

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

CHULA JOURNAL OF
**INTERNAL
MEDICINE**
VOL. 28 NO.1 JAN.-MAR. 2015

ISSN 0857-5630

ปีที่ 28 ฉบับที่ 1 มกราคม-มีนาคม 2558

- การศึกษาผลกระทบของภาวะท้องผูกเรื้อรังที่มีผลต่อคุณภาพชีวิต
(the impact of chronic constipation on quality of life)
วุฒิพงษ์ อัสวเพชรกุล/สุเทพ กลชาญวิทย์
- ภาวะอุดตันหลอดเลือดดำซูปิเรียวีนาคาวาในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์
(superior vena cava syndrome in King Chulalongkorn Memorial
Hospital)
สรรเพชดา แซ่ตั้ง/กมล แก้วกิติณรงค์
- Journal club
เอกราช อริยะชัยพาณิชย์/จิตร สิทธิอมร
- Clinicopathological conference
จันทิญา จันทร์สว่างกวนะ/ฐิตินันท์ จุลฤกษ์/
ธีรชัย ชัยทัศนีย์/ธรรมธร อาศนะเสน
- EKG quiz
สราวุฒิ ศิวโมกษธรรม/ยงเกษม วรเศรษฐการกิจ
- Spot diagnosis
ภักนิษฐ์ กิตติภิญโญวัฒน์/ธิตี สันบุญ

จุฬาอายุรศาสตร์

เจ้าของ

ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

หัวหน้าภาควิชาอายุรศาสตร์

ศ.นพ.สมชาย เอี่ยมอ่อง

กองบรรณาธิการที่ปรึกษา

ศ.นพ.กัมมันต์ พันธุมจินดา
ศ.นพ.จิตร สิทธิอมร
รศ.นพ.วิทยา ศรีดามา

บรรณาธิการ

ศ.ดร.นพ.ชัชญา ส่วนกระต่าย

ผู้ช่วยบรรณาธิการ

รศ.นพ.วันลา กุลวิจิต
ผศ.นพ.กมล แก้วกิติณรงค์
อ.พญ.กมลวรรณ จุติวรกุล
อ.นพ.กำพล สุวรรณวิมลกุล
อ.นพ.รองพงศ์ โพลั้งละ

กองบรรณาธิการ

ศ.นพ.ประวิตร อัสวานนท์
รศ.นพ.เกื้อเกียรติ ประดิษฐ์พรศิลป์
รศ.นพ.สมบัติ ตีระประเสริฐสุข
ผศ.ดร.นพ.วิโรจน์ ศรีอุฬารพงศ์
ผศ.ดร.นพ.อุดมศักดิ์ บุญวรเศรษฐ์
อ.นพ.ชัยภัทร ชุมทรัพย์
อ.นพ.นภชาญ เอื้อประเสริฐ
อ.นพ.ปฎิณัฐ บุรณทรัพย์จกร
อ.นพ.พิสุทธิ กตเวทิน
อ.นพ.ไพโรจน์ ฉัตรานุกูลชัย
อ.นพ.ยงเกษม วรเศรษฐ์การกิจ
อ.นพ.วรวิมล รุ่งประดับวงศ์

ฝ่ายศิลป์

สุนิภา ตีรลพ

สำนักงาน

ตึกอบรมวิชาการ ชั้น 2 ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์
ถนนพระราม 4 เขตปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330
โทรศัพท์ 02-256-4246
แฟกซ์ 02-252-7858
E-mail: chusana.s@chula.ac.th

กำหนดออก ปีละ 4 ฉบับ

“จุฬาอายุรศาสตร์” เป็นวารสารทางวิชาการของภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สามารถ Download วารสารจุฬาอายุรศาสตร์ได้ที่
<http://www.cumedicine.org/home/category/journal>

นโยบาย และการส่งเรื่องตีพิมพ์ในวารสารจุฬารายการศาสตร์

จุดประสงค์

- เพื่อเผยแพร่ความรู้ทางวิทยาศาสตร์แก่แพทย์ผู้สนใจ โดยใช้บทความส่วนใหญ่เป็นภาษาไทย โดยเสนอความรู้จากกิจกรรมทางวิชาการของภาควิชา ที่นำมาเสนอโดยแพทย์ประจำบ้าน และอาจารย์ในภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
- เพื่อให้แพทย์ประจำบ้านที่ฝึกอบรมอยู่ได้ทบทวนความรู้ จากการอ่านบทความในวารสารนี้ อีกทั้งยังมีโอกาสฝึกเขียนบทความทางวิชาการ
- เพื่อให้ศิษย์เก่าแพทย์ประจำบ้านอายุรศาสตร์ได้ทบทวนความรู้เปรียบเสมือนว่าได้ร่วมประชุมวิชาการฟื้นฟูความรู้ต่อไป เป็นการส่งเสริมการศึกษาต่อเนื่อง
- เพื่อเป็นสื่อกลางระหว่างภาควิชาอายุรศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยกับศิษย์เก่าแพทย์ประจำบ้านอายุรศาสตร์ อายุรแพทย์และแพทย์ทั่วไป

สมาชิก

- อาจารย์ แพทย์ประจำบ้าน และศิษย์เก่าแพทย์ประจำบ้าน ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
- แพทย์ทุกท่านที่สนใจเขียนใบสมัครมา
- บุคลากรทางการแพทย์อื่นๆ รวมทั้งนิสิตแพทย์ที่คิดว่าบทความในวารสารนี้จะมีประโยชน์

ตัวอย่างการเขียนเอกสารอ้างอิง

บทความ

Suankratay C, Suan D, Auzt E, Somt D, Xan F, Ton A, et al. Study of diabetes mellitus treatment in patients with glipizide. Clin Infect Dis 2005;10:106-8.

บทในหนังสือ

Hughes IA. Congenital adrenal hyperplasia. In: Hall R, Basser M, eds. Fundamentals of Clinical Endocrinology. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1989:197-204.

จดหมายจากบรรณาธิการ

สวัสดีสมาชิกวารสารจุฬายุทธศาสตร์

วารสารฉบับนี้เป็นฉบับที่ 1 ของปี พ.ศ. 2558 สำหรับเนื้อหาประกอบด้วย topic review 2 เรื่อง journal club, CPC, EKG quiz และ spot diagnosis หวังว่าท่านสมาชิกและผู้อ่านวารสารฯ ทุกท่านคงได้รับประโยชน์บ้างพอสมควร

สุดท้ายนี้ผู้ใดสนใจจะเสนอรายงานผู้ป่วยหรือเนื้อหาในคอลัมน์ใดๆ สามารถส่งมาที่กองบรรณาธิการ หรือ email: chusana.s@chula.ac.th ตลอดจนปัญหาหรือข้อวิจารณ์ใดๆ ทางกองบรรณาธิการยินดีเสมอในการรับไว้พิจารณาครับ

ศ.ดร.นพ.ชัชฌา สวนกระต่าย
บรรณาธิการ

สารบัญ

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ปีที่ 28 ฉบับที่ 1 มกราคม-มีนาคม 2558

หน้า

การศึกษาผลกระทบของภาวะท้องผูกเรื้อรังที่มีผลต่อคุณภาพชีวิต (the impact of chronic constipation on quality of life)	1
วุฒิพงษ์ อัสวเพชรรกุล/สุเทพ กลชาณวิทย์	
ภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซูปรีเวนาคาวาในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ (superior vena cava syndrome in King Chulalongkorn Memorial Hospital)	14
สรรเพชดา แซ่ตั้ง/กมล แก้วกิติณรงค์	
Journal club	45
เอกราช อริยะชัยพาณิชย์/จิตร สิทธิอมร	
Clinicopathological conference	51
จันทิญา จันทร์สว่างกวนะ/ฐิตินันท์ จุลฤกษ์/ธีรชัย ชัยทัศนีย์/ ธรรมธร อาสนะเสน	
EKG quiz	59
สรวุฒิ ศิวโมกษธรรม/ยงเกษม วรเศรษฐการกิจ	
Spot diagnosis	60
ภักนิษฐ์ กิตติภิญโญวัฒน์/ชิตี สันบุญ	
CME credit	66

Topic review

การศึกษาผลกระทบของภาวะท้องผูกเรื้อรังที่มีผลต่อคุณภาพชีวิต (the impact of chronic constipation on quality of life)

วุฒิพงษ์ อัสวเพชรรกุล*
สุเทพ กลชาณูวิทย์**

บทคัดย่อ

ที่มาของการศึกษา

อาการท้องผูกเป็นอาการที่พบได้บ่อยในคนไทย มีการศึกษาพบว่าร้อยละ 24 ของประชากรชาวไทยคิดว่าตนเองมีปัญหาท้องผูก ดังนั้นอาการท้องผูกจึงถือเป็นปัญหาที่สำคัญอย่างหนึ่ง แม้ว่าอาการท้องผูกส่วนใหญ่จะไม่ทำให้ผู้ป่วยได้รับอันตรายถึงชีวิต แต่ก็มีผลต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยมากโดยเฉพาะในรายที่เป็นรุนแรง² ในปัจจุบันยังไม่มีการศึกษาวิจัยที่มีผลต่อภาวะท้องผูกในคนไทย

วัตถุประสงค์

เพื่อศึกษาผลกระทบของภาวะท้องผูกเรื้อรังที่มีผลต่อคุณภาพชีวิตในด้านต่างๆของผู้ป่วยไทยที่มารับการรักษาที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ เช่น ทางด้านการทำงานในกิจวัตรประจำวัน ปัญหาทางด้านอารมณ์ เป็นต้น เพื่อที่จะเปรียบเทียบคุณภาพชีวิตของผู้ที่มีภาวะท้องผูกเรื้อรังว่าแตกต่างจากคนปกติที่ไม่มีท้องผูกอย่างไร

วิธีการศึกษา

การศึกษาใช้แบบสอบถามเป็นเครื่องมือในการวัดผลคุณภาพชีวิตของผู้เข้าร่วมตอบแบบสอบถามโดยใช้ short form-36 (SF-36) โดยศึกษาในผู้ป่วยที่มีภาวะท้องผูกและไม่มีท้องผูกจำนวน 200 ราย ที่แผนกผู้ป่วยนอกโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

ผลการศึกษา

จากการเก็บข้อมูลพบว่า ผู้ตอบแบบสอบถามส่วนใหญ่ เป็นเพศหญิง วัยกลางคน อาชีพข้าราชการหรือรัฐวิสาหกิจ การศึกษาปริญญาตรี จากแบบสอบถาม SF-36 พบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะท้องผูก มีคุณภาพชีวิตต่ำกว่าผู้ที่ไม่มีภาวะท้องผูก โดยเฉพาะใน physical component score (PCS) (71.1 ± 1.1 และ 80.8 ± 1.4 , $P < 0.05$)

*แพทย์ประจำบ้านภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
**สาขาวิชาโรคทางเดินอาหาร
ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

และปัจจัยทางด้านเพศพบว่า มีผลต่อผู้ป่วยที่มีภาวะท้องผูก โดยมีคุณภาพชีวิตต่ำกว่าในผู้ที่ไม่มีภาวะท้องผูก ทั้งด้าน physical component score (PCS) และ mental component score (MCS)

บทสรุป

จากการศึกษาพบว่า เพศมีผลต่อผู้ป่วยที่มีภาวะท้องผูกและผู้ที่ไม่มีภาวะท้องผูก โดยพบว่ามีความแตกต่างของคุณภาพชีวิตทั้งในด้านร่างกายและจิตใจ ดังนั้นผู้ที่มีท้องผูกควรได้รับการรักษาเพื่อปรับปรุงคุณภาพชีวิตในผู้ป่วยกลุ่มนี้

บทนำ

ความสำคัญและที่มาของปัญหาการวิจัย (background and rationale) และทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง (review of related literature)

อาการท้องผูกเป็นอาการที่พบได้บ่อย ในคนไทยมีการศึกษาพบว่าร้อยละ 24 ของประชากรชาวไทยคิดว่าตนเองมีปัญหาท้องผูก แต่เมื่อสอบถามในรายละเอียดแล้วพบว่าคนไทยประมาณร้อยละ 8 มีปัญหาในการเบ่งอุจจาระลำบาก และร้อยละ 3 มีปัญหาถ่ายอุจจาระได้น้อยกว่า 3 ครั้งต่อสัปดาห์¹ ดังนั้นอาการท้องผูกจึงถือเป็นปัญหาที่สำคัญอย่างหนึ่ง แม้ว่าอาการท้องผูกส่วนใหญ่จะไม่ทำให้ผู้ป่วยได้รับอันตรายถึงชีวิต แต่ก็ส่งผลต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยมากโดยเฉพาะในรายที่เป็นรุนแรง²

ผู้ป่วยที่มีอาการท้องผูกเรื้อรังที่มีอาการรุนแรงคือผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยาระบายแล้วยังมีอาการท้องผูกที่รบกวนคุณภาพชีวิตอยู่ ผู้ป่วยในกลุ่มนี้มักใช้วิธีการต่างๆ ช่วยเพื่อให้ถ่ายได้ เช่น การสวนอุจจาระเป็นประจำ การใช้นิ้วมือช่วยในการถ่ายหรือการทำการสวนล้างลำไส้ด้วยวิธีการต่างๆ เช่น detox³ ผู้ป่วยท้องผูกเรื้อรังประมาณหนึ่งในสามถึงครึ่งหนึ่งมีสาเหตุที่สามารถแก้ไขได้ แต่ในปัจจุบันผู้ป่วยท้องผูกส่วนใหญ่มักจะไม่ได้รับการดูแลเนื่องจากมักเห็นว่าเป็นปัญหาที่ไม่ฉุกเฉินและรุนแรง หรือเห็นว่าเป็นโรคที่ไม่มีโอกาสรักษาให้หายขาด แพทย์ส่วนใหญ่จึงมักจะรักษาผู้ป่วยตามอาการด้วยยาระบาย

ทำให้ผู้ป่วยท้องผูกจำนวนหนึ่งที่สามารถรักษาให้อาการดีขึ้นได้ ไม่ได้ได้รับการรักษาที่เหมาะสม โดยที่ผู้ป่วยในกลุ่มนี้ถือเป็นกลุ่มผู้ป่วยที่ต้องหาสาเหตุของอาการท้องผูกเพื่อประโยชน์ในการดูแลรักษาที่ถูกต้องเพื่อที่จะปรับปรุงคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยทั้งในด้านการทำงานในชีวิตประจำวัน ปัญหาทางด้านอารมณ์ เป็นต้น² นอกจากนี้ผู้ป่วยในกลุ่มนี้อาจมีสาเหตุที่ทำให้มีอาการท้องผูกรุนแรง ซึ่งสาเหตุที่พบบ่อย ได้แก่ ความผิดปกติของระบบประสาทและไขสันหลัง เช่น การบาดเจ็บที่ไขสันหลังและโรคพาร์กินสัน เป็นต้น³

จากการศึกษาทางประเทศตะวันตก พบผู้ที่มีภาวะท้องผูกร้อยละ 15 ในประชากรผู้ใหญ่ อุบัติการณ์ในอเมริกาเหนือพบค่าเฉลี่ยระหว่างร้อยละ 4-28 โดยประมาณ 2 ใน 3 เป็นผู้หญิง^{5,6} มีการศึกษาพบว่าภาวะท้องผูกในผู้ชายมีประมาณร้อยละ 5 และผู้หญิงมีประมาณร้อยละ 15⁷ การศึกษาทางระบาดวิทยาพบว่าภาวะท้องผูกมีความสัมพันธ์กับปัจจัยทางสังคมและเศรษฐกิจโดยกลุ่มที่มีภาวะท้องผูกมีรายได้ต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่มีท้องผูกในประเทศเดียวกัน กลุ่มตัวอย่างที่มีระดับการศึกษาที่สูงพบภาวะท้องผูกน้อยกว่ากลุ่มตัวอย่างที่มีระดับการศึกษาต่ำกว่า และพบในชนบทมากกว่าในเมือง^{6,7}

จากการศึกษาของ Wald และคณะ ถึงผลกระทบของภาวะท้องผูกเรื้อรังที่มีผลต่อคุณภาพชีวิตในช่วงมิถุนายน-ตุลาคม ค.ศ. 2005 โดยใช้แบบสำรวจ short form-36 (SF-36) รวบรวมข้อมูลทั้งหมด

2,870 ตัวอย่างใน 7 ประเทศ (ฝรั่งเศส เยอรมัน อิตาลี สหราชอาณาจักร เกาหลีใต้ บราซิล และสหรัฐอเมริกา) พบว่า ผู้ที่มีภาวะท้องผูกเรื้อรังมีคุณภาพชีวิตที่ต่ำกว่าผู้ที่ไม่มีภาวะท้องผูกเรื้อรัง ในด้านของ physical functioning (PF), bodily pain (BP), general health (GH), physical component score (PCS), vitality (V), social functioning (SF), mental health (MH), mental component score (MCS) ($P < 0.01$) และ role-physical (RP), role-emotional (RE) ($P < 0.05$) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ พบว่าผู้ที่มีภาวะท้องผูกเรื้อรังมักพบในเพศหญิงมากกว่าเพศชาย⁸

ปัจจุบันการวินิจฉัยอาการท้องผูกอิงตามเกณฑ์ของ Rome III คือผู้ป่วยต้องมีอาการอย่างน้อย 2 ใน 6 ข้อต่อไปนี้ เป็นระยะเวลาอย่างน้อย 12 สัปดาห์ (ไม่จำเป็นต้องต่อเนื่องกัน) โดยอาการเริ่มเป็นในช่วงเวลา 6 เดือนก่อนการวินิจฉัย

1. ต้องเบ่งอุจจาระมากกว่าปกติอย่างน้อย 1 ใน 4 ของการถ่ายอุจจาระ
2. อุจจาระมีลักษณะก้อนแข็งมากกว่าปกติอย่างน้อย 1 ใน 4 ของการถ่ายอุจจาระ
3. รู้สึกถ่ายไม่สุดอย่างน้อย 1 ใน 4 ของการถ่ายอุจจาระ
4. รู้สึกมีการอุดตันที่ทวารหนักอย่างน้อย 1 ใน 4 ของการถ่ายอุจจาระ
5. ต้องใช้มือช่วยในการถ่ายอุจจาระอย่างน้อย 1 ใน 4 ของการถ่ายอุจจาระ
6. ถ่ายอุจจาระน้อยกว่า 3 ครั้งต่อสัปดาห์

โดยอุจจาระไม่ควรมีลักษณะเหลวถ้าไม่ได้ใช้ยาระบายและผู้ป่วยไม่มีลักษณะที่เข้าเกณฑ์การวินิจฉัยของกลุ่มอาการลำไส้แปรปรวน (irritable bowel syndrome, IBS)⁴

จากการศึกษาของ Xu และคณะ ถึงคุณภาพชีวิตของผู้ที่มีภาวะท้องผูกเรื้อรังที่มีหรือไม่มี

irritable bowel syndrome แบบ cross-sectional ในสหรัฐอเมริกา ค.ศ. 2007 โดยใช้แบบสอบถาม the United States National Health and Wellness Survey (NHWS) ผ่านทางอินเทอร์เน็ต พบมีภาวะท้องผูกเรื้อรังทั้งหมด 2,648 ตัวอย่างจากทั้งหมด 60,364 ตัวอย่าง คิดเป็นร้อยละ 4.38 โดยกลุ่มที่มีภาวะท้องผูกเรื้อรังพบในเพศหญิง (ร้อยละ 67) มากกว่าเพศชาย (ร้อยละ 33) อายุเฉลี่ย 49.4 ปี กลุ่มที่ไม่ได้แต่งงาน (ร้อยละ 55) มากกว่ากลุ่มที่แต่งงาน (ร้อยละ 45) จบการศึกษาระดับมหาวิทยาลัย ส่วนใหญ่ (ร้อยละ 32) มีคุณภาพชีวิตทางด้าน physical ต่ำกว่า mental และคุณภาพชีวิตโดยรวมต่ำกว่าในกลุ่มควบคุม ในผู้ที่มีภาวะท้องผูกเรื้อรังกลุ่มนี้ถ้าได้รับการรักษาจะช่วยป้องกันไม่ให้คุณภาพชีวิตลดต่ำลงได้⁹

จากการศึกษาของ Irvine และคณะ ถึงสุขภาพที่มีผลต่อความสัมพันธ์กับคุณภาพชีวิตในกลุ่มที่มีปัญหาเกี่ยวกับทางเดินอาหาร เน้นในกลุ่มที่มีปัญหาท้องผูก มีการออกแบบสำรวจตาม SF-36 ใช้เกณฑ์ Rome II ทำการสุ่มตัวอย่างจากหมายเลขโทรศัพท์ ในประเทศแคนาดา ค.ศ. 1996 โดยส่งแบบสอบถามให้ผู้เข้าร่วม และติดตามผลโดยทางโทรศัพท์ พบว่าจากผู้ตอบแบบสอบถามทั้งหมด 1,149 ตัวอย่าง เป็นเพศชายร้อยละ 49.3 อายุเฉลี่ย 42.2 ปี อัตราการเกิดภาวะท้องผูกเท่ากับร้อยละ 14.9 ขณะที่ผู้ตอบแบบสอบถามรู้สึกว่ามีภาวะท้องผูกร้อยละ 27.2 ค่าเฉลี่ยทางด้าน physical และ mental จาก SF-36 ในผู้ที่มีภาวะท้องผูกและผู้รู้สึกว่าตนเองมีภาวะท้องผูกพบว่ามีความต่ำกว่าในผู้ที่มีภาวะปกติอย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.05$) อัตราการเข้ารับการรักษาด้วยแพทย์พบว่าสัมพันธ์กับแบบ SF-36 ผู้ตอบแบบสอบถามร้อยละ 66.2 รู้สึกพอใจมากขึ้นหลังได้รับการรักษา¹⁰

จากการศึกษาของ Dennison และคณะ ได้พบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องในหัวข้อสุขภาพที่มี

ผลถึงความสัมพันธ์กับคุณภาพชีวิต และภาระทางด้านเศรษฐกิจของผู้ที่มีภาวะท้องผูก¹¹ มีการวิจัยเพื่อประเมินจำนวนครั้งของการพบแพทย์และค่าใช้จ่ายที่เกิดขึ้นในผู้ที่มีภาวะท้องผูกในสหราชอาณาจักร ค.ศ. 1995 ใช้การสำรวจระดับประเทศ พบว่าผู้ที่มีภาวะท้องผูกพบแพทย์ทั้งปีเฉลี่ย 450,000 ครั้งในสหราชอาณาจักร คิดเป็นมูลค่า 4.5 ล้านปอนด์ ค่าใช้จ่ายที่ใช้ในการไปซื้อยาระบายจากร้านขายยามูลค่า 20 ล้านปอนด์ และใบสั่งยาเพื่อใช้สำหรับการซื้อยาระบายมูลค่า 17 ล้านปอนด์¹² และอีกการวิจัยในสหรัฐอเมริกา ค.ศ. 1958-1986 ศึกษาในระดับวิทยาการวินิจฉัย และการจัดการภาวะท้องผูก วิเคราะห์ข้อมูลแบบ retrospective พบว่าผู้ที่มีภาวะท้องผูกพบแพทย์ทั้งปีเฉลี่ย 2,500,000 ครั้ง (คิดเป็นร้อยละ 1.2 ของการพบแพทย์ทั้งหมด) โดยร้อยละ 31 พบแพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป ร้อยละ 20 พบแพทย์ใช้ทุน ร้อยละ 15 พบกุมารแพทย์ ร้อยละ 9 พบสูติ-นรีแพทย์ ร้อยละ 4 พบแพทย์อายุรกรรมทางเดินอาหาร และร้อยละ 21 พบแพทย์อื่นๆ¹³

หลังจากทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องแล้ว จึงเกิดคำถามว่า ภาวะท้องผูกเรื้อรังมีผลต่อคุณภาพชีวิตในด้านต่างๆของคนไทย เช่น ทางด้านการทำงานในกิจวัตรประจำวัน ปัญหาทางด้านอารมณ์อย่างไร วางแผนการศึกษาโดยใช้แบบสำรวจ SF-36 เพื่อที่จะเปรียบเทียบคุณภาพชีวิตของผู้ที่มีภาวะท้องผูกเรื้อรังว่าแตกต่างจากผู้ที่ไม่มีความผิดปกติอย่างไร

วัตถุประสงค์ของการวิจัยและระเบียบวิธีการวิจัย (objectives)

1. เพื่อศึกษาผลกระทบของภาวะท้องผูกเรื้อรังที่มีผลต่อคุณภาพชีวิตในด้านต่างๆของผู้ป่วยไทยที่มีการรักษาที่แผนกผู้ป่วยนอก โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย เช่น ทางด้านการทำ

งานในกิจวัตรประจำวัน ปัญหาทางด้านอารมณ์ เป็นต้น เพื่อที่จะเปรียบเทียบคุณภาพชีวิตของผู้ที่มีภาวะท้องผูกเรื้อรังว่าแตกต่างจากผู้ป่วยที่ไม่มีท้องผูกอย่างไร

2. เพื่อที่จะเปรียบเทียบคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยที่มีภาวะท้องผูกเรื้อรังกับผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะท้องผูกตามนิยามของ Rome III ว่าแตกต่างกันอย่างไร

คำถามของการวิจัย ภาวะท้องผูกเรื้อรังมีผลต่อคุณภาพชีวิตของคนไทยเพียงใด โดยใช้แบบสำรวจ SF-36 ในการประเมินผล

คำนิยามเชิงปฏิบัติที่ใช้ในงานวิจัย (operational definitions)

การวินิจฉัยอาการท้องผูกอิงตามเกณฑ์ของ Rome III คือผู้ป่วยต้องมีอาการอย่างน้อย 2 ใน 6 ข้อต่อไปนี้ เป็นระยะเวลาอย่างน้อย 12 สัปดาห์ (ไม่จำเป็นต้องต่อเนื่องกัน) โดยอาการเริ่มเป็นในช่วงเวลา 6 เดือนก่อนการวินิจฉัย

1. ต้องเบ่งอุจจาระมากกว่าปกติอย่างน้อย 1 ใน 4 ของการถ่ายอุจจาระ
2. อุจจาระมีลักษณะก้อนแข็งมากกว่าปกติอย่างน้อย 1 ใน 4 ของการถ่ายอุจจาระ
3. รู้สึกถ่ายไม่สุดอย่างน้อย 1 ใน 4 ของการถ่ายอุจจาระ
4. รู้สึกมีการอุดตันที่ทวารหนักอย่างน้อย 1 ใน 4 ของการถ่ายอุจจาระ
5. ต้องใช้มือช่วยในการถ่ายอุจจาระอย่างน้อย 1 ใน 4 ของการถ่ายอุจจาระ
6. ถ่ายอุจจาระน้อยกว่า 3 ครั้งต่อสัปดาห์ โดยอุจจาระไม่ควรมีลักษณะเหลวถ้าไม่ได้ใช้ยาระบายและผู้ป่วยไม่มีลักษณะที่เข้าเกณฑ์การวินิจฉัยของกลุ่มอาการลำไส้แปรปรวน (irritable bowel syndrome, IBS)⁴

วัดผลโดยการเปรียบเทียบผลของค่าเฉลี่ยของผู้ที่มีภาวะท้องผูกเรื้อรังเทียบกับผู้ที่ไม่มีความผิดปกติ โดยพิจารณาจากแบบสอบถามตาม SF-36 ในด้านต่าง ๆ ดังนี้

1. Physical component score (PCS): physical functioning, role-physical, bodily pain, general health

2. Mental component score (MCS): vitality, social functioning, role-emotional, mental health

รูปแบบการวิจัย (research design)

เป็นการศึกษาโดยใช้แบบสอบถาม (questionnaire) ตาม SF-36

ระเบียบวิธีวิจัย (research methodology)

• กลุ่มประชากรเป้าหมาย (population)

ผู้ป่วยนอกที่มีอายุระหว่าง 18-90 ปี โดยทำการเก็บข้อมูลจากห้องตรวจผู้ป่วยนอก คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ประชากรที่ศึกษาทั้งหมด 200 ตัวอย่าง แบ่งเป็น

1. ผู้ป่วยที่มีท้องผูกเรื้อรัง 100 ตัวอย่าง
2. ผู้ป่วยที่ไม่มีท้องผูกเรื้อรัง 100 ตัวอย่าง

• การคำนวณตัวอย่างประชากร (sample size estimation)

ใช้การคำนวณขนาดตัวอย่างใน 2 ประชากรที่เป็นอิสระต่อกัน

$$N/\text{group} = \frac{2 (Z_{\alpha/2} + Z_{\beta})^2 \sigma^2}{(\bar{X}_1 - \bar{X}_2)^2}$$

$$\alpha = 0.05 \rightarrow Z_{\alpha/2} = 1.96$$

$$\beta = 0.2 \rightarrow Z_{\beta} = 0.84$$

$$\sigma^2 = SD_1^2 + SD_2^2 / 2, SD = SEM \times \sqrt{N}$$

$$\bar{X}_1 = \text{Mean score of the SF-36 health}$$

survey in constipated subjects (physical component score = 51.2, mental component score = 48.8)

\bar{X}_2 = Mean score of the SF-36 health survey in non-constipated subjects (physical component score = 49.1, mental component score = 46.2)

(ข้อมูลจากการศึกษาของ Wald และคณะ)³⁾
แทนค่า

$$\sigma^2 = 5.66^2 + 5.66^2 / 2 = 32.04$$

$$SD = 0.4 \times \sqrt{200}$$

N/group (physical component score)

$$= \frac{2 (1.96+0.84)^2 (32.04)}{(51.2-49.1)^2} = 114$$

N/group (mental component score)

$$= \frac{2 (1.96+0.84)^2 (32.04)}{(48.8-46.2)^2} = 75$$

จำนวนผู้ป่วยในแต่ละกลุ่มจะเท่ากับ (114 + 75) / 2 = 95 ราย

• การสังเกตและการวัด (observation and measurement)

การศึกษาใช้แบบสอบถามเป็นเครื่องมือในการวัดผู้เข้าร่วมการตอบแบบสอบถามเพื่อแยกภาวะท้องผูกเรื้อรัง และไม่มีท้องผูกในคนปกติ มีทั้งหมด 72 ข้อใหญ่ ใช้เวลาประมาณ 30 นาที

ค่าที่ได้จะนำมาเปรียบเทียบข้อมูลทางสถิติเพื่อพิจารณาความแตกต่างของผู้ที่มีภาวะท้องผูกเรื้อรังเทียบกับผู้ที่ไม่มีความผิดปกติ

การรวบรวมข้อมูล (data collection)

เก็บข้อมูลจากห้องตรวจผู้ป่วยนอก คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

การวิเคราะห์ข้อมูล (data analysis)

โดยแปลงค่าที่ได้เป็นค่าเฉลี่ย ในทั้งหมด 8 scales แบ่งเป็น physical และ mental component scores จากนั้นวิเคราะห์ด้วย multiple linear regression and the ANOVA one-way โดยใช้ SPSS 16.0 ที่ระดับนัยสำคัญ $\alpha=0.05$ เปรียบความแตกต่างระหว่าง 2 กลุ่มจากเพศ และอายุ โดยใช้ Pearson Chi square test

ผลการศึกษา (results)

ตารางที่ 1 โดยรวมพบว่ากลุ่มผู้ตอบแบบสอบถามส่วนใหญ่เป็นเพศหญิง (ร้อยละ 82) และอยู่ในวัยกลางคน (ช่วงอายุ 30-59 ปี ร้อยละ 57) และพบว่ากลุ่มผู้ตอบแบบสอบถามที่มีภาวะท้องผูกเข้าได้ตามเกณฑ์ของ Rome III มีสถานภาพสมรส (ร้อยละ 62) ไม่ได้ประกอบอาชีพ ว่างงาน แม่บ้าน หรือเกษียณอายุ (ร้อยละ 38) และระดับการศึกษาต่ำกว่าผู้ไม่มีภาวะท้องผูก

พบว่าผู้ป่วยที่มีอาการท้องผูก มีอายุมากกว่า (ช่วงอายุ 60-74 ปี ร้อยละ 25) และเป็นผู้ไม่ได้ประกอบอาชีพ (ร้อยละ 38) รวมทั้งมีสถานภาพสมรส (ร้อยละ 62) เป็นสัดส่วนที่มากกว่า

กลุ่มผู้ตอบแบบสอบถามที่ไม่มีภาวะท้องผูกส่วนใหญ่มีสถานภาพโสด (ร้อยละ 54) อาชีพข้าราชการ (ร้อยละ 80) และการศึกษาปริญญาตรี (ร้อยละ 69)

จากข้อมูลของการตอบแบบสอบถาม (ตารางที่ 2) พบว่า ผู้ที่มีภาวะท้องผูกมีระยะเวลาที่คิดว่ามีอาการท้องผูกเฉลี่ย 30.5 ± 40.4 เดือน มากกว่าผู้ที่ไม่มีความผิดปกติซึ่งอยู่ที่ 0.1 ± 0.4 เดือน ผู้ที่มีภาวะท้องผูกถ่ายอุจจาระเป็นก้อนเล็กๆ แข็งเป็นกระสุนมากที่สุด (ร้อยละ 54) รองลงมาเป็นรูปทรงยาวผิวตะปุ่มตะป่ำ (ร้อยละ 26) ในขณะที่ผู้ที่ไม่มีความผิดปกติถ่ายอุจจาระเป็นรูปทรงยาวผิวเรียบและนุ่ม

มากที่สุด (ร้อยละ 52) รองลงมาเป็นรูปทรงยาวผิวแตก (ร้อยละ 19)

ตามเกณฑ์ของ Rome III ผู้ที่มีภาวะท้องผูกถ่ายอุจจาระเฉลี่ย 3.92 ± 7.14 ครั้ง/สัปดาห์ น้อยกว่ากลุ่มที่ไม่มีภาวะท้องผูก 6.83 ± 2.12 ครั้ง/สัปดาห์ ผู้ที่มีภาวะท้องผูกที่มีอาการมากกว่า 1 ใน 4 ของจำนวนครั้งของการถ่ายอุจจาระ พบว่ามีอาการถ่ายไม่สุดร้อยละ 83 ต้องเบ่งถ่ายมากกว่าปกติร้อยละ 87 อุจจาระแข็งมากกว่าปกติร้อยละ 81 ในขณะที่ผู้ที่ไม่มีความผิดปกติพบอาการถ่ายไม่สุดร้อยละ 9 ต้องเบ่งถ่ายมากกว่าปกติร้อยละ 13 อุจจาระแข็งมากกว่าปกติร้อยละ 10

ตารางที่ 3 แสดงให้เห็นว่าทางด้านอายุ พบว่าไม่มีความแตกต่างกันในแง่ของคุณภาพชีวิตสำหรับผู้ที่มีภาวะท้องผูกและไม่มีภาวะท้องผูกในช่วงอายุ 16-29 ปี และ 60-74 ปี ในขณะที่ช่วงอายุ 30-59 ปี พบว่าผู้ที่ไม่มีความผิดปกติมีค่าเฉลี่ยสูงกว่าในด้าน RP, BP, PCS และ RE เมื่อเทียบกับผู้ที่มีภาวะท้องผูกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับความเชื่อมั่น $P < 0.05$

เพศชายที่มีภาวะท้องผูกมีค่าเฉลี่ยในด้าน PF, RP, BP, GH, PCS, SF, RE, MH และ MCS ต่ำกว่าผู้ที่ไม่มีความผิดปกติ โดยเฉพาะ PCS (ผู้ที่มีภาวะท้องผูก 64.2 ± 1.1 ผู้ที่ไม่มีความผิดปกติ 87.2 ± 1.0) และ MCS (ผู้ที่มีภาวะท้องผูก 64.7 ± 1.6 ผู้ที่ไม่มีความผิดปกติ 80.6 ± 1.4) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับความเชื่อมั่น $P < 0.05$ ในขณะที่เพศหญิงที่มีภาวะท้องผูกมีค่าเฉลี่ยในด้าน PF, RP, BP, GH, PCS, SF, RE, MH และ MCS ต่ำกว่าผู้ที่ไม่มีความผิดปกติ โดยเฉพาะ PCS (ผู้ที่มีภาวะท้องผูก 60.1 ± 1.1 ผู้ที่ไม่มีความผิดปกติ 79.7 ± 1.2) และ MCS (ผู้ที่มีภาวะท้องผูก 60.8 ± 1.5 ผู้ที่ไม่มีความผิดปกติ 76.3 ± 1.4) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับความเชื่อมั่น $P < 0.05$ แต่ไม่มีความแตกต่างกันในด้าน V

ตารางที่ 4 แสดงให้เห็นว่าผู้ที่มีภาวะท้องผูกมี

ตารางที่ 1. แสดงกลุ่มประชากรที่ศึกษาแยกตามผู้ที่มีภาวะท้องผูกและผู้ที่ไม่มีภาวะท้องผูก โดยแบ่งตาม เพศ อายุ สถานภาพสมรส อาชีพ และการศึกษา

	ผู้ที่มีภาวะท้องผูก	ผู้ที่ไม่มีภาวะท้องผูก
จำนวนตัวอย่าง	100	100
เพศ		
ชาย	18 (ร้อยละ 18)	11 (ร้อยละ 11)
หญิง	82 (ร้อยละ 82)	89 (ร้อยละ 89)
อายุ		
16-29 ปี	11 (ร้อยละ 11)	43 (ร้อยละ 43)
30-59 ปี	58 (ร้อยละ 58)	56 (ร้อยละ 56)
60-74 ปี	25 (ร้อยละ 25)	1 (ร้อยละ 1)
>75 ปี	6 (ร้อยละ 6)	-
สถานภาพสมรส		
โสด	23 (ร้อยละ 23)	54 (ร้อยละ 54)
สมรส	62 (ร้อยละ 62)	39 (ร้อยละ 39)
หม้าย/หย่า/แยก	15 (ร้อยละ 15)	7 (ร้อยละ 7)
อาชีพ		
นักเรียน/นักศึกษา	2 (ร้อยละ 2)	2 (ร้อยละ 2)
ข้าราชการ/พนักงานรัฐวิสาหกิจ	23 (ร้อยละ 23)	80 (ร้อยละ 80)
ค้าขาย/ธุรกิจส่วนตัว	11 (ร้อยละ 11)	-
พนักงาน/เจ้าหน้าที่บริษัท	11 (ร้อยละ 11)	5 (ร้อยละ 5)
ไม่ได้ประกอบอาชีพ/ว่างงาน/แม่บ้าน	38 (ร้อยละ 38)	3 (ร้อยละ 3)
อื่นๆ	15 (ร้อยละ 15)	10 (ร้อยละ 10)
การศึกษา		
ประถมศึกษาหรือต่ำกว่า	35 (ร้อยละ 35)	1 (ร้อยละ 1)
มัธยมศึกษาตอนต้น	6 (ร้อยละ 6)	-
มัธยมศึกษาตอนปลาย	9 (ร้อยละ 9)	4 (ร้อยละ 4)
ปวช. หรือ ปวส.	9 (ร้อยละ 9)	4 (ร้อยละ 4)
อนุปริญญา	6 (ร้อยละ 6)	3 (ร้อยละ 3)
ปริญญาตรี	31 (ร้อยละ 31)	69 (ร้อยละ 69)
ปริญญาโท	3 (ร้อยละ 3)	19 (ร้อยละ 19)
ปริญญาเอก	-	-

ตารางที่ 2. แสดงผลของผู้ตอบแบบสอบถามที่มีภาวะท้องผูกและไม่มีภาวะท้องผูก ตามเกณฑ์ของ Rome III

	ผู้ที่มีภาวะท้องผูก	ผู้ที่ไม่มีความผิดปกติ
จำนวนตัวอย่าง	100	100
ระยะเวลาที่คิดว่ามีอาการท้องผูก (เดือน)	30.5±40.4	0.1±0.4
ลักษณะอาการที่ถ่ายใน 3 เดือนที่ผ่านมา มากกว่า 1 ใน 4 ของการถ่าย		
1. ก้อนเล็ก ๆ แข็งเป็นกระสุน	54 (ร้อยละ 54)	2 (ร้อยละ 2)
2. รูปทรงยาวผิวตะปุ่มตะป่ำ	26 (ร้อยละ 26)	9 (ร้อยละ 9)
3. รูปทรงยาวผิวแตก	13 (ร้อยละ 13)	19 (ร้อยละ 19)
4. รูปทรงยาวผิวเรียบและนุ่ม	5 (ร้อยละ 5)	52 (ร้อยละ 52)
5. เป็นก้อนนุ่มหลายก้อน	2 (ร้อยละ 2)	13 (ร้อยละ 13)
6. เป็นปุย ไม่เป็นก้อน	-	4 (ร้อยละ 4)
7. เป็นน้ำหรือเนื้อเหลว	-	1 (ร้อยละ 1)
เกณฑ์ของ Rome III		
1. ความถี่ในการถ่ายอุจจาระ (ครั้ง/สัปดาห์)	3.92±7.14	6.83±2.12
2. ถ่ายไม่สุดมากกว่า 1 ใน 4	83 (ร้อยละ 83)	9 (ร้อยละ 9)
3. ต้องเบ่งถ่ายมากกว่าปกติมากกว่า 1 ใน 4	87 (ร้อยละ 87)	13 (ร้อยละ 13)
4. อุจจาระแข็งมากกว่าปกติมากกว่า 1 ใน 4	81 (ร้อยละ 81)	10 (ร้อยละ 10)
5. รู้สึกมีอะไรอุดตันหรืออุดตันที่ทวารหนัก เวลาถ่ายมากกว่า 1 ใน 4	55 (ร้อยละ 55)	2 (ร้อยละ 2)
6. ต้องใช้นิ้วมือในการถ่ายอุจจาระ มากกว่า 1 ใน 4	34 (ร้อยละ 34)	2 (ร้อยละ 2)

ตารางที่ 3. แสดงค่าทางสถิติของ physical component scores (PCS) และ mental component score (MCS) ในผู้ที่มีภาวะท้องผูก และผู้ที่ไม่ มีภาวะท้องผูก แบ่งตามอายุและเพศ

อายุ	N	PF	RP	BP	GH	PCS	V	SF	RE	MH	MCS
16-29 ปี ^ก	11	85.2±0.6	95.5±0.3	80.9±0.6	62.1±1.2	80.9±1.0	65.5±1.3	84.6±0.8	84.9±0.5	66.1±1.3	75.5±1.4
16-29 ปี ^ข	43	84.7±0.7	94.5±0.3	86.8±0.7	60.2±1.0	81.5±1.0	64.1±1.2	83.3±0.9	91.1±0.4	70.0±1.2	77.5±1.4
30-59 ปี ^ก	58	79.8±0.7	78.2±0.5 ^ก	70.9±1.0 ^ก	54.6±1.2	70.9±1.0 ^ก	67.0±1.3	75.5±1.1	72.4±0.5 ^ก	67.0±1.3	71.0±1.5
30-59 ปี ^ข	56	85.9±1.4	92.9±0.4	79.6±0.7	61.9±1.1	80.2±1.3	63.8±1.2	83.2±0.9	90.7±0.4	68.4±1.3	76.5±1.4
60-74 ปี ^ก	25	74.3±0.8	73.5±0.5	72.0±1.3	56.4±1.2	69.5±1.1	67.3±1.3	78.4±1.1	74.0±0.5	67.5±1.6	71.8±1.7
60-74 ปี ^ข	1	80.0±0.5	50.0±0	60.0±0	55.0±1.1	61.3±1.0	54.2±1.0	50.0±0.7	50.0±0	53.3±1.3	54.4±1.3
>75 ปี ^ก	6	60.6±0.8	62.5±0.4	70.0±1.1	57.9±1.4	61.5±1.2	63.9±1.5	86.7±1.1	77.8±0.5	66.7±1.5	73.8±1.6
>75 ปี ^ข	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
เพศ											
ชาย ^ก	18	76.3±0.7 ^ก	65.3±0.5 ^ก	63.9±1.3 ^ก	51.3±1.4 ^ก	64.2±1.1 ^ก	63.0±1.4	68.3±1.2 ^ก	63.9±0.5 ^ก	63.2±1.4 ^ก	64.7±1.6 ^ก
ชาย ^ข	11	92.7±0.5	98.9±0.2	94.6±0.5	62.5±1.1	87.2±1.0	67.1±1.2	86.4±0.8	95.5±0.3	72.4±1.1	80.6±1.4
หญิง ^ก	82	64.8±0.7 ^ก	66.9±0.5 ^ก	61.5±1.0 ^ก	47.3±1.2 ^ก	60.1±1.1 ^ก	56.0±1.3	65.6±1.1 ^ก	63.6±0.5 ^ก	56.2±1.4 ^ก	60.8±1.5 ^ก
หญิง ^ข	89	84.4±1.2	92.4±0.4	81.2±0.7	60.9±1.1	79.7±1.2	63.4±1.2	82.5±0.9	89.9±0.4	68.5±1.3	76.3±1.4

^กระหว่างกลุ่มผู้ที่มีภาวะท้องผูก ระหว่างกลุ่มผู้ที่ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญที่ระดับความเชื่อมั่น P<0.05 ระหว่างกลุ่มท้องผูกและไม่ผูก
 PF: physical functioning, RP: role physical, BP: bodily pain, GH: general health, PCS: physical component score, V: vitality, SF: social functioning, RE: role emotional, MH: mental health, MCS: mental component score, SF-36: short form-36, N: sample size

ตารางที่ 4. แสดงค่าทางสถิติของ physical component scores (PCS) และ mental component score (MCS) ในผู้ที่มีภาวะท้องผูก และผู้ที่ไม่มีความผิดปกติ

	N	PF	RP	BP	GH	PCS	V	SF	RE	MH	MCS
ภาวะท้องผูก	100	77.8±0.7 ^ก	78.0±0.5 ^ก	72.4±1.1 ^ก	56.2±1.2 ^ก	71.1±1.1 ^ก	66.8±1.3	77.4±1.1	74.5±0.5 ^ก	67.0±1.4	71.9±1.6
ผู้ที่ไม่มีความผิดปกติ	100	85.3±1.2	93.1±0.3	82.7±0.7	61.1±1.1	80.8±1.4	63.8±1.2	82.9±0.9	90.5±0.4	68.9±1.3	76.8±1.4

^กระหว่างกลุ่มผู้ที่มีภาวะท้องผูก และผู้ที่ไม่มีความผิดปกติอย่างมีนัยสำคัญที่ระดับความเชื่อมั่น P<0.05 ระหว่างกลุ่มท้องผูกและท้องไม่ผูก
PF: physical functioning, RP: role physical, BP: bodily pain, GH: general health, PCS: physical component score, V: vitality, SF: social functioning, RE: role emotional, MH: mental health, MCS: mental component score, SF-36: short form-36, N: sample size

ค่าเฉลี่ยในด้าน PF, RP, BP, GH, PCS และ RE ต่างกับผู้ที่ไม่มีความผิดปกติ โดยเฉพาะ PCS (ผู้ที่มีภาวะท้องผูก 71.1±1.1 ผู้ที่ไม่มีความผิดปกติ 80.8±1.4) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับความเชื่อมั่น P<0.05 ในขณะที่ไม่พบความแตกต่างกันของผู้ที่มีภาวะท้องผูกกับผู้ที่ไม่มีความผิดปกติ ในด้าน V, SF, MH และ MCS (ผู้ที่มีภาวะท้องผูก 71.9±1.6 ผู้ที่ไม่มีความผิดปกติ 76.8±1.4)

ตารางที่ 5 จากการวิเคราะห์โดยใช้ Pearson Chi square test พบว่า อายุมีผลต่อกลุ่มที่มีภาวะท้องผูกและกลุ่มที่ไม่มีความผิดปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับความเชื่อมั่น P<0.05

อภิปรายผลการวิจัย (discussion)

อาการความผิดปกติทางเดินอาหารโดยเฉพาะภาวะท้องผูกเป็นปัญหาที่พบได้โดยทั่วไป มีการศึกษาก่อนหน้านี้ที่พบว่ามีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญในกลุ่มประชากรที่มีภาวะท้องผูก พบว่ามีอุบัติการณ์การเกิดแตกต่างกัน

ในการสำรวจ มีผู้ตอบแบบสอบถามทั้งหมด 200 ราย การสุ่มตัวอย่างทำโดยให้ผู้สนใจเข้าร่วมแบบสอบถามโดยสมัครใจ แบ่งเป็นผู้ที่มีภาวะท้องผูก 100 ราย และผู้ที่ไม่มีความผิดปกติ 100 ราย โดยใช้แบบสอบถาม SF-36 พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางด้านสุขภาพที่มีผลต่อคุณภาพชีวิต (health-related quality of life) ในผู้ที่มีภาวะท้องผูกและผู้ที่ไม่มีความผิดปกติ โดยพบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะท้องผูกมีคุณภาพชีวิตต่ำกว่าผู้ที่ไม่มีความผิดปกติ โดยเฉพาะใน PCS (71.1±1.1 และ 80.8±1.4, P<0.05)

Chang¹⁴ พบผู้ที่มีปัญหาทางเดินอาหารมีผลต่อสุขภาพที่ส่งผลกระทบต่อคุณภาพชีวิต โดยเฉพาะผู้ที่มีปัญหาจากภาวะลำไส้แปรปรวนหรือโรคระเคาะอาหาร Wald และคณะ⁸ ได้สำรวจโดยใช้ SF-36 พบว่าผู้ที่

ตารางที่ 5. แสดงการเปรียบเทียบอายุในกลุ่มที่มีภาวะท้องผูกและกลุ่มที่ไม่มีภาวะท้องผูก โดยใช้ Pearson Chi square test

อายุ	กลุ่มที่มีภาวะท้องผูก	กลุ่มที่ไม่มีภาวะท้องผูก	รวม
16-29 ปี	11	43	54
30-59 ปี	58	56	114
60-74 ปี	25	1	26
>75 ปี	6	0	6
	100	100	200

Pearson Chi square test = 47.15, P=0.00

มีภาวะท้องผูกและไม่มีภาวะท้องผูกมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติทางด้าน PCS โดยเฉพาะ PF, BP, GH และ PCS ($P < 0.01$) และ RP ($P < 0.05$) ในขณะที่ MCS พบมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในด้านของ V, SF, MH และ MCS ($P < 0.01$) และ RE ($P < 0.05$)

สำหรับการศึกษานี้พบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะท้องผูก มีคุณภาพชีวิตที่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติทางด้าน PCS โดยเฉพาะคุณภาพชีวิตด้าน PF, RP, BP, GH และ PCS ($P < 0.05$) ต่ำกว่าผู้ที่ไม่ใช่ภาวะท้องผูก ในขณะที่ MCS พบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะท้องผูก มีคุณภาพชีวิตที่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เฉพาะในส่วนของคุณภาพชีวิตด้าน RE ($P < 0.05$) ต่ำกว่าผู้ที่ไม่ใช่ภาวะท้องผูก โดยไม่มีความแตกต่างในส่วนของ V, SF, MH และ MCS ซึ่งสามารถสรุปได้ว่า ผู้ป่วยที่มีภาวะท้องผูกมีผลต่อเฉพาะทางด้านร่างกายซึ่งส่งผลต่อคุณภาพชีวิตที่ต่ำกว่าแตกต่างจากผู้ที่ไม่ใช่ภาวะท้องผูก มีผลต่อทางด้านจิตใจเฉพาะ RE ในขณะที่ผลโดยรวมไม่มีผลต่อทางด้านจิตใจในผู้ที่มีภาวะท้องผูก

เมื่อเทียบช่วงอายุในผู้ป่วยที่มีภาวะท้องผูกและผู้ไม่มีภาวะท้องผูก พบว่าในช่วงอายุ 16-29 ปี ไม่มี

ความแตกต่างกันในทางด้านร่างกาย และจิตใจ เนื่องจากในกลุ่มนี้อายุน้อย มีภาวะที่ทำให้เกิดท้องผูกได้น้อยกว่าเมื่อเทียบกับกลุ่มที่มีอายุมากขึ้น ในช่วงอายุ 30-59 ปี พบมีความแตกต่างกันในด้านร่างกายในผู้ป่วยที่มีภาวะท้องผูกโดยมีคุณภาพชีวิตที่ต่ำกว่าผู้ที่ไม่ใช่ภาวะท้องผูก (PCS ผู้ป่วยที่มีภาวะท้องผูก 70.9 ± 1.0 และผู้ไม่มีภาวะท้องผูก 80.2 ± 1.3) โดยเฉพาะในด้าน RP, BP และทางด้านจิตใจเฉพาะ RE เนื่องจากในกลุ่มนี้เมื่ออายุมากขึ้น มีปัญหาทางด้านทางเดินอาหารมากขึ้น ส่งผลให้มีผลกับทางด้านร่างกาย

เมื่อเทียบเพศชายในผู้ป่วยที่มีภาวะท้องผูกและผู้ไม่มีภาวะท้องผูกพบว่ามีความแตกต่างกันทางด้านร่างกาย ผู้ป่วยที่มีภาวะท้องผูกมีคุณภาพชีวิตต่ำกว่าผู้ไม่มีภาวะท้องผูก (PF, RP, BP, GH และ PCS) และทางด้านจิตใจผู้ป่วยที่มีภาวะท้องผูกมีคุณภาพชีวิตต่ำกว่าผู้ไม่มีภาวะท้องผูก (SF, RE, MH และ MCS ยกเว้น V) แสดงถึงเพศชายมีผลต่อภาวะท้องผูกทั้งทางด้านร่างกายและจิตใจ ในขณะที่เพศหญิงในผู้ที่มีภาวะท้องผูกและผู้ไม่มีภาวะท้องผูก พบว่ามีความแตกต่างกัน ทั้งทางด้านร่างกาย ผู้ป่วยที่มีภาวะท้องผูกมีคุณภาพชีวิตต่ำกว่าผู้ไม่มีภาวะท้องผูก (PF, RP, BP, GH และ PCS) และทางด้านจิตใจ (SF,

RE, MH และ MCS ยกเว้น V) แสดงถึงเพศหญิง มีผลต่อภาวะท้องผูกทั้งทางด้านร่างกายและจิตใจ

สรุปผลการศึกษา (conclusions)

จากการศึกษาแสดงให้เห็นว่า ผู้ป่วยที่มีภาวะท้องผูกมีผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตทางด้านร่างกาย พบในเพศชาย และเพศหญิง อายุในช่วง 30-59 ปี มากกว่าผู้ที่ไม่มีความผิดปกติ ในขณะที่ไม่มีความผิดปกติทางด้านร่างกายในผู้ที่มีอายุในช่วง 16-29 ปี และ 60-74 ปี

ส่วนผู้ป่วยที่มีภาวะท้องผูกมีผลกระทบต่อทางด้านร่างกายและจิตใจทั้งในเพศชายและเพศหญิง มากกว่าผู้ที่ไม่มีความผิดปกติ

ดังนั้นผู้ที่มีปัจจัยเสี่ยงดังกล่าวที่มีภาวะท้องผูก ควรได้รับการรักษาเพื่อที่จะทำให้คุณภาพชีวิตทั้งทางด้านร่างกายและจิตใจของผู้ป่วยกลุ่มนี้ดีขึ้น

ข้อเสนอแนะด้านงานวิจัย

เนื่องจากการศึกษานี้เป็นการศึกษาโดยใช้แบบสอบถาม ผู้ตอบแบบสอบถามมีความแตกต่างกันทั้งทางด้านเพศ อายุ สถานภาพการสมรส อาชีพ และระดับการศึกษา ทำให้พบความลำเอียงในการตอบแบบสอบถาม และข้อมูลที่ได้จากแต่ละกลุ่มมีจำนวนที่แตกต่างกันทั้งทางด้านเพศ อายุ สถานภาพการสมรส อาชีพ และระดับการศึกษา เมื่อนำมาคำนวณทางสถิติ ทำให้ไม่พบความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญในบางปัจจัย เช่น อายุในช่วง 60-74 ปี ทำให้การแปลผลที่ได้ไม่ถูกต้อง ดังนั้น ควรมีการเก็บข้อมูลโดยแบ่งให้แต่ละกลุ่มมีผู้ตอบแบบสอบถามในจำนวนใกล้เคียงกันเพื่อลดข้อผิดพลาดดังกล่าว ทำให้ข้อมูลที่ได้สมบูรณ์มากขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. ดนัย ด่านวิวัฒน์, มณฑิรา ตันฑ์เกตุร, อำนาจ ศรีรัตนบัลล์.

การศึกษาการถ่ายอุจจาระในคนไทย. จุฬาลงกรณ์เวชสาร 2531:803-9.

2. สุเทพ กลชาญวิทย์. โรคทางเดินอาหารและการรักษา 1. สุเทพ กลชาญวิทย์, บรรณาธิการ. 2547:49-61.
3. รักษ์ พิทยานนท์, ชญานุตร์ สุวรรณเพ็ญ, ดารกา โควิท-เศรษฐ, เปี่ยมสุข สฤตพฤกษ์, นพวุฒิกริทธิกรณัฐกั, สุเทพ กลชาญวิทย์. โรคทางเดินอาหารและการรักษา 5. สุเทพ กลชาญวิทย์, บรรณาธิการ. 2551:19-47.
4. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. Gastroenterol 2006;130(5):1480-91.
5. Stewart W, Liberman J, Sandler R, et al. Epidemiology of constipation (EPOC) study in the United States: Relation of clinical subtypes to sociodemographic features. J Am Gastroenterol 1999;94:3530-40.
6. Higgins P, Johanson J. Epidemiology of constipation in North America: a systemic review. Am J Gastroenterol 2004;99:750-9.
7. Erckenbrecht JF. Epidemiologic der Obstipation. Z Gastroenterol 2000;1:3-5.
8. Wald A, Scarpignato C, Kamm MA, et al. The burden of constipation on quality of life: results of a multinational survey. Aliment Pharmacol Ther 2007;26:227-36.
9. Yaping Xu, Karen Lasch, Samuel Wagner, et al. Health-related quality of life associated with chronic constipation with or without irritable bowel syndrome. Takeda Pharmaceuticals North America, Inc., Deerfield, IL, USA; Consumer Health Sciences International, Princeton, NJ, USA.
10. Irvine EJ, Ferrazzi S, Pare P, et al. Health-related quality of life in functional GI disorders: Focus on constipation and resource utilization. Am J Gastroenterol 2002;97:1986-93.

-
11. Dennison C, Prasad M, Lloyd A, et al. The Health-related quality of life and economic burden of constipation. *Pharmacoeconomics* 2005;23(5):461-76.
 12. Passmore AP. Economic aspects of pharmacotherapy for chronic constipation. *Pharmacoeconomics* 1995; 7(1):14-24.
 13. Sonnenberg A, Koch TR. Physician visits in the United States for constipation: 1958-1986. *Dig Dis Sci* 1989;34:606-11.
 14. Chang L, Review article: epidemiology and quality of life in functional gastrointestinal disorders. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;20 (Suppl7):31-9.

Topic review

ภาวะอุดตันหลอดเลือดดำซูปิเรียวีนาคาวาในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ (superior vena cava syndrome in King Chulalongkorn Memorial Hospital)

สรพรเพชดา แซ่ตั้ง*
กมล แก้วกิตติณรงค์**

*แพทย์ประจำบ้านภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
**สาขาวิชาโรกระบบทางเดินหายใจ
ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทคัดย่อ

ที่มาของการศึกษา

ภาวะอุดตันหลอดเลือดดำซูปิเรียวีนาคาวา เป็นหนึ่งในภาวะฉุกเฉินทางอายุรศาสตร์ที่พบบ่อยในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ สาเหตุของการเกิดภาวะนี้ส่วนใหญ่เกิดจากโรคมะเร็ง การพยากรณ์โรคขึ้นอยู่กับโรคที่เป็นสาเหตุ

วิธีการศึกษา

การวิจัยนี้เป็นการศึกษาในเชิงพรรณนาแบบย้อนหลัง โดยเก็บข้อมูลจากแฟ้มประวัติการรักษาผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะอุดตันหลอดเลือดดำซูปิเรียวีนาคาวาที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ตั้งแต่เดือนมกราคม ค.ศ. 2007 ถึงเดือนธันวาคม ค.ศ. 2011 โดยเก็บรวบรวมข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วย การสืบค้นทางห้องปฏิบัติการ รังสีวินิจฉัย ผลการตรวจทางพยาธิวิทยา การรักษาและภาวะแทรกซ้อน

ผลการศึกษา

พบผู้ป่วย 114 ราย (ชาย 75 ราย หญิง 39 ราย) อายุเฉลี่ย 53.4 ปี ระยะเวลาตั้งแต่เริ่มมีอาการจนมาพบแพทย์เฉลี่ย 22.8 วัน อาการนำที่พบบ่อยที่สุด คือ อาการใบหน้า/คอบวม (ร้อยละ 77.2) หอบเหนื่อย (ร้อยละ 73.7) และแขนบวม (ร้อยละ 62.3) อาการแสดงที่พบบ่อยที่สุด คือ ใบหน้า/คอบวม (ร้อยละ 73.7) หลอดเลือดดำที่หน้าอกขยาย (ร้อยละ 71.9) และแขนบวม (ร้อยละ 61.4) ภาพรังสีทรวงอกที่พบส่วนใหญ่ คือ เมดิแอสติเน็ทกว้าง การเจาะชิ้นเนื้อผ่านช่องอกด้วยเข็มโดยอาศัยเครื่องอัลตราซาวนด์ เป็นวิธีที่นำมาใช้ในการเก็บชิ้นเนื้อเพื่อส่งตรวจทางพยาธิวิทยามากที่สุดโดยไม่พบภาวะแทรกซ้อน มีการใช้แอลฟาทีโตโปรตีนแลกเตททีไฮโดรจีนเนส และ

เบต้าเอชซีจี เพื่อช่วยในการวินิจฉัย โดยเฉพาะเนื่องอกซินิกเจอร์มเซลล์และมะเร็งต่อมน้ำเหลือง สาเหตุที่พบมากที่สุดจากการศึกษานี้ คือ มะเร็งปอด โดยเฉพาะชนิดอะดีโนคาร์ซิโนมา รองลงมา คือ มะเร็งต่อมน้ำเหลือง และมะเร็งเต้านมระยะแพร่กระจาย สาเหตุที่ไม่ใช่มะเร็งที่พบจากการศึกษานี้มีเพียงสาเหตุเดียวคือภาวะที่มีหลอดเลือดดำซูปิเรียวีนาคาวอุดกั้นจากการใส่สายสวนหลอดเลือดดำ การรักษาหลักที่ผู้ป่วยส่วนใหญ่ได้รับ คือ การให้ยาสเตียรอยด์ร่วมกับการฉายแสง โดยมีอัตราการตอบสนองต่อการรักษาโดยรวมร้อยละ 64.3 การใส่สแตนต์เป็นการรักษาที่ได้ผลดีและทำให้อาการผู้ป่วยหายไปอย่างรวดเร็วโดยเฉพาะในกลุ่มที่มีหลอดเลือดดำซูปิเรียวีนาคาวอุดกั้นจากการใส่สายสวนหลอดเลือดดำ

บทสรุป

ภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซูปิเรียวีนาคาว ส่วนใหญ่มีสาเหตุมาจากมะเร็ง โดยเฉพาะมะเร็งปอด สาเหตุที่ไม่ใช่มะเร็งแม้จะพบน้อยกว่า แต่ในปัจจุบันเป็นปัญหาที่สำคัญและพบมากขึ้น โดยเฉพาะจากการใส่สายสวนหลอดเลือดดำใหญ่ การตรวจทางพยาธิวิทยาเป็นสิ่งจำเป็นสำหรับการวินิจฉัยภาวะนี้และควรเก็บส่งตรวจชิ้นเนื้อก่อนเริ่มให้การรักษาผู้ป่วยถ้าทำได้ เนื่องจากการพยากรณ์โรคนี้นักไม่ดี การรักษาในปัจจุบันจึงมุ่งเน้นไปที่การรักษาประคับประคองตามอาการเป็นหลัก

ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหาการวิจัย (background and rationale)

ภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซูปิเรียวีนาคาว (superior vena cava syndrome, SVCS) เป็นภาวะฉุกเฉินทางอายุรศาสตร์ที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลฉุกเฉิน โดยผู้ป่วยแต่ละรายจะมีอาการและอาการแสดงแตกต่างกันไป สาเหตุของการเกิดภาวะนี้ ในปัจจุบันพบว่าสาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากมะเร็ง โดยเฉพาะมะเร็งปอด สำหรับแนวทางการรักษาในปัจจุบันนั้น มีหลายแนวทางแตกต่างกันไปตามสาเหตุของการเกิดโรค ความรุนแรงของอาการ และความเร่งด่วนในการรักษา ดังนั้นการศึกษานี้จึงจัดทำขึ้นเพื่อศึกษาสาเหตุของการเกิดภาวะนี้ทั้งในกลุ่มที่มีสาเหตุจากมะเร็งและไม่ใช่มะเร็ง โดยศึกษาลักษณะของผู้ป่วยและศึกษาผลของการรักษา เพื่อนำมาใช้ในการศึกษาและเป็นแนวทางประกอบการพิจารณาในการรักษาภาวะนี้ในผู้ป่วยรายอื่นๆต่อไป

ภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซูปิเรียวีนาคาว เป็นกลุ่มของอาการและอาการแสดงทางคลินิกที่เกิดจากการที่มีการอุดกั้นไม่ให้เลือดดำจากเส้นเลือดดำซูปิเรียวีนาคาว ไหลเข้าสู่หัวใจห้องบนขวา (right atrium) ผลที่ตามมา คือ การไหลเวียนกลับของเลือดดำที่มาจากบริเวณศีรษะ คอ และแขน จะเข้าสู่หัวใจห้องบนขวาลดลงอย่างมาก ทำให้เกิดอาการบวมบริเวณใบหน้า ลำคอ และแขน ซึ่งกลไกของการอุดกั้นนั้นเกิดได้จากหลายสาเหตุ เช่น เกิดจากการกดทับของเนื้องอก หรือต่อมน้ำเหลืองบริเวณทรวงอก การลุกลามของเนื้องอก การเกิดลิ่มเลือดหรือการที่มีพังผืดในบริเวณของหลอดเลือดดำซูปิเรียวีนาคาว ผู้ป่วยเหล่านี้หากเกิดอาการขึ้นโดยเฉียบพลันอาจเป็นอันตรายถึงชีวิตได้ ซึ่งผู้ป่วยควรได้รับการตรวจวินิจฉัยและให้การรักษาที่เหมาะสมและทันเวลา กลุ่มอาการนี้มีรายงานเป็นครั้งแรกเมื่อ ค.ศ. 1757 โดย Hunter¹ ได้รายงานพบภาวะนี้ในผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดเอออร์ตาโป่งพองจากการติด

เชื้อซิฟิลิส (syphilitic aortic aneurysm) ต่อมาใน ค.ศ. 1954 Schechter² รายงานการรวบรวมผู้ป่วยที่วินิจฉัยว่ามีภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียร์วีนาคาวา จำนวน 274 ราย พบว่าร้อยละ 40 ของผู้ป่วยเหล่านี้มีสาเหตุมาจากหลอดเลือดโป่งพองจากการติดเชื้อซิฟิลิส (syphilitic aneurysm) หรือการอักเสบของเมดิแอสติไนต์จากเชื้อวัณโรค (tuberculosis mediastinitis) แต่สำหรับในปัจจุบันสาเหตุของการเกิดภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียร์วีนาคาวา ได้เปลี่ยนแปลงไปอย่างมาก โดยสาเหตุหลักของการเกิดภาวะนี้ คือ โรคมะเร็ง³ และพบว่าในปัจจุบันนี้ ปัจจัยที่ไม่เกี่ยวข้องกับมะเร็ง (non-malignant cause) ได้แก่ ภาวะที่มีการใส่เครื่องมือสวนหลอดเลือด (intravascular devices) เช่น สายสวน (catheter) และเครื่องกระตุ้นหัวใจ (pacemakers) ก็เป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญในการเกิดภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียร์วีนาคาวาในปัจจุบันเช่นกัน⁴

วัตถุประสงค์ในการวิจัย

คำถามหลัก/วัตถุประสงค์หลัก (primary objective)

เพื่อศึกษาลักษณะผู้ป่วย อาการและอาการแสดงของผู้ป่วย สาเหตุการเกิดโรค (etiology) และแนวทางในการวินิจฉัย (diagnostic procedure) ภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียร์วีนาคาวาของผู้ป่วยในที่ได้รับการรักษาที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ตั้งแต่ พ.ศ. 2550-2554

คำถามรอง/วัตถุประสงค์รอง (secondary objective)

ศึกษาผลของการรักษา (therapeutic outcome) และภาวะแทรกซ้อนของผู้ป่วยในที่มีภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียร์วีนาคาวาที่ได้รับการรักษาที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ตั้งแต่ พ.ศ. 2550-2554

ขอบเขตการวิจัย

การวิจัยครั้งนี้ เป็นการวิจัยเชิงพรรณนาแบบย้อนกลับ (retrospective descriptive study) โดยผู้วิจัยได้กำหนดขอบเขตที่ใช้ในการวิจัย คือ

1. ขอบเขตด้านประชากร ประกอบด้วย ข้อมูลจากแฟ้มประวัติการรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียร์วีนาคาวาที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ซึ่งเกณฑ์การคัดเลือกผู้ป่วยเข้าศึกษา (inclusion criteria) คือ ผู้ป่วยในทุกรายที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียร์วีนาคาวาในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ช่วงเดือนมกราคม พ.ศ. 2550 ถึงเดือนธันวาคม พ.ศ. 2554 และเกณฑ์การคัดเลือกราย (exclusion criteria) ได้แก่ ผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่า 15 ปี

2. ขอบเขตด้านระยะเวลา ใช้ระยะเวลาในการศึกษา ตั้งแต่ 1 มกราคม พ.ศ. 2553-31 ธันวาคม พ.ศ. 2555

3. ขอบเขตด้านสถานที่ ได้แก่ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

นิยามศัพท์เฉพาะ

ภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียร์วีนาคาวา หมายถึง ภาวะที่มีการอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียร์วีนาคาวาไม่ให้เลือดไหลผ่านไปยังหัวใจห้องบนขวา (right atrium) ซึ่งวินิจฉัยจากการที่ผู้ป่วยมีอาการและอาการแสดงทางคลินิกที่เข้าได้ และการตรวจทางรังสีวินิจฉัย ได้แก่ การตรวจภาพรังสีทรวงอก (chest radiogram) การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอก (chest computed tomogram) หรือการตรวจฉีดสารทึบแสงเข้าหลอดเลือดดำ (contrast venogram) ที่เข้าได้กับภาวะนี้

ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ

ทราบถึงสาเหตุของการเกิดภาวะอุดกั้นหลอดเลือด

เลือดดำซูพีเรียวีนาคาวา (superior vena cava syndrome) ของผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลฉุกเฉิน ทั้งสาเหตุจากโรคมะเร็งและสาเหตุที่ไม่ใช่มะเร็ง ลักษณะอาการและอาการแสดงของผู้ป่วย รวมถึงแนวทางการรักษาและผลของการรักษาภาวะนี้ (treatment outcome) และภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วย เพื่อนำมาใช้เป็นแนวทางประกอบการพิจารณาในการรักษาผู้ป่วยต่อไป

แนวคิด ทฤษฎี และงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

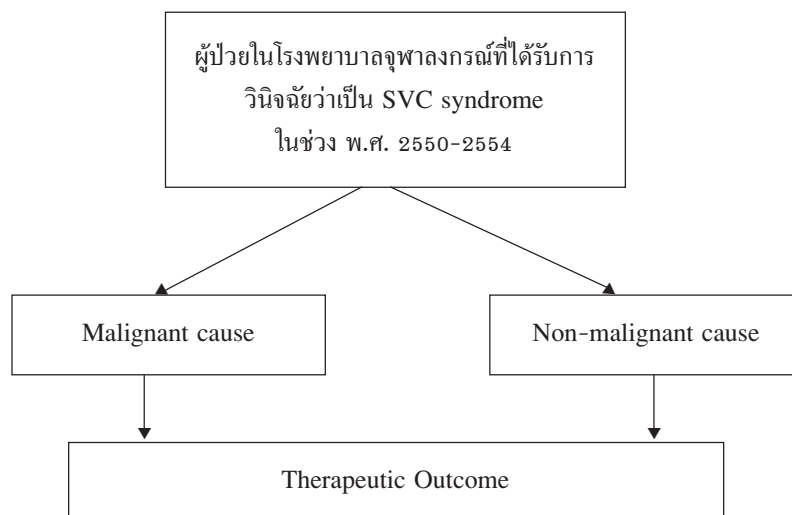
ภาวะอุดตันหลอดเลือดดำซูพีเรียวีนาคาวา จัดเป็นภาวะฉุกเฉินที่คุกคามต่อชีวิตในทางอายุรศาสตร์ (potential life threatening condition)⁵⁻⁷ เนื่องจากการอุดตันการไหลของเลือดจากหลอดเลือดดำซูพีเรียวีนาคาวา (superior vena cava) ทำให้เลือดดำจากศีรษะ แขน และร่างกายส่วนบนไหลกลับสู่หัวใจไม่ได้ โดยมีการวินิจฉัยภาวะนี้ครั้งแรก ค.ศ. 1757 ในผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดเอออร์ตาโป่งพองจาก

การติดเชื้อซิฟิลิส (syphilitic aortic aneurysm)¹ แต่ในปัจจุบันพบอุบัติการณ์ของโรคซิฟิลิสลดลง จึงพบสาเหตุจากโรคมะเร็งเป็นสาเหตุที่สำคัญ

หลอดเลือดดำซูพีเรียวีนาคาวา เป็นหลอดเลือดที่ต่อเนื่องมาจากหลอดเลือดดำเบรคิโอเซฟาสิกข้างซ้ายและขวา (left brachiocephalic vein and right brachiocephalic vein) โดยรับเลือดจากศีรษะ แขนทั้ง 2 ข้าง ลำตัวส่วนบน และที่ระดับแขนงหลอดลมหลักด้านขวา (right main bronchus) ซึ่งจะมีหลอดเลือดดำอะไซกอส (azygos vein) ที่รับเลือดจากร่างกายด้านซ้ายส่วนบน มาเทอู่หลอดเลือดดำซูพีเรียวีนาคาวา (superior vena cava) เพื่อนำเลือดดำเข้าสู่หัวใจห้องขวาบน (right atrium)

ในช่องอก หลอดเลือดดำซูพีเรียวีนาคาวา จะถูกล้อมรอบด้วยกระดูกหน้าอก (sternum) หลอดลม (trachea) หลอดเลือดแดงปัลโมนารี (pulmonary artery) แขนงหลอดลมหลักด้านขวา (right main bronchus) ต่อมน้ำเหลือง (lymph

กรอบแนวคิดที่ใช้ในการวิจัย



รูปที่ 1. แสดงกรอบแนวคิดที่ใช้ในการวิจัยผู้ป่วย superior vena cava syndrome

SVC: superior vena cava

node) ซึ่งเป็นอวัยวะที่มีความแข็ง (rigid structure) ประกอบด้วยหลอดเลือดซุพีเรียร์วีนาคาวามีผนังที่บาง และความดันในหลอดเลือดต่ำจึงมีโอกาสถูกกดเบียดและเกิดการอุดตันได้ง่าย

• สาเหตุการเกิดภาวะอุดกั้นหลอดเลือดซุพีเรียร์วีนาคาวา (superior vena cava syndrome)

ภาวะอุดกั้นหลอดเลือดซุพีเรียร์วีนาคาวาเกิดจากสาเหตุใหญ่ คือ สาเหตุจากมะเร็งทั้งจากการกดเบียดโดยตรง หรือจากต่อมน้ำเหลืองโต กดเบียดหลอดเลือดซุพีเรียร์วีนาคาวา มะเร็งที่เป็นสาเหตุมากที่สุด คือ มะเร็งปอด โดยเฉพาะชนิด small cell⁸ เนื่องจากพยาธิสภาพมักอยู่บริเวณส่วนกลางของหน้าอก หรือบริเวณซั้วปอด และมีการกระจายไปที่ต่อมน้ำเหลืองในช่องอก (mediastinal lymph node) สาเหตุที่พบบรองลงมา คือ มะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิดนอน-ฮอดจกิน (non-Hodgkin's lymphoma) ที่พบมากในกลุ่มดีฟิวส์ลาจเซลล์ (diffuse large cell) และลิมโฟบลาสติกเซลล์ (lymphoblastic cell) และยังพบในเนื้องอกต่อมไธมัส (thymoma) และมะเร็งต่อมธัยรอยด์ (thyroid cancer) เป็นสาเหตุได้ประมาณร้อยละ 2 สำหรับมะเร็งระยะแพร่กระจาย (metastasis carcinoma) พบได้ประมาณร้อยละ 5-10 โดยมะเร็งทุกชนิดสามารถพบการกระจายมาได้หมด แต่ที่พบได้บ่อย คือ มะเร็งเต้านม เนื้องอกเจอร์มเซลล์ (germ cell tumor) มะเร็งของระบบทางเดินอาหาร⁹ (gastrointestinal cancer)

ส่วนสาเหตุที่ไม่ได้เกิดจากมะเร็งพบได้ประมาณร้อยละ 5 โดยสาเหตุที่พบได้มากที่สุดคือภาวะหลอดเลือดดำอุดตันจากการใส่สายสวนหลอดเลือดดำใหญ่ (central venous catheter induced thrombosis) ซึ่งเป็นเหตุการณ์ที่เกี่ยวข้องกับการใส่เครื่องกระตุ้นหัวใจ (cardiac pacemaker) การให้สารอาหารทางหลอดเลือด (parenteral nutrition) และการใส่สายสวนชวาน-แกนซ์ (Swan-Ganz catheter)

ซึ่งวินิจฉัยด้วยการฉีดสารทึบแสงเข้าเส้นเลือดดำ (contrast venogram) สาเหตุอื่นที่พบบได้น้อย คือ กอปกอกหลังกระดูกหน้าอก retrosternal goiter ช่องอกอักเสบเรื้อรังจากการติดเชื้อฮิสโตพลาสโมซิส (chronic mediastinitis from histoplasmosis) ต่อมน้ำเหลืองที่โตจากการติดเชื้อวัณโรค (*Mycobacterium tuberculosis*) และนอคาร์เดีย (*Nocardia*)¹⁰⁻¹² สำหรับในประเทศไทยมีรายงานการเกิดภาวะอุดกั้นหลอดเลือดซุพีเรียร์วีนาคาวาจากการติดเชื้อแบคทีเรีย (*Burkholderia pseudomallei*) ร้อยละ 2.7¹³ ร่วมด้วย

• อาการแสดงและการตรวจร่างกาย

ภาวะอุดกั้นหลอดเลือดซุพีเรียร์วีนาคาวามักมีอาการค่อยเป็นค่อยไปและค่อยๆเปลี่ยนแปลงจนเกิดอาการชัดเจนมากขึ้น ข้อมูลจากหลายงานวิจัยที่แสดงให้เห็นว่าอาการของผู้ป่วยที่พบบได้บ่อยที่สุด (most common symptom) คือ หายใจลำบาก (dyspnea)¹⁴⁻¹⁶ โดยพบร้อยละ 63 ของผู้ป่วยที่มีภาวะอุดกั้นหลอดเลือดซุพีเรียร์วีนาคาวา ความรู้สึกหนักศีรษะ (fullness in the head) และใบหน้าบวม (facial swelling) พบได้ร้อยละ 50 ส่วนอาการอื่นๆ ได้แก่ อาการไอ (cough) พบได้ร้อยละ 24 แขนบวม (arm swelling) พบได้ร้อยละ 18 และเจ็บหน้าอก (chest pain) พบได้ร้อยละ 15 ของผู้ป่วย ส่วนการตรวจร่างกายอาจพบว่าการคั่งของหลอดเลือดดำบริเวณคอใต้ (venous distention of neck) ร้อยละ 66 และพบการขยายตัวของหลอดเลือดดำที่หน้าอก (venous distention of chest wall) ร้อยละ 54 ใบหน้าบวม (facial swelling) ร้อยละ 46 หน้าแดง (plethora) ร้อยละ 19 และพบมีภาวะเขียว (cyanosis) ร้อยละ 19

• การวินิจฉัย (diagnosis)

1. การตรวจทางรังสีวิทยา (radiographic findings)

1.1 ภาพรังสีทรวงอก (chest X-ray) เป็นวิธีที่ง่ายและสะดวก พบมีภาวะกว้างขึ้นของช่องอกจากฟิล์มเอกซเรย์ (widening of mediastinum) และอาจพบก้อน (mass) ที่ช่องอกด้านบน (superior mediastinum) ขั้วปอดด้านขวา (right hilum) บริเวณรอบขั้วปอดขวา (right perihilar) ปอดกลีบบนด้านขวา (right upper lobe) แต่ภาพรังสีทรวงอก ที่ปกติก็อาจพบได้เช่นกัน

1.2 เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอก (CT of chest) สามารถบอรายละเอียดของการอุดตัน แสดงตำแหน่งและการกระจายของก้อนเนื้ออกและช่วยในการวางแผนในการตรวจชิ้นเนื้อกรณีที่ยังไม่ผลชิ้นเนื้อทางพยาธิ (tissue diagnosis)

1.3 การฉีดสารทึบแสงเข้าหลอดเลือดดำ (contrast venogram) โดยใช้สารทึบแสง (contrast) ปริมาณเล็กน้อยฉีดไปที่หลอดเลือดดำเพื่อตรวจอัตราการไหลของเลือดผ่านหลอดเลือดดำ (venous blood flow) มักใช้ในรายที่จะให้การรักษาด้วยการผ่าตัดซึ่งมีการใช้เทคนิค digital subtraction ช่วยเพิ่มประสิทธิภาพในการแปลผล¹⁷

1.4 การตรวจภาพถ่ายหลอดเลือดดำโดยการฉีดสารเรดิโอไอโซโทป (radionuclide venogram) เป็นการฉีดสารเรดิโอไอโซโทป (radionuclide) แล้ววัดปริมาณรังสีเป็นภาพแสดง

2. การตรวจคลื่นเสียงหัวใจผ่านทางหลอดอาหาร (transesophageal echocardiogram)

เป็นการตรวจที่ช่วยในการแยกภาวะหลอดเลือดดำอุดตันจากลิ่มเลือด (thrombosis) กับการกดเบียดเส้นเลือดจากภายนอก (external compression) ได้

3. การตรวจชิ้นเนื้อทางพยาธิ (tissue diagnosis)

เนื่องจากการรักษาหลัก คือ การรักษามะเร็งชนิดปฐมภูมิ (primary tumor) จึงจำเป็นต้องได้ผล

ตรวจทางพยาธิ การให้การรักษาด้วยรังสีรักษาไปก่อน โดยที่ยังไม่ได้ตรวจชิ้นเนื้อนั้นไม่แนะนำ ยกเว้นในกรณีผู้ป่วยมีอาการฉุกเฉิน เช่น ทางเดินหายใจอุดตันหรืออาการทางระบบประสาทตั้งที่กล่าวข้างต้น เพราะรังสีรักษาอาจทำให้การแปลผลทางพยาธิมีความผิดพลาด

• แนวทางการรักษา (management)

แบ่งเป็นการรักษาเพื่อประคับประคองอาการ และการรักษาเฉพาะ

การรักษาเพื่อประคับประคองอาการ

1. ควรให้ผู้ป่วยนอนพักยกศีรษะสูง ให้ออกซิเจน (oxygenation) ให้สารน้ำ (hydration) เพราะภาวะขาดสารน้ำ (dehydration) จะทำให้ผู้ป่วยมีอาการมากขึ้น การให้สารน้ำต้องให้ทางหลอดเลือดดำที่ขาเท่านั้น

2. การให้ยาขับปัสสาวะ (diuretics) ต้องประเมินว่าผู้ป่วยต้องไม่มีภาวะขาดสารน้ำ (dehydration) เพราะการลดลงของเลือดที่ไหลกลับเข้าสู่หัวใจ (venous return) อาจทำให้อาการเป็นมากขึ้น และมีโอกาสในการเกิดภาวะลิ่มเลือดอุดตันในหลอดเลือด (thrombosis) มากขึ้น นอกจากนี้ประสิทธิภาพของยาขับปัสสาวะยังช่วยลดอาการบวมได้แค่ชั่วคราวเท่านั้น

การรักษาเฉพาะ

1. การให้ยากลุ่มสเตียรอยด์ (steroids)

พบว่าได้ประโยชน์เฉพาะในผู้ป่วยที่มีอาการของภาวะที่มีความดันสูงในโพรงกะโหลกศีรษะ (increase intracranial pressure) และผู้ป่วยมะเร็งต่อมน้ำเหลือง (lymphoma) ซึ่งผู้ป่วยมะเร็งต่อมน้ำเหลือง (lymphoma) ถ้าไม่มีภาวะฉุกเฉิน การรักษาด้วยยากลุ่มสเตียรอยด์ (steroids) ผู้ป่วยควรได้รับการวินิจฉัยแล้ว

2. รังสีรักษา (radiotherapy)

ผู้ป่วยมักมีอาการดีขึ้นหลังได้รับการฉายรังสี

4-5 ครั้ง ถ้าให้การรักษาไปแล้ว 1 สัปดาห์อาการไม่ทุเลาควรตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติม หรืออาจไม่ใช่สาเหตุจากโรคมะเร็ง

3. การให้ยาเคมีบำบัด (chemotherapy)

ใช้ในการรักษามะเร็งที่ตอบสนองดีต่อเคมีบำบัด เช่น เนื้องอกจีสเต็มเซลล์ (germ cell tumor) มะเร็งปอดชนิดเซลล์ขนาดเล็ก (small cell lung cancer) มะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิดนอน-ฮอดจกิน (non-Hodgkin's lymphoma) ให้เริ่มการรักษาด้วยเคมีบำบัดก่อน สำหรับการรักษาร่วมด้วยรังสีรักษาพิจารณาตามการรักษาของแต่ละโรค

4. การรักษาเฉพาะอื่น ๆ (others)

การผ่าตัดบายพาส (bypass) การอุดกั้น เช่น การใส่สเตนต์ (stent)¹⁸ โดยจะพิจารณาเฉพาะในกลุ่มที่คาดว่าจะมีชีวิตยืนยาว (life expectancy) มากกว่า 6 เดือน และผู้ป่วยต้องได้รับยาต้านการแข็งตัวของเลือด (anticoagulant) ต่อหลังใส่สเตนต์ (stent)

ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดดำอุดตันจากการใส่สายสวนหลอดเลือดดำใหญ่ (central venous catheter induced thrombosis) การให้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด (anticoagulant) และยาละลายลิ่มเลือด (thrombolytic agent) มีประโยชน์ แต่ถ้ายาให้แล้วอาการไม่ทุเลา ให้ถอด catheter ออก

การให้ยาปฏิชีวนะกรณีที่มีสาเหตุจากการติดเชื้อ¹⁹

งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง (review of related literature)

Fincher²⁰ ได้ทำการศึกษาระบาดวิทยา SVCS ในโรงเรียนแพทย์ Medical College of Georgia ระหว่าง ค.ศ. 1972 และ ค.ศ. 1985 โดยเก็บรวบรวมข้อมูลผู้ป่วยทั้งหมด 39 รายที่มาโรงพยาบาลด้วยเรื่อง SVCS พบว่าอายุเฉลี่ย 50 ปี โดยสาเหตุ

ส่วนใหญ่ของการเกิดภาวะนี้มาจากมะเร็ง 34 ราย และจากสาเหตุที่ไม่ใช่มะเร็ง 5 ราย ซึ่งอายุเฉลี่ยของผู้ป่วยกลุ่มหลังนี้ คือ 30 ปี ระยะเวลาก่อนตั้งแต่มะเร็งมีอาการจนถึงวันที่ให้การวินิจฉัย คือ 17 เดือนในกลุ่มที่ไม่ใช่มะเร็ง ส่วนในกลุ่มที่เกิดจากมะเร็งนั้น ระยะเวลาตั้งแต่มะเร็งมีอาการจนถึงวันที่ให้การวินิจฉัย คือ 18 วัน โดยพบว่าการที่มีอาการแสดงน้อยกว่า 4 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาลนั้นสัมพันธ์กับสาเหตุที่เกิดจากมะเร็งค่อนข้างสูง โดยผู้ป่วย 33 รายได้รับการวินิจฉัยโดยอาศัย invasive procedure และไม่พบว่าภาวะแทรกซ้อนจากการทำหัตถการเกิดขึ้น โดย 6 รายอาศัยการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอก (computed tomogram of chest) เพื่อยืนยันการวินิจฉัยภาวะ SVCS และช่วยในการบอกตำแหน่งที่มีการอุดตัน ข้อมูลที่ได้จากการทำ venogram ไม่เปลี่ยนแปลงการตัดสินใจในการให้การรักษา การรักษาช่วยลดอาการในผู้ป่วยร้อยละ 69 ของผู้ป่วยที่มีภาวะ SVCS จากการเป็นมะเร็ง และไม่มีผู้ป่วยที่มีอาการกลับเป็นซ้ำใหม่หลังให้การรักษา

ใน ค.ศ. 1998 Laguna และคณะ²¹ ได้ทำการศึกษาระบาดวิทยา SVCS โดยเก็บรวบรวมข้อมูลจากแฟ้มประวัติผู้ป่วยที่รักษาด้วยอยู่ที่แผนกอายุรกรรมที่กรุงแมดริด สเปน ด้วยเรื่อง SVCS ในช่วง ค.ศ. 1983-1996 ทั้งหมด 81 ราย แบ่งเป็นเพศชาย 70 ราย และเพศหญิง 11 ราย อายุเฉลี่ยของผู้ป่วยคือ 61 ปี โดยพบสาเหตุจากมะเร็ง 77 ราย โดยพบจากมะเร็งปอดเป็นส่วนใหญ่ร้อยละ 76 โดยเฉพาะจากภาวะ bronchogenic carcinoma อาการที่พบบ่อยที่สุดคือ อาการหนักๆในศีรษะร้อยละ 81 อาการบวมบริเวณแขนและใบหน้าร้อยละ 78 พบมีหลอดเลือดดำที่คอโป่งร้อยละ 75 พบหลอดเลือดดำบริเวณหน้าอกขยายตัวร้อยละ 75 หายใจลำบากร้อยละ 59 และอาการไอร้อยละ 37 โดยระยะเวลาเฉลี่ยตั้งแต่เริ่มมีอาการจนถึงวันที่ให้การวินิจฉัยภาวะนี้ คือ 28

วัน โดยพบความผิดปกติของภาพรังสีทรวงอกร้อยละ 96 โดยลักษณะที่พบมากที่สุด คือ mediastinal widening (ร้อยละ 51) และ right hilar mass (ร้อยละ 48) โดยการวินิจฉัยภาวะ SVCS นั้นได้มาจากอาการแสดงทางคลินิกและผลการตรวจทางรังสีวิทยาร้อยละ 94 ในผู้ป่วยกลุ่มที่เกิดภาวะ SVCS จากมะเร็งนั้นได้มาจากการตรวจชิ้นเนื้อทางพยาธิที่ได้จากการทำ bronchoscope ร่วมกับการตรวจต่อมน้ำเหลืองทางพยาธิ โดยพบว่ามีการตอบสนองต่อการรักษาร้อยละ 70

ใน ค.ศ. 1996 Schifferdecker และคณะ²² ได้ทำการศึกษากาการเกิดภาวะ SVCS จากสาเหตุที่ไม่ใช่มะเร็งในแง่ของผลการตรวจทางพยาธิและแนวทางการรักษา (non-malignant SVCS: pathophysiology and management) ด้วยการศึกษาแบบ prospective โดยเก็บข้อมูลผู้ป่วยทุกรายที่มีภาวะ SVCS ที่ไม่ได้เกิดจากมะเร็งที่เข้ารับการใส่ stent ที่โรงพยาบาล Brigham and Women's ในช่วงเดือนมกราคม ค.ศ. 1996 จนถึงตุลาคม ค.ศ. 2003 พบว่ามีผู้ป่วย 7 รายที่เข้ารับการรักษากภาวะ SVCS ด้วยการใส่ stent พบว่าอายุเฉลี่ยของผู้ป่วยกลุ่มนี้ คือ 52.9 ปี สาเหตุของการเกิด SVCS สัมพันธ์กับการใส่ central venous catheter 4 ราย และสัมพันธ์กับการใส่ pacemaker/defibrillator 3 ราย ผู้ป่วยทุกรายได้รับการรักษาด้วยการใส่ stent โดยไม่พบว่ามีภาวะแทรกซ้อนหลังการใส่ stent ในผู้ป่วยรายใด หลังการรักษาผู้ป่วยทุกรายมีอาการดีขึ้นทั้งในเรื่องของอาการหน้าบวม (facial swelling) และอาการหนักๆในศีรษะ (head fullness) โดยพบว่าหลังการใส่ stent นั้นอาจมีอาการ pleuritic chest discomfort ได้หลายวันโดยอาการเหล่านี้จะสัมพันธ์กับการเกิด caval distention ระยะเวลาเฉลี่ยในการติดตามผู้ป่วย คือ 36 เดือน โดยผู้ป่วยทุกรายมีอาการดีขึ้นเรื่อยๆ และไม่มีผู้ป่วยรายใดเสียชีวิตใน

ระหว่างการตรวจติดตามอาการ การศึกษานี้พบว่าการใส่ stent ในผู้ป่วยที่มีภาวะ SVCS จากสาเหตุที่ไม่ใช่มะเร็ง เป็นการรักษาที่ลดอาการได้ดีและไม่พบว่ามีความเสี่ยงต่อการช้อนจากการรักษา

ใน ค.ศ. 1998 Suwanrusme และคณะ²³ ได้ทำการศึกษาผู้ป่วยที่มีภาวะ SVCS ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ในแง่ของลักษณะทางคลินิก การวินิจฉัย และผลของการรักษา โดยเก็บข้อมูลจากเวชระเบียนผู้ป่วยทั้งหมด 28 รายที่มีภาวะ SVCS ที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ตั้งแต่ ค.ศ. 1992-1995 โดยพบว่ามีผู้ป่วย 23 รายที่มีสาเหตุจากโรคมะเร็ง (ร้อยละ 82.1) อาการนำส่วนใหญ่มาด้วยเรื่องหน้าบวม (ร้อยละ 96.9) ลักษณะที่พบจากภาพรังสีส่วนใหญ่ คือ พบก้อนบริเวณขั้วปอดขวา (ร้อยละ 57.1) สาเหตุที่พบบ่อยที่สุด ได้แก่ โรคมะเร็งปอด โดยส่วนใหญ่พบมะเร็งปอดชนิดไม่ใช่เซลล์ขนาดเล็ก (non-small cell lung cancer) ผู้ป่วยที่อายุน้อยกว่า 35 ปีจะพบมะเร็งที่ตอบสนองดีต่อการรักษา เช่น germ cell tumor และ lymphoma โดยผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอัตราการตอบสนองต่อการรักษาโดยรวมร้อยละ 64.3

ใน ค.ศ. 1999 Dempke และคณะ²⁴ ได้ทำการศึกษากภาวะ SVCS ในแง่ของการวินิจฉัยและแนวทางการรักษาภาวะนี้ (diagnostic and therapeutic management of SVCS) โดยพบว่ามากกว่าร้อยละ 80 ของผู้ป่วยเกิดภาวะอุดตันหลอดเลือดดำซุพีเรียร์วีนาควา (SVCS) เกิดจากภาวะแทรกซ้อนของมะเร็ง และร้อยละ 60 พบเป็นอาการแสดงแรกของมะเร็งเหล่านี้ โดยถ้าอาการแสดงมีลักษณะของภาวะฉุกเฉิน จะเริ่มให้การรักษาโดยการฉายแสงทันทีก่อนที่จะได้ผลการตรวจทางพยาธิวิทยาการใส่สเต็นท์ (stent) เป็นอีกทางเลือกหนึ่งของการรักษา โดยผู้ป่วยจะตอบสนองต่อการรักษาหลังจากวางสเต็นท์ทันที สำหรับการวินิจฉัยนั้นอาศัยการ

ตรวจทางรังสีวิทยา ได้แก่ การตรวจภาพรังสีทรวงอก (chest X-ray) และการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอก (CT of chest) การให้เคมีบำบัดเป็นการรักษาหลักของมะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิดรุนแรง (high-grade lymphoma) เนื้องอกเจอร์มเซลล์ (germ cell tumor) และมะเร็งปอดชนิดเซลล์ขนาดเล็ก (small cell lung cancer) โดยตอบสนองต่อการรักษาถึงร้อยละ 80 ซึ่งมากกว่าการฉายรังสี (radiotherapy) แต่สำหรับมะเร็งชนิดที่ไม่ค่อยตอบสนองต่อการให้เคมีบำบัดนั้น การรักษาในเบื้องต้นยังเป็นการฉายรังสี (radiotherapy) ส่วนการรักษาโดยการให้ยาละลายลิ่มเลือดนั้นจะประสบความสำเร็จเฉพาะในกลุ่มผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดดำอุดตันจากการใส่สายสวนหลอดเลือด (catheter-induced thrombosis) ในทางตรงกันข้ามมีผู้ป่วยเพียงร้อยละ 20 เท่านั้นที่ตอบสนองต่อการรักษาโดยใช้ยาละลายลิ่มเลือด (thrombolytic therapy) ในกลุ่มที่ไม่มีประวัติการใช้สายสวนหลอดเลือด ส่วนการรักษาโดยการผ่าตัดเอาก้อนเนื้องอกออกนั้นไม่ช่วยเพิ่มโอกาสการรอดชีวิตของผู้ป่วยและควรหลีกเลี่ยง

ใน ค.ศ. 2004 Reechaipichitkul และคณะ²⁵ ได้ทำการศึกษาผู้ป่วย SVCS ที่ได้รับการรักษาในโรงพยาบาลทางภาคตะวันออกเฉียงเหนือของประเทศไทย ตั้งแต่ ค.ศ. 1997-2002 โดยศึกษาผู้ป่วย SVCS จำนวนทั้งหมด 107 ราย ในแง่ของข้อมูลด้านสาเหตุและผลการรักษา (etiology and therapeutic outcome) ของภาวะ SVCS โดยพบว่า อายุเฉลี่ยของผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษา คือ 50.7 ปี (พิสัย 1-84 ปี) ระยะเวลาตั้งแต่เริ่มมีอาการจนกระทั่งผู้ป่วยมาพบแพทย์เฉลี่ย คือ 29.4 วัน (พิสัย 2-240 วัน) อาการสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยมาพบแพทย์ คือ อาการใบหน้าบวม (facial swelling) อาการไอ (cough) และแน่นหน้าอก (chest discomfort) ซึ่งในการศึกษานี้นอกจากมีการใช้ pathological diag-

nosis แล้วมีการใช้ tumor marker เพื่อช่วยในการวินิจฉัยภาวะ anterior mediastinal mass ร่วมด้วย โดยสาเหตุของ SVCS ที่พบมากที่สุด คือ bronchogenic carcinoma (ร้อยละ 51.8) และพบสาเหตุที่ไม่ใช่มะเร็ง โดยพบว่าผู้ป่วยถึง 3 รายที่พบว่าภาวะ mediastinal fibrosis จากภาวะการติดเชื้อเมลิอยด์ (meliodosis) ซึ่งเป็นครั้งแรกที่มีรายงานภาวะ SVCS จากภาวะนี้

รูปแบบการวิจัย (research design)

การวิจัยนี้เป็นการศึกษาในเชิงพรรณนาแบบย้อนหลัง (retrospective descriptive study)

วิธีดำเนินการวิจัย (research methodology)

• ประชากรที่ศึกษา (population)

ประชากรที่ศึกษา (inclusion criteria) ได้แก่ ผู้ป่วยทุกรายทั้งชายและหญิงที่เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์และได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียวีนาคาวา (SVCS) ในช่วงเดือนมกราคม พ.ศ. 2550 ถึงเดือนธันวาคม พ.ศ. 2554 โดยมีเกณฑ์การคัดเลือกราย (exclusion criteria) ได้แก่ ผู้ป่วยที่อายุน้อยกว่า 15 ปี

• การสุ่มตัวอย่าง

การศึกษานี้เก็บข้อมูลของผู้ป่วยทุกรายที่เข้ารับการรักษาในช่วงเวลาที่กำหนด จึงไม่มีการสุ่มตัวอย่าง

• เครื่องมือที่ใช้ในการเก็บข้อมูล

ใช้แบบฟอร์มเก็บข้อมูลผู้ป่วยที่มีภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียวีนาคาวา (case record form, CRF) เป็นเครื่องมือที่ใช้ในการเก็บข้อมูลวิจัย ในครั้งนี้ที่ผู้วิจัยจัดทำขึ้น โดยใช้เป็นแบบบันทึกประวัติผู้ป่วยและการรักษาจากแฟ้มประวัติการรักษาผู้ป่วยใน ดังรายละเอียดในภาคผนวก

ข้อมูลที่เก็บบันทึกประกอบด้วย

1. ข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วย
2. ข้อมูลจากลักษณะอาการและอาการแสดง และการตรวจร่างกาย
3. ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการทั่วไปและ ผลการตรวจ tumor marker
4. ผลการตรวจทางรังสีวิทยา
5. ผลการตรวจทางพยาธิวิทยา
6. ผลการวินิจฉัย
7. การรักษาและผลตอบสนองต่อการรักษา
8. ระยะเวลาตั้งแต่เริ่มรักษาจนถึงวันที่ผู้ป่วย เสียชีวิต

• การรวบรวมข้อมูล

ผู้วิจัยได้ทำการสืบค้นแฟ้มประวัติและการรักษา ผู้ป่วยในและข้อมูลการส่งตรวจบันทึกผลลงในแบบ-ฟอร์มเก็บข้อมูลผู้ป่วยที่มีภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำ ชูพีเรียรีวีนาควา (SVCS)

สถิติที่ใช้ในการวิจัย

การวิจัยนี้ใช้สถิติเชิงพรรณนา (descriptive statistics) ได้แก่ จำนวน ความถี่ ร้อยละ ค่าเฉลี่ย ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ค่ามัธยฐาน และค่าพิสัย โปรแกรมคอมพิวเตอร์ที่ใช้ คือ SPSS

การวิเคราะห์ข้อมูล (data analysis)

ผู้วิจัยใช้โปรแกรม SPSS ในการช่วยวิเคราะห์ สถิติที่ใช้ คือ สถิติเชิงพรรณนา ได้แก่ ค่าร้อยละ ค่าความถี่ ค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน

ข้อจำกัดในการวิจัย (limitations)

1. จำนวนผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัย และรับ การรักษาในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ในช่วงเวลาที่ กำหนดอาจได้น้อยกว่าการคิดขนาดตัวอย่าง
2. ข้อมูลที่เก็บมานั้น จะเป็นข้อมูลที่ผู้วิจัยคน อื่นได้เก็บมาแล้ว จึงทำให้ได้ข้อมูลที่มีข้อจำกัด

ปัญหาทางจริยธรรม (ethical considerations)

การนำแฟ้มประวัติผู้ป่วยที่ทราบการวินิจฉัยแล้ว มาทบทวน ทวน ควรเก็บข้อมูลผู้ป่วยไว้เป็นความลับ โดยการใช้ข้อมูลย้อนหลังของผู้ป่วยในการวิจัยครั้งนี้ ตามพระราชบัญญัติสุขภาพแห่งชาติ พ.ศ. 2550 ทั้งนี้ ผู้วิจัยขออนุญาตจากคณะกรรมการจริยธรรมและ ผู้อำนวยการโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ก่อนทำการวิจัย แล้ว และจะไม่มีเปิดเผยข้อมูลแต่อย่างใด

ผลการศึกษา

จากการศึกษาข้อมูลผู้ป่วยในจำนวน 114 ราย ที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ในช่วง ระหว่างวันที่ 1 มกราคม พ.ศ. 2550-31 ธันวาคม พ.ศ. 2554 และได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำ ชูพีเรียรีวีนาควา รวมระยะเวลา 3 ปี ผลการศึกษา แบ่งเป็น 5 ส่วนดังต่อไปนี้

1. ข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วย
2. ข้อมูลการเจ็บป่วย ในแง่ของอาการ อาการ แสดง การตรวจร่างกาย
3. ข้อมูลการสืบค้นทางห้องปฏิบัติการ รังสี วินิจฉัย และการตรวจทางพยาธิวิทยา
4. ข้อมูลด้านโรคที่เป็นสาเหตุของการเกิดภาวะ อุดกั้นหลอดเลือดดำชูพีเรียรีวีนาควา (SVCS)
5. ข้อมูลการรักษาและผลตอบสนองต่อการ รักษาและภาวะแทรกซ้อน

ข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วย

จากการศึกษาข้อมูลของผู้ป่วยที่มีภาวะอุด กั้นหลอดเลือดดำชูพีเรียรีวีนาควา ที่เข้ารับการ รักษาในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ในช่วงระหว่างวันที่ 1 มกราคม พ.ศ. 2550-31 ธันวาคม พ.ศ. 2554 ทั้งหมด 114 รายนั้น พบผู้ป่วยเพศชาย 75 ราย และเพศ หญิง 39 ราย โดยกลุ่มผู้ป่วยที่ศึกษาพบมีอายุตั้งแต่

อายุ 15-86 ปี โดยอายุเฉลี่ยของผู้ป่วยที่เข้ารับการศึกษาทั้งหมด คือ 53.4 ปี ผู้ป่วยส่วนใหญ่อยู่ในช่วงอายุตั้งแต่ 51-70 ปี โดยมีจำนวนผู้ป่วย 50 ราย หรือคิดเป็นร้อยละ 43.9 ของผู้ป่วยที่เข้ารับการศึกษาทั้งหมด ผู้ป่วยในกลุ่มที่มีอายุน้อยหรือกลุ่มอายุ 15-30 ปี มีจำนวน 13 ราย หรือคิดเป็นร้อยละ 11.4 ของผู้ป่วยทั้งหมด ผู้ป่วยวัยทำงานอยู่ในกลุ่มอายุ 31-50 ปี มีจำนวน 30 ราย หรือคิดเป็นร้อยละ 26.3 ของผู้ป่วยทั้งหมดและผู้ป่วยสูงอายุหรือกลุ่มผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 70 ปี มีจำนวน 21 ราย คิดเป็นร้อยละ 18.4 ของผู้ป่วยทั้งหมด (ตารางที่ 1) โดยในจำนวนผู้ป่วยทั้งหมดที่เข้ารับการศึกษา นั้น พบมีผู้ป่วยที่มีประวัติสูบบุหรี่ 61 ราย จาก 114 ราย คิดเป็นร้อยละ 53.50

ในจำนวนผู้ป่วยที่มีภาวะอุดตันหลอดเลือดดำซุพีเรียรีนาคาวาทั้งหมด 114 รายนั้น พบว่ามีผู้ป่วยที่ทราบโรคประจำตัวอยู่เดิมทั้งหมด 73 ราย โดยในจำนวนนี้พบผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัวประเภทมะเร็งทั้งหมด 54 ราย (ตารางที่ 2) โดยผู้ป่วยส่วนใหญ่มีโรคประจำตัวเป็นโรคมะเร็งปอดอยู่เดิม รองลงมาเป็นมะเร็งเต้านม (breast cancer) และมะเร็งต่อมน้ำเหลือง (lymphoma)

จากผู้ป่วยที่ทราบว่ามีโรคประจำตัวอยู่เดิม 73

รายนั้น พบโรคประจำตัวประเภทไม่ใช่มะเร็งทั้งหมด 33 ราย คิดเป็นร้อยละ 47.94 จากผู้ป่วยที่ทราบว่า มีโรคประจำตัวทั้งหมด โดยมีรายละเอียดดังตารางที่ 3

ข้อมูลการเจ็บป่วย

อาการและอาการแสดง (signs and symptoms)

ในจำนวนผู้ป่วยทั้งหมด 114 รายที่เข้ารับการศึกษา นั้น พบว่า ระยะเวลาเฉลี่ยตั้งแต่ผู้ป่วยเริ่มมีอาการจนมาพบแพทย์ 22.8 วัน (ตั้งแต่ 0-180 วัน) โดยอาการสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยมาพบแพทย์มากที่สุด (clinical sign at initial presentation) ได้แก่ อาการบวมบริเวณใบหน้าหรือลำคอ (facial and neck swelling) โดยพบในผู้ป่วยถึง 88 ราย จาก 114 ราย คิดเป็นร้อยละ 77.2 ส่วนอาการอื่นๆที่พบร่วมในอันดับรองลงมา คือ อาการหอบเหนื่อย (dyspnea) โดยพบผู้ป่วยใน 84 ราย คิดเป็นร้อยละ 73.7 และอาการบวมบริเวณแขน (arm swelling) พบในผู้ป่วย 71 ราย คิดเป็นร้อยละ 62.3 นอกเหนือจากอาการดังกล่าวข้างต้นนั้น ยังพบมีอาการร่วมอื่นๆ ได้แก่ อาการไอ (cough) 69 ราย (ร้อยละ 60.5) เบื่ออาหาร (anorexia) 51 ราย (ร้อยละ 44.7) น้ำหนักลด 49 ราย (ร้อยละ 43) เสียเหงื่อ 20 ราย (ร้อยละ 17.5) ไข้ 19 ราย (ร้อยละ 16.7) กลืนลำบาก 16 ราย (ร้อยละ

ตารางที่ 1. แสดงช่วงอายุและเพศในผู้ป่วยที่มีภาวะอุดตันหลอดเลือดดำซุพีเรียรีนาคาวา

ช่วงอายุ (ปี)	ชาย (ร้อยละ)	หญิง (ร้อยละ)	รวม (ร้อยละ)
15-30	10 (8.8)	3 (2.6)	13 (11.4)
31-50	16 (14)	14 (12.3)	30 (26.3)
51-70	36 (31.6)	14 (12.3)	50 (43.9)
>71	13 (11.4)	8 (7.0)	21 (18.4)
รวม	75 (65.8)	39 (34.2)	114 (100.0)

ตารางที่ 2. แสดงโรคประจำตัวที่เป็นมะเร็งในผู้ป่วยที่มีภาวะอุดกั้นหลอดเลือดซูพีเรียวีนาควา

โรคประจำตัว ¹⁾	จำนวน	ร้อยละ
CA lung	36	66.7
CA breast	6	11.1
Lymphoma	5	9.3
Thymoma	2	3.7
CA thyroid	2	3.7
CA supraglottis	1	1.9
CA bladder	1	1.9
CA nasopharynx	1	1.9
รวม	54	100

¹⁾ไม่พบผู้ป่วยรายใดมีโรคประจำตัวที่เป็นมะเร็งมากกว่า 1 ประเภท

CA: cancer

ตารางที่ 3. แสดงโรคประจำตัวที่ไม่ใช่มะเร็งในผู้ป่วยที่มีภาวะอุดกั้นหลอดเลือดซูพีเรียวีนาควา

โรคประจำตัว ¹⁾	จำนวนผู้ป่วย	ร้อยละ
HT	23	46.8
ESRD	9	18.4
เบาหวาน	9	18.4
IHD	4	8.2
เกาต์	4	8.2
รวม	49	100

¹⁾พบผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัวที่ไม่ใช่มะเร็งมากกว่า 2 โรค จำนวน 11 ราย ดังนั้นในการนำเสนอข้อมูลจะใช้จำนวนของโรคที่ปรากฏในผู้ป่วยโรคประจำตัวประเภทไม่ใช่มะเร็ง N = 49

HT: hypertension, ESRD: end-stage renal disease, IHD: ischemic heart disease

ละ 14) และก้อนที่คอโต 16 ราย (ร้อยละ 14.) ตามลำดับ (ตารางที่ 4)

ลักษณะที่พบจากการตรวจร่างกาย (physical findings) (ตารางที่ 5)

ลักษณะที่พบจากการตรวจร่างกายผู้ป่วยที่มีภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซูพีเรียวีนาควาส่วนใหญ่คือ ตรวจพบใบหน้าหรือลำคอวมในผู้ป่วย 84 ราย

ตารางที่ 4. แสดงอาการที่นำผู้ป่วยที่มีภาวะอุดกั้นหลอดเลือดซูพีเรียวีนาความาพบแพทย์

อาการ	จำนวน	ร้อยละ
Facial/neck swelling	88	77.2
Dyspnea	84	73.7
Arm swelling	71	62.3
Cough	69	60.5
Anorexia	51	44.7
Weight loss	49	43
Fatigue	39	34.2
Hoarseness of voice	20	17.5
Fever	19	16.7
Dysphagia	16	14
Neck mass	16	14
Retrosternal pain	13	11.4
Hemoptysis	10	8.8
Fainting	4	3.5
Horner's syndrome	2	1.8
Unconsciousness	0	0
Headache	0	0
Confusion	0	0

ตารางที่ 5. แสดงลักษณะอาการที่พบจากการตรวจร่างกายผู้ป่วยที่มีภาวะอุดตันหลอดเลือดดำซุพีเรียรีนาควา

อาการแสดง	จำนวน	ร้อยละ
Facial/neck swelling	84	73.7
Venous distention of chest wall	82	71.9
Tachycardia	75	65.8
Edema of arm	70	61.4
Venous distention of neck	38	33.3
Cervical lymphadenopathy	28	24.6
SCN enlargement	25	21.9
Hoarseness of voice	20	17.5
Plethora of face	18	15.8
Fever	17	14.9
Trachea shift	13	11.4
Stridor	7	6.1
Unconsciousness	0	0
Confusion	0	0

SCN: supraclavicular lymph node

คิดเป็นร้อยละ 73.7 ตรวจพบหลอดเลือดดำชั้นตื้นบริเวณทรวงอกโป่งขยาย (superficial venous distention of chest wall) 82 ราย คิดเป็นร้อยละ 71.9 ส่วน ตรวจพบผู้ป่วยที่มีหัวใจเต้นเร็ว (tachycardia) 75 ราย คิดเป็นร้อยละ 65.8 ลักษณะที่ตรวจพบร่วมอื่นๆรองลงมา คือ ตรวจพบแขนบวม (arm swelling) 70 ราย คิดเป็นร้อยละ 61.4 ตรวจพบหลอดเลือดดำที่คอโป่งพอง (venous distention of neck) 38 ราย คิดเป็นร้อยละ 33.3 9 และตรวจพบต่อมน้ำเหลืองที่คอโต (cervical lymphadenopathy) 28 ราย คิดเป็นร้อยละ 24.6 โดยในการศึกษารังนี้ไม่พบผู้ป่วยที่มีภาวะเขียว (cyanosis) หรือภาวะความดันโลหิตต่ำ (hypotension)

ข้อมูลการสืบค้นทางห้องปฏิบัติการ

ข้อมูลในแง่ของการสืบค้นทางห้องปฏิบัติการของผู้ป่วยในที่มีภาวะอุดตันหลอดเลือดดำซุพีเรียรีนาควา (SVCS) พบว่าผู้ป่วยทุกรายได้รับการตรวจทางห้องปฏิบัติการพื้นฐานทั่วไป ได้แก่ การตรวจความสมบูรณ์ของเม็ดเลือด (complete blood count) การตรวจปัสสาวะ (urinalysis) และการตรวจการทำงานของตับ (liver function test) และการตรวจการทำงานของไต (renal function test) ในส่วนของการตรวจทางห้องปฏิบัติการพิเศษอื่นๆ ได้แก่ การตรวจ tumor marker (ตารางที่ 6) โดยพบผู้ป่วย 30 รายได้รับการตรวจ lactate dehydrogenase

ตารางที่ 6. แสดงผลการตรวจ tumor marker ในผู้ป่วยที่มีภาวะอุดตันหลอดเลือดดำซุพีเรียรีนาควา

ระดับในเลือด	จำนวนผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจ	ค่าต่ำสุด	ค่าสูงสุด
LDH (ยูนิต/ล.)	32	193	4,725
AFP (นาโนกรัม/มล.)	14	0.5	40,500
Beta-HCG (นาโนกรัม/มล.)	15	0	3,510

(LDH) (พิสัย 193-4,725 นาโนกรัม/มล.) ผู้ป่วย 13 รายได้รับการตรวจ alpha-fetoprotein (AFP) (พิสัย 0.5-40,500 นาโนกรัม/มล.) และผู้ป่วย 14 รายได้รับการตรวจ beta-human chorionic gonadotropin (beta-HCG) (พิสัย 0-3,510 ยูนิต/ล.)

ในจำนวนผู้ป่วย 30 รายที่ได้รับการตรวจ LDH (ตารางที่ 7) พบว่าผู้ป่วย 22 รายมีค่า LDH ผิดปกติ โดยมีผู้ป่วยมะเร็งต่อมน้ำเหลือง (lymphoma) 5 รายที่ได้รับการตรวจ LDH และผู้ป่วยทั้ง 5 รายมีค่า LDH ผิดปกติทั้งหมด คิดเป็นร้อยละ 100

ของผู้ป่วยมะเร็งต่อมน้ำเหลืองที่ได้รับการตรวจ LDH นอกจากนั้นยังมีผู้ป่วยเนื้องอกชนิดจิร์มเซลล์ (germ cell tumor) 6 รายที่ได้รับการตรวจ LDH โดยผู้ป่วยทั้ง 6 รายมีค่า LDH ผิดปกติ คิดเป็นร้อยละ 100 เช่นกัน

มีผู้ป่วย 13 รายได้รับการตรวจ AFP (ตารางที่ 8) ในจำนวนนี้พบว่าผู้ป่วย 6 รายมีผล AFP ผิดปกติ โดยผู้ป่วย germ cell tumor ทั้ง 6 รายได้รับการตรวจ AFP ซึ่งในจำนวนนี้พบผู้ป่วย 5 รายจาก 6 รายที่ผลการตรวจ AFP ผิดปกติ คิดเป็นร้อยละ

ตารางที่ 7. แสดงมะเร็งสาเหตุและระดับ LDH ที่ตรวจพบในผู้ป่วยที่มีภาวะอดกั้นหลอดเลือดซูพีเรียวีนาคาวา

	Lung cancer (71 ราย)	Lymphoma (10 ราย)	Germ cell (6 ราย)	Thymoma (3 ราย)	รวม (90 ราย)
จำนวนผู้ป่วยที่ส่งตรวจ LDH	18	5	6	1	30
LDH <460 ยูนิต/ล.	7	0	0	1	8
LDH >460 ยูนิต/ล.	11	5	6	0	22
ค่าต่ำสุด	194	566	857	193	193
ค่าสูงสุด	2,879	2,576	4,725	193	4725

ค่าปกติของ LDH ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ คือ LDH <460 ยูนิต/ล.

LDH: lactate dehydrogenase

ตารางที่ 8. แสดงมะเร็งสาเหตุและระดับ alphafetoprotein (AFP) ที่ตรวจพบ

	Lung cancer (71 ราย)	Lymphoma (10 ราย)	Germ cell (6 ราย)	Thymoma (3 ราย)	รวม (90 ราย)
จำนวนผู้ป่วยที่ส่งตรวจ AFP	5	1	6	1	13
AFP <14 นาโนกรัม/มล.	4	1	1	1	7
AFP >14 นาโนกรัม/มล.	1	0	5	0	6
ค่าต่ำสุด	0.5	1.3	1.3	2.1	0.5
ค่าสูงสุด	20.7	1.3	40500	2.1	40500

ค่าปกติของ AFP ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ คือ AFP <14 นาโนกรัม/มล.

ตารางที่ 9. แสดงมะเร็งสาเหตุและระดับ beta-human chorionic gonadotropin (beta-HCG) ที่ตรวจพบ

	Lung cancer (71 ราย)	Lymphoma (10 ราย)	Germ cell (6 ราย)	Thymoma (3 ราย)	รวม (90 ราย)
จำนวนผู้ป่วยที่ส่งตรวจ beta-HCG	5	2	6	1	14
Beta-HCG <100 นาโนกรัม/มล.	4	2	2	1	9
Beta-HCG >100 นาโนกรัม/มล.	1	0	4	0	5
ค่าต่ำสุด	0	0	0	0	0
ค่าสูงสุด	1,000	25	3,510	0	3,510

ค่าปกติของ beta-HCG ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ คือ beta-HCG <100 นาโนกรัม/มล.

83.3

ในส่วนของผล beta-HCG พบว่ามีผู้ป่วย 14 รายที่ได้รับการตรวจ beta-HCG (ตารางที่ 9) โดยพบผู้ป่วย 5 รายมีผล beta-HCG ผิดปกติ โดยในจำนวนนี้พบว่าผู้ป่วย germ cell tumor ทุกรายได้รับการตรวจ beta-HCG และมีผู้ป่วย germ cell tumor 4 รายจาก 6 รายมีผล beta-HCG ผิดปกติ

ข้อมูลการตรวจทางรังสีวินิจฉัย (ตารางที่ 10)

ในแง่ของการตรวจทางรังสีวินิจฉัยนั้น มีผู้ป่วยที่มีภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียวีนาคาวา (SVCS) 109 รายได้ทำการตรวจภาพถ่ายรังสีทรวงอก (chest radiogram) คิดเป็นร้อยละ 95.6 มีผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอก (CT of chest) 93 ราย คิดเป็นร้อยละ 81.6 และมีผู้ป่วยได้รับการตรวจสวนหลอดเลือดดำใหญ่ (venogram) 9 ราย คิดเป็นร้อยละ 7.9

โดยในจำนวนผู้ป่วยดังกล่าวนี้มีผู้ป่วย 108 ราย ที่มีภาพถ่ายรังสีทรวงอกผิดปกติ หรือคิดเป็นร้อยละ 99.1 ของผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจภาพถ่ายรังสีทรวงอกทั้งหมด (ตารางที่ 11) โดยความผิดปกติส่วนใหญ่ที่ตรวจพบนั้น คือ พบมีการขยายออกของ

ตารางที่ 10. แสดงการตรวจทางรังสีวิทยา

การตรวจทางรังสีวินิจฉัย	จำนวนผู้ป่วยที่ได้รับ การตรวจ (ร้อยละ)
Chest radiogram	109 (95.6)
Computed tomogram	93 (81.6)
Venogram	9 (7.9)

ช่องทรวงอก (widening of mediastinum) 69 ราย คิดเป็นร้อยละ 65.1 มีก้อนในปอด (lung mass) 39 ราย คิดเป็น 36.8 และมีน้ำในโพรงเยื่อหุ้มปอด (pleural effusion) 37 ราย คิดเป็นร้อยละ 34.9 ของผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจภาพถ่ายรังสีทรวงอกทั้งหมด

ในส่วนของ การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอกนั้น พบมีผู้ป่วยที่มีภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียวีนาคาวา (SVCS) 93 ราย ได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอก (ตารางที่ 12) โดยผู้ป่วยทุกรายพบความผิดปกติจากการตรวจดังกล่าวนี้ ซึ่งในจำนวนนี้มีผู้ป่วย 77 รายที่พบว่าหลอดเลือดดำใหญ่ถูกกดทับจากภายนอก (external compression) โดยคิดเป็นร้อยละ 82.8 ของผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจ

ตารางที่ 11. แสดงผลการตรวจภาพถ่ายรังสีทรวงอก (radiologic study)

ลักษณะที่ตรวจพบ	จำนวน	ร้อยละ
Widening mediastinum	69	65.1
Lung mass	39	36.8
Pleural effusion	37	34.9
Hilar mass	31	29.3
Atelectasis	9	8.5
Bilateral diffuse infiltrate	6	5.7
Cardiomegaly	6	5.7
Normal	1	0.9

*พบผู้ที่ได้รับการตรวจภาพถ่ายรังสีทรวงอกที่มีอาการผิดปกติมากกว่า 1 อาการจำนวน 61 ราย และมีผู้ป่วยเพียง 1 รายที่ผลการตรวจภาพถ่ายรังสีทรวงอกเป็นปกติ

ตารางที่ 12. แสดงผลการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอก

ลักษณะ	จำนวน	ร้อยละ
Mass compression/invasion	77	82.8
Thrombosis and mass Compression/invasion	14	15.1
Thrombosis	2	2.1
รวม	93	100

ดังกล่าว และพบผู้ป่วย 14 ราย ที่พบว่าภาวะหลอดเลือดดำใหญ่อุดตันจากลิ่มเลือด (venous thrombosis) ร่วมกับมีก้อนกดเบียดหลอดเลือดดำใหญ่

หรือก้อนกระจายเข้าหลอดเลือดดำใหญ่ (mass compression/invasion) 14 ราย คิดเป็นร้อยละ 15.1 และพบผู้ป่วย 2 รายที่มีหลอดเลือดดำใหญ่อุดตันจากลิ่มเลือดเท่านั้น (venous thrombosis) คิดเป็นร้อยละ 2.2 ของผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอกทั้งหมด

ในส่วนของผู้ป่วยที่ไม่ได้เข้ารับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอกนั้น มีผู้ป่วย 9 รายที่ได้รับการตรวจ venogram คิดเป็นร้อยละ 7.9 ของผู้ป่วยทั้งหมด โดยพบว่าผู้ป่วยทุกรายที่ได้รับการตรวจ venogram มีภาวะหลอดเลือดดำอุดตันทุกราย

ข้อมูลการตรวจทางพยาธิวิทยา

ในจำนวนผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะอุดตันหลอดเลือดดำซูปรีเวนาคาวา (superior vena cava syndrome) ที่เข้ารับการศึกษานี้ทั้งหมดนี้มีผู้ป่วย 58 รายที่ได้รับการตรวจวินิจฉัยทางพยาธิวิทยา คิดเป็นร้อยละ 55.26 โดยผู้ป่วยแต่ละรายมีวิธีการตรวจซึ่งนำไปสู่การวินิจฉัยแตกต่างกันไป (ตารางที่ 13) โดยผู้ป่วยส่วนใหญ่ได้รับการวินิจฉัยทางพยาธิวิทยาด้วยการเจาะชิ้นเนื้อผ่านช่องอกด้วยเข็มโดยอาศัยเครื่องอัลตราซาวนด์ (ultrasonogram-guided transthoracic needle biopsy) ได้รับการตรวจ 24 ราย คิดเป็นร้อยละ 41.4 ในอันดับรองลงมา คือ การส่งตรวจชิ้นเนื้อจากการเจาะหรือตัดต่อมน้ำเหลืองบริเวณลำคอมาตรวจทางพยาธิวิทยา (lymph node aspiration/biopsy) จำนวน 16 ราย คิดเป็นร้อยละ 27.6 ของผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจวินิจฉัยทางพยาธิวิทยาทั้งหมด การตัดชิ้นเนื้อโดยการส่องกล้องทางหลอดลม (bronchoscopy with biopsy) พบในผู้ป่วย 9 ราย คิดเป็นร้อยละ 15.5 เช่นกัน

ในส่วนของผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการตรวจวินิจฉัยทางพยาธิวิทยา (ตารางที่ 14) 56 ราย (ร้อยละ 49.1)

ตารางที่ 13. แสดงการตรวจวินิจฉัยทางพยาธิวิทยาทั้งหมด

Diagnostic procedure	จำนวน	ร้อยละ
Ultrasound-guided transthoracic needle biopsy	24	41.4
Lymph node aspiration/biopsy	16	27.6
Bronchoscope with biopsy	9	15.5
Thoracocentesis	3	5.2
Bone marrow biopsy/aspiration and mediastinal mass FNA/biopsy	3	5.2
Bone marrow biopsy/aspiration	1	1.7
Bone marrow biopsy/aspiration and lymph node aspiration/biopsy	1	1.7
Lymph node aspiration/biopsy and thoracocentesis	1	1.7
รวม	58	100

FNA: fine needle aspiration

สาเหตุส่วนใหญ่เนื่องมาจากผู้ป่วยเคยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคมะเร็งมาก่อน 52 ราย คิดเป็นร้อยละ 45.6 ของผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการตรวจทางพยาธิวิทยาทั้งหมด สาเหตุรองลงมา ได้แก่ การที่ผู้ป่วยเสียชีวิตก่อนที่จะได้รับการวินิจฉัยทางพยาธิวิทยา 4 ราย คิดเป็นร้อยละ 3.5 ของผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการตรวจทางพยาธิวิทยา

ข้อมูลด้านโรคที่เป็นสาเหตุของการเกิดภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียรวินาควา (SVCS)

ในจำนวนผู้ป่วยที่ศึกษาทั้งหมดพบว่าโรคส่วนใหญ่ที่เป็นสาเหตุของการเกิดภาวะหลอดเลือดดำซุพีเรียรวินาควาที่พบในผู้ป่วยที่ผู้วิจัยทำการศึกษา (ตารางที่ 15) ได้แก่ โรคมะเร็งปอด (lung cancer) โดยพบผู้ป่วย 71 รายเป็นโรคมะเร็งปอด คิดเป็น

ตารางที่ 14. แสดงจำนวนผู้ป่วยที่ส่งและไม่ส่งไปทำการตรวจวินิจฉัยทางพยาธิวิทยา

วินิจฉัย	จำนวน	ร้อยละ
Diagnostic procedure	58	50.9
Not done due to known case	52	45.6
Not done due to dead	4	3.5
รวม	114	100

ร้อยละ 62.3 ของผู้ป่วยทั้งหมด รองลงมาได้แก่ โรคมะเร็งต่อมน้ำเหลือง (lymphoma) 10 ราย คิดเป็นร้อยละ 8.8 เนื้องอกชนิดเจอร์มเซลล์ (germ cell tumor) 6 ราย (ร้อยละ 5.3) เนื้องอกต่อมไทมัส (thymoma) 3 ราย (ร้อยละ 2.6) มะเร็งชนิดปฐมภูมิ (primary cancer) 3 ราย (ร้อยละ 2.6) และ

ตารางที่ 15. แสดงโรคที่เป็นสาเหตุของภาวะอุดกั้น
หลอดเลือดดำซูพีเรียวีนาคาวา

สาเหตุ	จำนวนผู้ป่วย ที่พบ (ร้อยละ)	ร้อยละ
Lung cancer	71 (62.3)	100
Adenocarcinoma	40	56.3
Small cell	15	21.1
Large cell	9	12.7
SCCA	4	5.6
Unclassified	4	5.6
Other type	2	2.8
Lymphoma	10 (8.8)	100
Non-Hodgkin's lymphoma	9	90
Hodgkin's lymphoma	1	10
Germ cell tumor	6 (5.3)	100
Non-Seminoma	5	83.3
Seminoma	1	16.7
Thymoma	3 (2.6)	
Primary malignancy	3 (2.6)	100
Thyroid cancer	2	66.7
Malignant melanoma	1	33.3
Metastasis malignancy	11 (9.6)	100
Breast cancer	7	63.6
Supraglottic cancer	1	9.1
Bladder cancer	1	9.1
Nasopharynx cancer	1	9.1
Thyroid cancer	1	9.1
SVC thrombosis due to stent	9 (7.9)	
No definite Diagnosis	1 (0.9)	
รวม	114 (100)	

SVC: superior vena cava, SCCA: squamous cell carcinoma

มะเร็งชนิดแพร่กระจาย (metastatic cancer) 11 ราย (ร้อยละ 9.6)

ในส่วนของผู้ป่วยมะเร็งปอด พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่ที่พบนั้น เป็นมะเร็งปอดชนิด adenocarcinoma โดยพบในผู้ป่วย 40 ราย (คิดเป็นร้อยละ 56.3 ของผู้ป่วยมะเร็งปอด) รองลงมา คือ มะเร็งปอดชนิด small cell โดยพบในผู้ป่วย 15 ราย (คิดเป็นร้อยละ 21.1 ของผู้ป่วยมะเร็งปอด) ในส่วนของโรคมะเร็งต่อมน้ำเหลือง (lymphoma) นั้น พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่เป็นมะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิด non-Hodgkin's lymphoma โดยพบในผู้ป่วย 9 ราย คิดเป็นร้อยละ 90 ของผู้ป่วย lymphoma ทั้งหมด และพบผู้ป่วยมะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิด Hodgkin's lymphoma เพียงรายเดียวเท่านั้น (คิดเป็นร้อยละ 10 ของผู้ป่วยมะเร็งต่อมน้ำเหลือง) ในส่วนของผู้ป่วยเนื้องอกชนิดเจอร์มเซลล์นั้น พบในผู้ป่วย 6 ราย คิดเป็นร้อยละ 5.3 ของผู้ป่วยทั้งหมด โดยส่วนใหญ่เป็นชนิด non-seminoma โดยพบในผู้ป่วย 5 รายคิดเป็นร้อยละ 83.3 ของผู้ป่วยเนื้องอกชนิดเจอร์มเซลล์ทั้งหมด ส่วนเนื้องอกเจอร์มเซลล์ชนิด seminoma พบในผู้ป่วยเพียงรายเดียว คิดเป็นร้อยละ 16.7 ของผู้ป่วยเนื้องอกชนิดเจอร์มเซลล์ทั้งหมด และในส่วนของผู้ป่วยโรคมะเร็งชนิดปฐมภูมิ (primary cancer) อื่นๆ ที่พบร่วมในการศึกษานี้ มี 3 ราย ได้แก่ มะเร็งต่อมไทรอยด์ (thyroid cancer) 2 ราย (คิดเป็นร้อยละ 66.7 ของผู้ป่วยมะเร็งปฐมภูมิ) และ malignant melanoma 1 ราย (คิดเป็นร้อยละ 33.3 ของผู้ป่วยมะเร็งปฐมภูมิ) ส่วนโรคมะเร็งระยะแพร่กระจาย (metastatic cancer) ที่พบในผู้ป่วย 11 รายนั้น พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่เป็นผู้ป่วยโรคมะเร็งเต้านม 7 ราย โดยคิดเป็นร้อยละ 63.6 ของผู้ป่วยมะเร็งระยะแพร่กระจายทั้งหมด

สำหรับสาเหตุของภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซูพีเรียวีนาคาวา ที่ไม่ได้เกิดจากโรคมะเร็งที่พบใน

การศึกษานี้ ได้แก่ ภาวะหลอดเลือดดำซุพีเรียวีนาควา อุดกั้นจากการใส่สายสวนหลอดเลือดดำใหญ่ (SVC thrombosis) โดยพบในผู้ป่วย 9 ราย (คิดเป็นร้อยละ 7.9 ของผู้ป่วยทั้งหมด) ซึ่งพบว่าภาวะนี้เป็นภาวะแทรกซ้อนจากการใส่สายสวนหลอดเลือดดำใหญ่สำหรับล้างไตในผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรังระยะสุดท้าย

นอกจากนี้ในการศึกษานี้ ยังพบว่ามีผู้ป่วย 1 ราย (คิดเป็นร้อยละ 0.9 ของผู้ป่วยทั้งหมด) ที่ไม่ทราบผลการวินิจฉัยสุดท้าย (unknown definite diagnosis) โดยผู้ป่วยรายนี้ไม่ได้รับการตรวจหาสาเหตุของภาวะหลอดเลือดดำซุพีเรียวีนาควาอุดกั้นเนื่องจากผู้ป่วยรายนี้เสียชีวิตก่อนได้รับการสืบค้นทางพยาธิวิทยา

ข้อมูลการเกิดภาวะแทรกซ้อนจากโรคที่เป็นสาเหตุการเกิดภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียวีนาควาก่อนได้รับการรักษา

ในจำนวนผู้ป่วยที่มีภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียวีนาควา (SVCS) ที่เข้ารับการรักษาตัวในโรงพยาบาลในช่วงระยะเวลาที่ผู้วิจัยทำการศึกษานั้น พบว่ามีภาวะแทรกซ้อนจากตัวโรคเกิดขึ้นก่อนได้รับการรักษาในผู้ป่วย 27 ราย คิดเป็นร้อยละ 23.6 ของผู้ป่วยภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียวีนาควาทั้งหมดในการศึกษานี้ (ตารางที่ 16) โดยภาวะแทรกซ้อนส่วนใหญ่ที่เกิดขึ้น ได้แก่ ภาวะทางเดินหายใจอุดกั้นเฉียบพลัน (airway obstruction) โดยพบในผู้ป่วย 15 ราย หรือคิดเป็นร้อยละ 55.6 ของผู้ป่วยที่เกิดภาวะแทรกซ้อนทั้งหมด รองลงมาคือ การเกิดน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ (pericardial effusion) พบในผู้ป่วย 9 ราย คิดเป็นร้อยละ 33.3 มีผู้ป่วย 2 รายที่เกิดภาวะลิ่มเลือดอุดกั้นในปอดเฉียบพลัน (acute pulmonary embolism) คิดเป็นร้อยละ 7.4 และมีผู้ป่วยเพียง 1 รายที่เกิดภาวะ cardiac tamponade

with shock คิดเป็นร้อยละ 3.7

จากข้อมูลการเกิดภาวะแทรกซ้อนจากโรคที่เป็นสาเหตุของการเกิดภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียวีนาควา ของผู้ป่วยที่พบจากการศึกษานี้ (ตารางที่ 17) พบว่า มีผู้ป่วยมะเร็งปอด 20 ราย ที่มีภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้นก่อนได้รับการรักษา โดยผู้ป่วย 11 รายมีภาวะอุดกั้นทางเดินหายใจส่วนบนเฉียบพลัน (upper airway obstruction) คิดเป็นร้อยละ 15.5 ของผู้ป่วยมะเร็งปอดทั้งหมด ภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นรองลงมาในผู้ป่วยมะเร็งปอด คือ การเกิดน้ำในเยื่อหุ้มหัวใจ (pericardial effusion) โดยพบในผู้ป่วยมะเร็งปอด 7 ราย คิดเป็นร้อยละ 9.9 ของผู้ป่วยมะเร็งปอด โดยในจำนวนผู้ป่วยทั้ง 7 รายนั้น พบมีผู้ป่วย 1 รายที่มีภาวะแทรกซ้อนรุนแรง คือ cardiac tamponade with shock

ในส่วนของผู้ป่วยโรคมะเร็งต่อมน้ำเหลือง (lymphoma) ที่พบในการศึกษานี้ พบมีผู้ป่วยเพียงรายเดียวที่เกิดภาวะแทรกซ้อน คิดเป็นร้อยละ 10 ของผู้ป่วยมะเร็งต่อมน้ำเหลืองทั้งหมด โดยภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วยรายนี้ คือ ภาวะอุดกั้นทางเดินหายใจส่วนบนเฉียบพลัน (upper airway obstruction)

ในส่วนของผู้ป่วย primary mediastinal tumor อื่นๆที่พบว่ามีภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้น ได้แก่ ผู้ป่วยเนื้องอกชนิดเจอร์มเซลล์ (germ cell tumor) และ

ตารางที่ 16. แสดงภาวะแทรกซ้อน

ภาวะแทรกซ้อน	จำนวน	ร้อยละ
Upper airway obstruction	15	55.6
Pericardial effusion/cardiac tamponade	10/1	37.0/3.7
Pulmonary embolism	2	7.4
รวม	27	100

ผู้ป่วยเนื้องอกของต่อมไทมัส (thymoma) โดยผู้ป่วยเนื้องอกชนิดเจอร์มเซลล์ พบว่าแทรกซ้อน 5 ราย โดย 3 รายมีภาวะอุดกั้นทางเดินหายใจส่วนบนเฉียบพลัน (upper airway obstruction) คิดเป็นร้อยละ 50 ของผู้ป่วยเนื้องอกชนิดเจอร์มเซลล์ทั้งหมด และมีผู้ป่วย 2 ราย เกิดน้ำในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ (pericardial effusion) คิดเป็นร้อยละ 33.3 ของผู้ป่วยเนื้องอกชนิดเจอร์มเซลล์ทั้งหมด ในส่วนของผู้ป่วยเนื้องอกของต่อมไทมัส (thymoma) นั้น พบมีภาวะแทรกซ้อน 1 ราย คิดเป็นร้อยละ 33.3 ของผู้ป่วยเนื้องอกต่อมไทมัสทั้งหมด

ข้อมูลด้านการรักษาผู้ป่วย (treatment)

ในจำนวนผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียร์วินาคาเว (SVCS) ที่เข้ารับการศึกษาทั้งหมดนี้ (ตารางที่ 18 และ 19) พบว่ามีผู้ป่วย 39 รายที่ได้รับการรักษาก่อนทราบผลการตรวจทางพยาธิวิทยา คิดเป็นร้อยละ 34.2 ของผู้ป่วยทั้งหมด (ระยะเวลาเฉลี่ย 6.32 วัน พิสัย 1-43 วัน) มีผู้ป่วย 15 รายที่ได้รับการรักษาหลังทราบผลการตรวจทางพยาธิวิทยา คิดเป็นร้อยละ 13.2 (ระยะเวลาเฉลี่ย 4.63 วัน พิสัย 1-21 วัน) และมีผู้ป่วย 47 รายที่ทราบสาเหตุของการเกิดภาวะอุดกั้นหลอดเลือด

ตารางที่ 17. แสดงภาวะแทรกซ้อนแยกตามประเภทของมะเร็งที่เป็นสาเหตุ

ภาวะแทรกซ้อน	Lung cancer (71 ราย)(ร้อยละ)	Lymphoma (10 ราย)(ร้อยละ)	Germ cell (6 ราย)(ร้อยละ)	Thymoma (3 ราย)(ร้อยละ)	รวม (ราย)
Upper airway obstruction	11 (15.5)	1 (10.0)	3 (50.0)	0	15
Pericardial effusion/cardiac tamponade with shock	7 (9.9)/ 1(1.4)	0/0	2 (33.3)/0	1 (33.3)/0	10/1
Pulmonary embolism	2 (2.8)	0	0	0	2
รวม	20 (28.2)	1 (10)	5 (83.3)	1 (33.3)	27

ตารางที่ 18. แสดงช่วงเวลาเริ่มการรักษา

ช่วงเวลาเริ่มการรักษา	จำนวน	ร้อยละ
After tissue biopsy	39	34.2
Before tissue biopsy	15	13.2
Known case	47	41.2
No tissue diagnosis due to non-malignancy cause	9	7.9
No tissue diagnosis due to death	3	2.6
No tissue diagnosis due to known tumor marker	1	0.9
รวม	114	100

ตารางที่ 19. แสดงระยะเวลาที่ใช้ในการวินิจฉัยก่อนเริ่มการรักษา

	ระยะต่ำสุด (วัน)	ระยะสูงสุด (วัน)	ค่าเฉลี่ย (วัน)
Before tissue diagnosis	1	43	6.32
After tissue diagnosis	1	21	4.63

เลือดดำซุพีเรียรีนาคาวา (SVCS) ตั้งแต่ก่อนเข้ารับการรักษาเนื่องจากผู้ป่วยเหล่านี้มีโรคประจำตัวอยู่เดิม คิดเป็นร้อยละ 41.2 มีผู้ป่วย 3 รายที่ไม่ทราบผลการตรวจทางพยาธิวิทยา คิดเป็นร้อยละ 2.6 เนื่องจากเสียชีวิตก่อนได้รับการตรวจวินิจฉัยทางพยาธิวิทยา และมีผู้ป่วย 1 รายที่ไม่ทราบผลการตรวจทางพยาธิวิทยา แต่ได้รับการตรวจเฉพาะ tumor marker สำหรับทำนายผลการวินิจฉัย คิดเป็นร้อยละ 0.9

ข้อมูลด้านการรักษาเฉพาะในผู้ป่วยที่มีภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียรีนาคาวา

พบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียรีนาคาวาที่พบจากการศึกษานี้ (ตารางที่ 20) ส่วนใหญ่ได้รับการรักษาเฉพาะด้วยการให้สเตียรอยด์ร่วมกับการฉายแสง โดยพบในผู้ป่วยถึง 50 ราย คิดเป็นร้อยละ 43.8 ของผู้ป่วยทั้งหมด รองลงมา ได้แก่ การรักษาด้วยการให้สเตียรอยด์เท่านั้น โดยพบในผู้ป่วย 12 ราย คิดเป็นร้อยละ 10.5 และมีผู้ป่วย 11 รายที่ได้รับการรักษาด้วยการฉายแสงเท่านั้น คิดเป็นร้อยละ 9.6 และมีผู้ป่วย 10 รายที่ได้รับการรักษาด้วยการให้สเตียรอยด์และการให้ยาเคมีบำบัด โดยคิดเป็นร้อยละ 8.8 ของผู้ป่วยทั้งหมด ส่วนการรักษา

ด้วยวิธีการให้ใส่สเต็มตันั้น พบในผู้ป่วย 9 ราย คิดเป็นร้อยละ 7.9 ของผู้ป่วยทั้งหมด โดยผู้ป่วยทุกรายเป็นผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรังระยะสุดท้ายที่มีภาวะหลอดเลือดดำใหญ่อุดกั้นจากการใส่สายสวนหลอดเลือดดำสำหรับล้างไต มีผู้ป่วย 1 รายที่ได้รับการรักษาโดยการผ่าตัด โดยผู้ป่วยรายนั้นเป็นผู้ป่วยเนื้องอกต่อมไทมัสที่ได้รับการผ่าตัดต่อมไทมัสออก (thymectomy) และมีผู้ป่วยเพียง 2 รายที่เสียชีวิตก่อนได้รับการรักษาเฉพาะ คิดเป็นร้อยละ 1.8

ในส่วนของ การรักษาแบบประคับประคองอาการที่พบร่วมด้วยจากการศึกษานี้ ได้แก่ การช่วยหายใจโดยใช้เครื่องช่วยหายใจในผู้ป่วย 24 รายคิดเป็นร้อยละ 21.1 การให้ยาขับปัสสาวะ พบในผู้ป่วย 10 ราย คิดเป็นร้อยละ 8.8 การให้จำกัดน้ำพบในผู้ป่วย 5 ราย คิดเป็นร้อยละ 4.4 และพบมีผู้ป่วย 1 รายได้รับการเจาะคอ (tracheostomy) และมีผู้ป่วย 1 รายที่ได้รับการผ่าตัดเปิดช่องระบายน้ำจากเยื่อหุ้มหัวใจ (pericardial window)

ข้อมูลด้านผลการรักษา (outcomes of treatment) (ตารางที่ 21)

ในจำนวนผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียรีนาคาวา (SVCS) ที่เข้ารับการศึกษาทั้งหมดพบว่าหลังจากได้รับการรักษามีผู้ป่วยอาการทุเลา 74 ราย จากผู้ป่วยทั้งหมด 114 ราย คิดเป็นร้อยละ 64.9 ของผู้ป่วยทั้งหมด มีผู้ป่วยเสียชีวิตในระหว่างการรักษา 40 ราย คิดเป็นร้อยละ 35.1 ของผู้ป่วยทั้งหมด โดยในจำนวนนี้มีผู้ป่วย 14 รายเสียชีวิตจากภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียรีนาคาวา คิดเป็นร้อยละ 12.3 ของผู้ป่วยทั้งหมด และมีผู้ป่วยเสียชีวิตจากภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นระหว่างการรักษา 26 ราย คิดเป็นร้อยละ 22.8 ของผู้ป่วยทั้งหมด

ตารางที่ 20. แสดงประเภทการรักษา

การรักษา	จำนวน	ร้อยละ
Steroid, radiotherapy	50	43.8
Steroid	12	10.5
Radiotherapy	11	9.6
Steroid, chemotherapy	10	8.8
Stents	9	7.9
Steroid, radiotherapy, anticoagulant	6	5.2
Chemotherapy	3	2.6
Steroid, chemotherapy, radiotherapy	3	2.6
CMT, radiotherapy	2	1.8
CMT, anticoagulant	2	1.8
Anticoagulant	1	0.9
Steroid, anticoagulant	1	0.9
CMT, radiotherapy, anticoagulant	1	0.9
Surgery	1	0.9
No specific treatment	2	1.8
รวม	114	100

ตารางที่ 21. แสดงผลการรักษา

ผลการรักษา	จำนวน	ร้อยละ
Improvement	74	64.9
Death	40	35.1
Death due to SVC syndrome	14	12.3
Death due to other complications	26	22.8

ข้อมูลการเกิดภาวะแทรกซ้อนระหว่างการรักษาภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซูพีเรียวีนา-คาวา (SVCS) (ตารางที่ 22)

จากข้อมูลของผู้ป่วยที่มีภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซูพีเรียวีนาคาวาทั้งหมด พบมีภาวะ

แทรกซ้อนเกิดขึ้นในระหว่างการรักษาในผู้ป่วย 40 ราย คิดเป็นร้อยละ 35 ของผู้ป่วยทั้งหมด โดยพบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่เกิดภาวะหายใจล้มเหลว (respiratory failure) โดยพบในผู้ป่วย 29 ราย คิดเป็นร้อยละ 25.4 ของผู้ป่วยทั้งหมด รองลงมา ได้แก่ ภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด (sepsis) โดยพบในผู้ป่วย 19 ราย

ตารางที่ 22. แสดงภาวะแทรกซ้อนระหว่างการรักษา

ภาวะแทรกซ้อน	จำนวน	ร้อยละ
Respiratory failure	29	25.4
Sepsis	19	16.7
Hospital-acquired pneumonia	16	14
Pulmonary embolism	3	2.6
Hemopericardium	2	1.8
Hemoptysis	1	0.9
Hook worm infestation	1	0.9
Intracerebral hemorrhage	1	0.9

คิดเป็นร้อยละ 16.7 ของผู้ป่วยทั้งหมด และมีผู้ป่วยที่มีภาวะปอดอักเสบติดเชื้อในระหว่างการนอนโรงพยาบาล (hospital-acquired pneumonia) 16 ราย คิดเป็นร้อยละ 14 ของผู้ป่วยทั้งหมด

ในส่วนของการเกิดภาวะแทรกซ้อนในการรักษานั้นพบว่า ภาวะหายใจล้มเหลวเป็นภาวะที่พบมากที่สุด เช่นเดียวกับภาวะแทรกซ้อนจากโรคที่เป็นสาเหตุของการเกิดภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซูพีเรียร์วีนาคาวาที่เกิดขึ้นก่อนการรักษา รองลงมา ได้แก่ ภาวะ sepsis และ hospital-acquired pneumonia พบมีผู้ป่วย 2 รายที่มีภาวะแทรกซ้อนเป็น hemopericardium โดยผู้ป่วยทั้ง 2 รายพบมี pericardial effusion โดย 1 ใน 2 รายนั้นเกิดภาวะ cardiac tamponade และได้รับการทำ pericardial window ระหว่างนอนรักษาตัวในโรงพยาบาล และสุดท้ายพบว่าทั้ง 2 รายเสียชีวิตหลังรักษาตัวในโรงพยาบาลได้ระยะหนึ่ง และมีผู้ป่วยมะเร็งปอดที่เกิดภาวะ febrile neutropenia 2 ราย โดยทั้งสองรายรอดชีวิตหลังรักษาตัวในโรงพยาบาล และพบมีผู้ป่วย 1 รายที่เกิดภาวะแทรกซ้อนรุนแรงจากการรักษา

คือ ภาวะเลือดออกในสมอง (intracranial hemorrhage) โดยพบว่าผู้ป่วยรายนี้เป็นโรคมะเร็งปอดชนิด adenocarcinoma ที่ได้รับการรักษาด้วยการให้ยาละลายลิ่มเลือด (anticoagulant) ควบคู่ไปกับการให้การฉายแสงลดขนาดของก้อน และการให้สเตียรอยด์ โดยสุดท้ายพบว่าผู้ป่วยเสียชีวิตในระหว่างการรักษาตัวในโรงพยาบาล โดยมีระยะเวลานอนในโรงพยาบาล 11 วัน

ข้อมูลด้านระยะเวลาในการรักษาตัวในโรงพยาบาลของผู้ป่วย (ตารางที่ 23)

ข้อมูลในด้านระยะเวลาในการรักษาตัวในโรงพยาบาลของผู้ป่วยที่มีภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซูพีเรียร์วีนาคาวาเฉลี่ยของผู้ป่วยทั้งหมดจากการศึกษานี้ คือ 19.2 วัน (พิสัย 1-98) พบว่าผู้ป่วยที่เป็นโรคมะเร็งปอด มีระยะเวลาในการรักษาตัวในโรงพยาบาลเฉลี่ย 20.8 วัน (พิสัย 1-98) ผู้ป่วยโรคมะเร็งต่อมน้ำเหลือง มีระยะเวลาเฉลี่ยในการรักษาตัวในโรงพยาบาล 19.9 วัน (พิสัย 4-69) ผู้ป่วยเนื้องอกชนิดจีเอ็มเซลล์มีระยะเวลาเฉลี่ยในการรักษาตัวในโรงพยาบาลเฉลี่ย 12.3 วัน (พิสัย 2-30) และผู้ป่วยเนื้องอกของต่อมไทมัส มีระยะเวลาเฉลี่ยในการรักษาตัวในโรงพยาบาล 24 วัน (พิสัย 12-30)

อภิปรายผลและข้อเสนอแนะ (discussion)

จากการศึกษาและการเก็บรวบรวมข้อมูลผู้ป่วยอายุมากกว่า 15 ปี ที่มีภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซูพีเรียร์วีนาคาวา (SVCS) ที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ตั้งแต่เดือนมกราคม พ.ศ. 2550 ถึงธันวาคม พ.ศ. 2554 พบว่า ผู้ป่วยส่วนใหญ่จากการศึกษานี้ เป็นผู้ป่วยเพศชาย โดยส่วนใหญ่อยู่ในช่วงอายุระหว่าง 51-70 ปี อายุเฉลี่ย 53.4 ปี (พิสัย 15-86) อัตราส่วนระหว่างผู้ป่วยเพศชายต่อเพศหญิงเป็น 2.2: 1 ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักทราบว่ามีโรค

ตารางที่ 23. แสดงระยะเวลาอนในโรงพยาบาล

ผู้ป่วย	ค่าต่ำสุด (วัน)	ค่าสูงสุด (วัน)	ค่าเฉลี่ย (วัน)	จำนวนผู้ป่วย (ราย)
Lung cancer	1	98	20.8	71
Lymphoma	4	69	19.9	10
Germ cell	2	30	12.3	6
Thymoma	12	30	24	3
Primary thyroid cancer	4	22	13	2
Primary malignant melanoma	18	18	18	1
Metastatic breast cancer	10	75	31.1	7
Metastatic supraglottic cancer	13	13	13	1
Metastatic bladder cancer	6	6	6	1
Metastatic nasopharyngeal cancer	49	49	49	1
Metastatic thyroid cancer	3	3	3	1
Stent thrombosis	1	12	3.9	9

ประจำตัวเป็นโรคมะเร็งอยู่เดิม (ร้อยละ 47.4) และส่วนใหญ่มีประวัติสูบบุหรี่ร่วมด้วย โดยพบว่าผู้ป่วยสูบบุหรี่ 63 ราย คิดเป็นร้อยละ 55.3 ของผู้ป่วยทั้งหมด จำนวนของเฉลี่ยที่ผู้ป่วยสูบ คือ 29.3 pack-year (พิสัย 0-80) โดยส่วนใหญ่สัมพันธ์กับผู้ป่วยกลุ่มโรคมะเร็ง โดยเฉพาะโรคมะเร็งปอด (lung cancer) โดยพบผู้ป่วยที่เป็นโรคมะเร็งปอดและมีประวัติสูบบุหรี่ร่วมด้วยถึงร้อยละ 67.6 ในขณะที่ผู้ป่วยโรคมะเร็งต่อมน้ำเหลือง (lymphoma) มีผู้ป่วยร้อยละ 50 ที่อายุอยู่ระหว่าง 15-30 ปี และพบผู้ป่วยที่มีประวัติสูบบุหรี่ร่วมด้วยเพียงร้อยละ 30 (ตารางที่ 2) ในส่วนของโรคประจำตัวอื่นๆในกลุ่มที่ไม่ใช่มะเร็งที่พบร่วมด้วยบ่อยที่สุดคือ โรคความดันโลหิตสูง (hypertension) โรคไตวายเรื้อรังระยะสุดท้าย (end-stage renal disease) และโรคเบาหวาน (diabetes mellitus)

ผู้ป่วย SVCS ส่วนใหญ่มักมาพบแพทย์ด้วยเรื่อง facial/neck swelling มากที่สุด (ร้อยละ 73.7) เนื่องจากการที่มี venous stasis เพิ่มขึ้นโดยระยะเวลาเฉลี่ยตั้งแต่เริ่มมีอาการจนถึงวันที่ผู้ป่วยมาพบแพทย์จากการศึกษานี้ คือ 22.8 วัน ซึ่งสอดคล้องกับผลการศึกษาในประเทศไทยก่อนหน้านี้ ที่มีรายงานจากการศึกษาของ Reechaipichitkul และคณะ²⁵ ซึ่งพบผู้ป่วยมาด้วยเรื่อง facial/neck swelling มากที่สุดเช่นกัน (ร้อยละ 89.7) และมีระยะเวลาเฉลี่ยของผู้ป่วยตั้งแต่เริ่มมีอาการจนถึงโรงพยาบาล 29.4 วัน (พิสัย 2-240) นอกจากนี้ในส่วนของ การตรวจร่างกายที่พบบ่อย คือ อาการใบหน้า/คอบวม (facial/neck swelling) รองลงมาคือ การเกิด venous distention of chest wall ซึ่งเกิดจากการที่มี venous stasis เช่นเดียวกัน และสอดคล้องกับผลการศึกษาของ Reechaipichitkul และ

คณะ²⁵ ที่ตรวจพบผู้ป่วยมีภาวะ swelling of upper extremities and face มากที่สุด (ร้อยละ 93.5) และรองลงมา คือ superficial vein dilatation (ร้อยละ 63.6)

ในส่วนของภาวะแทรกซ้อนสำคัญของผู้ป่วย SVCS คือ ภาวะ upper airway obstruction โดยพบว่าผู้ป่วยเหล่านี้มีอาการพบแพทย์ด้วยเรื่องเสียงแหบ stridor และกลืนลำบาก ซึ่งจากการศึกษานี้พบมีผู้ป่วย 20 ราย (ร้อยละ 17.5) มาด้วยเสียงหายใจ มีผู้ป่วย 16 รายที่มีอาการกลืนลำบาก (ร้อยละ 14) และมีผู้ป่วย 7 รายที่มี stridor (ร้อยละ 6.1) ส่วนภาวะแทรกซ้อนจากการที่มี increased intracranial pressure ซึ่งทำให้มี reduce drainage of cerebral vein ทำให้มี cerebral edema โดยพบว่า ผู้ป่วยมีอาการพบแพทย์ด้วยเรื่อง fainting, unconsciousness, confusion ได้ ซึ่งจากการศึกษานี้พบผู้ป่วย 4 รายที่มีประวัติ fainting (ร้อยละ 3.5) ร่วมด้วย แต่ไม่พบผู้ป่วยที่มี severe change of mental status หรือ other serious neurological manifestation ที่เรียกว่า Wet brain syndrome จากการศึกษานี้

ถ้าแยกอาการและอาการแสดงตามสาเหตุของ SVCS ในกลุ่มของโรคมะเร็ง จะพบว่าผู้ป่วยโรคมะเร็งปอดส่วนใหญ่มีอาการพบแพทย์ด้วยเรื่องไอ/หอบเหนื่อยมากที่สุด เช่นเดียวกับโรคมะเร็งต่อมน้ำเหลือง เนื้องอกชนิดเจอร์มเซลล์ และมะเร็งชนิดอื่นๆ ส่วนผู้ป่วยเนื้องอกของต่อมไทมัส (thymoma) มักมีอาการพบแพทย์ด้วยเรื่องใบหน้า/แขนบวมมากกว่าอาการอื่น ในส่วนของสาเหตุการเกิดภาวะหลอดเลือดดำซุพีเรียร์วีนาคาวาอุดกั้นอื่นๆที่ไม่ใช่มะเร็ง อาการและอาการแสดงที่ผู้ป่วยมาพบแพทย์บ่อยที่สุด คือ อาการแขนบวม ซึ่งพบเป็นอาการนำสำคัญของผู้ป่วยที่มีภาวะไตวายเรื้อรังระยะสุดท้ายที่มีภาวะหลอดเลือดดำซุพีเรียร์วีนาคาวาอุดกั้นจากการใส่สายสวนหลอดเลือดดำสำหรับล้างไต (central venous catheter

induced thrombosis) ทุกราย

มีรายงานการตรวจโดยใช้ tumor marker เพื่อทำนายผลทางพยาธิวิทยา จากการศึกษาในประเทศไทยของ Reechaipichitkul และคณะ²⁵ โดยรายงานประโยชน์ของการตรวจ tumor marker ในผู้ป่วยที่มี anterior mediastinal mass โดยเฉพาะการตรวจ beta-HCG และ AFP ซึ่งพบประโยชน์ของการตรวจค่า tumor marker ในผู้ป่วยกลุ่มโรคมะเร็งในการศึกษานี้เช่นเดียวกัน โดยพบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่ได้รับการตรวจ LDH และพบว่าผลการตรวจ LDH ในผู้ป่วยกลุ่มมะเร็งต่อมน้ำเหลือง (lymphoma) และผู้ป่วยกลุ่มเนื้องอกชนิดเจอร์มเซลล์ (germ cell tumor) มีความผิดปกติบ่อยที่สุด ส่วน tumor marker อื่นๆที่ได้รับการตรวจในการศึกษานี้ ได้แก่ การตรวจ AFP ซึ่งพบว่ามักผิดปกติในกลุ่มโรคเนื้องอกชนิดเจอร์มเซลล์ และการตรวจ beta-HCG ซึ่งมักพบว่ามีความผิดปกติในกลุ่มผู้ป่วยโรคเนื้องอกชนิดเจอร์มเซลล์เช่นกัน ซึ่งจากการศึกษานี้พบมีผู้ป่วย germ cell tumor 1 รายที่ไม่ได้รับการตรวจทางพยาธิวิทยา แต่ได้รับการตรวจ tumor marker เพื่อใช้ทำนายผลการวินิจฉัยสุดท้าย

ในส่วนของ การตรวจทางรังสีวินิจฉัย พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่ได้รับการตรวจภาพถ่ายรังสีทรวงอก ผู้ป่วยส่วนใหญ่ตรวจพบว่ามีการขยายตัวของช่องอกผิดปกติ โดยความผิดปกติส่วนใหญ่ที่ตรวจพบนั้น คือ พบมีการขยายออกของช่องทรวงอก (widening of mediastinum) รองลงมา คือ การตรวจพบก้อนในปอด (lung mass) และน้ำในโพรงเยื่อหุ้มปอด (pleural effusion) โดยพบมีผู้ป่วยเพียงรายเดียวที่มีภาพรังสีทรวงอกปกติ ในส่วนของ การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอกนั้น พบว่าผู้ป่วยทุกรายที่ได้รับการตรวจดังกล่าวนี้พบความผิดปกติ โดยผู้ป่วยส่วนใหญ่ตรวจพบว่าหลอดเลือดดำซุพีเรียร์วีนาคาวาถูกกดทับจากภายนอก (external compression) รองลงมา

คือ พบผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดดำถูกกดจากภายนอก ร่วมกับหลอดเลือดดำอุดตันจากลิ่มเลือด (external compression with venous thrombosis) ในส่วนของผู้ป่วยที่ไม่ได้เข้ารับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอกนั้น มีผู้ป่วยบางส่วนได้รับการตรวจ venogram โดยพบว่าผู้ป่วยทุกรายที่ได้รับการตรวจ venogram เป็นผู้ป่วยที่มี SVCS จาก SVC thrombosis ที่มีภาวะไตวายเรื้อรังระยะสุดท้าย โดยผู้ป่วยได้รับการใส่สายสวนหลอดเลือดดำสำหรับลำไต (central venous catheter) และตรวจพบว่ามี SVCS จากการตรวจ venogram ทุกราย โดยผู้ป่วยทุกรายได้รับการใส่สแตนท์แก้ไขภาวะ SVC thrombosis ซึ่งพบว่าสอดคล้องกับการศึกษาของ Stanford และคณะ²⁶ ซึ่งพบว่า การตรวจ venogram มักใช้ในกรณีที่ต้องการวางแผนในการใส่สแตนท์ หรือการผ่าตัดเพื่อเข้าไปแก้ไขภาวะ SVC thrombosis เท่านั้น

ในแง่ของการตรวจทางพยาธิวิทยาพบว่ามีผู้ป่วยทั้งหมด 58 รายจาก 114 รายที่ได้รับการตรวจสัปดาห์ทางพยาธิวิทยา โดยผู้ป่วยแต่ละรายมีวิธีการตรวจซึ่งนำไปสู่การวินิจฉัยแตกต่างกันไป โดยพบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่ได้รับการวินิจฉัยทางพยาธิวิทยาโดยการทำ ultrasonogram-guided transthoracic needle biopsy และพบว่าไม่มีภาวะแทรกซ้อนจากการทำหัตถการดังกล่าวเกิดขึ้นเลย ซึ่งสอดคล้องกับผลการศึกษาของ Ko และคณะ²⁷ ซึ่งรายงาน่วาวิธีการตรวจ ultrasonogram-guided transthoracic needle biopsy เป็นวิธีที่มีความปลอดภัยสูง อัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนต่ำและ diagnostic yield ของการตรวจวิธีนี้สูงถึงร้อยละ 83.3 วิธีการตรวจสัปดาห์ทางพยาธิวิทยา รองลงมาที่พบจากการศึกษานี้ คือ การส่งตรวจชิ้นเนื้อจากการเจาะหรือตัดต่อมน้ำเหลืองบริเวณลำคอมาตรวจทางพยาธิวิทยา (lymph node aspiration/biopsy) และการตัดชิ้นเนื้อโดยการส่องกล้องทางหลอดลม (bronchoscopy

with biopsy) ส่วนการตรวจ mediastinoscopy ซึ่งเป็นการตรวจวินิจฉัยที่บ่อยที่สุดที่มีในรายงานของ Yellin และคณะ²⁸ นั้น ไม่พบว่ามีผู้ป่วย SVCS ในการศึกษาที่ได้รับการตรวจ mediastinoscopy เลย

จากการศึกษาในระยะแรกที่มีการรายงาน พบผู้ป่วยที่มี SVCS เป็นครั้งแรกเมื่อ ค.ศ. 1757 โดย Hunter¹ ซึ่งพบภาวะนี้ในผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดเอออร์ตาโป่งพองจากการติดเชื้อซิฟิลิส (syphilitic aortic aneurysm) และใน ค.ศ. 1954 Schechter² ได้รวบรวมผู้ป่วย SVCS จำนวน 274 ราย โดยพบว่าร้อยละ 40 ของผู้ป่วยเหล่านี้มีสาเหตุมาจากหลอดเลือดโป่งพองจากการติดเชื้อซิฟิลิส หรือการอักเสบของเมดิแอสตินัมจากเชื้อวัณโรค (tuberculous mediastinitis) จนมาในระยะหลัง ตั้งแต่ช่วงปลายศตวรรษที่ 19 เป็นต้นมานั้น พบว่าโรคที่เป็นสาเหตุของการเกิด SVCS เปลี่ยนแปลงไป โดยจากการศึกษาของ Laguna และคณะ²¹ ได้ทำการศึกษาการเกิด SVCS โดยเก็บรวบรวมข้อมูลผู้ป่วยในช่วง ค.ศ. 1983-1996 ทั้งหมด 81 ราย โดยพบสาเหตุจากมะเร็ง 77 ราย โดยในจำนวนนี้พบสาเหตุจากโรคมะเร็งปอดเป็นส่วนใหญ่ ร้อยละ 76 โดยเฉพาะจากภาวะ bronchogenic carcinoma และรองลงมา ได้แก่ โรคมะเร็งต่อมน้ำเหลือง (lymphoma) ซึ่งสอดคล้องกับผลการศึกษาจากการศึกษานี้ โดยชนิดของมะเร็งปอดที่พบมากที่สุดจากการศึกษานี้ คือ ผู้ป่วยมะเร็งปอดชนิด adenocarcinoma รองลงมาคือ small cell และ large cell ซึ่งมะเร็ง 2 ชนิดหลังพบว่ามีความสัมพันธ์กับการสูบบุหรี่มากกว่าในกลุ่มของมะเร็งปอดชนิด adenocarcinoma (ตารางที่ 4) ในส่วนของมะเร็งต่อมน้ำเหลือง (lymphoma) มักพบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่เป็นมะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิด non-Hodgkin's lymphoma มากกว่า Hodgkin's lymphoma และผู้ป่วยกลุ่มนี้มักมีอายุน้อย โดยเป็นผู้ป่วยที่อยู่ในช่วงอายุ 15-30 ปี มักเป็นเพศชาย

(ตารางที่ 1) และไม่สัมพันธ์กับการสูบบุหรี่ (ตารางที่ 2) ส่วนเนื้ออกชนิดเจอร์มเซลล์ที่พบบ่อยจากการศึกษานี้ มักเป็นชนิด non-seminoma

สาเหตุของ SVCS ที่ไม่ได้เกิดจากโรคมะเร็งที่พบในการศึกษาของ Rice และคณะ²⁹ พบว่า intra-vascular device-induced SVC thrombosis เป็น major benign etiology (ร้อยละ 71) ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษานี้ โดยพบเพียงสาเหตุที่เกิดจากการใส่สายสวนหลอดเลือดดำใหญ่ (SVC thrombosis) สำหรับลำไตในผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรังระยะสุดท้ายเท่านั้น ซึ่งเมื่อนำผลการศึกษามาเปรียบเทียบกับการศึกษาในประเทศไทยก่อนหน้านี้ จะพบว่าสาเหตุที่ไม่ใช่มะเร็งของ SVCS ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ใน ค.ศ. 1992-1995 ของ Suwanrusme และคณะ²³ พบเพียงภาวะ SVC thrombosis จากการใส่สายสวนหลอดเลือดดำใหญ่เช่นกัน ส่วนสาเหตุอื่นๆ เช่น การเกิด fibrosing mediastinitis จาก histoplasmosis ซึ่งเป็นสาเหตุที่พบรองลงมาจากการศึกษาของ Rice และคณะ²⁹ หรือภาวะ fibrosing mediastinitis จาก melioidosis ดังที่พบในรายงานของ Reechaipichitkul และคณะ²⁵ เป็นสาเหตุของ SVCS ที่ยังไม่เคยมีรายงานในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์มาก่อนหน้านี้ ซึ่งอาจเนื่องมาจากโรงพยาบาลที่อยู่ในแถบจังหวัดทางภาคตะวันออกเฉียงเหนือของประเทศไทยมีอุบัติการณ์การพบ melioidosis สูงขึ้นจึงพบผู้ป่วยมาด้วยอาการหลากหลายกว่าทางภาคอื่นๆของประเทศไทย ดังรายงานของ Limmathurotsakul และคณะ³⁰ ซึ่งพบว่า melioidosis เป็นโรคติดเชื้อซึ่งเป็นสาเหตุการเสียชีวิตอันดับที่ 3 ของผู้ป่วยในภาคตะวันออกเฉียงเหนือพบรองจากโรคเอดส์และโรควัณโรค

จากการศึกษาของ Reechaipichitkul และคณะ²⁵ พบว่า ภาวะหายใจล้มเหลว (respiratory failure) เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยที่สุด เช่น

เดียวกับที่พบจากการศึกษานี้ โดยพบผู้ป่วย 17 ราย มีภาวะหายใจล้มเหลว ในจำนวนนี้พบว่าพบบ่อยที่สุดในกลุ่มผู้ป่วยโรคมะเร็งปอด โดยคิดเป็นร้อยละ 73.3 ของผู้ป่วยที่มีภาวะ respiratory failure ทั้งหมด รองลงมา คือ การเกิด pericardial effusion ซึ่งพบมากที่สุดในกลุ่มผู้ป่วยที่เป็นโรคมะเร็งปอดเช่นกัน

จากผลการศึกษาของ Suwanrusme และคณะ²³ รายงานการตอบสนองไว้ ร้อยละ 64.3 ของผู้ป่วย SVCS ทั้งหมดที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ช่วง ค.ศ. 1992-1995 ซึ่งจากการศึกษานี้พบว่า ผู้ป่วย SVCS ที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลนั้นส่วนใหญ่อาการทุเลาหลังได้รับการรักษาโดยการตอบสนองจากการศึกษานี้คือ ร้อยละ 64.9 ซึ่งจะพบว่าใกล้เคียงกับค่าที่ได้จากการศึกษาของ Suwanrusme และคณะ²³ จากการศึกษาในยังพบว่า ผู้ป่วยส่วนใหญ่ได้รับการรักษาโดยการให้การรักษาทางรังสีร่วมกับการให้สเตียรอยด์ (ร้อยละ 43.8) โดยในจำนวนผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาทางรังสีร่วมกับการให้สเตียรอยด์นั้น พบว่าผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นร้อยละ 58

ในส่วนของผู้ป่วยโรคมะเร็งปอดนั้น มีผู้ป่วยมะเร็งปอด 39 รายที่ได้รับการรักษาทางรังสีร่วมกับการให้สเตียรอยด์ โดยมีผู้ป่วย 28 รายที่อาการทุเลาหลังได้รับการรักษา คิดเป็นร้อยละ 53.9 ของผู้ป่วยมะเร็งปอดทั้งหมด ส่วนผู้ป่วย Lymphoma นั้นพบว่า ผู้ป่วยทุกราย (ร้อยละ 100) ได้รับสเตียรอยด์เป็นการรักษาหลักร่วมกับการรักษาอื่นๆ คือ การฉายแสงและการให้ยาเคมีบำบัด โดยพบว่าผู้ป่วย Lymphoma ทุกราย (ร้อยละ 100) อาการทุเลาหลังจากได้รับการรักษา สำหรับผู้ป่วย thymoma 3 รายนั้น พบว่าผู้ป่วย 2 รายได้รับการรักษาโดยการรักษาทางรังสี ส่วนอีก 1 รายได้รับการรักษาโดยการผ่าตัด thymectomy และผู้ป่วย thymoma ทั้ง 3 ราย (ร้อยละ 100) นั้นอาการทุเลาหลังได้รับการรักษา ในส่วนของผู้ป่วยมะเร็งชนิด germ cell นั้น พบว่าผู้ป่วยทุกราย

ทั้ง 6 รายนั้น (ร้อยละ 100) ได้รับการรักษาหลัก คือ การให้เคมีบำบัดร่วมกับการรักษาอื่นๆ ได้แก่ การให้สตีรอยด์ หรือการให้ยาละลายลิ่มเลือด (anticoagulant) โดยพบว่าผู้ป่วย 4 รายใน 6 ราย (ร้อยละ 66.7) อาการทุเลาลงหลังได้รับการรักษา จากการศึกษาี้แสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยในกลุ่มอายุน้อย ซึ่งมักเป็น SVCS จากมะเร็งกลุ่ม lymphoma, thymoma, germ cell tumor มักตอบสนองดีต่อการรักษา ซึ่งสอดคล้องกับผลการรักษาจากรายงานของ Suwanrusme และคณะ²³ ซึ่งรายงานไว้ว่า ผู้ป่วยในกลุ่มอายุน้อยกว่า 35 ปี ที่มีภาวะ SVCS มักมีสาเหตุจากมะเร็งชนิดที่ตอบสนองต่อการรักษาเช่นกัน

จากการศึกษาของ Rezvi และคณะ³¹ ซึ่งศึกษาการรักษาภาวะ SVCS จาก benign condition โดยศึกษาในผู้ป่วย SVCS จากสาเหตุที่ไม่ใช่มะเร็ง 70 ราย ในระหว่าง ค.ศ. 1983-2006 โดยเปรียบเทียบการทำ endovascular repair (EVR) กับการทำ open surgical reconstruction (ORS) นั้น พบว่าการรักษาโดยการทำ EVR เป็นวิธีการที่ less invasive โดยมีผลการรักษาในระยะยาวใกล้เคียงกับการทำ ORS สามารถลดค่าใช้จ่ายในระยะยาว และเป็นวิธีที่จัดเป็น primary treatment สำหรับ benign SVCS ซึ่งจากการศึกษาี้พบว่าผู้ป่วยที่เกิด SVCS จากการใส่สายสวนหลอดเลือดดำใหญ่ (SVC thrombosis) ทุกรายได้รับการรักษาโดยการทำ EVR โดยไม่พบว่ามีภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้นจากการรักษาในผู้ป่วยกลุ่มนี้ และผู้ป่วยกลุ่มนี้มีระยะเวลาในการหายหลังการรักษาเร็วที่สุด โดยเฉลี่ยเพียง 1 วันหลังการรักษาเท่านั้น และมีระยะเวลาเฉลี่ยในการนอนโรงพยาบาลสั้นที่สุดเพียง 4 วันเท่านั้น ซึ่งสนับสนุนผลจากการศึกษาก่อนหน้านี้

จากรายงานของ Reechaipichitkul และคณะ²⁵ ซึ่งพบว่า มีผู้ป่วย SVCS ที่เข้ารับการรักษาถึงร้อยละ 11.2 ที่เกิดภาวะ respiratory failure ในระหว่าง

นอนในโรงพยาบาล ซึ่งสอดคล้องกับผลการศึกษาี้ที่พบว่า ภาวะหายใจล้มเหลว (respiratory failure) เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยที่สุด (ร้อยละ 25.4) ส่วนภาวะแทรกซ้อนอื่นๆที่พบบรองลงมา ได้แก่ ภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด (sepsis) และภาวะปอดอักเสบติดเชื้อในโรงพยาบาล (hospital-acquired pneumonia) และพบผู้ป่วย 2 รายเกิดภาวะ hemo-pericardium โดยผู้ป่วยทั้ง 2 รายพบมี pericardial effusion โดย 1 ใน 2 รายนั้นเกิดภาวะ cardiac tamponade และได้รับการทำ pericardial window ระหว่างนอนรักษาตัวในโรงพยาบาล แต่สุดท้ายพบว่าผู้ป่วยทั้ง 2 รายเสียชีวิตหลังได้รับการรักษาในโรงพยาบาลระยะหนึ่ง นอกจากนี้ยังพบผู้ป่วยมะเร็งปอดที่เกิดภาวะ febrile neutropenia 2 ราย โดยทั้งสองรายอาการทุเลาลงหลังรักษาตัวในโรงพยาบาล และพบมีผู้ป่วย 1 รายที่เกิดภาวะแทรกซ้อนรุนแรงจากการรักษา คือ ภาวะเลือดออกในสมอง (intracranial hemorrhage) โดยพบว่า ผู้ป่วยรายนี้เป็นโรคมะเร็งปอดชนิด adenocarcinoma โดยได้รับการรักษาโดยการให้ยาละลายลิ่มเลือด (anticoagulant) ควบคู่ไปกับการให้การรักษาขนาดของก้อนและการให้สตีรอยด์ โดยสุดท้ายพบว่าผู้ป่วยรายนี้เสียชีวิตในระหว่างการรักษาตัวในโรงพยาบาล โดยมีระยะเวลาอนนอนในโรงพยาบาล 11 วัน ไม่พบว่ามีภาวะแทรกซ้อนหลังการรักษาในผู้ป่วย SVCS ที่เกิดจากการใส่สายสวนหลอดเลือดดำใหญ่จากการศึกษาี้

อย่างไรก็ดี เนื่องจากการศึกษาี้เป็นการศึกษาแบบ retrospective และไม่ได้มีการติดตามผู้ป่วยและผลการรักษาอย่างต่อเนื่อง จึงอาจทำให้ขาดข้อมูลภายหลังจากที่ผู้ป่วยออกจากโรงพยาบาลไป และไม่สามารถติดตามผู้ป่วยมาดูอาการต่อเนื่องในระยะยาวได้ ซึ่งในผู้ป่วยบางรายอาจมีการกลับเป็นใหม่ แต่ไปรักษาภาวะนี้ต่อที่โรงพยาบาลอื่นๆ โดยที่ไม่ได้

มารับการรักษาต่อเนื่องจากที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์จึงทำให้ขาดข้อมูลในส่วนนี้ไป รวมถึงไม่มีข้อมูลในด้านระยะเวลาที่ผู้ป่วยรอดชีวิตหลังกลับจากโรงพยาบาล จึงไม่สามารถทำนายพยากรณ์โรคของ SVCS ในแต่ละสาเหตุได้ชัดเจน

สรุปผลการวิจัย (conclusions)

ภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียร์วีนาควา เป็นภาวะฉุกเฉินทางอายุรศาสตร์ที่พบบ่อยในเวชปฏิบัติ สาเหตุของการเกิดโรคนี้นั้นมีทั้งสาเหตุที่เกิดจากโรคมะเร็ง และสาเหตุที่ไม่ใช่โรคมะเร็ง โดยเฉพาะโรคมะเร็งปอด เป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุดทั้งในอดีตจนถึงปัจจุบัน อย่างไรก็ตาม สาเหตุที่ไม่ใช่โรคมะเร็ง โดยเฉพาะสาเหตุของภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียร์วีนาควาที่เกิดจากการใส่สายสวนหลอดเลือดดำใหญ่ (SVC thrombosis) ก็เป็นอีกสาเหตุหนึ่งที่มีความสำคัญ และพบมากขึ้นในปัจจุบัน โดยเฉพาะในผู้ป่วยไตวายเรื้อรังระยะสุดท้าย (end-stage renal disease) ซึ่งพบว่ามีจำนวนมากขึ้นเรื่อยๆ เนื่องจากในปัจจุบันมีผู้ป่วยไตวายเรื้อรังระยะสุดท้าย (end-stage renal disease) ที่ได้รับการล้างไต (hemodialysis) มากขึ้น โดยการวินิจฉัยภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียร์วีนาควาจำเป็นต้องอาศัยการตรวจทางรังสีวินิจฉัย ร่วมกับการตรวจทางพยาธิวิทยาเพื่อให้ได้การวินิจฉัยสุดท้าย ทั้งนี้อย่างไรก็ตามการรักษาภาวะนี้ยังต้องคำนึงถึงความรุนแรงของอาการของผู้ป่วยที่มาพบแพทย์ และความเร่งด่วนในการรักษาภาวะนี้อีกด้วย ผลการรักษาและการพยากรณ์โรคจึงมักขึ้นอยู่กับโรคที่เป็นสาเหตุเป็นหลัก ดังนั้นแนวทางการรักษาภาวะอุดกั้นหลอดเลือดดำซุพีเรียร์วีนาควาในปัจจุบันนี้จึงมุ่งเน้นไปที่การรักษาเพื่อบรรเทาอาการในผู้ป่วยส่วนใหญ่ (palliative treatment) เป็นสำคัญและควรมีการวางแผนการรักษาในผู้ป่วยแต่ละรายตามความเหมาะสมต่อไป

เอกสารอ้างอิง

- Hunter W. The history of an aneurysm of the aorta, with some remarks on aneurysm in general. *Med Observ Inq* 1757;1:3.
- Schechter MM. The superior vena cava syndrome. *Am J Med Sci* 1954;227:46.
- Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Superior vena cava syndrome with malignant causes. *N Engl J Med* 2007;356:1862.
- Rice TW, Rodriguez RM, Light RW. The superior vena cava syndrome. Clinical characteristics and evolving etiology. *Medicine* 2006;85:37.
- Davenport D, Ferree C, Blake D, Raben M. Radiation therapy in treatment of superior vena caval obstruction. *Cancer* 1978;42:2600.
- Lokich JJ, Goodman R. Superior vena cava obstruction syndrome: clinical management. *JAMA* 1975;231:58.
- Perez CA, Presant CA, Van Amburg AL. Management of superior vena cava syndrome. *Semin Oncol* 1984;2:961
- Frederick, R., A reassessment of the clinical implications of the superior vena caval syndrome. *JCO* 1984;2(8):961-969.
- Carmen P., E.M., Steven R, Oncologic emergencies and paraneoplastic syndrome. *Cancer Management: A Multidisciplinary Approach*. 2004;959-81.
- Richard A, B.P., Oncologic emergencies and paraneoplastic syndromes. *Bethesda Clin Oncol* 2001;39:483-92.
- Vi jay Mahajan, V.s., Howard S, Benign superior Vena Cava syndrome. *Ches* 1975;68:32-5.
- Journeycake JM, B.G., Catheter-related deep venous thrombosis and other catheter complications in children with cancer. *JCO* 2006;28:4575-80.
- Wipa Reechaipichitkul, Suchart Thongpaen, Etiology and outcome of superior vena cava (SVC) obstruction in adults. *Southeast Asian J Trop Med Pub Health* 2004; 35:453-5.
- Armstrong BA, Perez CA, Simpson JR, Hederman MA. Role of irradiation in the management of superior vena cava syndrome. *Int J Radial Oncol Biol Phys* 1987;13:531
- Parish JM, Marschke RF, Dines DE, Lee RE. Etiologic considerations in superior vena cava syndrome. *Mayo Clin Proc* 1981;56:407.
- Bell DR, Woods RL, Levi JA. Superior vena caval obstruc-

- tion: a 10-year experience. *Med J Aust* 1986;145:566.
17. Sharma RP, K.C., Shetty PC, Burke MW, Superior vena cava obstruction: evaluation with digital subtraction angiography. *Radiology* 1986;160(3):845.
 18. Riutta, J.C., A.L. Cheville, and S.O. Trerotola, SVC syndrome with a patent SVC: treatment of internal jugular venous occlusion after surgical and radiation therapy of esophageal cancer. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16(5):727-31.
 19. Roberts, J.R., R. Bueno, and D.J. Sugarbaker, Multimodality treatment of malignant superior vena caval syndrome. *Chest* 1999;116(3): 835-7.
 20. Fincher RM., Superior vena cava syndrome: Experience in a teaching hospital. *South Med J* 1987;80(10):1243-5.
 21. Laguna Del Estal P, et.al, Superior vena cava syndrome: A study based on 81 cases. *Ann Med Interna* 1998;15(9): 470-5.
 22. Schifferdecker B. Nonmalignant superior vena cava syndrome: Pathophysiology and management. *Catheteriz Cardiovas Interv* 2005;65(3):416-23.
 23. Harit Suwanrusme, Virot Sriuranpong, Kanjana Apinonkul and Narin Voravud, SVC syndrome in King Chulalongkorn memorial hospital. *Chula Med J* 1998;42(12): 1079-89.
 24. Dempke W, Diagnostic and therapeutic management of the superior vena cava syndrome. *Med Klin (Munich)* 1999;94(12):681-4.
 25. Wipa Reechaipichitkul and Suchart Thongpaen, Etiology and outcome of superior vena cava obstruction in adults. *Southeast Asian J Trop Med* 2004;35(2):453-7.
 26. Stanford W, Jolles H, Ell S and Chiu LC, Superior vena cava obstruction: a venographic classification. *AJR Am J Roentgenol* 1987;148:259-62.
 27. Ko JC, Yang PC, Yuan A, Chang DB, Yu CJ, Wu HD, Lee LN, Kuo SH and Luh KT, Superior vena cava syndrome. Rapid histologic diagnosis by ultrasound-guided transthoracic needle aspiration biopsy. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149(3.1):783-7.
 28. Yellin A, Rosen A, Reichert N and Lieberman Y, Superior vena cava syndrome. The myth the facts. *Am Rev Respir Dis* 1990;141(5.1):1114-8.
 29. Rice TW, Rodriguez RM and Light RW, The superior vena cava syndrome: clinical characteristics and evolving etiology. *Medicine (Baltimore)* 2006;85(1):37-42.
 30. Direk Limmathurotsakul, Surasakdi Wongratanacheewin, Nittaya Teerawattanasook, Gumphol Wongsuvan, Seksan Chaisuksant, Ploenchon Chetchotisakd, Wipada Chaowagul, Nicholas PJ Day and Sharon J Peacock, Increasing incidence of human melioidosis in Northeast Thailand. *Am J Trop Med Hyg* 2010;82(6):1113-7.
 31. Resvi AZ, Kaltra M, Bjamason H, Bower TC, Schleck C and Gloviczki P, Benign superior vena cava syndrome: stenting is now the first line of treatment. *J Vasc Surg* 2008;47(2):372-80.

Journal club

Twelve or 30 Months of Dual Antiplatelet Therapy after Drug-Eluting Stents

Laura Mauri, M.D., Dean J. Kereiakes, M.D., Robert W. Yeh, M.D., Priscilla Driscoll-Shempp, M.B.A., Donald E. Cutlip, M.D., P. Gabriel Steg, M.D., Sharon-Lise T. Normand, Ph.D., Eugene Braunwald, M.D., Stephen D. Wiviott, M.D., David J. Cohen, M.D., David R. Holmes, Jr., M.D., Mitchell W. Krucoff, M.D., James Hermiller, M.D., Harold L. Dauerman, M.D., Daniel I. Simon, M.D., David E. Kandzari, M.D., Kirk N. Garratt, M.D., David P. Lee, M.D., Thomas K. Pow, M.D., Peter Ver Lee, M.D., Michael J. Rinaldi, M.D., and Joseph M. Massaro, Ph.D., for the DAPT Study Investigators*

BACKGROUND

Dual antiplatelet therapy is recommended after coronary stenting to prevent thrombotic complications, yet the benefits and risks of treatment beyond 1 year are uncertain.

METHODS

Patients were enrolled after they had undergone a coronary stent procedure in which a drug-eluting stent was placed. After 12 months of treatment with a thienopyridine drug (clopidogrel or prasugrel) and aspirin, patients were randomly assigned to continue receiving thienopyridine treatment or to receive placebo for another 18 months; all patients continued receiving aspirin. The coprimary efficacy end points were stent thrombosis and major adverse cardiovascular and cerebrovascular events (a composite of death, myocardial infarction, or stroke) during the period from 12 to 30 months. The primary safety end point was moderate or severe bleeding.

RESULTS

A total of 9961 patients were randomly assigned to continue thienopyridine treatment or to receive placebo. Continued treatment with thienopyridine, as compared with placebo, reduced the rates of stent thrombosis (0.4% vs. 1.4%; hazard ratio, 0.29 [95% confidence interval {CI}, 0.17 to 0.48]; $P < 0.001$) and major adverse cardiovascular and cerebrovascular events (4.3% vs. 5.9%; hazard ratio, 0.71 [95% CI, 0.59 to 0.85]; $P < 0.001$). The rate of myocardial infarction was lower with thienopyridine treatment than with placebo (2.1% vs. 4.1%; hazard ratio, 0.47; $P < 0.001$). The rate of death from any cause was 2.0% in the group that continued thienopyridine therapy and 1.5% in the placebo group (hazard ratio, 1.36 [95% CI, 1.00 to 1.85]; $P = 0.05$). The rate of moderate or severe bleeding was increased with continued thienopyridine treatment (2.5% vs. 1.6%, $P = 0.001$). An elevated risk of stent thrombosis and myocardial infarction was observed in both groups during the 3 months after discontinuation of thienopyridine treatment.

CONCLUSIONS

Dual antiplatelet therapy beyond 1 year after placement of a drug-eluting stent, as compared with aspirin therapy alone, significantly reduced the risks of stent thrombosis and major adverse cardiovascular and cerebrovascular events but was associated with an increased risk of bleeding. (Funded by a consortium of eight device and drug manufacturers and others; DAPT ClinicalTrials.gov number, NCT00977938.)

วิจารณ์การศึกษาและระเบียบวิธีวิจัยโดย นายแพทย์เอกราช อริยะชัยพาณิชย์ และนายแพทย์วศิน พุทธารี หน่วยโรคหัวใจ ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ถึงลำดับจากจะอยู่ที่
ระหว่างการเดินทาง
นาใช้ที่จุดหมาย

โรคหลอดเลือดแดงโคโรนารี (coronary artery disease, CAD) เป็นโรคเรื้อรังที่การดำเนินโรคช้า โดยเริ่มจากการสะสมไลโปโปรตีน (lipoprotein) ผิดปกติในผนังของหลอดเลือด จากนั้นกระตุ้นให้มีการอักเสบจากการตอบสนองของภูมิคุ้มกันของร่างกาย (inflammatory and immunologic response) จนในที่สุดก่อให้เกิดผนังหลอดเลือดที่หนาขึ้น (atherogenesis) จาก atherosclerotic plaque ซึ่งในระยะเวลาหลายปีแรก ผู้ป่วยอาจจะยังไม่มีอาการ แต่ในที่สุด CAD อาจเป็นสาเหตุให้เกิดภาวะหัวใจขาดเลือด (myocardial infarction, MI) ได้

ภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน (acute coronary syndrome, ACS) เป็นภาวะแทรกซ้อนของ CAD ที่เกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว โดยมีเกล็ดเลือด (platelet) และกลไกการแข็งตัวของเลือด (thrombosis) เป็นปัจจัยที่สำคัญใน pathogenesis¹ กว่า 3 ทศวรรษที่ผ่านมา ยาด้านการทำงานของเกล็ดเลือด (antiplatelets) เป็นการรักษาหลักใน CAD และ ACS เพื่อลดอัตราการเกิด MI โดยประสิทธิภาพของ antiplatelets สามารถกล่าวสรุปได้ว่า หากให้ antiplatelets เพื่อรักษาผู้ป่วยภาวะ ACS เป็นจำนวน 27 ราย เป็นเวลา 1 เดือน จะสามารถป้องกัน MI โรคหลอดเลือดสมอง (stroke) หรือการตายด้วยโรคหัวใจขาดเลือด (cardiovascular death, CV death) ได้ 1 ครั้ง (number needed to treat = 35 และ absolute risk reduction = ร้อยละ 3.8)²

ในปัจจุบันแนวทางเวชปฏิบัติ (clinical

guidelines) เพื่อการดูแลผู้ป่วย MI ของทั้งในและต่างประเทศ แนะนำว่าผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยการใส่ขดลวดต่างหลอดเลือดหัวใจชนิดเคลือบยา (drug-eluting stent, DES) ควรจะได้รับ antiplatelets 2 ชนิด (dual antiplatelet therapy, DAPT) เป็นระยะเวลานาน 6-12 เดือน³⁻⁵ โดยที่ยาชนิดแรกเป็น aspirin และยาชนิดที่สองเป็น P2Y12 receptor antagonist antiplatelet เช่น clopidogrel, prasugrel หรือ ticagrelor เพื่อที่จะลดภาวะลิ่มเลือดอุดตันภายในขดลวด (stent thrombosis) ซึ่งเป็นภาวะที่อันตราย ในขณะที่เดียวกันการรักษาด้วย DAPT ก็สามารถลด MI และ CV death จาก CAD ในระยะยาวภายหลังจากเกิด ACS ได้

ถึงแม้ว่าคำแนะนำในการรักษาด้วย DAPT ใน clinical guideline จะมีหลักฐานสนับสนุนชัดเจนว่า aspirin ร่วมกับ P2Y12 receptor antagonist antiplatelet ได้ประโยชน์มากกว่า aspirin ชนิดเดียวในช่วงเริ่มต้นหลังจากได้ DES (เนื่องจากความเสี่ยงของ stent thrombosis สูงที่สุดในระยะแรกหลังใส่ DES) แต่ความชัดเจนของหลักฐานว่าผู้ป่วยควรได้รับการรักษาด้วย DAPT ไปนานเท่าไร (6 เดือน 12 เดือนหรือนานกว่านั้น) กลับไม่มีข้อมูลการศึกษาที่เพียงพอ งานวิจัยที่อ้างถึงในฉบับนี้ตั้งใจจะหาคำตอบของคำถามสำคัญนี้

การศึกษา Twelve or 30 Months of Dual Antiplatelet Therapy after Drug-Eluting Stents (ClinicalTrials.gov # NCT00977938) เป็นการศึกษาทดลองแบบสุ่มโดยมีกลุ่มควบคุมด้วยยาหลอกในหลายสถาบันและหลายประเทศ (international, multicenter, randomized, placebo-controlled study) ทำการศึกษาในผู้ป่วย 9,961

รายที่ได้รับการรักษาด้วย DAPT ครบเป็นเวลา 12 เดือนหลังจาก DES (ไม่ว่าจาก ACS หรือ CAD) โดยที่ผู้เข้าการศึกษาจะได้รับการ randomized ให้ได้ aspirin และ P2Y12 receptor antagonist antiplatelet ต่อไปอีก 18 เดือน (รวมเป็น 30 เดือนหลังจากได้ DES) หรือ aspirin และ placebo

ผลลัพธ์หลัก (primary outcome) ที่สนใจ คือ stent thrombosis และอัตรารวมของภาวะแทรกซ้อนจากโรคหัวใจและหลอดเลือด (major adverse cardiovascular and cerebrovascular events, MACE) ซึ่งรวม death, MI หรือ stroke ไว้ด้วยกัน

ผลการศึกษารูปได้ว่า การให้ DAPT เพิ่มอีก 18 เดือนหลังจาก 12 เดือนแรกนั้น สามารถลด stent thrombosis และ MACE ได้เมื่อเทียบกับ aspirin อย่างเดียวอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ดูตาราง) แต่ประโยชน์ที่ได้มาพร้อมกับผลเสีย คือ อัตราของภาวะเสียเลือด (bleeding event) ที่เพิ่มขึ้นซึ่งสอดคล้องไปกับอัตราการตายที่สูงขึ้นเช่นกัน (ดูตาราง)

อัตราการตายที่สูงขึ้นนั้น เกิดจากสาเหตุการตายที่ไม่ใช่โรคหัวใจ (non-CV death) โดยพบว่าในกลุ่มที่ได้ DAPT นั้นมีอัตราการตายจากโรคมะเร็งที่สูงกว่ากลุ่ม control (ร้อยละ 0.62 และร้อยละ 0.28, $p = 0.02$) ซึ่งอาจจะทำให้เกิดความกังวลว่า การใช้ยาในกลุ่ม P2Y12 receptor antagonist antiplatelet ในระยะเวลาที่นานขึ้นทำให้เกิดโรคมะเร็งมากขึ้น แต่ข้อสังเกตนี้ไม่น่าจะเป็นสาเหตุของอัตราการตายที่เพิ่มขึ้น เนื่องจากอัตราการเกิดโรคมะเร็งหลังจาก randomized ของทั้งสองกลุ่มนั้นไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ (ร้อยละ 2.03 และร้อยละ 1.62, $p = 0.14$) จากที่เราทราบว่าในกลุ่มที่ได้ DAPT นั้นมี bleeding event ที่สูงกว่าในกลุ่ม control อาจจะเป็นไปได้ว่าผู้ป่วยที่มีโรคมะเร็งอยู่เดิม เป็นผู้ป่วยในกลุ่มที่มี

bleeding event และเสียชีวิต อย่างไรก็ตามจาก meta-analysis ของ DAPT ไม่พบว่า non-CV death แตกต่างกัน⁶ ดังเช่นที่พบในการศึกษานี้

อีกสิ่งหนึ่งที่น่าสนใจจากการศึกษานี้ คือ ผล subgroup analysis ที่พบว่าผล primary outcome (stent thrombosis และ MACE) และ bleeding event ไม่แตกต่างกันแม้ว่าประเภทของ DES จะเป็นคนละชนิดกัน (sirolimus, zotarolimus, paclitaxel หรือ everolimus) ในทางกลับกันผล subgroup analysis พบว่า stent thrombosis อาจลดลงพบเฉพาะในผู้ป่วยชาย และประโยชน์ในการลด MACE อาจจะไม่พบในผู้ป่วยที่เป็นเบาหวาน หรือใช้ clopidogrel อย่างไรก็ตามทั้งหมดนี้เป็นเพียงข้อสันนิษฐานจาก subgroup analysis ซึ่งไม่ควรคิดว่าเป็นข้อสรุปจากการวิจัย แต่เป็นข้อสันนิษฐานที่ต้องทำการศึกษาคำตอบต่อไปในอนาคต

ผู้อ่านบางท่านอาจจะคิดว่าผลการศึกษานี้ ต่างกับกระแส (trend) ในปัจจุบัน ซึ่งมีงานวิจัยหลายๆการศึกษาที่สนับสนุนว่าการใช้ DAPT ที่สั้นลง เช่น 3 ถึง 6 เดือนหลัง DES ไม่ได้ทำให้เกิดผลเสียเมื่อเทียบกับการใช้ระยะยาวมากกว่า เช่น 6-12 เดือนก็ตาม^{7,8} อยากขออธิบายว่า การศึกษานี้ไม่ใช่การศึกษาที่เทียบว่าการให้การรักษาด้วย DAPT เป็นเวลา 30 เดือน ดีกว่า 12 เดือนหรือไม่ เนื่องจากการสุ่มเกิดขึ้นที่ 12 เดือนหลังจากผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วย DES และ DAPT มาแล้ว 12 เดือน โดยที่ผู้ป่วยที่จะเข้ารับการศึกษานั้นต้องได้รับ DAPT ต่อเนื่องมาตลอด 12 เดือนและระหว่าง 12 เดือนนั้นไม่มี MACE หรือ bleeding event เกิดขึ้นเลย อาจจะคิดว่าเหมือนกับมี run-in period ยาว 12 เดือน

เนื่องจาก CAD เป็นโรคเรื้อรังที่ atherosclerotic plaque หนาขึ้นเรื่อยๆ การเปิดหลอดเลือด

ตาราง. แสดงอัตราการเกิด primary outcome และ bleeding event

	DAPT	ASA only	HR	95% CI	P value	NNT*
Stent thrombosis	0.4	1.4	0.29	0.17-0.48	<0.001	100
MACE	4.3	5.9	0.71	0.59-0.85	<0.001	63
Death	2.0	1.5	1.36	1.00-1.85	0.05	- 200**
MI	2.1	4.1	0.47	0.37-0.61	<0.001	50
Stroke	0.8	0.9	0.80	0.51-1.25	0.32	n/a
Bleeding	2.5	1.6	1.0	0.4-1.5	0.001	- 112**

ASA: aspirin, CI: confident interval, DAPT: dual antiplatelet therapy, HR: hazard ratio, NNT: number needed to treat, MACE: major adverse cardiovascular and cerebrovascular events, MI: myocardial infarction.

* Number needed to treat to prevent 1 event in 18 months

** Number needed to harm

ด้วย DES จึงไม่ใช่การรักษาที่ทำให้ผู้ป่วยหายจาก CAD การให้ DAPT หลังใส่ DES ไม่ได้เป็นการรักษา stent เพื่อป้องกัน stent thrombosis แต่เพียงอย่างเดียว แต่การให้ antiplatelet ในผู้ป่วย CAD ที่ได้รับการใส่ DES นี้เป็นการรักษาโรค CAD ด้วย โดยเฉพาะในระยะยาว (มากกว่า 12 เดือน) การให้ antiplatelet ยิงน่าจะเป็นการให้เพื่อป้องกันไม่ให้เกิด ischemic events ต่างๆ (ACS, MI, ischemic stroke, CV death) ขึ้น ไม่ใช่เฉพาะ event ที่จะเกิดจากรอยโรคเดิมที่ใส่ DES ไว้เท่านั้น แต่จาก atherosclerosis ที่มีอยู่ในหลอดเลือดโคโรนารีตำแหน่งอื่นๆ รวมทั้งหลอดเลือดต่างๆ ทั้งหมดทั่วร่างกายอีกด้วย

หากวันนี้ผู้ป่วยของผู้เขียนที่เพิ่งได้รับการรักษาด้วย DES ถามว่าต้องรับประทาน aspirin กับ clopidogrel ไปจนถึงเมื่อใด คงตอบว่า ชั้นแรกขอให้รับประทานให้ครบถ้วนเป็นเวลา 12 เดือนก่อน แล้วจึงดูว่ากว่าจะมาถึง 12 เดือนนั้นเกิดอะไรขึ้นบ้าง และเราได้ข้อมูลอะไรเพิ่มขึ้นเพื่อประเมิน ischemic risks

และ bleeding risks ในผู้ป่วยคนนั้นๆ เมื่อทราบข้อมูลเฉพาะสำหรับผู้ป่วยผู้นั้นๆ แล้วเราก็อาจจะเลือกจุดหมายได้ว่า ผู้ป่วยใดอาจจะได้ประโยชน์จาก DAPT เป็นเวลา 30 เดือน การวิเคราะห์ข้อมูลเพิ่มเติมอาจทำให้เราทราบว่าผู้ป่วย stable CAD กลุ่มใดหรือ ปัจจัยเสี่ยงใดที่จะส่งผลให้ผู้ป่วยนั้นๆ มีความเสี่ยงที่จะเกิด ischemic event เพิ่มขึ้นเรื่อยๆ เมื่อเวลาผ่านไป และสูงกว่าผู้ป่วยอื่น ซึ่งผู้ป่วยกลุ่มนี้อาจได้รับประโยชน์สูงสุดจากการให้ DAPT เป็นระยะเวลานานหรือตลอดชีวิต การศึกษาในอนาคตอันใกล้ เช่น PEGASUS TIMI-549 ก็อาจให้ความกระจ่างตรงนี้กับเรามากขึ้นเช่นกัน

เอกสารอ้างอิง

1. Beygui F, Collet JP, Nagaswami C, et al. Images in cardiovascular medicine. Architecture of intracoronary thrombi in ST-elevation acute myocardial infarction: time makes the difference. *Circulation* 2006;113:e21-3.
2. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke

- in high risk patients. *BMJ* 2002;324:71-86.
3. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *Circulation* 2011;124:e574-e651.
 4. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The task force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2014;35:2541-619.
 5. สุรพันธ์ สิทธิสุข. แนวทางเวชปฏิบัติในการดูแลผู้ป่วยโรคหัวใจขาดเลือดในประเทศไทย ฉบับปรับปรุง ปี 2557.--พิมพ์ครั้งที่ 2.--กรุงเทพฯ : สมาคมแพทย์โรคหัวใจแห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์, 2557. 616.12. ISBN 978-616-91386-5-5
 6. Elmariah S, Mauri L, Doros G, et al. Extended duration dual antiplatelet therapy and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2014 Nov 16. pii: S0140-6736(14)62052-3. doi: 10.1016/S0140-6736(14)62052-3. [Epub ahead of print]
 7. Feres F, Costa RA, Abizaid A, et al. OPTIMIZE Trial Investigators. Three vs twelve months of dual antiplatelet therapy after zotarolimus-eluting stents: the OPTIMIZE randomized trial. *JAMA* 2013;310(23):2510.
 8. Gwon HC, Hahn JY, Park KW, et al. Six-month versus 12-month dual antiplatelet therapy after implantation of drug-eluting stents: the Efficacy of Xience/Promus Versus Cypher to Reduce Late Loss After Stenting (EXCELLENT) randomized, multicenter study. *Circulation* 2012;125(3):505-13.
 9. Bonaca, M. P., Bhatt, D. L., Braunwald, E., et al. Design and rationale for the Prevention of Cardiovascular Events in Patients With Prior Heart Attack Using Ticagrelor Compared to Placebo on a Background of Aspirin-Thrombolysis in Myocardial Infarction 54 (PEGASUS-TIMI 54) trial *Am Heart J* 2014;167(4):437-444 e5.

วิจารณ์การศึกษาและระเบียบวิธีวิจัยโดย นายแพทย์จิตร สิทธิอมร
ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

การใช้ยาต้านเกล็ดเลือดสองตัวที่มีกลไกการออกฤทธิ์ต่างกัน หรือ dual antiplatelet therapy เป็นการรักษามาตรฐานในเวชปฏิบัติสำหรับผู้ป่วยที่ใช้สายสวน (stenting) รักษาหลอดเลือดหัวใจโคโรนารีตีบ แต่ยังไม่ชัดเจนว่าจะให้ dual antiplatelet therapy นานเท่าไรจึงจะเหมาะสม และบางการศึกษาพบว่า การให้ dual antiplatelet therapy นานเกินกว่า 12 เดือนไม่ได้ประโยชน์¹

Mauri, Kereiakes, Yeh และคณะ ได้ตีพิมพ์ผลการศึกษาดูตามผู้ป่วย 9,961 รายซึ่งได้รับ dual antiplatelet หลัง stenting มาแล้ว 12 เดือน² คณะวิจัยได้แยกผู้ป่วย 9,961 รายออกเป็นสองกลุ่มโดย randomization มาตรฐาน กลุ่มแรกได้ thienopyridine (clopidogrel หรือ prasugrel) ร่วมกับ aspirin (ASA) ต่ออีก 18 เดือน ส่วนกลุ่มที่สองได้ ASA อย่างเดียวต่ออีก 18 เดือนเช่นกัน ตัววัดหลักได้แก่ ตัววัดร่วม stent thrombosis และ/หรือ acute myocardial infarction (AMI) และ/หรือ stroke (CVA) หรือตาย อย่างไรก็ตามหนึ่งที่เกิดในช่วงเวลา 12-30 เดือน พบว่า พวกที่ได้ dual antiplatelet therapy มีอัตราการเกิด stent thrombosis น้อยกว่ากลุ่ม ASA อย่างเดียว (ร้อยละ 0.4 และร้อยละ 1.4, hazard ratio 0.29, (95% confidence interval 0.17-0.48, P<0.001) อัตราเกิด AMI หรือ CVA ในกลุ่ม dual antiplatelet therapy ก็น้อยกว่ากลุ่ม ASA อย่างเดียวเช่นกัน (ร้อยละ 4.3 และร้อยละ 5.9, hazard ratio 0.71, 95% CI 0.59-0.85, P<0.001) ส่วนอัตราการตายในกลุ่ม dual antiplatelet therapy มากกว่าอัตราตายในกลุ่ม ASA อย่างเดียวเล็กน้อย (ร้อยละ 2.0 ในกลุ่ม dual antiplatelet therapy เทียบกับร้อยละ

1.5 ในกลุ่ม ASA อย่างเดียว (hazard ratio 1.36, 95% CI 1.00-1.85, P=0.05) ภาวะแทรกซ้อนจากเลือดออกปานกลางถึงมากมีสูงกว่าในกลุ่ม dual antiplatelet therapy เมื่อเทียบกับกลุ่ม ASA อย่างเดียว (ร้อยละ 2.5 และร้อยละ 1.6 P=0.001) ทำให้แพทย์ตัดสินใจกว่าประโยชน์ที่เพิ่มขึ้นจากการใช้ dual antiplatelet therapy โดยรวมแล้วเป็นอย่างไร

มีหลักฐานว่าการให้ dual antiplatelet therapy น้อยกว่า 6 เดือนหลังผู้ป่วยได้รับ drug eluting stenting (DES) เป็นสาเหตุสำคัญของ stent thrombosis และ cardiac complications³ แต่ระยะเวลาที่ต้องให้ dual antiplatelet therapy ต่อไปยังไม่ชัดเจน การศึกษาของ Mauri, Kereiakes, Yeh และคณะ เป็นการศึกษาที่ดี และสรุปว่าการให้ dual antiplatelet therapy ลดภาวะ stent thrombosis และ cardiac complication กับ cerebrovascular complications ได้ แต่อัตราตายของผู้ป่วยเท่ากัน ไม่ว่าจะได้รับ dual antiplatelet therapy หรือ ASA ข้อสรุปนี้ แม้ว่ามีประโยชน์ แต่ขาดรายละเอียดหลายประการ

ประการแรกได้แก่ชนิดของ stent ที่ใช้ในการศึกษานี้ใช้ผู้ป่วยเฉพาะที่ได้รับ drug eluting stent (DES) จึงไม่ชัดเจนว่า ประโยชน์ของผู้ป่วยที่ได้รับ bare metal stent จะเป็นอย่างไร⁴ แม้ DES ด้วยกันก็มีหลายชนิด เช่น everolimus-eluting stent และ paclitaxel-eluting stent เป็นต้น⁵

ประการที่สอง ชนิดของผู้ป่วยที่ศึกษา โดยทั่วไปน่าจะทำนายได้ว่า ผู้ป่วยที่ น่าจะได้ประโยชน์จาก dual antiplatelet therapy ควรมีความเสี่ยงในการเกิด stent thrombosis และ cardiac complications และ cerebrovascular complications สูง

Mauri และคณะ นำผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงในการเกิด stent thrombosis และ cardiac complications กับ cerebrovascular complications ต่ำ เพราะผู้ป่วยเหล่านี้ปลอดจากภาวะแทรกซ้อนกลุ่มดังกล่าวมาอย่างน้อย 12 เดือนหลังได้รับ DES จึงมีเพียงร้อยละ 23 ของผู้ป่วยที่ได้รับ DES ทั้งหมด 22,866 ราย ที่ถูกนำมาเข้ามาในการศึกษา ผู้ป่วยที่ถูกตัดออกไปมีภาวะเสี่ยงมากกว่า ดังนั้น ผู้ป่วยที่ถูกตัดออกไปจากการศึกษา อาจจะเป็นผู้ป่วยที่ควรได้ประโยชน์จาก dual antiplatelet therapy ก็ได้

ประการที่สาม ชนิดของ antiplatelet ที่นำมาใช้คู่กับ ASA มีหลักฐานว่า clopidogrel และ prasugrel เป็น thienopyridine ทั้งคู่ที่มีฤทธิ์ต่างกันบ้าง⁴ โดยที่ prasugrel มี ischemic outcome รวมทั้ง stent thrombosis น้อยกว่า clopidogrel ที่มักเป็นเป็นยามาตรฐานในหลายสถานบริการ⁴

ดังนั้น Helft, Le Feuver, Georges และคณะ จึงได้เปรียบเทียบประโยชน์และความปลอดภัยของการใช้ dual antiplatelet therapy เป็นเวลา 12 เปรียบเทียบกับ 48 เดือน คือ หนึ่งปีเปรียบเทียบกับสี่ปี⁶ ระหว่างนี้ ผู้ให้บริการจึงควรให้ dual antiplatelet therapy หลังจากผู้ป่วยได้รับ stenting ไม่น้อยกว่าหกเดือน และพิจารณาความเสี่ยงของผู้ป่วย ความปลอดภัยและประสิทธิภาพของยา และชนิดของ stent ที่ใช้ จนกว่าจะได้ผลที่ชัดเจนกว่านี้

เอกสารอ้างอิง

1. Park SJ, Park DW, Kim YH, et al. Duration of dual antiplatelet therapy after implantation of drug-eluting stents. *N Engl J Med* 2010;362(15):1374-82.
2. Mauri L, Kereiakes DJ, Yeh RW, et al. Twelve or 30 months of dual antiplatelet therapy after drug-eluting stents. *N Engl J Med* 2014;371(23):2155-66. doi: 10.1056/NEJMoa1409312. Epub 2014 Nov 16.
3. Mohammad RA, Goldberg T, Dorsch MP, Cheng JW. Antiplatelet therapy after placement of a drug-eluting stent: a review of efficacy and safety studies. *Clin Ther* 2010; 32 (14):2265-81.
4. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al; TRITON-TIMI 38 Investigators. Intensive oral antiplatelet therapy for reduction of ischaemic events including stent thrombosis in patients with acute coronary syndromes treated with percutaneous coronary intervention and stenting in the TRITON-TIMI 38 trial: a subanalysis of a randomised trial. *Lancet* 2008;371(9621):1353-63.
5. Colombo A and Chieffo A. Dual antiplatelet therapy after drug-eluting stents-How long to treat? *N Engl J Med* 2014;371(23):2225-6.
6. Helft G, Le Feuver C, Georges JL, et al. Efficacy and safety of 12 versus 48 months of dual antiplatelet therapy after implantation of a drug-eluting stent: the OPTImal DUAL antiplatelet therapy (OPTIDUAL) trial: study protocol for a randomized controlled trial. *Trial* 2013; 14:56. doi:10.1186/1745-6215-14-56.

Clinicopathological conference

จันทิญา จันทรสว่างกวนะ*
 จูตินันท์ จุลฤกษ์**
 ธีรชัย ชัยทัศน์ย์**
 ธรรมธร อาชนะเสน***

*อายุรแพทย์ คณะแพทยศาสตร์
 จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
 **รังสีแพทย์ คณะแพทยศาสตร์
 จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
 ***พยาธิแพทย์ คณะแพทยศาสตร์
 จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ผู้ป่วยหญิงไทยโสด อายุ 24 ปี เชื้อชาติไทย สัญชาติไทย
 ศาสนาพุทธ จบการศึกษาระดับปริญญาตรี ประกอบธุรกิจส่วนตัว
 ภูมิลำเนาจังหวัดราชบุรี ปัจจุบันอยู่กรุงเทพมหานคร ประวัติได้จาก
 ผู้ป่วยและเวชระเบียนเชื่อถือได้ รับไว้ในโรงพยาบาลเป็นครั้งที่ 4

Chief complaint: ปวดศีรษะ 1 สัปดาห์ ก่อนมาโรงพยาบาล

Present illness:

7 months PTA ผู้ป่วยปวดท้องตื้อๆ ท້วท้องไม่ร้าวไปไหน
 ไม่สัมพันธ์กับมื้ออาหาร ปวดไม่มาก ขยับตัวแล้วไม่ปวดมากขึ้น นั้ง
 นอนปวดพอๆกัน

6 months PTA ผู้ป่วยปวดท้อง ปวดบีบๆ ท້วๆ ไม่ร้าวไปไหน
 ไปพบแพทย์ที่คลินิก ได้ยามารับประทานอาการดีขึ้น วันต่อมาปวดท้อง
 มากขึ้น ย้ายมาปวดตื้อๆที่ท้องน้อยด้านขวา ขยับตัวแล้วไม่ปวดมากขึ้น
 นั้งนอนปวดพอๆกัน ไปฉีดยาแก้ปวดที่คลินิกอาการไม่ทุเลา จึงมา
 พบแพทย์ที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

PE: BT 38°C

Abdominal examination: no distension, active
 bowel sound, ill-defined tender mass at RLQ, 3 cm in
 diameter, no guarding, no rebound tenderness

CT whole abdomen

Multiple lymph node enlargement with some
 necrotic nodes along right common iliac artery up to 2 cm

Several peritoneal nodules in RLQ of abdomen

Mild swelling appendix with perilesional fat strand-
 ing, probably from inflammatory process from adjacent
 pathologic nodes

ได้รับการวินิจฉัยเป็น appendiceal phlegmon ได้ ceftria-
 xone และ metronidazole อาการดีขึ้น นอนโรงพยาบาลนาน 9 วัน
 ไข้ลดลง

5.5 months PTA หลังออกจากโรงพยาบาล 10 วันผู้ป่วย
 ปวดท้องน้อยด้านขวาและมีไข้ ผู้ป่วยจึงมาก่อนนัด และได้รับการทำ

appendectomy

Intra-operative findings: acute appendicitis (hyperemia), some adhesion at caecum

Pathology: organizing inflammation of subserosa of appendix

4.5 months PTA หลังจากออกจากโรงพยาบาล ผู้ป่วยยังปวดท้องตื้อๆกลางท้อง และมีไข้เป็นตอนกลางคืน อาเจียนเป็นน้ำดี ได้esomeprazole อาการไม่ดีขึ้น จึงทำ EGD และ colonoscopy

EGD: gastritis at cardia and fundus

Colonoscopy: a diverticulum with inflamed edematous mucosa covered with greenish patch at transverse colon, normal rectosigmoid, ascending, descending colon and terminal ileum

ได้รับการรักษาเป็น ciprofloxacin, metronidazole ผู้ป่วยยังปวดท้องลักษณะเดิมแต่รับประทานอาหารได้

3 months PTA ผู้ป่วยเริ่มชาลิ้นและกระพุ้งแก้มซีกขวา หลังจากนั้นขมปากขวาไปจนถึงกกหู จนชาซีกขวาทั้งตัวภายใน 1 สัปดาห์

2.5 months PTA ผู้ป่วยเริ่มถามตอบช้าลง เนื่องจากนึกคำพูดไม่ออก ร่วมกับปวดศีรษะที่ขมับขวาปวดตื้อๆ ปวดพอทนได้ไม่ร้าวไปไหน ปวดเวลากลางคืน กลางวันปวดน้อย นอนไม่หลับ ชาร่างกายซีกขวาเป็นๆหายๆ ไอ จาม เบ่ง ไม่ปวดมากขึ้น มองเห็นปกติ มีไข้ต่ำตอนกลางคืน

2 months PTA ยังมีไข้ต่ำๆ ปวดศีรษะลักษณะเดิมแต่ปวดมากขึ้น ช่วงหลังๆปวดจนต้องหยุดลุกผุดนั่งตลอด เริ่มตอบคำถามไม่รู้เรื่อง พูดติดขัดมากขึ้น นึกคำพูดไม่ออก พูดไม่ชัดเหมือนลิ้นแข็ง ไม่มีอาการสำคัญ เริ่มช่วยเหลือตนเองไม่ได้ เช่น เวลารับประทานอาหารต้องบอกให้รับประทาน ถ้าไม่บอกจะนั่งเฉยๆ เวลาไปอาบน้ำจะไปยืนเฉยๆใน

ห้องน้ำนาน 3-5 นาที ต้องเข้าไปบอกให้อาบน้ำ เวลา มีประจำเดือนไม่สามารถใช้ผ้าอนามัยได้ ติดผ้าอนามัยไว้ด้านนอกกางเกงใน ต้องให้น้องสาวช่วย ใช้โทรศัพท์มือถือส่งข้อความไม่ได้ ยังอ่านหนังสือได้ ยังไปซื้อของเองได้

PE: BT 38°C

NE:

Consciousness: alert

Cranial nerves: intact all except right facial paresthesia and right homonymous hemianopia

Motor: motor power gr V all, DTR 2+

Sensory: right hemiparesthesia

Cerebellar signs: normal

Cortical signs: no frontal releasing signs

Language: normal reading, impaired writing, no paraphasia, normal naming, impaired fluency, impaired repetition, can follow one step command, acalculia, and right-left disorientation

CT brain

Diffuse mildly increased density and thickening of cortical gray matter at left frontal lobe and left high parietal lobe associated with small hypodense subcortical white matter at left frontal lobe, cortical sulcal effacement and superficial enhancement

MRI brain

Thick nodular leptomeningeal enhancement around brainstem, bilateral frontal sulci and parasagittal region of bilateral frontal and parietal lobes with hyperintense T2 and

restricted diffusion in bilateral frontal gyri, more on the left

Numerous nodular enhancement scattered in bilateral cerebral and cerebellar hemispheres which most the lesion show no perilesional T2 hyperintensity or restricted diffusion, probably located in deep sulci and along perivascular space rather than in brain parenchyma

Several well-defined lesions in the left frontal deep white matter and left caudate body showing hypoT1SI and hyperT2SI with restricted diffusion, probably acute/early subacute infarction

Lumbar puncture

CSF: OP 15 cmH₂O, 108 cells/mm³ (N 8%, M 92%), RBC 0 cell/mm³, sugar 14/108 mg/dL, protein 92 mg/dL

AFB: negative

PCR for *M. tuberculosis* complex: negative

Cytospin: abnormal lymphoid cells

ผู้ป่วยนอนโรงพยาบาลนาน 32 วันได้รับการวินิจฉัยเป็น diffuse large B cell lymphoma stage IV (CNS involvement)

Rx: intrathecal methotrexate twice a week (total 4 doses)

CT staging

Interval increase in number and size of previously seen necrotic lymph nodes, now appear as multiple matted necrotic lymph nodes at peripancreatic, periportal, portocaval, aortocaval, right colic, and ileocolic regions, sized up to 1.1 cm

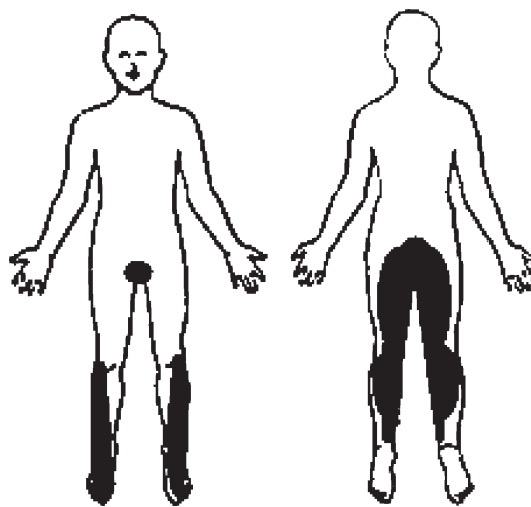
No significant change of 0.6 cm arterial enhancing lesion in hepatic segment VII, likely transient hepatic attenuation difference (THAD)

Interval newly-developed multiple centrilobular nodules scattered in both lungs

Bone marrow aspiration: no bone marrow involvement

หลังจากรักษา อาการปวดศีรษะดีขึ้น สับสนน้อยลง แต่มีอาการขาอ่อนแรงเดินไม่ถนัด ซากขาทั้งสองข้าง ปัสสาวะไม่สะดวก

PE: motor power	Rt	Lt
upper	V/V	/ V/V
lower	IV/V	/ IV/V



DTR: upper 2+, lower 1+, BBK: plantar flexion both

Sensory: decreased pinprick sensation, loss of vibration sense at L5 and sacrum level

PR: loose sphincter tone

คิดว่าอาการทางระบบประสาทแยกลงและน่าจะมียโรคที่ spinal cord หรือ nerve root จึงทำ MRI L-S spine

MRI L-S spine

Plaque-like leptomeningeal enhancement with several nodularity along spinal cord surface extending from C6 to the level of conus medullaris and also involving cauda equina with mild clumping on the left side, compatible with leptomeningeal disease such as metastasis, lymphoma or TB meningitis

แพทย์ผู้ดูแลจึงหยุดให้ intrathecal methotrexate เนื่องจากไม่ตอบสนองต่อการรักษา และเปลี่ยนการรักษาเป็น isoniazid, rifampicin, pyrazinamide, ethambutol, dexamethasone ฉีด

หลังเริ่มยา ไซ้ลดลง ปวดศีรษะลดลงจึงให้ผู้ป่วยออกจากโรงพยาบาล

3 weeks PTA หลังจากออกจากโรงพยาบาล 10 วันผู้ป่วยมาตรวจตามนัด มีไซ้ ปวดศีรษะข้างขวาตุบๆ ร้าวไปท้ายทอยเป็นตลอด และอาการเป็นมากขึ้นเวลามีไซ้ต้องตื่นกลางดึกเพราะปวดศีรษะ มองชัดปกติ ไม่มีภาพซ้อน ไม่มีตามัว ไอ จาม เบ่งแล้วปวดศีรษะมากขึ้น แต่ชานน้อยลงแพทย์จึงให้เพิ่มขนาด isoniazid จาก 200 เป็น 250 มก./วัน และ dexamethasone ฉีดเป็นรับประทาน

1 day PTA ผู้ป่วยมาตรวจตามนัด ยังมีไซ้ และปวดศีรษะมากขึ้น ปวดท้องตื้อๆ เป็นทั่วๆ เป็นตลอดจึงรับผู้ป่วยไว้ในโรงพยาบาล

Social history: ไม่มีดื่มสุรา และไม่สูบบุหรี่

Physical examination:

An Asian female, chronically ill

Vital signs: BT 37.9°C, RR 24/min, BP 120/59 mmHg, PR 108/min regular

HEENT: mildly pale conjunctivae, anicteric sclerae; no cervical lymphadenopathy

RS: normal

CVS: normal

Abdomen: appendectomy scar, soft mild tender at epigastrium, liver and spleen not palpable, normoactive bowel sound

Extremities: no pitting edema

Neurological examination:

Fully conscious, well co-operative

Cranial nerves

CN II: Right pupil 4.0 mm, Left pupil 3 mm RTLBE, RAPD-negative, normal VF

Eye ground: no papilledema, sharp disc, normal venous pulsation

CN III/IV/VI: full EOM

CN V: normal facial sensation, normal motor power of muscle of mastication, corneal reflex positive

CN VII: no facial weakness

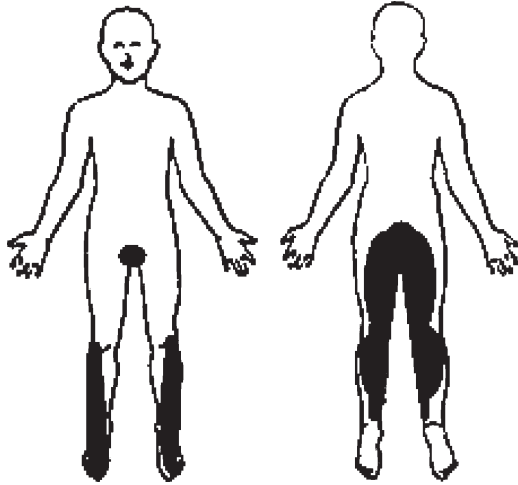
CN VIII: no nystagmus

CN IX, X: normal gag reflex, uvula in midline

CN XI, XII: normal

Motor: No fasciculation, decreased muscle tone both lower extremities

Motor power:	Rt	Lt
Neck F/E	V/V	V/V
Shoulder F/E	V/V	V/V
Elbow F/E	V/V	V/V
Wrist F/E	V/V	V/V
Handgrip	V	V
Hip F/E	IV/IV	IV+/IV+
Knee F/E	IV/IV	IV+/IV+
Ankle F/E	V/V	V/V
EHL	V	V



BBK plantar flexion both, clonus negative both

Reflex: upper 2+, lower 1+

Sensory: decreased pinprick sensation at legs and saddle area, loss of vibration sense at L5 and sacrum level

Meningeal irritation signs: no stiff neck, negative Kernig's sign

Cerebellar signs: normal FTN, no dysdiadokokinesia, Romberg's sign negative, tandem gait negative

PR: loose sphincter tone, decreased anal wink

Laboratory investigations

Hb 11.1 g/dl, Hct 34.1% (MCV 75.6 fl, RDW 18.1%), WBC 4,780/ μ l (N 68% L 21.1% M 7.3% E 0.8% B 0.4%), platelet 330,000/ μ l, PT 12.0/11.3, INR 1.06, PTT 23/28.9

UA: sp.gr.1.006 pH 5.5, protein negative, glucose negative, blood 1+, RBC 0-1/HPF WBC 0-1/HPF squamous cell 0-1/HPF

BUN/Cr: 7/0.5 mg/dL

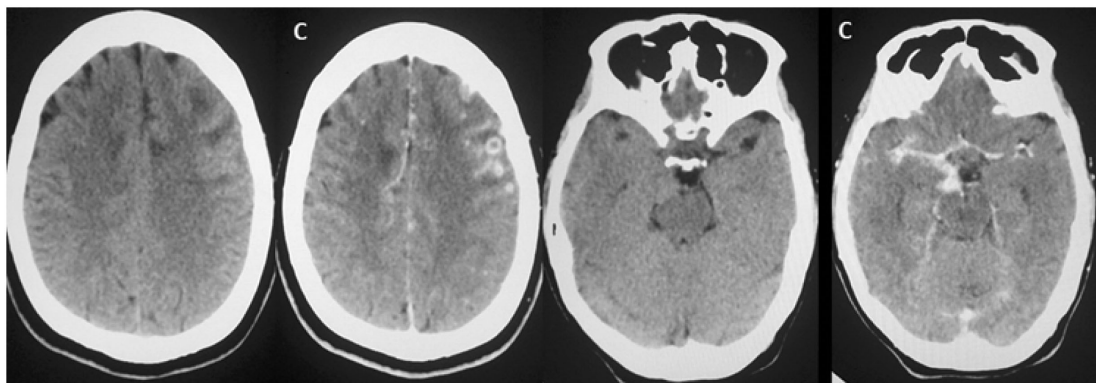
Electrolytes: Na 136 mmol/L, K 3.9 mmol/L, Cl 102 mmol/L, HCO₃ 25mmol/L, Ca 8.8 mg/dL, phosphate 3.4 mg/dL, Mg 0.8 mmol/L Uric acid 3.7 mg/dL LDH 293 U/L (125-220)

Albumin 3.6 g/dL, globulin 3.6 g/dL, TB/DB 0.44/0.23 mg/dL, SGOT/SGPT 38/61 U/L, ALP 90 U/L

Anti-HIV negative, HBsAg negative anti-HBs negative, anti-HBc negative anti-HCV negative

CT brain (ผลดังรูป)

Interval development of small rim



enhancing lesions with perilesional edema scattered in bilateral frontal, parietal and occipital lobes, bilateral parasagittal regions and right-sided basal cistern, probably infectious process such as TB or tumeral process such as metastasis or secondary lymphoma

Increased degree of thick nodular leptomeningeal enhancement at basal cistern and right sylvian fissure

No significant change of thick nodular leptomeningeal enhancement along bilateral frontal sulci and parasagittal regions of bilateral frontal and parietal lobes

Lumbar puncture

CSF: OP 25.5 cmH₂O, WBC 295 cells/mm³ (N 38% M 62%), RBC 224 cells/mm³, sugar 44/121 mg/dL, protein 465 mg/d

การอภิปราย

จันทิญา จันทรส์ว่างภูวนะ

6 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล ที่ผู้ป่วยมีอาการปวดท้อง คิดว่าผู้ป่วยรายนี้มีอาการปวดท้องจาก ileocolic lymphadenopathy ร่วมกับมี acute appendicitis จาก adjacent structure inflammation จน 3 เดือนก่อนมาโรงพยาบาลผู้ป่วยมีอาการทางระบบประสาทเป็นอาการชาทางร่างกายซีกขวา ไม่สามารถทำกิจวัตรประจำได้ (impaired writing, language skill, acalculia, apraxia) มีลานสายตาผิดปกติ (left homonymous hemianopia) คิดว่าผู้ป่วยรายนี้เป็น multifocal disease โดยผู้ป่วยรายนี้ไม่มีอาการและอาการแสดงของ increased intracranial pressure จึงคิดว่าไม่เหมือน mass lesion น่าจะเป็น infiltrative lesion มากกว่า ซึ่งเมื่อดูจาก

CT brain และ MRI brain ก็พบว่ามี nodular leptomeningeal enhancement ร่วมกับ CSF profile เป็น lymphocytic predominance คิดว่าผู้ป่วยรายนี้อาจจะเป็น chronic infection ในกลุ่มของ TB หรือ endemic fungus แต่ก็ยังไม่พบหลักฐานของเชื้อดังกล่าว หรือเป็น carcinomatous meningitis ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้ในช่วงแรกได้มีผลของ CSF cytospin ที่มีผลเป็น abnormal lymphoid cells ทำให้คิดถึงในกลุ่ม hematologic malignancy มากกว่า ซึ่งเมื่อพิจารณาการรวมกับการที่ผู้ป่วยรายนี้มี abdominal lymphadenopathy นำมาก่อน ทำให้คิดว่าผู้ป่วยเหมือน aggressive lymphoma with CNS involvement มากที่สุด และได้ทำ CT staging อีกครั้งพบว่า มี small necrotic lymph node ในท้องที่เป็นมากขึ้นซึ่งเป็นลักษณะที่ไม่เหมือน lymphoma คือผู้ป่วยรายนี้ถ้าเป็น lymphoma จริงแต่ยังไม่ได้รับการรักษาไม่ควรพบ small necrotic lymph node ยกเว้นผู้ป่วยรายนี้เป็น angioinvasive lymphoma จึงสามารถพบ small necrotic lymph node ซึ่งเป็นชนิดที่ไม่เหมือนในผู้ป่วยรายนี้ ต่อมาผู้ป่วยได้รับการรักษาเป็น intrathecal methotrexate ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้ก่อนการรักษาควรได้รับการตรวจชิ้นเนื้อเพื่อยืนยันการวินิจฉัยก่อน และถ้าเป็น lymphoma จริงผู้ป่วยรายนี้ควรได้รับ systemic chemotherapy ร่วมด้วย หลังจากผู้ป่วยได้รับการรักษาเป็น intrathecal methotrexate ผู้ป่วยเริ่มมีอาการขาอ่อนแรง ซึ่งเข้าได้กับ conus medullaris/cauda equina syndrome ผู้ป่วยจึงได้ทำ MRI spine พบว่ามี thick leptomeningeal enhancement ซึ่งน่าจะเป็นสาเหตุของอาการดังกล่าว และถ้าผู้ป่วยเป็น lymphoma จริง สาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยรายนี้อาการแย่ลงอาจเป็นจาก suboptimal treatment เนื่องจากไม่ได้รับ systemic chemotherapy หรือเป็น resistant disease หรืออาจเป็น chemical

arachnoiditis จาก intrathecal methotrexate แต่อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยรายนี้ยังไม่มีหลักฐานที่ชัดเจนของ lymphoma ผู้ป่วยรายนี้อาจเป็นโรคอื่นที่สามารถให้ลักษณะเช่นนี้ได้ คือ TB ในที่สุดผู้ป่วยรายนี้จึงได้เปลี่ยนการรักษาเป็นการให้ยารักษา TB (HRZE regimen) ร่วมกับ dexamethasone แม้ว่าไม่มีหลักฐานของ TB และหลังจากนั้นผู้ป่วยก็มีอาการดีขึ้นตามลำดับจนสามารถกลับบ้านได้ หลังจากนั้นผู้ป่วยมีอาการปวดศีรษะเป็นมากขึ้นอีกหลังจากได้รับการรักษาดังกล่าว CT brain พบ leptomeningeal enhancement ที่เป็นมากขึ้นร่วมกับมี basal arachnoiditis ที่เป็นมากขึ้น รวมถึงมีการอักเสบใน CSF ที่เป็นมากขึ้น ถึงตอนนีการวินิจฉัยแยกโรคก็ยังคงอยู่ในกลุ่มโรคเดิม คือ disseminated TB หรือ lymphoma ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้คิดถึง disseminated TB มากกว่าเนื่องจากมีลักษณะ CT brain ที่มี basal arachnoiditis ถึงแม้ว่าจะไม่พบหลักฐานของ TB แต่ PCR TB ใน CSF ก็มีความไวไม่มากนัก (ร้อยละ 56) และหลังจากการรักษา TB เอง ผู้ป่วยก็สามารถมีอาการแย่งได้จาก compliance ที่ไม่ดี หรือ immune reconstitution inflammatory syndrome (IRIS) ซึ่งสามารถพบได้แม้ผู้ป่วยได้รับ dexamethasone อยู่ (ร้อยละ 16) ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้ควรหาหลักฐานของวัณโรคเพิ่มเติม คือตรวจ CSF ซ้ำ หรือเอาชิ้นเนื้อจาก intraabdominal lymph node เพิ่มเติม และควรตรวจหาภาวะ immunodeficiency เพิ่มเติม

จุดวินิจฉัย จุลพยาธิ

CT abdomen พบว่ามี ileocolic lymphadenopathy ซึ่งมี necrosis มาก ซึ่งเข้าได้กับ TB มากกว่าเนื่องจากตำแหน่งของ lymph node และ necrotic nodes ซึ่งโดยทั่วไป lymphoma จะไม่พบ necrosis และจะพบ lymph nodes เด่นที่ mesen-

tery และพบที่ retroperitoneal area ได้ จนภายหลังผู้ป่วยได้ทำ CT abdomen และ chest เพิ่มเติม ซึ่ง CT abdomen ก็มี necrotic nodes มากขึ้น ซึ่งสนับสนุนมากกว่า ส่วน CT chest ก็พบ centrilobular nodule และ tree in bud pattern ซึ่งพบมากที่บริเวณ upper lobe ก็สนับสนุน TB มากกว่า โดยรวมจาก CT abdomen และ chest เข้าได้กับ disseminated TB

วิธีช่วย ชัยทัศน์

CT และ MRI brain พบ thick leptomeningeal enhancement with superficial nodule นอกจากนี้ยังพบลักษณะของ secondary cerebral infarction จาก secondary vasculitis ซึ่งเป็นลักษณะที่พบบ่อยใน TB meningitis จึงคิดถึง TB meningitis มากที่สุด ซึ่งมีการวินิจฉัยแยกโรคเป็น metastatic tumor โดยคิดถึงในกลุ่ม solid tumor มากกว่า lymphoma เนื่องจาก lymphoma ไม่พบลักษณะที่เป็น nodule และในผู้ป่วยรายนี้ลักษณะไม่เหมือน primary CNS lymphoma จนต่อมาผู้ป่วยได้ทำ MRI spine ซึ่งมี thick leptomeningeal enhancement และ CT brain ในครั้งต่อมาพบ basal arachnoiditis ที่เป็นมากขึ้น จึงคิดว่าผู้ป่วยรายนี้เข้าได้กับ TB meningitis มากที่สุด

บรรณานุกรม อาสนะเสนา

Appendix: chronic periappendicitis, no granuloma, no malignancy, no immunohistochemical evidence of lymphoma

Colonic mucosa: organizing inflammation, no granuloma, no histologic evidence of malignancy

CSF cytology: mature lymphocytes

Bone marrow: non-necrotizing granuloma, no histologic and immunohistochemical evidences of lymphoma, negative results of AFB and GMS stains, negative PCR *M. tuberculosis* complex

สุดท้ายผู้ป่วยรายนี้ได้ทำ FNA ของ abdominal lymph node: necrotic debris, negative result of AFB stain, positive result of PCR *M. tuberculosis* complex

Final diagnosis: disseminated TB with IRIS

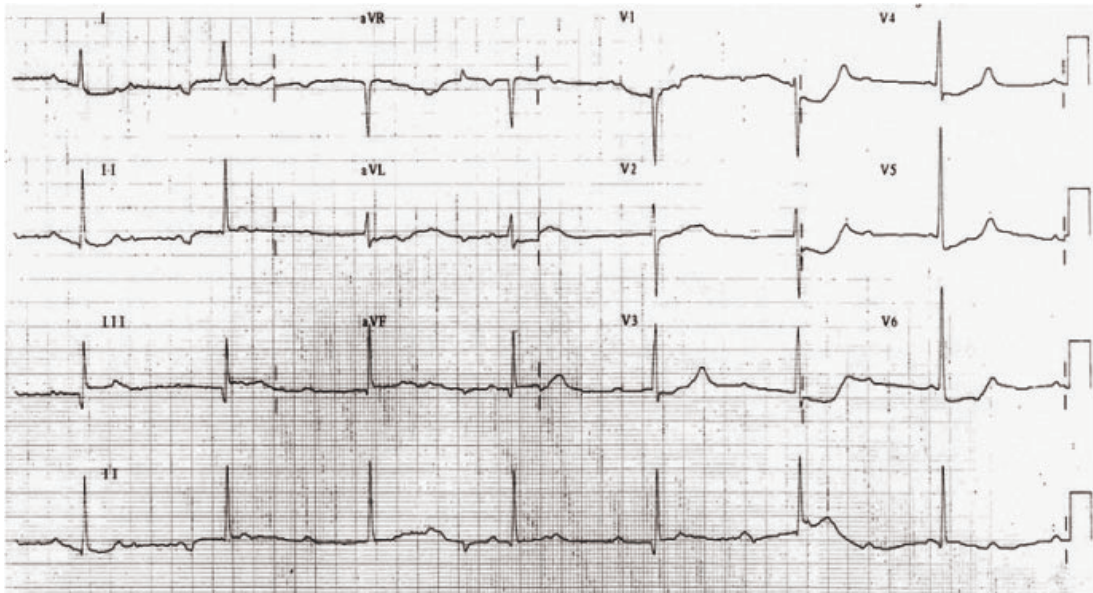
เอกสารอ้างอิง

1. Pai M, Flores LL, Pai N, Hubbard A, Riley LW, Colford JM Jr. Diagnostic accuracy of nucleic acid amplification tests for tuberculous meningitis: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis* 2003;3(10):633-43.
2. Kusum S, Aman S, Pallab R, Kumar SS, Manish M, Sudesh P, Subhash V, Meera S. Multiplex PCR for rapid diagnosis of tuberculous meningitis. *J Neurol* 2011;258(10):1781-7.
3. Thwaites GE, Nguyen DB, Nguyen HD, Hoang TQ, Do TT, Nguyen TC, Nguyen QH, Nguyen TT, Nguyen NH, Nguyen TN, Nguyen NL, Nguyen HD, Vu NT, Cao HH, Tran TH, Pham PM, Nguyen TD, Stepniewska K, White NJ, Tran TH, Farrar JJ. Dexamethasone for the treatment of tuberculous meningitis in adolescents and adults. *N Engl J Med* 2004;351(17):1741-51.
4. Browne SK, Burbelo PD, Chetchotisakd P, Suputtamongkol Y, Kiertiburanakul S, Shaw PA, Kirk JL, Jutivorakool K, Zaman R, Ding L, Hsu AP, Patel SY, Olivier KN, Lulitanond V, Mootsikapun P, Anunnatsiri S, Angkasekwinai N, Sathapatayavongs B, Hsueh PR, Shieh CC, Brown MR, Thongnoppakhun W, Claypool R, Sampaio EP, Thepthai C, Waywa D, Dacombe C, Reizes Y, Zelazny AM, Saleeb P, Rosen LB, Mo A, Iadarola M, Holland SM. Adult-onset immunodeficiency in Thailand and Taiwan. *N Engl J Med* 2012;367(8):725-34.

EKG quiz

สราวุฒิ ศิวโมกษธรรม* ยงเกษม วรเศรษฐการกิจ**

ผู้ป่วยชายไทยคู่ อายุ 54 ปี มาที่ห้องฉุกเฉิน ด้วยอาการแน่นหน้าอก 4 ชั่วโมงก่อน โดยไม่มีอาการใจสั่น เหนื่อยหอบ หรือหมดสติ แพทย์ที่ ER รีบทำ EKG แสดงดังรูป



คำถาม

1. จงอ่าน EKG และให้การวินิจฉัยโรค
2. ท่านคิดว่าสาเหตุของหัวใจเต้นช้าในผู้ป่วยรายนี้เกิดจากสาเหตุใดได้บ้าง
3. จงบอกแนวทางการรักษา

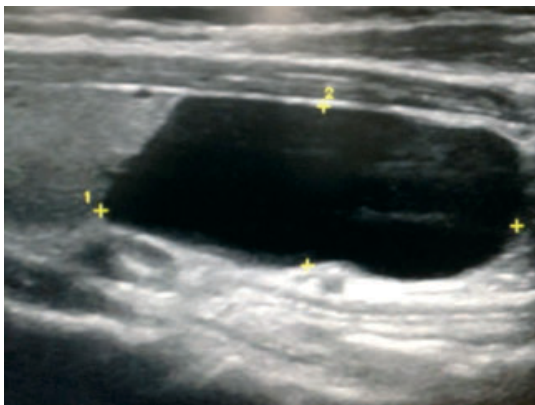
ดูเฉลยหน้า 61

Spot diagnosis

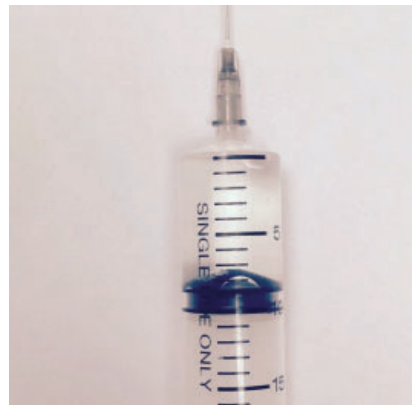
ภกนินัฐ กิตติภิญโญวัฒน์
 ธิติ สันบุญ

ประวัติ

ผู้หญิงไทยคู่ อายุ 52 ปี สังเกตเห็นก้อนที่คอด้านซ้ายโตมา 1 เดือน ไม่มีอาการเจ็บหรือกลืนอาหารลำบาก ผู้ป่วยปกติแข็งแรงดี ไม่มีโรคประจำตัว ตรวจร่างกายพบก้อนบริเวณต่อมไทรอยด์ด้านซ้ายขนาดประมาณ 2 เซนติเมตร ขนาดของต่อมไทรอยด์ปกติ ไม่พบต่อมน้ำเหลืองบริเวณคอโต ทำการตรวจ ultrasonogram (USG) บริเวณคอ พบ cystic lesion ขนาด 2.6x3.4x3.8 ซม. บริเวณ lower pole ของต่อมไทรอยด์ด้านซ้าย (รูปที่ 1) ทำการเจาะดูด (fine needle aspiration, FNA) ได้ของเหลวใสปริมาณ 4 มิลลิลิตร (รูปที่ 2) ก่อนขุบหมด



รูปที่ 1



รูปที่ 2

ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้น

FT₃ 2.27 pg/mL (1.8-4.1), FT₄ 1.16 ng/mL (0.8-1.8), TSH 3.18 μ IU/mL (0.4-4.0)

Cytological findings: cyst fluid only

ท่านจะทำการส่งตรวจสิ่งใดเพิ่มเติมเพื่อให้ได้การวินิจฉัยที่ถูกต้อง

ดูเฉลยหน้า 65

*แพทย์ประจำบ้านสาขาวิชาตจวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

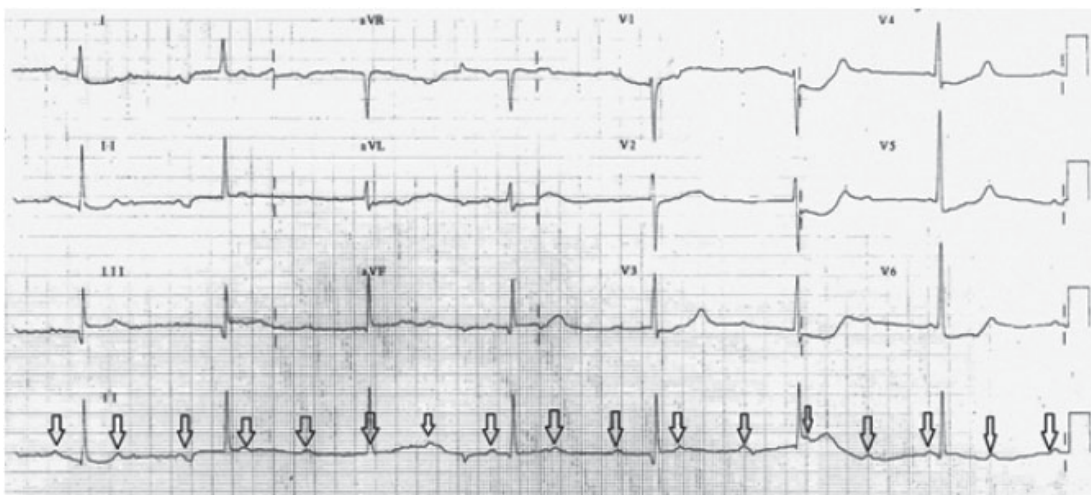
**สาขาวิชาตจวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

เฉลย EKG quiz

จากโจทย์ EKG ที่ให้มาพบว่า ภาพรวมของความผิดปกติคือมีจังหวะการเต้นของหัวใจช้า (bradyarrhythmia) ถ้าดูเฟ้นๆเหมือนว่า basic rhythm จะเป็น sinus cardia แต่เมื่อดูให้ละเอียด โดยเฉพาะใน leads ที่เห็น P wave ชัด ในที่นี้ คือ lead II พบว่า basic rhythm ที่แท้จริงเป็น normal sinus rhythm ที่อัตราเร็วประมาณ 90 ครั้งต่อนาที โดย P wave บางตัวไปซ่อนอยู่ใน QRS หรือ T wave (P wave ถูกแสดงให้เห็นด้วยลูกศรในรูปที่ 1) ถ้าหากมี baseline artifact จะทำให้ดูยากขึ้นหรือในบางรายอาจไม่เห็น P wave ในทุก leads ดังนั้นควรมองให้ครบทุก leads และเลือกวิเคราะห์ใน leads ที่เห็นชัด เมื่อวิเคราะห์ต่อไปพบว่าอัตราเร็วของ QRS complex น้อยกว่า P wave ประกอบกับพบ AV dissociation ด้วย แสดงว่ามี complete atrioventricular (AV) block หรือ third-degree AV block เกิดขึ้นในรายนี้ โดยตำแหน่งของพยาธิสภาพน่าจะอยู่ที่ระดับ intra-

nodal block เนื่องจาก QRS complex ที่เป็น escape rhythm นั้นมีลักษณะตัวแคบและมีอัตราการเต้นอยู่ระหว่าง 40-60 ครั้งต่อนาทีเข้าได้กับ junctional escape rhythm ส่วน QRS axis ของรายนี้อยู่ในเกณฑ์ปกติ

ผู้ป่วยรายนี้มาด้วยอาการแน่นหน้าอกจึงต้องให้ความสนใจกับการเปลี่ยนแปลงของ ST-T segment เป็นพิเศษ โดยจะเห็นว่าในรายนี้ พบมี ST elevation เล็กน้อยใน leads III และ aVF ถึงแม้ ST segment จะยกไม่มากแต่มีความสำคัญและอย่ามองข้าม เพื่อไม่พลาดการวินิจฉัยภาวะสำคัญนี้ ดังนั้นรายนี้จึงให้การวินิจฉัยว่าเป็น acute inferior wall ST elevation myocardial infarction (STEMI) ปัจจุบันเกณฑ์การวินิจฉัยภาวะ acute STEMI นั้นใช้เกณฑ์ ST segment ยกใน leads ที่บ่งถึงตำแหน่งผนังกล้ามเนื้อหัวใจเดียวกัน 2 leads ขึ้นไปอย่างน้อย 2 มิลลิเมตร (0.2 มิลลิโวลต์) ในผู้ชาย และ 1.5 มิลลิเมตร (0.15 มิลลิโวลต์) ในผู้หญิง



รูปที่ 1. แสดง ตำแหน่งของ P wave (ลูกศร)

ของ precordial lead V2-V3 หรือ อย่างน้อย 0.1 มิลลิโวลต์ (หนึ่งช่องเล็ก) ใน limb leads และ precordial leads อื่นๆ¹

โดยทั่วไปในภาวะ acute ST elevation MI จะสามารถเห็นการเปลี่ยนแปลงของ ST segment ในลักษณะ reciprocal change ใน leads ที่อยู่ตรงข้ามกับตำแหน่งที่กำลังมี ST elevation ได้ โดยใน acute inferior STEMI จะพบ ST depression เป็น reciprocal change ใน leads I และ aVL ซึ่งเป็น lead ที่อยู่ตรงข้าม แต่ในรายนี้พบมี ST depression ใน leads V4-V6 และ V2-V3 เพิ่มอีกด้วย แสดงว่าน่าจะมีภาวะ ischemia ของ anterior และ lateral wall ของหัวใจห้องล่างซ้ายด้วย การพบ ST depression ที่ตำแหน่ง anterior precordial leads V1-V3 ในผู้ป่วย acute inferior STEMI นั้น มีวินิจฉัยแยกโรคระหว่าง acute anterior wall ischemia กับ acute posterior wall infarction ซึ่งสามารถแยกกันโดยทำ posterior chest leads เพิ่มเติม จะพบลักษณะ ST elevation ของ leads V7-V9 ใน acute posterior wall infarction ถ้าหากไม่ได้ทำ posterior lead ดังกล่าว ลักษณะจาก standard EKG ที่พอช่วยวินิจฉัยได้คือการพบ prominent R wave (สัดส่วน R ต่อ S ใน anterior precordial lead V1 หรือ V2 หรือ V3 มีค่าเท่ากับหรือมากกว่า 1) โดยจะมีความสัมพันธ์กับ posterior wall infarction มากกว่าการพบ ST depression ใน lead ดังกล่าว² ซึ่งในรายนี้พบเห็น R wave เด่นขึ้นกว่าปกติแต่สัดส่วนยังไม่มากกว่า S wave ทำให้สงสัยว่าอาจจะมีการพบ acute posterior wall infarction ร่วมด้วย นอกจากนี้ต้องมองหาเพิ่มเติมต่อไปว่ามี acute right ventricular (RV) myocardial infarction ร่วมด้วยหรือไม่เมื่อพบ acute inferior STEMI โดยแนะนำให้ทำ right chest lead เพื่อประเมินว่ามี ST elevation ใน leads

V3R และ V4R หรือไม่ แต่ก่อนที่จะทำ right chest lead ให้สังเกตที่ lead V1 ใน EKG ที่ติดแบบปกติ (standard EKG) ถ้าพบ ST elevation ใน lead V1 (ซึ่งเป็นจุดเดียวกับ V2R) ให้สงสัยว่ามี RV infarct ร่วมด้วย ในรายนี้ได้ทำ right chest lead ไม่พบมี ST elevation ใน lead V3R, V4R สรุปรายนี้วินิจฉัยว่า acute inferior และ posterior wall STEMI ร่วมกับ lateral wall ischemia โดยเกิดภาวะแทรกซ้อนทางไฟฟ้าชนิด complete AV block สาเหตุของหัวใจเต้นช้าในภาวะ acute coronary syndrome ประกอบไปด้วย 1) ภาวะ ischemia ต่อเซลล์ของระบบนำไฟฟ้าในระดับต่างๆ เช่น sinus node, atrioventricular (AV) node หรือระดับต่ำกว่านั้น 2) การได้รับ beta blocker หรือยาที่มีคุณสมบัติกด sinus หรือ AV node 3) กลไกอัตโนมัติ vasovagal reflex ที่ถูกกระตุ้นจากการที่มีอาการเจ็บหน้าอกที่รุนแรง 4) เกิดจาก Bezold-Jarisch reflex ที่พบร่วมกับ acute inferior wall infarction

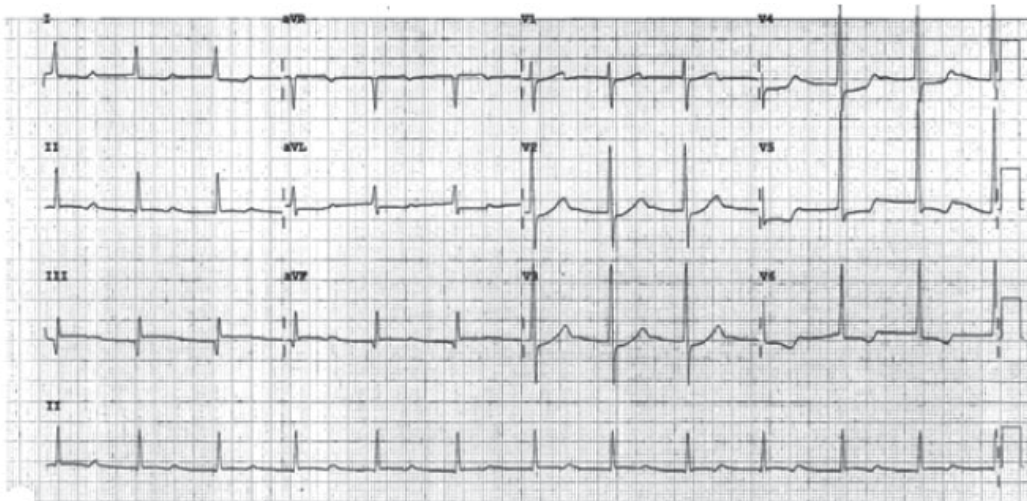
ภาวะ heart block ที่พบใน acute inferior wall STEMI สามารถเกิดเร็วตั้งแต่เริ่มเจ็บหน้าอกหรือเป็นชั่วโมงหรือเป็นวันตามมาได้ โดยระดับความรุนแรงมีได้ตั้งแต่เล็กน้อยคือ first-degree AV block จนถึงรุนแรงคือ complete AV block ส่วนใหญ่มักเป็นชั่วคราวสามารถหายได้เองใน 5-7 วัน ในบางรายอาจไม่กลับคืน ซึ่งจะสัมพันธ์กับการมีหลอดเลือด collateral ที่ไม่ดีหรือมีความผิดปกติของหลอดเลือดแดงของระบบ left coronary system ด้วย ผู้ป่วย acute inferior wall STEMI ที่มี complete heart block ร่วมด้วยจะมีพยากรณ์โรคที่เลวกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ไม่มี คือมี in hospital mortality เพิ่มขึ้น 2 เท่ามากกว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ไม่มี complete heart block³

การรักษา complete heart block ใน

acute inferior wall STEMI นั้นประกอบด้วย การให้ atropine และการใส่ pace maker พิจารณาให้ atropine ใน symptomatic bradyarrhythmia ที่เกิดจากการลดลงของ cardiac output แต่มีข้อพึงระวังในภาวะ acute coronary syndrome เพราะอาจส่งผลให้ภาวะ ischemia รุนแรงมากขึ้นจนทำให้เกิด ventricular arrhythmia ได้ ดังนั้นต้องชั่ง risk และ benefit ร่วมกับเตรียมการรับมือหากเกิดขึ้น การพิจารณาใส่ pace maker นั้น มีข้อควรคำนึง ดังนี้ 1) nature ของ conduction disorder 2) ตำแหน่งของ infarction 3) อาการที่เกิดจาก bradyarrhythmia โดยภาวะ complete heart block ใน acute inferior wall STEMI นั้นมักเป็นชั่วคราวและมี escape rhythm ออกมาช่วยเพียงพอ แต่เราต้องเผื่อระวังใกล้ขีดและมี threshold ในการใส่ pace maker ถ้ามีแนวโน้มหรืออาการที่ทรุดลง 4) การรักษาที่จำเพาะโดยการรีบให้การรักษาด้วย reperfusion therapy โดยเร็วที่สุด ไม่ว่าจะเป็นวิธี pharmacological therapy หรือ primary percutaneous coronary intervention (PCI) ถือเป็น

หัวใจสำคัญของการรักษาภาวะ acute STEMI

รายนี้ได้รับการตรวจ coronary angiogram พบ triple-vessel disease โดย culprit lesion อยู่ที่หลอดเลือด right coronary artery (RCA) ตีบที่ระดับรุนแรงร้อยละ 90 ตรงตำแหน่ง mid RCA ซึ่งเป็นไปได้ว่าตอนเริ่มแรกของพยาธิสภาพอาจจะตันร้อยละ 100 แต่ร่างกายมี spontaneous thrombolysis ไปบางส่วน ทำให้หลอดเลือดเปิดเองได้เล็กน้อย หรือพยาธิสภาพตอนเริ่มแรกตีบแต่ยังไม่ตันแต่เกิดร่วมกับ vasospasm ของหลอดเลือดเส้นนั้น ทำให้เกิดการตันร้อยละ 100 ชั่วขณะ รายนี้หลังจากได้รับการทำ primary PCI อาการเจ็บหน้าอกดีขึ้น ST segment ยกตกลง เกิด Q wave ที่ leads III และ aVF ความรุนแรงของ heart block ลดระดับลงมาเหลือขั้นน้อยลงที่ first-degree AV block (แสดงดังรูปที่ 2) นอกจากนี้ยังพบ prominent R wave ใน leads V1, V2 ให้เห็นชัดเจนเมื่อเทียบกับไบแรก รับบ่งถึงการเกิด Q wave infarction ของ posterior wall ร่วมด้วย ส่วน ST depression ยังพบค้างอยู่ใน lateral chest leads เกิดจากยังมีพยาธิสภาพของ



รูปที่ 2. แสดง EKG หลังได้รับการ revascularization พบความรุนแรงของการ block ลดลงเป็น first-degree AV block ร่วมกับ prominent R wave ใน leads V1, V2

หลอดเลือดแดงของระบบ left coronary ด้วย

เอกสารอ้างอิง

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2012; 126:2020-35.
2. Timothy G, Glenn CH. Acute coronary syndromes: regional issues. In: Theodore C., William J.B., eds. *ECG in Emergency Medicine and Acute Care*. Elsevier Mosby, 2005:173-181
3. Behar S, Zissman E, Zion M, et al. Complete atrioventricular block complicating inferior acute wall myocardial infarction: short- and long-term prognosis. *Am Heart J* 1993;125:1622.
4. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices): developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008;117:e350.

เฉลย Spot diagnosis

เนื่องจากของเหลวที่เจาะตรวจได้มีลักษณะใส ไม่มีสี ซึ่งไม่ใช่ลักษณะของ thyroid cyst แต่เป็นลักษณะเฉพาะของ parathyroid cyst ตรวจยืนยันโดยการวัดระดับ iPTH จากของเหลวดังกล่าวได้เท่ากับ 611.9 pg/mL ซึ่งสูงกว่าระดับ iPTH ในเลือดของผู้ป่วย 111.3 pg/mL และยังพบว่าผู้ป่วยมีภาวะ hypercalcemia ร่วมด้วย ซึ่งเข้าได้กับ hyperfunctioning parathyroid cyst

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมได้แก่

Cystic content: FT₄ 0.23 ng/mL, calcitonin <2 pg/mL และ thyroglobulin 0.183 ng/mL
Serum calcium 11.9 mg/dL และ vitamin D (25OH) 17.3 ng/mL

Parathyroid cyst

ส่วนใหญ่ไม่มีอาการ มักคลำก้อนได้โดยบังเอิญ อาจพบ compressive symptom ในกรณีก้อนที่มีขนาดโต ส่วนใหญ่ (ร้อยละ 90) เป็นชนิด nonfunctioning มักพบอยู่ด้าน lower part ของต่อมไทรอยด์ ผู้หญิงพบมากกว่าผู้ชายประมาณ 2.5:1 การวินิจฉัยต้องแยกจาก cyst ในบริเวณดังกล่าวเช่น thyroid และ branchial cyst ลักษณะของเหลวจากการทำ FNA จะช่วยในการวินิจฉัย คือ ใส ไม่มีสี (water-clear colorless) พบระดับของ iPTH สูงกว่าในเลือด (81-3,000 pg/mL) โดยไม่พบสาร thyroglobulin และ calcitonin ภายใน cyst ดังกล่าว ระดับของ iPTH ใน cyst จะไม่สัมพันธ์กับระดับในเลือดหรือการทำงานของต่อมพาราไทรอยด์ การรักษาใช้วิธีเจาะดูดในกรณีกลุ่ม nonfunctioning ส่วนกลุ่มที่มีอาการหรือ hyperfunctioning แนะนำให้ผ่าตัด

References

1. Abate EG, Bernet V, May GR, Smallridge RC. An uncommon cause of asymptomatic primary hyperparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab 2012;97:4304-5.

CME credit

การอ่านวารสารจุฬารายศาสตร์ สามารถขอ CME credit ได้ฉบับละ 3 เครดิตชั่วโมง เป็นสื่อการศึกษาต่อเนื่อง สำหรับแพทย์ กิจกรรมกลุ่มที่ 3 ประเภทที่ 23 (ศึกษาด้วยตนเอง) โดยโครงการการศึกษาต่อเนื่อง คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ตามเกณฑ์ของศูนย์การศึกษาต่อเนื่องของแพทย์แพทยสภา โดยตอบคำถามข้างล่างนี้ส่งมายัง

นายแพทย์ชัชฌา สวนกระต่าย
วารสารจุฬารายศาสตร์ ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
กรุงเทพฯ 10330

โดยกรอกชื่อที่อยู่ และเลขที่ไปประกอบวิชาชีพเวชกรรม ภาควิชาอายุรศาสตร์ จะได้บันทึกเครดิตให้ท่านโดยสามารถตรวจสอบข้อมูลข่าวสารจากศูนย์การศึกษาต่อเนื่อง <http://www.ccme.or.th> หรือ (02) 9386794 ต่อ 13

คำถาม

- การศึกษา chronic constipation ต่อคุณภาพของนายแพทย์วุฒิพงษ์และคณะ ข้อใดไม่ถูกต้อง?
 - ใช้แบบสอบถาม SF-35
 - ศึกษาที่แผนกผู้ป่วยนอก
 - มีผู้ป่วย 200 รายที่มีภาวะท้องผูกและท้องไม่ผูก
 - ศึกษาที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์
 - ศึกษาในผู้ป่วยอายุ 18-90 ปี
- การศึกษา chronic constipation ต่อคุณภาพชีวิตของนายแพทย์วุฒิพงษ์และคณะ ข้อใดถูกต้อง?
 - เป็นผู้ป่วยหญิงร้อยละ 82
 - เป็นผู้ป่วยในช่วงอายุ 16-29 ปีมากที่สุด
 - ผู้ป่วยท้องผูกมี PCS 80.8 ± 1.4
 - ผู้ป่วยท้องผูกมี MM 68.9 ± 1.3
 - ผู้ป่วยท้องผูกมี MCS 76.8 ± 1.4
- การศึกษา SVCS ของแพทย์หญิงสรพรเพชดาและคณะ ข้อใดไม่ถูกต้อง?
 - เป็นการศึกษาแบบ case-control
 - มีผู้ป่วย 114 ราย
 - เป็นผู้ป่วยหญิง 39 ราย
 - อายุเฉลี่ยของผู้ป่วย 53.4 ปี
 - มีระยะเวลาป่วยก่อนมาพบแพทย์เฉลี่ย 22.8 วัน

4. การศึกษา SVCS ของแพทย์หญิงสรพรเพชดาและคณะ ข้อใดถูกต้อง?
 - ก. อาการที่พบบ่อยสุดคือ หอบเหนื่อย (ร้อยละ 73.7)
 - ข. อาการแสดงที่พบบ่อยสุดคือ ไบหน้า/คอบวม (ร้อยละ 73.7)
 - ค. Chest X-ray พบ hilar mass บ่อยที่สุด (ร้อยละ 29.3)
 - ง. Lymphoma เป็นสาเหตุบ่อยที่สุด (ร้อยละ 8.8)
 - จ. อัตราการเสียชีวิตร้อยละ 64.9
5. Intraabdominal lymph node necrosis พบในกรณีใดได้บ้าง?
 - ก. Tuberculosis
 - ข. Non-Hodgkin's lymphoma
 - ค. Hodgkin's lymphoma
 - ง. Adenocarcinoma metastasis to lymph node
 - จ. Undifferentiated carcinoma metastasis to lymph node
6. การใส่ pace maker ในกรณี complete heart block จาก acute inferior wall MI ต้องคำนึงถึงสิ่งต่อไปนี้ ยกเว้น?
 - ก. Nature ของ conduction disorder
 - ข. ตำแหน่งของ infarction
 - ค. มี cardiac enzyme ในระดับสูงมาก ๆ
 - ง. มีอาการของ hemodynamic instability
 - จ. มีการรักษา reperfusion เร็วขนาดไหน
7. ข้อใดไม่ใช่สาเหตุของ bradyarrhythmia ใน acute coronary syndrome?
 - ก. Ischemia ของ AV node
 - ข. Ischemia ของ SA node
 - ค. Baroreflex
 - ง. Vasovagal reflex
 - จ. Bezold-Jarisch reflex
8. ในคอลัมน์ Journal Club ข้อใดผิดในการศึกษา DAPT ใน DES
 - ก. เป็นการศึกษาแบบ multicenter, randomized, placebo-controlled
 - ข. มีการใช้ DES ชนิดเดียว ได้แก่ sirolimus
 - ค. มีการให้ DAPT มาแล้ว 12 เดือน ก่อนเข้าการศึกษานี้
 - ง. Primary outcome เป็น stent thrombosis และ MACE
 - จ. ผลการศึกษา พบกลุ่มที่ได้ DAPT สามารถลด stent thrombosis และ MACE ได้ดีกว่ากลุ่มที่ได้ ASA อย่างเดียว อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

9. ข้อใดถูกต้อง เกี่ยวกับ parathyroid cyst?
- มัก FNA ได้ fluidใส ไม่มีสี
 - ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักมีอาการเจ็บเล็กน้อยที่ต่อม
 - ส่วนใหญ่ร้อยละ 90 เป็น functioning cyst
 - พบในผู้ชายมากกว่าผู้หญิง
 - ต้องตรวจระดับ calcitonin จาก fluid ที่เจาะได้เพื่อยืนยัน
10. ข้อใดเป็นการรักษาที่เหมาะสมใน parathyroid cyst ในกลุ่ม nonfunctioning และไม่มีอาการ
- ไม่ต้องรักษาใดๆ
 - FNA
 - I₁₃₁
 - ฉายแสง
 - ผ่าตัด

ตอบคำถามวารสารจุฬารายการศาสตร์ ปีที่ 28 ฉบับที่ 1 ม.ค.-มี.ค. 2558 (CME credit 3 เครดิต)

คำตอบ	1.	ก.	ข.	ค.	ง.	จ.	
	2.	ก.	ข.	ค.	ง.	จ.	
	3.	ก.	ข.	ค.	ง.	จ.	
	4.	ก.	ข.	ค.	ง.	จ.	
	5.	ก.	ข.	ค.	ง.	จ.	(เขียนเครื่องหมาย X ในคำตอบที่ถูกต้อง)
	6.	ก.	ข.	ค.	ง.	จ.	
	7.	ก.	ข.	ค.	ง.	จ.	
	8.	ก.	ข.	ค.	ง.	จ.	
	9.	ก.	ข.	ค.	ง.	จ.	
	10.	ก.	ข.	ค.	ง.	จ.	

ชื่อผู้ขอ CME credit.....

ใบประกอบวิชาชีพเวชกรรมเลขที่.....

ที่อยู่.....

.....

ใบสั่งซื้อตำราโครงการตำราอายุรศาสตร์

<p>Clinical Practice Guideline 2011 พิมพ์ครั้งที่ 1 ตุลาคม 2554 ราคา 300 บาท จำนวน.....เล่ม ราคา.....บาท</p> <p>ตำราอายุรศาสตร์สำหรับทันตแพทย์ พิมพ์ครั้งที่ 1 มีนาคม 2552 ราคา 350 บาท จำนวน.....เล่ม ราคา.....บาท</p> <p>Innovation and Implementation in Medicine พิมพ์ครั้งที่ 1 ตุลาคม 2550 ราคา 150 บาท จำนวน.....เล่ม ราคา.....บาท</p> <p>Clinical Practice Guideline 2010 (หมด) พิมพ์ครั้งที่ 1 กุมภาพันธ์ 2553 ราคา 300 บาท จำนวน.....เล่ม ราคา.....บาท</p> <p>การสัมภาษณ์ประวัติและตรวจร่างกาย (หมด) พิมพ์ครั้งที่ 12 ธันวาคม 2551 ราคา 350 บาท จำนวน.....เล่ม ราคา.....บาท</p> <p>Manual of Medical Investigations พิมพ์ครั้งที่ 1 มิถุนายน 2555 ราคา 300 บาท จำนวน.....เล่ม ราคา.....บาท</p> <p>Update in Problem-Based Medical Practices พิมพ์ครั้งที่ 1 ตุลาคม 2548 ราคา 300 บาท จำนวน.....เล่ม ราคา.....บาท</p> <p>Maximizing Medical-Care Efficiency พิมพ์ครั้งที่ 1 สิงหาคม 2553 ราคา 300 บาท จำนวน.....เล่ม ราคา.....บาท</p>	<p>A Practical Approach in Internal Medicine พิมพ์ครั้งที่ 1 สิงหาคม 2550 ราคา 300 บาท จำนวน.....เล่ม ราคา.....บาท</p> <p>Rational Management in Medical Practice พิมพ์ครั้งที่ 1 มิถุนายน 2549 ราคา 250 บาท จำนวน.....เล่ม ราคา.....บาท</p> <p>ตำราอายุรศาสตร์ 1 (หมด) พิมพ์ครั้งที่ 5 มกราคม 2550 ราคา 300 บาท จำนวน.....เล่ม ราคา.....บาท</p> <p>ตำราอายุรศาสตร์ 2 (หมด) พิมพ์ครั้งที่ 5 มกราคม 2550 ราคา 300 บาท จำนวน.....เล่ม ราคา.....บาท</p> <p>ตำราอายุรศาสตร์ 3 (หมด) พิมพ์ครั้งที่ 5 เมษายน 2550 ราคา 350 บาท จำนวน.....เล่ม ราคา.....บาท</p> <p>ตำราอายุรศาสตร์ 4 (หมด) พิมพ์ครั้งที่ 3 มิถุนายน 2550 ราคา 350 บาท จำนวน.....เล่ม ราคา.....บาท</p> <p>Manual of Medical Diagnosis พิมพ์ครั้งที่ 1 มิถุนายน 2552 ราคา 150 บาท จำนวน.....เล่ม ราคา.....บาท</p> <p>Manual of Medical Therapeutics พิมพ์ครั้งที่ 1 พฤศจิกายน 2553 ราคา 200 บาท จำนวน.....เล่ม ราคา.....บาท</p>
--	--

ทั้งหมด จำนวน.....เล่ม ราคา.....บาท

กรุณาจ่ายเป็นเช็คส่วนตัวในนาม วารสารจุฬารายุรศาสตร์ (เช็คต่างจังหวัด บวกเพิ่มอีก 10 บาท ต่อ 1 เช็ค)

ส่งมาที่ วารสารจุฬารายุรศาสตร์
 ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์
 1873 ถนนพระราม 4 เขตปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330

สถานที่ให้จัดส่ง (โปรดเขียนตัวบรรจงให้ชัดเจน)

ชื่อ

ที่อยู่

.....

.....