



มหาวิทยาลัยมหิดล
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
ศูนย์การแพทยกาญจนาภิเษก

รวมบทความ

การประชุมวิชาการประจำปีศูนย์การแพทยกาญจนาภิเษก
ครั้งที่ 12 ประจำปี 2567

Team Work
Makes **Dream Work**

เพราะทุกคนคือคนสำคัญของทีม

3 - 5 เมษายน 2567

ศูนย์ประชุมมหิดลสิทธาคาร มหาวิทยาลัยมหิดล

รวมบทความ
การประชุมวิชาการประจำปีศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก
ครั้งที่ 12 ประจำปี 2567

“Team Work Makes Dream Work
เพราะทุกคนคือคนสำคัญของทีม”

จัดทำโดย

ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

ปี 2567

รวมบทความ

การประชุมวิชาการประจำปีศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก ครั้งที่ 12

เรื่อง “Team Work Makes Dream Work เพราะทุกคนคือคนสำคัญของทีม”

พิมพ์ครั้งที่ 1	เมษายน - พฤษภาคม 2567
รูปแบบ	Proceeding Online
กองบรรณาธิการ	นายแพทย์มานิช รัตนสมบัติกุล แพทย์หญิงสุธาวลัย เอนกเมธิ์พฤษภา นายแพทย์ไผ่จิต วรธีระ นายแพทย์ภาสิน ประสงค์วัฒนา นายแพทย์พิพิธ ปิตุงศ์ ดร.มาศโมฬี จิตวิริยธรรม นายวินัย ชุมพล นางสาววนิดา ธนากรกุล นายธนะเมศฐ์ เชาวจินดารัตน์

สงวนลิขสิทธิ์ 2567

จัดพิมพ์โดย



มหาวิทยาลัยมหิดล
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก

ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

888 หมู่ 6 ถนนบรมราชชนนี ตำบลศาลายา

อำเภอพุทธมณฑล จังหวัดนครปฐม 73170

โทรศัพท์ 0-28496600 ต่อ 6442

เว็บไซต์ <https://www.gj.mahidol.ac.th/gjconference/main/12>

สารจากกองบรรณาธิการ

การจัดประชุมวิชาการประจำปีของศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษกเป็นกิจกรรมหนึ่งในกระบวนการจัดการความรู้ขององค์กรอันเป็นการนำเสนอผลการทบทวนความรู้ของทุกหน่วยงานอย่างสม่ำเสมอ เพื่อแลกเปลี่ยนเรียนรู้ระหว่างกันค้นหาการปฏิบัติที่เป็นเลิศของการดูแลผู้ป่วยและสามารถต่อยอดเป็นฐานความรู้ขององค์กรในระยะยาวอย่างยั่งยืน คณะกรรมการจัดการประชุมวิชาการศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก ได้ตระหนักถึงความสอดคล้องของกระบวนการแลกเปลี่ยนและถ่ายทอดความรู้กับพันธกิจขององค์กร จึงมีแนวคิดในการประสานร่วมมือกับหน่วยงาน/องค์กรภายนอกที่จะสร้างฐานความรู้สำหรับจากผู้เชี่ยวชาญ โดยเฉพาะด้านความก้าวหน้าของวิทยาการทางการแพทย์ที่ผสมผสานการทำงานเป็นทีมเวิร์ค แบบสหสาขาวิชาชีพ เพื่อให้เกิดแนวทางพัฒนาการรักษาที่ดียิ่งขึ้น คำนึงถึงความปลอดภัยของผู้ป่วย และมีการเผยแพร่ความรู้ ในลักษณะ Academic และ Scientific Conference

การจัดงานประชุมวิชาการประจำปี ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก ครั้งที่ 12 ประจำปี 2567 ภายใต้หัวข้อ “Team Work Makes Dream Work เพราะทุกคนคือคนสำคัญของทีม” ในวันที่ 3 - 5 เมษายน 2567 ณ ศูนย์ประชุมและอาคารจอตดมณฑลสิทธาการ มหาวิทยาลัยมหิดล จำนวน 3 วัน เพื่อเป็นเวทีอภิปรายทางวิชาการ ในลักษณะ Academic และ Scientific Conference ด้วยรูปแบบของการทำงานเป็นทีม อีกทั้งเพื่อยกระดับคุณภาพของการบริการทางการแพทย์ อันเป็นประโยชน์สูงสุดของผู้ป่วย ตลอดจนมีการนำเสนอแนวคิดและผลงานวิจัย โดยความร่วมมือกันของบุคลากร ของทั้งศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก และองค์กรภายนอก ถือเป็นโอกาสในการนำความรู้จากหน่วยงานมาปฏิบัติจริง และการสร้างสรรค์งานวิจัยทั้งที่สามารถตอบคำถามในแง่การดูแลรักษาบริบาลผู้ป่วยที่เป็นเลิศในระดับทุติยภูมิ จนถึงระดับตติยภูมิ และคำนึงถึงประโยชน์สูงสุดของประเทศชาติเป็นสำคัญ

ในฐานะผู้บริหาร รองผู้อำนวยการ หัวหน้าฝ่ายการแพทย์ และกำกับดูแลงานการศึกษา วิจัย และบริการวิชาการ ของศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล หวังอย่างยิ่งว่าบุคลากรและบุคคลทุกภาคส่วนที่มีส่วนร่วมในการจัดกิจกรรม จะบรรลุวัตถุประสงค์ของการจัดการความรู้เพื่อบูรณาการ การสร้างทีมบุคลากรที่ทำงานร่วมกันแบบสหสาขา เพื่อเพิ่มคุณภาพการดูแลระดับสูง และก่อความยั่งยืนของสาธารณสุขไทยสืบไป

นายแพทย์มาโนช รัตนสมบัติกุล
บรรณาธิการ

รายนามอาจารย์ผู้ทรงคุณวุฒิ

1. ศ.เกียรติคุณ พญ.ชูศรี พิศลยบุตร
2. รศ.ดร.เชษฐ รัชดาพรรณากุล
3. รศ.ภก.ปรีชา มณฑานติกุล
4. ผศ.ดร.จรวัยพร ศรีศัลักษณ์
5. ผศ.ดร.พรพรรณ สมบูรณ์
6. ผศ.นพ.กำธร ตันติวิทยาหันท
7. รศ.นพ.ยงค์ รงค์รุ่งเรือง
8. รศ.พญ.ภัทรวลัย ตรึงจิตร
9. รศ.พญ.อนัญญา พงษ์ไพบูลย์
10. รศ.ดร.ภก.จารุกุล ตริไตรลักษณะ
11. ผศ.ภก.ศุภทัต ชุมนุมวัฒน์
12. นพ.วิบูลย์ ภัณฑปติกรณ์
13. นพ.สมชาย ดุษฎีเวทกุล
14. นพ.มานิช รัตนสมบัติกุล
15. อาจารย์ ดร.อนงค์ สระบัว
16. นางรวิวรรณ อภินันทชาติ
17. นางพิมพ์ใจ หัสชู
18. นางสุภัศรา อยู่สุข
19. นางอรุณศรี รัตนพรหม
20. นางปิยธิดา บวรสุธาสิน
21. นางบุษบา แพงบุปผา
22. นางเอื้อมพร พิทักษ์สังข์
23. นางสาวชรัสนิกุล ยัมบุญณะ
24. นางสาวดารินทร์ ลิ้มตระกูล
25. นายจักรินทร์ ฮ่องวงษ์
26. ดร.วัลยาภรณ์ ทังสุฤติ
27. รศ.ดร. สุลี ทองวิเชียร
28. อาจารย์ ดร. ประทีป ปัญญา
29. รศ.ดร. วิจิตรา กุสุมภ์
30. อาจารย์ ดร. สุวิมล แสนเวียงจันทร์



31. อาจารย์ ดร. ภารดี ขาวนรินทร์
32. อาจารย์ มალიณี จำเนียร
33. ผศ. เกษร จารุพนผล
34. อาจารย์ ดร. ชลธิชา ชลสวัสดิ์
35. อาจารย์ ดร.เจื้อจันทน์ เจริญภักดี

สารบัญ

บทนำ

หน้า

รายละเอียดโครงการประชุมวิชาการประจำปีศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก ครั้งที่ 12	1
กำหนดการประชุม วันที่ 3 - 5 เมษายน 2567	3

บทความวิชาการ

1. ไวรัสตับอักเสบอี: ทบทวนวรรณกรรมอย่างละเอียด Exploring Hepatitis E: A Comprehensive Review อชฌา สิบสังข์ แผนกอายุรศาสตร์ ฝ่ายการแพทย์ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล	8
2. ภาวะการกดเบียดระบบประสาทไขสันหลังจากโรคมะเร็ง Malignant spinal cord compression วรเศรษฐ์ สายฝน, ศิริกัญญา รุ่งเรือง แผนกอายุรศาสตร์ ฝ่ายการแพทย์ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล รณันต์ จิตรวัชรโกมล สาขาวิชารังสีรักษา ภาควิชารังสีวิทยา โรงพยาบาลศิริราช คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล	24
3. รายงานผู้ป่วย การเกิดภาวะเม็ดเลือดแดงแตกหลังการได้รับยาอิมมูโนโกลบูลิน ทางหลอดเลือดในผู้ป่วยโรคระบบประสาทกิลแลงบาร์เร Intravenous Immunoglobulin-Associated Hemolytic Anemia in A Patient with Guillain-Barre Syndrome: A Case Report อภิษฐา บุญศิริฉาย, ศิริกัญญา รุ่งเรือง แผนกอายุรศาสตร์ ฝ่ายการแพทย์ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล เจนจิรา กิตติวรภัทร ภาควิชาเวชศาสตร์การธนาคารเลือด คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล ฉัตร หาดุทวีพันธุ์ สาขาวิชาโลหิตวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล	40

	หน้า
4. ภาวะการอักเสบและหนาตัวของเยื่อหุ้มสมอง Hypertrophic pachymeningitis ศิริกัญญา รุ่งเรือง, วรเศรษฐ์ สายฝน แผนกอายุรศาสตร์ ฝ่ายการแพทย์ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล	56
5. ความสัมพันธ์ของภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยและโรคเบาหวาน Association of Sarcopenia and Diabetes Mellitus ชินไตร ถาวรลัญช์ แผนกอายุรศาสตร์ ฝ่ายการแพทย์ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล	71
6. ปัจจัยเสี่ยงและการรักษาภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยและโรคเบาหวาน Risk factors and Treatment of Sarcopenia and Diabetes Mellitus ชินไตร ถาวรลัญช์ แผนกอายุรศาสตร์ ฝ่ายการแพทย์ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล	82
7. การพัฒนากระบวนการพยาบาลผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้องและครอบครัว: รูปแบบการให้บริการที่หน่วยล้างไตทางช่องท้องร่วมกับทีมสหวิชาชีพ ณ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล Development of the nursing process for peritoneal dialysis patients and their families: A Multidisciplinary Practice Model at the Peritoneal Dialysis Unit at Golden Jubilee Medical Center, Faculty of Medicine Siriraj Hospital Mahidol University ณัฐชนนต์ วรพัฒน์วัชรกุล, ชลชนา บุญจันทร์ตรี หน่วยไตเทียม งานการพยาบาลเฉพาะทาง ฝ่ายการพยาบาล ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล	97
8. สังคมเทคโนโลยี พยาบาลผ่าตัดและความปลอดภัยของผู้ป่วย Technology Society, Perioperative Nurse and Patient safety วราภรณ์ พันธุ์ผาด พยาบาลวิชาชีพ ห้องผ่าตัด ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล	108

	หน้า
9. พยาบาลวิชาชีพ Generation C กับการทำงานเป็นทีม: ความท้าทายสำหรับผู้บริหารการพยาบาลสู่ยุค 5.0 Generation C Professional Nurses with Teamwork: A Challenge for Nursing Administrators towards era 5.0 ปานฤทัย บุญมา พยาบาลวิชาชีพ งานการพยาบาลผ่าตัด ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล	120
10. การบริหารห้องผ่าตัดในเวลาราชการศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษกในยุคดิจิทัล Management of Operating Room Use During Office Hours at Golden Jubilee Medical Center in the Digital Era สกุลไทย ศรีหิณกอง, อารยา รักศรีอักษร งานการพยาบาลผ่าตัด ฝ่ายการพยาบาล ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล	132
บทความวิจัย	
11. ผลกระทบของการเตรียมพลาสมาโดยการปั่นเหวี่ยงแบบเร่งด่วน ต่อผลตรวจวิเคราะห์การแข็งตัวของเลือด The effect of plasma preparation by rapid centrifugation on coagulation tests ทัศนียา ชัยสถิตย์, ชุตติกาญจน์ ศุภรัตน์ภิญโญ, ศยามล จรรยาไพศาล ศูนย์เทคนิคการแพทย์และรังสีเทคนิคนานาชาติ คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยมหิดล	143

การประชุมวิชาการประจำปีศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก ครั้งที่ 12 ประจำปี 2567 เรื่อง “Team Work Makes Dream Work เพราะทุกคนคือคนสำคัญของทีม”

จัดในวันที่ 3 - 5 เมษายน 2567 ณ ศูนย์ประชุมมิตลสิทธาคาร มหาวิทยาลัยมหิดล /รูปแบบ Hybrid

หลักการและเหตุผล

การจัดประชุมวิชาการประจำปีของศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษกเป็นกิจกรรมหนึ่งในกระบวนการจัดการความรู้ขององค์กร อันเป็นการนำเสนอผลการทบทวนความรู้ของทุกหน่วยงานอย่างสม่ำเสมอ เพื่อแลกเปลี่ยนเรียนรู้ระหว่างกัน ค้นหาการปฏิบัติที่เป็นเลิศของการดูแลผู้ป่วยและสามารถต่อยอดเป็นฐานความรู้ขององค์กรในระยะยาวอย่างยั่งยืน คณะกรรมการจัดการประชุมวิชาการ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก ได้ตระหนักถึงความสอดคล้องของกระบวนการแลกเปลี่ยนและถ่ายทอดความรู้กับพันธกิจขององค์กร จึงมีแนวคิดในการประสานร่วมมือกับหน่วยงาน/องค์กรภายนอกที่จะสร้างฐานความรู้สำหรับการเรียกใช้คืนในอนาคต และพยายามดึงจับความรู้ทั้งฝังลึกและชัดแจ้งจากผู้เชี่ยวชาญ โดยเฉพาะด้านความก้าวหน้าของวิทยาการทางการแพทย์ที่ผสมการทำงานเป็นทีมเวิร์ค แบบสหสาขาวิชาชีพ เพื่อให้เกิดแนวทางพัฒนาการรักษาที่ดียิ่งขึ้น คำนึงถึงความปลอดภัยของผู้ป่วย และมีการเผยแพร่ความรู้ ในลักษณะ Academic และ Scientific Conference

การจัดงานประชุมวิชาการประจำปี ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก ครั้งที่ 12 ประจำปี 2567 ภายใต้หัวข้อ “Team Work Makes Dream Work เพราะทุกคนคือคนสำคัญของทีม” ในวันที่ 3 - 5 เมษายน 2567 ณ ศูนย์ประชุมและอาคารจอตดมิตลสิทธาคาร มหาวิทยาลัยมหิดล จำนวน 3 วัน เพื่อเป็นเวทีอภิปรายทางวิชาการ ในลักษณะ Academic และ Scientific Conference ด้วยรูปแบบของการทำงานเป็นทีม ยกย่องคุณภาพของการบริการทางการแพทย์ อันเป็นประโยชน์สูงสุดของผู้ป่วย ตลอดจนมีการนำเสนอแนวคิดและผลงานวิจัย

วัตถุประสงค์

1. เพื่อดำรงอัตลักษณ์ความเป็นโรงพยาบาลมหาวิทยาลัยที่มีงานวิจัยและวิชาการเป็นพื้นฐานในการรักษา
2. เพื่อเป็นเวทีในการแสดงผลงาน นำเสนอบทความ และแลกเปลี่ยนเรียนรู้ทางการวิจัยและวิชาการ ของบุคลากรภายในและบุคคลภายนอก
3. เพื่อให้ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก ก้าวสู่การเป็นองค์กรแห่งการเรียนรู้

กลุ่มเป้าหมาย จำนวนประมาณ 1,000 คน ประกอบด้วย

1. แพทย์ พยาบาล ทันตแพทย์ เภสัชกร นักกายภาพบำบัด นักเทคนิคการแพทย์ บุคลากรทางการแพทย์และสาธารณสุข
2. คณาจารย์ นักวิชาการ นักวิจัย นักศึกษา บุคลากรของมหาวิทยาลัยมหิดล และสถาบันการศึกษาของรัฐและเอกชน

รูปแบบการจัดประชุมวิชาการ : Hybrid (On-site / Online)

1. การถ่ายทอดความรู้โดยผู้เชี่ยวชาญระดับประเทศและนานาชาติ
2. การแลกเปลี่ยนเรียนรู้เพื่อค้นหาการปฏิบัติที่ดีระหว่างหน่วยงาน/องค์กรทั้งภายในและภายนอกองค์กรผ่านเวทีอภิปรายร่วมและแลกเปลี่ยนประสบการณ์
3. นิทรรศการ Academic Profile ของทุกหน่วยงานและเวทีนำเสนอผลงานทางวิชาการทั้งแบบเสมือนและตั้งแสดง

ขอเชิญส่งผลงานวิจัยนำเสนอ

ขอเชิญผู้สนใจส่งผลงานวิจัยเข้าร่วมนำเสนอ ได้แก่ ผลงานด้าน Scientific Research ด้าน Social Research หรือผลงาน R2R ความยาวขนาดไม่เกิน 15 หน้า A4 พร้อมบทคัดย่อภาษาไทยและอังกฤษ หมดเขตวันที่ 31 มกราคม 2567 สำหรับผลงานที่ได้รับการพิจารณาจะได้รับการตีพิมพ์เผยแพร่บนเว็บไซต์ (Proceeding Online) และเข้าร่วมนำเสนอผลงานวิจัยในเวทีการประชุม (Oral Presentation) ทั้งนี้ผลงานที่ตีพิมพ์ จะต้องผ่านการรับรองคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคน และไม่เคยตีพิมพ์ในเอกสารใดหรือนำเสนอมาก่อน นอกจากนี้ยังได้รับคัดเลือกให้เข้าประกวดผลงานวิจัยดีเด่น ในวันจัดงาน 3 - 5 เมษายน 2567

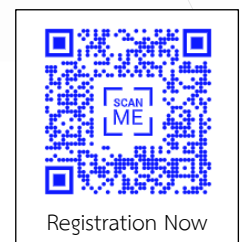
การติดต่อประสานงาน

งานการศึกษา วิจัยและบริการวิชาการ (คุณวนิดา) ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล โทรศัพท์ 02-8496600 ต่อ 6442 (ในเวลาราชการ)

E-mail: gjra@mahidol.ac.th

ประโยชน์ที่ได้รับ

1. แนวทางการทำงานที่ยกระดับคุณภาพของการบริการด้วยทีมเวิร์คอย่างมีประสิทธิภาพ
2. ความรู้ทางการแพทย์ที่ทันสมัย คำนึงถึงความปลอดภัยของผู้ป่วย
3. ความก้าวหน้าทางการรักษาโรค



การลงทะเบียนและสำรองที่นั่ง

ค่าลงทะเบียน (จำนวนจำกัด) ประเภท On-site รอบ Early bird ราคา 800 บาท ตั้งแต่ 1 ธ.ค.66 - 31 ม.ค.67 (รอบปกติ ราคา 1,000 บาท 1 ก.พ.67 - 15 มี.ค.67) /ประเภท Online ราคา 600 บาท /ผู้ส่งผลงานนำเสนอ ราคา 800 บาท สามารถลงทะเบียนได้ที่ <https://www.gj.mahidol.ac.th/gjconference/main/12> ตั้งแต่วันที่ 1 ธันวาคม 2566 ถึงวันที่ 15 มีนาคม 2567

หมายเหตุ ทั้งนี้ ผู้เข้าร่วมประชุมสามารถเบิกค่าเดินทาง, ค่าที่พักและค่าใช้จ่ายอื่น ๆ ได้ ตามหนังสือกระทรวงการคลังที่ กค.0409.6/ว.95 ลง 2 ตุลาคม 2549 ตามระเบียบของทางราชการในสังกัด การประชุมดังกล่าวสามารถเข้าร่วมได้โดยไม่ถือเป็นวันลา เมื่อได้รับอนุมัติจากผู้บังคับบัญชาแล้ว และสำหรับวิชาชีพทางการแพทย์พยาบาล นักกายภาพบำบัด นักเทคนิคการแพทย์ และแพทย์ จะได้รับหน่วยคะแนนทางการศึกษาต่อเนื่อง (เมื่อผ่านการพิจารณารับรองจากสภาฯ)

กำหนดการประชุม วันที่ 3 เมษายน 2567

กำหนดการประชุมวิชาการประจำปีศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก ครั้งที่ ๑๒ ประจำปี ๒๕๖๗ เรื่อง "Team work makes dream work เพราะทุกคนคือคนสำคัญของทีม" ระหว่างวันที่ ๓ - ๕ เมษายน ๒๕๖๗ ณ ศูนย์ประชุมทีเอสอีสิริราชราชมารดา มหาวิทยาลัยมหิดล รูปแบบการประชุม "Hybrid"	
วันแรก: วันพุธที่ ๓ เมษายน ๒๕๖๗ (พิธีเปิดงาน)	
เวลา	ห้องประชุมแกรนด์บอลรูม ศูนย์ประชุมทีเอสอีสิริราชราชมารดา มหาวิทยาลัยมหิดล
๐๗.๓๐ - ๐๘.๓๐ น.	ลงทะเบียนหน้างาน
๐๘.๓๐ - ๐๙.๐๐ น. (๓๐ นาที)	พิธีเปิดการประชุม กล่าวต้อนรับ โดย ศ.นพ.รัชชชัย อัครวิฑูร รองคณบดีคณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล และผู้อำนวยการโรงเรียนแพทย์ศิริราช กล่าวรายงาน โดย รศ.นพ.ธีระ กลอดดาเรืองไกร ผู้อำนวยการศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก ประธานกล่าวเปิดการประชุมอย่างเป็นทางการ โดย ศ.นพ.วชิร ศุภกร รองอธิการบดีมหาวิทยาลัยมหิดล
๐๙.๐๐ - ๐๙.๔๕ น. (๔๕ นาที)	ปาฐกถาเกียรติยศ ศาสตราจารย์คลินิกนายแพทย์ปิยะสกล สกลสัตยาทร ครั้งที่ ๑๒ หัวข้อ "Collaborative care in IR: Beyond individual expertise" โดย ศ.คลินิก พญ. อัญชลี ชูโรจน์ อดีตหัวหน้าภาควิชารังสีวิทยา และอดีตประธานศูนย์รังสีร่วมรักษา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
๐๙.๔๕ - ๑๐.๐๐ น.	พักเบรก ๑๕ นาที
๑๐.๐๐ - ๑๑.๐๐ น. (๑ ชม.)	การเสวนา เรื่อง ความแตกต่างอย่างลงตัว go together go to the future "ONE Siriraj" ผู้ดำเนินรายการ: พว.ชัชชม เจริญวัฒน์ หัวหน้างานการพยาบาลผู้ป่วยนอก วิทยากร: ๑) พว.ชพร เทศศิลป์ หัวหน้างานการพยาบาล กุมารเวชศาสตร์ โรงพยาบาลศิริราช ๒) พว.ศศิรินทร์ หล้านามวงศ์ หัวหน้าพยาบาล โรงพยาบาลศิริราช ปิยมหาราชการุณย์ ๓) พว.ธนา ศิริวัฒน์ชัย หัวหน้าฝ่ายการพยาบาล ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก
๑๑.๐๐ - ๑๑.๔๕ น. (๔๕ นาที)	การบรรยาย หัวข้อ ๑) Why team work makes the dream work ๒) What to concern for contrast media usage โดย นพ. พิพัทธ์ ปิตุวงศ์ รังสีวิทยา ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก
๑๑.๔๕ - ๑๒.๑๕ น. (๓ ชม.)	Lunch Symposium " Experienced of EV71 Vaccine for the immune defenses of Thai children in the new era." โดย รศ.พญ.วณิษา พงษ์สามารถ สาขาโรคติดเชื้อ ภาควิชาภูมิคุ้มกันศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล (ผู้สนับสนุน บริษัทไบโอวาสิส จำกัด)
๑๒.๑๕ - ๑๔.๑๕ น. (๑.๓๐ ชม.)	Panel Discussion หัวข้อ "Thyroid nodule management : Together we can" ผู้ดำเนินรายการ: นพ. พิพัทธ์ ปิตุวงศ์ รังสีวิทยา ได้แก่ หัวข้อเรื่อง ๑) Approach to thyroid nodule and treatment in Endocrinologist view โดย พญ. อรุณม มุกปีลาเจริญ อายุรแพทย์ต่อมไร้ท่อและเมตะบอลิซึม ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก ๒) Surgical Management of Thyroid nodule พญ. พิรุณมา วชิรปราการสกุล แผนกศัลยกรรม ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก ๓) FNA cytology VS core needle biopsy in pathologist view โดย ผศ.นพ. อธิพล บุญญารุณเนตร ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล ๔) Thyroid nodule ablation โดย นพ. ธนฤกษ์ มังคละไพฑูรย์ รังสีวิทยา ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก
๑๔.๑๕ - ๑๔.๔๕ น. (๓๐ นาที)	เสวนา หัวข้อ "Nursing care and technique for thyroid ablation" โดย พว.จิตราภรณ์ กวรงค์ พยาบาลรังสีเทคนิค และน.ส.สาวิศา นรรัตน์ นักรังสีเทคนิค ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก ผู้ดำเนินรายการ: พว.ธีรวิทย์ พุ่มเพชร พยาบาลรังสีเทคนิค
๑๔.๔๕ - ๑๔.๕๕ น.	พักเบรก ๑๐ นาที
๑๔.๕๕ - ๑๕.๑๕ น. (๒๐ นาที)	Afternoon Symposium: Eliminating HPV-Related Cancer and Disease with HPV Vaccine, and the Advantages of PCV15 in Providing Advanced Pneumococcal Protection โดย นพ. วีระเดช กอญบุญ อายุรศาสตร์ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก (ผู้สนับสนุน บริษัท เอ็มเอสซี จำกัด)
๑๕.๑๕ - ๑๖.๐๐ น. (๔๕ นาที)	การบรรยาย เรื่อง "CAR-T cell therapy : from basic research to clinical application" โดย อาจารย์ ดร.เปี่ยมศิริ จิระอมรนิมิต ภาควิชาจุลทรรศน์ศาสตร์คลินิก คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยมหิดล
๑๖.๐๐ น.	กิจกรรมสับรับรางวัลพิเศษ

หมายเหตุ กำหนดการอาจมีการเปลี่ยนแปลงตามความเหมาะสมโดยไม่ต้องแจ้งให้ทราบล่วงหน้า

กำหนดการประชุม วันที่ 4 เมษายน 2567

กำหนดการประชุม	
การประชุมวิชาการประจำปีศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก ครั้งที่ ๑๒ ประจำปี ๒๕๖๗ เรื่อง “Team work makes dream work เพราะทุกคนคือคนสำคัญของทีม” ระหว่างวันที่ ๓ - ๕ เมษายน ๒๕๖๗ ณ ศูนย์ประชุมหิคลสิทธาคาร มหาวิทยาลัยมหิดล รูปแบบการประชุม “Hybrid”	
วันที่สอง: วันพฤหัสบดีที่ ๔ เมษายน ๒๕๖๗	
เวลา	ห้องประชุมแกรนด์บอลรูม ศูนย์ประชุมหิคลสิทธาคาร มหาวิทยาลัยมหิดล
๐๗.๓๐ - ๐๘.๐๐ น.	ลงทะเบียนหน้างาน
๐๘.๐๐ - ๐๘.๔๕ น. (๔๕ นาที)	การบรรยาย หัวข้อ “Pediatric Asthma” ผู้ดำเนินรายการ: พญ. เกวลี ธรรมจรัสศรี วิทยากร: พญ. เกวลี ธรรมจรัสศรี กุมารแพทย์โรคภูมิแพ้และภูมิคุ้มกัน / พญ. พิชญา สถิตย์พัฒน์ กุมารแพทย์โรคระบบการหายใจ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก /
๐๘.๔๕ - ๐๙.๔๕ น. (๑ ชม.)	การบรรยาย หัวข้อ “One day surgery (ODS) : From team work to success” ผู้ดำเนินรายการ: พญ.กชวรรณ เจริญประสาทสุข วิชาญแพทย์ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก วิทยากร: นพ.อนุชิต เลิศศิริ รองหัวหน้าแผนกศัลยกรรมร่วมด้วยทีมพยาบาล พว.จิตวันต์ วงษ์นิรันดร์ พยาบาลห้องผ่าตัด / พว.นิสรา ตันพันธ์ พยาบาลวิสัญญี ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก
๐๙.๔๕ - ๑๐.๑๕ น. (๓๐ นาที)	Morning Symposium : Proposed symposium topic: The TIDES Turn Against Dengue: New Tetravalent Dengue Vaccine โดย รศ.อนุชิต เลิศศิริ รองหัวหน้าแผนกศัลยกรรม (ผู้สนับสนุน บริษัททาเคด้า)
๑๐.๑๕ - ๑๐.๓๐ น.	พักเบรก ๑๕ นาที
๑๐.๓๐ - ๑๑.๓๐ น. (๑ ชม.)	Oral Presentation / Sharing ผลงาน 7 เรื่อง (ระยะเวลานำเสนอ 6 นาทีต่อ 1 เรื่อง / ไม่มีผู้วิพากษ์)
๑๑.๓๐ - ๑๒.๑๕ น. (๔๕ นาที)	การบรรยาย หัวข้อ “Team work in perioperative crisis” ผู้ดำเนินรายการ: พญ.กชวรรณ เจริญประสาทสุข วิทยากร: พญ.กชวรรณ เจริญประสาทสุข และ พญ.สุธาวีร์ อนุกะเมธีพญ.วิชาญ แพทย์ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก
๑๒.๑๕ - ๑๓.๑๕ น. (๑ ชม.)	Luncheon symposium : A New Weapon of Treatment for “Cardio Real” Protection. โดย นพ. นาโนะ ริตสนมปัตติกุล, นพ. ณัฐวุฒิ รุ่งเกียรติเดชาร, พญ. พันธิดา พิพัฒน์สวัสดิ์คุณ (ผู้สนับสนุน บริษัทไบเออร์ไทย)
๑๓.๑๕ - ๑๕.๑๕ น. (๒ ชม.)	Panel Discussion หัวข้อ “Healthy bone and joint together” สุขใจวัย (ก่อน) แก่ ผู้ดำเนินรายการ: นพ.สุรวิทย์ วิสุทธิศักดิ์ชัย แพทย์ ออร์โธปิดิกส์ และวิทยากรโดยทีมแพทย์ และทีมพยาบาล แผนกศัลยกรรมออร์โธปิดิกส์ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก และทีมสหสาขา ได้แก่ หัวข้อเรื่อง ๑. Screening and prevention fx in elderly /๑ ชม. โดย นพ.นันทิ มโหสถวิระ, นพ.ธรรมพงษ์ คงคณิน, พญ.นุชนันท์ สมพรพาณิชย์, นพ.พัลลภ อธิระวานิช ร่วมด้วย ทีมพยาบาล พว.ดวงกมล สารพรม ทีมพยาบาล (ให้ความรู้), ภก.นันทนภัส เปล่งอร่าม นักกายภาพบำบัด (สอนท่าบริหาร) ๒. Alarming symptoms of degenerative joint disease and prevention (knee, spine, foot and ankle) /๓๐ นาที โดย นพ.ตะวัน อินทียนราวุธ, นพ.สุธี เหล่าไธมย์ และ นพ.อิสรยุทธ ชาญเจริญศิริวงศ์ ๓. Prevention of old age of bone and joint by sport team /๓๐ นาที โดย พญ.ธนพร เบียมทิพย์มโน, พว.แพรวพรรณ เกาโพธิ์ ทีมพยาบาล (สอนจัดสิ่งแวดล้อมป้องกัน Office syndrome), ภก.พรนิตร์ ยักษ์ดิษฐ์ นักกายภาพบำบัด (สอนท่าบริหาร)
๑๕.๑๕ - ๑๕.๒๕ น.	พักเบรก ๑๐ นาที
๑๕.๒๕ - ๑๕.๔๕ น. (๒๐ นาที)	Afternoon Symposium: What do we need to know MORE about dry eye and artificial tears? โดย พญ. วรวิมล วรเกียรติ์ (ผู้สนับสนุน บริษัท ท็อบบี จำกัด)
๑๕.๔๕ น.	กิจกรรมต้อนรับรางวัลพิเศษ

หมายเหตุ กำหนดการอาจมีการเปลี่ยนแปลงตามความเหมาะสมโดยไม่ต้องแจ้งให้ทราบล่วงหน้า

กำหนดการประชุม วันที่ 5 เมษายน 2567

กำหนดการประชุมวิชาการประจำปีศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก ครั้งที่ ๑๒ ประจำปี ๒๕๖๗ เรื่อง “Team work makes dream work เพราะทุกคนคือคนสำคัญของทีม” ระหว่างวันที่ ๓ - ๕ เมษายน ๒๕๖๗ ณ ศูนย์ประชุมทีเอสอีอาคาร มหาวิทยาลัยมหิดล รูปแบบการประชุม “Hybrid”	
วันที่สาม: วันศุกร์ที่ ๕ เมษายน ๒๕๖๗	
เวลา	หัวข้อประชุมแกรนด์ออรูม ศูนย์ประชุมทีเอสอีอาคาร มหาวิทยาลัยมหิดล
๐๗.๓๐ - ๐๘.๐๐ น.	ลงทะเบียนหน้างาน
๐๘.๐๐ - ๐๘.๕๕ น. (๕๕ นาที)	การบรรยาย หัวข้อ “Fibula jaw in a day” The first case in Thailand (โรงพยาบาลทันตกรรมพหุศาสตร์ศิริราช) โดย อาจารย์ นพ.ทพ.คณิน อรุณากูร คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล
๐๘.๕๕ - ๐๙.๕๕ น. (๑ ชม.)	Panel Discussion หัวข้อ “Multidisciplinary team approach to dysphagia” ผู้ดำเนินรายการ: พญ.กิตติยา เกียรติบำรุงพันธุ์ วิทยากร: พญ.กิตติยา เกียรติบำรุงพันธุ์ PM&R เวชศาสตร์ฟื้นฟู, นพ.พอล ดรีประทีปศิลป์ ENT โสต คอ นาสิก ลาริงซ์, พว. อนุพร ดวงจันทร์ พยาบาล เวชศาสตร์ฟื้นฟู, นายประวิทย์ พูลเจริญ นักกิจกรรมบำบัด, น.ส.วชิราภรณ์ พงศ์ลักษณ์ภาณุ นักวิชาการโภชนาการ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก
๐๙.๕๕ - ๑๐.๑๕ น. (๓๐ นาที)	Morning Symposium : Optimizing approaches all-round solutions in managing Carbapenem-Resistant Enterobacteriaceae โดย นพ. วีระเจต กวัญญู (ผู้สนับสนุน บริษัท ไฟเซอร์ (ประเทศไทย) จำกัด)
๑๐.๑๕ - ๑๐.๓๐ น.	พักเบรก ๑๕ นาที
๑๐.๓๐ - ๑๑.๓๐ น. (๑ ชม.)	การบรรยาย หัวข้อ “Update preterm” ร่วมกับ “บทบาทพยาบาลในการป้องกันและดูแลสตรีภาวะเจ็บครรภ์คลอดก่อนกำหนด” ผู้ดำเนินรายการ: พญ.ปริยญาพร อัดตพงษ์ แพทย์ สูติศาสตร์ วิทยากร: ผศ.พญ. เพ็ญบุษลิน ยาปาน ภาควิชาสูติศาสตร์ ศิริราช และพว.กาญจนา พิมล พยาบาลสูติ-นรีเวช โรงพยาบาลศิริราช
๑๑.๓๐ - ๑๒.๓๐ น. (๑ ชม.)	Panel Discussion หัวข้อ “Role of multidisciplinary” ผู้ดำเนินรายการ: รพ.นพ. ภาณุภัท นราศุภรัฐ แพทย์เวชศาสตร์ครอบครัว วิทยากร: พญ. อีรณันท์ นาคะบุตร เวชศาสตร์ครอบครัว / นพ.ดร.สมภพ สุ่อ้าน เวชศาสตร์ครอบครัว/ พว.โธธกา วิวัฒน์ศิริ พยาบาล / พ.ท.ป.อุษาวดี วังเจริญวิวัฒน์ แพทย์แผนไทย / พจ.ลดาพรรณ โชติกุลวรพฤษ์ แพทย์แผนจีน ร่วมด้วย น.ส.วิภาวี อู่อาย นักวิชาการโภชนาการ / ภก.นิดา วงศ์สวัสดิ์ นักกายภาพบำบัด ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก
๑๒.๓๐ - ๑๓.๓๐ น.	พักรับประทานอาหารกลางวัน (๑ ชม.)
๑๓.๓๐ - ๑๕.๐๐ น. (๑ ชม. ๓๐ นาที)	๑) การบรรยาย “Diabetic nephropathy” / ๔๕ นาที โดย พญ.มลินพร แจ่มพงษ์ อายุรแพทย์โรคไต ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก ๒) Panel Discussion หัวข้อ “ Multidisciplinary approach in multiple cranial neuropathies” / ๔๕ นาที โดย พญ.มนัสวี จรดล จักษุแพทย์/ พญ.ศิริกัญญา รุ่งเรือง อายุรแพทย์ สาขาประสาทวิทยา / พญ.สริมน วิวัฒน์พิทักษ์พงศ์ แพทย์ รังสีวิทยา / นพ.พนัส สภาพรธีระ แพทย์ ศัลยกรรม ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก ผู้ดำเนินรายการ: พญ.ศุภวรรณ ศิริวัฒนกุล
๑๕.๐๐ - ๑๕.๑๐ น.	พักเบรก ๑๐ นาที
๑๕.๑๐ - ๑๕.๓๐ น. (๒๐ นาที)	Afternoon Symposium: Balancing Efficacy and Minimally Invasive Care: Thermal Ablation for Select Thyroid Cancers โดย ผศ.นพ.สาธิต ราชวัชรวิภาส รังสีวินิจฉัย คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล (ผู้สนับสนุน บริษัทแมค-โอคอน)
๑๕.๓๐ - ๑๖.๑๕ น. (๔๕ นาที)	Panel Discussion หัวข้อ “Palliative care meet emergency from contrast to convergent” ทำอย่างไรให้คนไข้อยู่อย่างมีชีวิต หรือ แคมีชีวิตอยู่ โดย พญ.อีรณันท์ นาคะบุตร เวชศาสตร์ครอบครัว, นพ.ชัยธวัช ชื้อเชื้อชา เวชศาสตร์ฉุกเฉิน, พว.อารียา บุญพระ พยาบาล หน่วยเวชศาสตร์ฉุกเฉิน และ พว.มณีนีร์ จิระนราบุรุษ พยาบาล หน่วยสร้างเสริมสุขภาพ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก ผู้ดำเนินรายการ: นพ.ชัยธวัช ชื้อเชื้อ เวชศาสตร์ฉุกเฉิน
๑๖.๑๕ - ๑๖.๒๐ น.	กิจกรรมลุ้นรางวัลพิเศษ
๑๖.๒๐ น.	กล่าวปิดการประชุม โดย นพ.มานิช รัตนสมบัติกุล รองผู้อำนวยการศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก

หมายเหตุ กำหนดการอาจมีการเปลี่ยนแปลงตามความเหมาะสมโดยไม่ต้องแจ้งให้ทราบล่วงหน้า





บทความวิชาการ

เรื่องที่ 1

ไวรัสตับอักเสบอี: ทบทวนวรรณกรรมอย่างละเอียด Exploring Hepatitis E: A Comprehensive Review

อชฌา สืบสังข์

แผนกอายุรศาสตร์ ฝ่ายการแพทย์

ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

Atcha.seu@mahidol.ac.th

บทคัดย่อ

ไวรัสตับอักเสบอีถูกค้นพบครั้งแรกในปี ค.ศ. 1980 จากการระบาดของโรคตับอักเสบเฉียบพลันที่ไม่ทราบสาเหตุแน่ชัด ปัจจุบัน การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบอีเป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุดชนิดหนึ่งของการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบเฉียบพลันทั่วโลก ไวรัสตับอักเสบอีที่พบบ่อยในมนุษย์คือสายพันธุ์ 1,2,3 และ 4 โดยสายพันธุ์ 1 และ 2 ติดต่อผ่านทางกรินอาหารหรือดื่มน้ำที่ปนเปื้อนเชื้อ อาจเกิดตับอักเสบรุนแรงได้โดยเฉพาะในหญิงตั้งครรภ์ สายพันธุ์ 3 และ 4 พบได้ทั้งในประเทศพัฒนาแล้วและประเทศกำลังพัฒนา ติดต่อผ่านทางกรินเนื้อสัตว์ที่ปรุงไม่สุก สัตว์รังโรคที่พบบ่อยที่สุด คือ หมู กลุ่มอาการของผู้ป่วยมีได้หลากหลายตั้งแต่ไม่มีอาการ ตับอักเสบเฉียบพลัน ตับวายเฉียบพลัน หรือตับอักเสบเรื้อรังในกลุ่มผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่องและกลุ่มอาการภายนอกตับได้หลายระบบ การวินิจฉัยยืนยันทางห้องปฏิบัติการยังทำได้จำกัดทั่วโลก ผู้ป่วยส่วนใหญ่อาการดีขึ้นตอบสนองต่อการรักษา ประคับประคอง การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบอีไม่มีการรักษาจำเพาะ Ribavirin และ PEGylated-interferon-alpha อาจพิจารณาใช้ในการรักษาการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบอีเฉพาะราย

คำสำคัญ: ไวรัสตับอักเสบอี, ไวรัสตับอักเสบ, ตับอักเสบเฉียบพลัน, ตับอักเสบเรื้อรัง, Ribavirin

Abstract

Hepatitis E virus (HEV) was first recognized in 1980s from an epidemic of unexplained non A and B acute hepatitis. Currently, HEV infection is one of the most frequent causes of acute viral hepatitis worldwide. Four genotypes of HEV, 1, 2, 3 and 4, commonly cause human infection. Genotypes 1 and 2, prevalent in developing countries, are transmitted through contaminated food or water. Fulminant hepatitis may occur, particularly in pregnant woman infected with these genotypes. Genotypes 3 and 4, found in both developed and developing countries, are transmitted through the consumption of undercooked meat. Swine are the most common animal reservoirs. Various clinical syndromes range from asymptomatic infection, acute hepatitis to fulminant hepatic failure. Chronic hepatitis may occur in immunocompromised individuals, and multi-organ extrahepatic findings. The diagnostic facilities remain limited globally. Currently, there is no specific therapy of HEV infection. Most patients recovered following supportive care. Ribavirin and PEGylated-interferon-alpha may be considered in certain cases of HEV infection.

Key Words: Hepatitis E virus, Viral hepatitis, Acute hepatitis, Chronic hepatitis, Ribavirin

บทนำ

ไวรัสตับอักเสบอีเป็นสาเหตุของการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบเฉียบพลันที่พบบ่อยที่สุดชนิดหนึ่งทั่วโลก และอาจนำไปสู่ภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงคือตับวายเฉียบพลันได้^{1,2} ค้นพบในปี 1983 โดยนักวิทยาศาสตร์ชาวรัสเซีย Mikhail Balayan เนื่องจากการระบาดของไวรัสตับอักเสบแต่ตรวจไม่พบไวรัสตับอักเสบชนิดเอและบี จึงได้ทำการทดสอบโดยการรับเชื้อดังกล่าวเข้าไปในร่างกายและทำการส่องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน ซึ่งถือว่าการตรวจพบเชื้อเป็นครั้งแรก³

ข้อมูลในอดีตพบว่าไวรัสตับอักเสบอีพบในกลุ่มประเทศกำลังพัฒนาหรือทรัพยากรจำกัด (resource-limited countries) จากข้อมูลการศึกษาที่เพิ่มขึ้น พบว่าไวรัสตับอักเสบอีพบได้ในกลุ่มประเทศที่พัฒนาแล้วเช่นกัน การถ่ายทอดเชื้อส่วนใหญ่ผ่านทาง fecal-oral route จากน้ำดื่มและจากสัตว์สู่คน โดยเฉพาะหมูเป็นสัตว์รังโรคที่พบบ่อยที่สุด^{4,5} การติดเชื้อก่อให้เกิดการอักเสบของตับได้ทั้งชนิดเฉียบพลัน ซึ่งอาจมีอาการรุนแรงได้ในผู้ป่วยตั้งครรภ์และผู้ป่วยสูงอายุ และชนิดเรื้อรังในกลุ่มผู้ป่วยภูมิคุ้มกันต่ำ รวมทั้งอาจเกิดอาการผิดปกติภายนอกตับ^{6,7}

บทความนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อให้ข้อมูลโดยละเอียดของไวรัสตับอักเสบอี โดยครอบคลุมเชื้อก่อโรค ระบาดวิทยา อาการคลินิก การวินิจฉัย การรักษา และการป้องกัน โดยหวังว่าข้อมูลในบทความนี้จะประโยชน์ต่อผู้อ่านเพื่อความเข้าใจและการจัดการกับไวรัสตับอักเสบอีอย่างเหมาะสม

ข้อมูลพื้นฐานของไวรัส

ไวรัสตับอักเสบบี อยู่ใน Hepeviridae family และ Orthohepevirus genus ประกอบไปด้วย 4 species A-D⁸ ชนิดที่ก่อโรคในมนุษย์คือ A ซึ่งมี 8 สายพันธุ์⁹ สายพันธุ์ที่ 1 และ 2 พบการติดเชื้อเฉพาะในมนุษย์ สายพันธุ์ที่ 3 และ 4 พบการติดต่อจากสัตว์สู่คน ผ่านหมูและหมูป่า⁵ สายพันธุ์ที่ 5 และ 6 พบเฉพาะในหมู สายพันธุ์ที่ 7 และ 8 มีรายงานในมนุษย์น้อยมากผ่านการรับประทานเนื้อและนมจากอู¹⁰

ไวรัสตับอักเสบบีเป็นไวรัสชนิด RNA สายเดี่ยว ที่ไม่มีเปลือกหุ้ม ขนาดยาว 7.2 กิโลเบส^{11,12} สามารถพบมีเปลือกหุ้มได้ขณะอยู่ในเลือดของผู้ที่ติดเชื้อ ซึ่งจะช่วยให้ไวรัสตับอักเสบบีอยู่รอดไม่ถูกทำลายโดยระบบภูมิคุ้มกัน^{13,14} โดย genome ของไวรัสตับอักเสบบี มีตำแหน่ง open reading frame (ORF) ที่สำคัญคือ

1. ORF 1 ใช้ออตรหัสการสร้างโปรตีนที่ไม่เกี่ยวกับโครงสร้าง เช่น RNA helicase, RNA-dependent RNA polymerase¹⁵
2. ORF 2 ใช้ออตรหัสการสร้างโปรตีนที่เกี่ยวกับโครงสร้างได้แก่ capsid ซึ่งพบว่าเป็นเป้าหมายสำคัญของแอนติบอดีในร่างกายมนุษย์ ทำให้เป็นเป้าหมายในการพัฒนาวัคซีน^{16,17}
3. ORF 3 ใช้ออตรหัสการสร้างโปรตีนที่พบเฉพาะในไวรัสตับอักเสบบีชนิดที่มีเปลือกหุ้ม โดยทำหน้าที่เกี่ยวข้องกับการแบ่งตัว, การรอดชีวิต และการออกจากเซลล์เจ้าบ้าน¹⁵

ระบาดวิทยา

พบการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีในมนุษย์เฉพาะสายพันธุ์ 1-4 โดยข้อมูลจากการองค์การอนามัยโลกพบการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี 20 ล้านคนต่อปี โดยผู้ติดเชื้อเหล่านี้มีอัตราการประมาณ 3.3 ล้านคน และมีรายงานผู้ป่วยเสียชีวิต 44,000 คนในปี 2015 คิดเป็นอัตราการเสียชีวิตร้อยละ 3.3 ของการเสียชีวิตจากไวรัสตับอักเสบบีทั้งหมด¹⁸

ไวรัสตับอักเสบบีสายพันธุ์ 1 และ 2 พบในกลุ่มประเทศรายได้ต่ำ เช่น หลายพื้นที่ในเอเชีย, แอฟริกา, เม็กซิโก และประเทศแถบตะวันออกกลาง¹⁹ พบการระบาดครั้งแรกในปี 1955-1956 ที่ประเทศอินเดีย มีผู้ติดเชื้อ 29,300 ราย²⁰ ติดต่อผ่านการรับประทานอาหารหรือน้ำดื่มที่ปนเปื้อนอุจจาระที่มีเชื้อไวรัส ทำให้เกิดการอักเสบของตับแบบเฉียบพลันโดยไม่มีรายงานของการอักเสบแบบเรื้อรัง มีอัตราการเสียชีวิตสูงในกลุ่มผู้ป่วยตั้งครรภ์และทารก แต่ยังไม่ทราบกลไกที่ชัดเจน²¹

ไวรัสตับอักเสบบีสายพันธุ์ 3 และ 4 พบได้ทั้งในกลุ่มประเทศกำลังพัฒนาและประเทศพัฒนาแล้ว มีรายงานการติดเชื้อในยุโรป 2 ล้านคนต่อปี²² ติดต่อจากสัตว์สู่คนโดยการรับประทานเนื้อที่ปนเปื้อนด้วยเชื้อไวรัส มีสัตว์รังโรคหลักคือ หมู และยังพบในสัตว์ชนิดอื่น ได้แก่ หมูป่า, กระต่าย, แกะ, แพะ, กวาง, ม้า, หมา และแมว^{23,24} ทำให้เกิดการอักเสบของตับได้ทั้งชนิดเฉียบพลันและเรื้อรัง

ในประเทศไทยพบความชุกของไวรัสตับอักเสบบีจากการตรวจภูมิคุ้มกันอยู่ที่ร้อยละ 14 โดยเป็นการสำรวจในประชากรชายไทยที่มารับการเกณฑ์ทหารในช่วงปี 2007-2008 ซึ่งพบว่าความชุกของไวรัสตับอักเสบบีต่ำลงในภาคใต้ ซึ่งคนส่วนใหญ่นับถือศาสนาอิสลามและมีความเชื่อในการไม่บริโภคเนื้อหมู ทำให้อนุมานได้ว่าไวรัสตับอักเสบบีในประเทศไทยติดต่อกันจากสัตว์สู่คน²⁵ โดยมีสัตว์รังโรคคือ หมู

การส่งผ่านเชื้อ

1. Fecal-oral transmission ติดต่อผ่านทางการรับประทานอาหารหรือน้ำดื่มที่ปนเปื้อนอุจจาระที่มีเชื้อไวรัสตับอักเสบบี พบในสายพันธุ์ 1 และ 2^{3,26}
2. Zoonotic transmission ติดต่อผ่านการสัมผัสกับสัตว์ทั้งโดยตรงและโดยอ้อม เช่น การรับประทานเนื้อที่ปรุงไม่สุก, ผลิตภัณฑ์จากนม เป็นต้น²¹
3. Person to person transmission พบได้น้อยมากเมื่อเปรียบเทียบกับ การติดต่อแบบอื่นๆ
 - 3.1 การติดต่อจากแม่สู่ลูก พบความผิดปกติในทารกแรกเกิดบางรายร่วมด้วย²⁷
 - 3.2 การติดต่อจากการได้รับเลือด พบได้น้อยกว่าร้อยละ 1 ของการติดเชื้อทั้งหมดในประเทศอังกฤษ²⁸ มีรายงานจากหลายประเทศในยุโรป, จีน และญี่ปุ่น ส่วนใหญ่พบในสายพันธุ์ 3 และ 4^{29,30} ผู้ป่วยส่วนมากไม่มีอาการหรือมีอาการน้อยแต่สามารถทำให้เกิดการติดเชื้อเรื้อรังได้ในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันต่ำ³¹
 - 3.3 การติดต่อจากการปลูกถ่ายอวัยวะ^{32,33}

อาการแสดงทางทางคลินิก

1. การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีชนิดเฉียบพลัน

ผู้ป่วยส่วนใหญ่ไม่มีอาการ ที่พบมีอาการแสดงอยู่ที่ร้อยละ 5-30 ของผู้ติดเชื้อทั้งหมด³⁴ ได้แก่

 - 1.1 Prodromal phase มีไข้, อ่อนเพลีย, ปวดเมื่อยตามตัว และคลื่นไส้อาเจียน ประมาณ 1 สัปดาห์ก่อนจะพบมีอาการเหลือง
 - 1.2 Icteric phase มีอาการตัวเหลืองและปัสสาวะสีเข้ม³⁴ ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบค่า TB (total bilirubin), AST (aspartate aminotransferase) และ ALT (Alanine transaminase) สูงขึ้น
 - 1.3 Convalescent phase อาการเหลืองดีขึ้น

ผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบบีสายพันธุ์ 3 และ 4 จะมีอาการรุนแรงน้อยกว่าสายพันธุ์ 1 และ 2³⁵ ยกเว้นในผู้สูงอายุ และผู้ป่วยที่มีโรคตับเรื้อรังเดิมสามารถเกิดภาวะตับวายเฉียบพลันได้ ผู้ป่วยตั้งครรถ์ที่พบการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีสายพันธุ์ 1 มีอัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 20 ซึ่งเกิดได้จาก ภาวะครรภ์เป็นพิษ, ภาวะแทรกซ้อนจากการเกิดเลือดออกและภาวะตับวาย³⁶ ทารกแรกเกิดที่ได้รับไวรัสจากมารดามีโอกาสเกิด น้ำตาลต่ำ, ตับอักเสบบีและเสียชีวิตหลังคลอดได้³⁷ มีรายงานว่าไวรัสตับอักเสบบีเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดตับวายเฉียบพลันในผู้ป่วยที่มีโรคตับเรื้อรังอยู่เดิม ซึ่งพบว่ามีอัตราเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 70³⁸
2. การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีชนิดเรื้อรัง

ผู้ป่วยภูมิคุ้มกันต่ำ เช่น ผู้ป่วยที่เคยรับการปลูกถ่ายอวัยวะ, ผู้ป่วยมะเร็งที่เข้ารักษาเคมีบำบัด³⁹, ผู้ป่วยเอชไอวีที่มีระดับ CD4 (Cluster of differentiation 4) ต่ำกว่า 200⁴⁰ เป็นต้น ไม่สามารถกำจัดไวรัส ในร่างกายได้ ทำให้เกิดตับอักเสบบีเรื้อรังและตับแข็ง ซึ่งพบเฉพาะในการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีสายพันธุ์ 3 และ 4⁴¹ โดยจะวินิจฉัยภาวะนี้ได้เมื่อตรวจพบไวรัสในเลือดหรืออุจจาระเป็นเวลานานกว่า 6 เดือน⁴² แต่ในผู้ป่วยที่ได้รับการปลูกถ่ายอวัยวะ หากตรวจพบไวรัสในเลือดนานเกิน 3 เดือน ควรพิจารณาเริ่มรักษาได้⁴³

ผู้ป่วยส่วนใหญ่ไม่มีอาการหรือพบอาการเล็กน้อย อาการที่พบบ่อยที่สุดจากการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีเรื้อรังคือ อ่อนเพลีย⁴⁴ ข้อมูลจากผู้ป่วยที่ได้รับการปลูกถ่ายอวัยวะพบว่า มีการติดเชื้อเรื้อรังจากไวรัสตับอักเสบบีสายพันธุ์ 3 ถึงร้อยละ 20-50⁴⁵ และทำให้ร้อยละ 10 เกิดตับแข็งใน 2-5 ปี⁴⁶

3. อาการแสดงภายนอกตบจากการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี

ไวรัสตับอักเสบบีทำให้เกิดอาการผิดปกติภายนอกตบร่วมด้วยได้ในหลายอวัยวะ กลไกการเกิดยังไม่ทราบแน่ชัด แต่เชื่อกันว่าเกิดจากการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันต่อเชื้อไวรัสและเป็นผลจากไวรัสโดยตรง

3.1 อาการแสดงทางระบบประสาท

Guillain-Barré syndrome (GBS) เป็นโรคที่ระบบปลายประสาทถูกทำลายภายหลังการติดเชื้อบางชนิด⁴⁷ พบได้บ่อยในอาการแสดงภายนอกตบของผู้ป่วยติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี ทั้งชนิดเฉียบพลันและเรื้อรัง⁴⁸ พบได้ในทุกชนิดของไวรัส มีรายงานการพบ GBS ได้ถึงร้อยละ 5 ของการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีสายพันธุ์ 3 ในประเทศอังกฤษและฝรั่งเศส⁴⁹ ลักษณะทางคลินิกของผู้ป่วยและผลลัพธ์การรักษาจะเหมือนในผู้ป่วย GBS ที่เกิดจากสาเหตุอื่น

นอกเหนือไปจาก GBS ยังพบบางภาวะที่สัมพันธ์กับการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี เช่น facial nerve palsy, polyradiculopathy, neuralgic amyotrophy, encephalitis, mononeuritis multiplex, viral meningitis เป็นต้น Neuralgic amyotrophy (NA) ที่พบร่วมกับการติดเชื้อไวรัส จะมีอาการทั้งสองด้านของร่างกายและมีความผิดปกติที่มากกว่าตำแหน่ง brachial plexus⁵⁰

3.2 อาการแสดงทางระบบเลือด

ภาวะเกล็ดเลือดต่ำอย่างรุนแรงพบได้ในผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี สายพันธุ์ 1 และ 3 แบบเฉียบพลัน⁵¹ มีรายงานกรณีศึกษาพบ autoimmune hemolytic anemia, aplastic anemia, pure red-cell aplasia ร่วมด้วยในบางราย^{52,53}

3.3 อาการแสดงทางระบบไต

ทำให้เกิด glomerulonephritis ได้ทั้งในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันปกติและภูมิคุ้มกันบกพร่อง ส่วนใหญ่พบในการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีสายพันธุ์ 3 เกิดจากกลไกการตอบสนองของภูมิคุ้มกันต่อเชื้อไวรัส⁵⁴ พบความสัมพันธ์ได้หลายชนิด ได้แก่ membranoproliferative glomerulonephritis, IgA glomerulonephritis, membranous nephropathy, cryoglobulinemic glomerulonephritis และ nephroangiosclerosis⁵⁵

3.4 อาการแสดงทางระบบทางเดินอาหาร

มีรายงานการเกิดตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันในผู้ป่วยติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีสายพันธุ์ 1⁵⁶ โดยมีความรุนแรงน้อยถึงปานกลางและรักษาไม่ต่างจากตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจากสาเหตุอื่น⁵⁷

ตารางที่ 1 อาการแสดงภายนอกตบจากการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีทั้งชนิดเฉียบพลันและเรื้อรัง

ระบบอวัยวะ	อาการแสดงทางคลินิก
ระบบประสาท	Guillain-Barré syndrome, neuralgic amyotrophy, meningoencephalitis, mononeuritis multiplex, myositis, Bell's palsy, vestibular neuritis, peripheral neuropathy
ระบบไต	Membranoproliferative and membranous glomerulonephritis IgA nephropathy
ระบบเลือด	Thrombocytopenia, monoclonal immunoglobulin, cryoglobulinemia, aplastic anemia, hemolytic anemia
ระบบอื่นๆ	Acute pancreatitis, arthritis, myocarditis, autoimmune thyroiditis

ดัดแปลงจาก EASL clinical practice guideline on Hepatitis E 2018⁵⁸

การวินิจฉัยโรค

ไวรัสตับอักเสบบีมีระยะฟักตัวของโรคอยู่ที่ 2-6 สัปดาห์⁵⁹ ปัจจุบันมีการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ดีขึ้นเพื่อใช้ในการวินิจฉัยโรค โดยมีทั้งการตรวจหาเชื้อไวรัสโดยตรงคือ การตรวจ HEV RNA (Hepatitis E virus ribonucleic acid) หรือ viral capsid และการตรวจโดยอ้อมหรือการทดสอบภูมิคุ้มกันของร่างกายต่อเชื้อไวรัส แต่ปัญหาที่สำคัญคือยังขาดการทดสอบมาตรฐานในการตรวจทั่วโลก

ตารางที่ 2 ผู้ป่วยที่ควรพิจารณาส่งตรวจไวรัสตับอักเสบบี

สถานะภูมิคุ้มกัน	ผู้ป่วยที่ควรส่งตรวจ
ภูมิคุ้มกันปกติ	ตับอักเสบเฉียบพลันที่ไม่ทราบสาเหตุ รายที่สงสัยภาวะตับอักเสบจากการใช้ยาแต่ไม่ยืนยัน ผู้ป่วยโรคตับเรื้อรังที่มีการทำงานแย่ง ผู้ป่วยที่มีความผิดปกติทางระบบประสาท ร่วมกับมีค่า ALT สูงขึ้น Neuralgic amyotrophy Guillain-Barré syndrome Encephalitis
ภูมิคุ้มกันบกพร่อง	ผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าวข้างต้น มีความผิดปกติของค่า ALT อย่างเรื้อรัง

ดัดแปลงจาก EASL clinical practice guideline on Hepatitis E 2018⁵⁸

1. การตรวจเชื้อไวรัสตับอักเสบบีโดยตรง เป็นการตรวจที่มีความจำเพาะสูงแต่มีความไวต่ำ

1.1 HEV RNA เป็นการตรวจมาตรฐานสูงสุดในการวินิจฉัยไวรัสตับอักเสบบี ตรวจพบได้ทั้งในเลือดและอุจจาระ โดยเริ่มตรวจพบที่ 2 สัปดาห์หลังรับเชื้อและเชื้อคงอยู่ได้นาน 4 สัปดาห์ในเลือดและ 6 สัปดาห์ในอุจจาระ⁶⁰ ส่วนใหญ่ใช้ในการตรวจผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่อง เพื่อวินิจฉัยไวรัสตับอักเสบบีเรื้อรังและยังใช้ในการติดตามการรักษาได้ด้วย เนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าวมักตรวจไม่พบภูมิคุ้มกันต่อเชื้อไวรัส¹³

1.2 Capsid antigen detection ใช้ในการวินิจฉัยไวรัสตับอักเสบบีทั้งชนิดเฉียบพลันและเรื้อรัง ตรวจพบได้ในเลือดหลังติดเชื้อ 2 สัปดาห์และเชื้อคงอยู่ได้นาน 4 สัปดาห์ มีความไวร้อยละ 91 และความจำเพาะร้อยละ 100⁶⁰ เนื่องจากมีราคาไม่สูงมากเมื่อเปรียบเทียบกับ การตรวจ HEV RNA จึงเป็นทางเลือกที่ใช้ในการตรวจเลือดคัดกรองเพื่อวินิจฉัยไวรัสตับอักเสบบี

2. การตรวจภูมิคุ้มกันต่อเชื้อไวรัสตับอักเสบบี เป็นการตรวจที่มีความจำเพาะสูงแต่มีความเที่ยงตรงต่ำ

2.1 Anti-HEV IgM ตรวจพบที่ 4 สัปดาห์หลังการติดเชื้อและเชื้อคงอยู่ได้นาน 3-4 เดือน ในบางรายอาจนานถึง 1 ปี บ่งบอกถึงการติดเชื้อเฉียบพลัน มีความไวร้อยละ 80-90 ในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันปกติ ร้อยละ 85-87.5 ในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่อง และความจำเพาะร้อยละ 99.5⁵⁹

2.2 Anti-HEV IgG ตรวจพบที่ 4 สัปดาห์หลังการติดเชื้ออาจคงอยู่ได้นานหลายปี โดยมีระดับภูมิคุ้มกันเพิ่มสูงขึ้นได้ตามระยะเวลาหลังการติดเชื้อ มีความไวร้อยละ 80-90 ในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันปกติ ร้อยละ 15-45 ในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่อง และความจำเพาะร้อยละ 89-98⁵⁹

เนื่องจากการตรวจภูมิคุ้มกันต่อเชื้อไวรัส ยังมีความเที่ยงตรงไม่สูงมากต่อการวินิจฉัยการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบอี⁶¹ จึงควรตรวจร่วมกับ HEV RNA หรือตรวจพบการเพิ่มขึ้นของระดับภูมิคุ้มกัน

ตารางที่ 3 แนวทางการตรวจวินิจฉัยไวรัสตับอักเสบอี

สถานะการติดเชื้อ	การส่งตรวจ
การติดเชื้อเฉียบพลัน	HEV RNA HEV RNA + anti-HEV IgM HEV RNA + anti HEV IgG HEV RNA + Anti-HEV IgM + anti HEV IgG Anti-HEV IgM + anti HEV IgG (เพิ่มขึ้น) HEV antigen
การติดเชื้อเรื้อรัง	HEV RNA (Anti-HEV) นานกว่า 3 เดือน HEV antigen
การติดเชื้อในอดีต	Anti-HEV IgG

ดัดแปลงจาก EASL clinical practice guideline on Hepatitis E 2018⁵⁸

ตารางที่ 4 แนวทางการวินิจฉัยแยกโรคของผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบอี

สถานะการติดเชื้อ	การวินิจฉัยแยกโรค
การติดเชื้อเฉียบพลัน	Drug-induced liver injury Autoimmune hepatitis EBV/CMV hepatitis Acute hepatitis A,B,C
การติดเชื้อเรื้อรังในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่อง	Graft rejection Drug-induced liver injury Graft vs. host disease Recurrence or primary liver pathology in liver transplant recipients EBV/CMV reactivation

ดัดแปลงจาก EASL clinical practice guideline on Hepatitis E 2018⁵⁸

การรักษา

1. การรักษาไวรัสตับอักเสบบีชนิดเฉียบพลัน

ผู้ป่วยอาการไม่รุนแรงส่วนใหญ่หายเองโดยอาศัยการรักษาแบบประคับประคองและรักษาตามอาการ ยกเว้นผู้ป่วยที่มีการอักเสบของไวรัสตับอักเสบบีอย่างรุนแรงหรือมีภาวะตับวายเฉียบพลัน พิจารณาการปลูกถ่ายตับตามข้อบ่งชี้⁵⁸ มีรายงานการให้ยา Ribavirin ว่าช่วยทำให้การอักเสบของค่าตับและระดับไวรัสลดลงได้เร็วขึ้น⁶² แต่ยังมีข้อมูลสนับสนุนไม่เพียงพอ

ผู้ป่วยตั้งครรภ์ที่ติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีสายพันธุ์ 1 และ 2 อย่างรุนแรงหรือมีภาวะตับวายเฉียบพลัน ในช่วงไตรมาสแรก ควรหลีกเลี่ยงการให้ยา Ribavirin เนื่องจากเสี่ยงต่อความผิดปกติของทารกในครรภ์ อาจพิจารณาให้ยา Ribavirin อย่างระมัดระวังในช่วงไตรมาสสุดท้ายของการตั้งครรภ์ เพื่อลดอัตราการเสียชีวิตและพิจารณาการปลูกถ่ายตับในผู้ป่วยที่มีข้อบ่งชี้⁶³

มีรายงานการใช้ยา Corticosteroid ในผู้ป่วยตับวายเฉียบพลันช่วยให้ค่าการทำงานของตับดีขึ้น แต่ยังไม่มีความชัดเจนเพียงพอในการให้คำแนะนำ⁶⁴

2. การรักษาไวรัสตับอักเสบบีชนิดเรื้อรังในผู้ป่วยปลูกถ่ายอวัยวะ

การพิจารณาดยาคดภูมิโดยเฉพาะกลุ่มที่ออกฤทธิ์ที่ T-cell เช่น cyclosporine, azathioprine, mycophenolate mofetil, tacrolimus เป็นต้น จะช่วยให้ผู้ป่วยที่ได้รับการปลูกถ่ายอวัยวะมีระดับไวรัสลดลงมาสู่ค่าปกติได้ถึง 1 ใน 3⁴³

ในผู้ป่วยที่ยังตรวจพบเชื้อไวรัสตับอักเสบบีนานกว่า 3 เดือนหลังปรับยาคดภูมิ พิจารณาให้ Ribavirin ขนาด 600-800 มิลลิกรัม เป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์ โดยมีอัตราการเกิด Sustained virological response (SVR) อยู่ที่ร้อยละ 78⁶⁵ ซึ่งประเมินได้จากการตรวจไม่พบ HEV RNA ทั้งในเลือดและอุจจาระ ถ้ายังตรวจพบไวรัสตับอักเสบบีที่ 12 สัปดาห์หลังการรักษาสามารถพิจารณาให้ยา Ribavirin ต่อเนื่องจนครบ 24 สัปดาห์ได้ ปัจจัยที่ช่วยเพิ่มโอกาสเกิด SVR ได้แก่ ปริมาณเม็ดเลือดขาวชนิด lymphocyte สูง⁶⁵ การลดลงของระดับ HEV RNA $\geq 0.5 \log_{10}$ IU/ml⁶⁶

ผู้ป่วยปลูกถ่ายตับที่ติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีเรื้อรังและไม่ตอบสนองต่อการให้ยา Ribavirin อาจพิจารณาให้ PEGylated-interferon-alpha เป็นระยะเวลา 12 สัปดาห์⁶⁷ แต่ไม่สามารถให้ได้ในผู้ป่วยที่ปลูกถ่ายอวัยวะชนิดอื่น เช่น ไต, ตับอ่อน, หัวใจ และปอด เนื่องจากเพิ่มโอกาสเกิดการต่อต้านอวัยวะใหม่⁶⁸

3. การรักษาไวรัสตับอักเสบบีในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่องอื่นๆ

การรักษาผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบบีเรื้อรังที่ไม่ได้รับการปลูกถ่ายอวัยวะ เช่น ผู้ป่วยเอชไอวี, ผู้ป่วยโรคเลือดที่ต้องได้รับยาคดภูมิ เป็นต้น มีรายงานการให้ Ribavirin, PEGylated-interferon-alpha หรือการให้ยาทั้ง 2 ชนิดคู่กัน เพื่อช่วยให้เกิด SVR^{69,70}

การป้องกัน

1. หลีกเลี่ยงการรับประทานเนื้อสัตว์ที่ปรุงไม่สุกของ หมู, หมูป่า กวาง และสัตว์ป่าอื่นๆ ผักสดและน้ำดื่มที่ไม่ผ่านการทำลายเชื้อ โดยเฉพาะในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่อง ผู้ป่วยที่มีโรคตับเรื้อรัง⁷¹

2. ผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่องควรรับประทานเนื้อที่ปรุงด้วยอุณหภูมิมากกว่า 70 องศาเซลเซียส⁷²

3. มีข้อมูลการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีผ่านการรับบริจาคเลือด จึงมีคำแนะนำการคัดกรองไวรัสตับอักเสบบีของผู้บริจาคในบางประเทศตามความเสี่ยงและความคุ้มค่าทางเศรษฐกิจ เช่น ญี่ปุ่น, ฝรั่งเศส, อังกฤษ เป็นต้น⁵⁸

4. มีการพัฒนาวัคซีนป้องกันการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีที่ประเทศจีน โดยป้องกันสายพันธุ์ 1 และ 4 และเชื่อว่าสามารถป้องกันสายพันธุ์อื่นๆได้ด้วย มีประสิทธิภาพที่ร้อยละ 95 จากอาสาสมัคร 100,000 คน⁷³ แต่วัคซีนดังกล่าวยังไม่ถูกใช้อย่างแพร่หลายทั่วโลก เนื่องจากต้องรอการศึกษาเพิ่มเติมต่อไป

ตารางที่ 5 ลักษณะทางคลินิกที่สำคัญของไวรัสตับอักเสบบีตามสายพันธุ์

ลักษณะทางคลินิก	สายพันธุ์ 1 และ 2	สายพันธุ์ 3 และ 4
การกระจายทางภูมิศาสตร์	ประเทศกำลังพัฒนา	ประเทศกำลังพัฒนาและประเทศพัฒนาแล้ว
รูปแบบของการแพร่กระจาย	โรคระบาดและเกิดขึ้นเป็นครั้งคราว	เกิดขึ้นเป็นครั้งคราว
ความจำเพาะของการก่อโรค	มนุษย์	หมูและมนุษย์(โฮสต์โดยบังเอิญ)
การส่งผ่านเชื้อ	Fecal-oral & waterborne	Zoonotic
การพบอาการเหลือง	สูง	ต่ำ
ช่วงอายุที่พบ	วัยรุ่นและวัยหนุ่มสาว	วัยสูงอายุ
เพศที่พบ	พบได้ทั้งสองเพศ	พบในผู้ชายมากกว่าผู้หญิง
การเสียชีวิต	สูงในผู้หญิงตั้งครรภ์	สูงในผู้สูงอายุ
ลักษณะอาการภายนอกตับ	พบได้น้อย	พบภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท
การติดเชื้อเรื้อรัง	ไม่พบ	พบในกลุ่มภูมิคุ้มกันบกพร่อง
การรักษา	ไม่มีการรักษาจำเพาะ	Ribavirin, PEGylated-interferon-alpha
วัคซีน	มี	มี

ดัดแปลงจาก Hepatitis E NEJM 2012⁷⁴

สรุป

ไวรัสตับอักเสบบีพบเป็นสาเหตุสำคัญของการเกิดตับอักเสบทั้งในประเทศกำลังพัฒนาและประเทศพัฒนาแล้ว ความชุกของโรคยังไม่ทราบแน่ชัดในหลายพื้นที่ เนื่องจากข้อจำกัดทางการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ผู้ติดเชื้อส่วนใหญ่ไม่แสดงอาการหรือมีอาการเพียงเล็กน้อย การติดเชื้อเฉียบพลันในหญิงตั้งครรภ์และผู้ป่วยที่มีโรคตับเรื้อรังเดิมเสี่ยงต่อภาวะตับวายได้ ผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่องอาจเกิดภาวะตับอักเสбреื้อรังได้ และมีกลุ่มอาการระบบอื่นภายนอกตับได้ เช่น ระบบประสาท, ระบบไต, ระบบเลือด เป็นต้น Ribavirin อาจให้ในผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่องที่ติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีชนิดเรื้อรังได้

เอกสารอ้างอิง

- 1 Purcell RH, Emerson SU. Hepatitis E: an emerging awareness of an old disease. *J Hepatol.* 2008;48(3):494-503. doi: 10.1016/j.jhep.2007. PMID: 18192058.
2. Kamar N, Bendall R, Legrand-Abravanel F, et al. Hepatitis E. *Lancet.* 2012;379(9835): 2477-88. doi: 10.1016/S0140-6736(11)61849-7. PMID: 22549046.
3. Balayan MS, Andjaparidze AG, Savinskaya SS, et al. Evidence for a virus in non-A, non-B hepatitis transmitted via the fecaloral route. *Intervirology.* 1983;20(1):23-31. doi: 10.1159/000149370. PMID: 6409836.
4. Dalton HR, Bendall R, Ijaz S, Banks M. Hepatitis E: an emerging infection in developed countries. *Lancet Infect Dis.* 2008;8(11):698-709. doi: 10.1016/S1473-3099(08)70255-X. PMID: 18992406.
5. Kamar N, Dalton HR, Abravanel F, Izopet J. Hepatitis E virus infection. *Clin Microbiol Rev.* 2014;27(1):116-38. doi: 10.1128/CMR.00057-13. PMID: 24396139;PMCID: PMC3910910.
6. Sainokami S, Abe K, Kumagai I, et al. Epidemiological and clinical study of sporadic acute hepatitis E caused by indigenous strains of hepatitis E virus in Japan compared with acute hepatitis A. *J Gastroenterol.* 2004;39(7):640-8. doi: 10.1007/s00535-003-1359-5. PMID: 15293134.
7. Said B, Ijaz S, Kafatos G, et al. Hepatitis E outbreak on cruise ship. *Emerg Infect Dis.* 2009;15(11):1738-44. doi: 10.3201/eid1511.091094. PMID: 19891860;PMCID: PMC2857258.
8. Smith DB, Simmonds P International Committee on Taxonomy of Viruses Hepeviridae Study Group, Jameel S, Emerson SU, Harrison TJ, et al. Consensus proposals for classification of the family Hepeviridae. *J Gen Virol.* 2014;95 (10):2223-32. doi: 10.1099/vir.0.068429-0. PMID: 24989172; PMCID: PMC4165930.
9. Purdy MA, Harrison TJ, Jameel S, Meng XJ, Okamoto H, Van der Poel WHM, et al. ICTV virus taxonomy profile: hepeviridae. *J Gen Virol.* 2017;98(11):2645-46. doi: 10.1099/jgv.0.000940. PMID: 29022866;PMCID: PMC5718254.
10. Lee GH, Tan BH, Teo EC, Lim SG, Dan YY, Wee A, et al. Chronic infection with camelid hepatitis E virus in a liver transplant recipient who regularly consumes camel meat and milk. *Gastroenterology.* 2016;150(2):355-57. doi: 10.1053/j.gastro.2015.10.048. PMID: 26551551.
11. Reyes GR, Purdy MA, Kim JP, et al. Isolation of a cDNA from the virus responsible for enterically transmitted non-A, non-B hepatitis. *Science.* 1990;247(4948):1335-39. doi:10.1126/science.2107574. PMID: 2107574.
12. Tam AW, Smith MM, Guerra ME, et al. Hepatitis E virus (HEV): molecular cloning and sequencing of the full-length viral genome. *Virology.* 1991;185(1):120-31. doi: 10.1016/0042-6822(91)90760-9. PMID: 1926770;PMCID: PMC7130833.
13. Aggarwal R, Goel A. Advances in hepatitis E – I: virology, pathogenesis and diagnosis. *Expert Rev Gastroent Hepatol.* 2016;10(9):1053-63. doi: 10.1080/17474124.2016.1185362. PMID: 27159083.

14. Feng Z, Lemon SM. Peek-a-boo: membrane hijacking and the pathogenesis of viral hepatitis. *Trends Microbiol.* 2014;22(2):59–64. doi: 10.1016/j.tim.2013.10.005. PMID: 24268716;PMCID: PMC3918648.
15. Holla RP, Ahmad I, Ahmad Z, Jameel S. Molecular virology of hepatitis E virus. *Semin Liver Dis.* 2013;33(1):3–14. doi: 10.1055/s-0033-1338110. PMID: 23564385.
16. Guu TSY, Liu Z, Ye Q, Mata DA, Li K, Yin C, et al. Structure of the hepatitis E virus-like particle suggests mechanisms for virus assembly and receptor binding. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2009;106(31):12992–97. doi: 10.1073/pnas.0904848106. PMID: 19622744; PMCID:PMC2722310.
17. Tang X, Yang C, Gu Y, Song C, Zhang X, Wang Y, et al. Structural basis for the neutralization and genotype specificity of hepatitis E virus. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2011;108(25): 10266 – 71. doi: 10.1073/pnas.1101309108. PMID: 21642534;PMCID: PMC3121834.
18. World Health Organization (WHO). Hepatitis E [Internet]. 2023[accessed 2024/01/18]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-e>
19. Aggarwal R. Hepatitis E: Historical, contemporary and future perspectives. *J Gastroenterol Hepatol.* 2011;26(1):72-82. doi: 10.1111/j.1440-1746.2010.06540.x. PMID: 21199517.
20. Viswanathan R. A review of the literature on the epidemiology of infectious hepatitis. *Indian J Med Res.* 1957;45:145-55. PMID: 13438550.
21. Kamar N, Izopet J, Pavo N, Aggarwal R, Labrique A, Wedemeyer H, et al. Hepatitis E virus infection. *Nat Rev Dis Prim* 2017;3:17086. doi: 10.1038/nrdp.2017.86. PMID: 2915369.
22. Adlhoch C, Avellon A, Baylis SA, Ciccaglione AR, Couturier E, de Sousa R, et al. Hepatitis E virus: Assessment of the epidemiological situation in humans in Europe, 2014/15. *J Clin Virol* 2016;82:9–16. doi: 10.1016/j.jcv.2016.06.010. PMID: 27393938.
23. Doceul V, Bagdassarian E, Demange A, Pavo N. Zoonotic Hepatitis E Virus: Classification, Animal Reservoirs and Transmission Routes. *Viruses* 2016;8(10):270. doi: 10.3390/v8100270. PMID: 27706110;PMCID: PMC5086606.
24. Schlosser J, Eiden M, Vina-Rodriguez A, Fast C, Dremsek P, Lange E, Ulrich RG, Groschup MH. Natural and experimental hepatitis E virus genotype 3-infection in European wild boar is transmissible to domestic pigs. *Vet Res.* 2014;45(1):121. doi: 10.1186/s13567-014-0121-8. PMID: 25421429;PMCID: PMC4243386.
25. Gonwong S, Chuenchitra T, Khantapura P, et al. Pork consumption and seroprevalence of hepatitis E virus, Thailand, 2007–2008. *Emerg Infect Dis.* 2014 Sep;20(9):1531–34. doi: 10.3201/eid2009.140418. PMID: 25148245;PMCID: PMC4178419.
26. Viswanathan R. Infectious hepatitis in Delhi (1955- 56): a critical study-epidemiology 1957. *Natl Med J India.* 2013;26(6):362-77. PMID: 25074004.
27. Khuroo MS, Kamili S, Jameel S. Vertical transmission of hepatitis E virus. *Lancet.* 1995;345 (8956):1025–6. doi: 10.1016/s0140-6736(95)90761-0. PMID: 1123501.

28. Goel A, Aggarwal R. Advances in hepatitis E – II: epidemiology, clinical manifestations, treatment and prevention. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016;10(9):1065–74. doi: 10.1080/17474124.2016.1185365. PMID: 27148907.
29. Satake M, Matsubayashi K, Hoshi Y, Taira R, Furui Y, Kokudo N, et al. Unique clinical courses of transfusion transmitted hepatitis E in patients with immunosuppression. *Transfusion*. 2017;57(2):280-88. doi: 10.1111/trf.13994. PMID: 28144952.
30. Zhang L, Jiao S, Yang Z, Xu L, Liu L, Feng Q, et al. Prevalence of hepatitis E virus infection among blood donors in mainland China: a meta-analysis. *Transfusion*. 2017;57(2):248–57. doi:10.1111/trf.13937. PMID: 28035774.
31. Hewitt PE, Ijaz S, Brailsford SR, Brett R, Dicks S, Haywood B, et al. Hepatitis E virus in blood components: a prevalence and transmission study in Southeast England. *Lancet*. 2014;384(9956):1766–73. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61034-5. PMID: 25078306.
32. Pourbaix A, Ouali N, Soussan P, Afonso AMR, Peraldi M-N, Rondeau E, et al. Evidence of hepatitis E virus transmission by renal graft. *Transpl Infect Dis* 2017;19(1):e1262. doi: 10.1111/tid.12624. PMID: 27775205.
33. Murkey JA, Chew KW, Carlson M, Shannon CL, Sirohi D, Sample HA, et al. Hepatitis E virus–associated meningoencephalitis in a lung transplant recipient diagnosed by clinical metagenomic sequencing. *Open Forum Infect Dis*. 2017;4(3):ofx121. doi: 10.1093/ofid/ofx121. PMID: 28721353;PMCID: PMC5508774.
34. Lhomme S, Marion O, Abravanel F, Izopet J, Kamar N. Clinical Manifestations, Pathogenesis and Treatment of Hepatitis E Virus Infections. *J Clin Med*. 2020;9(2):331. doi: 10.3390/jcm9020331. PMID: 31991629;PMCID: PMC7073673.
35. Pischke S, Wedemeyer H. Hepatitis E virus infection: multiple faces of an underestimated problem. *J Hepatol*. 2013;58(5):1045-46. doi: 10.1016/j.jhep.2012.12.013. PMID:23266489.
36. Naidu SS, Visawanathan R. Infectious hepatitis in pregnancy during Delhi epidemic. *Indian J Med Res*. 1957;45:71-76. PMID: 13438540.
37. Jilani N, Das BC, Husain SA, Baweja UK, Chattopadhyaya D, Gupta RK, Sardana S, Kar P. Hepatitis E virus infection and fulminant hepatic failure during pregnancy. *J Gastroenterol Hepatol* 2007;22(5):676-82. doi: 10.1111/j.1440-1746.2007.04913.x. PMID: 17444855.
38. Kumar A, Saraswat VA. Hepatitis E and Acute-on-Chronic Liver Failure. *J Clin Exp Hepatol*. 2013;3(3):225-30. doi: 10.1016/j.jceh.2013.08.013. PMID: 25755504;PMCID: PMC3940130.
39. Péron JM, Mansuy JM, Récher C, Bureau C, Poirson H, Alric L, Izopet J, Vinel JP. Prolonged hepatitis E in an immunocompromised patient. *J Gastroenterol Hepatol*. 2006;21(7):1223-24. doi: 10.1111/j.1440-1746.2006.04209.x. PMID: 16824086.
40. Colson P, Kaba M, Moreau J, Brouqui P. Hepatitis E in an HIV-infected patient. *J Clin Virol*. 2009;45(4):269-71. doi: 10.1016/j.jcv.2009.06.002. PMID: 19757504.

41. Geng Y, Zhang H, Huang W, J Harrison T, Geng K, Li Z, Wang Y. Persistent hepatitis e virus genotype 4 infection in a child with acute lymphoblastic leukemia. *Hepat Mon.* 2014;14(1): e15618. doi: 10.5812/hepatmon.15618. PMID: 24596581;PMCID: PMC3929864.
42. Kamar N, Selves J, Mansuy JM, Ouezzani L, Peron JM, Guitard J, et al. Hepatitis E virus and chronic hepatitis in organ-transplant recipients. *N Engl J Med.* 2008;358(8):811–17. doi: 10.1056/NEJMoa0706992. PMID: 18287603.
43. Kamar N, Rostaing L, Legrand-Abravanel F, Izopet J. How should hepatitis E virus infection be defined in organ-transplant recipients?. *Am J Transplant.* 2013;13(7):1935–36. doi: 10.1111/ajt.12253. PMID: 23659713.
44. Kamar N, Garrouste C, Haagsma EB, Garrigue V, Pischke S, Chauvet C, et al. Factors associated with chronic hepatitis in patients with hepatitis E virus infection who have received solid organ transplants. *Gastroenterology.* 2011;140(5):1481-89. doi: 10.1053/j.gastro.2011.02.050. PMID: 21354150.
45. Pischke S, Stiefel P, Franz B, Bremer B, Suneetha PV, Heim A, et al. Chronic hepatitis e in heart transplant recipients. *Am J Transplant.* 2012;12(1 1) :3128-33. doi: 10.1111/j.1600-6143.2012.04200.x. PMID: 22823202.
46. Kamar N, Mansuy JM, Cointault O, Selves J, Abravanel F, Danjoux M, Otal P, Esposito L, Durand D, Izopet J, Rostaing L. Hepatitis E virus-related cirrhosis in kidney- and kidney-pancreas-transplant recipients. *Am J Transplant.* 2008;8(8):1744-48. doi: 10.1111/j.1600-6143.2008.02286.x. PMID: 18557740.
47. Van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. *Lancet Neurol.* 2008;7(10):939-50. doi: 10.1016/S1474-4422(08)70215-1. PMID: 18848313.
48. Dalton HR, Kamar N, van Eijk JJ, Mclean BN, Cintas P, Bendall RP, Jacobs BC. Hepatitis E virus and neurological injury. *Nat Rev Neurol.* 2016;12(2):77-85. doi: 10.1038/nrneurol.2015.234. PMID: 226711839.
49. Kamar N, Bendall RP, Peron JM, Cintas P, Prudhomme L, Mansuy JM, Rostaing L, Keane F, Ijaz S, Izopet J, Dalton HR. Hepatitis E virus and neurologic disorders. *Emerg Infect Dis.* 2011; 17(2):173-79. doi: 10.3201/eid1702.100856. PMID: 21291585;PMCID: PMC3298379.
50. Van Eijk JJJ, Dalton HR, Ripellino P, Madden RG, Jones C, Fritz M, et al. Clinical phenotype and outcome of hepatitis E virus-associated neuralgic amyotrophy. *Neurology.* 2017;89(9):909-17. doi: 10.1212/WNL.0000000000004297. PMID: 28768846.
51. Woolson KL, Forbes A, Vine L, Beynon L, McElhinney L, Panayi V, et al. Extra-hepatic manifestations of autochthonous hepatitis E infection. *Aliment Pharmacol Ther.* 2014;40(11-12):1282–91. doi: 10.1111/apt.12986. PMID: 25303615.

52. Mishra P, Mahapatra M, Kumar R, Pati HP. Autoimmune hemolytic anemia and erythroid hypoplasia associated with hepatitis E. *Indian J Gastroenterol.* 2007;26(4):195–96. PMID: 17986758.
53. Shah SA, Lal A, Idrees M, Hussain A, Jeet C, Malik FA, et al. Hepatitis E virus-associated aplastic anaemia: the first case of its kind. *J Clin Virol.* 2012;54(1):96–97. doi: 10.1016/j.jcv.2012.02.002. PMID: 22441030.
54. Guinault D, Ribes D, Delas A, Milongo D, Abravanel F, Puissant-Lubrano B, Izopet J, Kamar N. Hepatitis E Virus-Induced Cryoglobulinemic Glomerulonephritis in a Nonimmunocompromised Person. *Am J Kidney Dis.* 2016;67(4):660–63. doi: 10.1053/j.ajkd.2015.10.022. PMID: 26682764.
55. Pischke S, Behrendt P, Manns MP, Wedemeyer H. HEV-associated cryoglobulinaemia and extrahepatic manifestations of hepatitis E. *Lancet Infect Dis.* 2014;14(8):678–79. doi:10.1016/S1473-3099(14)70823-0. PMID: 25056019.
56. Bhagat S, Wadhawan M, Sud R, Arora A. Hepatitis viruses causing pancreatitis and hepatitis: a case series and review of literature. *Pancreas.* 2008;36(4):424–27. doi: 10.1097/MPA.0b013e31815d9d53. PMID: 18437090.
57. Bazerbachi F, Haffar S, Garg SK, Lake JR. Extra-hepatic manifestations associated with hepatitis E virus infection: a comprehensive review of the literature. *Gastroenterol Rep (Oxf).* 2016;4(1):1–15. doi: 10.1093/gastro/gov042. PMID: 26358655;PMCID: PMC4760069.
58. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on hepatitis E virus infection. *J Hepatol.* 2018;68(6):1256–71. doi: 10.1016/j.jhep.2018.03.005. PMID: 29609832.
59. Abravanel F, Chapuy-Regaud S, Lhomme S, Miedougé M, Peron JM, Alric L, Rostaing L, Kamar N, Izopet J. Performance of anti-HEV assays for diagnosing acute hepatitis E in immunocompromised patients. *J Clin Virol.* 2013;58(4):624–28. doi: 10.1016/j.jcv.2013.10.003. PMID: 24183927.
60. Goel A, Aggarwal R. Advances in hepatitis E - II: epidemiology, clinical manifestations, treatment and prevention. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2016;10(9):1065–74. doi: 10.1080/17474124.2016.1185365. PMID: 27148907.
61. Hyams C, Mabayoje DA, Copping R, Maranao D, Patel M, Labbett W, et al. Serological cross reactivity to CMV and EBV causes problems in the diagnosis of acute hepatitis E virus infection. *J Med Virol.* 2014;86(3):478–83. doi: 10.1002/jmv.23827. PMID: 24402843.
62. Peron JM, Dalton HR, Izopet J, Kamar N. Acute autochthonous hepatitis E in western patients with underlying chronic liver disease: a role for Ribavirin?. *J Hepatol.* 2011;54(6): 1323–24. doi: 10.1016/j.jhep.2011.01.009. PMID: 21281681.
63. Kar P, Sengupta A. A guide to the management of hepatitis E infection during pregnancy. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2019;13(3):205–11. doi: 10.1080/17474124.2019. 1568869. PMID: 30791760.

64. Manka P, Bechmann LP, Coombes JD, Thodou V, Schlattjan M, Kahraman A, et al. Hepatitis E virus infection as a possible cause of acute liver failure in Europe. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015;13(10):1836–42. doi: 10.1016/j.cgh.2015.04.014. PMID: 25912835.
65. Kamar N, Mallet V, Izopet J. ribavirin for chronic hepatitis E virus infection. *N Engl J Med*. 2014;370(25):2447–48. doi: 10.1056/NEJMc1405191. PMID: 24941183.
66. Kamar N, Lhomme S, Abravanel F, Cointault O, Esposito L, CardeauDesangles I, et al. An early viral response predicts the virological response to ribavirin in hepatitis E virus organ transplant patients. *Transplantation*. 2015;99(10):2124–31. doi: 10.1097/TP. 0000000000000850. PMID: 26214817.
67. Kamar N, Rostaing L, Abravanel F, Garrouste C, Esposito L, CardeauDesangles I, et al. Pegylated interferon-alpha for treating chronic hepatitis E virus infection after liver transplantation. *Clin Infect Dis*. 2010;50(5):e30–33. doi: 10.1086/650488. PMID: 20113176.
68. Rostaing L, Izopet J, Baron E, Duffaut M, Puel J, Durand D. Treatment of chronic hepatitis C with recombinant interferon alpha in kidney transplant recipients. *Transplantation*. 1995;59(10):1426–31. doi: 10.1097/00007890-199505270-00012. PMID: 7770930.
69. Tavitian S, Peron JM, Huguet F, Kamar N, Abravanel F, Beyne-Rauzy O, et al. Ribavirin for chronic hepatitis prevention among patients with hematologic malignancies. *Emerg Infect Dis* 2015;21(8) 1466–69. doi: 10.3201/eid2108.150199. PMID: 26197210; PMCID: PMC4517705.
70. Hajji H, Gerolami R, Solas C, Moreau J, Colson P. Chronic hepatitis E resolution in a human immunodeficiency virus (HIV)-infected patient treated with ribavirin. *Int J Antimicrob Agents*. 2013;46(6):595–97. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2013.02.005. PMID: 23507411.
71. Legrand-Abravanel F, Kamar N, Sandres-Saune K, Garrouste C, Dubois M, Mansuy JM, et al. Characteristics of autochthonous hepatitis E virus infection in solid-organ transplant recipients in France. *J Infect Dis*. 2010;202(6):835–44. doi: 10.1086/655899. PMID: 20695798.
72. Johne R, Trojnar E, Filter M, Hofmann J. Thermal stability of hepatitis E virus as estimated by a cell culture method. *Appl Environ Microbiol*. 2016;82(14):4225–31. doi: 10.1128/ AEM.00951-61. PMID: 27208095;PMCID: PMC4959202.
73. Zhu FC, Zhang J, Zhang XF, et al. Efficacy and safety of a recombinant hepatitis E vaccine in healthy adults: a large-scale, randomized, double-blind placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2010;376(9744):895–902. doi: 10.1016/S0140-6736(10)61030-6. PMID: 20728932.
74. Hoofnagle JH, Nelson KE, Purcell RH. *N Engl J Med*. 2012;367(13):1237–44. doi: 10.1056/NEJMra 1204512. PMID: 23013075.



เรื่องที่ 2

ภาวะการกดเบียดระบบประสาทไขสันหลังจากโรคมะเร็ง Malignant spinal cord compression

วรเศรษฐ์ สายฝน¹ ศิริกัญญา รุ่งเรือง² ธนันต์ จิตวิชรโกมล³

^{1,2} แผนกอายุรศาสตร์ ฝ่ายการแพทย์ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

³ สาขาวิชารังสีรักษา ภาควิชารังสีวิทยา โรงพยาบาลศิริราช

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

woraseth.sai@mahidol.ac.th, sirigunya.roo@mahidol.ac.th,

tanun.jit@mahidol.ac.th

บทคัดย่อ

Malignant spinal cord compression (MSCC) คือ ภาวะการกดเบียดระบบประสาทไขสันหลังซึ่งเกิดจากมะเร็งลุกล้ำกระดูกสันหลังหรือเนื้อเยื่อข้างเคียง ส่งผลให้ผู้ป่วยเกิดทุพพลภาพทั้งในด้านการเคลื่อนไหว การรับรู้ความรู้สึก การขับถ่ายปัสสาวะหรืออุจจาระ หากการดำเนินโรครวดเร็วหรือไม่ได้รับการรักษาที่ทันเวลาอาจก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อน นำไปสู่คุณภาพชีวิตและอัตราการรอดชีวิตที่ลดลง จึงเป็นภาวะฉุกเฉินทางโรคมะเร็งที่มีความสำคัญเร่งด่วน ผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับการวินิจฉัยที่รวดเร็วและให้การรักษาที่เหมาะสมโดยแพทย์สหสาขาวิชาชีพ ได้แก่ อายุรแพทย์โรคมะเร็ง แพทย์รังสีรักษา ประสาทศัลยแพทย์หรือศัลยแพทย์กระดูกสันหลัง แพทย์เวชศาสตร์ฟื้นฟู และควรได้รับการดูแลทางจิตใจร่วมด้วยเพื่อผลการรักษาที่ดีที่สุด

คำสำคัญ: การกดเบียดระบบประสาทไขสันหลัง, มะเร็งลุกล้ำกระดูกสันหลัง, ภาวะฉุกเฉินทางโรคมะเร็ง

Abstract

Malignant spinal cord compression (MSCC) is defined as spinal cord compression associated with vertebral metastasis or neoplastic invading surrounding tissue. MSCC may result in several neurological dysfunctions, particularly motor weakness, loss of sensation, bowel and bladder dysfunction. Rapid disease progression or delay in appropriate therapy are associated with high morbidity and mortality. MSCC is an oncologic emergency that requires prompt diagnosis and management. Multidisciplinary approach including medical and radiation oncologists, neurological or orthopedic surgeons, physical rehabilitation and psychosocial providers is required for the best treatment outcomes.

Keywords: Malignant spinal cord compression, vertebral metastasis, oncologic emergency

บทนำ

Malignant spinal cord compression (MSCC) คือ ภาวะที่ไขสันหลังหรือ cauda equina ถูกกดเบียดจากมะเร็งที่แพร่ไปสู่กระดูกสันหลังหรือ bony fragment จาก pathologic vertebral fracture โดย MSCC จัดเป็นภาวะฉุกเฉินทางโรคมะเร็ง หากได้รับการวินิจฉัยและรักษาไม่ทันท่วงทีจนผู้ป่วยเกิด neurological deficit โดยเฉพาะอย่างยิ่งอาการอ่อนแรง จะส่งผลให้คุณภาพชีวิตและอัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วยลดลงอย่างมาก ผู้ป่วยมะเร็งที่เกิดภาวะ MSCC และไม่สามารถเคลื่อนไหวได้ส่วนมากจะเสียชีวิตภายในเวลา 6 เดือนจากภาวะแทรกซ้อน ได้แก่ pneumonia, sepsis, venous thromboembolism มากกว่าสาเหตุจากตัวมะเร็งเอง⁽¹⁾ ผู้ป่วยมะเร็งมีโอกาส 2.5-5% ที่จะเกิดภาวะ MSCC ในตลอดช่วงชีวิต ในประเทศสหรัฐอเมริกาพบอุบัติการณ์ของผู้ป่วยที่เกิด MSCC ประมาณ 20,000-30,000 ราย/ปี ชนิดของมะเร็งที่แพร่กระจายกระดูกสันหลังที่พบบ่อยที่สุดในผู้ป่วยผู้ใหญ่ ได้แก่ solid tumor (61%) เช่น มะเร็งปอด มะเร็งเต้านม และมะเร็งต่อมลูกหมาก โดย MSCC ยังเป็นอาการแสดงแรกของมะเร็งดังกล่าวได้ถึง 20-34%⁽²⁾ สำหรับ hematologic malignancy เช่น multiple myeloma พบอุบัติการณ์ 11.1%⁽³⁾ มะเร็งอื่นๆ เช่น renal cell carcinoma, melanoma, sarcoma และ Non-hodgkin's lymphoma พบได้รองลงมา ในผู้ป่วยเด็กพบว่า sarcoma, neuroblastoma, lymphoma เป็นมะเร็งที่มีอุบัติการณ์ของ MSCC มากที่สุด^(4, 5)

กายวิภาคของกระดูกสันหลังและไขสันหลัง

กระดูกสันหลัง (vertebral column) ทำหน้าที่ป้องกันอันตรายที่เกิดต่อไขสันหลัง (spinal cord) โดยโครงสร้างด้าน anterior, lateral และ posterior ได้แก่ body, pedicles, lamina และ spinous process ตามลำดับ ไขสันหลังห่อหุ้มด้วย thecal sac ช่องว่างระหว่างกระดูกสันหลังและ thecal sac คือ epidural space ซึ่งประกอบด้วยไขมันและ venous plexus กระดูกสันหลังช่วงที่ยาวที่สุดคือ thoracic vertebra ประกอบด้วยกระดูก 12 ชิ้น ตามด้วย lumbar vertebra 5 ชิ้น, cervical vertebra 7 ชิ้น, sacrum 5 ชิ้น และ coccyx 4-5 ชิ้น กระดูกสันหลังเชื่อมต่อกันทางด้านหน้าโดย intervertebral disc และด้านหลังโดย facet joints ทั้ง 2 ข้าง เสริมความแข็งแรงด้วย spinal muscles และ spinal ligaments ความมั่นคงของกระดูกสันหลัง (stability) จึงขึ้นอยู่กับตัวกระดูกเองร่วมกับองค์ประกอบอื่นๆข้างต้น

ไขสันหลัง (spinal cord) เป็นส่วนของ central nervous system ที่ต่อเนื่องจาก brain stem ลงมาสู่ spinal canal ก่อนที่จะสิ้นสุดที่ระดับ L1-L2 intervertebral disc โดยส่วนปลายสุดของ spinal cord คือ conus medullaris และส่วน distal จากนั้นคือส่วนของ spinal nerve ที่คล้ายหางม้า เรียกว่า cauda equina ภายใน spinal cord ประกอบด้วยส่วนของ nerve fiber และ neuron จำนวนมาก ในบทความนี้จะขอสรุป spinal cord tract ที่มีความเกี่ยวข้องกับอาการแสดงของภาวะ MSCC ได้แก่

1. Lateral corticospinal tract ควบคุมกำลังกล้ามเนื้อ (motor function)
2. Lateral spinothalamic tract รับรู้ความรู้สึกเจ็บปวด (pain) และอุณหภูมิ (temperature)
3. Dorsal column รับรู้สัมผัสละเอียด (fine touch) และ ความรู้สึกจากกล้ามเนื้อและข้อ (proprioception)
4. Intermediolateral cell group (IML) เป็น nucleus ที่อยู่ใน intermediate grey zone ระหว่าง dorsal และ ventral horn ของ spinal cord ในระดับ T1-L1 ภายในมี preganglionic sympathetic neuron ซึ่งควบคุม autonomic function ของ visceral organ

พยาธิกำเนิด

การกดเบียดของเส้นประสาทไขสันหลังเกิดได้จากการแพร่กระจายของมะเร็งไปยังตำแหน่งต่าง ๆ ดังนี้

1. Vertebral body metastasis เป็นตำแหน่งที่ทำให้เกิด MSCC ได้มากที่สุด (75%) โดยการกดเบียดของไขสันหลัง อาจเกิดได้จาก

1.1 tumor ที่ลุกลามเข้าไปใน epidural space จนกดเบียด thecal sac กลไกนี้พบได้ 75% มักเกิดการกดเบียด spinal cord ทางด้าน anterior และ anterolateral ก่อน มักเกิดจาก solid tumor ที่มี hematogenous spread มาที่ vertebral body จึงอาจพบการกระจายของมะเร็งในกระดูกสันหลังได้หลายระดับพร้อมๆ กันถึง 20-35% โดยพบอุบัติการณ์ของ vertebral metastasis ที่ thoracic vertebral มากที่สุด (60%) เนื่องจากเป็นส่วนของกระดูกสันหลังที่ยาวและมี blood supply มาก, ตามด้วย lumbosacral (25%) และ cervical vertebra (15%) ตามลำดับ⁽¹⁾ หรือกรณี multiple myeloma คือเกิด soft tissue จาก lytic bone lesion และลุกลามเข้าไปใน epidural space

1.2 เกิดจากการที่กระดูกสันหลังสูญเสีย stability และเกิด pathologic fracture ทำให้ bony fragment กดเบียด thecal sac พบได้ 10-15%⁽⁶⁾

2. มะเร็งลุกลามจากบริเวณ paraspinal area ผ่าน neural foramen พบได้ 10-15% เช่น ในกรณี lymphoma, sarcoma, neuroblastoma
3. Intradural metastasis เช่น leptomeningeal metastasis หรือ การกดเบียดไขสันหลังจากเนื้องอกของ meninges เช่น meningioma, nerve sheath tumor

การกดเบียดไขสันหลังจากมะเร็ง มักเป็นลักษณะ extramedullary lesion กล่าวคือเมื่อมะเร็งเติบโตขึ้น จะโอบรัด thecal sac และกดเบียด epidural venous plexus กดการไหลกลับของหลอดเลือดดำและหลอดเลือดแขนง จนเกิด venous hemorrhage และนำไปสู่การขาดเลือดของไขสันหลัง เมื่อไขสันหลังขาดเลือดจะมีการหลั่ง cytokine หลายชนิด ได้แก่ prostaglandin E₂ (PGE₂) และ vascular endothelial growth factor (VEGF) ส่งผลให้เกิดการเพิ่มขึ้นของ vascular permeability มีการรั่วของสารน้ำต่างๆ จนเกิด vasogenic edema ในบริเวณ white และ grey matter และเกิด spinal cord infarction นำไปสู่การเสียหายอย่างถาวรต่อระบบประสาทไขสันหลัง

อาการและอาการแสดง

อาการปวดหลังเป็นอาการนำที่สำคัญที่ต้องระวังในผู้ป่วยมะเร็ง เนื่องจากพบได้มากที่สุดถึง 80-90% ในขณะวินิจฉัย MSCC (1) โดยมักจะเกิดขึ้น 2-3 เดือนก่อนการวินิจฉัยและตรวจพบความผิดปกติทางระบบประสาทอื่นๆ อาการปวดหลังอาจเป็นในลักษณะ dull aching, localized pain เนื่องจากมะเร็งที่ค่อยๆ ลุกลามจาก vertebral column จนเกิดการยืดเหยียดของ periosteum ทำให้อาการปวดหลังค่อยๆ เป็นมากขึ้น (gradual and progressive back pain) อาจปวดมากขึ้นเมื่อผู้ป่วยนอนหงายหรือปวดมากขึ้นในช่วงกลางคืน (night pain) เนื่องจากเกิดการตีตัวของ epidural venous plexus⁽⁷⁾ และในช่วงกลางคืนร่างกายมีการหลั่ง cortisol ในปริมาณที่ต่ำ อาการปวดชนิดนี้มักทุเลาได้จากการใช้ยา anti-inflammatory drug

อาการปวดอาจเป็นลักษณะ mechanical pain คืออาการปวดเป็นมากขึ้นเมื่อมีการเคลื่อนไหว มีการไอ จาม เบ่ง (Valsalva) เนื่องจากมะเร็งได้ลุกลามจนเกิด vertebral pathologic fracture หรือเกิดความเสียหายต่อเนื้อเยื่อรอบๆ vertebral column จนเกิด spinal instability⁽⁵⁾ อาการปวดชนิดนี้อาจเกิดขึ้นหรือเลวลงอย่างเฉียบพลันและมักไม่ทุเลาด้วยการใช้ anti-inflammatory drug การรักษาหลักคือการ stabilization และ surgical fixation

นอกจากนี้ยังอาจพบอาการปวดหลังแบบ radicular pain ในกรณีที่เส้นประสาทถูกกดเบียด อาการปวดมักเป็นแบบ sharp, shooting and stabbing และอาจปวดร้าวไปสู่ปลายมือหรือปลายเท้าข้างใดข้างหนึ่งได้⁽⁸⁾

อาการอ่อนแรง (motor weakness) เป็นอาการที่บ่งชี้โรคระยะลุกลาม พบได้ 35-75% ในขณะวินิจฉัย MSCC โดยอาการอ่อนแรงอาจเกิดได้ทั้งแบบ long tract motor level และ local motor level

- Long tract motor level ประกอบด้วย lateral corticospinal tract และ extrapyramidal tract การกดเบียดไขสันหลังบริเวณดังกล่าวทำให้มีอาการอ่อนแรงแบบ upper motor neuron lesion ข้างเดียวกับรอยโรคในระดับต่ำกว่ารอยโรคลงไป อาจตรวจพบ spasticity และ hyperreflexia ร่วมด้วย

- Local motor level การกดเบียดบริเวณ ventral nerve root หรือ anterior horn cell จะทำให้มีอาการอ่อนแรงแบบ lower motor neuron lesion อาจตรวจพบ flaccid paralysis และ muscle atrophy ในระดับนั้นๆ

การสูญเสียความรู้สึก (sensory deficit) พบได้ประมาณ 50% ในขณะวินิจฉัย MSCC โดยมีทั้งแบบ Long tract sensory level และ Local sensory level

- Long tract sensory level เกิดจากการกดเบียดไขสันหลังบริเวณ dorsal column และ lateral spinothalamic tract ทำให้ผู้ป่วยสูญเสียการรับรู้ proprioception ข้างเดียวกับรอยโรค และสูญเสียการรับรู้ pain, temperature เป็น sensory level ที่ด้านตรงข้ามตั้งแต่ระดับที่ต่ำกว่ารอยโรคลงไป 1-5 ระดับ การกดเบียดไขสันหลังจากภายนอกทำให้เกิดอาการชาจากส่วนปลายเท้าขึ้นมา (ascending paresthesia progression) ตามการเรียงตัวของ tract ในไขสันหลัง

- Local sensory level เกิดจากการกดเบียดเส้นประสาท (spinal nerve) ทำให้เกิดการสูญเสียความรู้สึกในระดับ dermatome ที่เลี้ยงโดยเส้นประสาทนั้น และอาจทำให้เกิดอาการปวดแบบ radicular pain

การสูญเสียความสามารถของหูดทวารหนักและกระเพาะปัสสาวะ (autonomic dysfunction) โดยหากเกิดการกดเบียดของเส้นประสาท sacral หรือ cauda equina จะทำให้เกิดความผิดปกติของการขับถ่ายปัสสาวะอุจจาระ พบได้ประมาณ 50% ในขณะวินิจฉัย MSCC มักพบร่วมกับการตรวจพบความผิดปกติทางระบบประสาทอื่นๆ การตรวจพบความผิดปกติของกล้ามเนื้อหูดทวารหนักและกระเพาะปัสสาวะมีความสำคัญเนื่องจากเป็น late sign ของ MSCC หากปล่อยไว้ผู้ป่วยอาจเกิด complete spinal cord compression ในเวลาไม่กี่ชั่วโมงหรือไม่กี่วัน

การตรวจร่างกายและการประเมินทางคลินิก

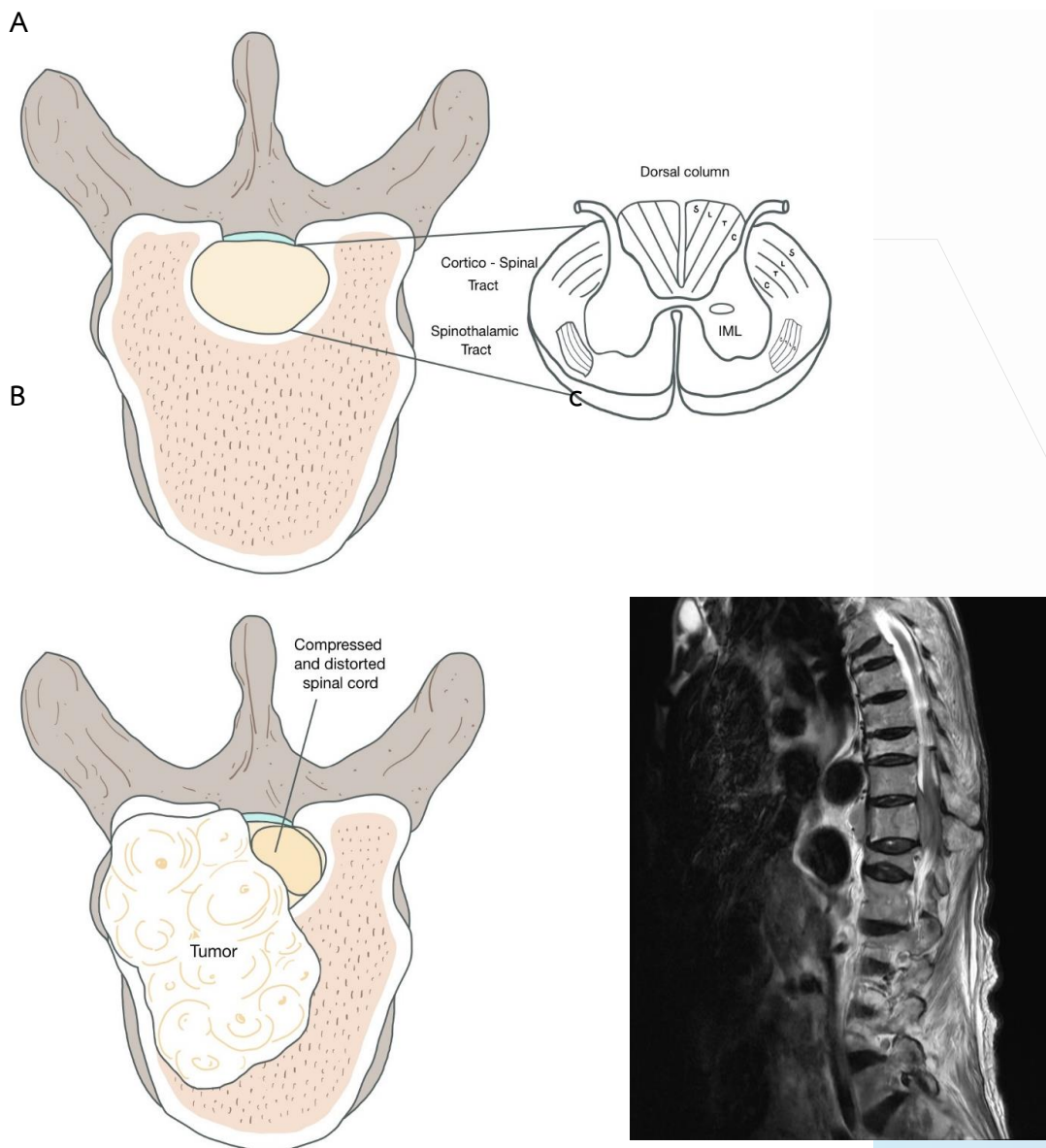
ผู้ป่วยที่สงสัย MSCC ต้องได้รับการตรวจร่างกายทางระบบประสาทและบริเวณกระดูกสันหลังอย่างละเอียด เพื่อหาตำแหน่งของการกดเบียดของไขสันหลัง โดยการคลำตลอดแนวกระดูกสันหลังเพื่อหาบริเวณที่กดเจ็บ ตรวจการทำงานของกล้ามเนื้อ การรับรู้ความรู้สึก deep tendon reflex การตรวจ digital rectal examination เพื่อประเมินการทำงานของ anal sphincter tone กรณีที่ยังไม่ทราบว่าผู้ป่วยเป็นมะเร็งชนิดใด ควรถามประวัติอาการตามระบบ และตรวจร่างกายเพื่อหาตำแหน่งของมะเร็งรวมถึงตำแหน่งที่สามารถ biopsy ขึ้นเนื้อได้โดยง่าย เช่น การคลำต่อมน้ำเหลือง (superficial lymph nodes) โดยเฉพาะตำแหน่ง cervical และ axillary เพื่อหาการแพร่กระจายของมะเร็งปอดและมะเร็งเต้านม การคลำเต้านม การคลำช่องท้องเพื่อหา renal mass การตรวจหาภาวะ hepatosplenomegaly ในกรณีของ hematologic malignancy เป็นต้น

การตรวจทางรังสีวิทยา

Magnetic resonance imaging of the spine (MRI spine) with gadolinium contrast เป็นการตรวจที่เห็นรายละเอียดของ spinal cord, spinal canal, vertebral column และเนื้อเยื่อรอบๆ ได้ดี จึงเป็น gold standard ในการวินิจฉัย MSCC เพราะมี sensitivity 93%, specificity 97%⁽⁹⁾ ควรส่งตรวจโดยเร็วที่สุดโดยเฉพาะภายใน 24 ชั่วโมงตั้งแต่สงสัย MSCC เนื่องจาก 1 ใน 3 ของ MSCC มีการกดเบียดของไขสันหลังในหลายระดับและในบางครั้งระดับการกดเบียดไขสันหลังที่สงสัยจากการตรวจร่างกายอาจไม่ตรงกับระดับที่มีการกดเบียดจริง จึงแนะนำให้ทำ MRI ตลอดแนวกระดูกสันหลัง (MRI whole spine) และทำในบริเวณที่สงสัยการกดเบียดของไขสันหลังจากการตรวจร่างกาย โดย vertebral metastasis ใน MRI พบเป็นลักษณะ T1 hyposignal intense และ T2 hypersignal intense lesion และลุกลามเข้าไปที่ epidural space อาจตรวจพบ vertebral compression fracture ร่วมด้วย โดยรอยโรคจะไม่ทำลาย intervertebral disc นอกจากนี้อาจพิจารณาทำ MRI brain พร้อมกันในกรณีที่มีอาการสงสัย brain metastasis⁽¹⁰⁾

Computerized tomography scan (CT) อาจพิจารณาในกรณีที่ผู้ป่วยมีข้อห้ามในการทำ MRI คือ มี pace maker, prosthesis หรือเป็นโรคกลัวที่แคบ (claustrophobia) การทำ Staging CT scan (CT chest, abdomen, pelvis) มีประโยชน์ในการประเมินการแพร่กระจายของมะเร็งและหาตำแหน่ง biopsy ในกรณีที่ยังไม่ได้ขึ้นเนื้อวินิจฉัยมะเร็ง⁽¹⁰⁾ การประเมินการกดเบียดไขสันหลังแนะนำให้ตรวจ CT myelography ซึ่งต้องทำ lumbar puncture และฉีดสารทึบรังสีเข้าไปใน subarachnoid space แล้วจึงถ่ายภาพ CT scan ซึ่งมี sensitivity 91-97% และ specificity 88-100%⁽¹¹⁾ อย่างไรก็ตามปัจจุบันมีการทำน้อยลงมากเนื่องจากอาจเกิดภาวะแทรกซ้อนที่อันตรายมากกว่าการตรวจ MRI เช่น เกิดความเสียหายต่อเส้นประสาท เกิดเลือดออกหรือการติดเชื้อใน spinal canal เป็นต้น

Plain film spine เพื่อหาหลักฐานของ vertebral metastasis ได้แก่ osteolytic, osteoblastic, loss of pedicle (winking owl sign) หรือ vertebral fracture นั้นมี sensitivity ต่ำ เนื่องจากการตรวจพบ osteolytic lesion ต้องมีการสูญเสียเนื้อกระดูกมากกว่า 50% โดยพบว่า 20-25% ของผู้ป่วย MSCC มี plain film ปกติ⁽¹²⁾ ดังนั้นการตรวจ plain film ไม่พบความผิดปกติจึงไม่สามารถตัดการวินิจฉัยโรคได้



ภาพที่ 1 ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข⁽⁵⁾

A: Axial view แสดงกายวิภาคของ thoracic vertebra และ spinal cord

B: Thoracic vertebra ที่มีมะเร็งแพร่กระจายบริเวณ vertebral body และกดเบียดไขสันหลังจากภายนอก (extramedullary compression) ทำให้ผู้ป่วยมีอาการอ่อนแรงและเสียความรู้สึกจากส่วนปลายเท้าขึ้นมาตามการเรียงตัวของ tract ในไขสันหลัง

C: ภาพ MRI sagittal view แสดงรอยโรค enhancing T2 hyperintense bone marrow lesion ที่ T11 vertebral body และลุกลามกดเบียดไขสันหลัง

พยากรณ์โรค

Motor function ในขณะวินิจฉัย MSCC เป็นปัจจัยพยากรณ์โรคที่สำคัญที่สุด ผู้ป่วยที่เกิด paraplegia โดยเฉพาะอย่างยิ่งมากกว่า 48 ชั่วโมง มีโอกาสน้อยมากที่จะสามารถกลับมาเดินได้แม้จะได้รับการรักษา และมี median survival น้อยกว่าผู้ป่วยที่ยังสามารถเดินได้ 5-6 เท่า⁽¹³⁾ นอกจากนี้ระยะเวลาในการเกิด motor deficit ก็มีความสำคัญ Rades และคณะ ได้แบ่งผู้ป่วยตามระยะเวลาที่เริ่มสงสัย MSCC จนถึงผู้ป่วยเกิด motor deficit ออกเป็น 3 กลุ่ม คือ 1-7 วัน, 8-14 วัน และมากกว่า 14 วัน พบว่าเมื่อได้รับการฉายรังสีผู้ป่วยสามารถกลับมาเดินได้ 35%, 55% และ 86% ตามลำดับ⁽¹⁴⁾ นอกจากนี้ผู้ป่วยที่มีอาการ motor deficit รวดเร็วภายใน 48 ชั่วโมงมักไม่ค่อยตอบสนองต่อการฉายรังสี สาเหตุเนื่องจากการดำเนินโรคอย่างฉับพลันของระบบประสาทมักสัมพันธ์กับ arterial blockage ซึ่งนำไปสู่ spinal cord ischemia ได้เร็วกว่ากรณีของ venous congestion ในกรณีนี้การรักษาด้วยการผ่าตัดจึงมีโอกาสรักษาฟื้นฟูก้าว

การรักษา

การรักษา MSCC มีความซับซ้อนเพราะเป็นการรักษาแบบสหสาขาวิชาชีพ (multidisciplinary approach) ประกอบด้วยอายุรแพทย์โรคมะเร็ง แพทย์รังสีรักษา รังสีแพทย์ แพทย์ผ่าตัดกระดูกและไขสันหลัง แพทย์เวชศาสตร์ฟื้นฟู จิตแพทย์ การเลือกวิธีการรักษาในผู้ป่วยแต่ละราย ควรทำในลักษณะของ tumor conference เพื่อพัฒนาคุณภาพของการรักษาให้ดีที่สุด โดยมีจุดประสงค์ของการรักษาคือ

1. ฟื้นฟูและป้องกันความเสียหายทางระบบประสาท
2. ควบคุมอาการ เช่น อาการปวด อาการซีมเศร้าจากภาวะทุพพลภาพ
3. ป้องกันภาวะแทรกซ้อนจาก immobilization เช่น การเกิดลิ่มเลือดอุดตัน การเกิดแผลกดทับ

การรักษาขั้นต้น

การรักษาขั้นต้นของ MSCC ประกอบด้วยการรักษาตามอาการและการให้ corticosteroid

การรักษาอาการปวด ผู้ป่วยมักต้องได้รับยาในกลุ่ม opioids ร่วมกับยา adjuvant analgesics โดยขนาดของยาแก้ปวดในผู้ป่วยที่ไม่เคยได้รับ opioid มาก่อน (opioid naïve) แสดงดังตารางที่ 1 ในกรณีผู้ป่วยที่เคยได้รับ opioid มาก่อน (opioid treated) อาจต้องการขนาดยาที่มากขึ้น ผู้ป่วยที่มีอาการปวดระดับปานกลางถึงรุนแรงอาจใช้ยาแก้ปวดที่บริหารทางเส้นเลือดดำได้ สำหรับยาแก้ปวด adjuvant analgesics ประกอบด้วย corticosteroid (เช่น dexamethasone) ยาแก้อักเสบ (gabapentin, pregabalin) ยาในกลุ่ม tricyclic antidepressants ซึ่งใช้รักษาอาการปวด neuropathic pain ยาในกลุ่ม bisphosphonate แม้ว่าจะไม่มีการศึกษาในผู้ป่วย MSCC แต่อาจช่วยลดอาการเจ็บปวดจาก vertebral metastasis ได้ในระยะกลางถึงยาว (Number needed to treat = 6) โดยยาออกฤทธิ์สูงสุดประมาณ 3-4 สัปดาห์⁽¹⁵⁾

ผู้ป่วย MSCC มักมีอาการท้องผูกจากภาวะ immobilization, autonomic dysfunction และ ผลข้างเคียงจาก opioid ผู้ป่วยจึงควรได้รับสารน้ำที่เพียงพอ และยาระบายในกลุ่ม stimulant เช่น senna, polyethylene glycol, lactulose นอกจากนี้อาจพิจารณาให้ prophylactic anticoagulant ในผู้ป่วย MSCC ได้ เนื่องจากพบว่าผู้ป่วยมะเร็งที่มี MSCC มีโอกาสตรวจพบ deep vein thrombosis ประมาณ 24%⁽¹⁶⁾

ตารางที่ 1 แสดงข้อมูลยาแก้ปวดและยาที่ใช้รักษาขั้นต้นในภาวะ malignant spinal cord compression
ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข ⁽⁶⁾

Drug	Initial dose
Morphine	
Immediate release	7.5-15 mg กินเมื่อปวดทุก 3 ชั่วโมง หรือ 2-4 mg ฉีดทางเส้นเลือดดำเมื่อปวดทุก 2 ชั่วโมง
Sustained release	15 mg กินทุก 8-12 ชั่วโมง
Fentanyl	
Transdermal patch	12 mcg/ชั่วโมง แปะผิวหนังทุก 72 ชั่วโมง
Neuropathic pain adjuvants	
Dexamethasone	10 mg กินหรือฉีดทางเส้นเลือดดำ เพื่อเป็นขนาดยาโถม (loading dose) และให้ 4-6 mg กินหรือฉีดทางเส้นเลือดดำทุก 6 ชั่วโมง
Gabapentin	100 mg กินวันละ 2 ครั้ง; 300 mg กินก่อนนอน
Pregabalin	75 mg กินวันละ 2 ครั้ง
Amitriptyline	10-25 mg กินก่อนนอน
Nortriptyline	10-25 mg กินก่อนนอน
Bone pain adjuvants	
Zoledronic acid	4 mg ฉีดทางเส้นเลือดดำทุก 3-4 สัปดาห์
Pamidronate	90 mg ฉีดทางเส้นเลือดดำทุก 3-4 สัปดาห์
Bowel regimen medication	
Senna	ขนาดเริ่มต้น กิน 1-2 เม็ด วันละ 1-2 ครั้ง
Polyethylene glycol	17 g กินวันละ 1-2 ครั้ง
Lactulose	ขนาดเริ่มต้น กิน 30-45 มิลลิลิตร วันละ 1-2 ครั้ง

Corticosteroids

การให้ corticosteroid เป็นการรักษาเร่งด่วนที่ควรให้ในทันทีที่สงสัยว่าผู้ป่วยมี MSCC เนื่องจากมีประโยชน์มากและมีผลข้างเคียงน้อย การให้ corticosteroid ช่วยลดการสร้าง arachidonic acid จึงลดการสร้าง PGE_2 ⁽¹⁷⁾ และ VEGF ส่งผลให้ลดการเกิด vasogenic edema และลดเกิด spinal cord ischemia ดังนั้น corticosteroid จึงมีประโยชน์ในการลดการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและยังช่วยบรรเทาอาการปวด นอกจากนี้ corticosteroid ยังมีฤทธิ์ช่วยลดปริมาณมะเร็งบางชนิด ได้แก่ leukemia, lymphoma ควรเลือกใช้ corticosteroid ที่ผ่าน blood-brain barrier ได้ดี ปัจจุบันยาที่มีข้อมูลมากที่สุดคือ dexamethasone โดยขนาดเหมาะสมยังไม่แน่ชัด

Sorensen และคณะทำการศึกษาแบบ Randomized study ในปี ค.ศ.1994 ในคนไข้ MSCC 57 ราย เทียบระหว่างการให้ dexamethasone 96 mg iv bolus และต่อด้วยกิน dexamethasone 24 mg ทุก 6 ชั่วโมง ก่อน

ค่อย ๆ ลดขนาดยาลงใน 10 วัน เทียบกับการให้ placebo โดยผู้ป่วยทุกรายได้รับการฉายรังสีในขนาด 28 Gy ในเวลา 7 วัน ผลศึกษาพบว่า ที่เวลา 1 ปีผู้ป่วยที่ได้ dexamethasone สามารถกลับมาเดินได้มากกว่ากลุ่มที่ได้ placebo อย่างมีนัยสำคัญ (81% ต่อ 63%, $p=0.046$) แม้ว่าอัตราการรอดชีวิตจะไม่แตกต่างกันก็ตามโดยในการศึกษานี้ มี 11% ของผู้ป่วยเกิดผลข้างเคียงรุนแรงจาก dexamethasone⁽¹⁸⁾

ต่อมามีการศึกษาเปรียบเทียบ high dose กับ lower dose dexamethasone โดย Veche และคณะ ในปี ค.ศ.1989 โดยทำ randomized controlled trial ในผู้ป่วย MSCC 37 ราย พบว่าการให้ High dose dexamethasone 100 mg iv bolus ไม่มีความแตกต่างกับ lower dose dexamethasone 10 mg iv bolus ในแง่ของพื้นที่ของระบบประสาท ได้แก่ การเดิน อาการปวด และการกลั้นปัสสาวะอุจจาระ โดยทั้งสองกลุ่มได้ dexamethasone 16 mg ต่อวันร่วมกับการฉายรังสี 30 Gy⁽¹⁹⁾ สอดคล้องกับการศึกษาของ Heimdel และคณะในปี ค.ศ.1992 ที่พบว่าการให้ dexamethasone 96 mg iv วันละครั้ง เทียบกับ dexamethasone 4 mg iv ทุก 6 ชั่วโมง ไม่มีความแตกต่างต่ออัตราการเดินได้ของผู้ป่วยอย่างมีนัยสำคัญ⁽²⁰⁾

จากหลักฐานต่างๆในปัจจุบันพบว่า การให้ dexamethasone 10 mg iv bolus ตามด้วย 4-6 mg ทุก 6 ชั่วโมง เกิดผลข้างเคียงน้อยกว่าการให้ high dose dexamethasone และเป็นขนาดปัจจุบันที่ใช้กันแพร่หลายที่สุด ผลข้างเคียงที่พบจาก dexamethasone ที่สำคัญคือ psychosis, perforated gastric ulcer ที่ต้องได้รับการผ่าตัด, hyperglycemia, surgical wound infection และ pneumonia⁽¹⁸⁾ โดยมักจะเกิดเมื่อได้ dexamethasone มากกว่า 3 สัปดาห์ หากมีความจำเป็นต้องได้ dexamethasone ระยะยาว ควรให้ cotrimoxazole ด้วยเสมอ หลังจากเริ่มให้ dexamethasone แล้วควรพิจารณาถึงการรักษาต่อไปโดยการผ่าตัดหรือการฉายรังสี โดยค่อยๆลดขนาด dexamethasone ลงทุกๆ 3-5 วันจนหยุดใน 2 สัปดาห์หลังจากได้รับการรักษาดังกล่าว สำหรับการรักษา MSCC ด้วยการผ่าตัด decompression โดยไม่ให้ corticosteroid นั้นยังไม่มีข้อมูลจากการศึกษาในปัจจุบัน

การรักษาเฉพาะ

ประกอบด้วย การผ่าตัด การฉายรังสี การรักษากระดูกที่เป็นสาเหตุด้วยยา เช่น เคมีบำบัด

การผ่าตัด

การผ่าตัดมีบทบาทมากในการรักษา MSCC เพราะสามารถแก้ไขการกดเบียดไขสันหลังได้รวดเร็วและมีประสิทธิภาพ โดยมีจุดประสงค์คือการแก้ไข spinal instability, แก้ไขการกดเบียดไขสันหลังจาก มะเร็งหรือ bony fragment, ลดอาการปวด, เพิ่มคุณภาพชีวิตและฟื้นฟูความผิดปกติทางระบบประสาทให้ได้มากที่สุด

นอกจากนี้ ประโยชน์ทางอ้อมของการผ่าตัดคือยังสามารถตัดชิ้นเนื้อเพื่อใช้วินิจฉัยมะเร็งในกรณีที่ผู้ป่วยมาด้วย MSCC โดยที่ยังไม่ทราบการวินิจฉัยโรคมะเร็งมาก่อน แพทย์ควรพิจารณาการผ่าตัดโดยเร็วหากมีข้อบ่งชี้ โดยเฉพาะก่อนที่ผู้ป่วยจะมี paraplegia นานเกิน 48 ชั่วโมง ข้อบ่งชี้ของการผ่าตัดก่อนการฉายรังสีได้แก่

1. เกิด spinal instability จากมะเร็ง

ผู้ป่วยจะมีอาการปวดเมื่อมีการเคลื่อนไหวของ vertebral column และสามารถทำให้เกิด pathologic fracture ได้ สามารถประเมิน spinal instability โดยใช้ The Spine Instability Neoplastic Score (SINS) ดังตารางที่ 2 โดยประเมินจากอาการปวดหลังและลักษณะภาพทางรังสี คะแนน 0-6 หมายถึง stable spine, 7-12 หมายถึง indeterminate และ 13-18 หมายถึง unstable spine โดยมี sensitivity 95.7% และ specificity 79.5%⁽²¹⁾

2. เกิดการเปลี่ยนแปลงทางระบบประสาทอย่างรวดเร็ว

ผู้ป่วยที่มีอาการทางระบบประสาทเปลี่ยนแปลงอย่างรวดเร็วภายใน 48 ชั่วโมง โดยเฉพาะอย่างยิ่ง motor function และ bowel-bladder dysfunction ควรได้รับการผ่าตัดโดยเร็ว เนื่องจากสาเหตุของ spinal cord ischemia มักเกิดจาก bony fragment compression ร่วมด้วย ซึ่งผู้ป่วยจะไม่ตอบสนองต่อการรักษาโดยการฉายรังสีเพียงอย่างเดียว

3. ลักษณะการกดเบียดไขสันหลังจาก MRI

สามารถประเมินการกดเบียดไขสันหลังจาก Epidural Spinal Cord Compression scale ดังตารางที่ 3 โดย High grade spinal cord compression (grade $\geq$ 2) จาก MRI มักบ่งชี้ถึงความจำเป็นของการผ่าตัด⁽²²⁾

4. การกระจายของมะเร็งมาเพียงก้อนเดียว

5. ผู้ป่วยเคยได้รับการฉายรังสีมาก่อน

6. มะเร็งที่ไม่ตอบสนองต่อการฉายรังสี (radioresistant tumors) เช่น renal cell carcinoma, sarcoma, melanoma

ตารางที่ 2 The Spine Instability Neoplastic Score (SINS) ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข⁽²¹⁾

Location	
Junctional (occiput-C2, C7-T2, T11-L1, L5-S1)	3
Mobile spine (C3-C6, L2-L4)	2
Semirigid spine (T3-T10)	1
Rigid spine	0
Pain with recumbency and/or movement of spine	
Yes	3
Occasional pain, but not mechanical	1
No	0
Bone lesion	
Lytic	2
Mixed (lytic and blastic)	1
Blastic	0
Radiographic spinal alignment	
Subluxation or translation present	4
De novo deformity (kyphosis or scoliosis)	2
Normal alignment	0
Vertebral body collapse	
>50%	3
<50%	2

No collapse, with >50% of body involved	1
None	0
Involvement of posterolateral spine elements (facet, pedicle, or costovertebral joint fracture or replacement with tumor)	
Bilateral	3
Unilateral	1
None of the above	0
Total score	
Stable	0-6
Indeterminate	7-12
Unstable	13-18

ตารางที่ 3 The Epidural Spinal Cord Compression Scale ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข ⁽²²⁾

Grade	Description
0	Bone-only disease
1a	Epidural impingement, without deformity of the thecal sac
1b	Deformation of the thecal sac, without spinal cord abutment
1c	Deformation of the thecal sac, with spinal cord abutment, without cord compression
2	Spinal cord compression, with CSF visible around the cord
3	Spinal cord compression, with no CSF visible around the cord

อย่างไรก็ตามการพิจารณาการผ่าตัดยังต้องดูปัจจัยด้านผู้ป่วย ได้แก่ performance status, comorbidity, การรักษา cancer ที่ผ่านมา, visceral organ metastasis และ prognosis ของผู้ป่วย แพทย์จำเป็นต้องชั่งน้ำหนักระหว่างประโยชน์ที่ได้จากการผ่าตัด ความเสี่ยง ภาวะแทรกซ้อน และโอกาสเสียชีวิตจากการผ่าตัด ตัวอย่างเช่น หากเดิมผู้ป่วยเป็นผู้ป่วยติดเตียงหรือเป็นผู้ป่วยระยะท้ายที่คาดว่าจะเสียชีวิตในเวลาน้อยกว่า 3-6 เดือน การผ่าตัดอาจจะไม่ได้เพิ่มอัตราการรอดชีวิตและคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย เป็นต้น⁽¹⁾

ในแง่เทคนิคการผ่าตัดนั้นมีความหลากหลาย โดยจะพิจารณาจากตำแหน่งและปริมาณของมะเร็งที่กดเบียดไขสันหลังเป็นหลัก เดิมการผ่าตัดนั้นนิยมทำ laminectomy with instrumented fusion เพื่อขยายพื้นที่ทางด้านหลังให้กับ spinal cord แต่หลังจากการศึกษา randomized trial⁽²³⁾ และ retrospective หลายฉบับ^(24,25,26) พบว่าการทำ laminectomy ร่วมกับการฉายรังสีนั้น ไม่ทำให้ผู้ป่วยมีการฟื้นตัวทางระบบประสาทที่แตกต่างกันเมื่อเทียบกับการฉายรังสีเพียงอย่างเดียว อธิบายได้จากการกระจายของมะเร็งมาที่ vertebral column นั้นมักเกิดในตำแหน่ง vertebral body ทางด้านหน้าของ spinal cord มากกว่าทางด้านหลัง ดังนั้นการผ่าตัด laminectomy ซึ่งเป็นการเอาส่วน posterior element ของกระดูกสันหลังออก ไม่สามารถเอามะเร็งออกได้ จึงไม่สามารถลดการเบียดของ spinal cord ได้มาก นอกจากนั้นยังส่งผลทำให้เกิด spinal instability มากขึ้น

จนกระทั่งช่วงปี ค.ศ.1980 มีการค้นพบเทคนิคการผ่าตัดแบบ anterior approach โดยการทำ circumferential decompression และอาจทำ reconstruction เพื่อเพิ่ม spinal stability การศึกษาโดย Patchell และคณะ ได้ทำ randomized controlled trial ในผู้ป่วย solid tumor 101 ราย ที่มีการกดเบียดของไขสันหลังตำแหน่งเดียว, เกิด paraplegia ไม่เกิน 48 ชั่วโมง, prognosis ผู้ป่วยมากกว่า 3 เดือน และไม่เป็น radiosensitive tumor (leukemia, lymphoma, multiple myeloma และ germ cell tumor) พบว่าการทำ circumferential decompression ภายใน 48 ชั่วโมง ร่วมกับการฉายรังสี 30 Gy (3.0 Gy x 10 fractions) ช่วยทำให้ผู้ป่วยมี motor function ที่ดีขึ้น ($p=0.0064$), กลับปัสสาวะออกจากระงับได้ดีขึ้น ($p=0.016$), ลดการใช้ steroid ($p=0.0093$), ลดการใช้ morphine ($p=0.002$) และเพิ่มอัตราการรอดชีวิต ($p=0.033$) เมื่อเทียบกับการฉายรังสีอย่างเดียว⁽²⁷⁾ สอดคล้องกับการศึกษาของ Rades และคณะ ในปี ค.ศ. 2022 ที่พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับทั้งการผ่าตัดและการฉายรังสีมี motor function ที่ดีกว่า (39.2% vs 21.5%, $p=0.015$)⁽²⁸⁾

การฉายรังสี

การฉายรังสีเป็นการรักษาเฉพาะที่ มีจุดประสงค์ที่จะลดขนาดมะเร็ง ควบคุมการกระจายของมะเร็งและลดการกดเบียดของไขสันหลัง แต่ผลของการฉายรังสีไม่ได้เกิดขึ้นในทันทีเช่นเดียวกับการผ่าตัด ดังนั้นการฉายรังสีจึงมักใช้เป็นการรักษาร่วมตามหลังการผ่าตัดหรือทำในผู้ป่วยที่ไม่เหมาะสมกับการผ่าตัด

Rades และคณะได้ทำการศึกษาถึงปริมาณและจำนวนครั้งของการฉายรังสีที่เหมาะสมใน 5 รูปแบบ (8 Gy x 1, 4 Gy x 5, 3 Gy x 10, 2.5 Gy x 15 และ 2 Gy x 20) พบว่าไม่มีความแตกต่างกันในแง่การฟื้นตัวทางระบบประสาท แต่ในกลุ่มที่มีระยะเวลาของการฉายรังสีสั้นจะมี in-field recurrences ที่ 2 ปีสูงกว่า⁽²⁹⁾ สอดคล้องกับผลการศึกษา prospective study ในผู้ป่วย 265 ราย ที่แนะนำให้ฉายรังสี shorter-course ในผู้ป่วยที่มี prognosis สั้นกว่า 6 เดือน และฉายรังสี longer-course (เช่น 3 Gy x 10) ในผู้ป่วยที่มี prognosis ดีกว่า⁽³⁰⁾ ในปัจจุบัน ขนาดของการฉายรังสีที่นิยมใช้กันมากที่สุดคือ 3 Gy x 10 ครั้ง โดยนิยมฉายในระดับที่มีรอยโรคและครอบคลุมกระดูกสันหลังในระดับที่สูงและต่ำกว่า 1-2 ระดับด้วยเทคนิครังสีสามมิติ โดยรังสีแพทย์จะวางแผนการรักษาและเริ่มฉายทันทีภายใน 1-2 วันสำหรับผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการผ่าตัด และเริ่มฉายรังสีภายใน 1 เดือนในกรณีผู้ป่วยได้รับการผ่าตัดเพื่อรอให้แผลติดและหายดีก่อน

เคมีบำบัด

โดยทั่วไปเคมีบำบัดไม่ใช่การรักษาหลักสำหรับภาวะ MSCC ยกเว้นว่าเกิดจากสาเหตุที่เป็น chemosensitive tumors ได้แก่ germ cell tumor, neuroblastoma, Ewing sarcoma, leukemia, lymphoma และ multiple myeloma มะเร็งดังกล่าวมีอัตราตอบสนองต่อการให้ยาเคมีบำบัดสูงถึง 86-100% โดยไม่ต้องได้รับการผ่าตัด

สรุป

ภาวะ malignant spinal cord compression เป็นภาวะฉุกเฉินทางมะเร็งวิทยาที่เกิดจากมะเร็งกระจายและกดเบียดไขสันหลัง การรักษาที่ล่าช้าส่งผลเสียอย่างถาวรต่อคุณภาพชีวิตและอัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วย อาการสำคัญคืออาการปวดหลังโดยเฉพาะช่วงนอน และการเกิดความผิดปกติทางระบบประสาท การวินิจฉัยทำได้โดยตรวจ MRI และพบลักษณะการกดเบียดของไขสันหลัง การรักษาเป็นลักษณะสหสาขาวิชาชีพ โดยควรเริ่มการให้ยา corticosteroid ทันทีที่วินิจฉัย และควรทำการผ่าตัดโดยเร็วหากมีข้อบ่งชี้ การฉายรังสีเป็นการรักษาเสริมหลังผ่าตัดหรือทำในผู้ป่วยที่ไม่เหมาะสมกับการผ่าตัด นอกจากนี้ควรให้การรักษาระดับ ประคองด้วยยาแก้ปวด ยาระบาย การประคับประคองสภาพจิตใจ การป้องกันภาวะแทรกซ้อนจากภาวะทุพพลภาพ

เอกสารอ้างอิง

- 1 Patel DA, Campian JL. Diagnostic and Therapeutic Strategies for Patients with Malignant Epidural Spinal Cord Compression. *Curr Treat Options Oncol*. 2017;18(9):53. doi:10.1007/ s11864-017-0497-6. PMID:28795286.
- 2 Loblaw DA, Laperriere NJ, Mackillop WJ. A population-based study of malignant spinal cord compression in Ontario. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 2003;15(4):211-17. doi: 10.1016/s0936-6555(02)00400-4. PMID:12846501.
- 3 Mak KS, Lee LK, Mak RH, Wang S, Pile-Spellman J, Abrahm JL, et al. Incidence and treatment patterns in hospitalizations for malignant spinal cord compression in the United States, 1998-2006. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2011;80(3):824-31. doi: 10.1016/j.ijrobp.2010.03.022. PMID:20630663.
- 4 Byrne TN. Spinal Cord Compression from Epidural Metastases. *N Engl J Med*. 1992;327(9):614-19. doi: 10.1056/NEJM199208273270907. PMID:1296600.
- 5 Ropper AE, Ropper AH. Acute Spinal Cord Compression. *N Engl J Med*. 2017;376(14):1358-69. doi:10.1056/NEJMra1516539. PMID:28379788.
- 6 Lawton AJ, Lee KA, Cheville AL, Ferrone ML, Rades D, Balboni TA, Abrahm JL. Assessment and Management of Patients With Metastatic Spinal Cord Compression: A Multidisciplinary Review. *J Clin Oncol*. 2019;37(1):61-71. doi: 10.1200/JCO.2018.78.1211. PMID:30395488.
- 7 Yáñez ML, Miller JJ, Batchelor TT. Diagnosis and treatment of epidural metastases. *Cancer*. 2017;123(7):1106-14. doi: 10.1002/cncr.30521. PMID:28026861.
- 8 Ruppert LM. Malignant Spinal Cord Compression: Adapting Conventional Rehabilitation Approaches. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2017;28(1):101-14. doi: 10.1016/j.pmr.2016.08.007. PMID:27912991;PMCID:PMC5604850.
- 9 Li KC, Poon PY. Sensitivity and specificity of MRI in detecting malignant spinal cord compression and in distinguishing malignant from benign compression fractures of vertebrae. *Magn Reson Imaging*. 1988;6(5):547-56. doi: 10.1016/0730-725x(88)90129-4. PMID:3067022.
- 10 Zaki P, Barbour A, Zaki MM, Tseng YD, Amin AG, Venur V, et al. Emergent radiotherapy for spinal cord compression/impingement-a narrative review. *Ann Palliat Med*. 2023;12(6):1447-62. doi: 10.21037/apm-23-342. PMID:37817502.
- 11 Boussios S, Cooke D, Hayward C, Kanellos FS, Tsiouris AK, Chatziantoniou AA, et al. Metastatic Spinal Cord Compression: Unraveling the Diagnostic and Therapeutic Challenges. *Anticancer Res*. 2018;38(9):4987-97. doi: 10.21873/anticancer.12817. PMID: 30194142.
- 12 Abrahm JL. Assessment and treatment of patients with malignant spinal cord compression. *J Support Oncol*. 2004;2(5):377-88. PMID:15524067.

- 13 Kim JM, Losina E, Bono CM, Schoenfeld AJ, Collins JE, Katz JN, Harris MB. Clinical Outcome of Metastatic Spinal Cord Compression Treated With Surgical Excision $\pm$ Radiation Versus Radiation Therapy Alone: A Systematic Review of Literature. *Spine*. 2012;37(1):78-84. doi:10.1097/BRS.0b013e318223b9b6. PMID:21629164;PMCID:PMC3876411.
- 14 Rades D, Heidenreich F, Karstens JH. Final results of a prospective study of the prognostic value of the time to develop motor deficits before irradiation in metastatic spinal cord compression. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2002;53(4):975-79. doi: 10.1016/s0360-3016(02)02819-5. PMID:12095565.
- 15 Wong R, Wiffen PJ. Bisphosphonates for the relief of pain secondary to bone metastases. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;2002(2):Cd002068. doi: 10.1002/14651858.CD002068. PMID:12076438;PMCID:PMC6483200.
- 16 Zacharia BE, Kahn S, Bander ED, Cederquist GY, Cope WP, McLaughlin L, et al. Incidence and risk factors for preoperative deep venous thrombosis in 314 consecutive patients undergoing surgery for spinal metastasis. *J Neurosurg Spine*. 2017;27(2):189-97. doi: 10.3171/2017.2.SPINE16861. PMID:28574332.
- 17 Daw HA, Markman M. Epidural spinal cord compression in cancer patients: diagnosis and management. *Cleve Clin J Med*. 2000;67(7):497-504. doi: 10.3949/ccjm.67.7.497. PMID:10902239.
- 18 Sørensen S, Helweg-Larsen S, Mouridsen H, Hansen HH. Effect of high-dose dexamethasone in carcinomatous metastatic spinal cord compression treated with radiotherapy: a randomised trial. *Eur J Cancer*. 1994;30a(1):22-27. doi: 10.1016/s0959-8049(05)80011-5. PMID:8142159.
- 19 Vecht CJ, Haaxma-Reiche H, van Putten WL, de Visser M, Vries EP, Twijnstra A. Initial bolus of conventional versus high-dose dexamethasone in metastatic spinal cord compression. *Neurology*. 1989;39(9):1255-57. doi: 10.1212/wnl.39.9.1255.
- 20 Heimdal K, Hirschberg H, Slettebø H, Watne K, Nome O. High incidence of serious side effects of high-dose dexamethasone treatment in patients with epidural spinal cord compression. *J Neurooncol*. 1992;12(2):141-44. doi:10.1007/BF00172664. PMID:1560260.
- 21 Fisher CG, Schouten R, Versteeg AL, Boriani S, Varga PP, Rhines LD, et al. Reliability of the Spinal Instability Neoplastic Score (SINS) among radiation oncologists: an assessment of instability secondary to spinal metastases. *Radiat Oncol*. 2014;9:69. doi: 10.1186/1748-717X-9-69. PMID:24594004;PMCID:PMC3995991.
- 22 Bilsky MH, Laufer I, Fourny DR, Groff M, Schmidt MH, Varga PP, et al. Reliability analysis of the epidural spinal cord compression scale. *J Neurosurg Spine*. 2010;13(3):324-28. doi: 10.3171/2010.3.SPINE09459. PMID:20809724
- 23 Young RF, Post EM, King GA. Treatment of spinal epidural metastases. Randomized prospective comparison of laminectomy and radiotherapy. *J Neurosurg*. 1980;53(6):741-48. doi: 10.3171/jns.1980.53.6.0741. PMID:7441333

- 24 Sørensen S, Børgesen SE, Rohde K, Rasmusson B, Bach F, Bøge-Rasmussen T, et al. Metastatic epidural spinal cord compression. Results of treatment and survival. *Cancer*. 1990; 65(7): 1502-08. Doi: 10.1002/1097-0142(19900401)65:7<1502::aid-cnrcr2820650709>3.0.co;2-d. PMID:2311062.
- 25 Black P. Spinal metastasis: current status and recommended guidelines for management. *Neurosurgery*. 1979;5(6):726-46. Doi: 10.1227/00006123-197912000-00016. PMID:392332.
- 26 Gilbert RW, Kim JH, Posner JB. Epidural spinal cord compression from metastatic tumor: diagnosis and treatment. *Ann Neurol*. 1978;3(1):40-51. Doi: 10.1002/ana.410030107. PMID: 655653.
- 27 Patchell RA, Tibbs PA, Regine WF, Payne R, Saris S, Kryscio RJ, et al. Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: a randomised trial. *Lancet*. 2005;366(9486):643-48. Doi:10.1016/S0140-6736(05)66954-1. PMID:16112300.
- 28 Rades D, Küchler J, Graumüller L, Abusamha A, Schild SE, Gliemroth J. Radiotherapy with or without Decompressive Surgery for Metastatic Spinal Cord Compression: A Retrospective Matched-Pair Study Including Data from Prospectively Evaluated Patients. *Cancers (Basel)*. 2022;14(5):1260. Doi: 10.3390/cancers14051260. PMID:35267568;PMCID:PMC8909302.
- 29 Rades D, Stalpers LJ, Veninga T, Schulte R, Hoskin PJ, Obralic N, et al. Evaluation of five radiation schedules and prognostic factors for metastatic spinal cord compression. *J Clin Oncol*. 2005;23(15):3366-75. Doi: 10.1200/JCO.2005.04.754. PMID:15908648.
- 30 Rades D, Lange M, Veninga T, Stalpers LJ, Bajrovic A, Adamietz IA, et al. Final results of a prospective study comparing the local control of short-course and long-course radiotherapy for metastatic spinal cord compression. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2011;79(2):524-30. Doi:10.1016/J.ijrobp.2009.10.073. PMID:20452136



เรื่องที่ 3

รายงานผู้ป่วย การเกิดภาวะเม็ดเลือดแดงแตกหลังการได้รับยาอิมมูโนโกลบูลินทางหลอดเลือด ในผู้ป่วยโรคระบบประสาทกิลแลงบาร์เร

Intravenous Immunoglobulin-Associated Hemolytic Anemia in A Patient with Guillain-Barre Syndrome: A Case Report

อภิษฐา บุญศิริฉาย¹, เจนจิรา กิตติวรภัทร²

ศิริกัญญา รุ่งเรือง³, ฉัตรี หาญทวีพันธุ์⁴

^{1,3}แผนกอายุรศาสตร์ ฝ่ายการแพทย์ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

apitshaya.bun@mahidol.ac.th,, sirigunya.roo@mahidol.ac.th

²ภาควิชาเวชศาสตร์การธนาคารเลือด

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

janejira.kii@mahidol.edu

⁴สาขาวิชาโลหิตวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

chattree.han@mahidol.edu

บทคัดย่อ

อิมมูโนโกลบูลินทางหลอดเลือดดำ (IVIG) เป็นยาที่ใช้เพื่อเป็นยาทดแทนในภาวะการขาดแอนติบอดี และเพื่อใช้เป็นสารกระตุ้นภูมิคุ้มกันในผู้ป่วยที่มีภาวะภูมิคุ้มกันต่ำตนเองหรือภาวะการอักเสบของร่างกาย โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีโรคทางโลหิตวิทยาและโรคทางระบบประสาทต่างๆ ภาวะโลหิตจางจากเม็ดเลือดแดงแตกที่สัมพันธ์กับ IVIG เป็นผลข้างเคียงของ IVIG ที่พบไม่บ่อยและยังคงไม่ได้รับการนิยามถึง แม้จะมีการใช้ผลิตภัณฑ์ IVIG กันอย่างกว้างขวางอุบัติการณ์ของภาวะเม็ดเลือดแดงแตกที่สัมพันธ์กับ IVIG นี้ยังไม่ทราบแน่ชัด ปัจจัยเสี่ยงของภาวะเม็ดเลือดแดงแตกที่สัมพันธ์กับ IVIG ได้แก่ กรู๊ปเลือดของผู้รับที่ไม่ใช่เลือดกรู๊ปโอ การได้รับยา IVIG ขนาดสูง และผลิตภัณฑ์ IVIG ที่มีระดับของแอนติบอดีเอ/บีสูง

ผู้จัดทำรายงานผู้ป่วยหญิงอายุ 62 ปี กรู๊ปเลือดเอ มาด้วยอาการชาปลายมือปลายเท้า และอ่อนแรงแขนขาสองข้างซึ่งต่อมาได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นกลุ่มอาการกิลแลงบาร์เร (Guillain-Barre syndrome) และได้รับการรักษาโดยยา IVIG ในขนาดสูง คือ 2 กรัม/กิโลกรัม หลังจากได้รับ IVIG ภายในสัปดาห์แรก ผู้ป่วยมีภาวะโลหิตจางเฉียบพลันร่วมกับมีหลักฐานที่ทำให้สงสัยภาวะเม็ดเลือดแดงแตก จึงได้รับการรักษาด้วยยาคอร์ติโคสเตียรอยด์หลังจากนั้นระดับฮีโมโกลบินค่อยๆดีขึ้นจนกลับมาอยู่ในเกณฑ์ปกติ

รายงานฉบับนี้แสดงให้เห็นถึงตัวอย่างของผู้ป่วยที่มีภาวะเม็ดเลือดแดงแตกหลังการได้รับยา IVIG ได้เป็นอย่างดี โดยผู้ป่วยมีปัจจัยเสี่ยงในการเกิดภาวะนี้ คือ มีกรู๊ปเลือดเอ การได้รับยา IVIG ในขนาดสูงเป็นโรคที่มีอาการอักเสบทางระบบประสาท นอกจากนี้กระบวนการผลิต IVIG ที่ทำให้มีค่าแอนติบอดีชนิดเอสูงก็เป็นหนึ่งในปัจจัยที่เพิ่มความเสี่ยงของโรคโลหิตจางในผู้ป่วยรายนี้ ภาวะเม็ดเลือดแดงแตกหลังได้รับยา IVIG นี้ เป็นภาวะที่พบได้โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะเม็ดเลือดแดงแตกหลังได้ยา IVIG ดังนั้นหลังการให้ IVIG ควรตรวจความสมบูรณ์ของเม็ดเลือดเป็นระยะๆ โดยเฉพาะในช่วงห้าถึงสิบวันแรกเพื่อเฝ้าระวัง ติดตาม และให้การรักษาอย่างทันท่วงที

คำสำคัญ: ภาวะเม็ดเลือดแดงแตกหลังการได้รับยาอิมมูโนโกลบูลินทางหลอดเลือด, ภาวะเม็ดเลือดแดงแตกหลังการได้รับยา IVIG, ผลข้างเคียงหลังการได้รับยา IVIG, ภาวะเม็ดเลือดแดงแตก

Abstract

Intravenous Immunoglobulin (IVIG) is used as a replacement therapy in antibody deficiency disorders and as an immunomodulatory agent in autoimmune or inflammatory disorders mainly in hematological and neurological patients. IVIG-associated hemolytic anemia is an uncommon adverse effect of IVIG that remains under-recognized, despite widely uses of IVIG products. The incidence of IVIG-related hemolysis has not been known exactly. Risk factors of IVIG-related hemolysis are non-O blood group recipients, high-dose IVIG infusion, and IVIG products with a high titer of anti-A/B.

We report the case of a 62-year-old woman, blood group A1, who presented with symmetrical polyneuropathy and sensory impairment that was later diagnosed as Guillain-Barre syndrome (GBS) and received IVIG at a total dose of 2 g/kg as a treatment. After receiving IVIG within the first week, she developed acute anemia with signs of hemolysis (reticulocytosis, spherocytosis, elevated lactate dehydrogenase, decreased haptoglobin, and indirect hyperbilirubinemia). After receiving an oral corticosteroid, her hemoglobin was gradually returned to baseline. This case report well demonstrated hemolytic anemia after IVIG administration with known high-risk factors including blood group A, high-dose IVIG administration, and inflammatory disease as GBS. Furthermore, the type of IVIG manufactured which had a high titer of isoagglutinins was also one of the risk factors for hemolytic anemia in this patient. Increased awareness of potential side effects of IVIG is needed especially in patients who have risk factors for having IVIG-associated hemolytic anemia. After IVIG administration, a complete blood count (CBC) should be carried out periodically especially from day 5 to day 10 to monitor and manage this condition early.

Keywords: IVIG-associated hemolytic anemia, IVIG-related hemolytic anemia, post-IVIG complication, hemolytic anemia

Introduction

Intravenous immunoglobulin (IVIG) products are made by purifying pooled immunoglobulin G (IgG) from the plasma of healthy donors. These products are used for two main purposes: as replacement therapy in antibody deficiency disorders and as an immunomodulatory agent in patients with autoimmune or inflammatory conditions¹.

Currently, IVIG have been the proven-effective treatment in neurological disorders such as Guillain Barre syndrome (GBS), hematological disorders such as immune cytopenias as well as in dermatology, nephrology, rheumatology, ophthalmology, and others. IVIG-associated hemolytic anemia, also known as IVIG-related hemolytic anemia is, generally, a rare adverse effect of IVIG administration. Despite widely uses of IVIG, IVIG-associated hemolytic anemia is an uncommon adverse effect that remains under-recognized.

Two different definitions of IVIG-related hemolysis have been used including a modified definition from the Transfusion Transmitted Injuries Surveillance System (TTISS) and the definition developed by the Canadian Blood Services and Hema-Quebec IVIG Hemolysis Pharmacovigilance Group (Table 1)².

Table 1. Summary of the different hemolysis definitions²

Modified TISS definition	IVIG Hemolysis pharmacovigilance Group definition
Destruction of RBCs as evidenced by: 1. Decrease in Hb ≥ 1 g/dL 2. Any laboratory evidence that supported the diagnosis of hemolysis (e.g., positive DAT, increased reticulocyte count, increased serum LDH, increased serum bilirubin, decreased serum haptoglobin, hemoglobinuria, and/or spherocytosis) 3. Clinical: jaundice, dark urine, back pain was also considered if reported	Destruction of RBCs occurring within 10 days of IVIG administration, as evidenced by: 1. A decrease in Hb of at least 1 g/dL and a positive DAT 2. And at least two of the following: increased reticulocyte count, increased serum LDH, increased serum unconjugated bilirubin, decreased serum haptoglobin, hemoglobinemia, hemoglobinuria, and/or spherocytosis Exclusion criteria: history or examination consistent with an alternative cause of anemia including blood loss, other drug-induced hemolysis, anemia associated with cancer chemotherapy, or hemolysis associated with an underlying disease, negative DAT, absence of other inclusion criteria, in particular, absence of evidence of hemolysis

Abbreviations: DAT = direct antiglobulin test; Hb = hemoglobin; IVIG = Intravenous Immunoglobulin; LDH = lactate dehydrogenase; RBCs = red blood cells; TISS = Transfusion Transmitted Injuries Surveillance System.

Comparing these 2 criteria, the modified TISS definition has a greater sensitivity rather than specificity while The IVIG Pharmacovigilance Working Group definition is more specific for detecting IVIG-associated hemolysis.

Clinically significant IVIG-associated hemolysis is rare, despite increasingly reported cases over a decade. The incidence of IVIG-related hemolysis, ranges from 0% to 19% in observational real-world studies and 0% to 21% in clinical trials, based on a systematic review^{3,4}. Subclinical hemolysis may be present up to 30 percent of patients receiving high-dose IVIG. Two mechanisms of hemolysis have been proposed as passive transferring of antibodies (anti-A and anti-B isoagglutinin), mostly immunoglobulin M (IgM), presented in IVIG product reacts on red blood cell (RBC) antigen, predominantly ABO-blood-group system. The Ag-Ab reaction activates the complement cascade followed by accelerated macrophage activity on phagocytosis of antibody-coated RBC^{5,6}. The other mechanism includes an antibody demonstrated as a positive direct antiglobulin (Coombs) test (DAT).

Risk factors for IVIG-related hemolytic anemia have been reported including both patient-associated risk factors (non-O Blood groups, high dose IVIG therapy, underlying inflammatory disease) and product-associated risk factors (high level of anti-A/B titer). Although hemolysis is usually self-limited, some patients may require RBC transfusion and rarely lead to serious sequelae complications such as acute renal failure⁷.

Here, we report a case of a patient who experienced hemolytic anemia after IVIG administration.

Case Report

Present illness

A 62-year-old woman, with hypertension and dyslipidemia, presented to the outpatient unit with bilateral limbs weakness that had developed over a few days. Four days before hospitalization, she had bilateral numbness in both hands and feet. The day after, she experienced weakness in both legs with unsteady walking which worsened on the next day with inability to climb stairs. Three hours before the hospital, she had progressive weakness of both legs which she could not stand up by herself. Then, she was brought to the hospital immediately. She had no muscle pain, dysphagia, fevers, bladder or bowel difficulties. She denied any trauma or recent infection within 30 days. She was currently on enalapril 5 mg/day, amlodipine 10 mg/day, and simvastatin 20 mg/day.

Physical examination.

At admission, her blood pressure was 143/77 mmHg, pulse rate was 81 beats per minute, and body temperature was 36.4 °C. There were no signs of heart or respiratory failure. Her Glasgow coma scale was E4V5M6. Neurological examination revealed muscle weakness (manual muscle testing) grade 4/5 at bilateral deltoids, biceps, triceps, hamstring, and quadriceps muscles, grade 3/5 at bilateral iliopsoas muscles, grade 2/5 at bilateral extensors hallucis longus and tibialis anterior muscles. Deep tendon reflexes of four limbs were all decreased. Sensory examination revealed decreased pinprick sensation at bilateral all fingertips and toes. Mild dysarthria and dysphagia were also noted. Other Cranial nerves examination was normal. Other physical examinations were unremarkable.

Investigation

The magnetic resonance imaging (MRI) of the whole spine was done to exclude spinal cord lesions. The results showed evidence of thick enhancement along the surface of the conus medullaris at T12-L1 level with anterior cauda equina nerve root enhancement. No myelopathy, epidural mass, or hematoma. Mild cervical and lumbar spondylosis with disc degeneration. Mild C5/6 spinal canal stenosis with bilateral C6 nerve root compression.

Lumbar puncture was done- with opening pressure at 8 cmH₂O. Cerebrospinal fluid (CSF) profiles as follows: color: clear colorless, cell count: WBC 0 cell/mm³, RBC 3 cells/mm³, gram stain: negative for organisms, CSF culture: no growth, CSF- serum glucose ratio: 0.49 (73 mg/dL /118 mg/dL) and protein level: 138 mg/dL (15-45). Other basic laboratories including complete blood count (CBC), creatinine, and electrolytes were unremarkable.

From the patient's clinical presentation and investigation, especially CSF that showed evidence of albumino-cytological dissociation (elevated CSF protein with normal white blood cell count), all of these supported the diagnosis of Guillain-Barre syndrome (GBS).

Management

Intravenous immunoglobulin therapy at 0.4 g/kg/day for 5 days (total 2 g/kg) was immediately started (day 1st). She received 10% Human IVIG (Gamunex-C®, USA.) (10% caprylate-chromatography purified) infusion at a total dose of 105 g (body weight 52 kg). The certificate of analysis of the IVIG batch number focused only on antibody test results was as in Table 2.

Table 2: Certificate of analysis Immune globulin intravenous human 10% Gamunex-C (Antibody test result only)

TEST	SPECIFICATIONS	RESULTS
Anticomplement activity	≤ 1 CH50/mg IgG	< 1 CH50/mg IgG
Anti-D Titer 1:X	Max 8	< 2
IgA	≤ 0.084 mg/mL	0.038 mg/mL
Isoagglutinin (Anti-A1 Titer)	$\leq 1:64$	1:64
Isoagglutinin (Anti-B Titer)	$\leq 1:64$	1:23
HBsAg Antibody	≥ 0.5 IU/g IgG	43 IU/g IgG

During IVIG administration, she took her routine medication without being prescribed other drugs. She had no symptoms related to IVIG infusion reactions. She was sent to physical therapy for rehabilitation. The symptoms were relatively stable, with no complications.

Subsequent laboratory examinations found that her Hb dropped on day 6th after the beginning of the first dose of IVIG. She did not have any blood loss, jaundice, or dark urine. Further testing to evaluate hemolysis was performed on day 9th. The results showed negative DAT, decreased serum haptoglobin, elevated serum LDH, and indirect hyperbilirubinemia. Urinary analysis (UA) showed an increased amount of urobilinogen. Indirect antiglobulin test and antibody elution were not done. The patient's blood group was A (A1 group) with Rh positive. Regarding the DAT method, we used the polyspecific anti-human globulin (anti-IgG and anti-c3d; National Blood Center, Thai Red Cross) by conventional test tube technique (CTT). Trends of hemoglobin during the clinical course and treatment were demonstrated in Figure 1. Results of CBC and other laboratory investigations during the clinical course and treatment are shown in Table 3.

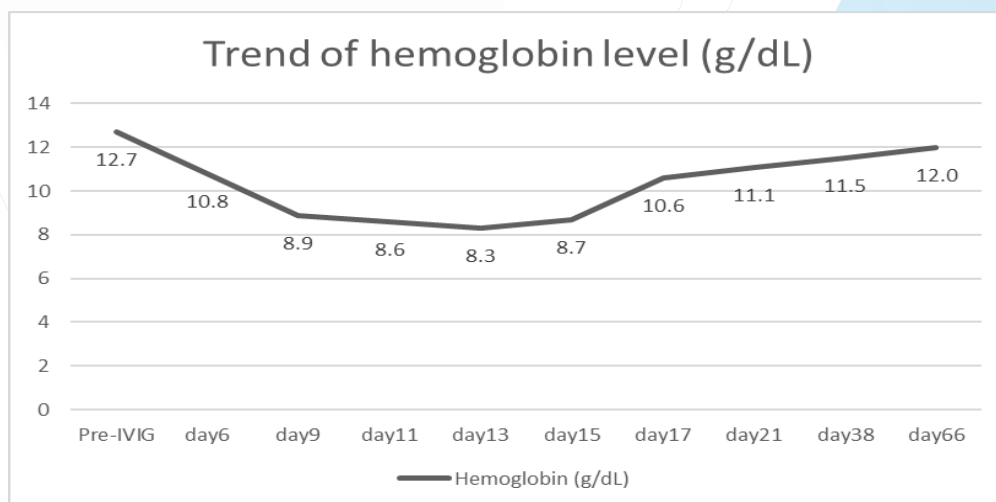


Figure 1: Trends of hemoglobin during clinical course and treatment

Table 3: Results of CBC and other laboratory investigations during the clinical course and treatment

Laboratory Parameters	Reference ranges	Pre-IVIG	Day6	Day9	Day11	Day13	Day15	Day21	Day38	Day66
Hb (g/dl)	≥ 12	12.7	10.8	8.9	8.6	8.3	8.7	11.1	11.5	12
WBC (/μl)	4,500-11,000	10,100	13,600	17,100	21,800	14,300	10,300	6,900	8,000	8,400
Platelet (/μl)	150,000-450,000	293,000	263,000	266,000	286,000	267,000	250,000	254,000	210,000	270,000
RC (%)	0.2-2			9.5		9.2	15.3		2.1	1.5
ARC (cell/μl)				285,000		257,600	428,400		77,000	58,500
DAT	negative			negative						negative
TB (mg/dL)	< 1.3			3.1						0.7
DB (mg/dL)	< 0.4			1						0.3
Serum LDH (U/L)	135-214			459						190
Serum haptoglobin (g/L)	0.63-2.73			0						
UA: Blood	negative			negative						negative
UA: RBCs (/hpf)	0-5			0-1						0-1
UA: Urobilinogen	negative			4+						negative

Abbreviations: ARC = absolute reticulocyte count; DAT = direct antiglobulin test; DB = direct bilirubin; Hb = hemoglobin; IVIG = Intravenous Immunoglobulin; LDH = lactate dehydrogenase; RBCs = red blood cells; RC = reticulocyte count; TB = total bilirubin; WBC = white blood cell; UA = urinalysis.

Decreasing in Hb was recognized on day 6th after the first dose of IVIG which was 1 day after the last dose of IVIG. Hemoglobin dropped from 12.7 g/dL to 10.8 g/dL in the first week and continuously dropped to nadir Hb of 8.3 g/dL in the second week after IVIG infusion (Hb dropped 4.4 g/dL in total). Reticulocyte counts showed reticulocytosis which reached maximal level on day 15th after IVIG infusion.

Peripheral blood smear (PBS) showed normochromic normocytic RBCs with anisopoikilocytosis, increased polychromasia and microspherocytes, increased white blood cell number with predominant neutrophils and normal platelet count (Figure 2).

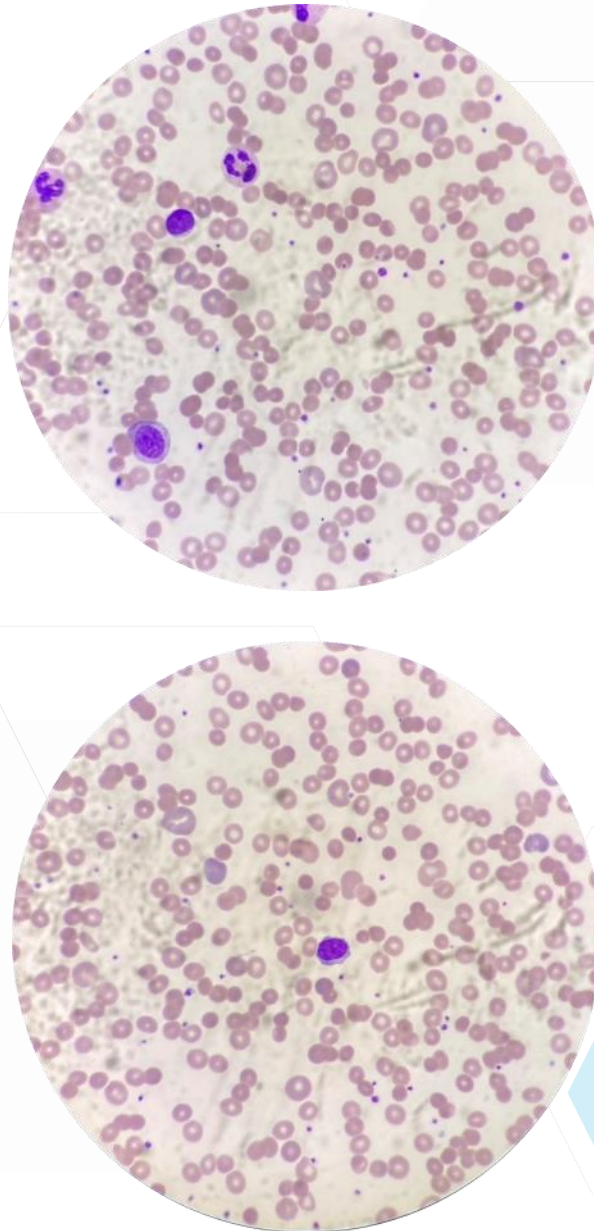


Figure 2: Peripheral blood smear on day 9th after first dose of IVIG infusion.

All investigations supported that acute anemia with reticulocytosis in this patient was hemolytic anemia from the supporting evidence as following: indirect hyperbilirubinemia, increased LDH, and decreased plasma haptoglobin level. The patient had no previous history of anemia, no signs of autoimmune diseases, no clues of hematologic malignancy, no family history of congenital hemolytic disorder, no new drug exposures other than IVIG, and no infection during hospitalization. Since PBS findings didn't show ghost cells, Hb contracted RBCs, Hb leakage cells, or schistocytes. Then anemia from G6PD deficiency with hemolytic crisis, and thrombotic microangiopathies can be excluded. After ruling out other etiologies of hemolysis, the patient had been diagnosed with IVIG-related hemolytic anemia.

Then, she was prescribed prednisolone 40 mg per day (0.8 mg/kg/day) on day 10th for 10 days with folic acid supplementation. She was given adequate hydration and symptom monitoring. One unit of pack red cell group O was transfused on day 15th due to fatigue while doing the physical therapy. She had no further hemolytic complications. Before being discharged from the hospital, her Hb increased from 8.3 g/dL (day 13th) to 11.1 g/dL (day 21st). She continued prednisolone 20 mg per day (0.4 mg/kg/day) for an additional 2 weeks. At the hematology clinic on day 38th, Hb increased to 11.5 g/dL and absolute reticulocyte count decreased from 428,400 to 77,000 cells/ μ L. Thus, prednisolone was titrated down until stopped in a month. One month later, the Hb increased to 12 g/dL as her baseline. Other markers of hemolysis (reticulocyte count, bilirubin, and LDH) were also improved. Her neurological signs gradually improved and she continued rehabilitation.

Discussion

We report a case that well demonstrated hemolytic anemia after IVIG infusion as a treatment for GBS. The patient had a significant drop in Hb as well as a lot of evidence of hemolysis (reticulocytosis, spherocytosis, elevated LDH, decreased haptoglobin, and indirect hyperbilirubinemia). After receiving treatment by prednisolone for one month, CBC gradually improved to a normal level as the baseline and could be tapered off corticosteroid within one month.

Our patient had risk factors for IVIG-related hemolytic anemia. In terms of patient-risk factors, they consisted of non-O blood group recipients (blood group A1), high-dose IVIG infusions (2 g/kg/dose at a total dose of 102 g.), and an underlying GBS which is an immune-mediated disorder. While, the risk factor related to IVIG product was high anti-A titer (1:64).

The majority of hemolysis observed in patients with non-O blood groups showed the highest incidence in blood group A (range 20-100%), followed by blood group AB and B (ranges 17-42% and 0-29% respectively)³. No hemolysis was observed within the blood group O population in one clinical trial⁸. This can be explained by the proposed mechanisms of IVIG-related hemolytic anemia that passive transfer of isoagglutinin (anti-A/B antibodies) present in IVIG caused direct antibody attack on A/B antigens of recipient RBCs. Patients with non-O blood groups especially in non-secretor

phenotypes that have low concentrations of soluble A and/or B substances in plasma have an increasing risk of hemolysis due to an inability to neutralize the anti-A and/or anti-B isoagglutinin. With more anti-A and/or anti-B available to bind to the RBC membrane, hemolysis can occur. In addition, a higher density of antigen A in blood group A1 has more strength of the antigen expression and more affinity of the antibody which increases the risk of hemolysis⁹.

A high dose of IVIG as defined by 100 g or more in 2 to 4 days or 2 g/kg total dose increases the chance of hemolysis as an increased amount of IVIG increases anti-A and/or anti-B isoagglutinin levels present in the plasma. In one study¹⁰, the incidence rate of hemolysis among patients receiving doses ≥ 2 g/kg was 32%. The study also identified other several risk factors for hemolysis, including first-time IVIG infusion in recipients, and patients not taking immunosuppressant medications as in our patient. Underlying inflammatory disease or autoimmune disorder also contributes to the hyperactivity of the macrophages, which increases the capacity for hemolysis of antibody-coated RBCs⁴.

Preparation of IVIG by Cohn-like ethanol fractionation in original IVIG products or adding immune-affinity chromatography (IAC) step in chromatography-based process were found to be an effective method for reduction in anti-A and anti-B titers by up to two to three titer steps (reduced by 87–90 % of isoagglutinin level) in the final IVIG products compare to lots produced without Cohn-like ethanol fractionation or IAC¹¹. Median titers for anti-A of $\leq 1:16$ and anti-B of $\leq 1:8$ have been suggested to be associated with a lower risk of hemolytic reactions¹². Our patient received 10% caprylate-chromatography purified immune globulin intravenous (IGIV-C) known as GAMUNEX-C which is a modern production method that has high purity and functional integrity but does not reduce isoagglutinin¹³. We reviewed the certificate of analysis of the IVIG batch number that our patient was transfused, the test results of isoagglutinin titers are as below: Anti-A1 titer 1:64, Anti-B titer 1:23 (specifications $\leq 1:64$ and $\leq 1:64$, respectively). A higher level of anti-A titer isoagglutinin of more than 1:16 could be one factor that led our patient to the hemolytic event.

We noticed the drop of Hb in our patient on day 6th, and the Hb continued dropping to reach the nadir on day 13th. The total decrease in Hb level was 4.4 g/dL from baseline (12.7 g/dL to 8.3 g/dL). She felt fatigue which disturbed the schedule of rehabilitation. Thus, she received one dose of group O PRC transfusion to improve the anemic symptom. Evaluation of the severity of the hemolysis according to hemolysis grading as per the Canadian IVIG Hemolysis Pharmacovigilance Group¹⁴, our patient was defined in grade 4 severity since the Hb falls > 4 g/dL in pre-IVIG infusion Hb of > 10 g/dL.

The patient's timing of hemolysis is consistent with previous studies¹⁴, occurring from 12 hours to 10 days after IVIG infusion. One prospective trial found that 84% of cases showed laboratory confirmation of hemolysis manifesting 5-10 days after the infusion⁷. From a qualitative analysis¹⁵, a mean Hb decrease of 4.6 g/dL (range 1-10 g/dL) was reported. Similar to another study¹⁶ from 86

adults, the mean decrease in Hb in cases with non-O blood group with IVIG-associated hemolysis was 4.1 g/dL (range 0.8-9.6 g/dL). The need for at least one PRC transfusion was reported in 58% of patients who experienced hemolysis. In IVIG-related hemolysis severity, most patients experienced grade 1-2 severity (59%) followed by grade 4 (21%), grade 0 (12%), and grade 3 severity (6%).

According to the Modified TISS definition for diagnosis IVIG-related hemolysis, our patient fulfilled the diagnostic criteria by evidence of a decrease in Hb more than 1 g/dL plus at least one evidence of hemolysis even though DAT was negative. If using diagnostic criteria of IVIG-associated hemolysis from the Pharmacovigilance Group definition, our patient cannot be diagnosed due to negative DAT.

In our patient, DAT was done on day 9th after the first dose of IVIG which was 4 days after finishing IVIG. Most cases of IVIG-related hemolytic anemia have positive DAT as in the diagnosis criteria from the Pharmacovigilance Group definition. We searched for the explanation for why our patient had a negative DAT. In a prospective observational study¹⁴, although 87% of hemolysis cases had positive DAT immediately after finishing IVIG infusion, only 38% of these patients still had positive DAT on 5-10 days later. In the remaining 13% of hemolysis cases who had negative DAT immediately after finishing IVIG infusion, antibody elution against group A1 and/or B cells confirmed the presence of a passively infused isoagglutinin. This can be implied that DAT failed to detect the Ab-coated RBCs in 13% of patients with IVIG-related hemolysis.

At this point, we cannot conclude that the patient was excluded from IVIG-associated hemolytic anemia because DAT on day 9th could have already turned negative. Furthermore, negative DAT could not be implied that the patient does not have isoagglutinins in their plasma since the antibody elution for anti-A/B isoagglutinin was not performed.

Despite the timing of DAT that could cause a false negative DAT in this patient, there is also a limitation of the technique of the DAT test. Although we used CTT method, which is now the standard method for DAT test, CTT method still has lower sensitivity compared to newer methods such as column agglutination test. Several factors causing false negative DAT by CTT method include low-affinity antibodies, low levels of bound antibodies, and poor specimen preparations¹⁷. As a result, the false negative DAT in this patient may also come from the limitation of the test.

In our patient, we prescribed adjunct corticosteroid as prednisolone for supportive treatment because of high hemolysis grading (grade 4) and clinically significant hemolysis. The total course of prednisolone was one month with the maximum dose at 0.8 mg/kg/day. Hemoglobin and other laboratories gradually return to normal values.

Treatment for IVIG-related hemolytic anemia depends on the severity of the condition. Typical IVIG-related hemolysis is self-limited, but those with significant symptoms or complications require supportive management. There is no established guideline for the management of IVIG-

associated hemolysis. Immediate discontinuation of IVIG infusion is required. Close observation including monitoring vital signs and urine output is essential to assess the patient's condition and potential complications, especially acute renal failure. Supportive treatment may include hydration, oxygen therapy, and red blood cell transfusion as needed. If red cell transfusion is required, consider giving group O red cells to prevent further hemolysis due to ABO hemagglutinins^{8,18}. Corticosteroids for immune suppression and/or plasma exchange for removing antibodies and attacked RBC have also been reported as a treatment of IVIG-related hemolytic anemia^{19,20}

Strategies to reduce the risk of IVIG-related hemolysis include prospective screening in a patient with risk factors, i.e. non-O blood group, especially A1 and AB, high-dose IVIG infusions, IVIG using chromatography in the production, or in a patient with prior episode of hemolysis associated with IVIG. Since the onset of IVIG-related hemolytic anemia is within 10 days post-infusion, it is recommended to perform CBC screening 5-10 days after the infusion. If there is a decrease in Hb, a hemolytic workup should be performed, including reticulocyte count, DAT, total bilirubin, LDH, haptoglobin, and looking for spherocytosis in PBS. Re-administering the IVIG with the same lot number should be avoided in a patient with severe hemolysis.

Conclusion

IVIG-associated hemolysis is, generally, a self-limited adverse effect of IVIG administration which may be under-recognized. Clinically significant IVIG-associated hemolysis is rare, but reported incidence could be as high as one-third in high-risk patients, including non-O blood group, high-dose of IVIG, and those who receive IVIG using chromatography in the production. It is recommended to perform screening for hemolysis in high-risk patients. Among IVIG-related hemolysis with significant symptoms or complications, immediate treatment is required to support the patient. Corticosteroids are one of the adjunctive treatments that may be of benefit. Timely detection, assessment of severity, and awareness of the complications are all essential for the management of IVIG-related hemolysis.

References

- 1 Jolles S, Sewell WA, Misbah SA. Clinical uses of intravenous immunoglobulin. Clin Exp Immunol. 2005;142(1):1-11. doi: 10.1111/j.1365-2249.2005.02834.x. PMID:16178850; PMCID:PMC1809480. [accessed 2024/01/19]. Available from: <https://academic.oup.com/cei/article/142/1/1/6440398>.
- 2 Taylor E, Vu D, Legare C, Keene D. Intravenous immune globulin-related hemolysis: comparing two different methods for case assessment. Transfusion. 2015;55(2):S23-27. doi:10.1111/trf.13096. PMID:26174894. [accessed 2024/01/19]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/trf.13096>.
- 3 Cuesta H, El Menyawi I, Hubsch A, Hoefler L, Mielke O, Gabriel S, et al. Incidence and risk factors for intravenous immunoglobulin-related hemolysis: A systematic review of clinical trial and real-world populations. Transfusion. 2022;62(9):1894-1907. doi: 10.1111/trf.17028. PMID:35916 266; PMCID:PMC9545798. [accessed 2024/01/21]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/trf.17028>.
- 4 Mohamed M. Intravenous immunoglobulin-associated hemolysis: risk factors, challenges, and solutions. International Journal of Clinical Transfusion Medicine. 2016;4:121-31. doi: 10.2147/IJCTM.S94329. [accessed 2024/01/19]. Available from: <https://www.dovepress.com/intravenous-immunoglobulin-associated-hemolysis-risk-factors-challenge-peer-reviewed-fulltext-article-IJCTM>.
- 5 Padmore RF. Hemolysis upon intravenous immunoglobulin transfusion. Transfus Apher Sci. 2012;46(1):93-96. doi: 10.1016/j.transci.2011.11.004. PMID:22169381. [accessed 2024/01/22]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1473050211002096?via%3Dihub>.
- 6 Bonilla FA. Adverse effects of immunoglobulin G therapy: thromboembolism and haemolysis. Clin Exp Immunol. 2014;178(1):72-74. doi: 10.1111/cei.12518. PMID:25546769; PMCID: PMC4285498. [accessed 2024/01/24]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/cei.12518>.
- 7 Ririe MR, Blaylock RC, Morris SE, Jung JY. Intravenous immune globulin therapy for Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis complicated by hemolysis leading to pigment nephropathy and hemodialysis. J Am Acad Dermatol. 2013;69(2):221-25. doi: 10.1016/j.jaad.2013.04.017. PMID:23673282. [accessed 2024/01/24]. Available from: [https://www.jaad.org/article/S0190-9622\(13\)00403-9/abstract](https://www.jaad.org/article/S0190-9622(13)00403-9/abstract).

- 8 Mielke O, Fontana S, Goranova-Marinova V, Shebl A, Spycher M, Wymann S, et al. Hemolysis related to intravenous immunoglobulins is dependent on the presence of anti-blood group A and B antibodies and individual susceptibility. *Transfusion*. 2017;57(11):2629-38. doi:10.1111/trf.14289. PMID:28840942. [accessed 2024/01/25]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/trf.14289>.
- 9 Berard R, Whittemore B, Scuccimarri R. Hemolytic anemia following intravenous immunoglobulin therapy in patients treated for Kawasaki disease: a report of 4 cases. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2012;10(1):10. doi: 10.1186/1546-0096-10-10. PMID:22507284. [accessed 2024/01/25]. Available from: <https://ped-rheum.biomedcentral.com/articles/10.1186/1546-0096-10-10>.
- 10 Pendergrast J, Binnington B, Tong T, Callum J, Cserti-Gazdewich C, Lau W, et al. Incidence and Risk Factors for IVIG-Mediated Hemolysis. *Blood*. 2017;130(Suppl1):2398. doi: 10.1182/blood.V130.Suppl_1.2398.2398. [accessed 2024/01/19]. Available from: <https://ashpublications.org/blood/article/130/Supplement%201/2398/80113/Incidence-and-Risk-Factors-for-IVIG-Mediated>.
- 11 Gerber S, Gaida A, Spiegl N, Wymann S, Antunes A, Menyawi I, et al. Reduction of isoagglutinin in intravenous immunoglobulin (IVIG) using blood Group A- and B-specific immunoaffinity chromatography: industry-scale assessment. *BioDrugs*. 2016;30(5):441–51. doi:10.1007/s40259-016-0192-3. PMID:27646589;PMCID:PMC5054059. [accessed 2024/02/01]. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s40259-016-0192-3>.
- 12 Bellac C, Hottiger T, Jutzi M, Bögli-Stuber K, Sängler M, Hanschmann K, et al. The role of isoagglutinins in intravenous immunoglobulin-related hemolysis. *Transfusion*. 2015;55: S13-S22. doi:10.1111/trf.13113. PMID:26174892. [accessed 2024/02/01]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/trf.13113>.
- 13 Lebing W, Remington K, Schreiner C, Paul H. Properties of a new intravenous immunoglobulin (IGIV-C, 10%) produced by virus inactivation with caprylate and column chromatography. *Vox Sanguinis*. 2013;84(3):193-201. doi: 10.1046/j.1423-0410.2003.00285.x. PMID:12670368. [accessed 2024/02/01]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1046/j.1423-0410.2003.00285.x>.
- 14 Pendergrast J, Armali C, Callum J, Cserti-Gazdewich C, Jiwajee A, Lieberman L, et al. A prospective observational study of the incidence, natural history, and risk factors for intravenous immunoglobulin-mediated hemolysis. *Transfusion*. 2021;61(4):1053-63. doi: 10.1111/trf.16232. PMID:33433931. [accessed 2024/02/03]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/trf.16232>.

- 15 Berg R, Shebl A, Kimber M, Abraham M, Schreiber G. Hemolytic events associated with intravenous immune globulin therapy: a qualitative analysis of 263 cases reported to four manufacturers between 2003 and 2012. *Transfusion*. 2015;55(Suppl 2):S36-46. doi: 10.1111/trf.13198. PMID:26174896. [accessed 2024/02/01]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/trf.13198>.
- 16 Padmore R. Possible mechanisms for intravenous immunoglobulin-associated hemolysis: clues obtained from review of clinical case reports. *Transfusion*. 2015;55(Suppl 2):S59-64. doi: 10.1111/trf.13090. PMID:26174898. [accessed 2024/02/08]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/trf.13090>
- 17 Zantek N, Koepsell S, Tharp D, Cohn C. The direct antiglobulin test: a critical step in the evaluation of hemolysis. *Am. J. Hematol*. 2012;87(7):707-09. doi: 10.1002/ajh.23218. PMID:22566278. [accessed 2024/02/11]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/ajh.23218>.
- 18 Padmore R. Hemolysis upon intravenous immunoglobulin transfusion. *Transfus Apher Sci*. 2011;46(1):93-96. doi: 10.1016/j.transci.2011.11.004. PMID:22169381. [accessed 2024/01/19]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1473050211002096>
- 19 Kc O, Subedi A, Sharma R. Intravenous Immunoglobulin-Associated Severe Hemolytic Anemia. *J Med Cases*. 2023;14(7):227-31. doi: 10.14740/jmc4126. PMID:37560548;PMCID:PMC10409536. [accessed 2024/02/11]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37560548>.
- 20 Welsh KJ, Bai Y. Therapeutic plasma exchange as a therapeutic modality for the treatment of IVIG complications. *J Clin Apher*. 2015;30(6):371-74. doi: 10.1002/jca.21386. PMID:26123478. [accessed 2024/02/09]. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jca.21386>.



เรื่องที่ 4

ภาวะการอักเสบและหนาตัวของเยื่อหุ้มสมอง Hypertrophic pachymeningitis

ศิริกัญญา รุ่งเรือง¹, วรเศรษฐ์ สายฝน²

^{1,2} แผนกอายุรศาสตร์ ฝ่ายการแพทย์ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

sirigunya.roo@mahidol.ac.th

woraseth.sai@mahidol.edu

บทคัดย่อ

การอักเสบและหนาตัวของเยื่อหุ้มสมองเป็นภาวะที่พบบได้น้อย เกิดการอักเสบและหนาตัวของเยื่อหุ้มสมองชั้นดูราทั้งแบบจำกัดเฉพาะที่หรือแบบกระจาย ส่วนใหญ่ไม่ทราบสาเหตุ ส่วนที่ทราบสาเหตุเกิดได้จาก autoimmune disease ได้แก่ IgG4 related disease การติดเชื้อเรื้อรัง เช่น ติดเชื้อวัณโรค หรือเกิดจากเนื้องอกได้แก่ เนื้องอกเยื่อหุ้มสมองเองหรือจากการกระจายจากอวัยวะอื่นมาที่เยื่อหุ้มสมอง และภาวะอื่น ๆ อาการและอาการแสดงสัมพันธ์กับตำแหน่งกายวิภาคและความรุนแรงของระบบประสาทที่ถูกกดเบียด ที่พบบ่อย ได้แก่ ปวดศีรษะ อัมพาตของเส้นประสาทสมอง เช่น ใบหน้าอ่อนแรง การมองเห็นภาพผิดปกติ เป็นต้น ผู้ป่วยต้องได้รับการวินิจฉัยที่รวดเร็ว และให้การรักษาที่เหมาะสมเพื่อลดโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนและทุพพลภาพ

คำสำคัญ ภาวะเยื่อหุ้มสมองชั้นหนาอักเสบ โรคเกี่ยวข้องกับอิมมูโนโกลบูลินจี 4 เส้นประสาทสมองเป็นอัมพาต

Abstract

Hypertrophic pachymeningitis (HP) is a rare disorder, involving inflammatory reaction and focal or diffuse thickenings of dura mater. HP can be idiopathic, or associated with autoimmune disorders, particularly IgG4 related disease, chronic infections eg., tuberculosis, infiltration caused by neoplasm eg., malignant meningioma and leptomeningeal metastasis. Neurological manifestations are associated with anatomical site and severity of pressure effect including headache, cranial nerve paralysis, eg., facial palsy, abnormal vision, etc. Patients need prompt diagnosis and treatment to reduce risk of complication and disability.

Keywords: Hypertrophic pachymeningitis, IgG4-related disease, Cranial neuropathy

บทนำ

การอักเสบและหนาตัวของเยื่อหุ้มสมอง (Hypertrophic pachymeningitis : HP) เป็นภาวะอักเสบและหนาตัวของเยื่อหุ้มสมองชั้นดิวรา (dura mater) เกิดการหนาตัวโดยมีทั้งแบบเฉพาะที่ (focal) หรือ แบบกระจาย (diffuse) มีทั้งแบบทราบสาเหตุและแบบไม่ทราบสาเหตุ (primary or idiopathic HP: IHP)⁽¹⁾ โดยแบบที่ทราบสาเหตุ เกิดได้จาก autoimmune disease เช่น IgG4-related disease (IgG4-RD), ANCA-associated vasculitis (AAV), systemic lupus erythematosus (SLE), Behçet's disease การติดเชื้อเรื้อรังบางชนิด เช่น วัณโรค, cryptococcosis, syphilis, หรือจากเนื้องอก ได้แก่ meningioma, dural carcinomatosis หรือ lymphoma เป็นต้น การตรวจวินิจฉัยโดย gadolinium-enhanced MRI จะพบลักษณะของเยื่อหุ้มสมองที่หนาตัวและ พบ dural enhancement

HP พบได้น้อย จากการศึกษาย้อนหลังในประเทศญี่ปุ่น พบความชุกของโรค 0.949 คน ต่อ ประชากรหนึ่งแสนคน พบได้บ่อยในเพศหญิงมากกว่าเพศชายเล็กน้อย และพบมากในช่วงอายุห้าสิบถึงหกสิบปี⁽²⁾ อายุเฉลี่ยที่เกิดโรค 58.3 ± 15.8 ปี

กายวิภาคของเยื่อหุ้มสมอง

เยื่อหุ้มสมองประกอบด้วย 3 ชั้น ได้แก่

- เยื่อหุ้มสมองชั้นนอกสุดหรือชั้นดิวรา (dura mater หรือเรียกว่า pachymeninges) ซึ่งทำหน้าที่เชื่อมต่อระหว่างเยื่อหุ้มสมองกับกะโหลกศีรษะและกระดูกสันหลังรวมถึงห่อหุ้มอวัยวะภายในกะโหลกศีรษะ
- เยื่อหุ้มสมองชั้นกลางหรือชั้นอะแร็กนอยด์ (arachnoid mater)
- เยื่อหุ้มสมองชั้นในสุดหรือชั้นเพีย (pia mater) เป็นชั้นที่แนบสนิทชิดกับผิวสมอง

ระหว่างเยื่อหุ้มสมองชั้นกลางและชั้นในจะเป็นช่องว่างที่มีน้ำเลี้ยงสมองและไขสันหลัง (cerebrospinal fluid : CSF) ซึ่งทำหน้าที่นำออกซิเจนและสารอาหารมาเลี้ยงเซลล์ประสาทสมองและไขสันหลัง รวมถึงการขนส่งสารต่างๆภายในสมองและควบคุมสภาวะภายในระบบประสาทส่วนกลาง

อาการและอาการแสดง

อาการของผู้ป่วย HP ขึ้นอยู่กับตำแหน่งที่เกิดภาวะการอักเสบและหนาตัวของเยื่อหุ้มสมองจนเกิดการกดเบียดหรือรบกวนโครงสร้างในระบบประสาทโดยอาการที่พบได้มากที่สุดคืออาการปวดศีรษะโดยอาจเกิดจากการดึงรั้งของเยื่อหุ้มสมอง การอักเสบที่กระทบต่อเยื่อหุ้มสมอง หรือการเพิ่มขึ้นของความดันในโพรงกะโหลกศีรษะ หรือทำให้เกิดอาการเฉพาะที่จากการกดทับโครงสร้าง เช่น อาการอัมพาตของเส้นประสาทสมอง (cranial nerve palsy) การกดทับ dural venous sinus ทำให้เกิด venous sinus thrombosis รวมถึงอาจมีอาการอ่อนแรงหรือชาแขนขา ไข้ น้ำหนักลด คลื่นไส้ อาเจียน ชัก ภาวะสับสน ร่วมด้วยได้ มีการศึกษา ย้อนหลังในชาวญี่ปุ่นจำนวน 159 ราย โดย Tomomi Yonekawa⁽²⁾ พบอาการปวดศีรษะร้อยละ 71 และพบอาการอัมพาตของเส้นประสาทสมองร้อยละ 62

ในประเทศไทยมีการศึกษาโดยสถาบันประสาท รวบรวมผู้ป่วยที่วินิจฉัย HP ตั้งแต่ปี ค.ศ.2012 จนถึง 2019 จำนวน 84 ราย เป็นเพศหญิง 50 ราย และเพศชาย 34 ราย อายุช่วง 19-85 ปี ค่ามัธยฐานของอายุ คือ 51 ปี ผู้ป่วยมีอาการปวดศีรษะ ร้อยละ 77.4 และเห็นภาพซ้อน ร้อยละ 78.6 และผิดปกติของเส้นประสาทสมอง ร้อยละ 92.8 โดยมักพบความผิดปกติของเส้นประสาทสมองหลายเส้นมากกว่าผิดปกติเพียงเส้นเดียว ร้อยละ 63 และ 29.8 ตามลำดับ

โดยเส้นประสาทสมองพบความผิดปกติได้มากที่สุดคือ เส้นประสาทเส้นที่ 3 และ 6 โดยแต่ละเส้นพบได้มากถึงร้อยละ 44 รองลงมาคือ เส้นประสาทเส้นที่ 4 ร้อยละ 29.8⁽³⁾

และเมื่อเปรียบเทียบกับคนผิวขาว (Caucasian) Mekinian A ได้ทำการศึกษาย้อนหลังในประเทศฝรั่งเศส⁽⁴⁾ รวบรวมข้อมูลผู้ป่วย 60 ราย พบอาการปวดศีรษะร้อยละ 72 พบอาการการอัมพาตของเส้นประสาทสมองร้อยละ 55 และอาการอื่น ๆ ได้แก่ ภาวะสับสน ภาวะชัก ใช้ และน้ำหนัลด คลื่นไส้อาเจียน

อาการปวดศีรษะ

อาการปวดศีรษะของ HP พบได้หลายลักษณะ โดยอาจมีอาการปวดเฉพาะที่ข้างเดียวกับพยาธิสภาพร้อยละ 67.9 และพบอาการปวดทั่ว ๆ ด้ร้อยละ 9.5 (3) โดยการดำเนินโรคมักจะปวดตลอดเวลาขณะที่อาการแสดงของเยื่อหุ้มสมองหรืออาการคอแข็ง (neck stiffness) มักไม่ชัดเจน โดยจากการศึกษาพบเพียงร้อยละ 1.2

อาการอัมพาตของเส้นประสาทสมอง (cranial nerve palsy : CN palsy)

อาการอัมพาตของเส้นประสาทสมองใน HP สัมพันธ์กับตำแหน่งและความรุนแรงที่เส้นประสาทถูกกดเบียด อาการที่พบได้แก่ เส้นประสาทสมองที่ 2 (optic nerve) ความผิดปกติเห็นภาพไม่ชัดหรือเห็นสีผิดปกติ, เส้นประสาทสมองที่ 3,4 หรือ 6 (oculomotor, trochlear และ abducens nerves) เห็นภาพซ้อน, เส้นประสาทสมองที่ 5 (trigeminal nerve) การรับความรู้สึกใบหน้าผิดปกติ, เส้นประสาทสมองที่ 7 (facial nerve) อัมพาตของใบหน้าชนิด lower motor neuron (LMN) ได้แก่ หลับตาไม่สนิท, มุมปากตก, เส้นประสาทสมองที่ 9,10 หรือ 12 (glossopharyngeal, vagus และ hypoglossal nerves) กลืนผิดปกติ

ตารางที่ 1 อาการและอาการแสดงที่พบในผู้ป่วย HP ประชากรไทย ญี่ปุ่น และฝรั่งเศส⁽²⁻⁴⁾

อาการ (ร้อยละ)	ประชากรไทย			ประชากรญี่ปุ่น			ประชากรฝรั่งเศส	
	ผู้ป่วย ทั้งหมด (N=84)	IHP (N=54)	IgG4-RHP (N=18)	ผู้ป่วย ทั้งหมด (N=159)	IHP (N=70)	IgG4-RHP (N=14)	ผู้ป่วย ทั้งหมด (N=60)	IHP (N=18)
ปวดศีรษะ	65 (77.4%)	45 (83.3%)	13 (72.2%)	113 (71.1%)	22 (31.4%)	7 (50%)	43 (72%)	13 (72%)
อัมพาต เส้นประสาทสมอง	78 (92.8%)	51 (94.4%)	16 (88.9%)	99 (62.3%)	39 (55.7%)	10 (71.4%)	33 (55%)	11 (66%)
มองเห็นภาพ ผิดปกติ	13 (15.5%)	7 (13.0%)	2 (11.1%)	52 (32.7%)	21 (30%)	3 (21.4%)	N/A	N/A
หนังตาตก	33 (39.3%)	20 (37.0%)	7 (38.9%)	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
มองเห็นภาพซ้อน	66 (78.6%)	46 (85.2%)	13 (72.2%)	46 (28.9%)	26 (37.1%)	7 (50%)	N/A	N/A
รับความรู้สึก ใบหน้าผิดปกติ	15 (17.8%)	10 (18.5%)	4 (22.2%)	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
พูดไม่ชัด	9 (10.8%)	6 (11.1%)	0	11 (6.9%)	5 (7.1%)	N/A	N/A	N/A

กลืนลำบาก	7 (8.3%)	6 (11.1%)	0	13 (8.2%)	6 (8.6%)	1 (7.1%)	N/A	N/A
อาการทางหู	2 (2.4%)	0	0	N/A	3 (4.3%)	1 (7.1%)	N/A	N/A
อาการทางระบบประสาทอื่น ๆ								
ชัก	2 (2.4%)	1 (1.9%)	1 (5.6%)	14(8.8%)	7(10%)	1 (7.1%)	7 (12%)	2/18 (11%)
อ่อนแรง	3 (3.6%)	1 (1.9%)	1 (5.6%)	38 (24%)	14 (20%)	1 (7.1%)	N/A	N/A
อาการทางร่างกาย								
ไข้	5 (6.0%)	2 (3.7%)	1 (5.6%)	42 (26.4%)	11 (15.7%)	2 (14.3%)	8 (13%)	N/A
น้ำหนักลด	5 (6.0%)	1(1.9%)	2 (11%)	N/A	N/A	N/A	13 (22%)	N/A

*อาการตลอดช่วงระยะเวลาที่วินิจฉัยโรค (symptoms during entire course)

IgG4-RHP = IgG4-related hypertrophic pachymeningitis, IHP = idiopathic hypertrophic pachymeningitis

การตรวจร่างกายและการประเมินทางคลินิก

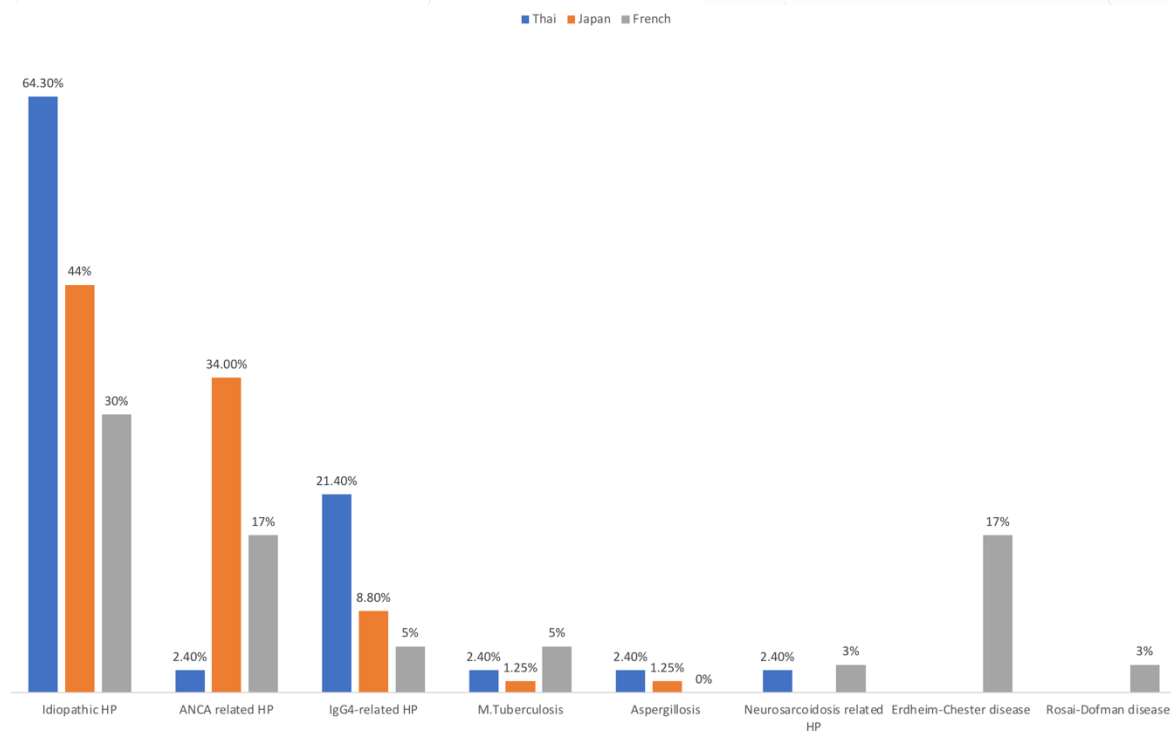
ผู้ป่วยที่สงสัย HP จำเป็นต้องได้รับการตรวจร่างกายทางระบบประสาท เพื่อหาความผิดปกติที่เกิดการกดทับ โดยตรวจการตรวจเส้นประสาทสมอง ได้แก่ ตรวจการไต่กลืน ตรวจการมองเห็นทั้งระดับความคมชัดของการมองเห็น (visual acuity: VA) ตรวจการมองเห็นสี (color vision test) การกลอกตา ตรวจการขยับของกล้ามเนื้อใบหน้า และรีเฟล็กซ์กระจกตา (Corneal reflex) ตรวจได้ยินเสียงที่ผิดปกติ ตรวจการกลืนและการให้ผู้ป่วยออกเสียง การตรวจแรงของกล้ามเนื้อคอ การขยับลิ้น ตรวจจอตา (eye ground) เพื่อดูลักษณะภาวะชั่วคราวตาบวมอันเนื่องมาจากความดันในสมองสูงกว่าปกติ (papilledema) รวมถึงการตรวจอาการแสดงทางสมองส่วนผิว (cortical lobe sign) เช่น การตรวจเพื่อหาความบกพร่องทางการสื่อสาร (aphasia) การตรวจลานสายตา (visual field) การตรวจเพื่อหาการสูญเสียทักษะในการทำกิจกรรม (apraxia) และตรวจร่างกายทางระบบประสาทอื่น ๆ ได้แก่ การตรวจความแข็งแรงของแขนและขา (Motor power) การตรวจรีเฟล็กซ์ ทั้ง deep tendon reflex) และ plantar reflex รวมถึงมีการตรวจร่างกายเพื่อหาความผิดปกติทาง systemic disease ได้แก่ การตรวจช่องดูแผลบริเวณเยื่อช่องปาก (oral ulcer) การตรวจหาเยื่อตาอักเสบหรือม่านตาอักเสบ อาการตาเหลือง (jaundice) การตรวจผิวหนังเพื่อหารอยจ้ำเลือด (purpura) หรือแผลบริเวณอวัยวะสืบพันธุ์ การตรวจหาข้ออักเสบ รวมถึงการคลำต่อมน้ำเหลือง เป็นต้น

สาเหตุ

มีการข้อมูลจากสถาบันประสาท รวบรวมผู้ป่วยไทยที่วินิจฉัย HP พบว่าสาเหตุของ HP วินิจฉัยเป็นกลุ่ม IHP ร้อยละ 64.3, IgG4 related HP ร้อยละ 21.4 และ ANCA related HP ร้อยละ 2.4 และสาเหตุอื่นๆ ดังแสดงในแผนภูมิที่ 1⁽³⁾

Tomomi Yonekawa ศึกษาย้อนหลังในประเทศญี่ปุ่น⁽²⁾ โดยรวบรวมข้อมูลผู้ป่วยทั้งหมด 159 ราย ที่วินิจฉัย HP ตั้งแต่ปี ค.ศ. 2005 จนถึง 2009 พบว่า สาเหตุของ HP วินิจฉัยเป็นกลุ่ม IHP ร้อยละ 44.0, ANCA-related HP ร้อยละ 34.0, IgG4-related HP ร้อยละ 8.8 และเมื่อวิเคราะห์ในแต่ละกลุ่มพบว่าในกลุ่ม ANCA-related HP พบได้ในเพศหญิงมากกว่าเพศชาย อายุสูงกว่าและมักมีอาการทางหูร่วมด้วย เมื่อเทียบกับ IgG4-related HP ที่มักพบได้มาก

กว่าในเพศชาย และมักมีอาการทางตาเช่นเห็นภาพซ้อน ร่วมด้วย⁽²⁾ และเมื่อเปรียบเทียบกับคนผิวสีขาว (Caucasian) Mekinian A ศึกษาย้อนหลังในประเทศฝรั่งเศส⁽⁴⁾ รวบรวมข้อมูลผู้ป่วยทั้งหมด 60 ราย ตั้งแต่ปี ค.ศ.2000 ถึง 2016 พบว่า HP เกิดจาก IgG4-related HP ร้อยละ 5 โรคหลอดเลือดอักเสบชนิด GPA (Granulomatosis with polyangiitis) ร้อยละ 17 เท่ากับ โรค Erdheim-Chester ร้อยละ 17 และเกิดจากการติดเชื้อวัณโรค ร้อยละ 5 และโรค Rosai-dorfman, Microscopic polyangiitis และ Neurosarcoidosis โดยในแต่ละโรคพบได้ ร้อยละ 3 ดังแสดงในแผนภูมิ



แผนภูมิแท่งแสดงสาเหตุของ HP ในประชากรไทย ญี่ปุ่น และฝรั่งเศส⁽²⁻⁴⁾

ตารางที่ 2 สาเหตุที่ทำให้เยื่อหุ้มสมองชั้นหนาอักเสบ (Hypertrophic pachymeningitis : HP)⁽²⁻⁵⁾

ภาวะติดเชื้อ
- ซิฟิลิส - วัณโรค - โรคติดเชื้อพยาธิใบไม้ (Cysticercosis) - โรค Lyme (Lyme disease) - โรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากเชื้อราคริปโตคอกคัส (Cryptococcus) - โรคติดเชื้อไวรัสชนิดเอชทีแอลวี – 1 (human T-cell lymphotropic virus I) - โรคติดเชื้อทางหูจากแบคทีเรียซูโดโมนาส (Pseudomonas)

โรคทางภูมิคุ้มกัน หรือ โรคหลอดเลือดอักเสบ
- โรคที่เกี่ยวข้องกับอิมมูโนโกลบูลินจี 4 (Immunoglobulin G4 – related disease) - โรคหลอดเลือดอักเสบชนิด GPA (Granulomatosis with polyangiitis) - โรคหลอดเลือดอักเสบชนิดไมโครสโคปิก (Microscopic polyangiitis) - โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ (Rheumatoid arthritis) - โรคซาร์คอยโดซิส (Neurosarcoidosis) - โรคเบเซ็ท (Behcet’s disease) - กลุ่มอาการโซเกร็น (Sjogren’s syndrome) - หลอดเลือดแดงบริเวณขมับอักเสบ (Temporal arteritis) - โรค Vogt-Koyanagi-Harada disease (VHD)
โรคมะเร็งเยื่อหุ้มสมอง
- โรคมะเร็งเยื่อหุ้มสมอง (Dural carcinomatosis) - โรคเนื้องอกเยื่อหุ้มสมอง (Meningioma) - โรคมะเร็งต่อมน้ำเหลืองบริเวณเยื่อหุ้มสมอง (Lymphoma) - การกระจายของมะเร็งจากอวัยวะอื่นๆ เช่น ต่อมน้ำลาย ต่อมลูกหมาก เต้านม ไทรอยด์ เป็นต้น⁽¹⁾
โรคอื่นๆ
- Erdheim-Chester disease (ECD) - Rosai–Dorfman disease - Intracranial hypotension - การได้รับยาผ่านทางน้ำเลี้ยงสมองและไขสันหลังเป็นระยะเวลานาน

สาเหตุของ HP ที่พบได้ ได้แก่

- **IgG4-related hypertrophic pachymeningitis: IgG4-RHP**

IgG4-related disease (IgG4-RD) ถูกพบครั้งแรกในปีค.ศ.2001 เมื่อพบผู้ป่วย sclerosing pancreatitis ที่มีระดับ IgG4 ในเลือดสูงกว่าปกติ⁽⁶⁾ ต่อมาการศึกษาอีกมากมายสนับสนุนว่าสามารถทำให้เกิดความผิดปกติได้ในหลายอวัยวะ ได้แก่ ตับ ต่อม้ำลาย ต่อม้ำตา ต่อมไทรอยด์ ต่อม้ำเหลือง ท่อน้ำดีตับอ่อน เส้นเลือดแดงใหญ่ เยื่อช่องท้อง เป็นต้น⁽⁷⁾ ต่อมาในปี ค.ศ. 2009 มีการพบผู้ป่วย HP บางรายมีลักษณะความผิดปกติของเยื่อหุ้มสมองชั้นดูราที่มีพยาธิสภาพตรงกับโรค IgG4-RD จึงมีการใช้ชื่อ IgG4-related hypertrophic pachymeningitis: IgG4-RHP โดยในผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการทางประสาทเพียงอย่างเดียวซึ่งพบได้ 1 ใน 3 หรือบางรายอาจมีระบบอื่นๆพบการอักเสบร่วมด้วย หรือในบางรายอาจมีอาการทางระบบประสาทเพียงอย่างเดียวมานานและพบอาการระบบอื่นๆภายหลัง

Lu LX และคณะ ได้รวบรวมข้อมูลผู้ป่วย IgG4-RHP ทั้งหมด 33 ราย⁽⁸⁾ พบว่าอาการที่พบได้มากที่สุดคือ ปวดศีรษะ ร้อยละ 67 รองลงมาคืออาการอัมพาตของเส้นประสาทสมอง ร้อยละ 33 และอาการอื่นๆดังแสดงในตารางที่ 1 รวมถึงพบอาการทางร่างกายได้แก่ น้ำหนักลด ปวดเมื่อยตามตัว ต่อมน้ำลายโตผิดปกติ ตับอ่อนอักเสบ เยื่อหุ้มช่องท้องเกิดพังผืด ต่อมน้ำลายและต่อมน้ำตาโต โรคปอด ได้แก่ interstitial pneumonia หรือ tracheobronchial stenosis เป็นต้น

พยาธิกำเนิดมีข้อมูลสนับสนุนว่า IgG4-RD เกิดจากการกระตุ้น innate immune system เมื่อมี antigen เข้าสู่ร่างกายและกระตุ้นให้ร่างกายสร้างภูมิ (antibody) ผ่านทาง CD4+T cell และ oligoclonal IgG4+ B cell ที่ผิดปกติ ทำให้เกิดการกระตุ้นไฟโบรบลาส (fibroblast) ทำให้เกิดพังผืด (fibrosis)⁽⁸⁾

การวินิจฉัยจะใช้ลักษณะทางพยาธิเป็นหลัก เนื่องจากการตรวจ serum IgG4 นั้นไม่มีความไวและความจำเพาะเพียงพอ ในปี ค.ศ.2011 International symposium on IgG4-related disease ได้กำหนดแนวทางวินิจฉัย ว่าจะต้องอาศัยลักษณะทางพยาธิวิทยาและการพบ IgG4-positive plasma cell เพิ่มขึ้นในเนื้อเยื่อที่ย้อมจากการย้อม immunohistochemistry

โดยลักษณะเด่นทางจุลพยาธิวิทยา (histopathology) มี 3 ลักษณะ⁽⁹⁾ ได้แก่ Lymphoplasmacytic infiltration, Storiform fibrosis และ Obliterative phlebitis โดยใน IgG4-HP จำนวน IgG4-positive plasma cell ต่อ high power field (HPF) มากกว่า 10 เซลล์/HPF และสัดส่วนของ IgG4-positive plasma cell ต่อ IgG-positive plasma cell ทั้งหมดมากกว่าร้อยละ 40

การวินิจฉัยสามารถแบ่งเป็น 3 ระดับ ได้แก่

1. Histologically highly suggestive of IgG4-related disease โดยอาศัยลักษณะ 2/3 ของพยาธิวิทยาและมีหลักฐานการเพิ่มจำนวน IgG4-positive plasma cell ในเนื้อเยื่อทั้ง 2 ข้อ
2. Probable histological features of IgG4-related disease
3. Insufficient histopathological evidence of IgG4 related disease

ในกลุ่มผู้ป่วย IgG4-related HP พบว่า CSF มีลักษณะใส ค่า CSF glucose อยู่ในเกณฑ์ปกติหรือต่ำเล็กน้อย มีระดับโปรตีนปกติถึงสูงกว่าปกติเพียงเล็กน้อย อาจมีค่าได้ตั้งแต่ 42 จนถึง 260 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร และมีปริมาณเม็ดเลือดขาวตั้งแต่ 1 จนถึง 112 เซลล์ โดยเซลล์ส่วนใหญ่เป็น lymphocyte (10) ได้มีการศึกษาโดย Della-Torre และคณะ⁽¹⁰⁾ โดยวัดการสร้าง IgG4 ในระบบประสาท (Intrathecal synthesis) โดยทำการตรวจ CSF ของผู้ป่วย IgG4-RHP 3 ราย เทียบกับผู้ป่วย HP จากสาเหตุอื่นๆ 21 ราย พบว่า การใช้ระดับ IgG4 ในน้ำไขสันหลังที่มากกว่า 2.27 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตรเป็นจุดตัดสามารถวินิจฉัยผู้ป่วย IgG4-RHP ได้ 100% โดยให้ผลบวกเทียม ในกลุ่ม HP จากสาเหตุอื่นๆ ได้ 5% และถ้าใช้ค่า IgG4(oc) ที่ 0.47 เป็นจุดตัดพบว่าใช้ในการวินิจฉัยผู้ป่วย IgG4-RHP ได้ 100% และไม่มีผลบวกเทียมจากภาวะอื่นๆ แต่จากการศึกษาผู้ป่วยจำนวนน้อย การตรวจน้ำไขสันหลังเพื่อทดแทนการตรวจทางพยาธิวิทยายังจำเป็นต้องได้รับการพิสูจน์ในการศึกษาที่มีจำนวนผู้ป่วยมากขึ้นจึงสามารถนำมาใช้เป็นมาตรฐานได้

- ANCA-related HP

Antineutrophil cytoplasmic antibody (ANCA)-associated vasculitis (AAV) เป็นโรคหลอดเลือดแดงขนาดเล็กและขนาดกลางอักเสบ (small- and medium-sized vessels) โดยสามารถแบ่งตามชนิดของ antigen ได้แก่ myeloperoxidase (MPO) และ proteinase 3 (PR3) นอกจากนี้ยังสามารถแบ่งตามกลุ่มโรค โดยกลุ่มที่พบบ่อย ได้แก่ microscopic polyangiitis (MPA), granulomatosis with polyangiitis (GPA) และ eosinophilic

granulomatosis with polyangiitis (EGPA) โดยทั้งสามกลุ่มสามารถพบอาการที่เกี่ยวข้องกับระบบประสาทได้ทั้งในระบบประสาทส่วนกลางและส่วนปลาย เช่น โรคหลอดเลือดสมองจากการที่หลอดเลือดแดงในสมองอักเสบ รวมถึงเกิด HP ได้ โดยมีลักษณะทางพยาธิวิทยาพบการแทรกซึมของเซลล์อักเสบ (inflammatory cell infiltrate) และเกิดพังผืด (interstitial tissue fibrosis) โดย HP อาจเป็นอาการนำของ AAV ได้ และพบว่าประมาณร้อยละ 15 ของผู้ป่วย HP สามารถพบผลบวกของ ANCA ในเลือด โดยผู้ป่วยในกลุ่ม immune-mediated HP ที่พบผลบวกของ ANCA ในเลือด โดยที่ยังไม่มีอาการทางระบบอื่น ๆ ร่วม สามารถจัดอยู่ในกลุ่ม ANCA-associated HP

มีการศึกษาโดย Yasuhiro Shimojima ในประเทศญี่ปุ่น⁽¹¹⁾ รวบรวมผู้ป่วยชาวเอเชีย 663 รายที่วินิจฉัย AAV ตั้งแต่ปี ค.ศ.2017 ถึง 2020 โดยมีการเปรียบเทียบผู้ป่วยเป็น 2 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มที่มี HP และกลุ่มที่ไม่มี HP พบว่าในกลุ่มผู้ป่วยที่มี HP พบความชุกของโรค GPA มากกว่า และสัมพันธ์กับ PR3-ANCA ที่เป็นผลบวก รวมถึงสัมพันธ์กับอาการผิดปกติ ได้แก่ การได้ยินเสียงลดลง, หูชั้นกลางอักเสบ, ไซนัสอักเสบหรือการมองเห็นภาพผิดปกติ

ผลทางพยาธิวิทยาในกลุ่มผู้ป่วย ANCA-associated HP จะพบลักษณะของพังผืดปริมาณมาก (massive fibrotic change) มีการแทรกซึมของเซลล์อักเสบหลายชนิด ได้แก่ neutrophils, plasma cells, eosinophils, monocytes, macrophages, T cells และ B cells รวมถึงอาจพบเส้นเลือดอักเสบแบบรุนแรง (necrotizing vasculitis)

ในกลุ่มผู้ป่วย ANCA-associated HP ใน CSF จะพบเซลล์เม็ดเลือดขาวและระดับโปรตีนที่สูง รวมถึงพบการเพิ่มขึ้นของระดับ interleukin (IL)-6, C-C motif chemokine ligand 5 (CCL5), C-X-C motif chemokine ligand 8 (CXCL8/IL-8) และ interferon- γ inducible protein 10 kDa (IP-10/CXCL10) เป็นต้น⁽¹²⁾

- **Carcinomatous meningitis (leptomeninges meningitis)**

Carcinomatous meningitis คือภาวะที่เซลล์มะเร็งกระจายเข้าสู่ subarachnoid space และเกาะติดกับเยื่อหุ้มสมองชั้น leptomeninges โดยมะเร็งสามารถเข้าสู่ CSF ได้ทั้งจากการแพร่กระจายมาตามเลือด (hematogenous spread) หรือการลุกลามโดยเข้าสู่เยื่อหุ้มสมองโดยตรง (perineural and endoneural spread) และทำให้เกิดความเสียหายต่อ blood-brain barrier พบอุบัติการณ์ของการเกิด carcinomatous meningitis จากมะเร็งชนิดก้อน (solid tumors) ร้อยละ 5-8 ได้แก่ มะเร็งปอด มะเร็งเต้านม melanoma และจากของมะเร็งของสมอง เช่น medulloblastoma, glioma ส่วนสาเหตุจากมะเร็งชนิดเลือด (hematologic malignancy) พบได้ ร้อยละ 5-15 ได้แก่ lymphoma, leukemia⁽¹³⁾ การที่ผู้ป่วยมี carcinomatous meningitis มักเป็นสัญญาณของมะเร็งระยะท้าย กล่าวคือผู้ป่วยมักมีพยากรณ์โรคที่ไม่ดีนักแม้จะได้รับการรักษาอย่างรวดเร็ว โดยอาการและอาการแสดงของขึ้นอยู่กับตำแหน่งของรอยโรคเช่นเดียวกับสาเหตุอื่นๆ

ในกลุ่มผู้ป่วย Carcinomatous meningitis พบลักษณะที่สนับสนุนการวินิจฉัยคือ พบ CSF pressure สูงมากกว่า 25 cmH₂O ร้อยละ 50, พบเซลล์เม็ดเลือดขาวมากขึ้น ร้อยละ 33-79, พบโปรตีนสูง ร้อยละ 80 , พบกลูโคสต่ำ ร้อยละ 25-40 ซึ่งลักษณะดังกล่าวข้างต้นต้องแยกจากภาวะเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากแบคทีเรีย CSF cytology เป็น gold standard ในการวินิจฉัย แนะนำให้ส่งตรวจในปริมาณที่มากกว่า 10 ml เพื่อเพิ่มโอกาสการพบเซลล์มะเร็ง หากผลตรวจและผลแล็บและอาการสงสัยมากให้ทำ lumbar puncture ซ้ำอีก 2-3 ครั้ง โดยพบ sensitivity 70-90%, specificity 90-100%

การวินิจฉัย

การตรวจทางรังสีวินิจฉัย

การตรวจสมองด้วย พร้อมกับการฉีดสารทึบรังสี gadolinium-enhanced MRI มีความไวในการวินิจฉัยมากกว่าการสแกนคอมพิวเตอร์สมอง Computerized tomography (CT) scan โดยเฉพาะในบริเวณที่โครงสร้างมีขนาดเล็ก เช่น เส้นประสาทสมอง หรือบริเวณที่ CT scan แสดงภาพได้ไม่ชัดเจน เช่น ฐานกะโหลกหรือก้านสมอง เป็นต้น ใช้ในการประเมินตำแหน่งและลักษณะการกระจายรวมทั้งใช้ในการติดตามการดำเนินโรครวมถึงติดตามการรักษา โดยลักษณะเยื่อหุ้มสมองชั้นดูราผิดปกติที่เห็นได้จาก gadolinium-enhanced MRI พบได้ทั้งแบบเส้น (linear) แบบก้อนกลม (nodular) หรือพบทั้งสองลักษณะพร้อมกัน โดยพบลักษณะที่เป็นแบบกระจาย ได้ร้อยละ 60 และแบบเฉพาะตำแหน่งได้ร้อยละ 40⁽⁴⁾ และจากการรายงานผู้ป่วยโดยรวบรวมผู้ป่วย 12 ราย โดย Kupersmith MJ และคณะ พบว่ามีความผิดปกติโดยพบการหนาตัวและติดสี Gadolinium ของเยื่อหุ้มสมองดูราบริเวณกระดูกสฟีนอยด์ (sphenoid wing) ในผู้ป่วยทุกราย พบความผิดปกติบริเวณโพรงหลอดเลือดดำใต้ฐานสมอง (cavernous sinus) ร้อยละ 50⁽¹⁾ โดยภาพทางรังสีแสดงให้เห็นถึงเยื่อหุ้มสมองชั้นดูราที่หนาตัวขึ้น แต่ไม่สามารถแยก HP สาเหตุต่างๆ ได้

ในผู้ป่วยกลุ่ม Carcinomatous meningitis ลักษณะที่พบจาก gadolinium-enhanced MRI ลักษณะที่เข้าได้คือการพบ leptomeningeal enhancement ใน T1 โดยอาจพบเป็น liner หรือ nodular นอกจากนี้ยังอาจตรวจพบ hydrocephalus ได้ และเมื่อเปรียบเทียบกับระหว่างกลุ่ม IgG4-related HP พบว่าลักษณะการหนาตัวของเยื่อหุ้มสมองเป็นแบบกระจาย (diffuse) มากกว่าในกลุ่ม idiopathic HP (27.8% vs 7.4%, p-value 0.031)

รูปภาพ gadolinium-enhanced MRI ของผู้ป่วยชายไทยอายุ 59 ปี มาพบแพทย์ด้วยอาการปวดศีรษะ น้ำหนักลด และมีภาพซ้อน และมีอาการแสดงเข้าได้กับกลุ่ม orbital apex syndrome ได้มีการส่งตรวจ gadolinium-enhanced MRI พบ soft tissue enhancement บริเวณ bilateral cavernous, anterior base of skull, suprasellar region, left orbit/orbital apex และ encases the pituitary stalk โดยมีการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมเพื่อช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค ได้แก่

Lumbar puncture Open pressure 12.5 cmH₂O Close pressure 9 cmH₂O

CSF analysis White blood cell (WBC) 14 cell/mm³ Red blood cell (RBC) 41 cell/mm³

Polymorphonuclear neutrophils (PMNs) 33% Mononuclear cells (MNCs) 67%

Total protein 94 mg/dL, Glucose 55 mg/dL

Anti NMO antibody negative, Anti-myelin oligodendrocyte glycoprotein (Anti-MOG) negative

Anti MPO negative, Anti PR3 negative, ANA negative, Rheumatoid factor negative

CSF VDRL negative, Bacterial and Fungus culture no growth, PCR TB negative,

Culture for TB negative

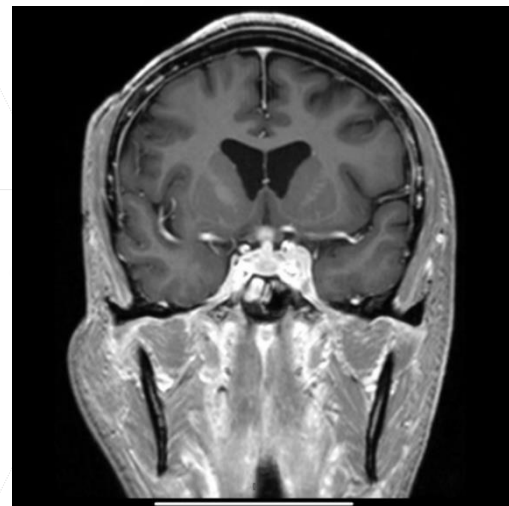
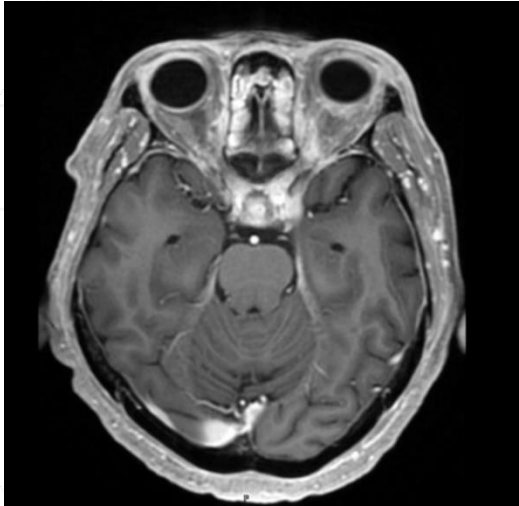
Cytology: negative for malignancy cells

Anti-HIV negative, VDRL Reactive 1:1, TPHA Reactive

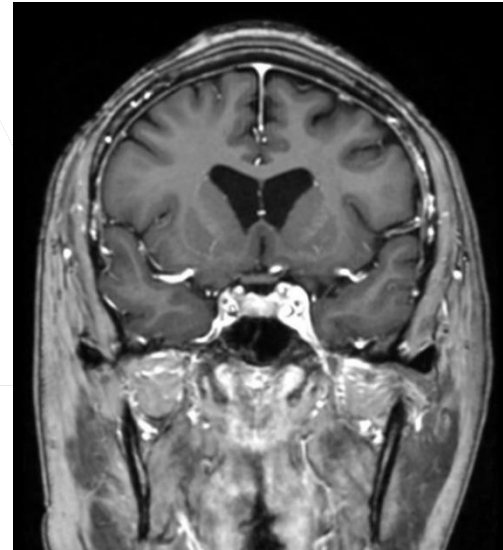
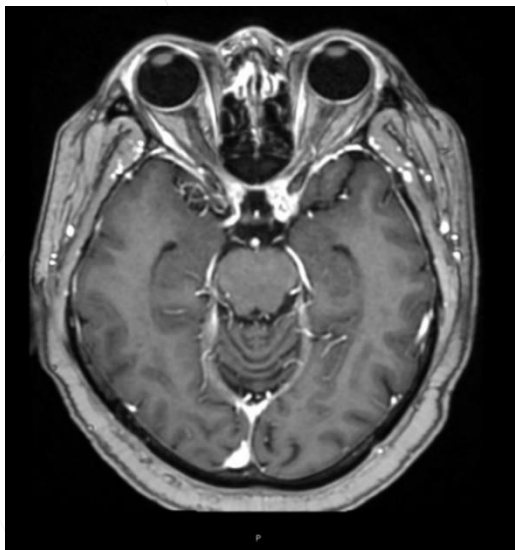
HBsAg negative, Anti-HBs negative, Anti-HBc negative, Blood for cryptococcus Ag titer negative

CBC WBC 7,400 x 10³/ul Hemoglobin 10.5 g/dL Hematocrit 32% Platelet 384 x 10³/ul

ESR 92 mm/1hr



รูปภาพที่ 1,2 แสดง gadolinium-enhanced MRI Brain ผู้ป่วยชายไทยอายุ 59 ปี มาพบแพทย์ด้วยอาการปวดศีรษะ น้ำหนักลดและมีภาพซ้อนและมีอาการแสดงเข้าได้กับกลุ่ม orbital apex syndrome



รูปภาพที่ 3,4 แสดง gadolinium-enhanced MRI Brain หลังจากผู้ป่วยได้รับการรักษา ด้วย corticosteroid เป็นระยะเวลา 16 สัปดาห์ ได้มีการติดตาม MRI

การตรวจทางพยาธิวิทยา

ในกรณีที่ยังไม่ได้รับการวินิจฉัยอย่างแน่ชัด การตัดเยื่อหุ้มสมองบริเวณที่ผิดปกติเพื่อส่งตรวจทางพยาธิวิทยาจากการตัดเยื่อหุ้มสมองชั้นดิวรา (dural biopsy) ถือเป็นการรักษาที่ได้มาตรฐานสูงสุดในการวินิจฉัย (gold standard) มีความจำเป็นในกลุ่มผู้ป่วยที่ต้องการผ่าตัด (surgical decompression) ในกลุ่มที่รักษาด้วยยาไม่ได้ผล (refractory treatment) หรือกรณีที่สงสัยโรคติดเชื้อหรือมะเร็ง โดยการวินิจฉัย IgG4-RHP และ ANCA- associated HP จะพบลักษณะดังที่กล่าวมาแล้วตามหัวข้อข้างต้น

การตรวจน้ำหล่อเลี้ยงสมองและไขสันหลัง (cerebrospinal fluid : CSF)

เพื่อช่วยในการวินิจฉัยแยกสาเหตุของโรคต่างๆ ได้แก่ โรคติดเชื้อระบบประสาทส่วนกลาง โรคมะเร็ง โดยดู ลักษณะ macroscopic exam จากการดูความขุ่นและสีของ CSF การตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์ (microscopic exam) การส่งตรวจทางเคมี ได้แก่ ระดับน้ำตาล (CSF glucose) ระดับโปรตีน (CSF protein) การย้อมเพื่อหาเชื้อต่างๆ เช่น การย้อม acid fast stain (AFB), gram stain, Indian ink เป็นต้น การส่งเพาะเชื้อ หรือ ส่ง Polymerase chain reaction (PCR) กรณีสงสัยเชื้อวัณโรค, การส่งตรวจทางเซลล์ (cytology) เพื่อหาเซลล์มะเร็ง ในกลุ่มผู้ป่วย IgG4-related HP, ANCA- associated HP และ Carcinomatous meningitis จะพบลักษณะ CSF ดังที่กล่าวมาแล้วในหัวข้อข้างต้น

การตรวจเลือด

การส่งตรวจโดยอาศัยหลักภูมิคุ้มกันร่างกาย (serology test) เพื่อวินิจฉัยแยกโรคอื่นๆ ได้แก่ IgG4 level โดยการตรวจหาระดับ serum IgG4 level ใช้เป็นเพียงตัวช่วยในการสนับสนุนการวินิจฉัย เนื่องจากสามารถให้ผลบวกเทียมและผลลบเทียมได้ โดยเฉพาะในบางรายที่การอักเสบจำกัดอยู่ภายในระบบประสาทเพียงอย่างเดียวเท่านั้น เนื่องจากการอักเสบอาจจำกัดอยู่ภายใน blood brain และ blood CSF barrier การส่งตรวจเพื่อแยกโรค systemic autoimmune disease ได้แก่ Antinuclear antibody (ANA), anti-double stranded DNA (Anti-dsDNA), Rheumatoid factor (RF), P and C-antineutrophil cytoplasmic antibody (ANCA), angiotensin converting enzyme (ACE), anti-Ro, anti-La เป็นต้น

การตรวจหาเชื้อซิฟิลิสด้วยวิธีต่าง ๆ ได้แก่ Venereal Disease Research Laboratory test (VDRL) , Rapid plasma Reagan (RPR) เพื่อตรวจหา non-treponemal antibody ใน serum หรือตรวจ T.pallidum haemagglutination (TPHA) หรือ serum galactomannan เพื่อหาสาเหตุจากการติดเชื้อรา และพบว่าผู้ป่วย HP อาจมีการพบระดับ Erythrocyte sedimentation rate (ESR) สูงขึ้นได้ประมาณ ร้อยละ 42⁽¹⁾

การเอ็กซเรย์ปอด (Chest X-rays)

เพื่อหาโรคทางระบบอื่นๆที่มีผิดปกติในปอดร่วมด้วยได้ เช่น การพบพังผืดในปอด (fibrosis) หรือลักษณะที่พบในโรคที่มีเนื้อเยื่อปอดอักเสบ (Interstitial lung disease) ในกลุ่ม ผู้ป่วย GPA sarcoidosis IgG4-RD เป็นต้น

การรักษา

การรักษา HP รักษาสาเหตุตามสาเหตุ เช่น หากเกิดจากภาวะติดเชื้อ การรักษาคือให้ยาเพื่อฆ่าเชื้อที่จำเพาะต่อเชื้อนั้นๆ เช่น หากมีสาเหตุจากเชื้อวัณโรคการรักษาคือการให้ยาต้านเชื้อวัณโรค เป็นต้น

ส่วน IHP ยังไม่มีการทดลองแบบสุ่มโดยมีกลุ่มควบคุม (randomized clinical trials) ในการรักษา การรักษาในปัจจุบันการรักษาโดยการให้สเตียรอยด์ (Steroid) ยังเป็นการรักษาลำดับแรก (first-line treatment) โดยให้

prednisolone 0.6 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวัน เป็นเวลา 4 สัปดาห์ หลังจากนั้นจึงค่อยๆปรับลดยาลงให้ได้ขนาด 2.5-5 มิลลิกรัมต่อวัน ภายใน 3 ถึง 6 เดือน และอาจต้องให้ยาต่อจนถึง 3 ปี จากการศึกษาพบว่าผู้ป่วยร้อยละ 83 อาการปวดศีรษะและอาการผิดปกติทางระบบประสาทดีขึ้นหลังจากได้รับยาสเตียรอยด์แบบรับประทาน (ขนาดยา อยู่ในช่วง 60 ถึง 80 มิลลิกรัมต่อวัน)⁽¹⁾ รวมถึงมีการรักษาด้วยการให้ยากดภูมิคุ้มกัน (immunosuppressive) อื่นๆ เป็นทางเลือกได้แก่ cyclophosphamide, cytarabine, azathioprine, mycophenolate mofetil (MMF) รวมถึงการให้ rituximab (RTX)

การรักษากลุ่มผู้ป่วย ANCA- associated HP รักษาโดยเริ่มให้ Corticosteroids เช่นเดียวกัน ต่อมาจึงให้ร่วมกับ immunosuppressive agents ได้แก่ CPA, MTX และ MMF ในกรณี refractory ANCA-related HP อาจพิจารณาให้ RTX ได้

ส่วนในการรักษา carcinomatous meningitis มีหลากหลายวิธี ได้แก่ การเจาะระบาย CSF เพื่อลดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง, การให้ยาเคมีบำบัดทั้งทางเส้นเลือดและทาง CSF, การใช้ยามุ่งเป้า และการฉายรังสี โดยปัจจัยที่สำคัญในการเลือกวิธีการรักษาคือพยากรณ์โรคและชนิดของมะเร็งของผู้ป่วย รวมถึงยาตามอาการ เช่น ยาบรรเทาอาการปวด ยากันชักในรายที่มีอาการชัก หรือการให้ยากันชักในกลุ่ม Oxcarbazepine เพื่อช่วยอาการปวดเส้นประสาท (neuralgia symptoms) เป็นต้น

สรุป

HP เป็นภาวะการอักเสบและหนาตัวของเยื่อหุ้มสมอง (Hypertrophic pachymeningitis : HP) เป็นภาวะที่มีการอักเสบและหนาตัวของเยื่อหุ้มสมองชั้นดราเกิดได้จากหลายสาเหตุ อาการของผู้ป่วย HP ขึ้นอยู่กับตำแหน่งที่เยื่อหุ้มสมองอักเสบหนาตัวจนเกิดการกดเบียดหรือรบกวนโครงสร้างข้างเคียงในระบบประสาท โดยอาการที่พบได้มากที่สุดคืออาการปวดศีรษะหรืออาการอัมพาตของเส้นประสาทสมอง การวินิจฉัยทำได้โดยการตรวจ gadolinium-enhanced MRI พบการหนาตัวของเยื่อหุ้มสมองและการนำเยื่อหุ้มสมองส่วนที่มีการหนาตัวส่งตรวจทางพยาธิวิทยา ถือเป็นวิธีการวินิจฉัยที่เป็นมาตรฐานสูงสุด (gold standard) รวมถึงมีการส่งตรวจ CSF และตรวจเลือดเพื่อช่วยในการวินิจฉัยแยกโรคที่เป็นสาเหตุ ผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับการวินิจฉัยที่รวดเร็วและให้การรักษาที่เหมาะสม โดยให้การรักษาตามสาเหตุ ส่วนในกลุ่ม IHP และ ANCA related HP ปัจจุบันการรักษาที่เป็นการรักษาเริ่มต้น คือ การให้ยา corticosteroid รวมถึงยากดภูมิคุ้มกันต่างๆ นอกจากนี้ควรให้การรักษาด้วย ยาแก้ปวด, ยากันชัก หรือยาตามอาการต่างๆ เพื่อลดความทุกข์ทรมานและเพิ่มคุณภาพชีวิตที่ดีของผู้ป่วย

เอกสารอ้างอิง

1. Kupersmith MJ, Martin V, Heller G, Shah A, Mitnick HJ. Idiopathic hypertrophic pachymeningitis. *Neurology*. 2004 Mar 9;62(5):686-94. doi: 10.1212/01.wnl.0000113748.53023.b7. PMID: 15007115.
2. Yonekawa T, Murai H, Utsuki S, Matsushita T, Masaki K, Isobe N, Yamasaki R, Yoshida M, Kusunoki S, Sakata K, Fujii K, Kira J. A nationwide survey of hypertrophic pachymeningitis in Japan. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014 Jul;85(7):732-9. doi: 10.1136/jnnp-2013-306410. Epub 2013 Nov 22. PMID: 24273222.
3. Sakdee W, Termglinchan T, Lertbutsayanukul P. Primary and Secondary Hypertrophic Pachymeningitis in Prasat Neurological Institute: Clinical, Laboratory and Neuroradiologic Features *Thai Journal of Neurology*, 2021 (Vol.37) 43-57
4. Mekinian A, Maisonobe L, Boukari L, Melenotte C, Terrier B, Ayrignac X, et al. Characteristics, outcome and treatments with cranial pachymeningitis: A multicenter French retrospective study of 60 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2018 Jul;97(30):e11413. doi: 10.1097/MD.00000000000011413. Erratum in: *Medicine (Baltimore)*. 2018 Aug;97(33):e12063. PMID: 30045263; PMCID: PMC6078725.
5. Yao Y, Xu Y, Li X, Song T, Xu W, Duan Y, Liu Y, Zhang X, Tian DC. Clinical, imaging features and treatment response of idiopathic hypertrophic pachymeningitis. *Mult Scler Relat Disord*. 2022 Oct;66:104026. doi: 10.1016/j.msard.2022.104026. Epub 2022 Jul 5. PMID: 35868153.
6. Hamano H, Kawa S, Horiuchi A, Unno H, Furuya N, Akamatsu T, et al. High serum IgG4 concentrations in patients with sclerosing pancreatitis. *N Engl J Med*. 2001 Mar 8;344(10):732-8. doi: 10.1056/NEJM200103083441005. PMID: 11236777.
7. Stone JH, Zen Y, Deshpande V. IgG4-related disease. *N Engl J Med*. 2012 Feb 9;366(6):539-51. doi: 10.1056/NEJMr1104650. PMID: 22316447.
8. Lu LX, Della-Torre E, Stone JH, Clark SW. IgG4-related hypertrophic pachymeningitis: clinical features, diagnostic criteria, and treatment. *JAMA Neurol*. 2014 Jun;71(6):785-93. doi: 10.1001/jamaneurol.2014.243. PMID: 24733677.
9. Deshpande V, Zen Y, Chan JK, Yi EE, Sato Y, Yoshino T, et al. Consensus statement on the pathology of IgG4-related disease. *Mod Pathol*. 2012 Sep;25(9):1181-92. doi: 10.1038/modpathol.2012.72. Epub 2012 May 18. PMID: 22596100.
10. Della-Torre E, Galli L, Franciotta D, Bozzolo EP, Briani C, Furlan R, et al. Diagnostic value of IgG4 Indices in IgG4-related hypertrophic pachymeningitis. *J Neuroimmunol*. 2014 Jan 15;266(1-2):82-6. doi: 10.1016/j.jneuroim.2013.10.008. Epub 2013 Oct 22. PMID: 24289956.

11. Shimojima Y, Kishida D, Ichikawa T, Kida T, Yajima N, Omura S, et al. Hypertrophic pachymeningitis in ANCA-associated vasculitis: a cross-sectional and multi-institutional study in Japan (J-CANVAS). *Arthritis Res Ther*. 2022 Aug 23;24(1):204. doi: 10.1186/s13075-022-02898-4. PMID: 35999568; PMCID: PMC9396769.
12. Yokoseki A, Saji E, Arakawa M, Kosaka T, Hokari M, Toyoshima Y, et al. Hypertrophic pachymeningitis: significance of myeloperoxidase anti-neutrophil cytoplasmic antibody. *Brain*. 2014 Feb;137(Pt 2):520-36. doi: 10.1093/brain/awt314. Epub 2013 Nov 22. PMID: 24271323.
13. Wang N, Bertalan MS, Brastianos PK. Leptomeningeal metastasis from systemic cancer: Review and update on management. *Cancer*. 2018 Jan 1;124(1):21-35. doi: 10.1002/cncr.30911. Epub 2017 Nov 22. PMID: 29165794; PMCID: PMC7418844



เรื่องที่ 5

ความสัมพันธ์ของภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยและโรคเบาหวาน Association of Sarcopenia and Diabetes Mellitus

ชินไตร ถาวรลัญช์

แผนกอายุรศาสตร์ ฝ่ายการแพทย์ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

Chintrai.tha@mahidol.ac.th

บทคัดย่อ

ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย และโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ทำให้ลดความสามารถในการทำกิจวัตร เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อนและเพิ่มอัตราการเสียชีวิต ทั้งสองภาวะนี้มีความสัมพันธ์กันในด้านพยาธิกำเนิดที่พบร่วมกันและเกี่ยวข้องกัน เช่น กระบวนการอักเสบ (inflammation) ภาวะเครียดออกซิเดชัน (oxidative stress) ภาวะดื้ออินซูลิน (insulin resistance) adiposity และ advance glycation end products (AGEs) นอกจากนี้ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยยังมีความสัมพันธ์กับภาวะแทรกซ้อนของโรคเบาหวานอีกด้วย ทั้งภาวะแทรกซ้อนของหลอดเลือดขนาดใหญ่ และขนาดเล็ก

คำสำคัญ: ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย, โรคเบาหวาน, พยาธิกำเนิด, ความสัมพันธ์

Abstract

Sarcopenia and type 2 diabetes mellitus decrease physical activity, increase complications and mortality. These conditions are associated in pathophysiology such as inflammation, oxidative stress, insulin resistance, adiposity and AGEs. In addition, sarcopenia is also associated with complications of type 2 diabetes mellitus including microvascular and macrovascular complications.

Keyword: sarcopenia, type 2 diabetes mellitus, pathophysiology, association

บทนำ

เบาหวานชนิดที่ 2 (type 2 diabetes mellitus) เป็นโรคเรื้อรังที่พบได้บ่อย เกิดจากความผิดปกติของการหลั่งอินซูลิน และภาวะดื้ออินซูลิน¹ ข้อมูลจาก International Diabetes Federation² พบว่า ในปี พ.ศ. 2564 ประชากรโลกที่ตรวจพบเบาหวานมีทั้งสิ้น 537 ล้านราย โดยคาดการณ์ว่าจะเพิ่มเป็น 634 ล้านราย และ 783 ล้านราย ในปีพ.ศ. 2573 และ 2588 ตามลำดับ ส่วนในประเทศไทย จากการสำรวจสุขภาพประชาชนไทยในการตรวจร่างกายครั้งที่ 6³ ความชุกโรคเบาหวานในประชากร ตั้งแต่อายุ 15 ปีขึ้นไป เมื่อพิจารณา จากภาวะค่า fasting plasma glucose (FPG) หรือ hemoglobin A1c (HbA1c) หรือประวัติได้รับการวินิจฉัยและรับยาอย่างใดอย่างหนึ่ง มีร้อยละ 12.4 โดยพบความชุก สูงสุดร้อยละ 26.4 ในช่วงอายุ 70-79 ปี เบาหวานทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนหลายระบบ⁴ ทั้ง ในหลอดเลือดขนาดเล็ก และขนาดใหญ่ นอกจากนี้ยังสัมพันธ์กับภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย จากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ (systematic review) และการวิเคราะห์เชิงอภิมาน (meta-analysis) พบว่าผู้ป่วยเบาหวานมีความเสี่ยงต่อภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย 1.55 เท่า เทียบกับกลุ่มที่มีน้ำตาลปกติ⁵ และหากผู้ป่วยเบาหวานมีภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย จะเพิ่มอัตราเสียชีวิตมากขึ้นถึง 6 เท่า⁶

ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย คือ ภาวะที่มวลกล้ามเนื้อลดลง ทำให้ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ หรือสมรรถภาพทางกายลดลง⁷ ซึ่งเป็นหนึ่งในกลุ่มอาการที่พบบ่อยในผู้สูงอายุ⁸ โดยมวลกล้ามเนื้อจะลดลงตามอายุที่มากขึ้น ตั้งแต่อายุ 50 ปี มวลกล้ามเนื้อจะลดลง ร้อยละ 8 ในทุก 10 ปี และหลังจากอายุ 70 ปี มวลกล้ามเนื้อจะลดลงถึง ร้อยละ 15 ในทุก 10 ปี⁹ โดยภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยเพิ่มความเสี่ยงของการหกล้มมากถึง 3 เท่า¹⁰ นอกจากนี้ยังทำให้ การเคลื่อนไหวของร่างกายจำกัด เดินได้ช้าลง และเพิ่มอัตราการเสียชีวิตใน 10 ปี¹¹

บทความนี้แสดงให้เห็นถึงพยาธิกำเนิดและความสัมพันธ์กันของทั้งสองภาวะนี้ เพื่อให้เกิดการตระหนักถึงความเกี่ยวข้องกันทั้งตัวโรคเบาหวานและภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย รวมถึงภาวะแทรกซ้อนของโรคเบาหวาน

กลไกการเกิดโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ในผู้ป่วยที่มีภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย

1) ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยทำให้มีการใช้น้ำตาลน้อยลง

กล้ามเนื้อลายเป็นอวัยวะที่ใหญ่ที่สุดในร่างกายที่มีบทบาทในการใช้พลังงานและน้ำตาล¹² จากการศึกษา euglycemic hyperinsulinemic clamp พบว่า ร้อยละ 80 ของน้ำตาลกลูโคส ถูกนำไปใช้ที่กล้ามเนื้อลาย¹³ ดังนั้นผู้ที่มีภาวะกล้ามเนื้อน้อยจะมีการใช้น้ำตาลน้อยลง

2) Adiposity

เมื่อกล้ามเนื้อลดลงจะทำให้มี intermuscular adipose tissue (IMAT) เพิ่มขึ้น โดย IMAT จะหลังโปรตีน เปลี่ยนแปลง extracellular matrix, ปรับเปลี่ยน free fatty acid (FFA) เป็น bioactive lipids, หลังโปรตีน และสร้าง inflammatory cytokine เช่น PAI-1, MCP-1 ที่ทำให้เกิดภาวะดื้ออินซูลินเพิ่มขึ้น¹⁴ นอกจากนี้ยังพบว่า IMAT ที่เพิ่มขึ้น ยังสัมพันธ์กับ IL-6 และ CRP ที่เพิ่มขึ้น ทำให้มีความเสี่ยงในการเกิดโรคเบาหวานเพิ่มขึ้น¹⁵

3) กระบวนการอักเสบ (inflammation)

กล้ามเนื้อลายที่มีขนาดลดลง มีการสะสมไขมันมากขึ้น ส่งผลให้ความสามารถในการกำจัดสารอนุมูลอิสระลดลง และกระตุ้นให้เกิดกระบวนการอักเสบ¹⁶ ซึ่งอนุมูลอิสระไปรบกวนการดูดกลับของน้ำตาลกลูโคส ทำให้มีความเสี่ยงในการเกิดโรคเบาหวานเพิ่มขึ้น

4) ภาวะเครียดออกซิเดชัน (oxidative stress)

ภาวะเครียดออกซิเดชัน¹⁷ หมายถึง การเสียสมดุลระหว่างการเพิ่ม ของ Reactive Oxygen Species (ROS) และ ลดลงของความสามารถในการกำจัด (antioxidant mechanism) ซึ่งมวลกล้ามเนื้อที่ลดลง ทำให้ลดความสามารถในการกำจัด ROS¹⁸ ส่งผลให้เกิด การรบกวนวิถีส่งสัญญาณกระตุ้นของตัวรับอินซูลิน (insulin signaling pathway) ส่งผลให้เกิดโรคเบาหวานได้มากขึ้น

5) Advanced glycation end products (AGEs)

มีการศึกษา systematic review¹⁹ ในคนอายุตั้งแต่ 30 ปีขึ้นไป พบว่า ในผู้ที่มีภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย จะมี AGEs ที่สูง โดยกระบวนการเกิดตั้งต้นจากน้ำตาลทำปฏิกิริยากับโปรตีนหรือไขมัน เปลี่ยนเป็น Schiff base, Amadori compounds เปลี่ยนเป็น AGEs ซึ่งเป็นความเสี่ยงทำให้เกิดโรคเบาหวานได้²⁰

6) ภาวะดื้ออินซูลิน (insulin resistance)

ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยทำให้เกิด การสะสมของไขมันในกล้ามเนื้อลาย การเพิ่มของการสลาย amino acid ในกล้ามเนื้อลาย และการลดลงของสัดส่วน skeletal muscle type I fibers ทำให้เกิดภาวะดื้ออินซูลิน²¹ นอกจากนี้ภาวะกล้ามเนื้อที่ลดลงทำให้ เกิดการไม่โทคอนเดรียทำงานผิดปกติ และเพิ่มกระบวนการอักเสบส่งผลให้เกิดภาวะดื้ออินซูลิน เช่นกัน²²

กลไกการเกิดภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2

1) ภาวะดื้ออินซูลิน (insulin resistance) และ adiposity

ภาวะดื้ออินซูลินในกล้ามเนื้อลายเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญที่สุดต่อการเกิดภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 และการมี IMAT ที่เพิ่มขึ้น สัมพันธ์กับภาวะดื้ออินซูลิน²³ กระบวนการการอักเสบ และการทำงานของกล้ามเนื้อที่ผิดปกติ โดย ปัจจัยที่ทำให้ IMAT เพิ่มขึ้น ได้แก่ การไม่ได้เคลื่อนไหวและออกกำลังกาย น้ำหนักตัวเกิน อายุที่มากขึ้น เป็นต้น²⁴

2) กระบวนการอักเสบ (inflammation)

โรคเบาหวานเป็นโรคที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการอักเสบ²⁵ โดยภาวะดื้ออินซูลินทำให้ PI3K-Akt pathway เสียการทำงาน และ เพิ่มการทำงานของ inflammatory pathway เช่น NF- κ B และ STAT3 pathways นำไปสู่การกระตุ้น ubiquitin proteasome system²⁶ ทำให้มีการสลายโปรตีนในเซลล์มากขึ้น ทำให้มวลกล้ามเนื้อลดลง อย่างไรก็ตามการศึกษาระหว่าง ubiquitin proteasome system และภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยโดยตรง ยังไม่ได้ผลแน่ชัด²⁷

3) ภาวะเครียดออกซิเดชัน (oxidative stress)

โรคเบาหวานมีการเพิ่มขึ้นของ ภาวะเครียดออกซิเดชัน²⁸ ทำให้ reactive oxygen species (ROS) มากขึ้น ไปกระตุ้น ubiquitin-proteasome system ส่งผลกระตุ้นการสลายโปรตีนกล้ามเนื้อ²⁹

4) Advanced glycation end products (AGEs)

AGEs พบมากขึ้นในโรคเบาหวาน³⁰ ซึ่ง AGEs จะทำให้เกิดโปรตีนในกล้ามเนื้อเชื่อมสายกัน ส่งผลกระทบต่อการหดตัวของกล้ามเนื้อ เพิ่มกระบวนการอักเสบ และภาวะเครียดออกซิเดชัน ทำให้เกิดภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยได้เพิ่มขึ้น³¹ ส่งผลให้แรงของกล้ามเนื้อลดลง (muscle weakness)²⁸

5) จุลินทรีย์ในลำไส้ (gut microbiota)

ภาวะเสียสมดุลของจุลินทรีย์ในลำไส้ ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของ ไลโปโพลีแซคคาไรด์ (lipopolysaccharides) ซึ่งจะไปทำลายชั้นเยื่อของลำไส้ที่เป็นตัวป้องกันการดูดซึมสารพิษ เชื้อโรค และสิ่งแปลกปลอมเข้าสู่ร่างกาย โดย lipopolysaccharides และสารพิษเหล่านี้ จะไปกระตุ้นกระบวนการอักเสบเพิ่มภาวะดื้ออินซูลิน³² และภาวะเสียสมดุลของจุลินทรีย์ในลำไส้ ทำให้ กรดไขมันชนิดสายสั้น (short chain fatty acid : SCFA) ลดลง และเพิ่ม inflammatory cytokine ส่งผลเชิงลบต่อมวลกล้ามเนื้อ³³

ความสัมพันธ์ระหว่างภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย และภาวะแทรกซ้อนของเบาหวาน

1) ภาวะแทรกซ้อนของ หลอดเลือดขนาดใหญ่ (macrovascular complication)

1.1 ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย กับภาวะหลอดเลือดแข็ง (atherosclerosis) ในผู้ป่วยเบาหวาน

การศึกษาพบว่า อัตราการเกิด ภาวะหลอดเลือดแดงบริเวณคอแข็ง (carotid atherosclerosis) ในผู้ป่วยเบาหวาน มีมากขึ้นในผู้ที่มีมวลกล้ามเนื้อน้อย³⁴ เกิดจากมีการเพิ่มของ IL-6, TNF- α และ CRP ทำให้เพิ่มกระบวนการอักเสบและเกิดภาวะหลอดเลือดแข็ง (atherosclerosis) มากขึ้น³⁵

1.2 ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย กับโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลายตีบ (peripheral arterial disease) ในผู้ป่วยเบาหวาน

ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย และ โรคหลอดเลือดแดงส่วนปลายตีบ (peripheral arterial disease) มีกลไกการเกิดที่เหมือนกันหลายประการ เช่น การมีภาวะเครียดออกซิเดชัน กระบวนการอักเสบ ไมโทคอนเดรียกล้ามเนื้อทำงานบกพร่อง (skeletal muscle mitochondrial impairments) การยับยั้งกระบวนการสร้างกล้ามเนื้อ (muscle synthesis) และเพิ่มกระบวนการสลายกล้ามเนื้อ (muscle degradation)³⁶ มีการศึกษาในผู้ที่มีโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลายตีบ และโรคเบาหวาน พบว่า มีการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของกล้ามเนื้ออย่างค่อนกลาง ส่งผลให้ประสิทธิภาพการหดตัวของกล้ามเนื้อลดลง และทำให้กล้ามเนื้อเมื่อยล้าได้ง่ายขึ้น³⁷

1.3 ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย กับโรคหลอดเลือดสมอง (stroke) ในผู้ป่วยเบาหวาน

มีการศึกษาผู้ที่เป็นโรคเบาหวานและมีมวลกล้ามเนื้อน้อยอยู่เดิม มี adjusted hazard ratio ของโรคหลอดเลือดสมอง เท่ากับ 1.13³⁸ ในทางกลับกัน ผู้ป่วยที่มีโรคหลอดเลือดสมอง มีโอกาสมีภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยได้เช่นกัน โดยความชุกของภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยที่สัมพันธ์กับโรคหลอดเลือดสมองหลังเป็นโรคหลอดเลือดสมอง 1 เดือน มีมากถึง ร้อยละ 50³⁹

1.4 ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย กับโรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular disease) ในผู้ป่วยเบาหวาน

พบว่าในคนไข้เบาหวาน ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย เป็นปัจจัยเสี่ยงเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดเพิ่มขึ้น 1.89 เท่า โรคหัวใจล้มเหลวเพิ่มขึ้น 2.59 เท่า และโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเพิ่มขึ้น 1.56 เท่า⁴⁰ โดยโรคหัวใจและหลอดเลือดจะพบได้มากขึ้นอีก ในผู้ที่มีภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยและอ้วนร่วมด้วย⁴¹ กลไกเกิดจากผู้ที่มีกล้ามเนื้อน้อย จะมีความเสี่ยงต่อภาวะดื้ออินซูลินได้มากกว่า⁴² นอกจากนี้เกิดจากการเพิ่ม adiposity และมีการอักเสบเรื้อรัง (chronic inflammation)⁴³

2) ภาวะแทรกซ้อนของ หลอดเลือดขนาดเล็ก (microvascular complication)

2.1 ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย กับ โรคไตจากเบาหวาน (diabetic nephropathy)

ความชุกของภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยมีมากขึ้นในผู้ป่วยเบาหวานที่มีโรคไตจากเบาหวาน^{44, 45} และมีการศึกษา bidirectional Mendelian randomization study พบว่า การลดลงของกล้ามเนื้อส่วนรยางค์ (appendicular lean mass) เพิ่มความเสี่ยงของการเกิด โรคไตจากเบาหวาน⁴⁶ นอกจากนี้ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยเพิ่มระดับความรุนแรงของโรคไตจากเบาหวานอีกด้วย⁴⁷ โดยภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย และโรคไตจากเบาหวาน มีกลไกหลายอย่างร่วมกันเช่น endothelial dysfunction, protein degradation, ยับยั้ง protein biosynthesis เป็นต้น⁴⁶

2.2 ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย กับ โรคเส้นประสาทจากเบาหวาน (diabetic neuropathy)

มีการศึกษาภาพคลื่นรังสีแม่เหล็กไฟฟ้า (magnetic resonance imaging : MRI) ถึงเรื่องปริมาณของกล้ามเนื้อ (muscle quantity) และคุณภาพของกล้ามเนื้อ (muscle quality) พบว่า⁴⁸ คนไข้เบาหวานที่มีโรคเส้นประสาทจากเบาหวาน จะมีทั้งปริมาณและคุณภาพของกล้ามเนื้อที่ลดลง และมีการศึกษา systematic review และ meta-analysis พบว่าผู้ป่วยโรคเบาหวานที่มีโรคเส้นประสาทจากเบาหวาน จะมีโอกาสมีภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยเพิ่มขึ้น 1.62 เท่า⁴⁹ แต่ความสัมพันธ์เป็นเหตุเป็นผลกันยังไม่ชัดเจน เชื่อว่าเกิดจากสูญเสียการส่งสัญญาณนิวโรโทบิน⁵⁰

2.3 ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย กับ โรคเบาหวานขึ้นจอตา (diabetic retinopathy)

มีการศึกษาพบว่าความชุกของ เบาหวานขึ้นตา ระยะที่มีหลอดเลือดสร้างใหม่ (proliferative diabetic retinopathy)⁵¹ เพิ่มความเสี่ยงของการเกิดภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย ในขณะที่บางการศึกษา พบว่า ผู้ที่มีภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย และโรคเบาหวาน จะมีความชุกของโรคเบาหวานขึ้นจอตาน้อยกว่า⁵² ดังนั้นอาจจะต้องรอการศึกษาในอนาคตต่อไป

สรุป

ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยและโรคเบาหวานชนิดที่ 2 มีความสัมพันธ์เกี่ยวข้องกัน ทั้งทางด้านพยาธิกำเนิดและปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญ ดังนั้น หากผู้ป่วยมีภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย หรือ โรคเบาหวานชนิดที่ 2 จึงควรตรวจอีกโรคหนึ่งด้วย เพื่อวินิจฉัยและรักษาได้ครบถ้วน

เอกสารอ้างอิง

- 1 Galicia-Garcia U, Benito-Vicente A, Jebari S, Larrea-Sebal A, Siddiqi H, Uribe KB, et al. Pathophysiology of type 2 diabetes mellitus. *Int J Mol Sci.* 2020;21(17):6275. Doi: 10.3390/ijms21176275. Doi: 10.2147/DMSO.S186600. PMID: 31372016;PMCID:PMC66 30094.
- 2 Magliano DJ, Boyko EJ, committee IDF Dates. IDF DIABETES ATLAS. 10th ed: International Diabetes Federation, Brussels; 2021.
- 3 วิชัย เอกพลากร, หทัยชนก พรอคเจริญ, วราภรณ์ เสถียรนพเก้า. การสำรวจสุขภาพประชาชนไทยโดยการตรวจร่างกาย ครั้งที่ 6 พ.ศ. 2562-2563. กรุงเทพฯ:สำนักพิมพ์อักษรกราฟฟิคแอนด์ดีไซน์; 2564.
- 4 Rangel EB, Rodrigues CO, De Sa JR. Micro-and macrovascular complications in diabetes mellitus: preclinical and clinical studies. *Hindawi*; 2019. Doi: 10.1155/2019/2161085. PMID:30911551;PMCID: PMC6397960.
- 5 Anagnostis P, Gekas NK, Achilla C, Pananastasiou G, Taoukidou P, Mitsiou M, et al. Type 2 diabetes mellitus is associated with increased risk of sarcopenia: a systematic review and meta-analysis. *Calcif Tissue Int.* 2020;107:453-63. <https://doi.org/10.1007/s00223-020-00742-y>.
- 6 Takahashi F, Hashimoto Y, Kaji A, Sakai R, Okamura T, Kitagawa N, et al. Sarcopenia Is Associated With a Risk of Mortality in People With Type 2 Diabetes Mellitus. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021;12. Doi: 10.3389/fendo.2021.783363.PMID:34858351;PMCID: PMC8632440.
- 7 Chen L-K, Woo J, Assantachai P, Auyeung T-W, Chou M-Y, Iijima K, et al. Asian Working Group for Sarcopenia: 2019 consensus update on sarcopenia diagnosis and treatment. *J Am Med Dir Assoc.* 2020;21(3):300-7. E2. Doi: 10.1016/j.jamda.2019.12.012. PMID:32033882.
- 8 Bianchetti A, Novelli A. Sarcopenia in the elderly: from clinical aspects to therapeutic options. *Geriatric Care.* 2019;5(1). <https://doi.org/10.4081/gc.2019.8033>.
- 9 Grimby G, Saltin B. The ageing muscles. *Clin Physiol.* 1983;3(3):209-18. Doi: 10.1111/j.1475-097x.1983.tb00704.x. PMID:6347501.
- 10 Landi F, Liperoti R, Russo A, Giovannini S, Tosato M, Capoluongo E, et al. Sarcopenia as a risk factor for falls in elderly individuals: results from the iSIRENTE study. *Clin Nutr.* 2012;31(5):652-8. Doi: 10.1016/j.clnu.2012.02.007. PMID:22414775.
- 11 Woo J, Leung J, Morley J. Defining sarcopenia in terms of incident adverse outcomes. *J Am Med Dir Assoc.* 2015;16(3):247-52. Doi: 10.1016/j.jamda.2014.11.013. PMID:25548028
- 12 Nishikawa H, Fukunishi S, Asai A, Yokohama K, Ohama H, Nishiguchi S, et al. Sarcopenia, frailty and type 2 diabetes mellitus (Review). *Mol Med Rep.* 2021;24(6). Doi: 10.3892/mmr.2021.12494. PMID:34651658.

- 13 DeFronzo RA, Tripathy D. Skeletal muscle insulin resistance is the primary defect in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(Suppl 2): S157. Doi:10.2337/dc09-S302. PMID:19875544; PMCID: PMC2811436.
- 14 Sachs S, Zarini S, Kahn DE, Harrison KA, Perreault L, Phang T, et al. Intermuscular adipose tissue directly modulates skeletal muscle insulin sensitivity in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2019;316(5):E866-79. Doi:10.1152/ajpendo.00243. 2018.
- 15 Yu F, Fan Y, Sun H, Li T, Dong Y, Pan S. Intermuscular adipose tissue in Type 2 diabetes mellitus: Non-invasive quantitative imaging and clinical implications. *Diabetes Res Clin Pract*. 2022;187:109881. Doi: 10.1016/j.diabres.2022.109881. PMID:35483545.
- 16 Marcotte-Chénard A, Oliveira B, Little JP, Candow DG. Sarcopenia and type 2 diabetes: Pathophysiology and potential therapeutic lifestyle interventions. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2023:102835. Doi: 10.1016/j.dsx.2023.102835. PMID:37542749.
- 17 Preiser JC. Oxidative stress. *JPEN*. 2012;36(2):147-54. Doi: 10.1177/0148607111434963. PMID:22301329.
- 18 Conley KE, Jubrias SA, Esselman PC. Oxidative capacity and ageing in human muscle. *The Journal of physiology*. 2000;526(1):203-10. Doi: 10.1111/j.1469-7793.2000.t01-1-00203.x PMID:10878112;PMCID: PMC2269983.
- 19 Granic A, Hurst C, Dismore L, Dodds RM, Witham MD, Robinson SM, et al. Advanced glycation end products in skeletal muscle health and sarcopenia: a systematic review of observational studies. *Mech Ageing Dev*. 2023;209:111744. Doi: 10.1016/j.mad.2022.111 744. PMID:34391559.
- 20 Forbes JM, Sourris KC, De Courten MP, Dougherty SL, Chand V, Lyons JG, et al. Advanced glycation end products (AGEs) are cross-sectionally associated with insulin secretion in healthy subjects. *Amino Acids*. 2014;46:321-6. Doi: 10.1007/s00726-013-1542-9. PMID:23832534.
- 21 Liu Z-j, Zhu C-f. Causal relationship between insulin resistance and sarcopenia. *Diabetol Metab Syndr*. 2023;15(1):1-15. Doi: 10.1186/s13098-023-01022-z. PMID:36918975; PMCID: PMC10015682
- 22 Kim JA, Wei Y, Sowers JR. Role of mitochondrial dysfunction in insulin resistance. *Circ Res*. 2008; 102(4):401-14. Doi: 10.1161/CIRCRESAHA.107.165472. PMID:18309108; PMCID:PMC2963150
- 23 Boettcher M, Machann J, Stefan N, Thamer C, Häring HU, Claussen CD, et al. Intermuscular adipose tissue (IMAT): association with other adipose tissue compartments and insulin sensitivity. *Journal of Magnetic Resonance Imaging: J Magn Reson Imaging*. 2009;29(6): 1340-5. Doi: 10.1002/jmri.217 54. PMID:19422021
- 24 Addison O, Marcus RL, LaStayo PC, Ryan AS. Intermuscular fat: a review of the consequences and causes. *Int J Endocrinol*. 2014;2014. <https://doi.org/10.1155/2014/309570>
- 25 Donath MY, Shoelson SE. Type 2 diabetes as an inflammatory disease. *Nature reviews immunology*. 2011;11(2):98-107. Doi: 10.1038/nri2925.PMID: 21233852.

- 26 Perry BD, Caldwor MK, Brennan-Speranza TC, Sbaraglia M, Jerums G, Garnham A, et al. Muscle atrophy in patients with Type 2 Diabetes Mellitus: roles of inflammatory pathways, physical activity and exercise. *Exerc Immunol Rev.* 2016;22:94-109. PMID: 26859514;PMCID: PMC5545118.
- 27 Pang X, Zhang P, Chen X, Liu W. Ubiquitin-proteasome pathway in skeletal muscle atrophy. *Front Physiol.* 2023;14:1289537.doi: 10.3389/fphys.2023.1289537
- 28 Mesinovic J, Zengin A, De Courten B, Ebeling PR, Scott D. Sarcopenia and type 2 diabetes mellitus: a bidirectional relationship. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy.* 2019;1057-72.doi: 10.2147/DMSO.S186600.PMID: 31372016; PMCID: PMC6630094
- 29 Bowen TS, Schuler G, Adams V. Skeletal muscle wasting in cachexia and sarcopenia: molecular pathophysiology and impact of exercise training. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2015;6(3):197-207. Doi: 10.1002/jcsm.12043. PMID: 26401465;PMCID: PMC4575550.
- 30 Suzuki A, Yabu A, Nakamura H. Advanced glycation end products in musculoskeletal system and disorders. *Methods.* 2022;203:179-86. Doi: 10.1016/j.ymeth.2020.09.012. PMID: 32987130.
- 31 CY, Lien ASY, Jiang YD. Sarcopenia in elderly diabetes. *Journal of Diabetes Investigation.* 2022;13(6):944-46. Doi: 10.1111/jdi.13752 PMID: 35048543;PMCID:PMC9153845.
- 32 Ye J, Wu Z, Zhao Y, Zhang S, Liu W, Su Y. Role of gut microbiota in the pathogenesis and treatment of diabetes mellitus: Advanced research-based review. *Front Microbiol.* 2022;13:1029890. Doi: 10.3389/fmicb.2022.1029890.PMID: 36338058;PMCID:PMC9627042.
- 33 Daily JW, Park S. Sarcopenia is a cause and consequence of metabolic dysregulation in aging humans: effects of gut dysbiosis, glucose dysregulation, diet and lifestyle. *Cells.* 2022;11(3):338. Doi: 10.3390/cells11030338. PMID: 35159148;PMCID:PMC8834403.
- 34 Seo DH, Lee Y-h, Suh YJ, Ahn SH, Hong S, Choi YJ, et al. Low muscle mass is associated with carotid atherosclerosis in patients with type 2 diabetes. *Atherosclerosis.* 2020;305:19-25. Doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2020.05.021. PMID: 32593855.
- 35 Han L, Wu S, Hu P. The functions of sarcopenia related myokines. *Translational Medicine of Aging.* 2018;2:38-41. <https://doi.org/10.1016/j.tma.2018.08.001>
- 36 Pizzimenti M, Meyer A, Charles AL, Giannini M, Chakfé N, Lejay A, et al. Sarcopenia and peripheral arterial disease: a systematic review. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2020;11(4):866-86. Doi: 10.1002/jcsm.12587. PMID: 32648665;PMCID:PMC7432591.
- 37 Bartolo E, Thorne CS, Gatt A, Formosa C. The influence of peripheral arterial disease on lower limb surface myoelectric signals in patients living with type II diabetes mellitus. *Gait Posture.* 2019;73:228-32. Doi: 10.1016/j.gaitpost.2019.07.254. PMID: 31374440.
- 38 Chai K-C, Chen W-M, Chen M, Shia B-C, Wu S-Y. Association between Preexisting Sarcopenia and Stroke in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *J Nutr Health Aging.* 2022;26(10):936-44. Doi: 10.1007/s12603-022-1846-0. PMID: 36259582.

- 39 Su Y, Yuki M, Otsuki M. Prevalence of stroke-related sarcopenia: a systematic review and meta-analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2020;29(9):105092. Doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.105092. PMID: 32807486.
- 40 Boonpor J, Pell JP, Ho FK, Celis-Morales C, Gray SR. In people with type 2 diabetes, sarcopenia is associated with the incidence of cardiovascular disease: A prospective cohort study from the UK Biobank. *Diabetes Obes Metab.* 2024;26(2):524-31. Doi: 10.1111/dom.15338. PMID: 37881162.
- 41 Atkins JL, Whincup PH, Morris RW, Lennon LT, Papacosta O, Wannamethee SG. Sarcopenic obesity and risk of cardiovascular disease and mortality: a population-based cohort study of older men. *J Am Geriatr Soc.* 2014;62(2):253-60. Doi: 10.1111/jgs.12652. PMID: 24428349; PMCID: PMC4234002
- 42 Srikanthan P, Karlamangla AS. Relative muscle mass is inversely associated with insulin resistance and prediabetes. Findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96(9):2898-903. Doi: 10.1210/jc.2011-0435. PMID: 21778224.
- 43 Damluji AA, Alfaraidhy M, AlHajri N, Rohant NN, Kumar M, Al Malouf C, et al. Sarcopenia and Cardiovascular Diseases. *Circulation.* 2023;147(20):1534-53. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.123.064071. PMID: 37186680; PMCID: PMC10180053.
- 44 Fung FY, Koh YLE, Malhotra R, Ostbye T, Lee PY, Shariff Ghazali S, et al. Prevalence of and factors associated with sarcopenia among multi-ethnic ambulatory older Asians with type 2 diabetes mellitus in a primary care setting. *BMC Geriatr.* 2019;19:1-10. Doi: 10.1186/s12877-019-1137-8. PMID: 31035928; PMCID: PMC6489356.
- 45 Çeliker M, Selçuk MY, Olt S. Sarcopenia in diabetic nephropathy: a cross-sectional study. *Rom J Intern Med.* 2018;56(2):102-8. Doi: 10.2478/rjim-2018-0003.
- 46 Ren L, Wang Y, Ju F, Sun M, Gang X, Wang G. Causality between sarcopenia and diabetic nephropathy: a bidirectional Mendelian randomization study. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2023; 14:1188972. Doi: 10.3389/fendo.2023.1188972. PMID: 37284212; PMCID: PMC10239922.
- 47 Huang Y-M, Chen W-M, Chen M, Shia B-C, Wu S-Y. Sarcopenia Is an Independent Risk Factor for Severe Diabetic Nephropathy in Type 2 Diabetes: A Long-Term Follow-Up Propensity Score-Matched Diabetes Cohort Study. *J Clin Med.* 2022;11(11):2992. Doi: 10.3390/jcm11112992. PMID: 35683381; PMCID: PMC9181390.
- 48 Moore CW, Allen MD, Kimpinski K, Doherty TJ, Rice CL. Reduced skeletal muscle quantity and quality in patients with diabetic polyneuropathy assessed by magnetic resonance imaging. *Muscle Nerve.* 2016;53(5):726-32. Doi: 10.1002/mus.24779. PMID: 32620252.
- 49 Wannarong T, Sukpornchairak P, Naweera W, Geiger CD, Ungprasert P. Association between diabetic peripheral neuropathy and sarcopenia: A systematic review and meta-analysis. *Geriatr Gerontol Int.* 2022;22(9):785-9. Doi: 10.1111/ggi.14462. PMID: 36053982.

- 50 Tomlinson D, Fernyhough P, Diemel L. Role of neurotrophins in diabetic neuropathy and treatment with nerve growth factors. *Diabetes*. 1997;46(Supplement_2):S43-S9. Doi: 10.2337/diab.46.2.s43. PMID:9285498.
- 51 Fukuda T, Bouchi R, Takeuchi T, Nakano Y, Murakami M, Minami I, et al. Association of diabetic retinopathy with both sarcopenia and muscle quality in patients with type 2 diabetes: a cross-sectional study. *BMJ Open Diabetes Research & Care*. 2017;5(1). Doi:10.1136/bmjdr-2017-000404. PMID: 28761661;PMCID: PMC5530250.
- 52 Sazlina S-G, Lee PY, Chan YM, A. Hamid MS, Tan NC. The prevalence and factors associated with sarcopenia among community living elderly with type 2 diabetes mellitus in primary care clinics in Malaysia. *PloS One*. 2020;15(5):e0233299. Doi: 10.1371/journal.pone.0233299.PMID: 32433712;PMCID: PMC7239480.



เรื่องที่ 6

ปัจจัยเสี่ยงและการรักษาภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยและโรคเบาหวาน Risk factors and Treatment of Sarcopenia and Diabetes Mellitus

ชินไตร ถาวรลัญช์

แผนกอายุรศาสตร์ ฝ่ายการแพทย์ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

Chintrai.tha@mahidol.ac.th

บทคัดย่อ

ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย และโรคเบาหวานชนิดที่ 2 เป็นปัญหาสาธารณสุขที่กำลังอุบัติขึ้น ในปัจจุบันการรักษาภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย ยังไม่มียาที่ใช้รักษาโดยตรง การป้องกันปัจจัยเสี่ยงที่สามารถป้องกันได้ การตรวจวินิจฉัยตั้งแต่ระยะเริ่มต้น รวมถึงรักษาเบาหวานที่มักพบร่วมกัน จึงสำคัญมาก

คำสำคัญ: ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย, โรคเบาหวาน, ปัจจัยเสี่ยง, การป้องกัน, การรักษา

Abstract

Prevalence of sarcopenia and type 2 diabetes mellitus are increasing. At present, there is no medication to treat sarcopenia. So, prevention of modifiable risk factors, early diagnosis, and treatment of type 2 diabetes mellitus are crucial.

Keyword: sarcopenia, type 2 diabetes mellitus, risk factor, prevention, treatment

บทนำ

ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยและโรคเบาหวานชนิดที่ 2 เป็นปัญหาระดับสาธารณสุขที่กำลังอุบัติขึ้น มีการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ (systematic review) และการวิเคราะห์เชิงปริมาณ (meta-analysis) ในประชากรผู้สูงอายุไทย 60 ปีขึ้นไป พบว่า ความชุกของภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย ในผู้ที่เป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2 เท่ากับร้อยละ 21.4 ส่วนความชุกของภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย ในผู้ที่ไม่เป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2 เท่ากับร้อยละ 15.1¹ ส่วนข้อมูลในศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก พบว่ามีผู้สูงอายุ 60 ปีขึ้นไป ที่มีภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย 92 คน ในกลุ่มคนไข้ที่มีโรคเบาหวานร่วมด้วย 19 คน

ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย เกิดจาก ปัจจัยทางพันธุกรรม เช่น growth factors, hormones, inflammatory cytokines ตลอดจน ยีน (genes) และปัจจัยทางสิ่งแวดล้อม เช่น การไม่ได้ออกกำลังกาย การสูบบุหรี่ และดื่มแอลกอฮอล์ รวมทั้งโรคเบาหวาน²

ทั้งภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยและโรคเบาหวาน มีความสัมพันธ์เกี่ยวข้องกันในด้านพยาธิกำเนิดและปัจจัยเสี่ยงร่วมกัน หากผู้ป่วยมีทั้งสองภาวะนี้ร่วมกัน ทำให้ความสามารถในการทำกิจกรรมลดลง เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดทุพพลภาพและเพิ่มอัตราการเสียชีวิต บทความนี้แสดงให้เห็นถึงปัจจัยเสี่ยงและการรักษาที่มีความเกี่ยวข้องกันของทั้งสองภาวะนี้เพื่อดูแลผู้ป่วยได้ครอบคลุมมากขึ้น

ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย และเบาหวานชนิดที่ 2

1) สูงอายุ (aging)

อายุที่เพิ่มขึ้นเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญที่สุดปัจจัยหนึ่งต่อการเกิดทั้งภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยและโรคเบาหวานชนิดที่ 2 การเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาในผู้สูงอายุที่สำคัญคือ การลดลงของมวลและการทำหน้าที่ของกล้ามเนื้อลาย ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยพบมากขึ้นตามอายุจากหลายปัจจัย เช่น ภาวะต่อต้านการเสริมสร้าง (anabolic resistance) คือกล้ามเนื้อต่อต้านการกระตุ้นการสร้างโปรตีน มีการเปลี่ยนแปลงชนิดของเส้นใยกล้ามเนื้อ โดยยิ่งอายุมากขึ้นเส้นใยกล้ามเนื้อชนิดที่ 2 จะลดลงทั้งจำนวนและขนาด การทำงานของไมโทคอนเดรียผิดปกติ ส่งผลต่อการทำงานของกล้ามเนื้อลาย ระดับ NAD⁺ ในกล้ามเนื้อลายลดลง สาร myostatin เพิ่มขึ้น ทำให้การสร้างกล้ามเนื้อลดลง growth differentiation factors11 (GDF11) ซึ่งทำหน้าที่คล้าย myostatin เพิ่มขึ้น นอกจากนี้จุลินทรีย์ในลำไส้ที่เปลี่ยนแปลงไปตามอายุยังส่งเสริมภาวะต่อต้านการเสริมสร้างอีกด้วย³

นอกจากนี้ อายุที่เพิ่มขึ้นยังเป็นกลไกในการเกิดเบาหวานชนิดที่ 2 เนื่องจากการทำงานของเบต้าเซลล์ลดลงทำให้การหลั่งอินซูลินลดลง และภาวะดื้ออินซูลินจากการสะสมไขมันในกล้ามเนื้อมากขึ้น⁴

2) ฮอร์โมนเทสโทสเตอโรนลดลง

ระดับเทสโทสเตอโรนลดลงประมาณร้อยละ 1 ต่อปี ตั้งแต่อายุ 30 ปี และร้อยละ 40-70 ของผู้ชายที่อายุมากกว่า 70 ปี มีระดับเทสโทสเตอโรนต่ำ โดยฮอร์โมนเทสโทสเตอโรนช่วยเพิ่มการสร้างเส้นใยกล้ามเนื้อทั้ง 2 ชนิด เพิ่มขนาดของเส้นใยกล้ามเนื้อโดยกระตุ้นการใช้กรดอะมิโนในเซลล์กล้ามเนื้อ และยังกระตุ้นการแบ่งตัวของเซลล์แซเทไลต์อีกด้วย⁵ ภาวะเทสโทสเตอโรนต่ำจึงเป็นความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย มีการสะสมไขมันเสี่ยงต่อภาวะอ้วนลงพุงและเบาหวานชนิดที่ 2⁶

3) ทุพโภชนาการ และพฤติกรรมเนือยนิ่ง (sedentary behavior)

ในช่วงอายุ 40-70 ปี พบการรับประทานอาหารลดลงร้อยละ 25 ทำให้พลังงานที่ได้รับลดลง ส่งผลให้น้ำหนักและมวลกล้ามเนื้อน้อย และยังได้รับสารอาหารไม่เพียงพอ โดยเฉพาะโปรตีน วิตามินดี สารต้านอนุมูลอิสระ กรดไขมันไม่อิ่มตัว ซึ่งส่งผลต่อความแข็งแรงและสมรรถภาพทางกาย⁷ หลายการศึกษาพบภาวะขาดสารอาหารหรือความเสี่ยงต่อภาวะขาดสารอาหารในผู้สูงอายุที่เป็นเบาหวานมากถึงร้อยละ 50 และยังพบภาวะขาดสารอาหารในผู้ป่วยเบาหวานมากกว่ากลุ่มที่ไม่เป็นเบาหวาน⁸

มีการศึกษา systematic review และ meta-analysis พบว่าพฤติกรรมเนือยนิ่ง เพิ่มความเสี่ยงการเกิดภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยถึง 1.36 เท่า⁹ และข้อมูลจากการศึกษา HUNT ของประเทศนอร์เวย์ที่เก็บข้อมูลนานถึง 11 ปี พบว่ากลุ่มที่มีพฤติกรรมเนือยนิ่ง 5-7 ชั่วโมงต่อวัน และมากกว่า 8 ชั่วโมงต่อวัน เพิ่มความเสี่ยงเกิดเบาหวานชนิดที่ 2 มากกว่ากลุ่มที่มีพฤติกรรมเนือยนิ่งน้อยกว่า 4 ชั่วโมงต่อวัน ร้อยละ 26 และ 30 ตามลำดับ¹⁰

4) ภาวะขาดวิตามินดี

วิตามินดีส่งผลต่อทั้งขนาดและจำนวนของเส้นใยกล้ามเนื้อชนิดที่ 2 ในผู้ที่ขาดวิตามินดีพบเส้นใยกล้ามเนื้อชนิดที่ 2 เล็กลง เซลล์ไขมัน และพังผืดมากขึ้น นอกจากนี้ยังพบตัวรับวิตามินดีที่เซลล์แซทเทิลไลต์ ซึ่งมีผลต่อการเจริญของเซลล์กล้ามเนื้อตั้งแต่ระยะแรก ในผู้สูงอายุพบการขาดวิตามินดีได้บ่อย เนื่องจากหลายปัจจัย เช่น การสร้างจากผิวหนังลดลง โดนแสงแดดลดลง และโรคเรื้อรังต่างๆ¹¹ จากการศึกษาแบบตัดขวาง (cross-sectional study) ในประเทศเกาหลี พบว่าระดับวิตามินดีสัมพันธ์แบบผกผันกับภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยในผู้สูงอายุ โดยไม่ขึ้นกับอายุ เพศ ดัชนีมวลกาย การดื่มแอลกอฮอล์ สูบบุหรี่ การออกกำลังกาย และอาชีพ¹² นอกจากนี้ยังพบว่าการขาดวิตามินดีสัมพันธ์กับสมรรถภาพทางกายที่ลดลงอีกด้วย¹³

1 α ,25-dihydroxyvitamin D3 กระตุ้นการหลั่งอินซูลินจากตับอ่อน ภาวะขาดวิตามินดี จึงทำให้การหลั่งอินซูลินลดลง และยังเพิ่มการดื้ออินซูลินผ่านการกระตุ้นสารอักเสบ การศึกษาระบาดวิทยาพบว่าภาวะขาดวิตามินดีเพิ่มความเสี่ยงโรคอ้วนลงพุงและเบาหวานชนิดที่ 2 แต่การศึกษาทดลองแบบสุ่มพบผลของการให้วิตามินดีเทียบกับยาหลอกในผู้ป่วยเสี่ยงเบาหวานหรือผู้ป่วยเบาหวานยังไม่ได้ผลแน่ชัด¹⁴

5) สูบบุหรี่

การศึกษาเปรียบเทียบภายหลังจากการศึกษา SarcoPhAge cohort ในแง่ของสุขภาพกล้ามเนื้อในกลุ่มผู้สูงอายุ พบว่ากลุ่มที่สูบบุหรี่มีภาวะกล้ามเนื้อน้อยมากกว่ากลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ 2.36 เท่า และพบภาวะกล้ามเนื้อน้อยรุนแรงมากกว่า 2.68 เท่า¹⁵ โดยสารระเหยและสารละลายจากบุหรี่ เข้าสู่กระแสเลือดไปยังกล้ามเนื้อ และเพิ่ม oxidative stress โดยตรงหรือกระตุ้นการสร้างสารอนุมูลอิสระทำให้เพิ่มการสลายโปรตีนในกล้ามเนื้อลาย¹⁶

หลายการศึกษาพบว่าบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงของเบาหวาน การศึกษา meta-analysis ในประเทศญี่ปุ่น พบว่าผู้ที่สูบบุหรี่หรือเคยสูบบุหรี่เสี่ยงเบาหวานเทียบกับผู้ไม่เคยสูบบุหรี่ 1.38 และ 1.19 เท่า ตามลำดับ¹⁷ กลไกเกิดจากผลต่อน้ำหนักและมวลกล้ามเนื้อ การดื้ออินซูลิน และผลต่อการหลั่งอินซูลินของตับอ่อน¹⁸

การรักษาภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยและโรคเบาหวาน

1) การรักษาแบบไม่ใช้ยา (non-pharmacological management)

1.1 การออกกำลังกาย

เป็นการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมที่มีความคุ้มค่าประสิทธิภาพสูงสุดทั้งในภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยและโรคเบาหวาน จัดเป็นการรักษาอันดับแรกในภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย

1.1.1 การออกกำลังกายแอโรบิก (Aerobic exercise) และไม่ใช่แอโรบิก (Anaerobic exercise)

การออกกำลังกายแอโรบิก ส่งผลต่อการควบคุมน้ำตาล¹⁹ ได้หลายกลไก เช่น เพิ่มไมโทคอนเดรียของกล้ามเนื้อลาย (skeletal muscle mitochondria) และเพิ่มการแสดงออกของโปรตีน GLUT4²⁰ สำหรับภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย การออกกำลังกายแอโรบิกช่วยเพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อขา ช่วยเพิ่มความเร็วในการเดิน (gait speed), Short Physical Performance Battery (SPPB) และช่วยลดเวลาในการลุกนั่ง (chair rise time)²¹ ส่วนการออกกำลังกายที่ไม่ใช่แอโรบิก มีการศึกษา meta-analysis ระหว่าง การออกกำลังกายที่มีความเข้มข้นสูงในระยะเวลาสั้นๆ (High-Intensity Interval Training : HIIT) กับ การออกกำลังกายที่มีความเข้มข้นปานกลางอย่างต่อเนื่อง (Moderate-Intensive Continuous Training : MICT) พบว่าไม่มีความแตกต่างกันในการลด HbA1C²² ส่วนเวลาในการออกกำลังกาย ถ้าออกกำลังกายในช่วงเช้า หรือ ช่วง fasting state จะช่วยลดน้ำตาลในวันได้ดีกว่าช่วงเย็น²³

ในกลุ่มภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยมีการศึกษาพบว่าการออกกำลังกายแบบ HIIT เพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อต้นขาได้มากกว่ากลุ่มที่ออกกำลังกายแบบ MICT²⁴ และยังช่วยเพิ่ม peak oxygen reuptake (peak VO₂)²² ซึ่งจะต่ำลงในคนที่มีมวลกล้ามเนื้อน้อย²⁵

1.1.2 การออกกำลังกายโดยใช้แรงต้าน (resistance exercise)

การออกกำลังกายโดยใช้แรงต้านระดับปานกลาง ช่วยเพิ่มการเคลื่อนไหว (mobility) และความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ (strength) ของผู้ป่วยเบาหวาน ในระยะเวลา 1 ปี โดย 6 เดือนแรกจะออกกำลังกายโดยใช้แรงต้านจำนวน 3 วันต่อสัปดาห์ และ 6 เดือนหลัง จำนวน 2 วันต่อสัปดาห์ โดยออกกำลังกาย 11 ท่า และท่าละ 8 – 12 ครั้ง ทั้งหมด 3 เซต²⁶ นอกจากนี้การออกกำลังกายโดยใช้แรงต้านทำให้ IGF-1 เพิ่มขึ้น²⁷ ซึ่ง IGF-1 จะช่วยลดภาวะดื้ออินซูลิน²⁸ โดยสรุป การออกกำลังกายโดยใช้แรงต้านเป็นการรักษาแบบไม่ใช้ยาในโรคเบาหวาน และเป็นการรักษารวมทั้งป้องกันภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยในผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิดที่ 2 อีกด้วย²⁹

1.2 การรับประทานอาหาร

การรับประทานโปรตีนในผู้ที่เป็โรคเบาหวานจะช่วยควบคุมน้ำตาลและเพิ่มมวลกล้ามเนื้อ³⁰ มีการศึกษาว่าโปรตีนชนิด Branched-chain amino acid (BCAA) ช่วยเพิ่มสมรรถภาพทางกาย (physical performance) ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ (muscle strength) และมวลกล้ามเนื้อ (muscle mass)³¹ โดยมีกลไกคือ amino acid จะเป็นตัวกระตุ้น anabolic signal ซึ่งกระตุ้น mammalian target of rapamycin complex 1 (mTORC 1) และ protein kinase ลดการทำลายโปรตีน³² ด้านของโรคเบาหวานการรับประทานโปรตีน BCAA จะเพิ่มการหลั่งฮอร์โมน insulin ผ่าน incretin effect³³ ซึ่งส่งผลดีในผู้ที่เป็โรคเบาหวาน

ปัจจุบันมีการศึกษาด้าน โปรตีนจากพืช (planted-based protein) มากขึ้น มีศึกษา systematic review และ meta-analysis พบว่า โปรตีนจากพืช ช่วยลด HbA1c และ fasting blood glucose (FBG) ได้มากกว่าโปรตีนจากสัตว์³⁴ นอกจากนี้ยังลดความเสี่ยงของการเกิดโรคเบาหวานในผู้ที่ยังไม่ได้เป็โรคเบาหวานอีกด้วย³⁵ ในขณะเดียวกันในด้านภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย พบว่าโปรตีนจากพืชและจากสัตว์ได้ประโยชน์ต่อความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ (muscle strength) และมวลกล้ามเนื้อ (muscle mass) ไม่แตกต่างกัน³⁶

ในด้านวิตามินดี ภาวะวิตามินดีต่ำ สัมพันธ์กับภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย³⁷ และเบาหวาน วิตามินดีเพิ่มมวลและหน้าที่กล้ามเนื้อในผู้ป่วยที่มีภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย แต่การให้วิตามินดีเพียงอย่างเดียวไม่เพียงพอ³⁸ กล่าวคือควรมีทั้งพลังงานและโปรตีนที่เพียงพอ รวมถึงการออกกำลังกายร่วมด้วย³⁹

สำหรับอาหารเสริมอื่นๆ มีการศึกษา systematic review และ meta-analysis พบว่า กรดไขมันไม่อิ่มตัวโอเมก้า-3 สายยาว (omega-3 LC PUFA) ช่วยเพิ่มมวลกล้ามเนื้อ (muscle mass) และความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ (muscle strength)⁴⁰ สำหรับโรคเบาหวานจะช่วยลดภาวะดื้ออินซูลิน และ FPG⁴¹ ส่วนโพรไบโอติกส์ มีการศึกษา meta-analysis พบว่าการเสริมโพรไบโอติกส์ จะช่วยเพิ่มมวลกล้ามเนื้อ (muscle mass) การทำงานของกล้ามเนื้อ (muscle function) และช่วยเพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ (muscle strength) เมื่อรับประทานเกิน 12 สัปดาห์⁴² ส่วนในโรคเบาหวาน พบว่าการเสริมโพรไบโอติกส์ จะช่วยลด HbA1C, FBG และลดภาวะดื้ออินซูลิน⁴³

2) การรักษาแบบใช้ยา (pharmacological management)

2.1 การใช้ฮอร์โมน

ปัจจุบันยังไม่มีกรรับรองฮอร์โมนจำเพาะสำหรับการรักษาภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย การใช้ฮอร์โมนเทสโทสเตอโรน (testosterone hormones) มีประโยชน์ต่อมวลกล้ามเนื้อและความแข็งแรงของกล้ามเนื้อชัดเจนใน

กลุ่มที่มีภาวะขาดฮอร์โมนนี้ แต่ประโยชน์ในกลุ่มผู้สูงอายุยังไม่ชัดเจน⁴⁴ การศึกษา meta-analysis พบว่าการให้ฮอร์โมนเทสโทสเตอโรนในผู้ชายอายุมากกว่า 60 ปี เพิ่มสมรรถภาพทางกายแต่ไม่เพิ่มความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ⁴⁵ นอกจากนี้ยังมีข้อจำกัดเรื่องผลข้างเคียงของการใช้ฮอร์โมนเทสโทสเตอโรน เช่น อาจเพิ่มความเสี่ยงมะเร็งต่อมลูกหมาก นอนกรน ภาวะเลือดข้น รวมถึง โรคหัวใจและหลอดเลือด⁴⁶

Selective androgen receptor modulators (SARMs) มีข้อมูลความปลอดภัยที่ดีกว่าฮอร์โมนเทสโทสเตอโรน ผลข้างเคียงต่อการเกิดตับอักเสบ ลด HDL, Sex hormone binding globulin (SHBG) และระดับฮอร์โมนเทสโทสเตอโรนต่ำกว่าการให้เทสโทสเตอโรน แต่ยังไม่ได้รับการอนุมัติให้ใช้รักษามะเร็งต่อมลูกหมากน้อย เนื่องจากผลการรักษาระยะยาวยังไม่ชัดเจน⁴⁴

2.2 ยารักษาเบาหวาน

2.2.1 Metformin

การศึกษาแบบตัดขวาง (Cross-sectional Study) ในผู้ป่วยเบาหวานที่อายุตั้งแต่ 65 ปีขึ้นไป จำนวน 132 ราย มีภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย 38 ราย ทำการวิเคราะห์หัตถดอยโลจิสติก พบว่า metformin เป็นปัจจัยป้องกันภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย⁴⁷ จากการศึกษา meta-analysis ที่รวบรวมผู้ป่วยเบาหวาน 16,800 ราย มีภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยร้อยละ 18 ก็พบว่า metformin เป็นปัจจัยป้องกันเช่นกัน⁴⁸ กลไกที่กระทบต่อกล้ามเนื้อ ดังแสดงในตาราง

2.2.2 Sulfonylureas และ Glinides

การศึกษาในหลอดทดลองพบว่า repaglinide และ glibenclamide ลดการสร้างโปรตีน นอกจากนี้ข้อมูลจาก Food and Drug Administration-Adverse Effects Reporting System (FDA-AERS) พบมวลกล้ามเนื้อลดลงร้อยละ 0.27 จาก glibenclamide เทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้ใช้ยาในกลุ่ม sulfonylureas หรือ glinides ที่พบร้อยละ 0.022 ในช่วงระยะเวลา 8 เดือน⁴⁹

2.2.3 Thiazolidinediones (TZDs)

TZDs น่าจะส่งผลดีต่อกล้ามเนื้อ การศึกษาก่อนหน้านี้พบว่า การใช้ pioglitazone 15 มิลลิกรัมต่อวัน นาน 4 เดือนในผู้ชายที่มีโรคอ้วนลงพุง ช่วยเพิ่มความสามารถในการใช้ออกซิเจนทั้งร่างกาย และการใช้พลังงานของกล้ามเนื้อลาย⁵⁰ การศึกษาแบบสุ่มในผู้สูงอายุที่มีน้ำหนักเกิน 88 ราย โดยได้รับประทานอาหารแคลอรีต่ำ พบว่ากลุ่มที่ได้ pioglitazone ร่วมกับออกกำลังกายแบบใช้แรงต้านมีกล้ามเนื้อดีกว่ากลุ่มที่ไม่ได้รับยา โดยเห็นความแตกต่างเฉพาะในเพศหญิง⁵¹ อย่างไรก็ตาม ผลข้างเคียงที่สำคัญของ pioglitazone คือเพิ่มความเสี่ยงของกระดูกหัก⁵² จึงควรใช้อย่างระมัดระวัง เนื่องจากผู้ป่วยภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย มักมีโอกาสหกล้มและกระดูกหักสูง

2.2.4 Acarbose

การศึกษาตัดขวาง (Cross-sectional Study) ย้อนหลังพบว่าผู้ป่วยเบาหวานที่ได้ acarbose มีความเร็วในการเดินและดัชนีมวลกล้ามเนื้อต่ำกว่ากลุ่มที่ยังไม่ได้รับยาและกลุ่มที่ใช้ยาอินซูลิน, metformin, sulfonylureas⁵³ ทั้งนี้ยังไม่ทราบกลไกชัดเจน

2.2.5 Dipeptidyl Peptidase Type IV inhibitors (DPP4i)

DPP4i น่าจะมีผลดีต่อกล้ามเนื้อตามกลไกในตาราง แต่ข้อมูลทางคลินิกยังไม่เพียงพอ การศึกษาย้อนหลัง ติดตามระยะสั้นเพียง 6 เดือน พบว่าในผู้ป่วยเบาหวานสูงอายุที่มีภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย กลุ่มที่ใช้ยา DPP4i มีอัตราการลดลงของความแข็งแรงกล้ามเนื้อต่ำกว่า เทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้ใช้ DPP4i⁵⁴ ดังนั้นยา กลุ่มนี้จึงน่ามีประโยชน์ในผู้ป่วยเบาหวานที่มีภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยร่วมด้วย

2.2.6 Sodium-glucose cotransporter type 2 inhibitors (SGLT2i)

การศึกษาก่อนหน้านี้พบว่ายาในกลุ่ม SGLT2i ลดน้ำหนักได้ประมาณ 2.5-6 กิโลกรัม โดยเป็นสัดส่วนของน้ำหนักตัวที่ไม่รวมไขมันและกระดูก (Lean body mass) ร้อยละ 20-50⁵⁵ ในทางกลับกัน พบว่ายาในกลุ่มนี้มีผลดีต่อกล้ามเนื้อในผู้ป่วยหัวใจวาย เนื่องจากช่วยเพิ่มการทำงานของหัวใจ เพิ่มออกซิเจนไปยังเนื้อเยื่อ และช่วยให้การใช้พลังงานแบบใช้ออกซิเจนของกล้ามเนื้อดีขึ้น⁵⁶

2.2.7 Glucagon-like Peptide 1 receptor agonists (GLP1RAs)

หลายการศึกษาก่อนหน้านี้พบว่ายาในกลุ่ม GLP1RA ลดน้ำหนักโดยเป็นสัดส่วนของน้ำหนักตัวที่ไม่รวมไขมันและกระดูก (Lean body mass) ร้อยละ 20-50 ใกล้เคียงกับยาในกลุ่ม SGLT2i⁵⁵ อย่างไรก็ตาม หลายการศึกษากลับพบผลที่ขัดแย้งกัน Perna et al. ติดตามผลการใช้ liraglutide 3 มิลลิกรัมต่อวัน นาน 24 สัปดาห์ ในผู้ป่วยเบาหวานที่มีน้ำหนักเกิน ไม่พบการเปลี่ยนแปลงของมวลกล้ามเนื้อชัดเจน โดยมี 5 ราย ที่มีดัชนีกล้ามเนื้อดีขึ้น⁵⁷ อีกการศึกษาของ liraglutide พบว่า ดัชนีมวลกาย มวลไขมันลดลง แต่มวลกล้ามเนื้อไม่มีความแตกต่าง⁵⁸

2.2.8 Insulin

การศึกษาในญี่ปุ่นพบว่าอินซูลินช่วยชะลอการเสื่อมสภาพของกล้ามเนื้อที่ขา⁵⁹ แต่จากการศึกษาฐานข้อมูลประชากร KORA-Age ผู้ป่วยเบาหวาน 118 ราย ใช้อินซูลิน 20 ราย ในระยะเวลา 3 ปี พบว่ากลุ่มที่ใช้อินซูลิน มวลกล้ามเนื้อคงเดิม ในขณะที่ผู้ป่วยเบาหวานโดยรวมมีมวลกล้ามเนื้อลดลง ทั้งนี้กลับพบว่าการทำงานของกล้ามเนื้อที่วัดโดยแรงบีบมือและการทดสอบ Time up and go ไม่แตกต่างกัน⁶⁰ อย่างไรก็ตาม การใช้อินซูลินทำให้น้ำหนักเพิ่มขึ้น โดยส่วนใหญ่เพิ่มที่แกนกลางลำตัว⁶¹

ตารางสรุปกลไกและผลของยารักษาเบาหวานต่อมวลกล้ามเนื้อ (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ ^{62, 63})

ชื่อกลุ่ม/ยา	กลไกที่อาจมีผลต่อมวลกล้ามเนื้อ	กลไกที่อาจมีผลไม่ดีต่อมวลกล้ามเนื้อ	ผลโดยรวมต่อกล้ามเนื้อและผลข้างเคียง
Metformin	- ลดภาวะดื้ออินซูลิน - เพิ่มการใช้น้ำตาลของกล้ามเนื้อ - ฤทธิ์ต้านการอักเสบ - ฟื้นฟูเซลล์แซทเทิลไลต์ - ยับยั้งการสลายโปรตีน (ยับยั้งการส่งสัญญาณผ่าน TGF-β/Smad)	- เพิ่มการสลายกล้ามเนื้อ (ยับยั้ง AMPK/mTORc1) - กระตุ้นการสร้าง Myostatin	- ไม่มีผล หรือเพิ่มมวลกล้ามเนื้อ - เบื่ออาหาร น้ำหนักลด
Sulfonylureas	ไม่ชัดเจน	- ยับยั้ง ATP-sensitive potassium channels สัมพันธ์กับกล้ามเนื้อขนาดเล็กกล - กระตุ้นการทำงานของ Caspase-3 ทำให้เซลล์กล้ามเนื้อตาย	- อาจทำให้เกิดภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย

TZDs	- ลดภาวะดื้ออินซูลิน - เพิ่มการใช้น้ำตาลของกล้ามเนื้อ - ลดไขมันในกล้ามเนื้อ	- ภาวะกล้ามเนื้อสลาย (พบน้อย)	- ไม่มีผล หรืออาจจะดีต่อกล้ามเนื้อ
Acarbose	ไม่ชัดเจน	ไม่ชัดเจน	ไม่ชัดเจน
DPP4i	- เพิ่มประสิทธิภาพของระบบไหลเวียนเลือดขนาดเล็กไปยังกล้ามเนื้อ - ลดภาวะดื้ออินซูลิน - เพิ่มการใช้น้ำตาลของกล้ามเนื้อ - ฤทธิ์ด้านการอักเสบ - กระตุ้นการสร้างสร้างไมโทคอนเดรียในกล้ามเนื้อ	ไม่ชัดเจน	- ไม่มีผล หรืออาจจะดีต่อกล้ามเนื้อ
SGLT2i	- ใช้พลังงานจากกรดไขมันและคีโตน - เพิ่มออกซิเจนไปยังเนื้อเยื่อ - ฤทธิ์ด้านการอักเสบ - เพิ่มประสิทธิภาพการบีบตัวของหัวใจ - เพิ่มความทนทานในการออกกำลังกาย - กระตุ้นการหลั่ง Myokine	- มวลร่างกายไร้ไขมัน (Fat-free mass) ลดลง	- อาจทำให้เกิดภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย - ป้องกันภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยในผู้ป่วยหัวใจวาย
GLP-1RAs	- เพิ่มการใช้น้ำตาลของกล้ามเนื้อ - ฤทธิ์ด้านการอักเสบ - กระตุ้นการสร้าง IGF-1 ที่ตับ ทำให้เพิ่มการสร้างกล้ามเนื้อ - กระตุ้นการหลั่ง Myokine - ฟีนฟูเซลล์แซทเทิลไลต์ - กระตุ้นการซ่อมแซมเส้นใยกล้ามเนื้อ - กระตุ้นการสร้างฮอร์โมนเทสโทสเตอโรน	- ลดน้ำหนักมาก - ลดความอยากอาหาร อาจทำให้ได้รับพลังงานและโปรตีนไม่เพียงพอ	- ไม่ชัดเจน - เสี่ยงต่อภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำเล็กน้อย

Insulin	- เพิ่มการใช้น้ำตาลของกล้ามเนื้อ - ฤทธิ์ต้านการอักเสบ - เพิ่มประสิทธิภาพของระบบไหลเวียนเลือดขนาดเล็กไปยังกล้ามเนื้อ - กระตุ้นการสร้างเส้นใยกล้ามเนื้อโดยตรง - ยับยั้งการทำลายโปรตีนในเส้นใยกล้ามเนื้อ	- ระยะยาวอาจมีการตอบสนองอินซูลินลดลง - กล้ามเนื้อมีไขมันมากขึ้น - น้ำหนักตัวเพิ่มขึ้นและภาวะน้ำตาลต่ำอาจส่งเสริมพฤติกรรมเนือยนิ่งและเป็นข้อจำกัดการออกกำลังกาย	- ไม่ชัดเจน - น้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น - เสี่ยงต่อภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำได้
---------	---	--	--

สรุป

ปัจจัยเสี่ยงของภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยและโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ที่พบร่วมกัน ได้แก่ สูงอายุ ฮอโมนเทสโทสเทอโรนลดลง ทุพโภชนาการ พฤติกรรมเนือยนิ่ง ภาวะขาดวิตามินดี และการสูบบุหรี่ ดังนั้นการป้องกันปัจจัยเสี่ยงที่สามารถป้องกันได้เพื่อลดการเกิดทั้ง 2 ภาวะนี้จึงสำคัญมาก

การรักษาภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยและโรคเบาหวานแบบไม่ใช้ยา ได้แก่ การรับประทานอาหารที่มีโปรตีนและวิตามินดีที่เพียงพอ การออกกำลังกายสม่ำเสมอ ส่วนการรักษาด้วยการใช้ยา ปัจจุบันโรคเบาหวานมียาที่ได้ประโยชน์อย่างชัดเจน แต่ภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อยนั้นยังไม่มียามาตรฐาน ทั้งนี้การรักษาเบาหวานหลายชนิดส่งผลต่อมวลกล้ามเนื้อ ซึ่งเป็นจุดเริ่มต้นของการศึกษาและพัฒนาแนวทางการรักษาภาวะมวลกล้ามเนื้อน้อย และโรคเบาหวานต่อไป

เอกสารอ้างอิง

- 1 Whaikid P, Piaseu N. The prevalence and factors associated with sarcopenia in Thai older adults: A systematic review and meta-analysis. In J Nurs Sci. 2023.11(1):31-45. doi:0.1016/j.ijnss. 2023.11. PMID: 38352283;PMCID: PMC10859592.
- 2 Aslam AM, Ma EB, Huh JY. Pathophysiology of sarcopenia: genetic factors and their interplay with environmental factors. Metabolism.2023;155711.https://doi.org/10.1016/j.metabol.2023.155711
- 3 Dao T, Green AE, Kim YA, Bae SJ, Ha KT, Gariani K, et al. Sarcopenia and Muscle Aging: A Brief Overview. Endocrinol Metab (Seoul). 2020;35(4):716-32. doi:10.3803/EnM.2020.405. PMID: 3339 7034;PMCID: PMC7803599.
- 4 Bellary S, Kyrou I, Brown JE, Bailey CJ. Type 2 diabetes mellitus in older adults: clinical considerations and management. Nat Rev Endocrinol. 2021;17(9):534-48. doi:10.1038/s41574-021-00512-2. PMID: 34172940
- 5 Shin MJ, Jeon YK, Kim IJ. Testosterone and Sarcopenia. World J Mens Health. 2018;36(3):192-98. doi:10.5534/wjmh.180001. PMID: 29756416;PMCID: PMC6119844.
- 6 Yeap BB, Wittert GA. Testosterone, Diabetes Risk, and Diabetes Prevention in Men. Endocrinol Metab Clin North Am. 2022;51(1):157-72. doi:10.1016/j.ecl.2021.11.004. PMID: 35216714.
- 7 Robinson S, Cooper C, Aihie Sayer A. Nutrition and sarcopenia: a review of the evidence and implications for preventive strategies. J Aging Res.2012;2012:510801. doi:10.1155/2012/510801. PMID: 22506112;PMCID: PMC3312288.
- 8 Tamura Y, Omura T, Toyoshima K, Araki A. Nutrition Management in Older Adults with Diabetes: A Review on the Importance of Shifting Prevention Strategies from Metabolic Syndrome to Frailty. Nutrients. 2020;12(11):3367. doi:10.3390/nu12113367. PMID: 33139628; PMCID: PMC7693664.
- 9 Mo Y, Zhou Y, Chan H, Evans C, Maddocks M. The association between sedentary behaviour and sarcopenia in older adults: a systematic review and meta-analysis. BMC Geriatr. 2023;23(1):877 doi:10.1186/s12877-023-04489-7. PMID: 38124026;PMCID: PMC10734096.
- 10 Åsvold BO, Midthjell K, Krokstad S, Rangul V, Bauman A. Prolonged sitting may increase diabetes risk in physically inactive individuals: an 11 year follow-up of the HUNT Study, Norway. Diabetologia. 2017;60(5):830-35. doi:10.1007/s00125-016-4193-z. PMID: 28054097.
- 11 Remelli F, Vitali A, Zurlo A, Volpato S. Vitamin D Deficiency and Sarcopenia in Older Persons. Nutrients. 2019;11(12):2861. doi:10.3390/nu11122861. PMID:31766576;PMCID:PMC6950416.
- 12 Kim MK, Baek KH, Song KH, Il Kang M, Park CY, Lee WY, et al. Vitamin D deficiency is associated with sarcopenia in older Koreans, regardless of obesity: the Fourth Korea National Health and Nutrition Examination Surveys (KNHANES IV) 2009. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96(10):3250-6 doi:10.1210/jc.2011-1602. PMID:21832109.

- 13 Houston DK, Tooze JA, Hausman DB, Johnson MA, Nicklas BJ, Miller ME, et al. Change in 25-hydroxyvitamin D and physical performance in older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2011;66(4):430-6. doi:10.1093/gerona/glq235. PMID:21325343;PMCID:PMC3055282.
- 14 Lips P, Eekhoff M, van Schoor N, Oosterwerff M, de Jongh R, Krul-Poel Y, et al. Vitamin D and type 2 diabetes. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2017;173:280-85. doi:10.1016/j.jsbmb. 2016.11.021. PMID:27932304.
- 15 Locquet M, Bruyère O, Lengelé L, Reginster JY, Beaudart C. Relationship between smoking and the incidence of sarcopenia: The SarcoPhAge cohort. *Public Health*. 2021;193:101-8. doi:10.1016/j.puhe.2021.01.017. PMID:33773322.
- 16 Rom O, Kaisari S, Aizenbud D, Reznick AZ. Sarcopenia and smoking: a possible cellular model of cigarette smoke effects on muscle protein breakdown. *Ann N Y Acad Sci*. 2012;1259:47-53. doi:10.1111/j.1749-6632.2012.06532.x. PMID:22758636.
- 17 Akter S, Goto A, Mizoue T. Smoking and the risk of type 2 diabetes in Japan: A systematic review and meta-analysis. *J Epidemiol*. 2017;27(12):553-61. doi:10.1016/j.je.2016.12.017.PMID:28716381 ;PMCID:PMC5623034.
- 18 Maddatu J, Anderson-Baucum E, Evans-Molina C. Smoking and the risk of type 2 diabetes. *Transl Res*. 2017;184:101-7. doi:10.1016/j.trsl.2017.02.004. PMID:28336465; PMCID:PMC5429867.
- 19 Mitranun W, Deerochanawong C, Tanaka H, Suksom D. Continuous vs interval training on glycemic control and macro-and microvascular reactivity in type 2 diabetic patients. *Scand J Med Sci Sports*. 2014;24(2):e69-76. doi:10.1111/sms.12112. PMID:24102912.
- 20 Stanford KI, Goodyear LJ. Exercise and type 2 diabetes: molecular mechanisms regulating glucose uptake in skeletal muscle. *Adv Physiol Educ*. 2014;38(4):308-14. doi: 10.1152/advan.00080.2014. PMID:25434013;PMCID:PMC4315445.
- 21 Henderson RM, Leng XI, Chmelo EA, Brinkley TE, Lyles MF, Marsh AP, et al. Gait speed response to aerobic versus resistance exercise training in older adults. *Aging Clin Exp Res*. 2017;29(5):969-76. doi:10.1007/s40520-016-0632-4. PMID:7682435;PMCID:PMC6407416.
- 22 de Mello MB, Righi NC, Schuch FB, Signori LU, da Silva AMV. Effect of high-intensity interval training protocols on VO2max and HbA1c level in people with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Ann Phys Rehabil Med*. 2022;65(5):101586. doi: 10.1016/j.rehab.2021.101586. PMID:34648979.
- 23 Munan M, Oliveira CL, Marcotte-Chénard A, Rees JL, Prado CM, Riesco E, et al. Acute and chronic effects of exercise on continuous glucose monitoring outcomes in type 2 diabetes: a meta-analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020;11:495. doi:10.3389/fendo.2020.00495 PMID:32849285;PMCID:PMC7417355.

- 24 Nemoto K-i, Gen-No H, Masuki S, Okazaki K, Nose H, editors. Effects of high-intensity interval walking training on physical fitness and blood pressure in middle-aged and older people. *Mayo Clin Proc*; 2007;82(7):803-11. doi:10.4065/82.7.803. PMID:17605959.
- 25 Prior SJ, Ryan AS, Blumenthal JB, Watson JM, Katznel LI, Goldberg AP. Sarcopenia is associated with lower skeletal muscle capillarization and exercise capacity in older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2016;71(8):1096-101. doi:10.1093/gerona/glw017. PMID:26888434;PMCID:PMC5007615.
- 26 Brandon LJ, Gaasch DA, Boyette LW, Lloyd AM. Effects of long-term resistive training on mobility and strength in older adults with diabetes. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2003;58(8):740-5. doi:10.1093/gerona/58.8.m740. PMID:12902533.
- 27 Chen HT, Chung YC, Chen YJ, Ho SY, Wu HJ. Effects of different types of exercise on body composition, muscle strength, and IGF-1 in the elderly with sarcopenic obesity. *J Am Geriatr Soc*. 2017;65(4):827-32. doi:10.1111/jgs.14722. PMID:28205203.
- 28 Moses AC. Insulin resistance and type 2 diabetes mellitus: is there a therapeutic role for IGF-1?. *Endocr Dev*. 2005;9:121-34. doi:10.1159/000085762. PMID:15879694
- 29 Nomura T, Kawae T, Kataoka H, Ikeda Y. Assessment of lower extremity muscle mass, muscle strength, and exercise therapy in elderly patients with diabetes mellitus. *Environ Health Prev Med*. 2018;23(1):20. doi:10.1186/s12199-018-0710-7. PMID:29776338; PMCID:PMC5960161.
- 30 Beaudry KM, Devries MC. Nutritional strategies to combat type 2 diabetes in aging adults: the importance of protein. *Front Nutr*. 2019;6:138. doi:10.3389/fnut.2019.00138. PMID:31555655; PMCID:PMC6724448.
- 31 Ko C-H, Wu S-J, Wang S-T, Chang Y-F, Chang C-S, Kuan T-S, et al. Effects of enriched branched-chain amino acid supplementation on sarcopenia. *Aging (Albany N Y)*. 2020;12(14):15091-103. doi:10.18632/aging.103576. PMID:32712600;PMCID:PMC7425429.
- 32 Lynch CJ, Adams SH. Branched-chain amino acids in metabolic signalling and insulin resistance. *Nature Reviews Endocrinology*. 2014;10(12):723-36. doi:10.1038/nrendo.2014.171. PMID:25287287;PMCID:PMC4424797.
- 33 Lewgood J, Oliveira B, Korzepa M, Forbes SC, Little JP, Breen L, et al. Efficacy of dietary and supplementation interventions for individuals with type 2 diabetes. *Nutrients*. 2021;13(7):2378. doi:10.3390/nu13072378. PMID:34371888;PMCID:PMC8308746.
- 34 Viguiouk E, Stewart SE, Jayalath VH, Ng AP, Mirrahimi A, de Souza RJ, et al. Effect of Replacing Animal Protein with Plant Protein on Glycemic Control in Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients*. 2015;7(12):9804-24. doi:10.3390/nu7125509. PMID:26633472;PMCID:PMC4690061.

- 35 Lamberg-Allardt C, Bärebring L, Arnesen EK, Nwaru BI, Thorisdottir B, Ramel A, et al. Animal versus plant-based protein and risk of cardiovascular disease and type 2 diabetes: a systematic review of randomized controlled trials and prospective cohort studies. *Food Nutr Res.* 2023;67. doi:10.29219/fnr.v67.9003. PMID:37050925;PMCID:PMC10084508.
- 36 Reid-McCann RJ, Brennan SF, McKinley MC, McEvoy CT. The effect of animal versus plant protein on muscle mass, muscle strength, physical performance and sarcopenia in adults: protocol for a systematic review. *Systematic Reviews.* 2022;11(1):64. doi:10.1186/s13643-022-01951-2. PMID:35418173;PMCID:PMC9006591.
- 37 Robinson SM, Reginster JY, Rizzoli R, Shaw SC, Kanis JA, Bautmans I, et al. Does nutrition play a role in the prevention and management of sarcopenia?. *Clin Nutr.* 2018;37(4):1121-32. doi: 10.1016/j.clnu.2017.08.016. PMID:28927897;PMCID:PMC5796643.
- 38 Prokopidis K, Giannos P, Katsikas Triantafyllidis K, Kechagias KS, Mesinovic J, Witard OC, et al. Effect of vitamin D monotherapy on indices of sarcopenia in community-dwelling older adults: a systematic review and meta-analysis. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2022;13(3):1642-52. doi:10.1002/jcsm.12976. PMID:35261183;PMCID:PMC9178168.
- 39 Kakehi S, Wakabayashi H, Inuma H, Inose T, Shioya M, Aoyama Y, et al. Rehabilitation Nutrition and Exercise Therapy for Sarcopenia. *World J Mens Health.* 2022;40(1):1-10. doi:10.5534/wjmh.200190. PMID:33831974;PMCID:PMC8761238.
- 40 Bird JK, Troesch B, Warnke I, Calder PC. The effect of long chain omega-3 polyunsaturated fatty acids on muscle mass and function in sarcopenia: A scoping systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr ESPEN.* 2021;46:73-86. doi:10.1016/j.clnesp.2021.10.011. PMID:34857251.
- 41 Delpino FM, Figueiredo LM, da Silva BGC, da Silva TG, Mintem GC, Bielemann RM, et al. Omega-3 supplementation and diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2022;62(16):4435-48. doi:10.1080/10408398.2021.1875977. PMID:33480268.
- 42 Shokri-Mashhadi N, Navab F, Ansari S, Rouhani MH, Hajhashemy Z, Saraf-Bank S. A meta-analysis of the effect of probiotic administration on age-related sarcopenia. *Food Sci Nutr.* 2023;11(9): 4975-87. doi:10.1002/fsn3.3515. PMID:37701185;PMCID:PMC10494607.
- 43 Tao Y-W, Gu Y-L, Mao X-Q, Zhang L, Pei Y-F. Effects of probiotics on type II diabetes mellitus: a meta-analysis. *J Transl Med.* 2020;18(1):30. doi:10.1186/s12967-020-02213-2. PMID:31952517; PMCID:PMC6966830.
- 44 Huang LT, Wang JH. The Therapeutic Intervention of Sex Steroid Hormones for Sarcopenia. *Front Med (Lausanne).* 2021;8:739251. doi:10.3389/fmed.2021.739251. PMID:34760899; PMCID:PMC8573092.
- 45 Nam YS, Lee G, Yun JM, Cho B. Testosterone Replacement, Muscle Strength, and Physical Function. *World J Mens Health.* 2018;36(2):110-22. doi: 10.5534/wjmh.182001. PMID:29623702;PMCID:PMC5924952.

- 46 Grech A, Breck J, Heidelbaugh J. Adverse effects of testosterone replacement therapy: an update on the evidence and controversy. *Ther Adv Drug Saf.* 2014;5(5):190-200. doi: 10.1177/2042098614548680. PMID:25360240;PMCID:PMC4212439.
- 47 Cui M, Gang X, Wang G, Xiao X, Li Z, Jiang Z, et al. A cross-sectional study: Associations between sarcopenia and clinical characteristics of patients with type 2 diabetes. *Medicine (Baltimore).* 2020;99(2):e18708. doi:10.1097/MD.00000000000018708.PMID:31914078;PMCID:PMC6959879.
- 48 Ai Y, Xu R, Liu L. The prevalence and risk factors of sarcopenia in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Diabetol Metab Syndr.* 2021;13(1):93. doi:10.1186/s13098-021-00707-7. PMID:34479652;PMCID:PMC8414692.
- 49 Mele A, Calzolaro S, Cannone G, Cetrone M, Conte D, Tricarico D. Database search of spontaneous reports and pharmacological investigations on the sulfonylureas and glinides-induced atrophy in skeletal muscle. *PR&P.* 2014;2(1):e00028. doi:10.1002/prp2.28. PMID:25505577;PMCID:PMC4186404.
- 50 Yokota T, Kinugawa S, Hirabayashi K, Suga T, Takada S, Omokawa M, et al. Pioglitazone improves whole-body aerobic capacity and skeletal muscle energy metabolism in patients with metabolic syndrome. *J Diabetes Investig.* 2017;8(4):535-41. doi: 10.1111/jdi.12606. PMID:27930876;PMCID:PMC5497029.
- 51 Marsh AP, Shea MK, Vance Locke RM, Miller ME, Isom S, Miller GD, et al. Resistance training and pioglitazone lead to improvements in muscle power during voluntary weight loss in older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2013;68(7):828-36. doi:10.1093/gerona/gls258. PMID:23292287;PMCID:PMC3693600.
- 52 Viscoli CM, Inzucchi SE, Young LH, Insogna KL, Conwit R, Furie KL, et al. Pioglitazone and Risk for Bone Fracture: Safety Data From a Randomized Clinical Trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 2017;102(3):914-22. doi: 10.1210/jc.2016-3237. PMID:27935736;PMCID:PMC5460686.
- 53 Jiang LL, Xu XH, Luo MH, Wang HY, Ding B, Yan RN, et al. Association of Acarbose with Decreased Muscle Mass and Function in Patients with Type 2 Diabetes: A Retrospective, Cross-Sectional Study. *Diabetes Ther.* 2021;12(11):2955-69. doi:10.1007/s13300-021-01151-6. PMID:34542866;PMCID:PMC8521566.
- 54 Sencan C, Dost FS, Ates Bulut E, Isik AT. DPP4 inhibitors as a potential therapeutic option for sarcopenia: A 6-month follow-up study in diabetic older patients. *Exp Gerontol.* 2022;164:111832. doi: 10.1016/j.exger.2022.111832. PMID:35526704.
- 55 Sargeant JA, Henson J, King JA, Yates T, Khunti K, Davies MJ. A Review of the Effects of Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists and Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibitors on Lean Body Mass in Humans. *Endocrinol Metab (Seoul).* 2019;34(3):247-62. doi: 10.3803/EnM.2019. 34.3.247. PMID:31565876;PMCID:PMC6769337.

- 56 Takada S, Sabe H, Kinugawa S. Treatments for skeletal muscle abnormalities in heart failure: sodium-glucose transporter 2 and ketone bodies. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2022;322(2):H117-28. doi:10.1152/ajpheart.00100.2021. PMID:34860594.
- 57 Perna S, Guido D, Bologna C, Solerte SB, Guerriero F, Isu A, et al. Liraglutide and obesity in elderly: efficacy in fat loss and safety in order to prevent sarcopenia. A perspective case series study. *Aging Clin Exp Res*. 2016;28(6):1251-57. doi:10.1007/s40520-015-0525-y. PMID: 26749118.
- 58 Rondanelli M, Perna S, Astrone P, Grugnetti A, Solerte SB, Guido D. Twenty-four-week effects of liraglutide on body composition, adherence to appetite, and lipid profile in overweight and obese patients with type 2 diabetes mellitus. *Patient Prefer Adherence*. 2016;10:407-13. doi:10.2147/PPA.S97383. PMID:27069358;PMCID:PMC4818054.
- 59 Bouchi R, Fukuda T, Takeuchi T, Nakano Y, Murakami M, Minami I, et al. Insulin Treatment Attenuates Decline of Muscle Mass in Japanese Patients with Type 2 Diabetes. *Calcif Tissue Int*. 2017;101(1):1-8. doi:10.1007/s00223-017-0251-x. PMID:28246927;PMCID:PMC5486921.
- 60 Ferrari U, Then C, Rottenkolber M, Selte C, Seissler J, Conzade R, et al. Longitudinal association of type 2 diabetes and insulin therapy with muscle parameters in the KORA-Age study. *Acta Diabetol*. 2020;57(9):1057-63. doi:10.1007/s00592-020-01523-7. PMID:32246270.
- 61 Zhang X, Zhao Y, Chen S, Shao H. Anti-diabetic drugs and sarcopenia: emerging links, mechanistic insights, and clinical implications. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2021;12(6):1368-79. doi:10.1002/jcsm.12838. PMID:34676695;PMCID:PMC8718027.
- 62 Lisco G, Disotero OE, De Tullio A, De Geronimo V, Giagulli VA, Monzani F, et al. Sarcopenia and Diabetes: A Detrimental Liaison of Advancing Age. *Nutrients*. 2023;16(1):63. doi:10.3390/nu16010063. PMID:38201893;PMCID:PMC10780932.
- 63 Chen H, Huang X, Dong M, Wen S, Zhou L, Yuan X. The Association Between Sarcopenia and Diabetes: From Pathophysiology Mechanism to Therapeutic Strategy. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2023;16:1541-54. doi:10.2147/DMSO.S410834. PMID:37275941; PMCID:PMC10239259.



เรื่องที่ 7

การพัฒนากระบวนการพยาบาลผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้องและครอบครัว: รูปแบบการให้บริการ ที่หน่วยล้างไตทางช่องท้องร่วมกับทีมสหวิชาชีพ ณ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

Development of the nursing process for peritoneal dialysis patients and their families: A
Multidisciplinary Practice Model at the Peritoneal Dialysis Unit at Golden Jubilee Medical
Center, Faculty of Medicine Siriraj Hospital Mahidol University

ณัฐชมนต์ วรพัฒน์วัชรกุล^{1*}, ชลชญา บุญจันทร์ตรี²
หน่วยไตเทียม งานการพยาบาลเฉพาะทาง ฝ่ายการพยาบาล
ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล
worapatwatcharakul@gmail.com

บทคัดย่อ

ผู้ป่วยไตวายเรื้อรังระยะสุดท้าย ที่เลือกรับการรักษำบำบัดทดแทนไตด้วยวิธีล้างไตทางช่องท้อง (Continuous ambulatory peritoneal dialysis: CAPD) นั้นเป็นวิธีการรักษาโดยเน้นการมีส่วนร่วมของผู้ป่วยและครอบครัวในการดูแลตนเองอย่างต่อเนื่องที่บ้าน ซึ่งพยาบาลเฉพาะทางมีบทบาทสำคัญที่ช่วยให้การดูแลล้างไตทางช่องท้องประสบความสำเร็จเริ่มตั้งแต่ คอยให้คำปรึกษา การให้ความรู้ การสอน แก้ไขปัญหา ภาวะแทรกซ้อน การเสริมพลัง ตลอดจนดูแลจำหน่ายผู้ป่วยกลับบ้านได้อย่างปลอดภัยตามมาตรฐานวิชาชีพ ในรูปแบบการให้บริการที่หน่วยล้างไตทางช่องท้องที่ร่วมกับทีมสหวิชาชีพ

คำสำคัญ : การพยาบาลล้างไตทางช่องท้อง, ทีมสหวิชาชีพ, หน่วยล้างไตช่องท้อง

Abstract

Patients with end-stage chronic kidney failure and those who decide to receive kidney replacement therapy using peritoneal dialysis [Continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD)], which is a treatment method that emphasizes the participation of the patient and family in continuous self-care at home. Specialized nurses play an essential role in helping to provide successful peritoneal dialysis care, from giving advice, providing knowledge, teaching, solving problems and complications, and building morale. According to professional standards and taking care of discharging patients home safely, our service was provided at the peritoneal dialysis unit with a multidisciplinary team.

Keywords: peritoneal dialysis nursing, multidisciplinary team, peritoneal dialysis unit

¹พยาบาลผู้เชี่ยวชาญสาขาการพยาบาลเวชปฏิบัติการบำบัดทดแทนไต (การฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม) และสาขาการพยาบาลเวชปฏิบัติการบำบัดทดแทนไต (การล้างไตทางช่องท้อง)

²พยาบาลผู้เชี่ยวชาญสาขาการพยาบาลเวชปฏิบัติการบำบัดทดแทนไต (การฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม)

*Correspondence to: worapatwatcharakul@gmail.com

บทนำ

ปัจจุบันโรคไตวายเรื้อรังระยะสุดท้าย (Chronic kidney disease, CKD) เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว นับเป็นปัญหาสาธารณสุขและมีผลกระทบต่อเศรษฐกิจเป็นอย่างมาก โดย 1 ใน 10 ของประชากรทั่วโลกมีการทำงานของไตผิดปกติ และพบว่ามีผู้เสียชีวิตประมาณ 1 ล้านคน สาเหตุมาจากการไม่ได้เข้ารับการรักษาโรคไตวายเรื้อรัง¹ ในประเทศสหรัฐอเมริกาพบผู้ป่วยรายใหม่ จำนวน 370.2 ต่อประชากรหนึ่งล้านคนหรือจำนวน 124,500 ราย² สำหรับประเทศไทยพบว่ามี 1 ใน 25 ของผู้ป่วยโรคเบาหวานและโรคความดันโลหิตสูงกลายเป็นผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรังรายใหม่ โดยผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรังในระยะที่ 3 จำนวน 420,212 ราย ผู้ป่วยไตวายเรื้อรังระยะที่ 4 จำนวน 420,212 ราย และผู้ป่วยไตวายเรื้อรังระยะที่ 5 ที่ต้องได้รับการบำบัดทดแทนไตมีมากถึง 62,386 ราย¹ มีโอกาสเพิ่มขึ้นทุกปี รายงานความชุกผู้ป่วยที่ได้รับการบำบัดทดแทนไต (Prevalence of renal replacement therapy : RRT) ในปี 2562 มีจำนวน 151,343 ราย และในปี 2563 เพิ่มขึ้นเป็น 170,774 ราย อัตราความชุกของผู้ป่วยเป็น 2,274 และ 2,580 รายต่อประชากรหนึ่งล้านคนตามลำดับ³ จึงเห็นได้ว่าโรคไตวายเรื้อรังเป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่สำคัญของประเทศไทย ทั้งนี้เนื่องจากพบผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรังรายใหม่มีมากขึ้นซึ่งส่งผลการดำรงชีวิตประจำวัน คุณภาพชีวิตของผู้ป่วยและครอบครัว ภาวะแทรกซ้อนและโรคร่วมต่าง ๆ ตลอดจนมีค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาลค่อนข้างสูง

โรคไตวายเรื้อรังเป็นภาวะที่ไตมีการทำงานผิดปกติค่อย ๆ สูญเสียความสามารถในการทำงานลงอย่างต่อเนื่องเป็นเวลานาน จนกระทั่งเสื่อมสภาพและไม่สามารถกลับมาทำงานได้เป็นปกติอีก ถึงขั้นไตวายเรื้อรังระยะสุดท้าย (end stage renal disease : ESRD) ทำให้ผู้ป่วยมีความจำเป็นต้องได้รับการรักษาด้วยการบำบัดทดแทนไต (RRT) ในปัจจุบันมี 3 วิธี คือ 1) การฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม (Hemodialysis: HD) 2) การล้างไตทางช่องท้องแบบต่อเนื่อง (Continuous ambulatory peritoneal dialysis: CAPD) 3) การผ่าตัดปลูกถ่ายไต (kidney transplantation: KT) การบำบัดทดแทนไตทั้ง 3 วิธี มีข้อดีและข้อเสียหรือภาวะแทรกซ้อนที่แตกต่างกันไป² ผู้ป่วยสามารถเลือกรับการบำบัดทดแทนไตตามความเหมาะสมกับตนเอง นพ.วุฒิเดช โอภาสเจริญสุข นายกสมาคมโรคไตแห่งประเทศไทยเปิดเผยว่ากว่า 1 ปีเศษที่สำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ (สปสช.) บรรจุสิทธิประโยชน์ให้กับประชาชน ผู้ป่วยไตวายเรื้อรังสิทธิหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ สามารถเลือกวิธีบำบัดทดแทนไตด้วยตนเองตามแบบที่เหมาะสม ได้ตั้งแต่วันที่ 1 ก.พ. 2565 ปัจจุบันมีผู้ป่วยไตวายเรื้อรังเข้ารับบริการจำนวนเพิ่มมากขึ้น ซึ่งถือเป็นประโยชน์โดยตรงต่อผู้ป่วยไตวายเรื้อรังระยะสุดท้ายสิทธิบัตรทอง ที่สามารถเลือกวิธีการรักษาที่เหมาะสมได้เอง ทั้งการล้างไตทางช่องท้อง (CAPD) และการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม (HD)

การล้างไตทางช่องท้องแบบต่อเนื่อง (CAPD) เป็นวิธีที่ผู้ป่วยหรือญาติสามารถทำเองที่บ้านได้อย่างต่อเนื่องไม่ต้องเดินทางมาโรงพยาบาล โดยผู้ป่วยและครอบครัวได้รับการสอนและฝึกปฏิบัติการล้างไตทางช่องท้องรวมถึงการดูแลด้านอื่น ๆ ก่อนออกจากโรงพยาบาล การล้างไตทางช่องท้องแบบต่อเนื่อง (CAPD) เป็นการใช้น้ำเยื่อที่บริเวณช่องท้องในการกรองของเสียออกจากเลือดแทนไตร่วมกับน้ำยาล้างไต ซึ่งแพทย์ศัลยกรรมได้ทำการผ่าตัดเล็กเพื่อใส่ท่อเข้าไปบริเวณช่องท้องก่อนที่จะมีการล้างไตทางช่องท้อง หลังจากนั้นมีการพักท้อง 14 วัน (Brake in period) จึงสามารถมีการเปลี่ยนน้ำยาล้างไตทางช่องท้องเข้าออกช่องท้องผู้ป่วยได้ โดยต้องอาศัยแรงโน้มถ่วงของโลกในการเปลี่ยนน้ำยาเข้าออกจากช่องท้องทำวันละประมาณ 4-6 ครั้ง ครั้งละ 1-2 ลิตร⁴ ปัจจุบันสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ (สปสช.) มีนโยบายส่งเสริมให้ผู้ป่วยใช้เครื่อง APD (Automated Peritoneal Dialysis) การล้างไตทางช่องท้องแบบอัตโนมัติต่อเนื่อง เพื่อเพิ่มความสะดวกในการใช้ชีวิตให้กับผู้ป่วยและครอบครัวซึ่งเครื่อง APD นี้ เป็นการใช้กำลังของเครื่องแทน

กำลังของคนในการดันน้ำยาเข้าไปในช่องท้องของผู้ป่วย เพื่อแลกเปลี่ยนน้ำยาล้างไตกับของเสียจากร่างกายได้อย่างอัตโนมัติ ใช้เวลา 8-10 ชั่วโมงต่อครั้ง ทำให้ระบายนของเสียได้มากอีกทั้งสามารถทำช่วงกลางคืนขณะนอนหลับเพื่อความสะดวก⁵ ซึ่งถือเป็นข้อดีอย่างหนึ่งของ APD คือ เป็นการล้างไตเพียง 1 ครั้งต่อวัน ทำให้ผู้ป่วยออกไปใช้ชีวิตในช่วงเวลากลางวันได้อย่างปกติ ก่อให้เกิดความสะดวกในการใช้ชีวิตทั้งผู้ป่วยและผู้ดูแล แต่ทั้งนี้ผู้ป่วยและครอบครัวต้องมีความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับการใช้เครื่อง APD รวมถึงต้องดูความเหมาะสมที่จะใช้ด้วย⁶

การจะเลือกการบำบัดทดแทนไตแบบใด เกิดจากการตัดสินใจร่วมกันระหว่างแพทย์ พยาบาล ผู้ป่วยและครอบครัว โดยมีการให้ข้อมูลที่เพียงพอต่อการตัดสินใจและเมื่อได้เลือกวิธีบำบัดทดแทนไตแล้ว ผู้ป่วยหรือครอบครัวสามารถเข้าถึงบริการได้อย่างรวดเร็วและทั่วถึง เช่น การฟอกเลือดที่ไม่ต้องรอคิวนาน หากใช้เครื่อง APD เข้าถึงบริการได้อย่างสะดวกและสิ่งสำคัญคือ ผู้ป่วยที่ต้องล้างไตทางช่องท้องจะมีทีมสหวิชาชีพที่เข้าไปเยี่ยมบ้านและดูแลอย่างต่อเนื่อง⁶

เพื่อให้การพยาบาลผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้องและครอบครัวได้รับการดูแลอย่างเหมาะสมครอบคลุม และมีภาวะสุขภาพเปลี่ยนแปลงไปในทางที่ดีขึ้น ซึ่งพยาบาลมีบทบาทในการประสานงานร่วมกับทีมสหวิชาชีพ บทบาทในการร่วมดูแล ส่งเสริมให้ผู้ป่วยและครอบครัวมีความรู้ ความเข้าใจ เพิ่มทักษะในการดูแลตนเอง และสามารถดำเนินชีวิตได้อย่างปกติสุข

การพยาบาลผู้ป่วยที่ล้างไตทางช่องท้อง

การพยาบาลผู้ป่วยที่ล้างไตทางช่องท้อง จำเป็นอย่างยิ่งที่จะต้องเป็นพยาบาลเฉพาะทางผู้ซึ่งมีความรู้ ความเข้าใจในบริบทการดูแลผู้ที่มารับบริการล้างไตทางช่องท้องเป็นอย่างดี โดยคุณลักษณะของพยาบาลเฉพาะทาง ณ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล ได้แก่ 1) คุ้นเคยระดับปริญญาตรีทางการพยาบาลและได้รับใบอนุญาตประกอบวิชาชีพ 2) ผ่านการอบรมเฉพาะทางสาขาการพยาบาลผู้ป่วยที่ได้รับการบำบัดทดแทนไต (ล้างไตทางช่องท้อง) 3) ได้รับใบประกาศนียบัตรสาขาการพยาบาลเวชปฏิบัติการบำบัดทดแทนไต (ล้างไตทางช่องท้อง)

การล้างไตทางช่องท้อง (CAPD) เป็นอีกหนึ่งทางเลือกของวิธีการบำบัดทดแทนไตสำหรับผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรังระยะสุดท้าย (ESRD) วิธีการนี้มีข้อดีคือเน้นให้ผู้ป่วยและครอบครัวสามารถดูแลตนเองที่บ้านได้อย่างต่อเนื่อง ผู้ป่วยสามารถทำงานหรือทำกิจกรรมต่าง ๆ ได้ตามปกติหรือใกล้เคียงปกติ อีกทั้งยังเป็นการลดภาระค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาล โดยให้ผู้ป่วยและครอบครัวมีคุณภาพชีวิตที่ดี สามารถดำเนินชีวิตได้อย่างปกติสุข การพยาบาลผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้อง (CAPD) เป็นการดูแลผู้ป่วยที่มีความซับซ้อน พยาบาลเฉพาะทางจึงต้องมีทักษะการให้ความรู้ที่เพียงพอตั้งแต่เริ่มต้น การดูแลผู้ป่วยอย่างมีประสิทธิภาพและปลอดภัย ดังนี้

1. ด้านการให้ความรู้และการสอนแก่ผู้ป่วยและครอบครัว พยาบาลเฉพาะทางมีบทบาทการให้ความรู้ การสอนแก่ผู้ป่วยและครอบครัวโดยเริ่มตั้งแต่การให้คำปรึกษาผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรังระยะที่ 5 ที่ส่งมารับคำปรึกษาจากทีมอายุรแพทย์โรคไตและพยาบาลคลินิกชะลอไตเสื่อมมายังหน่วยล้างไตทางช่องท้อง เพื่อให้ผู้ป่วยและครอบครัวได้รับคำปรึกษาเรื่องการบำบัดทดแทนไตจากพยาบาลเฉพาะทาง เมื่อผู้ป่วยที่ได้รับคำปรึกษาเรื่องการบำบัดทดแทนไตแล้วตัดสินใจเลือกการบำบัดทดแทนไตแบบล้างไตทางช่องท้อง โดยผ่านอายุรแพทย์โรคไต พยาบาลเฉพาะทาง ผู้ป่วยและครอบครัวมีส่วนร่วมในการตัดสินใจ พยาบาลเฉพาะทางร่วมประเมินข้อบ่งชี้ของการล้างไตทางช่องท้อง รวมถึงอธิบายขั้นตอนการเตรียมตัวก่อนการวางสายล้างไตทางช่องท้องให้ผู้ป่วยและครอบครัวได้รับทราบ เปิดโอกาสให้ผู้ป่วยและครอบครัวได้ซักถามข้อสงสัย พร้อมส่งต่อข้อมูลแก่อายุรแพทย์โรคไต นำมาพิจารณาส่งปรึกษาหน่วยศัลยกรรม เพื่อวาง

แผนการผ่าตัดวางสายท่อล้างไตทางช่องท้อง (Tenckhoff catheter) หลังจากผู้ป่วยได้รับการวางสายท่อล้างไตทางช่องท้องที่พักท้องครบ 14 วัน (Back in period)⁷ พยาบาลเฉพาะทางร่วมกับผู้ป่วยและครอบครัวได้นัดหมายร่วมกันเพื่อให้ได้วันมาเรียนล้างไตทางช่องท้อง ที่หน่วยล้างไตทางช่องท้องโดยใช้ระยะเวลา 3-5 วันในการสอน เรื่องระยะเวลาสอนเริ่มมาจากการประสบการณ์จากพยาบาลเฉพาะทางและเทียบเคียงจากการศึกษาของ Gatot Soebroto Indonesia Army Central Hospital แนะนำให้ใช้เวลาการฝึกอบรมสะสม 15 ชั่วโมงขึ้นไปเพื่อเพิ่มความมั่นใจของผู้ป่วยและลดภาวะแทรกซ้อน⁸ อีกทั้งยังได้มีการศึกษา การสอนผู้ป่วยการล้างไตทางช่องท้องแบบสอนที่บ้านผู้ป่วย (Home Training) พยาบาลเฉพาะทางมีหน้าที่ให้ความรู้และการสอนสาธิตแก่ผู้ป่วยและครอบครัวเกี่ยวกับวิธีการล้างไตทางช่องท้อง เพื่อให้ผู้ป่วยสามารถล้างไตทางช่องท้องได้อย่างมีประสิทธิภาพและปลอดภัย โดยเนื้อหาการสอนครอบคลุมหัวข้อต่าง ๆ ดังนี้ 1) หลักการและขั้นตอนของการล้างไตทางช่องท้อง 2) การเตรียมอุปกรณ์ล้างไตทางช่องท้อง 3) วิธีการล้างไตทางช่องท้อง 4) การดูแลรักษาสายท่อล้างไต 5) ภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นจากการล้างไตทางช่องท้อง 6) การนัดหมายครั้งต่อไปเพื่อติดตามอาการอย่างต่อเนื่อง ถ้ามีรูปแบบเฉพาะของการเรียนการสอนการล้างไตทางช่องท้องจะทำให้ผู้ป่วยและครอบครัวเข้าใจง่ายขึ้นรวมถึงการมีไปสอนถึงที่บ้าน⁹ นอกจากนี้แล้วพยาบาลเฉพาะทาง จะต้องมีการพัฒนาความรู้และความสามารถตนเอง ในด้านต่าง ๆ เช่น นวัตกรรมใหม่ ๆ เทคโนโลยีส่งผลต่อการนำมาปรับใช้กับผู้ป่วยและครอบครัวของแต่ละบุคคล เพื่อให้ได้บริการอย่างครอบคลุม แบบองค์รวมและมีคุณภาพชีวิตที่ดี

2. ด้านการส่งเสริมสุขภาพและการป้องกัน พยาบาลเฉพาะทางมีหน้าที่ส่งเสริมการดูแลสุขภาพของผู้ป่วยที่ล้างไตทางช่องท้อง โดยเน้นส่งเสริมด้านความรู้ การดูแลตนเองและป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อน รวมถึงส่งเสริมสัมพันธภาพภายในครอบครัว การที่ครอบครัวมีสัมพันธภาพที่ดีต่อกัน ให้การช่วยเหลือซึ่งกันและกัน ได้พูดคุยปรึกษาอย่างสม่ำเสมอ มีความรักใคร่กลมเกลียวส่งผลการรักษาล้างไตทางช่องท้องไปในทางที่ดี ลดโอกาสการเกิดภาวะแทรกซ้อนได้¹⁰ เน้นย้ำครอบครัวมีส่วนร่วมในการรักษาหรือมีส่วนร่วมในการตัดสินใจ สร้างความตระหนักรู้ให้ผู้ป่วยและครอบครัวเห็นความสำคัญในขั้นตอนการรักษา เช่น มีกิจกรรม “ล้างมือก่อนปลด ทุกคนปลอดภัย”¹¹ ให้ฝึกปฏิบัติการล้างมืออย่างถูกต้อง การให้ความรู้ในเรื่องการล้างไตทางช่องท้อง การล้างไตอย่างสม่ำเสมอ และให้ความรู้เรื่องภาวะแทรกซ้อนที่มีโอกาสจะเกิดขึ้นรวมถึงอธิบายสาเหตุที่ทำให้เกิดปัญหา พร้อมเอกสารความรู้ในการปฏิบัติตัวให้กับผู้ป่วยและครอบครัว การล้างไตทางช่องท้องมีความจำเป็นต้องได้รับการสนับสนุน จากพยาบาลเฉพาะทาง การส่งเสริมการรักษา จึงทำให้ผู้ป่วยและครอบครัวเกิดความเข้าใจวิธีการดูแลผู้ป่วย ทำให้สมาชิกในครอบครัวให้การดูแลต่อผู้ป่วยอย่างดีที่สุด¹²

3. ด้านการดูแลผู้ป่วย ถือเป็นบทบาทสำคัญในการปฏิบัติการพยาบาลเฉพาะทางเรื่องการล้างไตทางช่องท้องที่ต้องใช้ความรู้ ความสามารถ ทักษะ และความเชี่ยวชาญเฉพาะทาง มีความละเอียดรอบคอบ⁴ เข้าใจการดำเนินของโรคและภาวะแทรกซ้อนรวมถึงกระบวนการรักษาเป็นอย่างดี เพื่อให้เหมาะสมกับผู้ป่วยแต่ละราย พยาบาลเฉพาะทางจึงเป็นผู้มีบทบาทสำคัญ ตั้งแต่การประเมินเพื่อคัดกรองการรักษาจนถึงการให้ความรู้ผู้ป่วยและครอบครัวในการทำ CAPD รวมถึงมีส่วนร่วมในการวางแผนการรักษาและวางแผนจำหน่ายเพื่อให้ผู้ป่วยและญาติมีความมั่นใจ สามารถกลับไปดำรงชีวิตประจำวันได้¹³

4. ด้านการให้กำลังใจและการสนับสนุนด้านจิตใจ ผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้องและครอบครัวมักเผชิญกับความเครียด ความวิตกกังวล และการเปลี่ยนแปลงในการดำเนินชีวิต พยาบาลเฉพาะทางจึงมีหน้าที่ให้กำลังใจและการสนับสนุนด้านจิตใจแก่ผู้ป่วยและครอบครัวโดยการให้คำปรึกษาด้านการล้างไตทางช่องท้อง ส่งเสริมสัมพันธภาพครอบครัวโดยให้ครอบครัวมีส่วนร่วมในการดูแลผู้ป่วย¹⁴ รวมถึงคำชมเชยให้กำลังใจผู้ป่วยและครอบครัวเมื่อมีการปฏิบัติตัวได้ถูกต้อง

เสริมแรงจิตใจในการรับมือกับอุปสรรคต่าง ๆ ที่ผู้ป่วยมีโอกาสมพบขณะได้รับการรักษา เพื่อให้ผู้ป่วยสามารถปรับตัวเข้ากับการเปลี่ยนแปลงได้เป็นอย่างดี¹⁵

5. ด้านการประสานงานกับทีมสหวิชาชีพที่เกี่ยวข้อง สำหรับพยาบาลเฉพาะทางถือว่าเป็นบทบาทสำคัญโดยเฉพาะการประสานงานกับทีมสหวิชาชีพที่เกี่ยวข้อง¹⁶ เกี่ยวกับการดำเนินการฟื้นฟูสุขภาพ เพื่อร่วมกันดูแลผู้ป่วยล้าทางช่องท้องอย่างมีประสิทธิภาพและปลอดภัย ปัจจุบันการพยาบาลจะแตกต่างจากอดีตที่ต้องเป็นผู้ปฏิบัติกับผู้ป่วยอย่างเดียว มาเป็นการพยาบาลที่คอยเป็นผู้แนะนำ ช่วยเหลือ ส่งเสริม สนับสนุน และประสานงานในด้านต่าง ๆ ให้กับผู้ป่วยและครอบครัว เช่น แพทย์ เภสัชกร นักโภชนาการ นักสังคมสงเคราะห์ หน่วยบริการชุมชน เป็นต้น

รูปแบบการให้บริการแบบสหวิชาชีพที่หน่วยล้าทางช่องท้อง

เมื่อผู้ป่วยได้ฝึกเรียนรู้ปฏิบัติการล้าทางช่องท้องแล้วสามารถกลับไปปฏิบัติเองที่บ้านได้จะต้องได้รับการประเมินและมีคะแนนประเมินหลังการเรียนรู้ล้าทางช่องท้องมากกว่าร้อยละ 80 พร้อมได้รับบัตรนัดหมายติดตามอาการ เพื่อให้ผู้ป่วยและครอบครัวมาตรวจตามนัดหมายซึ่งจะได้รับบริการจากหน่วยล้าทางช่องท้องโดยทีมสหวิชาชีพดังนี้ อายุรแพทย์โรคไต พยาบาลเฉพาะทาง เภสัชกร นักโภชนาการ นักสาธารณสุข และนักสังคมสงเคราะห์

แพทย์: อายุรแพทย์โรคไตมีบทบาทเป็นผู้ติดตามผลการรักษาผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะสุดท้ายอย่างใกล้ชิดโดยพิจารณาจากปัจจัยต่าง ๆ เช่น สุขภาพโดยรวมของผู้ป่วย ภาวะแทรกซ้อนของโรคไตเรื้อรัง ชีวิตความเป็นอยู่ของผู้ป่วยและความต้องการในการรักษาของผู้ป่วย ระดับของเสียยูเรีย ครีเอตินิน แกล็ดรูล และสารพิษในเลือด อาการของผู้ป่วยและผลข้างเคียงจากการรักษา นอกจากนี้อายุรแพทย์โรคไตยังมีหน้าที่ในการให้คำแนะนำและสนับสนุนผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะสุดท้ายในการดำเนินชีวิตร่วมกับโรคไตเรื้อรังระยะสุดท้าย โดยครอบคลุมตั้งแต่การดูแลตนเอง การเลือกรับประทานอาหาร การออกกำลังกาย การจัดการกับภาวะแทรกซ้อนของโรคไตเรื้อรัง ไปจนถึงการวางแผนชีวิตหลังการเสียชีวิตร่วมกับทีมสหวิชาชีพ ซึ่งกระบวนการก่อนที่ผู้ป่วยจะได้รับการตรวจรักษาจากอายุรแพทย์โรคไตผู้ป่วยและครอบครัวจะได้รับการดูแลจากพยาบาลเฉพาะทางตั้งแต่เริ่มมารับบริการที่หน่วยล้าทางช่องท้องอาทิ เช่น การซักประวัติ ประเมินความผิดปกติ ความเร่งด่วน การวัดสัญญาณชีพ เป็นต้น เพื่อนำข้อมูลและปัญหาของผู้ป่วยส่งต่ออายุรแพทย์โรคไต ร่วมประเมินและวางแผนการรักษาให้เหมาะสมกับผู้ป่วยในแต่ละรายบุคคล กระบวนการสุดท้ายก่อนที่ผู้ป่วยและครอบครัวได้กลับบ้านจะต้องพบพยาบาลเฉพาะทางเพื่อให้คำแนะนำ การปฏิบัติตัวเมื่ออยู่ที่บ้านและการแนะนำกิจกรรมที่ให้น่าได้มีส่วนร่วมดูแลผู้ป่วย ตลอดจนถึงขั้นตอนการใช้บริการก่อนกลับบ้านตามนโยบายของแต่ละหน่วยที่ให้บริการ

เภสัชกร: มีบทบาทให้คำปรึกษาแนะนำการใช้ยา ให้ข้อมูลและคำแนะนำการใช้ยาแก่ผู้ป่วยและครอบครัว เพื่อให้ผู้ป่วยใช้ยาได้อย่างปลอดภัยและมีประสิทธิภาพสูงสุดโดยคำนึงถึงปัจจัยต่าง ๆ เช่น อาการของโรค ประวัติการรักษา การใช้ยาอื่น ๆ ของผู้ป่วย ภาวะสุขภาพของผู้ป่วยและข้อห้ามหรือข้อควรระวังของยาที่เหมาะสมต่อผู้ป่วยล้าทางช่องท้อง ซึ่งกระบวนการที่มีเภสัชกรมาให้บริการที่หน่วยล้าทางช่องท้อง ได้นั้นเกิดจากการประสานงานจากพยาบาลเฉพาะทาง เนื่องจากพยาบาลเฉพาะทางเป็นผู้ที่พบผู้ป่วยเป็นบุคคลแรก ที่ให้ข้อมูลการให้บริการ เช่น วัน เวลา สถานที่ และปัญหาผู้ป่วยที่ต้องการรับข้อมูลจากเภสัชกรเพื่อทำการนัดหมายร่วมกันในการให้บริการผู้ป่วยล้าทางช่องท้องและครอบครัว

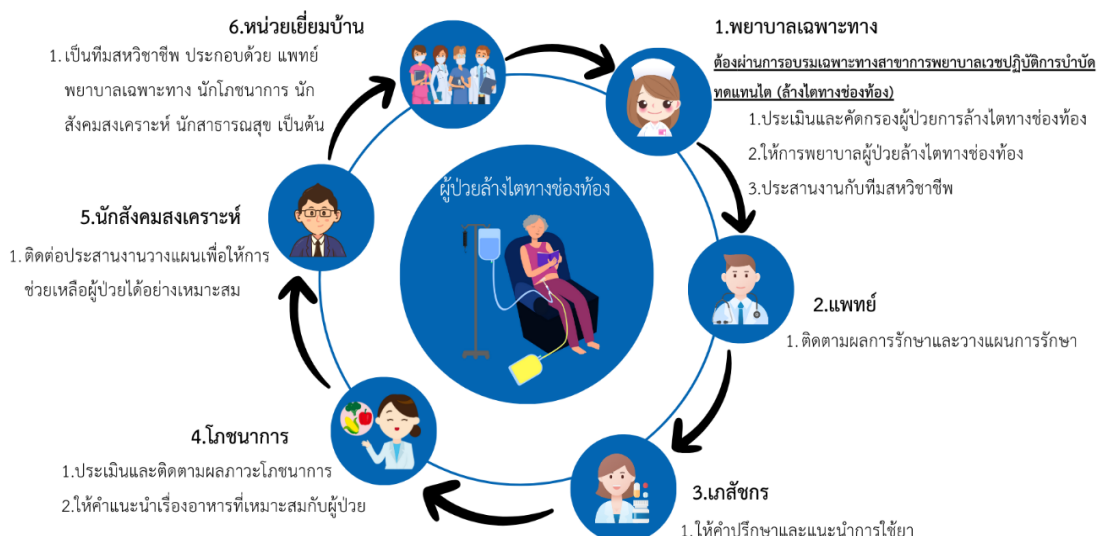
นักโภชนาการ: มีบทบาทการให้คำปรึกษาแนะนำด้านโภชนาการแก่ผู้ป่วยและครอบครัว เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับสารอาหารที่เหมาะสมและเพียงพอ โดยคำนึงถึงปัจจัยต่าง ๆ เช่น ภาวะไตวายเรื้อรัง ภาวะแทรกซ้อนของโรคไตวายเรื้อรัง ชีวิตความเป็นอยู่ของผู้ป่วยและความต้องการในการรับประทานอาหารของผู้ป่วย การติดตามผลภาวะโภชนาการของผู้ป่วย

นักโภชนาการจะติดตามผลภาวะโภชนาการของผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด เพื่อให้แน่ใจว่าผู้ป่วยได้รับสารอาหารที่เหมาะสม และเพียงพอ อาทิเช่น ที่ประเทศจีนมีการปรึกษานักโภชนาการร่วมประเมินภาวะโภชนาการของผู้ป่วยที่ฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียมเพื่อป้องกันในเรื่องภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ ที่อาจเกิดขึ้น¹⁷ ซึ่งนักโภชนาการมาให้บริการได้นั้น เกิดจากการประสานงานพยาบาลเฉพาะทางกับทีมโภชนาการเพื่อนัดหมายร่วมกัน และหาแนวทางการแก้ไขปัญหาให้กับผู้ป่วย เป็นรายบุคคลในวันที่ผู้ป่วยและครอบครัวมารับบริการที่หน่วยล้างไตทางช่องท้อง

นักสังคมสงเคราะห์: มีบทบาทในเรื่องการประสานงานระหว่างทีมที่เกี่ยวข้องหรือหน่วยงานที่ต่าง ๆ ให้กับผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้องและครอบครัวที่มีปัญหาหรืออุปสรรคด้านเศรษฐกิจ เช่น ค่ารักษาพยาบาล สิ่งของ อุปกรณ์ทางการแพทย์ สวัสดิการของรัฐ¹⁸ เพื่อให้ได้รับบริการตรงตามความเหมาะสมของผู้ป่วยและครอบครัว พยาบาลเฉพาะทางจะเป็นผู้ประสานงานร่วมกับนักสังคมสงเคราะห์ เพื่อร่วมดูแลให้ความช่วยเหลือให้ตรงกับปัญหาของผู้ป่วยและครอบครัว นอกเหนือจากการพยาบาลเฉพาะรายโรค

หน่วยเยี่ยมบ้าน: ประกอบด้วยบุคลากรสาธารณสุขหลายสาขาวิชาชีพ เช่น แพทย์ พยาบาลเฉพาะทาง นักโภชนาการ เภสัชกร นักสังคมสงเคราะห์ นักสาธารณสุข เป็นต้น มีบทบาทให้บริการดูแลสุขภาพที่บ้าน กิจกรรมที่ทีมเยี่ยมบ้านเข้าไปเยี่ยมผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้องที่บ้าน เพื่อประเมินสภาวะสุขภาพ วางแผนการดูแลและให้การดูแลรักษาพยาบาลฟื้นฟูสมรรถภาพ และบริการอื่น ๆ ที่จำเป็น เพื่อให้ผู้ป่วยสามารถดูแลตนเองได้ที่บ้านอย่างเหมาะสม การเยี่ยมบ้านผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้องจึงมีความสำคัญต่อการดูแลผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้องที่บ้าน ซึ่งเป็นสิ่งจำเป็นอย่างยิ่งที่ทีมเยี่ยมบ้านต้องให้การดูแลผู้ป่วยอย่างใกล้ชิดและต่อเนื่อง เพื่อสนับสนุนให้ผู้ป่วยสามารถดูแลตนเองได้อย่างเหมาะสมลดโอกาสการเกิดภาวะแทรกซ้อน และเพิ่มคุณภาพชีวิตผู้ป่วยและครอบครัว¹⁹ พยาบาลเฉพาะทางเมื่อให้บริการที่หน่วยล้างไตทางช่องท้องกับผู้ป่วยแล้ว ยังต้องมีการส่งต่อการดูแลผู้ป่วยและครอบครัวไปยังหน่วยเยี่ยมบ้านเพื่อติดตามการรักษาให้การดูแลอย่างต่อเนื่องและครอบคลุมเหมาะสมตามบริบทของผู้ป่วยรายนั้น ๆ จากการศึกษาพบว่าการสอนผู้ป่วยและการล้างไตทางช่องท้องแบบสอนที่บ้านผู้ป่วย (Home Training) มีการเยี่ยมบ้านผ่านทางวิดีโอในผู้ป่วยระยะไกล (Videodialysis) ทำให้ภาวะแทรกซ้อนลดลงได้²⁰

รูปแบบการให้บริการหน่วยล้างไตทางช่องท้อง



รูปที่ 1 รูปแบบการให้บริการหน่วยล้างไตทางช่องท้อง

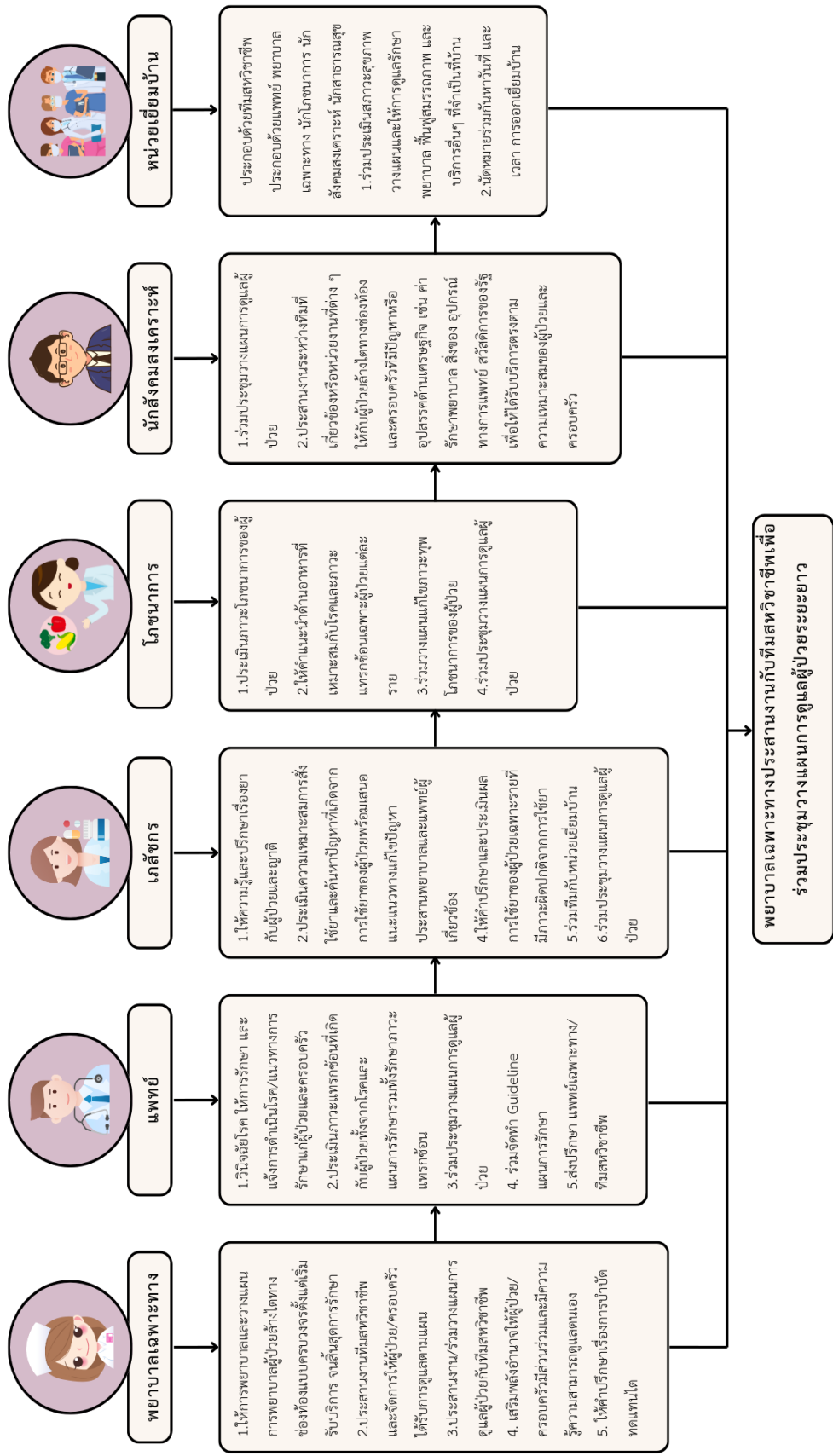
ผลลัพธ์ที่เกิดขึ้นจากการดูแลผู้ป่วยลำไส้ทางช่องท้อง ในรูปแบบการให้บริการหน่วยลำไส้ทางช่องท้อง โดยร่วมกับทีมสหวิชาชีพ

ผู้ป่วยลำไส้ทางช่องท้องและครอบครัวที่ได้รับการที่หน่วยลำไส้ทางช่องท้องโดยใช้ทีมสหวิชาชีพร่วมดูแล สิ่งที่ผู้ป่วยลำไส้ทางช่องท้องและครอบครัวได้รับความรู้ การดูแลตนเอง การปฏิบัติตัวรวมถึงการป้องกันความเสี่ยงหรือภาวะแทรกซ้อน เพื่อลดความวิตกกังวลทั้งผู้ป่วยและครอบครัว และเสริมพลัง ในด้านต่าง ๆ อย่างครอบคลุมต่อเนื่องไปจนถึงที่บ้าน ทั้งยังเป็นการประหยัดค่าเดินทางโดยผู้ป่วยและญาติไม่ต้องมาโรงพยาบาลหลายครั้ง⁷ เพราะการพบทีมสหวิชาชีพจะอยู่ในการให้บริการที่หน่วยลำไส้ทางช่องท้องที่มาโรงพยาบาลครั้งเดียวตามนัดหมาย รวมถึงครอบครัวผู้ป่วยด้วยที่อาจจะต้องลางานพาผู้ป่วยมาโรงพยาบาลครั้งนั้น จากการติดตามรูปแบบการให้บริการหน่วยลำไส้ทางช่องท้อง โดยร่วมกับทีมสหวิชาชีพ พบว่าจำนวนผู้ป่วยที่มาใช้บริการที่หน่วยลำไส้ทางช่องท้องที่ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล ทั้งสิ้น 20 ราย โดยผู้ป่วยจำนวน 11 ราย ในปี 2562-2564 ยังไม่ได้รับการร่วมกับทีมสหวิชาชีพ พบว่าเกิดการติดเชื้อในช่องท้องจำนวน 2 รายและพบว่ามีอาการรับประทานยาผิดวิธีจำนวน 2 ราย ตั้งแต่ปี 2564 ถึงปัจจุบัน ได้มีการให้บริการร่วมกับทีมสหวิชาชีพ ยังไม่พบการติดเชื้อทางช่องท้องและผู้ป่วยสามารถรับประทานยาได้ถูกต้อง รวมถึงการปฏิบัติตัวด้านอื่น ๆ ได้อย่างดี

สรุป

ในการดูแลผู้ป่วยที่เข้ามาใช้บริการลำไส้ทางช่องท้อง จะเห็นได้ว่าพยาบาลเฉพาะทางจะมีบทบาทที่สำคัญร่วมกับทีมสหวิชาชีพเกือบทุก ๆ ด้าน⁴ เริ่มตั้งแต่บทบาทในการคัดกรอง ประเมินผู้ป่วยตั้งแต่แรกเริ่ม ให้ความรู้และให้คำปรึกษาแลกเปลี่ยนความคิดเห็นระหว่างผู้ป่วยและครอบครัวในการตัดสินใจเลือกแนวทางการรักษา ร่วมกับทีมแพทย์ในการวางแผนและกำหนดเป้าหมายการดูแลผู้ป่วย ประเมินและป้องกันความเสี่ยง/ภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น สอน/สาธิตพร้อมประเมินผู้ป่วยและญาติในการดูแลตนเองและสายสวนทางช่องท้อง ทำงานร่วมกับทีมเยี่ยมบ้าน และนักสังคมสงเคราะห์ในการประเมิน ให้การช่วยเหลือปัญหาด้านเศรษฐกิจเพื่อวางแผนการเยี่ยมบ้านของผู้ป่วยนั้น ๆ²⁰ รวมถึงติดตามวางแผนให้คำแนะนำและการเตรียมความพร้อมทั้งเรื่องสถานที่ สิ่งแวดล้อมที่ปลอดภัย สถานที่อำนวยความสะดวกด้านสุขภาพ ร่างกาย จิตใจของผู้ป่วยและครอบครัวตามความเหมาะสม และนำไปสู่เป้าหมายที่สำคัญคือ ผู้ป่วยและครอบครัวสามารถดูแลสุขภาพด้วยตนเองได้ ใช้ชีวิตได้ตามปกติและมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น

บทบาทและความสัมพันธ์ของทีมนสหวิชาชีพในการดูแลผู้ป่วยลำไส้ใหญ่ทางช่องท้อง



รูปที่ 2 บทบาทและความสัมพันธ์ของทีมนสหวิชาชีพในการดูแลผู้ป่วยลำไส้ใหญ่ทางช่องท้อง
ณ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

เอกสารอ้างอิง

- 1 ธารศ กรัษนัยรวิวงศ์. คนไทยป่วยโรคไตวายเรื้อรังเพิ่ม! ล่าสุดปี 65 พบ 1 ใน 25 ของผู้ป่วยเบาหวาน ความดันเป็นไตเรื้อรังรายใหม่[อินเทอร์เน็ต]. 2566[เข้าถึงเมื่อ 20 ธันวาคม 2566]. เข้าถึงได้จาก: <https://www.hfocus.org/content/2023/03/27217>
- 2 ทศนา นิลพัฒน์, สิริพร ลวณะสกล, สดากาญจน์ เอี่ยมจันทร์ประทีป. การพัฒนารูปแบบการดูแลผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้องแบบต่อเนื่องโดยใช้ระบบพยาบาลเจ้าของไข้ในโรงพยาบาลสุราษฎร์ธานี. วารสารวิชาการแพทย์เขต 11. 2563;34(4): 223-39.
- 3 สมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย. ข้อมูลการบำบัดทดแทนไตในประเทศไทย พ.ศ.2563[อินเทอร์เน็ต]. 2563 [เข้าถึงเมื่อ 20 ธันวาคม 2566]. เข้าถึงได้จาก: <http://www.nephrothai.org/>
- 4 ศิริลักษณ์ ฤงทอง. บทบาทพยาบาลในการสนับสนุนการจัดการตนเองของผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้องอย่างต่อเนื่อง. วารสารวิจัยและนวัตกรรมทางสุขภาพ. 2561;1(1): 46-57.
- 5 Andreoli MC, Totoli C. Peritoneal dialysis. Rev assoc med bras 2020; 66(Suppl1):37-44. doi: 10.1590/1806-9282.66.s1.37.
- 6 สำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ. สปสช. หนุนใช้ ‘เครื่องล้างไตทางช่องท้องแบบอัตโนมัติ’ เพิ่มคุณภาพชีวิตผู้ป่วยไตวายเรื้อรัง[อินเทอร์เน็ต]. 2566[เข้าถึงเมื่อ 20 ธันวาคม 2566]. เข้าถึงได้จาก: <https://www.nhso.go.th/news/4015>
- 7 พันทิwa เวชกามา. การพัฒนารูปแบบการดูแลผู้ป่วยไตเรื้อรังระยะสุดท้ายที่รักษาด้วยวิธีการล้างไตทางช่องท้องโรงพยาบาลโยธธ. โยธธเวชสาร. 2566; 25(1): 38-51.
- 8 Jaelani TR, Ibrahim K, Jonny J, Pratiwi SH, Haroen H, Nursiswati N, et al. Peritoneal dialysis patient training program to enhance independence and prevent complications: a scoping review. Int J Nephrol Renovasc Dis. 2023; 16: 207-22.doi: 10.2147/IJNRD.S414447. PMID:37 720493;PMCID:PMC10505035.
- 9 Karkar A, Wilkie M. Peritoneal dialysis in the modern era. Perit Dial Int. 2023;43(4): 301-14. doi: 10.1177/08968608221114211. PMID:35923087.
- 10 นารินทร์ สุวรรณบริบูรณ์, นิสากร กรังไกรเพชร, วรรณรัตน์ ลาวัง. ปัจจัยที่มีผลต่อการทำหน้าที่ของครอบครัวในการดูแลสุขภาพที่บ้านของผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ได้รับการรักษาด้วยการล้างไตทางช่องท้องอย่างต่อเนื่อง. วารสารพยาบาลสภาวิชาชีพไทย. 2565;15(3):104-18.
- 11 นิยม ศิริ, วรยุทธ นาคอ้าย. รูปแบบการส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรคไม่ติดต่อเรื้อรังในกลุ่มเสี่ยงโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง จังหวัดน่าน. วารสารวิชาการสาธารณสุข. 2565;31(2):271-81.
- 12 Fox DE, Quinn RR, James MT, Venturato L, King-Shier KM. Social support in the peritoneal dialysis experience: A Qualitative descriptive study. Can J Kidney Health Dis. 2020;7: 20543581209465 72.doi:10.1177/2054358120946572.PMID:32843986;PMCID:PMC7418238
- 13 เยาวลักษณ์ พวงจิตร. การพยาบาลผู้ป่วยไตวายเรื้อรังระยะสุดท้ายที่ได้รับการล้างไตทางช่องท้องอย่างต่อเนื่องที่มีการติดเชื้อของเยื่อช่องท้อง : กรณีศึกษา 2 ราย. วารสารโรงพยาบาลมหาสารคาม. 2563;17(3):148-65.

- 14 ดวงเนตร ธรรมกุล, กัลยารัตน์ อนนทร์รัตน์. การพยาบาลโดยใช้ผู้ป่วยและครอบครัวเป็นศูนย์กลาง: มิติสำหรับการดูแลผู้สูงอายุ. วารสารวิจัยสุขภาพและการพยาบาล. 2564;37(1):14-24.
- 15 กิตติยา เตชะไพโรจน์, สมไสว อินทะชูป, เนาวนิตย์ พลพินิจ, มณฑิรา อังกาสี. การพัฒนาระบบการพยาบาลผู้ป่วยล้างไตทางช่องท้องที่มีการติดเชื้อ โรงพยาบาลอุดรธานี. วารสารวิชาการแพทย์เขต11. 2562; 33(3): 565-79.
- 16 พิมพ์จี มาลัยผ่อง. คุณลักษณะพยาบาลที่เป็นเป้าประสงค์ของสภาการพยาบาล [สารนิพนธ์ปริญญาการจัดการมหาบัณฑิต]. นครปฐม; มหาวิทยาลัยมหิดล; 2566.
- 17 Arias-Guillen M, Romano B, Yuguero-Ortiz A, Lopez-Lazcano A, Guerrero S, Villegas V, et al. Frailty in hemodialysis patients: results of a screening program and multidisciplinary interventions. Clinical Kidney J. 2023; 16(11): 2174-84. doi: 10.1093/ckj/sfad115. PMID:37915889;PMCID:PMC 10616445.
- 18 สิทธิพร เกษจ้อย, สัจจรักษ์ ไธสงวน, วรชิต ทะสา. บทบาทนักสังคมสงเคราะห์กับการบริการสวัสดิการในโรงพยาบาล. วารสารปัญญาปนิธาน. 2564; 6(2): 29-42.
- 19 วิไลวรรณ แสนโฮม. การพยาบาลผู้ป่วยไตเรื้อรังระยะสุดท้ายที่ได้รับการล้างไตทางช่องท้องแบบต่อเนื่องที่มีการติดเชื้อของเยื่อช่องท้อง : กรณีศึกษา 2 ราย. วารสารวิชาการสำนักงานสาธารณสุขจังหวัดมหาสารคาม. 2562;4(7): 88-113.
- 20 Viglino G, Neri L, Barbieri S, Tortone C. Peritoneal dialysis training performed remotely:results and comparison with home training. Clin Exp Nephrol. 2023; 27: 72-8. doi: 10.1007/s10157-022-02276-z. PMID:36129554;PMCID:PMC 9490724.



เรื่องที่ 8

สังคมเทคโนโลยี พยาบาลผ่าตัดและความปลอดภัยของผู้ป่วย Technological Society, Perioperative Nurse and Patient safety

วราภรณ์ พันธุ์ผาด

พยาบาลวิชาชีพ ห้องผ่าตัด ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก

คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

amfoam313@gmail.com

บทคัดย่อ

ความก้าวหน้าของเทคโนโลยี การเกิดโรคอุบัติใหม่ วิธีการดำเนินชีวิตที่เปลี่ยนไป ทำให้มีเรื่อง เทคโนโลยีเข้ามาสอดแทรกในชีวิตประจำวัน รวมถึงมีความหลากหลายของอุปกรณ์เครื่องมือแพทย์มากขึ้น การเกิดอุบัติการณ์ความไม่พร้อมของเครื่องมือผ่าตัด พยาบาลห้องผ่าตัดมีความจำเป็นต้องมีความรู้ ความสามารถ เพื่อให้สามารถปฏิบัติงานได้อย่างมีประสิทธิภาพจากการเรียนรู้และการปรับปรุง พัฒนาทักษะของตนเอง อยู่ตลอดเวลา โดยการสร้างบรรยากาศการเรียนรู้ตลอดชีวิตและ การจุดประกาย ความคิดริเริ่มสร้างสรรค์นวัตกรรมเทคโนโลยีและการเข้าถึงสารสนเทศที่มีคุณภาพได้อย่างรวดเร็วตลอดเวลา บทความนี้จะนำเสนอ แนวโน้มของระบบสาธารณสุขโลก ผ่านมุมมองของพยาบาลห้องผ่าตัด และนำเสนอ ด้านคุณลักษณะและทักษะที่จำเป็นของพยาบาล ห้องผ่าตัดในยุคเทคโนโลยี เพื่อให้สามารถใช้ชีวิตและทำงาน ได้อย่างมีประสิทธิภาพ และเพื่อผลลัพธ์สูงสุดคือความปลอดภัยของผู้ป่วย

คำสำคัญ: สังคมเทคโนโลยี, ความปลอดภัยของผู้ป่วย, พยาบาลห้องผ่าตัด, ทักษะทางการพยาบาล

Abstract

Advances in technology, Emergence of new diseases and changing way of life are causing the issue of technology to be inserted into daily life Including a greater variety of medical equipment. Due to the incidence of unavailability of surgical instruments, Operating room nurses need to have knowledge and ability. To be able to work efficiently from learning and improving their own skills all the time. By creating a lifelong learning environment and sparking creative thinking of innovative technology and quick access to quality information at all times. This article presents trends in the global health system through the perspective of an operating room nurse and presenting the necessary characteristics and skills of operating room nurses in the era of technology. To be able to live and work effectively, For the final results is patient safety.

Keywords: Technological society, Patient safety, Perioperative nurse, Nursing skills

บทนำ

การแพร่ระบาดของโรคอุบัติใหม่ได้เร่งให้ระบบการดูแลสุขภาพ ต้องนำเทคโนโลยีมาใช้ในวงกว้างเกิดเป็นความก้าวหน้าทางเทคโนโลยี ในปัจจุบันดำเนินมาถึงจุดที่ทำให้รูปแบบการดำเนินชีวิตเปลี่ยนไป ทั้งการประชุมทางวิดีโอและแอปพลิเคชันทางการแพทย์ทางไกล เพื่อลดจำนวนผู้ป่วยที่เข้าโรงพยาบาล และสถานดูแลผู้ป่วย และลดความเสี่ยงของการแพร่เชื้อโรค¹ เดิมในอดีต สังคม 1.0 (Society 1.0) เป็นยุคที่มนุษย์ยังคงเร่ร่อนใช้สารสนเทศที่บอกเล่าถ่ายทอดส่งต่อกันมาเพื่อการดำรงชีวิตร่วมกับธรรมชาติ ต่อมาสังคม 2.0 (Society 2.0) มนุษย์มีที่อยู่อาศัยเป็นหลักแหล่งใช้สารสนเทศ เพื่อการทำเกษตรกรรม เลี้ยงชีพ การพัฒนาเทคนิคด้านชลประทาน สังคม 3.0 (Society 3.0) มนุษย์ใช้สารสนเทศเพื่อการพัฒนา เทคโนโลยีในการเพิ่มผลผลิตสิ่งต่างๆ ให้มีจำนวนมากขึ้น เพื่อตอบสนองต่อประชากรของโลกที่เพิ่มขึ้นเช่นกัน เริ่มมีการสร้างรถไฟที่ลากจูงด้วยรถจักรไอน้ำ ส่วนสังคม 4.0 (Society 4.0) เป็นสังคมสารสนเทศ (Information Society) มีการนำคอมพิวเตอร์มาใช้งานต่างๆ เครือข่ายคอมพิวเตอร์และอุปกรณ์สื่อสาร ถูกผนวกเข้าด้วยกัน มีการแลกเปลี่ยนข้อมูลสารสนเทศจำนวนมาก และสังคม 5.0 (Society 5.0) จากแนวคิดของประเทศญี่ปุ่น มีการประกาศใช้เมื่อกลางปี ค.ศ.2018² โดยในสังคมนี้ประสบปัญหาที่สำคัญ เช่น จำนวนผู้สูงอายุเพิ่มขึ้น การเกิดของ ประชากรและแรงงานวัยทำงานลดน้อยลง ปัญหาสภาพแวดล้อม โรคติดต่ออุบัติใหม่ที่เกิดขึ้นทุกปี ฯลฯ ปัญหาเหล่านี้มีผลกระทบ ต่อสังคมโลกในทุก ๆ ด้านทั้งด้านการศึกษา การเมือง การปกครอง และเศรษฐกิจ การนำสารสนเทศที่รวบรวมไว้ตั้งแต่สังคม 4.0 มาประมวลผลเปลี่ยน แปลง เป็นรูปแบบใหม่โดยปัญญาประดิษฐ์ (Artificial Intelligence-AI) และนำไปใช้เป็นเครื่องมือในการ แก้ปัญหาดังกล่าวให้เหมาะสมในบริบทของแต่ละสังคมเพื่อเป็นการอำนวยความสะดวกมากยิ่งขึ้นด้วย นวัตกรรมเทคโนโลยี ภาควิชาการณสุขถือเป็นอีกหนึ่งภาคส่วนที่มีความสำคัญในการดำรงชีวิต ปัจจุบันมีการ ประยุกต์ใช้นวัตกรรมและเทคโนโลยีขั้นสูงทั่วโลก ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษกเป็นโรงพยาบาลทุติยภูมิชั้นเลิศ ของประเทศ ให้บริการแบบบูรณาการและมุ่งมั่นร่วมสนับสนุนการเรียนการสอน และการทำวิจัยของ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล เล็งเห็นถึงความสำคัญของการเปลี่ยนผ่านนี้ ได้มีการนำเทคโนโลยีขั้นสูง เข้ามาใช้ด้วยเช่นกัน ทั้ง Robotic assisted surgery in total knee arthroplasty และ Artificial Intelligence Gastrointestinal Endoscopy พยาบาลห้องผ่าตัดผู้เป็นหนึ่งในทีมเล็งเห็นถึงความสำคัญของการปรับตัวให้สามารถทำงานกับเทคโนโลยีเหล่านี้ได้อย่างมีประสิทธิภาพ โดยอาศัยทักษะทางพยาบาลที่ไม่สามารถหาได้ในเทคโนโลยีขั้นสูง เพื่อผลลัพธ์คือ ผู้ป่วยปลอดภัยและได้รับการผ่าตัดอย่างมีประสิทธิภาพ

ญี่ปุ่นกับสังคม 5.0

ประเทศญี่ปุ่นมีวิสัยทัศน์ “สังคม 5.0” เป็นนโยบายที่นำเสนอในแผนพัฒนาเทคโนโลยีและ วิทยาศาสตร์ฉบับที่ 5 ซึ่งเป็นสังคมที่มีมนุษย์เป็นศูนย์กลางเป็นสังคมที่มีความสมดุลของความก้าวหน้าทาง เศรษฐกิจและการแก้ปัญหาทางสังคม ผ่านการนำระบบนวัตกรรมเทคโนโลยีสมัยใหม่ที่สามารถเชื่อมโยง พื้นที่เสมือน (Cyberspace) และพื้นที่ทางกายภาพ (Physical space) เข้าด้วยกัน และใช้ประโยชน์ จากการ วิเคราะห์ข้อมูลขนาดใหญ่ (Big Data) ระบบปัญญาประดิษฐ์ (Artificial Intelligence) และหุ่นยนต์ (Robot) ซึ่งทำให้สามารถ บริหารจัดการเรื่องต่างๆ ในสังคมได้อย่างมีประสิทธิภาพ²

แนวคิดสังคม 5.0

เดิมสังคม 4.0 ของญี่ปุ่นเป็นสังคมข้อมูลสารสนเทศ ซึ่งเล็งเห็นว่าเห็นว่าเป็นเพียงแค่การแบ่งปันความรู้และข้อมูลเท่านั้นซึ่งยังไม่เพียงพอ อีกทั้งความร่วมมือระหว่างกันของคนและองค์กรยังเกิดขึ้นได้ยาก ข้อจำกัดที่สำคัญ คือ

ปริมาณข้อมูลจำนวนมากที่ล้นเกิน การวิเคราะห์ข้อมูลเหล่านี้เป็นงานหนัก นอกจากนี้ การทำงานถูกจำกัดจากอายุของ คนญี่ปุ่นที่สูงขึ้น ระดับความสามารถที่มีแตกต่างกัน ความท้าทายในภาพรวม ของญี่ปุ่น คือ อัตราการเกิดลดลง การ เพิ่มขึ้นของผู้สูงอายุ และการลดลงของประชากร เหตุความท้าทายนี้ ในช่วงศตวรรษที่ 21 ประชากรวัยทำงานก็จะ ค่อยๆ กลายเป็นผู้สูงอายุ และญี่ปุ่นก็จะเป็นสังคมผู้สูงอายุในที่สุด โดยปัจจุบันประเทศญี่ปุ่นมีประชากรสูงวัยมากที่สุด ในโลก และเป็นประเทศแรกของโลกที่เข้าสู่สังคมผู้สูงอายุ อย่างเต็มตัว (Super-aged society) นอกจากนี้ญี่ปุ่นยัง ต้องรับมือกับภัยพิบัติทางธรรมชาติเป็นประจำ เพื่อ การดำเนินชีวิตในสังคมที่ดียิ่งขึ้น รัฐบาลญี่ปุ่นได้ตระหนักถึงสภาพ สังคมดังกล่าวในศตวรรษที่ 21 จึงกำหนด นโยบายระดับชาติมุ่งมั่นพัฒนาและประดิษฐ์นวัตกรรมเทคโนโลยีไปสู่การ เป็นกำลังแรงงานหลักของประเทศ ทดแทนกำลังคนที่สูญเสียไป เนื่องจากการขาดแรงงานวัยทำงาน องค์การหนึ่งที่มี บทบาทสำคัญในการ ผลักดันนโยบายสังคม 5.0 คือ องค์การเคย์ดันเร็น (Japan Business Federation-Keidanren) ได้เสนอ วิสัยทัศน์การเป็นสังคม 5.0 จะสำเร็จได้ต้องเร่งดำเนินการดังนี้ 1.การปฏิรูปการจัดการข้อมูลขนาดใหญ่ (Big data) 2. การพัฒนากฎหมายให้สอดคล้องและสามารถรับมือกับความก้าวหน้าของเทคโนโลยีอย่างเหมาะสม 3. การ สร้างสังคมฐานความรู้ (Knowledge based society) 4. การพัฒนาทรัพยากรมนุษย์ด้วยการศึกษา ตลอดชีวิต (Lifelong education)² ซึ่งประเทศไทยมีปัญหาหลายประเด็นคล้ายคลึงกับประเทศญี่ปุ่นและ ในหลายประเทศทั่วโลก เช่นสถานการณ์ในประเทศเกาหลีใต้ คาดว่าในปี พ.ศ. 2573 ประชากรผู้สูงอายุ จะมีจำนวนอยู่ที่ร้อยละ 31.4 ของ จำนวนประชากรทั้งหมดซึ่งถือเป็นอันดับสองในเอเชีย ประเทศไทยจะเข้าสู่ สังคมผู้สูงอายุอย่างเต็มตัวในปี พ.ศ. 2565 และในปี พ.ศ. 2573 ประเทศไทยจะมีสัดส่วนประชากรสูงวัยเพิ่ม ขึ้นอยู่ที่ร้อยละ 26.9 ของประชากรทั้งประเทศ เป็น อันดับสามของเอเชีย² ไทยจึงควรปรับตัวและเตรียมการ ตั้งรับอย่างเร่งด่วนกับบริบทสังคม 5.0 ที่อาจจะมาถึงใน อนาคตอันใกล้

แนวโน้มสาธารณสุขโลก

จากแนวโน้มการเปลี่ยนแปลงทางสังคมโลกที่เกิดขึ้น WHO (World Health Organization) ได้กำหนด กลยุทธ์ระดับโลกด้านสุขภาพดิจิทัล พ.ศ. 2563-2568 ขึ้น โดยมีใจความสำคัญคือ ส่งเสริมความ ร่วมมือระดับโลกและ พัฒนาการถ่ายโอนความรู้ด้านสุขภาพดิจิทัล, ขับเคลื่อนการดำเนินการตามยุทธศาสตร์ สุขภาพดิจิทัลระดับชาติ, เสริมสร้างธรรมาภิบาลด้านสุขภาพดิจิทัลในระดับโลก ระดับภูมิภาค และระดับ ประเทศ และสนับสนุนระบบสุขภาพที่มี ประชาชนเป็นศูนย์กลางซึ่งขับเคลื่อนโดยสุขภาพดิจิทัล และหลาย ประเทศได้ปรับตัวตามสถานการณ์³

แนวโน้มสาธารณสุขไทย

ปัจจุบัน ไทยมีร่างยุทธศาสตร์ด้านสุขภาพดิจิทัล พ.ศ.2566-2570 ของกระทรวงสาธารณสุข (สธ.) เพื่อพัฒนาสู่การเป็นระบบสุขภาพดิจิทัล กำหนดแผนปฏิบัติการย่อยไว้ 5 แผน ได้แก่ สร้างเสริมธรรมาภิบาล ระบบสุขภาพดิจิทัล จัดตั้งสำนักงานสุขภาพดิจิทัลแห่งชาติ พัฒนาการประมวลผลข้อมูลขนาดใหญ่ พัฒนา กฎหมายสุขภาพดิจิทัล, พัฒนาแพลตฟอร์มระบบสุขภาพดิจิทัลระดับชาติและระบบนิเวศสุขภาพ กำหนดแพลตฟอร์ม กำหนดมาตรฐานและ การแลกเปลี่ยนข้อมูลสุขภาพที่สอดคล้องกับมาตรฐานสากล, การพัฒนาโครงสร้างพื้นฐาน และระบบรักษาความมั่นคงปลอดภัยไซเบอร์ของระบบสุขภาพดิจิทัล, การส่งเสริมเทคโนโลยีดิจิทัล นวัตกรรมและปัญญาประดิษฐ์ (Artificial Intelligence) ทางแพทย์ และข้อสุดท้ายคือการ พัฒนาคนให้พร้อมเปลี่ยนผ่านไปสู่ระบบสุขภาพดิจิทัลอย่างยั่งยืน

ซึ่งร่างยุทธศาสตร์ดังกล่าวข้างต้น ค่อนข้างมีความสอดคล้องกับแนวคิดสังคม 5.0 หากพิจารณาอย่าง ลึกซึ้งจะ พบว่า มีประเด็นที่เกี่ยวข้องในด้านการพัฒนาทรัพยากรมนุษย์ด้วยการศึกษาตลอดชีวิต ซึ่งทรัพยากร มนุษย์เป็นปัจจัย ที่มีค่ายิ่งขององค์กร สังคม และประเทศชาติ เพราะทรัพยากรมนุษย์เป็นปัจจัยหลักที่ก่อให้เกิดการพัฒนา ปัจจัยอื่นๆ

ที่ก่อให้เกิดการพัฒนาประเทศไม่ว่าจะเป็นด้านเศรษฐกิจ การเมือง สังคมก็มาจากทรัพยากรมนุษย์ทั้งสิ้น ประเทศต่างๆ จึงมุ่งหวังที่จะมีทรัพยากรมนุษย์ที่มีประสิทธิภาพและมีระบบการ บริหารทรัพยากรมนุษย์ที่ดีและก่อให้เกิดประโยชน์ สูงสุดต่อประเทศชาติ

บทบาทพยาบาลผ่าตัด

สมาคมพยาบาลห้องผ่าตัดนานาชาติ ได้กำหนดการปฏิบัติงานของพยาบาลห้องผ่าตัด โดยมีการดูแล ผู้ป่วยที่ เข้ารับการผ่าตัดเป็น 3 ระยะคือ 1. ระยะก่อนการผ่าตัด (preoperative phase) ระยะเริ่มตั้งแต่ แพทย์นัดผ่าตัด จนกระทั่งถึงการเคลื่อนย้ายผู้ป่วยขึ้นเตียงผ่าตัด 2. ระยะการผ่าตัด (intraoperative phase) ระยะนี้เริ่มตั้งแต่ผู้ป่วย อยู่บนเตียงผ่าตัด จนกระทั่งเคลื่อนย้ายผู้ป่วยถึงห้องพักฟื้น และ 3. ระยะหลังการผ่าตัด (postoperative phase) ระยะนี้เริ่มตั้งแต่ผู้ป่วยอยู่ห้องพักฟื้น จนกระทั่งถึงการเคลื่อนย้ายผู้ป่วยกลับบ้านหรือ ผู้ป่วย โดยแบ่งเป็น 2 บทบาทคือ⁴

1. พยาบาลส่งผ่าตัด (Scrub Nurse) ต้องมีความรู้เชิงลึกเกี่ยวกับกายวิภาคศาสตร์และสรีรวิทยา และมีความ เข้าใจขั้นตอนการห้ามเลือดซึ่งเป็นกุญแจสำคัญในการผ่าตัด มีการยืนยันความพร้อมของเครื่องมือ และอุปกรณ์ก่อน เริ่มทำผ่าตัด มีการจัดการเครื่องมือ ยา และอุปกรณ์ในระหว่างขั้นตอนการผ่าตัด เข้าใจถึง ขั้นตอนที่กำลังผ่าตัด และ คาดการณ์ถึงความต้องการของศัลยแพทย์ พยาบาลส่งผ่าตัดต้องพัฒนาตนเองอย่าง สม่าเสมอโดยการเรียนรู้และ ค้นคว้าหาความรู้ที่ทันสมัยอยู่ตลอด เพื่อให้เกิดเป็นทักษะที่จะสามารถทำให้ การส่งผ่าตัดเป็นไปอย่างราบรื่น สามารถ เสริมความเชื่อมั่นในการดูแลผู้ป่วยที่มีคุณภาพในระหว่างขั้นตอน การผ่าตัด รวมทั้งมีการสื่อสารกับพยาบาลช่วยรอบ นอก (Circulating Nurse) และสมาชิกในทีมอื่น ๆ รวมทั้ง ดูแลให้ผู้ป่วยปลอดภัยในพื้นที่ปลอดภัย

2. พยาบาลช่วยรอบนอก (Circulating Nurse) ไม่ได้สวมชุดปลอดเชื้อในระหว่างระยะการผ่าตัดของ การดูแล ผู้ป่วยผ่าตัดโดยปฏิบัติหน้าที่ร่วมกับทีมงานผ่าตัดทั้งหมด ใช้กระบวนการพยาบาลเพื่อประสานงาน และจัดทำเอกสาร การพยาบาลผู้ป่วยที่เข้ารับการผ่าตัดรวมทั้งมีการรับคำสั่งและแก้ปัญหาในสถานการณ์ เร่งด่วนหรือฉุกเฉิน

สถานการณ์เทคโนโลยีกับบริบทห้องผ่าตัด

จากเหตุการณ์การส่งเสริมเสริมสุขภาพและรักษาสุขภาพของประชากรทั่วโลกเพิ่มมากขึ้น ทำให้ ผู้ป่วยที่มา เข้ารับบริการหัตถการคัดกรองโรคเพิ่มมากขึ้น เช่น หัตถการส่องกล้องลำไส้ใหญ่ (Colonoscopy) เนื่องจากการส่อง กล้องตรวจลำไส้ใหญ่เป็นขั้นตอนการตรวจคัดกรองที่มีประสิทธิภาพในการป้องกันมะเร็ง ลำไส้ใหญ่และทวารหนัก⁵ จากการรวบรวมสถิติห้องผ่าตัดศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษกพบว่า มากเป็นอันดับ 1 ของประเภทหัตถการใหญ่ที่ใช้ บริการห้องผ่าตัด 5 อันดับแรกในปี 2566 คือ 1,609 ครั้ง⁶ และเมื่อเดือน มกราคม 2567 ได้มีการทำ Artificial intelligence (AI) - assisted endoscopy คือการนำ AI มาช่วยใน การส่องกล้องตรวจหาและจำแนกตั้งเนื้อลำไส้ ใหญ่และทวารหนัก จากการศึกษาพบว่า AI ช่วยเพิ่ม ประสิทธิภาพการส่องกล้องในการตรวจจับตั้งเนื้อเพิ่มมากขึ้น⁵

ในอีกด้านที่ผู้รับบริการในโรงพยาบาลส่วนมากเป็นผู้สูงอายุจากเหตุที่ประเทศไทยก้าวเข้าสู่สังคมผู้สูงอายุและ หนึ่งในปัญหาที่สำคัญอันดับต้นๆของร่างกายคือปัญหาข้อเข่าเสื่อม จากการสำรวจของทางห้องผ่าตัด ศูนย์การแพทย์ กาญจนาภิเษกพบว่า การผ่าตัดเปลี่ยนผิวข้อเข่าเทียมมีสถิติจำนวนผู้ป่วยเข้ารับการผ่าตัดต่อปี ค่อนข้างสูง โดยจัดอยู่ ในลำดับที่ 2 ของประเภทหัตถการใหญ่ที่ใช้บริการห้องผ่าตัด 5 อันดับแรกในปี 2566 คือ 322 ครั้ง⁶ ทางทีมจึงมี การนำเทคโนโลยีหุ่นยนต์ปัญญาประดิษฐ์เข้ามาช่วยทำผ่าตัดศัลยกรรมกระดูก และข้อ โดยเป็นการผ่าตัดเปลี่ยนผิว ข้อเข่าด้วยหุ่นยนต์ ROSA (Robotic assisted surgery in total knee arthroplasty) ในเดือนธันวาคม 2564⁶ จาก การศึกษาพบว่าการใช้หุ่นยนต์มีอัตราการผ่าตัดแก้ไขข้อต่อปี ที่ต่ำ กว่าและคุณภาพชีวิตหลังการผ่าตัดที่สูงขึ้น⁷ อีก การศึกษาพบว่าการทำผ่าตัด Total knee arthroplasty ที่ใช้หุ่นยนต์ช่วยในผู้ป่วยโรคข้ออักเสบจากฮิโมฟิลิกรยะ

สุดท้าย เป็นเรื่องที่ทำหายเนื่องจากโรคนี้มีพังผืดของ เนื้อเยื่ออ่อน การหดตัวของกล้ามเนื้อและคุณภาพของกระดูกไม่ดี และมีการเปลี่ยนแปลงทางกายวิภาคของ กระดูก พิสัยการเคลื่อนไหวของข้อต่อ (Range of motion) ทำได้ยาก การใช้หุ่นยนต์มาช่วยทำผ่าตัดทำให้ได้รับความแม่นยำมากขึ้นในการทำผ่าตัดและการฟื้นฟูทางกายวิภาคในผู้ป่วยเหล่านี้ หลังผ่าตัดเป็นไปในทางที่ดีขึ้น⁸



รูปที่ 1 ROSA Surgery in OR SIGJ

พยาบาลผ่าตัดและเทคโนโลยี

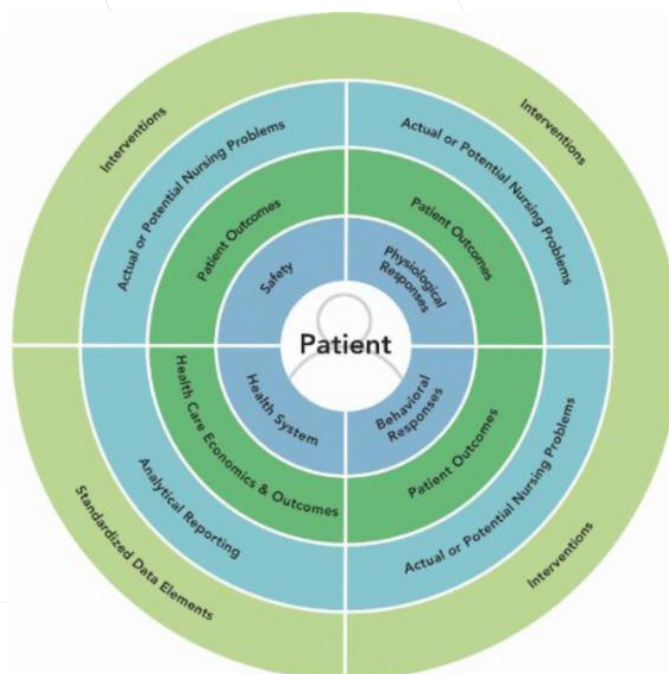
สมาคมพยาบาลห้องผ่าตัดนานาชาติ (The Association of Perioperating Registered Nurses: AORN) ได้กล่าวถึงหน้าที่พยาบาลผ่าตัดที่ทำหน้าที่เป็นสมาชิกของทีมสหวิทยาการในการวางแผนการดูแล ผู้ป่วยสำหรับการใช้หุ่นยนต์ระหว่างผ่าตัด คือทำหน้าที่กำหนดตำแหน่งของห้อง เช่น ตำแหน่งวางอุปกรณ์ ผ่าตัด, เตียงหรือเครื่องดมยาสลบ โดยพิจารณาตามรายละเอียดการผ่าตัดและความจำเป็นของผู้ป่วยแต่ละ ราย การดูแลโปรแกรมหุ่นยนต์ระหว่างการผ่าตัด รวมถึงการประสานงานการจัดการวัสดุอุปกรณ์สำหรับทำ ผ่าตัดและขั้นตอนการบำรุงรักษาหุ่นยนต์ รวมทั้งจัดสรรตารางแพทย์⁴

Laurie Saletnik⁹ ได้กล่าวถึงวัฒนธรรมความปลอดภัยโดยชี้ให้เห็นว่า โดยทั่วไปแล้วเป็นเรื่องที่ ซับซ้อน ที่ทำให้ส่งผลต่อเรื่องของเทคโนโลยี และพบว่าเทคโนโลยีใหม่ส่วนมากมีความยุ่งยากในการใช้งาน พยาบาลต้องปรับตัวโดยการพัฒนาความรู้และการแก้ปัญหา หากมีการใช้เทคโนโลยีอย่างไม่มีประสิทธิภาพ จะส่งผลต่อคุณภาพการดูแลผู้ป่วย ยกตัวอย่างกรณีศึกษา การเพิ่มขึ้นอย่างมากในการสร้างอุปกรณ์ดิจิทัล เช่น เซ็นเซอร์และวิดีโอ ซึ่งเป็นการบังคับให้พยาบาลผ่าตัด ต้องปรับตัวเข้ากับเทคโนโลยีใหม่อยู่ตลอดเวลา¹⁰ การพัฒนาปัญญาประดิษฐ์ (Artificial intelligence) ส่วนใหญ่มาโดยผู้เชี่ยวชาญด้านเทคนิค เช่น นักวิทยาศาสตร์คอมพิวเตอร์และวิศวกร โดยเทคโนโลยีนี้ส่วนมากมักขาดข้อมูลเชิงลึกเกี่ยวกับบริบททางคลินิกและการพยาบาล ส่งผลให้เทคโนโลยีทางการแพทย์ ไม่ได้รับการปรับให้เหมาะสม

เพื่อปรับปรุงการดูแลผู้ป่วย หรือปรับปรุงให้เหมาะสมกับขั้นตอนการทำงานของพยาบาล¹⁰ ทำให้ในปัจจุบันยังเป็นเจ้าหน้าที่เทคนิคจากภายนอกทำหน้าที่ ในการควบคุมหุ่นยนต์ โดยในอนาคตพยาบาลผ่าตัดต้องมีส่วนร่วมในการเตรียมและควบคุมหุ่นยนต์ตามแนว ทางสำหรับการประเมินเครื่องมือและอุปกรณ์ทางการแพทย์ ของสมาคมพยาบาลห้องผ่าตัดนานาชาติที่ได้มี การจัดการเกี่ยวกับการประเมินและเตรียมเครื่องมือและอุปกรณ์ที่ใช้ในการผ่าตัด จุดประสงค์โดยรวมคือ เพื่อให้แน่ใจว่าพยาบาลระหว่างผ่าตัดมีบทบาทอย่างเต็มที่ในการประเมินเครื่องมือและอุปกรณ์ผ่าตัด เพื่อช่วย ให้มั่นใจในการดูแลที่ปลอดภัย มีคุณภาพ และผลลัพธ์สูงสุดของผู้ป่วย⁴

นอกจากนี้กล่าวถึงอนาคตของพยาบาลยุคดิจิทัล มีรายงานที่มีการเรียกร้องให้พยาบาลมีส่วนร่วม มากขึ้นในการออกแบบเทคโนโลยีร่วม และสนับสนุนให้ผู้ป่วยได้มีส่วนร่วมในระบบสาธารณสุขด้านสุขภาพ ดิจิทัล เพื่อเสริมให้กระบวนการทางเทคนิคได้รับการพัฒนาอย่างตรงกับความต้องการของผู้ใช้งาน ยกตัวอย่าง เช่นจากความสัมพันธ์ระหว่างผู้ป่วยในโรงพยาบาลชุมชนกับพยาบาลชุมชน ที่มีความสัมพันธ์ค่อนข้างใกล้ชิด กันในระดับชุมชน มีการเสนอให้นำ AI ไปประยุกต์ใช้กับการดูแลผู้ป่วยตลอดจนการบริหารและการจัดการ ดังนั้นซึ่งเป็นการสนับสนุนให้มีส่วนร่วม และเป็นผู้นำโครงการริเริ่มด้าน AI ในการดูแลสุขภาพ ซึ่งอาจต้องมี การศึกษาเพิ่มเติมเพื่อเพิ่มพูนความรู้และทักษะของพยาบาลในขอบเขต AI ต่อไป¹¹

กรอบแนวคิดสำหรับการปฏิบัติการพยาบาลผ่าตัด แบบจำลองนี้แสดง ให้เห็นถึงการดูแลผู้ป่วย ระหว่างการผ่าตัด ความสัมพันธ์ระหว่างผู้ป่วยและพยาบาลผ่าตัดโดยมีผู้ป่วย เป็นศูนย์กลาง¹²ของแบบจำลอง แสดงให้เห็นจุดเน้นอย่างชัดเจนถึงความสำคัญของความปลอดภัยของผู้ป่วย⁴



รูปที่ 2 Patient Focused Model⁴

พยาบาลผ่าตัดและหุ่นยนต์สิ่งใดสำคัญที่สุด

ถึงแม้หุ่นยนต์จะมีประสิทธิภาพมากเพียงใด แต่ก็ยังมีข้อผิดพลาดที่เกิดขึ้นได้ จากการรายงาน อุบัติการณ์ของ ห้องผ่าตัดศูนย์การแพทยกาญจนาภิเษกเลขที่ IR-6702-097⁶ พบว่าหุ่นยนต์ ROSA ขณะทำ ผ่าตัด TKA เกิดการ ชัดข้อง ไม่สามารถกางแขนหุ่นยนต์ได้ ทำให้แพทย์แก้ปัญหาโดยการทำผ่าตัดแบบวิธี ดั้งเดิม ส่งผลให้ผู้ป่วยไม่ได้รับการ รักษาตามแผนการรักษา ในส่วนนี้หากพยาบาลผ่าตัดได้มีส่วนร่วมกับ เจ้าหน้าที่เทคนิคตั้งแต่กระบวนการตรวจสอบ การทำงาน ROSA ก่อนเริ่มใช้งาน อาจป้องกันความผิดพลาด ที่จะเกิดขึ้นได้⁴

AI เห็นอกว่ามนุษย์ในด้านความแม่นยำและประสิทธิภาพในการวินิจฉัยและการทำนุบำรุงรักษา มีการศึกษา ที่สรุปได้ว่า พยาบาลส่วนใหญ่ไม่คิดว่าหุ่นยนต์จะมาแทนที่พยาบาล แต่จะเป็นประโยชน์ต่อ พยาบาลในการลด ภาระงาน จากการศึกษาพยาบาลจำนวนครึ่งหนึ่งในโรงพยาบาลมหาวิทยาลัยตุรกี รายงานว่าไม่ควรใช้พยาบาลหุ่นยนต์ เพื่อการดูแลผู้ป่วยหรือดูแลอย่างอิสระ แต่ควรปฏิบัติตามคำสั่งของ พยาบาลเท่านั้น พวกเขา รายงานว่าควรมอบหน้าที่ การดูแลและรับผิดชอบความปลอดภัยของพยาบาลที่ ดูแลหุ่นยนต์ให้กับวิศวกร และพยาบาลควรรับผิดชอบด้าน จริยธรรมในการดูแลรักษาพยาบาลและความ ปลอดภัยของผู้ป่วยเกี่ยวกับหุ่นยนต์แทน¹⁴ ซึ่งรายงานนี้ยังคงขัดแย้งกับ แนวทางปฏิบัติของสมาคมพยาบาล ห้องผ่าตัดนานาชาติเกี่ยวกับพยาบาลหุ่นยนต์ แต่สถานการณ์จริงในบริบทห้อง ผ่าตัดศูนย์การแพทยกาญจนา-ภิเษก ผู้ควบคุมหุ่นยนต์ยังเป็นเจ้าหน้าที่ผู้เชี่ยวชาญจากภายนอก เนื่องมาจากข้อจำกัด ด้านกำลังคน และภาระงาน

สมาคมพยาบาลห้องผ่าตัดนานาชาติ ได้การกล่าวถึงประเด็นด้านความปลอดภัยของห้องผ่าตัด เช่น อยู่ใน สถานะที่มีการแพร่กระจายเชื้อ อันตรายจากก๊าซหรือสารเคมีทางการแพทย์ เป็นต้น⁴ มีรายงานว่า พยาบาลผ่าตัด เปรียบเสมือนผู้ระบุปัจจัยเสี่ยงและพยายามปกป้องผู้ป่วยจากอันตรายและติดตามดูแลผ่าน กระบวนการผ่าตัดอย่าง ปลอดภัยที่สุด การศึกษาสรุปผลคือมีการเพิ่มความปลอดภัยของผู้ป่วยในกระบวนการ ดูแลของพยาบาลผ่าตัด¹⁴ จาก มุมมองของพยาบาลผ่าตัดที่มีประสบการณ์ ซึ่งสามารถนำไปใช้ในการสอน พยาบาลจบใหม่ และในการศึกษาต่อเนื่อง ได้ ผลการวิจัยระบุว่า การฝึกอบรมทักษะความรู้ความเข้าใจและ ทางสังคมของพยาบาลผ่าตัด สามารถเสริมสร้างความ เข้มแข็งได้เพื่อเพิ่มความปลอดภัยของผู้ป่วย การศึกษานี้ ให้ข้อมูลเชิงลึกเกี่ยวกับสภาพการทำงานในห้องผ่าตัด และ ข้อมูลนี้สามารถนำไปใช้เป็นส่วนหนึ่งของการ อภิปรายที่สำคัญเกี่ยวกับวัฒนธรรมความปลอดภัยและบรรยากาศการ ทำงานในห้องผ่าตัด ผลการวิจัยระบุว่า สามารถสำรวจการวิเคราะห์เชิงลึกภายในห้องผ่าตัด ซึ่งอาจรวมถึงการรายงาน อุบัติการณ์เพื่อเพิ่มความปลอดภัยของผู้ป่วยในห้องผ่าตัด การจัดการความเสี่ยงและการป้องกันอันตรายต่อผู้ป่วย ผ่าตัดจำเป็นต้อง มีความพยายามและปฏิบัติอย่างต่อเนื่อง¹⁵

ในอีกด้านมีการกล่าวถึงข้อกังวลด้านความปลอดภัยที่เกี่ยวข้องกับการใช้เทคโนโลยีใหม่ๆ ในประเด็น ของการ ฝึกอบรม การใช้งาน และการเข้าถึงเทคโนโลยีของพยาบาลห้องผ่าตัด⁴

ยกตัวอย่างบทบาทและการประยุกต์ใช้เรื่องการเรียนรู้ของพยาบาลห้องผ่าตัดศูนย์การแพทยกาญจนาภิเษก ด้วยบริบทดังกล่าวข้างต้นทำให้พยาบาลห้องผ่าตัดศูนย์การแพทยกาญจนาภิเษก ต้องปรับตัวเพื่อให้ เหมาะสมกับ สถานการณ์และการเปลี่ยนแปลง โดยมีการประยุกต์ใช้ทั้งทฤษฎีการเรียนรู้และแนวคิดการ เรียนรู้ตลอดชีวิต ยกตัวอย่างเช่น ระบบการฝึกพยาบาลใหม่ มีการเก็บสถิติการเข้าเคส ให้ถึงเป้าหมายที่วางไว้ เข้าได้กับกฎแห่งการ ฝึกหัด (Law of exercise) ที่ว่าการฝึกหัดหรือกระทำบ่อยๆ ด้วยความเข้าใจจะทำให้ การเรียนรู้ขึ้นคงทนถาวร ซึ่งการ เข้าเคสเดิมซ้ำๆ ยังเป็นการเรียนรู้เกิดจากการนำไปใช้บ่อย ๆ เข้าได้กับกฎ แห่งการใช้ (Law of use and disuse)

การประยุกต์ใช้แนวทางการเรียนรู้ตลอดชีวิตกับการทำงาน ยกตัวอย่างเช่น การประยุกต์ใช้ Application Zoom จัดการประชุมผ่านระบบออนไลน์ ผลจากการใช้ชีวิตรูปแบบใหม่ (New Normal) ในยุค Covid-19 โครงการ Smart OR เป็นอีกหนึ่งโครงการที่มีตัวชี้วัดที่เด่นชัดในด้านการส่งเสริมทักษะ เพื่อบุคลากรมีความรู้และศักยภาพในการปฏิบัติงานเพิ่มขึ้น⁶ โดยผ่านการจัดกิจกรรมวิชาการทุกวันพุธบ่าย สัปดาห์แรกของเดือน มีการมาอัปเดตความรู้ทั้งจากแพทย์ เจ้าหน้าที่บริษัท หรือการจัดกิจกรรมเรื่องเล่า- เช้าวันพุธ เป็นการให้พยาบาลห้องผ่าตัดทุกคนได้ออกมานำเสนอ และแบ่งปัน ความรู้ที่เป็นประโยชน์ กิจกรรมนี้ถือเป็นการประยุกต์ใช้แนวทางการเรียนรู้ตลอดชีวิตได้เป็นอย่างดี นอกจากนี้กระบวนการจัดเก็บ ข้อมูลการเรียนรู้ยังเป็นอีกหนึ่งสิ่งที่มีความสำคัญที่อยู่ในทักษะการจัดการข้อมูล พยาบาลห้องผ่าตัด ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก ได้มีการจัดเก็บข้อมูลทางสื่ออิเล็กทรอนิกส์ เช่น Google Drive มีการแบ่งปัน ไฟล์ให้ทุกคนสามารถเข้าถึงได้ เมื่อมีการเปลี่ยนแปลงหรืออัปเดตข้อมูลขั้นตอนการทำผ่าตัด ทุกคนสามารถ เข้าไปทำการแก้ไขได้ นี่คือการหนึ่งสิ่งสำคัญที่ช่วยอำนวยความสะดวกให้แก่พยาบาลผ่าตัด ทำงานได้ง่ายขึ้น และเข้าถึงจุดมุ่งหมายคือผู้ป่วยได้รับการผ่าตัดอย่างมีประสิทธิภาพรวดเร็วขึ้น ตรงตามตัวชี้วัดอื่นของ โครงการนี้อีกประการที่สำคัญคืออัตราความไม่พร้อมของเครื่องมือและทีมผ่าตัดลดลง อัตราการเกิด ภาวะแทรกซ้อนในการผ่าตัดลดลง⁶ กิจกรรมดังกล่าวเป็นกิจกรรมที่ส่งเสริมทักษะทั้งทางเทคนิคและไม่ใช้ ทางเทคนิค ทักษะที่เห็นเด่นชัด ดังนี้

ผู้นำเสนอจะเกิดทักษะ ภาวะผู้นำ (Leadership) การออกไปนำเสนอ ถือเป็นการกระตุ้นภาวะผู้นำ ในตัวแต่ละบุคคลได้เป็นอย่างดี ทักษะความอยากรู้อยากเห็น (Curiosity) จากการแสวงหาความรู้เพื่อมา นำเสนอ ทักษะความคิดสร้างสรรค์ (Creativity) จากการออกแบบวิธีการนำเสนอ รวมถึงยังทำให้เกิดกระบวนการ คิดว่า นำเสนออย่างไรให้ผู้ฟังเข้าใจ เป็นเรื่องของทักษะการสื่อสาร (Communication)

ด้านผู้ฟัง หลังจากที่ได้รับฟังการนำเสนอแล้ว อาจทำให้เกิดข้อสงสัย มีข้อคำถามเกิดขึ้น สิ่งนี้เรียกว่า ทักษะการคิดแบบ Critical Thinking รวมทั้งเกิดทักษะการจัดการข้อมูล (Information Management) จากการเลือกรับข้อมูล ทำให้มีการจัดการข้อมูลและนำมาใช้อย่างมีประสิทธิภาพ เป็นการพัฒนาทักษะ การเรียนรู้ในหลายๆ ด้านและสามารถนำไปใช้ในอนาคตได้ และกระบวนการจัดเก็บข้อมูลการเรียนรู้ยังเป็น อีกหนึ่งสิ่งที่มีความสำคัญที่อยู่ในทักษะการจัดการข้อมูล พยาบาลห้องผ่าตัดศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก ได้มีการจัดเก็บข้อมูลทางสื่ออิเล็กทรอนิกส์ เช่น Google Drive มีการแบ่งปันไฟล์ให้ทุกคนสามารถเข้าถึงได้ เมื่อมีการเปลี่ยนแปลงหรืออัปเดตข้อมูลขั้นตอนการทำผ่าตัด ทุกคนสามารถเข้าไปทำการแก้ไขได้ นี่คือการหนึ่ง สิ่งสำคัญที่ช่วยอำนวยความสะดวกให้แก่พยาบาลผ่าตัดทำงานได้ง่ายขึ้น และเข้าถึงจุดมุ่งหมายคือผู้ป่วยได้รับการผ่าตัดอย่างมีประสิทธิภาพรวดเร็วขึ้น

ทักษะดังกล่าวข้างต้น เป็นทักษะที่เป็นองค์ประกอบสำคัญในแนวทางการเรียนรู้ที่ไม่หยุดนิ่ง ซึ่งมีความสัมพันธ์กับทักษะแบบที่ไม่ใช่เทคนิค (Non-technical skills) กล่าวถึงในอีกแง่ของการขาดทักษะ ซึ่งมี ผลต่อการพัฒนาการเรียนรู้ เช่น ทักษะการสื่อสาร เป็นปัญหาอีกประการหนึ่งในประเด็นเรื่องความรู้สึกลังเล หรือกลัวที่จะพูด ข้อมูลนี้ได้จากการทดสอบเมื่อพยาบาลห้องผ่าตัดกำลังเรียนรู้วิธีใช้เทคโนโลยีใหม่สำหรับ การผ่าตัดหัวใจในสหรัฐอเมริกา และจากทั้ง 16 ทีมที่นักวิจัยศึกษาพบว่าเหตุที่พยาบาลห้องผ่าตัดรายงานคือ ความยากลำบากในการทำงานที่เกิดจากพฤติกรรมของผู้ใช้งานมากกว่าทางเทคนิค ผู้เข้าร่วมอธิบายว่าด้วยเหตุ อุปกรณ์ใหม่นี้มีความยากในการใช้งาน ทำให้เจ้าหน้าที่ทุกคนจำเป็นต้องใช้ทักษะการสื่อสารอย่างมีประสิทธิภาพ- ภาพ ศัลยแพทย์ส่วนใหญ่จึงต้องมีการถามคำถามก่อนการใช้งานทุกครั้ง พยาบาลอธิบายว่าสมาชิกในทีม ไม่เคยชินกับการพูดอธิบายเพราะกลัวหรือไม่กล้าพูดมาก่อน แต่อย่างไรก็ตาม ได้มีการปรับปรุงรูปแบบ การทำงานใหม่โดยบังคับให้มีการสื่อสารมากขึ้น ผลคือสังเกตเห็นว่าสมาชิกทีมมีความกล้าที่จะพูดมากขึ้น และเกิดความเชื่อมั่นมากขึ้นได้ในระหว่างทีมทำงาน^{16,17}

ในอีกด้านการนำเทคโนโลยีใหม่ๆ มาใช้ทำให้เกิดความกังวลในหมู่พยาบาลผ่าตัด แม้ว่าจะได้รับ การศึกษา และการฝึกอบรมเกี่ยวกับการใช้เทคโนโลยีก็ตาม ส่วนหนึ่งเนื่องมาจากความเข้าใจที่ไม่เพียงพอเกี่ยวกับการฝึกอบรมที่ จัดให้ นอกจากนี้ยังมีปัญหาการทำงานผิดพลาดหรือข้อผิดพลาดทางเทคโนโลยี ซึ่งส่งผลเสียต่อคุณภาพการดูแลและ ความปลอดภัยของผู้ป่วย¹² มีการรายงานว่าพยาบาลผ่าตัดแสดงความกลัว หรือขาดความมั่นใจในการปฏิบัติงานของ ตนเอง ความกลัวเหล่านี้มักขัดขวางความสามารถในการเรียนรู้และ ปรับตัวเข้ากับเทคโนโลยีใหม่ๆ ควรมีการเน้นย้ำถึง ความสำคัญสำหรับพยาบาลผ่าตัดในการได้รับความรู้และ ความมั่นใจกับเทคโนโลยีใหม่ๆ แต่ความจริงก็คือสิ่งนี้ไม่ สามารถเกิดขึ้นได้เมื่อเทคโนโลยีเปลี่ยนแปลงบ่อย เกินไป การขาดทักษะที่เกี่ยวข้องกับเทคโนโลยีอาจส่งผลเสียต่อ พยาบาลผ่าตัด รวมถึงความเครียดที่เกี่ยวข้อง กับงานที่เพิ่มขึ้น ความพึงพอใจในงานลดลง และความไม่แน่นอน เกี่ยวกับบทบาทและความรับผิดชอบ เกิด แนวคิดของ "โรคกลัวเทคโนโลยี" ซึ่งพยาบาลมีความกลัว ประหมา และรู้สึก ถูกท้าทายด้วยเทคโนโลยีอยู่ตลอดเวลา เหตุการณ์นี้เกิดขึ้นโดยสัมพันธ์กับทักษะทางเทคนิคที่จำกัด ซึ่งยิ่งเพิ่ม ความเครียดจากการทำงาน¹⁸ ซึ่งเป็นขีดจำกัดในการเรียนรู้ ในอนาคตพยาบาลผ่าตัดจึงมีความจำเป็นในการนำทักษะ คือ ทักษะการจัดการ ความเครียด เข้ามาเป็นตัวช่วยในการเสริมสร้างการเรียนรู้ให้ดีขึ้น เพื่อการดูแลผู้ป่วยอย่างมี ประสิทธิภาพ

สรุป

ความก้าวหน้าของเทคโนโลยี การเกิดโรคอุบัติใหม่ วิธีการดำเนินชีวิตที่เปลี่ยนไป พยาบาลผ่าตัดมีความ จำเป็นต้องปรับตัวและมีการฝึกฝนทักษะทั้งทางเทคนิคและไม่ใช้ทางเทคนิค จากการเรียนรู้และการ ปรับปรุงพัฒนา ตนเองอยู่ตลอดเวลา โดยการสร้างบรรยากาศการเรียนรู้ตลอดชีวิต และการจุดประกายความ- คิตรีเริ่มสร้างสรรค์ นวัตกรรมเทคโนโลยีและการเข้าถึงสารสนเทศที่มีคุณภาพได้อย่างรวดเร็วตลอดเวลา เพื่อให้ สามารถปฏิบัติงานได้ อย่างมีประสิทธิภาพ และลดโอกาสการเกิดอุบัติเหตุการฉีดยาไม่พร้อมของเครื่องมือผ่าตัด AI เป็นเทคโนโลยีขั้นสูงที่มี ประสิทธิภาพและแม่นยำสูง แต่สามารถเกิดความผิดพลาดได้ พยาบาลผ่าตัดมีหน้า- ที่สำคัญที่ AI ไม่สามารถทดแทน ได้คือ การประเมินความพร้อมของเครื่องมือ สภาพแวดล้อม และสร้าง วัฒนธรรมความปลอดภัยให้กับผู้ป่วยทั้งด้าน ร่างกายและจิตใจ เพื่อผลลัพธ์สูงสุดของผู้ป่วยคือได้รับการผ่าตัด ที่มีประสิทธิภาพและปลอดภัย

เอกสารอ้างอิง

- 1 Dykes S, Chu CH. Now more than ever, nurses need to be involved in technology design: lessons from the COVID-19 pandemic. *J Clin Nurs*. 2021;30(7-8):e25–28. doi: 10.1111/jocn.1558. PMID:33289230; PMCID: PMC7753642.
- 2 ปราณีย์ อัครภูษิตกุล. สารสนเทศ นวัตกรรม กับสังคม 5.0. วารสารบรรณศาสตร์ มศว . 2563;13(1):88-96.
- 3 World Health Organization. Global strategy on digital health 2020-2025[Internet]. 2021 [accessed 2024/03/28]. Available from <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/344249/9789240020924-eng.pdf?sequence=1>
- 4 Benze C. PERIOPERATIVE NURSING: Scope and Standards of Practice [Internet]. 2021 [Accessed 2024/03/28]. Available from: https://www.aorn.org/docs/default-source/guidelines-resources/periop-nursing-scope-standards-of-practice.pdf?sfvrsn=c532cdee_1
- 5 Taghiakbari M, Mori Y, von Renteln D. Artificial intelligence-assisted colonoscopy: A review of current state of practice and research. *World J Gastroenterol*. 2021;27(47):8103-22.doi: 10.3748/wjg.v27.i47.8103. PMID:35068857;PMCID:PMC8704267.
- 6 ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก. Service Profile หน่วยห้องผ่าตัด ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล ปีงบประมาณ 2566. นครปฐม: ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก; 2566.
- 7 Rajan PV, Khlopas A, Klika A, Molloy R, Krebs V, Piuizzi NS. The Cost-Effectiveness of Robotic-Assisted Versus Manual Total Knee Arthroplasty: A Markov Model–Based Evaluation. *J Am Acad Orthop Surg*. 2022;30(4): 168-176. doi: 10.5435/JAAOS-D-21-00309. PMID:35040808.
- 8 Kim K.-I., Kim D.-K., Juh H.-S., Khurana S., Rhyu K.-H. Robot-assisted total knee arthroplasty in haemophilic arthropathy. *Haemophilia*. 2016;22: 446–452. <https://doi.org/10.1111/hae.12875>
- 9 Saletnik L. Technology in the Perioperative Environment. *AORN Journal*. 2018;108(5):488-90. <http://doi.org/10.1002/aorn.12414>.
- 10 Irani C.S.S, Chu H.C. Evolving with technology: Machine learning as an opportunity for operating room nurses to improve surgical care—A commentary. *J Nurs Manag*. 2022;30(8):3802-05. doi: 10.1111/jonm.13736. PMID:35816560.
- 11 O'Connor S, Yan Y, Thilo F J. S., Felzmann H., Dowding D., & Lee J. J.. Artificial intelligence in nursing and midwifery: A systematic review. *J Clin Nurs*. 2023;32(13-14):2951–68. doi:10.1111/jocn.16478. PMID:35908207.
- 12 Vogelsang Ann-C, Swenne CL, Gustafsson BÅ, Brynhildsen KF. Operating theatre nurse specialist competence to ensure patient safety in the operating theatre: A discursive paper. *Nurs Open*. 2020;7(2):495-502. doi: 10.1002/nop2.424. PMID:32089845; PMCID: PMC7024629.
- 13 Ergin E, Karaarslan D, Şahan S & Çınar Yücel Ş. Artificial intelligence and robot nurses: From nurse managers' perspective: A descriptive cross-sectional study. *J Nurs Manag*. 2022;30 (8): 3853–3862. doi: 10.1111/jonm.13646. PMID:35474366.

- 14 Singh BC, Arulappan J. Operating Room Nurses' Understanding of Their Roles and Responsibilities for Patient Care and Safety Measures in Intraoperative Practice. *SAGE Open Nurs.* 2023;9: 1–13. doi: 10.1177/23779608231186247. PMID:37465651;PMCID:PMC10350747.
- 15 Ingvarsdottir E, Halldorsdottir S. Enhancing patient safety in the operating theatre: from the perspective of experienced operating theatre nurses. *Scand J Caring Sci.* 2018; 32(2): 951–60. doi: 10.1111/scs.12532. PMID:28940247.
- 16 Sirevåg L, Tjoflåt I, Hansen BS. A Delphi study identifying operating room nurses' non-technical skills. *J Adv Nurs.* 2021;77:4935-49. doi: 10.1111/jan.15064. PMID: 34626011.
- 17 Mitchell L, Flin R. Non-technical skills of the operating theatre scrub nurse: literature review. *J Adv Nurs* 2008;63(1):15-24. doi: 10.1111/j.1365-2648.2008.04695.x. PMID: 18598248.
- 18 Smith J, Palesy D. Technology stress in perioperative nursing: An ongoing concern. *JPN* 2018;31(2):25-28. <https://doi.org/10.26550/2209-1092.1028>.



เรื่องที่ 9

พยาบาลวิชาชีพ Generation C กับการทำงานเป็นทีม: ความท้าทายสำหรับผู้บริหารการพยาบาลสู่ยุค 5.0 Generation C Professional Nurses with Teamwork: A Challenge for Nursing Administrators towards era 5.0

ปานฤทัย บุญมา
พยาบาลวิชาชีพ งานการพยาบาลผ่าตัด ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล
parnuthai.boo@mahidol.ac.th

บทคัดย่อ

พยาบาลวิชาชีพในปัจจุบันมีหลากหลาย Generation นอกจากการแบ่งกลุ่มตามช่วงอายุแล้ว ยังมีการแบ่งกลุ่มตามลักษณะทางพฤติกรรมศาสตร์ซึ่งได้รับอิทธิพลจากสภาพเศรษฐกิจและสังคมในปัจจุบันที่ถูกขับเคลื่อนด้วยนวัตกรรมและเทคโนโลยีที่เชื่อมโยงข้อมูลขนาดใหญ่ จึงจัดกลุ่มบุคคลในยุคปัจจุบันว่าเป็นพยาบาลวิชาชีพ Generation C โดยการปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลนั้นจำเป็นต้องทำงานร่วมกันเป็นทีมท่ามกลางความหลากหลายทั้งลักษณะเฉพาะของช่วงวัยที่แตกต่างกัน รูปแบบในการปฏิบัติงาน รวมถึงความสามารถในการใช้เทคโนโลยี ความหลากหลายดังกล่าวอาจเป็นปัจจัยส่งเสริมหรือเป็นอุปสรรคในการปฏิบัติงานร่วมกันได้ ส่งผลต่อผลลัพธ์ทางการพยาบาล และภาพรวมขององค์กรพยาบาล

ผู้บริหารการพยาบาลเป็นผู้นำในการกำหนดทิศทางการดำเนินงานขององค์กรพยาบาลในยุคปัจจุบัน ต้องใช้กลยุทธ์เพื่อขับเคลื่อนให้มีความทำงานเป็นทีมอย่างมีประสิทธิภาพ ประกอบด้วย 1) เข้าใจความแตกต่างของ Generation 2) สร้างแรงจูงใจในทีมพยาบาล 3) ชี้นำทีมการพยาบาลสู่เป้าหมายชัดเจน และ 4) การบริหารงานอย่างรวดเร็ว ทันทีทันใด เท่าทันการเปลี่ยนแปลงของยุคแห่งเทคโนโลยี การเข้าใจและคำนึงถึงความแตกต่างของพยาบาลวิชาชีพในทีมสุขภาพ และดึงศักยภาพในการใช้เทคโนโลยีของพยาบาลวิชาชีพ Generation C มาช่วยขับเคลื่อนและเชื่อมโยงการปฏิบัติการพยาบาลของพยาบาลวิชาชีพในทีมสุขภาพเข้าด้วยกัน เพื่อให้บรรลุเป้าหมายในการดูแลสุขภาพของประชาชนอย่างมีประสิทธิภาพสูงสุด สอดคล้องกับยุคดิจิทัล 5.0 ในอนาคต

คำสำคัญ: พยาบาลวิชาชีพ, Generation C, การทำงานเป็นทีม, ผู้บริหารการพยาบาล

Abstract

There are many generations of professional nurses today. In addition to being grouped by age group, There are also segments based on behavioral characteristics that are influenced by the current economic and social conditions driven by innovation and technology linked to big data. Therefore, people in today's era are classified as professional nurses, Generation C. In performing nursing activities, it is necessary to work together as a team amidst diversity. Both the characteristics of different age groups Forms of work including the ability to use technology Such diversity can be a factor that promotes or hinders collaborative work. Affects nursing outcomes and an overview of the nursing organization.

Nursing administrators are leaders in setting the direction of nursing organizations' operations in the present era. Strategies must be used to drive effective teamwork, consisting of 1) understanding the differences between generations, 2) building motivation in the nursing team, 3) directing the nursing team towards clear goals, and 4) managing work quickly and immediately. Keep up with the changes in the era of technology. Understanding and considering the differences between professional nurses in the health team and drawing on the potential of using the technology of Generation C professional nurses to help drive and connect nursing practices of professional nurses in health teams. To achieve the goal of caring for public health with the utmost efficiency. In line with the digital era 5.0 in the future.

Keywords: Professional Nurses, Generation C, Teamwork, Nursing Administrators

บทนำ

โลกยุคปัจจุบันมีการเปลี่ยนแปลงและพัฒนาอย่างรวดเร็ว กระแสโลกาภิวัตน์ได้พัฒนาเข้าสู่ยุคดิจิทัลซึ่งถูกขับเคลื่อนด้วยเทคโนโลยี ส่งผลให้สังคมในแต่ละประเทศทั่วโลก รวมถึงประเทศไทยตื่นตัวและปรับตัวเพื่อรองรับความเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้น ด้วยเหตุนี้ประชาชนทุกกลุ่มในสังคมจึงต้องก้าวตามให้เท่าทันเทคโนโลยีที่หมุนไปอย่างรวดเร็วเพื่อนำเทคโนโลยีที่พัฒนาขึ้นเหล่านี้มาปรับใช้ให้เกิดประโยชน์สูงสุดกับการดำเนินชีวิตประจำวันในทุกๆ ด้าน ทั้งด้านเศรษฐกิจ ด้านสังคม ด้านการเมือง ด้านระบบการศึกษา รวมถึงด้านระบบสุขภาพด้วยเช่นกัน เนื่องจากเทคโนโลยีได้ส่งผลกระทบต่อทุกองค์รวมถึงทุกมิติของระบบสุขภาพ โรงพยาบาลแต่ละแห่งต้องเตรียมแผนกลยุทธ์เพื่อเพิ่มขีดความสามารถในการแข่งขันที่สูงขึ้นเพื่อตอบสนองความต้องการของผู้รับบริการที่มีความซับซ้อนมากขึ้น บุคลากรทางสุขภาพทุกระดับจึงมีความสำคัญ และเป็นฟันเฟืองเล็กๆ ที่ช่วยกันขับเคลื่อนการให้บริการสุขภาพสำหรับประชาชน โดยเฉพาะอย่างยิ่งพยาบาลวิชาชีพซึ่งเป็นกำลังสำคัญในระบบสุขภาพของประเทศไทย มีบทบาทสำคัญในการช่วยพัฒนาระบบคุณภาพการบริการขององค์กร และมีบทบาทปฏิบัติหน้าที่ในการดูแลสุขภาพแก่ผู้ป่วย ดังนั้นพยาบาลวิชาชีพจึงต้องพัฒนาขีดความสามารถของตนให้มีคุณภาพ และแสดงศักยภาพอย่างเต็มความสามารถเพื่อนำความรู้ใหม่ ๆ มาใช้ในการดูแลผู้ป่วยที่มีปัญหาซับซ้อนได้อย่างมีประสิทธิภาพเพื่อก้าวเท่าทันโลกยุคปัจจุบัน

ท่ามกลางบุคลากรทางสุขภาพที่มีความหลากหลายในรูปแบบและระบบการปฏิบัติงานที่แตกต่างกัน ความแตกต่างหลากหลายนี้อาจก่อให้เกิดความคิดเห็นที่ไม่ตรงกัน รวมถึงบุคลากรพยาบาลในบางรายอาจมีความถนัดด้านการใช้เทคโนโลยีไม่สอดคล้องกับการปฏิบัติงานในยุคเทคโนโลยีดิจิทัลปัจจุบันซึ่งส่งผลกระทบต่อการทำงานเป็นทีมได้จากปัญหาดังกล่าวผู้บริหารการพยาบาลจึงต้องทำความเข้าใจและปรับตัวเข้ากับการเปลี่ยนแปลงทางเทคโนโลยี ทำความเข้าใจถึงความแตกต่าง มองหาจุดเชื่อมโยงของความแตกต่างหลากหลายเฉพาะบุคคลของพยาบาลวิชาชีพเพื่อดึงจุดเด่นและพัฒนาขีดความสามารถทางการพยาบาลสำหรับการปฏิบัติงานร่วมกันในทีมพยาบาลหรือทีมสหสาขาวิชาชีพ รวมถึงกำหนดกลยุทธ์เพื่อขับเคลื่อนให้พยาบาลวิชาชีพ Generation C ทำงานเป็นทีมอย่างมีประสิทธิภาพ สู่วัยยุคเทคโนโลยีดิจิทัล 5.0 ในอนาคต

การแบ่งกลุ่ม Generation ตามช่วงอายุ

ทฤษฎีเจนเนอเรชั่น เป็นทฤษฎีที่ใช้อธิบายความแตกต่างของคนต่างรุ่น โดยแบ่งเจนเนอเรชั่น ตามช่วงปีเกิด¹ มีความคิดริเริ่มมาจากแนวคิดของชาวตะวันตก การจัดกลุ่มลักษณะนี้ก่อให้เกิดการศึกษาวิเคราะห์ความแตกต่างด้านความคิดและพฤติกรรมในการใช้ชีวิต การบริโภคและการทำงาน ทำให้เข้าใจคุณลักษณะของ ประชากรในแต่ละยุคสมัยดีขึ้น ในปัจจุบันนี้มีการนำแนวคิดและผลการศึกษาดังกล่าวมาประยุกต์ใช้ ในการบริหารจัดการหลายแขนง ไม่ว่าจะเป็นการตลาด การพัฒนาองค์กร การบริหารทรัพยากรมนุษย์ เป็นต้น มักแบ่งกลุ่มเจนเนอเรชั่นโดยมองเรื่องอายุคนเป็นเกณฑ์มากกว่าอายุงาน² โดยกลุ่มคนรุ่นราวคราวเดียวกันจะอยู่ในกลุ่มเดียวกันหรือช่วงปีเกิดเดียวกัน มีประสบการณ์จากเหตุการณ์สำคัญที่เกิดขึ้นในช่วงชีวิตร่วมกัน ก่อให้เกิดเป็นทัศนคติและพฤติกรรมร่วมกัน³

ปัจจุบันในองค์กรพยาบาลมีพยาบาลวิชาชีพที่แตกต่างกันตามช่วงอายุ โดยช่วงอายุที่อยู่ในวัยทำงานสามารถแบ่งออกได้เป็น 3 กลุ่ม คือ 1) กลุ่มเบบี้บูมเมอร์ส (Baby Boomers) คือ กลุ่มคนที่เกิดในช่วง พ.ศ. 2489 - 2507 ปัจจุบันพยาบาลวิชาชีพในกลุ่มนี้จะมีอายุประมาณ 60 ปีขึ้นไป ซึ่งอยู่ในช่วงเกษียณอายุ 2) กลุ่มเจนเนอเรชั่นเอ็กซ์ (Generation X) คือ กลุ่มคนที่เกิดในช่วง พ.ศ. 2508 - 2522 จะมีอายุประมาณ 45 ปีขึ้นไป พยาบาลวิชาชีพในกลุ่มนี้

มักจะอยู่ในระดับผู้บริหาร และ 3) กลุ่มเจนเนอเรชั่นวาย (Generation Y) คือ กลุ่มคนที่เกิดในช่วง พ.ศ. 2523 - 2540 จะมีอายุประมาณ 27 ปีขึ้นไป เป็นกลุ่มที่เพิ่งเริ่มก้าวเข้าสู่วัยทำงาน มีความคิดสร้างสรรค์ ค้นคว้าเทคโนโลยีเป็นอย่างดี นอกจากนี้ยังมีผู้แบ่งกลุ่มวัยเพิ่มเติมในกลุ่มที่ 4 คือ กลุ่มเจนเนอเรชั่นแซด (Generation Z) หรือ "Gen-Z" คือ กลุ่มคนที่เกิดในช่วง พ.ศ. 2540 ขึ้นไป คนกลุ่มนี้เกิดมาด้วยการเลี้ยงดูที่เพียบพร้อมด้วยเทคโนโลยีทันสมัยและแพร่หลาย รวมถึงองค์ความรู้และมีตัวเลือกมาก ทำให้คนกลุ่มนี้นักทำในสิ่งที่ชอบ ชอบความสะดวกสบาย ไม่ชอบพิธีการและสามารถทำอะไรหลายอย่างได้ในคราวเดียวกัน⁴

จากการศึกษาทางพฤติกรรมศาสตร์พบข้อสรุปว่า พยาบาลเจนเนอเรชั่นแซดจะมีความกล้าแสดงออกและสร้างประสบการณ์ที่แปลกใหม่ที่เป็นอัตลักษณ์เฉพาะตัวให้พยาบาลรุ่นก่อนได้เห็น มีความยืดหยุ่นในการปฏิบัติตามขนบธรรมเนียมดั้งเดิม มีบุคลิกภาพที่แสดงความเด่นชัดเฉพาะตัวในคนช่วงอายุ มีความสามารถในการใช้ภาษา ชอบค้นคว้าข้อมูลผ่านอินเทอร์เน็ตหรือโซเชียลมีเดีย (Social media) และเทคโนโลยีต่าง ๆ แต่ยังคงขาดทักษะการคัดกรองความน่าเชื่อถือของข้อมูล นอกจากนี้ยังยึดติดกับการสื่อสารออนไลน์ ความเป็นตัวตนของตนเองสูง และมีความเชื่อมั่นในตนเองสูง จากการทบทวนวรรณกรรมเกี่ยวกับพฤติกรรมของพยาบาลเจนเนอเรชั่นแซดที่อาจมีผลกระทบกับการปฏิบัติงานร่วมกันในทีมพยาบาล ได้แก่ การมีความเชื่อมั่นในตนเองสูง การเข้าถึงข้อมูลที่หลากหลายแต่ขาดทักษะการเลือกใช้ข้อมูลที่น่าเชื่อถือ การใช้สมาร์ทโฟนและถ่ายภาพแบบไม่พิจารณากาลเทศะ อารมณ์เปลี่ยนแปลงรวดเร็ว การตัดสินใจแบบขาดพิจารณาญาณ และความอดทนต่อสถานการณ์ต่าง ๆ ค่อนข้างน้อย

ด้วยความแตกต่างหลากหลายของพยาบาลวิชาชีพตามช่วงอายุแต่ละ Generation ผู้บริหารการพยาบาลจำเป็นต้องเรียนรู้และทำความเข้าใจความแตกต่างของพยาบาลวิชาชีพในแต่ละกลุ่มซึ่งมีลักษณะนิสัย บุคลิกภาพ รวมถึงลักษณะ

การทำงานที่แตกต่างกันไป ความแตกต่างของคนแต่ละกลุ่มอายุนั้นไม่ได้เกิดจากวัยที่แตกต่างกันเพียงอย่างเดียว หากแต่เป็นความแตกต่างที่เกิดจาก “รุ่นคน” หรือ “Generation” ที่ต่างกัน กล่าวคือ คนที่เกิดในยุคที่ต่างกันจะเติบโตมาในสภาพแวดล้อมทางเศรษฐกิจ สังคม และวัฒนธรรมที่ต่างกัน³ เพื่อนำความเข้าใจดังกล่าวไปวางแผนกำหนดทิศทางการดำเนินงานของทีมการพยาบาลในอนาคต

กลุ่มคน Generation C คืออะไร

นอกจากการแบ่งบุคคลที่แตกต่างกันตามหลักประชากรศาสตร์ (Demography) ด้วยช่วงอายุออกเป็น 4 กลุ่ม คือ 1) กลุ่มเบบี้บูมเมอร์ส (Baby Boomers) 2) กลุ่มเจนเนอเรชั่นเอ็กซ์ (Generation X) 3) กลุ่มเจนเนอเรชั่นวาย (Generation Y) และ 4) กลุ่มเจนเนอเรชั่นแซด (Generation Z) ข้างต้น จากการศึกษายังพบการแบ่งกลุ่มบุคคลตามพฤติกรรมศาสตร์ (Behavioral) คือ กลุ่มเจนเนอเรชั่นซี (Generation C) หรือ “Gen C” เป็น Generation ที่บัญญัติขึ้นมาใหม่ในช่วงที่อินเทอร์เน็ตเริ่มเข้ามาในช่วงปี ค.ศ. 2010 โดยความหมายของตัวอักษร “C” ของ Gen C คือ “Connected” เป็น Generation ที่มีการเชื่อมต่อ (Connect) อยู่ตลอดเวลา เป็นกลุ่มคนที่มีส่วนร่วมในการเชื่อมต่ออย่างต่อเนื่องผ่านอุปกรณ์ต่าง ๆ⁵ หรือ อาจเรียกกลุ่มบุคคลเหล่านี้ว่า “ชาวดิจิทัล”⁶

Generation C จึงเป็นการจำแนกกลุ่มคนด้วยลักษณะการใช้ชีวิตที่ใกล้เคียงกัน เป็นกลุ่มคนที่ใช้ชีวิตกับการเชื่อมต่อข้อมูลทางอินเทอร์เน็ตเป็นทางเชื่อมหลักในชีวิตประจำวัน เช่น การรับข้อมูลข่าวสาร การสื่อสาร การซื้อสินค้าและบริการ การรับความบันเทิง และการใช้โซเชียลมีเดียเพื่อเป็นช่องทางแสดงข้อมูลข่าวสารของตนเองสู่สังคมสาธารณะ และมีปฏิสัมพันธ์ทางสังคมหลายอย่างเกิดขึ้นบนอินเทอร์เน็ต บุคคลกลุ่ม Generation C จึงมีความอิสระในการแสดงความคิดเห็นและทัศนคติ⁶ จึงยากที่จะปฏิเสธได้ว่าคน Generation C ส่วนใหญ่ คือคนที่มีความสนใจและ

สามารถใช้เทคโนโลยีในชีวิตประจำวันได้เป็นส่วนใหญ่ ซึ่งประกอบไปด้วยคนกลุ่ม Generation Y และ Generation Z ที่เติบโตมาในยุคแห่งการพัฒนาเทคโนโลยี และอาจเป็นคนกลุ่ม Generation X หรือ Generation Baby Boomer ก็ได้หากมีการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมของตนให้เท่าทันกับยุคดิจิทัลโดยหันมาสนใจการใช้เทคโนโลยีเชื่อมต่อโลกไร้สายเป็นหลักในชีวิตประจำวันและใช้ในการปฏิบัติงานมากยิ่งขึ้น ลักษณะของกลุ่มคน Generation C ดังที่กล่าวข้างต้น อธิบายพฤติกรรมของพยาบาลวิชาชีพ Generation C ได้ดังนี้

1) ใช้อินเทอร์เน็ตเป็นหลัก ไม่ว่าจะเป็นการหาข้อมูลเพื่อการซื้อสินค้า ไปจนถึงการหาข้อมูลเพื่อแก้ไขปัญหาในชีวิตประจำวัน โดยที่ฟังก์หลักของพยาบาลวิชาชีพ Generation C เป็นสังคมออนไลน์หรือโซเชียลมีเดียต่างๆ ที่ได้รับความนิยมในกระแสสังคมขณะนั้น

2) รับและสร้างข้อมูลข่าวสารทางโซเชียลมีเดีย ช่องทางหลักในการรับข่าวสารของ พยาบาลวิชาชีพ Generation C เป็นช่องทางโซเชียลมีเดีย และไม่เพียงแต่เป็นผู้รับสารอย่างเดียวเท่านั้น แต่พยาบาลวิชาชีพ Generation C ยังเป็นผู้สร้างและเผยแพร่ข้อมูลข่าวสารสู่สาธารณะเองอีกด้วย

3) มีความสนใจที่แตกต่างกัน พยาบาลวิชาชีพ Generation C มีความเป็นปัจเจกบุคคลที่สูงขึ้น ส่วนหนึ่งมาจากการที่สามารถเลือกรับเฉพาะข้อมูลที่สนใจภายใต้ข้อมูลมหาศาล (Big Data) ผ่านทางอินเทอร์เน็ตได้อย่างอิสระ ทำให้ความต้องการของพยาบาลกลุ่มนี้มีความแตกต่างกันอย่างชัดเจน ไม่สามารถระบุหรือจำกัดได้ว่าความสนใจแบบนี้เป็นลักษณะของ Generation C โดยเฉพาะ

4) สามารถเรียนรู้สิ่งใหม่ได้อย่างรวดเร็ว เกือบทุกกิจกรรมในชีวิตประจำวันของพยาบาลวิชาชีพ Generation C อยู่กับเทคโนโลยีตลอดเวลา จึงมีความไวในการรับข้อมูลใหม่ๆ โดยเฉพาะเรื่องเทคโนโลยี

จากพฤติกรรมของพยาบาลวิชาชีพ Generation C จะเห็นได้ว่าอินเทอร์เน็ตและโซเชียลมีเดียเป็นสิ่งสำคัญหลักและเข้ามามีบทบาทอย่างมากในการดำเนินกิจกรรมในชีวิตประจำวันต่าง ๆ ส่งผลถึงการปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลในยุคปัจจุบันที่มีการเชื่อมโยงข้อมูลด้วยอินเทอร์เน็ตและนำเทคโนโลยีทันสมัยมาปรับใช้ เช่น ระบบเวชระเบียนออนไลน์ ระบบ Telemedicine การใช้โปรแกรมเก็บรวบรวมข้อมูลและประมวลผลทางสถิติ เทคโนโลยี Virtual Reality (VR) แอปพลิเคชันทางการแพทย์ และเครื่องมือทางการแพทย์ที่มีความทันสมัยอื่น ๆ เช่น การใช้หุ่นยนต์ช่วยผ่าตัด เป็นต้น ควบคู่กับการใช้ระบบสารสนเทศทางการพยาบาลในด้านต่าง ๆ ประกอบด้วย 1) ด้านการปฏิบัติการพยาบาล ใช้สารสนเทศเพื่อจัดเก็บ ประมวล และแสดงผลข้อมูล บันทึกข้อมูลในระบบคลาวด์ที่มีความปลอดภัย และประมวลผลได้สะดวกรวดเร็ว เช่น Google Drive, One Drive หรือ ฐานข้อมูลของโรงพยาบาล รวมถึงใช้เพื่อสื่อสารข้อมูลอย่างรวดเร็ว เช่น ระบบแสดงความคิดเห็นของผู้ปฏิบัติงาน ระบบประเมินความพึงพอใจ ผู้ใช้บริการ แอปพลิเคชันสำหรับผู้ป่วยเพื่อรับและส่งข้อมูลหลังผ่าตัด เป็นต้น 2) ด้านการบริหารการพยาบาล เพื่อลดระยะเวลาทำงานที่ซ้ำซ้อน เพิ่มความถูกต้องแม่นยำ และนำข้อมูลไปวางแผนบริหารจัดการ เช่น การใช้โปรแกรมบริหารกำลังคนขึ้นปฏิบัติงาน โปรแกรมคำนวณค่าตอบแทนการปฏิบัติงาน โปรแกรมคำนวณต้นทุนทางการพยาบาล การใช้แพลตฟอร์ม (Platform) ออนไลน์รวบรวมข้อมูลจากผู้ประเมินรอบด้าน⁷ และนำข้อมูลประมวลผลในโปรแกรม เป็นต้น 3) ด้านการศึกษาพยาบาล เช่น ระบบการจัดตารางนิเทศพยาบาล ระบบลงทะเบียน ระบบการวัดประเมินผล จัดทำแบบสอบถามหรือข้อสอบออนไลน์ และ 4) ด้านการวิจัยทางการพยาบาล ใช้สารสนเทศเพื่อค้นคว้าและเข้าถึงฐานข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์ เป็นต้น

การปรับตัวและพฤติกรรมของพยาบาลวิชาชีพ Generation C ให้เท่าทันเทคโนโลยีดังกล่าว จึงเป็นการเพิ่มขีดความสามารถด้านการบริการทางการแพทย์ให้มีประสิทธิภาพและรวดเร็วยิ่งขึ้น และสอดคล้องกับบริบทสังคมสู่ยุคเทคโนโลยีดิจิทัล 5.0 ในอนาคต

อิทธิพลของเทคโนโลยีดิจิทัล กับการทำงานเป็นทีมของพยาบาลวิชาชีพ Generation C

อิทธิพลของเทคโนโลยีดิจิทัลกับพยาบาลวิชาชีพ

ในสังคมเทคโนโลยีดิจิทัลในปัจจุบันปฏิเสธไม่ได้ว่าเทคโนโลยีและอินเทอร์เน็ตที่ก้าวหน้าล้วนมีอิทธิพลต่อรูปแบบการใช้ชีวิตของคนในสังคมตั้งแต่ตื่นนอนในตอนเช้าจนกระทั่งนอนหลับ สิ่งหลักที่ใกล้ตัวและใช้งานได้ง่ายมากที่สุด คือ “สมาร์ทโฟน” เครื่องมือใกล้ตัวแห่งการเชื่อมโยงข้อมูลข่าวสาร ทำให้โลกที่ห่างไกลกันด้วยระยะทางมีความใกล้ชิดกันมากขึ้นเพียงปลายนิ้ว อีกทั้งเทคโนโลยีใหม่ๆ กำลังเปลี่ยนแปลงโครงสร้างทางเศรษฐกิจ สังคม ตลอดจนวิถีชีวิต ทำงาน และการบริโภคของประชาชนอย่างรวดเร็ว ซึ่งในอดีตการเปลี่ยนแปลงทางดิจิทัลดังกล่าวไม่เคยเกิดขึ้นมาก่อนในแง่ของความเร็ว ขอบเขต และผลกระทบ การผสมผสานระหว่างเทคโนโลยีทำให้เกิดความเป็นไปได้ใหม่ๆ เช่น การประมวลผลแบบคลาวด์ ปัญญาประดิษฐ์ หุ่นยนต์ การพิมพ์ 3 มิติ อุปกรณ์อัจฉริยะ ข้อมูลขนาดใหญ่ (Big data) หรือ โซเชียลมีเดีย ซึ่งนำไปสู่ผลิตภัณฑ์ บริการ และรูปแบบธุรกิจใหม่ ความท้าทายจากการเปลี่ยนแปลงทางดิจิทัลดังกล่าวส่งผลกระทบต่อรูปแบบบริการและการใช้ชีวิตของบุคคลที่ตอบสนองต่อการเปลี่ยนแปลงได้ช้า ยึดติดกับรูปแบบเดิมและตามไม่เท่าทันเทคโนโลยี⁸ ซึ่งบุคคลเหล่านี้จำเป็นต้องศึกษาค้นคว้าข้อมูลและปรับวิถีชีวิตให้เท่าทันกับความเปลี่ยนแปลง จะเห็นตัวอย่างจากพยาบาลวิชาชีพกลุ่ม Generation Baby Boomers และ Generation X ในบางรายมีความตื่นตัวและพร้อมเรียนรู้การใช้เทคโนโลยีดิจิทัลเบื้องต้นเนื่องจากมีทักษะด้านการใช้งานโปรแกรมคอมพิวเตอร์พื้นฐาน นำไปสู่การเรียนรู้ทักษะการใช้สมาร์ทโฟน แท็บเล็ต สามารถใช้อินเทอร์เน็ตรับหรือส่งข้อมูลผ่านแอปพลิเคชันพื้นฐานที่ไม่ซับซ้อนได้ เช่น LINE Application เป็นต้น โดยอาจใช้เวลาทำความเข้าใจและมีความชำนาญช้ากว่าพยาบาลวิชาชีพรุ่นใหม่แต่ถือว่ามีพื้นฐานที่สามารถเรียนรู้ได้ นับว่าเป็นสัญญาณที่ดีซึ่งแสดงให้เห็นถึงการเปิดรับสิ่งใหม่ไม่ยึดติดกับรูปแบบการดำเนินชีวิตแบบเดิม โดยแรงผลักดันสำคัญที่ทำให้พยาบาลวิชาชีพรุ่นเดิมปรับตัวกับเทคโนโลยีได้ คือ พยาบาลวิชาชีพรุ่นใหม่ หรือ พยาบาลวิชาชีพ Generation C ในทีมพยาบาล ที่มีความเข้าใจและคอยชี้แนะเกี่ยวกับข้อดีและวิธีการใช้เทคโนโลยีทางการแพทย์ โดยอยู่ภายใต้การให้เกียรติและเคารพซึ่งกันและกันซึ่งจะช่วยเชื่อมความสัมพันธ์ของพยาบาลวิชาชีพต่างวัยได้

พยาบาลวิชาชีพทุกกลุ่มอายุไม่เพียงเฉพาะ Generation Z หรือพยาบาลวิชาชีพรุ่นใหม่เท่านั้น แต่รวมถึงพยาบาลวิชาชีพทุกๆ Generation จึงควรตื่นตัวต่อการรับวิถีชีวิตแบบใหม่และปรับตัวให้พร้อม สามารถเลือกใช้เทคโนโลยีเพื่อสร้างเสริมทักษะการเป็นผู้นำการทำงานกับผู้อื่น และการร่วมมือกันอย่างมีเอกภาพ⁹ สำหรับการทำงานเป็นทีม (team working) โดยใช้เทคโนโลยีเป็นสื่อกลางในการสื่อสารร่วมกันภายในทีมพยาบาลรวมถึงทีมสหสาขาวิชาชีพได้อย่างเหมาะสม

การทำงานเป็นทีม (Teamwork)

การทำงานเป็นทีม (Teamwork) คือ การกระทำกิจกรรมใดกิจกรรมหนึ่งที่มีการวางแผนไว้ล่วงหน้าเพื่อช่วยในการปรับปรุงประสิทธิภาพของทีมในการทำงาน และปรับปรุงความสามารถของทีมงานในการแก้ปัญหาอันเกิดจากการทำงานร่วมกันเป็นทีม รวมทั้งเสริมสร้างความสามัคคีของสมาชิกในการทำงานให้ได้ผลดีและมี ประสิทธิภาพ¹⁰ ร่วมกันทำงานอย่างเต็มความสามารถเพื่อแก้ไขปัญหาและพัฒนาองค์การให้บรรลุเป้าหมายทิศทางเดียวกันอย่างมีประสิทธิภาพ และผู้ร่วมทีมมีความพอใจการทำงานสูงสุด จากการทบทวนวรรณกรรมแบ่งองค์ประกอบหลักของการทำงานเป็นทีม คือ ผู้นำทีม สมาชิกทีม และกระบวนการทำงาน ซึ่งสรุปองค์ประกอบของการทำงานเป็นทีม¹¹ โดยรวมได้ดังนี้ 1) การเข้าใจและรับผิดชอบในบทบาทหน้าที่ มีความสำคัญต่อการปฏิบัติงานร่วมกัน เป็นการรับรู้ แสดงออก

เข้าใจบทบาทของตนเองและผู้ร่วมปฏิบัติงาน¹¹ 2) การสื่อสารระหว่างสมาชิกทีม เพื่อส่งต่อข้อมูลให้เกิดความเข้าใจที่ถูกต้องและชัดเจน โดยใช้เครื่องมือที่มีมาตรฐานเหมาะสม เช่น การสื่อสารโดยใช้รูปแบบ SBAR ส่งผลให้การส่งต่อข้อมูลในการดูแลผู้ป่วยมีความถูกต้องและครบถ้วน มีกรอบในการส่งต่อข้อมูลในทิศทางเดียวกันอย่างเป็นระบบ ทำให้เกิดประสิทธิภาพภาพในการสื่อสาร ส่งผลให้ผู้ป่วยได้รับการพยาบาลและการแก้ปัญหาที่รวดเร็วตรงประเด็น¹² 3) การวางแผนก่อนปฏิบัติงานโดยการพูดคุยแบบกลุ่มหรือการประชุมทีมทั้งในทีมพยาบาลและทีมสหสาขาวิชาชีพ เป็นการเน้นย้ำเป้าหมายการปฏิบัติงาน ส่งผลให้สมาชิกในทีมมีความเข้าใจตรงกัน 4) การตระหนักรู้ในสถานการณ์ที่นำไปสู่ความขัดแย้ง มีการประนีประนอมไม่กล่าวโทษกัน เนื่องจากความแตกต่างของบุคคล ทักษะความเชี่ยวชาญ รวมถึงวิธีการปฏิบัติงานที่แตกต่างกันย่อมเป็นปัจจัยที่ชักนำไปสู่ความขัดแย้งในการปฏิบัติงานร่วมกัน¹¹ ผู้นำทีมต้องสนับสนุนการแสดงออกที่เหมาะสม ส่งเสริมบรรยากาศที่ดีในการปฏิบัติงานภายใต้ความเข้าใจเกื้อหนุนกัน และ 5) ยึดผู้ใช้บริการเป็นศูนย์กลาง ให้ความสำคัญของผู้ใช้บริการเป็นจุดมุ่งหมายสำคัญในการปฏิบัติงาน

การทำงานเป็นทีมจึงมีความสำคัญเป็นอย่างยิ่งเนื่องจากความสามารถแต่ละบุคคลมีจำกัด การนำความสามารถของทุกคนมารวมกันจึงเกิดผลงานมากขึ้น อีกทั้งงานบางอย่างต้องการความคิดที่ริเริ่มสร้างสรรค์จึงต้องการคนมาทำงานด้วยการคิดร่วมกันงานจึงออกมาสำเร็จ องค์กรที่สามารถสร้างทีมพัฒนาทีมให้ทำงานร่วมกันได้ องค์กรนั้นจะเจริญก้าวหน้าไปได้อย่างรวดเร็ว ทีมงานที่ดีจึงส่งผลให้งานเกิดประสิทธิภาพและเกิดประสิทธิผลต่อองค์กร ช่วยลดความสูญเสียขององค์กร¹³ ดังนั้น เพื่อให้มีการใช้ศักยภาพของพยาบาลอย่างเต็มที่ในการให้บริการด้านสุขภาพอนามัยของประชาชนได้สำเร็จ จึงจำเป็นต้องมี “ทีมการพยาบาล” ที่ผสมผสานทักษะ ประกอบด้วย พนักงานให้การดูแล ผู้ช่วยพยาบาล พยาบาลวิชาชีพ พยาบาลวิชาชีพเฉพาะทาง พยาบาลวิชาชีพผู้เชี่ยวชาญเฉพาะสาขา (Advanced Practice Nurse) และผู้บริหารการพยาบาล รวมทั้งอาจารย์พยาบาล¹⁴ ซึ่งทีมการพยาบาลที่ดีต้องตอบสนองต่อความต้องการของผู้รับบริการและการบริการพยาบาล ใช้บุคลากรหลายระดับด้วยการร่วมแรงร่วมใจกันอย่างเป็นระบบโดยมุ่งเน้นที่กระบวนการทำงานมากกว่าที่จะพูดถึงในส่วนของคุณค่า ทีมพยาบาลจึงมีความสำคัญมากต่อความสำเร็จขององค์กรที่ต้องอาศัยการทุ่มเทความรู้ความสามารถอย่างเต็มที่ในช่วงเวลาของการเปลี่ยนแปลงของสภาพสังคมปัจจุบันที่ต้องปรับตัวอย่างรวดเร็วท่ามกลางการแข่งขันที่สูง เพื่อประโยชน์สูงสุดในการดูแลสุขภาพของประชาชนเป็นสำคัญ

จากอิทธิพลของเทคโนโลยีและกระแสสังคมส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงพฤติกรรมของพยาบาลวิชาชีพหลากหลายช่วงอายุที่ถูกจัดรวมอยู่ในกลุ่มพยาบาลวิชาชีพ Generation C จึงเป็นการเชื่อมโยงกลุ่มพยาบาลวิชาชีพในทีมการพยาบาลที่มีความแตกต่างหลากหลายเข้าด้วยกัน ส่งผลให้เกิดสิ่งเชื่อมโยงในการปฏิบัติงานเป็นอันหนึ่งอันเดียวกันและมีจุดมุ่งหมายร่วมกันในทีมสุขภาพอย่างมีประสิทธิภาพได้มากยิ่งขึ้น นับเป็นมุมมองใหม่สำหรับผู้บริหารการพยาบาลในการบริหารทรัพยากรมนุษย์ให้มีประสิทธิภาพ เพื่อมุ่งสร้างประโยชน์สูงสุดในองค์กรพยาบาล

มุมมองของผู้บริหารการพยาบาลสู่ยุค 5.0

บทบาทของผู้บริหารการพยาบาลในการการวางแผนบริหารองค์การเพื่อรับการเปลี่ยนแปลงของสภาพสังคม จากฐานเศรษฐกิจไปสู่ยุคดิจิทัลดังกล่าว มีความสอดคล้องกับแผนปฏิรูปราชการระยะ 5 ปี (พ.ศ. 2566 -2570) ของสำนักงานปลัดกระทรวงสาธารณสุข ที่ได้วางกรอบแนวคิดให้มีความเชื่อมโยงกับเป้าหมายการพัฒนาที่ยั่งยืน (SDGs) โดยใช้แนวทางพัฒนาระบบบริการสุขภาพสอดคล้องตามยุทธศาสตร์ความเป็นเลิศ 4 ด้าน ของกระทรวงสาธารณสุข ระยะ 20 ปี (พ.ศ. 2560 – 2579) ประกอบด้วย 4 Excellences ได้แก่ 1) ด้านส่งเสริม สุขภาพ ป้องกันโรค และคุ้มครองผู้บริโภคเป็นเลิศ (Promotion Prevention and Protection: PP&P Excellence) 2) ด้านบริการเป็นเลิศ

(Service Excellence) 3) ด้านบุคลากรเป็นเลิศ (People Excellence) และ 4) ด้านบริหารเป็นเลิศด้วยธรรมาภิบาล (Governance Excellence) แนวทางดังกล่าวเป็นกรอบในดำเนินงานพัฒนาระบบสุขภาพให้สอดคล้องกับการเปลี่ยนแปลงของบริบททางสังคม และการเปลี่ยนแปลงปัจจัยภายในและภายนอกที่ส่งผลต่อระบบสุขภาพทั้งในปัจจุบันและอนาคต เช่น การเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของประชากรไทย การเปลี่ยนแปลงฐานเศรษฐกิจไปสู่ยุคดิจิทัล การเกิดของโรคอุบัติใหม่และอุบัติซ้ำ การเสียชีวิตด้วยโรคไม่ติดต่อที่สามารถป้องกันได้ ปัญหามลพิษสิ่งแวดล้อม ภัยพิบัติธรรมชาติ และภัยก่อการร้าย เป็นต้น โดยมีความสอดคล้องและเชื่อมโยงกับยุทธศาสตร์ชาติ แผนแม่บท แผนปฏิรูปประเทศ แผนพัฒนาเศรษฐกิจและสังคมแห่งชาติ และนโยบายของคณะรัฐมนตรี รวมถึงนโยบายอื่นๆที่เกี่ยวข้อง¹⁵ ซึ่งให้ความสำคัญกับการพัฒนาบุคลากรทางสุขภาพให้มีประสิทธิภาพในการให้บริการ จึงเป็นแนวทางให้ผู้บริหารการพยาบาลเห็นความสำคัญของการจัดการทรัพยากรมนุษย์โดยเน้นการจัดการพยาบาลวิชาชีพในทีมพยาบาลที่มีความหลากหลายของช่วงอายุตาม Generation แต่ผู้บริหารสามารถเชื่อมโยงความหลากหลายนี้เข้าด้วยกันได้โดยใช้พฤติกรรมที่เปิดรับข้อมูลข่าวสารและความสามารถในการใช้เทคโนโลยีของพยาบาลวิชาชีพในยุคปัจจุบัน ซึ่งกล่าวรวมถึงทุกเพศ ทุกช่วงวัยที่มีพฤติกรรมดังกล่าวว่า “พยาบาลวิชาชีพ Generation C” ซึ่งผู้บริหารการพยาบาลสามารถบริหารทีมพยาบาลวิชาชีพ Generation C โดยใช้กลยุทธ์เพื่อขับเคลื่อนให้การทำงานเป็นทีมอย่างมีประสิทธิภาพได้ดังนี้

1) เข้าใจความแตกต่างของ Generation

ผู้บริหารการพยาบาลต้องทำความเข้าใจลักษณะการทำงานของพยาบาลวิชาชีพ Generation C ที่มีความสามารถในการใช้เทคโนโลยีหรืออินเทอร์เน็ตค้นคว้าข้อมูลอย่างอิสระ ทำให้พยาบาลวิชาชีพ Generation C มีความคิดเป็นของตนเองและมีความมั่นใจในการปฏิบัติงานเนื่องจากสามารถเข้าถึงข้อมูลได้ด้วยตนเองเป็นจำนวนมาก และหลากหลายส่งผลให้พยาบาล Generation C ในทีมการพยาบาลมีความสนใจและความถนัดอย่างเป็นปัจเจกบุคคล สามารถเชื่อมโยงข้อมูลในทีมอย่างมีประสิทธิภาพผ่านช่องทางที่หลากหลาย มีปฏิสัมพันธ์ในทีมการพยาบาลผ่านระบบอินเทอร์เน็ตมากขึ้นและรวดเร็ว อีกทั้ง Generation C นั้นเป็นการรวมกลุ่มของบุคคลหลากหลายช่วงวัยที่มีความแตกต่างด้านช่วงวัย อุปนิสัย การใช้ชีวิต ซึ่งอาจเกิดปัญหาช่องว่างระหว่างวัยในการทำงานร่วมกันเป็นทีม ซึ่งการทำงานร่วมกันภายใต้ความเข้าใจคุณลักษณะเด่นเฉพาะและข้อจำกัดซึ่งกันและกัน จะเป็นวิธีการที่ดีในการทำงานเป็นความท้าทายของผู้บริหารการพยาบาลที่จะต้องเข้าใจ ยอมรับ ปรับตัว เลือกใช้กลวิธีที่เหมาะสมในการบริหารอาศัยศาสตร์และศิลป์ในการบริหารงานบนพื้นฐานของความแตกต่างนี้ เพื่อลดช่องว่างปัญหาระหว่างวัย (Generation gap)¹⁶ การทำความเข้าใจความแตกต่างดังกล่าวส่งผลให้ผู้บริหารการพยาบาลสามารถกำหนดแผนการดำเนินงานในการปฏิบัติกิจกรรมพยาบาลของพยาบาลวิชาชีพในทีมได้อย่างเหมาะสมมากยิ่งขึ้น

2) สร้างแรงจูงใจในทีมพยาบาล

การสร้างแรงจูงใจในการทำงานซึ่งเป็นปัจจัยสำคัญที่ก่อให้เกิดแรงผลักดัน หรือแรงกระตุ้นที่จะปฏิบัติงานโดยส่งเสริมความสามารถหรือ คุณลักษณะเด่นเฉพาะเพื่อให้ทำงานได้อย่างเต็มศักยภาพและเป็นประโยชน์ต่อองค์กร เสริมสร้างบรรยากาศที่ดี กลุ่มคนหลายช่วงวัยสามารถทำงานร่วมกันได้อย่างราบรื่น ลดความขัดแย้งที่อาจเกิดขึ้นโดยไม่ได้ตั้งใจ¹⁷ จากการทบทวนวรรณกรรมพบว่าความสัมพันธ์ที่ดีกับเพื่อนร่วมงาน ทีมผู้บริหารที่สนับสนุน และปริมาณและประเภทของอุปกรณ์ที่เหมาะสม¹⁷ นั้นเป็นแรงจูงใจหลักของการสร้างทีม ผู้บริหารการพยาบาลจึงควรเริ่มจากการพิจารณาอัตรากำลังของบุคลากรที่เพียงพอเหมาะสมกับปริมาณงาน ส่งเสริมโอกาสทางการศึกษาเพื่อการพัฒนาตนเอง

นอกจากแรงจูงใจด้านจิตใจแล้วการจูงใจด้านสภาพแวดล้อมการทำงานก็สำคัญเช่นกัน การจัดประชุมทีมพยาบาลที่มีพยาบาลหลากหลายรุ่นเพื่อแสดงความคิดเห็นร่วมกันเกี่ยวกับระดับความพึงพอใจต่อสิทธิประโยชน์ ค่าตอบแทน ทำให้ผู้ปฏิบัติสามารถบอกความต้องการต่อผู้บริหารได้ เพื่อนำไปวางแผนบริหารจัดการ เช่น การจัดตารางเวลาปฏิบัติงานด้วยตนเอง เพื่อเพิ่มความยืดหยุ่นด้วยความสมดุลระหว่างงานและชีวิต¹⁸ เป็นต้น

นอกจากแรงจูงใจจากผู้บริหารแล้ว แรงจูงใจจากสมาชิกในทีมพยาบาลด้วยกันก็มีความสำคัญเป็นอย่างยิ่ง เนื่องจากสมาชิกในทีมมีความใกล้ชิดและเข้าถึงได้ง่ายกว่าผู้บริหาร เป็นผู้ให้ความช่วยเหลือและให้คำแนะนำเบื้องต้นซึ่งกันและกัน ผู้บริหารการพยาบาลจึงต้องสร้างแรงจูงใจให้สมาชิกในทีมเกิดพลังในการทำงาน รู้สึกถึงการมีส่วนร่วมและต้องการช่วยเหลือซึ่งกันและกัน เช่น พยาบาลวิชาชีพ Generation C ในทีมการพยาบาลของหอผู้ป่วยเสนอการใช้ Line Official Account เป็นช่องทางการสื่อสารหลักที่รวดเร็ว จึงเสนอถึงข้อดีต่อผู้บริหารและสมาชิกในทีม ผู้บริหารการพยาบาลจึงควรให้การสนับสนุนและดึงศักยภาพของพยาบาล Generation C ให้เป็นผู้ช่วยสอนการใช้งานวิธีการทำงานแบบใหม่ที่น่าเสนอ ทำให้สมาชิกในทีมมีความพึงพอใจ และมีความสุขกับการทำงาน เกิดพฤติกรรมเชิงบวกร่วมกัน

3) ชี้นำทีมการพยาบาลสู่เป้าหมายชัดเจน และสื่อสารทั่วถึงโดยใช้เทคโนโลยีเป็นสื่อกลาง

เนื่องจากพยาบาลวิชาชีพ Generation C มีความสามารถเป็นทั้งผู้รับและผู้สร้างข้อมูล จึงสามารถเข้าถึงแหล่งความรู้หรือหลักฐานเชิงประจักษ์ที่ใช้สนับสนุนการปฏิบัติกิจกรรมพยาบาลได้ด้วยตนเองอย่างรวดเร็ว ผู้บริหารการพยาบาลจึงต้องระบุทิศทางและชี้นำทีมการพยาบาล Generation C ไปสู่เป้าหมายอย่างชัดเจนและมีองค์ความรู้รองรับ เพื่อให้พยาบาลวิชาชีพ Generation C รู้สึกเชื่อมั่นในผู้นำ และพร้อมที่จะร่วมกันปฏิบัติกิจกรรมพยาบาลมุ่งสู่เป้าหมายตามที่ผู้บริหารวางแผนไว้ ผู้บริหารต้องมีความรู้และกลั่นกรองข้อมูลข่าวสารอย่างรอบคอบก่อนนำมาถ่ายทอดกับสมาชิกในทีม และใช้เทคโนโลยีเป็นช่องทางการหลักเป็นสื่อกลางเชื่อมโยงทีมการพยาบาล และ พยาบาลวิชาชีพ Generation C เข้าด้วยกัน โดยเป็นช่องทางการสื่อสารที่เข้าถึงง่าย ทันสมัย และมีระบบการตอบกลับของข้อมูลรวดเร็ว เช่น ใช้การสื่อสารทาง Line Official Account หรือ ระบบ Intranet ของโรงพยาบาล เป็นช่องทางการสื่อสารหลักเกี่ยวกับการแจ้งแผนการดำเนินงานขององค์กร เป็นต้น เพื่อให้พยาบาลวิชาชีพ Generation C สามารถเข้าถึงข้อมูลได้สะดวกมากกว่าการติดแผ่นป้ายประชาสัมพันธ์ข้อมูลตามบอร์ด หรือ การแจกหนังสือเวียนข่าวสารในรูปแบบกระดาษ

4) การบริหารงานอย่างรวดเร็ว ทันที่ทันใจ เท่าทันการเปลี่ยนแปลงของยุคแห่งเทคโนโลยี

สำหรับการบริหารในยุคแห่งเทคโนโลยี ผู้บริหารการพยาบาลต้องมีความสามารถในการประสานงานที่เป็นไปอย่างรวดเร็ว ฉับไว ทันการณ์ ต้องสร้างสัมพันธภาพที่ดีในการปฏิบัติงานคือการเลือกใช้คำพูดที่มีความชัดเจนตรงประเด็น ถูกต้องเหมาะสมกับบริบทและสถานการณ์¹⁹ สามารถวิเคราะห์ปัญหาโดยจัดลำดับความสำคัญหรือความเร่งด่วนของปัญหาได้อย่างเหมาะสม และตัดสินใจสั่งการได้อย่างถูกต้องรวดเร็ว รวมถึงหาแนวทางในการแก้ไขปัญหาได้อย่างเป็นระบบ ผู้นำทางการพยาบาลยุคใหม่จึงต้องเข้าถึงและใช้เทคโนโลยีที่ทันสมัยเพื่อนำมาใช้ในการบริหารจัดการ การตัดสินใจ การวางแผน การสั่งการ การอำนวยความสะดวก การสนับสนุน²⁰ เพื่อให้พยาบาลวิชาชีพ Generation C ในทีมการพยาบาลสามารถปฏิบัติงานได้บรรลุวัตถุประสงค์ตามเป้าหมาย

กลยุทธ์สำหรับบริหารพยาบาลวิชาชีพ Generation C ในทีมการพยาบาลให้มีการทำงานเป็นทีมอย่างมีประสิทธิภาพและสอดคล้องกับยุคแห่งเทคโนโลยีดิจิทัล ยุค 5.0 ในอนาคต โดยผู้บริหารทางการพยาบาลต้องเริ่มจาก

การทำความเข้าใจความแตกต่างของ Generation นำไปสู่การสร้างแรงจูงใจและชี้แนะทีมการพยาบาลสู่เป้าหมายชัดเจน รวมถึงสื่อสารทั่วถึงโดยใช้เทคโนโลยีเป็นสื่อกลาง และบริหารงานอย่างรวดเร็วเท่าทันการเปลี่ยนแปลงของยุคแห่งเทคโนโลยีดิจิทัลเพื่อให้ทีมการพยาบาลสามารถปฏิบัติงานได้อย่างมีประสิทธิภาพมากยิ่งขึ้น

สรุป

ในยุคปัจจุบันพยาบาลวิชาชีพจำเป็นต้องก้าวทันการเปลี่ยนแปลงของเทคโนโลยีเพื่อให้เกิดประสิทธิภาพและประสิทธิผลในการทำงานสูงสุด ผู้บริหารการพยาบาลจึงต้องคำนึงถึงการปฏิบัติงานร่วมกันของพยาบาลวิชาชีพ รวมถึงสหสาขาวิชาชีพที่มีความหลากหลายในกลุ่มอายุซึ่งมีลักษณะที่แตกต่างกันไป ความแตกต่างของคนแต่ละกลุ่มอายุนั้นไม่ได้เกิดจากวัยที่ต่างกันเพียงเท่านั้น แต่เป็นความแตกต่างของพฤติกรรมที่ถูกสภาพสังคมในขณะนั้นหล่อหลอมและมีอิทธิพลในการดำเนินชีวิต บุคคล Generation C ซึ่งมีพฤติกรรมการใช้เทคโนโลยีเชื่อมต่อข้อมูลทางอินเทอร์เน็ตเป็นทางเชื่อมหลักในชีวิตประจำวัน จึงเป็นส่วนหนึ่งของพยาบาลวิชาชีพในทีมการพยาบาลยุคปัจจุบัน การปฏิบัติงานเป็นทีมท่ามกลางความหลากหลายดังกล่าวจึงมีพฤติกรรมการใช้เทคโนโลยีเป็นสิ่งเชื่อมโยงเพื่อลดปัญหาช่องว่างของช่วงวัยให้มีการเข้าถึงข้อมูลและเชื่อมต่อข้อมูลระหว่างกันได้ง่ายและสะดวกรวดเร็วมากยิ่งขึ้น ดังนั้นผู้บริหารทางการพยาบาลควรเข้าใจความแตกต่าง และมองเห็นจุดเชื่อมโยงของพยาบาลวิชาชีพทุก Generation เพื่อนำกลยุทธ์การขับเคลื่อนพยาบาลวิชาชีพ Generation C ให้มีการปฏิบัติงานร่วมกันเป็นทีมอย่างมีประสิทธิภาพ โดยวางแผนจัดการบริหารทีมการพยาบาลในยุคแห่งการเข้าถึงเทคโนโลยีดิจิทัลในปัจจุบัน และ ยุคเทคโนโลยีดิจิทัล 5.0 ในอนาคต

เอกสารอ้างอิง

- 1 โครงการสุขภาพคนไทย. ทำความรู้จักคนต่างรุ่นต่าง “เจนเอเรชั่น”.สุขภาพคนไทย 2559 (หน้า 10-11).นครปฐม: สถาบันวิจัยประชากรและสังคม มหาวิทยาลัยมหิดล; 2559.
- 2 กานต์พิชชา เก่งการช่าง. เจนเอเรชั่นวัยกับความท้าทายใหม่ในการบริหารทรัพยากรบุคคล. วารสารสังคมศาสตร์และศิลปศาสตร์ 2556;2(1):15-27.
- 3 ชนิดา รัตนชล. ความต้องการสวัสดิการตามเจนเอเรชั่นของบุคลากรสายสนับสนุนมหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์. [สารนิพนธ์ปริญญาโทบริหารธุรกิจ]. สงขลา. มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์; 2562.
- 4 ณัฐธภัสสร รัตมีสุขสร. ‘สังคม 4 เจนเอเรชั่น’ ต่างกันแต่อยู่ร่วมกันได้ [อินเทอร์เน็ต]. 2557 [เข้าถึงเมื่อ 10 มกราคม 2567]. เข้าถึงได้จาก <https://ath.moph.go.th/article/409/>
- 5 Kris Piroj. Gen C คืออะไร? พฤติกรรม Generation C มีอะไรน่าสนใจ [อินเทอร์เน็ต]. 2561 [เข้าถึงเมื่อ 14 มกราคม 2567]. เข้าถึงได้จาก: <https://greedisgoods.com/gen-c/>
- 6 Friedrich R, Peterson M, Koster A, Blum S. The rise of Generation C & Implications for the world of 2020. Booz & Company; 2010.
- 7 ชุตินา คำศิริ, ปราโมทย์ ทองสุข, ประภาพร ชูกำเนิด. ประสบการณ์การใช้เทคโนโลยีสารสนเทศและการสื่อสารของหัวหน้าหอผู้ป่วยโรงพยาบาลตติยภูมิแห่งหนึ่งในภาคใต้. วารสารสุขภาพและการศึกษาพยาบาล 2566;29(1):1-17.

- 8 Matzler K, Friedrich von den Eichen S, Anschober M, Kohler T. The crusade of digital disruption. J Bus Strategy. 2018;39(6):13-20. doi:10.1108/JBS-12-2017-0187.
- 9 เบญจมาศ ปรีชาคุณ, ฤชดา โมเหล็ก, ดารารัตน์ ชูวงศ์อินทร์, เพ็ญพักตร์ กองเมือง, มาริษา สมบัติบุรณ์. การพยาบาลในยุคเทคโนโลยีแห่งข้อมูล. วารสารวิชาการราชวิทยาลัยจุฬาภรณ์. 2564;3 (1):19-39.
- 10 พิมพ์พรรณ เพชรสมบัติ. ภาวะผู้นำกับการพัฒนาทรัพยากรมนุษย์. วารสาร มจร.การพัฒนาสังคม. 2560;2(1):20-29.
- 11 ฉันทิกา บัณฑิตเลิศรักษ์, ปรัชญานันท์ เทียงจรรยา, นงนุช บุญยัง. องค์ประกอบการปฏิบัติงานร่วมกันของสหวิชาชีพในห้องผ่าตัด โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยประเทศไทย. วารสารเครือข่ายวิทยาลัยพยาบาลและการสาธารณสุขภาคใต้. 2565;9(1):186-198.
- 12 ณัฐวดี ชำปฏี, เบญจภรณ์ ตันจาน. ประสิทธิภาพและความพึงพอใจของการจัดการส่งเวรด้วยรูปแบบ SBAR ในระบบ HIS ของพยาบาลวิชาชีพในแผนกผู้ป่วยวิกฤตโรงพยาบาลกรุงเทพขอนแก่น. วารสารโรงพยาบาลมหาสารคาม. 2565;19(3):41-52.
- 13 สำนักงานคณะกรรมการข้าราชการพลเรือน. การสร้างทีมงานที่มีประสิทธิภาพ [อินเทอร์เน็ต]. 2560 [เข้าถึงเมื่อ 12 มกราคม 2567]. เข้าถึงได้จาก: <https://www.stkc.go.th/ebook/การสร้างทีมงานที่มีประสิทธิภาพ>
- 14 สภาการพยาบาล. นโยบายสภาการพยาบาลเกี่ยวกับกำลังคนในทีมการพยาบาล [ประกาศ]. 2561 [เข้าถึงเมื่อ 10 มกราคม 2567]. เข้าถึงได้จาก [https://www.tnmc.or.th/images/userfiles/files/003\(1\).pdf](https://www.tnmc.or.th/images/userfiles/files/003(1).pdf).
- 15 สำนักงานปลัดกระทรวงสาธารณสุข. แผนปฏิบัติการราชการ ระยะ 5 ปี (พ.ศ. 2566 – 2570) ของสำนักงานปลัดกระทรวงสาธารณสุข. กรุงเทพฯ:กองยุทธศาสตร์และแผนงาน;2565.
- 16 อนุชา ไทยวงษ์, บุญพิชชา จิตต์ภักดี. พยาบาลวิชาชีพ Generation Z ในระบบสุขภาพประเทศไทย: กลวิธีที่ท้าทายในการบริหารสำหรับผู้บริหารการพยาบาล. วารสารแพทยนาวิ 2564;48(1):199-209.
- 17 เขมณู คินิมาน, นุจรี ภาคาสัตย์. รูปแบบการสร้างทีมของผู้บริหารเพื่อใช้บริหารทีมปฏิบัติการในโรงพยาบาล. วารสารดุสิตบัณฑิตทางสังคมศาสตร์. 2564;11(1):95–106. doi: 10.14456/phdssj.2021.8
- 18 Campbell CM, Patrician PA. Generational preferences in the nursing work environment: A dimensional concept analysis. J Nurs Manag. 2020;28(4):927-37. doi: 10.1111/jonm.13024. PMID: 32255219
- 19 พิชา คนกาญจน์. ผู้นำและการจัดการทางการพยาบาลยุคใหม่. วารสารโรงพยาบาลสิงห์บุรี. 2564;30(1):15-53.



เรื่องที่ 10

การบริหารห้องผ่าตัดในเวลาราชการศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษกในยุคดิจิทัล Management of Operating Room Use During Office Hours at Golden Jubilee Medical Center in the Digital Era

สกุลไทย ศรีหินกอง¹, อารยา รักศรีอักษร²
งานการพยาบาลผ่าตัด ฝ่ายการพยาบาล ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล
sakulthai.sri@mahidol.edu

บทคัดย่อ

ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก เป็นโรงพยาบาลของรัฐ สังกัดคณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล ดำเนินงานให้บริการผ่าตัดในระดับตติยภูมิ มีเป้าหมายในการดำเนินการขององค์กรที่มีคุณภาพ ตามมาตรฐานสากล ภายใต้การนำนโยบายของต้นสังกัดมาใช้ในการบริหารจัดการห้องผ่าตัดให้สอดคล้องกับยุคดิจิทัล จากการปฏิบัติงานของผู้เขียนพบว่า การบริหารจัดการห้องผ่าตัดของศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก มีการนำโปรแกรม SSB มาใช้ในการบันทึกข้อมูลการใช้ห้องผ่าตัด และใช้การสื่อสารโดยโทรศัพท์แจ้งข้อมูลผู้ป่วยตามแนวทางปฏิบัติแล้ว บันทึกข้อมูลลงในแบบบันทึก ซึ่งเกิดปัญหาหลายด้านและเกิดอุบัติเหตุข้อมูลผิดพลาด ส่งผลให้เกิดการเข้าใช้ห้องผ่าตัดยังไม่ถึงความสามารถที่ห้องผ่าตัดรองรับได้ ทั้งด้านเวลาและทรัพยากรที่มี ทำให้ผู้ป่วยเสียโอกาสในการเข้ารับการรักษา สูญเสียโอกาสในการพัฒนาความก้าวหน้าขององค์กรที่จะเกิดขึ้นในอนาคต การพัฒนาแนวทางการบริหารห้องผ่าตัดในยุคดิจิทัลเพื่อให้เกิดการบริหารจัดการเป็นเลิศตามยุทธศาสตร์ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษกจะต้องมีการใช้เทคโนโลยีดิจิทัลเป็นเครื่องมือในการแก้ไขปัญหาและพัฒนากระบวนการทำงาน เพื่อการบริหารจัดการห้องผ่าตัดอย่างเหมาะสมและมีประสิทธิภาพ จะช่วยพัฒนาองค์กรให้เป็นเลิศ ลดการผิดพลาดจากการปฏิบัติงาน ส่งผลให้การใช้ห้องผ่าตัดเป็นไปอย่างคุ้มค่าตามความสามารถของทรัพยากรและบุคลากร รวมถึงสร้างความพึงพอใจแก่ผู้รับบริการ สร้างความเชื่อมั่นด้านความปลอดภัยและคุณภาพในการปฏิบัติงานขององค์กรได้อย่างยั่งยืน

คำสำคัญ: การใช้ห้องผ่าตัดในเวลาราชการ, การบริหารห้องผ่าตัด, ประสิทธิภาพห้องผ่าตัดในเวลาราชการ

¹ พยาบาลวิชาชีพ งานการพยาบาลผ่าตัด ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

² พยาบาลวิชาชีพ หน่วยผ่าตัดวันเดย์คลับ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

Abstract

The Golden Jubilee Medical Center is a government hospital under the Faculty of Medical, Siriraj Hospital, Mahidol University. It operates and provides surgical services at the secondary level. The goal is to operate the organization with quality according to international standards, aligning the agency's policy with the digital age. Through the work of writer, it was found that the management of the operating room at the medical center relied on the SSB program to record data on operating room usage. Additionally, telephone communication by nurses in the patient's room was used to convey patient information, following the practice were operating room nurses record information manually. This approach led to several issues and data mistakes. Consequently, the use of the operating room. Did. Not aligning with its capacity, leading to inefficient utilization of time and resources. This resulted in patients missing opportunities for treatment and hindered organizational development that could have occurred from the effective use of available resources. Developing operating room management guidelines in the digital era to achieve sustainable management excellence. and the Golden Jubilee Medical Center strategy is imperative. It must utilize digital technology as a tool to solve problems and develop work processes. Digital technology is used to manage the operating room appropriately and efficiently. It will help Golden Jubilee Medical Center develop the organization for sustainable excellence according to its strategy, reducing errors from operations. As a result, using the operating room is cost-effective according to the capabilities of resources and personnel, including creating complete satisfaction for service recipients and confidence in safety and quality in the organization's operations sustainably.

Keywords: Use of the operating room during office hours, operating room management, Operating room efficiency during office hours

บทนำ

ภาวะการณ์ในปัจจุบันสถานการณ์ความต้องการใช้บริการห้องผ่าตัดมีเพิ่มมากขึ้น การบริหารเวลาในห้องผ่าตัดเป็นเรื่องที่มีความสำคัญอย่างมาก เพื่อให้ห้องผ่าตัดสามารถรองรับผู้ป่วยได้อย่างมีประสิทธิภาพ บางโรงพยาบาลได้กำหนดให้เป็นตัวชี้วัดสำคัญที่ต้องทำการติดตามตลอดเวลา ทั้งนี้การบริหารเวลาในการใช้ห้องผ่าตัดเป็นเรื่องสำคัญที่ต้องมีการติดตามตลอดเวลา เพื่อช่วยควบคุมให้มีการใช้งานห้องผ่าตัดอย่างมีประสิทธิภาพเหมาะสม ตั้งแต่การเริ่มผ่าตัดผู้ป่วยรายแรกของวัน ระยะเวลาระหว่างผู้ป่วยรายใหม่ต่อจากผู้ป่วยรายก่อนหน้านั้น ความคลาดเคลื่อนในการประมาณการใช้เวลาในการผ่าตัด การเริ่มผ่าตัดผู้ป่วยรายแรกของแต่ละวันเข้าห้องผ่าตัดตามเวลาที่กำหนด จะสามารถลดปัญหาการใช้ห้องผ่าตัดเกินเวลาราชการ สามารถช่วยเพิ่มคุณภาพงาน เพิ่มความปลอดภัย และความพึงพอใจให้กับทั้งผู้รับและผู้ให้บริการได้¹ การศึกษารวบรวมข้อมูลที่ผ่านมา พบปัญหาด้านการจัดการเวลาในห้องผ่าตัดเกิดขึ้นอยู่เสมอ ส่วนใหญ่เกิดจากการเปลี่ยนแปลงในกระบวนการบริหารจัดการเกี่ยวกับการให้บริการ เช่น มีการเปลี่ยนลำดับผู้ป่วย เปลี่ยนห้องที่จะทำผ่าตัด ยกเลิกหรือกำหนดผู้ป่วยที่จะทำผ่าตัดใหม่ การทำผ่าตัดต่อเนื่องเลยเวลาราชการ ขั้นตอนในการให้บริการมีความซับซ้อน บางส่วนเกิดจากเจ้าหน้าที่และบุคลากร เช่น ศัลยแพทย์ วิสัญญีแพทย์หรือพยาบาลประจำห้องผ่าตัดไม่พร้อมในการให้บริการ การละเลยเรื่องการเซ็นใบยินยอมผ่าตัด การให้ยาหรือสั่งการรักษา ก่อนการให้ยาระงับความรู้สึกช้ากว่าที่กำหนด เป็นต้น² นอกจากนี้ความล่าช้าในการรับผู้ป่วยจากหอผู้ป่วยมาห้องผ่าตัดทำให้ห้องผ่าตัดรอผู้ป่วยเข้าทำการผ่าตัดซึ่งส่งผลกระทบต่อโรงพยาบาลด้านความคุ้มค่าของการใช้ทรัพยากรจากการบริหารจัดการห้องผ่าตัดที่ขาดประสิทธิภาพ ดังนั้นการบริหารจัดการในห้องผ่าตัดที่มีคุณภาพ จึงเป็นการเพิ่มกระบวนการไหลของผู้ป่วยให้ได้รับการผ่าตัดในเวลาที่กำหนด และเพิ่มความคุ้มค่าของการใช้ทรัพยากรห้องผ่าตัด³

ประเทศไทยมีนโยบายในการนำเทคโนโลยีดิจิทัลมาใช้ในการให้บริการทางการแพทย์และสาธารณสุขในปี พ.ศ. 2560 รัฐบาลได้ประกาศยุทธศาสตร์ชาติ 20 ปี (พ.ศ. 2561 -2580) โดยมีสาระสำคัญหนึ่งเกี่ยวกับการส่งเสริมการใช้เทคโนโลยีดิจิทัล ข้อมูลและปัญญาประดิษฐ์ในการเพิ่มศักยภาพในการแข่งขันของอุตสาหกรรมและบริการต่างๆ รวมถึงการให้บริการสุขภาพสำหรับการบริการสุขภาพ ทุกโรงพยาบาลได้มีการนำเทคโนโลยีดิจิทัลมาใช้ในการทำงานทั้งในด้านบริหารจัดการและด้านการพยาบาล เพื่อส่งเสริมให้การบริการสุขภาพมีคุณภาพ ความสะดวกและรวดเร็ว โดยมีเป้าหมายสำคัญเพื่อให้การจัดระบบบริการสุขภาพมีประสิทธิภาพ ลดต้นทุนการรักษาพยาบาล ลดค่าใช้จ่ายในการบริหารจัดการยกระดับการบริการทาง การแพทย์ให้มีคุณภาพมาตรฐานในระดับสากล อันจะนำไปสู่การสร้างเชื่อมั่นให้กับระบบสาธารณสุขของประเทศสอดคล้องกับแผนยุทธศาสตร์ด้านเทคโนโลยีสารสนเทศสุขภาพ (eHealth strategy) ของกระทรวงสาธารณสุข โดยมีนโยบายในการนำเทคโนโลยีดิจิทัลและนวัตกรรมสุขภาพมาใช้ในการบริหารจัดการและสนับสนุนการดำเนินงานการจัดบริการสุขภาพแก่ประชาชน มุ่งเน้นการพัฒนาที่สอดคล้องกับแผนพัฒนาดิจิทัลเพื่อเศรษฐกิจและสังคม (Digital economy) รวมทั้งยุทธศาสตร์เทคโนโลยีดิจิทัลและ e-Health ในระดับสากล (World Health Organization, 2016) เพื่อให้มีศักยภาพในการใช้เทคโนโลยีดิจิทัลมาปรับกระบวนการทำงานให้มีประสิทธิภาพ (Ministry of Public Health, 2017)⁴

ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก เป็นโรงพยาบาลของรัฐ สังกัดคณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล ดำเนินงานในการให้บริการผ่าตัดในระดับทุติยภูมิสาขาศัลยกรรมทั่วไป ศัลยกรรมกระดูกและข้อ ศัลยกรรมทางเดินปัสสาวะ ศัลยกรรมระบบประสาท จักษุวิทยา โสต นาสิก ลาริงซ์วิทยา (โรคเกี่ยวกับจมูก หู คอ จีวร) รวมถึงนรีเวชกรรม การทำหัตถการตรวจวินิจฉัย ด้วยการส่องกล้องในระบบทางเดินอาหาร ทางเดินหายใจ ทนตกรรม และรังสีร่วมรักษา โดยมีเป้าหมายในการดำเนินการขององค์กรที่มีคุณภาพตามมาตรฐานสากล ภายใต้การนำนโยบายของ

ต้นสังกัดมาใช้ในการบริหารจัดการห้องผ่าตัดให้สอดคล้องกับยุคดิจิทัล แต่จากการปฏิบัติงานของผู้เขียนพบว่า การบริหารจัดการห้องผ่าตัดของศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก มีการนำโปรแกรม SSB มาใช้ในการบันทึกข้อมูลการใช้ห้องผ่าตัด และใช้การสื่อสารทางโทรศัพท์โดยพยาบาลห้องผ่าตัดโทรศัพท์แจ้งข้อมูลของผู้ป่วยตามแนวทางปฏิบัติ ที่พยาบาลห้องผ่าตัดเป็นผู้บันทึกข้อมูลลงในแบบบันทึก ซึ่งเกิดปัญหาหลายด้าน เช่น การใช้เวลานานเกินไป (Waiting) ส่งผลให้เกิดความล่าช้าในการทำงาน (Excessive processing) การสื่อสารผิดพลาดเกิดข้อขัดแย้งระหว่างหน่วยงาน และบุคคล (Defect rework) และเกิดอุบัติเหตุข้อมูลผิดพลาด ส่งผลให้เกิดการเข้าใช้ห้องผ่าตัดยังไม่คุ้มค่ากับความความสามารถที่ห้องผ่าตัดรองรับได้ มีการใช้ห้องผ่าตัดไม่คุ้มค่ากับเวลาและทรัพยากรที่มี ทำให้ผู้ป่วยเสียโอกาสในการเข้ารับการรักษา สูญเสียโอกาสในการพัฒนาความก้าวหน้าขององค์กรที่จะเกิดขึ้นในอนาคตจากการใช้ทรัพยากรที่มีได้ไม่เต็มประสิทธิภาพ

จากที่กล่าวมาข้างต้นในฐานะผู้จัดการห้องผ่าตัด (OR manager) ที่มีความรับผิดชอบหลักในการบริหารการใช้ห้องผ่าตัด ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษกโดยตรง จึงมีความสนใจที่จะศึกษาการบริหารห้องผ่าตัดในเวลาราชการ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษกในยุคดิจิทัล เพื่อเป็นแนวทางการนำข้อมูลที่ได้จากการศึกษาทบทวนวรรณกรรมมาสังเคราะห์เป็นองค์ความรู้ใหม่ เพื่อใช้เป็นแนวทางในการบริหารห้องผ่าตัด ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษกต่อไป

ยุทธศาสตร์เทคโนโลยีสารสนเทศสุขภาพ กระทรวงสาธารณสุข (2560 - 2569)⁴

การเข้าสู่ยุคเศรษฐกิจและสังคมดิจิทัลได้สร้างการเปลี่ยนแปลงทั้งในโครงสร้างและการดำเนินงานของกิจกรรมต่าง ๆ ในทุกภาคส่วน ไม่เพียงเท่านั้นยังมีผลกระทบต่อระบบเศรษฐกิจของประเทศที่เปลี่ยนแปลงไปตามไปด้วย ระบบบริการสุขภาพเป็นหนึ่งในด้านที่ต้องปรับตัวเพื่อรองรับการเปลี่ยนแปลงนี้อย่างมีประสิทธิภาพ เราสามารถนำเทคโนโลยีดิจิทัลและนวัตกรรมทางด้านสุขภาพมาใช้ในการบริหารจัดการและสนับสนุนการดำเนินงาน เพื่อเพิ่มโอกาสให้กับประชาชนในการได้รับบริการทางการแพทย์และสุขภาพที่ทันสมัยและเท่าเทียม รวมถึงการรองรับผู้สูงอายุให้เข้าสู่สังคมดิจิทัลได้อย่างเหมาะสม และช่วยแก้ไขปัญหาที่ประเทศกำลังเผชิญอยู่ หรือเพิ่มโอกาสในการพัฒนาระบบบริการสุขภาพให้มีประสิทธิภาพยิ่งขึ้นได้อย่างเหมาะสม

แนวทางที่สำคัญของกรอบยุทธศาสตร์ชาติระยะ 20 ปี (พ.ศ.2560 -2579) ด้านการพัฒนาและเสริมสร้างศักยภาพคน มุ่งเน้นให้มีการสร้างเสริมให้คนในชาติมีสุขภาพที่ดีสร้างโอกาส ความเสมอภาคและเท่าเทียมกันทางสังคม กระทรวงสาธารณสุขในฐานะที่เป็นองค์กรหลักในการพัฒนาระบบสุขภาพของประเทศ จึงมุ่งหวังให้บรรลุยุทธศาสตร์นี้ด้วยการพัฒนาระบบบริการและระบบบริหารจัดการสุขภาพควบคู่ไปกับการขับเคลื่อนยุทธศาสตร์ของกระทรวงสาธารณสุขสู่ไทยแลนด์ 4.0 ด้านสาธารณสุข โดยการเชื่อมโยงระบบการดูแลสุขภาพแบบดิจิทัลเพื่ออนาคต ซึ่งประกอบด้วยการให้บริการระบบสุขภาพได้อย่างมีประสิทธิภาพ ความสำเร็จในการลดค่าใช้จ่ายในการบริหารจัดการด้านสาธารณสุข สารสนเทศที่เกี่ยวข้องกับการบริการในระบบสุขภาพสามารถเชื่อมโยงและแลกเปลี่ยนกันได้อย่างมีประสิทธิภาพปลอดภัยไร้รอยต่อและได้รับการคุ้มครองจากกฎหมายที่เกี่ยวข้อง และสร้างโอกาสในการพัฒนานวัตกรรมและการสร้างมูลค่าเพิ่มให้กับบริการ เกิดการพัฒนาและอภิบาลระบบสุขภาพอย่างมีส่วนร่วมและยั่งยืน เช่น

- หน่วยบริการในสังกัดกระทรวงสาธารณสุขสามารถเชื่อมโยงกันด้วยเครือข่ายภายใน (MOPH Intranet) ได้อย่างปลอดภัยและได้มาตรฐานสากล
- การขยายบริการอินเทอร์เน็ตความเร็วสูงแบบพิเศษให้กับโรงพยาบาลส่งเสริมสุขภาพตำบลทุกแห่งทั่วประเทศ

- การเชื่อมโยงเครือข่ายสารสนเทศภาครัฐ (GIN) ให้ครอบคลุมโรงพยาบาลชุมชนทุกแห่งทั่วประเทศ
 - การจัดการระบบสำรองข้อมูลของโรงพยาบาลศูนย์/ทั่วไป ทุกแห่งทั่วประเทศ
 - การจัดต้นแบบระบบบริการด้านสุขภาพอัจฉริยะ (Smart Service: PHRs, EMR, Registration) รวมถึงผลิตภัณฑ์สุขภาพในหน่วยบริการที่มีความพร้อม
 - การเพิ่มมูลค่าทางเศรษฐกิจด้วยการพัฒนาให้ความรู้ในการดูแลสุขภาพตนเองด้วยระบบสมุดโรคอิเล็กทรอนิกส์ส่วนบุคคล (PHRs)
 - การออกกฎหมายในระบบสุขภาพที่ทันสมัยเชื่อมโยงกับการดำเนินงานของแผนพัฒนาดิจิทัลเพื่อเศรษฐกิจและสังคม
 - การบริหารจัดการ Health Digital Literacy ขนาดใหญ่เพื่อประชาชนเข้าถึงและใช้ประโยชน์ได้อย่างสะดวก รวดเร็ว ช่วยตอบปัญหาคลายความสงสัย ป้องกันการเข้าใจผิดที่อาจก่อให้เกิดความเสี่ยงด้านสุขภาพ และยับยั้งการแพร่กระจายข้อมูลที่บิดเบือนในโลกสังคมออนไลน์ได้อย่างเหมาะสม
 - การจัดให้มีระบบ Telehealth ที่มีคุณภาพสนับสนุนการให้บริการตรวจวินิจฉัยและให้คำปรึกษาระหว่างแพทย์ผู้เชี่ยวชาญกับแพทย์ในโรงพยาบาลที่ห่างไกลโดยเฉพาะโรงพยาบาลชายขอบจังหวัด
 - การพัฒนาบุคลากรในระบบสุขภาพให้มีศักยภาพในการใช้เทคโนโลยีดิจิทัลมาปรับกระบวนการทำงานให้มีประสิทธิภาพดียิ่งขึ้น
 - การบูรณาการเชื่อมโยงข้อมูลที่เกี่ยวข้องกับระบบสุขภาพร่วมกันระหว่างหน่วยงานในกระทรวงสาธารณสุข
- วิสัยทัศน์**
- “ระบบสุขภาพไทยเข้มแข็ง เป็นเอกภาพ เพื่อคนไทยสุขภาพดีสร้างประเทศให้มั่นคง มั่งคั่งและยั่งยืน”

พันธกิจ

เสริมสร้าง สนับสนุนและประสานให้เกิดการมีส่วนร่วมของทุกภาคส่วน ทั้งภาครัฐ เอกชน นักวิชาการและภาคประชาสังคม ในการอภิบาลและพัฒนาระบบสุขภาพไทยให้เข้มแข็ง รองรับการบริบทของการเปลี่ยนแปลงในอนาคต กระทรวงสาธารณสุข ได้กำหนดกรอบยุทธศาสตร์ 4 ด้าน หรือ 4 Excellence Strategies ที่จะนำองค์กรก้าวไปข้างหน้า หรือความเป็นเลิศ 4 ด้าน (4 Excellences) ประกอบด้วยยุทธศาสตร์หลัก ดังนี้

1. ด้านส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรคเป็นเลิศ (Prevention & Promotion Excellence) หมายถึง การพัฒนาและให้ความสำคัญกับงานด้านส่งเสริมสุขภาพ ควบคุมและป้องกันโรค โดยเน้นการสร้างสุขภาพ นำการซ่อมสุขภาพในทุกกลุ่มวัย ได้แก่ การพัฒนาคุณภาพชีวิตคนไทยทุกกลุ่มวัย การป้องกันควบคุมโรคและภัยสุขภาพ ความปลอดภัยด้านอาหารและลดปัจจัยเสี่ยงต่อโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง การบริหารจัดการสิ่งแวดล้อม
2. ด้านการให้บริการสุขภาพเป็นเลิศ (Service Excellence) หมายถึง การพัฒนาและให้บริการสุขภาพที่มีคุณภาพ เทคโนโลยีสารสนเทศสุขภาพ (eHealth) และนวัตกรรมด้านสุขภาพ การแพทย์ฉุกเฉิน การพยาบาล และเทคโนโลยีการแพทย์ใหม่ เพื่อสนับสนุนการดูแลสุขภาพที่ทันสมัยและปลอดภัย
3. ด้านการวิจัยและพัฒนาเทคโนโลยีสุขภาพเป็นเลิศ (R&D and Technology Excellence) หมายถึง การส่งเสริมงานวิจัยและพัฒนาเทคโนโลยีทางการแพทย์ สร้างสรรค์นวัตกรรมและการพัฒนาเทคโนโลยีสุขภาพใหม่ เพื่อเป็นแหล่งข้อมูลและเครื่องมือสำคัญในการพัฒนาระบบสุขภาพ

4. ด้านความเป็นเลิศด้านการบริหารและสุขภาพ (Management Excellence) หมายถึง การบริหารจัดการด้านสุขภาพที่มีประสิทธิภาพ การประสานงาน และความโปร่งใส การพัฒนาบุคลากร และบุคลากรที่มีทักษะและสมรรถนะสูง การสร้างบรรยากาศทำงานที่เข้มแข็ง และปรับตัวเป็นอย่างต่อเนื่อง เพื่อให้สามารถตอบสนองความต้องการ และปรับตัวต่อการเปลี่ยนแปลงของสังคมและเทคโนโลยีได้อย่างมีประสิทธิภาพ อีกทั้งยังแสวงหาวิธีการให้บริการที่สะดวกสบาย และมีคุณภาพแก่ประชาชน ผ่านการใช้เทคโนโลยีสารสนเทศสุขภาพที่ทันสมัยและแม่นยำ รวมถึงการบริหารจัดการข้อมูลสุขภาพอย่างมีประสิทธิภาพ อำนวยความสะดวกและความช่วยเหลือที่เหมาะสมแก่ประชาชนทุกกลุ่ม เพื่อให้บรรลุคุณภาพชีวิตที่ดีและสุขภาพที่ดีของประชาชนไทย รวมถึงระบบสุขภาพที่เข้มแข็งและยั่งยืนในอนาคต

วิสัยทัศน์และพันธกิจศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก

ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษกเป็นโรงพยาบาลทุติยภูมิชั้นนำของประเทศ ให้บริการแบบบูรณาการและมุ่งมั่นร่วมสนับสนุนการเรียนการสอนและการทำวิจัยของคณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล⁵

พันธกิจ

ให้บริการทางการแพทย์แบบบูรณาการ มีคุณภาพ คุณธรรม ทันสมัย ได้มาตรฐานสากล สอดคล้องกับความต้องการของประเทศ ยกกระดับเป็นสถาบันร่วมการเรียนการสอน วิจัย สอดคล้องกับพันธกิจของคณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล รวมถึงส่งเสริมการเรียนการสอนด้านวิทยาศาสตร์สุขภาพของมหาวิทยาลัยมหิดล

คำขวัญ

“บริการด้วยใจ ความปลอดภัยเป็นหนึ่ง ก้าวถึงโรงพยาบาลคุณภาพ”

ยุทธศาสตร์ 3 ด้าน

ยุทธศาสตร์ที่ 1 มีความเป็นเลิศด้านบริการทางการแพทย์

ยุทธศาสตร์ที่ 2 พัฒนาและสนับสนุนด้านการเรียนการสอน วิจัยและบริการวิชาการ

ยุทธศาสตร์ที่ 3 องค์กรที่มีการบริหารจัดการเป็นเลิศอย่างยั่งยืน

บริบทห้องผ่าตัดในเวลาราชการของห้องผ่าตัดของศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก

ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก เป็นโรงพยาบาลของรัฐ สังกัดคณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล เป็นสถานพยาบาลชั้นนำในระดับภูมิภาค มีบุคลากรมากกว่า 1,200 คน และเตียงในโรงพยาบาล 200 เตียง มีห้องผ่าตัดเปิดให้บริการจำนวน 15 ห้อง ดำเนินงานในการให้บริการผ่าตัดในระดับทุติยภูมิสาขาศัลยกรรมทั่วไป ศัลยกรรมกระดูกและข้อ ศัลยกรรมทางเดินปัสสาวะ ศัลยกรรมระบบประสาท จักษุวิทยา โสต นาสิก ลาริงซ์วิทยา รวมถึงนรีเวชกรรม การทำหัตถการตรวจวินิจฉัยด้วยการส่องกล้องในระบบทางเดินอาหาร ทางเดินหายใจ ทันตกรรม และรังสีร่วมรักษา มีเป้าหมายในการดำเนินการขององค์กรที่มีคุณภาพตามมาตรฐานสากล ภายใต้การนำนโยบายของต้นสังกัดมาใช้ในการบริหารจัดการห้องผ่าตัดให้สอดคล้องกับยุคดิจิทัล โดยมีการจัดตั้งพยาบาลผู้จัดการห้องผ่าตัด (OR manager) มีหน้าที่ดูแลการทำงานโดยรวมของห้องผ่าตัดเพื่อให้มีการจัดการที่ดี การบริหารจัดการตารางผ่าตัดของศัลยแพทย์แต่ละสาขาอย่างเหมาะสม การจัดตารางเวลาที่มีประสิทธิภาพ การมอบหมายงานบุคลากร การจัดสรรเวลาสำหรับผ่าตัด รวมถึงการจัดสรรห้องผ่าตัดด้วยทรัพยากรที่จำกัด แต่สามารถเพิ่มประสิทธิภาพในการปฏิบัติงานได้ ห้องผ่าตัดเป็นทรัพยากรที่สำคัญและเป็นแหล่งรายได้ที่สำคัญของโรงพยาบาล การบริหารห้องผ่าตัดมีความซับซ้อน จำเป็นต้องมีการวิเคราะห์กระบวนการอย่างต่อเนื่อง การใช้ระบบสนับสนุนการตัดสินใจและความต้องการเทคโนโลยีที่

เพิ่มขึ้นทำให้กระบวนการในการทำงานง่ายขึ้น หน่วยงานใช้โปรแกรม SSB มาใช้ในการบันทึกข้อมูลการใช้ห้องผ่าตัด หากมีการเลื่อนการผ่าตัด หรือมีความคลาดเคลื่อนในการบริหารห้องผ่าตัด จะใช้วิธีการสื่อสารทางโทรศัพท์โดยพยาบาลโทรศัพท์แจ้งข้อมูลของผู้ป่วยตามแนวทางปฏิบัติ และบันทึกข้อมูลลงในแบบบันทึก ซึ่งเกิดปัญหาหลายด้าน เช่น การใช้เวลานานเกินไป (Waiting) ส่งผลให้เกิดความซ้ำซ้อนในการทำงาน (Excessive processing) การสื่อสารผิดพลาด เกิดข้อขัดแย้งระหว่างหน่วยงานและบุคคล (Defect rework) เกิดอุบัติเหตุการผิดพลาดจนนำไปสู่การงด-เลื่อนผ่าตัด มีความผิดพลาดในการบริหารจัดการห้องผ่าตัดได้

จากข้อมูลทางสถิติ พบว่าการให้บริการของห้องผ่าตัดของศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก ในปีงบประมาณ 2566 มีห้องผ่าตัดทั้งหมด 15 ห้อง เปิดให้บริการ 11 ห้อง เวลาทำงาน 08.00-16.00 น. รวม 8 ชั่วโมงต่อ 1 วัน โดยกำหนดเป้าหมายอัตราการใช้ห้องผ่าตัด (OR Utilization rate) ตามตัวชี้วัดผลการดำเนินงานมากกว่าร้อยละ 70 ของจำนวนคาบที่ได้รับการจัดสรร เพื่อให้การบริการผู้ป่วยเป็นไปอย่างเพียงพอ โดยมีรายละเอียดการใช้ห้องผ่าตัดในเวลาราชการคิดเป็นร้อยละ ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ร้อยละของการใช้ห้องผ่าตัดในเวลาราชการของศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก ในปีงบประมาณ 2566

การรักษา	ต.ค. 65	พ.ย. 65	ธ.ค. 65	ม.ค. 66	ก.พ. 66	มี.ค. 66	เม.ย. 66	พ.ค. 66	มิ.ย. 66	ก.ค. 66	ส.ค. 66	ก.ย. 66	เฉลี่ย
ศัลยกรรมกระดูกและข้อ	99.24	86.07	85.15	112.2	102.65	104.71	99.59	115.71	104.23	101.74	103.49	109.19	102.00
จักษุ	99.74	94.24	97.49	101.14	122.36	79.59	75.31	93.52	88.02	73.02	74.67	64.15	88.60
ศัลยกรรมทั่วไป	97.8	100.73	95.85	98.47	81.24	97.92	93.74	108.2	98.93	110.5	111.79	98.53	99.48
หู คอ จมูก	57.06	61.51	58.81	67.69	54.91	75.5	86.63	92.83	87.43	61.67	68.19	98.6	72.57
ศัลยกรรมทางเดินปัสสาวะ	126.67	141.32	115.94	129.72	107.15	153.23	152.22	122.22	111.16	145.11	110.46	106.06	126.77
สูตินรีเวช	58.1	63.65	47.22	48.15	78.33	60.63	107.1	94.75	79.06	55.05	35.71	41.01	64.06*
ศัลยกรรมระบบประสาท	0	0	19.86	18.06	13.19	46.53	173.61	90.28	0	10.42	47.22	95.14	42.86*
ทันตกรรม	103.61	67.36	32.59	76.3	68.38	61.84	70.87	108.72	88.55	59.91	82.26	70.83	74.27
ส่องกล้องทางเดินอาหาร	63.01	65.84	59.7	69.51	73.15	70.15	46.24	68.03	54.89	86.49	100.75	70.62	69.03*
รังสีรักษา	19.44	92.22	74.07	119	72.92	88.61	67.36	75.56	40.28	136.25	118.15	208.33	92.68
ส่องกล้องปอด	67.78	70.83	75.93	34.03	74.31	103.15	60.19	20.37	30.56	47.22	81.94	67.59	61.16*
ร้อยละของการใช้ห้องผ่าตัดโดยรวม	87.77	85.77	80.79	92.14	85.73	91.94	89.72	101.78	90.78	94.96	95.66	93.15	90.85

จากตารางที่ 1 พบว่าร้อยละของการใช้ห้องผ่าตัดในเวลาราชการของศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก ในปีงบประมาณ 2566 มีอัตราการใช้ห้องเฉลี่ยโดยภาพรวม ร้อยละ 90.85 สูงกว่าเกณฑ์เป้าหมายอัตราการใช้ห้องผ่าตัด (OR Utilization rate) ที่กำหนดไว้ เมื่อพิจารณาเป็นสาขาที่ได้รับจัดสรรคาบในการใช้ห้องผ่าตัด พบว่า สาขาสูตินรีเวช สาขาศัลยกรรมระบบประสาท สาขาส่องกล้องทางเดินอาหาร และสาขาส่องกล้องปอด ใช้ห้องผ่าตัดในเวลาราชการได้ไม่ถึงเกณฑ์ที่กำหนด⁶

งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

การศึกษาการประเมินผู้ป่วยและการเตรียมความพร้อมด้านวิสัยทัศน์ในการผ่าตัดฉุกเฉินโดยใช้ระบบฐานข้อมูลดิจิทัล โรงพยาบาลมหาสารคาม ผลการศึกษาพบว่า การประเมินผู้ป่วยและการเตรียมความพร้อมด้านวิสัยทัศน์ก่อนการผ่าตัดฉุกเฉินโดยใช้ระบบฐานข้อมูลดิจิทัลและใช้แนวคิด Lean ในโรงพยาบาลมหาสารคาม มีความง่ายและสะดวกในการใช้ ลดขั้นตอนการทำงาน ประสานงานได้รับข้อมูลถูกต้องตอนแรก ส่งผลให้ประหยัดทรัพยากรบุคคลและระบบการทำงานไม่ซ้ำซ้อน ลดการเดิน การเคลื่อนไหวที่ไม่จำเป็นของผู้ป่วย ลดการรอคอย ลดอุบัติเหตุการผ่าตัดผิดคนผิดข้าง ลดการแจ้งข้อมูลผิดพลาด เพิ่มประสิทธิภาพในการทำงาน เกิดผลดีต่อผู้มารับบริการ⁷

การพัฒนากระบวนการพยาบาลผู้ป่วยนอกสู่การประยุกต์ใช้เทคโนโลยีดิจิทัลตามรูปแบบบริการวิถีใหม่ โรงพยาบาลสีชมพู จังหวัดขอนแก่น ผลการวิจัยพบว่า ด้านความปลอดภัยผู้ป่วยโรคติดเชื้อทางเดินหายใจรับบริการ ปะปนกับผู้ป่วยทั่วไป ผู้ป่วยเร่งด่วนได้รับบริการล่าช้า ความแออัดที่บริเวณบริการ ระยะเวลารอคอยเฉลี่ยต่อคนนาน รูปแบบการพัฒนา ประกอบด้วย 3 ระยะ 1) ระยะ Pre-Hospital : การบริการการแพทย์ทางไกลในชุมชนลดความแออัดในโรงพยาบาล 2) ระยะ In-Hospital: One Stop Service and Lean process ลดระยะรอคอยแบบจุดเดียวเบ็ดเสร็จ ระบบตรวจสอบคิวผ่านมือถือ และการแจ้งเตือนด้วยเครื่องติดตามตัวไร้สาย การคัดแยกผู้ป่วย (Triage) และการดูแลขณะรอตรวจ 3) ระยะ Post-Hospital: การนัดหมายแบบห่อหุ้มเวลา Telemedicine, Tele pharmacy, Line Application การจัดบริการส่งยาทางไปรษณีย์ การพัฒนาพฤติกรรมบริการสู่ความเป็นเลิศ ผู้รับบริการให้คะแนนความพึงพอใจบุคลากรผ่าน QR code รายบุคคล ผลการประเมินรูปแบบการพัฒนาพบว่า ผู้ใช้บริการและบุคลากรมีความพึงพอใจก่อนและหลัง ด้านความปลอดภัย ลดความแออัดในการเข้าถึงบริการ แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p\text{-value}<0.05$)⁸

แนวทางการบริหารห้องผ่าตัดในเวลาราชการศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษกในยุคดิจิทัล

จากการศึกษาและทบทวนเกี่ยวกับการนำความรู้และเทคโนโลยีดิจิทัลมาใช้ในการบริหารจัดการเพื่อให้อสอดคล้องกับบริบทห้องผ่าตัดของศูนย์การแพทย์ ผู้เขียนมีแนวทาง ดังนี้

1. การนำเทคโนโลยีสารสนเทศเข้ามาใช้ในการบันทึกข้อมูลและการวิเคราะห์ข้อมูล โดยใช้ระบบฐานข้อมูลที่สามารถบันทึกข้อมูลการใช้ห้องผ่าตัดได้อย่างถูกต้องและมีประสิทธิภาพ คือ ระบบ Electronic Health Record (EHR) หรือ Hospital Information System (HIS) เพื่อลดความผิดพลาดในการบันทึกข้อมูล วิเคราะห์ข้อมูล (Data Analytics) และวิเคราะห์แนวโน้มการใช้ห้องผ่าตัด การจัดการทรัพยากรในห้องผ่าตัด เพื่อช่วยในการวางแผนการดำเนินงานอย่างมีประสิทธิภาพ
2. การใช้เทคโนโลยีในการสื่อสารและการจัดการข้อมูล เพื่อลดความผิดพลาดที่อาจเกิดขึ้นจากการสื่อสารผิดพลาดระหว่างบุคคล โดยใช้โปรแกรมการสื่อสารภายในองค์กร การพัฒนาระบบการแจ้งเตือนอัตโนมัติผ่านแอปพลิเคชันหรืออีเมล เพื่อให้ทุกคนในห้องผ่าตัดได้รับข้อมูลที่เป็นปัญหาหรือการเปลี่ยนแปลงอย่างทันท่วงที
3. มีการตรวจสอบและปรับปรุงระบบเป็นระยะ เพื่อให้ตอบสนองกับความต้องการและปัญหาในการบริหารจัดการของห้องผ่าตัดอย่างมีประสิทธิภาพ โดยการจัดทำรายงานการประชุมประจำเดือนเพื่อวิเคราะห์ปัญหาที่เกิดขึ้นและวางแผนการแก้ไขในอนาคต
4. การพัฒนาทักษะและความรู้ของบุคลากร มีการฝึกอบรมให้กับบุคลากรทุกระดับ เพื่อเข้าใจการใช้เทคโนโลยีดิจิทัลและระบบที่ใช้ในห้องผ่าตัด เน้นการสร้างวัฒนธรรมองค์กรที่สนับสนุนให้บุคลากรมีความคิดสร้างสรรค์ เป็นผู้นำในการนำเสนอและนำเทคโนโลยีดิจิทัลมาใช้ในการปรับปรุงกระบวนการทำงาน กำหนดทุกวันพุธบ่ายสัปดาห์ที่ 1 ของทุกเดือน
5. สนับสนุนการสร้างร่วมมือและการสื่อสารระหว่างหน่วยงาน โดยสร้างกระตุ่นสนทนาภายในองค์กรเพื่อแลกเปลี่ยนความคิดเห็นและประสบการณ์ในการใช้เทคโนโลยีดิจิทัลในการบริหารจัดการห้องผ่าตัด การจัดกิจกรรมออนไลน์เพื่อเสริมสร้างความร่วมมือและความเข้าใจร่วมกันระหว่างหน่วยงานที่เกี่ยวข้อง

การนำเทคโนโลยีดิจิทัลเข้ามาใช้ในการบริหารจัดการห้องผ่าตัดอย่างเหมาะสมและมีประสิทธิภาพ จะช่วยให้ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษกพัฒนาองค์กรให้เป็นเลิศอย่างยั่งยืนตามยุทธศาสตร์ขององค์กร ลดการผิดพลาดจากการ

ปฏิบัติงาน ส่งผลให้การใช้ห้องผ่าตัดเป็นไปอย่างคุ้มค่าตามความสามารถของทรัพยากรและบุคลากร รวมถึงสร้างความพึงพอใจแก่ผู้รับบริการ สร้างความเชื่อมั่นด้านความปลอดภัยและคุณภาพในการปฏิบัติงานขององค์กรได้อย่างยั่งยืน

กิตติกรรมประกาศ

บทความฉบับนี้สำเร็จลงได้ดี ด้วยคำแนะนำจาก ผศ.ดร.พิทักษ์ สุพรรณโณภาพ ที่เป็นอาจารย์ที่ปรึกษา และขอขอบคุณเจ้าหน้าที่ทีมสหสาขาวิชาชีพงานห้องผ่าตัดทุกท่านที่ให้ความร่วมมือในการหาแนวทางพัฒนางานผ่าตัดให้ใช้งานได้อย่างเต็มประสิทธิภาพ

เอกสารอ้างอิง

1. ดารานี พลฤษสรนนท์ และโสภิต เจนจิรวัดนา. การพัฒนาประสิทธิภาพการใช้ห้องผ่าตัด ในเวลาราชการของโรงพยาบาลชลบุรี. วารสารพยาบาลสาธารณสุข. 2560; 31(2):166-181.
2. ภูพิงค์ เอกะวิภาต, วรณิ์ด้วงเงิน. การศึกษาระยะเวลาของกระบวนการในห้องผ่าตัดทางระบบประสาท. วิสัณณูสาร. 2558; 41(4): 203-217.
3. เกษร สิทธิศาสตร์. แนวทางการปรับปรุงคุณภาพการรับผู้ป่วยเข้าทำการผ่าตัด โรงพยาบาลศรีนครินทร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น. ในบทความฉบับเต็ม การประชุมวิชาการเสนอผลงานวิจัยระดับบัณฑิตศึกษาแห่งชาติ 2562; วันที่ 15 มีนาคม 2562; บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยขอนแก่น. ขอนแก่น; 2562.1796-1808.
4. กระทรวงสาธารณสุข. ยุทธศาสตร์เทคโนโลยีสารสนเทศสุขภาพ กระทรวงสาธารณสุข (2560 - 2569). กรุงเทพฯ: ศูนย์เทคโนโลยีสารสนเทศและการสื่อสาร สำนักงานปลัดกระทรวงสาธารณสุข; 2560.
5. ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล. วิสัยทัศน์และพันธกิจ [อินเทอร์เน็ต]. 2562 [เข้าถึงเมื่อ 16 มกราคม 2567]. เข้าถึงได้จาก:<https://www.gj.mahidol.ac.th/>
6. หน่วยงานห้องผ่าตัด ฝ่ายการพยาบาล ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก. รายงานสถิติห้องผ่าตัดประจำเดือนตุลาคม 2565-กันยายน 2566. ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล. 2566.
7. ปุณณิสรา ศรีสาร, วิลาวัลย์ พรหมดอนกลอย และสุวรรณ์ ทองดอนบม. การศึกษาการประเมินผู้ป่วย และการเตรียมความพร้อมด้านวิสัยทัศน์ในการผ่าตัดฉุกเฉินโดยใช้ระบบฐานข้อมูลดิจิทัล โรงพยาบาลมหาสารคาม. วารสารโรงพยาบาลมหาสารคาม. 2563;17(1):113-122.
8. ชุตติธรรม นิลพัฒน์, พีรพงศ์ นิลพัฒน์, ชิตชม สกฤตไทย และธนภูมิคาสุกประเสริฐ. การพัฒนาระบบบริการพยาบาลผู้ป่วยนอกสู่การประยุกต์ใช้เทคโนโลยีดิจิทัลตามรูปแบบบริการวิถีใหม่ โรงพยาบาลสีชมพู จังหวัดขอนแก่น. วารสารสำนักงานสาธารณสุขจังหวัดขอนแก่น. 2566;5(2):e265105.





บทความวิจัย

เรื่องที่ 11

ผลกระทบของการเตรียมพลาสมาโดยการปั่นเหวี่ยงแบบเร่งด่วน ต่อผลตรวจวิเคราะห์การแข็งตัวของเลือด The effect of plasma preparation by rapid centrifugation on coagulation tests

ทัศนียา ชัยสถิตย์¹, ชุตติกาญจน์ ศุภรัตน์ภิญโญ²
ศยามล จรรยาไพศาล³

^{1, 2, 3} ศูนย์เทคนิคการแพทย์และรังสีเทคนิคนานาชาติ
คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยมหิดล
tassaney.cha@mahidol.edu

บทคัดย่อ

การตรวจวิเคราะห์การแข็งตัวของเลือดเป็นการทดสอบทางห้องปฏิบัติการที่สำคัญและเร่งด่วนอย่างหนึ่งในการประเมินผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองและกลุ่มโรคหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันเพื่อการพิจารณาใช้ยาละลายลิ่มเลือดที่เหมาะสมและปลอดภัยต่อผู้ป่วย เพื่อให้แพทย์ได้รับผลตรวจที่ถูกต้องและรวดเร็วและช่วยให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาที่รวดเร็วขึ้น ผู้วิจัยจึงได้ศึกษาผลกระทบต่อการทดสอบการแข็งตัวของเลือดจากการเตรียมพลาสมาแบบเร่งด่วนด้วยการปั่นเหวี่ยงที่ 5,000 g, 5 นาที โดยเปรียบเทียบกับผลตรวจจากวิธีมาตรฐานด้วยการปั่นเหวี่ยงที่ 1,500 g, 15 นาทีจากผู้ป่วยที่มาเจาะเลือดที่ห้องปฏิบัติการศูนย์เทคนิคการแพทย์และรังสีเทคนิคนานาชาติ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล เพื่อตรวจการแข็งตัวของเลือด จำนวน 40 ราย ระหว่างเดือนตุลาคมถึงธันวาคม 2566 ผลการศึกษาพบว่าค่า PT/INR และ APTT ของพลาสมาที่เตรียมด้วยวิธีเร่งด่วนสัมพันธ์กับวิธีมาตรฐาน โดยมีค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ (r) เท่ากับ 0.9995 (95% CI = 0.9990-0.9997, $p < 0.0001$) และ 0.9987 (95% CI = 0.9976-0.9993, $p < 0.0001$) ตามลำดับ ค่าเฉลี่ย PT/INR และ APTT ของวิธีเร่งด่วนมีความแตกต่างจากวิธีมาตรฐาน (bias) 0.4 วินาที และ 0.3 วินาที ตามลำดับ การวิเคราะห์ระดับ Potassium (K) ในพลาสมาชี้แนะการปั่นเหวี่ยงแบบเร่งด่วนไม่ส่งผลกระทบต่อเซลล์เม็ดเลือดแดง ผลการศึกษานับสนุนวิธีการเตรียมพลาสมาแบบเร่งด่วนช่วยลดเวลาในการเตรียมพลาสมา สามารถลดเวลาการตรวจในห้องปฏิบัติการในเบื้องต้นได้ 10 นาที ผลการทดสอบสอดคล้องกับวิธีมาตรฐาน ช่วยให้รายงานผลตรวจได้รวดเร็วขึ้นเพื่อรองรับงานบริการเร่งด่วนและผู้ป่วยที่มีภาวะฉุกเฉิน โดยเฉพาะผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองและกลุ่มโรคหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน ได้อย่างมีประสิทธิภาพมากขึ้น

คำสำคัญ: การตรวจวิเคราะห์การแข็งตัวของเลือด, ช่องทางด่วนพิเศษสำหรับผู้ป่วย, การปั่นเหวี่ยง

Abstract

Coagulation tests are routinely requested as urgent tests by the stroke fast track service system for effective management of stroke patients in term of anticoagulant administration. In order to reduce the analysis time and provide quick and precise results, platelet poor plasma samples were prepared by reducing centrifugation time from the standard procedure at 1,500 g for 15 min to 5,000 g for 5 min and the effect of rapid centrifugation on the coagulation tests was evaluated and compared to the standard procedure. A total of 40 blood samples were collected at the International Center for Medical and Radiological Technology Laboratory, Golden Jubilee Medical Center, Mahidol University from patients who were requested for coagulation tests. The results showed that PT/INR and APTT assayed from plasma prepared from rapid centrifugation procedure were correlated with those assayed from standard procedure with correlation coefficient (r) of 0.9995 (95% CI = 0.9990-0.9997, $p < 0.0001$) and 0.9987 (95% CI = 0.9976-0.9993, $p < 0.0001$), respectively. The average values of PT and APTT assays showed bias values deviated from standard procedure as 0.4 sec and 0.3 sec, respectively. Determination of plasma potassium (K) indicated rapid centrifugation procedure did not significantly affect cell lysing after centrifugation. In conclusion, rapid centrifugation procedure is a reliable and useful option to reduce analysis time (for at least 10 min) of coagulation test samples requested from stroke fast tract service.

Keywords: Coagulation tests, Fast track, Centrifugation

บทนำ

การตรวจวิเคราะห์การแข็งตัวของเลือด เป็นการทดสอบที่สำคัญที่ช่วยในการวินิจฉัยโรคเลือดและความผิดปกติที่รบกวนสมดุลระบบการแข็งตัวของเลือดและการละลายลิ่มเลือด ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองและกลุ่มโรคหัวใจขาดเลือดส่วนใหญ่เกิดภาวะสมองขาดเลือดเนื่องจากเส้นเลือดอุดตัน ซึ่งเป็นสาเหตุการเสียชีวิต และพิการที่สำคัญของประเทศไทย จำนวนผู้ป่วยกลุ่มโรคนี้นับว่ามีแนวโน้มสูงขึ้นทุกปี โดยในปี 2566 ประเทศไทยพบผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองมากถึง 349,126 ราย เสียชีวิต 36,214 ราย ผู้เสียชีวิตส่วนใหญ่มีอายุน้อยกว่า 70 ปี⁽¹⁾ การรักษาในระยะเฉียบพลัน โดยการใช้ยาละลายลิ่มเลือดที่อุดตัน เพื่อให้เลือดสามารถกลับไปเลี้ยงส่วนที่ขาดเลือดได้เร็วที่สุด หากผู้ป่วยได้รับการรักษาภายใน 4.5 ชั่วโมงหลังมีอาการ^(1, 2) จะช่วยลดความรุนแรงและการสูญเสียได้ สำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ จึงได้มีการพัฒนาระบบบริการการแพทย์ฉุกเฉินที่สำคัญ คือ ระบบช่องทางด่วนพิเศษสำหรับผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง (Stroke Fast Track) และโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันที่มีการยกขึ้นของคลื่นไฟฟ้าหัวใจส่วน ST (Acute ST-Elevated Myocardial infarction Fast Track)⁽³⁾ เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพการเข้าถึงบริการลดภาวะแทรกซ้อน และลดทุพพลภาพของผู้ป่วย แต่การรักษาด้วยยาละลายลิ่มเลือดนั้นมีอัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนที่ส่งผลเสียต่อผู้ป่วย จึงต้องอาศัยผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อประกอบการพิจารณาการใช้ยาในปริมาณที่เหมาะสมกับผู้ป่วย ได้แก่ การทดสอบ Prothrombin time/International normalized ratio (PT/INR), Activated partial thromboplastin time (APTT)⁽⁴⁾ เพื่อให้แพทย์และผู้ป่วยได้รับผลตรวจที่เร็วขึ้น จึงมีการศึกษาการลดเวลาการปั่นเหวี่ยงโดยการเพิ่มรอบการปั่นเหวี่ยงแบบต่างๆ ในขั้นตอนการเตรียมพลาสมาชนิด platelet poor plasma (PPP) ซึ่งเป็นขั้นตอนแรกของการเตรียมตัวอย่างเพื่อนำไปวิเคราะห์ โดยต้องมีการตรวจสอบความถูกต้องก่อนนำไปใช้เป็นแนวปฏิบัติ

Chic-Hsiung Kao และคณะ ได้มีการศึกษาวิจัยการใช้เครื่องปั่นเหวี่ยงความเร็วสูงโดยใช้ความเร็วรอบที่ต่างกัน ตั้งแต่ 4000 g, 5000 g, 6000 g, 7000 g และ 8000 g เป็นเวลา 1 นาที เพื่อปรับปรุงระยะเวลาเวลาการรอคอยผล ซึ่งพบว่าการปั่นเหวี่ยงโดยใช้ความเร็วรอบที่ 6000g และต่ำกว่า เป็นเวลา 1 นาที มีปริมาณเกล็ดเลือดสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ⁽⁵⁾

พัชรวดี ศรีงามและคณะได้รายงานผลการวิจัย เพื่อลดเวลาการปั่นเหวี่ยงโดยใช้การใช้เครื่องปั่นเหวี่ยงความเร็วสูงโดยใช้ความเร็วรอบ 7,000 g เป็นเวลา 1 นาที สามารถใช้ในการเตรียม platelets poor plasma (PPP) ได้โดยไม่ทำให้เม็ดเลือดแดงแตก และผลการการแข็งตัวของเลือดไม่แตกต่างจากการเตรียมพลาสมาโดยวิธีมาตรฐาน⁽⁶⁾

อย่างไรก็ตามเครื่องปั่นเหวี่ยงความเร็วสูง อาจไม่มีใช้ในห้องปฏิบัติการทั่วไป การศึกษาในครั้งนี้จึงสนใจเพิ่มรอบปั่นให้เร็วขึ้นและใช้เวลาในการปั่นเหวี่ยงที่สั้นลงในการเตรียมพลาสมา โดยใช้เครื่องปั่นเหวี่ยงความเร็วรอบต่ำที่มีในห้องปฏิบัติการศูนย์เทคนิคการแพทย์ฯ ปั่นที่ความเร็วรอบ 5000 g เป็นเวลา 5 นาที และศึกษาผลกระทบของการปั่นเหวี่ยงต่อผลตรวจวิเคราะห์การแข็งตัวของเลือด เพื่อรองรับการให้บริการแบบเร่งด่วน ช่วยให้แพทย์ได้รับผลตรวจที่ถูกต้อง และรวดเร็ว สามารถให้การรักษาที่เหมาะสมและรวดเร็ว ลดอัตราการเสียชีวิตและพิการ เกิดประโยชน์สูงสุดต่อผู้ป่วย

วัตถุประสงค์

1. ศึกษาผลกระทบของการเตรียมพลาสมา (platelet poor plasma, PPP) จากตัวอย่างตรวจ Citrate blood ที่ปั่นเหวี่ยงที่ความเร็วรอบ 5,000 g ระยะเวลาที่ใช้ปั่น 5 นาที ต่อผลตรวจวิเคราะห์การแข็งตัวของเลือด โดยเปรียบเทียบกับผลตรวจจากวิธีมาตรฐานตาม Clinical Laboratory Standards Institute (CLSI)^(7,8) ด้วยการปั่นเหวี่ยงที่ 1,500 g ระยะเวลาที่ใช้ปั่น 15 นาที ก่อนนำไปใช้งาน
2. เพื่อลดระยะเวลาในการเตรียมตัวอย่างตรวจได้ 10 นาที สามารถทำการตรวจการแข็งตัวของเลือดเร็วขึ้น ลดระยะเวลาในการรอผลการตรวจและรองรับการให้บริการแบบเร่งด่วน

ขอบเขตของวิธีศึกษา

ทำการคัดเลือกผู้ป่วยเพศชายหรือเพศหญิง อายุตั้งแต่ 20 ปีขึ้นไป จำนวน 40 ตัวอย่าง ที่มีค่าส่งตรวจการทดสอบ PT (INR) และ/หรือ APTT อย่างใดอย่างหนึ่งหรือทั้งคู่ จากแพทย์ที่ส่งมาจากทุกคลินิกและมารับบริการเจาะเลือดที่ห้องปฏิบัติการศูนย์เทคนิคการแพทย์ฯ ศูนย์การแพทย์กาญจนาภิเษก คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล หลังจากที่ทำแบบคัดกรองและให้ความยินยอมในการเก็บตัวอย่าง จะทำการตรวจวิเคราะห์การแข็งตัวของเลือด และตรวจวิเคราะห์ระดับโพแทสเซียม (K) เพื่อศึกษาผลกระทบของการปั่นแบบเร่งด่วนต่อภาวะเม็ดเลือดแตกขณะปั่น รวมทั้งการนับจำนวนเกล็ดเลือดที่เหลืออยู่ใน PPP เพื่อตรวจสอบจำนวนเกล็ดเลือดใน PPP ให้มีเหลือน้อยกว่า 10,000 เซลล์ต่อไมโครลิตร ตามเกณฑ์จำนวนเกล็ดเลือดที่มีได้ใน PPP⁽⁷⁾ และเก็บข้อมูลในแบบบันทึกและจัดพิมพ์ลงในคอมพิวเตอร์

การคำนวณขนาดตัวอย่าง (Sample size calculation)

จากงานวิจัยที่ผ่านมาพบว่าความสัมพันธ์ของระยะเวลาของผลการตรวจการแข็งตัวของเลือด PT และ APTT หน่วยเป็นวินาที และ INR ระหว่างวิธีมาตรฐานและวิธีปั่นรอบความเร็วสูงเท่ากับ 40 ราย⁽⁶⁾ และตามเกณฑ์ของ EP09-A3 เรื่อง Measurement Procedure Comparison and Bias Estimation using patient samples⁽⁹⁾ ตัวอย่างที่มีค่า PT และ APTT ปกติและผิดปกติ จำนวนทั้งหมด 40 ตัวอย่าง

วิธีศึกษา

1. เกณฑ์การคัดเลือกผู้เข้าร่วมวิจัย (Inclusion criteria)

ผู้ป่วยเพศชายหรือเพศหญิง อายุตั้งแต่ 20 ปีขึ้นไป ที่มีค่าส่งตรวจการทดสอบ PT (INR) และ/หรือ APTT อย่างใดอย่างหนึ่งหรือทั้งคู่ จากแพทย์ที่ส่งมาจากทุกคลินิกและมารับบริการเจาะเลือดที่ห้องปฏิบัติการศูนย์เทคนิคการแพทย์ฯ

2. เกณฑ์การคัดออกผู้เข้าร่วมวิจัย (Exclusion criteria)

2.1 ผู้เข้าร่วมวิจัยที่ได้รับการประเมินจากนักเทคนิคการแพทย์ ผู้ทำการเจาะเลือดว่าเส้นเลือดที่ข้อพับเล็กหรือหายาก ต้องเจาะเลือดจากหลังมือ หรือในการเจาะเลือด มีการขยิบหัวเข็มในการหาตำแหน่งเส้นเลือดหลายครั้งเนื่องจากมีโอกาสที่จะได้ตัวอย่างที่มีเม็ดเลือดแดงแตก ไม่เหมาะสมต่อการตรวจวิเคราะห์

2.2 การเจาะเลือดที่ใช้เวลาในการตั้งเลือดนาน เนื่องจากมีโอกาสที่จะได้ตัวอย่างที่มีการแข็งตัวเลือด (Clot) ในหลอดเลือด ไม่เหมาะสมต่อการตรวจวิเคราะห์

2.3 ปริมาณเลือดที่เจาะได้ไม่เพียงพอในการตรวจวิเคราะห์

เก็บตัวอย่าง citrate blood (3.2% sodium citrate : blood = 1:9) จากผู้ป่วยส่งตรวจวิเคราะห์การแข็งตัวของเลือดรายละ 4 มล. หลังจากขอความยินยอมทางจริยธรรมแล้ว (จริยธรรมการวิจัยเลขที่ 2023/231.1807) แบ่งตัวอย่าง citrate blood จากผู้ป่วยรายเดียวกันออกเป็น 2 ส่วน แต่ละส่วนนำไปเตรียม PPP โดยส่วนหนึ่งนำไปปั่นเหวี่ยงที่ 5,000 g, 5 นาที อีกส่วนหนึ่งนำไปปั่นเหวี่ยงที่ 1,500 g, 15 นาที นำ PPP ที่เตรียมได้จากแต่ละวิธีมาตรวจวิเคราะห์ PT/INR, APTT โดยเครื่องวิเคราะห์ CA660 (บริษัท Sysmex ประเทศญี่ปุ่น) และตรวจระดับโพแทสเซียม (K) ในพลาสมา โดยเครื่องวิเคราะห์ Cobas C601 (บริษัท โรช ไดแอ็กโนสติกส์ ประเทศเยอรมัน) นับจำนวนเกล็ดเลือดที่เหลืออยู่ใน PPP โดยเครื่องวิเคราะห์ XN-2000 (บริษัท Sysmex ประเทศญี่ปุ่น)

เครื่องมือที่ใช้ในการศึกษา

วิเคราะห์ผลตรวจโดย © 2024 MedCalc Software ศึกษาความสัมพันธ์ Pearson correlation หาสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ (r) ระหว่างวิธีเตรียม PPP ทั้ง 2 วิธี โดยค่า $r > 0.6$, $r = 0.4-0.6$, $r = 0.1-0.3$ หมายถึงความสัมพันธ์ระดับมาก ปานกลาง และน้อย ตามลำดับ⁽¹⁰⁾, หาค่าความแตกต่างของค่าเฉลี่ย (bias) ระหว่าง 2 วิธี โดยใช้ Bland-Altman plot ใช้ค่านัยสำคัญที่ $p\text{-value} < 0.05$ และเปรียบเทียบค่าวิเคราะห์ระดับโพแทสเซียม (K) ของวิธีปั่นทั้ง 2 วิธี ด้วย paired t-test

ผลการศึกษา

ตัวอย่าง platelet poor plasma (PPP) ที่ได้หลังจากการปั่น มีจำนวนเกล็ดเลือดน้อยกว่าเกณฑ์กำหนด 10,000 เซลล์ต่อไมโครลิตร ทุกๆ ตัวอย่าง ค่าเฉลี่ยจำนวนเกล็ดเลือดที่เตรียมจากการปั่นเหวี่ยง 5,000 g, 5 นาที มีค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานเท่ากับ $3,100 \pm 2,630$ เซลล์ต่อไมโครลิตร และที่เตรียมจากการปั่นเหวี่ยง 1,500 g, 15 นาที มีค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานเท่ากับ $3,480 \pm 2,650$ เซลล์ต่อไมโครลิตร

ผลตรวจการแข็งตัวของเลือดจากตัวอย่าง PPP ที่เตรียมแบบเร่งด่วนโดยการปั่นเหวี่ยงที่ 5,000 g, 5 นาที พบว่ามีความสัมพันธ์กับผลตรวจตัวอย่าง PPP ที่เตรียมตามวิธีมาตรฐานโดยการปั่นเหวี่ยงที่ 1,500 g, 15 นาที มีค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ (r) ในระดับสูงมาก r เท่ากับ 0.9995 (95% CI = 0.9990-0.9997, $p < 0.0001$) สำหรับการทดสอบ PT (Fig. 1ก), 0.9990 (95% CI = 0.9980-0.9994, $p < 0.0001$) สำหรับ INR (Fig. 1ข) และ 0.9987 (95% CI = 0.9976-0.9993, $p < 0.0001$) สำหรับ APTT (Fig. 1ค)

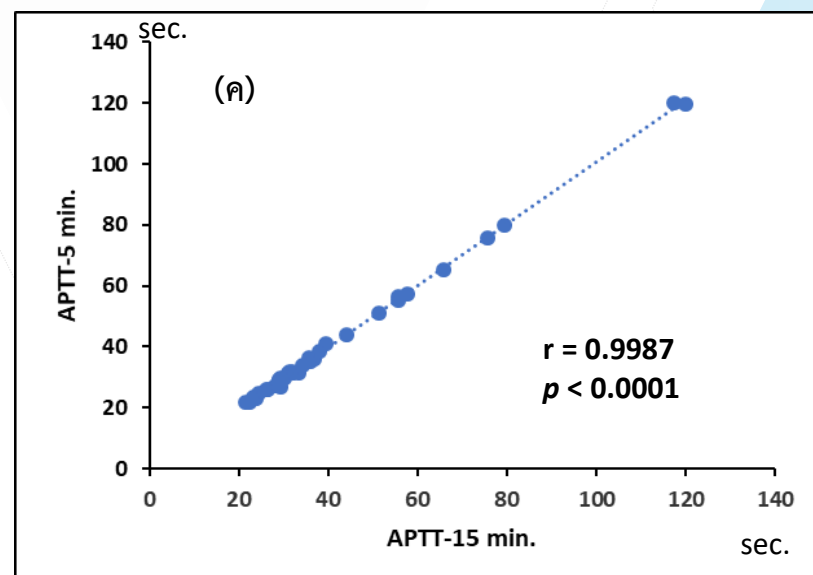
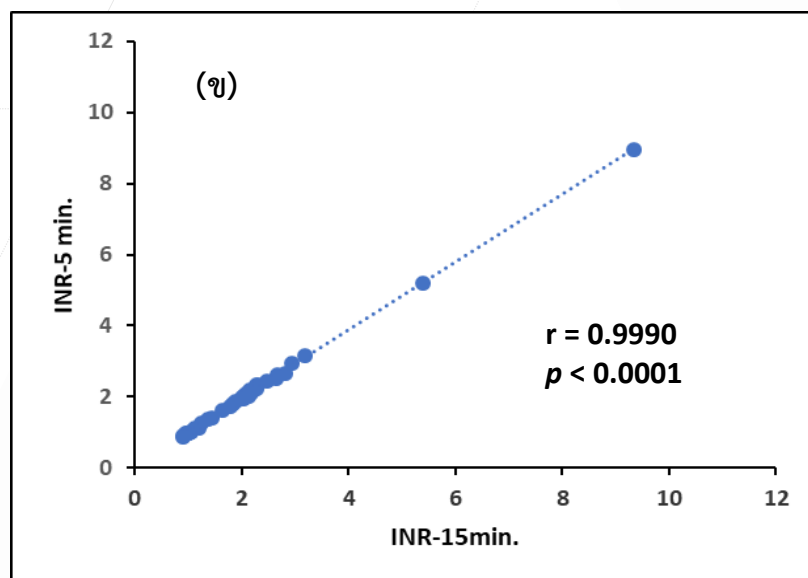
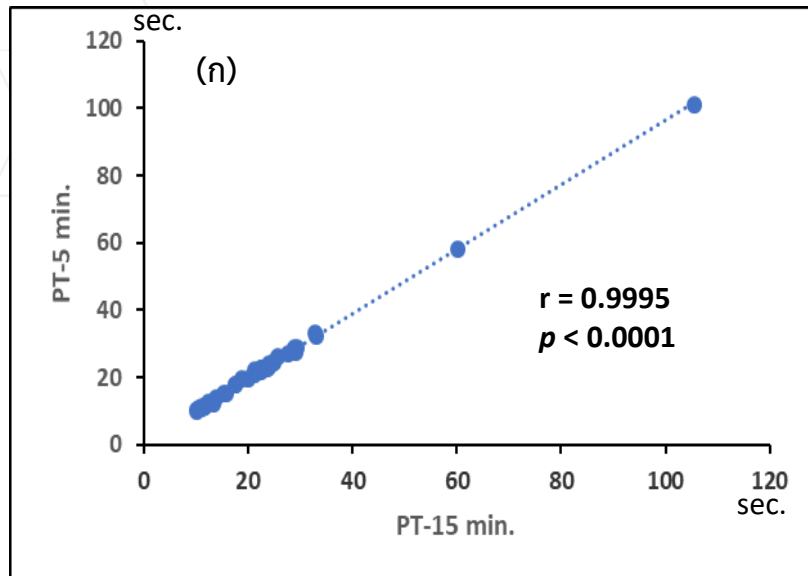
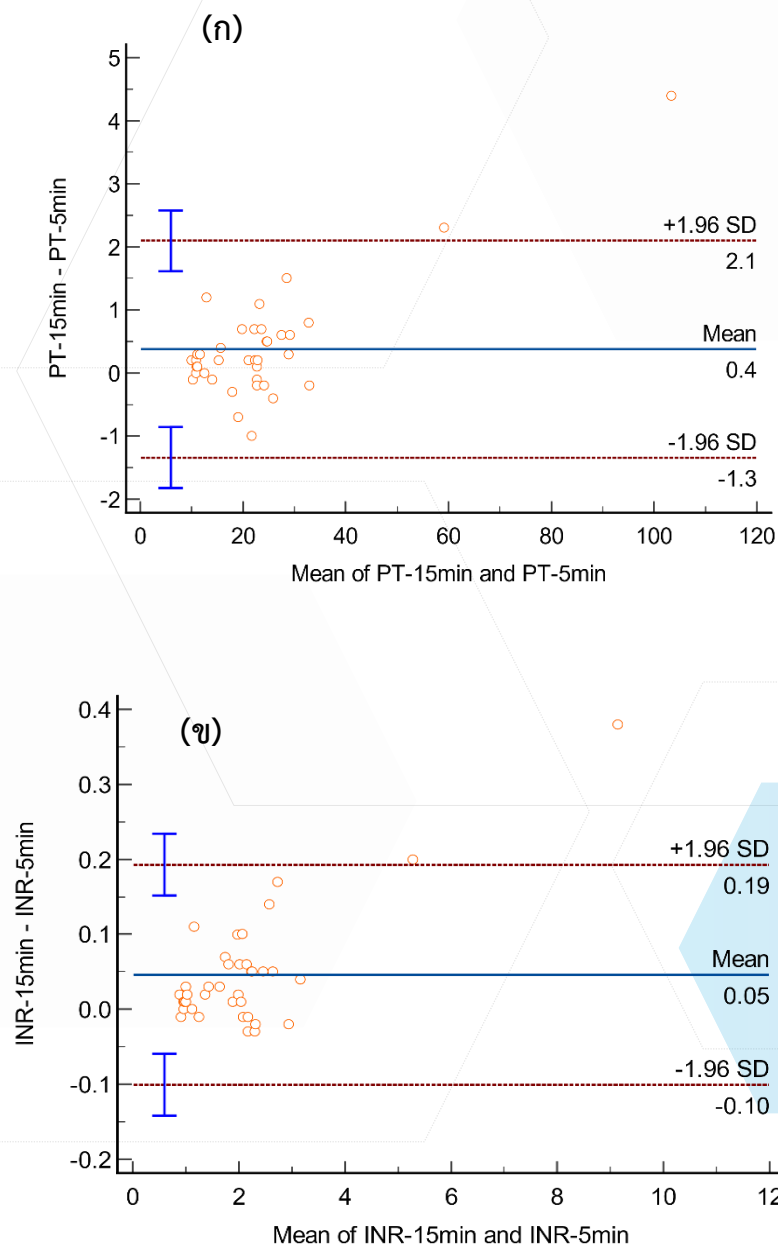


Fig. 1 correlation of coagulation assay between 2 preparation procedures; 5,000g, 5 min. and 1,500g, 15 min. of PT (ก)/INR (ข) and APTT (ค) assay (n= 40)

ผลตรวจ PT/INR และ APTT ของวิธีเร่งด่วนไม่แตกต่างจากวิธีมาตรฐาน ค่าความแตกต่างของค่าเฉลี่ยระหว่าง 2 วิธี หรือ ค่า bias โดยใช้ Bland-Altman plot ของค่าเฉลี่ยผลวิเคราะห์มีค่า 0.4 วินาที สำหรับการทดสอบ PT (Fig. 2ก), INR มีค่า bias เท่ากับ 0.05 (Fig. 2ข) และ 0.3 วินาที สำหรับการทดสอบ APTT (Fig. 2ค)



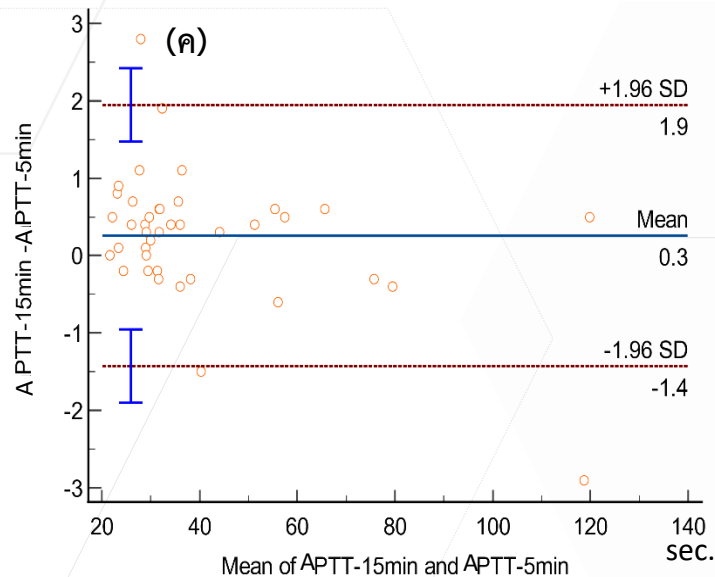


Fig. 2 Evaluating of bias value between 2 preparation procedures; 5,000g, 5 min. and 1,500g, 15 min. of PT (ก)/INR (ข) and APTT (ค) assay (n= 40)

ผลการตรวจวิเคราะห์ระดับโพแทสเซียม (K) ที่เตรียมจากวิธีปั่นเหวี่ยงแบบเร่งด่วนมีค่าเฉลี่ย 3.48 mmol/L (SD 0.44) ซึ่งไม่แตกต่างจากวิธีปั่นมาตรฐาน ซึ่งมีค่าเฉลี่ยระดับ K 3.50 mmol/L (SD 0.43), p -value = 0.3125

Table 1 Comparison of PT-INR, APTT, Platelet count, K in citrate blood tubes centrifuged at 1,500 g 15 min and 5,000 g 5 min of patients (n=40)

การทดสอบ (หน่วย)	1,500g, 15 min Mean (SD)	5,000g, 5 min Mean (SD)	p -value
K	3.50 (0.43)	3.48 (0.44)	0.3125

ผลตรวจระดับ K จากตัวอย่างพลาสมาที่เตรียมจาก 2 วิธี มีค่าสัมประสิทธิ์ของสหสัมพันธ์ (r) ในระดับสูงมาก r เท่ากับ 0.9556 (95% CI = 0.9170-0.9764, $p < 0.0001$ (Fig. 4ก) ค่า bias เท่ากับ 0.02 mmol/L (Fig. 4ข)

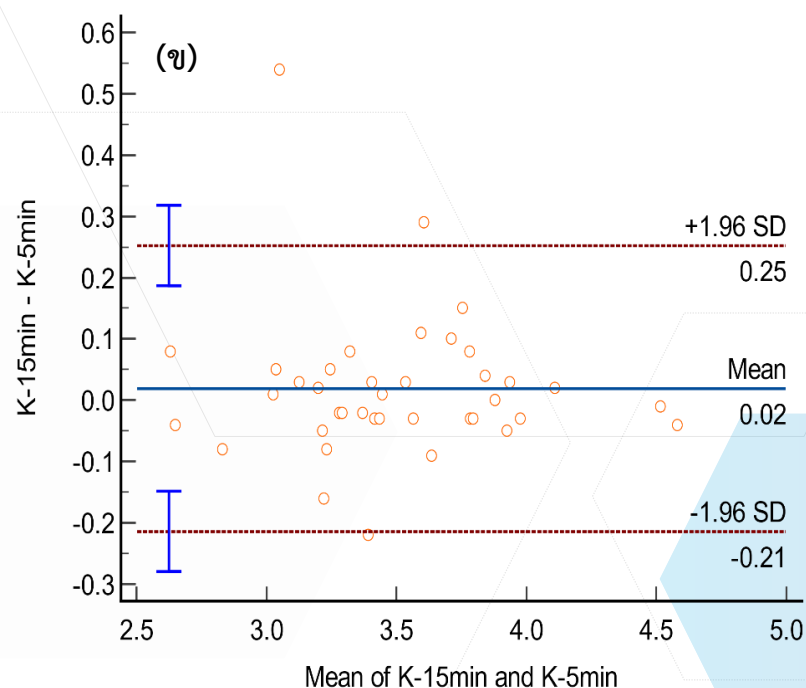
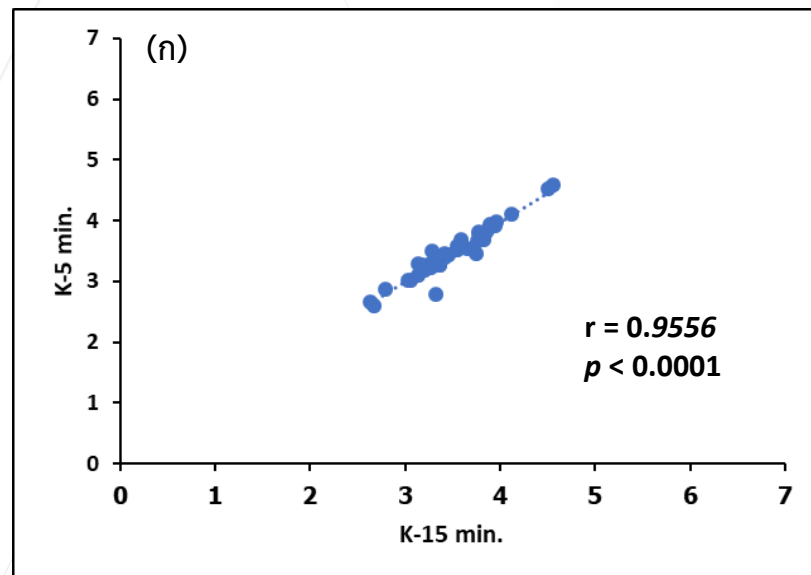


Fig. 4 Correlation (ก) and evaluating of bias value (ข) between 2 preparation procedures; 5,000g, 5 min. and 1,500g, 15 min. of potassium assay (n= 40)

ประโยชน์ที่ได้จากการศึกษา

1. การเตรียม PPP จากการปั่นเหวี่ยง 5,000 g, 5 นาที ช่วยลดเวลาการตรวจในห้องปฏิบัติการในเบื้องต้นได้อย่างน้อย 10 นาที และผลการทดสอบสอดคล้องกับวิธีมาตรฐาน

2. หากประกอบกับการพัฒนางานในด้านอื่นๆ ภายในห้องปฏิบัติการ เช่น การลงทะเบียนรับตัวอย่าง การตรวจวิเคราะห์และการรายงานผลที่เร็วขึ้น ทำให้แพทย์ได้รับผลตรวจที่เร็วขึ้น ผู้ป่วยได้รับการรักษาที่เร็วขึ้น โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีภาวะฉุกเฉิน ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองและกลุ่มโรคหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันได้อย่างมีประสิทธิภาพมากขึ้น

สรุปและอภิปรายผล

การทดสอบ Prothrombin time/International normalized ratio (PT/INR), Activated partial thromboplastin time (APTT) เป็นการทดสอบที่แพทย์ใช้ในการประเมินภาวะการแข็งตัวของเลือดในผู้ป่วยเพื่อการวินิจฉัยโรคเลือดหรือภาวะความผิดปกติที่รบกวนสมดุลระบบการแข็งตัวของเลือดและการละลายลิ่มเลือด ผลตรวจของการทดสอบเหล่านี้ยังนำไปพิจารณาประกอบเพื่อการใช้ยาละลายลิ่มเลือดที่เหมาะสมต่อผู้ป่วยแต่ละราย ซึ่งผู้ป่วยโรคเลือดจะได้รับการตรวจและรักษาเป็นประจำอย่างต่อเนื่อง แต่ผู้ป่วยกรณีฉุกเฉิน เช่น กลุ่มผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองและกลุ่มโรคหัวใจขาดเลือดเป็นกลุ่มที่ต้องการการรักษาด้วยยาละลายลิ่มเลือดอย่างเร่งด่วน เพื่อลดอาการรุนแรงจากภาวะสมองขาดเลือด และหากผู้ป่วยได้รับการรักษาภายในเวลา 4.5 ชั่วโมงหลังมีอาการ จะช่วยลดอาการที่รุนแรงและการสูญเสียได้^(1, 2) ระบบบริการทางการแพทย์ฉุกเฉินจึงมีระบบช่องทางด่วนพิเศษสำหรับผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองและโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน การรอผลตรวจ PT/INR, APTT เป็นเวลานานก็เป็นอุปสรรคต่อการรักษาผู้ป่วยได้ การลดเวลาเตรียมตัวอย่าง PPP โดยเพิ่มจำนวนรอบการปั่นเหวี่ยง เป็นแนวทางปฏิบัติอย่างหนึ่งที่มีรายงานการศึกษาที่ผ่านมา ซึ่งส่วนใหญ่ทำการศึกษาในกลุ่มผู้มีสุขภาพดีและมีผลตรวจอยู่ในช่วงปกติ⁽⁵⁾ ในการศึกษานี้นอกจากการใช้วิธีปั่นเหวี่ยงแบบเร่งด่วนแล้ว ยังได้ศึกษาตัวอย่างตรวจจากผู้ป่วยที่แพทย์ส่งตรวจการทดสอบการแข็งตัวของเลือดทางห้องปฏิบัติการ การปั่นเหวี่ยงโดยการเพิ่มความเร็วยังอาจมีผลกระทบทำให้เม็ดเลือดแตก ซึ่งมีโอกาสแตกได้ทั้ง เม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาว และเกล็ดเลือด สารที่อยู่ในเม็ดเลือดที่แตก จะส่งผลให้ระดับสารนั้นเพิ่มขึ้นในพลาสมาได้ ระดับโพแทสเซียม (K) ในเม็ดเลือดมีความเข้มข้น 140 mmol/L มากกว่าระดับโพแทสเซียม (K) ในพลาสมาประมาณ 40 เท่า (K ในพลาสมามีค่า 3.2-6.2 mmol/L) ขึ้นกับอายุ⁽¹¹⁾ ในการศึกษาพบว่าระดับ K ในตัวอย่าง PPP ที่เตรียมโดยวิธีปั่นแบบเร่งด่วนมีความสอดคล้องไม่แตกต่างจากระดับโพแทสเซียม (K) ในตัวอย่าง PPP ที่เตรียมโดยวิธีปั่นแบบมาตรฐาน (1,500 g, 15 นาที) (Fig. 4ก) และมีค่า bias ระหว่าง 2 วิธี เท่ากับ 0.02 mmol/L (Fig. 4ข) สนับสนุนว่าความเร็วรอบปั่นที่ 5,000 g, 5 นาที ไม่ส่งผลให้เม็ดเลือดแตก การศึกษาเปรียบเทียบผลตรวจวิเคราะห์ PT/INR, APTT พบว่าวิธีเตรียมตัวอย่าง PPP ทั้งสองวิธีมีผลวิเคราะห์สอดคล้องกันอย่างมีนัยสำคัญ (Fig. 1, Fig. 2)

การศึกษานี้มีนัยสำคัญทางสถิติ ยืนยันการปั่นแบบเร่งด่วน ไม่กระทบผลวิเคราะห์ PT/INR และ APTT เมื่อเปรียบเทียบกับวิธีมาตรฐาน สามารถลดระยะเวลาในการปั่นแยกได้ 10 นาที ซึ่งเป็นขั้นตอนแรกในการเตรียมตัวอย่างของงานตรวจวิเคราะห์ในห้องปฏิบัติการ สามารถประยุกต์ใช้กับการทดสอบอื่นๆ ที่ต้องเตรียมตัวอย่างพลาสมาหรือซีรัมก่อนการวิเคราะห์ การปั่นเหวี่ยงแบบเร่งด่วน ช่วยให้การเตรียมตัวอย่างรวดเร็วขึ้น สามารถนำไปพลาสมาไปทำการทดสอบการแข็งตัวของเลือด รายงานผลการทดสอบได้ถูกต้องและรวดเร็วเพื่อรองรับงานบริการเร่งด่วนและผู้ป่วยมีภาวะฉุกเฉินได้อย่างมีประสิทธิภาพมากขึ้น และถ้าประกอบการพัฒนาการปฏิบัติงานในขั้นตอนอื่นๆ ร่วมกัน จะเพิ่มประสิทธิภาพการตรวจวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการให้ออกผลตรวจถูกต้องและรวดเร็วยิ่งขึ้น

ส่วนนัยสำคัญทางคลินิก คือ ความรวดเร็วของผู้ป่วยที่เข้าถึงการรักษาพยาบาล “เวลา” จึงเป็นสิ่งสำคัญที่จะทำให้เลือดกลับไปเลี้ยงสมองส่วนที่ขาดเลือดให้เร็วที่สุดการรักษาที่เร็วจะทำให้ผู้ป่วยมีโอกาสฟื้นตัวได้เร็ว และต้องอยู่ในสถานพยาบาลที่มีความพร้อมที่จะให้การดูแลรักษา มีเครื่องมือสำหรับตรวจวินิจฉัยมีทีมแพทย์ ทีมบุคลากร ที่พร้อมให้การดูแล

ข้อเสนอแนะ

ควรมีการขยายขอบเขตการศึกษานี้ ให้ครอบคลุมกลุ่มตัวอย่าง 2 กลุ่ม คือ กลุ่มตัวอย่างจากผู้ที่ไม่ได้รับยาต้านเลือดแข็ง (n=40) และตัวอย่างจากผู้ที่กำลังได้รับยาต้านเลือดแข็ง warfarin (n=40)

เอกสารอ้างอิง

1. กองโรคไม่ติดต่อ กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข. อาการและสัญญาณเตือนโรคหลอดเลือดสมอง B.E.F.A.S.T[อินเทอร์เน็ต]. 2566 [เข้าถึงเมื่อ 12 กุมภาพันธ์ 2567]. เข้าถึงได้จาก: <https://www.ddc.moph.go.th/dncd/publishinfodetail.php?publish=14894&deptcode=dncd>.
2. ชนิกานต์ จารุพัฒน์พงศ์, ตรึงตา พูลผลอำนวย, อำพัน รุจนสุธี. โรคหลอดเลือดสมอง (Stroke) ความรู้สำหรับผู้ปฏิบัติการด้านการแพทย์ฉุกเฉิน. นนทบุรี: บริษัท อัลติเมท พรินต์ จำกัด; 2564.
3. ไพฑูรย์ สุริยวงษ์ไพศาล, สัมฤทธิ์ ศรีธำรงสวัสดิ์, วิทยา ขาติปัญญาชัย, อนุชา เศรษฐเสถียร, จิตติ โฆษิตชัยวัฒน์, นธีรัตน์ ธรรมโรจน์, พัฒนวิไล อินใหม่, ประไพโร อุตมา. ชุดโครงการวิจัยเพื่อการประเมินและพัฒนาระบบการแพทย์ฉุกเฉิน (รายงานฉบับสมบูรณ์). สำนักงานวิจัยเพื่อการพัฒนาหลักประกันสุขภาพไทยและเครือข่ายสถาบันวิจัยระบบสาธารณสุข. กรุงเทพฯ; 2552.
4. สมาคมแพทย์โรคหัวใจแห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์. แนวทางการรักษาผู้ป่วยด้วยยาต้านการแข็งตัวของเลือดชนิดรับประทาน[อินเทอร์เน็ต]. 2553 [เข้าถึงเมื่อ 30 มกราคม 2567] เข้าถึงได้จาก: http://www.thai.heart.org/images/column_1292154183/Warfarin_Guideline_Version2.pdf
5. Chih HK, Ling CS, Wen HY. Evaluation of a high-speed centrifuge with rapid preparation of plasma for coagulation testing to improve turnaround time. J Biomed Lab Sci 2010;22:23-7.
6. Sringam P, Sithithaworn J, Kritpetcharat P. Evaluation of plasma Separation for Coagulation Testing by High-speed Centrifugation. J Hematol Transfus Med. 2013;23:211-6.
7. Clinical and Laboratory Standards Institute. Collection, Transport and Processing of blood specimen for testing Plasma-based Coagulation Assays: Approved Guideline. 4th ed. Wayne PA: 2003.
8. Magnette A, Chatelain M, Chatelain B Ten Cate H, Mullier F. Pre-analytical issue in the haemostasis laboratory: guidance for the clinical laboratories. Thromb J. 2016;14:49. DOI 10.1186/s12959-016-0123-z.
9. Budd JR et al. Measurement Procedure Comparison and Bias Estimation using patient samples; Approved Guideline. 3rd ed. 2013
10. Dancey CP, Reidy J. Statistics without Maths for Psychology. 5th ed. Pearson Education Limited; 2007.
11. Laglois V. Laboratory Evaluation at Different Ages. In: Geary DF, Schaefer F, editors. Comprehensive pediatric nephrology. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008. p. 39–54. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-04883-5.50008-8>



สนับสนุนโดย



BIOVALYS



MSD



TRB

TRB Chemedica
(Thailand) Ltd

MED-ICON
MED-ICON Co.,Ltd.



teva



สยาม ฟาร์มาซูติคอล
Siam Pharmaceutical



BIOPHARM
Your Healthcare Partner



MENARINI
ASIA-PACIFIC

AstraZeneca



Otsuka



Berlin



NOVARTIS

Team Work
Makes **Dream Work**

เพราะทุกคนคือคนสำคัญของทีม