwachat, Emanuela Taioli, Apichat Tantraworasin. Video-assisted thoracoscopic surgery in bacterial empyema thoracic result from developing country based on Thailand experience. Journal of Visualized Surgery. 2018;5(7):1-8.
18. AlGhamdi ZM, Ahn S, Kim KC, Sung SW. Non-intubated uniportal VATS surgery is feasible approach. J Thorac Dis. 2020;12(3):1147-50.
19. Metelmann I, Broschewitz J, Pietsch UC, Huschak G, Eichfeld U, Bercker S, et al. Procedural times in early non-intubated VATS program - a propensity score analysis. BMC Anesthesiol. 2021;21(1):44.
20. Gonzalez-Rivas D, Bonome C, Fieira E, Aymerich H, Fernandez R, Delgado M, et al. Non-intubated video-assisted thoracoscopic lung resections: the future of thoracic surgery? Eur J Cardiothorac Surg. 2016;49(3):721-31.
21. Moon Y, AlGhamdi ZM, Jeon J, Hwang W, Kim Y, Sung SW. Non-intubated thoracoscopic surgery: initial experience at a single center. J Thorac Dis. 2018;10(6):3490-8.
22. Chen KC, Cheng YJ, Hung MH, Tseng YD, Chen JS. Nonintubated thoracoscopic lung resection: a 3-year experience with 285 cases in a single institution. J Thorac Dis. 2012;4(4):347-51.
23. Furak J, Szabo Z, Horvath T, Geczi T, Pecsy B, Nemeth T, et al. Non-intubated, uniportal, video assisted thoracic

surgery [VATS] lobectomy, as a new procedure in our department. Magy Seb. 2017;70(2):113-7.
24. Mineo TC, Ambrogi V. A glance at the history of uniportal video-assisted thoracic surgery. J Vis Surg. 2017;3:157.
25. Tacconi F, Pompeo E, Fabbi E, Mineo TC. Awake video-assisted pleural decortication for empyema thoracis. Eur J Cardiothorac Surg. 2010;37(3):594-601.
26. Mineo TC, Tamburrini A, Perroni G, Ambrogi V. 1000 cases of tubeless video-assisted thoracic surgery at the Rome Tor Vergata University. Future Oncol. 2016;12(23s):13-8.
27. Cerezo-Hernandez A, Garcia-Gallardo Sanz MV, Arroyo Domingo CA, Del Campo Matias F. Pleural Lymphoma Associated With Chronic Empyema. Arch Bronconeumol (Engl Ed). 2018.
28. Kinoshita T, Ishii K, Taira Y, Naganuma H. Malignant lymphoma arising from chronic tuberculous empyema. A case report. Acta Radiol. 1997;38(5):833-5.
29. Fujiwara T, Kasahara H, Tanohata K, Nagase M. Fast spin-echo MR imaging of non-Hodgkin lymphoma arising from chronic tuberculous empyema. J Thorac Imaging. 1995;10(1):82-4.
30. Yun JS, Kang SK, Kim JH, Jung Y, Choi YD, Song SY. Diffuse Large B-cell Lymphoma Arising from Chronic Tuberculous Empyema. Korean J Thorac Cardiovasc Surg. 2015;48(1):82-5.
31. Iuchi K, Aozasa K, Yamamoto S, Mori T, Tajima K, Minato K, et al. Non-Hodgkin's lymphoma of the pleural cavity developing from long-standing pyothorax. Summary of clinical and pathological findings in thirty-seven cases. Jpn J Clin Oncol. 1989;19(3):249-57.
32. Molinie V, Pouchot J, Navratil E, Aubert F, Vinceneux P, Barge J. Primary Epstein-Barr virus-related non-Hodgkin's lymphoma of the pleural cavity following long-standing tuberculous empyema. Arch Pathol Lab Med. 1996;120(3):288-91.

31

การผ่าตัดทำทางเบี่ยงหลอดเลือดหัวใจชนิดแผลเล็ก (Minimally Invasive Coronary Artery Bypass Grafting, MICSCABG)

ณัฐพล อารยวุฒิกุล

บทนำ

การผ่าตัดทำทางเบี่ยงหลอดเลือดหัวใจ (coronary artery bypass graft, CABG) เป็นมาตรฐานการรักษาโรคหลอดเลือดหัวใจ (coronary artery heart disease, CAD) กว่า 60 ปี อย่างไรก็ตาม การทำการขยายหลอดเลือดหัวใจด้วยบอลลูนและใส่ขดลวด (Percutaneous Coronary Intervention, PCI) ซึ่งทำโดยอายุรแพทย์หัวใจได้รับความนิยมและเข้ามาแทนที่การทำผ่าตัดมากขึ้นเนื่องจากเป็นหัตถการที่ less invasive ดังนั้นศัลยแพทย์หัวใจในปัจจุบันโดยเฉพาะผู้ที่สนใจการทำผ่าตัด CABG ควรให้ความสนใจที่จะพัฒนาเทคนิคการผ่าตัดให้ less invasive ลงให้ได้เช่นเดียวกันกับที่ได้เกิดขึ้นแล้วและประสบความสำเร็จกับการทำผ่าตัดหัวใจและหลอดเลือดอื่นๆ เช่น การทำผ่าตัดลิ้นหัวใจ (Minimally Invasive Valve Surgery, MIVS) การทำผ่าตัดรักษาโรคหลอดเลือดแดงใหญ่โป่งพองในช่องท้อง (EndoVascular Aneurysm Repair, EVAR) และ การผ่าตัดรักษาโรคหลอดเลือดแดงใหญ่โป่งพองในช่องอก (Thoracic EndoVascular Aneurysm Repair, TEVAR)

ปัจจุบันนี้การทำผ่าตัด CABG ที่จัดได้ว่าเป็น less invasive หรือ minimally invasive เนื่องจากไม่ใช้เครื่องปอดและหัวใจเทียม ประกอบไปด้วย Off-Pump Coronary Artery Bypass (OPCAB), Minimally Invasive dDrect Coronary aAtery Bypass (MIDCAB) และ m Minimally Invasive coronary surgery, MICSCABG)1

ช่วงปลาย ค.ศ. 1990 OPCAB เริ่มเป็นที่รู้จักและนิยมทำกันมากจนถึงจุดสูงสุดในปี 2005 เนื่องจากสามารถลดผลข้างเคียงที่เกิดจากการใช้เครื่องปอดและหัวใจเทียม ขณะที่สามารถทำการทำทางเบี่ยงต่อหลอดเลือดได้ทุกจุดเช่นเดียวกับการทำผ่าตัดทำทางเบี่ยงที่ใช้เครื่องปอดและหัวใจเทียม (conventional CABG)[1,2] ปกติแล้วจะใช้แผลกลางหน้าอก (median sternotomy) ที่ศัลยแพทย์หัวใจคุ้นเคยและสะดวกมากเนื่องจากมีพื้นที่มากมายในการหาตำแหน่งหลอดเลือดที่จะทำการตัดต่อและเลาะหลอดเลือดแดงทั้งสองข้าง (bilateral Internal mammary artery, BIMA) ได้ง่าย ในช่วงเวลาใกล้เคียงกัน นายแพทย์ Antonio Calafiore และคณะ เป็นผู้ที่ทำให้ MIDCAB (minimally invasive direct coronary artery bypass) เป็นที่นิยม เนื่องจากแผลมีขนาดเล็กอยู่ทางด้านซ้ายของผนังทรวงอกเรียกว่า left anterior

small thoracotomy (LAST operation) แผลนี้สามารถใช้เลาะหลอดเลือดแดง (left internal mammary artery, LIMA) ไปต่อกับหลอดเลือดแดง (left anterior descending artery, LAD) โดยไม่ใช้เครื่องปอดและหัวใจเทียม[3] มีข้อจำกัดเดียวคือต่อได้เพียงจุดเดียว หลังจากนั้นก็มีความพยายามที่จะขยายขอบเขตของเทคนิคนี้ผสมผสานกับการทำ PCI และใช้ชื่อว่า Hybrid operation[5]

ช่วงปลาย ค.ศ. 2000 MICSCABG เริ่มเป็นที่สนใจ[6] โดยสิ่งที่ต่างจาก MIDCAB คือสามารถต่อหลอดเลือดได้มากว่าหนึ่งจุดโดยไม่ต้องใช้เครื่องปอดและหัวใจเทียมเช่นกัน[7,8] ต่อมานายแพทย์ Keita Kikuchi นำเสนอเทคนิคการเลาะหลอดเลือดแดง BIMA ผ่านแผล left anterior small thoracotomy แบบ direct vision ได้สำเร็จ[9,10] ในช่วงเวลาเดียวกันมีบางโรงพยาบาลหรือสถาบันได้นำการเทคนิคที่แตกต่างมาใช้ เช่น การใช้หุ่นยนต์ (Robotic) หรือใช้กล้องวิดิทัศน์ (Video-Endoscope)

จากแนวปฏิบัติ ของ 2018 European Society of Cardiology/European Association for Cardio-Thoracic Surgery Guidelines on Myocardial Revascularization[28] ระบุว่า ในกรณีที่เป็น isolated LAD lesion MICSCABG สามารถทำได้ (class IIa, level of evidence B) หรือถ้าจะทำ hybrid revascularization ต่อไปโดยต้องมีศัลยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญประจำการ และถ้าวางแผนจะทำ hybrid revascularization ก็สามารถทำได้ (class IIb, LOE B) กรณีที่ศูนย์หัวใจที่มีผู้เชี่ยวชาญครบถ้วน

บทความต่อจากนี้จะกล่าวถึงการทำ OPCAB การใช้หลอดเลือดแดง (conduits) ที่จะนำไปใช้ในการผ่าตัด เทคนิคและข้อบ่งชี้ของการทำ MICSCABG และสิ้นสุดด้วยเรื่อง Hybrid Operation

Conventional CABG กับ OPCAB

มีหลักฐานเชิงประจักษ์ว่าการใช้เครื่องปอดและหัวใจเทียมเพิ่มอัตราการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง (stroke)[16] ยกตัวอย่างเช่นการทำผ่าตัด MIVS เนื่องจากมีการใช้ retrograde arterial perfusion[17] ดังนั้นการทำ OPCAB ด้วยการจับต้องหลอดเลือดแดงใหญ่ให้น้อยที่สุด (minimal aortic manipulation) จึงเป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้จัดเทคนิคนี้ว่าเป็น minimally invasive coronary surgery ไม่ว่าจะเข้าผ่าตัดทาง median sternotomy หรือ small lateral thoracotomy เพราะไม่ต้องใช้เครื่องปอดและหัวใจเทียม

จากการวิเคราะห์อภิมาน (meta-analysis) โดย International Society for Minimally Invasive Cardiothoracic Surgery (ISMICS) เมื่อทำการเปรียบเทียบระหว่าง OPCAB และ conventional CABG สรุปได้ว่า OPCAB ลดอุบัติการของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองด้วย class IIa, level of evidence (LOE)A ไตวาย (class IIa, level of confidence A) การให้เลือดระหว่างผ่าตัด (class I, LOE A) ภาวะหายใจล้มเหลว (class I, LOE A) ภาวะหัวใจห้องบนสั่นพลิ้ว (class I, LOE A) แผลติดเชื้อ (class I, LOE A) การใช้เครื่องช่วยหายใจ ระยะเวลาการนอนในหอผู้ป่วยหนัก และระยะเวลาการนอนโรงพยาบาล (class I, LOE A) ในทางกลับกัน OPCAB มีจำนวนการต่อหลอดเลือด (distal grafting) น้อยกว่า (class I, LOE A) มี graft patency แย่กว่า (class IIa, LOE A) เมื่อเวลาผ่านไปที่หนึ่งปีหรือมากกว่าโอกาสต้องกลับมาทำ coronary intervention บ่อยกว่า (class IIa, LOE A)[18] อย่างไรก็ตามข้อมูลข้างต้นที่ได้จากการวิเคราะห์อภิมานนี้มีข้อที่ต้องใช้วิจารณญาณเพราะเป็นการทำ OPCAB ในยุคแรกที่เทคนิคและอุปกรณ์ช่วยทำผ่าตัดยังไม่ดีหรือทันสมัยเหมือนในปัจจุบันรวมถึงความแตกต่างของข้อมูล (heterogeneity) ที่มีอยู่มากเนื่องจากเป็นข้อมูลที่นำมาวิเคราะห์จากหลากหลายสถาบัน มีการศึกษา (trials) อีกมากที่สรุปว่า OPCAB ช่วยลดเวลาการทำผ่าตัดและการเสียชีวิตจากการผ่าตัดได้ อย่างไรก็ตามอัตราการเสียชีวิตและความเสี่ยงที่จะเกิดกล้ามเนื้อหัวใจตายที่เวลา 30 วัน และ 1 ปีพบว่าไม่ต่างกัน[18] ผลการรักษาระยะสั้นของการทำ OPCAB ในลักษณะของการทดลองแบบสุ่มและมีกลุ่มควบคุม (randomized control trial, RCT) ในช่วงแรกมักอ้างอิงถึง Randomized On/Off Bypass (ROOBY) trial มีผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลที่สังกัด Veterans Affairs system[19] ของประเทศสหรัฐอเมริกาสมัครใจเข้ารับการศึกษาถึง 2,203 คน จากผลการศึกษาพบว่าที่

1 ปี OPCAB มีการเกิด composite endpoint (death from any cause, a repeat revascularization procedure, or a nonfatal myocardial infarction) มากกว่า conventional CABG อย่างมีนัยสำคัญ (9.9% vs. 7.4%; relative risk 1.33; *p* =0.04) และมี graft patency ที่แย่กว่าด้วย แต่ว่าก็มีความน่าสงสัยเกี่ยวกับ trial design เช่น กลุ่มผู้ป่วยจำกัดอยู่เฉพาะที่โรงพยาบาลที่สังกัด Veterans Affairs system และมีศัลยแพทย์หลายคนเป็นแพทย์ฝึกหัด (trainee) หลังจากนั้นไม่นานก็มี CABG Off or On Pump Revascularization (CORONARY) trial เข้ามาแก้ไขจุดบกพร่อง CORONARY trial เป็น RCT ที่เป็น multinational trial มีผู้ป่วยสมัครใจเข้ารับการศึกษามากถึง 4,752 คน มีตั้งเกณฑ์การคัดเลือกศัลยแพทย์ที่เหมาะสมมากขึ้นดังนี้ มีประสบการณ์ผ่าตัดมาแล้วมากกว่า 2 ปี และมีประสบการณ์ผ่าตัดสำหรับเทคนิคที่ได้รับเลือกให้ทำมาแล้วมากกว่า 200 คน เมื่อเวลาผ่านไป 1 ปีพบว่า composite endpoint (death, myocardial infarction, stroke และ new renal failure requiring dialysis) ของทั้งสองเทคนิคไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ[20] trial นี้มีจุดแข็งที่ study design และมีผู้ป่วย ที่เข้าร่วมทำการศึกษาปริมาณมากหลากหลายจึงถือได้ว่าหนึ่งใน trial ที่ดีที่สุดเมื่อพิจารณาทำการเปรียบเทียบทั้งสองเทคนิค ที่น่าสนใจคือเมื่อพิจารณาไปที่คนไข้กลุ่มเสี่ยงปานกลางและสูง (EuroSCORE 3-5 และ > 5) พบว่ากลุ่มที่ทำ OPACBG เกิด primary event (death, myocardial infarction, stroke, new renal failure requiring dialysis และ repeat revascularization) ต่ำกว่า conventional CABG แต่กลับกันถ้าเป็นกลุ่มเสี่ยงต่ำ (EuroSCORE ≥ 2) การทำ conventional CABG เกิด event ต่ำกว่า

ผลการศึกษาในระยะยาวที่มากกว่า 1 ปีขึ้นไปนั้นมีหลาย ๆ trials ที่เป็น RCT ได้แสดงให้เห็นว่า OPCAB มี graft patency และอายุขัยของผู้ป่วยที่สั้นกว่า conventional CABG[18] Best Bypass Surgery Trial เป็น single-center RCT ที่มีผู้ป่วย 3-vessel disease ที่เป็นกลุ่มมีความเสี่ยงสูง (EuroSCORE ≥ 5) เข้าร่วมการศึกษา 341 คน เมื่อติดตามผู้ป่วยไปสามปีพบว่ากลุ่ม OPCAB มี all-cause mortality สูงกว่า conventional CABG (24/% vs.15%; hazard ratio 1.66, 95% confidence interval 1.02-2.73; p=0.04) แต่ cardiac-related death ไม่ต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ[21] MASS III trial เป็นอีกหนึ่ง single-center RCT ที่มีผู้ป่วยเข้าร่วมการศึกษา 308 คนที่เมื่อติดตามผู้ป่วยไปห้าปีไม่พบว่าทั้งสองกลุ่มมีความแตกต่างกัน อย่างมีนัยสำคัญ อย่างไรก็ตามทั้งสอง trials นี้มีข้อจำกัดคือเป็น single-center study และมี sample size ค่อนข้างน้อย สำหรับ trials ที่ศึกษาผลการรักษาระยะยาวที่ประกอบไปด้วยศัลยแพทย์หัวใจ ที่มีประสบการณ์สูง มีการใช้เครื่องมือประกอบการผ่าตัดที่ดีและเพียบพร้อมเช่น epi-aortic scanning, humidified CO2 blower, intracoronary shunts และ intraoperative assessment equipment of graft patency กำลังอยู่ในการติดตามศึกษา ที่น่าแปลกใจคือ เทคนิคการผ่าตัดแบบ OPCAB นั้นได้รับความนิยมหรือได้รับการนำไปใช้ในแต่ละแห่งทั่วโลกไม่เท่ากัน (disproportionate) ยกตัวอย่างเช่นในสหรัฐอเมริกามีอัตราการทำเทคนิคนี้ที่ 10-15% และมีแนวโน้มน้อยลง ขณะที่ประเทศญี่ปุ่นอยู่ที่ 65%[23] และประเทศไทยอยู่ที่ 8.1%[24]

การใช้ multiarterial, BIMA revascularization

เป็นที่ยอมรับกันโดยทั่วไปว่าการทำ total arterial revascularization CABG เพิ่ม long-term outcomes ได้ ดังนั้นการใช้ BIMA เป็นประจำจึงน่าจะเป็นสิ่งที่ดีและปฏิบัติกันในวงกว้าง อย่างไรก็ตามเมื่อไปวิเคราะห์จาก the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database กลับพบว่าจนถึงปัจจุบันอุบัติการณ์ของการใช้ second arterial graft มีน้อยกว่า 7%[25] และมีการใช้ BIMA เพียง 4% เท่านั้น[26] เมื่อทำการเปรียบเทียบกลุ่มผู้ป่วยของทางสหรัฐอเมริกาที่เข้าร่วมใน SYNTAX (the Synergy between PCI with Taxus and Cardiac Surgery) trial กับ overall cohort แล้วมีการใช้ second arterial conduit ที่ 17% vs. 35.3% แสดงให้เห็นว่ากลุ่มผู้ป่วยทางยุโรปมีการใช้ multiarterial grafts มากกว่า พบว่ากลุ่มผู้ป่วยจากสหรัฐอเมริกามีอัตราการทำ repeat revascularization และเกิด graft occlu-

sion สูงกว่า แต่การเกิด major adverse cardiac และ cerebrovascular events ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ[27]

แนวทางปฏิบัติในปัจจุบันก็ยังคงใช้การอ้างอิงจากการศึกษาที่มาจากการทำ conventional CABG เช่น 2018 European Society of Cardiology/European Association for Cardio-Thoracic Surgery Guidelines on myocardial revascularization[28], 2011 American College of Cardiology Foundation/American Heart Association guideline for coronary artery bypass graft surgery[29] และ 2015 Society of Thoracic Surgeons guidelines on arterial conduits for coronary artery bypass grafting[25] ใน European guidelines นั้น การใช้ BIMA จัดเป็น class IIa recommendation ในผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่า 70 ปี หรือมี life expectancy มากกว่า 5 ปี ส่วนการใช้ total arterial revascularization จัดเป็น class IIa recommendation สำหรับผู้ป่วยที่มี reasonable life expectancy ในปี ค.ศ. 2015 the Society of Thoracic Surgeons guideline แนะนำให้มีการใช้ second arterial graft ทั้ง right internal mammary artery หรือ radial artery (class Ib) ในผู้ป่วยที่เหมาะสมอันได้แก่ reasonable life-expectancy และมี appropriate targets (class IIa) และแนะนำให้ใช้ BIMA ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อการเกิด sternal complications ต่ำ (class IIa) Arterial Revascularization Trial (ART) เป็นการศึกษาเปรียบเทียบในแง่ของ long-term advantages ของ bilateral internal mammary artery (BIMA) เทียบกับ single internal mammary artery (SIMA) กลับพบว่าไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญแต่พบความผิดพลาดของ study design เช่นกลุ่มที่เป็น BIMA ถูกเปลี่ยนไปใช้ (crossed over) SIMA 14% และกลุ่ม SIMA มีการใช้ radial artery ถึง 22%[30] สำหรับ recent meta-analysis พบว่าในระยะยาว BIMA มี survival benfit เหนือกว่า SIMA (hazard ratio 0.79, 95% confidence interval 0.75-0.84)[31] นอกจากนี้ยังมี trial ที่สรุปได้ว่าการใช้ BIMA ในผู้ป่วยที่เป็นเบาหวานมี survival benefit เช่นกัน[32] เนื่องจากการใช้ BIMA เพิ่มความเสี่ยงของการเกิด sternal wound infection จึงมีคำแนะนำให้หรือแนวทางปฏิบัติดังนี้ คุมน้ำหนัก หยุดสูบบุหรี่ ใช้เทคนิค skeletonization ควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด หลีกเลี่ยงผู้ป่วยที่ได้รับยากดภูมิ มีภาวะปอดอุดกั้นเรื้อรัง หรือเคยได้รับการฉายแสงที่หน้าอก เป็นต้น

การเลือกผู้ป่วย (Patient selection)

เพื่อให้การเริ่มทำผ่าตัด MICSCABG เป็นไปได้และศัลยแพทย์พัฒนาจนผ่าน learning curve ไปได้จึงควรปฏิบัติตามแนวทางของนายแพทย์ McGinn[6] และคณะดังต่อไปนี้ ข้อห้ามหลัก (absolute contraindication) ของการทำ MICSCABG ประกอบด้วยการทำผ่าตัดฉุกเฉินที่มีภาวะสัญญาณชีพไม่คงที่ (emergency surgery with hemodynamic compromise) ภาวะอกบุ๋มรุนแรง (severe pectus excavatum) และโรคปอดที่รุนแรง (severe pulmonary disease) ข้อห้ามรอง (relative contraindications) ได้แก่ significant left subclavian stenosis, arteriovenous fistula ที่บริเวณแขนซ้าย, redo surgery, morbid obesity, severe left ventricular dysfunction, need for right coronary with no posterior descending or left ventricular branch, aortoiliac occlusive disease

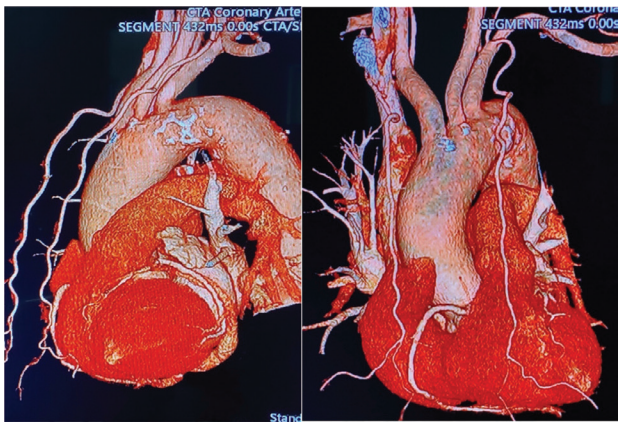
ข้อบ่งชี้ของการทำ minimally invasive multiarterial, BIMA revascularization

ประโยชน์ของการทำ MICSCABG เมื่อเปรียบเทียบกับ conventional CABG[33,34] ที่เห็นได้ชัดคือ less invasiveness เช่น ช่วยให้ระยะเวลานอนโรงพยาบาลสั้นกว่า มีการเติมเลือดน้อยกว่า และมีระยะเวลาการฟื้นร่างกายที่เร็วกว่า นอกจากนี้ยังได้ผลดีมากในผู้ป่วยที่มีอายุตั้งแต่ 75 ปีขึ้นไป[35] ที่สำคัญคือเทคนิคนี้ยังสามารถใช้เลือด BIMA หรือใช้ arterial grafts ชนิดอื่นได้เช่นเดียวกับ median sternotomy ไม่ว่าจะเป็น radial artery (RA) และ right gastroepiploic artery (RGEA) ทำให้สามารถหลีกเลี่ยงการเกิด sternal wound complications ไปได้ดังที่มีรายงานจาก initial series ของการทำ MICSCABG โดย

นายแพทย์ McGinn และคณะ ว่าในที่สุดผู้ป่วยก็สามารถที่จะกลับเข้าสู่สังคม หรือกลับไปทำงานได้เร็วขึ้นและได้แผลขนาดเล็กไปพร้อมกัน

เทคนิคการผ่าตัด

นอกเหนือไปจากประวัติ การตรวจร่างกาย และวิธีการจัดท่าเตรียมผ่าตัดและเทคนิคการเลาะหลอดเลือดแล้ว10,36 การทำ preoperative 3-dimensional computed tomography มีประโยชน์เพราะช่วยให้ได้ข้อมูลที่สำคัญเช่น คุณภาพของ ascending aorta รู้ความยาวและลักษณะการทอดตัวของ BIMA สัมพันธ์กับ sternum (รูปที่ 1) อีกทั้งช่วยการตัดสินใจเลือกช่องซี่โครงที่เหมาะสมโดยใช้ left ventricular apex เป็นจุดอ้างอิง จัดท่าผู้ป่วยในท่านอนหงายโดยตะแคงตัว 30-40 องศา right lateral decubitus โดยใช้หมอนทรายหรือ infusion bag

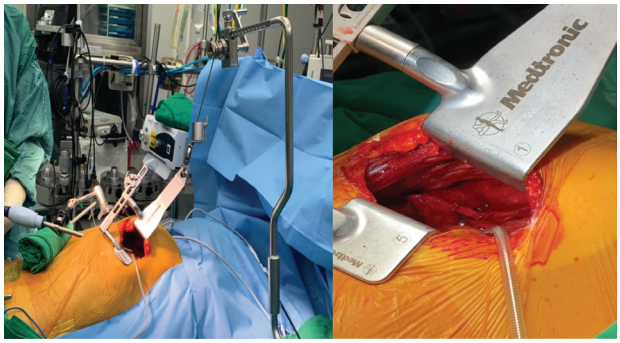


รูปที่ 1 Preoperative 3-dimensional computed tomography แสดงการวางตัวของ BIMA

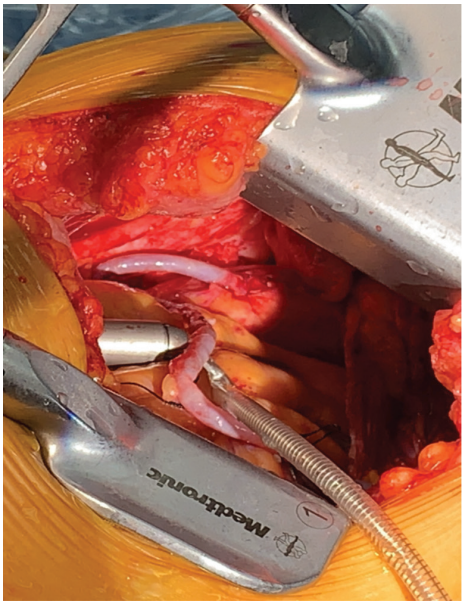


รูปที่ 2 การจัดท่าของผู้ป่วยเพื่อเตรียมผ่าตัด MICSCABG

หนุนที่สะบักซ้าย (รูปที่ 2) สำหรับวิธีการเลาะหลอดเลือด BIMA สามารถหาดูตามเอกสารอ้างอิงต่อไปนี้[7,9,10,36] ยกตัวอย่างเช่นใช้ Octopus Nuvo stabilizer (Medtronic, Inc) ผ่านแผลขนาด 10 มม. บริเวณ subxiphoid ไปช่วยกดปอดขวาและปรับเอียงเตียงเวลาเลาะหลอดเลือด RIMA (รูปที่ 3) หรือช่วยกด pulmonary artery เพื่อ gain exposure เมื่อจะทำ proximal anastomosis ที่ ascending aorta (รูปที่ 4) โดยแนะนำให้ใช้ adjustable, long-tipped cautery เพราะต้องทำหัตถการในที่แคบและลึก หลังจากที่ได้หลอดเลือด IMA แล้ว จะเป็นการทำ extensive retrosternal dissection เพื่อให้ได้พื้นที่และความยืดหยุ่น (space and flexibility) ขณะขยับและโยกหัวใจ ตามด้วย pericardiotomy ในแนวยาวตั้งแต่ pericardial reflection ของ ascending aorta ทแยงลงมาที่ LV Apex พยายามให้ห่างจาก leftphrenic nerve อย่างน้อย 3 ซม.แล้วเปิดต่อในแนวขนาน ไปจนสุดของ inferior vena cava (IVC) การทำ proximal anastomosis แนะนำให้ใช้ตามวิธีที่อ้างอิงดังนี้[7] ที่สำคัญคือต้องควบคุมความดันให้อยู่ในช่วง 70-80 มม.ปรอทในช่วงที่ใช้ side-biting clamp หนีบที่ ascending aorta หลังจากนั้นเป็นการต่อหลอดเลือดซึ่งส่วนใหญ่สามารถใช้เครื่องมือที่มีอยู่ตามปรกติได้ยกเว้นการผูกปมแนะนำให้ใช้ knot pusher เพราะแผลเล็กและอยู่ลึก[7] แนะนำให้ทำ stay-suture 2 จุดที่ left side ของ pericardium ซึ่งช่วยการ expose LAD target ร่วมกับการทำ deep pericardial stitches 2 หรือ 3 จุดเพื่อช่วยยกหัวใจ expose



รูปที่ 3 การใช้ Octopus Nuvo Stabilizer (Medtronic, Inc.) ผ่านแผลขนาด 10 มม.บริเวณ subxiphoid ไปช่วยกดปอดขวาและปรับเอียงเตียงเพื่อเลาะหลอดเลือด RIMA



รูปที่ 4 การใช้ Octopus Nuvo Stabilizer (Medtronic, Inc.) มากด main pulmonary artery ช่วย expose ascending aorta ขณะทำ proximal anastomosis.



รูปที่ 5 การใช้ hanging suture และ deep pericardial stitches เพื่อ gain exposure บริเวณ lateral wall target (obtuse marginal branch, OM)

lateral และ inferior wall (รูปที่ 5) เวลาที่จะต่อหลอดเลือดบริเวณ obtuse marginal artery (OM) ซึ่งเป็นตำแหน่ง lateral wall จะต้องโยกหัวใจหรือ LV apex ไปด้านขวา แต่ถ้าจะต่อหลอดเลือด posterior descending artery (PDA) ซึ่งอยู่ด้าน inferior wall ให้โยกหัวใจหรือ LV apex ไปบริเวณหัวไหล่ซ้ายของผู้ป่วย โดยพยายามจัดท่าของหัวใจให้อยู่ในแนวตั้งฉาก (verticalized) หลีกเลี่ยงการหักพับของ right outflow tract ประคองสัญญาณชีพของผู้ป่วยให้คงที่มากที่สุด อีกข้อแนะนำที่สำคัญและแตกต่างจากทาง sternotomy คือต้องไม่มีการให้ volume หรือ inflow ที่มากเกินไปเพราะจะทำให้หัวใจบวมและโตขึ้นในพื้นที่การทำงานที่จำกัด จะช่วยให้การทำ distal anastomosis เป็นไปได้อย่างราบรื่น ใน (รูปที่ 6) เป็นการแสดงให้เห็นผลลัพธ์ของการทำผ่าตัดด้วยการทำ postop-



รูปที่ 6 Postoperative computed tomography ภาพด้านซ้ายแสดงให้เห็น well-patent in situ bilateral internal mammary artery: RIMA to LAD และ LIMA to OM ภาพด้านขวาแสดงให้เห็น well-patent LIMA to LAD composite RIMA to distal left circumflex และ in situ RGEA to PDA.

ตารางที่ 1

ปัจจัยเสี่ยงของการเกิด sternal conversion	ปัจจัยเสี่ยงของการเกิด CPB conversion
Current smoker	Diabetes
Preoperative Bradycardia (< 50 beats/mins)	3-Vessel disease
Low intraoperative ejection fraction	Left circumflex involvement
Intolerance to single-lung ventilation	Mild mitral regurgitation
Inadequate surgical exposure	Small target
Hemodynamic instability	

erative computed tomography-angiography ซึ่งควรทำเป็นประจำเพื่อช่วยประเมินผลของการรักษาและพัฒนาในเรื่องของเทคนิคต่อไป

ปัจจัยที่มีผลต่อการเกิด sternotomy conversion หรือการใช้ cardiopulmonary bypass (CPB) assistance

ปัจจัยที่มีผลต่อการเกิด sternotomy conversion และการใช้ CPB นั้น[37] สามารถสรุปไว้ในตารางที่ 1 ดังนี้

ผลลัพธ์

จนถึงปัจจุบันการทำ MICSCABG ยังมีไม่มากและกระจุกตัวอยู่ในไม่กี่สถาบัน Trial ส่วนใหญ่จึงเป็นการนำเสนอในลักษณะearly และ midterm result และเป็นการใช้ SITA เกือบทั้งหมด trial แรกที่มีขนาดใหญ่เป็นของนายแพทย์ McGinn6 ถูกตีพิมพ์ในปี 2009 พบว่ามีผู้ป่วยที่เข้ารับการผ่าตัดด้วยเทคนิคนี้ 450 คน มีผลลัพธ์การรักษาที่ดีเยี่ยมคือ มีการเสียชีวิต (perioperative death) 1.3% ใช้เครื่องปอดและหัวใจเทียม 8% ที่ต้อง conversion เป็น sternotomy 4% มีค่าเฉลี่ยของ distal anastomosis ที่ 2.1 trial ต่อมาของนายแพทย์ Lapierre และคณะ[33] ได้นำเสนอ case-matched study ระหว่างการทำ MICSCABG กับ OPCAB ผ่านแผล sternotomy พบว่าไม่มีการเสียชีวิตในทั้งสองกลุ่ม แต่มี conversion เป็น sternotomy 7% ขณะที่กลุ่ม OPCAB มี conversion เป็น on-pump 2% กลุ่ม MICSCABG เกิดแผลติดเชื้อต่ำกว่า (0% vs. 4%, p = 0.03) สามารถกลับไปมีกิจวัตรใกล้เคียงกับปรกติเร็วกว่า (12 วัน vs. > 5 สัปดาห์, p < 0.001) อย่างมีนัยสำคัญ และทั้งสองกลุ่มมี graft patency ที่ดี นายแพทย์ Ruel และคณะ8 ได้รายงานผลการรักษาคนไข้จำนวน 91 คนที่ทำ MICSCABG ใช้ SIMA และติดตามไปที่ 6 เดือนพบว่ามี LIMA patency 100% ขณะที่ graft patency โดยรวมเฉลี่ยที่ 92% เมื่อทำ subgroup analysis ในผู้ป่วยที่อายุมากกว่า 75 ปี เปรียบเทียบระว่างกลุ่ม MICSCABG และ conventional CABG พบว่ามี all-cause mortality (19.7% vs. 47.7%, p < 0.001) hazard ration 0.51 (p = 0.04) การศึกษาของนายแพทย์ Kikuchi และคณะ[37] ในผู้ป่วย 27คนที่ได้รับการทำ BIMA MICSCABGที่เป็น multivessel revascularization คิดเป็น 82% มีค่าเฉลี่ยของจำนวน distal anastomosis 2.7 ± 1.2 ลักษณะการวางตัวของ graft มักจะเป็นการใช้ right internal mammary artery (RIMA) ต่อกับ LAD แบบ in-situ ที่เหลือจะเป็นการใช้ RIMA เป็น free graft ในลักษณะ Y หรือ T composite จาก left internal mammary artery (LIMA) จากการศึกษานี้ไม่มีการเสียชีวิตเลย พบ surgical site infection 3% คนไข้ดังกล่าวทั้งหมดเป็นผู้ป่วยหญิง

Hybrid coronary revascularization

เทคนิคนี้เสมือนเป็นอาวุธเสริมที่ทำให้ MICSCABG ที่ไม่ว่าจะเป็นการใช้ SIMA หรือ BIMA เมื่อผสมผสานกับการทำ percutaneous coronary intervention (PCI) ก็สามารถบรรลุ complete revascularization มากขึ้นได้ แม้จะทำทางแผลเล็กก็ตาม และผู้ป่วยได้มีทางเลือกของการรักษามากขึ้น ซึ่งแนวทางนี้ปัจจุบันมีความก้าวหน้าและรายงานผลการรักษาที่ดีดังนี้[5,39-41] และผลการรักษา

จะดียิ่งขึ้นมากถ้าใช้ BIMA หรือ SIMA กับ radial arteryเป็นประจำ ยกตัวอย่างเช่นผู้ป่วยที่หลอดเลือด LAD มีลักษณะ diffuse และ complex anatomy ที่เหมาะจะ revascularize ด้วย LIMA ขณะที่ target vessel ที่ right coronary artery (RCA) หรือ Circumflex system มีลักษณะ short, localized and clean distal vessel เหมาะสมกับการทำ PCI ซึ่งเป็นการรักษาแบบ hybrid ในรูปแบบของ heart team42 จะเห็นได้ว่า MICSCABG เป็นทางเลือกใหม่ของการทำ surgical coronary revascularization ซึ่งความ less invasive นี้เมื่อร่วมกับการใช้ multiarterial graft เช่น BIMA หรือ SIMA ร่วมกับ radial artery ผู้ป่วยจะได้ประโยชน์มากเพราะได้ long-term benefit ขณะเดียวกันก็เป็นการพัฒนาความร่วมมือกันระหว่างศัลยแพทย์หัวใจและอายุรแพทย์โรคหัวใจแบบ collaborative approach

สรุป

Off-pump MICSCABG เป็นอีกหนึ่งทางเลือกของการทำ surgical coronary revascularization ที่มีมานานกว่า 50 ปี ด้วยความ less invasiveness ของหัตถการโดยที่ยังคงมีคุณภาพของการผ่าตัดสูงเช่นเดิม อาจมีส่วนช่วยให้ผู้ป่วยยอมรับการทำผ่าตัดมากขึ้นและที่สำคัญคืออายุรแพทย์โรคหัวใจสามารถส่งต่อเคสที่เหมาะสมให้ได้รับการทำผ่าตัดมากขึ้น เทคนิคนี้ยังทำหน้าที่เหมือนสะพานเชื่อมให้มีการรักษาร่วมกันในลักษณะของ heart team ได้เช่นการทำ Hybrid coronary revascularization แม้ว่าจนถึงปัจจุบันจะยังไม่มีมีหลักฐานหรือบทความทางวิชาการที่มีคุณภาพมากนักโดยเฉพาะผลการรักษาในระยะกลางและระยะยาว ในแง่เทคนิคการผ่าตัดสามารถใช้หลอดเลือดแดง SIMA หรือ BIMA หรือแม้แต่ร่วมกับหลอดเลือดแดงชนิดอื่นเช่น radial artery และ right gastroepiploic artery ได้เช่นเดียวกับ sternotomy โดยมี steep learning curve สิ่งสำคัญที่สุดคือการเลือกผู้ป่วยที่เหมาะสมและต้องศึกษาวิธีผ่าตัดอย่างละเอียดรอบคอบ ที่สำคัญคือพัฒนาการใช้ multiarterial graft ร่วมกับ minimal aortic manipulation เพื่อให้เกิดความปลอดภัยและคุณภาพของการทำผ่าตัดที่ไม่น้อยกว่าการผ่าตัดแบบ conventional โดยสุดท้ายได้แผลผ่าตัดที่สวยงามและหลีกเลี่ยงการเกิด sternal wound complication ได้

เอกสารอ้างอิง

1. Baumgartner FJ, Gheissari A, Capouya ER, et al. Technical aspects of total revascularization in off-pump coronary bypass via sternotomy approach. Ann Thoarac Surg 1999; 67: 1653-8.
2. Puskas JD, Williams WH, Mahoney EM, et al. Off-pump vs conventional coronary artery bypass grafting; early and 1-year graft patency, cost, and quality-of-life outcomes: a randomized trial. JAMA 2004; 291: 1841-9.
3. Calafiore AM and Angelini GD. Left anterior small thoracotomy (LAST) for coronary artery revascularization. Lancet 1996; 347: 263-4.
4. Ohtsuka T, Wolf RK, Hiratzka LF, Wurnig P and Flege JB Jr. Thoracoscopic internal mammary artery harvest for MICABG using Harmonic Scapel. Ann Thorac Surg 1997; 63: S107-9.
5. Harskamp RE, Bagai A, Halkos ME, et al. Clinical outcomes after hybrid coronary revascularization versus coronary artery bypass surgery: a meta-analysis of 1,190 patients. Am Heart J 2014; 167: 585-92.
6. McGinn JT Jr, Usman S, Lapierre H, Pothula VR, Mesana TG and Ruel M. Minimally invasive coronary artery bypass grafting: dual-center experience in 450 consecutive patients. Circulation 2009; 120: S78-84.
7. Chan V, Lapierre H, Sohmer B, Mesana TG and Ruel M. Handsewn proximal anastomoses onto the ascending aorta through a small left thoracotomy during minimally invasive multivessel coronary artery bypass grafting: a stepwise approach to safety and reproducibility. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2012; 24: 79-93.
8. Ruei M, Shariff MA, Lapierre H, et al. Results of The Minimally Invasive Coronary Artery Bypass Grafting Angiographic Patency Study. J Thorac Cardiovasc Surg 2014; 147: 203-8.
9. Kikuchi K, Une D, Suzuki K, et al. Off-pump minimally invasive coronary artery bypass grafting with a heart positioner: direct retraction for a better exposure.

Innovations 2015; 10: 183-7.
10. Kikuchi K, Une D, Endo Y, Matsuyama T, Fukada Y and Kurata A. Minimally invasive coronary artery bypass grafting and using bilateral in situ internal thoracic arteries. Ann Thorac Surg 2015; 100: 1082-4.
11. Srivastava S, Gadasalli S, Agusala M, et al. Use of bilateral internal thoracic arteries in CABG through lateral thoracotomy with robotic assistance in 150 patients. Ann Thorac Surg 2006; 81: 800-6.
12. Karagoz HY, Sonmez B, Bakkaloglu B, et al. Coronary artery bypass grafting in the conscious patient without endotracheal general anesthesia. Ann Thorac Surg 2000; 70: 91-6.
13. Taggart DP, D'Amico R and Altman DG. Effect of arterial revascularization on survival: a systematic review of studies comparing bilateral and single internal mammary arteries. Lancet 2001; 358: 870-5.
14. Buxton BF, Komeda M, Fuller JA and Gordon I. Bilateral internal thoracic artery grafting may improve outcome of coronary artery surgery. Risk-adjusted survival. Circulation 1998; 98(Suppl II): II1-6.
15. Lytle BW, Blackstone EH, Sabik JF, et al. The effect of bilateral internal thoracic artery grafting on survival during 20 postoperative years. Ann Thorac Surg 2004; 78: 2005-12.
16. Hedberg M, Boivie P and Engstrom KG. Early and delayed stroke after coronary surgery-an analysis of risk factors and the impact on short- and long-term survival. Eur J Cardiothorac Surg 2011; 40: 379-87.
17. Grossi EA, Loulmet DF, Schwatz CF, et al. Evolution of operative techniques and perfusion strategies for minimally invasive mitral valve repair. J Thorac Cardiovasc Surg 2012; 143: S68-70.
18. Puskas JD, Martin J, Cheng DC, et al. ISMICS Consensus Conference ans statements of Randomized Controlled Trials of off-pump Versus Conventional Coronary Artery Bypass Surgery. Innovations (Phila) 2015; 10:219-29.
19. Shroyer AL, Grover FL, Hattler B, et al. On-pump versus off-pump coronary-artery bypass surgery. New Eng J Med 2009; 361: 1827-37.
20. Lamy A, Devereaux PJ, Prabhakaran D, et al. Effects of off-pump and on-pump coronary-artery bypass grafting at 1- year. New Eng J Med 2013; 368:1179-88.
21. Moller CH, Perko MJ, Lund JT, et al. Three-year follw-up in a subset of high-risk patients randomly assigned to off-pump versus on-pump coronary artery bypass surgery: the Best Bypass Surgery trial. Heart 2011; 97: 907-13.
22. Hueb W, Lopes NH, Pereira AC, et al. Five-year follow-up of a randomized comparison between off-pump and on-pump stable multivessel coronary artery bypass grafting. The MASS III Trial. Circulation 2010; 122: S48-52.
23. Japanese Association for Coronary Artery Surgery (JACAS). Coronary artery surgery results 2013, in Japan. Ann Thorac Cardiovas Surg 2014; 20: 332-4.
24. The Society of Thoracic Surgeons of Thailand. First National Adult Cardiac Surgical Database Report. "Practice of adult cardiac surgery in Thailand: Measuring performance and outcome" 2011
24. Ruel M, Une D, Bonatti J and McGinn JT. Minimally invasive coronary artery bypass grafting: is it time for the robot? Curr Opin Cardiol 2013; 28: 639-45.
25. Aldea GS, Bakaeen FG, Pal J, et al. The Society of Thoracic Surgeons Clinical Practice Guidelines on Arterial Conduits for Coronary Artery Bypass Grafting. Ann ThoracbSurg 2016; 101: 801-9.
26. Tabata M, Grab JD, Khalpey Z, et al. Prevalence and variability of internal mammary artery graft use in contemporary multivessel coronary artery bypass graft surgery: analysis of the Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Database. Circulation 2009; 120: 935-40.
27. Head SJ, Parasca CA, Mack MJ, et al. Differences in baseline characteristics, practice patterns and clinical outcomes in contemporary coronary artery bypass grafting in United States and Europe: insights from the SYNTAX randomized trial and registry. Eur J Cardiothorac Surg 2015; 47: 685-95.
28. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization. Eur Heart J 2018; 40: 87-165.
29. Hilis LD, Smith PK, Anderson JL, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: a report of the American college of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2011; 124: e652-735.
30. Taggart DP, Altman DG, Gray AM, et al. Randomized Trial of Bilateral versus Single Internal-Thoracic-Artery Grafts 2016; 375:2540-9.
31. Yi G, Shine B, Rehman SM, Altman DG and Taggart DP. Effect of bilateral internal mammary artery artery grafts on long-term survival: a meta-analysis approach. Ann Thorac Surg 2012; 94: 710-5.
32. Puskas JD, Sadiq A, Vassiliades TA, Kilgo PD and Lattouf OM. Bilateral internal thoracic artery grafting is associated with significantly improved long-term survival,

even among diabetic patients. Ann Thorac Surg 2012; 94: 710-5.

33. Lapierre H, Chan V, Sohmer B, Mesana TG and Ruel M. Minimallyinvasive coronary artery bypass grafting via a small thoracotomy versus off-pump : a case-matched study. Eur J Cardiothorac Surg 2011; 9: 804-10.
34. Rabindranauth P, Burns JG, Vessey TT, Mathiason MA, Kallies KJ and Paramesh V. Minimally invasive coronary artery bypass grafting is associated with improved clinical outcomes. Innovations (Phila) 2014;9:421-6.
35. Barsoum EA, Azab B, Patel N, et al. Long-term outcome after percutaneous coronary intervention compared with minimally invasive coronary artery bypass surgery in the elderly. Open Cardiovasc Med J 2016;10 : 11-8.
36. Kikuchi K, Une D, Kurata A and Ruel M. Off-pump minimally invasive coronary artery bypass grafting using the bilateral internal thoracic arteries and the right gastroepiploic artery. Eur J Cardiothorac Surg 2016; 49: 1285-6
37. Kikuchi K, Mori M. Minimally invasive coronary bypass grafting: a systematic review. Asian Cardiovasc Thorac Ann 2017;25(5): 364-370.
38. Rodriguez ML, Lapierre HR, Sohmer B, et al. Predictors and outcomes of sternotomy conversion and cardiopulmonary bypass assistance in minimally invasive coronary artery bypass grafting. Innovations (Phila) 2016; 11(5): 315-20
39. Harskamp RE, Walker PF, Alexander JH, et al. Clinical outcomes of hybrid coronary revascularization versus coronary artery bypass surgery in patients with diabetes mellitus. Am heart J 2014; 168: 471-8.
40. Zhu P, Zhou P, Sun Y, Guo Y, Mai M and Zheng S. Hybrid coronary revascularization versus coronary artery bypass grafting for multivessel coronary artery disease: systemic review and meta-analysis. J Cardiothorac Surg 2015; 10: 63.
41. Rosenblum JM, Harskamp RE, Hoedemaker N, et al. Hybrid coronary revasculaization versus coronary artery bypass surgery with bilateral or single internal mammary artery grafts. J Thorac Cardiovasc Surg 2016; 151: 1081-9.
42. Harskamp RE, Halkos ME, Xian Y, et al. A nationwide survey on perception, experience, and expectations of hybrid coronary revascularization among top-ranked US hospitals. Am Heart J 2015; 169: 557-63.e6.

32

Approach to the Injured Patient

กรองได อุณหสูต

เป้าหมายในการดูแลผู้บาดเจ็บ คือ ผู้บาดเจ็บจะต้องไม่ตายโดยไม่สมควรตาย หรือไม่ตายด้วยสาเหตุที่สามารถป้องกันได้ (preventable death)[1] ไม่พบผู้บาดเจ็บที่มีคะแนน Trauma Injury Severity Score (TRISS) มากกว่า 0.75 เสียชีวิต[2,3,4] ผู้บาดเจ็บต้องรอดพ้นจากภาวะคุกคามชีวิต ปลอดภัยจากภาวะแทรกซ้อน และสามารถกลับไปใช้ชีวิตได้อย่างมีคุณภาพภายหลังฟื้นหายจากการบาดเจ็บ การดูแลผู้บาดเจ็บตั้งแต่แรกรับ ต้องช่วยให้ผู้บาดเจ็บมีภาวะออกซิเจน (oxygenation) การกำซาบเลือดของเนื้อเยื่อ (perfusion) และการกำซาบเลือดของเนื้อสมอง (cerebral perfusion) เพียงพอ[5] โดยเริ่มประเมินแรกรับผู้บาดเจ็บด้วยคำถาม “ชื่ออะไร เกิดอะไรขึ้น” ข้อมูลนี้ทำให้ทราบถึงภาวะออกซิเจนของร่างกายในเบื้องต้น ลักษณะ และชนิดของการบาดเจ็บ ช่วยเร่งเตือนทีมดูแลผู้บาดเจ็บ (alert trauma team) ในทันที เพราะความรุนแรงของการบาดเจ็บมีความสัมพันธ์กับการเสียชีวิต โดยเฉพาะใน 10 วินาที เมื่อแรกรับ[6]

การประเมินแรกเริ่มผู้บาดเจ็บที่ห้องฉุกเฉิน พยาบาลผู้คัดแยก (triage nurse) ซึ่งพบผู้บาดเจ็บเป็นคนแรกจะเป็นผู้ประเมินด้วยระบบการคัดแยกผู้บาดเจ็บและประเมินแรกรับด้วยการประเมิน A-B-C-D (air-way-breathing-circulation-disability) ประกอบด้วยการประเมินทางเดินหายใจ การหายใจ ชีพจร และระดับความรู้สึกตัว[6,7,8,9,10] เพื่อคาดการณ์ภาวะคุกคามชีวิต เกณฑ์คุณภาพในการประเมินแรกรับนี้ต้องไม่เกิน 10 วินาที เพื่อคาดคะเนภาวะคุกคามชีวิตเพื่อจัดการให้การช่วยเหลือที่เร่งด่วน แต่ข้อมูลการบาดเจ็บ กลไกการบาดเจ็บ การช่วยเหลือเบื้องต้นที่จุดเกิดเหตุ และอาการผู้บาดเจ็บระหว่างการนำส่ง ยังได้รับไม่ครบถ้วนชัดเจน การเตรียมความพร้อมทั้งในระยะก่อนถึงโรงพยาบาล (prehospital phase) และระยะให้การดูแลผู้บาดเจ็บที่โรงพยาบาล (hospital phase) จึงมีความสำคัญในการจัดการช่วยเหลือแรกรับที่ห้องฉุกเฉิน ในการเตรียมทีม สถานที่ (resuscitation area) อุปกรณ์เครื่องมือให้พร้อมในการช่วยชีวิตทันทีที่ผู้บาดเจ็บถึงโรงพยาบาล ไม่ให้เกิดความล่าช้าในการดูแลรักษา โดยเฉพาะการสวมเครื่องป้องกันการติดเชื้อได้อย่างรวดเร็ว ไม่เป็นอุปสรรคในการช่วยชีวิตผู้บลาดเจ็บ แต่ทั้งนี้การคัดแยกผู้บาดเจ็บตามความรุนแรง (Triage) ซึ่งเรียงลำดับตาม A-B-C ต้องมีความเที่ยงถูกต้อง ช่วยลำดับการรักษาได้ จะช่วยให้

ผู้บาดเจ็บมีโอกาสการอยู่รอด ไม่ตายโดยไม่สมควรตาย หรือมีความล่าช้าในการดูแลรักษา การคัดแยกผู้บาดเจ็บที่ห้องฉุกเฉิน[6,7,8] มีหลายระบบ การเลือกใช้ระบบใดขึ้นกับนโยบาย ทรัพยากร และศักยภาพของแต่ละโรงพยาบาล ในการดูแลรักษาผู้บาดเจ็บที่ห้องฉุกเฉิน โดยทั่วไปจะต้องมี 2 ชนิด ดังนี้

1. Multiple casualties คือ ระบบคัดแยกผู้บาดเจ็บที่ห้องฉุกเฉิน ในเหตุการณ์ที่มีจำนวนผู้บาดเจ็บไม่เกินศักยภาพในการดูแลรักษาของโรงพยาบาลนั้นๆ ผู้บาดเจ็บฉุกเฉินที่ถูกคัดแยกเป็นสีแดง ไม่ว่าจะใช้ระบบการคัดแยกประเภทใด จะเป็นผู้บาดเจ็บกลุ่มแรกที่ได้รับการดูแลรักษา เพราะมีภาวะคุกคามชีวิต (immediate life-threatening conditions) หรือมีการบาดเจ็บร่วมหลายระบบ เกณฑ์คุณภาพในการคัดแยกผู้บาดเจ็บที่ห้องฉุกเฉินนี้ต้องไม่เกิน 2 นาที โดยพยาบาลผู้คัดแยกจะคัดแยกผู้บาดเจ็บทันทีแรกรับที่ห้องฉุกเฉิน จัดให้ผู้บาดเจ็บอยู่ในบริเวณที่ถูกต้องกับความรุนแรงการบาดเจ็บ และลงบันทึกเวลาที่ผู้บาดเจ็บถึงห้องฉุกเฉิน (arrival time) พร้อมระดับการคัดแยกผู้บาดเจ็บ เช่น เหลือง แดง ในแบบบันทึก

2. Mass casualty คือ เหตุการณ์ที่มีจำนวนผู้บาดเจ็บมากเกินกว่าศักยภาพในการดูแลรักษาของโรงพยาบาลนั้นๆ ผู้บาดเจ็บที่มีโอกาสรอดชีวิตสูงสุด และผู้บาดเจ็บที่ใช้ทรัพยากรของโรงพยาบาลน้อยที่สุด จะเป็นผู้บาดเจ็บกลุ่มแรกที่ได้รับการดูแลรักษา ทั้งนี้แต่ละโรงพยาบาลจะต้องมีแผนระบบการคัดแยกผู้บาดเจ็บที่ชัดเจนและฝึกซ้อม (drill) อย่างน้อยปีละ 2 ครั้ง

ในการคัดแยกผู้บาดเจ็บ จะมีการคาดการณ์ภาวะช็อกจากการบาดเจ็บ (traumatic shock)[11] ไปพร้อมกัน เพื่อประเมินภาวะออกซิเจนที่ไปเลี้ยงเนื่อเยื่อของร่างกาย ซึ่งมี 3 ประเภท ดังนี้

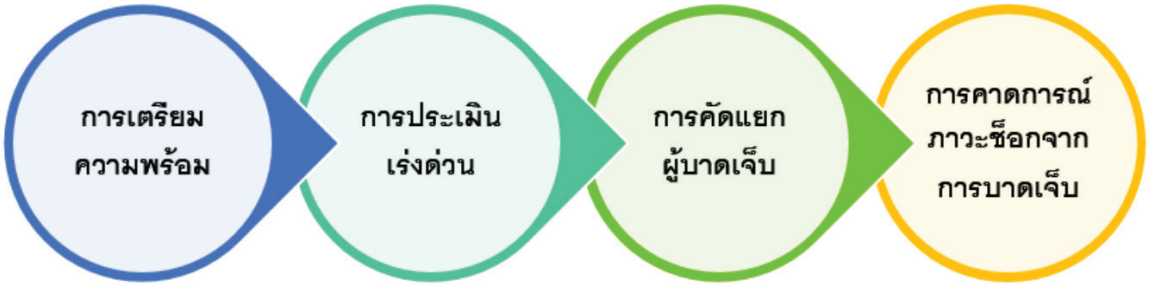
1. Hemorrhagic shock เป็นภาวะช็อกจากการบาดเจ็บเนื่องจากการเสียเลือด จะพบความดันเลือดต่ำ มีอาการและอาการแสดงของ Hemorrhagic shock มีบาดแผลและการเสียเลือดเห็นได้ชัดเจน

2. Obstructive shock และ Cardiogenic shock เป็นภาวะช็อกจากการบาดเจ็บเนื่องจากมีความดันในช่องอก (intrathoracic pressure) พบความดันเลือดต่ำ มีประวัติการบาดเจ็บที่ทรวงอก สังเกตพบลักษณะการหายใจผิดปกติ อาจมีหลอดลมเอียงไปด้านใดด้านหนึ่ง หรือ เส้นเลือดดำที่คอโป่ง

3. Neurogenic shock เป็นภาวะช็อกจากการบาดเจ็บเนื่องจากมีการขยายตัวของเส้นเลือด จะพบความดันเลือดต่ำ ผู้บาดเจ็บจะมีประวัติการบาดเจ็บของประสาทไขสันหลัง

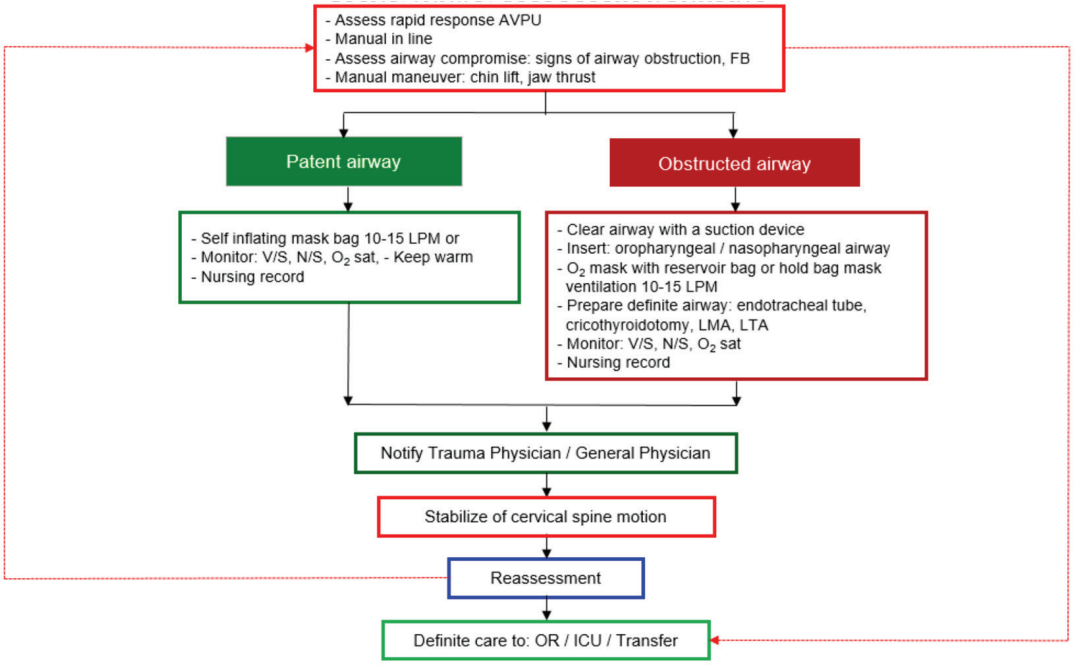
การประเมินเบื้องต้นและการช่วยชีวิต (primary survey & resuscitation)[6,7,8,9,10]

การประเมินเบื้องต้นและการช่วยชีวิต (primary survey and resuscitation) ได้แก่ การประเมิน A B C D E (airway maintenance with restriction of c-spine motion, breathing and ventilation, circulation with hemorrhagic control, disability-neurogenic evaluation, exposure-environmental

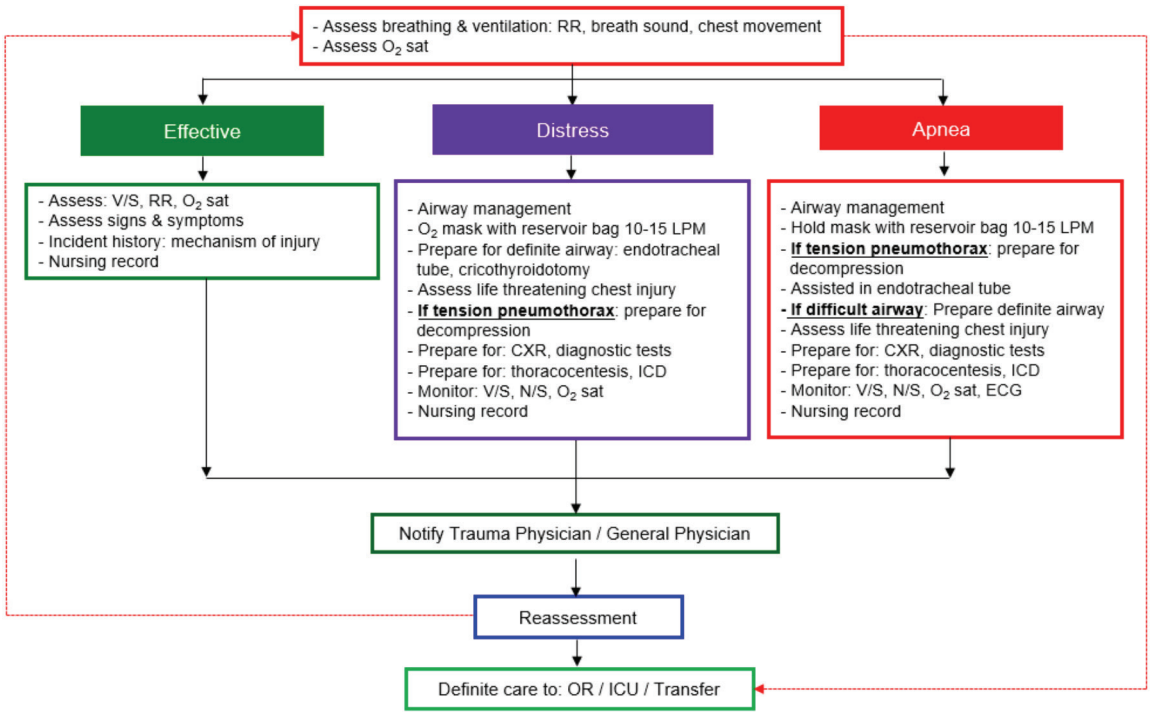


รูปที่ 1 การประเมินเร่งด่วนเมื่อแรกรับ

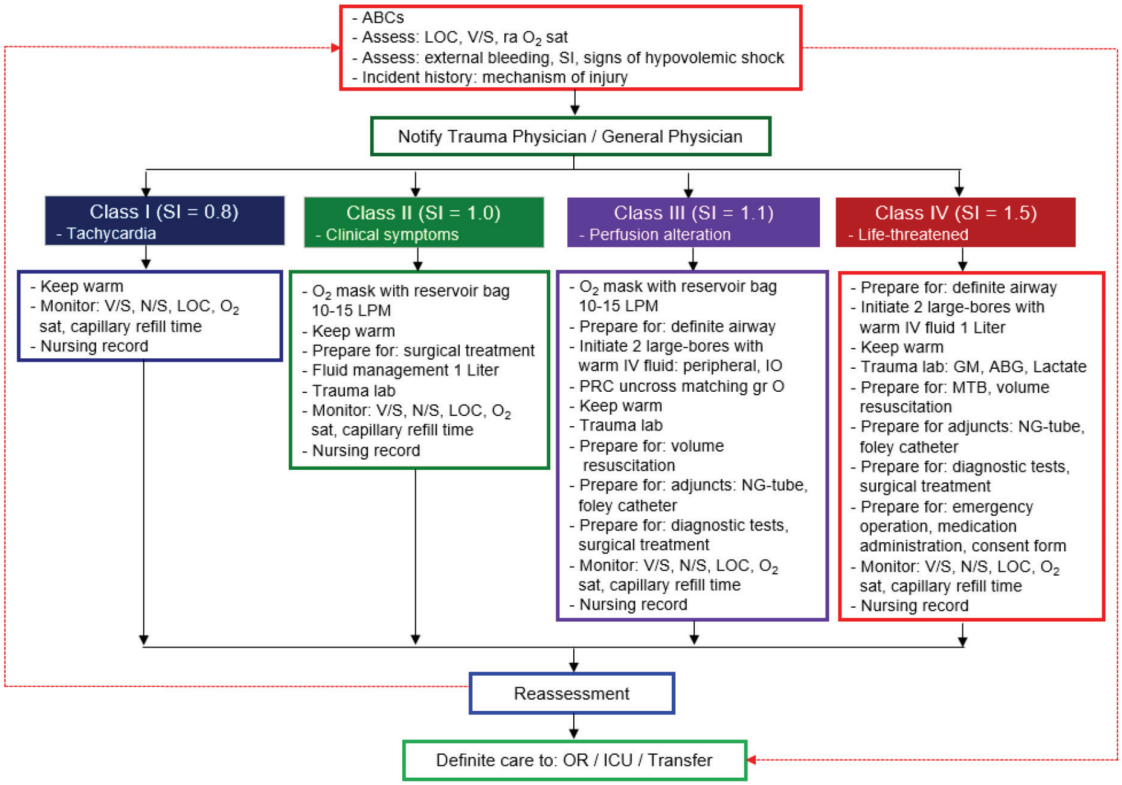
control)5,6,7 ตามลำดับและเป็นระบบ เพื่อค้นหาและแก้ไขภาวะคุกคามชีวิต เป็นการประเมินการอุดกั้นในทางเดินหายใจ และการหายใจไม่มีประสิทธิภาพ ด้วยวิธี “look, listen, feel” สังเกตได้จากอาการกระสับกระส่าย ระดับความรู้สึกตัวลดลง เสียงหายใจผิดปกติ เสียงพูดของผู้บาดเจ็บไม่ชัดเจน ลักษณะการเคลื่อนไหวของทรวงอกผิดปกติ มีลมใต้เยื่อบุผิว ถ้าพบปัญหาดังกล่าวต้องให้ออกซิเจน ดูแลให้การหายใจมีประสิทธิภาพ เพื่อให้ร่างกายได้รับออกซิเจนเพียงพอ มีการกำซาบเลือดของเนื้อเยื่อ และเนื้อสมองได้รับออกซิเจนไปเลี้ยงที่เพียงพอ ไม่เกิดภาวะพร่องออกซิเจน



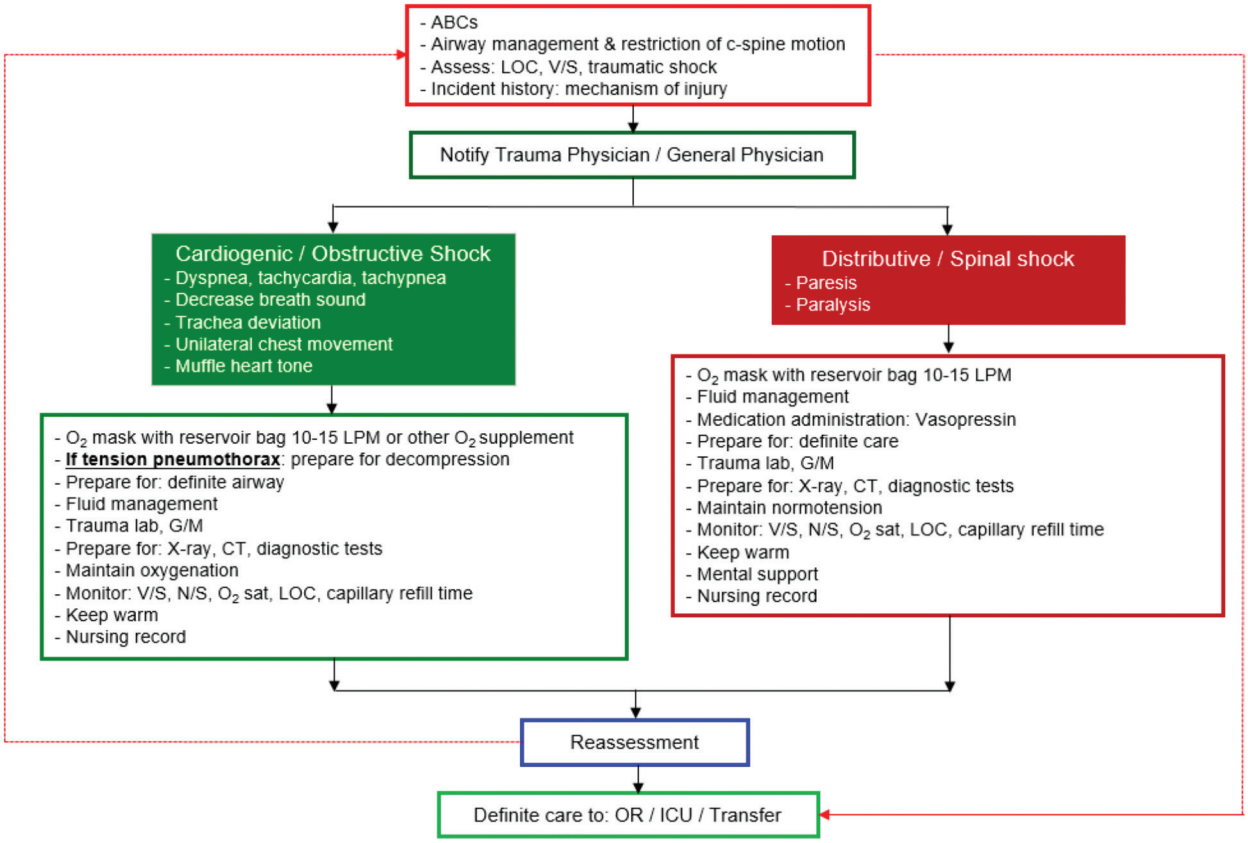
รูปที่ 2 การประเมินและการจัดการทางเดินหายใจ



รูปที่ 3 การประเมินและการจัดการการหายใจ[12]



รูปที่ 3 การประเมินและการจัดการภาวะช็อกจากการเสียเลือด[12]



รูปที่ 4 การประเมินและการจัดการภาวะช็อกที่ไม่สูญเสียเลือด[12]

การประเมินความผิดปกติของระบบประสาท ประเมินระดับความรู้สึกตัว จาก glasgow coma scale (GCS) ขนาดและการตอบสนองของรูม่านตา และอาการผิดปกติของระบบประสาทจากการบาดเจ็บที่ศีรษะ (lateralizing signs) แต่ความผิดปกติของระบบประสาทอาจเกิดจากปัจจัยอื่นๆ เช่น ภาวะพร่องออกซิเจน ยา แอลกอฮอล์ หรือน้ำตาลในเลือดต่ำได้ การประเมินระบบประสาทของผู้บาดเจ็บ จึงจำเป็นต้องประเมินเป็นระยะอย่างต่อเนื่อง เพราะหนึ่งปัจจัยในการฟื้นหายของผู้บาดเจ็บ สัมพันธ์กับระดับ motor score ที่ประเมินได้จาก GCS

การประเมินร่องรอยการบาดเจ็บ (exposure-environmental control) เป็นการสำรวจการบาดเจ็บทั่วร่างกายภายนอก ต้องถอดเสื้อผ้าและประเมินทุกส่วนของร่างกาย จะต้องภาวะอุณหภูมิกายต่ำ (hypothermia) เพราะเป็นปัจจัยหนึ่งของ lethal triad ประกอบด้วย hypothermia, acidosis, coagulopathy ที่ทำให้ผู้บาดเจ็บเสียชีวิตมากกว่า 90%[6,7,8] หากพบรอยเลือดหรือรอยเปื้อนที่เสื้อผ้า จะต้องสังเกตและตรวจร่างกายโดยละเอียด เพราะอาจมีการบาดเจ็บในบริเวณนั้นๆ

การเสริมการรักษาระยะการประเมินเบื้องต้น (adjuncts and other considerations to primary survey)[6,7,8,9,10,11]

การเสริมการรักษาการประเมินเบื้องต้นเพื่อช่วยชีวิตในระยะแรกรับ จะเป็นการติดตามอาการภายหลังช่วยชีวิต เช่น การประเมิน dysrhythmias หรือ ST segment การวัดความเข้มข้นออกซิเจน (SaO2) การถ่ายภาพ x-ray การประเมิน FAST ซ้ำ การใส่สาย gastric tube และ urinary catheter การประเมินสัญญาณชีพ การตรวจทางห้องทดลอง; arterial blood gas และ lactate level ซึ่งไม่ได้ทำในระยะการประเมินเบื้องต้น

การพิจารณาในการส่งต่อผู้บาดเจ็บ (consideration of the need for patient transfer)[5,6]

เมื่อเสร็จขั้นตอนการเสริมการรักษาในระยะการประเมินเบื้องต้น แพทย์หัวหน้าทีมจะพิจารณาตัดสินว่าผู้บาดเจ็บควรไปรับการรักษาต่อที่ใด OR, ICU หรือ transfer ไปรักษาต่อในศูนย์อุบัติเหตุที่มีศักยภาพเหมาะสมกับการบาดเจ็บรายนั้นๆ ดังนั้นในระหว่างที่การประเมินเบื้องต้นและการช่วยชีวิต แพทย์หัวหน้าทีมจะต้องพิจารณาโดยละเอียดว่าการบาดเจ็บนั้นๆ เกินศักยภาพการดูแลหรือจำเป็นต้องส่งต่อเพื่อการรักษา ทีมการดูแลรักษาจะต้องเริ่มสื่อสารการส่งต่อเพื่อการรักษาไปยังสถานที่ดังกล่าว ทั้งในหรือระหว่างสถานพยาบาลให้มีความพร้อมในการส่งต่อได้อย่างรวดเร็ว ไม่เกิดความล่าช้า แพทย์หัวหน้าทีมต้องสื่อสารให้ข้อมูลเบื้องต้น เหตุผลและประโยชน์ในการส่งต่อเพื่อการรักษากับญาติผู้บาดเจ็บ ตรวจสอบบันทึกการดูแลรักษาให้ครอบคลุมและถูกต้องทุกช่วงเวลาและกำหนดเส้นทาง วิธี และการสื่อสารในการส่งต่อเพื่อการรักษา ก่อนที่จะประเมินร่างกายอย่างละเอียดในขั้นตอนต่อไป ทั้งนี้แพทย์ต้นทางจะต้องสื่อสารการรักษาผู้บาดเจ็บกับแพทย์ปลายทาง เกณฑ์คุณภาพในการดูแลผู้บาดเจ็บตั้งแต่ผู้บาดเจ็บถึงห้องฉุกเฉิน (arrival time) กระทั่งการพิจารณาในการนี้ส่งต่อผู้บาดเจ็บไปรักษาต่อที่ใด ควรอยู่ในระหว่างเวลา 30 นาที

การประเมินระยะที่ 2 (secondary survey)[6,7,8,9,10,11]

การประเมินระยะที่ 2 เป็นการประเมินร่างกายโดยละเอียด เพื่อประเมินวินิจฉัยและวางแผนการดูแลรักษาที่แม่นยำ จึงประเมินเมื่อ Primary survey and Resuscitation และ Adjuncts and other considerations to primary survey เสร็จสมบูรณ์แล้ว โดยการประเมินระยะที่ 2 จะประเมินร่างกายอย่างเป็นระบบจากศีรษะจรดปลายเท้า (head-to-toe) และซักถามประวัติที่ช่วยในการค้นหาการบาดเจ็บ ได้แก่ กลไกการบาดเจ็บ AMPLE (allergies-medications currently used-past illness/pregnancy-last meal-events/environment related to the injury)1 และควรประเมินอาการทางระบบประสาทซ้ำ

การเสริมการรักษาในการประเมินระยะที่ 2 (adjuncts to the secondary survey)[6,7,8,9,10,11]

การเสริมการรักษาของการประเมินในระยะที่ 2

เป็นการย้อนประเมินดูแลผู้บาดเจ็บให้พร้อมต่อการรักษาต่อในระยะต่อไป เพราะผู้บาดเจ็บอาจมีการเปลี่ยนแปลงได้ตลอดเวลา จึงต้องประเมิน A-B-C-D ปัญหาการบาดเจ็บ และการดูแลรักษาที่ผู้บาดเจ็บได้รับ เป็นระยะๆ อย่างต่อเนื่อง จนกว่าจะไปรับการรักษาต่อยังสถานที่อื่น เช่น ติดตามผลเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ศีรษะ-ทรวงอก-ช่องท้อง-เชิงกราน-กระดูกสันหลัง และที่สำคัญ คือ ต้องเตรียมบุคคลกร การรักษา อุปกรณ์ เครื่องมือ และข้อมูล ให้พร้อมต่อการส่งต่อผู้บาดเจ็บ

การเฝ้าระวังหลังการช่วยชีวิตและการประเมินซ้ำ (continued post-resuscitation monitoring & re-evaluation)[9,12]

ในระยะนี้ผู้บาดเจ็บได้รับการดูแลรักษากระทั่งปลอดภัยจากภาวะคุกคามชีวิต แต่ยังต้องเฝ้าระวังอย่างสม่ำเสมอ บางปัญหาอาจยังไม่ได้แก้ไข ต้องไปรับการรักษาต่อที่ห้องผ่าตัด ยังต้องประเมินสัญญาณชีพ ระดับความรู้สึกตัว ค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนซ้ำเป็นระยะๆ เพื่อใช้บอกสภาวะปัจจุบันของผู้บาดเจ็บ ทีมการดูแลรักษาจะต้องสื่อสารอาการและการรักษาซ้ำๆ ให้ผู้ป่วยเข้าใจ ไม่เกิดความกลัว หรือความวิตกกังวล กับการเฝ้าระวังซ้ำๆ

1. ประเมินสัญญาณชีพ และระดับความรู้สึกตัว ทุก 15 นาที เพื่อเฝ้าระวังภาวะพร่องออกซิเจน

2. ประเมิน และบันทึกการหายใจและลักษณะการหายใจ เป็นระยะ ทุก 5-15 นาที อย่างต่อเนื่อง

3. สังเกตการขยายตัวของทรวงอกทั้ง 2 ข้าง การหายใจเร็ว การใช้แรงและกล้ามเนื้อช่วยหายใจ และการขยายตัวของทรวงอกทั้ง 2 ข้าง ทุก 15 นาที ลักษณะการหายใจลำบาก ค่าความอิ่มตัวออกซิเจน (SaO2) อย่างต่อเนื่อง เพื่อประเมินการแลกเปลี่ยนก๊าซ เฝ้าระวังภาวะพร่องออกซิเจนจากปริมาณออกซิเจนไปเลี้ยงเนื่อเยื่อและอวัยวะต่างๆ ไม่เพียงพอ

4. ฟังปอด (breath sounds) ทั้ง 2 ข้าง เพื่อประเมินอากาศที่ไหลผ่านปอด หากได้ยินเสียงลมผ่านปอดเบา หรือไม่ได้ยิน แสดงถึงผู้บาดเจ็บจะได้รับออกซิเจนไปเลี้ยงเนื่อเยื่อและอวัยวะต่างๆ ไม่เพียงพอ

5. ในรายที่ทำ definite airway จะต้องตรวจสอบตำแหน่งท่อทางเดินหายใจ เนื่องจากการเคลื่อนไหวของผู้บาดเจ็บ อาจทำให้ตำแหน่งท่อทางเดินหายใจขยับเคลื่อน เลื่อนหลุด เนื่อเยื่อและอวัยวะต่างๆ ได้รับออกซิเจนไปเลี้ยงไม่เพียงพอ วัดค่าความเข้มข้นของคาร์บอนไดออกไซด์จากลมหายใจ เพื่อประเมินการแลกเปลี่ยนก๊าซ และป้องกันภาวะทุติยภูมิของผู้ที่มีการบาดเจ็บที่ศีรษะ จากการมีคาร์บอนไดออกไซด์คั่ง ระบายออกไม่ได้

6. สังเกตการบาดเจ็บและปัญหาจากการใส่ท่อช่วยหายใจ เช่น บาดแผลฉีกขาด ฟันหัก ทำให้เกิดการอุดกั้นในทางเดินหายใจ และลมใต้เยื่อบุผิว (subcutaneous emphysema)

7. สังเกตและบันทึก สี จำนวน Content ภาวะแทรกซ้อน ในรายที่ใส่ ICD (Intercostal drainage) และดูแลการทำงานของระบบ ICD เพื่อประเมินการขยายตัวของทรวงอก

8. สังเกตอาการและอาการแสดงของการบาดเจ็บที่ยังตรวจประเมินไม่พบ (Missed injuries) เช่น Pneumothorax, Hemothorax, Pneumomediastinum

9. ป้องกัน Lethal Triads of death ได้แก่ ภาวะอุณหภูมิกายต่ำกว่าปกติ (Hypothermia) ภาวะการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ (Coagulopathy) และภาวะเลือดเป็นกรด (Acidosis)

10. สังเกต Photoplethysmography (PPG) เพื่อประเมินภาวะช็อก จาก Waveform ของ Pulse oxymeter

11. ติดตามผลการตรวจ serum lactate เพื่อประเมินภาวะ anaerobic metabolism ซึ่งแสดงถึงภาวะ
ที่ร่างกายขาดออกซิเจน เพื่อป้องกัน organ failure

12. เฝ้าระวังภาวะความดันในสมองสูง (increased intracranial pressure) ติดตามความผิดปกติจากผลการตรวจเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง

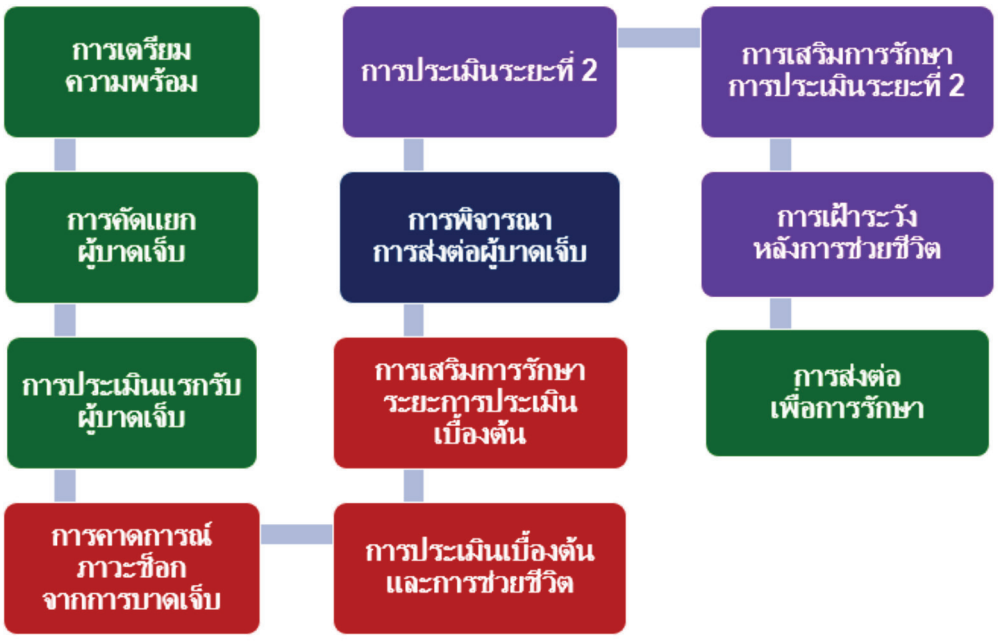
13. ป้องกันการมีภาวะอุณหภูมิกายสูง ซึ่งเป็นอาการที่บ่งบอกถึง Systematic Inflammatory Response

นอกจากการติดตามเฝ้าระวังตาม A B C D E แล้ว การสื่อสารผลการตรวจทางห้องทดลอง เช่น Blood gas, CPK, Platelet count, Prothrombin time, Partial thromboplastin time มีความสำคัญต่อการคาดการณ์ภายหลังการช่วยชีวิตของผู้บาดเจ็บวิกฤตในห้องฉุกเฉิน การสื่อสาร ที่สำคัญต้องมีการสื่อสารชัดเจนที่ต่อเนื่องเป็นระบบ เช่น CUS (concern-uncomfortable-Safety), call out and check back (sender clinical message-receiver-sender double-checks to ensure), SBAR (situation-background-assessment-recommendation), หรือ DESC (describe-express-suggest-tate consequence)[6,9]

การส่งต่อเพื่อการรักษา (transfer to definite care)[6,7,8,9,10,11,12]

การส่งต่อเพื่อการรักษาผู้บาดเจ็บ ควรส่งต่อไปยังศูนย์อุบัติเหตุที่มีศักยภาพเหมาะสมกับผู้บาดเจ็บ ซึ่งได้คาดการณ์มาตั้งแต่ในระยะการเสริมการรักษาระยะการประเมินเบื้องต้นมาก่อนแล้ว ในระยะนี้ผู้บาดเจ็บจึงมีการวินิจฉัยที่ชัดเจนพร้อมสื่อสารระหว่างสถานพยาบาลต้นทางและปลายทาง ทั้งกลไกการบาดจ็บ ชนิดการบาดเจ็บ การดูแลรักษา อาการและอาการแสดงล่าสุด สัญญาณชีพ และผลการตรวจวินิจฉัยเลือด-รังสี ที่จะส่งไปพร้อมกับผู้บาดเจ็บ และจะต้องไม่ลืมการสื่อสารทำความเข้าใจกับญาติผู้บาดเจ็บถึงเหตุผลของการส่งไปรักษา

การวางแผนในการส่งต่อเพื่อการรักษาหรือการเคลื่อนย้ายเป็นสิ่งสำคัญ ตั้งแต่การให้ข้อมูลผู้บาดเจ็บและญาติในการส่งต่อเพื่อการรักษา ความยินยอมผู้บาดเจ็บและญาติที่จะไปรับการรักษาต่อ การเตรียมความพร้อมในการดูแลระหว่างการเคลื่อนย้าย อันตรายที่เกิดได้บ่อยจากการเคลื่อนย้ายผู้บาดเจ็บที่วิกฤต เช่น ท่อเลื่อนเคลื่อนหลุด การตรึงดามหลวมหลุด อาการและสัญญาณชีพเลวลง สิ่งสำคัญที่สุด คือ สมรรถนะของทีมผู้ส่งต่อ อุปกรณ์เครื่องมือ ข้อมูล และระบบการสื่อสารระหว่างสถานพยาบาลต้นทางและปลายทาง



Approach to the injured patient เป็นการระบุปัญหาและช่วยเหลือผู้บาดเจ็บ โดยการประเมินแรกรับและจัดการทุกระยะให้ผู้บาดเจ็บปลอดภัยตั้งแต่แรกเริ่ม

เอกสารอ้างอิง

1. คณะอนุกรรมการฝ่ายอุบัติเหตุ. คู่มือมาตรฐานศูนย์บริบาลผู้บาดเจ็บสำหรับประเทศไทย. กรุงเทพฯ: 2554.
2. Hakkenbrak NAG, Mikdad SY, Zuidema WP, Reijinders UJL, Bloemers FW, and Giannakopoulos GF. Preventable death in trauma: A systematic review on definition and classification. Injury 2021;52(10):2768-2777, 2021.
3. ACS Committee. Achieving zero preventable deaths. American College of Surgeons. Inspiring quality: Highest standards, better outcomes. Available from: URL://www.facs.org/quality-programs/trauma/tqp/systems-program/traumazpd.
4. Reza Hosseinpour, Amir Barghi, and Paria Tobeh. Prognosis of the trauma patients according to the trauma and injury severity score (TRISS); A diagnostic accuracy study. Bull Emerg Trauma. 2020;8(3): 148-55.
5. Ana Mania Callil, Jair Licio Ferreira dos Santos, and Fernao Dias de Lima. Nursing diagnoses in trauma victims with fatal outcomes in the emergency scenario. Rev. Latino-Am. Enfermagem. 2012:Jan-Feb;20(1),p.3-10.
6. Committee, Society of Trauma Nurses. Advanced Trauma Care for Nurses® the 8th Edition (2018) companion to ATLS 10th edition. 2018;Chicago, IL; 2018.
7. Revision Work Team, TNCC 8th Edition Revision Work Team. TNCC 8th Trauma Nursing Core Course: An EVA Course. Chicago, IL: The Emergency Nurses Association; 2020.
8. Subcommittee A, American College of Surgeons' Committee on Trauma. The Advanced Trauma Life Support (ATLS®) the 10thEdition. Chicago, IL: American College of Surgeon; 2017.
9. กรองได อุณหสูต (บรรณาธิการ). คู่มือปฏิบัติในหน่วยอุบัติเหตุ-ฉุกเฉิน. กรุงเทพฯ: ก้องการพิมพ์; 2554.
10. Krongdai U., Moshe M., and Gila H. Trauma Treatment Skill for Nurses. Bangkok: Saharammik Co.; 2012.
11. ชมรมพยาบาลศัลยกรรมแห่งประเทศไทย. Trauma Treatment Skill for Nurses® Advanced Trauma Life Support (ATLS). Slideshare.net/Krongdai. P1-19.
12. กรองได อุณหสูต (บรรณาธิการ) และ จิราพร พอกพูนทรัพย์ (ผู้ช่วยบรรณาธิการ). Trauma Guideline. กรุงเทพฯ: ก้องการพิมพ์; 2564.

33

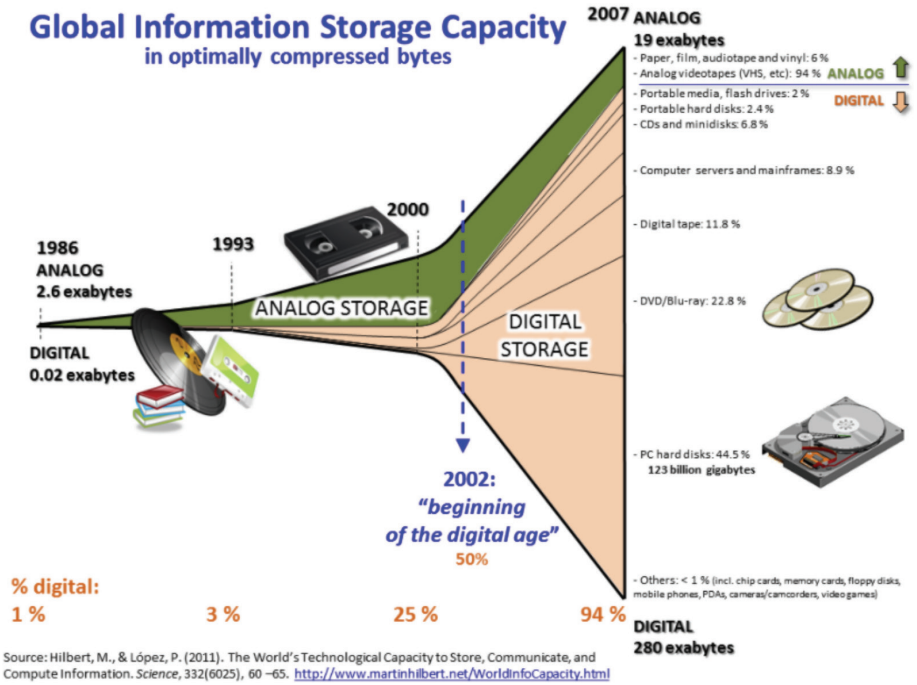
ก้าวทันโลกดิจิทัลด้วยแพลตฟอร์มใหม่ของการศึกษาต่อเนื่องของแพทย์

สมเกียรติ วัฒนศิริชัยกุล

ศูนย์การศึกษาต่อเนื่องของแพทย์ (ศ.น.พ.) ได้ถือกำเนิดจากข้อบังคับแพทยสภา ว่าด้วยการศึกษาต่อเนื่องของแพทย์ พ.ศ. 2543 โดยในช่วงแรกได้มีการพัฒนาออกแบบกิจกรรมการศึกษาต่อเนื่องของแพทย์ให้มีความหลากหลายและสอดรับกับงานประจำที่แพทย์แต่ละสาขาสามารถเข้าถึงกิจกรรมที่เป็นประโยชน์ในการพัฒนาวิชาชีพได้สะดวก รวดเร็ว และยังได้พัฒนาโปรแกรมสำเร็จรูปเป็นแบบ web-based software ถือเป็นความก้าวหน้ามากในสมัยยุคต้นของอินเทอร์เน็ตซึ่งเปิดโอกาสให้แพทย์จากทั่วประเทศ ทั้งจากพื้นที่ห่างไกลภายในประเทศและที่พำนักอยู่ในต่างประเทศ แพทย์ไทยทุกคนก็สามารถเข้าถึงระบบการศึกษาต่อเนื่องนี้ได้ด้วยแพลตฟอร์ม CCME 1.0 นี้ได้ถูกออกแบบให้บรรลุวัตถุประสงค์หลักที่จะบริหารหน่วยกิตของกิจกรรมการศึกษาต่อเนื่องโดยไม่ให้เป็นภาระของแพทย์และไม่เป็นภาระของสถานบริการหรือสถาบันการศึกษาเลย ทั้งส่วนบุคคล สถาบันหลัก และสถาบันสมทบ สามารถตรวจเช็คคะแนนหน่วยกิตการศึกษาต่อเนื่องได้อย่างมีประสิทธิภาพ ช่วงรอยต่อที่จะถูกพัฒนาไปสู่ CCME 2.0 ในโลกยุคดิจิทัลที่พลิกโฉมหน้าด้านเทคโนโลยีทางการแพทย์และเข้าไปมีบทบาทสูงในทุกวิชาชีพและวิชาการของศาสตร์แขนงต่างๆ การพัฒนาอย่างก้าวกระโดดและมีผลกระทบต่อการดำรงชีวิตของแพทย์ทุกคนในอนาคต การเปลี่ยนแปลงสิ่งแวดล้อมในระบบนิเวศใหม่ที่มีการกลไกการเรียนรู้และทำความเข้าใจในวิธีใหม่ ทำได้ทุกสถานที่ ทุกเวลาและทุกเครื่องมือสื่อสาร ศูนย์การศึกษาต่อเนื่องของแพทย์จะเป็นแพลตฟอร์มตลาดนัดศูนย์รวมของความรู้วิชาการที่หลากหลาย เทคโนโลยีล้ำยุคทางการแพทย์ เพื่อให้แพทย์ไทยทุกคนมั่นใจในการประกอบวิชาชีพเวชกรรมในโลกอนาคต

ความเป็นมาของการศึกษาต่อเนื่องของแพทย์ทั่วโลก

หลังจากที่มีการพัฒนาด้านเทคโนโลยีและสารสนเทศตั้งแต่ปี ค.ศ. 1986 องค์ความรู้ในสาขาต่าง ๆ ได้ถูกจัดเก็บในรูปแบบ analog เท่ากันกับที่ถูกเก็บในรูปแบบดิจิทัลในปี ค.ศ.2002 หลังจากนั้นแล้ว ปริมาณข้อมูลที่ถูกเก็บในรูปแบบดิจิทัลจะมีสัดส่วนมากขึ้นเรื่อยจนทดแทนรูปแบบ analog ดั้งเดิมให้หมดไป (รูปที่ 1) รวมถึงข้อมูลสารสนเทศด้านการแพทย์ได้เพิ่มทวีขึ้นหลายร้อยเท่า ก่อให้เกิดข้อมูลมากมายในสาขาวิชาต่าง ๆ มากมาย การบริโภคข้อมูลข่าวสารได้ถูกนำมาประยุกต์ใช้ได้ทัน



รูปที่ 1 ปริมาณข้อมูลที่ถูกเก็บในรูปแบบ analog เท่ากันกับที่ถูกเก็บในรูปแบบดิจิทัลในปี ค.ศ.2002 หลังจากนั้นแล้ว ปริมาณข้อมูลที่ถูกเก็บในรูปแบบดิจิทัลจะมีสัดส่วนมากขึ้นเรื่อยจนทดแทนรูปแบบ analog ดั้งเดิมให้หมดไป

ท่วงทีที่เกิดปัญหา ความรู้ทางการแพทย์ที่มีการเพิ่มพูนอย่างรวดเร็วมากในทุกสาขา เพียงแค่ช่วงเวลา 25 ปี ความรู้เกี่ยวกับโรคหัวใจในเด็กมีการเพิ่มขึ้นหลายเท่า มีความรู้ใหม่ ที่เปลี่ยนแปลงอย่างมากไม่น้อยกว่า 35 แบบอย่าง ซึ่งทำให้แนวทางการรักษาหลัก ๆ เปลี่ยนแปลงไปถึง 8 ด้าน จากงานวิจัยพื้นฐานเกี่ยวกับการปฏิบัติงานของแพทย์พบว่า การทำงานในลักษณะการให้บริการตามปกติที่แพทย์ส่วนมากตรวจรักษาผู้ป่วยเป็นประจำทุกวันโดยขาดการทบทวน ชี้แนะ แม้จะทำเวชปฏิบัติเป็นเวลานาน ก็ไม่ทำให้ทักษะในการดูแลผู้ป่วยถูกพัฒนาขึ้นแต่อย่างใดเลย

กิจกรรมเกี่ยวกับการศึกษาต่อเนื่องในประเทศสหรัฐอเมริกาเริ่มต้นขึ้นในช่วงต้นศตวรรษที่ 20 นับตั้งแต่ Flexners ได้เผยแพร่บทความ “The Heroic Age of American Medicine” หลังจากนั้นการศึกษาของแพทย์ก็ไม่ได้หยุดอยู่เพียงในระหว่างการเรียนระดับแพทยศาสตร์บัณฑิตหรือการเรียนระดับวุฒิบัตรผู้เชี่ยวชาญ แต่หมายถึงการเรียนรู้ตลอดชีวิตเพื่อคงไว้ซึ่งความเป็นมืออาชีพด้านการดูแลรักษา ภายหลังจากที่การศึกษาต่อเนื่องเจริญเติบโตขึ้น กิจกรรมเกี่ยวกับการศึกษาต่อเนื่องได้เจริญเติบโตขึ้นอย่างมาก จากปี ค.ศ. 1961 มาจนถึง ค.ศ. 1975 หลักสูตรที่เกี่ยวกับการศึกษาต่อเนื่องเพิ่มจาก 1,105 กิจกรรมไปเป็น 4,962 กิจกรรม สถาบันที่มาร่วมเป็นผู้อุปถัมภ์ (sponsor) การศึกษาต่อเนื่องเพิ่มจาก 206 ไปเป็น 554 สถาบัน และแพทย์ลงทะเบียนเข้ารับการอบรมเพิ่มขึ้นจาก 57,530 ครั้งในปี ค.ศ. 1961 ไปเป็น 275,904 ครั้ง ในปี ค.ศ. 1971 ในปี ค.ศ. 1975 มี 12 มลรัฐในประเทศสหรัฐอมริกาที่ประกาศให้การเข้าร่วมกิจกรรมการศึกษาต่อเนื่องเป็นข้อบังคับของการต่ออายุใบอนุญาตของสมาชิก

ในช่วงทศวรรษที่ 1980 ระบบการศึกษาต่อเนื่องของสหรัฐอเมริกายังประสบความล้มเหลว ทั้งนี้เนื่องจากปัจจัยหลักคือ ขาดการนำหลักการทางการศึกษาเข้ามาใช้ในกระบวนการการศึกษาต่อเนื่อง และความรู้ทางวิชาการแพทย์ที่ก้าวหน้าไปอย่างรวดเร็วมากจนแพทย์ตามไม่ทัน แม้ว่าจะมีการจัดโปรแกรมการเรียนให้เป็นมาตรฐานแล้วมีการมอบวุฒิบัตร หรือรับรองวิทยฐานะก็เป็นกลไกหนึ่งที่เกิดขึ้นในสมัยนั้นแล้วก็ตาม ระบบการศึกษาต่อเนื่องจำเป็นต้องเพิ่มเติมในส่วนของการตรวจเยี่ยมแพทย์

(physician audit) และการประเมินตนเอง (self-assessment) การทบทวนเป้าหมายการเรียนรู้ในระบบการศึกษาต่อเนื่องต้องเน้าไปที่สมรรถนะความสามารถของแพทย์ (physician's competency) ที่ดูแลผู้ป่วยได้ดีขึ้น ซึ่งทั้งหมดที่กล่าวมาเป็นส่วนประกอบที่สำคัญของ continuing professional development หรือ CPD และมีความจำเป็นต้องวิเคราะห์ผลจากกิจกรรมที่เกี่ยวข้องกับการประกันคุณภาพโรงพยาบาลของสถาบันรับรองคุณภาพโรงพยาบาล (HA) และนานาชาติของ Joint Commission International (JCI)

การศึกษาต่อเนื่องในประเทศสหรัฐอเมริกาจะมีวิวัฒนาการมายาวนานกว่า 50 ปี แต่สำหรับในประเทศไทยได้จัดตั้งขึ้นมา 20 ปีเศษแล้ว ยังมีหลายประเด็นที่ผู้เกี่ยวข้องไม่ว่าจะเป็นฝ่ายวางนโยบาย ฝ่ายดำเนินการ ไปจนถึงแพทย์ทั่วประเทศซึ่งเป็นบุคคลที่มีผลกระทบโดยตรง จะต้องร่วมกันหาข้อสรุปที่เหมาะสมต่อไป ศาสตราจารย์นายแพทย์เกษม วัฒนชัย ได้ให้ข้อคิดเกี่ยวกับการศึกษาต่อเนื่องของแพทย์ว่า เป็นสิ่งที่มีประโยชน์ต่อแพทย์ทุกท่านที่ยังประกอบวิชาชีพเวชกรรมอยู่ในปัจจุบันและการเข้าสู่ระบบการศึกษาต่อเนื่องจะเป็นโอกาสทองของวงการแพทย์ไทยที่จะทำให้แพทย์ทุกท่านได้เก็บเกี่ยวความรู้ (Medical knowledge / Medical technology) อยู่ตลอดเวลา และเป็นตัวกระตุ้นให้สถาบันที่ผลิตแพทย์ โรงพยาบาลต่างๆ แม้กระทั่งโรงพยาบาลเอกชน ให้สามารถที่จะพัฒนาตนเองเป็นศูนย์เพื่อสู่ความเป็นเลิศทางการแพทย์ได้โดยใช้ระบบการศึกษาต่อเนื่อง ดังนั้น การศึกษาต่อเนื่องของแพทย์ (CME) จะเป็นเครื่องมือกระตุ้นให้สถานศึกษาและสถานบริการต่างๆ มีการพัฒนาและสร้างบรรยากาศในการถ่ายทอดความรู้ให้เกิดขึ้นต่อไป แม้ว่ายังไม่มีการผูกพันกับการต่อใบอนุญาตประกอบวิชาชีพเวชกรรมตามกฎหมายอย่างที่สภาวิชาชีพสุขภาพทุกแห่งได้ดำเนินการต่ออายุใบอนุญาตและมีผลทางกฎหมายไปแล้ว

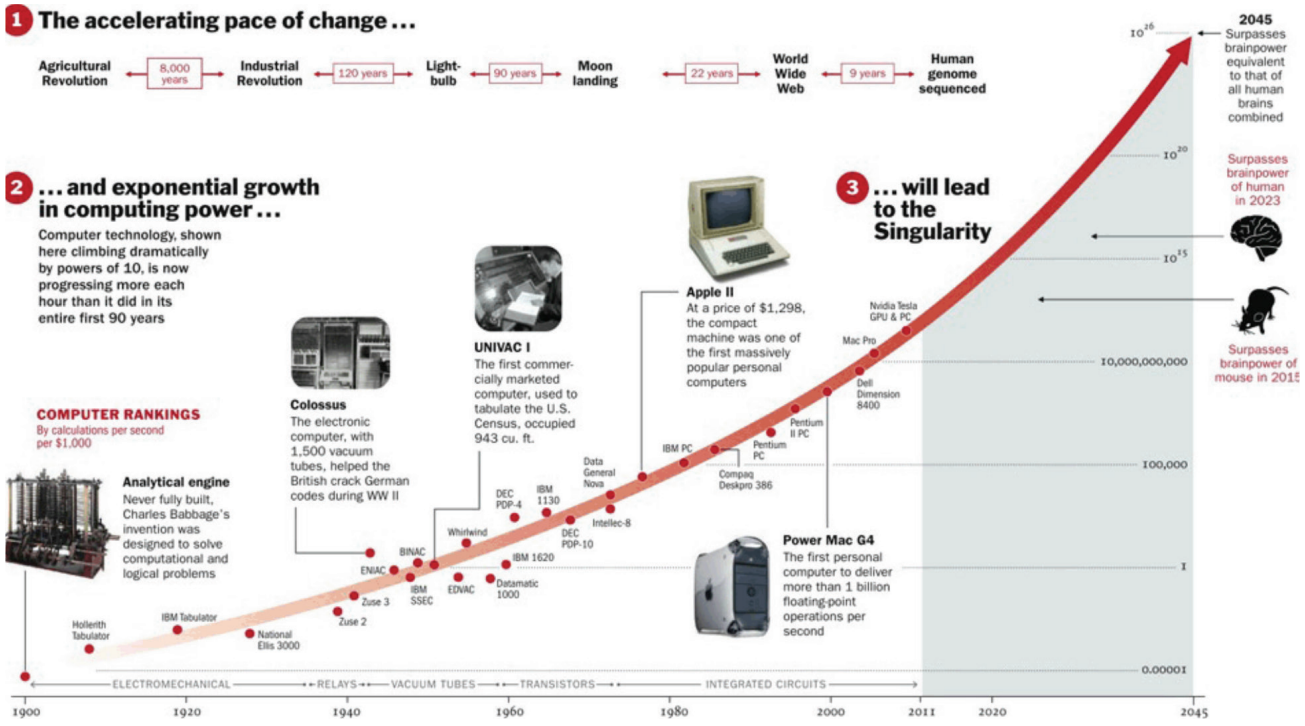
ความท้าทายของโลกอนาคตที่แพทย์ไทยต้องตระหนัก

วิทยาการด้านเทคโนโลยีในโลกช่วงยี่สิบปีที่ผ่านมาได้ถูกนำมาประยุกต์ใช้ในทุกอนุสาขา วิชาชีพด้านสุขภาพล้วนมีการพัฒนาองค์ความรู้อย่างต่อเนื่อง การเพิ่มพูนองค์ความรู้ใหม่และนวัตกรรมที่หลากหลายได้ถูกพัฒนาขึ้นมากมาย และปรากฏข้อมูลที่เป็นหลักฐานเชิงประจักษ์ให้ศึกษาค้นคว้าเพิ่มเติมหลังจากที่จบจากรั้วมหาวิทยาลัยไปแล้ว ประชาชนทั่วไปได้มีการปรับตัวให้เข้ากับยุคของข้อมูลข่าวสารที่สามารถเข้าถึงได้ทุกสถานที่และทุกเวลา ดังนั้น ผู้ให้บริการวิชาการในวิชาชีพทุกสาขาในยุคโลกาภิวัตน์จึงต้องมีการปรับตัวให้มีการเพิ่มพูนความรู้ของตนเองอย่างสม่ำเสมอ และโดยเฉพาะอย่างยิ่งวิชาชีพที่เกี่ยวข้องกับสวัสดิภาพ สาธารณูปโภค ความมั่นคงทางเศรษฐกิจของประเทศ บริบทที่เปลี่ยนแปลงไปแต่องค์กรวิชาชีพและสถาบันการศึกษาซึ่งมีโครงสร้างที่ไม่พร้อมในการปรับตัวให้ทันกับการเปลี่ยนแปลงแบบพลิกโฉมหน้า (Disruptive change) อาจส่งผลให้สมาชิกในองค์กรพึงพอใจในสิ่งแวดล้อมเดิมๆ และเพียรพยายามที่จะอยู่ในโซนความสะดวกสบาย (Comfort zone) ปฏิเสธการเปลี่ยนแปลงที่กระทบต่อความมั่นคงในวิชาชีพของตน แต่สังคมยุคดิจิทัลนั้นเร็วกว่าที่คิดและไม่มีขอบเขตที่จะพัฒนาสู่สิ่งที่ดีกว่าในอนาคตอย่างไม่รู้จบ ความเปลี่ยนแปลงของโลกดิจิทัลที่มีผลต่อการศึกษาของแพทย์ปัจจุบันและอนาคต พอสรุปได้ดังนี้

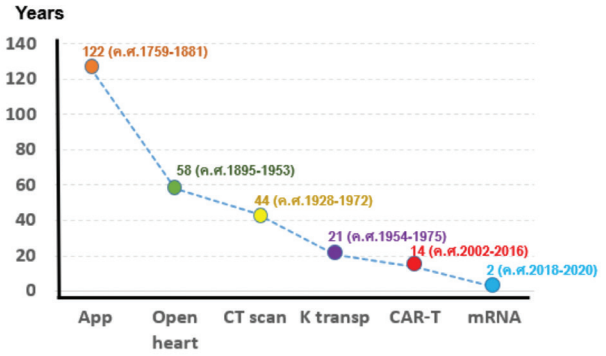
1. ข้อมูลทั้งหมดถูกแปลงเป็นดิจิทัลและเชื่อมโยงถึงกันหมด ความก้าวหน้าด้านเทคโนโลยีของโลกเป็นไปด้วยเร่งแบบ Exponential curve โดยพัฒนาเพิ่มขึ้นเป็น 2 เท่าในทุกๆ 2 ปีและถูกลงเรื่อยๆ เป็นประโยชน์แก่ผู้ใช้ข้อมูล ทุกองค์กรไม่ว่าจะเป็นภาครัฐและเอกชนต้องปรับตัวเพื่อใช้ฐานข้อมูลที่ครอบคลุมและมีความเชื่อมโยงเป็นหนึ่ง สามารถวิเคราะห์ปัญหาที่ซับซ้อนและยุ่งเหยิงได้ภายในระยะอันสั้น นำมาซึ่งการตัดสินใจที่สอดคล้องกับสถานการณ์ได้อย่างแม่นยำ การไหลของข้อมูลส่วนบุคคลไปยังศูนย์รวมข้อมูลขององค์กรใดๆ จะถูกจัดระเบียบด้วย GDPR ของสหภาพยุโรปและใช้กันแพร่หลายทั่วโลกในปัจจุบัน การควบคุมโรคระบาด COVID-19 ได้สะท้อนให้เห็นว่าระบบสารสนเทศในโรงพยาบาล (Hospital Information System) ไม่เพียงพอ การบูรณาการข้อมูลของประชากรก่อนป่วยทั้งโรคที่ติดต่อ (Communicable

diseases) และโรคไม่ติดต่อ (Non-communicable diseases) เป็นข้อมูลที่เชื่อมโยงถึงกัน ปัจจุบันทุกองค์กรเห็น pain point นี้และต้องการทะลาย Silo-based data และหลวมรวมเป็นหนึ่งเดียว ยิ่งเชื่อมโยงมากขึ้นจะสร้างโมเดลที่ใช้ในการตัดสินใจทั้งระยะสั้นและระยะยาวได้ดียิ่งขึ้น (รูปที่ 2) ข้อมูลของผู้ป่วยจะถูกพัฒนาเหนือ electronic health records (EHRs) เพื่อตอบสนองการดูแลรักษาโดยใช้คุณค่าเป็นฐาน (Value-based care) กรมธรรม์ประกันสุขภาพในอนาคตของสุขภาพดิจิทัลก็ต้องยอมรับการให้บริการรักษาพยาบาลผ่านระบบการแพทย์เสมือน (Virtual healthcare) ที่สามารถเบิกจ่ายให้แก่ผู้จ่ายประกันได้

2. ไม่มีรอยต่อของการถ่ายทอดเทคโนโลยีในอนาคต การแพทย์ไทยได้รับการถ่ายทอดเทคโนโลยีทางด้านสุขภาพจากการแพทย์ตะวันตกมานานนับร้อยปี ตั้งแต่อดีตจนถึงปัจจุบันมีแพทย์ไปฝึกอบรมแพทย์ผู้เชี่ยวชาญหลากหลายแขนงเพื่อนำความรู้และทักษะพัฒนาระบบการศึกษาและระบบสุขภาพให้มีความเข้มแข็งทัดเทียมนานาชาติ การผ่าตัดไส้ติ่งรายแรกในประเทศไทยเกิดหลังจากรายแรกของโลกราว 122 ปี แต่เทคโนโลยี mRNA ใช้เวลาเพียงแค่สองปี (รูปที่ 3) ปัจจุบันเทคโนโลยี CAR-T cell ได้ช่วยรักษามะเร็งเฉพาะตัวบุคคล กล้องนาโนแคปซูล และการแพทย์แม่นยำ ในยุคที่เครือข่าย 5G, AI, Quantum Computing จะร่วมกันประยุกต์ใช้ร่วมวินิจฉัยภาพถ่ายรังสี พยาธิวิทยา เซลล์วิทยา รวมไปถึงกระบวนพัฒนายาและชีววัตถุใหม่ให้เร็วขึ้นเพื่อนำมาประยุกต์ใช้ในการรักษาแบบจำเพาะเจาะจงและแม่ยำมากขึ้น ซึ่งขยายวงกว้างครอบคลุมได้เต็มรูปแบบมากขึ้นเรื่อยๆ ในอนาคตจะมีการพัฒนาเทคโนโลยีชีวภาพในการตรวจหาระดับโปรตีน สารพันธุกรรม และส่วนประกอบของเซลล์ต่างๆ ที่มีบทบาทสำคัญในการกระบวนการวินิจฉัย รักษาและฟื้นฟูสภาพเพื่อทำให้คุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น การค้นหาวิธีการใหม่ของการนำส่งยาเพื่อบรรลุเป้าหมายอย่างมีประสิทธิภาพโดยทีความจำเพาะเจาะจงต่อเซลล์และเนื้อเยื่อของร่างกาย ซึ่งคาดว่าจะผลิตสารชีววัตถุสำคัญเหล่านี้ในทุกโรคในแพลตฟอร์มการรักษาแบบแม่นยำด้วยวิธีนำส่งสารชีววัตถุที่หลากหลายในโรคที่คุ้นเคยในอดีต

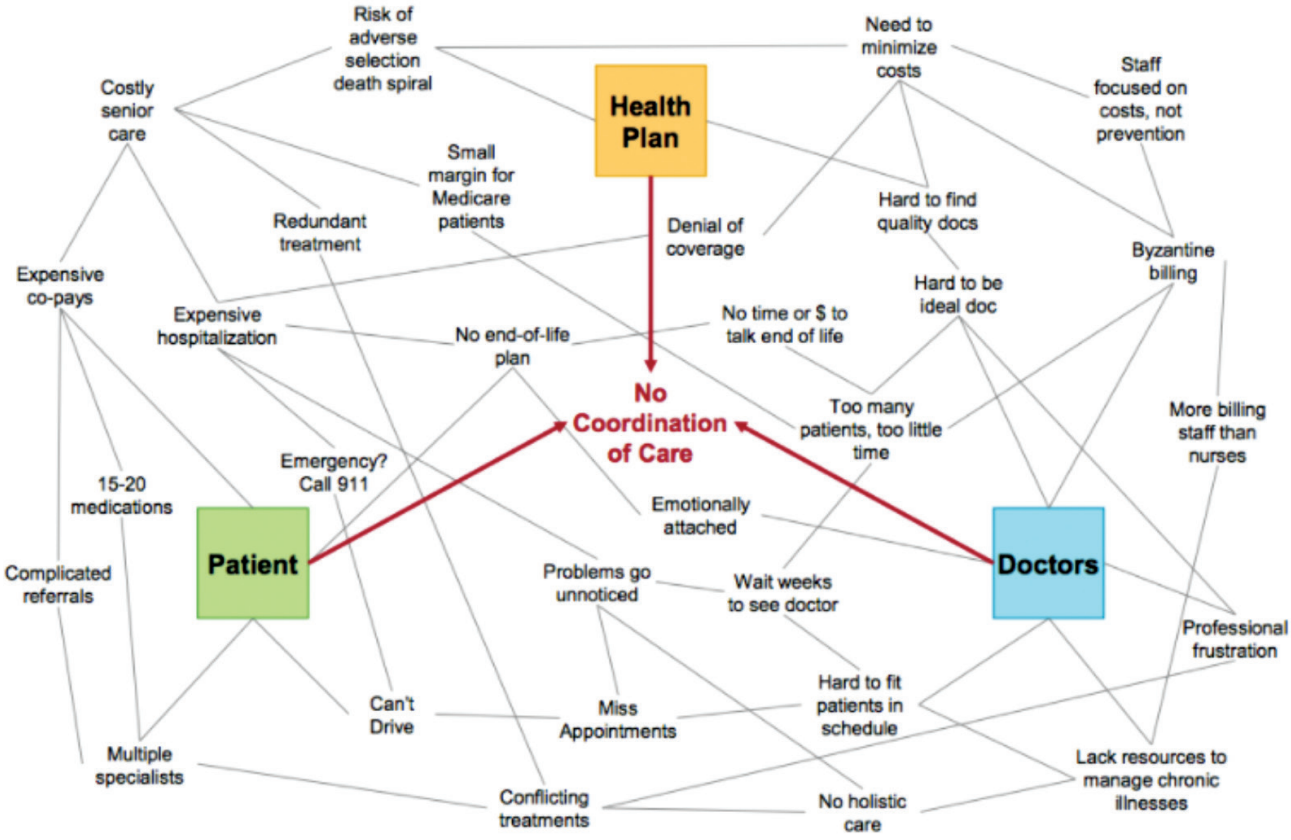


รูปที่ 2 Moore's law: Exponential growth information technology



รูปที่ 3 ช่วงเวลาในการถ่ายทอดเทคโนโลยีด้านการแพทย์มายังประเทศไทย

3. ทักษะและสมรรถนะใหม่ที่แพทย์ยุคดิจิทัลต้องพัฒนา โรงเรียนแพทย์ไทยมักเข้มงวดกับนักศึกษาแพทย์ต้องมีทักษะในการทำ blood smear ย้อมเอง นับเซลล์เอง หรือต้องทำการย้อมแกรมเอง หรือต้องอ่านฟิล์มเอกซเรย์ช่องท้องด้วยตนเอง หรือต้องท่องจำขนาดของยาทุกชนิดทุกประเภท ความรู้ทางการแพทย์ได้เพิ่มพูนอย่างมากมาย ทุกอนุสาขาล้วนมีเนื้อหาวิชาการเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ และมีความพยายามเก็บรักษาชุดความรู้และชุดทักษะในหัตถการทางการแพทย์ไว้ในหลักสูตรแพทยศาสตร์ไทยในปัจจุบัน ความเชื่อมโยงสัมพันธ์ของฐานข้อมูลมีความสำคัญในการปิดช่องว่างระหว่างผู้ป่วย แพทย์ และแผนประกันสุขภาพของรัฐและเอกชน (รูปที่ 4) แต่ด้วยโลกทุกวันนี้มีสาขาวิชาชีพมากมายที่มาร่วมวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วย การปรับบทบาทของแพทย์ยุคใหม่ให้เข้าถึงเทคโนโลยีที่ทันยุคทันสมัย ชุดความรู้และชุดทักษะใหม่ในการติดต่อสื่อสารกับผู้ป่วยและญาติมีความจำเป็นสูงขึ้นเรื่อยๆ ได้แก่ Nutrigenomics, Robotic surgery. Life-like prosthetics, Brain-computer interface, virtual reality สถาบันการศึกษาทุกแห่งต้องสร้างแบบอย่างผู้นำทางวิชาการที่ดี อันเป็นประโยชน์ต่อตัวเอง สมาคมวิชาชีพ และประชาชนทั่วไป แพทย์ที่มีความรู้และทักษะที่มีคุณภาพได้มาตรฐานจึงเป็นจุดคานงัดสำคัญที่เป็นแหล่งความรู้ด้านสุขภาพที่เป็นพลวัตรให้กับสังคมอย่างยั่งยืน การขับเคลื่อนการสร้างค่านิยมใหม่ให้แก่



รูปที่ 4 ปัญหาและความเชื่อมโยงของปัญหาอันเกิดช่องว่างอันเกิดจากปัจจัยที่หลายหลายที่ทำให้เกิดความไม่สมดุลของแพทย์ผู้รักษา ผู้ป่วย และแผนประกันสุขภาพของรัฐ

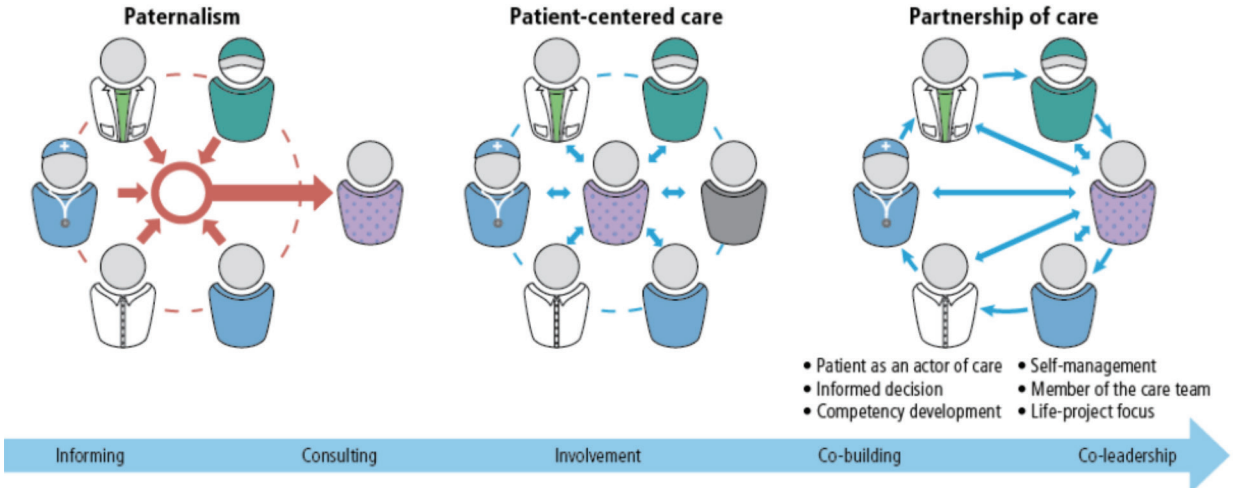
แพทย์รุ่นใหม่ของทุกองค์กรให้เห็นความสำคัญถึงความหมายของ **“การพัฒนาวิชาชีพแพทย์”** โดยพัฒนาชุดความรู้และชุดทักษะใหม่ให้สอดคล้องกับความก้าวหน้าของเทคโนโลยีที่มาใหม่อย่างต่อเนื่อง

4. จุดสมดุลใหม่ของความสัมพันธ์ระหว่างแพทย์และผู้ป่วยที่มารับบริการ ในอดีต แพทย์เป็นศูนย์กลางและเป็นผู้นำในทีมดูแลรักษาผู้ป่วยโดยเป็นผู้ให้ข้อมูลชุดความรู้และให้คำปรึกษาแก่ผู้ป่วย ต่อมาถูกพัฒนาให้ดูแลเป็นทีมเพื่อร่วมกันแก้ปัญหาที่ซับซ้อนเนื่องจากผู้ป่วยบางรายมีปัญหาสุขภาพหลายระบบซึ่งมีส่วนเกี่ยวพันกับอนุสาขาทางการแพทย์และบุคลากรวิชาชีพสุขภาพอื่น และในโลกปัจจุบันที่ทุกคนได้รับข้อมูลข่าวสารจากสื่อออนไลน์ที่มีความเข้มข้น ได้มีการปรับบทบาทของผู้ป่วยและญาติผู้ป่วยให้เป็นหุ้นส่วนในการวางแผนและตัดสินใจร่วมกันในกระบวนการวินิจฉัยและรักษา (รูปที่ 5) ในโลกยุคโลกาภิวัตน์มีการแพร่กระจายจากแหล่งสร้างองค์ความรู้หลากหลายสาขาเชื่อมโยงกับยุคข้อมูลสารสนเทศที่ไม่เพียงแต่บุคลากรในวิชาชีพเท่านั้นได้ศึกษาค้นคว้า แต่ยังเปิดเผยข้อมูลข่าวสารสู่สาธารณะมากขึ้น การปฏิบัติหน้าที่ในวิชาชีพจึงไม่เพียงแต่ถูกควบคุมโดยจรรยาบรรณของสภาวิชาชีพเท่านั้น ประเทศที่พัฒนาแล้วก็มีระบบการศึกษาต่อเนื่องเพื่อนำมาพัฒนาวิชาชีพแต่ละสาขา ทั้งนี้เพื่อเป็นหลักประกันให้แก่ประชาชนที่มารับบริการที่ได้มาตรฐาน การร่วมกันคิดเชิงสร้างสรรค์ทำให้เกิดพลังขององค์กรวิชาชีพต่างๆ สามารถขับเคลื่อนให้มีการเปลี่ยนแปลงพฤติกรรมเดิม สร้างค่านิยมใหม่ในประชาคมแพทย์และภายในสถาบันนั้นๆ การแลกเปลี่ยนประสบการณ์ซึ่งกันและกัน จะเกิดแนวคิดเชิงระบบสังเคราะห์แนวทางการแก้ปัญหาร่วมกันกับผู้ป่วย

การเปลี่ยนแปลงทั้งสี่ข้อที่กล่าวข้างต้นนี้ เป็นแนวโน้มหลักของโลกดิจิทัลที่ผลักดันให้วงการแพทย์ไทยต้องไปข้างหน้า ส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงแบบพลิกโฉมในระบบการดูแลสุขภาพมากกว่าที่คุ้นเคยในโรงเรียนแพทย์ในอดีตและสถานพยาบาลที่ปฏิบัติเวชกรรมอยู่ในปัจจุบัน อนาคตของโลกใบนี้ได้ถูกเร่งให้เกิดเร็วขึ้นหลังถูกโจมตีด้วย COVID-19 และรวดเร็วมากอย่างที่เราไม่เคยพบเห็นมาก่อนเลย

Continuing Medical e-Education

ช่วงยี่สิบปีที่ผ่านมาหลังจากที่ ศ.น.พ.ถือกำเนิด แม้ว่ากระแสโลกาภิวัตน์ที่ไม่หยุดนิ่งได้มีส่วนช่วยทำให้ระบบการศึกษาต่อเนื่องของวิชาชีพแพทย์เข้าถึงได้มากขึ้นก็ตาม แต่หลายกิจกรรมที่เคยออกแบบไว้ไม่สามารถปฏิบัติการผ่านมือถือได้ทั้งหมด อีกทั้งในยุคหลังการแพร่ระบาดของโควิด-19 ได้พลิกโฉมวิถีชีวิตแพทย์ทุกคนและแนวทางปฏิบัติแบบดั้งเดิมจนหมดสิ้น โลกเสมือนบนออนไลน์ได้เข้ามาในวิถีชีวิตส่วนตัวมากขึ้น และเข้ามาแทรกแซงในบทบาทสำคัญในวิชาชีพแพทย์ทั้ง



รูปที่ 5 โมเดลปฏิสัมพันธ์ระหว่างผู้ป่วยและแพทย์ผู้รักษาที่ปรับแปลงไปตามยุคสมัย

กระบวนการวินิจฉัย รักษา ป้องกันและฟื้นฟูสภาพ พร้อมๆ ไปกับที่ประชาชนคนรุ่นใหม่ล้วนตื่นตัวในเรื่องสุขภาพ และได้พัฒนาทักษะในการค้นคว้าหาความรู้ด้านสุขภาพได้อย่างลึกซึ้งเช่นกัน ดังนั้น ระบบการศึกษาต่อเนื่องของแพทย์ในทศวรรษหน้าจะต้องรองรับแพลตฟอร์มดิจิทัลที่หลากหลาย สร้างแอพพลิเคชั่นด้วยรูปแบบที่ดึงดูดให้เข้าถึงระบบการศึกษาต่อเนื่องได้โดยง่ายและสามารถเลือกเฟ้นบทความทางวิชาการได้อย่างไร้ขอบเขต ไม่มีความจำเป็นต้องเดินทางออกจากพื้นที่หรือสถานพยาบาลเพื่อไปเข้าร่วมในงานประชุมวิชาการของแต่ละสถาบันการศึกษาและราชวิทยาลัยต่างๆ ในอนุสาขาของตนอีกต่อไป ทั้งนี้เพื่อให้แพทย์ทุกคนได้มีเวลาในการดูแลผู้ป่วยได้นานขึ้น และในช่วงที่มีแพร่ระบาดของ COVID-19 ทุกคนต้องสวมหน้ากากและเว้นระยะห่าง แพทย์ทุกคนย่อมมีความคุ้นชินกับการประชุมออนไลน์ ได้ความรู้ทางการแพทย์มากมายจาก Youtube, Facebook หรืออ่านวารสารออนไลน์ที่มี peer-reviewed เหล่านั้น แพทย์ไทยทุกคนที่ขยันไขว้คว้าหาความรู้จากสื่อออนไลน์เหล่านี้จะได้พบกับระบบการเก็บหน่วยกิตที่ทันสมัยจากกิจกรรมออนไลน์เหล่านี้ได้ด้วยแพลตฟอร์มดิจิทัลล้ำยุคที่เปิดโอกาสให้แพทย์ทุกคนมีส่วนร่วมในการสร้างกิจกรรมที่เพิ่มพูนวิชาการแต่ละสาขาและอนุสาขาของตนที่มีการพัฒนาเติบโตอย่างรวดเร็วได้ทันกาล

ทิศทางการพัฒนาแพลตฟอร์มการศึกษาต่อเนื่องของแพทย์ ศูนย์กลางแหล่งความรู้ทางการแพทย์และสาธารณสุขให้แก่แพทย์ทุกเพศ ทุกวัยและทุกอนุสาขา แบ่งปันทั้งความรู้ ทักษะ และประสบการณ์ในการแก้ปัญหาทางคลินิกและปัญหาสาธารณสุขที่ซับซ้อน สร้างกลยุทธ์ที่นำความรู้ ความสามารถและทักษะไปสู่ผู้ให้บริการทางการแพทย์ให้มีความก้าวหน้ากับวิทยาการที่รุดหน้าไปอย่างรวดเร็ว การศึกษาต่อเนื่องจึงเป็นกลไกสำคัญที่เชื่อมโยงองค์ความรู้ใหม่ที่พร้อมด้วยหลักฐานเชิงประจักษ์ไปควบคู่กับองค์ความรู้เก่าที่เคยเรียนอยู่ในมหาวิทยาลัยเพื่อเตรียมความพร้อมให้กับผู้ประกอบเวชปฏิบัติที่ต้องพึ่งวิชาการนั้นให้มีศักยภาพในการประกอบวิชาชีพนั้นและสามารถพัฒนาตนเองในทุก ๆ ด้าน สร้างแรงบันดาลใจให้แก่แพทย์ทุกคนในการค้นคว้าหาความรู้เพื่อเพิ่มพูนและเติมเต็มในบริบทชีวิตวิถีใหม่ ส่งเสริมการดูแลผู้ป่วยแบบองค์รวม (Holistic approach) ในเวชปฏิบัติทุกสาขา เชื่อมโยงกับทุกแพลตฟอร์มของสถาบันทางการแพทย์ในรับชาติและนานาชาติ บูรณาการฐานข้อมูลความเชี่ยวชาญที่เกี่ยวข้องกับองค์ความรู้เฉพาะทางที่ทันสมัยด้วยระบบปัญญาประดิษฐ์ เพื่อกระบวนการเรียนรู้ให้มีประสิทธิภาพสูงสุดในช่วงระยะเวลาที่จำกัดและไม่รบกวนการปฏิบัติงานเวชกรรม

ดังนั้น การศึกษาต่อเนื่องเพื่อพัฒนาวิชาชีพจึงเป็นประโยชน์ต่อบุคลากรทุกระดับที่ยังประกอบวิชาชีพอยู่ในปัจจุบันและเข้าสู่ระบบการศึกษาต่อเนื่อง และเป็นโอกาสอันดีที่องค์กรวิชาชีพแพทย์ทุก ๆ สาขาได้สร้างกิจกรรมที่ทำให้สมาชิกในสังกัดได้เก็บเกี่ยวความรู้ (knowledge and technology) อยู่ตลอดเวลา และเป็นตัวกระตุ้นให้สถาบันที่ผลิตบุคลากรวิชาชีพ รวมถึงภาคเอกชนที่จะนำแพทย์ในสังกัดได้นำไปใช้ และพัฒนาความรู้และทักษะใหม่สู่ความเป็นเลิศทางด้านวิชาการได้โดยใช้ระบบการศึกษาต่อเนื่องของแพทย์นี้ ระบบนิเวศใหม่ของการศึกษาต่อเนื่องประกอบด้วยสถาบันการศึกษา โรงเรียนแพทย์ โรงพยาบาลและบริษัทห้างร้าน ซึ่งจะช่วยเสริมศักยภาพของแพทย์ที่ทำเวชปฏิบัตินั้นสามารถที่จะประมวลองค์ความรู้และเทคโนโลยีที่ทันสมัยไปปรับใช้จริงในเวชปฏิบัติของตนเอง อีกทั้งยังสามารถถ่ายทอดให้ผู้อื่นได้โดยใช้ระบบการศึกษาต่อเนื่องได้อีกด้วย การศึกษาต่อเนื่องเพื่อพัฒนาวิชาชีพแพทย์จะเป็นเครื่องมือกระตุ้นให้มีการถ่ายทอดความรู้ ส่วนของเทคโนโลยีทางการศึกษาจะช่วยเสริมให้กระบวนการเรียนรู้ด้วยบทความ ภาพ เสียง และวิดิทัศน์ ได้อย่างมีประสิทธิภาพ

องค์ประกอบของแพลตฟอร์มตลาดนัดวิชาการทางการแพทย์ ข้อมูลนำเข้าทั้งหมดจะถูกแปลงเข้าสู่ฐานข้อมูลกลางซึ่งเป็นระบบปิดพร้อมด้วยระบบความปลอดภัยชั้นสูงอันประกอบด้วย ข้อมูลส่วนบุคคล จบการศึกษาแพทยศาสตรบัณฑิต สาขาและอนุสาขาแพทย์เฉพาะทาง แหล่งที่มาของบทความ ข้อมูลส่วนบุคคลของผู้นิพนธ์ ข้อมูลของสถาบันหลักและสถาบันสมทบ ประเภทและกลุ่มกิจกรรมการศึกษาต่อเนื่อง หน่วยกิตที่ได้รับจากการเข้าร่วมกิจกรรม ข้อมูลที่นำเข้าสู้แพลตฟอร์มนี้จะถูก

ออกแบบให้เกิดหน้าที่หลัก 4 ส่วน (รูปที่ 6) ดังนี้

1. Identity lifecycle ระบุตัวตนครั้งเดียวแบบ Single sign-on แล้วเชื่อมต่อทั้งระบบ การยืนยันตัวบุคคลก่อนเข้าระบบจะช่วยทำให้แพลตฟอร์มนี้มั่งคงปลอดภัยตามมาตรฐาน ISO27000 คลังข้อมูลแพทย์เป็นฐานเดียวกันกับของแพทยสภา เมื่อปรับเปลี่ยน/แก้ไขที่แพทยสภาแล้ว ไม่ต้องมาแก้ไข้ที่ศูนย์การศึกษาต่อเนื่องของแพทย์อีก ระบบข้อมูลแพทย์จึงถูกต้องตลอดเวลาแบบ real-time

2. Vitalize window สร้างช่องทางการสื่อสารกับแอพพลิเคชั่นอื่นๆ เพิ่มความไว้วางใจกับสิ่งที่เชื่อมต่อ ซึ่งอาจเป็น Internet of thing รวมถึงการให้บริการออนไลน์ (Virtual Services networks)

3. Orchestration ออกแบบระบบการเชื่อมประสาน การจ่ายเงิน การเก็บหน่วยกิต และการเก็บโทเคน สร้างตลาดวิชาการที่หลากหลายตามความสนใจของแพทย์รายบุคคล เฝ้าระวังการให้บริการอย่างทั่วถึงและเท่าเทียม รวมไปถึงการคิดหน่วยกิตแบบบูรณาการและแยกส่วนตามความต้องการของแพทย์รายบุคคล

4. Experience services จัดเนื้อหาวิชาการให้ทันสมัยตรงตามความต้องการของแพทย์รายบุคคลด้วยระบบปัญญาประดิษฐ์ (AI) โดยเนื้อหาบทความ ภาพ เสียง และวิดิทัศน์ทุกอย่างสื่อสารผ่านมือถือหรือเครื่องมือ

คุณลักษณะของกิจกรรมการศึกษาต่อเนื่องในแพลตฟอร์มใหม่ ปัจจุบันมีการพัฒนาสื่อการเรียนการสอนที่มีประสิทธิภาพ ส่งผลดีต่อผู้เรียนในหลากหลายรูปแบบ (รูปที่ 7) โดยมีคุณลักษณะสำคัญ ดังนี้

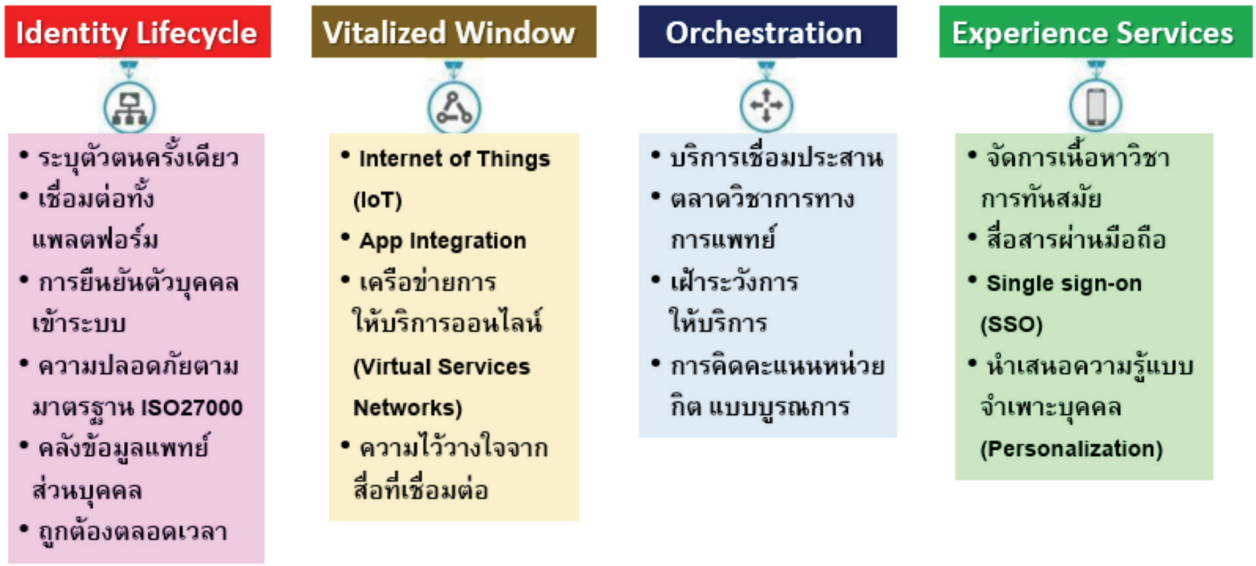
1. Anywhere, Anytime, Any device หมายถึง แพทย์สามารถเรียนรู้ได้ตามความสะดวก จากทุกที่-ทุกเวลา-ทุกเครื่องมือสื่อสาร

2. Multimedia หมายถึง มีการนำเสนอเนื้อหาทางการแพทย์โดยใช้ประโยชน์จากสื่อประสมเพื่อช่วยในการประมวลผลสารสนเทศของแพทย์ทุกคนเพื่อให้เกิดความคงทนในการเรียนรู้

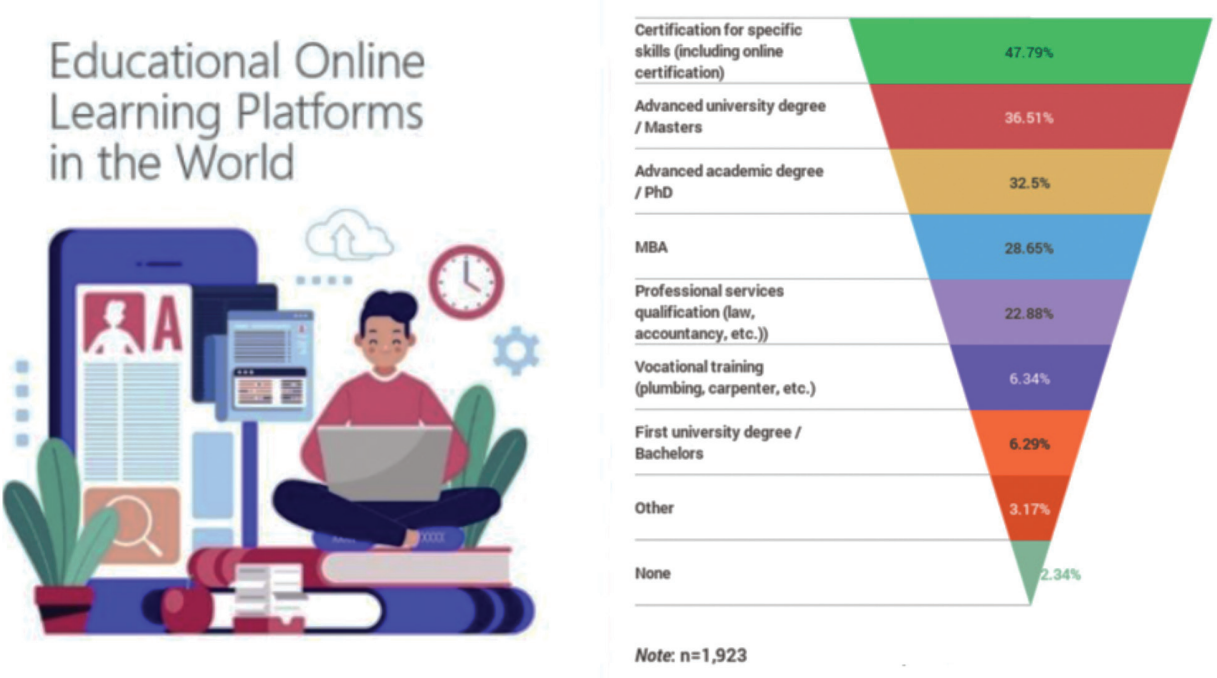
3. Non-linear หมายถึง ไม่นำเสนอเนื้อหาในลักษณะที่เป็นเชิงเส้นตรง ก็คือแพทย์สามารถเข้าถึงเนื้อหาได้ตามความต้องการ ระบบในแพลตฟอร์มนี้จะจัดการเชื่อมโยงที่ยืดหยุ่นแก่แพทย์ทุกอนุสาขา

4. Interaction หมายถึง ควรมีการเปิดโอกาสให้แพทย์โต้ตอบ หรือการมีปฏิสัมพันธ์กับเนื้อหา หรือกับแพทย์ผู้เป็นวิทยากรได้ ดังนั้น ควรจัดกิจกรรมในเนื้อหาเพื่อให้แพทย์ทุกคนได้มีโอกาสโต้ตอบ

5. Immediate Response หมายถึง การออกแบบให้มีแบบทดสอบ วัดผลและการประเมินผล ที่ให้ผลป้อนกลับโดยทันทีแก่แพทย์ทุกคนเพื่อพัฒนาตนเองอย่างต่อเนื่อง



รูปที่ 6 องค์ประกอบของ Online Marketplace Platform



รูปที่ 7 แพลตฟอร์มการเรียนรู้ออนไลน์ที่เปลี่ยนแปลงไปในโลกยุคดิจิทัล

Balanced Demand-Supply Platform

สานพานการผลิตกิจกรรมการศึกษาต่อเนื่องให้เกิดขึ้นในแพลตฟอร์มอย่างมีชีวิตชีววาคือ งานสร้างสรรค์บทความทางวิชาการทางการแพทย์และเทคโนโลยีทางการแพทย์ที่มาจากสมาชิกแพทย์ ซึ่งอาจเป็นแพทย์นักวิชาการที่อาจมาจากโรงเรียนแพทย์ โรงพยาบาลศูนย์ โรงพยาบาลเอกชน นักวิจัย หรือผู้ประกอบวิชาชีพอิสระ กิจกรรมการศึกษาต่อเนื่องของแพทย์ในยุคดิจิทัลแบ่งออกเป็นสองรูปแบบคือ แบบสด (Live show) และแบบกลับไปดูย้อนหลังได้ ผู้เข้าร่วมกิจกรรมของรูปแบบสดจะสามารถมีปฏิสัมพันธ์กับผู้บรรยายหรือผู้อภิปรายได้ ไม่ว่าจะเป็นการถาม-ตอบ หรือให้ความเห็น หรือลงคะแนนโหวต ส่วนรูปแบบที่กลับไปดูย้อนหลังสามารถทบทวนบทบรรยาย อ่านบทความวิชาการ แล้วตอบคำถามท้ายเรื่อง ก็สามารถเก็บหน่วยกิตการศึกษาต่อเนื่องได้ เพื่อให้เกิดความแปลกใหม่ในวงการการศึกษาต่อเนื่องของแพทย์และเพิ่มแรงจูงใจให้แก่แพทย์ที่สนใจเนื้อหาทางวิชาการเพื่อพัฒนาวิชาชีพของตนให้เท่าทันโลกยุคดิจิทัล ศูนย์การศึกษาต่อเนื่องของแพทย์ได้วิเคราะห์ห่วงโซ่คุณค่า (value chain) เพื่อพัฒนาสายพานการผลิตงานสร้างสรรค์บทความทางวิชาการที่มีคุณภาพอย่างต่อเนื่อง อันได้แก่

1. **แพทย์ผู้นิพนธ์ (Authorship)** อาจเป็นคนเดียวหรือกลุ่มบุคคล หรือในนามสถาบันก็ได้ ซึ่งต้อง declare conflict of Interest ด้วย โดยจะมีคะแนน CME credit ให้แก่ผู้นิพนธ์หลังจากผ่านการคัดกรองจากแพทย์บรรณาธิการในข้อ 2 แล้ว ทั้งนี้จะต้องกำหนดมาตรฐานขึ้นมาว่าไม่ควรเกินกี่หน้ากระดาษ A4 ไม่รวมเอกสารอ้างอิง และต้องมีคำถาม 5 ข้อสั้นๆ หรือมากกว่า เพื่อทดสอบว่าจับใจความสาระสำคัญของเนื้อหาได้ครบถ้วนหรือไม่ หรือตอบคำถามผู้ป่วยหรือให้การวินิจฉัยในผู้ป่วยตัวอย่างได้ถูกต้องหรือไม่ พร้อมทั้งแสดงคำตอบเมื่อตอบครบทุกข้อ ตอบผิดไม่หักคะแนน ต้องแสดงเหตุผล หลักคิด พร้อมเอกสารอ้างอิง ให้แก่แพทย์ผู้เก็บหน่วยกิต สร้างค่านิยมใหม่ว่าหากรู้คำตอบก่อนจะไม่สนุกในการเรียนรู้ในแพลตฟอร์มนี้ โดยศูนย์การศึกษาต่อเนื่องของแพทย์อาจเปิด On-line Course ฝึกอบรมให้แพทย์กลุ่มผู้ให้บริการ (Provider) นี้เป็นระยะๆ ความหลากหลายของบทความนี้มีมากมายและคะแนนไม่เท่ากันขึ้นกับดุลพินิจของแพทย์บรรณาธิการในข้อ 2 ได้แก่

1.1 Review articles บทความที่นำเสนอต้อง

ไม่ยาวหรือสั้นเกินไป

1.2 Interesting case เป็นตัวอย่างผู้ป่วยจริงมีผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ ภาพถ่ายรังสี และข้อมูลทางคลินิกอื่นๆ อาจนำรายผู้ป่วยที่วินิจฉัยผิดพลาด (Missed diagnosis) หรือรักษาผิดพลาด (Missed treatment) มาเป็นอุทาหรณ์

1.3 MEQ เป็นการฝึกทักษะการแก้ปัญหาทางการแพทย์ที่ซับซ้อน เสมือนจริง อาจเป็น virtual reality ที่จำลองสถานการณ์จริงให้แพทย์ผู้เก็บหน่วยกิตได้ประสบการณ์ตรงและเข้าใจได้มากกว่าการอ่านเอาความรู้แบบทางเดียว (one-way) สอดแทรกมาตรการให้คะแนนที่เป็นลดการสั่ง Lab ฟุ่งเฟ้อเกินเหตุผลอันสมควร และเป็นภาระของประชาชนหรือก่อให้เกิดค่าใช้จ่ายด้านสุขภาพที่สูงขึ้นของประเทศโดยไม่จำเป็น

1.4 Spot Diagnosis อาจเป็นภาพนิ่ง วีดิทัศน์ หรือเสียงก็ได้ ซึ่งอาจมีหรือไม่ข้อมูลคลินิกก็ได้

1.5 เล่าเรื่องจริงผ่านแพทย์ เป็นบทความที่นิพนธ์จากเรื่องจริงที่สะท้อนความคิด อารมณ์ ความรู้สึก ความขัดแย้งในใจที่เกิดขึ้นในระหว่างประกอบวิชาชีพเวชกรรม ในบริบทของสังคมไทย เพื่อเป็นการถ่ายทอดประสบการณ์ตรง เพื่อเป็นการส่งเสริมจรรยาบรรณวิชาชีพแพทย์ให้อยู่คู่กับสังคมไทยอย่างยั่งยืน

2. แพทย์บรรณาธิการ (Editorial board) บทความวิชาการทุกชิ้นควรผ่านการตรวจสอบจากแพทย์ผู้เชี่ยวชาญในสาขาที่เกี่ยวข้องกับบทความชิ้นนั้น อาจเป็นกลุ่มบุคคลที่ศูนย์การศึกษาต่อเนื่องของแพทย์แต่งตั้งขึ้น หรือในนามสถาบันหลักก็ได้ โดยกำหนดให้มีแพทย์ผู้ reviewer จำนวน 3 คนต่อ 1 บทความ โดยมีคะแนนหน่วยกิตการศึกษาต่อเนื่อง (CME credit) ให้แก่แพทย์ผู้ reviewer ศูนย์การศึกษาต่อเนื่องของแพทย์จะสนับสนุนให้คณะแพทยศาสตร์ ราชวิทยาลัย สมาคมวิชาชีพทุกแห่งได้จัดทำบทความในข้อ 1 และจัดตั้งกลุ่มแพทย์บรรณาธิการในข้อ 2 นี้ด้วย

3. แพทย์ผู้เก็บหน่วยกิต (Credit earned) หลังจากได้อ่านบทความและตอบคำถามครบ 5 ข้อที่แสดงในข้อ 1 แล้ว จะได้คะแนนหน่วยกิต CME ตามที่แพทย์บรรณาธิการในข้อ 2 กำหนด โดยจะใช้เวลาอ่านไม่นานประมาณ 30-60 นาทีต่อบทความ 1 ชิ้น ศูนย์การศึกษาต่อเนื่องของแพทย์เปิดรับ **“เยาวแพทย์”** ซึ่งเป็นนักศึกษาแพทย์ปี 1 – 6 จากทุกสถาบันเข้ามาเรียนรู้ในแพลตฟอร์มนี้ได้

แพลตฟอร์มใหม่กิจกรรมการศึกษาต่อเนื่องถูกออกแบบให้สร้างแรงจูงใจให้แก่แพทย์ที่ไขว่คว้าหาความรู้ให้แก่ตนเองหรือให้แก่เพื่อวิชาชีพด้วยกัน โดยกำหนดค่าตัวแปรความนิยมชมชอบของบทความ (Popularity) ของกิจกรรมการศึกษาต่อเนื่องนั้น โดยจำนวนแพทย์ผู้อ่านในข้อ 3 ถือเป็นเครดิตให้แก่แพทย์ผู้นิพนธ์ในข้อ 1 โดยกำหนดให้มีมูลค่าเป็น 1 Token ต่อแพทย์ผู้อ่าน 1 คนที่ไม่ซ้ำกัน โดยจำนวน Token ที่เกิดขึ้นจากระบบจะถูกแบ่งเป็นสัดส่วนร้อยละของแพทย์ผู้นิพนธ์ในข้อ 1 ที่มีส่วนร่วมในบทความชิ้นนั้นๆ ทั้งนี้ จำนวน Token ที่แพทย์ผู้นิพนธ์เก็บได้แสดงถึงดัชนีความนิยม (Popularity) และแพทย์ผู้อ่านสามารถกด like/dislike หรือถาม (chat ส่วนตัวก็ได้) และสามารถ Comment หรือถามแพทย์ผู้นิพนธ์บทความนี้ได้ด้วย โดยต้องเปิดเผยตัวตน (ชื่อ-สกุล) เพื่อป้องการ abuse ระบบและให้ระวังมารยาททางการแพทย์ด้วย แพลตฟอร์มนี้จะใช้ปัญญาประดิษฐ์ (AI) ในการ label บทความให้เป็น “Best Articles of the Month” ยอดกด like หรือดัชนีความยาก (Difficulty index) นอกจากนั้นแล้ว จัดระบบการแลกรางวัล (Token Redeem) ซึ่ง Token มีชื่อเฉพาะว่า “DocCoin®” ที่แพทย์ผู้นิพนธ์ได้รับนั้น สามารถแลกของใช้ส่วนตัวเช่น หนังสืออ่านเล่น pocket book หน้ากาก Stethoscope หรือเครื่องมือแพทย์ หรือเป็นสมาชิกวารสารต่างประเทศ หรือลงทะเบียนเข้าอบรมของสถาบันหลักภายในประเทศ หรือเลือกที่จะบริจาคให้แก่สถาบันหลักแห่งใดแห่งหนึ่งก็ได้ ส่วนผู้สนับสนุน (Sponsor) อาจเป็นบริษัทหรือห้างร้านที่จำหน่ายยา เวชภัณฑ์และเครื่องมือแพทย์ โรงพยาบาลภาครัฐและภาคเอกชน อาจเลือกสนับสนุนบทความใดบทความหนึ่งจำเพาะเจาะจงหรือไม่จำเพาะเจาะจงก็ได้

บทสรุป

ยุคดิจิทัลของศูนย์การศึกษาต่อเนื่องของแพทย์เป็นตลาดเสมือน (Virtual marketplace) ที่รวบรวม

ความก้าวหน้าจากทั่วทุกมุมโลกมาไว้อยู่ที่ที่เดียว จะเป็นศูนย์กลางค้นคว้าหาความรู้จากทุกสาขาและอนุสาขาทางการแพทย์เพื่อพัฒนาวิชาชีพแพทย์ของตนเองอย่างต่อเนื่อง และสร้างความภาคภูมิใจให้แพทย์ไทยทุกคนในฐานะผู้ประกอบวิชาชีพเวชกรรมที่ทันสมัยในอนาคตได้อย่างสมบูรณ์

เอกสารอ้างอิง

1. McNamara DG. Twenty-five years of progress in the medical treatment of pediatric and congenital heart disease. J Am Coll Cardiol. 1983;1:264-73.
2. Eyanson S, Brandt KD. Some effects on house officers of an elective rheumatology rotation. J Rheumatol. 1980;7:251-7.
3. Medical education in the United States. 1970-1971. IV. Continuing medical education. JAMA. 1971; 218:1258-64.
4. Rubenstein E, Sokolow S, Moses L, LaSure R. Continuing medical education before audit. Med Care. 1979; 17:1048-53.
5. Stross JK, Schumacher HR, Weisman MH, Spalding DM. Continuing medical education. Changing behavior and improving outcomes. Arthritis Rheum. 1985;28:1163-7.
6. เกษม วัฒนชัย. การศึกษาต่อเนื่อง: บริบทใหม่ของการแพทย์ไทย บรรยายในการอบรมเชิงปฏิบัติการแก่ผู้บริหารการศึกษาต่อเนื่องของสถาบันหลัก. ห้องสยามพระบรมราชกุมาร อาคารเฉลิมพระบารมี ๕๐ ปี, 2545.
7. https://www.gregschool.org/gregschoolles-sons/2017/3/14/exponential-growth-of-information-technology-1-hkykf, accessed November 15, 2021.
8. จรัส สุวรรณเวลา. ระบบวิจัยโลกกับระบบวิจัยไทย. กรุงเทพฯ: มูลนิธิสาธารณสุขแห่งชาติ, 2545.
9. https://www.seequent.com/the-future-of-data-management/, accessed by November 15, 2021.
10. https://missiontothemoon.co/10-technologies-of-the-future-world/ม acessed by November 15, 2021.
11. https://www.brandbuffet.in.th/2020/01/the-9-predictions-of-world-in-2029/, accessed by November 15, 2021.
12. https://future.a16z.com/trends-driving-future-biohealthcare/, accessed by November 15, 2021.
13. Top 40 Trends In Digital Health In One Complex Infographic. https://medicalfuturist.com/top-40-digital-health-trends-infographic/, accessed by November 15, 2021.
14. https://www.longwoods.com/content/24998/print, accessed by November 5, 2021.
15. เกษม วัฒนชัย. การศึกษาต่อเนื่อง: บริบทใหม่ของการแพทย์ไทย. การประชุมการศึกษาต่อเนื่องของแพทย์แห่งชาติครั้งที่ 1 วันที่ 10-13 กรกฎาคม 2546 กรุงเทพ: เมดิมีเดีย. 2546.

34

How to Reduce Blood Loss During Hepatectomy?

เวธิต ดำรงกิตติกุล
ชาญวิทย์ อัศวศิริศิลป์

ภาวะเลือดออกปริมาณมาก (massive blood loss) ขณะผ่าตัดตับ (hepatectomy) เป็นภาวะที่พบได้บ่อย เนื่องจากตับเป็นอวัยวะที่มีเลือดไหลเวียนปริมาณมาก การมีเลือดออกมากจนต้องให้เลือดทดแทนหรือเกิดภาวะ hypovolemic shock เป็นปัจจัยสำคัญนำไปสู่ภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงหลังผ่าตัดตับและเป็นปัจจัยส่งเสริมให้เกิดภาวะตับวายหลังผ่าตัดตับ (post-hepatectomy liver failure (PHLF))[1] นอกจากนี้ยังอาจส่งผลให้มีอัตราการกลับเป็นซ้ำของมะเร็งตับสูงขึ้นอีกด้วย[2,3] ศัลยแพทย์ผ่าตัดตับมีความจำเป็นเป็นอย่างยิ่งที่จะต้องทราบวิธีการป้องกันและลดการสูญเสียเลือดระหว่างผ่าตัดตับให้น้อยที่สุดเพื่อลดภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัดตับลงให้มากที่สุด บทความนี้เขียนขึ้นโดยมีวัตถุประสงค์เพื่ออธิบายและรวบรวมวิธีการลดการสูญเสียเลือดระหว่างผ่าตัดตับทั้งในแง่เทคนิคการผ่าตัดและการระงับความรู้สึกระหว่างผ่าตัดตับ

การเตรียมผู้ป่วยก่อนผ่าตัด (preoperative preparation)

การลดปริมาณเลือดที่สูญเสียระหว่างผ่าตัดตับควรเริ่มต้นจากการวางแผนที่ดีตั้งแต่ก่อนผ่าตัด ประกอบด้วยการศึกษาเอกซเรย์ของตับ (CT or MRI liver) โดยละเอียด ควรทราบลักษณะทางกายวิภาคของตับว่ามี variation of hepatic vascular and biliary structures หรือไม่ เนื่องจากอาจส่งผลต่อความยากง่ายของการผ่าตัดตับ อีกทั้งควรสังเกตลักษณะของเนื้องอกว่าอยู่ใกล้เคียงหลอดเลือดอะไรบ้างอาจมีเลือดออกมากได้ในขั้นตอนใดของการผ่าตัดตับ มีความจำเป็นต้องตัดต่อหลอดเลือด เช่น portal vein (PV), hepatic artery (HA), และ inferior vena cava (IVC) ร่วมด้วยหรือไม่ เมื่อศึกษาเอกซเรย์ของตับแล้วควรวางแผนขั้นตอนการผ่าตัดได้ในใจ คาดการณ์ถึงขั้นตอนที่ยากที่ต้องระมัดระวังเป็นพิเศษ รวมทั้งกะประมาณปริมาณเลือดที่สูญเสียเพื่อเตรียมสำรองเลือดและส่วนประกอบของเลือดให้เพียงพอเหมาะสม

การเตรียมผู้ป่วยที่หอผู้ป่วยวันก่อนผ่าตัดก็มีความสำคัญอย่างมาก ศัลยแพทย์ควรตรวจทางห้องปฏิบัติการณ์เพื่อดูความพร้อมของผู้ป่วย ได้แก่ CBC, liver function test (LFT), coagulogram ทำการตรวจเช็คเลือดที่สำรองไว้ใช้ระหว่างผ่าตัดให้เหมาะสม กรณีที่ผู้ป่วยมี obstructive jaundice และ coagulopathy ควรวางแผนแก้ไขตามความเหมาะสม ในกรณีที่มีภาวะ obstructive jaundice จาก perihilar cholangiocarci-

noma ควรพิจารณาให้ vitamin K ก่อนการผ่าตัดด้วย เนื่องจากผู้ป่วยมักขาด vitamin K จากความบกพร่องในการดูดซึม vitamin K นอกจากนี้หากมี LFT ที่แย่ลงอย่างมากจากโรคตับและมะเร็งที่เป็นมากขึ้นอาจพิจารณาเลื่อนหรืองดการผ่าตัดและตรวจประเมินเพิ่มเติมให้แน่ชัดก่อนว่าสามารถผ่าตัดได้ปลอดภัยหรือไม่

เทคนิคการระงับความรู้สึกและดมยาสลบเพื่อผ่าตัดตับ (Anesthetic technique for hepatectomy)

การลดความดันหลอดเลือดดำใหญ่ (low CVP) ถือเป็นเทคนิคการดมยาสลบที่ช่วยลดอัตราการสูญเสียเลือดระหว่างผ่าตัดและลดปริมาณ blood transfusion ลงได้อย่างชัดเจนจากการศึกษาขนาดใหญ่หลายรายงาน[4-6] โดยเฉพาะในกรณีที่ลด CVP < 5 mmHg เนื่องจากช่วยลดการสูญเสียเลือดที่ออกจากหลอดเลือดดำ เช่น IVC และ hepatic vein (HV) ขณะทำ liver parenchymal transection ได้อย่างมาก โดยทั่วไปแล้วการทำให้เกิด low CVP ระหว่างผ่าตัดตับอาจทำโดยเทคนิคการดมยาสลบอย่างเดียวหรือร่วมกับศัลยแพทย์ทำ temporary partial clamp IVC ก็ได้ จากรายงานของ Melenez et al.[4] พบว่าการใช้วิธี fluid restriction ให้น้อยกว่าปกติอาจต่ำถึง 1 ml/kg/hr maintenance fluid ขณะผ่าตัดร่วมกับการให้ยาที่มีฤทธิ์ vasodilation เช่น isoflurane, fentanyl และ nitroglycerine สามารถทำให้เกิดภาวะ low CVP ได้มากเพียงพอและลดการสูญเสียเลือดระหว่างผ่าตัดตับได้เป็นอย่างดี โดยไม่จำเป็นต้องทำ IVC clamping ร่วมด้วยทุกทาง เมื่อการผ่าตัดตับดำเนินจนผ่าตัดตับเอา specimen ออกแล้ววิสัญญีแพทย์จะเลิกทำ low CVP anesthesia และให้ iv fluid เพื่อทำให้เกิดภาวะ normovolemia ก่อนจะออกจากห้องผ่าตัด อย่างไรก็ตามการใช้ low CVP มีข้อกังวลในเรื่อง intraoperative hemodynamic โดยเฉพาะขณะที่มี massive bleeding เกิดขึ้นแล้วว่าอาจให้การ resuscitation ไม่ทันท่วงที ผู้เขียนแนะนำให้ศัลยแพทย์ควรมีการสื่อสารให้ทีม anesthesiologist ทราบโดยเร็วหากเกิดการสูญเสียเลือดปริมาณมากหรือรวดเร็วเพื่อให้การ replace fluid ทำได้รวดเร็ว นอกจากนี้ยังมีความกังวลเกี่ยวกับ post-operative renal function ที่อาจเกิดภาวะ acute kidney injury ได้หากทำ low CVP anesthesia เป็นเวลานาน จากการศึกษาของ Correa-Gallego และคณะ[7] พบว่ามีโอกาสเกิด biochemical kidney injury 17% แต่พบว่ามี clinical relevant kidney injury (oliguria ร่วมกับ rising creatinine) เพียง 0.4% ดังนั้นจะเห็นได้ว่าการทำ low CVP นั้นมีข้อดีอย่างมาก และหากทำได้ถูกต้องเหมาะสมก็มีผลเสียที่รุนแรงน้อย จึงถือเป็นเทคนิคมาตรฐานสำหรับการดมยาสลบผ่าตัดตับในปัจจุบัน

Acute normovolemic hemodilution (ANH)[8] หมายถึง การดูดเลือดผู้ป่วยเก็บไว้ในช่วง start anesthesia ร่วมกับการให้ volume replacement เพื่อให้เกิดภาวะ normovolemia และ accepted anemia โดยยอมให้ Hb level ต่ำลงเหลือ 7-8 g/dl เมื่อผ่าตัดตับเสร็จแล้วหรือมีการสูญเสียเลือดมากค่อย replace autologous blood นี้กลับให้ผู้ป่วยเป็นอีกเทคนิคหนึ่งที่เชื่อว่าสามารถลด blood transfusion ระหว่างผ่าตัดได้ จากการศึกษาที่เป็น RCT[9] พบว่า ANH ช่วยลดการได้รับ allogenic RBC transfusion ได้จริง อย่างไรก็ตามอาจไม่ได้ลดปริมาณการสูญเสียเลือดระหว่างผ่าตัดตับอย่างมีนัยสำคัญ และยังไม่มีหลักฐานที่แสดงถึงประโยชน์ในการลดภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัดตับลงอย่างมีนัยสำคัญจึงยังไม่สามารถแนะนำให้ปฏิบัติเป็นมาตรฐานในผู้ป่วยทุกรายได้[10]

Hypovolemic phlebotomy (HP)[11] หมายถึง การดูดเลือดผู้ป่วยที่เป็น whole blood 7-10 ml/kg ออกจาก circulation ก่อนเริ่มการทำ liver parenchymal transection โดยไม่มีการ replace volume ให้อยู่ในภาวะ normovolemia แบบ ANH แต่ accepted controlled hypovolemia ขณะผ่าตัด จากนั้นจึงให้เลือดที่ดูดออกมากลับให้ผู้ป่วยก่อนเลิกผ่าตัด จากการศึกษาเบื้องต้นพบว่าสามารถทำได้โดยปลอดภัยแต่ยังไม่พบประโยชน์ในการลดปริมาณเลือดที่สูญเสียจากการผ่าตัดตับ อีกทั้งยังไม่ลดภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัดอีกด้วย เทคนิค HP จึงยังไม่เป็นวิธีมาตรฐานสำหรับการดมยาสลบผ่าตัดตับใน

ปัจจุบันจำเป็นต้องรอข้อมูลการศึกษาที่มากขึ้นต่อไป[10,11] Pharmacologic agents จากการศึกษาหลายรายงานเกี่ยวกับการใช้ยาที่น่าจะมีผลลดการสูญเสียเลือดระหว่างผ่าตัดตับ พบว่าไม่มียาตัวใดที่มีคุณสมบัติในการลดการสูญเสียเลือดระหว่างผ่าตัดอย่างชัดเจน[12] อาจมียาบางตัวที่มีประโยชน์บ้างหากเลือกใช้ในรายที่มีเลือดออกปริมาณมากแล้ว เช่น tranexamic acid[13] เป็นต้น

เทคนิคผ่าตัดที่ช่วยลดการเสียเลือดระหว่างผ่าตัดตับ (Surgical technique to reduce blood loss during hepatectomy)

โดยทั่วไปแล้วเทคนิคในการลดการสูญเสียเลือดของการผ่าตัดตับแบบ conventional open hepatectomy ในแต่ละขั้นตอนหลัก มีดังนี้

1. Adequate exposure แผลผ่าตัดสำหรับการผ่าตัดตับควรเลือกใช้ right subcostal incision with midline extension หรือ long midline incision ร่วมกับการใช้ special retractor เช่น Bookwalter retractor เป็นต้น เพื่อยก rib cage ขึ้นให้มี adequate operative field exposure สามารถควบคุมสถานการณ์ได้ถนัดและรวดเร็วเมื่อเกิดการสูญเสียเลือดปริมาณมาก

2. Exploration of liver and tumor ทำการตรวจด้วยการดู คลำ และใช้ intraoperative ultrasonography (IOUS) ตรวจดูขนาด ตำแหน่งของเนื้องอกว่าอยู่ใกล้หรือมี tumor invasion hilar structures, hepatic veins or IVC หรือไม่ อีกทั้งช่วยวางแผนทำการผ่าตัดได้รอบคอบและกำหนดขอบเขตการตัดตับได้เหมาะสมอีกด้วย

3. Liver mobilization การตัดเลาะ ligamentous attachment ระหว่างตับกับ retroperitoneum สามารถทำให้ยกและหนุนตับได้ง่าย สามารถผ่าตัดตับได้ถูกแนว อีกทั้งยังใช้มือของศัลยแพทย์ช่วยพยุงตับช่วยลดและหยุดเลือดที่ออกมากขณะตัดเนื้อตับได้รวดเร็ว หรือสามารถใช้ swab packing ได้อย่างมีประสิทธิภาพมากขึ้นกรณีที่มีเลือดออกมากและต้องการควบคุมการสูญเสียเลือดชั่วคราวระหว่างผ่าตัด โดยทั่วไปแล้วการผ่าตัด right or left hemi-hepatectomy มักจำเป็นต้องทำ full mobilization ของตับกลีบนั้นเสมอ นอกจากนี้การทำ liver mobilization ตับอีกข้างหนึ่งร่วมด้วยบางส่วนอาจช่วยให้การผ่าตัดตับทำได้ง่ายขึ้นด้วย

4. Hepatic vascular control หมายถึง การหยุดเลือดที่เข้าสู่ตับทาง portal vein (PV) และ hepatic artery (HA) และอาจรวมถึงการคล้องหรือตัด hepatic venous outflow ด้วย ก่อนเริ่มทำ parenchymal transection ถือเป็นขั้นตอนที่สำคัญมากเพื่อลดการสูญเสียเลือดระหว่างผ่าตัดตับ ซึ่งจะบรรยายโดยละเอียดในหัวข้อต่อไป

5. Parenchymal transection การตัดเนื้อตับนั้นมีเทคนิคและอุปกรณ์หลากหลาย เช่น การใช้ electric cautery ร่วมกับการเย็บผูกหลอดเลือดและท่อน้ำดี การตัดตับแบบ clamp crushing technique หรือการใช้อุปกรณ์ช่วยตัดเนื้อตับ ได้แก่ Cavitron Ultrasonic Surgical Aspirator (CUSA) หรือ energy devices เช่น Harmonic scalpel or bipolar forceps เป็นต้น จากการศึกษาจำนวนมากแสดงให้เห็นว่า parenchymal transection แต่ละวิธีอาจไม่มีความแตกต่างกันในเรื่องของ operative blood loss[14] โดยทั่วไปผู้เขียนใช้ electric cautery ร่วมกับการเย็บผูกหลอดเลือดและท่อน้ำดีขนาดใหญ่ และใช้ CUSA ร่วมด้วยในกรณีที่ tumor อยู่ใกล้กับหลอดเลือดหรือขั้วตับ ผู้เขียนแนะนำให้เลือกใช้เทคนิคที่ศัลยแพทย์ถนัดและคุ้นเคยที่สุดในขั้นตอน parenchymal transection เนื่องจากจะลดการสูญเสียเลือดและระยะเวลาผ่าตัดลงได้อย่างดี

Hepatic vascular control

สำหรับหัวข้อ hepatic vascular control นั้นหมายรวมถึง vascular clamping รูปแบบต่าง ๆที่มีใช้ในการผ่าตัดตับ ศัลยแพทย์ผ่าตัดตับควรมีความรู้และเลือกใช้ vascular clamping แบบต่าง ๆได้อย่างเหมาะสมกับผู้ป่วยแต่ละรายจึงจะทำให้การผ่าตัดตับปลอดภัยและสูญเสียเลือดน้อยที่สุด

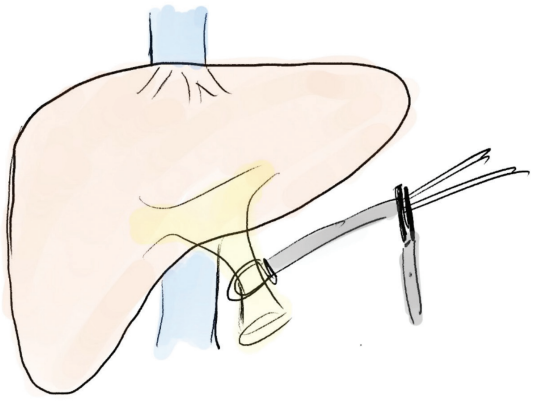
Inflow clamping

Total hepatic inflow clamping หรือ Pringle

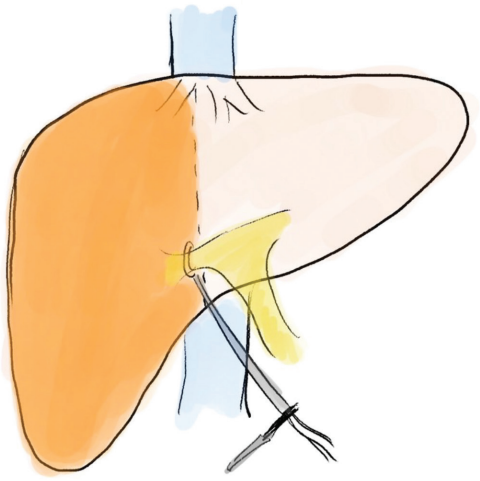
maneuver หมายถึง การทำ total vascular inflow occlusion ดังแสดงในรูปที่ 1 อาจเลือกใช้การคล้องบริเวณ hepatoduodenal ligament ด้วย tape และ rubber tube โดยทำแบบ tourniquet หรืออาจใช้ vascular clamp ขนาดใหญ่ clamp บริเวณ hepatoduodenal ligament ก็ได้ Pringle maneuver ถือเป็นเทคนิคมาตรฐานในการทำ inflow clamping ที่ทำได้ง่าย รวดเร็ว และมีประสิทธิภาพในการหยุดเลือดขณะผ่าตัดตับ เลือดที่สูญเสียจากระบบ HA และ PV จะหยุดไหลอย่างรวดเร็ว อย่างไรก็ตามยังคงมีเลือดออกจากระบบ hepatic vein (HV) ได้อยู่ ข้อควรระวังจากการ clamp เป็นเวลานานโดยไม่มีการปล่อยเลือดกลับเข้าไปหล่อเลี้ยงตับอาจทำให้เกิด liver infarction ได้ การศึกษาในอดีตพบว่าการทำ continuous clamping สามารถหยุดเลือดออกได้มีประสิทธิภาพมาก แต่ทำให้เกิดผลเสียต่อ liver function test post-hepatectomy มากกว่าการทำ intermittent clamping อย่างชัดเจน[15-17] นอกจากนี้ยังทำให้เกิด splanchnic congestion และ intestinal edema อีกด้วย ผู้เขียนแนะนำการทำ intermittent clamping โดยทำการ clamp 15 นาทีและ de-clamp อย่างน้อย 5 นาทีให้มีเลือดกลับไปเลี้ยงตับได้นานเพียงพอเพื่อลดโอกาสเกิด liver infarction ลง อย่างไรก็ตาม การทำ Pringle maneuver ตลอดการผ่าตัดตับที่ใช้เวลานานมาก อาจส่งผลให้มีระยะเวลา cumulative clamp time นานซึ่งส่งผลเสียต่อตับได้มากเช่นกัน โดยทั่วไปตับปกติอาจทนต่อ cumulative clamp time ได้ 1-3 ชม.[18] แต่ในตับที่มีโรคเรื้อรัง เช่น โรคตับแข็ง จะทนต่อการขาดเลือดได้ลดลงจึงควรจำกัดให้ cumulative clamp time น้อยกว่า 1 ชม. จึงจะปลอดภัยต่อผู้ป่วยมากที่สุด

Selective inflow control หมายถึง การหยุดเลือดจาก PV และ HA ที่หล่อเลี้ยงตับส่วนที่ต้องการผ่าตัดออก เช่น selective inflow clamping of right lobe สำหรับการทำ right hepatectomy ดังแสดงในรูปที่ 2 เป็นต้น การทำ selective inflow control สามารถทำได้โดยการเลาะบริเวณ hilar region ด้วยความระมัดระวังเพื่อแยก HA และ PV จากนั้นเลือกผูกหรือ clamp เฉพาะด้านที่ต้องการผ่าตัดออก หรืออาจเลาะในตำแหน่งที่สูงขึ้นไปติดกับ liver capsule เพื่อแยก glissonian sheath ที่รวม HA และ PV ใน fascia เดียวกันแล้วจึงผูกรวบทั้ง pedicle เรียกว่า glissonian approach ได้เช่นกัน ข้อดีของการทำ selective inflow control นอกจากจะ preserved blood supply ของ remnant liver แล้ว ยังทำให้เกิด ischemic line ที่ใช้เป็น transection plane ที่แม่นยำอีกด้วย การทำ selective inflow control อาจทำร่วมกับ Pringle maneuver ขณะทำ parenchymal transection เพื่อช่วยลดการสูญเสียเลือดได้มากยิ่งขึ้นอีกด้วย

Inflow and outflow clamping

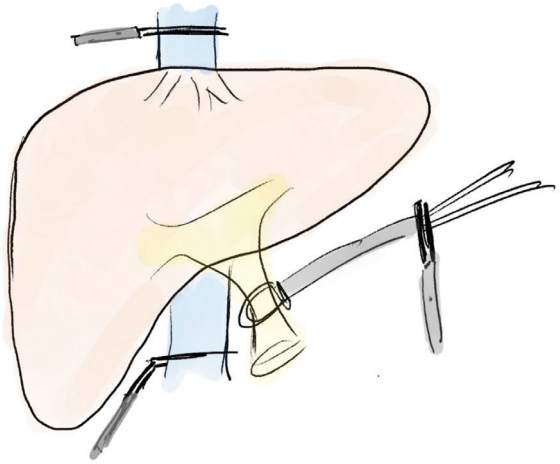


รูปที่ 1 การทำ total inflow clamping หรือ Pringle maneuver โดยการใช้ tape คล้องรอบ hepatoduodenal ligament และใช้ rubber tube compress แบบ tourniquet technique

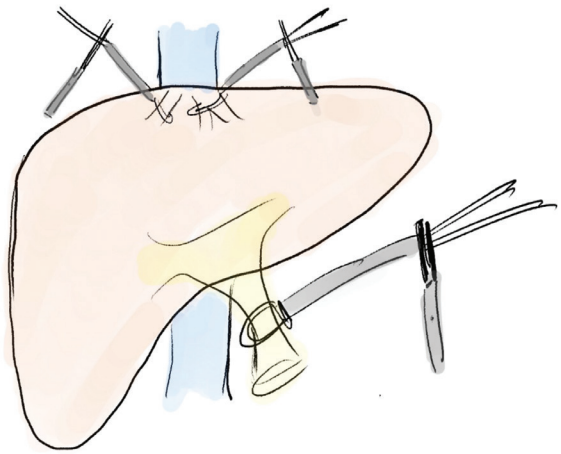


รูปที่ 2 การทำ selective inflow clamping ในการผ่าตัด right hepatectomy หลังการทำ selective inflow control จะเกิด right lobe ischemia และมี demarcation line ที่สามารถใช้เป็นแนวตัดตับได้แม่นยำ

Hepatic vascular exclusion (HVE) หมายถึง การทำ total inflow clamping ร่วมกับการทำ total outflow clamping ดังแสดงในรูป 3 การทำ HVE เพื่อ complete isolation of liver from systemic circulation จำเป็นต้องทำ full liver mobilization ร่วมกับ complete mobilization of IVC เพื่อ clamp supra- and infra-hepatic IVC ร่วมด้วย อาจพิจารณาใช้ในกรณีที่ต้องการผ่าตัดเนื้องอกตับที่ติดหรือลุกลามเข้าสู่ major HV and IVC การทำ HVE สามารถลดการสูญเสียเลือดได้อย่างดี อย่างไรก็ตามผลจากการ clamp IVC ทำให้มี venous return ที่ลดลงมากส่งผลให้เกิด systemic hypotension ได้รุนแรง อาจส่งผลเสียที่รุนแรงต่อ hemodynamic ของผู้ป่วยได้บ่อย จึงไม่นิยมทำหากไม่จำเป็น



รูปที่ 3 การทำ hepatic vascular exclusion โดยการทำ Pringle maneuver ร่วมกับ apply vascular clamp ที่ suprahepatic and infrahepatic vena cava



รูปที่ 4 การทำ hepatic vascular exclusion with preserved caval flow โดยการทำ Pringle maneuver ร่วมกับการ clamp major hepatic veins โดยไม่ clamp inferior vena cava

Hepatic vascular exclusion with preserved caval flow หมายถึง การทำ HVE โดยหลีกเลี่ยงการ clamp IVC และทำการ clamp major HV แทน แสดงดังรูปที่ 4 เพื่อ preserved venous return เอาไว้จึงไม่เกิด systemic hypotension รุนแรงเกินไป อย่างไรก็ตามขณะทำการผ่าตัดยังอาจมี venous bleeding ได้อยู่บ้างเนื่องจาก caudate lobe vein ยังไม่ถูก isolation และอาจมี communication กับ small hepatic vein บริเวณที่ตัดเนื้อตับอยู่จึงอาจทำให้เกิด backflow bleeding ได้บ้าง นอกจากนี้วิธีการนี้ไม่สามารถใช้กับเนื้องอกที่ลุกลามสู่ major HV อีกด้วย จึงมีที่ใช้ค่อนข้างจำกัด

IVC clamping

การทำ partial IVC clamping มักถูกนำมาใช้เพื่อทำให้เกิด low CVP anesthesia ขณะทำ hepatic parenchymal transection ช่วยลดการเกิด back-flow venous bleeding ได้อย่างดีและปลอดภัย จากรายงานจำนวนมากแสดงให้เห็นถึงประสิทธิภาพในการ induce low CVP ร่วมกับเทคนิคการดมยาสลบและมีบางรายงานแสดงถึงประโยชน์ในการลดปริมาณ blood transfusion[19-21] อีกด้วย อย่างไรก็ตามการทำ partial IVC clamping อาจไม่เกิดประโยชน์หากสามารถใช้เทคนิคการดมยาสลบเพื่อทำให้เกิด low CVP ได้ดีอยู่แล้ว

No clamping technique

การผ่าตัดตับโดยไม่ทำ inflow control และไม่สูญเสียเลือดมากนั้นถือเป็น ideal hepatectomy เนื่องจากไม่ทำให้เกิด operative liver remnant injury อย่างไรก็ตามควรพิจารณาถึงข้อเสียของการเกิด massive blood loss ขณะผ่าตัดตับซึ่งอาจส่งผลให้เกิด liver insufficiency รวมทั้ง multiorgan failure ตามมาได้ โดยทั่วไปอาจพิจารณาทำ hepatectomy แบบ no clamping technique ในกรณีที่การผ่าตัดไม่ยากและทำโดย experienced surgeon ภายใต้ low CVP

condition

การเลือกใช้ hepatic vascular control แบบต่างๆ นั้น ควรพิจารณาตามความเหมาะสมของผู้ป่วยแต่ละราย และความถนัดของศัลยแพทย์ด้วย เนื่องจากการศึกษาในอดีตแสดงให้เห็นว่าอัตราการสูญเสียเลือดเมื่อเลือกใช้เทคนิค hepatic vascular control แบบต่างๆ มักให้ผลไม่ต่างกันนัก[22-25] ผู้เขียนเลือกใช้เทคนิค selective inflow control เป็นหลัก อาจพิจารณาการทำ Pringle maneuver ร่วมด้วยหากมีโอกาสเลือดออกมากขณะผ่าตัด และทำ no clamping technique hepatectomy ในรายที่การผ่าตัดทำได้ง่าย

Intraoperative topical hemostatic agent

การใช้ topical hemostatic agent เช่น collagen sponge, collagen pad และ fibrin sealant นั้นมีการศึกษายืนยันถึงความปลอดภัยในการใช้ แต่จากรายงานส่วนใหญ่ให้ผลตรงกันว่าไม่สามารถลดปริมาณการสูญเสียเลือดจากการผ่าตัดตับได้อย่างมีนัยสำคัญ[26-30] บางรายงานอาจแสดงถึงประโยชน์ในการช่วยลด hemostatic time บ้าง ผู้เขียนแนะนำให้เลือกใช้ topical hemostatic agent เฉพาะกรณีการหยุดเลือดจากหน้าตัดของตับที่ออกไม่มากเป็นรายๆไป และไม่แนะนำให้ใช้ทดแทนเทคนิคการหยุดเลือดมาตรฐาน เช่น การเย็บหรือผูกหลอดเลือด เป็นต้น

การสื่อสารระหว่างทีมศัลยแพทย์และวิสัญญีแพทย์ (Surgeon and anesthesiologist communication)

การสื่อสารในทีมระหว่างศัลยแพทย์กับวิสัญญีแพทย์มีความสำคัญเป็นอย่างยิ่งเพื่อทำให้คนไข้ปลอดภัยระหว่างผ่าตัดตับ ศัลยแพทย์จำเป็นต้องบอกวิสัญญีแพทย์ให้ทราบถึงสถานการณ์เลือดออกปริมาณมากระหว่างผ่าตัดโดยเร็วเสมอ เพื่อให้การแก้ไข้ hypovolemic shock เกิดขึ้นรวดเร็วทันการณ์ เนื่องจากวิสัญญีแพทย์อาจทราบช้ากว่าศัลยแพทย์ที่เห็น operative field อยู่เสมอ นอกจากนี้การใช้เทคนิค low CVP anesthesia ยังอาจส่งเสริมให้การแก้ไขภาวะ hypovolemic shock อาจใช้เวลาในการให้ fluid replacement เพื่อ resuscitation มากกว่าปกติหากเกิดภาวะ hypovolemic shock แล้ว

สรุป

การลดปริมาณเลือดที่สูญเสียระหว่างผ่าตัดตับให้น้อยที่สุดมีความสำคัญเป็นอย่างยิ่งที่ลดโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัดตับ การดมยาสลบแบบ low CVP anesthesia ตลอดจนการวางแผนผ่าตัดตับที่ดี เลือกใช้ hepatic vascular control ที่เหมาะสมและ parenchymal transection technique ที่ศัลยแพทย์คุ้นเคยจะช่วยให้การสูญเสียเลือดจากการผ่าตัดตับลดลงอย่างมาก

เอกสารอ้างอิง

1. Soreide JA, Deshpande R. Post hepatectomy liver failure (PHLF) - Recent advances in prevention and clinical management. Eur J Surg Oncol. 2021;47(2):216-24.
2. Asahara T, Katayama K, Itamoto T, Yano M, Hino H, Okamoto Y, et al. Perioperative blood transfusion as a prognostic indicator in patients with hepatocellular carcinoma. World J Surg. 1999;23(7):676-80.
3. Poon RT, Fan ST, Ng IO, Lo CM, Liu CL, Wong J. Different risk factors and prognosis for early and late intrahepatic recurrence after resection of hepatocellular carcinoma. Cancer. 2000;89(3):500-7.
4. Melendez JA, Arslan V, Fischer ME, Wuest D, Jarnagin WR, Fong Y, et al. Perioperative outcomes of major hepatic resections under low central venous pressure anesthesia: blood loss, blood transfusion, and the risk of postoperative renal dysfunction. J Am Coll Surg. 1998;187(6):620-5.
5. Chen H, Merchant NB, Didolkar MS. Hepatic resection using intermittent vascular inflow occlusion and low central venous pressure anesthesia improves morbidity and mortality. J Gastrointest Surg. 2000;4(2):162-7.
6. Correa-Gallego C, Tan KS, Arslan-Carlon V, Gonen M, Denis SC, Langdon-Embry L, et al. Goal-Directed Fluid Therapy Using Stroke Volume Variation for Resuscita-

tion after Low Central Venous Pressure-Assisted Liver Resection: A Randomized Clinical Trial. J Am Coll Surg. 2015;221(2):591-601.
7. Correa-Gallego C, Berman A, Denis SC, Langdon-Embry L, O'Connor D, Arslan-Carlon V, et al. Renal function after low central venous pressure-assisted liver resection: assessment of 2116 cases. HPB (Oxford). 2015;17(3):258-64.
8. Matot I, Scheinin O, Jurim O, Eid A. Effectiveness of acute normovolemic hemodilution to minimize allogeneic blood transfusion in major liver resections. Anesthesiology. 2002;97(4):794-800.
9. Jarnagin WR, Gonen M, Maithel SK, Fong Y, D'Angelica MI, Dematteo RP, et al. A prospective randomized trial of acute normovolemic hemodilution compared to standard intraoperative management in patients undergoing major hepatic resection. Ann Surg. 2008;248(3):360-9.
10. Hallet J, Jayaraman S, Martel G, Ouellet JB, Lin Y, McCluskey S, et al. Patient blood management for liver resection: consensus statements using Delphi methodology. HPB (Oxford). 2019;21(4):393-404.
11. Martel G, Baker L, Wherrett C, Fergusson DA, Saidenberg E, Workneh A, et al. Phlebotomy resulting in controlled hypovolaemia to prevent blood loss in major hepatic resections (PRICE-1): a pilot randomized clinical trial for feasibility. Br J Surg. 2020;107(7):812-23.
12. Pathak S, Hakeem A, Pike T, Toogood GJ, Simpson M, Prasad KR, et al. Anaesthetic and pharmacological techniques to decrease blood loss in liver surgery: a systematic review. ANZ J Surg. 2015;85(12):923-30.
13. Wu CC, Ho WM, Cheng SB, Yeh DC, Wen MC, Liu TJ, et al. Perioperative parenteral tranexamic acid in liver tumor resection: a prospective randomized trial toward a "blood transfusion"-free hepatectomy. Ann Surg. 2006;243(2):173-80.
14. Huntington JT, Royall NA, Schmidt CR. Minimizing blood loss during hepatectomy: a literature review. J Surg Oncol. 2014;109(2):81-8.
15. Kim YI. Ischemia-reperfusion injury of the human liver during hepatic resection. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2003;10(3):195-9.
16. Belghiti J, Noun R, Malafosse R, Jagot P, Sauvanet A, Pierangeli F, et al. Continuous versus intermittent portal triad clamping for liver resection: a controlled study. Ann Surg. 1999;229(3):369-75.
17. Capussotti L, Nuzzo G, Polastri R, Giuliante F, Muratore A, Giovannini I. Continuous versus intermittent portal triad clamping during hepatectomy in cirrhosis. Results of a prospective, randomized clinical trial. Hepatogastroenterology. 2003;50(52):1073-7.
18. Sakamoto Y, Makuuchi M, Takayama T, Minagawa M, Kita Y. Pringle's maneuver lasting 322 min. Hepatogastroenterology. 1999;46(25):457-8.
19. Fancellu A, Petrucciani N, Melis M, Porcu A, Feo CF, Zorcolo L, et al. Usefulness of Infra-hepatic Inferior Vena Cava Clamping During Liver Resection: a Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. J Gastrointest Surg. 2018;22(5):941-51.
20. Koea JB, Batiller J, Patel B, Shen J, Hammond J, Hart J, et al. A phase III, randomized, controlled, superiority trial evaluating the fibrin pad versus standard of care in controlling parenchymal bleeding during elective hepatic surgery. HPB (Oxford). 2013;15(1):61-70.
21. Rahbari NN, Koch M, Zimmermann JB, Elbers H, Bruckner T, Contin P, et al. Infrahepatic inferior vena cava clamping for reduction of central venous pressure and blood loss during hepatic resection: a randomized controlled trial. Ann Surg. 2011;253(6):1102-10.
22. Fu SY, Lau WY, Li GG, Tang QH, Li AJ, Pan ZY, et al. A prospective randomized controlled trial to compare Pringle maneuver, hemihepatic vascular inflow occlusion, and main portal vein inflow occlusion in partial hepatectomy. Am J Surg. 2011;201(1):62-9.
23. Smyrniotis VE, Kostopanagiotou GG, Contis JC, Farantos CI, Voros DC, Kannas DC, et al. Selective hepatic vascular exclusion versus Pringle maneuver in major liver resections: prospective study. World J Surg. 2003;27(7):765-9.
24. Lee KF, Cheung YS, Wong J, Chong CC, Wong JS, Lai PB. Randomized clinical trial of open hepatectomy with or without intermittent Pringle manoeuvre. Br J Surg. 2012;99(9):1203-9.
25. Capussotti L, Muratore A, Ferrero A, Massucco P, Ribero D, Polastri R. Randomized clinical trial of liver resection with and without hepatic pedicle clamping. Br J Surg. 2006;93(6):685-9.
26. Fischer L, Seiler CM, Broelsch CE, de Hemptinne B, Klempnauer J, Mischinger HJ, et al. Hemostatic efficacy of TachoSil in liver resection compared with argon beam coagulator treatment: an open, randomized, prospective, multicenter, parallel-group trial. Surgery. 2011;149(1):48-55.
27. Briceno J, Naranjo A, Ciria R, Diaz-Nieto R, Sanchez-Hidalgo JM, Luque A, et al. A prospective study of the efficacy of clinical application of a new carrier-bound fibrin

sealant after liver resection. Arch Surg. 2010;145(5):482-8.

28. Chapman WC, Clavien PA, Fung J, Khanna A, Bonham A. Effective control of hepatic bleeding with a novel collagen-based composite combined with autologous plasma: results of a randomized controlled trial. Arch Surg. 2000;135(10):1200-4; discussion 5.
29. de Boer MT, Klaase JM, Verhoef C, van Dam RM, van Gulik TM, Molenaar IQ, et al. Fibrin sealant for prevention of resection surface-related complications after liver resection: a randomized controlled trial. Ann Surg. 2012;256(2):229-34.
30. Kohno H, Nagasue N, Chang YC, Taniura H, Yamanoi A, Nakamura T. Comparison of topical hemostatic agents in elective hepatic resection: a clinical prospective randomized trial. World J Surg. 1992;16(5):966-9; discussion 70.

35

Tips and Techniques of Pancreatico-Enteric Anastomosis

วรากร จ่าแสนชื่น

บทนำ

การผ่าตัด Pancreatoduodenectomy[1] เป็นวิธีการรักษาหลักสำหรับผู้ป่วย periampullary cancer[2] ซึ่งการผ่าตัดดังกล่าวนี้มีความซับซ้อน ใช้เวลาทำการผ่าตัดนานและมีโอกาสเสียเลือดปริมาณมาก ศัลยแพทย์ผู้ผ่าตัดต้องมีประสบการณ์และความเชี่ยวชาญเพื่อผ่าตัดให้ได้ R0 resectionและเกิดภาวะแทรกซ้อนหลังผ่าตัดน้อยที่สุด ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญและส่งผลต่อการรักษามากที่สุดคือ การรั่วของน้ำย่อยตับอ่อนจากรอยต่อ pancreatic anastomosis เรียกว่า postoperative pancreatic fistula (POPF) อาจพบได้ร้อยละ 10-20[3,4] สามารถวินิจฉัยได้ด้วยการตรวจระดับ amylase ในสายระบายหลังผ่าตัดวันที่ 3 โดยมีค่าสูงกว่ากว่าในเลือดสามเท่า[3,4] นอกจากนี้ยังแบ่งระดับความรุนแรงตาม consensus definitions of the International Study Group for Pancreatic Surgery (ISGPS)[3,4] ดังแสดงในตารางที่ 1 ส่วนภาวะแทรกซ้อนที่พบรองลงไปคือการติดเชื้อหลังผ่าตัด (surgical site infection) และภาวะตกเลือดหลังผ่าตัด (postpancreatoduodenectomy hemorrhage) ซึ่งภาวะแทรกซ้อนอื่น ๆ ดังกล่าวนี้ มักมีสาเหตุตั้งต้นมาจาก POPF เนื่องจากมีการรั่วของ pancreatic anastomosis จากการศึกษาพบว่าความนุ่มแข็งของเนื้อตับอ่อนเป็นปัจจัยเสี่ยงที่ส่งผลให้เกิด POPF เพิ่มขึ้น ขณะที่ความแตกต่างของผู้ป่วยทั้งอายุ เพศ ดัชนีมวลกายและโรคประจำตัวไม่เป็นปัจจัยเสี่ยงเลย[3,4] เนื่องจากเนื้อตับอ่อนที่มีความนุ่มจะเกิดการฉีกขาดได้ง่ายขณะทำการเย็บหรือผูก ประกอบกับท่อตับอ่อนส่วนมากมีขนาดเล็กและบรรจุน้ำย่อยสลายโปรตีน ส่งผลต่อความแข็งแรงของ pancreatic anastomosis จึงมีความพยายามพัฒนาเทคนิคการผ่าตัดมาโดยตลอด บทความนี้จะอธิบายขั้นตอนการผ่าตัดที่สำคัญอันจะส่งผลต่อคุณภาพของ pancreatic anastomosis และนำเสนอเทคนิควิธีการต่อ pancreatico-enteric Anastomosis แบบต่าง ๆ

Principle of Pancreatoduodenectomy

Evaluation Phase เป็นขั้นตอนการประเมินการกระจายของเนื้องอกภายในช่องท้องทั้งแบบ distant metastasis และ locally advanced ที่เกิดขึ้นจริงเทียบกับผลตรวจภาพถ่ายรังสีก่อนผ่าตัด การประเมินที่สำคัญคือการลุกลามของเนื้องอกเข้าสู่ superior mesenteric

ตารางที่ 1 Postoperative pancreatic fistula severity grading[3,4]

Severity	Clinical	
Grade A	Amylase > 3 times upper limit institutional normal serum amylase (Biological Leak)	
Grade B	- Persistent drainage > 3 weeks - Clinically relevant change in management of POPF - Percutaneous or Endoscopic drainage	- Angiographic procedure for bleeding - Signs of infection without organ failure
Grade C	Re-operation / organ failure / death	

artery (SMA) หากพบการลุกลามและต้องทำการตัดต่อหลอดเลือดนี้จะส่งผลให้เกิด POPF และภาวะแทรกซ้อนอื่นเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ[5-6] จึงมีการผ่าตัดเพื่อประเมินหลอดเลือดแดงนี้ก่อนเรียกว่า arterial-first approach หรือ mesenteric approach[5,6] ประโยชน์ที่ได้จะทำให้เลาะตับอ่อนแยกออกจากหลอดเลือดแดง SMA และหลอดเลือดดำ portal vein (PV) ได้อย่างปลอดภัย อีกทั้งสามารถทำการผูกเส้น inferior pancreaticoduodenal artery (IPDA) ลดการเสียเลือดในการตัดเนื้อตับอ่อน ส่งผลให้ตับอ่อนที่เหลือมีความยาวที่เหมาะสมกับการทำ pancreatic anastomosis ที่ดีขึ้น

Resection Phase เป็นขั้นตอนการตัดอวัยวะที่สำคัญต่าง ๆ คือกระเพาะอาหาร ท่อน้ำดี ลำไส้เล็กส่วนต้น และตับอ่อน ผู้ป่วยบางรายอาจจำเป็นต้องทำการตัดต่อ PV/SMV เพื่อให้ได้ R0 resection ซึ่งปัจจุบันมีความปลอดภัยและไม่ส่งผลต่อการเกิด POPF[5,6] นอกจากนี้การเลาะตับอ่อนบริเวณใกล้กับ SMA เป็นเนื้อเยื่อใยประสาทและต่อมน้ำเหลือง เรียกว่า pancreatic nerve plexus (PLph)[6] แบ่งเป็น PLph I คือเนื้อเยื่อระหว่างเนื้อตับอ่อนกับ common hepatic artery (CHA) กับอีกส่วนคือ PLph II คือเนื้อเยื่อระหว่างเนื้อตับอ่อนกับ SMA เป็นส่วนที่ยากที่สุด เทคนิคที่แนะคือทำการเลาะด้วยวิธี hanging technique[6] จะทำให้เอาเนื้อเยื่อออกได้ง่ายขึ้น ส่งผลให้การต่อท่อตับอ่อนส่วนที่เหลือปราศจากเนื้องอกและมีความยาวเหมาะสม ไม่มีเนื้อเยื่ออื่นมาบดบังการทำ pancreatic anastomosis

Reconstruction phase ประกอบไปด้วยการผ่าตัดต่ออวัยวะที่สำคัญ 3 ส่วนประกอบด้วย 1. Gastro-enteric anastomosis, 2. Bilio-enteric anastomosis และ 3. Pancreatic anastomosis ซึ่ง pancreatic anastomosis เป็น high-risk anastomosis และเกิดภาวะแทรกซ้อนได้มากที่สุด จึงมักทำการต่อเป็นอันดับแรกโดยมีวิธีการหลายแบบ ซึ่งจะส่งผลให้เกิด POPF แตกต่างกันและมีวิวัฒนาการมาอย่างต่อเนื่องดังแสดงในตารางที่ 2

Whipple's Operation and Original Anastomosis

การผ่าตัด pancreatoduodenectomy มีวิวัฒนาการมาอย่างยาวนานเริ่มจากปี ค.ศ. 1899 Halsted[21] ได้รายงานความสำเร็จในการผ่าตัด ampullary carcinoma แบบ excision ส่วนของ duodenum และ pancreas ต่อมา Desjardins[22] และ Sauve[23] รายงานการผ่าตัด radical resection ของ duodenum และ head of pancreas ใน cadavers ในปี ค.ศ. 1907 และ 1908 การผ่าตัดที่ซับซ้อนนี้สามารถทำได้จริงในมนุษย์ในปี ค.ศ. 1912 โดย Walter Kausch[24] ด้วยการผ่าตัด duodenum พร้อมกับหัวตับอ่อนออกพร้อมกันเรียกการผ่าตัดนี้ว่า pancreatoduodenectomy แต่ผลการรักษายังไม่ดีนัก ในทศวรรษต่อมา Tenani[25] ทำการผ่าตัดแบบ two-stage ในผู้ป่วย ampullary carcinoma ในปี ค.ศ. 1922 ขั้นแรกทำการผ่าตัด gastro-enterostomy และ choledochoduodenostomy ขั้นต่อมาจึงทำการตัด duodenum และ head of pancreas ผู้ป่วยมีชีวิตรอดเป็นเวลา 3 ปี ต่อมาในปี ค.ศ. 1935 Whipple, Parsons และ Mullins[1] ได้รายงานการผ่าตัดผู้ป่วย 3 ราย จาก Columbia Presbyterian Hospital, New York

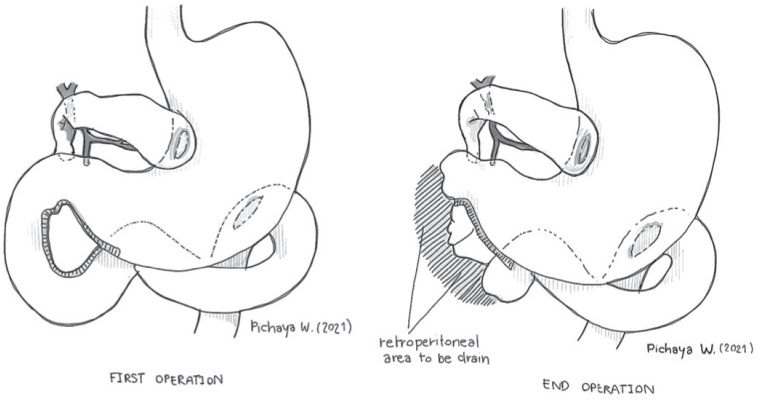
ตารางที่ 2 การพัฒนาการต่อ Pancreatico-Enteric anastomosis

Anastomosis Literatures	
Allen Oldfather Whipple	Whipple AO, et al. 1935, 1945[1,2]
Cattell-Warren anastomosis	Cattell, Warren et al. 1960[7]
Sutureless pancreatojejunostomy	Hall et al. 1990[8]
Invagination p pancreatojejunostomy	Cameron JL, Yeo CJ et al. 1993,1995[9,10]
Binding pancreatojejunostomy	Peng et al. 2007[11]
Kakita pancreatojejunostomy	Kakita et al. 1996, 2001[12]
Berger invagination pancreatojejunostomy	Berger et al. 2009[13]
Chen's U-sutures	Chen et al. 1995,2014[14,15]
Blumgart's anastomosis	Kleepies et al. 2002,2010[16,17]
Papillary-like main pancreatic duct invagination	Zhang et al. 2013[18]
Pair watch suturing technique pancreatojejunostomy	Azumi et al. 2010[19], Warakorn et al. 2021[20]

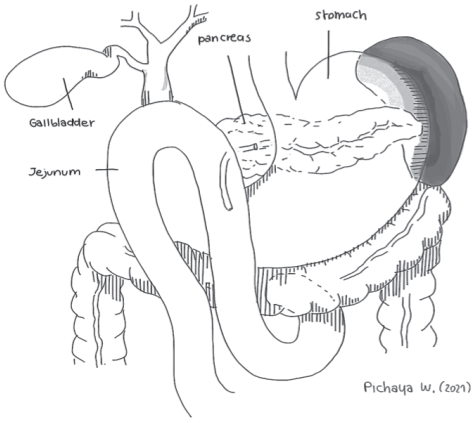
แบบ two-stage procedure ในขั้นแรกทำการผ่าตัด cholecysto-gastrostomy และ gastro-enterostomy เพื่อให้ผู้ป่วยหายเหลืองและสามารถรับประทานอาหารได้ดี มีสภาพดีขึ้นก่อนทำการผ่าตัดในขั้นที่สองด้วยกันตัด duodenum และ head of pancreas ออก ก่อนที่ในภายหลังจะทำการผ่าตัดเป็นแบบ One-stage และรายงานในปี ค.ศ. 1946[2] หลังจากการค้นพบ Vitamin K โดยนักสรีระวิทยาชาวเดนมาร์ก Henrick Dam ในปี ค.ศ. 1940 จึงสามารถทำการผ่าตัดได้โดยไม่เสียเลือดมากจนผู้ป่วยเสียชีวิต และมีความใกล้เคียงกับการผ่าตัดในปัจจุบันมากที่สุด ส่วนการจัดการ pancreatic stump ในช่วงแรกทำการผูกเย็บปิดโดยไม่ต่อกับทางเดินอาหารใดเลย ภายหลังผู้ป่วยมีการเสียชีวิตจากการดูดซึมอาหารผิดปกติ ภายหลังเมื่อสามารถผ่าตัดแบบ one-stage ได้จึงทำการต่อตับอ่อนกับลำไส้เล็กส่วน jejunum ด้วยการเย็บติดกันเป็นการเริ่มต้นการผ่าตัดต่อ pancreato-enteric anastomosis แบบ invagination-pancreatojejunostomy และมักจะใส่ pancreatic duct stent tube ร่วมด้วย

Cattell-Warren Duct-to-mucosa Pancreatojejunostomy

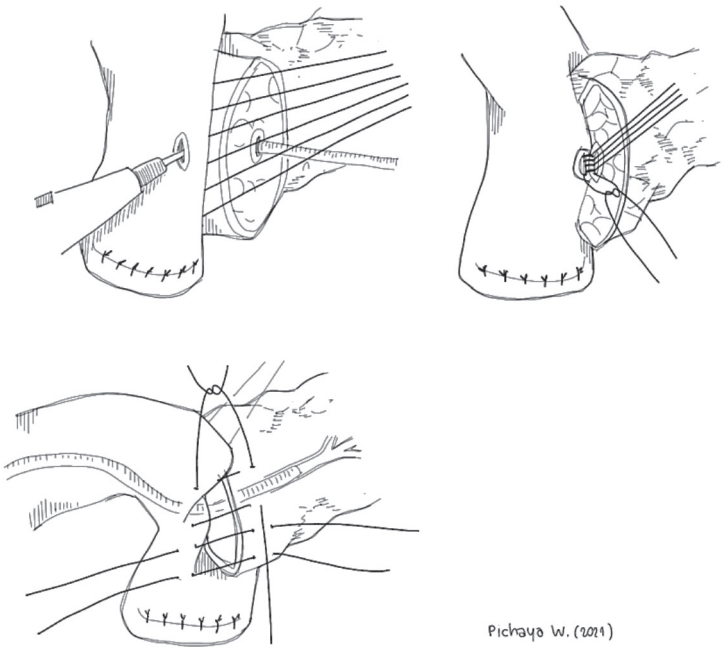
การผ่าตัดต่อด้วยวิธีนี้รายงานโดย Cattell และ Warren ในปี ค.ศ. 1957 วิธีการผ่าตัดในขั้นตอนแรกคือใช้ไหม polydioxanone (PDS) 3/0 เย็บ pancreatic capsule และเนื้อตับอ่อนห่างจากขอบประมาณ 1 เซนติเมตร กับ seromuscular ของ jejunum แล้วทำการผูกให้ติดกันเป็นแนวป้องกันด้านหลังประมาณ 5-7 stitches จากนั้นใช้จี้ตัดเปิดรูที่ลำไส้ jejunum ด้านตรงข้ามกับ pancreatic duct ประมาณ 2-3 มิลลิเมตร จากนั้นทำการเย็บ pancreatic duct กับ jejunal mucosa ด้วย PDS 5/0 ปักเข็มแบบ inside out ด้าน pancreatic duct จึงไปเย็บด้าน jejunal opening แบบ outside in และทำการผูกปมไหมเป็นการเย็บชนิด interrupted suture เพื่อให้ได้ mucosa ของท่อตับอ่อนที่มั่นคง จะพบว่าปมไหมจากการต่อวิธีนี้จะอยู่ภายในรูรอยต่อ จากนั้นจึงทำการเย็บหนังท่อตับอ่อนทางด้านหน้ากับรูเปิดที่ลำไส้ในลักษณะเดียวกัน ข้อควรระวังไม่ทำการเย็บผนังท่อตับอ่อนด้านตรงข้าม ซึ่งสามารถป้องกันได้ด้วยการใส่ท่อระบายจะทำให้การเย็บง่ายขึ้น นอกจากนั้นท่อระบายนี้สามารถต่อออกด้านนอกเป็น pancreatic duct external drainage tube เพื่อป้องกันการรั่วของน้ำดีผ่านรอยต่อได้ โดยทั่วไปจำนวนครั้งในการเย็บขึ้นกับขนาดของ pancreatic duct โดยทั่วไปจะเย็บประมาณ 6-10 stitches จะครบวง จากนั้นทำการเย็บ pancreatic capsule และเนื้อตับอ่อนเข้ากับ seromuscular ของ jejunum ด้วยไหม PDS 3/0 และทำการผูกเป็นแนวป้องกันด้านหน้า วิธีการต่อแบบนี้



รูปที่ 1.1 Whipple's operation : Two-stage



รูปที่ 1.2 Whipple's operation : One-stage



รูปที่ 2 Cattell-Warren pancreatojejunostomy

ยังคงนิยมมาจนถึงปัจจุบัน แต่มีการปรับวิธีการเย็บและจำนวนเข็มลงเนื่องจากเนื้อตับอ่อนที่นุ่มมากการต่อวิธีนี้จะทำให้เกิด POPF ได้ง่าย

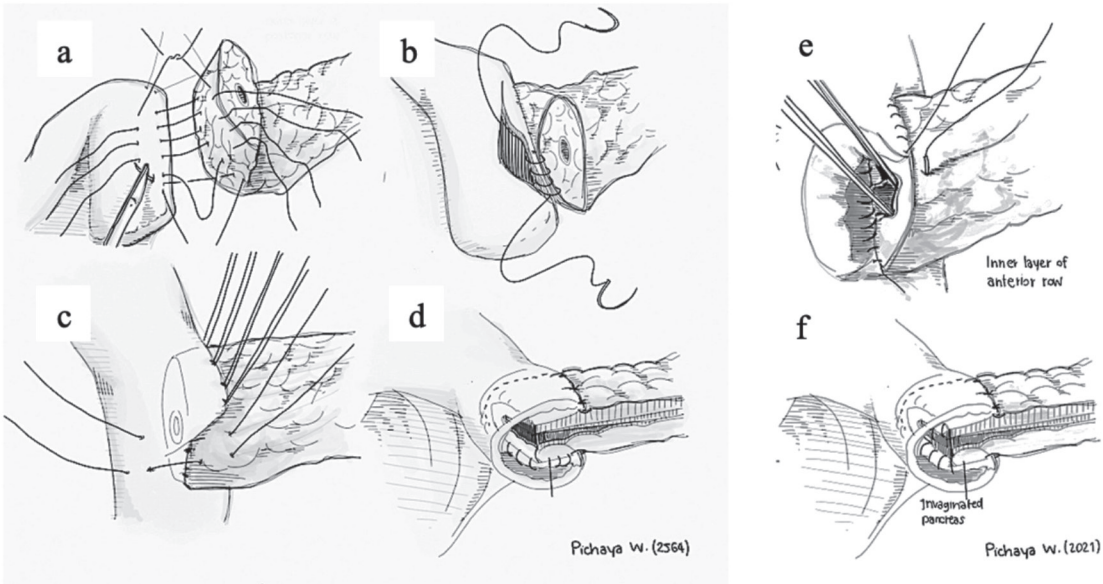
Invagination Pancreaticojejunostomy

วิธี conventional invagination pancreato-jejunostomy นี้เป็นการต่อแบบ end-to-side ของ pancreatojejunostomy ซึ่งต้องเลาะตับอ่อนส่วนที่จะต่อให้ลอยจาก retroperitoneum และ splenic vein ความยาวอย่างน้อย 2 เซนติเมตร ทำการเย็บตับอ่อนแบบ mattress กับ seromuscular ของ jejunum แล้วทำการผูกไหมเป็นแนวป้องกันด้านหลัง จากนั้นทำการเปิด jejunum ให้เป็นรูขนาดเล็กกว่าหน้าตัดของตับอ่อนที่จะทำการต่อเล็กน้อย เนื่องจากลำไส้เล็กนี้ขณะทำการเย็บมักจะมีการขยายขนาดของรูเปิดเพิ่มขึ้น ซึ่งรูเปิดฝั่งลำไส้เล็กที่มีขนาดใหญ่นี้ เป็นส่วนทำให้วิธีการต่อแตกต่างจากวิธีการของ Cattell-Warren Anastomosis เมื่อทำการเปิดรูลำไส้ได้ขนาดที่เหมาะสมจึงทำการเย็บด้วยไหม PDS 3/0 ระหว่าง ระหว่างหน้าตัดของตับอ่อนกับรูเปิดลำไส้เป็นแนวรอยต่อด้านหลังแบบ continuous

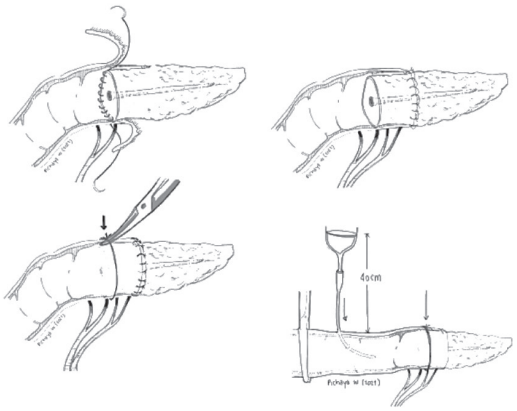
suture จากด้านล่างขึ้นไปด้านบนให้เลยจุด cranial point วนมาด้านหน้าเล็กน้อยเพื่อง่ายต่อการผูก ในขั้นตอนหลังจากนี้อาจจะทำการใส่ pancreatic duct stent tube เพื่อระบายน้ำย่อยตับอ่อนจากรอยต่อ จากนั้นทำการเย็บ capsule และเนื้อตับอ่อนด้านหน้าต่อกันจนตลอดแนวแล้วทำการผูกกับปลายไหมทางด้าน caudal จากนั้นทำการเย็บ mattress suture ระหว่างเนื้อตับอ่อนกับ seromuscular ของ jejunum เป็นแนวป้องกันด้านหน้า วิธีการนี้แพร่หลายในช่วงเริ่มต้นของการผ่าตัด pancreatoduodenectomy ดังเช่นพบในรายงานของ Cameron JL ปี 1993 รวมถึง Yeo CJ, Cameron JL และคณะ ปี 1995[9,10]

ภายหลัง Berger และคณะ[13] ได้พัฒนาเทคนิคเพิ่มเติมในปี 2009 ด้วยการเย็บ capsule และเนื้อตับอ่อนกับลำไส้บริเวณที่ใกล้กับ pancreatic duct จะทำการเย็บ mucosa ของ pancreatic duct กับ mucosa ของ jejunum รวมด้วยกันทั้งแนวเย็บทางด้านหลังและด้านหน้า โดยต้องระมัดระวังไม่ให้ pancreatic duct ตีบตัน เป็นลักษณะ duct to mucosa บางส่วน ดังรูปที่ 3 Peng และคณะ[11] ได้พัฒนาการผ่าตัด invagination เป็นลักษณะ end-to-end เรียกว่า Peng's binding pancreatojejunostomy รายงานในปี 2007 โดยการเตรียม pancreatic stump ให้ยาวประมาณ 3 เซนติเมตร จากนั้น evert บริเวณส่วนปลายรูเปิดของ jejunum ให้ยาวประมาณ 3 เซนติเมตรเช่นเดียวกันแล้วทำลาย mucosa ของลำไส้ด้วย carbolic acid แล้วพลิกลำไส้มาครอบ pancreatic stump และทำการเย็บโดยรอบ จากนั้นจึงทำการผูกผนังลำไส้ให้กดติดกับเนื้อตับอ่อนด้วยความแน่นที่เพียงพอให้สอดปลาย arterial clamp ผ่านได้ การผูกนี้เรียกว่า binding ligature เป็นส่วนสำคัญที่สุดของเทคนิคนี้ อาจจะทำการทดสอบการรั่วด้วยการฉีด methylene blue เข้าไปภายใน jejunal lumen ด้วยวิธีการนี้ Peng และคณะ ได้รายงานผลการทำ RCT เทียบกับวิธี duct-to-mucosa pancreatojejunostomy ไม่พบการรั่วจากกลุ่ม binding anastomosis ขณะที่กลุ่ม control เกิด POPF ร้อยละ 7.2 (p = 0.014) อีกทั้งภาวะแทรกซ้อนน้อยกว่า (ร้อยละ 24.5และร้อยละ 36.9, p=0.48) และจำนวนวันนอนโรงพยาบาลน้อยกว่า (18.4 ± 4.7 วันและ22.4 ± 10.9 วัน, $p < 0.001$)

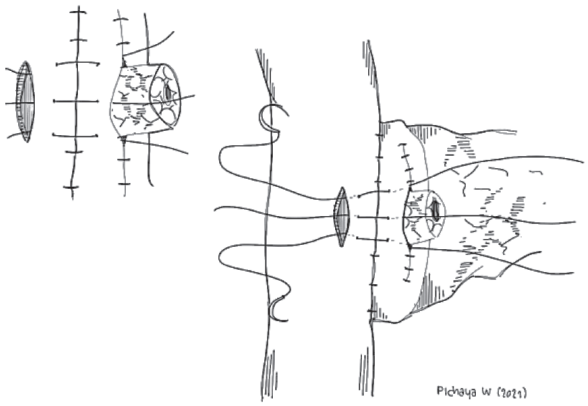
Zhang และคณะ[18,26] นำเสนอวิธีการต่อแบบ invagination เฉพาะส่วนของ pancreatic duct เข้าไปในลำไส้เล็กเรียกว่า papillarylike pancreaticojejunostomy มีขั้นตอนคือการเลาะเตรียมส่วนหน้าตัดของตับอ่อนโดยให้มี pancreatic duct ยื่นออกเป็นต้นตอท่อยาวประมาณ 1-1.2 เซนติเมตร และทำการเย็บปิดหน้าตัดของตับอ่อนส่วนที่เหลือทำให้ pancreatic stump มี



รูปที่ 3 Conventional invagination pancreatojejunostomy และ modified invagination pancreatojejunostomy



รูปที่ 4 Peng's biding anastomosis

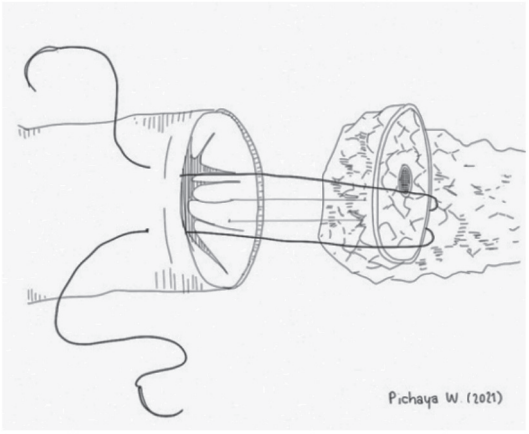


รูปที่ 5 Zhang's Papillary like anastomosis

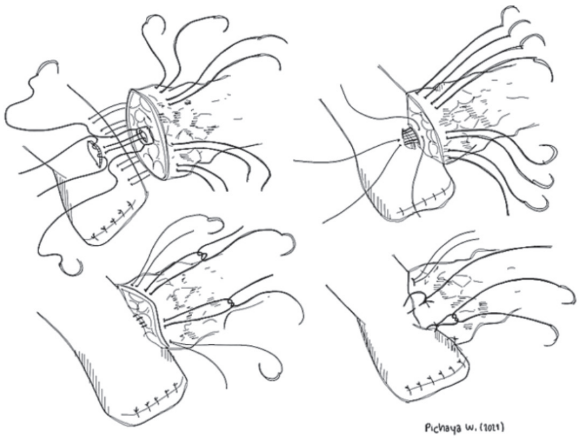
ลักษณะคล้ายกับ papillary like จากนั้นเย็บด้านหลังของ pancreatic stump กับ seromuscular layer ของ jejunum ได้ด้วยไหม absorbable 4-0 แบบ interrupted sutures เป็นแนวป้องกันการรั่วทางด้านหลัง จากนั้นเจาะรูที่ผนังลำไส้เล็กขนาดใกล้เคียงกับ main pancreatic duct stump แล้วเย็บรูเปิดกับเนื้อตับอ่อนส่วนที่ชิดกับ papillary-like pancreatic duct ประมาณ 4-6 stitches โดยรอบก่อนจะนำส่วน papillary-like pancreatic duct สอดเข้าไปในรูเปิดที่ทำไว้ แล้วทำการผูกไหมที่เย็บ ก่อนจะทำการเย็บแนวป้องกันการรั่วด้านหน้าอีกชั้นหนึ่ง Zhang และคณะพบ POPF ร้อยละ 15.7 (8/51) ในกลุ่ม ''papillary-like main pancreatic duct invaginated'' เทียบกับร้อยละ 19.5 (8/41) ในกลุ่ม duct-to-mucosa pancreaticojejunostomy แบบปกติ (P=0.039)

Chen U-sutures

Chen และคณะ[14,15] ได้พัฒนาการต่อ pancreatojejunostomy แบบ U-sutures ขึ้นในปี ค.ศ. 1995 ด้วยการเย็บด้านหน้าตัดของตับอ่อนที่เหลือต่อกับปลายของลำไส้ jejunum เป็นแบบ end-to-end pancreatojejunostomy ขั้นตอนการต่อคือใช้ไหม Prolene 4/0 แบบมีเข็มที่ปลายทั้งสองด้าน เริ่มด้วยการใช้เข็มเย็บไหมจากด้านนอกผนังของลำไส้เข้าไปภายในด้าน mucosa ของลำไส้แล้วทำการปักเข็มจากด้านหลังตับอ่อนผ่านหน้าตัดทะลุมาด้านหน้าแล้วจึงไปเย็บลำไส้จากเยื่อบุด้านในทะลุออกผนังด้านหน้า จากนั้นนำเข็มด้านที่เหลือปักผนังลำไส้ด้านนอกเข้าไปภายในลำไส้ จะพบเป็นลักษณะ U-suture ที่ลำไส้ด้านหลัง จากนั้นนำเข็มปักเนื้อตับอ่อนจากด้านหลังมาด้านหน้า ระมัดระวังไม่ให้เย็บ pancreatic duct แล้วจึงเย็บหนังลำไส้ด้านหน้าแบบ inside out จะพบเป็นลักษณะ U sutures ที่ลำไส้ด้านหน้า และใช้คีมหนีบไหมคู่กันไว้ดังรูปที่ 6 ให้ทำการเย็บลักษณะเดียวกันประมาณ 2-4 stitches มักจะครอบคลุมหน้าตัดตับอ่อนและ jejunum ได้พอดี จากนั้นพิจารณาใส่ pancreatic duct stent tube ได้ทั้งชนิด external drainage หรือ internal drainage เพื่อระบายน้ำย่อยตับอ่อน จากนั้นจึงทำการดึงไหมให้ตึงและนำหน้าตัด remnant pancreas เข้าไปภายในลำไส้เล็กและทำการผูกยึดให้แน่นเพียงพอ ระวังไม่ควรผูกปมแน่นเกินไปจนทำให้เนื้อตับอ่อนบุบสลายหรือแรงผูกแน่นจนทำให้ pancreatic duct ตีบตันได้ Chen และคณะ รายงานผลการผ่าตัด 88 ราย ด้วยการเย็บ 2-3 transpancreatic U- sutures นี้ พบว่าใช้เวลาในการเย็บเฉลี่ยเพียง 13.3 นาที (range 8–25) พบภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วย 15 ราย (ร้อยละ 17.0) โดยมีเพียงสองราย (2.2%) เกิด POPF grade A ไม่พบ POPF grade B/C และไม่มีรายงานการเสียชีวิตจากการรั่วของรอยต่อ pancreatic anastomosis



รูปที่ 6 Chen's U sutures



รูปที่ 7 Blumgart's anastomosis

Blumgart's Pancreatojejunostomy Anastomosis

วิธีการการผ่าตัดต่อ pancreatic anastomosis วิธีนี้ Blumgart LH[16,17] เริ่มทำการผ่าตัดที่ Memorial Sloan Kettering Cancer Center ในปี 2003 ในช่วงแรกของการผ่าตัดยังไม่ได้รายงาน แต่วิธีการได้แพร่หลายออกไปอย่างรวดเร็วเนื่องจากฝึกหัดง่าย ใช้ได้ท่อตับอ่อนทุกขนาดและมีความมั่งคงของรอยต่อที่ดี จึงมีอัตราการเกิด POPF ระดับต่ำ โดย Blumgart's anastomosis เป็นมีการนำเทคนิค U-sutures จากเดิมแบบ end-to-end anastomosis มาเป็น end-to-side ด้วยการเริ่มเย็บ trans-pancreatic Blumgart's suture ปักเข็มจากด้านหน้าตับอ่อนให้ทะลุไปด้านหลังห่างจากขอบหน้าตัดประมาณ 1 เซ็นติเมตร จากนั้นนำเข็มไปเย็บ seromuscular ของ jejunum บริเวณที่แนะนำคือให้เย็บใกล้กับ mesentery แบบ horizontal mattress จึงไปเย็บ trans-pancreatic suture อีกครั้งจากด้านหลังตับอ่อนทะลุมาด้านหน้าเป็นลักษณะ U-stitch แล้วใช้คีมจับไหมคู่กันไว้จาก cranial ไป caudal เป็นแนวเย็บป้องกันด้านหลังประมาณ 4-6 stitches ไหมที่ใช้ดั้งเดิมคือ silk ปัจจุบันขึ้นกับการพิจารณาเลือก กล่าวคือไหมชนิด mono-filament จะมีความลื่น เย็บง่าย เมื่อตรึงไหมจะรูดตับอ่อนมาชนกับลำไส้ได้โดยง่าย ไม่เกิดการฉีกขาดของเนื้อตับอ่อน แต่การผูกปมไหมจะลื่น ทำให้หลวม บางครั้งต้องใช้แรงมากหากไม่เชี่ยวชาญจะกดเนื้อตับอ่อนจนบุบสลายได้ ขณะที่ไหมชนิด multi-filament จะเย็บและรูดไหมผ่านเนื้อตับอ่อนฝืด ต้องระมัดระวังการรูดไหมให้ตั้งฉากกับหน้าตัดตับอ่อน หากรูดไหมแรงเกินไปจะทำให้เนื้อตับอ่อนฉีกขาดแล้วบางกรณีจะต้องทำการ mobilized pancreatic remnant เพิ่มขึ้นใหม่ ขณะที่ข้อดีในการใช้ไหม multi-filament คือการผูกปมที่แน่นและมั่นคง ข้อควรระวังอีกประการคือการเย็บ trans-pancreatic sutures พยายามไม่เย็บเข้าไปใน pancreatic duct ศัลยแพทย์บางท่านจะใส่ pancreatic stent tube ก่อนเพื่อช่วยป้องกันและช่วยจับตรึงตับอ่อนขณะเย็บได้ เมื่อทำการเย็บไหม trans-pancreatic Blumgart's suture เป็นแนวป้องกันด้านหลังเสร็จแล้วจึงเปิดลำไส้เล็ก ขนาดใกล้เคียงกับ pancreatic duct บริเวณด้าน anti-mesentery เพื่อทำการเย็บ duct-to-mucosa ด้วยไหม absorbable mono-filament ขนาด 5/0 หรือ 6/0 เย็บผนังท่อด้านหลังและทำการผูก จะพบปมไหมจะอยู่ภายในรอยต่อ จากนั้นเย็บผนังด้านหน้าแล้วผูก ปมจะอยู่ภายนอกรอยต่อ ขั้นต่อไปจึงเย็บเนื้อตับอ่อนและ seromuscular ของ jejunum เป็นแนวป้องกันด้านหน้าเพื่อเสริมความแข็งแรงด้วยเทคนิค trans-pancreatic Blumgart's suture อีกครั้ง จะทำให้ remnant pancreas ยื่นเข้าไปภายในผนังลำไส้เล็กทำให้หน้าตัดตับอ่อนรวมถึงรอยต่อถูกครอบคลุมด้วยผนังลำไส้เล็กทั้งหมด

ปัจจุบันศัลยแพทย์ในหลายสถาบันลดจำนวน trans-pancreatic suture ลงเหลือประมาณ 1-3 stitches เนื่องจากการเย็บจำนวนมากเกินไปทำให้เนื้อตับอ่อนมีการบุบสลายทั้งขณะเย็บและเมื่อทำการผูก นอกจากนี้อาจจะปรับวิธีการเย็บ mucosa ให้ปมไหมอยู่นอกรอยต่อหรือลดจำนวนลง พบว่าการลดจำนวนการเย็บลงอัตราเกิด POPF ไม่แตกต่างกัน[27-30] จึงเรียกวิธีการต่อดังกล่าวว่า Modified Blumgart's Anastomosis

Kakita's Pancreatojejunostomy

การต่อ pancreatojejunostomy แบบ end-to-side วิธีนี้เริ่มผ่าตัดโดย Kakita และคณะ ในปี ค.ศ. 1996[12] ขั้นตอนการผ่าตัดต่อประกอบไปด้วย 3 ขั้นตอนดังต่อไปนี้คือ

1. Insertion pancreatic tube คือการเลาะให้ตับอ่อนบริเวณที่จะทำ pancreatic transection ด้วยการใช้ด้านสันใบมีดผ่าตัด dissection ลงไปจนพบ pancreatic duct จากนั้น dissection เนื้อตับอ่อนออกเพื่อให้ pancreatic duct มีความยาวที่เหมาะสม แล้วจึงกรีดเปิด pancreatic duct แล้วสอดท่อระบายเข้าไปภายในจึงทำการผูกยึดด้วยไหมละลาย ก่อนทำการตัดท่อตับอ่อนให้ขาดจากกัน และทำการหยุดเลือดบริเวณหน้าตัดของตับอ่อน

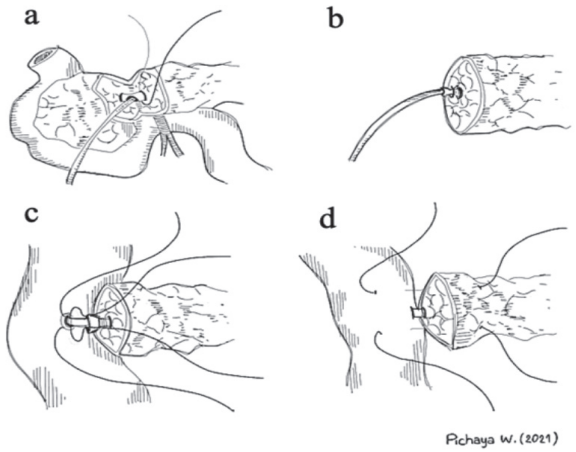
2. Fixation pancreatic duct and jejunal mucosa with sutures ในขั้นตอนนี้ เริ่มด้วยการเย็บตรึง pancreatic stent tube กับผนังของ jejunum จากนั้นทำการเย็บ pancreatic duct กับ mucosa ของ jejunum ด้วย absorbable suture ขนาด 5/0 ประมาณ 3-4 stitches

3. Approximation pancreas and jejunal wall with penetrating sutures ขั้นตอนนี้คือขั้นตอนที่สำคัญที่ทำให้การเย็บ Kakita method แตกต่างจากการผ่าตัดเทคนิคอื่น วิธีการคือใช้ไหม non-absorbable ขนาด 3/0 เย็บจากด้านหน้าไปด้านหลังของผนัง jejunum แล้วไปเย็บ trans-pancreatic suture ห่างจากขอบหน้าตัดประมาณ 5 มิลลิเมตร จากด้านหลังมาทางด้านหน้า ประมาณ 6-8 stitches และทำการผูกจะทำให้หน้าตัดของตับอ่อนถูกคลอบด้วยผนังลำไส้เล็ก การเย็บผ่านเนื้อตับอ่อนและการผูกต้องใช้แรงที่เหมาะสม และจำนวน stitches ไม่มากเกินไปเนื่องจากจะทำให้เลือดมาเลี้ยงบริเวณรอยต่อน้อย เกิดการตายของตับอ่อน หรือเกิดการบุบสลายของเนื้อตับอ่อนบริเวณที่ต่อ ส่งผลให้เกิด POPF ได้

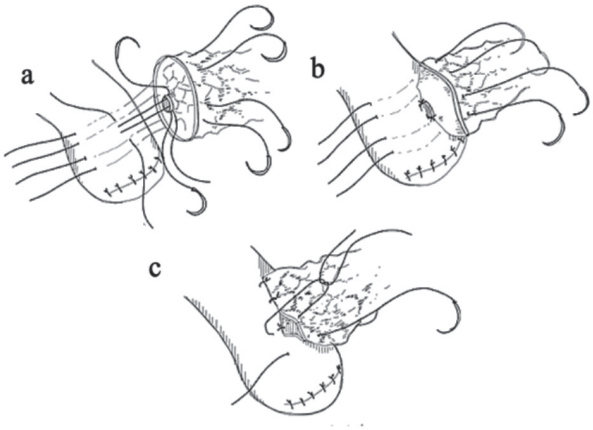
Satoi และคณะ[31] ทำการต่อ pancreatojejunostomy ด้วยการคงรูปแบบการเย็บ Kakita trans-pancreatic suture แต่ลดจำนวนลงและไม่ใส่ท่อระบาย ผลการผ่าตัดเกิด POPF ร้อยละ 44 และเรียกวิธีนี้ว่า modified Kakita's method

Pair-Watch Suturing Duct-to-Mucosa Pancreatojejunostomy

Torres และคณะ[32] ทำการผ่าตัดด้วยการต่อ



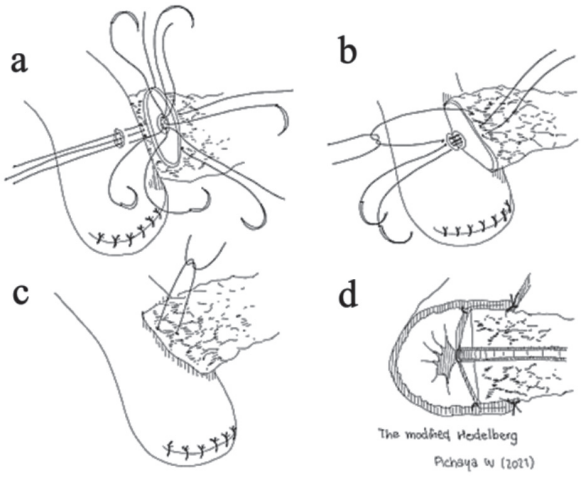
รูปที่ 8.1 Kakita's method pancreatojejunostomy



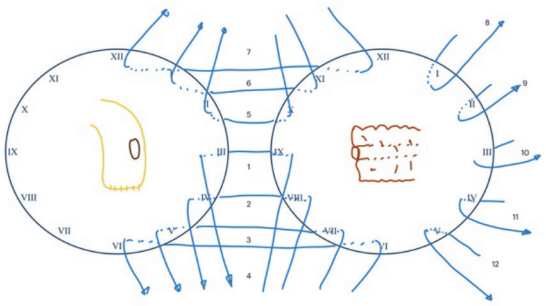
รูปที่ 8.2 Modified Kakita's pancreaticojejunostomy

duct-to-mucosa แบบ end-to-side เรียกว่า modified Heidelberg's technique วิธีการคือใช้ prolene 5/0 เย็บ inside out จากด้านในของ pancreatic duct ให้ทะลุเนื้อตับอ่อนแบบ trans-pancreatic ออกไปทางด้านหลังห่างจากขอบหน้าตัดตับอ่อนประมาณ 1 เซนติเมตร บริเวณทิศทาง 4, 6 และ 8 นาฬิกาของ pancreatic duct จากนั้นเย็บในลักษณะเดียวกันในทิศทาง 10, 12 และ 2 นาฬิกาของผนังด้านหน้า แล้วใช้คีมคีบไว้เป็นคู่ จากนั้นใช้ prolene 4/0 เย็บเนื้อตับอ่อนกับผนังลำไส้เล็กอีกเป็นชั้นที่สองแบบ continuous running suture เพื่อเป็นแนวเย็บป้องกันทางด้านหลัง จากนั้นเปิดรูที่หนังลำไส้เล็กขนาดพอดีกับ pancreatic duct ประมาณ 5 มิลลิเมตร แล้วนำปลายเข็มของไหมในทิศ 4, 6 และ 8 นาฬิกา เย็บผนังด้านนอกของ jejunum ทะลุ mucosa ด้านในของลำไส้ห่างขอบพอประมาณและทำการผูกตรึงจะพบว่าปมจะอยู่ด้านในรอยต่อ หากต้องการใส่ internal stent เข้าไปภายใน main pancreatic duct ก็สามารถทำได้ในขั้นตอนนี้ แล้วจึงทำการเย็บในทิศ 10, 12 และ 2 นาฬิกาของผนังด้านหน้า จากด้านใน mucosa ออกไปทางด้านนอกของ jejunum และทำการผูก จากนั้นใช้ prolene 4/0 เย็บ running suture ระหว่าง pancreatic capsule กับ seromuscular layer ลำไส้เล็กเป็นแนวป้องกันด้านหน้าอีกเป็นชั้นที่สอง ด้วยวิธีนี้จะพบว่าปมไหมอยู่ภายใน pancreatic anastomosis และการเย็บแนวป้องกันชั้นที่สองแบบ continuous suture ทำได้ยากในตับอ่อนที่นุ่ม เกิดการบุบสลายได้ง่ายและทำให้รอยต่อนี้ไม่มั่นคงได้

Azumi และคณะ[19] นำการเย็บแบบ modified Heidelberg's technique มาปรับปรุงโดยการใช้ absorbable mono-filament ขนาด 6/0 ที่มีเข็มทั้งสองด้านทำการเย็บรอยต่อ pancreatic duct-to-mucosa ของ jejunum เป็นจำนวน 12 stitches เรียงตามเข็มนาฬิกา โดยอาศัยการใส่ pancreatic duct stent เพื่อตรึงตับอ่อนขณะทำการเย็บจะทำให้เย็บได้ง่ายขึ้น จึงสามารถต่อ pancreatic duct แม้มีขนาดเล็กจนถึง 3 มิลลิเมตร ขั้นตอนเริ่มด้วยการใช้เข็มของไหม absorbable mono-filament ขนาด 6/0 เย็บ inside out จาก pancreatic duct ด้านในทะลุ trans-pancreatic ออกไปด้านนอกห่างจากขอบหน้าตัดตับอ่อนประมาณ 1 เซนติเมตร จากนั้นใช้เข็มที่ปลายไหมอีกข้างเย็บจากด้านในของลำไส้เล็กทะลุผนังออกไปด้านนอกแล้วใช้คีมคีบไว้ ตามทิศ 6, 5, 4 และ 3 นาฬิกาเรียงมาทางด้าน caudal และทำการเย็บแบบเดียวกันในทิศ 7, 8 และ 9 นาฬิกา เรียงไปทางด้าน cranial เป็นผนังด้านหลัง จากนั้นเย็บลักษณะเดียวกัน ในทิศ 10, 11, 12, 1 และ 2 นาฬิกา ด้าน pancreatic duct ดึงเปิดไปทางด้านหน้าโดยยังไม่เย็บด้านลำไส้ จากนั้นจึงทำการผูกปมแนวเย็บ pancreatic duct ทางด้านหลัง จะพบว่าปมไหมอยู่ด้านนอกของรอยต่อและทำการเย็บ pancreatic capsule กับ seromuscular ของลำไส้เพื่อป้องกันการรั่วด้านหลังเป็นชั้นที่สอง จากนั้นจึงนำไหมที่ตรึง pancreatic duct



รูปที่ 9.1 Modified Heidelberg anastomosis



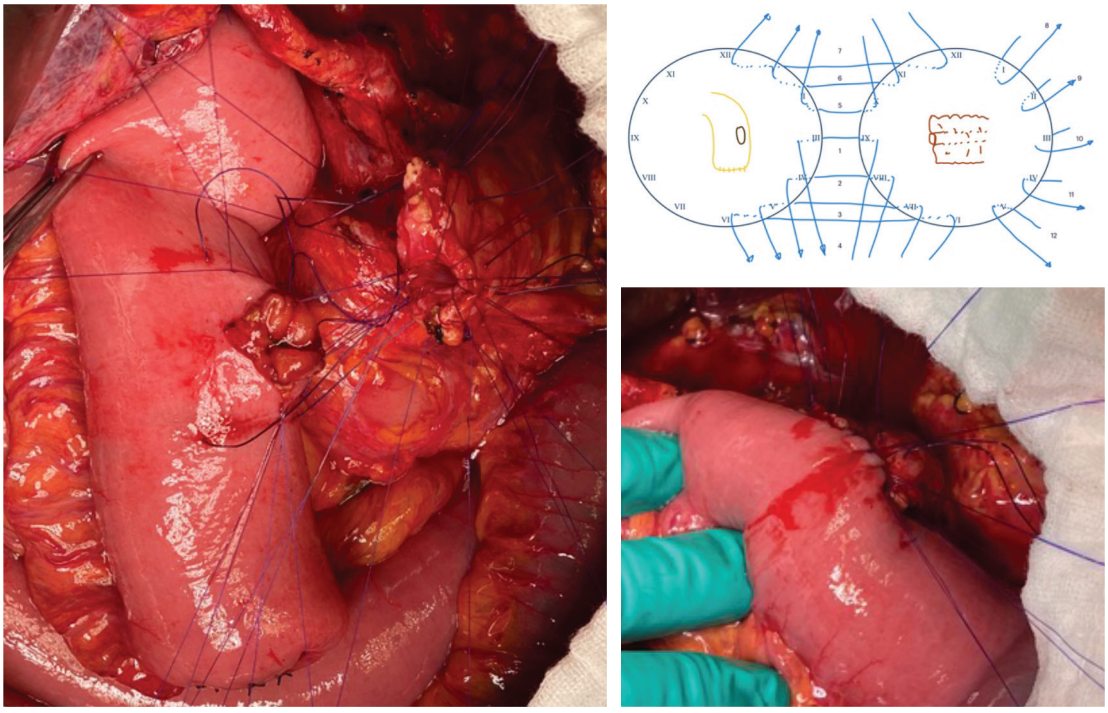
รูปที่ 9.2 Pair-watch suturing technique

ตารางที่ 3 Univariate analysis การต่อแบบ Modified Pair watch suturing technique

	Early feeding N=21 (%)	Late feeding N=44 (%)	OR	P-value
Overall complications	8 (38)	26 (59)	2.35 (0.81-6.82)	0.11
Pancreatic fistula	0 (0)	9 (20.45)	1.26 (1.08-1.46)	0.02
Delayed gastric emptying	4 (19.05)	16 (36.36)	2.43 (0.69-8.48)	0.16
GI bleeding	1 (4.76)	0 (0)	NA	NA
Surgical site infection	2 (9.52)	10 (22.72)	2.79 (0.55-14.1)	0.18
Pneumonia	1 (4.76)	4 (9.09)	2.00 (0.21-19.09)	0.48
Respiratory failure	1 (4.76)	3 (6.82)	1.46 (0.14-14.97)	0.61
Length of hospital stay	11.19	16.7	NA	0.03

ด้านหน้ามาทำการเย็บเข้ากับลำไส้เล็กแบบ inside out จากด้าน mucosa ด้านในลำไส้ออกไปยังผนังด้านนอก และทำการผูกจะพบว่าวิธีนี้ปมไหมจะอยู่ภายนอกรอยต่อทั้งหมด และในขั้นตอนสุดท้ายทำการเย็บชั้นที่สองเป็นแนวป้องกันการรั่วด้านหน้า การต่อแบบ 12 ปมในลักษณะเย็บตามทิศของหน้าปัดนาฬิกาจึงเรียกเทคนิคนี้ว่า pair-watch suturing tecnique ผลการผ่าตัดพบอัตราการเกิด POPF เป็นที่ยอมรับได้

เนื่องจากการต่อแบบ pair-watch suturing tecnique นี้จะพบว่าการเย็บแนวป้องกันการรั่วด้านหลังนั้นทำได้ยากหลังจากทำการเย็บ duct to mucosa แล้ว Warakorn และคณะ[33] ได้ปรับวิธีการเย็บดังกล่าวภายหลังด้วยการเย็บแนวป้องกันด้านหลังก่อนในลักษณะ Modified Blumgart's trans-pancreatic suture จำนวน 3 stitches และใช้คีมหนีบแยกไว้เป็นคู่ จึงทำการเย็บ duct to mucosa แบบ Pair-Watch suturing



รูปที่ 10 Posterior wall ของการเย็บ Modified Pair-watch suturing technique ร่วมกับการเย็บ Modified Blumgart's trans-pancreatic suture

technique ทำให้การการผูกไหมแนวด้านหลังทำได้ง่าย มั่นคงและปมไหมอยู่ภายนอกรอยต่อ แล้วจึงทำการผูกไหม trans-pancreatic suture แล้วจึงทำการเย็บไหม pair-watch suturing technique แนวด้านหน้ากับลำไส้ ขั้นตอนสุดท้ายคือเย็บแนวป้องกันด้านหน้าตามปกติ Ronnachai, Warakorn และคณะ[34] รายงานผลการต่อด้วยวิธีนี้ใน โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช ระหว่างปี พ.ศ. 2560-2563 พบ POPF grade A 4 ราย grade B/C 5 ราย คิดเป็น 13.8% ของผู้ป่วยที่เข้ารับการผ่าตัดทั้งหมด 65 ราย พบว่า POPF ทั้งหมดเกิดขึ้นในกลุ่มผู้ป่วยที่ delay feeding > 48 ชั่วโมง ส่วนผู้ป่วยที่เริ่ม early enteral feeding ไม่พบ POPF การวิเคราะห์แบบ univariate analysis ของภาวะแทรกซ้อนและระยะเวลานอนโรงพยาบาลเป็นดังแสดงในตารางที่ 3 เมื่อวิเคราะห์แบบ multivariate analysis พบ risk factors ของการเกิด POPF คือ delayed feed > 48 hours (OR=4.98, p=0.03) และ delay NG removal > 24 hours (OR=3.98, p=0.05) ไม่พบรายงานผู้เสียชีวิต

สรุป

การผ่าตัด pancreatoduodenectomy มีวิวัฒนาการมาอย่างยาวนานเพื่อรักษาผู้ป่วย periampullary cancer ด้วยเทคโนโลยีปัจจุบันที่ดีขึ้นทำให้อัตราการเสียชีวิตหลังผ่าตัดและระยะเวลานอนโรงพยาบาลลดลง อย่างไรก็ดีภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญและยังพบในอัตราที่สูงอยู่คือ postoperative pancreatic fistula ดังนั้นขั้นตอนการทำ pancreatic anastomosis ยังคงเป็น key procedure และเป็น high-risk anastomosis ที่สุดของการผ่าตัดนี้ ถึงแม้จะมีการพัฒนาเทคนิคของการผ่าตัด pancreato-enteric anastomosis ในแบบต่าง ๆ แต่ยังไม่สามารถยืนยันได้ว่าวิธีใดเป็นวิธีที่สุด ศัลยแพทย์ต้องเรียนรู้และพัฒนาวิธีการผ่าตัดนี้ ให้สามารถลดอัตราการรั่วของน้ำย่อยตับอ่อนได้อย่างมีประสิทธิภาพ เพื่อให้ผู้ป่วยมีความปลอดภัยมากที่สุด

เอกสารอ้างอิง

1. Whipple AO PW, Mullins CR. Treatment of carcinoma of the ampulla of vater. Ann Surg 1935;102:763–79.
2. Whipple AO. Observations on radical surgery for lesions of the pancreas. Surg Gynecol Obstet. 1946;82:623–31.
3. Bassi C, Falconi M, Molinari E, Salvia R, Butturini G, Sartori N, et al. Reconstruction by pancreaticojejunostomy versus pancreaticogastrostomy following pancreatectomy: results of a comparative study. Ann Surg. 2005;242(6):767-71, discussion 71-3.
4. Bassi C, Marchegiani G, Dervenis C, Sarr M, Abu Hilal M, Adham M, et al. The 2016 update of the International Study Group (ISGPS) definition and grading of postoperative pancreatic fistula: 11 Years After. Surgery. 2017;161(3):584-91.
5. Weitz J, Rahbari N, Koch M, Buchler MW. The “artery first” approach for resection of pancreatic head cancer. J Am Coll Surg. 2010;210(2):e1-4.
6. Mizuno S, Isaji S, Tanemura A, Kishiwada M, Murata Y, Azumi Y, et al. Anterior approach to the superior mesenteric artery by using nerve plexus hanging maneuver for borderline resectable pancreatic head carcinoma. J Gastrointest Surg. 2014;18(6):1209-15.
7. Cattell RB, Warren KW. Surgery of the pancreas. Postgrad Med. 1960;28:519-36.
8. Hall RI, Rhodes M, Isabel-Martinez L, Kelleher J, Venables CW. Pancreatic exocrine function after a sutureless pancreatico-jejunostomy following pancreaticoduodenectomy. Br J Surg. 1990;77(1):83-5.
9. Cameron JL, Pitt HA, Yeo CJ, Lillemoe KD, Kaufman HS, Coleman J. One hundred and forty-five consecutive pancreaticoduodenectomies without mortality. Ann Surg. 1993;217(5):430-5; discussion 5-8.
10. Yeo CJ CJ, Maher MM, et al. . A prospective randomized trial of pancreaticogastrostomy versus pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy. Annals of Surgery. 1995;222(4):580-92.
11. Peng SY, Wang JW, Lau WY, Cai XJ, Mou YP, Liu YB, et al. Conventional versus binding pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy: a prospective randomized trial. Ann Surg. 2007;245(5):692-8.
12. Kakita A, Yoshida M, Takahashi T. History of pancreaticojejunostomy in pancreaticoduodenectomy: devel-

opment of a more reliable anastomosis technique. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2001;8(3):230-7.
13. Berger AC, Howard TJ, Kennedy EP, Sauter PK, Bower-Cherry M, Dutkevitch S, et al. Does type of pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy decrease rate of pancreatic fistula? A randomized, prospective, dual-institution trial. J Am Coll Surg. 2009;208(5):738-47; discussion 47-9.
14. Chen XP, Qiu FZ, Zhang ZW, Chen YF, Huang ZY, Zhang WG. A new simple and safe technique of end-to-end invaginated pancreaticojejunostomy with transpancreatic U-sutures--early postoperative outcomes in consecutive 88 cases. Langenbecks Arch Surg. 2009;394(4):739-44.
15. Chen XP, Huang ZY, Lau JW, Zhang BX, Zhang ZW, Chen YF, et al. Chen's U-suture technique for end-to-end invaginated pancreaticojejunostomy following pancreaticoduodenectomy. Ann Surg Oncol. 2014;21(13):4336-41.
16. Kleespies A, Albertsmeier M, Obeidat F, Seeliger H, Jauch KW, Bruns CJ. The challenge of pancreatic anastomosis. Langenbecks Arch Surg. 2009;393(4):459-71.
17. Kleespies A, Rentsch M, Seeliger H, Albertsmeier M, Jauch KW, Bruns CJ. Blumgart anastomosis for pancreaticojejunostomy minimizes severe complications after pancreatic head resection. Br J Surg. 2009;96(7):741-50.
18. Xu J, Zhang B, Shi S, Qin Y, Ji S, Xu W, et al. Papillary-like main pancreatic duct invaginated pancreaticojejunostomy versus duct-to-mucosa pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy: A prospective randomized trial. Surgery. 2015;158(5):1211-8.
19. Azumi Y, Isaji S, Kato H, Nobuoka Y, Kuriyama N, Kishiwada M, et al. A standardized technique for safe pancreaticojejunostomy: Pair-Watch suturing technique. World J Gastrointest Surg. 2010;2(8):260-4.
20. Warakorn Jaseanchiun NP, Suthitaya Intuvanich. Decreasing morbidity of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy by Pair Watch Suturing technique duct to mucosa pancreaticojejunostomy (PWS-PJ). 14th world congress of theInternational l Hepto-Pancreato-Biliary Association. 2020.
21. Halsted WS. Contributions to the Surgery of the Bile Passages, Especially of the Common Bile-Duct. The Boston Medical and Surgical Journal. 1899;141(26):645-54.
22. Desjardins A. Technique de la pancreatectomie. J Rev Chir. 1907;35:945-73.
23. Sauve L. Des pancreatectomies et specialement de la pancreatectomie cephalique. Revue de chirurgie. 1908;37:335-85.
24. Kausch W. Das Carcinom der Papilla duodeni und seine radikale Eutfernung. Zentralbe Chir. 1912;1909:1350.
25. Tenani O. Contributo alla chirurgia della papilla del Vater. Policlinico. 1922;29:291-333.
26. Zhang B, Xu J, Liu C, Long J, Liu L, Xu Y, et al. Application of "papillary-like main pancreatic duct invaginated" pancreaticojejunostomy for normal soft pancreas cases. Sci Rep. 2013;3:2068.
27. Fujii T, Sugimoto H, Yamada S, Kanda M, Suenaga M, Takami H, et al. Modified Blumgart anastomosis for pancreaticojejunostomy: technical improvement in matched historical control study. J Gastrointest Surg. 2014;18(6):1108-15.
28. Hirono S, Kawai M, Okada KI, Miyazawa M, Kitahata Y, Hayami S, et al. Modified Blumgart Mattress Suture Versus Conventional Interrupted Suture in Pancreaticojejunostomy During Pancreaticoduodenectomy: Randomized Controlled Trial. Ann Surg. 2019;269(2):243-51.
29. Satoi S, Yamamoto T, Yanagimoto H, Yamaki S, Kosaka H, Hirooka S, et al. Does modified Blumgart anastomosis without intra-pancreatic ductal stenting reduce post-operative pancreatic fistula after pancreaticojejunostomy? Asian J Surg. 2019;42(1):343-9.
30. Casadei R, Ricci C, Ingaldi C, Alberici L, De Raffele E, Minni F. Comparison of Blumgart Anastomosis with Duct-to-Mucosa Anastomosis and Invagination Pancreaticojejunostomy After Pancreaticoduodenectomy: A Single-Center Propensity Score Matching Analysis. J Gastrointest Surg. 2021;25(2):411-20.
31. Satoi Sohei TH, Yanagimoto Hiroaki, Tomohisa Yamamoto, Satoshi Hirooka, Rintaro yi, So Yamaku, et al. Is a nonstented duct- to-mucosa anastomosis using the modified Kakita method a safe procedure? Pancreas. 2010;39:165-70.
32. Torres OJM, Costa R, Costa FFM, Neiva RF, Suleiman TS, Souza Y, et al. Modified Heidelberg technique for pancreatic anastomosis.. Arq Bras Cir Dig. 2017;30(4):260-3.
33. Warakorn Jaseanchiun NP, Ronnachai Poonlon. The impact of early enteral feeding in patient undergoing pancreaticoduodenectomy on post operative complication. 2021.
34. Ronnachai Poonlon WJ. The Impact of Early Enteral Feeding in Patient Undergoing Pancreaticoduodenectomy on Post Operative Complication. 2020.

36

Robotic Bariatric Surgery: Roux-en-Y Gastric Bypass

ณิชา ศรีสุวรนันท์
วรบุตร ทวีรุจจนะ

โรคอ้วน (obesity) คือภาวะที่มีไขมันสะสมในร่างกายมากเกินปกติ โดยองค์การอนามัยโลก (WHO) ได้ให้คำจำกัดความของโรคอ้วน คือผู้ป่วยที่มีดัชนีมวลกาย (body mass index, BMI) ≥ 30 กิโลกรัม/ตารางเมตร ซึ่งภาวะโรคอ้วนดังกล่าวถือเป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดโรคร่วมต่างๆมากมาย ได้แก่ โรคความดันโลหิตสูง โรคเบาหวาน โรคไขมันในเลือดสูง โรคหลอดเลือดหัวใจตีบ โรคอัมพฤกษ์อัมพาตจากหลอดเลือดสมองตีบ และนำไปสู่สาเหตุการเสียชีวิตจากโรคไม่ติดต่อเป็นอันดับต้นๆ ทั่วโลกรวมถึงในประเทศไทย

โดยทั่วไปหลักการรักษาโรคอ้วนมักเริ่มต้นด้วยการปรับเปลี่ยนพฤติกรรม ได้แก่ การรับประทานอาหารที่ให้พลังงานต่ำ และการออกกำลังกาย อย่างไรก็ตามในผู้ป่วยที่มีภาวะอ้วนรุนแรง หรือภาวะอ้วนทุพพลภาพ (morbid obesity) การปรับเปลี่ยนพฤติกรรมเพียงอย่างเดียวอาจให้ผลการรักษาไม่เพียงพอ ในปัจจุบันจึงมีวิธีการรักษาที่ช่วยให้ผลการรักษาโรคอ้วนมีประสิทธิภาพมากขึ้น ได้แก่ การรักษาด้วยยา (pharmacotherapy) การส่องกล้อง (endoscopic bariatric therapy) และการผ่าตัดลดน้ำหนัก (bariatric surgery)

การผ่าตัด bariatric surgery ถือเป็นวิธีการรักษาโรคอ้วนที่มีประสิทธิภาพสูงและยังให้ผลการรักษาในระยะยาวที่ดี จากข้อมูลการศึกษาในปัจจุบันพบว่า การผ่าตัด bariatric surgery สามารถให้ผลการรักษาดีกว่าการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมเพียงอย่างเดียวทั้งในด้านการลดน้ำหนัก และเพิ่มโอกาสหายขาดจากโรคร่วมมากขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ[1,2] โดยข้อบ่งชี้สำหรับการผ่าตัด bariatric surgery ในผู้ป่วย morbid obesity อ้างอิงจากสมาคมโรคอ้วนแห่งประเทศไทย3 ได้แก่

1. ผู้ป่วยที่มีดัชนีมวลกาย ≥ 37.5 กิโลกรัม/ตารางเมตร หรือผู้ป่วยที่มีดัชนีมวลกาย ≥ 32.5 กิโลกรัม/ตารางเมตรร่วมกับมีโรคร่วมที่เกิดจากโรคอ้วน
2. ผู้ป่วยไม่สามารถลดน้ำหนักได้ตามเป้าหมาย แม้ได้รับการรักษาด้วยวิธีการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมหรือวิธีการอื่น ๆ แล้ว
3. ผู้ป่วยมีอายุระหว่าง 18-65 ปี

ปัจจุบัน การผ่าตัด bariatric surgery ด้วยวิธีผ่าตัดแบบส่องกล้อง (laparoscopic surgery) ถือเป็นวิธีมาตรฐาน เนื่องจากให้ผลการรักษาดี เจ็บแผลน้อย ผู้ป่วยสามารถฟื้นตัวได้เร็ว และ มีภาวะแทรกซ้อนหลังการ

ผ่าตัดน้อยกว่าเมื่อเทียบกับการผ่าตัดแบบเปิดหน้าท้อง (open surgery) อย่างไรก็ตามในช่วงทศวรรษที่ผ่านมาได้มีการพัฒนาเทคโนโลยีการผ่าตัดแบบส่องกล้อง และได้มีการนำระบบหุ่นยนต์ (Da Vinci Surgical System) มาใช้ในการผ่าตัดต่างๆ มากขึ้น รวมไปถึงการผ่าตัด bariatric surgery

โดยการผ่าตัดด้วยหุ่นยนต์ช่วยผ่าตัด (robotic surgery) มีข้อดีทั้งในด้านเจ็บแผลน้อย ฟื้นตัวเร็ว และมีภาวะแทรกซ้อนหลังผ่าตัดน้อยเช่นเดียวกับการผ่าตัดแบบ laparoscopic surgery และยังมีข้อดีจากระบบภาพสามมิติ และเครื่องมือที่สามารถเคลื่อนไหวได้แบบ 360 องศา จึงทำให้สามารถทำการผ่าตัดที่ซับซ้อนได้อย่างแม่นยำมากขึ้น ในบทความนี้จะกล่าวถึงการผ่าตัด Robotic Roux-en-Y gastric bypass ผลการรักษา เทคนิคการผ่าตัด และข้อดีข้อเสียของวิธีการผ่าตัดดังกล่าว

การผ่าตัด Roux-en-Y Gastric Bypass

ปัจจุบันการผ่าตัด bariatric surgery ที่นิยมในเวชปฏิบัติ ได้แก่ Sleeve gastrectomy และ Roux-en-Y gastric bypass (ดังรูปที่ 1)

โดยการผ่าตัด Roux-en-Y gastric bypass (RYGB) ถือเป็นการผ่าตัดชนิด combined restrictive and malabsorptive procedure หลักการสำคัญประกอบด้วย 2 ส่วนคือ การทำกระเพาะอาหารให้มีขนาดเล็ก (gastric pouch) แยกจากกระเพาะอาหารส่วนปลายที่เหลือ ซึ่งเป็นส่วนของ restrictive part ที่ทำให้กระเพาะอาหารมีปริมาตรและความจุลดลง และส่วนที่ 2 คือการทำ gastrojejunal bypass ซึ่งเป็นส่วนของ malabsorptive part โดยให้ biliopancreatic limb มีความยาว 25-150 เซนติเมตร และ Roux limb มีความยาว 50-150 เซนติเมตร เพื่อให้ระยะทางที่อาหารสัมผัสกับน้ำย่อยสั้นลงและทำให้การดูดซึมสารอาหารในลำไส้เล็กลดลง ซึ่งโดยทั่วไปการทำ gastrojejunostomy anastomosis ทำได้ 3 วิธี ได้แก่ linear stapler, circular stapler และ handsewn suture

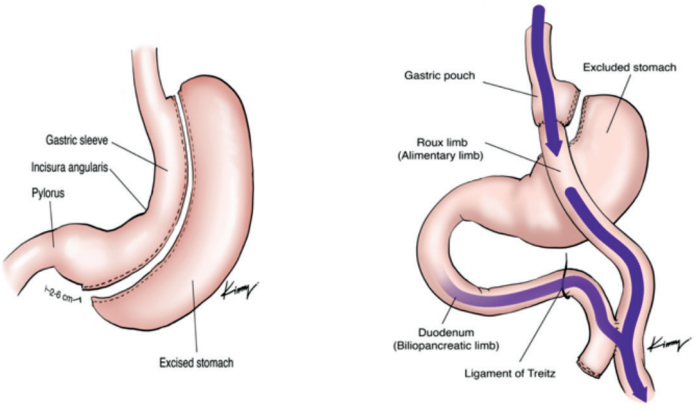
และนอกเหนือจากการทำให้ปริมาตรของกระเพาะอาหารและการดูดซึมสารอาหารลดลงแล้ว การผ่าตัด Roux-en-Y gastric bypass ก็ยังมีผลต่อฮอร์โมนในทางเดินอาหาร (gut hormone) หลาย ๆ ชนิดที่มีผลต่อการควบคุมความรู้สึกอิ่ม ได้แก่ Ghrelin, Peptide YY (PYY) และฮอร์โมนที่มีผลต่อการควบคุมระดับน้ำตาลและการทำงานของ Insulin ได้แก่ Glucagon-like-peptide 1 (GLP-1)

วิธีการผ่าตัด Roux-en-Y gastric bypass ด้วยวิธีหุ่นยนต์ช่วยผ่าตัด

ในบทความนี้ขออธิบายถึงการผ่าตัด robotic Roux-en-Y gastric bypass (RRYGB) โดยใช้เทคนิค totally handsewn gastrojejunostomy ใน Da Vinci Xi ดังต่อไปนี้

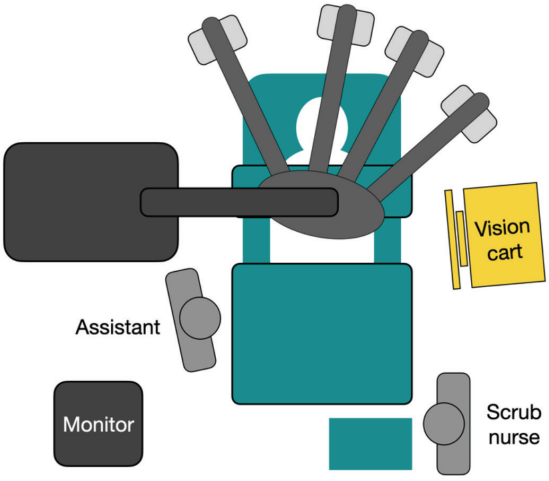
Positioning and port placement

ผู้ป่วยอยู่ในท่านอนหงายศีรษะสูง (reverse Trendelenburg) ตำแหน่ง port แรกที่เป็น camera port



รูปที่ 1 การผ่าตัด bariatric surgery; Sleeve gastrectomy (ซ้าย), Roux-en-Y gastric bypass (ขวา)

อยู่ที่ตำแหน่ง 20 cm below xyphoid 1 cm from midline on right side abdomen (Robotic arm2,8 mm), Robotic arm3-arm4 อยู่ที่ 20 cm below xyphoid left side abdomen 10 cm และ 20 cm from camera port, Robotic arm1 อยู่ที่ 20 cm below xyphoid right side abdomen midclavicular line ดังรูปที่ 2 โดย Robotic arm ทั้งหมดจะวางอยู่ในแนวเส้นตรงเดียวกัน Assistant port 12 mm อยู่ที่ตำแหน่ง 20 cm below xyphoid 4 cm from midline on right side abdomen และให้ Robotic Da Vinci Xi surgical cart docking เข้าทางด้านขวามือของผู้ป่วย ดังรูปที่ 3

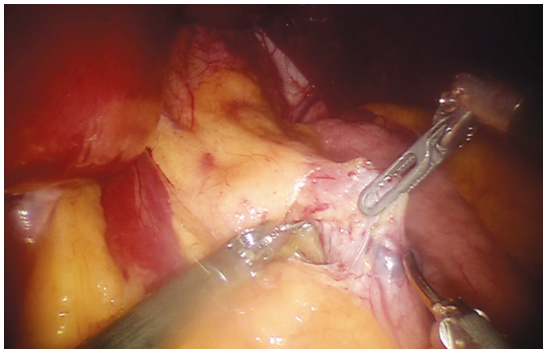


รูปที่ 3 Operative room setup

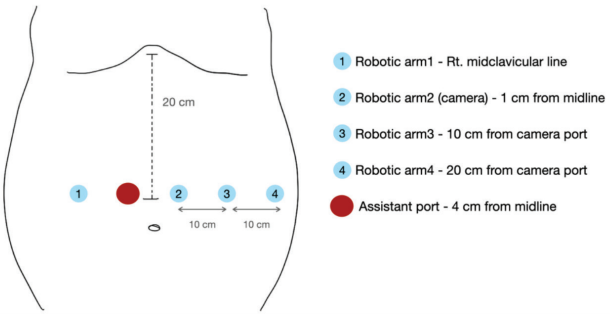
Gastric pouch creation

• หลักการคือทำ gastric pouch ให้มีปริมาตรประมาณ 30 มิลลิลิตร

• เริ่มต้นการทำ gastric pouch ด้วย lesser curvature dissection ที่บริเวณ perigastric area ที่ตำแหน่ง 6 เซนติเมตรใต้ต่อ esophagogastric junction (EGJ) และเลาะต่อไปจนถึงบริเวณ posterior wall ของ stomach ด้วยวิธีการ blunt dissection ดังรูปที่ 4

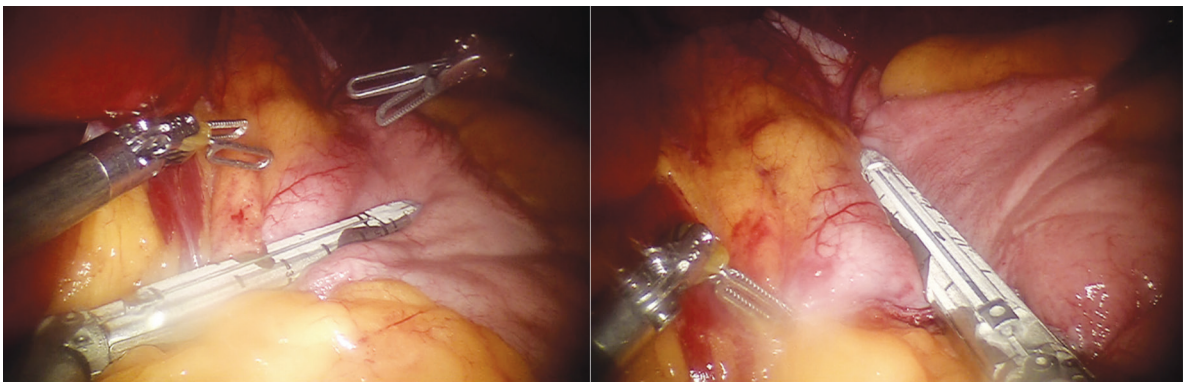


รูปที่ 4 Gastric pouch creation: Lesser curvature and posterior wall dissection



รูปที่ 2 Port position

• เริ่มต้น transect stomach ที่ตำแหน่ง 6 เซนติเมตรใต้ต่อ EJG ในแนว horizontal (ตั้งฉาก lesser curvature) ใช้ Stapler EndoGIA 45 mm purple cartridge (Medtronics) โดยให้ความยาวที่ตัดกระเพาะในแนว horizontal อยู่ที่ 3 เซนติเมตร ดังรูปที่ 5A จากนั้นตามด้วย vertical transection ด้วย EndoGIA 60

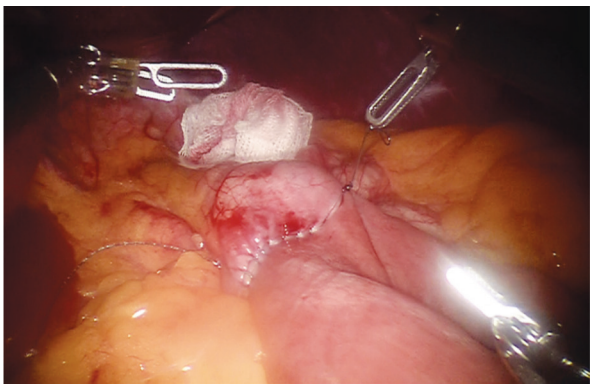


รูปที่ 5 Gastric pouch creation: A. Horizontal stapler firing (ซ้าย), B. Vertical stapler firing (ขวา)

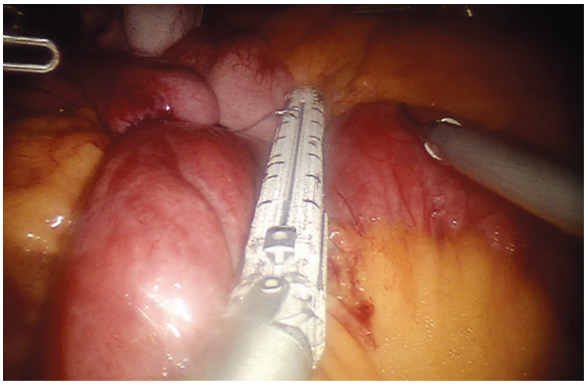
mm purple cartridge ไปจนถึง gastric fundus โดยเล็งปลาย stapler ไปที่ Inferior phrenic vein บน left crus of diaphragm โดยใช้ orogastric tube หรือ Bougie 36 Fr เป็น calibrator ดังรูปที่ 5B

Gastrojejunostomy (GJ) and jejunojejunostomy (JJ) anastomosis preparation

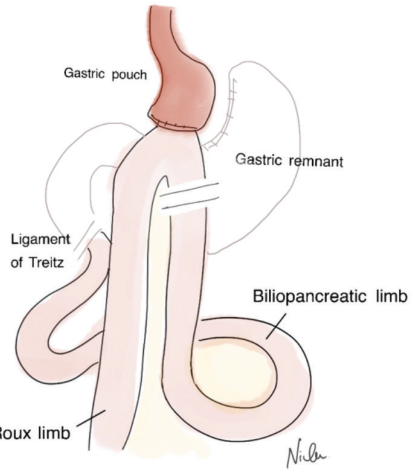
- เริ่มด้วยการทำ omental split โดย dissect omentum จากขอบขึ้นไปถึงประมาณ 1 เซนติเมตรใต้ต่อ transverse colon (เป็นการลดความตึงของ Roux limb ที่จะนำขึ้นไปต่อกับ gastric pouch)
- ยก transverse colon ขึ้นเพื่อหา duodenojejunal (DJ) junction และ ligament of Treitz
- นับความยาวของ jejunum จาก DJ junction 100 เซนติเมตร mark ตำแหน่ง jejunum ส่วนนี้ซึ่งเป็นส่วนที่จะนำขึ้นไปต่อ gastric pouch เป็น GJ anastomosis
- เย็บส่วนของ seromuscular ของ jejunum 100 เซนติเมตรจาก DJ junction เข้ากับ gastric pouch ให้เท่ากับความกว้างของ GJ anastomosis โดยให้ส่วนของ proximal jejunum อยู่ทางด้านขวามือของ suture line ดังรูปที่ 6
- Jejunal transection ทางฝั่งขวามือของ GJ anastomosis โดยใช้ EndoGIA 60 mm tan cartridge ดังรูปที่ 7 เมื่อทำดังนี้จะได้ BP limb ความยาว 100 เซนติเมตร ที่แยกออกจาก jejunum ดังรูปที่ 8



รูปที่ 6 GJ anastomosis preparation: seromuscular layer suture of GJ anastomosis



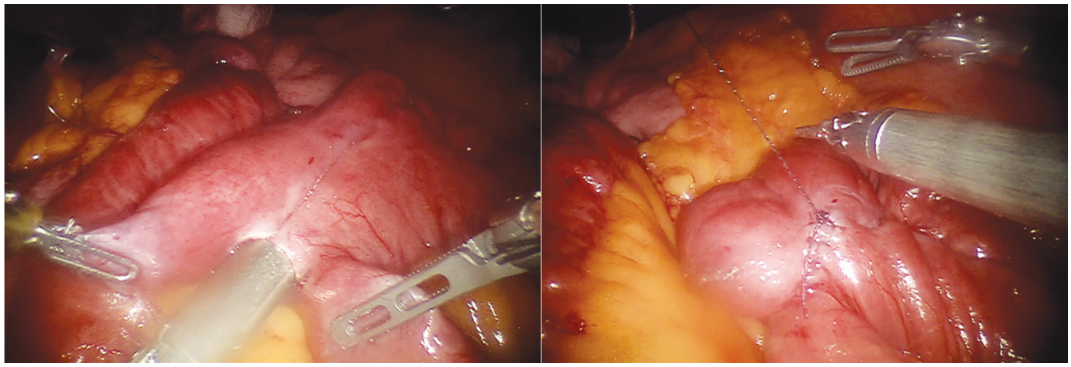
รูปที่ 7 GJ anastomosis preparation: jejunal transection



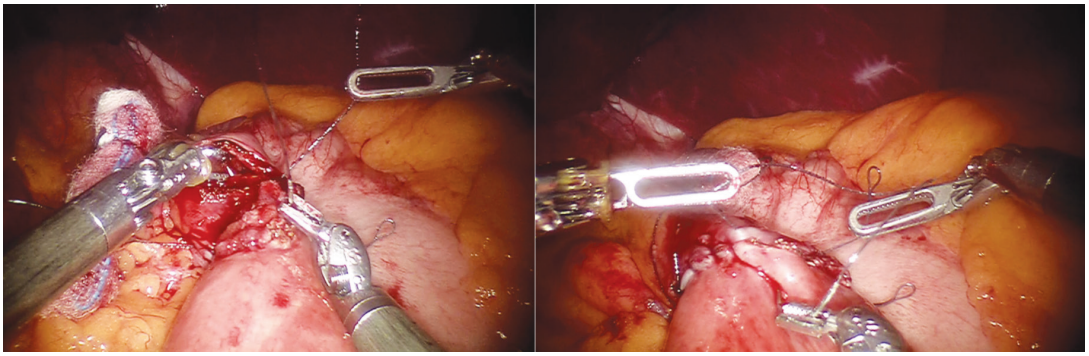
รูปที่ 8 JJ anastomosis preparation: separating BP limb and Roux limb

Jejunojejunostomy anastomosis of BP limb and Roux limb

- ให้ความยาวของ BP limb อยู่ที่ 100 เซนติเมตร และ Roux limb อยู่ที่ 100 เซนติเมตร
- วัดความยาว jejunum จาก GJ anastomosis ลงมาอีก 100 เซนติเมตร ตรงนี้จะเป็นส่วนของ Roux limb ที่มีความยาว 100 เซนติเมตร
- นำส่วนปลายของ BP limb มาต่อกับ jejunum ที่ตำแหน่ง 100 เซนติเมตรจาก GJ anastomosis ในลักษณะ side-to-side jejunojejunostomy ด้วย EndoGIA 45 mm tan cartridge และเย็บปิด enterotomy ด้วย continuous suture โดยใช้ absorbable V-loc 3-0 ดังรูปที่ 9
- เย็บปิด mesenteric defect ของ JJ anastomosis ด้วย Prolene 3-0



รูปที่ 9 JJ anastomosis of BP limb and Roux limb: Staple side-to-side JJ anastomosis (ซ้าย), enterotomy closure (ขวา)



รูปที่ 10 GJ anastomosis completion

Gastrojejunostomy anastomosis completion

- เปิด gastrotomy และ enterotomy ที่บริเวณ GJ anastomosis
- เย็บ Handsewn gastrojejunostomy ด้วย continuous absorbable V-loc 3-0 โดยใช้ Bougie 36 Fr เป็น calibrator ดังรูปที่ 10
- เย็บ seromuscular layer ด้านหน้าที่เหลือของ GJ anastomosis
- ทำ leak test ด้วย methylene blue 50 มิลลิลิตร
- เย็บปิด Petersen defect ด้วย interrupted Prolene 3-0

Robotic VS Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass

การผ่าตัด robotic surgery ถือเป็นการผ่าตัด minimally invasive surgery เช่นเดียวกับการผ่าตัดแบบ laparoscopic surgery จึงมีข้อดีในด้านเจ็บแผลน้อย ฟื้นตัวเร็ว มีภาวะแทรกซ้อนหลังผ่าตัดน้อย และนอกจากนี้โดยทั่วไป robotic surgery ยังมีข้อดีที่เหนือกว่าการผ่าตัด laparoscopic surgery ได้แก่

1) ระบบภาพเป็นลักษณะสามมิติ (3D imaging)

2) เครื่องมือสามารถเคลื่อนไหวได้ 360 องศา ทำให้สามารถทำผ่าตัดในมุมที่ยากได้แม่นยำมากขึ้น

3) ศัลยแพทย์ควบคุมหุ่นยนต์ในท่านั่ง ทำให้สามารถปรับท่าการทำงานตามสรีระได้ตามหลัก ergonomics ลดอาการเมื่อยล้าของกล้ามเนื้อในการผ่าตัดที่ใช้เวลานาน

4) ลดการสั่นของเครื่องมือและการถือกล้อง โดยเฉพาะในผู้ป่วย morbid obesity ที่มีผนังหน้าท้องหนาซึ่งต้องออกแรงกระทำต่อเครื่องมือมากกว่าปกติ (fulcrum effect) ในกรณีที่ทำ laparoscopic surgery

ในปัจจุบันบทบาทของ Robotic Roux-en-Y gastric bypass (RRYGB) ยังถือเป็นข้อถกเถียงกันอยู่ จากข้อมูลงานวิจัย meta-analysis หลายฉบับได้กล่าวถึงผลการรักษาของ RRYGB ว่ามีความปลอดภัย ให้ผลการรักษา

ดีทั้งในด้านการลดน้ำหนักและการรักษาโรคร่วม และเมื่อเปรียบเทียบกับ Open Roux-en-Y gastric bypass พบว่า RRYGB มี overall complication, pulmonary complication และ surgical site infection น้อยกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ[4] แต่เมื่อเปรียบเทียบกับ Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass (LRYGB) พบว่า overall complication, major complication, mortality และ length of hospital stay นั้นไม่มีความแตกต่างทางสถิติ[5,6,7,8] อย่างไรก็ตาม ประโยชน์ของ robotic surgery ที่นำมาใช้ใน Roux-en-Y gastric bypass มีประโยชน์มากในการทำ handsewn suture โดยเฉพาะที่ตำแหน่ง gastrojejunostomy anastomosis โดยจะเห็นได้จาก anastomosis-related complication จากการศึกษา meta-analysis ของ Li, et al (2016) พบว่า anastomotic leak rate ใน totally robotic Roux-en-Y gastric bypass (TRRYGB) น้อยกว่า LRYGB อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (OR 0.22 95% CI 0.09-0.55, *P* = 0.001)[6] ส่วนในด้านของ anastomosis stricture rate เมื่อเปรียบเทียบใน RRYGB และ staple LLRYGB นั้นพบว่าไม่มีความแตกต่างทางสถิติ[5]

อีกหนึ่งประเด็นของ RRYGB แม้ว่าการผ่าตัดด้วย robot จะให้ผลการรักษาที่ดีเทียบเท่ากับ LRYGB ซึ่งถือเป็น standard treatment ในปัจจุบัน แต่ก็พบว่า RRYGB มีปัญหาในเรื่องระยะเวลาผ่าตัด (operative time) ที่นานกว่า LRYGB โดยในการศึกษา meta-analysis ของ Wang, et al (2018) พบว่า mean operative time ของ RRYGB มากกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับ LRYGB แม้ข้อมูลจะมี heterogeneity (I2 = 97%)[7] อย่างไรก็ตาม เมื่อพิจารณาในรายละเอียด พบว่าในหลาย ๆ การศึกษาของ RRYGB มักรายงานผลการศึกษาในช่วงของ initial experience ซึ่งอาจทำให้ operative ในระยะแรกนานกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับ LRYGB มีการศึกษา operative time ของ RRYGB พบว่าหลังจากผ่านช่วง learning curve แล้ว สามารถลด mean operative time จาก 150 นาทีมาเป็น 90 นาทีได้ในช่วงหลัง (range 69-297)[9] และข้อดีของ RRYGB คือการที่มี learning curve สั้นกว่าเมื่อเทียบกับ LRYGB โดยทั่วไป LRYGB อาจต้องมีจำนวนเคสสำหรับ learning curve > 100 เคส แต่ใน RRYGB สามารถพ้นช่วง learning curve ได้ตั้งแต่ประมาณ 20 เคสเป็นต้นไป[10] ซึ่งอาจกล่าวได้ว่าสำหรับ RRYGB ศัลยแพทย์สามารถทำผ่าตัดอย่างปลอดภัยด้วยความชำนาญ และใช้เวลาน้อยลงได้เร็วขึ้นนั่นเอง

โรงพยาบาลศิริราชเป็นสถาบันแรกในประเทศไทยที่มีผ่าตัดแก้ไขภาวะภาวะโรคอ้วนทุพพลภาพด้วยการใช้หุ่นยนต์ช่วยผ่าตัดในปี พ.ศ. 2556 และจนถึงปัจจุบัน รพ.ศิริราชได้ทำการผ่าตัดผู้ป่วยไปแล้วทั้งสิ้น 70 ราย โดยแบ่งเป็น robotic sleeve gastrectomy 22 ราย และ robotic Roux-en-Y gastric bypass 48 ราย พบว่าผลการรักษาปลอดภัยและมีภาวะแทรกซ้อนน้อย[11,12]

สรุป

การผ่าตัดลดน้ำหนัก (bariatric surgery) ในผู้ป่วยที่มีภาวะ morbid obesity ถือเป็นวิธีการรักษาที่มีประสิทธิภาพในการลดน้ำหนักสูง ให้ผลการรักษาในระยะยาวที่ดี และสามารถเพิ่มโอกาสการรักษาโรคร่วมต่าง ๆ ให้หายขาดได้ ในปัจจุบันวิธีการผ่าตัดที่เป็นมาตรฐานคือการผ่าตัดแบบ laparoscopic approach ซึ่งให้ผลดีของการผ่าตัดแบบ minimally invasive surgery ในด้านการฟื้นตัวเร็วและ complication น้อย

ในบทบาทของการนำเทคโนโลยีใหม่หรือ robotic surgery มาใช้โดยเฉพาะในการผ่าตัดแบบ Roux-en-Y gastric bypass ซึ่งเป็นการผ่าตัดที่ซับซ้อน พบว่าการผ่าตัดแบบ Robotic Roux-en-Y gastric bypass (RRYGB) สามารถให้ผลการรักษาดีเทียบเท่ากับ LRYGB โดยมี overall and major complication, mortality และ length of hospital stay ไม่แตกต่างกัน โดยข้อดีของ RRYGB คืออุปกรณ์ที่เคลื่อนไหวได้ 360 องศาและระบบภาพแบบ 3D imaging ทำให้สามารถผ่าตัดในมุมที่ยากได้ละเอียดและแม่นยำมากขึ้น ช่วยทำให้การผ่าตัดโดยเฉพาะการทำ handsewn gastrojejunostomy ทำได้ดีมากขึ้น อย่างไรก็ตามในเรื่องของ operative time ที่นานกว่า LRYGB พบว่าเมื่อศัลยแพทย์ที่ทำผ่าตัดมีประสบการณ์ในการใช้ robot ได้อย่างชำนาญมากขึ้นแล้ว ก็จะสามารถลดเวลาการผ่าตัดได้ไม่แตกต่างกับการทำ conventional LRYGB

เอกสารอ้างอิง

1. Gloy VL, Briel M, Bhatt DL, et al. Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ. 2013;347:5934.
2. Ribaric G, Buchwald JN, McGlennon TW. Diabetes and weight in comparative studies of bariatric surgery vs conventional medical therapy: a systematic review and meta-analysis. Obes Surg. 2014;24(3):437-55.
3. Techagumpuch A, Pantanakul S, Chansaenroj P, et al. Thai Society for Metabolic and Bariatric Surgery Consensus Guideline on Bariatric Surgery for the Treatment of Obese Patient in Thailand. J Med Assoc Thai. 2020;103:300-7.
4. Aiolfi A, Tornese S, Bonitta G, et al. Roux-en-Y gastric bypass: systematic review and Bayesian network meta-analysis comparing open, laparoscopic, and robotic approach. Surg Obes Relat Dis. 2019;15(6):985-94.
5. Economopoulos KP, Theocharidis V, McKenzie TJ, et al. Robotic vs. Laparoscopic Roux-En-Y Gastric Bypass: a Systematic Review and Meta-Analysis. Obes Surg. 2015;25(11):2180-9.
6. Li K, Zou J, Tang J, et al. Robotic Versus Laparoscopic Bariatric Surgery: a Systematic Review and Meta-Analysis. Obes Surg. 2016;26(12):3031-44.
7. Wang L, Yao L, Yan P, et al. Robotic Versus Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass for Morbid Obesity: a Systematic Review and Meta-Analysis. Obes Surg. 2018;28(11):3691-700.
8. Zhang Z, Miao L, Ren Z, Li Y. Robotic bariatric surgery for the obesity: a systematic review and meta-analysis. Surg Endosc. 2021;35(6):2440-56.
9. Beckmann JH, Bernsmeier A, Kersebaum JN, et al. The Impact of Robotics in Learning Roux-en-Y Gastric Bypass: a Retrospective Analysis of 214 Laparoscopic and Robotic Procedures : Robotic Vs. Laparoscopic RYGB. Obes Surg. 2020;30(6):2403-10.
10. Fourman MM, Saber AA. Robotic bariatric surgery: a systematic review. Surg Obes Relat Dis. 2012;8(4):483-8.
11. Taweerutchana V, Suwatthanarak T, Srisuworanan N, Rich NC. The First Robotic Bariatric Surgery Performed in Thailand – Surgical Techniques and Review of the Literature. Siriraj Med J. 2020;72(2):181-7.
12. Taweerutchana V, Nimmanwudipong T, Chinswangwatanakul V, et al. Outcome of Robotic Approach for Bariatric Surgery: Our Initial Experience in Siriraj Hospital. J Med Assoc Thai. 2020;103(2):93-9.

37

การผ่าตัดมะเร็งลำไส้ใหญ่และทวารหนักด้วยหุ่นยนต์ผ่าตัด (Robotic Colorectal Cancer Surgery)

ปวิธ สุธารัตน์

บทนำ

ในปัจจุบันพบว่าการผ่าตัดมะเร็งลำไส้ใหญ่และทวารหนักด้วยวิธีการส่องกล้องและการผ่าตัดมะเร็งลำไส้ใหญ่และทวารหนักด้วยหุ่นยนต์ได้รับความสนใจมากยิ่งขึ้นเป็นอย่างมากรวมทั้งมีการพัฒนาเทคนิคและวิธีการผ่าตัดอย่างต่อเนื่องเพื่อให้ได้ผลลัพธ์ที่ดีขึ้นร่วมกับมีการพัฒนาเทคโนโลยีของหุ่นยนต์ช่วยผ่าตัดให้มีประสิทธิภาพและความทันสมัยมากยิ่งขึ้น ซึ่งจะส่งผลทำให้ผู้ป่วยได้รับผลการรักษาที่ดีที่สุดรวมทั้งปลอดภัยที่สุด จากการศึกษาพบว่าการผ่าตัดรักษามะเร็งลำไส้ใหญ่และทวารหนักด้วยวิธีการส่องกล้องและการใช้หุ่นยนต์ช่วยผ่าตัดมีข้อดีหลายข้อด้วยกันเมื่อเปรียบเทียบกับการผ่าตัดด้วยวิธีเปิดช่องท้องแบบทั่วไปคือช่วยให้การกลับมาทำงานของลำไส้เร็วขึ้น (shorter duration of postoperative ileus), การลดความเจ็บปวดของแผล หลังการผ่าตัด (less post operative pain), ลดความต้องการใช้ยาระงับปวดของผู้ป่วย (reduction in the need for analgesics), สามารถทำให้ผู้ป่วยกลับมารับประทานอาหารได้เร็วขึ้น (earlier tolerance of diet), ลดระยะเวลาของผู้ป่วยขณะที่นอนโรงพยาบาล (shortened hospital stay), ผู้ป่วยสามารถกลับมา ทำกิจวัตรประจำวันได้เร็วขึ้น (earlier resumption of normal activities), แผลผ่าตัดสวยงาม (improved cosmetic results)[1,2] Jacob และคณะ[3] เป็นผู้รายงานเรื่องการผ่าตัดมะเร็งลำไส้ใหญ่ด้วยวิธีการส่องกล้องเป็นรายงานแรก

ในปี 1991 หลังจากนั้นเป็นต้นมาก็เริ่มมีการผ่าตัดลำไส้ใหญ่ด้วยวิธีการส่องกล้องเพิ่มมากขึ้นอย่างแพร่หลายอย่างเช่นมีการนำมาใช้ผ่าตัดผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น ติ่งเนื้อในลำไส้ใหญ่ (colorectal polyp)[4] โรคกระเปาะที่ลำไส้ใหญ่ (diverticula disease)[5-7], โรคลำไส้อักเสบเรื้อรัง (inflammatory bowel disease)[8], ภาวะไส้ตรงปลิ้น (rectal prolapse)[9,10] มะเร็งลำไส้ใหญ่และทวารหนักระยะลุกลาม (advance colorectal cancer)[11,12] และในขณะเดียวกันการผ่าตัดมะเร็งลำไส้ใหญ่และทวารหนักก็มีการพัฒนาและได้รับความนิยมมากขึ้นตามลำดับ สำหรับการผ่าตัดลำไส้ใหญ่ด้วยหุ่นยนต์นั้นได้เริ่มขึ้นในปี 2002 โดย Weber และคณะ[13] โดยการผ่าตัดในครั้งนั้นทำในผู้ป่วยสองราย โดยรายแรกได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น โรคกระเปาะที่ลำไส้ใหญ่อักเสบฝั่งซ้ายส่วน Sigmoid (Sigmoid diverticulitis)

ส่วนผู้ป่วยรายที่สองได้รับการวินิจฉัยเป็น โรคกระเปาะที่ลำไส้ใหญ่อักเสบฝั่งขวาส่วน Cecum (Cecal diverticulitis) จึงถือได้ว่าเป็นการเริ่มต้นการผ่าตัดลำไส้ใหญ่ด้วยหุ่นยนต์ช่วยผ่าตัดสำเร็จเป็นครั้งแรก และทำให้ศัลยแพทย์ลำไส้ใหญ่และทวารหนักให้ความสนใจเป็นอย่างมากในเรื่องของการใช้เทคโนโลยีหุ่นยนต์ในการช่วยผ่าตัดกันมากขึ้นจนทำให้มีการพัฒนาในการใช้หุ่นยนต์ในการช่วยผ่าตัดในผู้ป่วยมะเร็งลำไส้ใหญ่และทวารหนักจนกระทั่งเป็นที่ยอมรับจนถึงปัจจุบัน

ในแง่ของผลลัพธ์ของการผ่าตัดมะเร็งในส่วนของลำไส้ใหญ่และทวารหนัก (oncologic outcomes for colon cancer) ในช่วงแรกๆของการทำผ่าตัดมะเร็งลำไส้ด้วยกล้องรวมถึงการใช้หุ่นยนต์ในการช่วยผ่าตัด พบว่าศัลยแพทย์หลายคนมีความกังวลในเรื่องของ ผลลัพธ์ด้านมะเร็งวิทยา (oncologic outcome) และ การกลับเป็นซ้ำในบริเวณเดิมหรือบริเวณใกล้เคียงที่เคยมีมะเร็ง (local recurrence) รวมทั้งวิธีของการทำผ่าตัดกระบวนการผ่าตัดและเทคนิคของการผ่าตัดยังไม่พัฒนามากนัก

ประกอบกับอุปกรณ์ผ่าตัดยังมีข้อจำกัดอยู่ แต่เมื่อเวลาผ่านไป มีศัลยแพทย์ให้ความสนใจในวิธีการผ่าตัดด้วยกล้องและหุ่นยนต์มากยิ่งขึ้นจึงมีการพัฒนาปรับปรุงมากขึ้นในเรื่องของเทคนิคและวิธีของการผ่าตัด โดยเฉพาะในช่วง ปี ค.ศ. 1994 ถึงปี ค.ศ. 2004) ทาง American Society of Colon and Rectal Surgeons (ASCRS) และ Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons (SAGES) เข้ามามีบทบาทมากขึ้นในการเก็บรวบรวมข้อมูล[14] และวางแนวทางในการผ่าตัดจึงยิ่งทำให้มีการพัฒนาไปอย่างรวดเร็ว ในขณะเดียวกัน

ในปี ค.ศ. 2000 องค์การอาหารและยาแห่งสหรัฐอเมริกาได้ให้การรับรองการผ่าตัดในช่องท้องโดยใช้หุ่นยนต์ช่วยผ่าตัดมีความปลอดภัย[15] ทำให้ศัลยแพทย์มีความสนใจทำการผ่าตัดในช่องท้องโดยใช้หุ่นยนต์มากยิ่งขึ้น ตามลำดับ

เป็นที่ทราบกันอย่างกว้างขวางแล้วว่าการผ่าตัดมะเร็งลำไส้ใหญ่และทวารหนักนั้นให้ผลลัพธ์ที่ดีต่อผู้ป่วยดังที่กล่าวไว้ในข้างต้นและยังได้รับผลลัพธ์ที่ดีในเรื่องของผลลัพธ์ด้านมะเร็งวิทยา (Oncologic outcome) ด้วยดังรายงานในปี ค.ศ. 2002 มีรายงานแรกที่เป็นการทดลองแบบสุ่มและมีกลุ่มควบคุม (randomized controlled trial) โดย Lacy และคณะ[16] มีการติดตามผู้ป่วยนาน 39 เดือนโดยเฉลี่ยพบว่าในกลุ่มของผู้ป่วยที่อยู่ในระยะที่ 3 มี อัตราการอยู่รอดโดยปราศจากมะเร็ง(cancer-related survival) ในกลุ่มที่ทำผ่าตัดด้วยวิธีการ ส่องกล้องดีกว่ากลุ่มที่ทำผ่าตัดด้วยวิธีการเปิดช่องท้องแบบทั่วไปคิดเป็นร้อยละ 84 กับ ร้อยละ 50 ตามลำดับ

ในปี ค.ศ. 2004 มีรายงานจาก COST study group[17] เป็นการศึกษา ในผู้ป่วย 900 รายแบบ randomized controlled trial พบว่าไม่มีความแตกต่างในเรื่องของอัตราการอยู่รอดโดยรวม (overall survival) และอัตราการอยู่รอดโดยปราศจากมะเร็ง (disease-free survival) ระหว่างกลุ่มผู้ป่วยมะเร็ง ที่ได้รับการผ่าตัดด้วยวิธีการส่องกล้องและกลุ่มที่ได้รับการผ่าตัดด้วยวิธีการเปิดช่องท้องแบบทั่วไป ในปี ค.ศ. 2005 มีรายงานจาก CLASSIC study[18] พบว่า อัตราการอยู่รอดโดยรวมในระยะเวลาสามปี (3-Year overall survival) ไม่มีความแตกต่างกันระหว่างระหว่างกลุ่มผู้ป่วยมะเร็งที่ได้รับการผ่าตัดด้วยวิธีการส่องกล้องและกลุ่มที่ได้รับการผ่าตัดด้วยวิธีการเปิดช่องท้องแบบทั่วไปคิดเป็น ร้อยละ 68.4 กับ ร้อยละ 66.7ตามลำดับ อีกการศึกษาหนึ่งคือ COLOR study[19] (Colon cancer Laparoscopic or Open Resection) เป็นการศึกษาร่วมกันของหลายสถาบันในยุโรปถึง 37 สถาบันพบว่าอัตราการอยู่รอดโดยรวมในระระยะเวลาสามปี (3-Year overall survival) คิดเป็น ร้อยละ 81.8 กับร้อยละ 84.2 ตามลำดับ และอัตราการอยู่รอดโดยรวมในระระยะเวลาสามปีโดยปราศจากมะเร็ง (3-Year Disease-free survival) คิดเป็นร้อยละ 74.2 กับร้อยละ76.2 ตามลำดับ ซึ่งไม่มีความแตกต่างกันระหว่างทั้งสองกลุ่ม

ถึงแม้ว่าการผ่าตัดมะเร็งลำไส้ใหญ่และทวารหนักด้วยวิธีการส่องกล้องในปัจจุบันนี้จะเป็นที่นิยมทำกันมากยิ่งขึ้นแต่ก็ยังพบว่ามีรายงานในเรื่องของภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นได้อยู่เช่นกันโดยทั่วไปแล้วนั้นการผ่าตัดมะเร็งลำไส้ใหญ่และทวารหนักด้วยวิธีการส่องกล้อง (laparoscopic colorectal surgery) ต้องอาศัยการฝึกฝน

อย่างต่อเนื่องมีหลายรายงานวิจัยที่กล่าวถึง ความสามารถในการเรียนรู้ (learning curve) ของการผ่าตัดด้วยวิธีการส่องกล้องว่ามีความจำเป็นที่ศัลยแพทย์ควรจะต้องมีการฝึกฝนผ่าตัดมาแล้วเป็นอย่างน้อย 20-25 ราย

นอกจากนี้มีรายงานว่ามีรายงานในการศึกษาแบบ prospective randomized study of colorectal cancer ในประเทสอังกฤษ “ CLASSICC” study[18] ดังที่ได้กล่าวมาแล้วข้างต้น ว่าผู้ทำการผ่าตัดจำเป็นอย่างยิ่งที่จะต้องมีประสบการณ์ในการผ่าตัดแบบส่องกล้องมาเป็นอย่างน้อย 20 รายถึงสามารถที่จะเข้าร่วมในโครงการวิจัยได้ COLOR study[19] ที่มีการศึกษาในกลุ่มประเทศทางยุโรปก็ให้การสนับสนุนว่าศัลยแพทย์ที่จะทำการผ่าตัดต้องได้รับการฝึกฝนผ่าตัดมาแล้วเป็นอย่างน้อย 20 รายขึ้นไป หรือแม้กระทั่งในบางรายงานยังแนะนำว่าศัลยแพทย์ควรจะต้องมีการฝึกฝนผ่าตัดมาแล้วเป็นอย่างน้อย 30-70 รายเป็นอย่างน้อย[20]

สำหรับปัญหาเรื่อง ความสามารถในการเรียนรู้ (learning curve) นี้การใช้หุ่นยนต์ในการช่วยผ่าตัดในส่วนของมะเร็งลำไส้ใหญ่และทวารหนักอาจจะมีข้อได้เปรียบกว่าคือศัลยแพทย์สามารถที่จะเรียนรู้ได้สะดวกยิ่งขึ้น และสามารถที่จะพัฒนาและฝึกฝนได้เร็วยิ่งขึ้นกว่าการผ่าตัดโดยวิธีการส่องกล้องในเรื่องของอัตราการล้มเหลวของการผ่าตัดจนต้องเปลี่ยนกลับไปเปิดช่องท้อง(conversion rate) ก็เช่นเดียวกันคือ conversion rate ในการผ่าตัดมะเร็งลำไส้ใหญ่และทวารหนักด้วยหุ่นยนต์ช่วยผ่าตัดมีแนวโน้มที่จะน้อยกว่าการผ่าตัดด้วยกล้อง[21] มีรายงานในหลายๆงานวิจัยด้วยกันที่รายงาน conversion rate ของการผ่าตัดด้วยวิธีการส่องกล้องไว้โดยมีรายงานตั้งแต่ร้อยละ 0-48 โดยส่วนใหญ่มีรายงานว่าอยู่ในช่วงร้อยละ 10-25 ของผู้ป่วยทั้งหมด

ใน CLASSICC study[18] รายงานเรื่อง coversion rate ไว้ร้อยละ 29 โดยรวมผู้ป่วยทั้งที่เป็นมะเร็งในส่วนของลำไส้ใหญ่และลำไส้ตรง และหากแยกลึกลงไประหว่างลำไส้ใหญ่และลำไส้ตรงพบว่าอัตราการล้มเหลวของการผ่าตัดจนต้องเปลี่ยนกลับไปเปิดช่องท้อง (conversion rate) ในส่วนของลำไส้ตรงคิดเป็นร้อยละ 34 มากกว่าในส่วนของมะเร็งลำไส้ใหญ่ซึ่งคิดเป็นร้อยละ 25 มีหลายปัจจัยด้วยกันที่พบว่ามีอิทธิพลต่อ อัตราการล้มเหลวของการผ่าตัดจนต้องเปลี่ยนกลับไปเปิดช่องท้อง (conversion rate) ยกตัวอย่างเช่นภาวะอ้วน (Obesity), มีประวัติผ่าตัดช่องท้องก่อนหน้านี้ (Prior Abdominal surgery), มีภาวะการอักเสบของก้อนมะเร็ (Acuity of inflammation อย่างเช่น เป็นหนอง (abscess) หรือ มีทางเชื่อมกับอวัยวะอื่น (fistula formation)(,ขนาดก้อนมะเร็งมีขนาดใหญ่ (Tumor bulk), ตำแหน่งของรอยโรค (Disease location)[22-26]

การผ่าตัดมะเร็งลำไส้ใหญ่ด้วยหุ่นยนต์ผ่าตัด (Robotic Colon Cancer Surgery)

โดยทั่วไปแล้วการผ่าตัดมะเร็งลำไส้ใหญ่ด้วยวิธีการส่องกล้องได้รับความนิยมอย่างมากโดยศัลยแพทย์ แต่เนื่องด้วยความสลับซับซ้อนในเรื่องของกายวิภาคของหลอดเลือด (Vascular anatomy) และความหลากหลายของหลอดเลือด (Vascular variations) ทำให้ในบางกรณีทำให้การทำผ่าตัดอาจจะทำให้มีความยากมากยิ่งขึ้นในกรณีที่ศัลยแพทย์ผู้ทำการผ่าตัดนั้นยังไม่มีความชำนาญและอาจจะส่งผลให้เกิดภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัดได้ในขณะเดียวกันการทำผ่าตัดมะเร็งลำไส้มีความจำเป็นที่จะต้องเข้าใจถึงหลักการทำผ่าตัดที่เรียกว่า CME (Complete Mesocolic Excision)[27] และ CVL (Central Vascular Ligation)[27] ซึ่งก็คือ การผ่าตัดเอาลำไส้ส่วนที่มีมะเร็งออกโดยที่ยังคงมีส่วนของ mesocolic fascia คลอบคลุมอยู่ และทำการตัดหลอดเลือดที่มาเลี้ยงโดยจะทำการตัดตรงจุดเริ่มต้นของหลอดเลือด (High tide ligation) การผ่าตัดด้วยวิธีนี้มีความจำเป็นที่จะต้องอาศัยความชำนาญเป็นอย่างมากในการทำการผ่าตัด นอกเหนือไปจากนี้มีรายงานในเรื่องของการกระจายของมะเร็งไปยังตำแหน่งของต่อมน้ำเหลืองที่มีความซับซ้อนและยากในการผ่าตัดเช่น มะเร็งที่เกิดตรงตำแหน่งของลำไส้ใหญ่ส่วน hepatic flexor พบว่ามีถึง ร้อยละ 5 ที่มีการกระจายของมะเร็งไปยังต่อมน้ำเหลืองบริเวณหัวของตับอ่อน (head of pancrease)[27] และอีกร้อยละ 4 พบว่ามีการกระจายของมะเร็งไปยังต่อมน้ำเหลืองบริเวณรอบๆหลอดเลือด gastroepiploic[27] และในขณะเดียวกันมะเร็งที่

เกิดตรงตำแหน่งของลำไส้ใหญ่ส่วน splenic flexor พบว่ามีถึง ร้อยละ 5 ที่พบว่ามีการกระจายของมะเร็งไปยังต่อมน้ำเหลืองบริเวณขอบล่างของหางตับอ่อน (inferior edge of pancreatic tail)[27] และมีการกระจายไปยังต่อมน้ำเหลืองบริเวณหน้าต่อ superior mesenteric artery[27] ซึ่งบริเวณดังกล่าวนี้ศัลยแพทย์ผู้ทำการผ่าตัดต้องอาศัยเทคนิคและความชำนาญอย่างมากในการผ่าตัดเพื่อที่จะเลาะเอาต่อมน้ำเหลืองในบริเวณดังกล่าวนี้ออกได้หมด เพื่อให้ได้ผลลัพธ์ของการผ่าตัดที่มีประสิทธิภาพมากที่สุด การใช้หุ่นยนต์ในการช่วยผ่าตัดสามารถที่จะช่วยให้ศัลยแพทย์สามารถทำการผ่าตัดได้อย่างมีประสิทธิภาพทั้งในเทคโนโลยีของ da Vinci SiR และเทคโนโลยีของ da Vinci XiR เนื่องจากการมองเห็นภาพเป็นระบบสามมิติ รวมทั้งยังมีกำลังขยายของภาพที่มากกว่ากำลังขยายของกล้องผ่าตัดแบบทั่วไป ประกอบกับอุปกรณ์แขนผ่าตัดของหุ่นยนต์นั้นยังสามารถที่จะเคลื่อนไหวได้อย่างมีอิสระและมีประสิทธิภาพซึ่งทำให้ศัลยแพทย์สามารถทำการผ่าตัดในบริเวณที่มีพื้นที่แคบได้อย่างปลอดภัยโดยเฉพาะในบริเวณใกล้กับตำแหน่งของหลอดเลือดที่มีความสำคัญ

จากรายงานการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ (systematic review)[28] ของ Wanda Petz และคณะ เกี่ยวกับการใช้หุ่นยนต์ในการช่วยผ่าตัดมะเร็งลำไส้ใหญ่ฝั่งขวาโดยอาศัยหลักการของการทำผ่าตัดแบบ CME (complete mesocolic excision) นั้นพบว่าสามารถทำได้อย่างมีประสิทธิภาพและมีความปลอดภัยสูงโดยในการรวบรวมข้อมูลศึกษานี้สรุปว่าการผ่าตัดมะเร็งลำไส้ใหญ่ฝั่งขวาด้วยหุ่นยนต์ช่วยผ่าตัดนั้นมีวิธีการเข้าผ่าตัด อยู่ด้วยกันทั้งหมดหลาย แบบโดยขึ้นกับว่าศัลยแพทย์ผู้ทำการผ่าตัดใช้หุ่นยนต์ช่วยผ่าตัดเป็นแบบใด โดยในกรณีที่ใช้หุ่นยนต์ช่วยผ่าตัดเป็น da Vinci SiR การ approach จะเป็นแบบ medial to lateral ส่วนในกรณีที่ใช้ หุ่นยนต์ช่วยผ่าตัดเป็น da Vinci XiR การเข้าผ่าตัดจะเป็นแบบ medial to lateral ซึ่งจะสามารถเข้าตรงตำแหน่งของ SMV (superior mesenteric vein) ก่อนหรือจะเข้าผ่าตัด ในลักษณะของ top-to-down ก็ได้ หรือจะเข้าผ่าตัดในลักษณะของ bottom-to-up ก็ได้เช่นกัน จากรายงานในการศึกษานี้พบว่า อัตราการล้มเหลวของการผ่าตัดจนต้องเปลี่ยนกลับไปเปิดช่องท้อง (conversion rate) มีรายงานไว้ ตั้งแต่ ร้อยละ 0 ถึง ร้อยละ 3.8 ซึ่งมีค่าน้อยกว่าการผ่าตัดแบบส่องกล้องโดยทั่วไปในขณะเดียวกันภาวะแทรกซ้อนที่พบหลังจากทำการผ่าตัดอย่างเช่นการรั่วของรอยต่อลำไส้ (anastomosis leakage) มีรายงานอยู่ที่ร้อยละ 0 ถึง ร้อยละ 2 ในเรื่องของผลลัพธ์ของการผ่าตัดทางด้านมะเร็งวิทยา พบว่ามีประสิทธิภาพที่ดีสามารถเลาะต่อมน้ำเหลืองโดยเฉลี่ยได้ถึง 32 ต่อม โดยมีรายงานของการเลาะต่อมน้ำเหลืองได้ตั้งแต่ 19-41 ต่อม มีหนึ่งรายงาน[29] จากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ (systematic review) นี้รายงานในเรื่องของอัตราการอยู่รอดที่ระยะเวลาห้าปี (5 years survival) ไว้อยู่ที่ ร้อยละ 77

อย่างที่กล่าวไว้ข้างต้นเกี่ยวกับการทำการผ่าตัดมะเร็งลำไส้ใหญ่ในเรื่องของการทำผ่าตัดแบบ CME (complete mesocolic excision)มีความจำเป็นที่ศัลยแพทย์จะต้องมีความชำนาญในเรื่องของขั้นตอนในการทำผ่าตัดโดยเฉพาะในเรื่องของการเลาะต่อมน้ำเหลืองในบริเวณที่มีความสำคัญเพื่อที่จะทำให้ผลลัพธ์ทางมะเร็งออกมาดีที่สุด ด้วยเทคโนโลยีของหุ่นยนต์ช่วยผ่าตัดในปัจจุบันมีการนำเอาเทคนิคของการใช้ fluorescence guide lymphadenectomy ซึ่งมีทั้งใน da Vinci SiR และ ทั้งใน da Vinci XiR เทคโนโลยีนี้มีชื่อเรียกว่า firefly technology จากรายงานของ Wanda Petz และคณะ[30] ในเรื่องของการใช้เทคโนโลยีของ fluorescence ในการระบุตำแหน่งของต่อมน้ำเหลืองที่ต้องทำการผ่าตัดออกซึ่งเทคโนโลยีนี้ในหุ่นยนต์ช่วยผ่าตัดเรียกว่า firefly ซึ่งมีใช้ทั้งใน da Vinci SiR และ da Vinci XiR จากรายงานพบว่าการใช้ firefly ในการผ่าตัดสามารถทำได้อย่างมีประสิทธิภาพและปลอดภัยและสามารถช่วยเพิ่มความแม่นยำในการเลาะเอาต่อมน้ำเหลืองออกได้อย่างครบถ้วน ในการศึกษานี้ทำในผู้ป่วยทั้งหมด 50 คนด้วยกันโดยผู้ป่วยจะได้รับการทำ colonoscopy เพื่อที่จะทำการฉีด ICG (indocyanine green) ในชั้นใต้เยื่อเมือก (submucosa) แล้วจึงนำผู้ป่วยไปทำการผ่าตัดระยะเวลาโดยเฉลี่ยหลังจากฉีด ICG (indocyanine green) จนกระทั่งผ่าตัดอยู่ที่ 17 ชั่วโมง โดยในผู้ป่วยที่ได้รับการทำผ่าตัดก้อนมะเร็งในลำไส้ใหญ่

ฝั่งขวาด้วยหุ่นยนต์ (robotic right colectomy) โดยมี fluorescence guide lymphadenectomy นั้นพบว่ามีผู้ป่วย 17 รายด้วยกันคิดเป็น ร้อยละ 34 ที่พบว่ามีการกระจายของสีไปยังต่อมน้ำเหลืองที่นอกเหนือจากตำแหน่งปกติโดยพบว่ามีการกระจายของสีไปยังต่อมน้ำเหลืองตลอดบริเวณของแขนงฝั่งซ้ายของหลอดเลือด middle colic artery และ gastroepiploic artey

จากรายงานนี้พบว่าจำนวนของต่อมน้ำเหลืองที่สามารถเลาะออกมาได้โดยเฉลี่ยนั้นอยู่ที่ 34 ต่อมด้วยกัน มีรายงานจากหลายการศึกษาด้วยกันที่กล่าวถึงข้อดีของการทำผ่าตัดมะเร็งลำไส้โดยใช้หุ่นยนต์ในการช่วยผ่าตัดในเรื่องของการลดจำนวน ports ลงในการทำผ่าตัด CM (complete mesocolic excision) และการตัดและต่อลำไส้ที่เป็นแบบทำการตัดต่อภายในช่องท้อง (intracorporeal anastomosis) ดังรายงานของ Sung Uk Bae และคณะ[31] พบว่าการใช้ single port platform ร่วมกับ 1 robotic port โดยที่ใน single port platform นั้นเขาใช้ robotic ports 3 ports ด้วยกันโดยใช้หุ่นยนต์ช่วยผ่าตัด da Vinci SiR สามารถทำผ่าตัดได้อย่างปลอดภัยและสามารถทำการตัดต่อลำไส้ภายในช่องท้องได้โดยที่แขนของหุ่นยนต์ช่วยผ่าตัดยังสามารถเคลื่อนที่ได้อย่างอิสระ

สำหรับรายงานที่บ่งบอกถึงข้อดีหรือข้อได้เปรียบของการผ่าตัดมะเร็งลำไส้ใหญ่ด้วยหุ่นยนต์ช่วยผ่าตัดเมื่อเปรียบเทียบกับการผ่าตัดด้วยวิธีการส่องกล้องมีรายงานในเรื่องของ ปริมาณของการเสียเลือดที่น้อยกว่า (operative blood loss)[32,33] การทำงานของลำไส้กลับสู่ภาวะปกติได้เร็วกว่า[32,34] พบภาวะแทรกซ้อนหลังผ่าตัดน้อยกว่า[32,35,36] และจำนวนวันที่นอนโรงพยาบาลก็น้อยกว่า[32,35]

การผ่าตัดมะเร็งลำไส้ตรงและทวารหนักด้วยหุ่นยนต์ผ่าตัด(Robotic Rectal Cancer Surgery)

ในเรื่องของการผ่าตัดมะเร็งในส่วนของลำไส้ตรงและทวารหนัก มีความจำเป็นที่จะต้องกล่าวถึงหลักการในเรื่องของ TME (total mesorectal excision) ซึ่งถือว่าเป็นวิธีหรือเทคนิคที่เป็นมาตรฐานสำหรับการผ่าตัดรักษามะเร็งในส่วนของลำไส้ตรง ซึ่งวิธีนี้ถูกคิดค้นโดย Heald[37,38,39] ซึ่งจากการรายงานของ Heald และคณะ พบว่าสามารถลดอัตราการกลับเป็นซ้ำที่เดิม (local recurrence) ลงมาเหลือร้อยละ 4 และผู้ป่วยสามารถมีอัตราการอยู่รอดที่ห้าปี (5 years survival) ได้ถึง ร้อยละ 80 ซึ่งต่อมาได้มีการพัฒนาและปรับปรุงเครื่องมือและเทคนิคของการผ่าตัดอย่างต่อเนื่องโดยเฉพาะเทคนิคและวิธีการผ่าตัดผ่านกล้องโดยในปัจจุบันการผ่าตัด TME (total mesorectal excision) ที่ทำด้วยวิธีการผ่าตัดผ่านกล้องเป็นที่นิยมมากยิ่งขึ้นจนถือเป็นมาตรฐานของการผ่าตัดมะเร็งในส่วนของลำไส้ตรงและทวารหนัก สำหรับในเรื่องของการผ่าตัดมะเร็งลำไส้ตรงและทวารหนักโดยการใช้หุ่นยนต์ในการช่วยผ่าตัดนั้นเริ่มพัฒนาขึ้นมาตามหลังการผ่าตัดโดยใช้กล้องดังที่กล่าวไว้ในข้างต้น จากรายงานของ Kim SH และคณะ[40] พบว่าการทำผ่าตัดมะเร็งลำไส้ตรงด้วยหุ่นยนต์ช่วยผ่าตัดพบว่าสามารถช่วยให้ศัลยแพทย์มองเห็นภาพในการผ่าตัดได้ชัดเจนมากยิ่งขึ้นประกอบกับการที่อุปกรณ์แขนของหุ่นยนต์สามารถที่จะเคลื่อนไหวได้อย่างอิสระทำให้การผ่าตัดในบริเวณที่แคบโดยพาะการผ่าตัดมะเร็งลำไส้ตรงที่ต้องผ่าตัดในผู้ป่วยที่มีอุ้งเชิงกรานที่แคบสามารถทำผ่าตัดได้ง่ายกว่าการผ่าตัดแบบส่องกล้องโดยทั่วไป

สำหรับเทคนิคหรือวิธีการผ่าตัดมะเร็งลำไส้ตรงโดยใช้หุ่นยนต์ช่วยผ่าตัดนั้นมีด้วยกันหลายเทคนิคหลายวิธีการด้วยกันโดยมีดังต่อไปนี้

การใช้วิธีผสมผสานระหว่างการผ่าตัดส่องกล้องและการใช้หุ่นยนต์ช่วยผ่าตัด (Hybrid Approach)

เป็นวิธีการผ่าตัดที่ใช้ทั้งวิธีการผ่าตัดผ่านกล้องและใช้หุ่นยนต์ช่วยผ่าตัดร่วมกันสำหรับวิธีนี้ได้ถูกรายงานครั้งแรกโดย Pigazzi และคณะ[41] โดยที่ศัลยแพทย์ผู้ทำการผ่าตัดจะเริ่มการผ่าตัดด้วยกล้องผ่าตัดในช่วงแรกโดยที่เทคนิคของตำแหน่งการวาง robotic trocars มีได้หลายรูปแบบตามความถนัดและความชำนาญของศัลยแพทย์ผู้ผ่าตัด โดยที่ขั้นตอนและกระบวนการในการผ่าตัดนั้นสามารถแบ่งได้เป็นสามขั้นตอนดังนี้

1. ขั้นตอนการผ่าตัดในช่องท้อง (abdominal phase)

2. ขั้นตอนการผ่าตัดในช่องเชิงกราน (pelvic phase)

3. ขั้นตอนการทำการตัดต่อลำไส้ (creation anastomosis)

โดยขั้นตอนในส่วนแรกจะทำการผ่าตัดโดยใช้การผ่าตัดผ่านกล้อง โดยเข้าผ่าตัดแบบ medial to lateral approach ทำการตัดหลอดเลือด inferior mesenteric artery และ inferior mesenteric vein หลังจากนั้นทำ lateral mobilization และ take down splenic flexor หลังจากนั้นพอเข้าสู่ในส่วนของ ขั้นตอนการผ่าตัดในช่องท้อง (pelvic phase) ที่ต้องทำผ่าตัดโดยยึดตามหลักการของการทำผ่าตัด TME (total mesorectal excision) ศัลยแพทย์จะใช้หุ่นยนต์ช่วยผ่าตัดในการทำผ่าตัดในส่วนนี้

หลังจากเลาะและตัดในส่วนของลำไส้ตรง(rectum) เรียบร้อยแล้วก็นำ specimen ออกผ่านทางแผลหน้าท้องหลังจากนั้น ศัลยแพทย์จะใช้กล้องช่วยผ่าตัดในการทำการตัดต่อลำไส้ สำหรับในกรณีที่ก้อนมะเร็งต่ำมากๆ ศัลยแพทย์มีความจำเป็นต้องทำผ่าตัดโดยตัดกล้ามเนื้อหูรูดชั้นในออกร่วมด้วยและทำการต่อลำไส้ที่บริเวณปากทวาร (Intersphincteric Resection (ISR)) มีรายงานของ Choi และคณะ[42] ในการทำการตัดและต่อลำไส้ภายในช่องท้อง (Intracorporeal anastomosis) โดยทำการนำก้อนมะเร็ง ออกผ่านทางช่องของลำไส้ตรง (rectum) ในผู้ชายและนำก้อนมะเร็ง ออกผ่านทางช่องคลอด (vaginal) ในผู้หญิง หลังจากนั้นทำการเย็บ โดยรอบขอบของลำไส้ (purse-string suture) โดยเย็บในส่วนของทั้ง proximal colon และในส่วนของ rectum โดยใช้หุ่นยนต์ช่วยเย็บ แล้วจึงนำอุปกรณ์หัวต่อลำไส้ (anvil) ผ่านเข้ามาทางช่องลำไส้ตรง (Rectum) แล้วจึงทำการต่อโดยใช้อุปกรณ์ตัดต่อลำไส้ชนิดวงกลม (circular stapler) ซึ่งเป็นอีกวิธีการหนึ่งที่สามารถทำได้แต่ต้องอาศัยความชำนาญของศัลยแพทย์เป็นอย่างมาก

Reverse Hybrid Approach เป็นอีกวิธีหนึ่งซึ่งศัลยแพทย์ใช้ทั้งการผ่าตัดผ่านกล้องและหุ่นยนต์ในการช่วยผ่าตัดวิธีนี้ได้ถูกรายงานไว้โดย Park และคณะ[43] ในปี 2012 ซึ่งสำหรับขั้นตอนในการทำผ่าตัดเนื่องจากเพื่อที่จะให้ได้ประโยชน์สูงสุดของการใช้หุ่นยนต์ช่วยผ่าตัด ดังนั้นหุ่นยนต์ช่วยผ่าตัดจะใช้ในการทำตั้งแต่ขั้นตอนของการทำการเลาะและตัดหลอดเลือด (vascular control), การเลาะลำไส้ใหญ่ส่วน sigmoid colon และขั้นตอนการผ่าตัดในช่องเชิงกราน (pelvic dissection) หลังจากนั้นศัลยแพทย์จะใช้ขั้นตอนของการผ่าตัดส่องกล้องเฉพาะในส่วนของการเลาะลำไส้ใหญ่ส่วน descending colon กับ splenic flexure เท่านั้น

การผ่าตัดโดยใช้หุ่นยนต์ช่วยผ่าตัดทุกขั้นตอน (Totally Robotic Approach)

โดยวิธีนี้แบ่งได้เป็น Totally Robotic Single Docking Approach และ Totally Robotic Dual Docking Approach

Totally Robotic Single Docking Approach

วิธีนี้เป็นอีกวิธีหนึ่งที่ได้รับความนิยมโดยในช่วงแรกของการรายงานวิธีนี้นั้นถูกรายงานไว้โดย Hellan และคณะ44โดยวิธีนี้ศัลยแพทย์ผู้ผ่าตัดจะทำทุกขั้นตอนของการผ่าตัดโดยใช้การ docking ในรูปแบบที่ไม่มีการปรับเปลี่ยนตำแหน่งของตัวหุ่นยนต์ (robotic cart) ขั้นตอนของการผ่าตัดจะเริ่มตั้งแต่การเข้าทำการผ่าตัด แบบ medial to lateral approach ทำการตัดหลอดเลือด inferior mesenteric artery และ inferior mesenteric vein หลังจากนั้นทำการเลาะลำไส้ใหญ่ฝั่งซ้ายจากทางด้านข้าง (lateral mobilization) และทำการปลดลำไส้ใหญ่ส่วน splenic flexure โดยในช่วงแรกนี้ศัลยแพทย์จะใช้แขนของหุ่นยนต์ (robotic arm) สองแขนหลังจากนั้นในส่วนของขั้นตอนการผ่าตัดในช่องเชิงกราน (pelvic dissection) จะมีการเพิ่มแขนของหุ่นยนต์เพิ่มขึ้นอีกหนึ่งแขน โดยทุกขั้นตอนจะใช้หุ่นยนต์ในการผ่าตัดหมดทุกขั้นตอน ข้อดีของการผ่าตัดวิธีนี้คือไม่ต้องมีการเปลี่ยนแปลงตำแหน่งของหุ่นยนต์ใหม่ขณะที่ทำการผ่าตัด

ต่อมาได้มีการพัฒนาเทคนิคและขั้นตอนของการผ่าตัด Totally Robotic Single Docking Approach และมีรายงานไว้โดย Seton-Hahn Kim และคณะ[45] โดยมีการใช้แขนของหุ่นยนต์เพิ่มเติมขึ้นอีกหนึ่งแขนรวมเป็น

สามแขนในขณะที่เริ่มผ่าตัดในช่วงแรกคือการเข้า approach แบบ medial to lateral approach ทำการตัดหลอดเลือด inferior mesenteric artery และ inferior mesenteric vein หลังจากนั้นทำ ทำการเลาะลำไส้ใหญ่ฝั่งซ้ายจากทางด้านข้าง(lateral mobilization) และทำการปลดลำไส้ใหญ่ส่วน splenic flexure หลังจากนั้นก่อนที่จะเข้าสู่ขั้นตอนการผ่าตัดในช่องเชิงกราน (pelvic phase) จะมีการเปลี่ยนตำแหน่งของแขนหุ่นยนต์ในตำแหน่งที่สองและสามก่อนที่จะทำการผ่าตัดในขั้นตอนการเลาะและผ่าตัดในอุ้งเชิงกราน (pelvic dissection) ต่อไป

Totally Robotic Dual Docking Approach

วิธีการผ่าตัดมะเร็งลำไส้ตรงและทวารหนักด้วยเทคนิค Totally Robotic Dual Docking Approach เป็นอีกเทคนิคหนึ่งที่ได้รับความนิยมเพียงแต่ต้องมีการหมุนตำแหน่งของเตียงผู้ป่วยและมีการ docking สองครั้งด้วยกันแต่เป็นวิธีที่มีประโยชน์และสามารถทำผ่าตัดในขั้นตอนของการปลดลำไส้ใหญ่ส่วน splenic flexure ได้ง่าย การผ่าตัดด้วยวิธีนี้ถูกรายงานไว้โดย Byung-Soh Min และคณะ[2,46] โดยวิธีนี้ในช่วงแรกตัวหุ่นยนต์ (robotic cart) จะเข้าตรงตำแหน่งซ้ายบน(left upper quadrant) ของผู้ป่วยโดยจากตำแหน่งนี้ขั้นตอนของการผ่าตัดจะเริ่มตั้งแต่การเข้าผ่าตัด แบบ medial to lateral approach ทำการตัดหลอดเลือด inferior mesenteric artery และ inferior mesenteric vein หลังจากนั้นทำการเลาะลำไส้ใหญ่ฝั่งซ้ายจากทางด้านข้าง (lateral mobilization) และทำการปลดลำไส้ใหญ่ส่วน splenic flexure หลังจากนั้นจะทำการหมุนตียงของผู้ป่วยไปทางซ้ายเพื่อเปลี่ยนตำแหน่งของตัวหุ่นยนต์ (robotic cart) ให้มาอยู่ตรงตำแหน่งซ้ายล่าง (left lower quadrant) ของผู้ป่วย หลังจากนั้นศัลยแพทย์จะเริ่มทำการเลาะและผ่าตัดในอุ้งเชิงกราน (pelvic dissection) จนเสร็จสิ้นการผ่าตัด

ข้อดีของการใช้หุ่นยนต์ช่วยผ่าตัดในมะเร็งลำไส้ตรงและทวารหนักยังมีรายงานไว้ในเรื่องของการทำเลาะต่อมน้ำเหลืองบริเวณด้านข้างเชิงกราน LPND(lateral pelvic node dissection) โดยเฉพาะในประเทศเกาหลีและญี่ปุ่นมีรายงานของ Hye Jin Kim และคณะ[47] รายงานการผ่าตัดการใช้เทคโนโลยีของ fluorescence guide lateral pelvic lymphadenectomy ซึ่งมีทั้งใน da Vinci SiR และ ทั้งใน da Vinci XiR เทคโนโลยีนี้มีชื่อเรียกว่า firefly technology ดังที่กล่าวไว้ในข้างต้นมาใช้ร่วมกับระบบประมวลภาพแบบบสามมิติ (3D imaging) ในการทำผ่าตัดในขณะที่ศัลยแพทย์ทำการเลาะต่อมน้ำเหลืองในบริเวณอุ้งเชิงกรานพบว่าสามารถที่จะระบุตำแหน่งของต่อมน้ำเหลืองได้ถูกต้องและครบถ้วน

ในปัจจุบันการผ่าตัด มะเร็งลำไส้ตรงและทวารหนักมีการพัฒนาเทคนิคและวิธีการผ่าตัดให้มีความหลากหลายมากยิ่งขึ้นแต่ยังคงยึดตามแนวทางเดียวกันนั่นคือ TME (Total Mesorectal Excision) การผ่าตัดมะเร็งลำไส้ตรงผ่านทางช่องทวาร (Transanal Total Mesorectal Excision (TaTME)) เป็นอีกวิธีหนึ่งซึ่งเป็นการผ่าตัดโดยที่ศัลยแพทย์ผู้ทำการผ่าตัดต้องคำนึงและให้ความสำคัญในเรื่องของ ชั้นที่จะทำการผ่าตัดและขั้นตอนในการเลาะเนื้อเยื่อ (The plane of dissection), การเลาะต่อมน้ำเหลือง (Lymph node dissection), ระยะห่างจากก้อนมะเร็งโดยรอบ (Circumferential Resection Margin), ระยะห่างจากส่วนปลายก้อนมะเร็ง (Distal Rectal Margin) เพราะปัจจัยต่างๆเหล่านี้ส่งผลต่ออัตราการอยู่รอดที่ห้าปี (5-year overall survival rate) และอัตราการกลับเป็นซ้ำในบริเวณเดิมหรือบริเวณใกล้เคียงที่เคยมีมะเร็ง (local recurrence rate) พบว่าการทำการผ่าตัดด้วยวิธีนี้มีประโยชน์ในกรณีที่ผู้ป่วยผู้ป่วยที่มีอุ้งเชิงกราน ที่แคบโดยเฉพาะผู้ป่วยเพศชาย (Male with Narrow Pelvis), ผู้ป่วยที่มีดัชนีมวลกายสูง (High BMI, Obesity), หรือปัจจัยจากตัวของก้อนมะเร็งเป็นหลัก

โดยเฉพาะก้อนมะเร็งที่มีขนาดใหญ่ (Large and Bilky Tumor) นอกจากนี้พบว่าในขณะที่ทำการผ่าตัด

โดยเฉพาะทางด้านหน้าการทำการผ่าตัดมักจะทำได้ยากมากกว่าปกติโดยเฉพาะในขณะที่ศัลยแพทย์ทำการเลาะเนื้อเยื่อทางด้านหน้า (Recto-Prostatic, Recto-Vaginal)[48] ซึ่งปัจจัยเหล่านี้มีผลกระทบโดยตรงต่อผลลัพธ์ทางด้านมะเร็งวิทยาจากการผ่าตัดยกตัวอย่างเช่นทำให้การผ่าตัดไม่ได้ระยะห่างจากก้อนมะเร็งโดยรอบ

(Circumferential Margin) ที่ดี และทำให้ไม่ได้ระยะห่างจากส่วนปลายก้อนมะเร็ง (Distal Margin) ที่ดี

รายงานในปี 2016 ของ Marta Penna และคณะ[49] เป็นรายงานที่ใหญ่เป็น International Registry จากประเทศทั้งหมด 23 ประเทศด้วยกันมีผู้ป่วยถึง 720 ราย มีการติดตามผลนาน 18 เดือนผู้ป่วยทั้งหมด

จากรายงานนี้ได้ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นมะเร็งลำไส้ตรงและได้รับการรักษาโดยได้รับการผ่าตัดด้วยวิธี Transanal Total Mesorectal Excision (TaTME) พบว่ามีผลลัพธ์ทางมะเร็งวิทยา (oncologic outcome) ที่ดีพบว่ามี ระยะห่างจากก้อนมะเร็งโดยรอบเป็นบวก (Circumferential Resection Margin Positive (CRM +ve)) คิดเป็นร้อยละ 2.4, ระยะห่างจากส่วนปลายก้อนมะเร็งเป็นบวก (Distal Rectal Margin Positive (DRM+ve)) คิดเป็นร้อยละ 0.3, ค่าเฉลี่ยของจำนวนต่อมน้ำเหลืองที่เลาะออกมาได้ทั้งหมด (Lymphnode Retrieval) ประมาณ 16 ต่อ และมีอัตราการล้มเหลวของการผ่าตัดจนต้องเปลี่ยนกลับไปเปิดช่องท้อง (conversion rate) คิดเป็นร้อยละ 2.8 ในขณะเดียวกันพบว่ามีผู้ป่วยทั้งหมด 4 รายที่มีปัญหาเรื่องของการเย็บ โดยรอบขอบของลำไส้ (purse-string suture) ซึ่งหลุดระหว่างทำการผ่าตัดในประเด็นนี้อาจส่งผลต่อผลลัพธ์ทางมะเร็งวิทยาได้ นอกจากนี้จากรายงานนี้พบว่า อุปสรรคอย่างหนึ่งที่เป็นปัญหาต่อศัลยแพทย์ในขณะที่ทำการผ่าตัดคือการที่มีควันมารบกวนและบดบังบริเวณที่ทำการผ่าตัด (Excessive smoke obscuring the view) คิดเป็นร้อยละ 21.9, และยังพบปัญหาในเรื่องของการรักษาระดับของความดันในบริเวณที่ผ่าตัดให้มีความคงที่และสม่ำเสมอในขณะที่ทำการผ่าตัด (Difficulty maintaining a stable pneumopelvis) คิดเป็นร้อยละ 15.6

ในขณะเดียวกันภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นเช่นภาวะเลือดออกก็ยังคงพบได้สูงอยู่ (Pelvic bleeding difficult to control) คิดเป็นร้อยละ 6.9 สำหรับภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ที่อาจพบได้ จากรายงานนี้มี ผู้ป่วย 5 รายมีการบาดเจ็บต่อท่อปัสสาวะ (urethral injuries) คิดเป็นร้อยละ 0.7, 2 รายมีการบาดเจ็บต่อกระเพาะปัสสาวะ (bladder injuries) คิดเป็นร้อยละ 0.3, 1 รายมีการทะลุของช่องคลอด (vaginal perforation) คิดเป็นร้อยละ 0.1, 1รายมีการตัดเส้นประสาท hypogastric ไปหนึ่งข้าง (unilateral resection of hypogastric nerve) คิดเป็นร้อยละ0.1, 2 รายมีการทะลุของลำไส้ตรง (rectal tube perforations) คิดเป็นร้อยละ 0.3 นอกจากนี้ในรายงานถัดมาที่เป็นการศึกษาร่วมกันหลายสถาบัน ที่รายงานโดย Marta Penna และคณะ[50] อีกเช่นกันเกี่ยวกับภาวะแทรกซ้อนจากการตัดต่อลำไส้ (anastomotic failure) ในผู้ป่วยที่ทำผ่าตัดมะเร็งลำไส้ตรงผ่านทางช่องทวาร (Transanal Total Mesorectal Excision (TaTME))

ในรายงานนี้รวบรวมผู้ป่วยทั้งหมด 1,594 ราย จากรายงานนี้พบว่าภาวะแทรกซ้อนจากการตัดต่อลำไส้โดยรวม (overall anastomotic failure) มีรายงานถึง ร้อยละ 15.7 และในขณะเดียวกัน มีรายงานของการรั่วของรอยต่อลำไส้ (anastomosis leakage) โดยที่การรั่วของรอยต่อลำไส้ในช่วงต้น (early anastomosis leakage) มีรายงานไว้ ร้อยละ 7.8 และ การรั่วของรอยต่อลำไส้ในช่วงหลัง (late anastomosis leakage) มีรายงานไว้ ร้อยละ 2 จากทั้งสองรายงานนี้ทำให้เราทราบว่าการทำผ่าตัดมะเร็งลำไส้ตรงผ่านทางช่องทวาร (Transanal Total Mesorectal Excision (TaTME)) นั้นศัลยแพทย์ผู้ทำการผ่าตัดมีความจำเป็นที่จะต้องมีความชำนาญรวมทั้งให้ความสำคัญในทุกๆ รายละเอียดทุกๆ ขั้นตอนของการผ่าตัด เนื่องจากการทำผ่าตัดต้องทำในบริเวณที่แคบ เพราะฉะนั้นจึงมีความยากในการใช้และควบคุมเครื่องมือ ในขณะเดียวกันนี้เนื่องจากหุ่นยนต์ช่วยผ่าตัดก็มีการพัฒนามากขึ้นไปตามลำดับจนกระทั่งในปี ค.ศ. 2019 หุ่นยนต์ผ่าตัด da Vinci SpR ก็เข้ามามีบทบาทในการทำผ่าตัดผ่านทางช่องทวาร (Transanal Surgery) โดยหุ่นยนต์ da Vinci SpR ได้ถูกพัฒนาและออกแบบมาเพื่อใช้ทำผ่าตัดผ่านทางช่องทวาร (Transanal Surgery) และผ่าตัดผ่านช่องอก (Transthoracic Surgery) โดย da Vinci SpR นี้ใช้ทำผ่าตัดโดยผ่านอุปกรณ์ช่องผ่าตัดช่องเดียว (single access port) ในขณะเดียวกัน ตัวกล้องของหุ่นยนต์ก็เป็นแบบสามมิติและสามารถปรับเปลี่ยนมุมการหมุนได้ (articulation 3D endoscope) ซึ่งสามารถปรับหมุนภาพของการมองเห็นได้ 360 องศา (flipped

camera view) ตัวอุปกรณ์ยังสามารถที่จะหมุนได้ 360 องศา ตัวอุปกรณ์แขนและมือของหุ่นยนต์ (endowrist) ก็เป็นแบบหลายข้อต่อ (multi-joints) คือสามารถเคลื่อนและขยับได้อย่างอิสระ da Vinci SpR จึงสามารถนำมาใช้ในการช่วยผ่าตัดผ่านทางช่องทวาร (Transanal Surgery) ได้อย่างมีประสิทธิภาพ ปัจจุบันมีรายงาน[51-53] ที่มีการนำ da Vinci SpR มาใช้ทดลองทำผ่าตัดในร่างอาจารย์ใหญ่ (cadaver) พบว่าสามารถทำได้ด้วยความปลอดภัยและมีประสิทธิภาพ ในอนาคตอันใกล้นี้ da Vinci SpR มีแนวโน้มว่าจะมีบทบาทมากยิ่งขึ้นในการทำผ่าตัด ผ่านทางช่องทวาร (Transanal Surgery) โดยเฉพาะในการทำผ่าตัดมะเร็งลำไส้ตรงผ่านทางช่องทวาร (Transanal Total Mesorectal Excision (TaTME))

โดยสรุปแล้วในปัจจุบันการพัฒนาของหุ่นยนต์ช่วยผ่าตัดมีการพัฒนาเพิ่มขึ้นอย่างมากควบคู่ไปพร้อมๆกับเทคนิคและวิธีการผ่าตัด ซึ่งส่งผลดีกับการทำการรักษาผู้ป่วยที่เป็นมะเร็งลำไส้ใหญ่และทวารหนักทำให้ประสิทธิภาพของการรักษาดียิ่งขึ้นตลอดจนศัลยแพทย์มีโอกาสได้เรียนรู้และฝึกฝนการใช้เครื่องมือและเทคโนโลยีในการผ่าตัดเพิ่มมากขึ้น ปัจจุบันหลายสถาบันในประเทศไทยมีการใช้หุ่นยนต์ช่วยผ่าตัดมากขึ้น คาดการ์ณว่าในอนาคตอันใกล้นี้การใช้หุ่นยนต์ช่วยผ่าตัดในผู้ป่วยมะเร็งลำไส้ใหญ่และทวารหนักในประเทศไทยจะมีบทบาทมากยิ่งขึ้น และส่งผลดีกับกระบวนการรักษามะเร็งลำไส้ใหญ่และทวารหนักในประเทศไทย

เอกสารอ้างอิง

1. Curet MJ. Laparoscopic-assisted resection of colorectal carcinoma. Lancet. 2005;365:1666-8.
2. Sami A, Min BS. Robotic Colorectal Surgery:A Systematic Review. International Scholarly Research Network ISRN Surgery. 2012;2012:1-12.
3. Jacobs M, Verdejo JC, et al. Minimally invasive colon resection (laparoscopic Colectomy). Surg Endosc. 1991;1:144-50.
4. Joo JS, Amarnath L, Wexner SD. Is laparoscopic resection of colorectal polyps beneficial. Surg Endosc. 1998;12:1341-4.
5. Liberman MA, Phillips FH, Carroll BJ, et al. Laparoscopic colectomy vs traditional colectomy for diverticulitis. Surg Endosc. 1996;10:15-8.
6. Kohler L, Rixen D. Troidl H. Laparoscopic colorectal resection for diverticulitis. Int J Colorectal Dis. 1998;13:43-7.
7. Senagore AJ, Duepree HJ, Delaney CP, et al. Cost structure of laparoscopic and open sigmoid colectomy for diverticular disease. Dis Colon Rectum. 2002;45:485-90.
8. Young Fadok TM, Long KH, McConnell EJ, et al. Advantage of laparoscopic resection for ileocolic Crohn's disease. Surg Endosc. 2001;15:450-4.
9. Bergamaschi R, Arnaud JP. Immediately recognizable benefits and drawbacks after laparoscopic colon resection for benign disease. Surg Endosc. 1997;11:802-4.
10. Tomita H, Marcello PW, Milsom JW. Laparoscopic surgery of the colon and rectum. World J Surg. 1999; 23:397-405.
11. Falk PM, Beart RW, Wexner SD, et al. Laparoscopic colectomy:a critical appraisal. Dis Colon Rectum. 1993; 36:28-34.
12. Philipson BM, Bokey EL, Moore JWE, et al. Cost of open versus laparoscopically assisted right hemicolectomy for cancer. W J Surg. 1997;21:214-7.
13. Weber PA, Merola S, et al. Telerobotic-assisted laparoscopic right and sigmoid Colectomy especially for benign disease. Dis Colon Rectum. 2002;45:1689-94.
14. American Society of Colon and Rectal Surgeons (ASCRS). Approved statement on laparoscopic colectomy.Dis Colon Rectum. 1994;37:638.
15. Administration USFaD.510(k)Premarket Notification. Available online:https://www.access data.fda.gov/scripts/carhop/cfdocs/cfpmn/pen.cam?ID=K990144
16. Lacy AM, Garcia-Valdecasas JC, Delgado S, et al. Laparoscopy-assisted colectomy versus open colectomy for treatment of non-metastatic colon cancer:a randomized trial. Lancet. 2002;359:2224-9.
17. Nelson H,The Clinical Outcomes of Surgical Therapy Study Group.A comparison of laparoscopically assisted and open colectomy for colon cancer. N Eng J Med. 2004; 350:2050-9.
18. Guillo PJ, Quirke P, Thorpe H, et al. Short-term endpoints of conventional vs. laparoscopic-assisted surgery

in patients with colorectal cancer(MRC-CLASICC trial): multicenter, randomized controlled trial. Lancet. 2005;365:1718-26.
19. The COLOR Study Group.Impact of hospital case volume on short-term outcome after laparoscopic operation for colonic cancer. Surg Endosc. 2005;19:687-92.
20. Simon AJ, Anthony GJ, et al. Laparoscopic-assisted colectomy learning curve. Dis Colon Rectum. 1995;38:600-3.
21. Trastulli S, Farinella E, et al. Robotic resection compared with Laparoscopic rectal resection for cancer: Systematic review and meta-analysis for short term outcome. World J Gastrointest Oncol. 2014;6(6):184-93.
22. Tuech JJ, Regenet N, Hennekinne S, et al. Laparoscopic colectomy for sigmoid diverticulitis in obese and non-obese patients: a prospective comparative study. Surg Endosc. 2001;15:1427-30.
23. Stern LE, Chang YJ, Marcello PW, et al. Is obesity a contraindication to laparoscopic colectomy? A case control study. Dis Colon Rectum. 2004;47:583.
24. Delaney CP, Pokala N, Senagore AJ, et al. Is laparoscopic colectomy applicable to patients with body mass index>30?A case-matched comparative study with open colectomy. Dis Colon Rectum. 2005;48:975-81.
25. Bauer JJ, Harris MT, Grumbach NM, et al. Laparoscopic assisted intestinal resection for Crohn's disease. Which patients are good candidates? J Clin Gastroenterol. 1996;23:44-6.
26. Sher ME, Agachan F, Bortul JJ, et al. Laparoscopic surgery for diverticulitis. Surg Endosc. 1997;11:264-7.
27. Hohenberger W, Weber K, Matzel K, Papadopoulos T, Merkel S. Standardized surgery for colonic cancer: complete mesocolic excision and central ligation-technical notes and outcome. Colorectal Dis. 2009;11:354-65.
28. Wanda Petz, Simona Borin, et al. Updates on robotic EME for right colon cancer: A qualitative systematic review. J Pers Med. 2021;11:1-12.
29. Spinoglio G, Bianchi PP, Marano A, Priora F, Lenti LM, Ravazzoni F, Petz W, Borin S, Ribero D, Formisano G, et al. Robotic versus laparoscopic right colectomy with complete mesocolic excision for the treatment of colon cancer: Perioperative outcomes and 5-year survival in a consecutive series of 202 patients. Ann Surg Oncol. 2018;25:3580-6.
30. Wanda Petz, Emilio Bertani, et al.Fluorescence-guided D3 lymphadenectomy in robotic right colectomy with complete mesocolic excision. Int J Med Robot. 2021;17:1-8.
31. Sung Uk Bae,Woon Kyung Jeong, et al. Single-port an additional port robotic complete mesocolic excision and intracorporeal anastomosis using a robotic stapler for right-sided colon cancer. Ann Surg Treat Res. 2016;91(4):212-7.
32. Chang Y, Wang J, et al. A meta-analysis of robotic versus laparoscopic colectomy. J Surg Res. 2015;195(2):465-74.
33. Rondelli F, Balzarotti R, et al. Is robot-assisted laparoscopic right colectomy more effective than the conventional laparoscopic procedure?A meta-analysis of short term outcomes. Int J Surg. 2015;18:75-82.
34. Zarak A, Castillo A, et al. Robotic versus laparoscopic surgery for colonic disease:a meta-analysis of post operative variables. Surg Endosc. 2015;29(6):1341-7.
35. Altieri M, Yang J, et al. Robotic approaches may offer benefit in colorectal procedures,more controversial in other areas:a review of 168,248 cases. Surg Endosc. 2015:30(3):925-33.
36. Lorenzon L, Bini F, et al. Laparoscopic versus robotic-assisted colectomy and rectal resection:a systematic review and meta-analysis. Int J Colon Dis. 2015;31(2):161-73.
37. Heald RJ, et al. A new approach to rectal cancer. Br J Hosp Med. 1979;22:277-81.
38. Heald RJ, et al. The "Holy Plane"of rectal surgery. J R Soc Med. 1988;81:503-8.
39. Heald RJ, Husbamd EM, et al. The mesorectum in rectal cancer surgery-the clue to pelvic recurrence. Br J Surg. 1982;69:613-6.
40. Kim SH, Kwak JM. Robotic mesorectal excision:operative technique and review of literature. Tech Coloproctol. 2013;17:47-53.
41. Pigazzi A, Ellenhorn JD, et al. 534. Robotic-assisted laparoscopic low anterior resection with total mesorectal excision for rectal cancer. Surg Endosc. 2006;20:1521-5.
42. Choi GS, Park IJ, et al. A novel approach of robotic-assisted anterior resection with transanal or transvaginal retrieval of the specimen for colorectal cancer. Surg Endosc. 2009;23:2831-5.
43. Park IJ, You YN, Schlette E, et al. Reverse-hybrid robotic mesorectal excision for rectal cancer. Dis Colon Rectum. 2012;55:228-33.
44. Hellan M, Stein H, et al. Totally robotic low anterior resection with total mesorectal excision and splenic flexure mobilization. Surg Endosc. 2009;23:447-51.
45. Choi DJ, Kim SH, Lee PJ, Kim J, Woo SU. Single-stage totally robotic dissection for rectal cancer surgery: technique and short-term outcome in 50 consecutive patients. Dis Colon Rectum. 2009;52:1824-30.

46. Min BS. da Vinci low anterior resection dual docking technique: procedure guideline. Sunnyvale: Intuitive Surgical, Inc; 2010.
47. Hye JK, Gyu SJ, Jun SP, et al. S122: impact of fluorescence and 3D images to completeness of lateral pelvic node dissection. Surg Endosc 2019:1-8.
48. Kim JY, Kim YW, Kim NK, Hur H, Lee K, Min BS, Cho HJ. Pelvic anatomy as a factor in laparoscopic rectal surgery: a prospective study. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2011 Oct;21:334-9.
49. Penna M, Hompes R, Arnold S, Wynn G, Austin R, Warusavitarne J, et al. Transanal total mesorectal excision. Ann Surg. 2017; 266(1):111-7.
50. Penna M, Hompes R, Arnold S, Wynn G, Austin R, Warusavitarne J, et al. Incidence and Risk Factors for Anastomotic Failure in 1594 Patients Treated by Transanal Total Mesorectal Excision(Results From the International TaTME Registry) Ann Surg. 2019,269(4):700-11.
51. Kneist W, Stein H, Rheinwald M. Da Vinci Single-Port robot-assisted transanal mesorectal excision:a promising preclinical experience. Surg Endosc. 2020;34(7):3232-5.
52. Marks JH, Salem JF, Adams P, Sun T, Kunkel E, Schoonyoung H, et al. SP rTaTME:initial clinical experience with single-port robotic transanal total mesorectal excision (SP rTaTME). Tech Coloproctol. 2021;25(6):721-6.
53. Ribero D, Baldassarri D, Spinoglio G. Robotic taTME using the da Vinci SP:technical notes in cadaveric model. Updates Surg. 2021(73):1125-9.

38

แนวทางการรักษาโรค Unplanned Excision of Soft-tissue Sarcomas: Current Concept

กิติพงศ์ แก้วพิชัย

บทนำ

คำจำกัดความของ unplanned excision (UPE) ในกลุ่มโรค soft tissue sarcomas หมายถึง การผ่าตัดก้อนมะเร็งชนิดดังกล่าวออกโดยที่ไม่ได้มี investigation ที่เหมาะสมและวางแผนการรักษาอย่างละเอียด ทำให้เกิดปัญหาเรื่องไม่ได้ tumor-free margins หลังผ่าตัด ส่งผลต่ออัตราการรอดชีวิตหรือการเสียแขนขาของผู้ป่วย อีกทั้งยังทำให้การผ่าตัด tumor bed excision และเสริมสร้างครั้งต่อไปยุ่งยากและซับซ้อนมากขึ้น[1]

Tumor bed excision (TBE) คือ การผ่าตัด ผู้ป่วยกลุ่ม UPE เพื่อที่จะเอา residual tumor ที่ยังหลงเหลืออยู่รวมไปถึงบริเวณ tumor-contaminated field ออก[2] ในบทนี้จะเขียนถึงแนวทางการรักษาและการป้องกันไม่ให้เกิดกรณี UPE หรือเกิดน้อยที่สุด

ระบาดวิทยา

มีรายงานกรณีเกิด UPE มากถึง 50% ในผู้ป่วยกลุ่มโรค soft tissue sarcomas โดยรวมส่งผลให้อัตรารอดชีวิตลดลงไป 29% และอัตรา local recurrence เพิ่มขึ้น 22.6%[3]

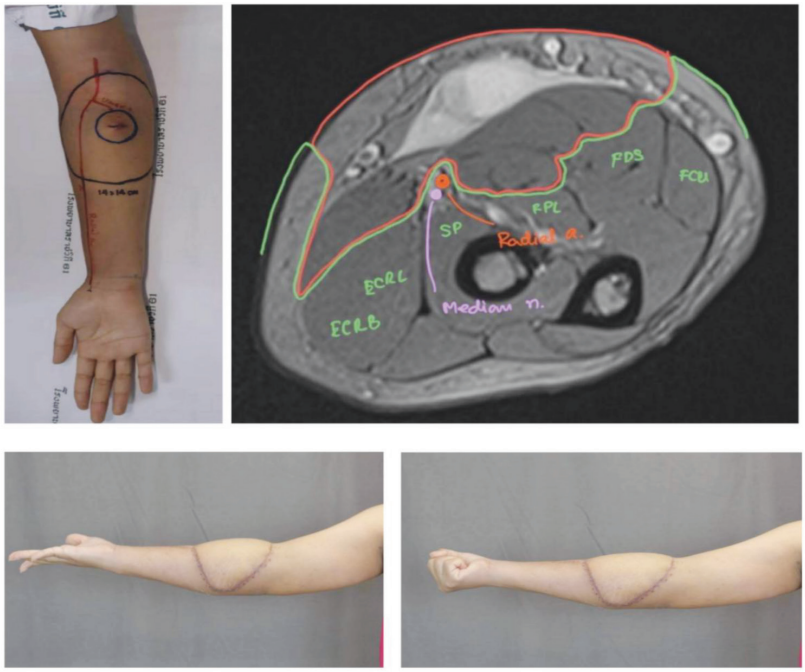
UPE มักเกิดจากการไม่ตระหนักของแพทย์ผู้รักษาเมื่อผู้ป่วยมาปรึกษาด้วยเรื่องก้อนตามร่างกาย หรืออาจเกิดจากความยากในการวินิจฉัยของตัวโรค sarcomas ในแต่ละชนิดเอง โดยชนิดของ sarcomas ที่มักทำให้เกิดกรณี UPE คือ synovial sarcoma, malignant fibrous histiocytoma, DFSP และ liposarcoma[4]

อาการแสดงที่นำไปสู่การวินิจฉัย

โดยปกติการวินิจฉัยผู้ป่วยกลุ่ม UPE นั้นไม่ยาก เพราะจะทราบหลังจากตัดก้อนไปแล้ว และผลพยาธิวิทยารายงานว่าเป็นโรคในกลุ่ม sarcomas และยังมี residual tumor อยู่หรือได้ tumor margin ไม่เพียงพอ

ดังนั้นเพื่อเป็นการป้องกันไม่ให้เกิด UPE แพทย์ผู้รักษาควรตระหนักถึง sarcomas ให้มากขึ้น ถ้ามีผู้ป่วยมีอาการดังต่อไปนี้[5]

- ก้อนมีขนาด 5 cm ขึ้นไป
- ก้อนโตขึ้นอย่างรวดเร็วผิดปกติ (ดังตัวอย่างผู้ป่วยรูปที่ 1)
- ตรวจร่างกายสงสัยว่าตำแหน่งก้อนอยู่ลึกถึง deep fascia



รูปที่ 1 ตัวอย่างผู้ป่วยหญิง อายุ 27 ปี มีก้อนที่แขนขวา ขนาด 2 cm. จากการซักประวัติทราบว่าก้อนโตเร็วผิดปกติ จึงส่ง MRI และ incisional biopsy ก่อน และวินิจฉัยได้ว่าเป็น myxoid malignant fibrous histiocytoma, high grade ผู้ป่วยรายนี้รักษาด้วยวิธี wide excision และ ALT free flap reconstruction

- มีอาการ invasive symptoms ที่สัมพันธ์กับก้อน

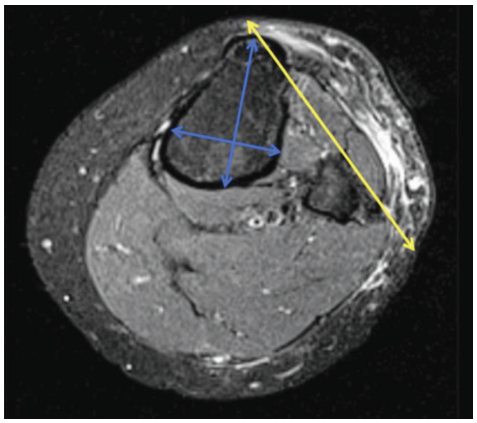
อย่างไรก็ตาม ยังมีรายงานการเกิด UPE ในผู้ป่วยนอก criteria ข้างต้น เช่น ในกลุ่ม young adult หรือกลุ่ม early stage ที่ก้อนยังขนาดเล็กกว่า 5 cm[6]

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ และภาพถ่ายรังสีที่สำคัญ

ปัจจุบัน MRI ถือเป็น imaging of choice ในผู้ป่วยกลุ่ม sarcoma เพราะสามารถทำให้เห็นรายละเอียดของก้อน และ soft tissue รอบข้างได้ดี ทั้งนี้ผู้ป่วยที่สงสัย sarcomas ควรส่ง MRI ก่อนทำ biopsy เพื่อช่วยในการวางแผน biopsy และไม่ให้เกิดสัญญาณ inflammation ที่รบกวนการดูตำแหน่งและลักษณะของก้อนที่แท้จริง

ผู้ป่วยกลุ่ม UPE ควรส่ง MRI with gadolinium contrast เพื่อใช้ในการวางแผนผ่าตัด เพราะการทำ TBE ควรกำหนดตำแหน่งขอบเขต (resection margin) โดยใช้สัญญาณที่บ่งบอกลักษณะของ tumor contamination เป็นจุดอ้างอิงออกไป ซึ่งสัญญาณผิดปกติดังกล่าวนี้จะแสดงให้เห็นใน fat suppressed T2-weighted และ gadolinium-enhanced T1-weighted ตาม concept “wider excision” ซึ่งถือเป็นที่ยอมรับในปัจจุบัน (ดังรูปที่ 2) โดย tumor-contaminated field ดังกล่าวนั้นรวมถึงลักษณะสัญญาณของ edema, scar และ fluid collection ด้วย[7]

สำหรับเวลาที่เหมาะสมในการส่ง MRI ยังเป็นที่ถกเถียงกันอยู่ โดยหลักการควรส่งหลังจากที่คิดว่าสัญญาณ



รูปที่ 2 ลูกศรสีเหลืองแสดงขอบเขตสัญญาณผิดปกติใน MRI ที่ถือเป็น tumor contamination field ในผู้ป่วย UPE

ตารางที่ 1 Accuracy of MRI for residual tumor หลังผ่าตัด soft tissue sarcomas[9]

Article	N	Pathology	Findings
Davies et al., 2004 (28)	111	Soft tissue sarcoma	• In 104 patients with definitive findings, overall accuracy of MR for residual disease was 77% • Sn = 0.64; Sp = 0.93; PPV = 0.93; NPV = 0.67 • Majority of non-diagnostic MR results were due to acute post-surgical changes • Contras-enhanced images did not enhance diagnostic accuracy of MR
Gingrich et al., 2017 (29)	76	Soft tissue sarcoma	• MR positive or equivocal for residual disease had an overall accuracy of 78.1% • Sn = 86.7%; Sp = 57.9%
Kaste et al., 2002 (30)	24	Soft tissue sarcoma	• Non-contrast MR: Sn = 77.8%; Sp = 85.7%; PPV = 78%; NPV = 86% • In the subset of 16 patients with contrast-enhance imaging, the sensitivity and specificity of imaging for residual disease was identical to that of non-contrast imaging
Patkar et al., 2017 (31)	55	Soft tissue sarcoma	• Overall diagnositc utility of MR for residual disease was deemed high • Sn = 86.7%; Sp = 90.9%; PPV = 92.9%; NPV = 83.3% • No significant difference noted between diagnostic utility of contrast and non-contrasted-enhanced images
Puhaindran et al., 2010 (32)	33	Soft tissue sarcoma	• Overall Sn = 60%; Sp = 78%; PPV = 69%; NPV = 70% • For cases with gross/macroscopic residual tumor: Sn = 89%; Sp = 79%; PPV = 62%; NPV = 95% • No consistent MR battery/protocol used across all patients

NPV, negative predictive value; PPV, positive predictive value; Sn, sensitivity; Sp, specificity

รบกวนที่เกิดจาก post operative inflammation หายไปมากที่สุด

จากงานวิจัยในประเด็น post-operative MRI for residual tumor ตารางที่ 1 สรุปได้ว่า

- Sensitivity เฉลี่ยประมาณ 71.7% (range: 60–86.7%)

- Specificity เฉลี่ยประมาณ 79.3% (range: 57.9–93%)

โดยระยะเวลาเฉลี่ยในการส่ง MRI ประมาณ 43.5 วันหลังผ่าตัดรอบแรก[9]

ตัวอย่างผู้ป่วยรูปที่ 3.1, 3.2 แสดงถึงสัญญาณผิดปกติของ MRI เดือนที่ 1 และเดือนที่ 3 หลังผ่าตัดครั้งแรก สังเกตได้ว่าเดือนที่ 3 สัญญาณ post operative inflammation ลดลง ทำให้ margin การตัดลดลงตามไปด้วย

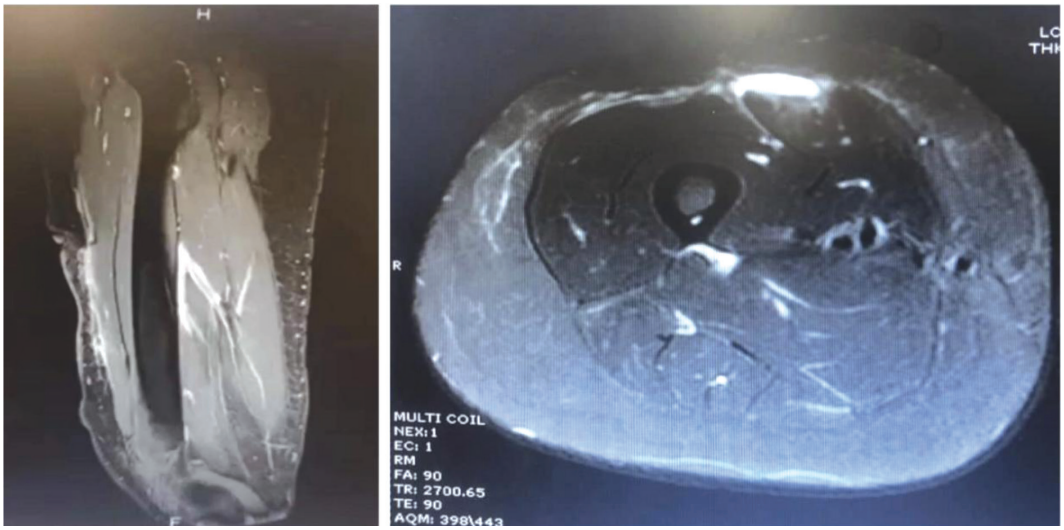
การรักษา

ปัจจุบันการรักษาผู้ป่วย UPE ด้วยวิธีการผ่าตัด tumor bed excision ถือเป็นวิธีที่มาตรฐาน และให้ผลการรักษาที่ดีที่สุด และมีงานวิจัยรองรับมากที่สุด (ตารางที่ 2)

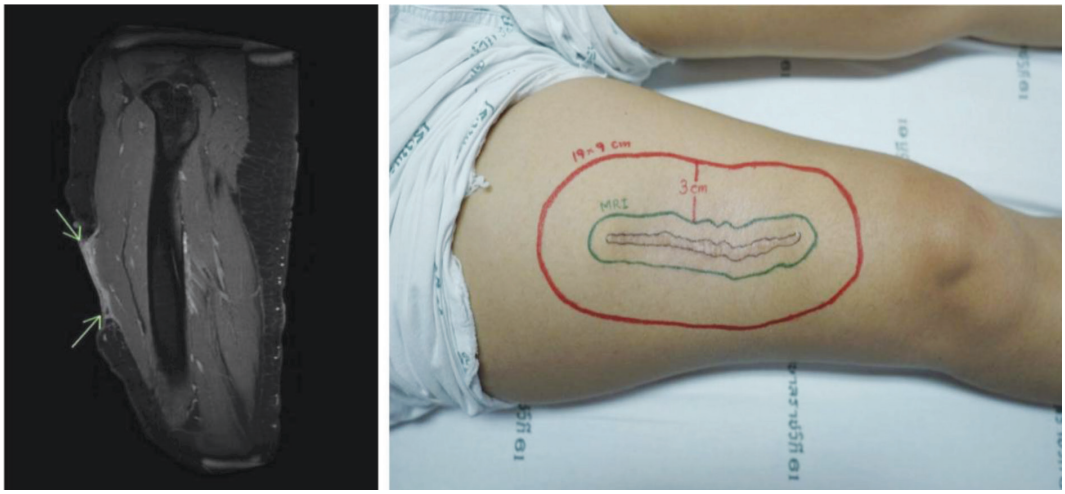
เมื่อวินิจฉัยว่าผู้ป่วยอยู่ในกลุ่ม UPE ก่อนทำการผ่าตัดรักษาครั้งต่อไป ควร reevaluation ผู้ป่วยใหม่ทั้งหมดดังนี้

- Reevaluate surgical site รวมถึงสืบหาข้อมูลการผ่าตัดครั้งก่อน (hematoma, drain site, boundary of tumor bed) เพื่อประเมิน tumor-contaminated field และให้ทราบถึง timing ของการผ่าตัดครั้งก่อน

- Review ผลชิ้นเนื้อใหม่โดย musculoskeletal pathologist เพื่อให้ได้การวินิจฉัยที่แน่นอน มีรายงานถึง



รูปที่ 3.1 สัญญาณ Post operative inflammation หลังผ่าตัด 1 เดือน



รูปที่ 3.2 สัญญาณ Post operative inflammation เดือนที่ 3 ซึ่งลดลง ทำให้ margin การตัดลดลง และสามารถ reconstruction ได้ง่ายขึ้น

ตารางที่ 2 Grade of recommendation ในการรักษาผู้ป่วยกลุ่ม UPE of soft-tissue sarcomas[5]

Type of Treatment	Grade of Recommendation*
Tumor bed excision (repeat excision) alone	B
Neoadjuvant radiation therapy and repeat excision	I
Repeat excision and adjuvant ratiation therapy	I
Radiation therapy alone	C

*Grades are based on the system described by Wright et al.46, with A indicating good evidence (Level-I studies with consistent findings) for or against recommending intervention; B, fair evidence (Level-II or III studies with consistent findings) for or against recommending intervention; C, poor-quality evidence (Level-IV or V studies with consistent findings) for or against recommending intervention; and I, there is insufficient or conflicting evidence not allowing a recommendation for or against intervention.

การอ่านผลพยาธิวิทยาที่ผิดพลาดในกลุ่มโรค sarcomas มากถึง 37% หากผู้อ่านไม่เชี่ยวชาญ[10]

- Reevaluate staging เพื่อให้ทราบถึงระยะของโรค และพยากรณ์โรค

อีกทั้งควรปรึกษาแผนกอื่นๆ ที่เกี่ยวข้องเพื่อดูแลผู้ป่วยแบบองค์รวม (multidisciplinary team)

Tumor bed excision (TBE)

TBE เป็นการผ่าตัด en bloc wide excision เอา residual tumor และ tumor contamination field ออกทั้งหมด เพื่อให้ได้ microscopically negative margin (R0 resection) (ดังตัวอย่างผู้ป่วยรูปที่ 4)

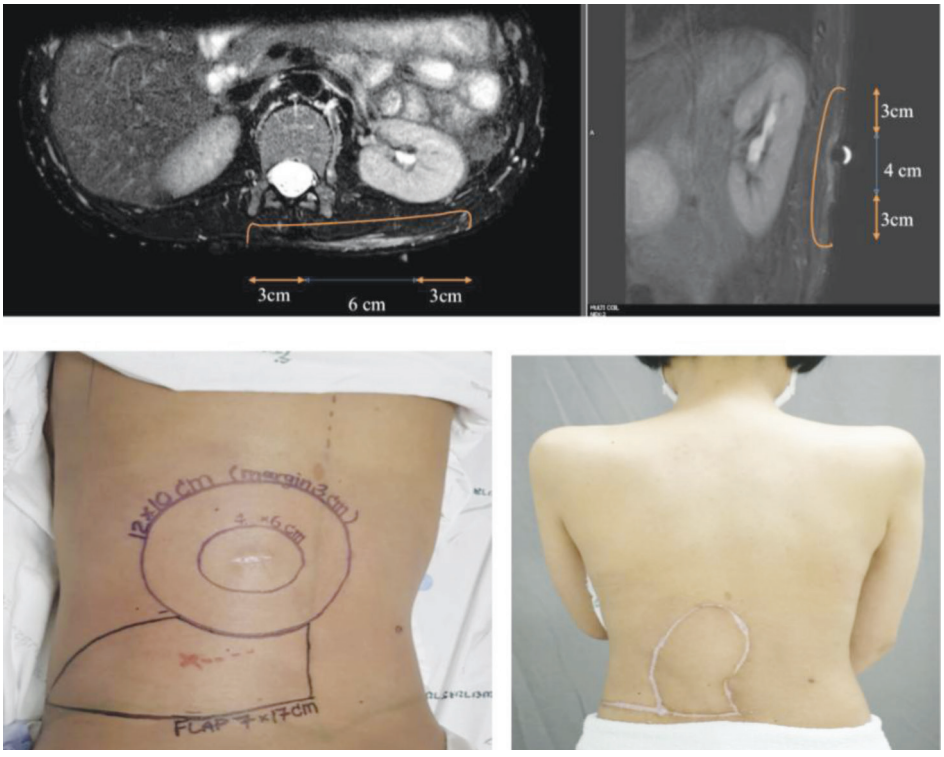
ปัญหาของผู้ป่วยกลุ่ม UPE คือ การเลือกขอบเขตหรือ margin อ้างอิงในการทำ TBE ซึ่งมักจะมีสัญญาณ post operative inflammation หรือ reactive change มารบกวน อีกทั้งยังมีปัจจัยเรื่องเวลาที่เหมาะสมในการส่ง MRI เข้ามาเกี่ยวข้องด้วย ดังที่กล่าวไปแล้วข้างต้น

ปัจจุบันมีงานวิจัยที่สนับสนุนแนวคิด “wider excision” ซึ่งรายงานถึงการเลือกขอบเขตการผ่าตัดและรายงานผล local recurrence โดยงานวิจัยที่น่าสนใจมีดังนี้

Sugiura และคณะ รายงานการผ่าตัดโดยใช้ขอบเขต 3 cm จากสัญญาณ high-signal intensity areas on T2-weighted MRI ที่ 2-3 เดือน เกิด local recurrence 8.8% (4 ใน 45 ราย, mean follow-up times 7 ปี)[7]

Hoshi และคณะ รายงานการผ่าตัดโดยใช้ขอบเขต 3 cm จากสัญญาณ high-signal intensity areas on T2-weighted MRI และ gadolinium-enhanced areas on T1-weighted MRI ได้ 5-year event-free rate 54.6%[11]

นอกจากนี้ Lee Wang และคณะพบว่า มีความสัมพันธ์กันอย่างชัดเจนระหว่างสัญญาณ soft tissue edema ใน MRI และ residual tumor ในผลชิ้นเนื้อหลังทำ TBE จึงแนะนำให้ใช้สัญญาณของ soft tissue edema เป็นจุดอ้างอิงในการกำหนด margin เพื่อทำ TBE[8]



รูปที่ 4 การวางแผนเพื่อผ่าตัด TBE โดยใช้ MRI guideในผู้ป่วย UPE ซึ่งผลพยาธิวิทยาเป็น moderate differentiated liposarcoma และ reconstruction ด้วย lumbar artery perforator flap

การพยากรณ์โรค

ในผู้ป่วยกลุ่ม UPE สิ่งสำคัญที่ต้องเฝ้าระวังติดตามหลังการผ่าตัด TBE คือการเกิด local recurrence ซึ่งปัจจัยสำคัญที่ส่งผลถึง local recurrence มีดังนี้[5]

- การมีอยู่ของ residual tumor ณ เวลาที่ทำ TBE (ตารางที่ 3)
- ผลของ final tumor margin

ถึงแม้ในผู้ป่วย UPE จะมีการรักษาโดยการผ่าตัดแบบ TBE with MRI-guided แต่เมื่อเปรียบเทียบผลการรักษากับผู้ป่วยที่วินิจฉัย sarcomas ได้ตั้งแต่แรกและได้รับการผ่าตัดแบบวางแผนอย่างละเอียด (planned excision) ผลการรักษาในแง่ของ 5 yrs local recurrence, 5 yrs survival ของผู้ป่วยกลุ่ม planned excision นั้นดีกว่าอย่างชัดเจน[12]

ในแง่ของขนาดแผลที่เกิดขึ้นจากการผ่าตัดและความซับซ้อนของการ reconstruction กลุ่มผู้ป่วย UPE จะมีแผลผ่าตัดหลังทำ TBE ใหญ่กว่ามาก ทำให้การ reconstruction ซับซ้อนขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยกลุ่ม planned excision (ดังตัวอย่างผู้ป่วยรูปที่ 5)

ดังนั้น การตระหนักถึงโรคกลุ่ม soft tissue sarcomas ในการตรวจรักษาผู้ป่วยที่มาปรึกษาด้วยเรื่องก้อนตามร่างกายเป็นสิ่งที่ต้องคิดถึงเสมอในการวินิจฉัยแยกโรคเพื่อป้องกันไม่ให้เกิดผู้ป่วยกลุ่ม UPE

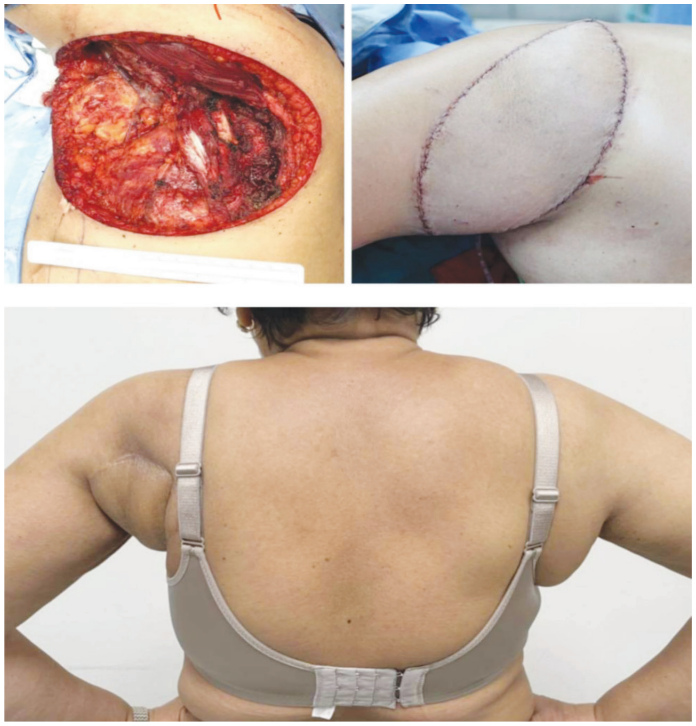
Role of MDM2 testing ในการวินิจฉัย liposarcoma

Liposarcoma ถือเป็น 1 ในกลุ่มโรค soft tissue sarcomas ซึ่งยากต่อการวินิจฉัย โดยเฉพาะการจำแนก benign lipomatous tumor ออกจาก atypical lipomatous tumor (ALT) และ Well-differentiated liposarcoma (WDLPS) จนมักทำให้เกิดผู้ป่วย UPE ได้บ่อยครั้ง สาเหตุส่วนหนึ่งเกิดจากการวิเคราะห์ชิ้นเนื้อทางพยาธิวิทยาที่ไม่สามารถให้การวินิจฉัยได้ชัดเจนด้วยเหตุผลดังนี้

- ชิ้นเนื้อที่ส่งไม่ได้เป็นตัวแทนของก้อนทั้งหมดและไม่ได้ส่วนที่เป็น malignancy cell ถึงแม้จะใช้วิธี Open biopsy with adequate tissue แล้ว
- การกระจายตัวของ malignancy cell โดนบดบังโดย fat cell

ตารางที่ 3 ตัวอย่างงานวิจัยที่รายงาน local recurrence โดยเฉลี่ยที่ 7%-39% กรณีที่ยังมี residual tumor ณ เวลาที่ทำ TBE[5]

Study	Repeat Excisions	Residual Disease	Status of Residual	Local Recurrence*(%)
Chandrasekar et al.21 (2008)	316	188 (60)	Negative Positive	17 33
Potter et al.9 (2008)	64	46 (72)	Negative Positive	6 39
Flore et al.6 (2006)	318	75 (24)	Negative Positive	NA 19
Lewis et al.24 (2000)	407	158	Negative Positive	NA 26
Davis et al.22 (1997)	239	42 (18)	Negative Positive	NA 8
Noria et al.5 (1996)	65	23 (35)	Negative Positive	NA 22
Zomig et al.30 (1995)	67	30 (45)	Negative Positive	NA 7



รูปที่ 5 แผล defect ขนาดใหญ่ หลังทำ TBE ในผู้ป่วย Dedifferentiated liposarcoma และ reconstruction ด้วย ALT free flap

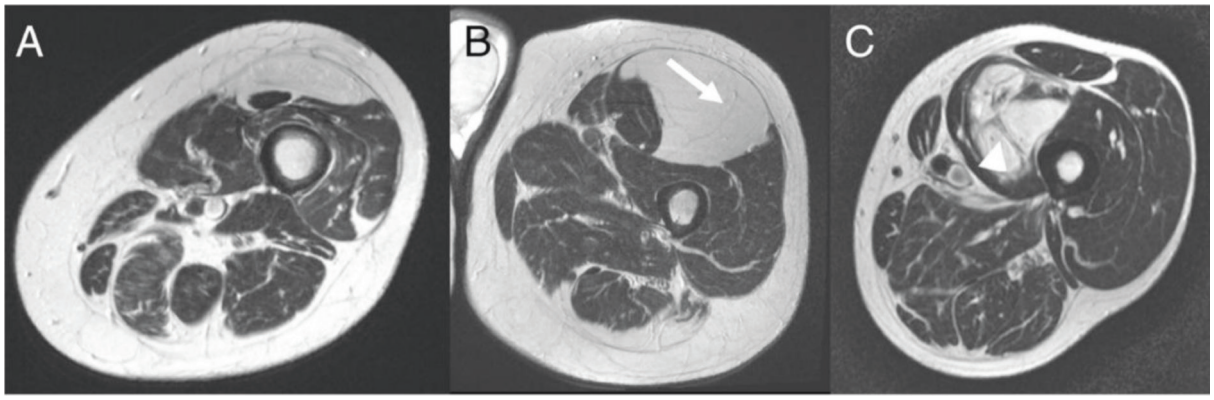
- การย้อม special stain ก็ไม่สามารถให้การวินิจฉัยแยกโรคได้ชัดเจน

ดังนั้นการพิจารณารูปร่างและลักษณะของก้อน lipomatous tumor จาก MRI ควบคู่ไปด้วยจึงเป็นสิ่งจำเป็น โดยลักษณะใน MRI ที่ทำให้สงสัยว่าน่าจะไม่ใช่ benign lipomatous tumor มีดังนี้[13]

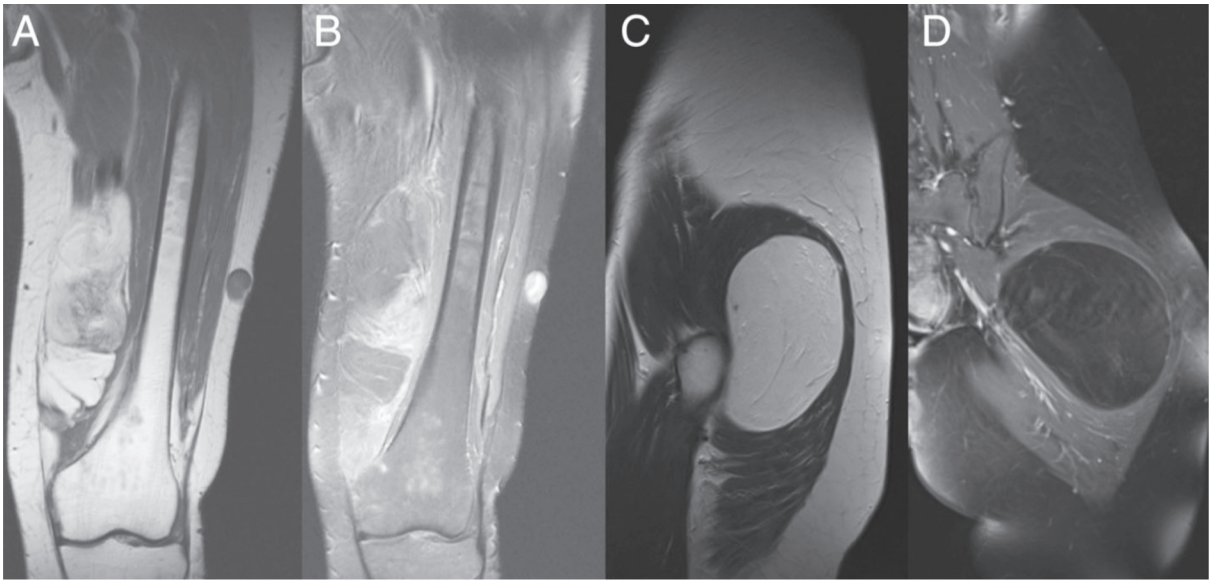
- Maximum tumor diameter มากกว่า 13 cm (Odds Ratio95% CI : 2.74)
- Septum หนามากกว่า 2 mm (Odds Ratio95% CI : 6.24)
- มี Contrast enchancement (Odds Ratio95% CI : 2.95)

บางกรณีที่ผลอ่าน MRI ไม่ชัดเจนและ ผลพยาธิวิทยาเบื้องต้นก็ยังไม่สามารถสรุปเพื่อให้การวินิจฉัยได้ว่าเป็น benign หรือ malignancy ส่งผลต่อการเลือกวิธีการผ่าตัดและ reconstruction ของแพทย์ผู้ทำการรักษา

ปัจจุบันการตรวจชิ้นเนื้อโดยใช้ tissue ancillary test เช่น Immunohistochemistry (IHC) หรือ Molecular Genetics สามารถใช้แยกโรคในกรณีดังกล่าวได้ และการส่งตรวจที่นิยมในปัจจุบัน คือ MDM2 gene



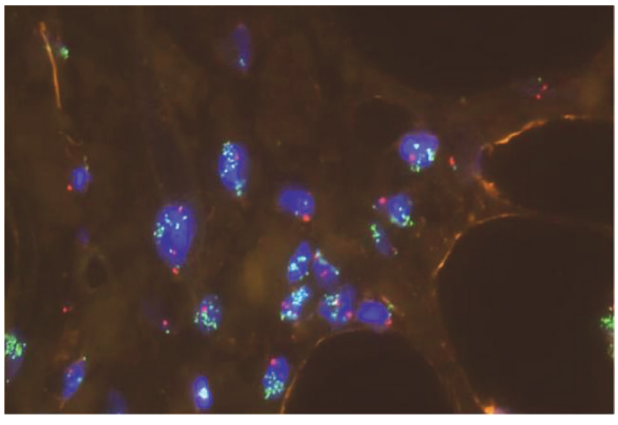
รูปที่ 6 lipomatous tumor (A)ไม่มี septate, (B)septum < 2mm, (C)septum > 2 mm



รูปที่ 7 lipomatous tumor (A) T1 weighted (B) contrast enhancement ใน T1 weighted FS. (C)และ(D) คือตัวอย่างเคส benigh lipomatous tumor ที่ไม่มี contrast enhancement ใน T1 weighted FS

MDM2 (Mouse double minute 2) proto-oncogene เป็น gene ซึ่ง encode โปรตีนที่พุ่งเป้าต่อการกลายพันธุ์ของ tumor suppressor gene โดยใน Atypical lipomatous tumor/Well-Differentiated liposarcoma จะตรวจพบ MDM2 overexpression ที่ตำแหน่ง chromosome 12q[13-15] (รูปที่ 8)

Bui Nguyen Binh และคณะ รายงานเรื่องการหาความจำเพาะเจาะจงของการตรวจ MDM2 ทำการศึกษาใน 559 soft tissue tumors (44 ALT-WDLPS, 61 DDLPS, 49 benign adipose tumors, and 405 non-ALT-WDLPS/DDLPS sarcomas) พบ MDM2 expression 97% ใน ALT- WDLPS/DDLPS, 5% ใน benign adipose tissue tumors และ 19% ใน soft tissue sarcoma อื่นๆ sensitivity และ specificity ของ MDM2 ต่อการวินิจฉัย ALT-WDLPS/DDLPS คิดเป็น 97% และ 83% ตามลำดับ ในการศึกษาเดียวกันยังพบว่าการตรวจ CDK4 gene ก็ได้ความจำเพาะเจาะจงที่สูงเช่นเดียวกัน ผลการตรวจสอดคล้องกันทั้งวิธี IHC และ RT-PCR[14]



รูปที่ 8 สัญญาน MDM2 amplification

Weaver J. และคณะ รายงานการตรวจ MDM2 amplification ด้วยวิธี fluorescence in situ hybridization (FISH) ที่ cut-off value ของ MDM2/chromosome 12 ratio มากกว่าหรือเท่ากับ 2.0 พบว่า sensitivity และ specificity ในการจำแนก ALT-WDLPS/DDLPS เท่ากับ 100% ทั้งคู่ ดังนั้นจึงสามารถสรุปได้ว่า การส่งตรวจ MDM2 gene จากชิ้นเนื้อเพื่อแยก benign lipoma จาก liposarcoma ให้ผลที่แม่นยำสูง แม้จะมีชิ้นเนื้อเพียงเล็กน้อยก็ตาม[15]

สรุป

ผู้ป่วย soft tissue sarcomas กลุ่ม UPE จะมีผลการรักษาจะแย่กว่ากลุ่ม planned excision อีกทั้งการ

ผ่าตัด TBE มักทำให้ขนาด defect ใหญ่กว่า ทำให้การ reconstruction ยุ่งยากซับซ้อนขึ้น

Tumor bed excision ยังคงเป็นการรักษามาตรฐาน ในกลุ่มผู้ป่วย Unplanned excision of soft-tissue sarcomas

การวางแผนผ่าตัดโดยใช้ MRI-guided เพื่อตัด residual tumor และ tumor-contaminated field ตาม Concept “wider excision” จะช่วยลดโอกาส local recurrence rate ได้

การตระหนักถึง malignant potential ในผู้ป่วยที่มาพบแพทย์ด้วยเรื่องก้อนตามร่างกายจะช่วยป้องกันไม่ให้เกิดผู้ป่วยกลุ่ม UPE ส่งผลให้ให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาที่เหมาะสม มีอัตราการรอดชีวิตสูงที่สุดและผลข้างเคียงจากการรักษาต่ำที่สุด

เอกสารอ้างอิง

1. Giuliano AE, Eilber FR. The rationale for planned re-operation after unplanned total excision of soft-tissue sarcomas. J Clin Oncol. 1985 Oct;3(10):1344-8.
2. Venkatesan M, Richards CJ, McCulloch TA, Perks AG, Raurell A, Ashford RU; East Midlands Sarcoma Service. Inadvertent surgical resection of soft tissue sar-comas. Eur J Surg Oncol. 2012 Apr;38(4):346-51. Epub 2012 Jan 20.
3. Fiore M, Casali PG, Miceli R, Mariani L, Bertulli R, Lozza L, Collini P, Olmi P, Mussi C, Gronchi A. Prognostic effect of re-excision in adult soft tissue sarcoma of the extremity. Ann Surg Oncol. 2006 Jan;13(1):110-7. Epub 2006 Jan 1.
4. Siegel HJ, Brown O, Lopez-Ben R, Siegal GP. Unplanned surgical excision of extremity soft tissue sarcomas: patient profile and referral patterns. J Surg Orthop Adv. 2009 Summer;18(2):93-8.
5. Pretell-Mazzini J, Mark D. Barton Jr, Sheila A. Conway, Thomas Temple. Unplanned excision of soft-tissue sarcomas : current concepts for management and prognosis. J Bone Joint Surg Am. 2015;97:597-603.
6. Alamanda VK, Delisca GO, Archer KR, Song Y, Schwartz HS, Holt GE. Incomplete excisions of extremity soft tissue sarcomas are unaffected by insurance status or dis-tance from a sarcoma center. J Surg Oncol. 2013 Dec;108(7):477-80. Epub 2013 Sep 4.
7. Sugiura H, Takahashi M, Katagiri H, Nishida Y, Nakashima H, Yonekawa M, Iwata H. Additional wide resection of malignant soft tissue tumors. Clin Orthop Relat Res. 2002 Jan;(394):201-10.
8. Wang L, Pretell-Mazzini J, Darcy A Kerr, Chelala L, Yang X. MRI findings associated with microscopic residual tumor following unplanned excision of soft tissue sarcomas in the extremities. Skeletal Radiol (2018) 47:181–190
9. Zach Pennington, A. Karim Ahmed, Ethan Cottrill, Erick M. Westbroek, Matthew L. Goodwin, Daniel M. Sciubba. Systematic review on the utility of magnetic resonance imaging for operative management and follow-up for primary sarcoma lessons from extremity sarcomas. Ann Transl Med 2019;7(10):225.
10. Randall RL, Bruckner JD, Papenhausen MD, Thurman T, Conrad EU 3rd. Errors in diagnosis and margin determination of soft-tissue sarcomas initially treated at non-tertiary centers. Orthopedics. 2004 Feb;27(2):209-12.
11. Hoshi M, Ieguchi M, Takami M, Aono M, Taguchi S, Kuroda T, Takaoka K. Clinical problems after initial unplanned resection of sarcoma. Jpn J Clin Oncol. 2008 Oct;38(10):701-9.
12. Chandrasekar CR, Wafa H, Grimer RJ, Carter SR, Tillman RM, Abudu A. The effect of an unplanned excision of a soft-tissue sarcoma on prognosis. J Bone Joint Surg Br. 2008 Feb;90(2):203-8.
13. Knebel C, Neumann J, Schwaiger BJ, Karampinos DC, Pfeiffer D, et al. Differentiating atypical lipomatous tumors from lipomas with magnetic resonance imaging: a comparison with MDM2 gene amplification status. BMC Cancer. 2019;19:309.
14. Binh MBN, Sastre-Garau X, Guillou L, Pinieux G de, Terrier P, Lagacé R, et al. MDM2 and CDK4 immunostainings are useful adjuncts in diagnosing well-differentiated and dedifferentiated liposarcoma subtypes: A comparative analysis of 559 soft tissue neoplasms with genetic data. Am J Surg Pathol. 2005;29(10):1340–7.
15. Weaver J, Downs-Kelly E, Goldblum JR, Turner S, Kulkarni S, Tubbs RR, et al. Fluorescence in situ hybridization for MDM2 gene amplification as a diagnostic tool in lipomatous neoplasms. Mod Pathol. 2008;21(8):943–9.

39

การผ่าตัดเพื่อประเมินระยะของต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ในการรักษามะเร็งเต้านม

พิรัฐิมา วชิรปราการสกุล
มงคล บุญศรีพิทยานนท์
สืบวงศ์ จุฑาภิสิทธิ์

บทนำ

ในช่วงสองทศวรรษที่ผ่านมา วิวัฒนาการการรักษามะเร็งเต้านมมีความก้าวหน้าขึ้นมาก โดยเฉพาะการค้นพบยาต้านมะเร็งชนิดใหม่หลายอย่าง เช่น ยาต้านฮอร์โมน, ยาเคมีบำบัด หรือยามุ่งเป้า ใหม่ๆ อย่างไรก็ตาม การผ่าตัดเพื่อรักษามะเร็งเต้านมก็ยังคงเป็นการรักษาหลักอยู่ แต่อาจมีการเปลี่ยนรูปแบบไป นั่นคือ บทบาทของการผ่าตัดมะเร็งเต้านมแบบถอนรากถอนโคน หรือ radical surgery จะลดน้อยลง และเปลี่ยนไปเป็นการผ่าตัดแบบอนุรักษ์ หรือ conserving surgery มากขึ้น

การผ่าตัดเพื่อรักษามะเร็งเต้านม ประกอบด้วยการผ่าตัดบริเวณเต้านมและการผ่าตัดบริเวณต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ ทั้งนี้การผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้มีความสำคัญทั้งเพื่อประโยชน์ในการประเมินระยะของโรค และการรักษาโรค แต่เนื่องจากประสิทธิภาพของยารักษามะเร็งเต้านมในปัจจุบันดีขึ้นมาก ประกอบกับเทคโนโลยีทางด้านรังสีวิทยาที่ก้าวหน้า มีความแม่นยำสูงขึ้นมากในการวินิจฉัยโรคมะเร็งเต้านมที่พบได้ตั้งแต่ระยะเริ่มต้น และทั้งยังสามารถใช้เทคโนโลยีทางรังสีวิทยาในการทำหัตถการต่างๆ เพื่อการวินิจฉัยพยาธิสภาพบริเวณต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ได้อย่างแม่นยำมากขึ้น ทำให้รูปแบบของการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ เพื่อการวินิจฉัยและการรักษามะเร็งเต้านมมีการเปลี่ยนแปลงไปต่างจากในอดีต

บทความนี้ จึงได้นำความรู้ ความก้าวหน้า ด้านการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองบริเวณรักแร้ที่มีการปรับเปลี่ยนไป มานำเสนอให้ศัลยแพทย์ทั่วไป ได้ทราบและสามารถนำไปประยุกต์ใช้ได้ ให้เหมาะกับบริบทของแต่ละโรงพยาบาลต่อไป

การแบ่งระดับของต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้

ในการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้เพื่อรักษามะเร็งเต้านม ศัลยแพทย์ทั่วไปจะต้องมีความรู้ ความเข้าใจเกี่ยวกับต่อมน้ำเหลืองบริเวณรักแร้ก่อน ดังนั้น ในหัวข้อนี้จึงขอทบทวนความรู้พื้นฐานด้านกายวิภาคศาสตร์ของต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ก่อน ดังนี้ ต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ สามารถแบ่งออกได้เป็นทั้งหมด 5 กลุ่ม คือ

1) Anterior lymph nodes (Pectoral lymph nodes) อยู่ตามขอบด้านล่างของกล้ามเนื้อ Pectoralis minor และอยู่ใกล้กับแนวของหลอดเลือด Lateral thoracic โดยต่อมน้ำเหลืองกลุ่มนี้จะรับการระบายน้ำเหลือง

จากเต้านม ผิวหนัง และกล้ามเนื้อบริเวณหน้าอก หลังจากนั้น จะระบายน้ำเหลืองไปสู่ต่อมน้ำเหลืองกลุ่ม central และ Apical

2) Posterior lymph nodes (Subscapular lymph nodes) เป็นต่อมน้ำเหลืองที่วางอยู่บริเวณด้าน posterior wall ของรักแร้ ตามแนวขอบด้านล่างของกล้ามเนื้อ Subscapularis ต่อมน้ำเหลืองกลุ่มนี้จะรับการระบายน้ำเหลืองจากบริเวณ subscapular รวมถึงตำแหน่งด้านหลังของผนังช่องอก เพื่อระบายน้ำเหลืองไปสู่ต่อมน้ำเหลืองกลุ่ม central และ apical ต่อไป

3) Lateral lymph nodes (Humeral lymph nodes) เป็นต่อมน้ำเหลืองบริเวณขอบด้านนอกของรักแร้ ต่อมน้ำเหลืองกลุ่มนี้จะรับการระบายจากแขนเป็นหลัก โดยต่อมน้ำเหลืองกลุ่มนี้จะระบายน้ำเหลืองไปสู่ต่อมน้ำเหลืองกลุ่ม central, apical และ deep cervical

4) Central lymph nodes จะอยู่ที่บริเวณฐานของรักแร้ โดยจะรับการระบายน้ำเหลืองจากกลุ่มต่อมน้ำเหลือง anterior, posterior และ lateral

5) Apical lymph nodes (Terminal lymph nodes) จะอยู่บริเวณยอดของรักแร้ และจะรับระบายน้ำเหลืองจากต่อมน้ำเหลืองทั้งหมดข้างต้น รวมถึงรับการระบายน้ำเหลืองจากเต้านมส่วนบน

อย่างไรก็ตาม ในการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองเพื่อรักษามะเร็งเต้านม มีการแบ่งระดับต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้แตกต่างออกไปจากการแบ่งตามกายวิภาคศาสตร์ข้างต้นเล็กน้อย เพื่อให้ง่ายกับการผ่าตัด นั่นคือ การแบ่งต่อมน้ำเหลืองบริเวณรักแร้ระหว่างการผ่าตัดจะใช้กล้ามเนื้อ Pectoralis minor เป็นตำแหน่งที่แบ่งต่อมน้ำเหลืองบริเวณรักแร้ ออกได้เป็น 3 ระดับ[1] คือ

1) ระดับที่หนึ่ง : ต่อมน้ำเหลืองบริเวณรักแร้ที่อยู่นอกต่อขอบกล้ามเนื้อ Pectoralis minor (ต่อมน้ำเหลืองกลุ่ม anterior, posterior, lateral)

2) ระดับที่สอง : ต่อมน้ำเหลืองบริเวณรักแร้ที่อยู่ใต้ต่อกล้ามเนื้อ Pectoralis minor (ต่อมน้ำเหลืองกลุ่ม central)

3) ระดับที่สาม : ต่อมน้ำเหลืองบริเวณรักแร้ที่อยู่ถัดจากขอบด้านในของกล้ามเนื้อ Pectoralis minor (ต่อมน้ำเหลืองกลุ่ม apical)

สำหรับศัลยแพทย์ทั่วไป ที่ทำการผ่าตัดรักษามะเร็งเต้านม นอกจากความรู้ ความเข้าใจด้านกายวิภาคศาสตร์ของต่อมน้ำเหลืองบริเวณรักแร้แล้ว ยังจำเป็นต้องศึกษาถึงต่อมน้ำเหลืองอีก 2 กลุ่ม ซึ่งมีความเกี่ยวข้องกับการระบายน้ำเหลืองบริเวณเต้านมด้วย คือ ต่อมน้ำเหลืองกลุ่ม internal mammary ซึ่งเป็นกลุ่มต่อมน้ำเหลืองที่อยู่ในช่องอก โดยวางอยู่ในระดับช่องว่างระหว่างกระดูกซี่โครงช่องที่ 1-6 และ ต่อมน้ำเหลืองกลุ่ม interpectoral (Rotter's node) ซึ่งวางอยู่ระหว่างกล้ามเนื้อ Pectoralis major และ Pectoralis minor แต่รายละเอียดจะไม่ขอกล่าวถึงในบทความนี้

การระบายน้ำเหลืองในเต้านม

การระบายน้ำเหลืองในเต้านม สามารถระบายได้ 3 ทางหลัก คือ

1) ระบายออกจากเต้านมไปสู่ต่อมน้ำเหลืองบริเวณรักแร้ผ่านทางด้านข้างของเต้านมได้โดยตรง

2) ระบายออกจากเนื้อเต้านมและผิวหนังบริเวณส่วนกลาง แล้วระบายเข้าสู่บริเวณ Subareolar lymphatic plexus of Sappey จากนั้นจึงระบายออกไปสู่ต่อมน้ำเหลืองบริเวณรักแร้

3) ท่อน้ำเหลืองที่อยู่ในชั้นลึกจะรับการระบายจากเนื้อเต้านมด้านใน และจะระบายเข้าสู่ต่อมน้ำเหลือง internal mammary โดยการระบายน้ำเหลืองตามเส้นทางนี้จะไม่ผ่านต่อมน้ำเหลืองบริเวณรักแร้

จากความรู้เรื่องการระบายน้ำเหลือง ทั้ง 3 เส้นทางข้างต้น การระบายของน้ำเหลืองมากกว่า ร้อยละ 75 จะมีการระบายน้ำเหลืองผ่านทางต่อมน้ำเหลืองบริเวณรักแร้ และถึงแม้จะผ่านทางต่อมน้ำเหลือง internal mammary ก็ยังคงมีส่วนที่ระบายน้ำเหลืองผ่านต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ด้วย มีเพียงส่วนน้อยเท่านั้นที่ผ่านต่อมน้ำเหลือง internal mammary โดยไม่ผ่านต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้[2] สำหรับเส้นทางที่ไปผ่านต่อมน้ำเหลืองบริเวณรักแร้ สุดท้ายแล้วก็จะผ่านไปสู่ต่อมน้ำเหลืองกลุ่ม Apical เพื่อระบายน้ำเหลืองไปแขนงน้ำเหลือง subclavian จะถูกเทลงสู่ thoracic duct โดยตรง (ในฝั่งซ้าย) และทางฝั่งขวาจะถูกเทลงสู่

ท่อน้ำเหลือง lymphatic duct

บทบาทของการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนลบริเวณรักแร้

ต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนล คือ ต่อมน้ำเหลืองกลุ่มแรกที่รับการระบายน้ำเหลืองจากอวัยวะนั้นๆ สำหรับต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนลของเต้านม หมายถึง ต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้กลุ่มแรกที่รับการระบายน้ำเหลืองจากเต้านม ซึ่งก็คือ ต่อมน้ำเหลืองบริเวณรักแร้ระดับที่หนึ่ง ต่อมน้ำเหลืองกลุ่มแรกนี้จะเป็นต่อมน้ำเหลืองที่หากมีการกระจายของเซลล์มะเร็งเต้านมออกจากบริเวณเต้านมแล้ว จะเป็นต่อมน้ำเหลืองที่มีเซลล์มะเร็งมาฝังตัวอยู่ ก่อนที่จะกระจายไปสู่อวัยวะอื่นๆ ดังนั้น ถ้ามีการกระจายไปสู่ต่อมน้ำเหลืองต่อมแรก จะมีความเป็นไปได้ที่จะมีการกระจายไปยังต่อมน้ำเหลืองบริเวณรักแร้กลุ่มข้างเคียงแล้วด้วย

โดยทั่วไปการระบายของน้ำเหลืองจะเป็นไปตามลำดับ คือ กระจายไปที่ต่อมน้ำเหลืองระดับที่หนึ่งก่อนแล้วจึงจะระบายน้ำเหลืองสู่ต่อมน้ำเหลืองระดับที่สองและ สาม ตามลำดับ อย่างไรก็ตาม มีบางครั้ง (ซึ่งเป็นส่วนน้อยมาก) ที่การกระจายของเซลล์มะเร็งไปยังต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้จะกระจายไปที่ต่อมน้ำเหลืองรักแร้ระดับสอง หรือ สาม เลยโดยไม่ผ่านต่อมน้ำเหลืองระดับที่หนึ่ง แต่จะผ่านทางเดินน้ำเหลือง accessory แทน นั่นคือ การผ่านไปทาง ต่อมน้ำเหลืองกลุ่ม transpectoral และ retropectoral

ปัจจุบันนี้ การผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนล กลายเป็นส่วนหนึ่งของการผ่าตัดรักษามะเร็งเต้านม โดยการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนลบริเวณรักแร้ เป็นทั้งการผ่าตัดเพื่อการประเมินระยะของโรคมะเร็ง นั่นคือ เพื่อให้ทราบความรุนแรงของโรคและเพื่อการรักษา นั่นคือ ถ้ามีการลุกลามของมะเร็งไปยังต่อมน้ำเหลืองก็ทำการผ่าตัดออกให้หมด

1. การผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนลเพื่อการประเมินระยะของโรคมะเร็ง

บทบาทของการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนลเพื่อประเมินระยะของโรค และวินิจฉัยว่ามีการลุกลามของเซลล์มะเร็งเต้านมไปในต่อมน้ำเหลืองหรือไม่ เป็นบทบาทที่มีมานาน จากงานวิจัย NSABP-B324 ที่ตีพิมพ์ในปี ค.ศ 2005 ทำการวินิจฉัยการกระจายของเซลล์มะเร็งเต้านมที่ต่อมน้ำเหลืองรักแร้ในผู้ป่วยมะเร็งเต้านมที่ตรวจไม่พบต่อมน้ำเหลืองบริเวณรักแร้ที่ผิดปกติ เปรียบเทียบระหว่าง การผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนล และ การผ่าตัดเลาะต่อมน้ำเหลืองออกทั้งหมด ยืนยันว่า การผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนลที่รักแร้สามารถเทียบเคียงกับการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองบริเวณรักแร้ออกทั้งหมดได้ และทำให้การผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนล กลายเป็นการผ่าตัดมาตรฐานทดแทนการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองออกทั้งหมดตั้งแต่นั้นเป็นต้นมา โดยในการศึกษา NSABP-B32 พบว่าอัตราการรอดชีวิต อัตราการปลอดโรค และ อัตราการเกิดโรคซ้ำเฉพาะที่ ในกลุ่มที่ได้รับการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนล ไม่แตกต่างจากกลุ่มที่ได้รับการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองออกทั้งหมด แต่ในขณะเดียวกัน ภาวะแทรกซ้อนเรื่องข้อไหล่ติด, ภาวะแขนบวม และการชาบริเวณแขนในกลุ่มที่ได้รับการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนลน้อยกว่าอย่างมีนัยสำคัญ

2. การผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนลเพื่อการรักษา

ในแง่การรักษา การผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองบริเวณรักแร้ระดับที่หนึ่งและสอง ถือเป็นการรักษาเฉพาะที่ที่สำคัญ เมื่อตรวจพบหรือยืนยันการวินิจฉัยได้ว่ามีการลุกลามของมะเร็งเต้านมไปยังต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ เพราะหากไม่ทำการรักษาใดๆจะมีผลทำให้การพยากรณ์โรค อัตราการเกิดโรคซ้ำ และอัตราการรอดชีวิตต่ำลง อย่างไรก็ตาม มีการศึกษา AMAROS[5] ตีพิมพ์ในปี ค.ศ. 2014 ซึ่งรวมผู้ป่วยที่เป็นมะเร็งเต้านมระยะต้น (T1-T2) ที่ยังไม่มีการตรวจพบต่อมน้ำเหลืองรักแร้ผิดปกติ พบว่าการรักษาต่อมน้ำเหลืองที่มีเซลล์มะเร็งกระจายไปยังต่อมน้ำเหลืองอย่างน้อย 1 ต่อม นอกจากวิธีการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองบริเวณรักแร้ระดับหนึ่งและสองแล้ว การรักษาด้วยการฉายรังสีบริเวณรักแร้ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ให้ผลประสิทธิภาพเท่าเทียมกันกับการผ่าตัดต่อมน้ำเหลือง ในแง่ของการควบคุมโรคการเกิดเป็นซ้ำ โดยในกลุ่มที่ฉายรังสีบริเวณรักแร้พบว่ามีผลข้างเคียงน้อยกว่า และเกิดภาวะแขนบวมได้น้อยกว่ากลุ่มที่รับการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองออกทั้งหมด

บทบาทของการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองรักแร้ กรณีมะเร็งเต้านมระยะไม่ลุกลาม

มะเร็งเต้านมระยะไม่ลุกลาม (Ductal carcinoma in situ) ตามทฤษฎีแล้ว ไม่ควรมีโอกาสที่จะกระจายไปยังต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ เพราะยังไม่มีการลุกลามผ่านเยื่อ basement ซึ่งเป็นตำแหน่งที่ไม่มีหลอดเลือดและหลอดน้ำเหลือง อย่างไรก็ตาม ในทางปฏิบัติ ในบริเวณหนึ่งของก้อนที่เต้านมที่มีมะเร็งเต้านมชนิดไม่ลุกลามอาจมีเซลล์มะเร็งเต้านมชนิดลุกลามปะปนด้วย (กรณี microinvasive foci) ทำให้การประเมินต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนลเข้ามามีบทบาทในบางกรณีของผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นมะเร็งเต้านมระยะไม่ลุกลามด้วย[6]

ประเด็นที่ศัลยแพทย์ทั่วไปใช้ในการพิจารณา ว่าควรจะทำผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนลหรือไม่ในกรณีที่วินิจฉัยว่าเป็นมะเร็งเต้านมระยะไม่ลุกลาม คือ การพิจารณาว่าการวินิจฉัยนี้เป็นการวินิจฉัยจากการเจาะชิ้นเนื้อตรวจ (core needle biopsy) หรือการตัดก้อนเต้านมออกทั้งหมด (complete excision)

หากมะเร็งเต้านมระยะไม่ลุกลามนั้นเป็นการตรวจพบจากกการเจาะชิ้นเนื้อตรวจ อาจทำให้ส่วนที่เหลืออยู่ที่ไม่ได้รับการเจาะมีส่วนของเซลล์มะเร็งระยะลุกลามร่วมอยู่ด้วย ถ้าเช่นนั้นแล้วจะมีโอกาสที่จะมีการลุกลามของเซลล์มะเร็งเต้านมไปต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้สูงขึ้นทันที[7,8] ทั้งนี้ ในมะเร็งเต้านมระยะไม่ลุกลามที่วินิจฉัยจากการเจาะชิ้นเนื้อตรวจ หากตรวจร่างกายพบคลำพบก้อนร่วมด้วย และก้อนดังกล่าวมีลักษณะน่าสงสัยจากการตรวจทางรังสีวิทยา ก้อนนั้นมีโอกาสมีมะเร็งเต้านมระยะลุกลามร่วมด้วยร้อยละ 30

แต่หากมะเร็งเต้านมระยะไม่ลุกลามนั้น ตรวจพบจากการตัดก้อนเต้านม หรือพยาธิสภาพที่ผิดปกตินั้นได้ถูกตัดออกไปหมดแล้ว และการตรวจทางพยาธิวิทยายืนยันแล้วว่ามีพยาธิสภาพผิดปกติเฉพาะมะเร็งเต้านมชนิดไม่ลุกลามเท่านั้น ในกรณีนี้การละเว้นการทำผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนลที่รักแร้สำหรับมะเร็งเต้านมระยะไม่ลุกลามก็สามารถทำได้อย่างปลอดภัย[9]

บทบาทของการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองรักแร้ กรณีมะเร็งเต้านมระยะลุกลาม

ในมะเร็งเต้านมระยะลุกลาม การประเมินต่อมน้ำเหลืองด้วยการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนลเป็นการรักษามาตรฐาน แม้ว่าจะมีการใช้การวินิจฉัยอื่นด้วยการประเมินทางรังสีวิทยาและเซลล์วิทยามากขึ้นก็ตาม แต่ก็ยังไม่สามารถทดแทนการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนลได้อย่างชัดเจน และหากมีการตรวจพบเซลล์มะเร็งลามไปต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้แล้ว มีข้อมูลสนับสนุนชัดเจนว่าการรักษาต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้จะมีประโยชน์ในการเพิ่มอัตราการปลอดโรคอีกด้วย

1. การรักษาต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ ในกรณีตรวจพบเซลล์มะเร็งในต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนล หลังการผ่าตัดรักษามะเร็งเต้านมแบบสงวนเต้า

ในกรณีที่ผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนลที่รักแร้ และตรวจพบมีเซลล์มะเร็งในต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนล การรักษามาตรฐาน คือ การผ่าตัดเลาะต่อมน้ำเหลืองรักแร้ระดับที่หนึ่งและสอง อย่างไรก็ตาม ข้อมูลจากการศึกษา ACOZOG Z0011[10] ที่ทำการศึกษาผู้ป่วยมะเร็งเต้านมที่ได้รับการผ่าตัดแบบสงวนเต้านม และตรวจพบการกระจายของมะเร็งเต้านมไปที่ต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนล 1-2 ต่อม พบว่า หากไม่ทำการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ระดับหนึ่งและสองเพิ่มเติม แต่ไปทำการฉายรังสีที่เต้านมเลย พบว่า อัตราการปลอดโรค อัตราการเกิดโรคซ้ำเฉพาะที่ และอัตราการรอดชีวิต ไม่ได้แตกต่างจากกลุ่มผู้ป่วยที่มีการตรวจพบมะเร็งในต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนลแล้วไปผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ระดับหนึ่งและสองออกแต่อย่างใด จากงานวิจัยนี้ทำให้สามารยกเว้นการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองระดับหนึ่งและสอง ภายหลังการตรวจพบเซลล์มะเร็งในต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนล 1-2 ต่อม ในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดมะเร็งเต้านมแบบสงวนเต้าและได้รับการฉายรังสีต่อ และทำให้การยกเว้นการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ เป็นการรักษามาตรฐานต่อมน้ำเหลืองบริเวณรักแร้ในปัจจุบัน ทดแทนการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองระดับหนึ่งและสอง ทั้งนี้ ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะต้องมีเงื่อนไข

เหล่านี้ครบทุกข้อ ได้แก่ ก้อนที่เต้านมขนาดน้อยกว่า 5 เซนติเมตร, มีต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนลที่มีเซลล์มะเร็งไม่เกิน 2 ต่อม, ได้รับการผ่าตัดมะเร็งเต้านมแบบสงวนเต้าร่วมกับได้รับการฉายรังสีบริเวณเต้านมหลังผ่าตัด และต้องเป็นกรณีที่ไม่เคยได้รับยาเคมีบำบัดก่อนผ่าตัด

2. การรักษาต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ ในกรณีตรวจพบเซลล์มะเร็งในต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนล แบบ micrometastasis

นิยามของ micrometastasis ทางพยาธิวิทยา หมายถึงการที่ตรวจพบกลุ่มของเซลล์มะเร็งขนาดใหญ่กว่า 0.2 มิลลิเมตร แต่ไม่เกิน 2 มิลลิเมตร หรือ ตรวจพบเซลล์มะเร็งในต่อมน้ำเหลืองจำนวนไม่เกิน 200 เซลล์ ซึ่งหมายถึงมีความรุนแรงของโรคต่ำ เนื่องจากมีเซลล์มะเร็งน้อย จึงเป็นข้อสังเกตว่าวิธีการรักษาต่อมน้ำเหลืองที่เป็น micrometastasis จะแตกต่างจาก การมีเซลล์มะเร็งเต้านมที่ต่อมน้ำเหลืองแบบ macrometastasis หรือไม่

การศึกษา IBCSG 23-01[11] ศึกษาผู้ป่วยมะเร็งเต้านมที่มีการกระจายไปต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนลแบบ micrometastasis (การศึกษานี้ มีผู้ป่วยมากกว่าร้อยละ 95 ที่พบการกระจายที่ต่อมน้ำเหลืองหนึ่งต่อม) เปรียบเทียบระหว่างการเลาะต่อมน้ำเหลืองบริเวณรักแร้ออกทั้งหมด และ การสังเกตอาการต่อโดยไม่ได้เลาะต่อมน้ำเหลือง โดยที่ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีขนาดก้อนที่เต้านมขนาดไม่เกิน 2 เซนติเมตร และมากกว่าร้อยละ 90 เป็นผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดแบบสงวนเต้านมและได้รับการฉายรังสี รวมถึงได้รับการรักษาด้วยยาตามข้อบ่งชี้ ผลการศึกษาพบว่าอัตราการปลอดโรค และ อัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วยทั้งสองกลุ่ม ที่ 5 ปี และ 10 ปี ไม่มีความแตกต่างกัน และยังพบว่า อัตราการเกิดโรคซ้ำในกลุ่มที่ไม่ได้รับการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองออก พบได้น้อยกว่าร้อยละ 1 ทำให้ปัจจุบันนี้ หากพบเซลล์มะเร็งที่ต่อมน้ำเหลืองแบบ micrometastasis จึงไม่แนะนำให้ทำการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ต่อ

อย่างไรก็ตาม เป็นที่น่าสังเกตว่า ในการศึกษาครั้งนี้มีผู้ป่วยมากกว่าร้อยละ 90 ได้รับการผ่าตัดแบบสงวนเต้านม และได้รับการฉายรังสีรักษาต่อ ดังนั้นสำหรับผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดแบบตัดเต้านมทั้งหมดอาจจะต้องดูข้อมูลที่สนับสนุนเพิ่มเติมต่อไป แต่สำหรับตัวผู้เขียนบทความ แนะนำให้พิจารณาการไม่ผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองออกได้ เว้นแต่ ลักษณะของมะเร็งเต้านมเป็นมะเร็งชนิดของเซลล์ที่มีปัจจัยเสี่ยงอื่นที่รุนแรง หรือ เป็นผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยาเคมีบำบัดหรือยามุ่งเป้ามาก่อนการผ่าตัด

การตัดต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้แบบมุ่งเป้า

เนื่องจากความก้าวหน้าของเทคโนโลยีทางรังสีวิทยา ทำให้การวินิจฉัยภาวะการลุกลามของต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้มีความก้าวหน้าขึ้นเป็นอย่างมาก จนกระทั่งในปัจจุบันนี้ การวินิจฉัยภาวะการลุกลามของเซลล์มะเร็งในต่อมน้ำเหลืองไม่จำเป็นต้องใช้การผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองออกไปตรวจในผู้ป่วยทุกราย แต่ยังคงความแม่นยำสูงอยู่

ในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยาเคมีบำบัดหรือยามุ่งเป้าก่อนการผ่าตัด การบอกพยาธิสภาพของต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ให้ได้ว่า มีการกระจายของเซลล์มะเร็งให้ได้เป็นเรื่องที่มีความสำคัญ เพราะจะทำให้แพทย์สามารถวางแผนการรักษาได้อย่างถูกต้องแม่นยำขึ้น ทั้งในเรื่องของการเลือกใช้ยาที่เหมาะสมในมะเร็งแต่ละชนิด และการเลือกวางแผนวิธีการผ่าตัด เป็นต้น

ปัจจุบันมีการกำหนดการวางวัสดุโลหะขนาดเล็กเข้าไปในต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้โดยใช้อัลตราซาวด์บ่งตำแหน่งได้อย่างสำเร็จและกำลังเป็นที่นิยมแพร่หลายกันมากขึ้น การวางวัสดุโลหะขนาดเล็กนี้ไว้จะมีประโยชน์มากหากหลังการให้ยาเคมีบำบัดหรือยามุ่งเป้าไปแล้วต่อมน้ำเหลืองนั้นยุบลงหายไปหมด ทำให้ศัลยแพทย์ไม่สามารถผ่าตัดพบต่อมน้ำเหลืองที่เคยได้มีการเจาะตรวจไปโดยรังสีแพทย์ตั้งแต่ก่อนให้ยาเคมีบำบัดได้ นอกจากนี้ยังมีการใช้วัสดุทางเวชศาสตร์นิวเคลียร์เพื่อบ่งชี้ตำแหน่งของต่อมน้ำเหลืองที่สงสัยได้อย่างถูกต้องแม่นยำ วิธีนี้เราเรียกว่า การผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้แบบมุ่งเป้า (targeted axillary dissection)

วิธีนี้มีประโยชน์ในการลดการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองที่ไม่จำเป็นในผู้ป่วยที่อาจมีการตอบสนองต่อการให้ยาเคมีบำบัดหรือยามุ่งเป้า ทำให้ต่อมน้ำเหลืองนั้นยุบลงและไม่จำเป็นต้องผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองอีก โดยการผ่าตัดต่อม

น้ำเหลืองนี้มีผลลบลวงร้อยละ 2[12]

การพัฒนาเทคนิคใหม่เพื่อช่วยประเมินเซลล์มะเร็งในต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้

การประเมินเซลล์มะเร็งที่ต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้สามารถประเมินได้ด้วยการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ทั้งหมดในระดับที่หนึ่งหรือสองไปตรวจ หรือ การผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนล อย่างไรก็ตาม เพื่อลดอุบัติการณ์ของภาวะแทรกซ้อนจากการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ จึงมีการใช้การตรวจทางรังสีวิทยาที่พัฒนาขึ้น แม่นยำขึ้น และอาจมีการใช้พยาธิแพทย์เข้ามาช่วยด้วย ไม่ว่าจะเป็นการตรวจทางเซลล์วิทยา หรือการตรวจทางพยาธิวิทยาเลยก็ได้ ทั้งนี้ปัจจุบันมีการตรวจทางรังสีวิทยาในการประเมินภาวะการแพร่กระจายของเซลล์มะเร็งในต่อมน้ำเหลือง ได้หลายวิธี ได้แก่ การใช้อัลตราซาวด์, การใช้สารทึบแสงทางเวชศาสตร์นิวเคลียร์, การใช้เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ และการใช้การตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าเป็นต้น

อัลตราซาวด์ เป็นเครื่องมือทางรังสีวิทยาที่ใช้ง่ายและมีประสิทธิภาพสูงในการบอกลักษณะของก้อน รวมถึงสามารถใช้เป็นเครื่องมือในการนำไปสู่การเจาะดูดเซลล์ไปตรวจได้ด้วย แต่ข้อจำกัดของอัลตราซาวด์ คือ ต้องอาศัยความชำนาญของรังสีแพทย์ โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อจะใช้อัลตราซาวด์ในการนำเพื่อทำหัตถการ อัลตราซาวด์มีความไวในการตรวจพบเซลล์มะเร็งในต่อมน้ำเหลืองรักแร้ที่ร้อยละ 50-60 และมีความจำเพาะที่ร้อยละ 70-80 แต่หากใช้อัลตราซาวด์ในการนำร่วมกับการตรวจเจาะเซลล์ไปตรวจ (ultrasound guided FNA) จะสามารถวินิจฉัยเซลล์มะเร็งในต่อมน้ำเหลืองได้แม่นยำขึ้น ด้วยความไวร้อยละ 79 และความจำเพาะร้อยละ 90[13,14] โดยเมื่อทำการตรวจดังกล่าวจะช่วยให้สามารถประเมินระยะโรคของผู้ป่วยได้หากพบว่ามีการกระจายไปยังต่อมน้ำเหลืองรักแร้แล้ว แต่การตรวจดังกล่าวอาจยังไม่สามารถชดเชยในส่วนของการทำการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนลได้ หากอัลตราซาวด์ไม่พบการกระจายของต่อมน้ำเหลือง โดยในปัจจุบันยังมีงานวิจัยที่ยังอยู่ในระยะดำเนินการเพื่อต้องการหาว่าการตรวจอัลตราซาวด์เพียงอย่างเดียวจะสามารถทดแทนการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนลได้หรือไม่ในกลุ่มผู้ป่วยมะเร็งเต้านมที่ไม่พบต่อมน้ำเหลืองรักแร้ที่ผิดปกติ[15]

การใช้การตรวจทางรังสีด้วยเครื่องเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า หรือ เอ็ม อาร์ ไอ ในการตรวจประเมินความผิดปกติของต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ถูกนำมาใช้มากขึ้น โดยเฉพาะอย่างยิ่ง เมื่อมีการนำ เอ็ม อาร์ ไอ มาประเมินความผิดปกติของก้อนในเต้านม ก็ทำให้สามารถประเมินความผิดปกติของต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ได้ในคราวเดียวกัน[16] ในการศึกษาแบบย้อนหลัง โดย Hyun และคณะ พบว่าการตรวจเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสามารถนำมาใช้ในการแยกกรณีที่มีการลุกลามของต่อมน้ำเหลืองหลายต่อมได้[17]

สรุป

ในการรักษามะเร็งเต้านม การผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ยังเป็นการผ่าตัดที่สำคัญคู่กับการผ่าตัดที่เต้านมมานาน อย่างไรก็ตาม การพัฒนาการรักษามะเร็งเต้านมด้วยการใช้ยาและการฉายรังสี ทำให้บทบาทของการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองที่เน้นการผ่าตัดออกจำนวนมากได้เปลี่ยนแปลงไป การผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองแบบตัดออกทั้งหมด ถูกทดแทนด้วยการผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนล และ ในปัจจุบันนี้ผู้ป่วยบางราย การผ่าตัดต่อมน้ำเหลืองเซนทิเนลเพื่อประเมินต่อมน้ำเหลืองอาจจะกำลังถูกทดแทนด้วยการใช้เทคนิคทางรังสีวิทยาร่วมกับเซลล์วิทยาหรือพยาธิวิทยา รวมถึงการผ่าตัดรักษาต่อมน้ำเหลืองที่รักแร้ในกรณีที่มีการลุกลามของเซลล์มะเร็งไปแล้ว ก็อาจจะสามารถทดแทนได้ด้วยวิธีการอื่น เช่น การฉายรังสีรักษา เป็นต้น ทั้งหมดนี้ หากศัลยแพทย์เข้าใจและติดตามความรู้ ความก้าวหน้า ของแพทย์สาขาอื่นในทีมและมีการประสานงานในทีมที่มีประสิทธิภาพ จะทำให้การผ่าตัดรักษาผู้ป่วยมะเร็งเต้านมมีประสิทธิภาพสูงสุดและเป็นผลดีกับผู้ป่วยต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Hortobagyi GN, Connolly JL, D'Orsi CJ, et al. Breast. In: Amin MB, Edge S, Greene F et al, eds; American Joint Committee on Cancer. AJCC cancer staging manual. 8th ed. New York, NY: Springer, 2017. p. 589-636.
2. Nathanson SD, Wachna DL, Gilman D, Karvelis K, Havstad S, Ferrara J. Pathways of lymphatic drainage from the breast. Ann Surg Oncol 2001;8(10):837-43.
3. Fregnani JHTG, MACÉA JR. Lymphatic drainage of the breast: from theory to surgical practice. Int J Morphol 2009;27(3):873-8.
4. Harlow SP, Krag DN, Julian TB, Ashikaga T, Weaver DL, Feldman SA, et al. Prerandomization Surgical Training for the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project (NSABP) B-32 Trial: A Randomized Phase III Clinical Trial to Compare Sentinel Node Resection to Conventional Axillary Dissection in Clinically Node-Negative Breast Cancer. Ann Surg 2005;241(1):48-54.
5. Donker M, van Tienhoven G, Straver ME, Meijnen P, van de Velde CJ, Mansel RE, et al. Radio¬therapy or surgery of the axilla after a positive sentinel node in breast cancer (EORTC 10981-22023 AMAROS): a randomised, multicentre, open-label, phase 3 non-in¬feriority trial. Lancet Oncol 2014;15(12):1303-10.
6. Magnoni F, Galimberti V, Corso G, Intra M, Sacchini V, Veronesi P. Axillary surgery in breast cancer: An updated historical perspec¬tive. Seminars in Oncology 2020;47:341-52.
7. Ansari B, Ogston SA, Purdie CA, Adamson DJ, Brown DC, Thompson AM. Meta-analysis of sentinel node biopsy in ductal carcinoma in situ of the breast. Br J Surg 2008;95(5):547-54.
8. El Hage Chehade H, Headon H, Wazir U, Abtar H, Kasem A, Mokbel, K. Is sentinel lymph node biopsy indicated in patients with a diagnosis of ductal carcinoma in situ? A systematic literature review and meta-analysis. The American Journal of Surgery 2017;213(1):171–80.
9. . Intra M, Rotmensz N, Veronesi P, Colleoni M, Iodice S, Paganelli G, et al. Sentinel node biopsy is not a standard procedure in ductal carcinoma in situ of the breast: the experience of the European institute of oncology on 854 patients in 10 years. Ann Surg 2008;247(2):315-9.
10. Giuliano AE, Ballman KV, McCall L, Beitsch PD, Brennan MB, Kelemen PR, et al. Effect of Axillary Dissection vs No Axillary Dissection on 10-Year Overall Survival Among Women With Invasive Breast Cancer and Sentinel Node Metastasis: The ACOSOG Z0011 (Alliance) Randomized Clinical Trial. JAMA 2017;318(10):918-26.
11. Galimberti V, Cole BF, Viale G, Veronesi P, Vicini E, Intra M, et al. Axillary dissection versus no axillary dissection in patients with breast cancer and sentinel-node micrometastases (IBCSG 23-01): 10-year follow-up of a randomised, controlled phase 3 trial. Lancet Oncol 2018;19(10):1385-93.
12. Sun, S., Moseley T., Kuerer H., Yang W., Imaging-Based Approach to Axillary Lymph Node Staging and Sentinel Lymph Node Biopsy in Patients With Breast Cancer. Am J Roentgenology 2020;214(2):249-58.
13. Houssami N, Diepstraten SC, Cody HS 3rd, Turner RM, Sever AR. Clinical utility of ultrasound-needle biopsy for preoperative staging of the axilla in invasive breast cancer. Anticancer Res 2014;34(3):1087-97.
14. Balasubramanian I, Fleming CA, Corrigan MA, Redmond HP, Kerin MJ, Lowery AJ. Meta-analysis of the diagnostic accuracy of ultrasound-guided fine-needle aspiration and core needle biopsy in diagnosing axillary lymph node metastasis. Br J Surg 2018;105(10):1244-53.
15. Chen MY, Gillanders WE. Staging of the Axilla in Breast Cancer and the Evolving Role of Axillary Ultrasound. Breast cancer 2021;13:311-23.
16. Chang JM, Leung JWT, Moy L, Ha SM, Moon WK (2020). Axillary nodal evaluation in breast cancer: State of the art. Radiology 2020;295(3):500-15.
17. Hyun SJ, Kim EK, Moon HJ, Yoon JH, Kim MJ. Preoperative axillary lymph node evaluation in breast cancer patients by breast magnetic resonance imaging (MRI): Can breast MRI exclude advanced nodal disease?. Eur Radiol 2016;26:3865-73.

40

องค์ความรู้ของการผ่าตัดเสริมสร้างในมะเร็งเต้านม (Knowledge Gaps in Oncoplastic Breast Surgery)

มนัญญา ภัทรวิตตากร
ประกาศิต จิรัปปภา

ปัจจุบันพบว่าผู้ป่วยมะเร็งเต้านมต้องการผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่ ภายหลังจากการผ่าตัดเต้านมออกทั้งหมด (mastectomy) มากขึ้น เพื่อเพิ่มคุณภาพชีวิต มีข้อมูลว่าการทำผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่ทันที (immediate reconstruction) มีโอกาสเกิดแผลติดเชื้อและเกิดภาวะแทรกซ้อนของแผลผ่าตัดสูงกว่ารายที่ไม่ได้ผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่[1] โดยการผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่ มี 3 วิธีหลัก ซึ่งมีข้อดีและข้อด้อย แตกต่างกันดังนี้

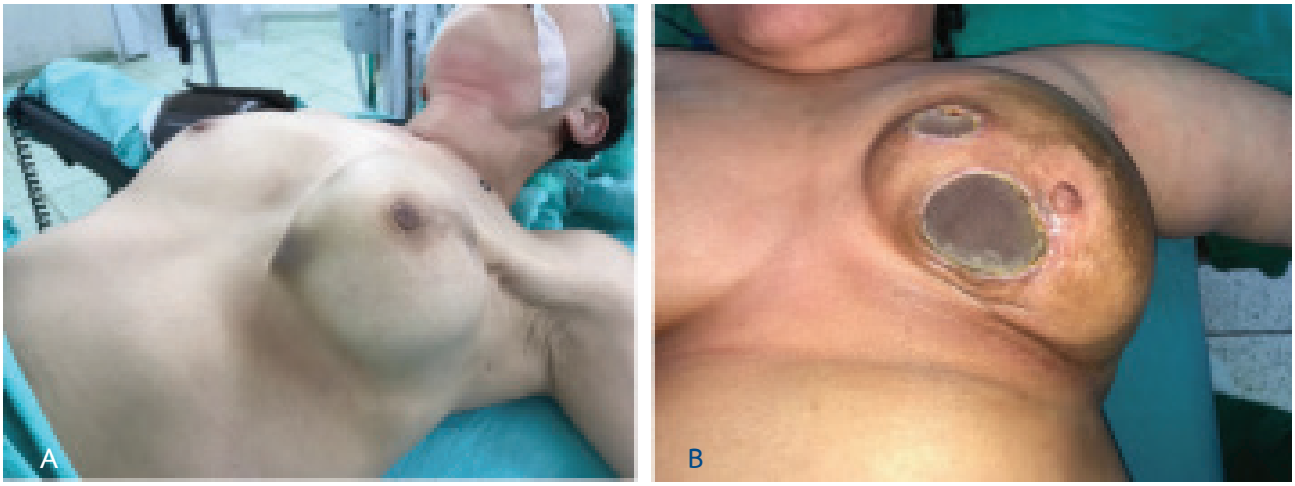
1. การผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่โดยใช้ถุงเต้านมเทียม (implant-based breast reconstruction; IBBR) เป็นวิธีที่ใช้บ่อยที่สุด

1.1 ข้อดี คือ การผ่าตัดซับซ้อนน้อยกว่าการใช้เนื้อเยื่อของตัวผู้ป่วยเอง (autologous reconstruction), มีภาวะเจ็บป่วยฉับพลัน (acute morbidity) ต่ำ, ระยะเวลาผ่าตัด และระยะเวลานอนโรงพยาบาล (รพ.) สั้น, ฟื้นตัวได้เร็ว, สามารถปรับเปลี่ยนรูปทรง และขนาดได้ตามต้องการ, ยังมีเนื้อเยื่อของตัวผู้ป่วยเองไว้ใช้ในกรณีที่มะเร็งกลับเป็นซ้ำ

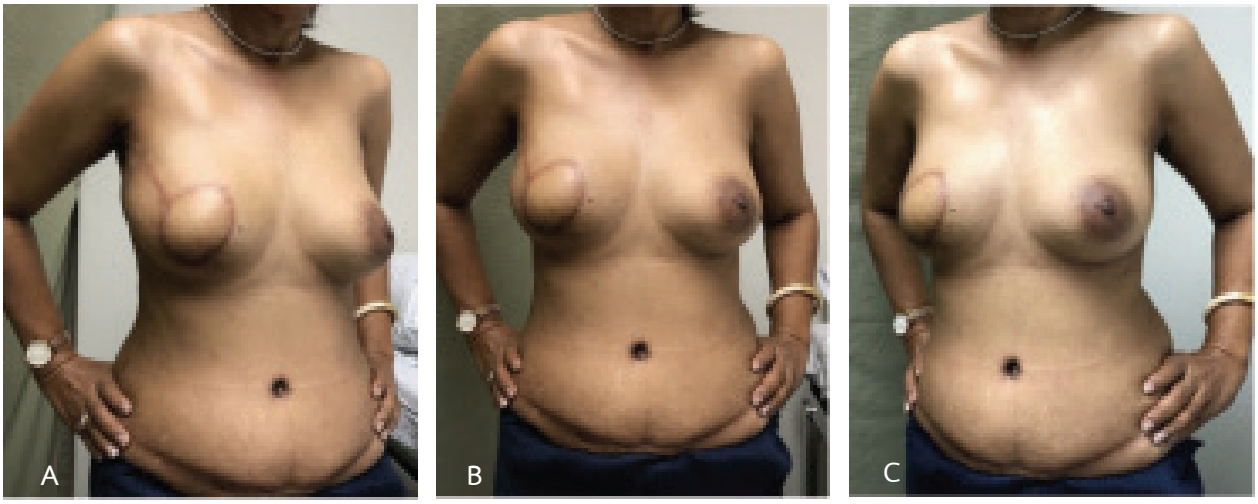
1.2 ข้อด้อย คือ รูปทรง และความเป็นธรรมชาติน้อยกว่าการใช้เนื้อเยื่อของตัวผู้ป่วยเอง, ผู้ป่วยที่มีประวัติฉายแสงที่ผนังทรวงอก หรือต้องทำการฉายแสงหลังผ่าตัดใส่ถุงเต้านมเทียม อาจมีปัญหากล้ามเนื้อผนังทรวงอกหดรั้งจากพังผืด (radio dystrophy) ทำให้การใส่ถุงเต้านมเทียมไม่สวยงาม[2], อาจเกิดการผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่ล้มเหลว (implant failure) (รูปที่ 1) เช่น การติดเชื้อ, ถุงเต้านมเทียมแตกทะลุผิวหนัง (implant extrusion), การเกิดพังผืดหดรั้งของถุงเต้านมเทียม (capsular contracture) และมีโอกาสต้องผ่าตัดเปลี่ยนถุงเต้านมเทียมในอนาคต, ผู้ป่วยที่เต้านมอีกข้างใหญ่กว่า หรือมีเต้านมหย่อนคล้อย (ptosis) มาก จะต้องผ่าตัดแก้ไขอีกข้างด้วย

2. การผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่โดยใช้เนื้อเยื่อของตัวผู้ป่วยเอง (autologous reconstruction) เช่น การผ่าตัดโยกย้ายกล้ามเนื้อและชั้นเนื้อเยื่อไขมันจากผนังหน้าท้อง (Transverse rectus abdominis myocutaneous flap; TRAM flap), การผ่าตัดโยกย้ายกล้ามเนื้อและชั้นเนื้อเยื่อไขมันจากแผ่นหลัง (Latissimus dorsi flap; LD flap) (รูปที่ 2 และ 3)

2.1 ข้อดี ได้แก่ มีความเป็นธรรมชาติ สวยงาม และคงทนมากกว่าการใช้ถุงเต้านมเทียม (implant), บางกรณีเหมาะกับผู้ป่วยที่มีผิวหนังขาดหาย (skin defect)



รูปที่ 1 การผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่โดยใช้ถุงเต้านมเทียม
A การเกิดพังผืดหดรั้งของถุงเต้านมเทียม Baker classification 4
B การเกิดถุงเต้านมเทียมแตกทะลุผิวหนัง



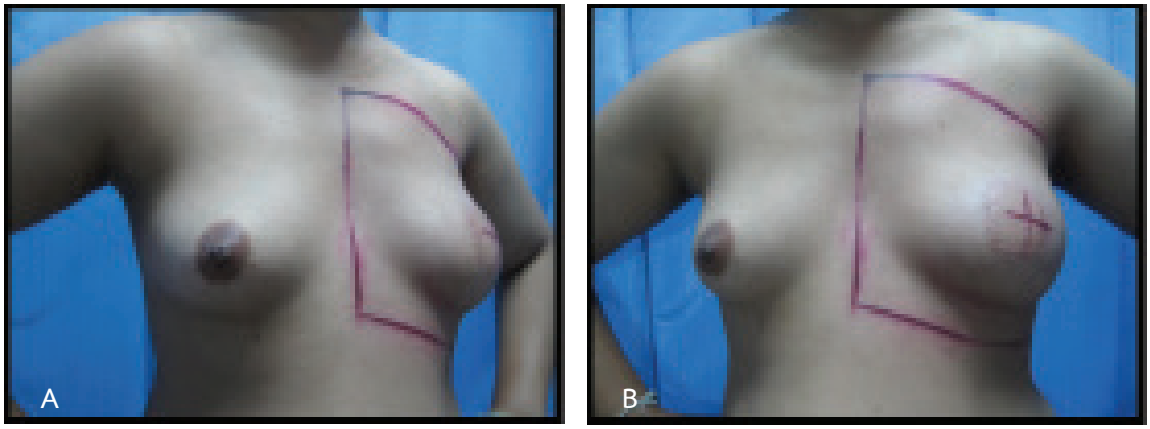
รูปที่ 2 การผ่าตัดเต้านม ร่วมกับการโยกย้ายกล้ามเนื้อและชั้นเนื้อเยื่อไขมันจากผนังหน้าท้อง (Skin-sparing mastectomy with TRAM flap) ร่วมกับการฉายแสงภายหลังการผ่าตัด (ที่ระยะเวลาหลังผ่าตัด 1 ปี)
A ท่าเอียงข้าง (lateral-oblique view) ด้านขวา
B ท่าด้านหน้า (anterior view)
C ท่าเอียงข้าง (lateral-oblique view) ด้านซ้าย

เป็นบริเวณกว้าง เนื่องจากได้ผิวหนังปกคลุม (skin coverage), พบภาวะแทรกซ้อนหลังฉายแสงน้อยกว่าการใช้ถุงเต้านมเทียม

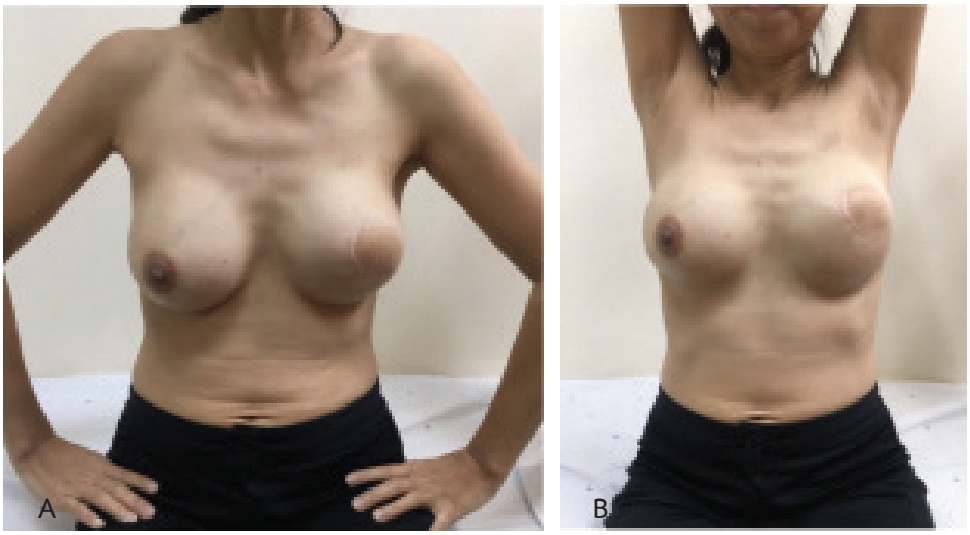
2.2 ข้อด้อย ได้แก่ ต้องใช้เนื้อเยื่อของตัวผู้ป่วยเอง (donor tissue) จึงมีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนที่แผลทั้ง 2 ตำแหน่ง อาจเกิดบริเวณที่เลาะเอาเนื้อเยื่อไปใช้ หรือตำแหน่งที่เสริมสร้างเต้านมใหม่, พบภาวะแทรกซ้อนของแผลผ่าตัดสูงกว่าการใช้ถุงเต้านมเทียม, ระยะเวลาผ่าตัดและระยะเวลานอน รพ. นานกว่า, ฟื้นตัวช้ากว่า[1]

3. การผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่โดยใช้เนื้อเยื่อของตัวผู้ป่วยเองร่วมกับถุงเต้านมเทียม เช่น LD flap หรือ TRAM flap ร่วมกับถุงเต้านมเทียม (รูปที่ 4)

3.1 เหมาะสำหรับผู้ป่วยที่ต้องการเต้านมขนาดใหญ่, มีเนื้อเต้านมด้านข้างมาก (lateral fullness), มี



รูปที่ 3 การผ่าตัดเต้านม ร่วมกับการโยกย้ายกล้ามเนื้อและชั้นเนื้อเยื่อไขมันจากแผ่นหลังทั้งหมด (Skin-sparing with extended LD flap) ร่วมกับการฉายแสงภายหลังการผ่าตัด
A ท่าเอียงข้าง (lateral-oblique view) ด้านขวา
B ท่าเอียงข้าง (lateral-oblique view) ด้านซ้าย



รูปที่ 4 การผ่าตัดเต้านม ร่วมกับ การผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่โดยใช้เนื้อเยื่อของตัวผู้ป่วยเองร่วมกับถุงเต้านมเทียม (Skin-sparing mastectomy with TRAM flap with implant)
A ท่าด้านหน้า (anterior view)
B ขณะยกแขน ไม่พบรูปร่างเต้านมเปลี่ยนแปลง เมื่อกล้ามเนื้อ pectoralis major ขยับ

ประวัติ หรือวางแผนฉายแสงหลังการผ่าตัด เนื่องจากพบการเกิดพังผืดหดรั้งของถุงเต้านมเทียม และการผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่ล้มเหลว น้อยกว่าการใส่ถุงเต้านมเทียมเพียงอย่างเดียว

ปัจจุบันการฉายแสงหลังการผ่าตัดเต้านมออกทั้งหมด (mastectomy) มีบทบาทสำคัญ จากการศึกษาพบว่าช่วยป้องกันมะเร็งกลับเป็นซ้ำเฉพาะที่ และเพิ่มอัตราการรอดชีวิต ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อการกลับเป็นซ้ำสูง[3-7] ได้แก่ มะเร็งระยะ T3-4, พบมะเร็งที่ขอบชิ้นเนื้อ (margin positive), มีการกระจายไปต่อมน้ำเหลือง แนวทางการรักษาปัจจุบันจึงแนะนำให้การฉายแสงหลังการผ่าตัดเป็นการรักษามาตรฐานในผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าว อย่างไรก็ตาม พบภาวะแทรกซ้อนจากการฉายแสง[8-9] ได้แก่

1. ผลกระทบระยะสั้น (Acute toxicities) เช่น ผิวหนังและเนื้อเยื่อไขมันบวมแดง (soft tissue and skin erythema), แห้ง (dry) หรือหลุดลอก (moist desquamation)

2. ผลกระทบระยะยาว (Late effects) เช่น ผิวหนังเปลี่ยนแปลงถาวร (persistent skin changes), หลอดเลือดอุดตัน (vascular compromise), เกิดพังผืดที่เนื้อเยื่อ (soft tissue fibrosis)

การเกิดภาวะแทรกซ้อนเหล่านี้ ทำให้ความสวยงามลดลง และอาจต้องผ่าตัดซ้ำ ศัลยแพทย์ส่วนใหญ่ยังกังวลเรื่องผลของการฉายแสงต่อเต้านมที่เสริมสร้างใหม่ ทั้งจากถุงเต้านมเทียมและจากเนื้อเยื่อของตัวผู้ป่วยเอง (implant-based, autologous reconstruction)[10] เนื่องจากมีข้อมูลจำกัดในเรื่องผลลัพธ์หลังการฉายแสง เช่น การเกิดภาวะแทรกซ้อน, ความสวยงาม

ข้อมูลเรื่องภาวะแทรกซ้อน, ความสวยงาม และคุณภาพชีวิตในระยะยาว มีความสำคัญในการตัดสินใจเลือกวิธีการผ่าตัดที่เหมาะสมกับผู้ป่วยแต่ละราย ศัลยแพทย์ควรให้ข้อมูล และให้ผู้ป่วยร่วมตัดสินใจ แต่ปัจจุบันความรู้เรื่องการผ่าตัดเสริมสร้างในมะเร็งเต้านม (oncoplastic breast surgery) บางแง่มุมยังไม่มีข้อสรุปแน่ชัด จากการประชุมของ oncoplastic breast consortium (OPBC) ซึ่งประกอบด้วยตัวแทนจาก 20 ประเทศ พบว่ามีหัวข้อที่ยังรอการศึกษาเพิ่มเติมดังนี้[11]

ชนิดและระยะเวลาที่เหมาะสมของการผ่าตัดเสริมสร้างในมะเร็งเต้านม ภายหลังการผ่าตัดเต้านมออกทั้งหมด ในผู้ป่วยที่วางแผนฉายแสงหลังการผ่าตัด (Optimal type and timing of reconstruction after nipple-sparing mastectomy/skin-sparing mastectomy with planned radiation)

การศึกษาส่วนใหญ่พบว่าการฉายแสงหลังการผ่าตัดเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อน ทำให้มีความสวยงามลดลง ทั้งในรายที่ผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่โดยใช้ถุงเต้านมเทียม และการผ่าตัดโดยใช้เนื้อเยื่อของตนเอง[1,12,13] โดยข้อมูลเรื่องอัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนในแต่ละการศึกษาไม่เท่ากัน อาจเพราะเทคนิคการผ่าตัด, เทคนิคการฉายแสง และระยะเวลาการติดตาม แตกต่างกัน

ภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยมีดังนี้

1. การผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่โดยใช้ถุงเต้านมเทียม

ภาวะแทรกซ้อนที่พบ ได้แก่ แผลติดเชื้อ, ผิวหนังขาดเลือด, แผลหายยาก, การสูญเสียถุงเต้านมเทียม (implant loss), การเกิดพังผืดหดรั้งของถุงเต้านมเทียม, อาการปวด[1,14-19]

1.1 มีการศึกษาพบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการฉายแสงหลังการผ่าตัด พบภาวะแทรกซ้อนหลัก (major complication) 33.2% ที่ 2 ปี โดยพบความล้มเหลวของการผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่ (reconstruction failure) สูงถึง 18.7%[20]

1.2 หลายการศึกษาพบอัตราผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่สำเร็จ (success reconstruction) 90% และพบว่าอัตราการกลับมาเป็นซ้ำ (recurrence) ไม่แตกต่างกัน จึงเป็นวิธีที่ได้รับการยอมรับ[12,21] แต่จำเป็นต้องแนะนำผู้ป่วยว่าอาจได้เต้านมที่ไม่สวยงามเท่าที่ควร (suboptimal cosmetic outcome)[13]

1.3 ข้อมูลการศึกษาเรื่องระยะเวลาที่เหมาะสมของการผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่ (optimal timing of reconstruction) ยังไม่ได้ข้อสรุปชัดเจน

1.3.1 การศึกษาเรื่องการผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่ แบบ 2 ขั้นตอน (2-stage IBBR) โดยใส่ถุงเต้านมเทียมแบบชั่วคราวที่ยืดขยายได้ (tissue expander) จากนั้นมาผ่าตัดใส่ถุงเต้านมเทียม (permanent implant) ภายหลัง พบว่าการฉายแสงก่อนหรือหลังใส่ถุงเต้านมเทียม ผลลัพธ์เรื่องความสวยงาม และการสูญเสียถุงเต้านมเทียมไม่แตกต่างกัน[22]

1.3.2 บางการศึกษาพบว่าการผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่ภายหลัง (delay reconstruction) โดยใส่ถุงเต้านมเทียมแบบชั่วคราวที่ยืดขยายได้ก่อน ช่วยลดการเกิดภาวะแทรกซ้อน[23]

2. การผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่โดยใช้เนื้อเยื่อของตัวผู้ป่วยเอง

ภาวะแทรกซ้อนที่พบ ได้แก่ แผลติดเชื้อ, การตายของเซลล์ไขมัน (fat necrosis), เกิดพังผืด (fibrosis), เนื้อเยื่อหดรั้ง (flap contracture), เนื้อเยื่อฝ่อ (atrophy)[1,24] พบว่าข้อมูลยังไม่ชัดเจน[13,21,25,26] มีบางการ

ศึกษาพบว่าการฉายแสงหลังการผ่าตัด มีความสวยงาม ปลอดภัย และไม่เพิ่มภาวะแทรกซ้อน[20,21]

มีการศึกษาเรื่องการฉายแสงก่อนการผ่าตัดเต้านม (pre-operative radiation) อาจได้ประโยชน์ ช่วยลดขนาดก้อนมะเร็ง และลดภาวะแทรกซ้อนต่อเต้านมที่เสริมสร้างใหม่ แต่ข้อมูลในเรื่องความปลอดภัย เช่น ภาวะแทรกซ้อน, การเปลี่ยนแปลงชั้นของเนื้อเยื่อขณะผ่าตัด (surgical dissection plane) ยังไม่ชัดเจน[12,28,29]

การศึกษาเปรียบเทียบระหว่างการผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่โดยใช้ถุงเต้านมเทียม กับการใช้เนื้อเยื่อของตัวผู้ป่วยเอง ส่วนใหญ่แนะนำการผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่โดยใช้เนื้อเยื่อของตัวผู้ป่วยเองมากกว่า เนื่องจากพบภาวะแทรกซ้อนต่ำกว่า มีความสวยงาม และผู้ป่วยพึงพอใจมากกว่า[1,20,21,27] จาก SEER registries[13] ที่ศึกษาผลของการฉายแสงหลังการผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่ พบว่าความพึงพอใจของผู้ป่วย เรียงตามลำดับจากมากไปน้อย ดังนี้

1. การผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่โดยใช้เนื้อเยื่อของตนเอง ที่ไม่ได้รับการฉายแสงหลังการผ่าตัด พบความพึงพอใจมากที่สุด

2. การผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่โดยใช้เนื้อเยื่อของตนเอง ร่วมกับการฉายแสงหลังการผ่าตัด ความพึงพอใจใกล้เคียงกับ การผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่โดยใช้ถุงเต้านมเทียม ที่ไม่ได้รับการฉายแสงหลังการผ่าตัด

3. การผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่โดยใช้ถุงเต้านมเทียม ร่วมกับการฉายแสงหลังการผ่าตัด พบความพึงพอใจต่ำกว่ากลุ่มอื่นๆ อย่างชัดเจน

สรุป

ข้อมูลปัจจุบันยังไม่มีข้อสรุปชัดเจน ในเรื่องชนิดและระยะเวลาที่เหมาะสมของการผ่าตัดเสริมสร้างในมะเร็งเต้านม (optimal type and timing of reconstruction) ภายหลังการผ่าตัดเต้านมออกทั้งหมด ในผู้ป่วยที่วางแผนฉายแสงหลังการผ่าตัด มีแนวโน้มว่า การผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่โดยใช้เนื้อเยื่อของตนเอง มีความสวยงาม และมีภาวะแทรกซ้อนต่ำกว่าการใช้ถุงเต้านมเทียม แต่ควรรอการศึกษาตามรุ่นตามแผน (prospective cohort study) เพิ่มเติม

บทบาทของแผ่นสังเคราะห์ และตำแหน่งของถุงเต้านมเทียมในการผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่ (Role of adjunctive mesh and positioning of implants in implant-based breast reconstruction)

ตำแหน่งของถุงเต้านมเทียมในการผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่ มีดังนี้

1. ผ่าตัดวางชั้นใต้กล้ามเนื้อ (Subpectoral implant) เป็นวิธีที่นิยมมากที่สุด

1.1 ข้อดี คือ เป็นวิธีที่มีการศึกษารองรับมาก ว่าปลอดภัยและสวยงาม

1.2 ข้อด้อย คือ

1.2.1 ในผู้ป่วยอายุน้อย ที่มีกล้ามเนื้อ pectoralis major แข็งแรง อาจพบรูปร่างเต้านมเปลี่ยนแปลงเมื่อกล้ามเนื้อ pectoralis major ขยับ (animation deformity)

1.2.2 ผู้ป่วยอาจมีอาการแน่นหน้าอก (chest discomfort)

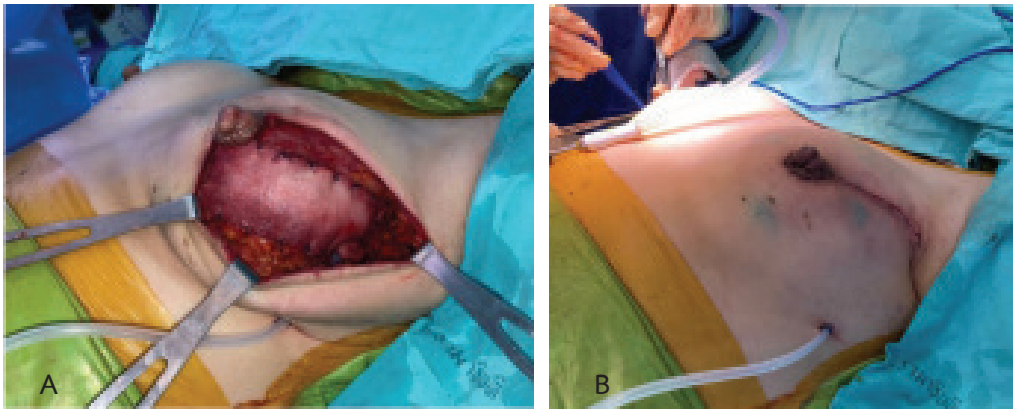
1.2.3 เห็นรอยย่นของถุงเต้านมเทียม ในรายที่กล้ามเนื้อ pectoralis major บาง (rippling)

1.3 ปัจจุบันมีการตัดกล้ามเนื้อ pectoralis major ด้านล่าง (inferior) และใช้แผ่นเนื้อเยื่อธรรมชาติ (Acellular Dermal Matrix; ADM) หรือแผ่นตาข่ายสังเคราะห์ (synthetic mesh เช่น titanium-coated polypropylene mesh, ULTRAPRO) คลุมด้านล่างของถุงเต้านมเทียม (lower pole) (รูปที่ 5) ทำให้เกิดเต้านมหย่อนคล้อย ดูสวยงามและเป็นธรรมชาติมากขึ้น โดยมี ADM หรือ mesh ช่วยป้องกันถุงเต้านมเทียมเคลื่อน[30-32]

2. ผ่าตัดวางชั้นเหนือกล้ามเนื้อ (Prepectoral implant)

2.1 ใช้ในรายที่ผิวหนังมีเลือดมาเลี้ยงเพียงพอ (adequate vascularized skin flap)

2.2 ข้อดี ได้แก่ ไม่ต้องเลาะช่องว่างใต้กล้ามเนื้อ pectoralis major (subpectoral space) ทำให้ระยะ



รูปที่ 5 การผ่าตัดวางถุงเต้านมเทียมในชั้นใต้กล้ามเนื้อร่วมกับการใช้ ADM
A การใช้ ADM คลุมด้านล่างของถุงเต้านมเทียม (lower pole)
B ภาพของผู้ป่วยหลังผ่าตัด

เวลาผ่าตัดสั้นลง และอาการปวดหลังผ่าตัดน้อยกว่า การทำงานของกล้ามเนื้อ pectoralis major เป็นปกติ ฟื้นตัวได้เร็ว และเต้านมเป็นธรรมชาติ ไม่เกิดภาวะ animation deformity

2.3 ข้อด้อย ได้แก่ ไม่มีสิ่งห่อหุ้มถุงเต้านมเทียม ทำให้ในผู้ป่วยที่ผอม อาจมองเห็นและคลำถุงเต้านมเทียมได้ชัดเจน, เกิดรอยย่นของถุงเต้านมเทียม, ถ้าผิวหนังติดเชื้อ หรือขาดเลือด จะเกิดถุงเต้านมเทียมทะลุ

2.4 ปัจจุบันมีการใช้แผ่น ADM และ synthetic mesh คลุมถุงเต้านมเทียม ช่วยให้การผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่ทันที โดยใส่ถุงเต้านมเทียมในชั้นเหนือกล้ามเนื้อ (one-stage immediate IBBR แบบ prepectoral) ได้ดีขึ้น[30,31,33-36]

2.4.1 ช่วยลดปัญหาการมองเห็นหรือคลำถุงเต้านมเทียมได้ชัดเจน ตลอดจนลดการเกิดรอยย่นของถุงเต้านมเทียม และลดอุบัติการณ์ถุงเต้านมเทียมทะลุ

2.4.2 บางการศึกษาพบว่าการใช้ ADM มีอัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อน, การผ่าตัดซ้ำ (re-operation), การสูญเสียถุงเต้านมเทียม และ/หรือ ADM มากขึ้น แต่คิดว่าน่าจะเกิดจากการเลือกผู้ป่วยไม่เหมาะสม และศัลยแพทย์ขาดประสบการณ์ ควรรอการศึกษาเพิ่มเติมเรื่องความปลอดภัย[40,41]

2.5 การศึกษาเรื่องการผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่โดยใส่ถุงเต้านมเทียมในชั้นเหนือกล้ามเนื้อ เป็นการศึกษาเชิงสังเกต (observational study) และยังมีจำนวนไม่มาก แต่ส่วนใหญ่แนะนำว่าเป็นวิธีที่ปลอดภัย และมีประสิทธิภาพ (effective)[30,31,34,35,37-39]

สำหรับการศึกษาเปรียบเทียบตำแหน่งของถุงเต้านมเทียมในชั้นเหนือกล้ามเนื้อ (prepectoral) และชั้นใต้กล้ามเนื้อ (subpectoral) ในการผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่ทันทีหลังการผ่าตัดเต้านม มีดังนี้

1. Impact of Postmastectomy Radiation Therapy in Prepectoral Versus Subpectoral Implant-Based Breast Reconstruction

1.1 ในผู้ป่วยที่ได้รับการฉายแสงหลังการผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่โดยใช้ถุงเต้านมเทียม พบการเกิดพังผืดหดรั้งของถุงเต้านมเทียม ในรายที่ใส่ถุงเต้านมเทียมในชั้นใต้กล้ามเนื้อ สูงกว่ารายที่ใส่ในชั้นเหนือกล้ามเนื้อ 3 เท่า[42] (52% vs 16%) สาเหตุน่าจะเกิดจากกล้ามเนื้อ pectoralis major หดรัด หลังจากการฉายแสง ทำให้เกิดเต้านมผิดรูปมากในรายที่ใส่ถุงเต้านมเทียมในชั้นใต้กล้ามเนื้อ

2. การทดลองแบบสุ่มและมีกลุ่มควบคุม ที่กำลังศึกษาอยู่ (ongoing RCTs) มีดังนี้

2.1 OPBC-2 PREPEC study (Swiss National Science foundation number 33IC30 185613)

2.2 Denmark + Norway (NCT 03143335)

2.3 Mayo clinic (NCT 02775409)

2.4 Ottawa (NCT 03959709)

สรุป

มีข้อมูลว่าผู้ป่วยที่ต้องได้รับการฉายแสงหลังการผ่าตัดเสริมสร้างเต้านมใหม่โดยใช้ถุงเต้านมเทียม การใส่ถุงเต้านมเทียมในชั้นเหนือกล้ามเนื้อ อาจเกิดพังผืดหดรั้งของถุงเต้านมเทียมต่ำกว่าการใส่ในชั้นใต้กล้ามเนื้อ ซึ่งสอดคล้องกับการประชุม St Gallen International Breast Cancer Consensus ปี 2021 แต่ข้อมูลยังน้อย และข้อสรุปยังไม่ชัดเจน ควรรอผลการศึกษาเพิ่มเติม

เอกสารอ้างอิง

1. Jagsi R, Jiang J, Momoh AO, Alderman A, Giordano SH, Buchholz TA, Pierce LJ, Kronowitz SJ, Smith BD. Complications After Mastectomy and Immediate Breast Reconstruction for Breast Cancer: A Claims-Based Analysis. Ann Surg. 2016 Feb;263(2):219-27.
2. Burstein HJ, Curigliano G, Thürlimann B, Weber WP, Poortmans P, Regan MM, Senn HJ, Winer EP, Gnant M; Panelists of the St Gallen Consensus Conference. Customizing local and systemic therapies for women with early breast cancer: the St. Gallen International Consensus Guidelines for treatment of early breast cancer 2021. Ann Oncol. 2021 Jul 6:S0923-7534(21)02104-9.
3. Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group, McGale P, Taylor C, et al. Effect of radiotherapy after mastectomy and axillary surgery on 10-year recurrence and 20-year breast cancer mortality: Meta-analysis of individual patient data for 8135 women in 22 randomised trials. Lancet. 2014;383(9935):2127-35.
4. Recht A, Comen EA, Fine RE, et al. Postmastectomy radiotherapy: An American Society of Clinical Oncology, American Society for Radiation Oncology, and Society of Surgical Oncology focused guideline update. J Clin Oncol. 2016;34(36):4431-42.
5. NCCN guidelines for breast cancer. https://www.nccn.org/store/login/login. aspx?ReturnURL1/4https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/ breast.pdf. Accessed July 20, 2021.
6. Poortmans PM, Collette S, Kirkove C, Van Limbergen E, Budach V, Struikmans H et al. Internal mammary and medial supraclavicular irradiation in breast cancer. N Engl J Med. 2015;373:317-27.
7. Whelan TJ, Olivotto IA, Parulekar WR, Ackerman I, Chua BH, Nabid A et al. Regional nodal irradiation in early-stage breast cancer. N Engl J Med. 2015;373:307-16.
8. Christante D,Pommier SJ,Diggs BS,Samuelson BT, Truong A, Marquez C et al. Using complications associated with postmastectomy radiation and immediate breast reconstruction to improve surgical decision making. Arch Surg. 2010; 145: 873-8.
9. Berry T,Brooks S,Sydow N,Djohan R,Nutter B,Lyons J et al. Complication rates of radiation on tissue expander and autologous tissue breast reconstruction. Ann Surg Oncol. 2010; 17(Suppl 3): 202 – 210.
10. Tibbs MK: Wound healing following radiation therapy: A review. Radiother Oncol 1997;42:99–106.
11. Weber WP, Morrow M, Boniface J, Pusic A, Montagna G, Kappos EA, Ritter M, Haug M, Kurzeder C, Saccilotto R, Schulz A, Benson J, Fitzal F, Matrai Z, Shaw J, Peeters MV, Potter S, Heil J; Oncoplastic Breast Consortium. Knowledge gaps in oncoplastic breast surgery. Lancet Oncol. 2020 Aug;21(8):e375-e385.
12. Reish RG, Lin A, Phillips NA, Winograd J, Liao EC, Cetrulo CL Jr, Smith BL, Austen WG Jr, Colwell AS. Breast reconstruction outcomes after nipple-sparing mastectomy and radiation therapy. Plast Reconstr Surg. 2015 Apr;135(4):959-966.
13. Jagsi R, Li Y, Morrow M, Janz N, Alderman A, Graff J, Hamilton A, Katz S, Hawley S. Patient-reported Quality of Life and Satisfaction With Cosmetic Outcomes After Breast Conservation and Mastectomy With and Without Reconstruction: Results of a Survey of Breast Cancer Survivors. Ann Surg. 2015 Jun;261(6):1198-206.
14. Kronowitz SJ. Current status of implant-based breast reconstruction in patients receiving postmastectomy radiation therapy. Plast Reconstr Surg. 2012; 130:513e-523e.
15. Whitfield GA, Horan G, Irwin MS, et al. Incidence of severe capsular contracture following implant-based immediate breast reconstruction with or without postoperative chest wall radiotherapy using 40 Gray in 15 fractions. Radiother Oncol. 2009; 90:141-7.
16. Jhaveri JD, Rush SC, Kostroff K, et al. Clinical outcomes of postmastectomy radiation therapy after immediate breast reconstruction. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2008;72:859-65.
17. Krueger EA, Wilkins EG, Strawderman M, et al. Complications and patient satisfaction following expander/implant breast reconstruction with and without radio-

therapy. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2001; 49:713-21.
18. Contant CM, van Geel AN, van der Holt B, et al. Morbidity of immediate breast reconstruction (IBR) after mastectomy by a subpectorally placed silicone prosthesis: the adverse effect of radiotherapy. Eur J Surg Oncol. 2000;26:344-50.
19. Tallet AV, Salem N, Moutardier V, et al. Radiotherapy and immediate two-stage breast reconstruction with a tissue expander and implant: complications and esthetic results. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2003; 57:136–142.
20. Jagsi R, Momoh AO, Qi J, Hamill JB, Billig J, Kim HM, Pusic AL, Wilkins EG. Impact of Radiotherapy on Complications and Patient-Reported Outcomes After Breast Reconstruction. J Natl Cancer Inst. 2018 Feb 1;110(2):157-65.
21. Chawla AK, Kachnic LA, Taghian AG, Niemierko A, Zapton DT, Powell SN. Radiotherapy and breast reconstruction: complications and cosmesis with TRAM versus tissue expander/implant. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2002 Oct 1;54(2):520-6.
22. Cordeiro PG, Albornoz CR, McCormick B, Hudis CA, Hu Q, Heerdt A, Matros E. What Is the Optimum Timing of Postmastectomy Radiotherapy in Two-Stage Prosthetic Reconstruction: Radiation to the Tissue Expander or Permanent Implant? Plast Reconstr Surg. 2015 Jun;135(6):1509-17.
23. Kronowitz SJ, Lam C, Terefe W, Hunt KK, Kuerer HM, Valero V, Lance S, Robb GL, Feng L, Buchholz TA. A multidisciplinary protocol for planned skin-preserving delayed breast reconstruction for patients with locally advanced breast cancer requiring postmastectomy radiation therapy: 3-year follow-up. Plast Reconstr Surg. 2011 Jun;127(6):2154-66.
24. Rochlin DH, Jeong AR, Goldberg L, Harris T, Mohan K, Seal S, Canner J, Sacks JM. Postmastectomy radiation therapy and immediate autologous breast reconstruction: integrating perspectives from surgical oncology, radiation oncology, and plastic and reconstructive surgery. J Surg Oncol. 2015 Mar;111(3):251-7.
25. Schaverien MV, Macmillan RD, McCulley SJ. Is immediate autologous breast reconstruction with postoperative radiotherapy good practice?: a systematic review of the literature. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2013 Dec;66(12):1637-51.
26. Nava MB, Benson JR, Audretsch W, Blondeel P, Catanuto G, Clemens MW, Cordeiro PG, De Vita R, Hammond DC, Jassem J, Lozza L, Orecchia R, Pusic AL, Rancati A, Rezai M, Scaperrotta G, Spano A, Winters ZE, Rocco N. International multidisciplinary expert panel consensus on breast reconstruction and radiotherapy. Br J Surg. 2019 Sep;106(10):1327-40.
27. Reinders FCJ, Young-Afat DA, Batenburg MCT, Bruekers SE, van Amerongen EA, Macaré van Maurik JFM, Braakenburg A, Zonnevylle E, Hoefkens M, Teunis T, Verkooijen HM, van den Bongard HJGD, Maarse W. Higher reconstruction failure and less patient-reported satisfaction after post mastectomy radiotherapy with immediate implant-based breast reconstruction compared to immediate autologous breast reconstruction. Breast Cancer. 2020 May;27(3):435-44.
28. Lightowlers SV, Boersma LJ, Fourquet A, Kirova YM, Offersen BV, Poortmans P, Scholten AN, Somaiah N, Coles CE. Preoperative breast radiation therapy: Indications and perspectives. Eur J Cancer. 2017 Sep;82:184-92.
29. Chang EI, Ly DP, Wey PD: Comparison of aesthetic breast reconstruction after skin-sparing or conventional mastectomy in patients receiving preoperative radiation therapy. Ann Plast Surg 2007;59:78–81.
30. Sigalove S, Maxwell GP, Sigalove NM, Storm-Dickerson TL, Pope N, Rice J, Gabriel A. Prepectoral Implant-Based Breast Reconstruction: Rationale, Indications, and Preliminary Results. Plast Reconstr Surg. 2017 Feb;139(2):287-94.
31. Dieterich M, Paepke S, Zwiefel K, Dieterich H, Blohmer J, Faridi A, Klein E, Gerber B, Nestle-Kraemling C. Implant-based breast reconstruction using a titanium-coated polypropylene mesh (TiLOOP Bra): a multicenter study of 231 cases. Plast Reconstr Surg. 2013 Jul;132(1):8e-19e.
32. Pukancsik D, Kelemen P, Gulyás G, Újhelyi M, Kovács E, Éles K, Mészáros N, Kenessey I, Pálházi P, Kovács T, Kásler M, Mátrai Z. Clinical experiences with the use of ULTRAPRO® mesh in single-stage direct-to-implant immediate postmastectomy breast reconstruction in 102 patients: A retrospective cohort study. Eur J Surg Oncol. 2017 Jul;43(7):1244-51.
33. Sbitany H, Wang F, Saeed L, Alvarado M, Ewing CA, Esserman LJ, Foster RD. Immediate implant-based breast reconstruction following total skin-sparing mastectomy in women with a history of augmentation mammaplasty: assessing the safety profile. Plast Reconstr Surg. 2014 Jul;134(1):1-9.
34. Bettinger LN, Waters LM, Reese SW, Kutner SE, Jacobs DI. Comparative Study of Prepectoral and Subpectoral Expander-Based Breast Reconstruction and Clavien IIIb

Score Outcomes. Plast Reconstr Surg Glob Open. 2017 Jul 26;5(7):e1433.

35. Woo A, Harless C, Jacobson SR. Revisiting an Old Place: Single-Surgeon Experience on Post-Mastectomy Subcutaneous Implant-Based Breast Reconstruction. Breast J. 2017 Sep;23(5):545-53.
36. Casella D, Di Taranto G, Marcasciano M, Sordi S, Kothari A, Kovacs T, Lo Torto F, Cigna E, Ribuffo D, Calabrese C. Nipple-sparing bilateral prophylactic mastectomy and immediate reconstruction with TiLoop® Bra mesh in BRCA1/2 mutation carriers: A prospective study of long-term and patient reported outcomes using the BREAST-Q. Breast. 2018 Jun;39:8-13.
37. Baker BG, Irri R, MacCallum V, Chattopadhyay R, Murphy J, Harvey JR. A Prospective Comparison of Short-Term Outcomes of Subpectoral and Prepectoral Strattice-Based Immediate Breast Reconstruction. Plast Reconstr Surg. 2018 May;141(5):1077-84.
38. Sbitany H, Piper M, Lentz R. Prepectoral Breast Reconstruction: A Safe Alternative to Submuscular Prosthetic Reconstruction following Nipple-Sparing Mastectomy. Plast Reconstr Surg. 2017 Sep;140(3):432-43.
39. Jafferbhoy S, Chandarana M, Houlihan M, Parmeshwar R, Narayanan S, Soumian S, Harries S, Jones L, Clarke D. Early multicentre experience of pre-pectoral implant based immediate breast reconstruction using Braxon®. Gland Surg. 2017 Dec;6(6):682-8.
40. Potter S, Wilson RL, Harvey J, Holcombe C, Kirwan CC. Results from the BRIOS randomised trial. Lancet Oncol. 2017 Apr;18(4):e189.
41. Benson JR. One-stage direct-to-implant breast reconstruction using acellular dermal matrix. Lancet Oncol. 2018 Sep;19(9):1141-3.
42. Sinnott CJ, Persing SM, Pronovost M, Hodyl C, McConnell D, Ott Young A. Impact of Postmastectomy Radiation Therapy in Prepectoral Versus Subpectoral Implant-Based Breast Reconstruction. Ann Surg Oncol. 2018 Oct;25(10):2899-908.

41

ข้อมูลใหม่เกี่ยวกับ The Bethesda System of Reporting Thyroid Cytopathology สำหรับศัลยแพทย์ (The Bethesda System of Reporting Thyroid Cytopathology: an Update for Surgeons)

พสุรเชษฐ์ สมร

บทนำ

ปัจจุบันนี้การตรวจก้อนของต่อมไทรอยด์ด้วย fine needle aspiration (FNA) เป็นหนึ่งในการตรวจสำคัญ เพื่อวินิจฉัยและวางแผนการรักษา ระบบรายงานผลการตรวจที่เป็นมาตรฐานในปัจจุบันคือ the Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology (TBSRTC) ซึ่งทำให้พยาธิแพทย์สามารถสื่อสารกับแพทย์แขนงอื่นๆ ได้ ง่าย กระชับ ไม่กำกวม และนำไปใช้วางแผนการรักษาได้ทันที

แม้จะมีการใช้ระบบดังกล่าวโดยทั่วไป แต่ยังมีข้อสงสัยอีกหลายประการเกี่ยวกับความเหมาะสมของการจัดหมวดหมู่ (category) แผนการรักษาหรือการตรวจวินิจฉัยที่แนะนำให้ทำในแต่ละหมวดหมู่ (ตรวจติดตาม ส่งตรวจ FNA ซ้ำ หรือผ่าตัด) และความเสี่ยงต่อมะเร็ง ร่วมกับมีการกำหนดชนิดของเนื้องอกใหม่ คือ noninvasive follicular thyroid neoplasm with papillary-like nuclear features (NIFTP)[1] ที่เดิมเคยเรียกว่า encapsulated follicular variant of papillary thyroid carcinoma และจัดกลุ่มเป็นเนื้องอกที่ไม่ใช่มะเร็ง

ในปีคริสต์ศักราช 2017 จึงมีการปรับปรุง TBSRTC เพื่อให้สอดคล้องกับแนวทางการดูแลรักษาก้อนของต่อมไทรอยด์โดย American Thyroid Association และเสริมการตรวจระดับโมเลกุลที่ทำร่วมกับการตรวจ cytopathology

รูปแบบการรายงานผล[2]

รูปแบบการรายงานผลที่ TBSRTC ปีคริสต์ศักราช 2017 แนะนำให้ใช้เพื่อลดความกำกวม คือ ใช้ชื่อหมวดหมู่ทั่วไป เช่น consistent with a benign follicular nodule แทนที่จะใช้ระบบตัวเลขเพียงอย่างเดียว เช่น Bethesda II หรืออาจใช้ทั้งสองอย่างร่วมกัน เช่น consistent with benign follicular nodule (Bethesda II)

หมวดหมู่ของระบบ Bethesda ยังคงมี 6 หมวดดังเดิม ดังแสดงในตารางที่ 1 แต่ละหมวดหมู่มีความเสี่ยงต่อมะเร็งที่แตกต่างกันไป คือ ประมาณร้อยละ 0 ถึงร้อยละ 3 ในหมวดหมู่ benign และ ใกล้เคียงร้อยละ 100 ในหมวดหมู่ malignant ซึ่งวิธีการดูแลรักษาจะแตกต่าง

ตารางที่ 1 หมวดหมู่ Bethesda และหมวดหมู่การวินิจฉัย cytopathology ของต่อมไทรอยด์[2]

หมวดหมู่ Bethesda	หมวดหมู่การวินิจฉัย
I	Nondiagnostic หรือ unsatisfactory
	Cyst fluid only
	Virtually acellular specimen
	อื่น ๆ เช่น obscuring blood หรือ clotting artifact
II	**Benign**
	Consistent with a benign follicular nodule
	Consistent with lymphocytic (Hashimoto) thyroiditis in proper clinical context
	Consistent with granulomatous (subacute) thyroiditis
	อื่น ๆ
III	**Atypia of undetermined significance หรือ Follicular lesion of undetermined significance**
IV	**Follicular neoplasm หรือ Suspicious for a follicular neoplasm**
	ระบุหากเป็นชนิด Hürthle cell (oncocytic)
V	**Suspicious for malignancy**
	Suspicious for papillary carcinoma
	Suspicious for medullary carcinoma
	Suspicious for metastatic carcinoma
	Suspicious for lymphoma
	อื่น ๆ
VI	**Malignant**
	Papillary thyroid carcinoma
	Poorly differentiated carcinoma
	Medullary thyroid carcinoma
	Undifferentiated (anaplastic) thyroid carcinoma
	Squamous-cell carcinoma
	Carcinoma with mixed features
	Metastatic carcinoma
	Non-Hodgkin lymphoma
	อื่น ๆ

กันไปดังตารางที่ 2

บางครั้งพยาธิแพทย์อาจอธิบายหมวดหมู่ย่อยดังแสดงในตารางที่ 1 และอาจมีคำอธิบายที่ละเอียดมากขึ้น

หลังจากมีการจัดกลุ่มเนื้องอกของต่อมไทรอยด์ใหม่ คือเพิ่ม NIFTP ทำให้โอกาสเป็นมะเร็งของแต่ละหมวดหมู่เปลี่ยนแปลงไป หากไม่จัดให้ NIFTP เป็นมะเร็ง ดังแสดงในตารางที่ 3

การดูแลรักษาแยกตามหมวดหมู่

Bethesda I – Nondiagnostic

พยาธิแพทย์มักจะรายงานผลหมวดหมู่นี้ เนื่องจากจำนวนกลุ่มเซลล์ไม่เพียงพอ หรือมีสิ่งรบกวนที่เกิดจากการเตรียมสไลด์ไม่ดีทำให้บดบังกลุ่มเซลล์และไม่สามารถจัดหมวดหมู่ได้

ควรส่งตรวจ FNA ซ้ำแบบ ultrasound guidance

ตารางที่ 2 โอกาสเป็นมะเร็ง และการดูแลรักษาที่ทำบ่อยในแต่ละหมวดหมู่การวินิจฉัย[3]

หมวดหมู่การวินิจฉัย	โอกาสเป็นมะเร็ง (ร้อยละ)	การดูแลรักษาที่ทำบ่อย*
Nondiagnostic หรือ unsatisfactory	5 ถึง 10	FNA ซ้ำแบบ ultrasound guidance
Benign	0 ถึง 3	ตรวจติดตาม
Atypia of undetermined significance หรือ Follicular lesion of undetermined	10 ถึง 30	FNA ซ้ำแบบ ultrasound guidance ส่งตรวจทางโมเลกุล หรือ lobectomy
Follicular neoplasm หรือ Suspicious for a follicular neoplasm	25 ถึง 40	ส่งตรวจทางโมเลกุล หรือ lobectomy
Suspicious for malignancy	50 ถึง 75	Total thyroidectomy หรือ lobectomy†
Malignant	97 ถึง 99	Total thyroidectomy หรือ lobectomy†

* การดูแลรักษาขึ้นกับหลายปัจจัย เช่นอาการและอาการแสดง สิ่งตรวจพบจากอัลตราซาวด์ ร่วมกับผลการตรวจทางเซลล์วิทยา
† เริ่มมีผู้แนะนำให้ส่งตรวจทางโมเลกุลเพื่อเลือกประเภทของการผ่าตัดระหว่าง total thyroidectomy กับ lobectomy

โดยเฉพาะในกลุ่มที่ตรวจพบมาก่อนแล้วว่าเป็นก้อนของต่อมไทรอยด์แบบ mixed solid cystic เพราะอาจเป็น cystic papillary thyroid carcinoma ได้

บางครั้งผู้เขียนแนะนำให้ผู้ป่วยที่ผล FNA เป็นหมวดหมู่นี้ให้ผ่าตัด lobectomy โดยเฉพาะก้อนที่ไม่มีถุงน้ำ และมีความเสี่ยงระดับปานกลางถึงสูงจากการตรวจอัลตราซาวด์

Bethesda II – Benign

มีหลายกลุ่มโรคที่จัดอยู่ในหมวดหมู่นี้เช่น ก้อนของต่อมไทรอยด์ชนิด colloid, lymphocytic thyroiditis และ Graves' disease ซึ่งการดูแลรักษาที่ทำบ่อยคือการตรวจติดตามด้วยอาการและอาการแสดง หรือตรวจติดตามด้วยอัลตราซาวด์

ก้อนที่ขนาดคงที่นั้นผู้เขียนจะตรวจอัลตราซาวด์หลังจากครั้งแรก 2 ปี หากขนาดไม่เปลี่ยนแปลง และไม่พบลักษณะเสี่ยงสูง ไม่จำเป็นต้องตรวจซ้ำอีก

แต่ในกรณีที่ก้อนโตขึ้นเรื่อย ๆ หรือตรวจอัลตราซาวด์แล้วพบลักษณะเสี่ยงสูง แนะนำให้ทำ FNA ซ้ำแบบ ultrasound guidance หากผลตรวจยังเป็น benign และก้อนขนาดเปลี่ยนแปลงไม่ชัดเจน อาจพิจารณาตรวจติดตามด้วยอาการและอาการแสดง ไม่จำเป็นต้องตรวจติดตามด้วยอัลตราซาวด์

Bethesda III – Atypia

ก. Atypia of undetermined significance

คือ ลักษณะเซลล์ที่ผิดปกติ เช่น นิวเคลียสที่ใสขึ้น นิวเคลียสขนาดใหญ่ขึ้น เซลล์ผิดปกติบางจุดใน lymphocytic thyroiditis

บางครั้งพยาธิแพทย์รายงานว่าพบ histiocytoid cell ที่มีลักษณะเซลล์ผิดปกติ ซึ่งอาจพบได้ในมะเร็งต่อมไทรอยด์ชนิด papillary แบบเป็นถุงน้ำ เซลล์เหล่านี้แยกได้ยากจาก histiocyte ควรส่งตรวจ immunohistochemistry เพิ่มเติม

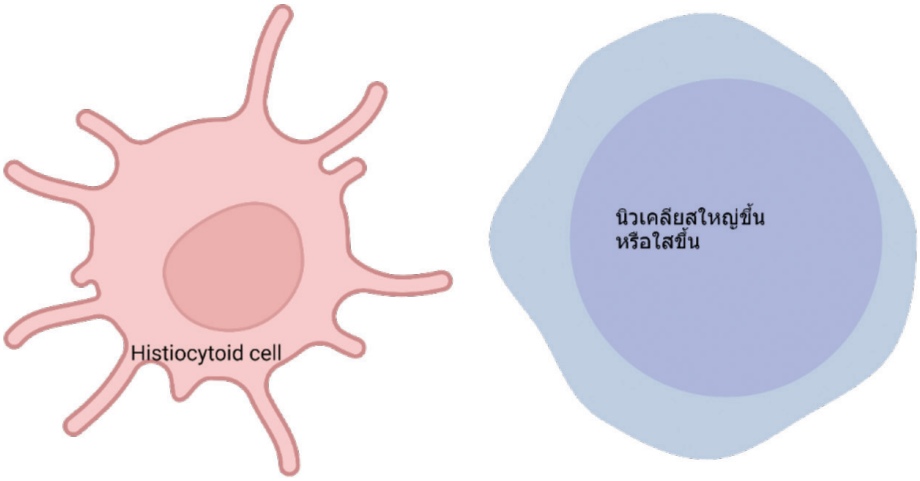
ข. Follicular lesion of undetermined significance

คือ ความผิดปกติของโครงสร้างกลุ่มเซลล์ เช่น microfollicular architecture ที่จำนวนกลุ่มเซลล์มีไม่มากพอจะแปลผลได้อย่างแม่นยำ

ค. อื่น ๆ

คือ ความผิดปกติอื่น ๆ ที่ไม่ได้จัดอยู่ในกลุ่มข้างต้น รวมถึงเซลล์ที่พบในผู้ป่วยที่เคยได้รับการรักษาด้วยรังสีจากไอโอดีน

โอกาสเป็นมะเร็งของก้อนที่อยู่ในหมวดหมู่นี้ประมาณร้อยละ 6 ถึงร้อยละ 30 แต่หากเป็นนิวเคลียสผิดปกติจะพบมะเร็งได้มากกว่า (ร้อยละ 33.3) โครงสร้าง



รูปที่ 1 Histiocytoid cell และนิวเคลียสที่มีขนาดใหญ่และใสขึ้น (Created with BioRender.com)

กลุ่มเซลล์ผิดปกติ (ร้อยละ 7.7)[4]

ก้อนที่มีขนาดเล็ก และสิ่งที่พบจากการตรวจอัลตราซาวด์มีความเสี่ยงต่ำอาจตรวจติดตามได้

ควรทำ FNA ซ้ำในก้อนที่มีความเสี่ยงปานกลางหรือสูงจากการตรวจอัลตราซาวด์ ซึ่งการตรวจซ้ำนี้มักจะสามารถจัดหมวดหมู่ใหม่ได้

การส่งตรวจทางโมเลกุลอาจช่วยวางแผนการดูแลรักษาก้อนที่ผลการตรวจจัดอยู่ในกลุ่มนี้

เนื่องจากในสถาบันของผู้เขียนพยาธิแพทย์เป็นผู้เจาะตรวจ FNA ด้วยตนเองและใช้อัลตราซาวด์นำเสมอ ผู้เขียนมักจะแนะนำให้ผู้ป่วยผ่าตัด lobectomy แต่จะส่ง FNA ซ้ำในกรณีที่การตรวจครั้งแรกทำมาจากโรงพยาบาลอื่นเท่านั้น

Bethesda IV - Suspicious for follicular neoplasm/Follicular neoplasm

หมวดหมู่นี้ประกอบด้วยผลตรวจที่พบ microfollicular architecture ซึ่งไม่มี colloid หรือมีอยู่น้อยมาก หรือพบ Hürthle cell ไม่ว่าจะเป็นกลุ่มหรือเซลล์เดี่ยวก็ตาม และหากพบว่าเซลล์เป็น Hürthle cell มากกว่าร้อยละ 75 ของสิ่งส่งตรวจนั้น จะรายงานผลว่าเป็น Hürthle cell neoplasm

โอกาสเป็นมะเร็งของหมวดหมู่นี้ประมาณร้อยละ 25 ถึง 40 ไม่ควรส่งตรวจ FNA ซ้ำ และไม่ควรส่งตรวจ core needle biopsy เพราะการแยกว่าเป็นมะเร็งหรือไม่ต้องใช้ผลการตรวจทางพยาธิวิทยา ซึ่งพบ capsular invasion หรือ vascular invasion

การตรวจ frozen section นั้นมีความแม่นยำต่ำและไม่ควรใช้ ควรส่งตรวจทางพยาธิวิทยาแบบปกติและรอผล หากผลเป็นมะเร็งจึงนัดผู้ป่วยมาผ่าตัดอีกข้างหนึ่งเมื่อมีข้อบ่งชี้

ก้อนที่ตรวจอัลตราซาวด์แล้วจัดอยู่ในกลุ่มความเสี่ยงต่ำ และผู้ป่วยไม่ต้องการผ่าตัดอาจพิจารณาตรวจติดตามอย่างใกล้ชิด หรือส่งตรวจทางโมเลกุล

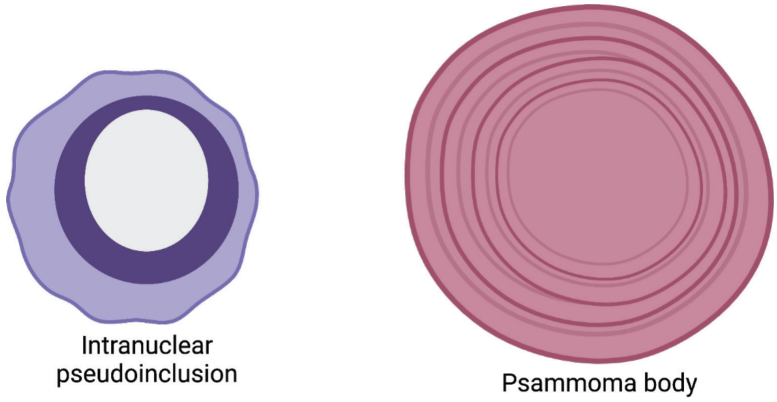
Bethesda V – Suspicious for malignancy

เซลล์ที่พบในการตรวจหมวดหมู่นี้มีหลายลักษณะที่เข้าได้กับ papillary thyroid carcinoma แต่ยังไม่ครบเกณฑ์การวินิจฉัย หรือพบกลุ่มเซลล์น้อยมาก เซลล์ที่พบจากมะเร็งต่อมน้ำเหลืองและมะเร็งที่แพร่กระจายมาจากอวัยวะอื่นจะถูกจัดอยู่ในหมวดหมู่นี้เช่นเดียวกัน

การรักษาหลักคือผ่าตัด ผู้เขียนจะเลือกทำ total thyroidectomy หากผลการตรวจร่างกาย หรือการตรวจอัลตราซาวด์มีลักษณะเสี่ยงสูงต่อมะเร็ง ส่วนกลุ่มที่เสี่ยงต่ำจะทำ lobectomy แต่ถ้าผู้ป่วยมีโรคประจำตัวมากและมีความเสี่ยงต่อการผ่าตัดซ้ำ ผู้เขียนจะส่ง frozen section และทำ total thyroidectomy หากผลเป็นมะเร็ง

Bethesda VI – Malignant

ก้อนที่อยู่ในหมวดหมู่นี้เป็นมะเร็งได้หลายชนิด ได้แก่ papillary thyroid carcinoma, medullary thyroid carcinoma, poorly differentiated thyroid carci-



รูปที่ 2 ลักษณะที่อาจตรวจพบใน papillary carcinoma (Created with BioRender.com)

noma, anaplastic thyroid carcinoma มะเร็งต่อมน้ำเหลือง และมะเร็งที่แพร่กระจายมาจากอวัยวะอื่น

Papillary thyroid carcinoma ชนิดนั้นจะมีลักษณะเฉพาะตัวของนิวเคลียสหลายประการ และมีการเรียงตัวแบบ papillae แต่ถ้าพบการเรียงตัวเป็นแบบ microfollicular architecture แต่ลักษณะนิวเคลียสเหมือน papillary thyroid carcinoma สามารถวินิจฉัยแยกโรคได้สองโรคคือ follicular variant of papillary thyroid carcinoma (FVPTC) และ noninvasive follicular neoplasms with papillary-like nuclear features (NIFTP)

ลักษณะของนิวเคลียสของ NIFTP นั้นมักจะไม่เด่นชัดเหมือน papillary thyroid carcinoma หรือ FVPTC และอาจจะจะถูกจัดอยู่ในหมวดหมู่ suspicious for follicular neoplasm หรือ suspicious for malignancy ก็ได้ อย่างไรก็ตามการรักษาหลักของทุกหมวดหมู่คือการผ่าตัด

NIFTP เป็นหมวดหมู่ใหม่ของเนื้องอกของต่อมไทรอยด์ที่ใช้ทดแทน encapsulated noninvasive follicular variant of papillary thyroid carcinoma (NI-FVPTC) มีการศึกษาเปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วย NI-FVPTC จำนวน 109 คนกับผู้ป่วย invasive FVPTC จำนวน 101 คน ติดตามเฉลี่ย 14.4 ปี พบว่ากลุ่ม NI-FVPTC นั้นไม่กลับเป็นซ้ำ หรือแพร่กระจายเลย แต่อีกกลุ่มกลับเป็นซ้ำหรือแพร่กระจาย 12 คน จึงเปลี่ยนชื่อของ NI-FVPTC เป็น NIFTP[5]

และมีผู้ส่งตรวจ RAS mutation ปรากฏว่าพบทั้งใน follicular adenoma และ NIFTP แต่ไม่พบใน FVPTC ซึ่งช่วยสนับสนุนว่า NIFTP นั้นมีคุณลักษณะใกล้เคียง follicular adenoma มากกว่า FVPTC[6]

เมื่อ NIFTP ถูกจัดอยู่ในกลุ่มเนื้องอกต่อมไทรอยด์ที่ไม่ใช่มะเร็ง ทำให้โอกาสเป็นมะเร็งของก้อนที่อยู่ในหมวดหมู่ Bethesda III และ Bethesda V ลดลง แต่เท่าเดิมในหมวดหมู่ Bethesda IV ดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 โอกาสเป็นมะเร็งของแต่ละหมวดหมู่ หาก NIFTP ไม่ใช่มะเร็ง[3]

หมวดหมู่การวินิจฉัย	โอกาสเป็นมะเร็ง (ร้อยละ)
Nondiagnostic หรือ unsatisfactory	ไม่เปลี่ยนแปลง
Benign	ไม่เปลี่ยนแปลง
Atypia of undetermined significance หรือ Follicular lesion of undetermined	6 ถึง 18
Follicular neoplasm หรือ Suspicious for a follicular neoplasm	10 ถึง 40
Suspicious for malignancy	45 ถึง 60
Malignant	94 ถึง 96

การตรวจทางโมเลกุล

การตรวจทางโมเลกุลถูกพัฒนาขึ้นมาเพื่อช่วยตัดสินใจเลือกวิธีดูแลรักษาผู้ป่วยที่ผลตรวจอยู่ในหมวดหมู่ Bethesda III และ Bethesda IV การตรวจเหล่านี้อาจใช้คัดว่าก้อนของต่อมไทรอยด์ใดเป็นมะเร็ง (rule in) หรือก้อนใดไม่ใช่มะเร็ง (rule out) ก็ได้ การคัดว่าก้อนใดเป็นมะเร็งต้องอาศัยการตรวจที่มี positive predictive value และความจำเพาะสูง เมื่อตรวจได้ผลบวกจะช่วยยืนยันว่าก้อนดังกล่าวควรผ่าตัดจริง ส่วนการคัดว่าก้อนใดไม่ใช่มะเร็งนั้น ต้องใช้การตรวจที่ negative predictive value และความไวสูง เพื่อหลีกเลี่ยงการผ่าตัดที่ไม่จำเป็น

ปัจจุบันการตรวจเหล่านี้ยังไม่แพร่หลายนักเนื่องจากมีราคาแพง วิธีการเก็บและดูแลสิ่งส่งตรวจยุ่งยาก วิธีการตรวจทางโมเลกุลที่นำมาใช้จริงทางคลินิกอย่างแพร่หลายมี 4 การตรวจ ซึ่งความไว ความจำเพาะ positive predictive value และ negative predictive value ดังแสดงในตารางที่ 4

1. Afirma gene expression classifier เป็นการตรวจด้วย DNA microarray รายงานผลเป็น benign หรือ suspicious ทำการตรวจเบื้องต้น 25 gene หากผลเป็นบวกจะรายงานว่า suspicious หากผลเป็นลบจะทำการตรวจขั้นที่สอง 142 gene กลุ่มที่เป็น benign โอกาสเป็นมะเร็งน้อยกว่าร้อยละ 5 และสามารถตรวจติดตามได้ ส่วนกลุ่มที่เป็น suspicious โอกาสเป็นมะเร็งประมาณร้อยละ 40

2. Thyroseq genomic classifier สกัด DNA และ RNA ด้วย next generation sequencing เพื่อตรวจหา hot spot mutation, gene fusion และ gene alteration ทำการตรวจ 112 gene รายงานผลเป็น negative และ positive

3. ThyGeNEXT และ ThyraMIR สกัด DNA และ RNA ด้วย next generation sequencing

ThyGeNEXT ประกอบด้วยการตรวจ DNA mutation (BRAF, TERT, PIK3A, HRAS, KRAS และ NRAS) และการตรวจการเรียงตัวที่ผิดปกติของโครโมโซม (RET-PTC1, RET-PTC3 และ PAX8-PPARG) ถ้าตรวจพบ BRAF mutation หรือ TERT mutation จะจัดเป็นกลุ่มความเสี่ยงสูงและควรผ่าตัด แต่ถ้าพบเป็น mutation อื่นจะส่งตรวจ ThyraMIR ต่อไป

ThyraMIR คือการตรวจ microRNA 10 ตัว รายงานผลเป็น low risk ซึ่งสามารถตรวจติดตามได้ และ moderate risk ซึ่งต้องใช้ลักษณะทางคลินิกและการตรวจทางรังสีวิทยาประกอบการตัดสินใจ

4. RosettaGX คือการตรวจ microRNA 24 ตัว ด้วยวิธีการ polymerase chain reaction (PCR) รายงายผลเป็น benign หรือ suspicious

American Thyroid Association แนะนำให้ใช้การตรวจทางโมเลกุลเพื่อประเมินโอกาสเป็นมะเร็งของก้อนในหมวดหมู่ Bethesda III หากผลการตรวจยังไม่สามารถตัดสินได้ว่าเป็นมะเร็งหรือไม่ สามารถเลือกตรวจติดตาม

ตารางที่ 4 ความไว ความจำเพาะ positive predictive value และ negative predictive value ของการตรวจทางโมเลกุลของเนื้องอกต่อมไทรอยด์[7-10]

ชนิดการตรวจ	หมวดหมู่ Bethesda	ความไว (ร้อยละ)	ความจำเพาะ (ร้อยละ)	Positive predictive value (ร้อยละ)	Negative predictive value (ร้อยละ)
Afirma gene	III	90	53	38	95
expression classifier	IV	90	49	37	95
Thyroseq genomic classifier	III และ IV	91	85	64	97
ThyGeNEXT และ ThyraMIR	III	94	80	68	97
	IV	82	91	82	91
RosettaGX	III, IV และ V	98	78	62	99

หรือผ่าตัดเพื่อวินิจฉัย โดยแพทย์และผู้ป่วยร่วมกันตัดสินใจ ส่วนก้อนในหมวดหมู่ Bethesda IV นั้นควรผ่าตัดโดยไม่จำเป็นต้องตรวจทางโมเลกุล แต่อาจใช้ประเมินโอกาสเป็นมะเร็งก่อนผ่าตัดหากผู้ป่วยต้องการทราบ[3]

สรุป

การรายงานผลการตรวจ cytopathology ของต่อมไทรอยด์มีการปรับปรุงเมื่อปีคริสต์ศักราช 2017 โดยมีสาระสำคัญคือ โอกาสเป็นมะเร็งของก้อนในหมวดหมู่ Bethesda III IV และ V ที่เปลี่ยนไป เพราะมีการจัด NIFTP เป็นเนื้องอกประเภทใหม่ของต่อมไทรอยด์ และเริ่มมีการใช้การตรวจทางโมเลกุลอย่างแพร่หลายมากขึ้น ผลกระทบจากการประปรุงครั้งนี้มีผลต่อศัลยแพทย์น้อยมาก เพราะวิธีการดูแลรักษาผู้ป่วยที่ผลเจาะอยู่ในแต่ละหมวดหมู่ไม่ได้แตกต่างจากเดิมมากนัก

เอกสารอ้างอิง

1. Bai Y, Kakudo K, Jung CK. Updates in the Pathologic Classification of Thyroid Neoplasms: A Review of the World Health Organization Classification. Endocrinol and Metab. 2020;35(4):696-715.
2. Cibas ES, Ali SZ. The 2017 Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology. Thyroid. 2017;27(11):1341-6.
3. Vance J, Gilani SM. Thyroid cytopathology: updates and molecular testing. Pathologica. 2019;111(2):51-7.
4. Johnson DN, Cavallo AB, Uraizee I, Tanager K, Lastra RR, Antic T, et al. A Proposal for Separation of Nuclear Atypia and Architectural Atypia in Bethesda Category III (AUS/FLUS) Based on Differing Rates of Thyroid Malignancy. Am J Clin Pathol. 2019;151(1):86-94.
5. Nikiforov YE, Seethala RR, Tallini G, Baloch ZW, Basolo F, Thompson LDR, et al. Nomenclature Revision for Encapsulated Follicular Variant of Papillary Thyroid Carcinoma. JAMA Oncol. 2016;2(8):1023.
6. Johnson DN, Furtado LV, Long BC, Zhen CJ, Wurst M, Mujacic I, et al. Noninvasive Follicular Thyroid Neoplasms With Papillary-like Nuclear Features Are Genetically and Biologically Similar to Adenomatous Nodules and Distinct From Papillary Thyroid Carcinomas With Extensive Follicular Growth. Arch Patho Lab Med. 2018;142(7):838-50.
7. Alexander EK, Kennedy GC, Baloch ZW, Cibas ES, Chudova D, Diggans J, et al. Preoperative Diagnosis of Benign Thyroid Nodules with Indeterminate Cytology. N Engl J Med. 2012;367(8):705-15.
8. Nikiforov YE, Carty SE, Chiosea SI, Coyne C, Duvvuri U, Ferris RL, et al. Impact of the Multi-Gene ThyroSeq Next-Generation Sequencing Assay on Cancer Diagnosis in Thyroid Nodules with Atypia of Undetermined Significance/Follicular Lesion of Undetermined Significance Cytology. Thyroid. 2015;25(11):1217-23.
9. Labourier E, Shifrin A, Busseniers AE, Lupo MA, Manganelli ML, Andruss B, et al. Molecular Testing for miRNA, mRNA, and DNA on Fine-Needle Aspiration Improves the Preoperative Diagnosis of Thyroid Nodules With Indeterminate Cytology. J Clin Endocrinol Metab. 2015;100(7):2743-50.
10. Lithwick-Yanai G, Dromi N, Shtabsky A, Morgenstern S, Strenov Y, Feinmesser M, et al. Multicentre validation of a microRNA-based assay for diagnosing indeterminate thyroid nodules utilising fine needle aspirate smears. J Clin Pathol. 2017;70(6):500-7.

42

What Should You Know About MEN?

วราพรรณ นุ่มประสิทธิ์

บทนำ

Multiple Endocrine Neoplasia syndrome (MEN syndrome) หรือกลุ่มอาการ MEN เป็นกลุ่มอาการและอาการแสดงของเนื้องอกในระบบต่อมไร้ท่อตั้งแต่สองตำแหน่งขึ้นไป ทั้งนี้อาจเป็นเนื้องอกชนิดไม่ร้ายแรง (benign tumor) หรือเป็นกลุ่มมะเร็ง (malignant tumor) ก็ได้ โดยส่วนมากเกิดจากความผิดปกติที่สามารถถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบเด่น (autosomal dominant, AD) ในครอบครัว และมีผู้ป่วยส่วนน้อยที่เกิดจากความผิดปกติภายหลัง (de novo mutation) โดยที่ไม่มีประวัติคนในครอบครัวเป็นโรคมาก่อน[1] กลุ่มอาการ MEN ประกอบด้วย 4 กลุ่มย่อย ตามตำแหน่งที่พบเนื้องอก ดังต่อไปนี้[2]

1. MEN type 1 ประกอบด้วยเนื้องอกที่ ต่อมพาราไทรอยด์ ตับอ่อน หรือต่อมใต้สมองส่วนหน้า
2. MEN type 2A ประกอบด้วยเนื้องอกที่ ต่อมไทรอยด์ ต่อมพาราไทรอยด์ หรือต่อมหมวกไตชั้นใน
3. MEN type 2B ประกอบด้วยเนื้องอกที่ ต่อมไทรอยด์ ต่อมหมวกไตชั้นใน หรือกลุ่มอาการที่มีความผิดปกติของเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน เช่น กลุ่มอาการคล้าย Marfan (Marfanoid habitus)
4. MEN type 4 ประกอบด้วยเนื้องอกที่คล้ายกับ MEN type I แต่ต้นกำเนิดโรคมาจากความผิดปกติทางพันธุกรรมคนละชนิด

กลุ่มอาการ MEN ชนิดที่ 1 (MEN 1)

MEN 1 เป็นกลุ่มเนื้องอกในระบบต่อมไร้ท่อที่เกิดจากความผิดปกติของยีน MEN 1 (MEN I gene mutation) ความชุกของ MEN 1 พบได้ 2 ต่อ 100000[3] พบได้ทั้งในเพศชายและหญิง กลุ่มโรคนี้จะมีอาการแสดงเพิ่มขึ้นตามอายุโดยมากกว่าร้อยละ 80 จะถูกวินิจฉัยหลังอายุ 21 ปี อย่างไรก็ตามสามารถตรวจพบผู้ป่วยโรคนี้ได้ตั้งแต่อายุประมาณ 5 ปี โดยเฉลี่ยตรวจพบได้ตั้งแต่อายุ 10 ปี[4] ร้อยละ 90 ของกลุ่มอาการ MEN 1 เกิดจากความผิดปกติทางพันธุกรรมที่สามารถถ่ายทอดในครอบครัวได้แบบลักษณะเด่น (inherited heterozygous germline mutation) ในขณะที่ร้อยละ 10 เกิดจากความผิดปกติของยีน MEN 1 ภายหลัง (de novo MEN1 germline mutation)[5]

ยีน MEN 1 ทำหน้าที่เป็น tumor suppressor gene ตั้งอยู่บนโครโมโซมคู่ที่ 11 ข้างยาวตำแหน่งที่ 13 (11q13) ผลิตโปรตีน menin ทำหน้าที่หลายอย่างและเกี่ยวเนื่องกับโปรตีนอื่นในเซลล์ที่สำคัญคือควบคุมการแบ่งตัวของเซลล์ (cell transcription and cell division) และทำให้ยีนมีความเสถียร (gene stability) อย่างไรก็ตามหน้าที่ของโปรตีน menin ที่เกี่ยวกับ tumor suppressor หรือก่อให้เกิดเนื้องอกในต่อมไร้ท่อยังไม่แน่ชัด[6] ลักษณะความผิดปกติของยีน MEN 1 ที่พบบ่อยคือ เกิด premature menin truncation หรือ menin absence ทำให้การทำงานของยีน MEN 1 ลดลง ร้อยละ 90 ของเนื้องอกในกลุ่ม MEN 1 จะมีลักษณะ loss of heterozygosity (LOH) เกิดจาก second hit mutation ใน MEN 1 ซึ่งมี first hit mutation ที่ได้รับการถ่ายทอดทางพันธุกรรมมาก่อน (Knudson's two-hit hypothesis)[7, 8] อย่างไรก็ตามความผิดปกติของยีน MEN 1 ไม่ได้สัมพันธ์กับระดับความรุนแรงของโรค ทำให้การตรวจพบไม่สามารถบอกถึงแนวทางการรักษาได้ซึ่งจะแตกต่างกับ MEN 2 ดังจะได้กล่าวต่อไป

กลุ่มอาการ MEN ชนิดที่ 1 ประกอบด้วยเนื้องอกที่พบในระบบต่อมไร้ท่อและที่ไม่ใช่ระบบต่อมไร้ท่อ แบ่งตามความสามารถในการแสดงออก (penetrance) ที่สำคัญ ได้แก่ ต่อมพาราไทรอยด์ทำงานมากผิดปกติแบบปฐมภูมิ (primary hyperparathyroidism, PHPT) พบได้ร้อยละ 90-100 pancreatic neuroendocrine tumor (pNET) พบได้ร้อยละ 20-70 แบ่งออกเป็น แบบที่ยังทำหน้าที่ (function) ที่พบบ่อย คือ gastrinoma ส่วนแบบที่ไม่ทำหน้าที่ (non-function) พบได้ร้อยละ 80-100 ของ pNET เนื้องอกที่ต่อมใต้สมองส่วนหน้าพบได้ร้อยละ 10-60 นอกจากนี้ยังพบเนื้องอกต่อมไร้ท่อในตำแหน่งอื่นๆ เช่น carcinoid tumor ที่ ปอด ต่อมไทมัส หรือเนื้องอกที่ต่อมหมวกไต (adrenal cortical tumor) พบได้ร้อยละ 40 หรือตรวจพบเนื้องอกที่ไม่ใช่ระบบต่อมไร้ท่อ เช่น เนื้องอกที่ผิวหนังและชั้นใต้ผิวหนัง เนื้องอกระบบประสาทและเยื่อหุ้มสมอง (meningioma) และเนื้องอกกล้ามเนื้อเรียบ (leiomyoma)[9]

เนื่องจากกลุ่มอาการนี้เกิดได้ทุกวัย ดังนั้นแพทย์ต้องอาศัยความช่างสังเกต การวินิจฉัยใช้เกณฑ์จากลักษณะทางคลินิก (clinical criteria) คือ ผู้ป่วยมีเนื้องอกในกลุ่มอาการ MEN ชนิดที่ 1 อย่างน้อย 2 ตำแหน่ง หรือวินิจฉัยโดยใช้ประวัติครอบครัวประกอบ (familial criteria) ซึ่งผู้ป่วยจะต้องตรวจพบเนื้องอกในกลุ่ม MEN ชนิดที่ 1 อย่างน้อยหนึ่งตำแหน่งร่วมกับมีประวัติในครอบครัวที่เป็นญาติสายตรงลำดับที่หนึ่ง (first degree relative) ที่มีลักษณะทางคลินิกเข้าได้กับ MEN ชนิดที่ 1 หรือวินิจฉัยจากการตรวจทางพันธุกรรม (genetic criteria) พบว่ามีความผิดปกติของยีน MEN 1 โดยไม่จำเป็นต้องมีอาการทางคลินิก ผลเลือดและภาพทางรังสีที่ผิดปกติ[8]

นอกจากนี้ยังมีเกณฑ์ที่ใช้ในการพิจารณาส่งตรวจทางพันธุกรรมในกรณีที่สงสัย MEN ชนิดที่ 1 ได้แก่ [9,10]

1. เป็นเนื้องอกต่อมไร้ท่อในกลุ่ม MEN ชนิดที่ 1 ตั้งแต่สองตำแหน่งขึ้นไป
2. มีลักษณะที่สงสัยว่าอาจจะเป็น MEN1 (atypical MEN1) เช่น ตรวจพบเนื้องอก parathyroid adenoma ตั้งแต่อายุน้อยกว่า 30 ปี หรือ เป็น multiple parathyroid adenoma หรือ pNET
3. ตรวจพบเนื้องอกในกลุ่ม MEN 1 แม้ไม่ใช่ตำแหน่งที่พบบ่อย ตั้งแต่สองตำแหน่ง เช่น adrenal cortical tumor และ bronchial carcinoid เป็นต้น
4. มีประวัติญาติสายตรงลำดับที่หนึ่งได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น MEN ชนิดที่ 1

เนื้องอกต่อมไร้ท่อ MEN ชนิดที่ 1 มีแนวทางการวินิจฉัยและการรักษา ดังต่อไปนี้

Primary hyperparathyroidism (PHPT)

มักเป็นเนื้องอกต่อมไร้ท่ออันแรกที่ตรวจพบในกลุ่มผู้ป่วย MEN ชนิดที่ 1 เกือบร้อยละ 100 จะได้รับการวินิจฉัย PHPT ก่อนอายุ 50 ปี (high penetrance)[11] การวินิจฉัยผู้ป่วยอาจจะไม่มีอาการแสดงแต่ตรวจเลือดพบว่ามีระดับแคลเซียมสูง ร่วมกับระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูง หรืออาจมีอาการแสดงจากการที่มีระดับ

แคลเซียมในเลือดสูง เช่น มวลกระดูกลดลง มีนิ่วในไต มีแผลในกระเพาะอาหารจาก Zollinger Ellison Syndrome (ZES) ความแตกต่างระหว่าง PHPT ใน MEN ชนิดที่ 1 กับ PHPT ทั่วไป คือ PHPT ใน MEN ชนิดที่ 1 มักจะได้รับการวินิจฉัยตั้งแต่อายุ 20-25 ปี อัตราการเกิดโรคทั้งในเพศหญิงและชายพอกัน และมักพบเนื้องอกที่ต่อมพาราไทรอยด์มากกว่าหนึ่งต่อม ในขณะที่ PHPT ทั่วไป โดยเฉลี่ยจะตรวจพบที่อายุ 55-60 ปี พบในเพศหญิงมากกว่าและเป็นเนื้องอกเพียงต่อมเดียว[14] ดังนั้นความจำเป็นในการใช้ภาพทางรังสีจึงไม่มากนักเนื่องจากไม่เปลี่ยนแปลงวิธีการผ่าตัด ทั้งนี้ภาพทางรังสี เช่น อัลตราซาวนด์ เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ อาจช่วยในกรณีที่ต้องการดูต่อมพาราไทรอยด์ที่อยู่ในตำแหน่งผิดปกติ (ectopic parathyroid gland) หรือในกรณีที่โรคกลับเป็นซ้ำ (recurrent hyperparathyroidism)

การรักษา

การรักษาภาวะฮอร์โมนพาราไทรอยด์มากผิดปกติแบบปฐมภูมิจากกลุ่มอาการ MEN ชนิดที่ 1 มีข้อบ่งชี้เช่นเดียวกับภาวะ PHPT ทั่วไป การผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์ออกเป็นการรักษาที่แนะนำทั้งนี้ วิธีการผ่าตัดได้สรุปไว้ดังตารางที่ 1 การผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์ออก 3.5 ต่อม (subtotal parathyroidectomy) และ total parathyroidectomy with autoimplantation เป็นการผ่าตัดที่ได้รับการยอมรับโดยทั่วไป เมื่อติดตามคนไข้ในระยะยาวไม่พบภาวะแทรกซ้อนแตกต่างกันชัดเจน สำหรับการผ่าตัดแบบ unilateral clearance เป็นการผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์ข้างที่เจอความผิดปกติออกข้างเดียวทั้งสองต่อม ในปัจจุบันยังไม่ได้รับการแนะนำให้ใช้ในผู้ป่วยทุกรายแต่อาจสามารถเลือกทำได้เฉพาะบางรายที่คาดว่าโรคจำกัดอยู่เพียงต่อมเดียว โดยอาศัยภาพทางรังสีของต่อมพาราไทรอยด์เห็นความผิดปกติเพียงต่อมเดียว (single adenoma) ร่วมกับการเจาะเลือดวัดระดับฮอร์โมนพาราไทรอยด์ขณะผ่าตัด (intraoperative parathyroid hormone monitoring) นอกจากนี้ยังแนะนำให้ผ่าตัดต่อมไทมัส (transcervical thymectomy) ด้วย เนื่องจากพบว่ามี intrathymic parathyroid tissue อยู่ได้ถึงร้อยละ 6-50[14,15]

ในกรณีที่ผู้ป่วยไม่สามารถผ่าตัดได้การใช้ยา cinacalcet ซึ่งเป็น calcimimetic อาจเป็นอีกทางเลือกหนึ่งเพื่อลดระดับของแคลเซียมได้[16]

ตารางที่ 1 วิธีการผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์ จากกลุ่มอาการ MEN

ชนิดการผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์	จำนวนต่อมพาราไทรอยด์ที่เอาออก	ฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงต่อเนื่องหลังการผ่าตัด (persistent hyperparathyroidism) (%)	ฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงจากการกลับเป็นซ้ำ (recurrent hyperparathyroidism) (%)	ฮอร์โมนพาราไทรอยด์ต่ำถาวรหลังการผ่าตัด (permanent hypoparathyroidism) (%)
Subtotal parathyroidectomy[17,18]	3.5	12	22.2-44	10-22.2
Total parathyroidectomy with autoimplantation[17,18]	4	0	14.3-55	17.9-22

Pancreatic neuroendocrine tumor (pNET)

เป็นกลุ่มอาการที่พบรองลงมาจาก PHPT โดยพบได้ร้อยละ 30-70 ของผู้ป่วย MEN ชนิดที่ 1[9] พบในคนอายุน้อยตั้งแต่ 10-50 ปี แตกต่างกับกลุ่มที่ไม่สัมพันธ์กับ MEN ชนิดที่ 1 ที่เจอในอายุมากกว่า 50-80 ปี เนื้องอกที่พบมักเป็นหลายตำแหน่งในอวัยวะเดียวกันหรืออาจพบได้ในหลายอวัยวะ (multifocality และ multicentricity) ทั้งที่กระเพาะอาหาร ลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum) และตับอ่อน เนื้องอกที่พบอาจเป็นแบบที่ยังสร้างฮอร์โมน (functioning) หรือเป็นแบบไม่สร้างฮอร์โมน (non-functioning, NF) และก้อนเนื้องอกมีหลายขนาดตั้งแต่เล็กกว่า 5 มม. (microadenoma) จนมากกว่า 2 ซม. ความรุนแรงของโรคเป็นได้ตั้งแต่ก้อนเนื้องอกปกติจนถึงเป็นมะเร็งที่มีความสามารถในการแพร่กระจาย

ภาพทางรังสีมีบทบาทเพื่อหาตำแหน่งรอยโรค ที่นิยมคือ CT และ MRI ที่มีความไวในการพบรอยโรคร้อยละ 70-80 และร้อยละ 65-85 ตามลำดับ[20] somatostatin receptor scintigraphy (SRS) ใช้ในกรณีที่ CT หรือ MRI ไม่สามารถเห็นความผิดปกติหรือต้องการดูการกระจายของโรคทั่วตัว โดยมีความไวร้อยละ 70-90 สำหรับ gastrinoma และร้อยละ 50 สำหรับ insulinoma ^{18}F-FDG PET มีประโยชน์ในกรณีเนื้องอกที่มี hypermetabolic activity แต่ไม่มี somatostatin receptor เช่น aggressive NET[21]

การรักษา

การวินิจฉัยและการรักษาสรุปดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2 แสดงแนวทางการรักษา pNET ใน MEN ชนิดที่ 2

ชนิดของเนื้องอกและความถี่ในการตรวจพบ	ตำแหน่งที่พบรอยโรคและธรรมชาติของโรค	การวินิจฉัย	ฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงจากการกลับเป็นซ้ำ (recurrent hyperparathyroidism) (%)
Gastrinoma (40%)	1. ลำไส้เล็กส่วนต้น (>80%) 2. Zollinger Ellison Syndrome (ZES) คือ gastrinoma ร่วมกับแผลในกระเพาะอาหาร (peptic ulcer) 3. มักเป็นก้อนขนาดเล็กและเป็นหลายตำแหน่ง 4. มีโอกาสเป็นมะเร็งและเกิดการแพร่กระจายได้	1. ระดับ gastrin ในเลือดสูงขึ้นเมื่องดอาหาร (fasting gastrin level) และมีระดับการหลั่งกรดในกระเพาะ อาหารสูงกว่า (gastric acid output) 10 mEq/ชม. 2. ในกรณีที่ fasting gastrin ไม่สามารถวินิจฉัยได้ให้พิจารณาตรวจ gastrin stimulation test 3. การหาตำแหน่งรอยโรค นิยมทำ EGD และ EUS ร่วมกับ CT/MRI/PET เพื่อหา distant metastasis	1. การรักษาหลักเป็นการใช้ยาเพื่อลดกรดในกระเพาะอาหาร ได้แก่ ยาลดกรดกลุ่ม proton pump inhibitor, anti-histamine 2 receptor หรือ somatostatin analogs 2. การผ่าตัดต่อมพาราไทรอยด์จะช่วยลดอาการของ ZES ได้ 3. การผ่าตัดขึ้นกับผู้ป่วยแต่ละรายและตำแหน่งของก้อนเนื้อการผ่าตัดแนะนำหากพบร่วมกับ NF-NET ที่โตเร็วใน 6 เดือน หรือก้อนมากกว่า 2 ซม. เช่น local resection ถึง duodeno-pancreatectomy

ตารางที่ 2 (ต่อ)

ชนิดของเนื้องอกและความถี่ในการตรวจพบ	ตำแหน่งที่พบรอยโรคและธรรมชาติของโรค	การวินิจฉัย	ฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงจากการกลับเป็นซ้ำ (recurrent hyperparathyroidism) (%)
Insulinoma (10-30%)	1. มักพบที่ส่วน body และ tail ของตับอ่อน 2. มักเป็นก้อนเดียวและมีขนาดมากกว่า 5 มม.	1. ระดับน้ำตาลขณะงดอาหารน้อยกว่า 45 มก/ดล ร่วมกับมีระดับอินซูลินมากกว่า 5 uU/ml 2. มีการหลั่ง insulin, c-peptide หรือ proinsulin ที่ไม่เหมาะสมในช่วงน้ำตาลต่ำ 3. การหาตำแหน่งรอยโรคโดย CT หรือ MRI ร่วมกับ EUS ถ้ายังไม่สามารถระบุตำแหน่งได้ อาจพิจารณา invasive technique คือ selective angiography with intra-arterial calcium stimulation และ hepatic venous sampling for insulin levels หรือ ภาพทางรังสี ^{68}Ga-DOTATATE PET/CT glucagon-like peptide 1 (GLP1) analogs	1. แนะนำผ่าตัดโดยขอบเขตการผ่าตัดขึ้นกับตำแหน่งก้อนเนื้องอก เช่น enucleation จนถึง partial pancreatectomy
Glucogonoma และ VIPomas (3%)	1. มักเกิดที่ tail ของตับอ่อน 2. มีการหลั่ง glucagon หรือ vasoactive intestinal peptide-secreting (VIP) 3. มีโอกาสเกิดการแพร่กระจาย	**Glucogonoma** 1. มีอาการแสดง เช่น ผื่นผิวหนัง necrotizing migratory erythema ปากอักเสบ ซีด น้ำหนักลด 2. ผลเลือดเข้าได้กับ glucose intolerance หรือ hyperglucagonemia **VIPomas** 1. อาจมีกลุ่มอาการถ่ายเป็นน้ำ (watery diarrhea) ระดับโพแทสเซียมต่ำ (hypokalemia) และภาวะไร้กรดในกระเพาะอาการ (achlorhydria) ที่เรียกว่า WDHA 2. ถ่ายอุจจาระมากกว่า 1-2 ลิตรต่อวัน 3. ค่าผลเลือดมี VIP สูง	1. รักษาเหมือน insulinoma

ตารางที่ 2 (ต่อ)

ชนิดของเนื้องอกและความถี่ในการตรวจพบ	ตำแหน่งที่พบรอยโรคและธรรมชาติของโรค	การวินิจฉัย	ฮอร์โมนพาราไทรอยด์สูงจากการกลับเป็นซ้ำ (recurrent hyperparathyroidism) (%)
Non-functioning NET (20-55%)	1. อาจมีการหลั่งฮอร์โมนแต่ไม่ทำงาน และ ไม่ก่อให้เกิดอาการ 2. เป็นสาเหตุการตายของ MEN ชนิดที่ 1	1. อาศัยภาพรังสีที่ไวต่อการตรวจพบที่สำคัญคือ EUS ร่วมกับ CT/MRI	1. แนวทางการรักษายังคงไม่มีข้อตกลงแน่ชัด ให้พิจารณาเป็นรายบุคคล 2. Endocrine Society แนะนำผ่าตัดเมื่อก้อนมีขนาดมากกว่า 1 ซม. หรือตั้งต้นเล็กกว่า 1 ซม. แต่เมื่อตรวจติดตามพบว่าก้อนโตเร็วใน 3-6 เดือน

Anterior Pituitary Tumors

เป็นกลุ่มเนื้องอกที่พบได้ร้อยละ 10-60 ของ MEN ชนิดที่ 1 พบได้ทุกช่วงอายุตั้งแต่ 5-90 ปี เพศหญิงพบมากกว่าเพศชาย และมักมีขนาดใหญ่กว่ากลุ่มที่ไม่สัมพันธ์กับ MEN มีความเสี่ยงที่จะมี aggressive behavior แต่ไม่เพิ่มความเสี่ยงของการกลายเป็นมะเร็ง[8,22] ส่วนมากเนื้องอกสามารถสร้างฮอร์โมนได้ โดยร้อยละ 60 หลั่ง prolactin ร้อยละ 25 หลั่ง growth hormone ร้อยละ 5 หลั่ง ACTH และที่เหลือเป็นแบบไม่ผลิตฮอร์โมน

อาการและอาการแสดงขึ้นกับเนื้องอกว่ามีการผลิตฮอร์โมนหรือไม่และขึ้นกับขนาดของเนื้องอก หากสงสัยให้ทำการตรวจฮอร์โมนที่สัมพันธ์กับอาการที่ตรวจพบ และทำ MRI สมองซึ่งเป็นภาพทางรังสีที่แนะนำในกรณีที่สงสัยเนื้องอกที่ต่อมใต้สมอง เพื่อดูขนาดและการกดเบียดอวัยวะข้างเคียง เช่น optic chiasma[20]

การรักษา

วิธีการรักษา ได้แก่ การใช้ยาเพื่อลดฮอร์โมนที่ผลิตจากต่อมใต้สมอง การผ่าตัดและการฉายรังสี ขึ้นกับอาการแสดง ขนาดของก้อน การกดเบียดอวัยวะข้างเคียง รวมถึง ลักษณะที่แสดงถึงความ aggressive จากรูปภาพ เช่น การรักษาหลักของ prolactinoma คือการควบคุมระดับฮอร์โมน prolactin โดยยาที่ใช้คือ dopaminergic agonist แต่หากไม่สำเร็จ พิจารณาการผ่าตัด transsphenoidal surgery หรือการฉายรังสี[9, 23]

นอกจากกลุ่มเนื้องอกที่พบในอวัยวะหลัก 3 ตำแหน่งดังกล่าวข้างต้นแล้ว MEN ชนิดที่ 1 ยังมีโอกาสเกิดเนื้องอกที่บริเวณอื่นๆ ทั้งที่มีความรุนแรงมาก เช่น carcinoid tumor ที่ปอด ไทมัส แม้อุบัติการณ์ไม่มากเพียงร้อยละ 1-5 แต่เป็นสาเหตุการตายที่สำคัญของกลุ่ม MEN ชนิดที่ 1[(24)] เนื้องอกอื่นๆ ที่มีโอกาสพบ เช่น adrenal cortical tumor, lipoma และ thyroid tumor เป็นต้น

โดยภาพรวมกลุ่มอาการ MEN ชนิดที่ 1 สามารถพบได้ตั้งแต่อายุน้อย ผู้ป่วยมักมีอายุเฉลี่ย 55-60 ปี สาเหตุของการเสียชีวิตสัมพันธ์กับการวินิจฉัยที่ล่าช้า โดยเฉพาะการวินิจฉัย pNET และ thymic tumor ที่มีความรุนแรงและเป็นสาเหตุการตายร้อยละ 50-70 ของผู้ป่วย MEN ชนิดที่ 1[25, 26] ดังนั้นการตรวจคัดกรองตั้งแต่ยังไม่ปรากฏโรค ซึ่งแนะนำที่อายุ 5 ปี ขึ้นไป และการตรวจติดตามเป็นระยะเพื่อค้นหาโรคตั้งแต่แรกจึงเป็นสิ่งจำเป็นเพื่อลดภาวะแทรกซ้อนและการตาย การตรวจคัดกรองกลุ่มเนื้องอก MEN ชนิดที่ 1 แสดงดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 การตรวจคัดกรองและการติดตาม MEN ชนิดที่ 1[8]

MEN 1	อายุที่เริ่มตรวจคัดกรอง (ปี)	ติดตามผลเลือดทุกปี	ภาพทางรังสี
ต่อมพาราไทรอยด์	8	Ca, PTH	-
Gastrinoma	20	Gastrin (± gastric pH)	-
Insulinoma	5	FBS, insulin	-
Other pNETs	<10	CgA, PPP, glucagon, VIP	CT, EUS หรือ MRI ทุก 1 ปี
เนื้องอกต่อมใต้สมองส่วนหน้า	5	Prolactin, IGF-1	MRI ทุก 3 ปี
ต่อมหมวกไต	<10	-	CT หรือ MRI ทุก 1 ปี
Carcinoid tumor ที่ปอด ไทมัส	15	-	CT หรือ MRI ทุก 1-2 ปี

like growth factor-1; MRI, magnetic resonance imaging; pNET, pancreatic neuroendocrine tumor; PPP, pancreatic polypeptide; PTH, parathyroid hormone

กลุ่มอาการ MEN ชนิดที่ 2 (MEN type 2)

กลุ่มเนื้องอกต่อมไร้ท่อ MEN ชนิดที่ 2 จะมี medullary thyroid cancer (MTC) อยู่ในทุกกลุ่ม โดยที่มีเนื้องอกที่ต่อมไร้ท่ออื่นๆ ประกอบ แบ่งออกเป็น 3 กลุ่มย่อย ได้แก่

MEN 2A พบได้ร้อยละ 70-80 ของ MEN 2 ประกอบด้วย MTC ร้อยละ 80 pheochromocytoma (PC) ร้อยละ 50 PHPT ร้อยละ 30 นอกจากนี้ยังพบมีอาการแสดงทางผิวหนังที่มักพบบริเวณหลังส่วนบนและอาจพบก่อนเกิด MTC เรียกว่า cutaneous lichen amyloidosis[27]

MEN 2B พบได้น้อยมากเพียงร้อยละ 5 ของ MEN 2 ประกอบด้วย MTC ร้อยละ 100 PC ร้อยละ 50 multiple mucosal neuromas ที่ปลายลิ้น ริมฝีปาก เปลือกตา หรือในระบบทางเดินอาหาร พบว่าร้อยละ 40 เป็น diffuse ganglioneuromatosis นอกจากนี้ร้อยละ 70 มีลักษณะ marfanoid habitus, hypertrophic corneal nerves และ slipped femoral epiphysis[28,29]

FMTC เป็นรูปแบบหนึ่งของ hereditary MTC พบได้ร้อยละ 15 ของ MEN 2 โดยมีความผิดปกติทางพันธุกรรมคล้าย MEN 2A แต่มีความรุนแรงของโรคน้อยกว่า มักพบตอนอายุมากกว่า MEN 2A และ MEN 2B วินิจฉัยโดยมีคนในครอบครัวเป็น MTC อย่างน้อย 4 คนขึ้นไป โดยที่ไม่มีเนื้องอกต่อมไร้ท่อที่อื่น[2] การรักษาเช่นเดียวกับ MEN 2A[23,29]

กลุ่มอาการ MEN ชนิดที่ 2 เกิดจากความผิดปกติที่ยีน RET ซึ่งเป็น proto-oncogene ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบเด่น (autosomal dominant) ยีน RET อยู่บนโครโมโซมคู่ที่ 10 ข้างยาวตำแหน่ง 11.2 (10q11.2) ทำหน้าที่สร้าง transmembrane receptor ของกลุ่ม tyrosine kinase (RTK) ความผิดปกติของ RET ส่วนใหญ่เป็น missense mutation ที่ทำให้ RET มีการทำงานมากขึ้น (gain function) ความรุนแรงของกลุ่มโรคและโอกาสที่จะเกิดเนื้องอกต่อมไร้ท่อ (penetrance) มีความสัมพันธ์อย่างมากกับตำแหน่งความผิดปกติใน RET (strong genotype-phenotype correlation) ดังตารางที่ 4 กลไกการเกิดความผิดปกติของ MEN 2A MEN 2B และ FMTC มีความแตกต่างกัน MEN 2A เกิดจากการที่ RTK มี dimerization โดยไม่ขึ้นกับการกระตุ้นจาก ligand ทำให้มีการส่งสัญญาณอย่างต่อเนื่อง (downstream signaling) ในขณะที่ MEN 2B เกิดจากการที่ RTK สามารถถูกกระตุ้นโดยไม่จำเป็นต้องเกิด dimerization คือ monomeric activation ทำให้มีการส่งสัญญาณ

ที่ผิดปกติ FMTC เกิดความผิดปกติที่ RET ในตำแหน่งคล้ายกับ MEN 2A แต่มีการกระตุ้นสัญญาณ RTK น้อยกว่า[7,28]

ข้อบ่งชี้ในการตรวจคัดกรอง RET mutation ได้แก่ ผู้ป่วยทุกรายที่ได้รับการวินิจฉัย MTC ผู้ป่วยที่มีเนื้องอกต่อมไร้ท่อที่เข้าข่าย MEN 2 และผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น primary C cell hyperplasia โดยถ้าหากพบความผิดปกติในผู้ป่วยแล้ว แนะนำให้ครอบครัวผู้ป่วยเข้ารับการปรึกษาทางพันธุกรรม ในกรณีที่เป็นเด็กที่มีคนในครอบครัวเป็น MEN 2B แนะนำให้ตรวจตั้งแต่แรกเกิด ในขณะที่ MEN 2A/FMTC แนะนำให้ตรวจที่อายุตั้งแต่ 5 ปีขึ้นไป[30]

ตารางที่ 4 แสดงตำแหน่งความผิดปกติของ RET ที่สัมพันธ์กับความรุนแรงของ MTC ใน MEN 2[30]

ชนิดของ MEN 2	ตำแหน่งที่ผิดปกติ (codon)	ความเสี่ยง MTC
MEN 2A	609*	ปานกลาง
	611*	ปานกลาง
	618*	ปานกลาง
	620*	ปานกลาง
	634	สูง
	790*	ปานกลาง
	791*	ปานกลาง
MEN 2B	883	สูง
	918	สูงมาก
FMTC	630	ปานกลาง
	768	ปานกลาง
	804	ปานกลาง
	891	ปานกลาง

*พบความผิดปกติได้ทั้ง MEN 2A/FMTC

Medullary Thyroid Cancer (MTC)

MTC เป็นมะเร็งต่อมไทรอยด์ที่เกิดจาก parafollicular cells หรือ C-cells ปกติทำหน้าที่สร้าง calcitonin และ carcinoembryonic antigen (CEA) ร้อยละ 100 ของผู้ป่วย MEN ชนิดที่ 2 จะเกิด MTC ที่อายุ 70 ปี MTC ที่เกิดในกลุ่ม MEN ชนิดที่ 2 มักพบกระจายในหลายตำแหน่งของต่อมไทรอยด์ และพบบ่อยที่บริเวณส่วนบนและกลาง รวมถึงมีโอกาสแพร่กระจายไปทางเดินน้ำเหลืองและไปที่อวัยวะห่างไกลได้มากกว่ากลุ่ม sporadic ในช่วงแรกของการเกิดโรคอาจพบลักษณะของ C-cell hyperplasia โดยที่ยังไม่พัฒนาเป็น MTC อายุที่เริ่มตรวจพบมีความแตกต่างกันขึ้นกับความรุนแรงของความผิดปกติที่ยีน RET ดังกล่าวข้างต้น MEN2A มักตรวจพบได้ก่อนอายุ 35 ปี ในขณะที่ MEN2B ตรวจพบได้ตั้งแต่อายุน้อยกว่า 1 ปี หรือตั้งแต่ช่วงเดือนแรกหลังคลอด[28]

อาการและอาการแสดงของ MTC ในกลุ่ม MEN ชนิดที่ 2 เหมือนกับ sporadic case โดยผู้ป่วยอาจมาด้วยก้อนที่ต่อมไทรอยด์ และร้อยละ 70 อาจพบมีการกระจายไปที่ต่อมน้ำเหลืองข้างคอตั้งแต่เริ่มวินิจฉัย ตรวจเลือดพบมีระดับ calcitonin และ CEA สูง หรือกรณีที่ไม่มีอาการแต่มีประวัติคนในครอบครัวได้รับการวินิจฉัย MEN ชนิดที่ 2 มาก่อน ทำให้นำไปสู่การตรวจความผิดปกติของ RET กรณีการตรวจคัดกรอง hereditary MTC ในปัจจุบันนิยมใช้การตรวจทางพันธุกรรมเพื่อยืนยันว่ามีความผิดปกติของ RET mutation แทนการตรวจ provocative test ซึ่งเป็นการวัดระดับ calcitonin ก่อนและที่ 2 และ 5 นาทีหลังจากฉีดแคลเซียมหรือ pentagastrin เข้าทางหลอดเลือด โดยค่าปกติก่อนฉีดในผู้หญิง <5 pg/mL และ ผู้ชาย <10 pg/mL ส่วนค่าหลังจากกระตุ้นมีความแตกต่างกันในแต่ละห้องส่งตรวจ อย่างไรก็ตามไม่ควรตรวจ provocative test ในเด็กที่อายุน้อยกว่า 5 ปี [28,29]

การรักษา

การรักษาแนะนำให้ผ่าตัดตั้งแต่ยังไม่เป็น MTC (prophylactic surgery) โดยการผ่าตัดต่อมไทรอยด์ออกทั้งหมด (total thyroidectomy) ส่วนการเลาะต่อมน้ำเหลืองตรงกลางคอ (prophylactic central neck dissection) แนะนำให้ทำใน MEN 2B เนื่องจากโรคมักมีความรุนแรงมากกว่า สำหรับ MEN 2A และ FMTC อาจไม่จำเป็นต้องทำ prophylactic central neck

dissection เนื่องจากมีโอกาสพบการกระจายไปต่อมน้ำเหลืองน้อยในกรณีที่ยังไม่เกิดโรค ยกเว้นในกรณีที่ผลเลือดมีค่า calcitonin >40 pg/mL หรือพบความผิดปกติจากภาพทางรังสี เช่นมีก้อนที่ต่อมไทรอยด์ หรือ มีต่อมน้ำเหลืองที่น่าสงสัย หลังผ่าตัดเฝ้าระวังการเกิดโรคซ้ำโดยการตรวจเลือดเพื่อดูค่า calcitonin และ CEA อายุที่แนะนำให้เข้ารับการผ่าตัดใน MEN 2B แนะนำให้ผ่าตัดตั้งแต่ช่วง 1 ปีแรก ส่วน MEN 2A และ FMTC เริ่มผ่าตัดเมื่ออายุมากกว่า 5 ปี หรือเมื่อได้รับยืนยันการวินิจฉัย MEN 2A/FMTC โดยที่ถ้ามี RET mutation ที่จัดอยู่ในกลุ่มเสี่ยงสูง แนะนำให้ผ่าตัดตั้งแต่อายุ 5 ปี แต่หากอยู่ในกลุ่มเสี่ยงปานกลางและยังไม่ต้องการผ่าตัด อาจพิจารณาตรวจติดตามด้วย calcitonin และอัลตราซาวนด์ต่อมไทรอยด์ ทุก 12 เดือน ในกรณีที่เกิด MTC ขึ้นแล้วการรักษาจะเป็น therapeutic surgery โดยขอบเขตการผ่าตัดขึ้นกับ ขนาดก้อนมะเร็ง การกระจายไปที่ต่อมน้ำเหลืองข้างคอ และระดับ calcitonin ในเลือด ในกรณีที่ได้รับการวินิจฉัย MTC โดยไม่พบหลักฐานการกระจายไปที่ต่อมน้ำเหลือง แนะนำผ่าตัดอย่างน้อย total thyroidectomy with central neck dissection[30]

Pheochromocytoma (PC)

เป็นเนื้องอกที่ต่อมหมวกไตชั้นใน อายุเฉลี่ยที่ตรวจพบ 36 ปี ส่วนใหญ่เป็นก้อนเนื้องอกที่ไม่ใช่มะเร็ง (benign) และมักเป็นสองข้างโดยอาจพบเป็นพร้อมกัน (synchronous PC) หรือเกิดภายหลัง (metachronous PC) ซึ่งอาจพบได้หลังจากเจอข้างแรกไปแล้วนานถึง 10 ปี ความสำคัญ คือ ถึงแม้จะไม่ได้เป็นเนื้องอกชนิดรุนแรง แต่ทำให้เสียชีวิตได้ถ้าไม่ได้รับการรักษา เนื่องจากฮอร์โมนที่สร้างจากต่อมหมวกไตชั้นในเป็นกลุ่ม catecholamines ซึ่งจะกระตุ้นระบบซิมพาเทติกทำให้มีค่าความดันโลหิตที่สูงมาก (hypertensive crisis) ได้และอาจเกิดภาวะแทรกซ้อนจากความผิดปกติในระบบหัวใจและหลอดเลือดจนถึงขั้นเสียชีวิตหากไม่ทราบก่อนการผ่าตัดอื่นๆ เช่น ผ่าตัดต่อมไทรอยด์ ดังนั้นมีความจำเป็นต้องตรวจยืนยันก่อนที่จะทำหัตถการอื่นๆ ในกรณีที่สงสัยว่าเป็น MEN ชนิดที่ 2

การตรวจคัดกรอง PC ใน MEN 2B และ MEN 2A/FMTC ที่ความผิดปกติของ RET อยู่ที่ codon 630 และ 634 แนะนำให้เริ่มตรวจตั้งแต่อายุ 11 ปี หากเป็นความผิดปกติที่ตำแหน่งอื่นให้ตรวจเมื่ออายุ 16 ปี โดยให้ส่งตรวจ plasma-free metanephrine หรือตรวจปัสสาวะ urinary fractionated metanephrines ทุก 1 ปี หากพบค่าผิดปกติให้ส่งภาพทางรังสีเพื่อหาตำแหน่งของ PC แนะนำ CT เนื่องจากมีความไวร้อยละ 80-100 ภาพทางรังสีอื่นๆ เช่น MRI, 18F-FDG PET, 123I-MIBG แนะนำในกรณีที่สงสัยมีการแพร่กระจายของโรค[20,31]

การรักษา

การรักษาหากตรวจพบ PC แนะนำให้ผ่าตัดต่อมหมวกไตข้างที่พบก้อนเนื้องอกก่อนการผ่าตัดอื่นๆ โดยก่อนการผ่าตัด PC พิจารณาให้ α-adrenergic blocker เช่น phenoxybenzamine หรือ doxazocin ก่อนการผ่าตัด 10-14 วัน เพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนของระบบหัวใจและหลอดเลือดในช่วงการผ่าตัด (perioperative cardiovascular complications) ทั้งนี้แนะนำการผ่าตัดแบบ minimally invasive adrenalectomy มากกว่า open adrenalectomy เพื่อลดภาวะแทรกซ้อนหลังการผ่าตัด สำหรับ open adrenalectomy แนะนำในกรณีที่ก้อนขนาดใหญ่มากกว่า 6 ซม. หรือสงสัยเป็น invasive PC นอกจากนี้แพทย์ผ่าตัดบางรายอาจเลือกผ่าตัด partial adrenalectomy ในกรณีที่อีกข้างเคยผ่าตัด total adrenalectomy มาแล้วเพื่อลดโอกาสเกิด hypocortisolism แบบถาวร อย่างไรก็ตามการทำ partial adrenalectomy เพื่อเก็บส่วน cortex อาจทำให้มีส่วน medulla หลงเหลืออยู่ นำสู่การเกิดเป็นซ้ำได้ โดยพบว่า ในกลุ่ม MEN ชนิดที่ 2 ที่ทำ partial adrenalectomy มีอัตราการเกิดโรคซ้ำที่ 5 และ 10 ปี ร้อยละ 23-54[31,32]

Primary hyperparathyroidism

พบได้ร้อยละ 30 ใน MEN 2A อายุเฉลี่ยที่พบ 36 ปี ส่วนมากไม่มีอาการและอาจตรวจพบพร้อมกับ MTC การตรวจคัดกรอง PHPT ให้เริ่มตรวจพร้อมกับ pheochromocytoma โดยให้ส่งตรวจเลือดเพื่อดูค่าแคลเซียมและฮอร์โมนพาราไทรอยด์ ทุกๆ 1 ปี หากมีความผิดปกติ คือ มีระดับแคลเซียมและพาราไทรอยด์ฮอร์โมนสูง การรักษา คือ subtotal parathyroidectomy หรือ total parathyroidectomy with auto-implantation[2]

การพยากรณ์โรคของกลุ่มเนื้องอก MEN ชนิดที่ 2 นั้น ขึ้นกับการวินิจฉัย MTC โดยพบว่า หากสามารถผ่าตัดต่อมไทรอยด์ได้ตั้งแต่ยังไม่มีอาการจะสามารถลดอัตราการตายได้ ใน MEN 2B ที่ได้รับการวินิจฉัย MTC แล้วจะมีอัตราการรอดชีวิตจากมะเร็งที่ 5 ปี ร้อยละ 85 ที่ 10 ปี ร้อยละ 74 และที่ 20 ปี ร้อยละ 58[33] ดังนั้น การวินิจฉัยตั้งแต่ยังไม่อาการจึงมีความสำคัญเช่นเดียวกับการตรวจติดตามอย่างต่อเนื่อง

กลุ่มอาการ MEN ชนิดที่ 4 (MEN type IV)

กลุ่มเนื้องอกต่อมไร้ท่อ MEN ชนิดที่ 4 มีลักษณะอาการและอาการแสดงทางคลินิกคล้ายกับ MEN ชนิดที่ 1 แตกต่างกันที่ความผิดปกติทางพันธุกรรม เกิดจากยีนคนละชนิด โดย MEN ชนิดที่ 4 เกิดจากความผิดปกติของยีน CDKN1B ทำหน้าที่ควบคุมการแบ่งตัวของเซลล์ cyclin-dependent kinase inhibitor gene พบได้ประมาณร้อยละ 3 ของ MEN ชนิดที่ 1 ทั้งนี้วิธีการรักษาและการติดตามเหมือนในกลุ่มอาการ MEN ชนิดที่ 1[23]

เอกสารอ้างอิง

1. Thakker RV. Multiple Endocrine Neoplasia—Syndromes of the Twentieth Century. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1998;83(8):2617-20.
2. Norton JA, Krampitz G, Jensen RT. Multiple Endocrine Neoplasia: Genetics and Clinical Management. Surg Oncol Clin N Am. 2015;24(4):795-832.
3. Trump D, Farren B, Wooding C, Pang JT, Besser GM, Buchanan KD, et al. Clinical studies of multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN1). QJM : monthly journal of the Association of Physicians. 1996;89(9):653-69.
4. Goudet P, Dalac A, Le Bras M, Cardot-Bauters C, Niccoli P, Lévy-Bohbot N, et al. MEN1 disease occurring before 21 years old: a 160-patient cohort study from the Groupe d'étude des Tumeurs Endocrines. The Journal of clinical endocrinology and metabolism. 2015;100(4):1568-77.
5. Lemos MC, Thakker RV. Multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN1): analysis of 1336 mutations reported in the first decade following identification of the gene. Human Mutation. 2008;29(1):22-32.
6. Thakker RV. Multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN1). Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2010;24(3):355-70.
7. Marx SJ. Molecular genetics of multiple endocrine neoplasia types 1 and 2. Nat Rev Cancer. 2005;5(5):367-75.
8. Kamilaris CDC, Stratakis CA. Multiple Endocrine Neoplasia Type 1 (MEN1): An Update and the Significance of Early Genetic and Clinical Diagnosis. Front Endocrinol (Lausanne). 2019;10:339.
9. Thakker RV, Newey PJ, Walls GV, Bilezikian J, Dralle H, Ebeling PR, et al. Clinical Practice Guidelines for Multiple Endocrine Neoplasia Type 1 (MEN1). The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2012;97(9):2990-3011.
10. Lassen T, Friis-Hansen L, Rasmussen AK, Knigge U, Feldt-Rasmussen U. Primary hyperparathyroidism in young people. When should we perform genetic testing for multiple endocrine neoplasia 1 (MEN-1)? The Journal of clinical endocrinology and metabolism. 2014;99(11):3983-7.
11. Brandi ML, Gagel RF, Angeli A, Bilezikian JP, Beck-Peccoz P, Bordi C, et al. Guidelines for diagnosis and therapy of MEN type 1 and type 2. The Journal of clinical endocrinology and metabolism. 2001;86(12):5658-71.
12. Giusti F, Tonelli F, Brandi ML. Primary hyperparathyroidism in multiple endocrine neoplasia type 1: when to perform surgery? Clinics (Sao Paulo). 2012;67 Suppl 1(Suppl 1):141-4.

13. Oltmann SC, Rajaei MH, Sippel RS, Chen H, Schneider DF. Primary hyperparathyroidism across the ages: presentation and outcomes. The Journal of surgical research. 2014;190(1):185-90.
14. Rizzoli R, Green J, 3rd, Marx SJ. Primary hyperparathyroidism in familial multiple endocrine neoplasia type I. Long-term follow-up of serum calcium levels after parathyroidectomy. The American journal of medicine. 1985;78(3):467-74.
15. Powell AC, Alexander HR, Pingpank JF, Steinberg SM, Skarulis M, Bartlett DL, et al. The utility of routine transcervical thymectomy for multiple endocrine neoplasia 1-related hyperparathyroidism. Surgery. 2008;144(6):878-83; discussion 83-4.
16. Giusti F, Cianferotti L, Gronchi G, Cioppi F, Masi L, Faggiano A, et al. Cinacalcet therapy in patients affected by primary hyperparathyroidism associated to Multiple Endocrine Neoplasia Syndrome type 1 (MEN1). Endocrine. 2016;52(3):495-506.
17. Tonelli F, Marini F, Giusti F, Brandi ML. Total and Subtotal Parathyroidectomy in Young Patients With Multiple Endocrine Neoplasia Type 1-Related Primary Hyperparathyroidism: Potential Post-surgical Benefits and Complications. Front Endocrinol (Lausanne). 2018;9:558.
18. Norton JA, Venzon DJ, Berna MJ, Alexander HR, Fraker DL, Libutti SK, et al. Prospective study of surgery for primary hyperparathyroidism (HPT) in multiple endocrine neoplasia-type 1 and Zollinger-Ellison syndrome: long-term outcome of a more virulent form of HPT. Annals of surgery. 2008;247(3):501-10.
19. Kluijfhout WP, Beninato T, Drake FT, Vriens MR, Gosnell J, Shen WT, et al. Unilateral Clearance for Primary Hyperparathyroidism in Selected Patients with Multiple Endocrine Neoplasia Type 1. World J Surg. 2016;40(12):2964-9.
20. Grajo JR, Paspulati RM, Sahani DV, Kambadakone A. Multiple Endocrine Neoplasia Syndromes: A Comprehensive Imaging Review. Radiol Clin North Am. 2016;54(3):441-51.
21. Scarsbrook AF, Thakker RV, Wass JAH, Gleeson FV, Phillips RR. Multiple Endocrine Neoplasia: Spectrum of Radiologic Appearances and Discussion of a Multitechnique Imaging Approach. RadioGraphics. 2006;26(2):433-51.
22. Syro LV, Scheithauer BW, Kovacs K, Toledo RA, Londoño FJ, Ortiz LD, et al. Pituitary tumors in patients with MEN1 syndrome. Clinics. 2012;67(S1):43-8.
23. McDonnell JE, Gild ML, Clifton-Bligh RJ, Robinson BG. Multiple endocrine neoplasia: an update. Intern Med J. 2019;49(8):954-61.
24. Li X, Li M, Shi T, Liu R, Ren D, Yang F, et al. Clinical implication of MEN1 mutation in surgically resected thymic carcinoid patients. J Thorac Dis. 2018;10(2):E125-E9.
25. van Leeuwaarde RS, van Nesselrooij BP, Hermus AR, Dekkers OM, de Herder WW, van der Horst-Schrivers AN, et al. Impact of Delay in Diagnosis in Outcomes in MEN1: Results From the Dutch MEN1 Study Group. The Journal of clinical endocrinology and metabolism. 2016;101(3):1159-65.
26. Goudet P, Murat A, Binquet C, Cardot-Bauters C, Costa A, Ruszniewski P, et al. Risk factors and causes of death in MEN1 disease. A GTE (Groupe d'Etude des Tumeurs Endocrines) cohort study among 758 patients. World J Surg. 2010;34(2):249-55.
27. Seri M, Celli I, Betsos N, Claudiani F, Camera G, Romeo G. A Cys634Gly substitution of the RET proto-oncogene in a family with recurrence of multiple endocrine neoplasia type 2A and cutaneous lichen amyloidosis. Clinical genetics. 1997;51(2):86-90.
28. Moline J, Eng C. Multiple endocrine neoplasia type 2: an overview. Genetics in medicine : official journal of the American College of Medical Genetics. 2011;13(9):755-64.
29. Wells SA, Jr., Pacini F, Robinson BG, Santoro M. Multiple endocrine neoplasia type 2 and familial medullary thyroid carcinoma: an update. The Journal of clinical endocrinology and metabolism. 2013;98(8):3149-64.
30. Wells SA, Jr., Asa SL, Dralle H, Elisei R, Evans DB, Gagel RF, et al. Revised American Thyroid Association guidelines for the management of medullary thyroid carcinoma. Thyroid. 2015;25(6):567-610.
31. Lenders JW, Duh QY, Eisenhofer G, Gimenez-Roqueplo AP, Grebe SK, Murad MH, et al. Pheochromocytoma and paraganglioma: an endocrine society clinical practice guideline. The Journal of clinical endocrinology and metabolism. 2014;99(6):1915-42.
32. Asari R, Scheuba C, Kaczirek K, Niederle B. Estimated risk of pheochromocytoma recurrence after adrenal-sparing surgery in patients with multiple endocrine neoplasia type 2A. Archives of surgery (Chicago, Ill : 1960). 2006;141(12):1199-205; discussion 205.
33. Raue F, Dralle H, Machens A, Bruckner T, Frank-Raue K. Long-Term Survivorship in Multiple Endocrine Neoplasia Type 2B Diagnosed Before and in the New Millennium. The Journal of clinical endocrinology and metabolism. 2018;103(1):235-43.

43

เวชบำบัดวิกฤตในผู้ป่วยแผลไหม้ที่มีภาวะไตวาย (Critical Care of Renal failure in Burn)

กุสุมา ชินอรุณชัย

บทนำ

เวชบำบัดวิกฤตเป็นการรักษามาตรฐานของผู้ป่วยแผลไหม้ที่บาดเจ็บรุนแรง (major burn) หรือสำหรับผู้ป่วยแผลไหม้ที่แม้บาดเจ็บไม่รุนแรงแต่มีปัญหาของพื้นฐานสุขภาพแทรกซ้อนอยู่เดิม (pre-existing underlying disease patient) ทำให้แม้ว่าประสบกับการบาดเจ็บที่ไม่รุนแรงแต่สามารถกระตุ้นให้ระบบร่างกายทำงานผิดปกติได้ ทำให้การดูแลอย่างใกล้ชิดจึงจำเป็นสำหรับผู้ป่วยกลุ่มนี้ หลักของเวชบำบัดวิกฤตในการดูแลผู้ป่วยแผลไหม้เริ่มตั้งแต่ระยะเวลาแรกหลังการบาดเจ็บในช่วงฉับพลัน (acute phase) จนถึงในระยะของการฟื้นฟูและกายภาพ (reconstructive and rehabilitation phases) โดยในแต่ละระยะมีจุดสำคัญและรายละเอียดที่แตกต่างออกไป เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาที่เหมาะสม โดยมุ่งหวังการเกิดภาวะแทรกซ้อนน้อยที่สุดและสามารลดอัตราการตายของผู้ป่วย

ระบาดวิทยา

ภาวะไตวายในผู้ป่วยแผลไหม้ส่วนใหญ่เป็นชนิดฉับพลันที่เกิดขึ้นใหม่ภายหลังการบาดเจ็บ (acute renal failure) ภาวะไตวายเรื้อรัง (chronic renal failure) ในผู้ป่วยแผลไหม้พบได้น้อย สาเหตุเกิดจากผู้ป่วยมีภาวะไตเสื่อมอยู่ก่อนบาดเจ็บซึ่งส่วนใหญ่จะเป็นกลุ่มผู้ป่วยสูงอายุมีหลายโรคร่วมและอีกกลุ่มคือการทำงานของไตไม่กลับคืนมาภายหลังจากการเกิดภาวะไตวายฉับพลันหลังการบาดเจ็บ พบได้น้อยกว่าสาเหตุแรกเพราะผู้ป่วยแผลไหม้ส่วนใหญ่เป็นกลุ่มประชากรวัยทำงานที่มีสุขภาพแข็งแรงการทำงานของไตปกติก่อนเกิดการบาดเจ็บ กุสุมาและคณะ[1] พบว่า ร้อยละ 43.8 ในผู้ป่วยแผลไหม้ที่บาดเจ็บรุนแรงเกิดภาวะไตวาย (acute kidney injury) และอัตราตายเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในกลุ่มที่มีภาวะไตวาย ร้อยละ 44.4 เทียบกับร้อยละ 3.7 ในกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะไตวาย ดังนั้นการรักษาเพื่อป้องกันการเกิดภาวะไตวาย และการดูแลรักษาภาวะไตวายที่เหมาะสมน่าจะสามารถลดภาวะทุพพลภาพและอัตราตายได้

พยาธิสรีรวิทยาของการเกิดภาวะไตวายฉับพลันในผู้ป่วยแผลไหม้

เนื่องจากภาวะไตวายเรื้อรังพบไม่บ่อยในผู้ป่วยแผลไหม้และส่วนหนึ่งเป็นผลลัพธ์จากการเกิดภาวะไตวายฉับ

พลัน ทำให้ขอกล่าวถึงเนื้อหาเฉพาะภาวะไตวายฉับพลันเป็นหลัก ภาวะไตวายฉับพลันในผู้ป่วยแผลไหม้สามารถแบ่งออกเป็น 2 ประเภทตามลำดับของช่วงเวลาของการเกิด

1. ภาวะไตวายฉับพลันช่วงแรก (early acute renal failure) เกิดภายในระยะเวลา 48 ชั่วโมงภายหลังการบาดเจ็บ (≤ 48 hours post injury) สามารถเกิดได้จากความผิดปกติของการทำงานของไต (renal cause) และความผิดปกติที่ไม่ได้เกิดจากการทำงานของไต (pre-renal and post-renal causes) มักเกิดร่วมกันในรายที่บาดเจ็บรุนแรง แต่ปัจจัยที่สามารถแก้ไขและรักษาได้ คือ ปัจจัยที่ทำให้เกิดความผิดปกติที่ไม่ได้เกิดจากไต ซึ่งประกอบจากหลายสาเหตุ

- **การรักษาภาวะช็อกจากการบาดเจ็บแผลไหม้ด้วยสารน้ำที่ไม่เหมาะสม (under or over fluid resuscitation for burn shock)** ผลลัพธ์ของภาวะช็อกทำให้เกิดการลดลงของปริมาณของสารน้ำในหลอดเลือดในช่วงแรกเป็นปริมาณมาก (decreased of intravascular volume) ทำให้ปริมาณเลือดในหลอดเลือดฝอยที่นำเลือดไปกรองผ่านไตลดลง

การให้สารน้ำปริมาณที่น้อยเกินไป (hypo-resuscitation) ทำให้ปริมาณของสารน้ำในหลอดเลือดลดลงโดยตรง ส่งผลลดปริมาณเลือดในหลอดเลือดฝอยจนไม่สามารถมีเลือดปริมาณที่เพียงพอไปเลี้ยงอวัยวะบริเวณส่วนปลาย

การให้สารน้ำปริมาณที่มากเกินไป (hyper-resuscitation) แม้ว่าจะช่วยเพิ่มปริมาตรของสารน้ำในหลอดเลือดโดยตรงในช่วงแรก แต่การเพิ่มปริมาตรที่มากเกินไปก่อให้เกิดการรั่วของสารน้ำออกสู่ภายนอกหลอดเลือดฝอยมากขึ้นโดยเฉพาะในช่วง 8 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บจากการที่เซลล์ของผนังหลอดเลือดฝอยยังทำหน้าที่บกพร่องอยู่ (post burn induced loss of capillary permeability) ทำให้เกิดภาวะบวมน้ำในบริเวณเนื้อเยื่อทั่วร่างกายทั้งบริเวณแผลและที่ไม่ใช่แผล (burn and non-burn tissue edema) ทำให้ปริมาณสารน้ำในเนื้อเยื่อเพิ่มมากขึ้นจนส่งผลเพิ่มความดันระหว่างเนื้อเยื่อบริเวณนอกหลอดเลือด (increased interstitial space pressure) ทำให้ผลต่างระหว่างความดันในและนอกหลอดเลือดฝอยลดลง ทำให้ปริมาณเลือดที่มาเลี้ยงบริเวณนอกหลอดเลือดฝอยลดลง การบวมน้ำของเนื้อเยื่อต่างๆ ที่เพิ่มมากขึ้นส่งผลโดยตรงต่อการเพิ่มปริมาตรของอวัยวะต่างๆ โดยเฉพาะอวัยวะที่อยู่ในบริเวณช่องปิด การเพิ่มปริมาตรของอวัยวะหรือเนื้อเยื่อในบริเวณช่องปิดสามารถนำไปสู่ภาวะความดันสูงอย่างมากในช่องปิด (compartment syndrome) เช่น ภาวะความดันสูงอย่างมากในช่องท้องปิด (abdominal compartment syndrome) ความดันในช่องท้องที่สูงขึ้นทำให้เลือดออกจากหัวใจยากมากขึ้น (increased afterload) ลดปริมาตรเลือดแดงที่มาเลี้ยงไตและลดปริมาตรเลือดดำที่ไหลเวียนกลับสู่หัวใจ (venous return) เป็นสาเหตุทำให้เกิดภาวะไตวายได้

- **การรักษาจัดการภาวะกล้ามเนื้อลายสลาย (rhabdomyolysis)** ที่ไม่เหมาะสม อาจเกิดจากการวินิจฉัยที่ล่าช้าหรือการให้การรักษาที่ไม่เหมาะสม การวินิจฉัยภาวะกล้ามเนื้อลายสลายเริ่มจากประวัติที่มีความเสี่ยง เช่น การบาดเจ็บจากกระแสไฟฟ้า (electrical injury) โดยเฉพาะกลุ่มบาดเจ็บจากไฟฟ้าแรงสูง (high voltage injury) แต่ไม่ใช่ว่าภาวะนี้ไม่เกิดในผู้ป่วยที่บาดเจ็บจากเปลวไฟหรือของเหลวร้อนลวก พบบ่อยว่าภาวะนี้จะถูกแพทย์ที่รักษาหลงลืมไปโดยไม่คิดถึงภาวะนี้ในผู้ป่วยที่เกิดการบาดเจ็บจากเปลวไฟและของเหลวร้อน ในผู้ป่วยที่บาดเจ็บจากเปลวไฟไหม้หรือของเหลวร้อนลวกแม้ว่าจะพบว่าเกิดภาวะกล้ามเนื้อลายสลายร่วมได้น้อยแต่สามารถพบได้ในกลุ่มที่ลักษณะการบาดเจ็บสัมผัสกับเปลวไฟหรือของเหลวที่มีอุณหภูมิตั้งต้นที่สูงมาก เช่น เปลวไฟจากสารเคมีบางชนิด ของเหลวที่เป็นโลหะเหลวร้อนหรือพบว่ามีระยะเวลาของการสัมผัสเป็นระยะเวลานาน จากประวัติดังกล่าวสามารถอธิบายได้ว่าการบาดเจ็บสามารถลงลึกถึงชั้นกล้ามเนื้อหรือลึกกว่านั้นได้ การตรวจร่างกายอาจพบลักษณะบาดแผลไหม้ความลึกระดับสองแบบลึก (deep second degree burn wound) หรือบาดแผลไหม้ระดับสาม (third degree burn wound) ร่วมด้วยได้ การบาดเจ็บที่ผู้ป่วยมีบาดแผลไหม้ที่เกิดจากการระเบิด (burn from blast injury) อาจมีภาวะกล้ามเนื้อลายสลายร่วม

ด้วยได้ โดยอาจมีการกระทบกระแทกทำให้กล้ามเนื้อช้ำ บาดเจ็บโดยที่ไม่พบความผิดปกติภายนอกที่เห็นได้ชัด ในผู้ป่วยแผลไหม้ที่บาดเจ็บรุนแรงอาจต้องนึกถึงภาวะนี้เช่นกันโดยเฉพาะในผู้ป่วยระยะ 48 ถึง 72 ชั่วโมงหลังการบาดเจ็บที่มีประวัติการได้รับสารน้ำปริมาณมากกว่ามาตรฐานมากในช่วงแรก การเกิดภาวะกล้ามเนื้อลายสลายเป็นผลจากภาวะแทรกซ้อนความดันของช่องกล้ามเนื้อปิดของรยางค์สูง (extremity compartment syndrome) อาจจำเป็นต้องทำการรักษาด้วยการทำ fasciotomy ถ้าไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยการให้ยา จากประวัติที่สงสัยร่วมกับการเจาะเลือดพบระดับ Creatine Phosphokinase (CPK) ในเลือดมีค่าขึ้นมากกว่า 1,000 IU/L ช่วยในการวินิจฉัยโรคได้อย่างรวดเร็ว ถ้าวินิจฉัยล่าช้าอาจตรวจพบปัสสาวะมีสีเข้มได้ ระดับ CPK ที่มากกว่า 5,000 IU/L สัมพันธ์กับการเกิดภาวะไตวายฉับพลัน[2] จุดมุ่งหมายของการรักษาคือ การให้สารน้ำในปริมาณที่เหมาะสมให้อยู่ในสมดุลคือไม่มากเกินไปจนเกิดการบวมและไม่น้อยเกินไปจนทำให้เกิดภาวะไตวายฉับพลัน โดยให้มีปริมาณเลือดที่พอเพียงไปเลี้ยงไต ปริมาณสารน้ำที่เหมาะสมไม่มีค่าคงที่แต่ให้ประเมินจากปริมาตรของปัสสาวะอย่างน้อย 200 ถึง 300 มิลลิลิตรต่อชั่วโมง[3] การให้โซเดียมไบคาร์บอเนตเพื่อทำให้ปัสสาวะเป็นด่าง (urine alkalinization) การให้ mannitol หรือ ยาขับปัสสาวะชนิด furosemide เพื่อช่วยเพิ่มปริมาณปัสสาวะในการรักษาภาวะกล้ามเนื้อลายสลายไม่มีข้อมูลยืนยันถึงประโยชน์การลดภาวะไตวาย โดยในกลุ่มผู้ป่วยที่แม้ว่าได้รับการให้สารน้ำปริมาณมากแล้วยังมีปัสสาวะออกน้อย (oliguric) หรือไม่ออกเลย (anuria) หรือมีภาวะแทรกซ้อนทางเกลือแร่อื่นๆ ที่ล้มเหลวด้วยการรักษาทางยา เช่น ภาวะระดับโพแทสเซียมในเลือดสูงมาก ผู้ป่วยกลุ่มนี้ควรพิจารณารักษาด้วยการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม (hemodialysis)

- **การลดลงของเลือดที่มาเลี้ยงไตจากความสามารถในการบีบตัวของหัวใจลดลง (decreased of cardiac contractility)** ร่างกายตอบสนองต่อการบาดเจ็บที่รุนแรงโดยการหลั่งสารไซโตไคน์กระตุ้นการอักเสบ (proinflammatory cytokine) เช่น สาร Tumour necrotic factor-α (TNF-α) Interleukin-1β (IL-β) และ Interleukin-6 (IL-6) มีฤทธิ์กดการทำงานของหัวใจ (myocardial depression) การลดลงของความสามารถในการบีบตัวส่งผลให้ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจลดลง (decreased of stroke volume) ซึ่งทำให้เลือดไปเลี้ยงอวัยวะส่วนปลายลดลงและมีผลกระทบต่อไต นอกจากนั้นความต้านทานของหลอดเลือดทั่วร่างกายที่ลดลงภายหลังการบาดเจ็บ (decreased of systemic vascular resistance) ทำให้ไตตอบสนองโดยเกิดการตีบหลอดเลือด efferent arteriole ที่อยู่ต่อจากหน่วยไต (nephron) เพื่อเพิ่มความต้านทานส่งผลให้เลือดมาเลี้ยงไตได้ลดลงอีก การรักษาภาวะอักเสบจากสารไซโตไคน์พบว่าการให้สารน้ำรักษาในปริมาณที่เหมาะสมสามารถลดการหลั่งสารไซโตไคน์กระตุ้นการอักเสบของร่างกายได้ นอกจากนั้นยังเริ่มมีการรักษาด้วยการฟอกเลือดหรือพลาสมา (blood purification or plasmapheresis or plasma exchange) เพื่อกรองเอาสารไซโตไคน์กระตุ้นการอักเสบออก การรักษาวิธีนี้สามารถลดปริมาณสารไซโตไคน์กระตุ้นการอักเสบในเลือดได้และลดปริมาณสารน้ำที่ใช้ในการรักษาช่วงแรกได้[4] พบอัตราตายที่ 28 วันลดลง[5] แต่ยังไม่มีข้อมูลสนับสนุนว่าลดอัตราตายในระยะยาวในผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงได้

2. ภาวะไตวายฉับพลันช่วงหลัง (late acute renal failure) เกิดในระยะหลังจากผ่าน 48 ชั่วโมงจากการบาดเจ็บไปแล้ว (> 48 hours post injury) ซึ่งในผู้ป่วยกลุ่มนี้คือผู้รอดชีวิตจากภาวะช็อกจากการบาดเจ็บแผลไหม้ (burn shock) ภาวะไตวายในผู้ป่วยกลุ่มนี้ล้วนมีสาเหตุมาจากภาวะแทรกซ้อนทั้งสิ้น พบจากสาเหตุดังต่อไปนี้

ภาวะติดเชื้อ (sepsis) เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยที่สุดและเป็นสาเหตุการตายอันดับแรกๆ ของผู้ป่วยแผลไหม้ ภาวะติดเชื้อที่รุนแรงนอกจากทำให้เสียชีวิตแล้วยังเป็นสาเหตุของการทำงานของอวัยวะในระบบต่างๆล้มเหลว (multi-organ failure; MOF) ภาวะไตวายฉับพลันช่วงหลังเป็นหนึ่งในอวัยวะที่ทำงานผิดปกติจากการมีภาวะติดเชื้อ หลักการรักษาภาวะติดเชื้อที่มีประสิทธิภาพตามหลัก Surviving Sepsis Campaign 2021[6] คือ การป้องกันการติดเชื้อ การวินิจฉัยและให้การ

รักษาที่รวดเร็ว มีระบบติดตามการรักษาที่มีระเบียบปฏิบัติที่ชัดเจน การให้ยาปฏิชีวนะที่เหมาะสมภายใน 1 ชั่วโมง โดยเฉพาะอาจต้องพิจารณาเริ่มยาต้านเชื้อราด้วยในกรณีที่สงสัยการติดเชื้อรา Candida ในผู้ป่วยแผลไหม้รุนแรงที่ได้ยาปฏิชีวนะที่ฤทธิ์คลุมกว้าง (board-spectrum antibiotic) มาเป็นระยะเวลานานหรือมีสายสวนหลอดเลือดต่างๆ เช่น central venous catheter

จากภาวะแทรกซ้อนจากการรักษาและการตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติม การให้ยาที่มีผลข้างเคียงเป็นพิษต่อไต (nephrotoxic drugs) เช่น ยาปฏิชีวนะกลุ่ม aminoglycoside ในการรักษาภาวะติดเชื้อโดยเฉพาะเชื้อดื้อยา การตรวจหรือทำหัตถการที่จำเป็นต้องให้ยาที่มีผลข้างเคียงเป็นพิษต่อไต เช่น การฉีดสารทึบรังสี (contrast media) ในการตรวจรังสี

การวินิจฉัยภาวะไตวาย

ภาวะไตวายฉับพลันในอดีตหมายถึง acute renal failure แต่ในปัจจุบันตั้งแต่ ค.ศ. 2004 มีการเปลี่ยนมาใช้คำว่า acute kidney injury แทน เนื่องจากในทางปฏิบัติควรเริ่มตรวจพบปัญหาและเริ่มรักษาภาวะบกพร่องของการทำงานของไตตั้งแต่ระยะที่มีความเสี่ยงก่อนที่จะเกิดการบาดเจ็บ (injury) มากกว่าที่จะวินิจฉัยช้าจนเกิดการทำงานผิดปกติให้ตรวจพบในระยะล้มเหลว (failure)

ปัจจุบันยังไม่มีนิยามของภาวะไตวาย (acute kidney injury) มาตรฐานที่ดีที่สุด แต่มีนิยามหลักเกณฑ์การวินิจฉัย และการแบ่งระยะที่นิยมใช้กันแพร่หลาย 4 เกณฑ์ (ตารางที่ 1) ดังนี้

1. เกณฑ์การวินิจฉัย the Risk, Injury, Failure, Loss, and End-stage renal disease (RIFLE) classification ที่รายงานโดย the Acute Dialysis Quality Initiative group ในปี ค.ศ. 2004[7] เป็นหลักเกณฑ์แรกที่มีการแบ่งระยะของการวินิจฉัยภาวะไตวายในผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่ชัดเจนเป็นแบบแผน มีการกำหนดระยะจากระดับของ creatinine ในเลือดและการเปลี่ยนแปลงของ glomerular filtration rate (GFR) แต่จากข้อมูลการศึกษาต่อมาพบว่าผลของการรักษาไม่ได้สัมพันธ์กับระดับของการเปลี่ยนแปลงของระดับ creatinine ในเลือด

2. เกณฑ์การวินิจฉัย Acute Kidney Injury Network (AKIN) classification โดย the AKI Network (AKIN) ในปี ค.ศ. 2007[8] โดยปรับพัฒนากฎเกณฑ์ของ RIFLE โดยเปลี่ยนระยะ Risk Injury Loss และ End-stage เป็นระยะ 1 2 และ 3 โดยตัดระยะ End-stage ออก โดยจุดประสงค์เพื่อสื่อแนวทางการรักษาและวินิจฉัยที่ชัดเจนมากขึ้นในผู้ป่วยผู้ใหญ่

3. เกณฑ์การวินิจฉัย A pediatric modification of the RIFLE classification (pRIFLE) เป็นการปรับเกณฑ์ RIFLE รายงานในปี ค.ศ. 2007[9] เพื่อใช้ในผู้ป่วยเด็ก

4. เกณฑ์การวินิจฉัย The recent International Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGOs) classification รายงานในปี ค.ศ. 2012[10] เป็นการพัฒนาเอาข้อดีของทั้ง RIFLE และ AKIN มารวมกัน ซึ่งเกณฑ์นี้เป็นที่นิยมใช้ในผู้ป่วยผู้ใหญ่มากที่สุดในปัจจุบัน

การรักษา

ในเวชปฏิบัติแพทย์ควรเฝ้าระวังภาวะนี้ในผู้ป่วยที่มีปัจจัยเสี่ยงสูง เพื่อตรวจหาพบเร็วดีกว่าการเริ่มตรวจพบปัสสาวะออกน้อยหรือค่าเลือด creatinine มีระดับขึ้นไปมากแล้ว พบว่าค่าระดับ creatinine ที่สูงขึ้นสัมพันธ์กับอัตราการเกิดภาวะไตวายที่เพิ่มขึ้นแต่ไม่สัมพันธ์กับอัตราตายที่เพิ่มขึ้น[11] และภาวะไตวายเพิ่มอัตราตายของผู้ป่วยแผลไหม้อย่างมีนัยสำคัญ[1] ปัจจัยเสี่ยงที่สัมพันธ์กับการเกิดภาวะไตวายในผู้ป่วยแผลไหม้คือ ขนาดของการบาดเจ็บที่รุนแรง (% Total body surface area of burned area; %TBSA)[1,12] การบาดเจ็บแผลชนิดลึก (full thickness area of %TBSA)[12] ภาวะสูดสำลักควัน (inhalation injury)[1,12,13] ประวัติของความดันโลหิตต่ำใน 24 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ[1] ซึ่งบ่งบอกถึงการให้สารน้ำในการรักษาภาวะช็อกจากแผลไหม้ที่ไม่เพียงพอ

นอกจากการเฝ้าระวังและวินิจฉัยภาวะนี้ได้เร็ว สิ่งที่ต้องพิจารณาต่อมาคือการแก้ไขสาเหตุที่สามารถแก้ไขได้เพื่อลดความรุนแรงของการบาดเจ็บของไตร่วมกับการปรับสมดุลปริมาณสารน้ำและเกลือแร่ในร่างกายไป

ตารางที่ 1 เปรียบเทียบเกณฑ์การวินิจฉัยภาวะไตวายฉับพลันแบบ RIFLE AKIN pRIFLE และ KDIGO

Stage of AKI	Glomerular filtration rate (GFR)				Urine output	
	RIFLE[§]	pRIFLE[†]	AKIN[§]	KDIGOs[§]	Adult	Pediatric
1 (Risk)*	↑ ≥ 1.5x baseline	↓ ≤ 25% baseline	↑ 1.5-1.9x baseline or ↑ ≥ 0.3 mg/dl within 48 hrs	↑ ≥ 0.3 mg/dl or 26 mmol/L within 48 hrs or ↑ ≥ 1.5-1.99x baseline	< 0.5 ml/kg/hr in > 6-12 hrs	< 0.5 ml/kg/hr 8-16 hrs
2 (Injury)*	↑ ≥ 2.0x baseline	↓ >25–50% baseline	↑ > 2-3x baseline	↑ > 2.0-2.99x baseline within 7 days	< 0.5 ml/kg/hr in > 12-24 hrs	< 0.5 ml/kg/hr 16-24 hrs
3 (Failure)*	↑ ≥ 3x baseline or ↑ ≥ 4 mg/dL + acute ↑ ≥ 0.5 mg/dL	↓>50–75% baseline	↑ ≥ 3.0x baseline within 7 days or ↑ ≥ 4.0 mg/dl or 354 mmol/L or ↑ ≥ 0.3 mg/dl in 48 hrs or ↑ ≥ 50% baseline within 7 days or initiation of RRT		< 0.3 ml/kg/hr > 24 hrs or anuria ≥ 12 hrs	
(Loss)**	Persist ARF or function loss > 4 wks					
(End stage)**	End stage kidney disease > 3 mths					

[§]RIFLE, AKIN และ KDIGOs ใช้ค่าระดับ creatinine ในเลือดในการประเมิน GFR
[†]pRIFLE ใช้ estimated creatinine clearance (ECrCl) จาก Schwartz equation ในการประเมิน GFR
(Schwartz equation, ECrCl = [Length (cm.) x 0.413]/serum creatinine (mg/dL)
()*,()** ใช้เรียก stage เฉพาะเกณฑ์ RIFLE และ pRIFLE เท่านั้น เกณฑ์ที่เหลือ (AKIN และ KDIGOs) แบ่งแค่ stage 1-3
AKI = acute kidney injury, ARF = acute renal failure, RIFLE = the Risk, Injury, Failure, Loss, and End-stage renal disease classification, pRIFLE = pediatric modification of the RIFLE, AKIN = Acute Kidney Injury Network classification, KDIGOs = The recent International Kidney Disease Improving Global Outcomes classification, RRT = renal replacement therapy, hr = hour

ตารางที่ 2 แสดงข้อบ่งชี้ของการเริ่มการรักษาด้วย Kidney replacement therapy (KRT)

Factors	Indication	
	Absolute	Relative
ระดับ BUN	> 100 mg/dL	> 76 mg/dL
ระดับ K	> 6 mEq/L + abnormal ECG	> 6 mEq/L
ระดับ Mg	> 8 mEq/L + anuria + absent deep tendon reflex	> 8 mEq/L
ระดับ Na		Dysnatremia
ภาวะเลือดเป็นกรด	pH < 7.15 Metformin induced lactic acidosis	pH > 7.15
ภาวะน้ำเกิน	ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาขับปัสสาวะ	ยังมีการตอบสนองต่อยาขับปัสสาวะอยู่

BUN = blood urea nitrogen, K = potassium, Mg = magnesium, Na = sodium, ECG = electrocardiography

พร้อมๆ กัน การดูแลรักษาให้มีประสิทธิภาพควรดูแลให้ครบทุกระบบเป็นองค์รวม โดยเวชบำบัดวิกฤติในผู้ป่วยแผลไหม้ที่รุนแรงมีจุดมุ่งหมายหลัก (main principle of critical care in severely burns)[14] ดังต่อไปนี้

1. ควบคุมปรับสารน้ำให้ผู้ป่วยมีสมดุลสารน้ำที่เหมาะสม (sufficient goal-directed fluid resuscitation)

2. เตรียมผู้ป่วยให้พร้อมเร็วที่สุดสำหรับการผ่าตัดตกแต่งแผลเอาเนื้อตายออกและปลูกถ่ายผิวหนังเพื่อปิดแผล (early burn excision and grafting) ในกรณีผู้ป่วยมีแผลชนิดลึก (แผลระดับสองลึกหรือระดับสาม)

3. กำจัดแหล่งการติดเชื้อและให้ยาปฏิชีวนะอย่างเหมาะสม (aggressive antimicrobial and source control of sepsis)

4. การเริ่มให้โภชนบำบัดที่เหมาะสมและรวดเร็ว (aggressive and sufficient nutritional support)

5. ปรับอุณหภูมิของสภาพแวดล้อมให้เหมาะสมลดการเกิดภาวะอุณหภูมิกายต่ำ (active warming)

6. สนับสนุนฟื้นฟูกายภาพบำบัดทั้งทางการเคลื่อนไหวและการหายใจอย่างมีประสิทธิภาพตั้งแต่ระยะแรก (aggressive physical, occupational, and respiratory therapy)

7. ให้การรักษาสนับสนุนพยุงการทำงานของอวัยวะที่ทำงานล้มเหลวเพื่อรอการฟื้นคืนการทำงาน (aggressive and continuous support of organ failure)

เวชบำบัดวิกฤตในผู้ป่วยแผลไหม้ที่มีภาวะไตวาย นอกจากการดูแลตามข้อ 1-7 และการดูแลเฉพาะด้านระบบทางเดินปัสสาวะแล้ว อาจมีรายละเอียดเพิ่มเติมที่จำเพาะแต่ละระบบที่จะขอกล่าวถึงดังต่อไปนี้

ระบบประสาท ในผู้ป่วยแผลไหม้บาดเจ็บรุนแรงควรได้รับการตรวจประเมินด้านความรู้สึกตัวอย่างน้อยวันละ 1 ครั้ง ซึ่งอาจพิจารณาหยุดยาที่มีฤทธิ์ต่อระดับความรู้สึกตัวและจิตประสาทก่อนที่จะประเมินระดับความรู้สึกตัวของผู้ป่วย โดยในผู้ป่วยแผลไหม้ที่มีภาวะไตวายควรตระหนักเสมอว่า ระยะเวลาของการกำจัดยาออกนอกร่างกายมีความบกพร่องลงทำให้อาจต้องเผื่อระยะเวลาของการหยุดยามากกว่าปกติ โดยบางครั้งอาจต้องเผื่อเวลาเกินระยะเวลา 4-5 ระยะเวลาครึ่งชีวิตที่ร่างกายปกติใช้ในการกำจัดยา ถ้าตรวจพบว่าผู้ป่วยมีระดับของความรู้สึกตัวที่ผิดปกติอาจเกิดได้จากสาเหตุที่พบบ่อย เช่น ระดับเกลือแร่ในเลือดที่ผิดปกติมาก ระดับความดันโลหิตต่ำต้องได้รับยาตีบหลอดเลือดอยู่ในขนาดที่สูง แต่ถ้าตรวจไม่พบความผิดปกติที่อาจเป็นสาเหตุข้างต้นอาจพิจารณาส่งตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองเพิ่มเติม เนื่องจากผู้ป่วยแผลไหม้รุนแรงถือเป็นกลุ่มผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันต่ำอาจมีโอกาสพบภาวะติดเชื้อในสมองเช่น brain abscess ได้ ซึ่งในผู้ป่วยทั่วไปที่ไม่ใช่ผู้ป่วยแผลไหม้มักมีอาการปวดศีรษะและไข้เป็นอาการแสดงนำ แต่ในผู้ป่วยแผลไหม้ที่บาดเจ็บรุนแรงอาจตรวจพบไข้ตลอดเนื่องจากเป็นการตอบสนองปกติของร่างกายต่อการบาดเจ็บร่วมกับได้รับยาแก้ปวดกลุ่มโอปิออยด์หรือยาที่มีฤทธิ์ต่อจิตประสาททำให้ง่วงซึมตลอดในการรักษาทำให้ไม่สามารถซักถามถึงอาการปวดศีรษะได้หรือในผู้ป่วยกลุ่มที่มีภาวะติดเชื้อรุนแรงจนเกิดภาวะ disseminated intravascular coagulopathy (DIC) ทำให้การแข็งตัวของเลือดผิดปกติ กลุ่มนี้อาจเกิดภาวะเลือดออกในสมองได้ (intracerebral hemorrhage)

ระบบไหลเวียนโลหิตและสัญญาณชีพ ควรติดตามระดับสัญญาณชีพอย่างใกล้ชิด ในผู้ป่วยที่มีสัญญาณชีพไม่คงที่หรือได้รับยาตีบหลอดเลือดร่วมด้วย แนะนำให้ติดตามจากการวัดค่าของความดันโลหิตภายในหลอดเลือดแดงโดยตรง (intra-arterial pressure measurement) มากกว่าการวัดค่าความดันจากภายนอก (non-invasive blood pressure measurement) โดยจากประสบการณ์ของผู้เขียนการใส่สายสวนขนาดเล็กเข้าไปที่บริเวณขาหนีบภายใน femoral artery จะวัดค่าความดันได้แม่นยำและการดูรักษาสายง่ายกว่าการใส่สายในบริเวณ radial artery เนื่องจากผู้ป่วยแผลไหม้บาดเจ็บรุนแรงส่วนใหญ่บาดเจ็บมีแผลที่บริเวณแขนขาแต่มักไม่พบแผลที่บริเวณขาหนีบทำให้การใส่สายผ่านผิวหนัง

ส่วนที่ปกติทำได้ง่ายกว่า สายมีอายุใช้งานที่นานกว่าและโอกาสติดเชื้อต่ำกว่าสายที่แทงผ่านผิวหนังบริเวณที่มีบาดแผล แต่ข้อเสียของการใส่สายที่ตำแหน่งขาหนีบเข้าสู่ femoral artery คือ ต้องมีสายสวนเฉพาะที่มีขนาดเล็กและมีความยาวเพียงพอและผู้ทำหัตถการต้องมีทักษะในการใส่สายสวนผ่านการใช้อัลตราซาวด์ช่วยเพื่อลดภาวะแทรกซ้อนของการแทงเข้าหลอดเลือดดำและเพิ่มอัตราความสำเร็จของการทำหัตถการ (ในผู้ป่วยแผลไหม้อาจพบความลึกของ femoral artery เพิ่มขึ้นมากเนื่องจากภาวะบวมน้ำของเนื้อเยื่อ จนบางครั้งอยู่ลึกจากผิวหนังถึง 10 เซนติเมตรในผู้ป่วยที่บวมน้ำมากๆ) ในผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะช็อกระดับความดันโลหิตที่เหมาะสมที่ทำให้เลือดไปเลี้ยงไตอย่างพอเพียงคือค่า mean arterial pressure (MAP) ที่มากกว่าหรือเท่ากับ 70 มิลลิเมตรปรอท[14] แต่ในภาวะช็อกอาจยอมรับที่ค่ามากกว่าหรือเท่ากับ 65 มิลลิเมตรปรอท[6] ผู้ป่วยแผลไหม้ที่มีภาวะไตวายควรได้รับการติดตามคลื่นหัวใจแบบต่อเนื่อง (continuous electrocardiography (ECG) monitoring) เพื่อเฝ้าระวังภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะที่พบได้บ่อย นอกจากนั้นผู้ป่วยควรได้รับการคำนวณการให้สารน้ำในปริมาณที่เหมาะสมเพื่อให้อยู่ในสมดุล (euvolemic status) ซึ่งอาจประเมินสภาวะสารน้ำที่อยู่ในสมดุลได้จากค่าพารามิเตอร์ดังต่อไปนี้[14] แนะนำให้แปรผลจากหลายๆ ค่าร่วมกัน

- ค่า central venous pressure (CVP) หรือ pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) มีค่า 10-20 มิลลิเมตรปรอท
- ค่า stroke volume variation มีค่าน้อยกว่าร้อยละ 12 (SVV < 12%)
- ค่า global end diastolic volume index (global EDVI) 680-800 มิลลิลิตรต่อตารางเมตร

นอกจากนั้นผู้ป่วยแผลไหม้มีการคำนวณสารน้ำที่ต่างจากผู้ป่วยวิกฤติทั่วไปคือ ผู้ป่วยแผลไหม้มีการสูญเสียสารน้ำจากแผลและมี insensible loss ที่เพิ่มขึ้นกว่าผู้ป่วยกลุ่มอื่น (insensible loss fluid 3,750 ml/burned body surface area (m^2))[14]

ระบบการหายใจและการแลกเปลี่ยนแก๊ส ในบางระยะของผู้ป่วยที่มีภาวะไตวายจะพบปัญหาเลือดเป็นกรด (metabolic acidosis) ทำให้ร่างกายตอบสนองโดยหายใจถี่และลึกมากขึ้น ดังนั้นการตั้งเครื่องช่วยหายใจอาจจำเป็นต้องเข้าใจสภาวะกรดด่างในเลือดของผู้ป่วยเพื่อตั้งค่าของเครื่องช่วยหายใจให้เหมาะสม

ระบบทางเดินอาหาร ผู้ป่วยแผลไหม้ทุกรายที่ใช้เครื่องช่วยหายใจและไม่สามารถให้อาหารทางทางเดินอาหารปกติได้[15] หรือมีขนาดของแผลไหม้มากกว่าร้อยละ 20 ของพื้นที่ผิวร่างกาย (> 20 %TBSA)[16] ควรได้รับยาเพื่อป้องกันการเกิดแผลในกระเพาะอาหาร (stress ulcer prophylaxis) ส่วนในกลุ่มผู้ป่วยแผลไหม้ที่ไม่ใช้เครื่องช่วยหายใจที่มีภาวะไตวายควรได้รับยาเพื่อป้องกันการเกิดแผลในกระเพาะอาหารต่อเมื่อมีภาวะช็อกหรือภาวะติดเชื้อร่วมด้วยเท่านั้น โดยควรพิจารณาใช้ยากลุ่ม Proton pump inhibitor (PPI) ก่อนยากลุ่ม Histamine-2 receptor antagonist (H2RA) แต่ไม่ควรใช้ยากลุ่ม Sucralfate (SAF)[16]

ในผู้ป่วยวิกฤตที่มีภาวะไตวาย เช่น ผู้ป่วยแผลไหม้ที่มีภาวะไตวายเป็นผู้ป่วยที่เสี่ยงต่อการเกิดภาวะทุพโภชนาการ[17] ควรได้รับการรักษาด้วยโภชนบำบัดที่เหมาะสม

1. แนะนำควรเริ่มโภชนบำบัดให้เร็วภายใน 48 ชั่วโมงด้วยการให้รับประทานอาหารทางปากในกลุ่มที่ไม่ใส่เครื่องช่วยหายใจหรือให้อาหารทางสายสวนกระเพาะอาหารถ้าใช้เครื่องช่วยหายใจ (enteral route first) ถ้าไม่สามารถรับอาหารได้ตามพลังงานเป้าหมายภายใน 3-7 วัน ให้พิจารณาเริ่มให้อาหารทางหลอดเลือดดำ (parenteral nutrition)

2. การกำหนดค่าพลังงานต่อวันควรกำหนดจากค่าที่ได้จากการวัดจากเครื่องวัดค่าพลังงานทางอ้อม (indirect calorimetry) โดยสามารถใช้วัดขณะทำการรักษาด้วย continuous kidney replacement therapy (CKRT) เช่น การฟอกเลือดแบบ continuous renal replacement therapy (CRRT) ได้ ส่วนในผู้ป่วยที่ฟอกเลือดแบบ intermittent hemodialysis เวลาของการวัดค่าพลังงานควรเว้นให้ห่างอย่างน้อย 2 ชั่วโมงจากช่วง

เวลาหลังฟอกเลือดเพื่อให้ได้ค่าพลังงานที่แม่นยำมากขึ้น[17] โดยแนะนำให้วัดค่าพลังงานใหม่ทุกครั้งที่มีการเปลี่ยนแปลงของอาการทางคลินิกของผู้ป่วย การเริ่มให้โภชนบำบัดควรเริ่มให้พลังงานและโปรตีนเพียงร้อยละ 70 ของปริมาณเป้าหมายในช่วง 3 วันแรกเพื่อป้องกันการเกิดภาวะ overfeeding หลังจากนั้นค่อยปรับเพิ่มจนครบจำนวนพลังงานและโปรตีนที่ต้องการภายใน 1 สัปดาห์ ในสถานพยาบาลที่ไม่สามารถวัดค่าพลังงานจากเครื่องวัดค่าพลังงานทางอ้อมได้อาจคำนวณปริมาณพลังงานจากสูตรประมาณพลังงานต่อวันมีค่าเท่ากับ 20-30 กิโลแคลอรีต่อน้ำหนักตัวเป็นกิโลกรัมต่อวัน โดยน้ำหนักที่ใช้ควรเป็นน้ำหนักตัวแห้ง (dry weight) ที่ไม่ได้ชั่งตอนภาวะบวมน้ำ ในผู้ป่วยแผลไหม้คือน้ำหนักตัวก่อนการบาดเจ็บในกรณีที่ผู้ป่วยมีดัชนีมวลกายปกติ แต่ในกรณีที่ผู้ป่วยมีภาวะอ้วนมีดัชนีมวลกายมีค่าตั้งแต่ 25 กิโลกรัมต่อตารางเมตรควรใช้ค่าน้ำหนักตัวที่ได้จากการปรับ (adjusted body weight) เพื่อคำนวณโภชนบำบัด

3. การกำหนดปริมาณโปรตีน[17]

3.1 กลุ่มผู้ป่วยวิกฤตที่มีภาวะไตวายและรักษาฟอกเลือดด้วยวิธี intermittent KRT ควรได้รับปริมาณโปรตีน 1.3-1.5 กรัมต่อน้ำหนักตัวเป็นกิโลกรัมต่อวัน

3.2 กลุ่มผู้ป่วยวิกฤตที่มีภาวะไตวายและรักษาฟอกเลือดด้วยวิธี continuous หรือ prolonged intermittent KRT ควรได้รับปริมาณโปรตีน 1.5-1.7 กรัมต่อน้ำหนักตัวเป็นกิโลกรัมต่อวัน

ความเข้าใจผิดพลาดที่พบบ่อยในการรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะไตวายคือ การจำกัดอาหาร เกลือแร่ หรือโปรตีนต่อวัน (medical conservative approach consisting of protein restriction) เพื่อลดการทำงานของไตและลดการเพิ่มของระดับของเสียในเลือด การรักษาวิธีข้างต้นเป็นเวชปฏิบัติที่ไม่เหมาะสมสำหรับนำมาใช้รักษาผู้ป่วยแผลไหม้ เนื่องจากผู้ป่วยแผลไหม้เป็นกลุ่มที่มีระดับเมตาบอลิซึมสูงไม่คงที่ ระดับของเสียในร่างกายที่เพิ่มขึ้นไม่สามารถควบคุมได้จากวิธีการจำกัดการเข้าของเกลือแร่และสารตั้งต้นของยูเรียคือโปรตีนเพียงอย่างเดียว เพราะร่างกายสลายโปรตีนเพื่อเป็นพลังงานตอบสนองต่อการบาดเจ็บทำให้ผลิตยูเรียเป็นปริมาณมากในแต่ละวัน นอกจากนั้นการจำกัดโปรตีนหรือการได้รับโปรตีนเข้าสู่ร่างกายไม่เพียงพอนำไปสู่การเพิ่มระดับการขาดดุลของสมดุลโปรตีน (negative protein balance) ส่งผลให้ร่างกายต่อสู้กับการบาดเจ็บได้ลดลง และถ้าการขาดดุลรุนแรงมากสามารถนำไปสู่การเสียชีวิตได้

ระบบต่อมไร้ท่อและฮอร์โมน ผู้ป่วยกลุ่มนี้มีแนวโน้มที่จะมีระดับน้ำตาลในเลือดสูงเป็นผลจากการกระตุ้นการสร้างน้ำตาลของฮอร์โมนกลุ่มที่ใช้ตอบสนองต่อความเครียด (stress response hormone) ร่วมกับภาวะดื้อต่ออินซูลินที่เป็นผลจากฤทธิ์ของไซโตไคน์กระตุ้นการอักเสบบางชนิด ควรติดตามควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ในช่วง 150-180 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร เพื่อลดภาวะแทรกซ้อนจากภาวะน้ำตาลในเลือดสูง เช่น อัตราการติดเชื้อที่เพิ่มขึ้น

ระบบเลือดและเม็ดเลือด พบว่าการให้เลือดอย่างเหมาะสมลดภาวะแทรกซ้อนจากการให้เลือด ลดระดับการอักเสบของร่างกายและลดอัตราติดเชื้อ ในผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะหัวใจขาดเลือด สมองขาดเลือดหรือยังอยู่ในภาวะเลือดออกควรเริ่มให้เลือดเมื่อระดับความเข้มข้นของฮีโมโกลบินต่ำกว่าหรือเท่ากับ 7 กรัมต่อเดซิลิตร

ระบบไตและทางเดินปัสสาวะ กลุ่มผู้ป่วยแผลไหม้ที่มีภาวะไตวายส่วนใหญ่สามารถรักษาด้วยการแก้ไขสาเหตุร่วมกับให้ยาและสารน้ำเพื่อปรับสมดุลร่างกายให้เหมาะสม ร้อยละ 80-90 ของผู้ป่วยประสบความสำเร็จจากการรักษาด้วยวิธีนี้ และการทำงานของไตสามารถกลับคืนมาทำงานเป็นปกติ[18] แต่มีผู้ป่วยบางกลุ่มที่การทำงานของไตแย่ลงเรื่อยๆ จนมีปัญหาน้ำเกินหรือเกลือแร่ผิดปกติอย่างมากจนจำเป็นต้องได้รับการรักษาด้วยการฟอกเลือด (kidney replacement therapy, KRT) ปัญหาที่ยังพบในปัจจุบันคือ ความล่าช้าของการตัดสินใจเริ่มการรักษาด้วย KRT ซึ่งเกิดจากการยึดติดกับข้อบ่งชี้เดิมที่จะต้องมีระดับของยูเรียในเลือดปริมาณมากหรือมีภาวะเกลือแร่บางชนิดที่สูงมากและล้มเหลวจากการรักษาด้วยการใช้ยามาก่อนจึงเริ่มการรักษาด้วย KRT อาจเป็นเพราะ

ระยะเวลาที่เหมาะสมในการเริ่ม KRT หรือข้อบ่งชี้ในการเริ่ม KRT หรือชนิดของ KRT ที่เหมาะสมยังไม่มีมาตรฐานในผู้ป่วยแผลไหม้ที่มีภาวะไตวาย แต่ผู้ป่วยกลุ่มนี้มีความแตกต่างจากผู้ป่วยภาวะไตวายจากสาเหตุอื่นจากการที่มีภาวะ catabolism ของโปรตีนที่สูงจากการบาดเจ็บมากกว่าภาวะความเจ็บปวดประเภทอื่นมาก ทำให้การนำข้อบ่งชี้เดิมของเกณฑ์การตัดสินใจเริ่ม KRT (absolute indication) มาประยุกต์ใช้ไม่ได้ทั้งหมด แต่ข้อมูลมีแนวโน้มว่าการเริ่ม KRT เร็วอาจช่วยลดอัตราตายในผู้ป่วยแผลไหม้ที่มีภาวะไตวายมากกว่าการรอจนครบข้อบ่งชี้ ซึ่งตามแนวปฏิบัติล่าสุดของ KDIGO แนะนำให้ยืดหยุ่นการตัดสินใจมากขึ้นบนพื้นฐานของอาการทางคลินิกของผู้ป่วยมากกว่าตัวเลข[19] (relative indication) (ตารางที่ 2)

สรุป

การดูแลภาวะไตวายในผู้ป่วยแผลไหม้ ควรเริ่มจากการตระหนักถึงปัจจัยเสี่ยง เฝ้าระวัง วินิจฉัยให้เร็ว เพื่อเริ่มการรักษาแก้ไขสาเหตุ ปรับสมดุลสารน้ำและเกลือแร่ให้เหมาะสมเพื่อลดความรุนแรงของภาวะไตวาย ซึ่งการรักษาดังกล่าวส่วนใหญ่จะประสบผลสำเร็จ แต่ถ้าภาวะไตวายรุนแรงมากหรือล้มเหลวแม้ว่าจะได้รับการรักษาทางยาและสารน้ำเต็มที่แล้ว การเริ่มการรักษาด้วยการฟอกเลือดด้วยเครื่องล้างไตเร็วอาจช่วยลดอัตราตายในผู้ป่วยแผลไหม้ที่มีภาวะไตวายได้

เอกสารอ้างอิง

1. Chinaroonchai K, Muangman P, Sirikun J. Does Acute Kidney Injury Condition Affect Revised BAUX Score in Predicting Mortality in Major Burn Patients?. Siriraj Med J. 2019;71(2):150-7.
2. Torres PA, Helmstetter JA, Kaye AM, Kaye AD. Rhabdomyolysis: pathogenesis, diagnosis, and treatment. Ochsner J. 2015;15:58-69.
3. Patel C, Kadiyala A. Rhabdomyolysis. BMJ Best Practice[Internet]. [updated 2019 Nov 29; cited 2021 Oct 10]. Available from: URL: https://bestpractice-bmj-com.ejournal.mahidol.ac.th/topics/en-gb/167/treatment-algorithm
4. Klein MB, Edwards JA, Kramer CB, Nester T, Heimbach DM, Gibran NS. The beneficial effects of plasma exchange after severe burn injury. J Burn Care Res. 2009;30(2):243-8.
5. Zhang G, Liu W, Li J, Wang D, Duan J, Luo H. Efficacy and safety of blood purification in the treatment of deep burns: A systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2021;100(5):e23968.
6. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Intensive Care Med. 2021;2:1-67.
7. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P, Acute Dialysis Quality Initiative workgroup. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care. 2004;8(4):R204-12.
8. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care. 2007;11(2):R31.
9. Akcan-Arikan A, Zappitelli M, Loftis LL, Washburn KK, Jefferson LS, Goldstein SL. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. Kidney Int. 2007;71(10):1028-35.
10. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. Nephron Clin Pract. 2012;120(4):c179-84.
11. Thomas ME, Blaine C, Dawnay A, Devonald MA, Ftouh S, Laing C, et al. The definition of acute kidney injury and its use in practice. Kidney Int. 2015;87(1):62-73.
12 Chen B, Zhao J, Zhang Z, Li G, Jiang H, Huang Y, et al. Clinical characteristics and risk factors for severe burns complicated by early acute kidney injury. Burns. 2020;46(5):1100-6.
13. Tsai SY, Lio CF, Shih SC, Lin CJ, Chen YT, Yu CM, et al. The predisposing factors of AKI for prophylactic strategies in burn care. PeerJ. 2020;8:e9984.
14. Culnan DM, Sherman WC, Chung KK and Wolf SE. Chapter 32 Critical Care in the Severely Burned: Organ Support and Management of Complications. In: Herndon DN. Total Burn Care. 5th ed. China: Elsevier; 2018. p.328-54.
15 .Tavabie OD. Rapid Response: Gastrointestinal bleeding prophylaxis for critically ill patients: a clinical practice

guideline. BMJ. 2020;368:l6722.
16. Choi YH, Lee JH, Shin JJ, Cho YS. A revised risk analysis of stress ulcers in burn patients receiving ulcer prophylaxis. Clin Exp Emerg Med. 2015;2(4):250-5.
17. Fiaccadori E, Sabatino A, Barazzoni R, Carrero JJ, Cupisti A, De Waele E, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in hospitalized patients with acute or chronic kidney disease. Clin Nutr. 2021;40(4):1644-68.
18. Clark A, Neyra JA, Madni T, Imran J, Phelan H, Arnoldo B, et al. Acute kidney injury after burn. Burns. 2017;43(5):898-908.
19. Claure-Del Granado R, Macedo E. Indications and timing of renal replacement therapy. Gac Med Mex. 2018;154(Supp 1):S15-S21.

44

วิธีการทำความสะอาดบาดแผลไหม้น้ำร้อนลวกขนาดใหญ่และแผลเรื้อรัง (Wound Cleansing Techniques in Major Burn and Chronic Wound)

พรเทพ พึ่งรัศมี

การดูแลแผลไหม้น้ำร้อนลวกมีการพัฒนามากขึ้นเรื่อยๆ ทั้งวิธีการให้สารน้ำ การทำแผลด้วยวัสดุทำแผลชนิดต่างๆ ไปจนถึงขั้นตอนการปิดแผลด้วยผิวหนังชนิดต่างๆ ตลอดจนมีเทคโนโลยีวิศวกรรมผิวหนังขึ้นมาอย่างมากมาย แต่ปัญหาหลักที่ทำให้ผู้ป่วยเกิดภาวะแทรกซ้อนและเสียชีวิต ยังคงเป็นเรื่องของการติดเชื้อแผลไหม้น้ำร้อนลวก เมื่อแผลติดเชื้อไม่เพียงแต่ทำให้แผลหายช้าแล้วยังทำให้เกิดการติดเชื้อลุกลามไปทั่วร่างกายด้วย นอกจากนี้การติดเชื้อเฉพาะที่ยังทำให้แผลเปลี่ยนจากแผลตื้นที่หายได้เอง กลายเป็นแผลลึกที่ใช้เวลาในการหายนานขึ้น หรืออาจต้องการการปลูกถ่ายผิวหนังด้วย ดังนั้นขั้นตอนของการทำความสะอาด ซึ่งประกอบด้วยการกำจัดเนื้อตาย การล้างแผลด้วยสารน้ำและเทคนิคที่เหมาะสม ตลอดจนการใช้สารฆ่าเชื้อในการปิดแผลที่เหมาะสม เพื่อป้องกันการเพิ่มจำนวนเชื้อและเกิดแผลติดเชื้อ จึงเป็นขั้นตอนที่มีความสำคัญ เพื่อให้แผลสะอาด และมีกระบวนการหายของแผลเกิดขึ้นได้อย่างเหมาะสม[1]

หลักการดูแลบาดแผล

การดูแลบาดแผลหมายถึง กระบวนการเตรียมบาดแผลให้อยู่ในสภาวะที่เหมาะสมต่อการหายของแผล หรือเรียกว่า wound bed preparation ซึ่งแนวคิดในการดูแลบาดแผลที่นิยมใช้ในปัจจุบัน คือ TIME concept ซึ่งมีการใช้ครั้งแรกในปี ค.ศ. 2002 และได้มีการพัฒนาต่อมาให้ทันสมัยขึ้น ในปี ค.ศ. 2016[2] ซึ่งประกอบด้วย

T = Tissue management หมายถึง การตัดเนื้อตาย (necrotic tissue) ตัดผิวหนังที่หนาด้าน (callus) กำจัดสิ่งแปลกปลอม (foreign bodies) จากแผล รวมถึงการระบายหนองออก และกำจัดไบโอฟิล์ม (biofilm) เนื่องจากเนื้อตายและสิ่งแปลกปลอมเหล่านี้ จะทำให้แบคทีเรียเจริญเติบโตมากขึ้น และเกิดการอักเสบและติดเชื้อตามมา

I = Infection and Inflammation control หมายถึง การประเมินการติดเชื้อของบาดแผล และให้การป้องกันและรักษาแผลติดเชื้อ

M = Moisture imbalance หมายถึง การดูแลแผลให้มีความชื้นพอเหมาะ

E = Epithelial edge advancement หมายถึง การประเมินขอบแผลจะดูจากขนาดแผลหดเล็กลง (wound contraction) และการมี epithelialization ที่ขอบแผล

และอาจพิจารณาปิดแผลด้วยวิธีต่างๆ เช่น การปลูกถ่ายผิวหนัง (skin graft) การปิดด้วยผิวหนังสังเคราะห์ (Acellular Dermal Matrix) การใช้ flap ต่างๆ เป็นต้น

ดังนั้นขั้นตอนการการทำความสะอาดบาดแผลจึงจัดเป็นการกำจัดเนื้อตายออก ทำให้แผลสะอาด ป้องกันและรักษาการติดเชื้อ เพื่อให้แผลเข้าสู่กระบวนการหายของแผลอย่างเหมาะสมต่อไป

การกำจัดเนื้อตาย

วิธีการกำจัดเนื้อตาย (debridement) จะลดจำนวนแบคทีเรีย พร้อมด้วยการกำจัดเนื้อตายออก เพื่อให้แผลสะอาด ไม่มีการติดเชื้อและแผลหายได้อย่างเหมาะสม การกำจัดเนื้อตาย มีหลายวิธี[2] คือ

1. Surgical or sharp debridement หมายถึง การกำจัดเนื้อตาย สิ่งแปลกปลอม callus fibrin โดยการใช้มีดตัดและขูด (curette) จนถึงเนื้อดี ยังเป็นการรักษาหลักในแผลไหม้น้ำร้อนลวกระดับ deep second และ third degree[3]

2. Autolytic debridement หมายถึง การทำให้แผลมีความชื้นที่เหมาะสม ทำให้เนื้อตายนิ่มลงและ ทำให้เซลล์และเอนไซม์ของร่างกายสามารถย่อยเนื้อตายได้

3. Chemical or enzymatic debridement หมายถึง การกำจัดเนื้อตายโดยใช้เอนไซม์จากภายนอก เช่น collagenase, papain-urea, bromelain-based (Nexobrid) ช่วยทำให้เนื้อตายยุ่ยและหลุดออกได้ดี

4. Larval debridement หมายถึง การใช้หนอนแมลงวันชนิด Lucilia sericata หรือ Lucilia cuprina ที่เลี้ยงแบบพิเศษมากำจัดเนื้อตาย

5. Mechanical debridement หมายถึง การกำจัดเนื้อตายแบบดั้งเดิม คือการทำแผลด้วยก๊อซเปียกและทิ้งไว้ให้แห้งก่อนทำแผลครั้งถัดไป (wet to dry gauze dressing) เมื่อดึงผ้าก็อซทำแผลออก เนื้อตายจะหลุดติดออกมาด้วย

6. Hydrosurgery debridement หมายถึง การกำจัดเนื้อตายโดยใช้น้ำ อาจเป็นแบบแรงดัน (pressurized hand piece) เช่น Versajet® หรือ แบบอ่างน้ำวน (Whirlpool) มีการศึกษาว่าการตัดเนื้อตายแบบนี้กำจัดเนื้อตายได้ดี ละเอียดกว่า และควบคุมความลึกของการตัดได้ดีกว่าการใช้ sharp debridement[3]

7. Ultrasonic debridement หมายถึง การกำจัดเนื้อตายและ biofilmโดยใช้คลื่นอัลตราซาวด์ ที่มีความถี่ต่ำ ประมาณ 20-40 กิโลเฮิรตซ์ มีแบบที่ใช้หัวอัลตราซาวน์สัมผัสกับแผล และแบบที่ใช้น้ำเกลือเป็นตัวนำคลื่นไปสัมผัสกับแผล

การแบ่งชนิดของแผลตามระดับปริมาณจุลชีพ

การแบ่งชนิดของแผลโดยทั่วไปแบ่งระดับตามปริมาณจุลชีพได้ตามตารางที่ 1 คือ

ตารางที่ 1 การแบ่งชนิดของแผลตามระดับปริมาณเชื้อจุลชีพ (bioburden)[4]

ชนิดของแผล	นิยาม	ลักษณะทาง clinic
1. Wound contamination	จุลชีพไม่แบ่งตัว และร่างกายไม่มีปฏิกิริยาตอบสนองต่อจุลชีพที่แผล	แผลหายได้ตามปกติ
2. Wound colonization	จุลชีพมีการแบ่งตัวเพิ่มขึ้น แต่ยังไม่กระตุ้นให้ร่างกายมีปฏิกิริยาตอบสนองต่อจุลชีพที่แผล	แผลหายได้ตามปกติ โดยไม่ต้องใช้สารต้านจุลชีพเฉพาะที่ ยกเว้นในผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัวหรือภูมิคุ้มกันผิดปกติ
3. Critical colonization	จุลชีพมีการแบ่งตัวเพิ่มขึ้นจนทำให้แผลหายช้า แต่ยังไม่กระตุ้นให้ร่างกายมีปฏิกิริยาตอบสนองต่อจุลชีพที่แผล	แผลไม่ได้มีลักษณะของการติดเชื้อชัดเจน แต่อาจมีลักษณะผิดปกติจากแผลทั่วไป เช่น มีกลิ่น น้ำเหลืองมาก หรือ granulation tissue มีเลือดออกง่าย รักษาโดยใช้สารต้านจุลชีพเฉพาะที่ในการทำแผล
4. Wound infection	จุลชีพมีการแบ่งตัวเพิ่มขึ้นจนทำให้แผลหายช้าและกระตุ้นให้ร่างกายมีปฏิกิริยาตอบสนองต่อจุลชีพที่แผลปริมาณจุลชีพมากกว่า 10^5 CFU/g	แผลมีลักษณะของการติดเชื้อชัดเจน คือ ปวด บวม แดง ร้อน และแผลมีหนอง รักษาโดยใช้สารต้านจุลชีพเฉพาะที่ในการทำแผลและอาจต้องให้ยาปฏิชีวนะทางระบบร่วมด้วย

แผลไหม้น้ำร้อนลวกจะทำให้จุลชีพเจริญได้ดี เนื่องจากน้ำเหลืองที่เกิดขึ้นเป็นสารอาหารที่ดีสำหรับจุลชีพและเลือดไปเลี้ยงแผลได้น้อยลงทำให้เม็ดเลือดขาวกำจัดจุลชีพได้น้อยลงด้วย จากการศึกษาพบว่า แผลไหม้ขนาดใหญ่ จะมีจุลชีพอยู่ในระยะ colonization หลัง 5-7 วัน และจุลชีพสามารถแบ่งตัวได้เร็วมาก อาจถึง 10 ล้านเซลล์ (10^7) ต่อวัน ซึ่งทำให้แผลที่อยู่ในระยะ colonization เปลี่ยนเป็นระยะติดเชื้อได้ จากการที่จุลชีพทำให้หลอดเลือดอุดตัน และเกิดแผลที่มีเลือดไปเลี้ยงไม่ดีจนกลายเป็นแผลเนื้อตายได้ ในช่วงแรกจุลชีพบนแผลมักเป็นเชื้อแบคทีเรียแกรมบวก ต่อมาเป็นแกรมลบ แต่เมื่อทิ้งไว้นานขึ้น เชื้อจะเป็นหลายชนิดมากขึ้น (mixed microorganism) ดังนั้นในแนวทางการรักษาแผลไหม้น้ำร้อนลวกในปัจจุบันจึงเน้นที่การกำจัดเนื้อตายออก และปลูกถ่ายผิวหนังเพื่อให้แผลหายเร็วที่สุด เพื่อไม่ให้จุลชีพเจริญบนแผลได้

ในกรณีที่แผลไม่หายและกลายเป็นแผลเรื้อรัง ประมาณ 60-90% พบว่าจุลชีพจะสร้าง polymer matrix ซึ่งประกอบด้วย fibrin, platelets หรือ immunoglobulins มาห่อหุ้มตัวเอง และเกาะกันเป็นแผ่น เรียกว่า “biofilm” ทำให้แผลเกิด inflammation อยู่ตลอดเวลา แผลจึงไม่หาย ซึ่ง biofilm นี้ไม่สามารถมองเห็นได้ด้วยตาเปล่า แต่ต้องตรวจโดยการทำ tissue biopsy และตรวจโดยวิธีพิเศษซึ่งใช้เวลานาน และบางครั้งอาจตรวจไม่พบ ทั้งที่มี biofilm อยู่จริง (false negative) ซึ่งจากลักษณะทางคลินิกที่ทำให้สงสัยว่าแผลมี biofilm เช่น แผลมีการติดเชื้อนานเกิน 30 วัน ให้ยาปฏิชีวนะแล้วแผลไม่ดีขึ้น แผลมี fragile granulation tissue และแผลมีลักษณะเป็นเมือก ซึ่งเช็ดออกได้ง่าย แต่เกิดใหม่เร็วภายใน 48-72 ชั่วโมง ในแผลกลุ่มนี้จะต้องกำจัด biofilm โดยการ debridement ออกให้หมด และป้องกันการเกิดใหม่ของ biofilm โดยใช้สารต้านจุลชีพเฉพาะที่[2]

เทคนิคการทำแผลและการล้างแผล

การล้างแผลเป็นการใช้น้ำเพื่อวัตถุประสงค์ในกำจัดน้ำเหลือง กำจัดเนื้อตาย ลดจำนวนจุลชีพ ลดการติดเชื้อ ทำให้การเกิด biofilm ช้าลง และทำให้วัสดุทำแผลเก่าหลุดออกเพื่อให้แผลสะอาด สภาวะแวดล้อมของแผลดีขึ้น และทำให้แผลหายเร็วขึ้น[5] ทำได้โดยการเทน้ำลงไปบนแผล แล้วเช็ดบริเวณหน้าแผลด้วยความนุ่มนวล แต่ยังไม่มีการศึกษาเกี่ยวกับการถูและฟอกแผลเพื่อทำความสะอาดแผลว่าได้ประโยชน์หรือไม่[6] ควรทำแผลที่เตียงผู้ป่วย เพราะการย้ายเตียงไปทำที่เตียงเดียวในห้องการดูแลรักษาผู้ป่วยอาจเกิดการแพร่กระจายเชื้อได้เช่นกัน[1] แต่ถ้าไม่สามารถทำแผลที่เตียงผู้ป่วยได้ให้ทำแผลบนเตียงเข็นผู้ป่วย ที่คลุมด้วยพลาสติกชนิดใช้แล้วทิ้ง พบว่าป้องกันการติดเชื้อได้ดีและไม่เกิดการแพร่กระจายเชื้อระหว่างผู้ป่วยที่ทำแผลบนเตียงเข็นผู้ป่วยเดียวกัน[7]

การล้างแผลด้วยเครื่องมือพ่นน้ำชนิดไฮดรอลิก จะทำให้เกิดสายน้ำชะล้างเนื้อตายและสารแปลกปลอมออกจากแผลได้ดี แต่แรงของการพ่นน้ำจะต้องมากกว่าแรงยึดเกาะของเนื้อตายกับบาดแผล ดังนั้นยิ่งใช้แรงพ่นน้ำมากก็จะยิ่งทำความสะอาดแผลได้ดี แรงดันที่เหมาะสมในการล้างแผล ไม่เกิน 15 ปอนด์ต่อตารางนิ้ว ปัญหาของการล้างแผลด้วยวิธีนี้คือ การกระจายของน้ำออกไปนอกแผล และแรงดันที่มากเกินไปอาจทำให้น้ำและจุลชีพเซาะไปเนื้อเยื่อโดยรอบในแผลได้ ทำให้มีอาการเจ็บปวด และการตัดเนื้อตายออกมากเกินไป[8] จึงไม่นิยมใช้ในการทำความสะอาดแผลไหม้น้ำร้อนลวก

การล้างแผลในอ่างอาบน้ำ hydrotherapy (tub bath) มีการใช้มาตั้งแต่ต้น ค.ศ. 1990 วิธีนี้มีปัญหาเรื่องการแพร่กระจายเชื้อระหว่างผู้ป่วย และก่อให้เกิดเชื้อดื้อยาได้จากอ่างอาบน้ำ โดยเฉพาะ *P. aeruginosa, S. aureus* และ methicillin-resistant *S. aureus* มีการศึกษาพบว่าอัตราการเสียชีวิตจากการติดเชื้อ จำนวนเชื้อที่แผล และความล้มเหลวในการปลูกถ่ายผิวหนัง ในกลุ่มที่ทำแผลโดยใช้อ่างอาบน้ำ สูงกว่าการทำแผลข้างเตียงด้วยน้ำเกลือและ chlorhexidine[7] นอกจากนี้ยังพบเชื้ออยู่ตามขอบท่อโลหะของอ่างอาบน้ำซึ่งทำความสะอาดค่อนข้างยาก ปัจจุบันจึงไม่เป็นที่นิยม

การใช้น้ำวน (whirlpool bath) มักถูกใช้ในการทำความสะอาดแผลเรื้อรังที่มีเนื้อตายและสารคัดหลั่งเหนียวมาก และติดกับแผลค่อนข้างแน่น วิธีนี้ทำให้เนื้อตายและเมือกเหนียวๆ นุ่มขึ้น และหลุดออกมาได้มาก

ขึ้น แต่ขึ้นกับ เวลาที่ใช้ในการล้างแผล โดยทั่วไปแนะนำให้ใช้เวลาแช่ประมาณ 20-30 นาที และเมื่อไม่มีเนื้อตายแล้ว ควรหยุดการใช้ เพราะการใช้ต่อไปจะทำเนื้อเยื่อที่เกิดขึ้นใหม่ถูกทำลายไปด้วย แต่ไม่นิยมใช้กับแผลไหม้น้ำร้อนลวก

การอาบน้ำ เข้ามาทดแทนการใช้อ่างอาบน้ำ เพื่อหลีกเลี่ยงการแพร่กระจายเชื้อระหว่างผู้ป่วย และการเกิดเชื้อดื้อยา จากการศึกษาพบว่า การให้ผู้ป่วยอาบน้ำและไม่อาบน้ำขณะมีแผล พบว่า การติดเชื้อที่แผลและการเกิดแผลแยกไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่กลุ่มที่อาบน้ำผู้ป่วยจะมีความรู้สึกว่ามีสุขอนามัยที่ดีกว่า[6]

การเลือกน้ำยาทำความสะอาดบาดแผลอย่างเหมาะสม

น้ำยาทำความสะอาดบาดแผลต้องเป็นสารที่ไม่มีอันตรายต่อเซลล์ สามารถกำจัดเนื้อตาย น้ำเหลือง สารตกค้างและสารแปลกปลอมในแผลได้ดี ลดจำนวนเชื้อโรค ไม่ทำให้เกิดการแพ้ ทำได้ง่าย ราคาถูกและที่สำคัญคือต้องทำให้แผลหายได้เร็วขึ้น[6] แต่ในบางครั้งจำเป็นต้องใช้ยาฆ่าเชื้อในการล้างแผลด้วย แบ่งได้เป็น 3 กลุ่มคือ น้ำเกลือ น้ำยาฆ่าเชื้อ และสารลดแรงตึงผิว

1. น้ำเกลือ มีคุณสมบัติได้ดีตามต้องการ เพราะเป็น isotonic solution ไม่ขัดขวางการหายของบาดแผล ไม่ทำให้เกิดการแพ้ และไม่เปลี่ยนแปลงชนิดของเชื้อประจำถิ่นบนแผล น้ำประปา ใช้ได้ดีเช่นกัน โดยเฉพาะในการล้างแผลเรื้อรัง แต่มีรายงานว่าอาจเพิ่มการติดเชื้อมากขึ้น และ น้ำประปาไม่ได้เป็น isotonic solution แต่มีหลายการศึกษาเปรียบเทียบระหว่างน้ำเกลือและน้ำประปาในการล้างแผล พบว่าไม่มีความแตกต่างกัน ทั้งเรื่องของการติดเชื้อและการหายของแผล แต่ก็ยังแนะนำให้ใช้น้ำเกลือล้างแผล โดยเฉพาะแผลลึกถึงกระดูกและเส้นเอ็น มีการศึกษาเปรียบเทียบระหว่างการทำแผลแผลติดเชื้อด้วย povidone iodine (PVP-I) เทียบกับการใช้น้ำเกลือ พบว่าไม่แตกต่างกัน[9]

2. น้ำยาฆ่าเชื้อ ที่นิยมใช้ล้างแผลประกอบด้วย

2.1 โซเดียมไฮโปคลอไรท์ (NaOCl) สารละลายเดกิน (Dakin's solution) หรือ 0.5% โซเดียมไฮโปคลอไรท์ ต้องนำมาเจือจาง 20 เท่า เพื่อให้ความเข้มข้นลดลงมาถึง 0.025% จึงไม่เป็นพิษต่อ fibroblast และไม่ขัดขวางการหายของแผล โซเดียมไฮโปคลอไรด์ ออกฤทธิ์ในรูปแบบของ hypochlorous acid (HOCl) ซึ่งเป็นสารที่เม็ดเลือดขาวสร้างขึ้นเพื่อกำจัดแบคทีเรียอยู่แล้ว[10] โดยสารนี้จะไปขัดขวางกระบวนการเกิด oxidative phosphorylation และทำลาย DNA ของแบคทีเรีย มีฤทธิ์ฆ่าเชื้อแบคทีเรีย และ ไวรัส โดยเฉพาะ *MRSA, E. Coli, Enterococci* and *P. aeruginosa* และยับยั้งการเกิด biofilm ได้ด้วย[11] ปัจจุบันมีการนำมาผสมกันของ NaOCl/HOCl เพื่อให้ pH เป็นกลางมากขึ้น ไม่เป็นพิษต่อเซลล์ และยังไม่เป็นสารก่อมะเร็งอีกด้วย ใช้ในการทำแผลติดเชื้อที่ผิวหนัง รวมถึง necrotizing soft tissue infection และกระดูกติดเชื้อต่างๆ รวมถึง osteomyelitis ด้วย จากการศึกษาในการทำแผลเบาหวาน (Diabetic foot ulcer: DFU) และแผลที่ขาจากหลอดเลือดดำ (venous leg ulcer: VLU) และแผลไหม้น้ำร้อนลวก แบบ Randomized controlled trial (RCT) พบว่า NaOCl/HOCl ทำให้มีการสร้างเนื้อเยื่อหลอดเลือดและการสร้างเซลล์ผิวหนัง ลดขนาดของแผล และลดการติดเชื้อของแผลได้ดีกว่าการทำแผลด้วย PVP-I[10] แต่มีข้อควรระวัง คือถ้าใช้ล้างขณะผ่าตัดหัวใจอาจทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ คือ ST elevation แต่ไม่มีผลต่อการบีบตัวของหัวใจ

2.2 ไอโอดีน (Iodine) ใช้ฆ่าเชื้อมานานมากกว่า 150 ปี เป็นหนึ่งในยาฆ่าเชื้อที่ใช้กันมากที่สุด เช่น ทิงเจอร์ไอโอดีน (tincture of iodine) ประกอบด้วยไอโอดีน 2% ใช้สำหรับการทำความสะอาดผิวหนัง ออกฤทธิ์โดยจับกับกลุ่ม sulfur ในเอนไซม์ที่จำเป็นของจุลชีพ ปัจจุบันมีการใช้ในรูปแบบของ iodophor ซึ่งเป็นการนำไอโอดีนมาจับกับสารโมเลกุลใหญ่คือ 1-vinyl-2-pyrrolidinone polymer เรียกว่า โพวิโดนไอโอดีน (povidone-iodine; PVP-I) เพื่อให้ค่อยๆปล่อยไอโอดีนออกมาทำลายจุลชีพ[11,12] ซึ่งฆ่าและยับยั้งเชื้อได้ทั้งแบคทีเรียแกรมบวก แกรมลบ เชื้อรา โปรโตซัว และไวรัส แต่ออกฤทธิ์สั้น จากการศึกษาพบว่าจะลดจำนวนแบคทีเรีย ได้ดีต้องทำแผลทุก 6 ชั่วโมง

และเมื่อมีการศึกษาเป็น systematic review ในปี ค.ศ. 2010 เพื่อดูการหายของแผล จำนวนแบคทีเรีย และ ผลข้างเคียง พบว่า PVP-I ไม่ได้ลดระยะเวลาการหายของแผล เมื่อเปรียบเทียบกับน้ำยาฆ่าเชื้อแบบอื่น ทั้ง polyhexanide/polyhexamethylene biguanide (PHMB) แผ่นปิดแผลที่มี silver และน้ำผึ้ง[10] ข้อควรระวังคือการดูดซึมไอโอดีนที่แผลทำให้ต่อมไทรอยด์ทำงานผิดปกติ จึงไม่ควรใช้ในเด็กอายุน้อยกว่า 12 ปี สตรีมีครรภ์และให้นมบุตร และไม่ควรใช้เกิน 7 วัน เนื่องจาก PVP-I เป็นพิษต่อเซลล์โดยเฉพาะ neutrophil และ monocytes จึงไม่ควรใช้ในแผลเรื้อรัง เป็นเวลานาน[10] นอกจากนี้ไอโอดีนอาจดูดซึมในแผลขนาดใหญ่ ทำให้เกิดไอโอดีนเป็นพิษไตวาย และก่อให้เกิดการแพ้ได้

2.3 กรดแอซีติก (acetic acid) หรือน้ำส้มสายชู ใช้ความเข้มข้น 0.5-3% จากการศึกษาพบว่า แผลที่มีสภาพแวดล้อมเป็นกรด จะช่วยควบคุมการติดเชื้อได้ดี ไม่เหมาะสมต่อการเจริญเติบโตของแบคทีเรีย ยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ protease ช่วยให้มีการสร้างหลอดเลือด (angiogenesis) และ การสร้างเยื่อบุผิว (epithelialization) เกิดขึ้นได้ดี[10] แต่กรดแอซีติกความเข้มข้นสูงจะเป็นพิษต่อ fibroblast วิธีการใช้ทำโดยใช้ก๊อซชุบกรดแอซีติก ให้ชุ่มแล้ววางบนแผลและล้างออก เพราะถ้าใช้ปิดแผลแบบ wet dressing จะทำให้แผลแห้งมาก และถ้าใช้ความเข้มข้นมากกว่า 5% จะมีอาการปวดแสบปวดร้อนได้ มักใช้กับแผลไหม้น้ำร้อนลวกที่มีการติดเชื้อ *Pseudomonas* spp.[13]

2.4 ไฮโดรเจนเพอร์ออกไซด์ (hydrogen peroxide) มีผลในการทำลายจุลชีพน้อย แต่จะทำให้เนื้อตายยุ่ยได้ดี และช่วยละลายก้อนเลือดได้ดี

2.5 กลุ่ม Biguanides ประกอบด้วย chlorhexidine (CHD) chlorhexidine gluconate (CHG) และ polyhexanide/polyhexamethylene biguanide (PHMB)

CHD เป็นยาฆ่าเชื้อที่ใช้ในน้ำยาบ้วนปาก และน้ำยาล้างมือมานาน โดยมีการใช้ความเข้มข้น 0.05% สำหรับล้างและทำความสะอาดแผล ส่วนความเข้มข้น 2 และ 4% ใช้สำหรับการเตรียมผิวหนังก่อนการผ่าตัดและการล้างมือ การใช้ความเข้มข้น 0.5% จะมีประสิทธิผลได้เท่ากับ SSD แต่ถ้าความเข้มข้น 2% จะมีประสิทธิผลดีกว่า แต่จะเป็นอันตรายต่อเยื่อบุผิวหนังและทำให้แผลหายช้า[13]

Chlorhexidine gluconate (CHG) ในน้ำยาเซฟลอน (savlon) ออกฤทธิ์โดยการทำลายเยื่อหุ้มเซลล์ ทำให้เซลล์แตก ฆ่าเชื้อได้ทั้งแบคทีเรียและเชื้อรา แต่ฆ่าสปอร์และไวรัสไม่ดี[11] ไม่เป็นอันตรายต่อเซลล์และระคายเคืองน้อย

PHMB เป็นยาฆ่าเชื้อที่ใช้มากอีกตัวหนึ่ง มีโครงสร้างคล้าย CHD มีฤทธิ์การทำลายเชื้อ โดยเป็นอันตรายต่อเซลล์น้อย ออกฤทธิ์ได้ดีโดยเฉพาะ *S. epidermidis P. aeruginosa MRSA* และ VRE (vancomycin-resistant *Enterococcus*) มีการศึกษาในแผลไหม้น้ำร้อนลวกและแผล VLU พบว่าการทำแผลด้วย PHMB มีอาการปวดน้อยกว่า ลดจำนวนเชื้อได้ดีกว่า จำนวนครั้งของการเปลี่ยนแผลน้อยกว่า และมีแนวโน้มการหายของแผลดีกว่าการทำแผลด้วยครีม silver sulfadiazine (SSD) ข้อห้ามใช้ PHMB คือ แผลที่สัมผัสกับเยื่อบุช่องท้อง กระดูกอ่อน เส้นประสาท และผู้ป่วยตั้งครรภ์น้อยกว่า 4 เดือน นอกจากนี้ยังมีรายงานเรื่องการแพ้แบบ anaphylaxis ในผู้ป่วย 2 ราย ดังนั้นจึงไม่ควรใช้ในผู้ป่วยที่เคยแพ้ CHD เนื่องจากโครงสร้างคล้ายกัน[10]

3. สารลดแรงตึงผิว (Surfactants) ซึ่งเป็นสารที่ใช้ลดแรงตึงผิวระหว่างของเหลวและของเหลวด้วยกัน หรือระหว่างของเหลวและของแข็ง ทำให้ละลายออกจากกันได้ง่าย โดยเฉพาะเมือกเหนียวๆ สารนี้ที่ใช้กันประจำ เช่น สบู่ ยาสระผม น้ำยาล้างจาน เมื่อนำมาใช้กับแผล สารลดแรงตึงผิวจะทำลายการเกาะกันของวัตถุแปลกปลอมที่อยู่บนแผลได้ ทำลายและละลายเมือกเหนียวๆ ของ biofilm ให้แยกจากกันและหลุดออกจากแผลได้ง่ายขึ้น[14] ที่นิยมใช้ คือ

3.1 สบู่ (soaps) มีประสิทธิภาพในการกำจัด biofilms และชะล้างเชื้อโรคออกจากแผลผู้ป่วย จากการศึกษาของ Herndon พบว่า การฟอกแผลไหม้น้ำร้อนลวกด้วยสบู่ จะลดจำนวนแบคทีเรียได้ 2 log ใน 48 ชั่วโมง และเพิ่มความสำเร็จในการปลูกถ่ายผิวหนังได้ดี

3.2 PHMB /Betaine เป็นสารละลายหรือเป็น

เจลที่ประกอบด้วย 0.1% PHMB ผสมกับ 0.1%Betaine ให้เป็นพิษต่อเซลล์ลดลงและล้างแผลได้มีประสิทธิภาพมากขึ้นโดย PHMB เป็นยาฆ่าเชื้อทำให้ผนังเซลล์ของแบคทีเรียซึ่งเป็นสารพวก phospholipid แตก และทำให้แบคทีเรียตาย ส่วน betaine เป็นสารลดแรงตึงผิว ทำให้ละลาย biofilm ได้ โดยเฉพาะกลุ่ม Gram negative biofilm แต่ต้องให้สัมผัสแผลอย่างน้อย 15 นาที ใช้ในการล้างแผลที่ได้ผลทั้งแผล colonized และแผลติดเชื้อ ทำให้เกิดสภาพแวดล้อมที่ดีในการหายของแผล ลดการอักเสบและการติดเชื้อของแผล และลดกลิ่นได้ด้วย นอกจากนี้ยังไม่แสบและไม่ปวด จึงแนะนำให้ใช้ในแผลเรื้อรัง มีทั้งรูปแบบสารละลายเพื่อล้างแผล แบบเจล และเป็นแผ่นปิดแผล มีการศึกษาในแผลเรื้อรังที่ขา โดยการล้างแผลเทียบกับ น้ำเกลือและสารละลาย Ringer พบว่า กลุ่มที่ใช้ PHMB /Betaine มีแผลหายในเวลา 3.3 เดือน ซึ่งเร็วกว่ากลุ่มที่ใช้น้ำเกลือและสารละลาย Ringer ซึ่งใช้เวลา 4.4 เดือน อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ นอกจากนี้ยังมีอีกหลายการศึกษาที่แสดงว่าการใช้ PHMB /Betaine ช่วยลดกลิ่น ลดสารคัดหลั่ง ลดอาการเจ็บปวดจากแผล และชะล้างคราบเลือดและน้ำเหลืองบนแผลได้ดีกว่าการล้างแผลด้วยน้ำเกลืออย่างเดียว[15]

3.3 Octenidine dihydrochloride (OCT) มักใช้ร่วมกับ phenoxyethanol (PE) มีฤทธิ์การทำลายเชื้อโดยเป็นสารลดแรงตึงผิว ทำให้ละลาย biofilm ได้ และลดการเกิดใหม่ของ biofilm โดยเฉพาะ biofilm ที่เกิดจาก P. aeruginosa และ S. aureus มีการใช้ทั้งรูปแบบ สารละลายเพื่อล้างแผล และเป็นเจลทาแผล จากการศึกษา RCT ในแผลไหม้น้ำร้อนลวกระดับ second degree พบว่าการล้างแผลด้วย OCT/PE แล้วปิดแผลด้วยเจล OCT ผู้ป่วยจะมีอาการปวดน้อยกว่า และแผลมีแนวโน้มจะหายเร็วกว่าการใช้ SSD ทำแผล และการศึกษาชนิด RCT ในแผล VLU พบว่าการทำแผลด้วย OCT ผู้ป่วยมีแผลหายเร็วกว่า และมีอาการปวดแผลน้อยกว่าการทำแผลด้วย silver อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ข้อห้ามใช้ OCT คือ แผลที่สัมผัสกับเยื่อบุช่องท้อง กระดูกอ่อน เส้นประสาท และผู้ป่วยแพ้ OCT[10]

การเลือกสารฆ่าเชื้อปิดแผลอย่างเหมาะสม

การใช้สารฆ่าเชื้อเฉพาะที่ควรเริ่มใช้ ตั้งแต่ระยะ colonization โดยพบว่าการใช้สารฆ่าเชื้อเฉพาะที่ในบาดแผลไหม้น้ำร้อนลวก ลดอัตราการเสียชีวิตได้อย่างมีนัยสำคัญ แต่ไม่มีสารใดเหมาะสมกับทุกบาดแผล สารแต่ละอย่างมีความครอบคลุมเชื้อไม่เท่ากัน และมีข้อดี ข้อเสียแตกต่างกัน สารฆ่าเชื้อบางชนิดใช้เป็นน้ำยาล้างแผลได้ด้วย ปิดแผลได้ด้วย แต่บางชนิดใช้ปิดแผลได้เท่านั้น ที่นิยมใช้ คือ

1. โซเดียมไฮโปคลอไรท์ (NaOCl) ทำมาเป็น NaOCl/HOCl มีทั้งรูปแบบสารละลายไว้ล้างแผลและแบบเจล ไว้ปิดแผล

2. ไอโอดีน (Iodine) ถึงแม้ว่าการใช้ PVP-I ใช้ได้ทั้งการล้างแผลและปิดแผล แต่เนื่องจากการใช้ PVP-I มีข้อเสียดังได้กล่าวไปแล้ว จึงมีการพัฒนาเป็น cadexomer iodine(CI) ซึ่งใช้เม็ดแป้งมาห่อหุ้มโมเลกุลของไอโอดีนไว้ เมื่อถูกสารคัดหลั่งจากแผล จะทำให้ CI สามารถดูดซึมน้ำได้ และค่อยๆปล่อยสารไอโอดีนออกมาในบาดแผลอย่างช้าๆ ทำให้การดูดซึมของไอโอดีนช้าลง มีพิษต่อเซลล์น้อยลง การแพ้ลดลง ซึ่งพบว่าลดสารคัดหลั่งได้ดี ลดจำนวนเชื้อโรค ทำลาย biofilm จากเชื้อ *S. aureus* และ *P. aeruginosa* เพิ่มการสร้างเซลล์ผิวหนัง และแผลหายดีขึ้น แต่ CI ไม่เป็นพิษต่อระบบประสาท ไม่เป็นสารก่อมะเร็ง จึงใช้กับบาดแผลที่มีเนื้อตาย มีสารคัดหลั่ง และแผลติดเชื้อได้ดี

3. กลุ่มโลหะหนัก ที่นิยมมี 2 ชนิด คือ เงิน (silver) และ บิสมัท (bismuth)

3.1 เงิน (silver) มีการใช้มาอย่างยาวนานกว่า 200 ปี และยังคงเป็นสารหลักที่ใช้กันอยู่ในแผลไหม้น้ำร้อนลวกในปัจจุบัน การออกฤทธิ์ของ silver จะต้องเป็น silver ion เท่านั้น การเป็นโลหะเงินไม่สามารถฆ่าเชื้อโรคได้ โดยมีกลไกการออกฤทธิ์คือ silver ion จับกับ thiol group ทำให้เกิดการยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ในแบคทีเรีย ทำให้ผนังเซลล์แตก ขัดขวางการสร้าง DNA และยับยั้ง electron transport chain มีฤทธิ์เป็น bactericidal ฆ่าเชื้อได้ทั้งแบคทีเรีย เชื้อรา

และไวรัสบางชนิด[11,13] จากการที่ silver มีหลายกลไกในการฆ่าเชื้อโรค จึงทำให้การเกิดเชื้อดื้อต่อ silver ion พบได้น้อยมาก[10] แต่ silver จะเป็นอันตรายต่อ keratinocytes และ fibroblast ได้ การใช้ silver มีหลายรูปแบบดังนี้

Silver nitrate มีการใช้เป็นเกลือ silver ความเข้มข้น 0.5% ทุก 2 ชั่วโมง ออกฤทธิ์ฆ่าเชื้อได้ดี ข้อเสียคือ ติดสีดำรอบแผล และสาร nitrate เป็นอันตรายต่อการเกิด re-epithelialization และทำให้แผลหายช้าลง[13]

Silver sulfadiazine (SSD) เป็นครีมเข้มข้น 1% ประกอบด้วย silver กับ sulfadiazine ใช้มากที่สุดในแผลไหม้น้ำร้อนลวก จึงมักถูกใช้ในการเปรียบเทียบกับวัสดุทำแผลชนิดอื่นๆ ต้องเปลี่ยนวันละ 2 ครั้ง มีข้อเสีย คือ อาจทำให้เกิด neutropenia, pseudoeschar มีอาการเจ็บปวดเวลาเปลี่ยนแผล จากการศึกษาโดย meta analysis ในปี ค.ศ. 2016 พบว่าปัจจุบันมีวัสดุทำแผลใหม่ๆ ที่มาทดแทน SSD เพราะทำให้ระยะเวลาการหายของแผลเร็วกว่า ใช้ได้ง่ายกว่า และเปลี่ยนแผลน้อยกว่า แต่มีราคาแพงกว่า

Nanocrystalline ออกฤทธิ์ฆ่าเชื้อได้ดี ออกฤทธิ์ได้เร็ว และนานขึ้น เกลือเงินในรูปแบบต่างๆ ที่มีอนุภาคขนาดเล็ก มีการบอกปริมาณ การแตกตัว การต้านจุลชีพที่ดีขึ้น และสามารถป้องกันการติดเชื้อได้ดีกว่า SSD และทำให้มี re-epithelialization ดีขึ้น นอกจากนั้นยังมีการออกฤทธิ์ระยะยาว ทำให้ลดการทำแผลลง ทำให้ผู้ป่วยสบายขึ้น และลดค่าใช้จ่ายโดยรวมลง[13]

3.2 Bismuth เป็นโลหะหนักที่ใช้ในการฆ่าเชื้อ มีฤทธิ์ยับยั้งจุลชีพ ไม่เป็นพิษต่อ fibroblasts ทำให้สร้าง granulation tissue ได้ดี และไม่ขัดขวางการหายของแผล มีการนำไปผสมกับ xeroform และ ไอโอดีนในวัสดุทำแผล

4. ยาปฏิชีวนะ แบ่งออกเป็นกลุ่มใหญ่ๆ ด้วยกัน คือ

4.1 Mafenide acetate (Sulfamylon®) มีแบบเป็นครีมความเข้มข้น 5% และแบบสารละลายความเข้มข้น 8.5% เป็นยาฆ่าเชื้อ broad spectrum รวมทั้ง Pseudomonas และ Clostridium ถ้าใช้แบบครีมต้องเปลี่ยนวันละ 2 ครั้ง แต่ถ้าใช้เป็นสารละลายต้องเปลี่ยนวันละ 3 ครั้ง ข้อดีคือ สามารถซึมเข้าใน eschar ได้ดี จึงมักใช้ในแผลที่มี eschar โดยเฉพาะแผลไหม้น้ำร้อนลวกที่หู เพื่อป้องกันการเกิดกระดูกอ่อนหูอักเสบ แต่ข้อเสียคือมีการแพ้ sulfa ได้ ทำให้เกิด metabolic acidosis และอาจเกิดเชื้อราขึ้นได้ถ้าใช้นานๆ และที่สำคัญคือ ขัดขวางกระบวนการหายของแผล ปัจจุบันยังไม่มีจำหน่ายในประเทศไทย

4.2 Gentamicin sulfate เป็นยาฆ่าเชื้อกลุ่ม aminoglycoside มีทั้งรูปแบบ ครีม และสารละลายเข้มข้น 0.1% ออกฤทธิ์ได้ดีกับเชื้อ *P. aeruginosa* แต่อาจเกิดการดื้อยาได้เร็ว

4.3 Bacitracin/polymyxin (polysporin®) เป็น ointment ที่ทำลาย cell wall แต่ประสิทธิผลในการฆ่าเชื้อแบคทีเรียแกรมลบ ยกเว้น Pseudomonas เพียงแค่ 21% จึงไม่หวังผลในการฆ่าเชื้อ มักใช้เพื่อทำให้แผลมีความชุ่มชื้น และให้แผลค่อยๆหายเอง แต่การใช้เป็นเวลานานอาจทำให้เกิดการแพ้ได้

4.4 Nitrofurazone (Furacin®) มีทั้งรูปแบบ ointment ครีม และสารละลาย ประสิทธิผลในการฆ่าเชื้อ MRSA ได้ดี แต่ฆ่าแบคทีเรียแกรมลบ ยกเว้น Pseudomonas ได้ 75%

4.5 Mupirocin (Bactroban®, Pseudomonic acid) เป็นยาปฏิชีวนะที่สกัดจากเชื้อ Pseudomonas fluorescens ใช้ได้ดีกับ MRSA และแบคทีเรียแกรมบวก แต่ทำให้แผลหายช้าลง และอาจเกิดเชื้อดื้อยาได้ จึงไม่ควรใช้นานเกิน 10 วัน

4.6 Nystatin เป็นยาฆ่าเชื้อรา ใช้ได้ผลดีใกล้เคียงกับ Amphotericin B ออกฤทธิ์ โดยทำลาย cell membrane ของเชื้อรา ใช้ทาแผลได้ โดยไม่ทำให้เกิดอาการปวด และไม่ขัดขวางการหายของแผล

5. สารอื่นๆ

5.1 น้ำผึ้ง ช่วยลดการแบ่งตัวของเชื้อแบคทีเรีย เนื่องจากมี osmolarity สูง และมีฤทธิ์ฆ่าเชื้อโรคด้วย มีการศึกษาในบาดแผลไหม้น้ำร้อนลวก พบว่า ลดระยะเวลาการหายของแผลได้ดีกว่าการใช้ SSD และมีการศึกษาโดย Cochrane พบว่า น้ำผึ้งทำให้แผลไหม้น้ำร้อนลวกระดับ

ที่ 2 หายเร็วกว่าการทำแผลแบบปกติ ด้วย vasaline gauze, sterile gauze และ SSD[13]

5.2 ว่านหางจระเข้ (Aloe vera) พบว่าไม่ได้ทำให้แผลหายเร็วกว่าการใช้ SSD แต่ยังมีการศึกษาน้อยอยู่

5.3 สารสกัดจากใบบัวบก (Centella Asiatica) ช่วยลดอาการจากแผลไหม้น้ำร้อนลวก และทำให้แผลหายเร็วกว่า SSD

สรุป

วิธีการทำความสะอาดแผลไหม้น้ำร้อนลวก จะต้องประกอบด้วยการตัดเนื้อตายออก ล้างแผลด้วยน้ำเกลือหรือน้ำยาล้างแผลชนิดต่างๆด้วยเทคนิคการล้างแผลอย่างเหมาะสม และมีวิธีการเลือกการปิดแผลที่มีสารฆ่าเชื้อได้อย่างถูกต้อง เพื่อป้องกันการเพิ่มจำนวนเชื้อและเกิดการติดเชื้อตามมา ทำให้แผลสะอาด และมีกระบวนการหายของแผลเกิดขึ้นได้อย่างเหมาะสม

เอกสารอ้างอิง

1. Hayek S, El Khatib A, Atiyeh B. Burn wound cleansing - a myth or a scientific practice. Ann Burns Fire Disasters. 2010;23(1):19-24.
2. Harries RL, Bosanquet DC, Harding KG. Wound bed preparation: TIME for an update. Int Wound J. 2016;13 Suppl 3:8-14.
3. Ziegler B, Fischer S, Pieper D, Mathes T, Kneser U, Hirche C. Evidence and Trends in Burn Wound Debridement: An Evidence Map. Plast Surg (Oakv). 2020;28(4):232-42.
4. Tickle J. Wound infection: a clinician's guide to assessment and management. Br J Community Nurs. 2013;Suppl:S16, s8-22.
5. Saeg F, Schoenbrunner AR, Janis JE. Evidence-Based Wound Irrigation: Separating Fact from Fiction. Plast Reconstr Surg. 2021;148(4):601e-14e.
6. Joanna Briggs I. Solutions, techniques and pressure in wound cleansing. Nurs Stand. 2008;22(27):35-9.
7. Yoshino Y, Hashimoto A, Ikegami R, Irisawa R, Kanoh H, Sakurai E, et al. Wound, pressure ulcer and burn guidelines - 6: Guidelines for the management of burns, second edition. J Dermatol. 2020;47(11):1207-35.
8. Kowalske KJ. Burn wound care. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2011;22(2):213-27, v.
9. Santos E, Queirós P, Cardoso D, Cunha M, Apóstolo J. The effectiveness of cleansing solutions for wound treatment: A systematic review. Revista de Enfermagem Referencia. 2016;4(9):133-43.
10. Kramer A, Dissemond J, Kim S, Willy C, Mayer D, Papke R, et al. Consensus on Wound Antisepsis: Update 2018. Skin Pharmacol Physiol. 2018;31(1):28-58.
11. Sevgi M, Toklu A, Vecchio D, Hamblin MR. Topical antimicrobials for burn infections - an update. Recent Pat Antiinfect Drug Discov. 2013;8(3):161-97.
12. Atiyeh BS, Dibo SA, Hayek SN. Wound cleansing, topical antiseptics and wound healing. Int Wound J. 2009;6(6):420-30.
13. Slaviero L, Avruscio G, Vindigni V, Tocco-Tussardi I. Antiseptics for burns: a review of the evidence. Ann Burns Fire Disasters. 2018;31(3):198-203.
14. Weir D, Swanson T. Ten top tips: Wound cleansing. Wounds Int. 2019;10(4):8-11.
15. Wilkins RG, Unverdorben M. Wound cleaning and wound healing: a concise review. Adv Skin Wound Care. 2013;26(4):160-3.

INDEX

4

46,XY DSD, 37

A

AAST score, 148
Abdominal procedure, 192
Above and below, 217
Absent of peristalsis, 64
Achalasia, 61
ACTH stimulation test, 42
Actinomycetes, 270
Acute aortic dissection, 16
Acute cholecystitis, 168, 169
Acute complicated type B aortic dissection, 17
Acute kidney injury network, 399
Acute kidney injury, 396
Acute normovolemic hemodilution, 316
Acute uncomplicated type B aortic dissection, 17
Adaptive immunity, 230
Adequate exposure, 317
Adjacent organ invasion, 177
Adjuncts to primary survey, 113, 114
Adjuncts to secondary survey, 113
Adjuvant treatment, 189
Adrenal steroid, 42
Advance colorectal cancer, 342
Advanced trauma life support, 113
Aerosol generating procedure, 109
Afferent loop syndrome, 88
Afirma gene expression classifier, 383
Air embolism, 145
Air leak test, 200
Air-way-breathing-circulation-disability, 296
Algorithm of management, 192
Alkali (bile) reflux gastritis, 87
Ambiguous lesion, 25
Anastomosis doughnuts, 199
Anastomosis dounut, 199
Anastomosis preparation, 338
Anastomosis technique, 198
Anastomotic leakage, 78, 195
Anastomotic stricture, 84, 213, 215, 223
Anatomical liver injury grade, 147
Androgen biopsynthesis defect, 38
Androgen excess, 40
Androgen insensitivity syndrome, 39
Anesthetic technique for hepatectomy, 316
Angioplasty, 25
Antecolic fashion, 5
Anterior lymph nodes, 362
Anterior pituitary tumors, 390
Anteroposterior (AP), 115
Anticholinergic drugs, 260
Anticoagulant, 125
Aortic arch, 16
Aortic cross-clamping, 145
Aortic dissection, 8, 16
Aortic occlusion effect, 136
Aortic occlusion, 136
Aparoscopic approach, 266
Apical lymph nodes, 363
Appendix apiploicae, 182
Approach to the injured patient, 302
Approximation pancreas, 330
Army retractor, 278
Arterial access, 134
Arterial phase, 122
Arteriovenous access aneurysm, 236
Arteriovenous graft, 236
Arteriovenous malformation, 33
Artery control, 151
Assessment procedure related complication, 25
Assessment result, 25
Associated injuries, 147

Atissimus dorsi muscle, 141
Atypia, 380
Augmentation enterocystoplasty, 261
Autoimplantation, 387
Autologous arteriovenous fistula, 236
Autologous reconstruction, 369
Autolytic debridement, 407

B

Bacterial empyema thoracis, 268
Bailout procedure, 166
Balanced demand-supply platform, 312
Ballcon angioplasty, 23
Balloon inflation, 134
Balloon positioning, 134
Ballout procedure, 168, 169
Bariatic surgery, 336
Barium swallow study, 63
Base of urinary bladder/prostate, 178
Bedside urodynamics, 249
Benign anastomotic stricture, 219
Benign, 380
Bethesda, 378
Bilateral internal mammary artery, 286
Bile duct injury, 82
Biliary structure, 168
BIMA revascularization, 288, 289
Biofilm, 408
Bipotential gonad, 36
Bladder barrier dysfunction, 258
Bladder compliance, 261
Blodegradable stents, 219
Bloon smear, 308
Blumgart's pancreatojejunostomy anastomosis, 329
Bone disease, 91
Bowel obstruction, 181
Brachial plexus injury, 275
Braun anastomosis, 88
Breathing, 116
Bridging maneuver, 136
Burn shock, 397
Burned area, 399
Bypass graft surgery, 18

C

Caecum, 158
Calcified plaque, 22
Cancer survivor, 45
Carcinogenic gene overexpression, 259
Cardiac arrest, 139, 145
Cardiac injury, 142
Cardiac takmponade, 142
Cardiogenic shock, 297
Cardiopulmonary bypass (CPB) assistance, 292
Cattell-warren duct-to-mucosa pancreatojejunostomy, 325
Cattell-warren pancreatojejunostomy, 326
Celiacomesenteric, 83
Celiaqc axis, 83
Cell apoptosis, 259
Central lymph nodes, 363
Central nervous system, 28
Central sensitization, 28
Central vascular ligation, 344
Central venous catheter, 399
Chemical or enzymatic debridement, 407
Chen U-sutures, 328
Chest pain, 62
Chest tube, 117
Cholecystectomy, 151
Cholecysto-gastrostomy, 325
Cholelithiasis, 90
Cholucent, 21
Chroic aortic dissection, 11
Chroic prostatitis, 28
Chronic aortic dissection, 16
Chronic inflammation, 169
Chronic leg ulcer, 28
Chronic pelvic pain, 27
Chronic stage, 269
Chyle leakage, 90
Circulation, 116
Clamp thoracic aorta, 145
Clamping technique, 319
Clamshell thoracotomy incision, 141
Clean intermittent catheterization, 250
Clinical leakage, 198
Clinical partial response (cPR), 104
Clinical presentation, 200
Clinical progressive disease (cPD), 104
Clinical stable disease (cSD), 104
Collaborative approach, 293
Coloanal anastomosis, 190, 192
Colon cancer laparoscopic, 343
Colonoscopic perforation, 181
Colonoscopy, 345
Colorectal anastomosis, 190, 193
Colorectal anastomotic leakage, 195
Colorectal anastomotic stricture, 190, 212
Colorectal polyp, 342
Colorectal surgery, 195
Colostomy or ileostomy, 222
Combined approach, 223
Complete anastomotic stricture, 215
Complete androgen insensitivity syndrome, 39

Complete colonoscope, 172
Complete en bloc resection, 57
Complete gonadal dysgenesis, 37
Complete mesocolic excision, 344
Complete revascularization, 292
Compression stocking, 126
Computed tomography angiography, 17
Computed tomography venogram, 30
Congenital lipoid adrenal hyperplasia, 38
Conservative treatment, 191
Conserving surgery, 362
Continued post-resuscitation monitoring, 301
Continuing medical e-education, 309
Contracure gallbladder, 169
Control of air embolism, 145
Control of cough reflex, 274
Conventional CABG, 287
Conventional invagination pancreatojejunostomy, 326, 327
Conventional resuscitation, 110
Conventional venography, 30
Conversion surgery in stage IV, 96
Conversion surgery, 101, 104
Coronary artery bypass graft (CABG), 286
Coronary artery heart disease, 286
Corticosteroid injection, 222
Critical view of safety, 163, 164
Crohn's disease, 181
CT abdomen, 122
CT brain, 121
CT cervical spine, 121
CT scan, 150
cT1aN0M0, 54
Curative resection, 58
Cutaneous lichen amyloidosis, 391
Cyclooxygenase mediated inflammation, 259
Cystography, 248
Cytopathology, 379
Cytoreductive surgery, 100

D

Decompress GB by needle aspiration, 168
Decortication, 280, 282
Decreased of cardiac contractility, 398
Dedifferentiated liposarcoma, 359
Deep sedation, 274
Deep vein thrombosis, 124
Deeppericardial stitches, 291
Defect in androgen action, 39
Definitive airway, 108
Defunctioning stoma, 198
Delayed resuscitations, 109
Diabetic foot ulcer, 228
Diaphragm, 117
Difficult cannulation, 239
Digestive tract, 197
Digital rectal examination, 215
Direct toxic damage, 258
Disease related, 9
Disorders of gonadal, 37
Disorders of sex development, 36
Dissected the lower part of the GB, 168
Disseminated intravascular coagulopathy, 401
Distal stent induced new entry tear, 11
Distant from anal verge, 197
Diverticula disease, 181, 342
Diverting stoma, 191
Dome of bladder, 178
Doppler ultrasonography, 266
Double staple technique, 199
Ductal carcinoma in situ, 365
Dumping syndrome, 86
Duodenal stump leakage, 80
Duodenum, 177
Duplex ultrasonography, 126
Duplex ultrasound, 29
Dysphagia, 62
Dysplasia, 51

E

Early acute renal failure, 397
Early fibrinopurulent, 271
Early gastric cancer, 51, 54
Early stage of peritoneal carcinomatosis, 175
Echodense, 21
Effective retraction of GB, 168
Efferent loop syndrome, 89
Ehler danlos syndrome, 16
Electrocautery, 278
Electroincision, 220
Electronic health records, 307
Electronic-phase array device, 21
Emergency department thoracotomy, 139, 140
Emergency room thoracotomy (ERT), 139
Emergency surgery, 197
Empyema thoracis, 268
Endo GIA, 222
Endo stapler, 5
Endograft related, 9
Endoloop, 159
Endoluminal vacuum-assisted therapy, 205
Endoscissor, 159
Endoscopic approach, 205
Endoscopic clip, 79, 205
Endoscopic management, 183

Endoscopic pathological changes, 257
Endoscopic pharmacologic therapy, 65
Endoscopic stenting, 205
Endoscopic transanal resection, 220
Endoscopic treatment, 191
Endoscopic vacuum therapy, 79
Endovascular control, 131
Endovascular stent, 239
Endovascular therapy, 32
End-stage achalasia, 69
Enhanced recovery after surgery, 75
Enterotomy closure, 339
Environmental factors, 47
Epithelial edge advancement, 406
Esophageal cancer, 69
Esophageal manometry, 63
Esophageal perforation, 268
Esophagectomy, 69
Esophagogastroduodenoscopy, 63
Esophagojejunostomy anastomosis, 85
Esophagojejunostomy anastomotic leakage, 78
Esophagojejunostomy stenosis, 85
EUS-guided gastrojejunostomy, 2
Exo-vascular control, 131
Experience services, 311
Exploration of live and tumor, 317
Exploratory laparotomy, 204
Exponential growth information technology, 307
Extended focused assessment sonography for trauma, 109
Extended focused assessment with sonography for trauma, 113, 149
Extensive intraoperative peritoneal lavage, 100
Externded resection, 178
Extraglottic, 108
Extraperitoneal, 185
Extras, 117
Exudative stage, 269

F

False lumen, 13
Fibrinopurulent stage, 269, 271
Fibrotic (hard) plaque, 22
Fixation pancreatic duct, 330
Fluid collection, 122
Fluid in bum resuscitation, 111
Focused assessment with sonography for trauma, 113, 117
Follicular neoplasm, 381
Frequency, 256
Full thickness area, 399
Fundus-first technique, 166

G

Gain exposure, 291
Gallbladder necrosis, 151
Gallbladder, 169
Gastric cancer, 96
Gastric pouch creation, 337
Gastric surgery, 75
Gastroduodenostomy, 85
Gastro-enterostomy, 325
Gastrojejunostomy, 1, 338
Gastrojejunostomy anastomosis, 85, 339
Gastroparesis, 81
Gastrosplenic, 83
Gealer curvature, 4
General anesthesia, 273
Generalized peritonitis, 202, 204
Genitogram, 43
GJ anastomosis preparation, 338
Glucogonoma, 389
Glycosaminoglycans, 260
Gold standard, 157
Gonadal dysgenesis, 40
Gonadectomy, 36
Gross pathology, 257
Gynecologic oncology, 176

H

H. pylori, 59
Haemodynamic instability, 12
Hanging suture, 291
hCG stimulation test, 42
Heartburn, 62
Hemodialysis access, 236
Hemodynamic instability, 185
Hemodynamic stable, 150
Hemodynamic status, 147
Hemorrhagic shock, 110, 297
Hepatectomy, 174, 315
Hepatic vascular control, 317
Hepatic vascular exclusion, 319
Hepatobiliary trauma, 147
Hepatocystic triangle, 169
Hepatocyte-specific tissue contrast, 174
Hepatogastrosplenic, 83
Hepatomesenteric, 83
Hepatosplenic, 83
Hepatosplenomesenteric, 83
Histiocytoid cell, 381
Hollow viscus injury, 123
Hook monopolar, 159
Horizontal stapler fining, 337
Host factors, 46
Humeral lymph nodes, 363
Hybrid approach, 346

Hybrid coronary revascularization, 292, 293
Hydrosurgery debridement, 407
Hydrotherapy, 408
Hyperpigmentation, 41
Hypersensitivity, 258
Hyperthermia, 100
Hyperthermic intraperitoneal chemotherapy, 100, 101
Hypotensive resuscitation, 109
Hypovolemic phlebotomy (HP), 316
Hypovolemic shock, 320

I

Ideal hepatectomy, 319
Identify lifecycle, 311
IgE-mediated inflammation, 258
Ileocolic anastomosis, 198
Image-enhance endoscopy, 53
Immediate reconstruction, 369
Immediate response, 311
Impending traumatic cardiac arrest (ITCA), 130
Implant-based breast reconstruction, 369
Incisional hernia, 160
Indentify structure, 169
Indocyanine green, 200
Infected diabetic foot ulcer, 228
Infection and inflammation control, 406
Inferior epigastric, 158
Inferior mesenteric artery (IMA), 198
Inferior pulmonary ligament, 144, 271
Inferior vena cava (IVC) filter, 127
Inflammatory bowel disease, 342
Inflammatory marker, 234
Inflow clamping, 317
Inflow control, 319
Inframammary fold, 141
Infrapontine-suprasacral lesion, 242
Inguinal microsurgical varicocelectomy, 266
Inhibitory neuron, 61
Initial assessment, 108
Inotropic drug, 197
Insertion pancreatic tube, 330
In-stent restenosis, 23
Integrated relaxation pressure, 64
Integrity of anastomosis, 200
Interaction, 311
Intercostal muscle, 274
Intercostal space, 141
Intermittent pneumatic compression, 126
Intermittent self-catheterization, 247
Internal defibrillation, 144
Internal or open cardiac massage, 143
Internal paddles, 144
Internal spermatic vein, 265
Internl spematic vessels, 266
Intersphincteric resection, 214, 347
Interstitial cystitits, 261
Intestinal obstruction, 96
Intimal tear, 16
Intraabdominal collection, 78
Intra-arteril pressure measurement, 401
Intracorporeal anastomosis, 347
Intraoperartive biliary imaging, 164
Intraoperative blood loss, 197
Intraoperative cholangiogram, 164
Intraoperative cholangiography, 165
Intra-operative colonoscope, 173
Intraoperative contamination, 197
Intraoperative pararthyroid hormone monitoring, 387
Intraoperative risk factors, 197
Intraoperative testing, 199
Intrathymic parathyroid tissue, 387
Intravascular ultrasound, 21
Intravenous, 78
Intravesical botulinum toxic type-A, 260
Intravesical injection of botox, 251
Invagination pancreaticojejunostomy, 326
Iodine, 409
Irritable bowel syndrome, 28
Isotonic solution, 409
ITCA, 135

J

Japanese gastric cancer treatment, 96
Jejunal mucosa with sutures, 330
Jejunal wall with penetrating sutures, 330
Jejunojejunostomy (JJ), 338
Jejunojejunostomy anastomosis, 338
JJ anastomosis of BP, 339
JJ anastomosis preparation, 338

K

Kakita's pancreatojejunostomy, 330
Karyotype, 42
Ketamine cystitis, 255
Kidney replacement therapy, 400, 403

L

Labioscrotal fold, 41
Laboratory investigation, 201
Laparoscope, 173
Laparoscopic, 184
Laparoscopic appendectomy, 157
Laparoscopic approach, 204, 340
Laparoscopic cholecystectomy, 163

Laparoscopic colorectal surgery, 343
Laparoscopic diagnosis, 30
Laparoscopic gastrojejunostomy, 1
Laparoscopic intraoperative ultrasound, 165
Laparoscopic roux-en-Y gastric bypass, 339
Laparoscopic surgery, 198, 223, 276
Laparoscopic total gastrectomy, 75
Laparoscopic ultrasonography, 165
Laparoscopic varicocelectomy, 266
Laparoscopy, 36, 43, 158
Laparoscopy-assisted distal gastrectomy, 75
Larval debridement, 407
Laryngeal tube airway, 108
Laryngeal mask airway, 108
Late acute renal failure, 398
Lateral lymph nodes, 363
Left anterior descending artery, 287
Left anterior small thoracotomy, 286
Left gastric vein, 84
Left intenal mammary artery, 287
Left subclavian artery, 16, 18
Left upper quadrant, 118
Lesion morphology, 25
Lesser curvature and posterior wall dissection, 337
LH receptor defect, 39
Life-saving procedures, 142
Lifestyle factors, 47
Lipomatous tumor, 359
Liposarcoma, 358
Liver abscess, 268
Liver injury, 148
Liver metastasis, 96, 98, 102
Liver mobilization, 317
Liver necrosis, 151
Liver parendchyma, 168
Liver resection segment, 151
Local recurrence, 215
Local symptom, 231
Long clamp, 276, 282
Longitudinal, 142
Long-term inflammatory stimulation, 282
Long-term outcomes, 288
Low compliance bladder, 243, 246
Low rectal cancer, 214
Lower urinary tract dysfunction, 241
Lower urinary tract symptoms, 244
Lumbar artery perforator flap, 357
Luminal-apposing metallic stent, 85
Lung abscess, 268
Lymphovascular invasion, 58

M

Macroscopic peritoneal metastasis, 102
Macroscopic peritoneal nodule, 103
Magnifying endoscopy, 53
Maintaining the plane of dissection, 168
Malignant stricture, 219
Malignant, 381
Malperfusion syndrome, 16, 18
Manometric subtype, 69
Marfan's syndrome, 16
Mass casualty, 297
Massive bleeding, 109, 144
Massive blood loss, 315
Massive bowel edema, 151
Massive transfusion protocol, 110
May thumer syndrome, 27
MDM2 amplification, 360
Mechanical bowel preparation, 196
Mechanical debridement, 407
Mechanical dilatation, 216
Mechanical single rotating device, 21
Median sternotomy, 286
Median survival time, 104
Mediastinum, 115
Medullary thyroid cancer, 392
Mesenteric injury, 123
Mesenteric vessels, 182
Mesoappendix, 158, 159
Metabolic alterations, 90
Metachronous cancer, 46
Metallic stent, 85
Micrometastasis, 366
Microscopic hematuria, 28
Microscopic pathological changes, 257
Minimal aortic manipulation, 293
Minimally invasive direct coronary artery bypass, 286
Minimally invasive multiarterial, 289
Minimally invasive surgery, 340
Minimum stent area, 25
Mirizzi syndrome, 169
Mix plaque, 22
Moderate differentiated liposarcoma, 357
Modifiable risk factors, 196
Modified invagination pancreatojejunostomy, 327
Modified pair watch suturing technique, 332
Moisture imbalance, 406
Monopolar hook, 159
Moore's law, 307
Mucinous adenocarcinoma, 176
Mucosal incision, 57

Multiarterial, 288
Multiarterial graft, 293
Multiloculatged pleural effusion, 273
Multimedia, 311
Multiple casualties, 297
Multiple endocrine neoplasia syndrome, 385
Multiple primary cancers, 45, 46
Multiple staple firing, 198
Mycobacteria, 270
Myenteric plexus, 61
Myotomy, 67, 70
Myxoid malignant fibrous histiocytoma, 354

N

Near-infrared fluorescence cholangiography, 166
Needle circothyroidotomy, 108
Needle knife incision, 85
Needle thoracostomy, 109
Neovascularization, 70
Neurogenic inflammation, 258
Neuro-ischemia, 229
Nondiagnostic, 379
Non-Hodgkin's diffuse large b-cell lymphoma, 282
Non-intubated anesthesia, 273
Non-invasive blood pressure measurement, 401
Non-linear, 311
Non-modifiable risk factors, 197
Nonoperative managemen, 149
Non-operative management, 147
Non-steroidal anti-inflammatory drugs and steoid, 260
Normal pressure hydrocephalus, 241
NOS, 259
Nut cracker syndrome, 27

O

Obstructive shock, 297
Occult neurology, 243
Octopus nuvo stabilizer, 290
Officult airway management, 274
Off-pump coronary artery bypass (OPCAB), 286
Omentoplasty, 198
Oncologic outcomes for colon cancer, 343
One-stage, 326
Oneumomediatinum, 183
Open cardiac massage, 143
Open distal gastrectomy, 75
Open resection, 343
Open surgery, 198, 223
Open thoracotomy, 272
Open total gastrectomy, 75
Operative liver remnant injury, 319
Operative management, 151
Oppendiceal stump, 159
Optimal type and timing of reconstruction, 373
Optimaltiming of reconstruction, 372
Oral pharmacologic therapy, 64
Orchestraction, 311
Organized pleural peel, 273, 281
Organizing stage, 269, 279
Original anastomosis, 324
Oropharyngeal airway, 108
Osteomyelitis, 231, 232
Ostomy, 184
Overall anastomotic failure, 349
Overall survival, 96, 104
Overlying skin, 239
Oversizing stent graft, 11
Over-the-needle catheter, 109
Over-the-scope-clip, 79
Ovotesticular DSD, 40

P

Pain control, 274
Pair-watch suturing duct-to-mucosa pancreatojejunostomy, 330
Palliative chemotherapy, 96
Pampiniform plexus, 266
Pancreas, 122, 177
Pancreatic anastomosis, 323, 328, 329
Pancreatic injury, 123
Pancreatic neuroendocrine tumor, 388
Pancreatico-enteric anastomosis, 323, 325
Pancreatico-jejunal anastomotic leakage, 177
Pancreatoduodenectom, 177
Pancreatoduodenectomy, 323, 333
Pancreatojejunostomy, 330
Papillary carcinoma, 382
Papillary thyroid carcinoma, 382
Para-aortic lymph node metastasis group, 97
Paraaortic lymph node metastasis, 99
Paraaortic lymph node, 96, 99
Paraplegia, 12
Pararenal space, 183
Parenchymal transection, 317
Parietal pleura, 119
Parnpiniform plexus, 265
Partial androgen insensitivity syndrome, 39
Partial gonadal dysgenesis, 37
Pathophysiology, 136, 258
Patient transfer, 300
Peanut sponge, 282
Pectoral lymph nodes, 362
Pelvic congestion syndrome, 27
Pelvic exenteration, 178
Pelvic floor disorder, 28

Pelvic venous disorders, 27
Pelvic X-ray, 120
Penetrating chest injury, 145
Penetrating mechanism, 110
Penetrating trauma, 109
Peng's biding anastomosis, 328
Peptic stricture, 69
Percutaneous coronary intervention, 286, 292
Percutaneous drainage, 204
Performance of vascular access, 239
Perfusion of anastomosis, 200
Periampullary cancer, 323
Pericardium, 142
Pericarp diocentesis, 111
Periesophageal adhesion, 70
Perineal procedure, 191
Perioperative risk factors, 196
Periosteum dissector, 276, 281
Peripheral intervention, 24
Peripheral nerve, 241, 242
Peritoneal carcinomatosis index, 175
Peritoneal carcinomatosis, 100
Peritoneal dissemination, 100
Peritoneal metastasis, 96, 100
Peroral endoscopic myotomy, 67
Persistent Mullerian duct syndrome, 39
Persistent pleural space, 272
Phallus, 41
Pheochromocytoma, 393, 394
Physician audit, 306
Physician's competency, 306
Pleural cavity, 144
Pneumatic dilatation, 67
Pneumonia, 268
Pneumothorax – lung point sign, 119
Pneumothorax, 116, 119
Pneumothorax-barcode sign, 119
Pneumothorax-seashore sign, 119
POEM versus LHM, 68
POEM versus PD, 68
Polydiosanone based stent, 219
Poly-L-lactic based stent, 219
Pontine lesions, 241
Poorly differentiated high-grade serous carcinomas, 176
Porcelain gallbladder, 169
Port position, 337
Portal vein, 83
Positive pressure ventilation, 145
Positron emission tomography, 172
Post operative inflammation, 355, 356
Post operative risk factors, 196
Posterior fossa, 12
Posterior lymph nodes, 363
Posteroanaterior (PA), 115
Post-gastrectomy syndrome, 85, 93
Post-hepatectomy liver failure, 315
Postoperative bleeding, 77
Postoperative computed tomography, 291
Postoperative pancreatic fistula severity grading, 324
Postoperative pancreatic fistula, 81, 323
Postoperative risk factors, 199
Postvagotomy diarrhea, 87
Povidone iodine, 409
Pre-hospital cardiopulmonary resuscitation, 139
Preoperative 3-dimensional computed tomography, 290
Preoperative evaluation, 98
Preoperative preparation, 315
Preoperative risk factors, 196
Preoperativeantibiotics, 197
Prepectoral implant, 373
Preventive strategies, 192
Prevertebral tissue, 183
Previous history of radiotherapy, 197
Primary cause, 61
Primary endometrioid, 176
Primary hyperparathyroidism, 386, 394
Primary motility disorder, 61
Primary repair, 184
Primary survey, 297
Pringle maneuver, 151
Prior fundoplication, 70
Prioritization, 111
Procedure related, 9
Progression free-survival, 96
Proinflammatory cytokine, 269
Prophylactic central neck dissection, 392
Prophylactic surgery, 392
Protective ileostomy, 203
Protective stoma, 203
Pseudoaneurysm, 236
Pubic symphysis, 250
Pyothorax-associated lymphoma, 282

R

Radical surgery, 362
Radiological investigations, 201
Radiological leakage, 198
Radionuclide bone scan, 232
Randomized controlled trial, 196
REBOA, 135
Reconstruction failure, 372
Reconstruction, 358, 396
Rectal prolapse, 342
Rectovaginal fistula after low anterior resection, 189

Rectovaginal fistula, 193
Recurrent hyperparathyroidism, 388
Recurrent laryngeal nerve injury, 70
Redo-colorectal anastomosis, 190, 192
Re-evaluation, 301
Refractory stricture, 214
Regurgitation, 62
Rehabilitation phases, 396
Remodeling technique, 239
Renal failure in burn, 396
Rendezvous technique, 217
Resection and anastomosis, 184, 223
Response evaluation, 103
Restrictive respiratory, 269
Resuscitation, 297
Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA), 130
Resuscitative thoracotomy (RT), 139
Retrocaecal type, 158
Retrograde type A dissection, 9
Retropectoral, 364
Retroperitoneal, 266
Revascularization, 235
Reverse hybrid approach, 347
Rhabdomyolysis, 397
RIFLE classification, 399
Right gastroepiploic artery, 293
Right upper quadrant hepatorenal fossa, 118
Robotic colorectal cancer surgery, 342, 344
Robotic roux-en-Y gastric bypass, 336, 340
Roeder's knot, 159
Role of proximal diversion, 198
Roll gauze packing, 281
RosettaGX, 383
Rouviere sulcus, 169
Roux limb, 339
Roux stasis syndrome, 89
Roux-en-Y gastric bypass, 335

S

Sacral and infra-sacral, 242
Secondary cause, 61
Secondary survey, 120, 300
Sefl-expandable metal stents, 218
Segmentectomy, 174
Selective decontamination, 197
Selective inflow control, 318
Selective ovarian vein venogram, 30
Self-assessment, 306
Self-expanding metal stents, 205
Self-pandable metallic stent, 1
Separating BP limb and roux limb, 338
Sepsis, 398
Seromuscular layer suture, 338
Severe inflammation/fibrosis, 168
Sex chromosome DSD, 41
Sex determination, 36
Side chain cleavage cytochrome P450 enzyme deficiency, 38
Sigmoid-shaped esophagus, 69
Single-incision, 160
Single-port laparoscopic appendectomy, 160
Sipin-sparing mastectomy, 371
Skin-sparing with extended, 369
Sleeve gastrectomy, 336
Soft plaque, 22
Soft tissue abscess, 232
Soft tissue sarcomas, 353
Soft tissues, 115
Space filling procedures, 268
Spermatic cord, 38
Spinal cord ischemia, 12
Spring back effect, 11
Staple revision, 222
Staple side-to-side JJ anastomosis, 339
Stapler cutter, 221, 222
Stapler revision, 223
Stapler stricturoplasty, 221
Starting dissection from the posterior leaf of GB, 168
Static malperfusion, 17
Stemal wound complication, 293
Stemotomy conversion, 292
Stent graft-induced new entry tear, 19
Sternootmy conversion, 292
Steroid injection, 85
Storage symptoms, 244
Storage, 242
Stricturoplasty, 222
Stroke, 13
Sub-acute aortic dissection, 16
Subclavian artery, 12
Subclavian injury, 144
Subclinical varicocele, 265
Subcutaneous emphysema, 120, 183
Subinguinal, 266
Subintimal wiring or angioplasty, 23
Submucosal and muscular layer, 182
Submucosal dissection, 57
Submucosal injection, 57
Subpectoral implant, 373
Subscapular lymph nodes, 363
Subtotal cholecystectomy, 167
Subtotal parathyroidectomy, 387, 394
Subxiphoid, 118
Success reconstruction, 372

Suction tube, 279
Supraglottic devices, 108
Suprapontine, 241
Suprapubic cystostomy, 250
Suprapubic, 118
Supratrigone cystectomy, 261
Surfactants, 410
Surgical bypass, 2
Surgical coronary revascularization, 293
Surgical cricothyroidotomy, 108
Surgical or sharp debridement, 407
Surgical technique to reduce blood loss during hepatectomy, 317
Surgical treatment, 222
Survival benefits, 101
Suspicious for follicular neoplasm, 381
Suspicious for malignancy, 381
Symptom, 239
Symptomatic resectable primary tumor, 176
Symptormatic irresectable primary tumor, 176
Synchronous cancer, 46
Systemic symptom, 231, 235
Systolic blood pressure, 130

T

Tanner-19 procedure, 88
Targeted axillay dissection, 366
Temporary control thoracic bleeding, 144
Temporary ileostomy/colostomy, 202
Tenia, 158
Tension pneumothorax, 109
Terminal lymph nodes, 363
Testicular development, 37
Testicular DSD, 40
Testicular regression syndrome, 37
Testosterone, 38, 42
Thoracic aortic cross-clamping, 145
Thoracic endo vascular aneurysm repair, 286
Thoracic endovascular repair, 16
Thoracoplasty, 268
Thrombus, 23
Through-the-scope (TTS) balloons, 217
ThyGeNEXT, 383
Thyroid cytopathology, 378
Thyroseq genomic classifier, 383
Tissue management, 406
Todd's fascia, 158
Topical hemostatic agent, 320
Total arterial revascularization (CABG), 288
Total body surface area, 399
Total parathyroidectomy with autoimplantation, 394
Total parathyroidectomy, 387
Total thyroidectomy, 392
Totally handsewn gastrojejunostomy, 336
Totally robotic approach, 347
Totally robotic dual docking approach, 348
Totally robotic single docking approach, 347
Transanal drainage tube, 198
Transanal endoscopic microsurgery, 185, 220
Transanal surgery, 349
Transanal total mesorectal excision, 223, 350
Transcervical thymectomy, 387
Transient responders, 150
Transpectoral, 364
Transthoracic surgery, 349
Trauma resuscitation, 134
Traumatic cardiac arrest, 130
Trigger, 110
Trnasumbilical extracorporeal laparoscopic assisted appendectomy, 160
Trocar, 4
Tuberculous empyema thoracis, 268
Tumor bed excision, 353, 357
Tumor clearance, 190
Tumor contamination field, 354
Tumor factors, 197
Tumor ingrowth, 219
Two-handed technique, 143
Two-stage procedure, 325
Two-stage, 326

U

Ultrasonic debridement, 407
Ultrasound of kidneys, 256
Unestablishment of CVS, 164
Unexpected hepatic nodule, 173
Unexpected peritoneal carcinomatosis, 174
Unexpected synchronous colonic lesion, 172
Unintentijonal deploy stent graft, 13
Univariate analysis, 332
Unplanned excision, 353
Unresectable liver metastasis, 174
Upper rectum, 223
Ureters and bladder, 256
Urgency, 256
Urinary bladder, 178
Urinary incontinence, 28
Urologic resectoscope, 220
Urothelial atypia, 259
Urothelium protective agents, 260

V

Valsava maneuver, 266
Varicocele, 265
Varicose vein, 28

Vascular access, 236
Vascular clamp, 144
Vascular injury, 83
Vascular structure, 169
Venous claudication, 28
Venous phase, 122
Venous thromboembolism, 124
Ventral pneumothorax, 116
Vertical stapler firing, 337
Video-assisted thoracoscopic surgery, 273
Visceral pleura, 119, 282
Vitalize window, 311
Voiding symptoms, 242, 244

W

Water-soluble contract enema, 202
Water-soluble oral contrast, 78
Weight loss, 91
Well-patient in situ bilateral internal mammary artery, 291
Whipple's operation, 324, 326
Whirlpool bath, 408
Wire passage, 25
Witnessed cardiac arrest, 139
Wound cleansing techniques in major burn and chronic wound, 406
Wound retractor, 278, 279
WSES classification, 148

Z

Zhang's papillary like anastomosis, 328