

Refractory Hypoxemia: A Systematic Approach to Right-to-Left Shunt

จุฬามาศ ห่อรักษา พ.บ.
นิธิพัฒน์ เจริญกุล พ.บ.

สาขาวิชาโรคระบบการหายใจและวัณโรค
ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

บทนำ

ภาวะออกซิเจนต่ำในเลือดที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยออกซิเจน (refractory hypoxemia) เป็นปัญหาทางคลินิกที่ท้าทายและต้องการการวินิจฉัยที่รวดเร็ว โดยมีสาเหตุหลักประการหนึ่งคือการลัดวงจรของการไหลเวียนเลือดจากขวาไปซ้าย (right-to-left shunt) ซึ่งเกิดขึ้นได้ทั้งจากความผิดปกติภายในปอด (intrapulmonary shunt) เช่น ภาวะหลอดเลือดปอดผิดปกติ (pulmonary arteriovenous malformations หรือ PAVM) และกลุ่มอาการตับและปอด (hepatopulmonary syndrome หรือ HPS) หรือเกิดจากความผิดปกติภายในหัวใจ (intracardiac shunt) ผ่านทางรูรั่วระหว่างหัวใจ บทความนี้มุ่งเน้นการทบทวนพยาธิสรีรวิทยา การใช้การทดสอบออกซิเจนบริสุทธิ์ (100%) เพื่อแยกแยะสาเหตุ รวมถึงแนวทางการวินิจฉัยอย่างเป็นระบบด้วยเครื่องมือทางคลินิกที่สำคัญ อาทิเช่น การตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูงโดยใช้สารทึบรังสี (contrast echocardiography) และการตรวจหาภาวะระดับความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดแดงที่ลดลงขณะเปลี่ยนท่าจากนอนเป็นยืน (orthodeoxia) เพื่อช่วยให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาที่ตรงจุดและป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงในอนาคต

สรีรวิทยาของระบบไหลเวียนเลือดในปอดที่เกี่ยวข้องกับการลัดวงจร

ภาวะลัดวงจรของเลือด (shunt) หมายถึง สภาวะที่เลือดผ่านปอดส่วนที่ไม่มีการแลกเปลี่ยนก๊าซ (non-

ventilated areas) แล้วไหลกลับเข้าหัวใจ ซึ่งพบภาวะนี้ได้ตามธรรมชาติ (physiological shunt) ในสัดส่วนที่น้อยกว่าร้อยละ 7 ของปริมาณเลือดที่ส่งออกจากหัวใจต่อหนึ่งนาที เช่น เลือดบางส่วนจาก bronchial artery ที่ไหลกลับเข้าสู่ pulmonary veins หลังจากไปเลี้ยงหลอดลมแล้ว หรือเลือดดำจากกล้ามเนื้อหัวใจที่ไหลผ่าน thebesian veins เข้าสู่หัวใจห้องล่างซ้ายโดยตรง¹⁻² การปนของเลือดที่มีระดับออกซิเจนต่ำเหล่านี้ส่งผลให้ค่าความดันย่อยของออกซิเจนในเลือดแดง (partial pressure of oxygen in arterial blood หรือ PaO_2) ลดลงเล็กน้อย อย่างไรก็ตามในสภาวะที่เกิดพยาธิสภาพ ภาวะลัดวงจรของการไหลเวียนเลือดอาจรุนแรงขึ้นจนส่งผลกระทบต่อระบบแลกเปลี่ยนก๊าซอย่างมีนัยสำคัญ³

ลักษณะสำคัญของภาวะการลัดวงจรของการไหลเวียนเลือดจากขวาไปซ้าย คือการเกิดภาวะออกซิเจนต่ำในเลือดที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยออกซิเจน เนื่องจากเลือดที่ลัดวงจรไม่ได้ไหลผ่านถุงลมเพื่อรับออกซิเจน แต่กลับไปผสมและเจือจางเลือดแดงที่แลกเปลี่ยนก๊าซปกติอยู่ตลอดเวลา แม้จะเพิ่มความดันย่อยของออกซิเจนในถุงลม (partial pressure of oxygen of the alveoli; PAO_2) ให้สูงเพียงใด ก็ไม่สามารถชดเชยปริมาณออกซิเจนที่หายไปจากการเจือจางนี้ได้ เนื่องจากฮีโมโกลบินในเลือดส่วนที่ผ่านปอดปกติมักมีความอิ่มตัวของออกซิเจนเกือบเต็ม 100% อยู่แล้ว การเพิ่มสัดส่วนของออกซิเจนที่หายใจเข้าไป (fraction of inspired oxygen; FiO_2) จึงช่วยเพียงการเพิ่มออกซิเจนส่วนที่ละลายในพลาสมาซึ่งมีปริมาณน้อยมาก และไม่ได้

ช่วยเพิ่มปริมาณออกซิเจนรวมในเลือดอย่างมีนัยสำคัญ^{1,3} การให้ผู้ป่วยหายใจด้วยออกซิเจนบริสุทธิ์ มีความไวสูงในการวินิจฉัยและประเมินปริมาณของเลือดที่ผ่านการลัตวงจร ดังสมการ¹

$$\frac{Q_S}{Q_T} = \frac{C_iO_2 - C_aO_2}{C_iO_2 - C_vO_2}$$

โดยที่ Q_S/Q_T คือ สัดส่วนของเลือดที่เกิดการลัตวงจรต่อปริมาณเลือดที่ส่งออกจากหัวใจทั้งหมด หน่วยเป็นเปอร์เซ็นต์ สำหรับ C_iO_2 หมายถึงปริมาณออกซิเจนในเลือดที่น่าจะเป็นตามความดันย่อยของออกซิเจนในถุงลม ส่วน C_aO_2 คือปริมาณออกซิเจนในเลือดแดงที่ออกจากหัวใจ และ C_vO_2 คือปริมาณออกซิเจนในเลือดดำก่อนเข้าหัวใจ ทั้งหมดหน่วยเป็น มิลลิลิตรของออกซิเจนต่อเลือดหนึ่งร้อยมิลลิตร

ภาวะเลือดลัตวงจรที่เกิดจากพยาธิสภาพ (pathologic shunts)

สามารถแบ่งตามตำแหน่งทางกายวิภาคได้ดังนี้
สาเหตุจากภายในหัวใจ

โดยผ่านความผิดปกติของโครงสร้างหัวใจ มักมีพยาธิสภาพมาจากการเชื่อมต่อระหว่างห้องหัวใจฝั่งขวาและฝั่งซ้าย โดยตำแหน่งที่พบได้บ่อยที่สุดคือบริเวณผนังกันหัวใจห้องบน ทั้งนี้มีการเสนอทฤษฎีว่า การเกิดภาวะไหลลัตวงจรนี้ต้องอาศัยทั้งความผิดปกติทางกายวิภาคร่วมกับความผิดปกติในเชิงหน้าที่⁴

ความผิดปกติทางกายวิภาคที่ทำให้เกิดการเชื่อมต่อระหว่างหัวใจห้องบนขวาและซ้าย ได้แก่ ผนังกันหัวใจห้องบนรั่ว (atrial septal defect; ASD) รูรั่วที่ผนังกันหัวใจห้องบนชนิด (patent foramen ovale; PFO) หรือ ภาวะผนังกันหัวใจห้องบนโป่งพอง (atrial septal aneurysm; ASA) ซึ่งโดยทั่วไปผู้ที่ มี PFO เพียงอย่างเดียวจะไม่มีอาการไหลลัตวงจร เนื่องจากความดันในหัวใจห้องบนซ้ายสูงกว่าห้องบนขวาประมาณ 5-8 มม.ปรอท ซึ่งช่วยปิดรูรั่วนี้ไว้โดยปริยาย ในขณะที่ ASD คือรูรั่วถาวรที่เกิดจากการขาดหาย

ไปของเนื้อเยื่อผนังกัน และ ASA คือการที่ผนังกันหัวใจมีการเคลื่อนตัวหรือโป่งถาวรเข้าไปในห้องหัวใจมากกว่า 10 มม. อย่างไรก็ตามความชุกของ ASD และ ASA นั้นพบได้น้อยกว่า PFO มาก ประเด็นที่น่าสนใจคือ แม้ในสภาวะที่ความดันในหัวใจห้องบนขวาปกติ คือ ไม่สูง เลือดที่พร่องออกซิเจนก็ยังสามารถไหลลัตจากขวาไปซ้ายผ่าน PFO, ASD, หรือ ASA ได้ หากมีปัจจัยร่วมจากความผิดปกติของโครงสร้างหัวใจหรือปอดอื่นๆ

รายละเอียดเพิ่มเติมจะขอไม่กล่าวถึงในที่นี้

สาเหตุจากภายในปอด

แบ่งออกเป็น 2 ประเภทหลัก คือ แบบกายวิภาคผิดปกติ และแบบสรีรวิทยาผิดปกติ

สาเหตุทางกายวิภาคที่ปอด ต้นแบบของกลุ่มนี้คือ PAVM ที่เกิดการไหลของเลือดดำจากระบบหมุนเวียนเลือดในปอดไปยังระบบหมุนเวียนเลือดทั่วร่างกายโดยไม่ผ่านการแลกเปลี่ยนก๊าซ มักพบบ่อยที่บริเวณฐานปอด เมื่อร่างกายอยู่ในท่าตั้งตรง แรงโน้มถ่วงจะทำให้เลือดไหลลงไปที่ส่วนล่างของปอดมากขึ้น ส่งผลให้เลือดไหลผ่านจุดที่เป็น PAVM มากขึ้น นำไปสู่ภาวะออกซิเจนต่ำในเลือดและอาการเหนื่อยที่รุนแรงขึ้น⁶⁻⁷

อีกโรคหนึ่งที่สำคัญในกลุ่มนี้คือ HPS เกิดจากหลอดเลือดฝอยในปอดบางส่วนขยายตัวผิดปกติ ทำให้เกิดความไม่สมดุลระหว่างเลือดที่ไปเลี้ยงกับอากาศที่ผ่านเข้าไปปอดส่วนนั้น การซึมผ่านของออกซิเจนจึงลดลง และเกิดภาวะลัตวงจรของเลือดจากหลอดเลือดแดงไปหลอดเลือดดำของปอด นอกจากนั้นยังมีการเชื่อมต่อกันแบบผิดปกติของหลอดเลือดแดงและหลอดเลือดดำในปอด รวมถึงการเชื่อมต่อระหว่างระบบเลือดดำพอร์ทัลกับหลอดเลือดดำปอด ซึ่งการที่ผนังหลอดเลือดในปอดสูญเสียความยืดหยุ่นทำให้ไม่สามารถปรับตัวรับการเปลี่ยนแปลงของเลือดตามแรงโน้มถ่วงได้ดีพอ⁶

สาเหตุทางสรีรวิทยาที่ปอด เมื่อเกิดโรคของเนื้อเยื่อส่วนใดของปอด หากเกิดขึ้นที่บริเวณฐานปอดเป็นหลักและมีความรุนแรงพอ สามารถทำให้เกิดภาวะลัตวงจรของการไหลเวียนเลือดได้ ผ่านกลไกความไม่สมดุลระหว่างเลือดที่

ไปเลี้ยงกับอากาศที่ผ่านปอดส่วนนั้น^{1,3}

ไม่ว่าจะเกิดจากกายวิภาคหรือสรีรวิทยาของปอดตามปกติแรงโน้มถ่วงจะทำให้เลือดไปเลี้ยงที่ส่วนฐานมากกว่าส่วนของยอดปอด เมื่อเปลี่ยนท่าจากนอนเป็นนั่งหรือยืน เลือดที่ไหลกลับเข้าหัวใจซึ่งขวาจะลดลง ทำให้แรงดันในหลอดเลือดแดงปอดที่ส่วนของยอดปอดลดต่ำลงจนน้อยกว่าแรงดันในถุงลม ผลคือส่วนของยอดปอดจะกลายเป็นพื้นที่เสียเปล่าในการแลกเปลี่ยนก๊าซเนื่องจากไม่มีเลือดไปเลี้ยง ส่งผลให้เกิดอาการหอบเหนื่อยเมื่ออยู่ในท่านั่งหรือยืน (platypnea)⁶⁻⁷

การสืบค้นเพิ่มเติม

1. วิธีการให้ออกซิเจนบริสุทธิ์

ด้วยความที่ทำได้ง่ายและมีต้นทุนต่ำ ทำให้วิธีการทดสอบออกซิเจนบริสุทธิ์ (100%) เป็นตัวเลือกที่นิยมใช้ในการตรวจสืบค้นเบื้องต้น โดยให้ผู้ป่วยหายใจเอาออกซิเจนบริสุทธิ์เข้าไปเป็นเวลา 20 นาที ในคนปกติ ค่าความดันย่อยของออกซิเจน (partial pressure of oxygen; PO_2) จะสูงขึ้นถึง 600 มม.ปรอท เราสามารถคำนวณสัดส่วนของเลือดที่เกิดการลัดวงจรต่อปริมาณเลือดที่ส่งออกจากหัวใจทั้งหมดได้จากการวัดค่า PO_2 แล้วนำเข้าสู่สูตรคำนวณ หากพบว่าค่าที่ได้มีค่ามากกว่าร้อยละ 5 จำเป็นต้องมีการตรวจสืบค้นเพิ่มเติมต่อไป³

$$\text{Shunt fraction} = (CcO_2 - CaO_2) / (CcO_2 - CvO_2)$$

สมการข้างต้นถือเป็นวิธีที่แม่นยำที่สุดในการคำนวณสัดส่วนของเลือดที่เกิดการลัดวงจรต่อปริมาณเลือดที่ส่งออกจากหัวใจทั้งหมด แต่จำเป็นต้องมีการวัดค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดดำผสม (mixed venous saturation) ซึ่งต้องใช้วิธีการสวนหัวใจห้องขวา (right heart catheterization) จึงได้มีการใช้สมการในรูปแบบที่เรียบง่ายขึ้น ดังนี้

$$\text{Shunt fraction} = (PAO_2 - PaO_2) / (PAO_2 - PaO_2 + 1670)$$

วิธีการให้ออกซิเจนบริสุทธิ์ต้องระวังไม่ให้เกิดการรั่วไหลของอากาศมาปนเปื้อน และระยะเวลาในการหายใจเอาออกซิเจนต้องนานพอเพื่อที่จะไล่ไนโตรเจนในเลือด นอกจากนี้ ออกซิเจนที่บริสุทธิ์สามารถทำให้เกิดภาวะปอดแฟบ และทำให้เกิดสัดส่วนการไหลลัดของเลือดในวงจรขนาดเล็กเพิ่มขึ้นได้ถึงร้อยละ 11³

2. Saline contrast echocardiography

เป็นเทคนิคที่ไม่รุกรานร่างกาย ซึ่งได้รับการยอมรับในการตรวจวินิจฉัยภาวะเลือดลัดวงจรจากขวาไปซ้ายในสภาวะพัก โดยตั้งอยู่บนสมมติฐานที่ว่า ฟองอากาศจากสารละลายน้ำเกลือที่เขย่าแล้วฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำจะถูกกรองออกโดยหลอดเลือดฝอยในปอด หรือสลายตัวไปก่อนที่จะเดินทางไปถึงหัวใจห้องซ้าย เว้นเสียแต่ว่าจะเดินทางผ่านช่องทางลัดในปอดหรือหัวใจ⁴

การตรวจวินิจฉัยอาศัยปัจจัยด้านเวลาเป็นสำคัญ โดยหลังจากที่ฟองอากาศผสมปรากฏขึ้นในหัวใจฝั่งขวาแล้ว ระยะเวลาที่จะเดินทางไปถึงหัวใจฝั่งซ้ายจะเป็นตัวกำหนด หากพบฟองผสมอากาศปรากฏในหัวใจฝั่งซ้ายภายในระยะเวลาไม่เกิน 3 รอบจังหวะการเต้นของหัวใจเข้าได้กับ PFO หรือ ASD ซึ่งจะยืนยันโดยการตรวจซ้ำหลังให้ผู้ป่วยทำ valsalva maneuver ซึ่งความดันในหัวใจฝั่งขวาสูงขึ้นชั่วขณะทำให้เห็นฟองผสมอากาศเคลื่อนที่ผ่านรูรั่วภายในหัวใจไปสู่ฝั่งซ้ายได้ชัดเจนขึ้น ในทางตรงกันข้ามหากพบว่าฟองอากาศปรากฏในหัวใจฝั่งซ้ายล่าช้ากว่า 3 รอบการเต้นของหัวใจขึ้นไป จะเข้าได้กับ PAVM หรือภาวะพยาธิสภาพอื่นๆ ที่เกี่ยวข้องกับหลอดเลือดปอด⁴ ทั้งนี้ในผู้ป่วยที่มีภาวะ PFO จะไม่สามารถวินิจฉัยเพื่อยืนยันการมีภาวะเลือดลัดวงจรจากความผิดปกติภายในปอดร่วมด้วยได้อย่างชัดเจน เนื่องจากฟองอากาศอาจข้ามผ่านผนังกันหัวใจห้องบนได้ตลอดเวลาในระหว่างการตรวจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนความถี่สูง ดังนั้น หากพบฟองอากาศในหัวใจห้องล่างซ้ายหลังจากผ่านไปแล้ว 10 รอบการเต้นของหัวใจในผู้ป่วยที่มีภาวะ PFO จึงไม่มีทางระบุได้แน่ชัดว่าฟองอากาศเหล่านั้นเดินทางผ่านผนังกันหัวใจห้องบนหรือผ่านช่องทางลัดภายในปอด

3. การตรวจ transcranial doppler sonography

เป็นวิธีการตรวจที่มีความไวสูง โดยฉีด agitated contrast saline เข้าทางหลอดเลือดดำ ร่วมกับการให้ผู้ป่วยทำ valsalva maneuver อย่างเหมาะสม จะสามารถตรวจพบฟองอากาศขนาดเล็กใน middle cerebral artery หากมีภาวะการเลือดล้นจรวงจรจากขวาไปซ้าย ซึ่งถ้าใช้ transesophageal echocardiography ร่วมด้วยจะช่วยระบุตำแหน่งและขนาดของความผิดปกติ รวมถึงพยาธิสภาพอื่นๆ ในหัวใจ เพื่อยืนยันว่าภาวะเลือดล้นจรวงจรนั้นไม่ได้เกิดที่หัวใจ⁴

4. การวินิจฉัยทางนิวเคลียร์เวชศาสตร์ด้วยสารเภสัชรังสี 99mTc-MAA

หลักการสำคัญในการตรวจวินิจฉัยภาวะล้นจรวงจรของการไหลเวียนเลือดจากขวาไปซ้าย (right-to-left shunt) ด้วยวิธีทางนิวเคลียร์เวชศาสตร์ คือ การใช้สารเภสัชรังสี Technetium-99m Macroaggregated Albumin (99mTc-MAA) ซึ่งอนุภาคมีขนาดประมาณ 10-90 ไมโครเมตร ในสภาวะทางสรีรวิทยาปกติ เมื่อนี้ดสารเข้าทางหลอดเลือดดำ อนุภาคจะเดินทางผ่านหัวใจห้องขวาเข้าสู่หลอดเลือดแดงปอด และถูกดักจับ ณ เครือข่ายหลอดเลือดฝอยของปอด (pulmonary capillary bed) เป็นลำดับแรก ส่งผลให้ภาพถ่ายทางรังสีปรากฏการสะสมของสารรังสีเฉพาะบริเวณปอดเท่านั้น⁵

ในทางตรงกันข้าม หากผู้ป่วยมีพยาธิสภาพที่ก่อให้เกิดการล้นจรวงจรของกระแสเลือด (อาทิ PFO, ASD หรือ PAVM) อนุภาค MAA จะสามารถหลุดรอดเข้าสู่ระบบไหลเวียนโลหิตทั่วร่างกาย (systemic circulation) และไปติดค้างตามหลอดเลือดฝอยของอวัยวะส่วนปลายที่มีอัตราการใช้เลือดสูง โดยเฉพาะสมองและไต ปรากฏการณ์นี้จึงเป็นตัวบ่งชี้สำคัญถึงการมีอยู่ของภาวะล้นจรวงจร โดยมีเทคนิคการประเมินดังนี้:⁵

4.1 การประเมินด้วยวิธีภาพระนาบทั่วร่างกาย (Whole-Body Planar Method: W.B.)

เป็นเทคนิคดั้งเดิมที่ใช้การถ่ายภาพ 2 มิติ ทั้งด้านหน้า (anterior) และด้านหลัง (posterior) เพื่อบำเหน็จสัดส่วนการล้นจรวงจร (shunt fraction) โดยเปรียบเทียบค่าการนับ

รังสีรวมทั่วร่างกาย (C_{WB}) กับค่าการนับรังสีเฉพาะที่ปอด (C_{Lung}) ตามสมการ

$$Shunt\ fraction\ (\%) = \frac{C_{WB} - C_{Lung}}{C_{WB}} \times 100$$

เนื่องจากการวางขอบเขตพื้นที่สนใจ (ROI) บนภาพ 2 มิติ มักเกิดปัญหาการซ้อนทับของอวัยวะ (organ overlapping)

4.2 การประเมินเชิงปริมาณด้วย SPECT/CT (quantitative SPECT/CT method) เทคโนโลยีนี้ช่วยเพิ่มความแม่นยำโดยวิเคราะห์ภาพในรูปแบบ 3 มิติ และใช้ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CT) ในการกำหนดขอบเขตปอด (Volume of Interest: VOI) ทำให้สามารถแยกส่วนเนื้อเยื่อปอดออกจากอวัยวะข้างเคียงได้อย่างชัดเจน นอกจากนี้ยังมีการใช้ค่าสัมประสิทธิ์ปรับเทียบ (CCF) เพื่อบำเหน็จค่ากัมมันตภาพรังสีจริงในหน่วยเบคเคอเรล (Bq) ซึ่งมีความไว (sensitivity) สูงกว่าวิธี W.B. อย่างมีนัยสำคัญ

ประเด็นสำคัญและแนวทางปฏิบัติในการดูแลผู้ป่วย

ในผู้ป่วยที่มีภาวะล้นจรวงจรจากขวาไปซ้ายร่วมกับภาวะล้นเลือดอุดตันในหลอดเลือดดำ (VTE) อาจเกิดภาวะแทรกซ้อนรุนแรงที่เรียกว่า ภาวะล้นเลือดอุดตันย้อนศร (paradoxical embolism) ซึ่งส่งผลให้เกิดพยาธิสภาพตามตำแหน่งที่อุดตัน อาทิ โรคหลอดเลือดสมองตีบเฉียบพลัน กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด หรือการขาดเลือดของอวัยวะในช่องท้องและส่วนปลาย⁶

สำหรับการอุบัติของฝีในสมอง (brain abscess) นั้น มักมีความชุกในผู้ป่วยกลุ่ม PAVM สูงกว่ากลุ่ม PFO อย่างมีนัยสำคัญ เนื่องจากการมีทางล้นจรวงจรภายในปอด ส่งผลให้แบคทีเรียในกระแสเลือด (bacteremia) สามารถหลุดรอดจากการดักจับและทำลายโดยกลไกการกรองของเครือข่ายหลอดเลือดฝอยในปอด (pulmonary capillary filtering mechanism) เชื้อจึงสามารถเข้าสู่ระบบไหลเวียนโลหิตส่วนกลางและแพร่กระจายไปเจริญเติบโต ณ เนื้อเยื่อสมองได้โดยตรง⁹

แนวทางการรักษา (Management Strategies)

1. การรักษาด้วยยา (medical treatment)

แม้ในปัจจุบันจะยังไม่มีข้อสรุปที่ชัดเจนเกี่ยวกับประสิทธิภาพสูงสุดของยาแต่ละประเภท แต่การใช้ยาในกลุ่มต้านการแข็งตัวของเลือดชนิดใหม่ (NOACs) เริ่มได้รับการพิจารณาเป็นทางเลือกแทนวาร์ฟาริน (warfarin) โดยอ้างอิงจากข้อมูลการรักษาภาวะ DVT และ PE ในปัจจุบัน⁸

2. หัตถการปิดช่องทางลัดผ่านสายสวน (percutaneous treatment)

2.1 PFO closure: การหัตถการปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบนชนิด PFO ถือเป็นทางเลือกที่เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยที่มีประวัติโรคหลอดเลือดสมองที่หาสาเหตุไม่ได้ (cryptogenic stroke) โดยเฉพาะในกลุ่มผู้ป่วยอายุน้อย (น้อยกว่า 60 ปี) หรือในรายที่ตรวจพบพยาธิสภาพที่มีความเสี่ยงสูง อาทิเช่น ASA¹⁰⁻¹¹

สำหรับการปฏิบัติหัตถการดังกล่าว มีรายงานอุบัติการณ์ของภาวะแทรกซ้อน (complications) ที่อาจเกิดขึ้นได้ ดังนี้:¹⁰

2.1.1 การบาดเจ็บของหลอดเลือด (vascular injury): ณ ตำแหน่งที่เข้าถึงหลอดเลือดเพื่อใส่สายสวน (พบได้ร้อยละ 1.5)

2.1.2 การเคลื่อนที่ผิดตำแหน่งของอุปกรณ์ (device embolization): การหลุดลอยของอุปกรณ์ไปอุดตันยังตำแหน่งอื่นในระบบไหลเวียนโลหิต (พบได้ร้อยละ 1.1)

2.1.3 ภาวะน้ำในโพรงเยื่อหุ้มหัวใจกดทับหัวใจ (cardiac tamponade): (พบได้ร้อยละ 0.3)

2.1.4 ภาวะสมองขาดเลือดชั่วคราว (Transient Ischemic Attack; TIA): (พบได้ร้อยละ 0.2)

2.1.5 ภาวะแทรกซ้อนจำเพาะต่อตัวอุปกรณ์ (device-specific complications): อาทิ การก่อตัวของลิ่มเลือดอุดตัน ณ ตำแหน่งอุปกรณ์ (device-associated thrombosis) ทั้งในระยะเฉียบพลันและระยะยาว รวมถึงการเหนี่ยวนำให้เกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ (arrhythmia) ทั้งนี้ การคงอยู่ของทางลัดวงจรส่วนเหลือ (residual shunt)

หรือการปิดพยาธิสภาพที่ไม่สมบูรณ์ (incomplete closure) ตลอดจนการก่อตัวของลิ่มเลือดบริเวณรอบอุปกรณ์ อาจเป็นปัจจัยสำคัญที่ส่งผลให้เกิดความผิดปกติทางระบบประสาท หรือการอุบัติซ้ำของภาวะอุดตันในระบบหลอดเลือดแดงส่วนปลาย (recurrent systemic embolism) ได้ในอนาคต

2.2 PAVM embolization: ถือเป็นมาตรฐานการรักษาหลัก (gold standard) โดยอาศัยการใช้ขดลวด (coils) หรืออุปกรณ์อุดหลอดเลือด (vascular plugs) ทั้งนี้มีคำแนะนำให้ดำเนินการรักษาแม้ในผู้ป่วยที่ไม่มีอาการ เพื่อลดความเสี่ยงของการเกิดภาวะ paradoxical embolism และ brain abscess ซึ่งมีอุบัติการณ์สูงกว่าปกติในกลุ่มผู้ป่วย PAVM เนื่องจากกลไกการกรองแบบที่เรียวของเครือข่ายหลอดเลือดฝอยในปอดสูญเสียไป

นอกจากนี้ การหัตถการดังกล่าวยังช่วยยกระดับความอึดตัวของออกซิเจน ปรับปรุงตัวชี้วัดทางสรีรวิทยา และบรรเทาอาการอันเนื่องมาจากภาวะลัดวงจรของกระแสเลือดรวมถึงภาวะเลือดออกได้อย่างมีประสิทธิภาพ¹²

แม้การตั้งครก ภาวะความดันโลหิตในหลอดเลือดปอดสูง (pulmonary hypertension) และภาวะการทำงานของไตบกพร่อง (renal impairment) จะถือเป็นข้อห้ามโดยอนุโลมในเชิงทฤษฎี อย่างไรก็ตาม ในทางเวชปฏิบัติ แพทย์อาจพิจารณาข้อบ่งชี้ตามความเหมาะสม หากประเมินแล้วว่าประโยชน์จากการรักษามีน้ำหนักมากกว่าความเสี่ยงที่อาจเกิดขึ้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกรณีวิกฤตที่มีภาวะไอเป็นเลือดรุนแรง (massive hemoptysis) ซึ่งเป็นอันตรายต่อชีวิตและจำเป็นต้องได้รับการรักษาอย่างเร่งด่วน⁹

ในกรณีที่พบอุบัติการณ์ร่วมของ PAVM และ PFO การพิจารณาทำหัตถการปิด ทั้ง PFO และทางลัดวงจรในปอดผ่านทางสายสวนในคราวเดียวกัน (combined percutaneous closure) ถือเป็นทางเลือกที่สมเหตุสมผล เพื่อลดความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะลิ่มเลือดอุดตันซ้ำซ้อนในอนาคต แม้จะเป็นสถานการณ์ทางคลินิกที่พบได้น้อย และยังไม่มีความชัดเจนทางเวชปฏิบัติระบุไว้ชัดเจน

3. การรักษาด้วยศัลยกรรมผ่าตัด (Surgical Treatment)

3.1 การปิดรูรั่วผนังกันหัวใจห้องบน (PFO closure): การศัลยกรรมผ่าตัดมีจุดประสงค์เพื่อป้องกันการอุบัติซ้ำของ cryptogenic stroke และในปัจจุบันมักจำกัดวงอยู่เฉพาะในกลุ่มผู้ป่วยที่มีข้อบ่งชี้ในการเข้ารับการผ่าตัดหัวใจด้วยพยาธิสภาพอื่นร่วมด้วยเป็นหลัก เนื่องจากมีทางเลือกในการรักษาที่ส่งผลกระทบต่อร่างกายน้อยกว่า อาทิ การทำหัตถการผ่านสายสวน ทั้งนี้ รายงานการศึกษาเปรียบเทียบระบุว่าอัตราความสำเร็จในการปิดรอยโรค และอัตราการเกิดภาวะสมองขาดเลือดซ้ำของวิธีศัลยกรรมนั้นมีประสิทธิภาพใกล้เคียงกับการปิดผ่านสายสวน โดยมีอัตราการอุบัติซ้ำอยู่ที่ระหว่างร้อยละ 0 ถึง 14¹⁰⁻¹¹

3.2 การจัดการพยาธิสภาพ PAVM: สำหรับ ผู้ป่วยกลุ่ม PAVM การปลูกถ่ายปอด (lung transplantation) ไม่ถือเป็นข้อบ่งชี้มาตรฐานสำหรับการรักษาในรายที่ไม่มีภาวะแทรกซ้อนรุนแรง อย่างไรก็ตาม การผ่าตัดตัดเนื้อปอดบางส่วน (limited surgical resection) อาจมีบทบาทสำคัญในกรณีที่รอยโรคของ PAVM อยู่ในตำแหน่งทางกายวิภาคหรือมีลักษณะทางรังสีวิทยาที่ไม่เหมาะสมต่อการรักษาด้วยวิธีอุดหลอดเลือด (embolization)^{9,12}

สรุปขั้นตอนการวินิจฉัยอย่างเป็นระบบ (diagnostic algorithm)

เมื่อพบผู้ป่วยที่มีภาวะ refractory hypoxemia (PaO_2 ไม่เพิ่มขึ้นอย่างเหมาะสมหลังได้รับ FiO_2 1.0) ควรดำเนินการตามลำดับขั้นดังนี้:⁷

ขั้นตอนที่ 1 การประเมินทางคลินิกเบื้องต้น: ประเมินภาวะ Platypnea-Orthodeoxia Syndrome (POS) โดยวัดค่า SaO_2 ในท่าตัวตรงเทียบกับท่านอน หากพบการลดลง > 5% ในท่าตัวตรง ร่วมกับค่า A-a gradient ที่กว้างขึ้น (widened A-a gradient) บ่งชี้ถึงความผิดปกติในการแลกเปลี่ยนก๊าซหรือภาวะลัตวงจร

ขั้นตอนที่ 2 การตรวจยืนยันและแยกประเภท: ดำเนินการตรวจ contrast echocardiography (bubble study)

ทั้งในท่านอนและท่าตัวตรง

- หากพบฟองอากาศในหัวใจซ้ายภายใน 3 รอบการเต้น: บ่งชี้ intracardiac shunt

- หากพบฟองอากาศปรากฏช้ากว่า (3-6 รอบการเต้น): บ่งชี้ intrapulmonary shunt

ขั้นตอนที่ 3 การระบุตำแหน่งทางกายวิภาค: หากสงสัยความผิดปกติภายในหัวใจ ให้พิจารณาตรวจเพิ่มเติมด้วย TEE หรือ cardiac MRI ในกรณีที่สงสัยพยาธิสภาพในปอด ควรส่งตรวจ Chest CT angiography หรือ 99mTc-MAA shunt study เพื่อประเมินเชิงปริมาณและระบุตำแหน่งรอยโรคอย่างแม่นยำก่อนพิจารณาการรักษาด้วยรังสีร่วมรักษา (interventional radiology) ต่อไป

จริยธรรมการใช้ปัญญาประดิษฐ์

บทความฉบับนี้มีการประยุกต์ใช้ปัญญาประดิษฐ์ (artificial intelligence) ในกระบวนการจัดทำ โดยมีรายละเอียดดังนี้:

เครื่องมือที่ใช้: Gemini (รุ่น 1.5 flash) โดย Google

ขั้นตอนการใช้งาน:

1. การวางโครงร่าง (outline): ใช้ในการระดมความคิดเพื่อกำหนดโครงสร้างเนื้อหาและหัวข้อหลักของบทความ

2. การสืบค้นข้อมูล: ใช้ในการแนะนำบทความวิจัย (papers) และแหล่งอ้างอิงที่เกี่ยวข้องเพื่อนำมาพิจารณาประกอบการเขียน

3. การแปลและขัดเกลาภาษา: ใช้เป็นเครื่องมือช่วยแปลเนื้อหาจากแหล่งข้อมูลภาษาอังกฤษเป็นภาษาไทย รวมถึงการขัดเกลาสำนวนภาษาในบางจุดเพื่อให้สื่อความหมายได้ชัดเจนยิ่งขึ้น

หมายเหตุ: ผู้นิพนธ์เป็นผู้คัดเลือกเนื้อหา อ่าน วิเคราะห์ และเรียบเรียงเนื้อหาใหม่ทั้งหมดด้วยตนเอง เพื่อให้เกิดความต่อเนื่องเชื่อมโยงของเนื้อหา และสร้างความเข้าใจตามทัศนะของผู้นิพนธ์ ทั้งนี้ เนื้อหาและการสรุปผลในบทความเป็นความรับผิดชอบของผู้นิพนธ์แต่เพียงผู้เดียว

เอกสารอ้างอิง

1. West JB, Luks AM. West's respiratory physiology: the essentials. 10th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer 2015; Chapter 5, Ventilation-perfusion relationships: p. 68.
2. Costanzo LS. Physiology 6th ed. Philadelphia: Elsevier 2018. Chapter 5, Respiratory physiology: pp. 197-252.
3. Broaddus VC, Gomez A. Hypoxemia. In: Broaddus VC, Ernst JD, King TE Jr, Lazarus SC, Gotway MB, editors. Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. 7th ed. Philadelphia; 2022 PA: Elsevier: pp. 578-89.e3.
4. Tighe DA, Aurigemma GJ. Right-to-left shunts and saline contrast echocardiography. Chest 2010; 138:246-8.
5. Nojima Y, Yamazaki Y, Sato S. New method for measuring right-to-left shunt fraction by quantitative analysis using SPECT/CT images. Ann Nucl Med 2021; 35:114-22.
6. Agrawal A, Palkar A, Talwar A. The multiple dimensions of Platypnea-Orthodeoxia syndrome: A review. Respir Med 2017; 129:31-38.
7. Rodrigues P, Palma P, Sousa-Pereira L. Platypnea-orthodeoxia syndrome. Rev Port Cardio (Engl Ed) 2012; 31:61-8.
8. Windecker S, Stortecky S, Meier B. Paradoxical embolism. J Am Coll Cardiol 2014; 64:403-15.
9. Shovlin CL, Condliffe R, Donaldson JW, Kiely DG, Kulke J; British Thoracic Society. British Thoracic Society Clinical Statement on pulmonary arteriovenous malformations. Thorax 2017; 72: 1154-63.
10. Messé SR, Gronseth GS, Lansberg MG, *et al.* Practice advisory update summary: Patent foramen ovale and secondary stroke prevention: report of the guideline development, dissemination, and implementation subcommittee of the american academy of neurology. Neurology 2020; 94: 876-85.
11. Harkness A, Bacon R, Beeston C, *et al.* British Cardiovascular Intervention Society/British Stroke Assembly position statement on the management of patent foramen ovale for secondary prevention of ischaemic stroke. Heart 2022; 108: e2.
12. Iqbal M, Rossoff LJ, Steinberg HN, Marzouk KA, Siegel DN. Pulmonary arteriovenous malformations: a clinical review. Postgrad Med J 2000; 76:390-4.