วารสาร
รังสีวิทยาศิริราช
JOURNAL OF
SIRIRAJ RADIOLOGY

บิดา รังสีวิทยา แห่งประเทศไทย
ศ.นพ.หลวงพิณพากย์พิทยาเภท

1

Vol. 1 No. 1 January-June 2014
ISSN 2350-9880

DEPARTMENT OF RADIOLOGY FACULTY OF MEDICINE SIRIRAJ HOSPITAL MAHIDOL UNIVERSITY

พระราชปณิธาน สมเด็จพระราชบิดา นำสู่การบริการเป็นเลิศ

"ขอให้ถือประโยชน์ส่วนตัวเป็นที่สอง ประโยชน์ของเพื่อนมนุษย์เป็นที่หนึ่ง"

วารสาร รังสีวิทยาศิริราช

JOURNAL OF SIRIRAJ RADIOLOGY

คณะผู้จัดทำวารสารรังสีวิทยาศิริราช

ที่ปรึกษากองบรรณาธิการ

ศาสตราจารย์เกียรติคุณ แพทย์หญิงปรียา	กาญจนัษฐิติ
ศาสตราจารย์เกียรติคุณ นายแพทย์ไพรัช	เทพมงคล
ศาสตราจารย์คลินิกเกียรติคุณ นายแพทย์สาโรจน์	วรรณพฤกษ์
ศาสตราจารย์คลินิกเกียรติคุณ นายแพทย์สุชี	ณ สงขลา
ศาสตราจารย์คลินิกเกียรติคุณ แพทย์หญิงฤดี	ปลีหจินดา
หัวหน้าภาควิชารังสีวิทยา	
หัวหน้าสาขาวิชารังสีวินิจฉัย	
หัวหน้าสาขาวิชารังสีรักษา	
หัวหน้าสาขาวิชาเวชศาสตร์นิวเคลียร์	

ประธานกองบรรณาธิการ

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์พิพัฒน์	เชี่ยววิทย์

รองประธานกองบรรณาธิการ

รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงสุนันทา	เชี่ยววิทย์

บรรณาธิการประจำ

รองศาสตราจารย์ มลุลี	ตันฑวิรุฬห์
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สุรัตน์	วินิจสร
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ จุมพฏ	คัคนาพร
รองศาสตราจารย์ ดร.ไพรัช	สายวิรุณพร
อาจารย์ นายแพทย์กุลธร	เทพมงคล
อาจารย์ พจี	เจาฑะเกษตริน
นางสาวอำไพ	อุไรเวโรจนากร
นางจิราภรณ์	ภู่วัฒนสมบัติ
นางสาวจิราภรรณ	ทองสุโชติ
นางสาวพรทิพย์	พานิชเจริญวงศ์
นายเอนก	สุวรรณปัณฑิต

กองบรรณาธิการฝ่ายบทความทางการแพทย์

ศาสตราจารย์ แพทย์หญิงภาวนา	ภูสุวรรณ
รองศาสตราจารย์ นายแพทย์กฤษฎี	ประภาสะวัต
รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงอัญชลี	ชูโรจน์
รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงวลัยลักษณ์	ชัยสูตร
รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงนิศา	เมืองแมน
รองศาสตราจารย์ แพทย์หญิงปิยาภรณ์	อภิสารธนรักษ์

กองบรรณาธิการฝ่ายบทความทางรังสีเทคนิค

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สุรัตน์	วินิจสร
อาจารย์พจี	เจาทะเกษตริน
นางสาวอำไพ	อุไรเวโรจนากร
นางจิราภรณ์	อู่วัฒนสมบัติ
นายเธนภ	สุวรรณบัณฑิต

กองบรรณาธิการฝ่ายบทความทางการพยาบาล

นางชรินทร์พร	พุทธเจริญลาภ
นางสาวพรทิพย์	หานิชเจริญวงศ์
นางสาวจิราภรณ	ทองสุโชติ

ผู้พิสูจน์อักษร

นางสุนีย์	มหาสารสกุล

เหรัญญิก

นางสุวรรณา	ประทุมรัตน์
นางสาวณัชชา	พึ่งแพ

สำนักงาน

ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

โทร. 02-419-7078-9

E-mail : sird@diamond.mahidol.ac.th

สำนักพิมพ์กรุงเทพเวชสาร

3/3 สุขุมวิท 49 แขวงคลองตันเหนือ เขตวัฒนา กรุงเทพมหานคร 10110

โทร. 0-2258-7954, 0-2662-4347

โทรสาร 0-2258-7954

E-mail : bkkmed@gmail.com

คำนำ

เนื่องในโอกาสที่ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล ครบรอบการสถาปนาก่อตั้งภาควิชารังสีวิทยา มาเป็นเวลา 86 ปี และเพื่อเป็นการเทิดพระเกียรติพระบาทสมเด็จพระเจ้าอยู่หัว ภูมิพลอดุลยเดชฯ ที่ทรงเจริญพระชนมายุครบ 86 พรรษา ภาควิชารังสีวิทยา จึงจัดทำวารสารรังสีวิทยาศิริราช (Journal of Siriraj Radiology) ขึ้นมาเป็นครั้งแรก โดยจะมีการตีพิมพ์เผยแพร่ผลงานทางวิชาการเป็นประจำสม่ำเสมอปีละ 2 ฉบับ โดยเนื้อหาที่ทางวารสารรังสีวิทยาศิริราชจัดทำขึ้นจะครอบคลุมที่ศาสตร์ทางรังสีวิทยาทุกแขนง กองบรรณาธิการมีความประสงค์ที่จะให้วารสารฉบับนี้เป็นแหล่งรวบรวมข้อมูลทางวิชาการทางการแพทย์ การพยาบาล รวมทั้งข้อมูลทางวิชาการจาก รังสีแพทย์ รังสีเทคนิค นักฟิสิกส์รังสี พยาบาลรังสี และ นักเคมีทางรังสีวิทยา จะได้เป็นแหล่งค้นหาความรู้ประสบการณ์ในการปฏิบัติงานด้านรังสีวิทยา และรวมทั้งส่งเสริมการเข้าสู่ตำแหน่งทางวิชาการของบุคลากรทางรังสีทุกแขนง โดยผลงานวิจัยจากบุคลากรทางรังสีวิทยาทั้งหลายที่จะได้ส่งผลงานทางวิชาการ งานวิจัย มาตีพิมพ์ เพื่อเผยแพร่ความรู้และประสบการณ์ความรู้ ซึ่งจะทำให้ความรู้ทางวิชาการทางรังสีวิทยาได้เผยแพร่หลากหลายและครอบคลุมทุกวิชาชีพ

นอกจากนี้ คณะบรรณาธิการจะเผยแพร่วารสารฉบับนี้แก่บุคลากรภายในภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาลและสถาบันการแพทย์ทั่วประเทศ รวมทั้งรังสีแพทย์ที่เป็นศิษย์เก่าภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล เพื่อเป็นการต่อยอดความรู้ให้กับศิษย์เก่าเป็นประจำอย่างสม่ำเสมอและจะเป็นช่องทางที่บุคลากรภายในหน่วยงานรังสีวิทยาที่ศิษย์เก่าปฏิบัติงานอยู่ สามารถส่งผลงานทางวิชาการมาร่วมตีพิมพ์ สำหรับฉบับปฐมฤกษ์นี้มีสาระที่น่าสนใจที่ได้ส่งมาจากรังสีแพทย์ ซึ่งมีทั้งการตรวจทางรังสีวินิจฉัยทางระบบประสาท ระบบทางเดินอาหาร รวมทั้งการตรวจทางเวชศาสตร์นิวเคลียร์ของไต สำหรับรังสีเทคนิค ก็มีผลงานทางวิชาการในด้านการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์หลอดเลือดสมอง ด้วยเทคนิค DENSA การพยาบาลรังสีวิทยาได้ส่งบทความที่น่าสนใจเรื่องพยาบาลกับการดูแลผู้รับบริการตรวจหลอดเลือดแดงด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ และมีผลงานวิจัยในเรื่องการวัดปริมาณรังสีในผู้ป่วยที่ตรวจรังสีเต้านมด้วย

คณะบรรณาธิการหวังว่าวารสารฉบับนี้จะมีประโยชน์แก่บุคลากรทางการแพทย์ด้านรังสีวิทยาในทุกสาขาวิชาชีพต่างๆและขอเชิญชวนให้บุคลากรทางรังสีได้ส่งผลงานทางวิชาการมาลงเผยแพร่ให้กว้างขวางต่อไป

คณะบรรณาธิการวารสารรังสีวิทยาศิริราช

สารบัญ

ภาพวินิจฉัยภาวะขาดเลือดไปเลี้ยงสมอง 1
Imaging of acute ischemic stroke
รศ.นพ.พิพัฒน์ เชี่ยววิทย์ พ.บ., ป.ชั้นสูง (รังสีวิทยา), ว.ว. (รังสีวิทยาทั่วไป)
สุภาวดี ศรุวนารินทร์ วท.บ. (รังสีเทคนิค)

Renal Imaging in Nuclear Medicine 32
รศ.พญ. สุนันทา เชี่ยววิทย์ พ.บ., ป.ชั้นสูง (รังสีวิทยา), ว.ว. (รังสีรักษาและเวชศาสตร์นิวเคลียร์)

การแปลผลภาพเอกซเรย์ช่องท้อง 63
Interpretation of Plain Film Abdomen
ผศ.พญ.กอบกุล เมืองสมบูรณ์ พ.บ., ป.ชั้นสูง (รังสีวิทยา), ว.ว. (รังสีวิทยาทั่วไป)
วินัส วิเศษแสง วท.บ. (รังสีเทคนิค)

วิธีการตรวจ CTA Head and Neck ด้วยเทคนิค 69
Dual Energy Subtraction CTA (DENSA)
ศาสตราวุธ ธรรมกิตติพันธ์ วท.บ. (รังสีเทคนิค)
ศุภวรรณ จิวะพงศ์ วท.บ. (รังสีเทคนิค)
วิมลรัตน์ หล่อนิมิตดี วท.บ. (รังสีเทคนิค)

พยาบาลกับการดูแลผู้รับบริการตรวจหลอดเลือดแดงด้วยเครื่อง 76
เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (Computed tomographic angiography: CTA)
สุรีรัตน์ จันทร์พาณิชย์, พย.บ.,วท.ม. (สุขศึกษา)

Patient Dose Measurement in Digital Mammography at 85
King Chulalongkorn Memorial Hospital
Kanlayanee Theerakul, B.Sc. (Radiation Technology)

นิพนธ์ต้นฉบับ

ภาพวินิจฉัยภาวะขาดเลือดไปเลี้ยงสมอง
Imaging of acute ischemic stroke

รศ.นพ.พิพัฒน์ เชี่ยววิทย์ พ.บ., ป.ชั้นสูง(รังสีวิทยา), ว.ว.(รังสีวิทยาทั่วไป)
สุภาวดี ครุวนารินทร์ วท.บ. (รังสีเทคนิค)

Stroke หรือ Cerebrovascular Disease (CVD) หรือ Cerebral vascular accident (CVA) เป็นโรคทางระบบประสาทที่พบได้บ่อย และจัดเป็นโรคที่สำคัญ เนื่องจากเมื่อเกิดภาวะนี้กับผู้ป่วยรายใดแล้วจะส่งผลกระทบต่อผู้ป่วยเองโดยตรง ทั้งด้านร่างกาย จิตใจ อารมณ์ ทำให้เกิดภาวะทุพพลภาพและพิการ อันจะยังผลต่อครอบครัวและผู้ใกล้ชิดกับผู้ป่วย ทำให้เกิดผลกระทบเป็นวงกว้างทั้งระดับครอบครัวและสังคม จึงจัดเป็นปัญหาทางการแพทย์และการสาธารณสุขที่สำคัญของประเทศไทย แนวโน้มของโรคนี้พบสูงขึ้นในปัจจุบัน เนื่องจากประเทศไทยมีประชากรตั้งแต่วัยทำงานขึ้นไปมีปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคนี้เพิ่มขึ้นและมีอัตราการเพิ่มของประชากรผู้สูงอายุเพิ่มขึ้นด้วย

ระบาดวิทยาและอุบัติการณ์

โรคหลอดเลือดสมอง (Stroke) ในปัจจุบันถือว่าเป็นสาเหตุการเสียชีวิตอันดับที่ 3 รองจากโรคหัวใจและมะเร็ง องค์การอนามัยโลกคาดการณ์ว่าในปี พ.ศ.2548 ประชากรประมาณ 17.5 ล้านคนจะเสียชีวิตจากโรคหัวใจและหลอดเลือด ซึ่งคิดเป็นร้อยละ 30 ของการเสียชีวิตทั้งหมด โดยประมาณว่า 5.7 ล้านคน เสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดสมอง (Stroke) ประมาณร้อยละ 80 ของการเสียชีวิตดังกล่าว เกิดขึ้นในกลุ่มประเทศรายได้ต่ำและปานกลาง หากแนวโน้มเป็นเช่นนี้ไปเรื่อยๆ ในปี พ.ศ.2558 จะมีประชากรเสียชีวิตจากโรคหัวใจและหลอดเลือดประมาณ 20 ล้านคน[1] ในสหรัฐอเมริกาพบว่ามีผู้ป่วยใหม่ประมาณ 500,000 รายต่อปี ส่วนในประเทศไทยประมาณการว่ามีผู้ป่วยประมาณ 150,000 รายต่อปี โดยมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นทุกปี การป้องกันและรักษาอย่างทันท่วงทีจึงมีส่วนสำคัญอย่างยิ่งที่จะควบคุมโรคนี้และป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น มีการศึกษาพบว่าในคนไทยมีความชุกของโรคหลอดเลือดสมอง 690 คนต่อประชากรแสนคน[2] โดยพบว่าเป็นโรคหลอดเลือดสมองตีบร้อยละ 70 กลุ่มส่งเสริมสนับสนุนวิชาการ สำนักโรคไม่ติดต่อ กรมควบคุมโรค ได้รวบรวมข้อมูลจำนวนและอัตราป่วยของประชากรไทยด้วยโรคหัวใจและหลอดเลือดสรุปว่า อัตราป่วยจากโรคหลอดเลือดสมอง ความดันโลหิตสูง และโรคหัวใจขาดเลือด มีแนวโน้มสูงขึ้นอย่างต่อเนื่องตั้งแต่ปี พ.ศ.2540

ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

ถึงปี พ.ศ.2549 โดยในปี พ.ศ.2547 อัตราผู้ป่วยความดันโลหิตสูงเท่ากับ 477 ต่อประชากรแสนคน อัตราป่วยด้วยโรคหัวใจขาดเลือดและโรคหลอดเลือดสมองเท่ากับ 186 และ 170 ต่อประชากรแสนคน ตามลำดับ (รูปที่ 1)

ความสำคัญทางคลินิก

Cerebrovascular disease นั้นจัดเป็นภาวะเร่งด่วนที่จัดเป็นภาวะฉุกเฉินต่อทุกหน่วยงานที่เกี่ยวข้องทั้งทางรังสีวินิจฉัย-รังสีร่วมรักษา อายุรศาสตร์ระบบประสาท และศัลยศาสตร์ระบบประสาท เวลาเป็นสิ่งสำคัญ (Time is brain) การขาดเลือดของสมองทำให้เซลล์สมองตายมากขึ้นเมื่อเวลานานขึ้นจึงควรรีบรักษาอย่างรวดเร็ว พบว่าการวินิจฉัยโรคได้อย่างแม่นยำถูกต้องและรวดเร็ว สามารถนำไปสู่การรักษาที่ได้ผล และลดอัตราการพิการรวมถึงอัตราตายลดลงได้ ในการวินิจฉัย Cerebrovascular disease นอกจากประวัติของผู้ป่วย และการตรวจร่างกายทางระบบประสาท จะมีความสำคัญอย่างยิ่งแล้ว การตรวจทางรังสีวินิจฉัย ทางด้านระบบประสาท (Neuroimaging) จะมีบทบาทช่วยในการวินิจฉัยให้แม่นยำขึ้น โดยจะบอกถึงลักษณะจำเพาะของโรค ขนาดรอยโรค ตำแหน่งรอยโรคทางกายวิภาค ระยะเวลาที่เกิดขึ้นของพยาธิสภาพ ตลอดจนถึงสามารถใช้ทำนายถึงผลการรักษา อันจะนำไปสู่การดูแลรักษาผู้ป่วยได้อย่างถูกต้องและรวดเร็วต่อไป

การแบ่งชนิดโรคหลอดเลือดสมอง สามารถแบ่งได้หลายชนิด

ตามพยาธิสภาพ

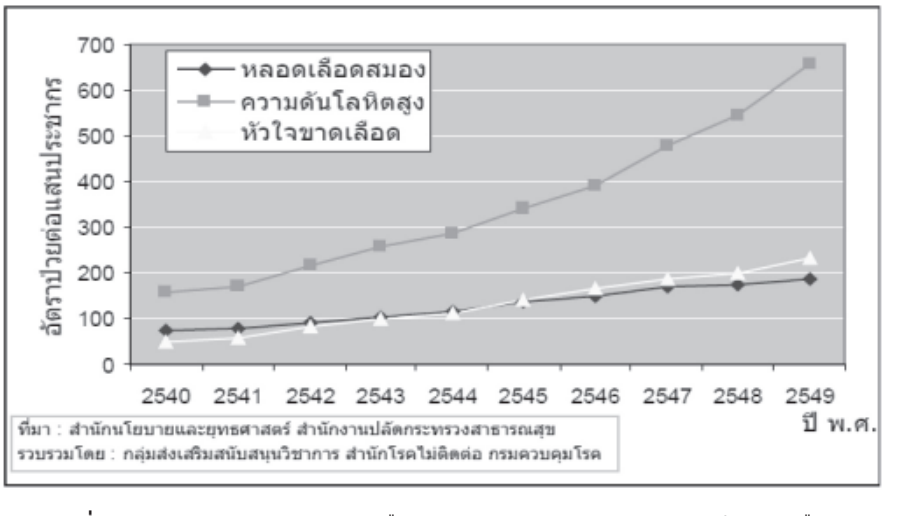
1. ภาวะสมองขาดเลือดจากหลอดเลือดสมองตีบตัน, อุดตัน (Ischemic stroke, cerebral infarction)

2. ภาวะเลือดออกในกะโหลกศีรษะจากหลอดเลือดสมองแตก (Hemorrhagic stroke, cerebral hemorrhage) เกิดเลือดออกในเนื้อสมอง (Cerebral hemorrhage) เลือดออกใน Subarachnoid (subarachnoid hemorrhage, SAH) เลือดออกในโพรงสมอง (Intraventricular hemorrhage)

ตามกายวิภาค

1. ระบบหลอดเลือด anterior circulation (Internal carotid artery) เมื่อเกิดพยาธิสภาพที่หลอดเลือด Internal carotid และแขนง ได้แก่ anterior cerebral artery และ middle cerebral artery

2. ระบบหลอดเลือด posterior circulation (Vertebrobasilar system) เมื่อเกิดพยาธิสภาพที่หลอดเลือด Vertebral artery, basilar artery และแขนงที่สำคัญได้แก่ pos-



รูปที่ 1 อัตราป่วยจากโรคหลอดเลือด ความดันโลหิตสูง และโรคหัวใจขาดเลือด

terior cerebral artery, pontine arteries, posterior inferior cerebellar artery เป็นต้น

และหากแบ่ง**ตามขนาดหลอดเลือดแดงที่อุดตัน** จะแบ่งได้ดังนี้

1. หลอดเลือดขนาดใหญ่ (Large vessel) การอุดตันก่อให้เกิดเนื้อสมองตายเป็นบริเวณกว้าง (territory/ Large infarction)

2. หลอดเลือดขนาดเล็ก (Small vessel) การอุดตันก่อให้เกิดเนื้อสมองตายเป็นพื้นที่ขนาดเล็กไม่เกิน 1.5 ซม. (Lacunar infarction)

พยาธิสรีรวิทยา

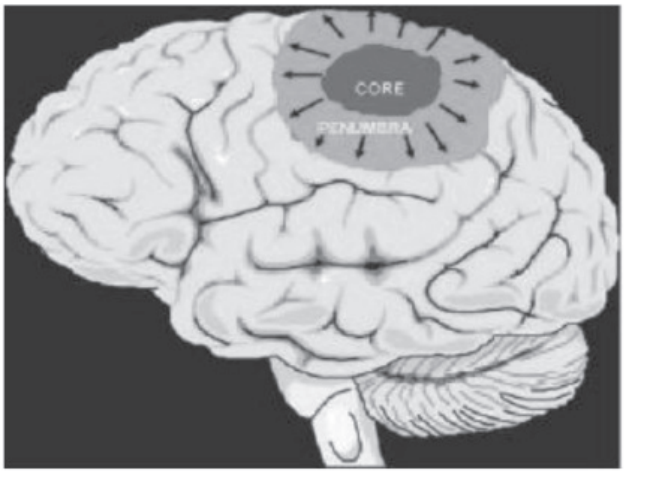
ในภาวะปกติเลือดไปเลี้ยงสมองในอัตรา 50 ซีซี/100 กรัม/นาที หากสมองขาดเลือดน้อยกว่า 23 ซีซี/100 กรัม/นาทีจะเกิดอาการแสดงทางคลินิก สมองขาดเลือดน้อยกว่า 15 ซีซี/100 กรัม/นาที เซลล์สมองหยุดทำงาน ตรวจไม่พบคลื่นไฟฟ้าสมอง หากลดลงต่ำกว่า 10 ซีซี/100 กรัม/นาที เซลล์สมองจะตาย (Cerebral infarction) อาจแบ่งสมองที่ขาดเลือดเป็น 3 โซน ดังรูปที่ 2

1) ตรงกลางด้านในสุด เนื้อสมองตาย(Necrosis)

2) Penumbra zone โซนเซลล์สมองหยุดทำงาน (swelling neurone) จากการขาดเลือด(Ischemia)

3) โซนเซลล์สมองปกติ

เมื่อเกิดภาวะขาดเลือดขึ้นทันทีในหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงสมอง จะก่อให้เกิดการขาดออกซิเจน ขึ้นกับเซลล์ของสมองส่วนนั้น ยังผลให้เกิด ATP ลดลง และ lactic Acid เพิ่มขึ้นของเซลล์สมอง ผลจาก ATP ลดลงจะนำไปสู่การเสื่อมลง ของกลไก Na+ - K+ pump ของเซลล์สมองในบริเวณดังกล่าว ซึ่งเป็นผลทำให้ Na+ ไหลเข้าสู่เซลล์ และ K+ ไหลออกจากเซลล์ ทำให้เซลล์เกิดการบวมน้ำ ซึ่งในระยะนี้จะมีน้ำอยู่ภายใน Intracellular space เรียก "Cytotoxic Edema" ซึ่งขบวนการนี้จะเกิดขึ้นก่อนที่ Blood Brain Barrier (BBB) จะมีความผิดปกติ อย่างไรก็ตามถ้าความผิดปกติดังกล่าว ยังไม่ได้รับการแก้ไขภายใน 6



รูปที่ 2 ภาพวาดแสดงบริเวณขาดเลือดในระยะเฉียบพลัน
1) ตรงกลางด้านในสุดเรียกว่า core เนื้อสมองตาย (infarction)
2) Penumbra zone โซนเซลล์สมองหยุดทำงานจากการขาดเลือด (Ischemia) ซึ่งยัง reversible หรือที่เรียกว่า salvageable tissue
3) โซนเซลล์สมองปกติ

ชั่วโมง BBB จะเสียไปซึ่งทำให้เกิดน้ำและโปรตีนไหลเข้าสู่ extracellular compartment ก่อให้เกิดภาวะ "Vasogenic edema" ซึ่งภาวะ vasogenic edema จะเพิ่มขึ้นในช่วง 3 - 7 วัน และเริ่มคงที่ในสัปดาห์ที่ 2 ต่อไปในสัปดาห์ที่ 3 ภาวะการบวมจะลดลง ในบริเวณที่เกิดเนื้อสมองตายอย่างถาวร ก็จะเกิดภาวะ gliosis macrocystic encephalomalacic และ focal atrophy ได้

เนื่องจากภาวะการขาดเลือดของสมอง เกี่ยวข้องกับระยะเวลาเป็นอย่างมากทั้งการรักษาและการวินิจฉัยภาพทางรังสี ซึ่งจะขอจำแนกภาวะ Infarction เป็น 4 ระยะดังนี้

1. Hyperacute infarction หมายถึง ภาวะขาดเลือดไปเลี้ยงเนื้อสมอง ภายใน 3 - 6 ชั่วโมงแรก ซึ่งเฉพาะในกลุ่มนี้จะมี Therapeutic window จะทำให้เกิดขบวนการ reversible ของเนื้อสมองในบริเวณที่เสี่ยงต่อการขาดเลือดถาวรได้

2. Acute infarction หมายถึง ภาวะขาดเลือดไป

เลี้ยงเนื้อสมอง ตั้งแต่ 6 ชั่วโมง จนถึง 24 ชั่วโมง แรกหลังมีอาการ

3. Subacute infarction หมายถึง ผู้ป่วยที่มีภาวะขาดเลือดที่มีอาการตั้งแต่ 24 ชั่วโมงจนถึง 6 สัปดาห์ โดย early subacute (ภายในสัปดาห์แรก) และ chronic subacute (ภายหลังสัปดาห์แรกจนถึง 6 สัปดาห์)

4. Chronic infarction หมายถึง ภาวะขาดเลือดไปเลี้ยงเนื้อสมอง ระยะเวลาตั้งแต่ 6 สัปดาห์ หลังจากมีอาการ stroke เป็นต้นไป

การวินิจฉัยทางรังสีวิทยา

สำหรับเครื่องมือที่สามารถใช้ในการตรวจทางรังสีวินิจฉัยของระบบประสาทในปัจจุบัน มีหลายชนิด อาทิ เช่น

1. Computed Tomography Scan (CT)
2. Magnetic Resonance Imaging (MRI)
3. Conventional Angiography
4. Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT)
5. Positron Emission Tomography (PET)

โดยในบทนี้จะขอกล่าวถึงเฉพาะการตรวจทางรังสีวินิจฉัยด้วย CT scan และ MRI Imaging ซึ่งช่วยในการวินิจฉัยภาวะ Stroke ทั้งสองประเภททั้งภาวะการขาดเลือดไปเลี้ยงสมองซึ่งพบได้บ่อยที่สุดถึง ร้อยละ 80 และภาวะเลือดออกในสมองที่พบอีกประมาณ ร้อยละ 20[3]

จุดประสงค์ของการตรวจ

เพื่อวินิจฉัยภาวะ stroke ได้ถูกต้องซึ่งในปัจจุบันได้มีข้อแนะนำจากการศึกษาโดยใช้ ACR guideline 20 สำหรับเกณฑ์การเลือกส่งตรวจที่เหมาะสม และจะได้คัดเลือกผู้ป่วยเพื่อให้การรักษาชนิดต่างๆได้อย่างถูกต้อง เพื่อให้ผลการรักษา clinical outcome ดีที่สุดและมีภาวะ complication ต่ำสุด

Computed Tomography (CT) in stroke[3,4,7,19,20]

CT เป็นการตรวจวินิจฉัยที่ใช้เป็น gateway investigation ที่ใช้ในการแยกชนิด stroke ว่าเป็น ischemic หรือ hemorrhagic stroke ซึ่งจะมีความสำคัญต่อการรักษาของผู้ป่วยต่อไป เนื่องจากผลการรักษาในผู้ป่วยที่เป็น ischemic stroke ขึ้นอยู่อย่างสำคัญกับระยะเวลาที่เกิด stroke จนถึงเวลาที่ผู้ป่วยได้รับการรักษา ดังนั้นปัจจัยตัวแปรที่เป็นขั้นตอนที่ต้องดำเนินการระหว่างนี้ อาทิ การตรวจวินิจฉัยภาวะ ischemic stroke จึงต้องให้สั้นที่สุด CT เป็น modality ที่ใช้เวลาในการตรวจสั้นที่สุดและไวที่สุดในการวินิจฉัย intracerebral hemorrhage เลือดออกในสมองในระยะเฉียบพลัน สามารถบอกสาเหตุ stroke บางชนิดได้เช่น Ruptured cerebral AVM, ruptured aneurysm, tumor bleeding ฯลฯ และยังให้ข้อมูลที่สำคัญ 5 ประการ ได้แก่ 5Ps

1P-parenchyma (brain status), 2P-pipe (intraluminal clot), 3P-perfusion, 4P-penumbra (savalgeable), 5P-plaque (calcified) เมื่อตรวจทั้ง noncontrast study, CT Angiography และ CT perfusion ในคราวเดียวกัน นอกจากนั้นหากพิจารณาจาก recommendation โดย ACR20 แล้วพบว่า Initial screening, TIA, new focal defect จนถึง 24 ชม., มากกว่า 24 ชม. CT ก็จัดเป็น imaging method ที่ถูก recommend ส่วนกรณีอื่นๆ ได้แก่ stroke ที่เกิดจาก subarachnoid hemorrhage (SAH) หรือ Intracerebral hemorrhage (ICH)

ข้อดีของการตรวจโดย CT (เอกซเรย์คอมพิวเตอร์) ในภาวะ stroke :-

1. ในกรณีที่เกิด stroke ขึ้นแล้ว CT scan จะเป็นเครื่องตรวจที่สามารถวินิจฉัยภาวะ stroke ชนิดที่มีเลือดออกในสมองโดยทันทีและแม่นยำที่สุดเมื่อเปรียบเทียบกับ modality อื่นๆ

2. ใช้เวลาในการตรวจน้อยที่สุดเมื่อเปรียบเทียบกับการตรวจทาง imaging วิธีอื่นโดยเฉพาะเมื่อตรวจด้วย MDCT (multidetector CT scan) ทำให้สามารถตรวจ

ตารางที่ 1 แสดงถึง ข้อสรุปการส่งตรวจทาง imaging ที่เหมาะสมโดย ACR recommendation โดยมีคะแนน 1-9 ตามความเหมาะสม (สูงสุด 9 คะแนน)

Clinical Variant	Imaging Method							
	MRI	MRA	CT	CTA	CT Perfusion	Carotid Ultrasound with Doppler	Transcranial Ultrasound with Doppler	Arteriography
Asymptomatic; structural lesion on physical examination and/or risk factors	5	8 (Neck) 3 (Head)	5	8 (Neck) 5 (Head)	--	8	3	2
TIA, initial screening	8	8	8	8	6	6	3	3
New focal defect, less than 3 hours	8	8	9 (NC) 8 (Cont)	8	6	2	2	5
New focal defect, 3 to 24 hours	8	8	8	8	6	2	2	6
New focal defect, more than 24 hours	8	8	8	8	5	2	2	6
Risk of aneurysm	6	7 (Head) 3 (Neck)	3	8 (Head) 2 (Neck)	--	1	1	1
Suspected SAH	5	4 (Head) 2 (Neck)	9 (NC) 5 (Cont)	5 (Head) 2 (Neck)	--	1	1	2
Proven SAH	6	7	8 (NC) 5 (Cont)	8 (Head) 6 (Neck)	--	1	5	8
Proven SAH, negative angiogram	8	8	5	8	--	1	5	8 (Cervicocerebral) 5 (Neck)
Suspected parenchymal hemorrhage	6	4 (Head) 3 (Neck)	9 (NC) 7 (Cont)	4 (Head) 3 (Neck)	--	1	1	3 (Cervicocerebral) 2 (Neck)
Proven parenchymal hemorrhage	8	8 (Head) 5 (Neck)	8 (NC) 7 (Cont)	8	--	1	1	7

A summary of noteworthy ACR recommendations for imaging of cerebrovascular disease. A designation of 1, 2, or 3 denotes modalities that are considered "usually not appropriate"; a designation of 4, 5, or 6 denotes modalities that "may be appropriate"; and, a designation of 7, 8, or 9 (in green) denotes imaging modalities that are "usually appropriate" for each of the clinical variants considered in the ACR Appropriateness Guidelines.
Cont = contrast; CT = computed tomography; CTA = computed tomography angiography; MRI = magnetic resonance imaging; NC = noncontrast; SAH = subarachnoid hemorrhage; TIA = transient ischemic attack.
Data from De La Paz et al.[1]

ผู้ป่วยที่ให้ความร่วมมือในการตรวจได้น้อย ผู้ป่วยที่วิกฤติ

3. ใช้ในการตรวจดู calcified plaque ของทั้ง extracranial และ intracranial artery ได้ดีที่สุดเมื่อเปรียบเทียบกับการตรวจอย่างอื่น

4. สามารถตรวจได้เกือบทุกโรงพยาบาลทั่วประเทศ

5. สามารถวินิจฉัยภาวะ stroke ที่สมองขาดเลือดได้ดี

6. สามารถตรวจได้ทั้งก่อนและหลังการฉีดสารทึบรังสี ทำให้เห็นขนาดหลอดเลือดบริเวณลำคอและหลอดเลือดในสมองได้ดี

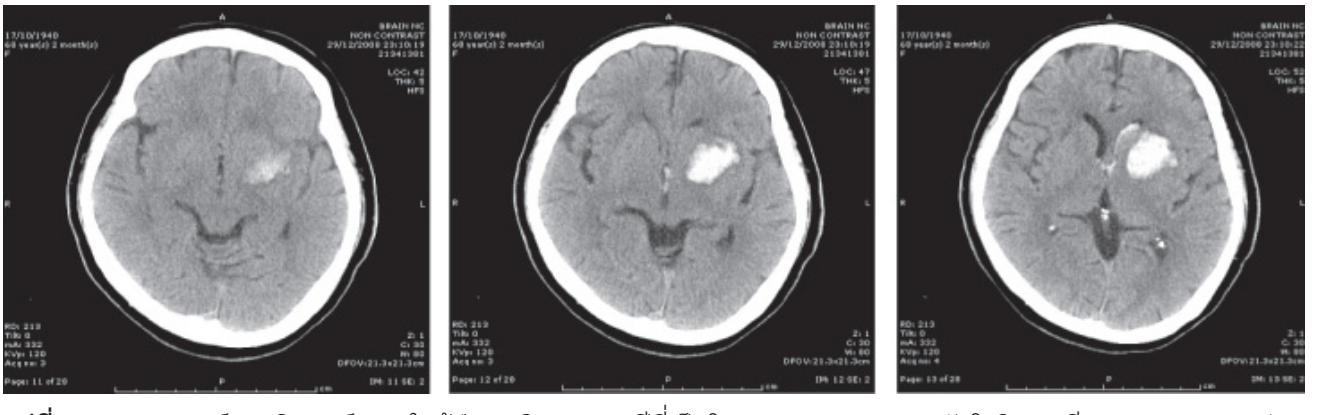
7. ถ้าเครื่องตรวจเอกซเรย์เป็นชนิด Spiral CT Scan, Helical CT Scan และโดยเฉพาะอย่างยิ่ง ถ้าเป็นชนิด Multidetector CT Scan (MDCT) จะสามารถตรวจดูหลอดเลือดแดง (CTA หรือ CT Angiography) การตรวจดู

หลอดเลือดดำ (CT Venography) และการตรวจดู perfusion ของ cerebral blood flow ของเนื้อสมอง (CTP หรือ CT perfusion)

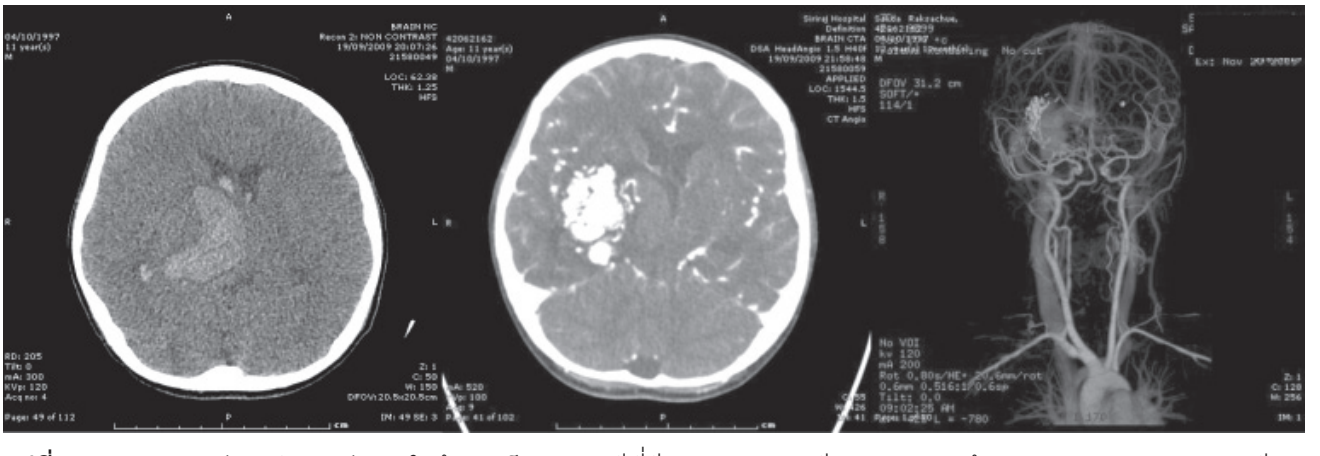
ข้อด้อยของ CT :-

1. มักมี Artifact บริเวณ Posterior Fossa
2. ใช้รังสีเอกซเรย์ในการตรวจ
3. บางครั้งไม่พบการเปลี่ยนแปลง เช่น การบวมของสมองในระยะแรก
4. สารทึบรังสีที่ใช้ (Contrast Medium) เป็นชนิด non-ionic water soluble iodinated compound และ จัดว่าเป็นสารที่อาจมีผลของ nephrotoxicity ด้วยโดยเฉพาะผู้ป่วยที่ไตทำงานไม่ดี ดังนั้นผู้ที่มีประวัติ Seafood Allergy, Asthma ถ้าต้องตรวจวิธีนี้ อาจต้องเตรียมผู้ป่วยก่อนการตรวจ และถ้าผู้ป่วยมีภาวะ renal insufficiency หรือ renal failure (มี serum Cr. มากกว่า 1.5-2.0 mg/dl หรือมีค่า eGFR น้อยกว่า 30) ควรหลีกเลี่ยงการตรวจที่ต้องฉีด contrast medium

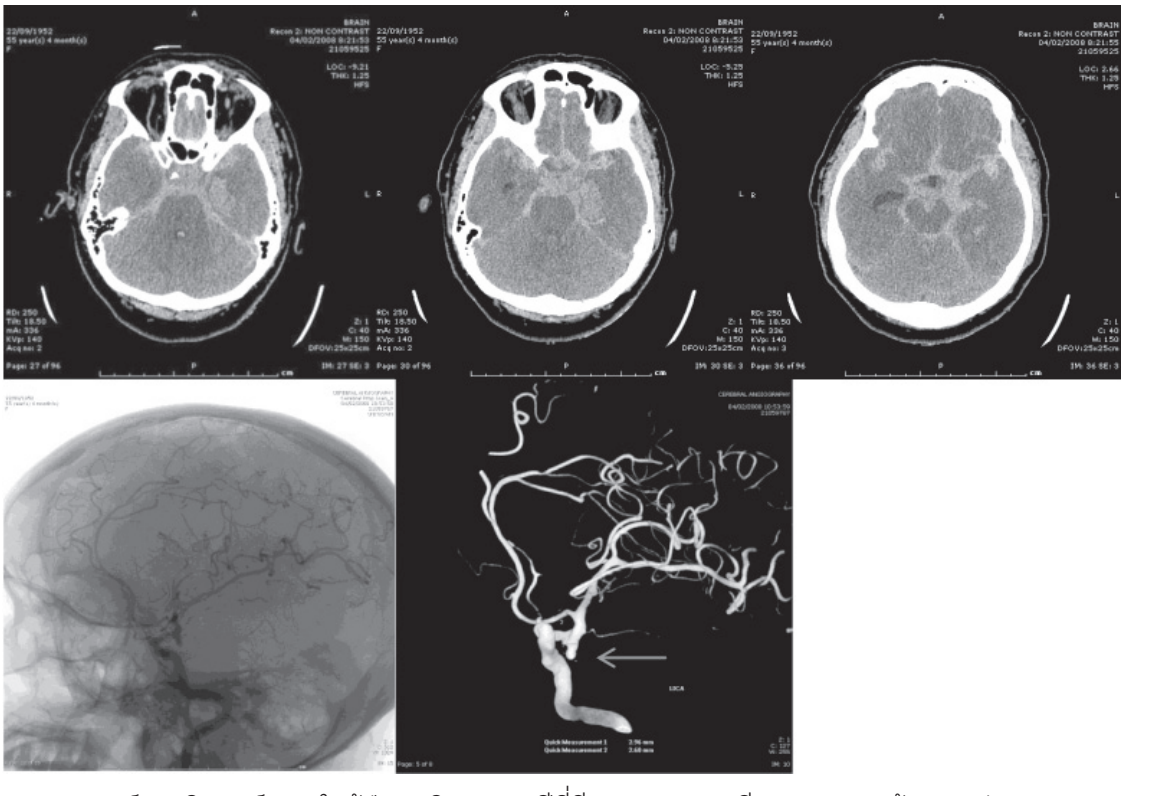
CT scan ในผู้ป่วย Ischemic stroke ระยะ acute จะพบว่ามีการเปลี่ยนแปลงต่างๆดังต่อไปนี้ โดยเริ่มแรกและที่ไวที่สุดได้แก่ การตรวจพบลิ่มเลือดในหลอดเลือด



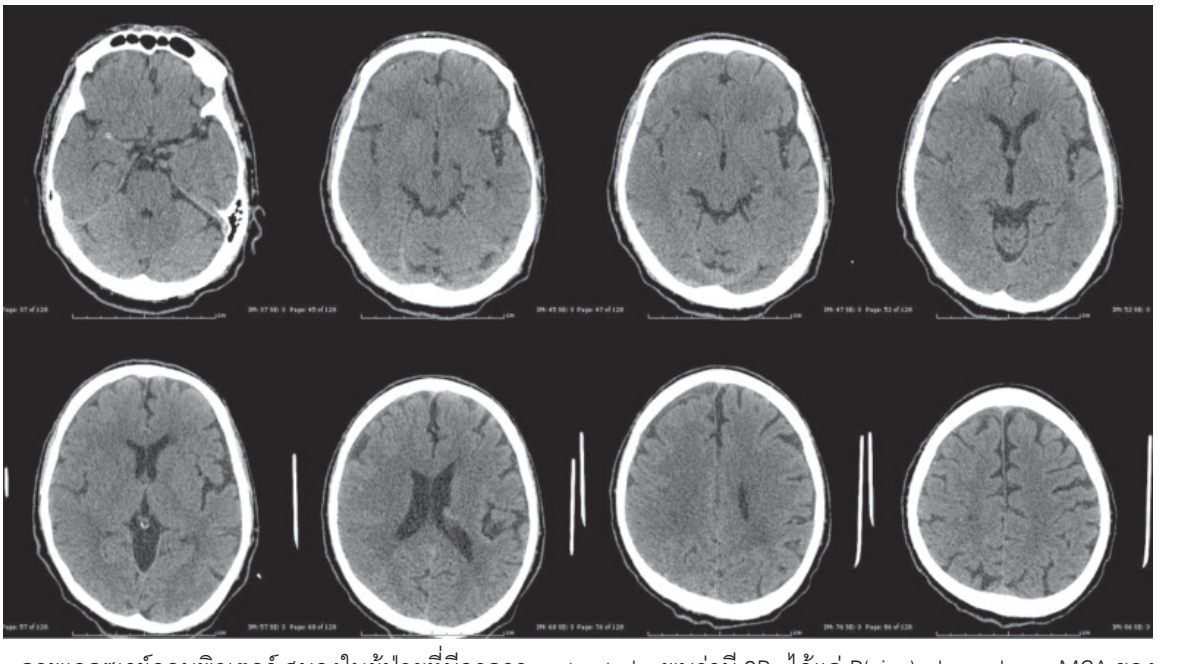
รูปที่ 3 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองในผู้ป่วยหญิงอายุ 27 ปีที่เป็นโรคเบาหวานและความดันโลหิตสูง มีอาการแขนขาขวาอ่อนแรง จากภาพพบว่ามี intracerebral hematoma ที่ basal ganglia ข้างซ้าย



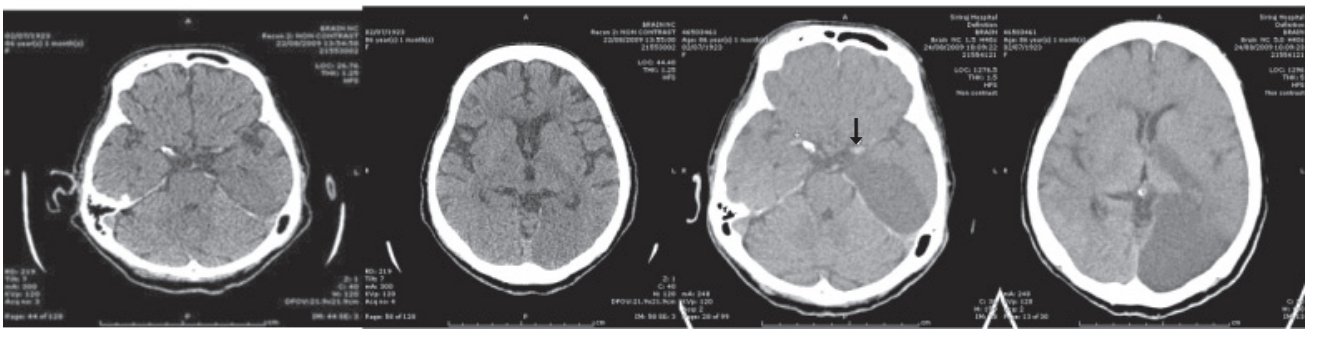
รูปที่ 4 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองในผู้ป่วยเด็กอายุ11 ปีที่มีอาการ stroke มีอาการแขนขาซ้ายอ่อนแรง จากภาพพบว่ามี intracerebral hematoma ที่ basal ganglia ข้างขวาและเมื่อฉีด contrast medium และทำ CT Angiography ก็สามารถวินิจฉัย cerebral arteriovenous malformation ที่เป็นสาเหตุของ ICH ได้



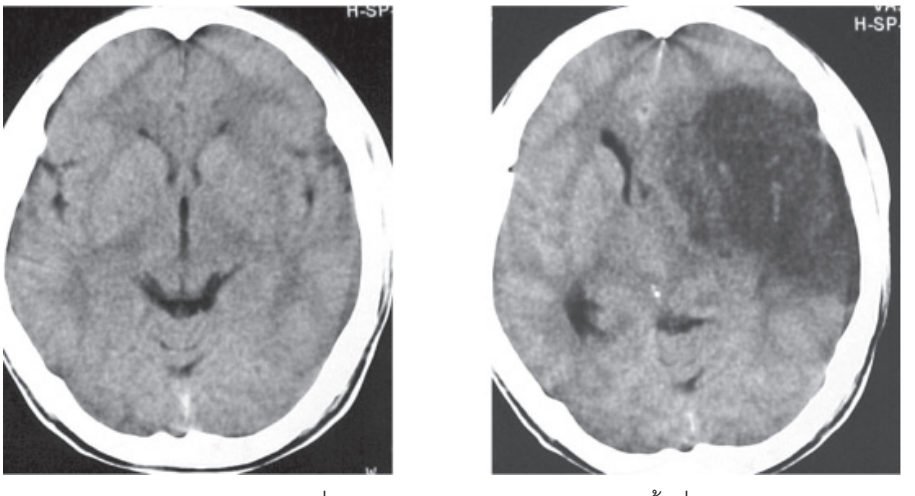
รูปที่ 5 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองในผู้ป่วยหญิงอายุ 55 ปีที่มี underlying HT มีอาการแขนขาข้างขวา อ่อนแรง จากภาพพบว่ามี subarachnoid hemorrhage ที่ basal cistern และมี ICH ที่ temporal lobe ข้างซ้ายและเมื่อตรวจ cerebral angiography ก็สามารถวินิจฉัย left posterior communicating artery aneurysm ที่เป็นสาเหตุของ SAH ได้



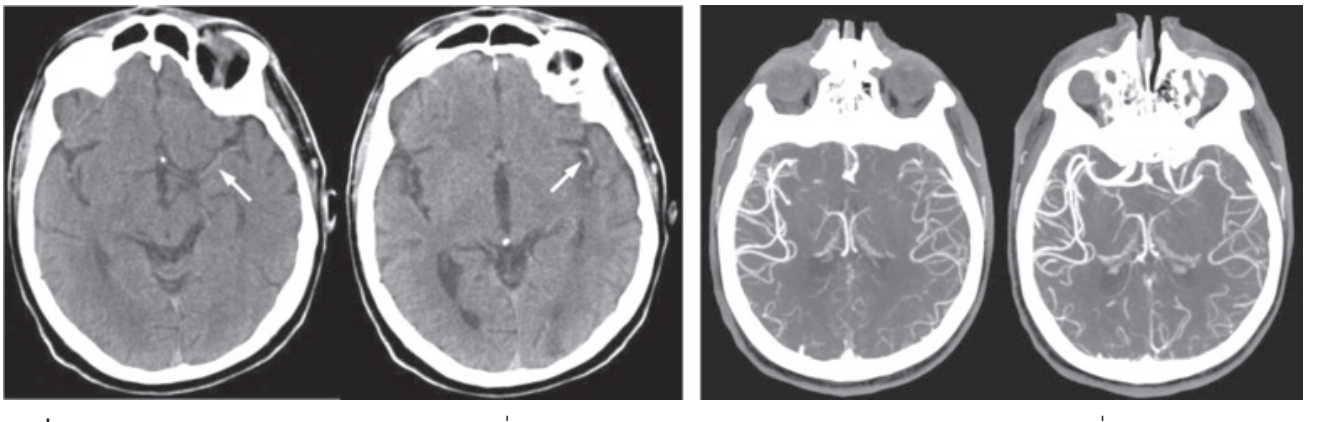
รูปที่ 6 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ สมองในผู้ป่วยที่มีอาการ acute stroke พบว่ามี 3Ps ได้แก่ P(pipe)= hyperdense MCA ของ middle cerebral a.ข้างขวา, P(parenchyma) = loss cortical ribbon และ loss ของ lentiform nucleus ข้างขวาและมี sulcal effacement ของ temporoparietal ข้างขวา (ให้สังเกตการบวมจาก sulci ทั้ง 2 ข้างไม่เท่ากัน เป็นต้น)



รูปที่ 7 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองในผู้ป่วยที่มีอาการ motor aphasia และร่างกายซีกขวาอ่อนแรง 6 ชม. CT ครั้งที่ 1 พบว่ามี blood clot (ลูกศร) hyperdense PCA ของ posterior cerebral a. ข้างซ้ายซึ่งเมื่อติดตามด้วย CT ในอีก 2 วันต่อมาจะเห็นบริเวณที่เกิด infraction ที่ left posterior limb internal capsule, posteromedial temporal lobe และ left occipital lobe

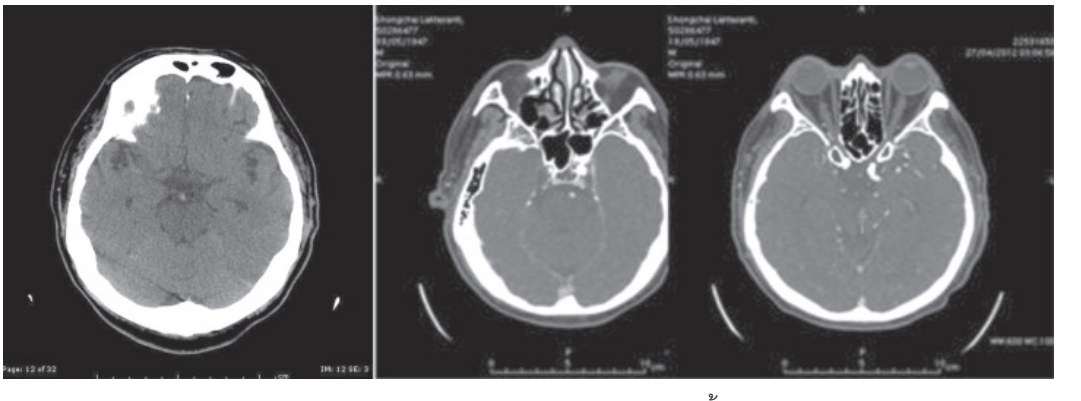


รูปที่ 8 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ สมองในผู้ป่วยที่มีร่างกายซีกขวา อ่อนแรง CT ครั้งที่ 1 พบว่ามี loss ของ cortical ribbon และ hypodensity ที่ basal ganglia ข้างซ้ายซึ่งเมื่อติดตามด้วย CT ในอีก 3 วันต่อมาจะเห็นบริเวณที่เกิด infarction ที่สมองบวมบริเวณ left basal ganglia และ Broca area

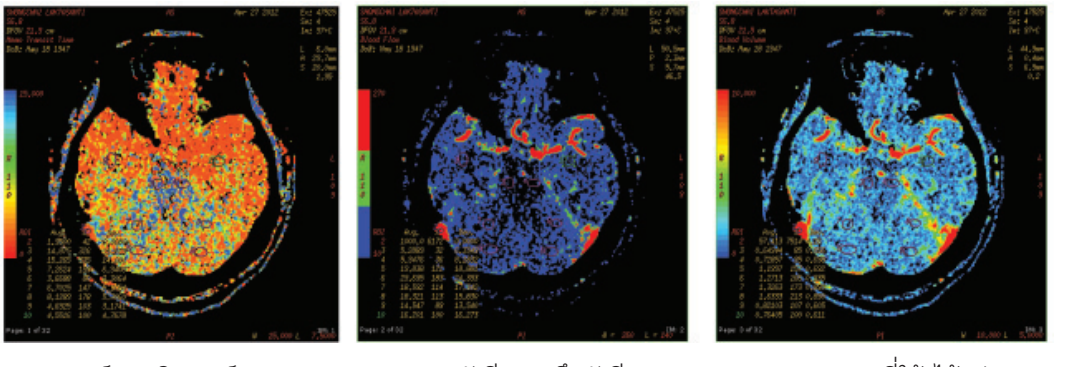


รูปที่ 9 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองในผู้ป่วยที่มีร่างกายซีกขวาอ่อนแรง CT scan พบว่ามี intraluminal clot ที่ M1,M2 ของ middle cerebral a. ข้างซ้าย เป็นการตรวจพบในระยะ acute เมื่อตรวจ CT angiography ที่ฉีด contrast medium ในขณะนี้เห็น abruptly occlusion ที่ M1,M2 segments

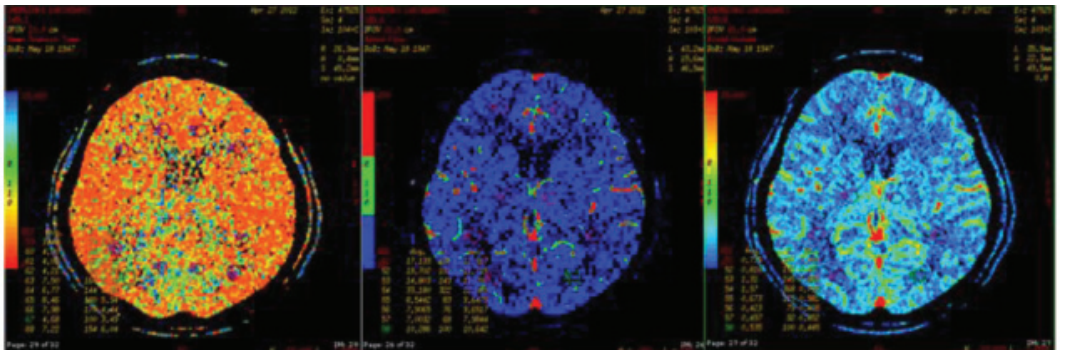
(รูปที่ 10) เรียก "intravascular clot" หรือ "Hyperdense sign"เนื่องจากหลอดเลือดที่เกิดการอุดตันบ่อยที่สุดได้แก่ middle cerebral a.(MCA) (รูปที่ 6) ในตำราบางเล่ม[7] จึงใช้คำว่า "Hyperdense MCA sign" และถ้าเกิดการอุดตันขึ้นกับ posterior cerebral a.ก็สามารถเรียก "Hyperdense PCA sign" (รูปที่ 7) เช่นเดียวกัน เมื่อมี blood clot เกิดขึ้นที่ middle cerebral a. ต่อมาสมองจะบวม ดังนั้นภาพการตรวจจะพบว่าสมองส่วน insular cortex จะบวมตึงขึ้นเรียก "cortical ribbon sign" (รูปที่ 6,8) หากการบวมเพิ่มขึ้นต่อไปอีกที่ basal ganglia เรียกว่า "obscuration ของ lentiform nucleus" (รูปที่ 6,8) และถ้าพบการบวมบนบริเวณ cerebral cortex จะพบว่าสมองบวมซึ่งจะทำให้ cerebral sulcus แคบลง (cerebral sulci effacement) และ gray-white matter density จะใกล้เคียงกันโดยที่มีสีดำกว่าเนื้อสมองปกติ" (รูปที่ 6) ถ้าระยะ subacute cerebral infarction แบบ territory จะพบว่ามีการบวมเพิ่มขึ้นอีก และถ้าฉีด contrast medium อาจพบลักษณะที่เรียกว่า "gyral enhancement" สำหรับการฉีด contrast medium ในภาวะ acute stroke นั้นไม่มีความจำเป็น ยกเว้นกรณีที่อาการแสดงไม่ typical stroke หรือสงสัย stroke mimic condition เนื่องจากการดูแลผู้ป่วย stroke ต้องการลดขั้นตอนทั้งหลายที่ทำให้เสียเวลาและกรณีต้องฉีดcontrast medium ซึ่งมี risk ของ nephropathy หากผู้ป่วยมีค่า serum Cr หรือ eGFR ผิดปกติ ดังนั้นควรตรวจสอบหรือตรวจเพิ่มก่อน (หากไม่มีผลเดิม) การตรวจ CT มีการฉีดสารทึบรังสีแบบต่างๆ อีกได้แก่ CT angiography (รูปที่ 9, 15), CT venography (รูปที่ 17, 18), CT perfusion (รูปที่ 11, 12)



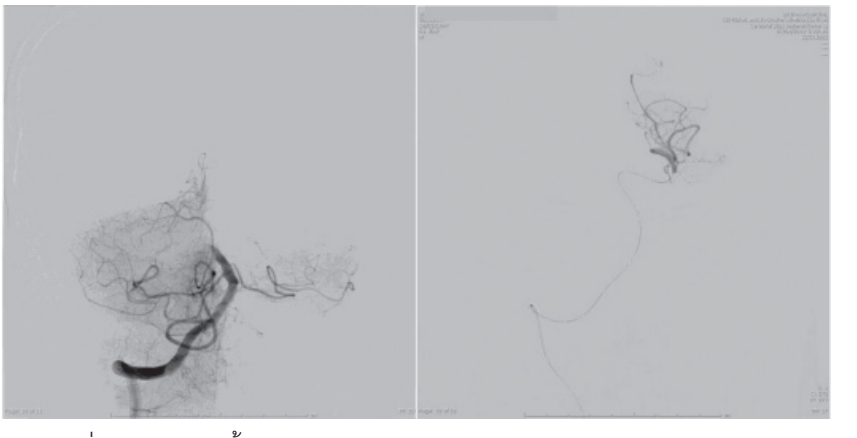
รูปที่ 10 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองก่อนและหลังฉีดสารทึบรังสี ในผู้ป่วยรายนี้จะพบว่ามี hyperdense ของ blood clot ที่ basilar a. และเมื่อฉีด contrast medium บริเวณที่มี blood clot จะมี filling defect (ลูกศร)



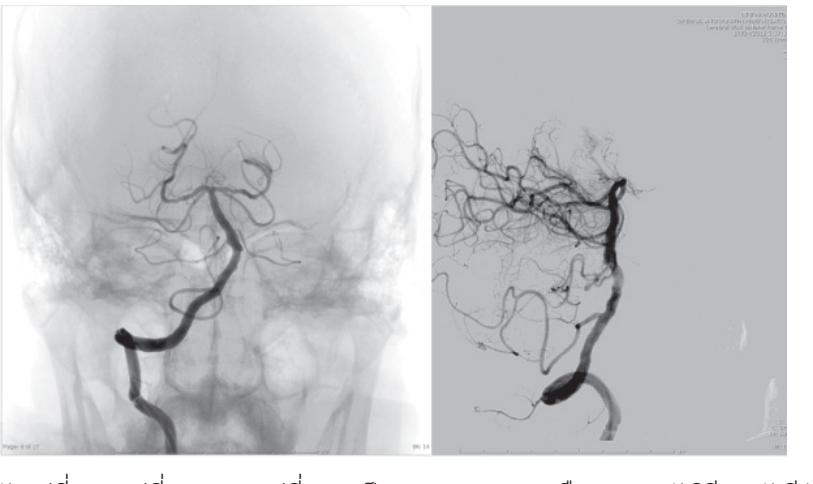
รูปที่ 11 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง CT perfusion หลังฉีดสารทึบรังสีจะสามารถดู parameters ที่ใช้ ได้แก่ mean transit time (MTT), cerebral blood flow (CBF) และ cerebral blood volume (CBV) ซึ่งรายนี้พบว่ามี CBF และ CBV ที่เข้ากัน



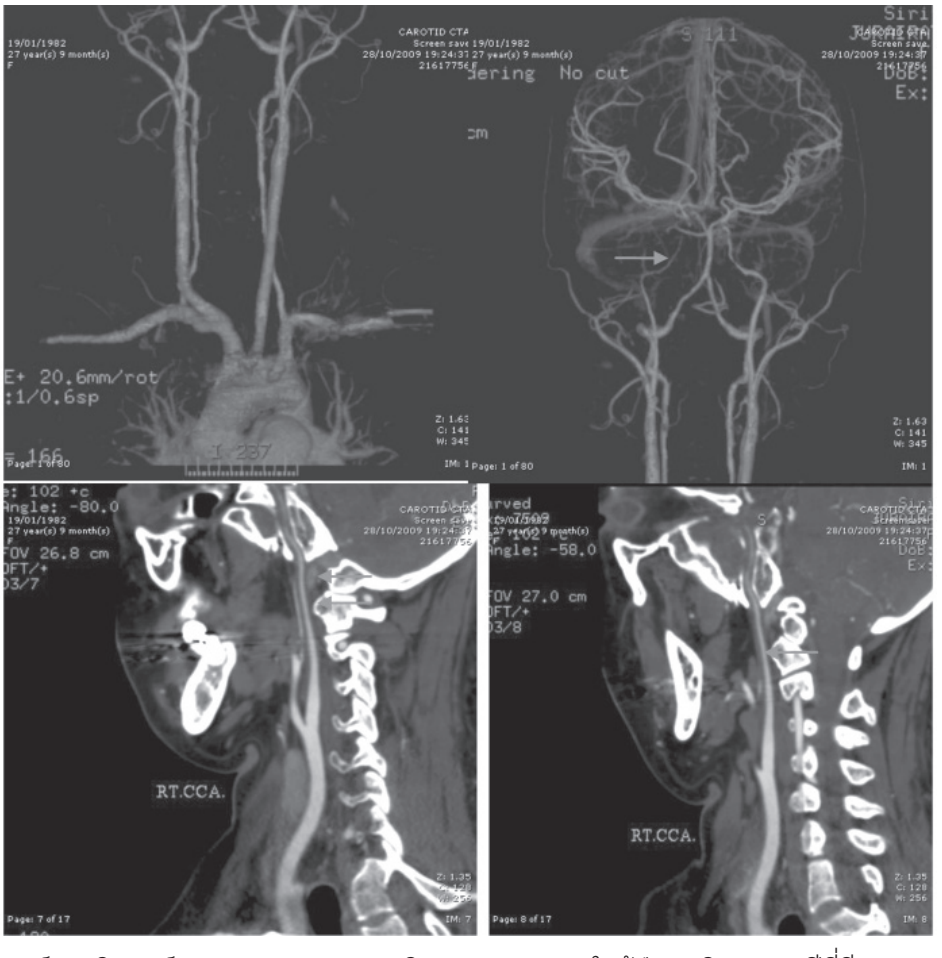
รูปที่ 12 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง CT perfusion หลังฉีดสารทึบรังสี ในผู้ป่วยรายนี้ให้สังเกตที่ parameters 3 ชนิด ได้แก่ mean transit time (MTT), cerebral blood flow (CBF) และ cerebral blood volume (CBV) บริเวณ thalamus ซึ่งรายนี้พบว่ามี CBF และ CBV ที่ไม่เข้ากัน



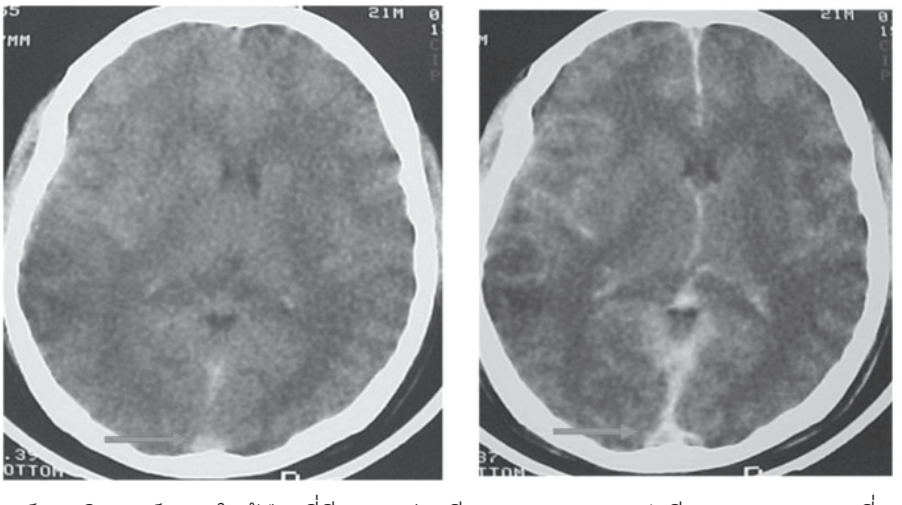
รูปที่ 13 ผู้ป่วยรายเดียวกับรูปที่ 7 ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการรักษาต่อโดยวิธีทางรังสีร่วมรักษา Interventional Neuroradiology โดยวิธี intraarterial thrombolysis โดยรูปจาก vertebral angiography พบว่ามี basilar artery thrombosis จากนั้นใช้ superselective ด้วย microcatheter catheterization



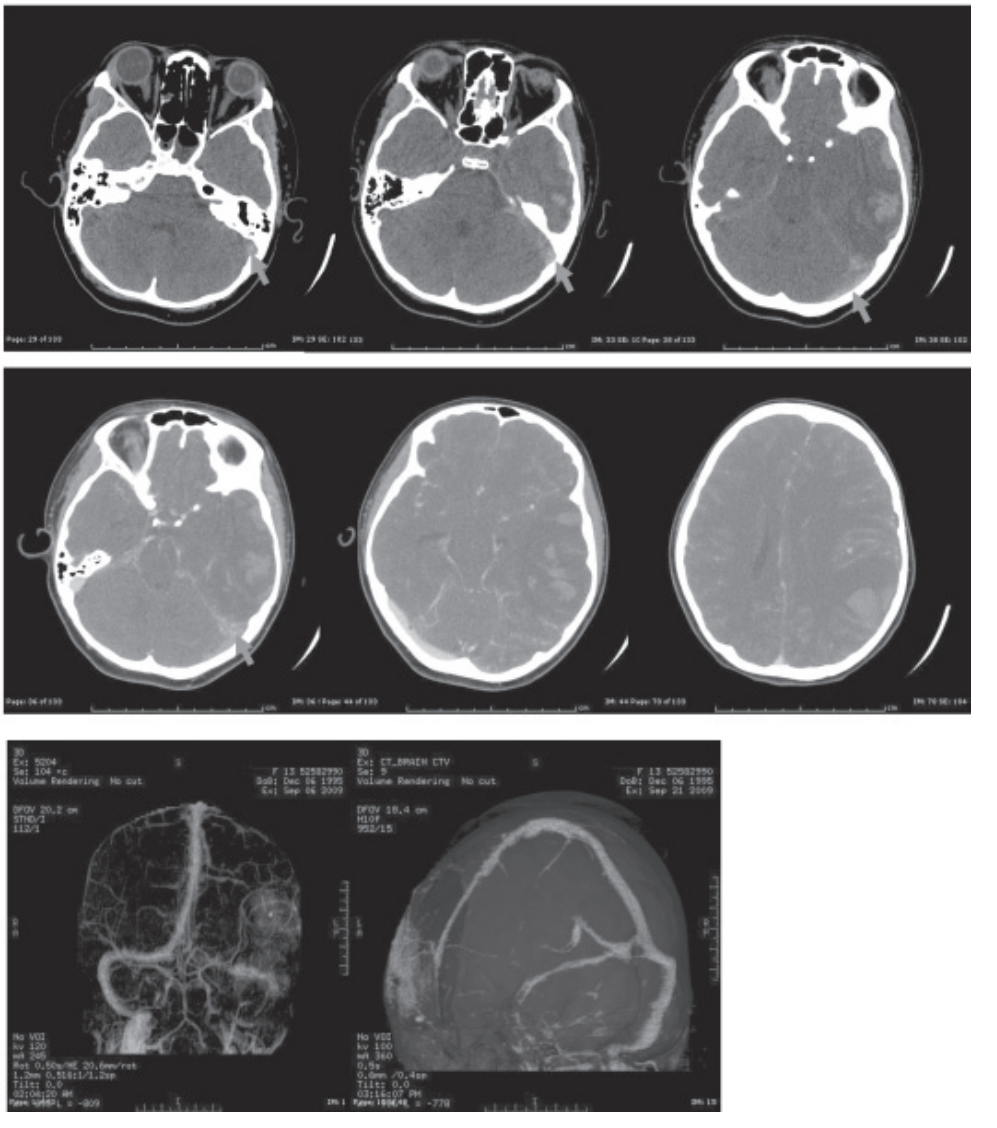
รูปที่ 14 ผู้ป่วยรายเดียวกับรูปที่ 10 รูปที่ 11 และรูปที่ 12 เป็นการตรวจหลอดเลือดภายหลังวิธีทางรังสีร่วมรักษา Interventional Neuroradiology โดยวิธี intraarterial thrombolysis หลังจากนั้น vertebral angiography พบว่ามี reopening ของ basilar artery และ distal branch ได้ดี



รูปที่ 15 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง CT angiography บริเวณคอและสมองในผู้ป่วยหญิงอายุ 27 ปีที่มีอาการแขนขาข้างซ้ายอ่อนแรงพบว่า มี right internal carotid a. dissection เห็นเป็น thread like (ลูกศร) บริเวณ proximal ICA จนถึง supraclinoid ICA



รูปที่ 16 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองในผู้ป่วยที่มีอาการปวดศีรษะ CT scan พบว่ามี intraluminal clot ที่ superior sagittal sinus เห็นเป็น hyperdensity triangular shaped และเมื่อฉีด contrast medium (รูปขวา) ในขณะนี้เห็น filling defect ที่เรียกว่า "empty delta sign"



รูปที่ 17 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง CT contrast (แถวบน) CT with contrast (แถวกลาง) และ CT venography (แถวล่าง) บริเวณสมอง พบว่ามี blood clot ที่ left transverse-sigmoid sinus ร่วมกับมีเลือดออกที่ left temporal lobe หลังฉีด contrast medium พบ filling defect ที่บริเวณลิ่มเลือดอุดตัน สำหรับ 3D-CT venography พบ nonopacification ที่บริเวณ left transverse sigmoid sinus

MRI brain (สมอง) ในผู้ป่วย stroke[4,6,7,9,10,12,14-20]

MRI มีข้อดีในการตรวจเมื่อเทียบกับวิธีการตรวจอย่างอื่นทางรังสีวินิจฉัย ดังนี้

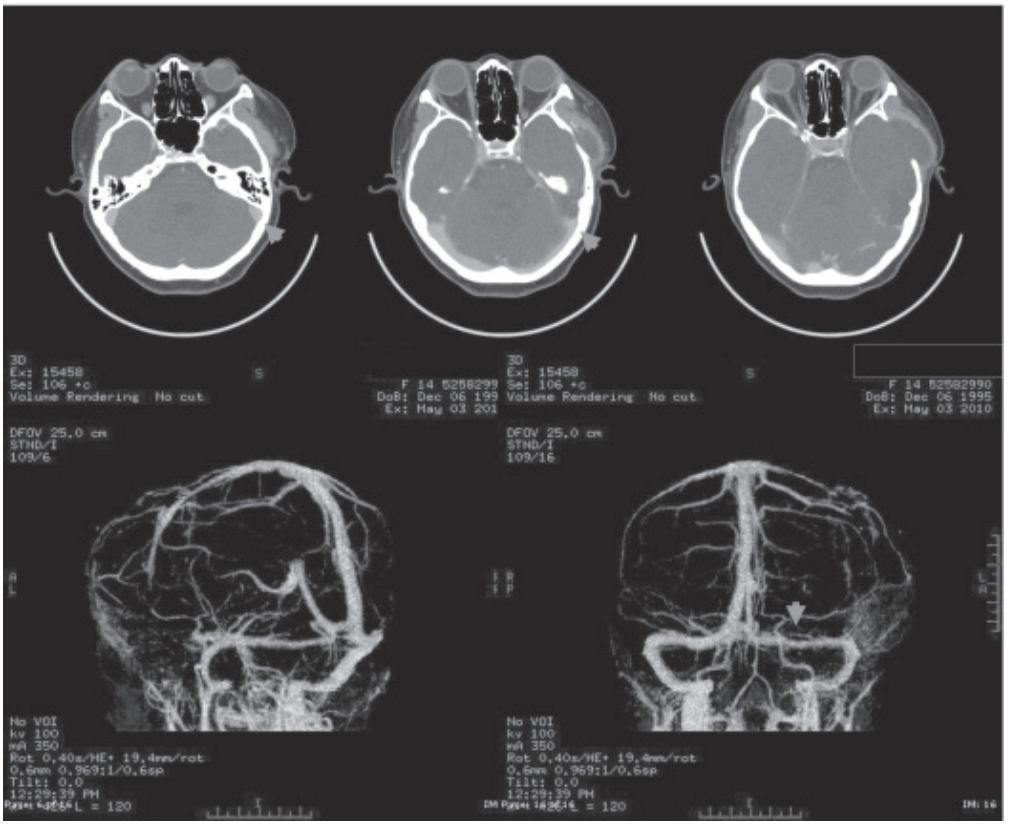
1) จะให้ข้อมูลความผิดปกติ ของพยาธิสรีระ (Pathophysiology) ของสมองที่ขาดเลือดตั้งแต่ระดับที่มีการเปลี่ยนแปลงก่อนที่กายวิภาคของสมองจะเปลี่ยนแปลง ทำให้เห็นการเปลี่ยนแปลงได้ตั้งแต่แรกเริ่ม

2) จะให้ข้อมูลความผิดปกติบริเวณ posterior fossa ได้เป็นอย่างดี เนื่องจากไม่มี artifact จากกระดูกบริเวณข้างเคียง

3) เป็นวิธีตรวจที่ไม่มีรังสีเอกซ์ (ionizing radiation)

4) สามารถตรวจได้หลายระนาบ (axial, coronal, sagittal เป็นต้น) รูปที่ 19-A,19-E,19-F

5) สารทึบรังสี (contrast medium) ที่ใช้กับ MR



รูปที่ 18 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง CT with contrast (แถวบน) และ CT venography (แถวล่าง) บริเวณสมองภายหลังรักษาแล้ว พบว่ามี disappearance ของ blood clot ทั้งหมด ไม่พบ filling defect สำหรับ 3D-CT venography พบ normal opacification ที่บริเวณ left transverse sigmoid sinus ตามปกติ

(gadolinium compound) เป็นชนิดที่มีผลต่อไตน้อย

ดังที่ได้กล่าวข้างต้นถึงข้อดีของ MR ดังนั้นความรู้ทางด้าน Pathophysiology ที่จะกล่าวถึงพอสังเขป จะทำให้เข้าใจถึงการเปลี่ยนแปลงของสมองส่วนที่ขาดเลือดจาก MRI ได้ เมื่อนำความรู้ทางพยาธิสรีรวิทยาของการเปลี่ยนแปลงของสมอง จากภาวะ cerebral infarction มาร่วมกับการเปลี่ยนแปลงต่าง ๆ ใน MR Imaging จะพบการเปลี่ยนแปลงของเนื้อสมองในระยะต่าง ๆ และในแต่ละ Pulse sequence ซึ่ง Pulse sequence คือ เทคนิคของการให้สัญญาณคลื่นวิทยุในสนามแม่เหล็ก เนื่องจากการตรวจด้วย MR เกี่ยวข้องกับสนามแม่เหล็กที่มีความเข้มสูง ดังนั้นอาจทำให้ผู้ป่วยบางรายมีข้อห้าม (contraindications, C/I) ในการตรวจเช่น

- ผู้ป่วยที่มี cardiac pacemaker เพื่อกระตุ้นการเต้นของหัวใจ ในปัจจุบันมีผู้ผลิต cardiac pacemaker ที่ MR compatible ทำให้ตรวจในเครื่อง MR ชนิดกำลังแม่เหล็ก 1.5 เทสลาได้

- ผู้ป่วยที่เคยรับการรักษา intracranial aneurysm โดยวิธีการผ่าตัด clipping และวัสดุที่ใช้เป็น ferromagnetic substances แต่ในปัจจุบันมี surgical clips ชนิดที่ MR compatible ก็สามารถรับการตรวจได้ (ดังนั้นเมื่อจะตรวจผู้ป่วยกลุ่มนี้ควรทราบถึงคุณสมบัติของวัสดุที่ใช้ในการรักษา)

- ผู้ป่วยที่มี foreign bodies ที่เป็นโลหะภายในดวงตา

- ผู้ป่วยที่มี cochlea implant device ในปัจจุบันมีผู้ผลิต cochlea implant ชนิดที่ MR compatible ทำให้ตรวจในเครื่อง MR ชนิด 1.5 เทสลาได้

- ผู้ป่วยที่มี relative C/I เช่น ผู้ป่วยตั้งครรภ์ในช่วง 3-4 เดือนแรก ให้อยู่ในดุลยพินิจของแพทย์ (ยังไม่มีรายงานความผิดปกติแรกคลอดในเด็กที่มารดาได้รับการตรวจด้วย MR ระหว่างตั้งครรภ์) เช่นเดียวกันผู้ป่วยที่มีภาวะ claustrophobia สามารถตรวจได้ถ้าผู้ป่วยอนุญาต โดยดูแลร่วมกับวิสัญญีแพทย์

ผู้ป่วยที่มี prosthetic devices ชนิดที่ยึดติดแน่นกับกระดูก เช่น plate และ screws, total knee replacement, total hip replacement, pedicular screws ฯลฯ สามารถตรวจได้ตามปกติ

โดยทั่วไป Pulse sequence ที่นิยมใช้ในการตรวจผู้ป่วยที่มีภาวะ Cerebral Infarction ได้แก่

- T1W (T1 Weighted) (รูปที่ 19A)
- Fluid Attenuated Inversion Recovery (FLAIR) (รูปที่ 19B)
- Proton density (PD)
- T2W (T2 Weighted) (รูปที่ 19C)
- DWI/PWI (Diffusion และ Perfusion Weighted Imaging) (รูปที่ 20,21,22)
- MRA (MR Angiography) (รูปที่ 23)

ขอยกตัวอย่างการตรวจผู้ป่วยในภาวะ Hyperacute และ Acute Stage ของ Cerebral Infarction ซึ่งมี Pulse sequences ดังนี้ (รูปที่ 19,20,21,22)

- AXIAL T1W
- AXIAL FLAIR
- AXIAL T2W
- DWI/PWI (AXIAL)
- Intracranial MR Angiography

ข้อสังเกต เกี่ยวกับคำที่ใช้ในการอ่านภาพ MR

- High signal หมายถึง บริเวณดังกล่าวที่มีสีขาว ซึ่งสามารถใช้คำอื่นแทนได้ เช่น Hypersignal intensity, bright signal

- Intermediate signal หมายถึง ภาพที่บริเวณดังกล่าวมีสีเทา ซึ่งสามารถเรียก isosignal, gray signal

- Low signal หมายถึง ภาพที่บริเวณดังกล่าวมีสีดำ ส่วนคำแทนอื่น ๆ เช่น hyposignal, dark signal

- Signal void (รูปที่ 27) หมายถึง ไม่มีสัญญาณดำสนิทซึ่งจะเกิดขึ้นกับบริเวณที่เป็นหลอดเลือดไหลเวียนเร็ว เช่น หลอดเลือดแดง หรือหลอดเลือดดำบางตำแหน่ง นอกจากนี้ยังพบสัญญาณดังกล่าวในส่วนที่เป็น cortical bone, calcification ซึ่งเนื้อเยื่อเหล่านี้จะไม่มีสัญญาณในสนามแม่เหล็กทำให้ดำสนิท (มีข้อยกเว้นบ้างสำหรับ calcification ชนิด microcalcification นั้นบางครั้งอาจ มีสัญญาณแบบ high signal ได้)

เมื่อเทียบกับการอ่านเอกซเรย์คอมพิวเตอร์แล้ว คำว่า Signal Intensity (SI) ในภาพ MR จะเทียบได้กับคำว่า Density ในการอ่าน CT เมื่อพิจารณาจาก recommendation โดย ACR[20] แล้วพบว่า Initial screening, TIA, new focal defect จนถึง 24 ชม., มากกว่า 24 ชม. MRI, MRA ก็จัดว่าเป็น หนึ่งใน imaging method ที่ถูก recommend

ในภาวะปกตินั้น ภาพ T1W ของ MR จะพบว่า gray matter จะมี Intermediate signal สีค่อนข้างเทา ๆ (gray signal) ในขณะที่ white matter จะเห็นเป็นสีขาวกว่า (High signal intensity) และน้ำไขสันหลัง cerebrospinal fluid หรือ "CSF" จะมีสีดำ (Hyposignal intensity) (รูปที่ 27,28) ส่วนใน T2W ของภาพ MR นั้น พบว่า 3 structures ดังกล่าวจะมีสัญญาณตรงข้ามกับ T1W (รูปที่ 19) กล่าวคือ gray matter จะมี high signal ในขณะที่ white matter จะมี low signal และ CSF จะมี high signal

ครั้นเมื่อถึงภาวะที่เกิดการขาดเลือดไปเลี้ยงสมอง โดยทั่วไปจะพบการเปลี่ยนแปลง

เนื้อสมองบริเวณที่ขาดเลือด (Infarction) จะมี hyposignal ในภาพ T1W (รูปที่ 24) hypersignal ในภาพ FLAIR และในภาพ T2W (รูปที่ 24, 31)

ในบรรดา Pulse Sequences ที่ได้เขียนข้างต้นนั้น Diffusion Weighted Image (DWI) (รูปที่ 20,21,22) จะมีความไวในการตรวจพบบริเวณที่ขาดเลือดไปเลี้ยงสมอง

ถึงแม้ว่าบริเวณดังกล่าวจะมีขนาดรอยโรคเล็กก็ตาม ที่ DWI สามารถตรวจ Cerebral Infraction ได้ตั้งแต่ระยะแรกภายหลังเนื้อสมองขาดเลือดเพียงไม่กี่นาทีก็เนื่องจาก Fluid เปลี่ยนแปลงทั้งใน Intracellular และ Extracellular ของเนื้อสมองส่วนที่ขาดเลือด โดย Diffusion Image จะสามารถตรวจพบการเคลื่อนไหวของโมเลกุลของ Proton ที่ผิดปกติไปจากเดิม โดยโมเลกุลของ Proton ของน้ำที่เข้ามาอยู่ในเซลล์ ในระยะ Cytotoxic Edema จะไม่สามารถเคลื่อนที่อย่างอิสระ เกิดภาวะ Restricted ขึ้น ในภาวะ Acute Ischemia ซึ่งผลจะทำให้ DWI เห็น Hypersignal ใน DWI ซึ่ง ณ เวลานี้ถ้าตรวจผู้ป่วยโดยใช้ภาพ T1W และ ภาพ T2W รวมทั้ง FLAIR จะยังคงปกติ ไม่มีการเปลี่ยนแปลง ในการนำภาพ DWI ไปใช้แปลผลภาวะ Acute Infarction ควรดูร่วมกับ ภาพ Apparent Diffusion Coefficient (ADC) โดยพบว่ามีการเปลี่ยนแปลงดังนี้ (รูปที่ 20)

	DWI	ADC	T2WI
Acute cerebral infarction	HIGH SIGNAL	LOW SIGNAL	NO CHANGE
Chronic cerebral infarction	ISOSIGNAL	ISOSIGNAL	HIGH SIGNAL

สาเหตุที่จะต้องเปรียบเทียบกับ ADC ด้วยเสมอ เนื่องจาก DWI จัดเป็น T2 Weighted Image ชนิดหนึ่ง ซึ่งในระยะที่เป็น old infarction (รูปที่ 33,34) ซึ่งมี T2W High Signal จะทำให้ DWI อาจจะมี High หรือ iso signal ไปด้วย ทำให้การดูเฉพาะ DWI อย่างเดียวแยกไม่ได้ระหว่าง Acute กับ Chronic Infarction

นอกจากนี้ยังมีการตรวจชนิดที่เรียกว่า Perfusion Weighted Imaging (PWI) (รูปที่ 35) ที่ควรใช้คู่กับ Diffusion Weighted Imaging ในการวินิจฉัยภาวะ Acute Infarction โดยใช้หลักของ T2 * อ่านว่า "T2 STAR" ซึ่งทำโดยฉีดสารทึบรังสี ที่ฉีด Bolus Dose (โดยเครื่องฉีดสารทึบรังสี) แล้วเครื่อง MR จะตัดตรวจตั้งแต่ระยะแรกที่สารทึบรังสีเข้าไปเรียกว่า "First Pass"

การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นดังกล่าวนี้ เป็น Dynamic อันจะทำให้สามารถวินิจฉัยที่นอกเหนือจากการดูการเปลี่ยนแปลงของสัญญาณในภาพ MR แล้วยังได้ข้อมูลเกี่ยวกับ Cerebral blood volume (CBV), Mean Transit Time (MTT) ซึ่งข้อมูลประการหลังนี้ ก็ยังสามารถนำแสดงเป็นภาพ MR ได้เช่นเดียวกัน โดยพบว่าบริเวณที่เกิดการขาดเลือดนั้น ภาพ Perfusion Imaging จะพบว่า สารทึบรังสีไปถึงสมองส่วนที่ขาดเลือดช้ากว่าด้านปกติ และภาพ CBV, MTT ของบริเวณดังกล่าว แสดงถึง การลดลงของสัญญาณด้านที่ปริมาตรของเลือดลดลงใน CBV และ ภาพ MTT เปลี่ยนแปลงลดลง

เมื่อได้ทั้งภาพ DWI และ PWI แล้ว จึงสามารถทราบถึง การเปลี่ยนแปลงของเนื้อสมองที่ขาดเลือด (Infarcted tissue) กับบริเวณเนื้อสมองที่ยังเสี่ยงต่อการขาดเลือด (Tissue at Risk, Penumbra) ดังนั้น Penumbra จึงเป็นบริเวณของเนื้อสมองที่เป็นเป้าหมายในการตรวจ DWI ร่วมกับ PWI เพราะเป็นบริเวณที่แพทย์ผู้รักษาจะสามารถช่วยเหลือผู้ป่วยได้ทันท่วงที ไม่ให้เกิดการขาดเลือดทั้งหมด การวินิจฉัยโดยภาพMR นั้นทำโดยนำภาพ PWI เป็นตัวตั้ง แล้วดูบริเวณพื้นที่ของสมองที่มีปัญหาการขาดเลือด จากนั้นมองที่ภาพ DWI ที่ตรวจบริเวณเดียวกัน ซึ่งมักจะพบว่า บริเวณ Perfusion Defect จะมากกว่าหรือเท่ากับบริเวณพื้นที่ผิดปกติ DWI ถ้าผู้ป่วยรายดังกล่าว มีพื้นที่ผิดปกติจาก PWI > DWI หมายถึงยังมีบริเวณที่ต่างกันอยู่ เรียกว่า Mismatch บริเวณพื้นที่ส่วนต่าง ดังกล่าวนั่นแหละคือ บริเวณ Penumbra ที่การรักษาอย่างเต็มที่และรวดเร็ว เช่น "Thrombolysis" จะเกิดประโยชน์สูงสุด (รูปที่ 35) แต่ถ้าผู้ป่วยรายใดที่มีพื้นที่ผิดปกติจาก PWI = DWI กล่าวคือไม่มีบริเวณพื้นที่ส่วนต่างแล้ว จะไม่ได้ประโยชน์มากนักอีกทั้งต้องเสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อนจากการรักษาด้วย (รูปที่ 36)

ส่วน MR Angiography ของหลอดเลือดสมอง มักจะทำควบคู่กันทุกครั้ง จุดประสงค์ดูความผิดปกติของหลอดเลือดที่มีภาวะอุดตัน ซึ่งเป็นการตรวจโดยไม่ต้อง

ฉีดสารทึบรังสี เทคนิคที่นิยมใช้เป็น 3D - time of flight (TOF) และ 3D - PC (Phase contrast) โดยภาพที่ผิดปกติจะเห็นสัญญาณหายไปในที่ควรมีตามปกติ แสดงถึงหลอดเลือดอุดตันหรือตีบแคบในตำแหน่งที่ไม่มีเลือดไหลเวียน ดังรูปที่ 27

ในระยะถัดมาเนื้อเยื่อสมองบวม เพิ่มขึ้น สู่ Vasogenic edema แล้วนั้น การตรวจโดย เครื่อง MR โดยใช้ Pulse sequence ปกติทั่วไป (T1W, FLAIR, T2W) จะพบว่ามีความผิดปกติโดยทั่วไปหลัง 6 ชม. แรกเป็นต้นไป

	T1W	FLAIR/PD	T2W
Late Acute	Low Signal	High Signal	High Signal

การเปลี่ยนแปลงของเนื้อสมองที่ขาดเลือด ถัดจากนี้ภาพ MR จะไม่มีการเปลี่ยนแปลง ดังนี้

ในการตรวจโดยใช้ MRI แบบเทคนิคทั่วไป (ดูจาก T1W, T2W, FLAIR, contrast enhanced MR ถึงแม้ว่ามีถึงร้อยละ 20 ที่อาจไม่พบความผิดปกติ แม้กระทั่งจะตรวจ Contrast Study ร่วมด้วย อย่างไรก็ตาม ถ้าพบความผิดปกติที่ปรากฏเปลี่ยนแปลง มักจะมีการเปลี่ยนแปลงดังนี้คือ จะมีการเปลี่ยนแปลงที่พบหลอดเลือดเปลี่ยนแปลงก่อนและตามด้วยเนื้อสมองเปลี่ยนแปลง เช่น

1. หลอดเลือดที่อุดตัน Signal Void จะหายไป (รูปที่ 27)

2. พบว่า สารทึบรังสีค้างในหลอดเลือดและแขนงที่อุดตัน เนื่องจากสารทึบรังสีผ่านไปได้ช้า (รูปที่ 30-B)

3. ถัดมาเป็นการเปลี่ยนแปลงของเนื้อสมอง โดยพบว่าสมองจะบวมทำให้สามารถสังเกตได้จากภาพ T1W (รูปที่ 26) ก่อนจะเห็นการเปลี่ยนแปลงในภาพ PD, FLAIR และ ภาพ T2W (รูปที่ 24) ซึ่งการเปลี่ยนแปลงนี้มักจะพบภายหลังเกิดการขาดเลือดมากกว่า 8 ชั่วโมง

4. ต่อไป จะพบว่า มี Meningeal Enhancement ในบริเวณผิวเนื้อสมองที่ขาดเลือด ซึ่งมักจะพบได้ถึง 1 ใน 3 ราย ในช่วง 1 - 3 วัน หลังเกิดการขาดเลือด

MR Angiography ก็สามารถช่วยวินิจฉัยการอุดตันของหลอดเลือดใหญ่ได้ดี (รูปที่ 27) แต่ในบริเวณหลอดเลือดแขนงส่วนปลายๆ อาจจะไม่สามารถตรวจพบได้ นั่นก็คือ ถ้าตรวจพบก็ช่วยในการวินิจฉัย แต่ถ้าไม่พบก็อาจจะไม่สามารถใช้เป็นข้อสรุปได้

ในระยะ Subacute Stage (1 วันจนถึง 6 สัปดาห์) พบว่าสัปดาห์แรกนั้น จะบวมมาก และลดลงหลังจากสัปดาห์แรกไปแล้ว การบวมของสมองดังกล่าวไว้ในตอนต้นว่าเมื่อตรวจด้วย T1W จะเห็น Low Signal และ T2W จะเห็น High Signal และเมื่อฉีดสารทึบรังสีจะเห็นว่ามี parenchymal enhancement บางครั้งในระยะนี้ถ้าผู้ป่วยมีความดันโลหิตสูงอาจเกิดภาวะ Hemorrhagic Transformation ซึ่งทำให้เห็นลักษณะ Signal ของเลือดในบริเวณที่เนื้อสมองขาดเลือดได้

Chronic infarct (ระยะตั้งแต่ 6 สัปดาห์ขึ้นไป)

เนื่องจากพยาธิวิทยาของระยะ Chronic นี้พบว่ามีการสูญเสียเนื้อเยื่อสมองออกไป และมีภาวะ gliosis ดังนั้นภาพที่ปรากฏใน MR ก็จะเห็นบริเวณดังกล่าว แบบ **"**Encephalomalacic change**"** ซึ่งให้ Signal ของบริเวณดังกล่าวเป็นไปตาม CSF ที่เข้าไปแทนที่สมองส่วนดังกล่าว กล่าวคือ High Signal ใน T2W และ Low Signal ใน T1W และ FLAIR (PD) รวมทั้งบางครั้งอาจพบว่าบริเวณใกล้เคียงถึงรอยโรค Ventricle จะขยายใหญ่ขึ้น

ที่กล่าวไปแล้วนั้นเป็นภาวะการขาดเลือดของเนื้อสมองชนิดเป็นบริเวณกว้างเป็นพื้นที่ไปตามการกระจายตัวแขนงหลอดเลือดที่เลี้ยงเนื้อสมองนั้น ๆ แต่ยังมีภาวะการขาดเลือดอีก 2 รูปแบบ รูปแบบแรกคือ **"**Lacunar Infarct**"** และ รูปแบบที่สองคือ **"**Borderzone Infarct**"** สำหรับ Lacunar Infarct นั้น ไม่ว่าจะเกิดจากการอุดตันจากสาเหตุใดก็ตาม (Emboli, Thrombus, Arthermatous) ของหลอดเลือดขนาดเล็ก ๆ ในกลุ่มที่เรียกว่า **"**Perforating artery**"** ซึ่งพบได้ที่ส่วนต้นของหลอดเลือด Anterior Cerebral Artery (ACA) Middle Cerebral Artery (MCA) Posterior

Cerebral Artery (PCA) ที่มักเรียกกันว่า "A1, M1 และ P1 segments" นอกจากนั้นยังพบได้มากในส่วนกลาง Basilar Artery เพราะมี Pontine Artery ขนาดเล็กอยู่เป็นจำนวนมาก หลอดเลือดดังกล่าวนี้ โดยทั่วไปจะไม่สามารถตรวจพบได้โดยการตรวจทั่วไป ทั้ง MRI, MR Angiography, CT Angiography แต่ส่วนใหญ่จะเห็นได้จากการตรวจหลอดเลือดสมอง (Catheter- based Angiogram) ถึงแม้ไม่มีความจำเป็นที่ต้องส่งตรวจ Catheter - based Angiography เพื่อดูจำนวนหลอดเลือดว่าลดลงหรือไม่ เพราะมีความแตกต่างกันมากในแต่ละคน เช่น Lenticulostriate Arteries มีจำนวนได้ ตั้งแต่ 6-20 เส้นหรือ Pontine Artery ปกติจะไม่ปรากฏให้เห็นในการตรวจ Cathetered Angiography ดังนั้นการส่งตรวจตามปกติโดย MR หรือ CT Scan เพื่อดูลักษณะเฉพาะของเนื้อสมองที่ขาดเลือดเป็นวิธีที่เหมาะสมที่สุด โดย Lacunar Infarct จะเห็นเป็นบริเวณที่ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง ไม่เกิน 1.5 เซนติเมตร มักพบที่ Basal ganglia Thalamus และ Brainstem โดยสัญญาณการเปลี่ยนแปลง ของเนื้อสมองที่ผิดปกติเหล่านี้จะแปลผลภาพโดยใช้หลักการเดียวกับ Infarct ทั่วไป คือ Hyposignal T1W และ High Signal T2W บางครั้งจะมี Enhancement ได้ถ้ารอยโรคดังกล่าวเกิดขึ้นในระยะ Late Acute หรือ Early Subacute (ภายหลัง 1 วันไปจนถึง 7 วัน)

"Borderzone Infarct" หรือ "Transitional Zone Infarct" หรือ "Watershed Infarct" เป็นภาวะinfract ที่มีผลมาจาก Perfusion ของเนื้อสมองลดลง หรือขาดออกซิเจนเป็นระยะเวลาพอสมควร เช่นพบได้จากภาวะความดันเลือดลดลงอย่างมาก ภาวะหัวใจหยุดเต้นไปชั่วขณะหนึ่งหรือแม้แต่หายใจได้รับก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์เป็นปริมาณมากๆ ก็ตาม ตำแหน่งที่เกิดความผิดปกตินั้นจะมีลักษณะเฉพาะ คือ เกิดขึ้นบริเวณเนื้อสมองที่ได้รับเลือดจากส่วนปลายของหลอดเลือดสมองที่เป็นรอยต่อระหว่างหลอดเลือด ACA - MCA กับ MCA - PCA เป็นต้น จึงจัดเป็นตรงบริเวณรอยต่อของหลอดเลือดดังคำที่ว่า "Border Zone" ตำแหน่งที่พบมากที่สุด คือบริเวณ Parieto-occipital Lobe การตรวจ MR ในความผิดปกติรูปแบบนี้จะพบความผิดปกติเช่นเดียวกับการขาดเลือดในตำแหน่งอื่นๆ ที่ได้กล่าวถึงแล้วกล่าวคือ

T1W : hyposignal, PD / FLAIR : hypersignal, T2W : hypersignal ร่วมกับตำแหน่งที่ผิดปกติมักจะเป็นรูป Wedge หรือรูปสามเหลี่ยมของเนื้อสมองที่เลี้ยงโดยคู่ของ ACA และ MCA หรือ คู่ของ MCA กับ PCA เช่น Frontotemporal, Parietoccipital เป็นต้น

จากที่ได้กล่าวมานี้หากจะแบ่งการเปลี่ยนแปลงให้เห็นชัดขึ้นตามระยะเวลาการดำเนินของโรคจะเป็นดังนี้

ภายใน 12 ชม.แรก (รูปที่ 20 -A,B)

สามารถตรวจพบของเนื้อสมองกายวิภาคเปลี่ยนแปลง คือ

- ตรวจพบ Sulcus หายไป เรียก "Sulcal Effacement"
- เห็นขนาดของ Cerebral Gyrus บริเวณที่บวมจากการขาดเลือดขนาดใหญ่ขึ้น
- เนื้อสมองในส่วน Gray และ White Matter จะไม่สามารถแยกจากกันได้

ในเวลา 12 - 24 ชม. (Acute Stage)

ภาพ MRI จะพบว่า

- จะเห็น High Signal (บริเวณสีขาว) บริเวณเนื้อสมองที่ขาดเลือดไปเลี้ยง
- ระยะนี้ยังสามารถพบ Mass Effect
- T1W+GD มี Enhancement ของ Meninges บริเวณที่เนื้อสมองขาดเลือด

ระยะ 1 - 3 วัน (Early Subacute Stage)

ภาพ MRI จะพบว่า

- T1W : Hyposignal Intensity ถ้ามี High Signal Intensity เกิดขึ้นในช่วงนี้จะเกิดได้จากมีเลือดออกในสมอง เรียก Hemorrhagic Transformation
- T2W : Hypersignal intensity
- T1W + GD ระยะนี้จะพบเริ่มมี Enhancement

ของเนื้อสมองที่ขาดเลือด บางครั้งพบว่าเป็นแบบ "Gyral Pattern"

ระยะ 4 - 7วัน (Early Subacute Stage) (รูปที่ 24)

ภาพ MRI จะพบว่า

- T1W : Hyposignal
- T2W : Hypersignal
- T1W + GD เป็นระยะที่พบ Gyral Enhancement ได้บ่อยสุด

ในระยะนี้ เนื้อสมองมีการบวมลดลง

ระยะ 1 - 6 สัปดาห์ (Late Subacute Stage) (รูปที่ 24)

- T1W : Hyposignal
- T2W : Hypersignal
- T1W + GD : Gyral Enhancement

เนื้อสมองบวมลดลง และถ้าผู้ป่วยมีเลือดออกในสมองอยู่เดิมจากภาวะ hemorrhagic transformation ในระยะนี้เลือดจะลดขนาดลง

ระยะ > 6 สัปดาห์ (Chronic Stage) (รูปที่ 33)

- T1W : Hyposignal โดยสัญญาณของรอยโรคจะเห็นเป็นสีเดียวกับ CSF
- T2W : Hypersignal ก็เช่นเดียวกันจะเท่ากับ CSF
- T1W + GD ไม่พบการ Enhancement ในบริเวณรอยโรค

ในระยะ Chronic นี้อาจจะเห็นมีเนื้อสมองส่วนที่ขาดเลือด นั้นจะสลายไปมี CSF มาแทนที่ และเห็นลักษณะการเปลี่ยนแปลงที่บ่งบอกว่ามีปริมาตรของเนื้อสมองบริเวณนี้ลดลง เช่นอาจพบ Ventricle ที่อยู่ใกล้รอยโรคโป่งยื่นมาบริเวณดังกล่าว

ส่วนการตรวจด้วย MR เทคนิคอื่น ๆ เช่น MR

ตารางที่ 2 สรุปการเปลี่ยนแปลงของ signal intensity และลักษณะเฉพาะที่ปรากฏในแต่ละระยะเวลาการดำเนินของโรค arterial infarction ในการตรวจด้วย MR ด้วยเทคนิคต่างๆ

Onset of disease	Special		Regular			ลักษณะ MRI		Contrast Study		
	DWI	PWI	T1W	T2W	FLAIR OR PD	MASS EFFECT	HGE	Intravascular	Meningeal Enh.	Parenchymal Enh.
1. Hyperacute (0-6 ชม.)	↑	+	-	-	-	-	-	+	-	-
2. Acute (ภายใน 24 ชม.)	↑	+	↓	↑	↑	+	-	+	+	-
3. Early Subacute (ภายใน7 วัน)			↓	↑	↑	++	++	-	+	+
4. Late Subacute (ภายใน 6 สัปดาห์)			↓	↑	↑	+	+	-	-	+
5. Chronic (> 6 สัปดาห์)			↓	↑	↑	-	-	-	-	-

- ยังไม่เปลี่ยนแปลง
+ เปลี่ยนแปลง
++ เปลี่ยนแปลงมาก
↑ High Signal
↓ Low Signal

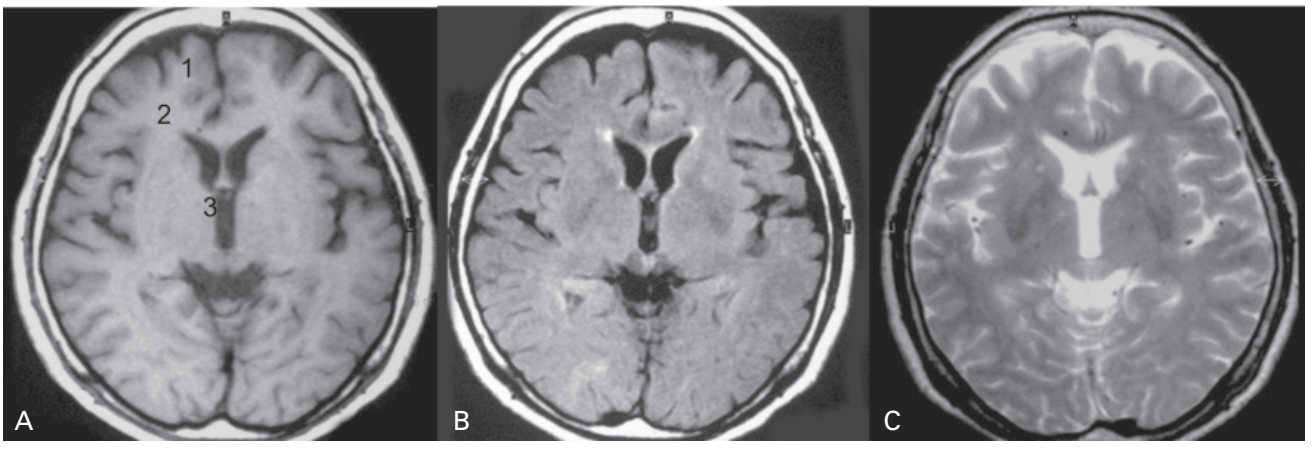
spectroscopy (MRS)[5,13] (รูปที่ 25) จะขอกล่าวถึงเล็กน้อย ซึ่งมักจะนำมาใช้เฉพาะในกรณีที่ไม่สามารถแยกจากภาวะอื่นๆ ได้ โดยพบว่า เมื่อเนื้อสมองมีการขาดเลือด จะมีการเปลี่ยนแปลงในด้าน cerebral metabolism ของเซลล์สมองนั้น ๆ ซึ่งมีลักษณะเฉพาะดังนี้

N - acetyl aspartable (NAA)ลดลง

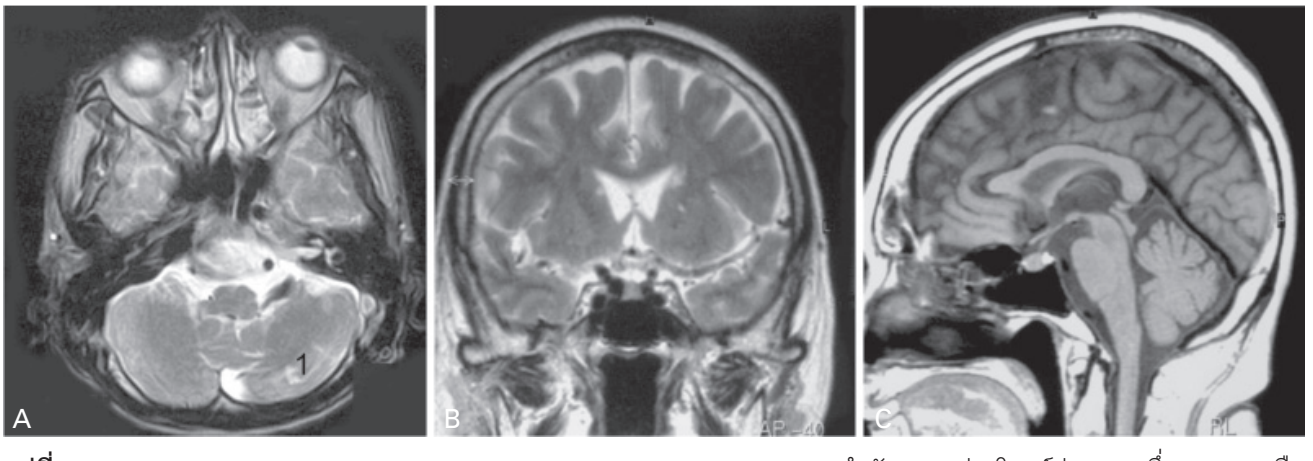
และ Lactate (lac)เพิ่ม

นอกจากนี้มี Creatine และ Phosphocreatine ลดลง ด้วย

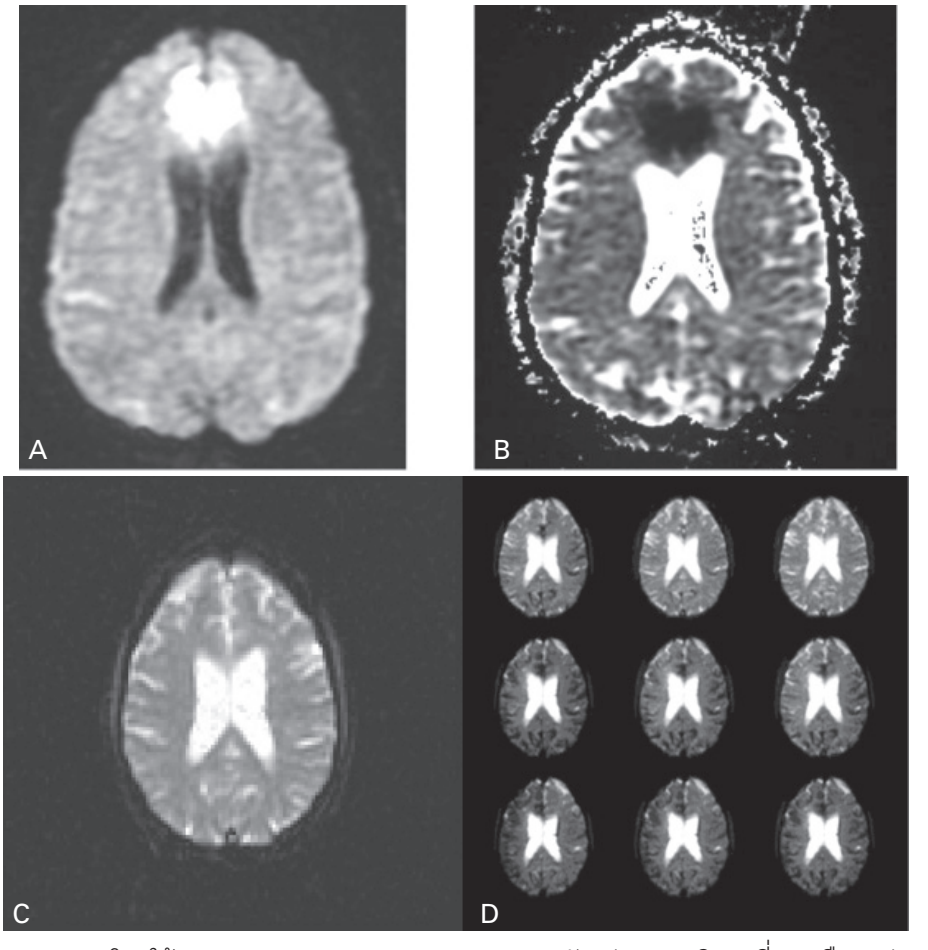
ที่กล่าวมาทั้งหมดเป็นภาวะ arterial stroke แต่มีอีกภาวะหนึ่งซึ่งพบไม่บ่อยมากนัก (ร้อยละ 1 ของ stroke) คือ venous stroke จาก cerebral venous thrombosis (19) ซึ่งสามารถเกิดทั้งกับ dural venous sinus ขนาดใหญ่ เช่น superior sagittal sinus, transverse sinus, sigmoid sinus หรือขนาดเล็ก เช่น superficial cortical veins ของ superior sagittal sinus, vein of Labbe ของ transverse sinus หรือ



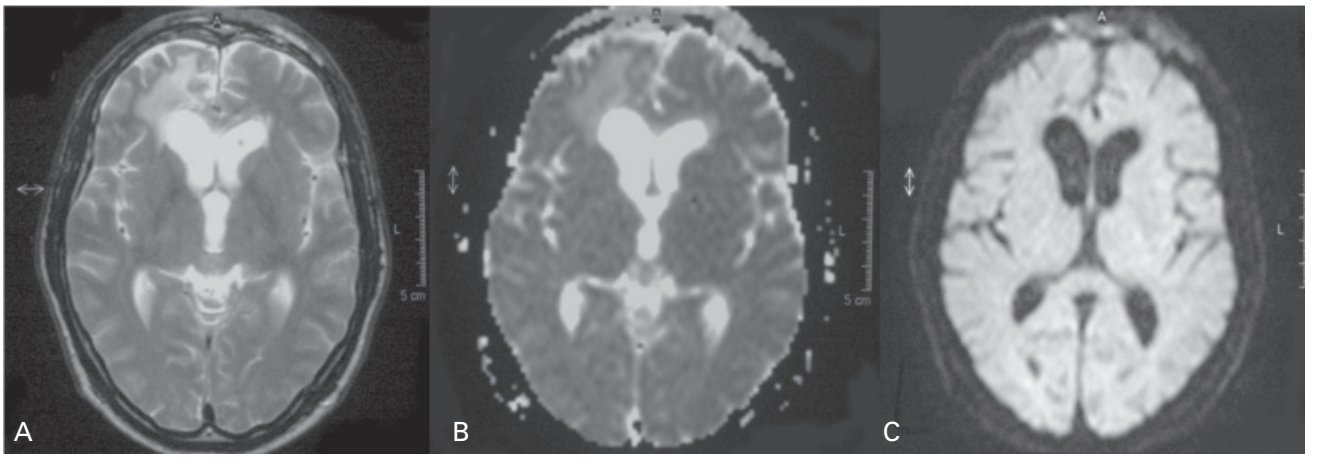
รูปที่ 19 A, B, C : ภาพ Axial MR scan ที่บริเวณตัดผ่าน Basal ganglia และ thalamus ภาพ A-C เป็นตัวอย่างที่ปกติ (รูป A : T1W, B : FLAIR, C : T2W) จะพบว่าใน T1W นั้น Gray matter (หมายเลข 1)จะเป็น gray signal, white matter (หมายเลข 2) จะเป็น white signal ส่วน CSF (หมายเลข 3) มี สีดำ เนื้อเยื่อต่างๆเหล่านี้จะมี signal ตรงกันข้ามใน T2W สำหรับ FLAIR และ PD จะมี signal ที่อยู่ระหว่าง T1W กับ T2W



รูปที่ 19 D, E, F : ภาพ Axial T2W, Coronal T2W และ Sagittal T1W MR scan ตามลำดับแสดงประโยชน์ประการหนึ่งของ MRI คือ multiplanar imaging ทำให้เห็นส่วนต่างๆ ของสมองได้ดีขึ้น เช่น midline structures และ posterior fossa หมายเลข 1 แสดง lacunar infarct ที่ left cerebellum (high signal T2W)



รูปที่ 20 ภาพ Axial MR scan โดยใช้ DWI, ADC (A, B) และ PWI (C,D) แสดงตัวอย่างของบริเวณที่ขาดเลือดอย่างเฉียบพลันที่ frontal lobe (รูป A,B) ที่ภาพ DWI เห็น high signal (สีขาว) และภาพ ADC แสดงสีดำ รูป C,D แสดงภาพ PWI ฉีดสารทึบรังสี (gadolinium compound) จะทำให้บริเวณที่มี Vascular supply มี signal drop (เห็นสีดำ) ในตัวอย่างปกติ



รูปที่ 21 ภาพ Axial MR scan โดยใช้ T2W (รูป A) และ ADC (รูป B) และ DWI (รูป C) แสดงตัวอย่างของบริเวณการขาดเลือดระยะ chronic ที่ frontal lobe ข้างขวา จะมี high signal T2W (รูป A) ADC (รูปB) จะไม่มี low signal เหมือนระยะ acute แต่จะมี high signal ดังรูป และ ที่ภาพ DWI (รูปC) แสดง isosignal

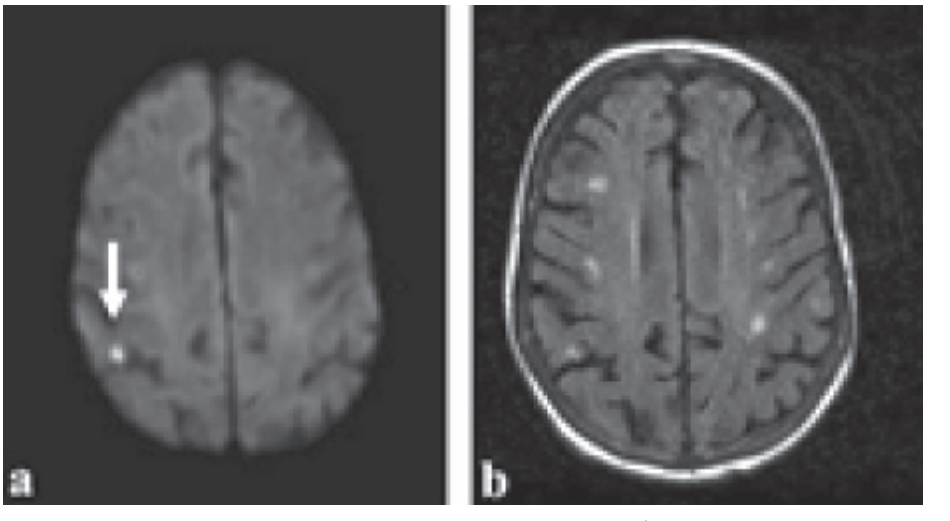
แม้แต่ deep venous system เช่น thalamostriate vein, internal cerebral vein, vein of Galen, straight sinus ทำให้มีอาการแตกต่างกันได้มาก ถ้าการอุดตันเกิดขึ้นมากทำให้เกิดสมองบวมและอาจเกิด hemorrhage ตามมาได้

ลักษณะทางรังสีเฉพาะ MRI จะแบ่งเป็น 3 ส่วนที่มีความผิดปกติ คือ

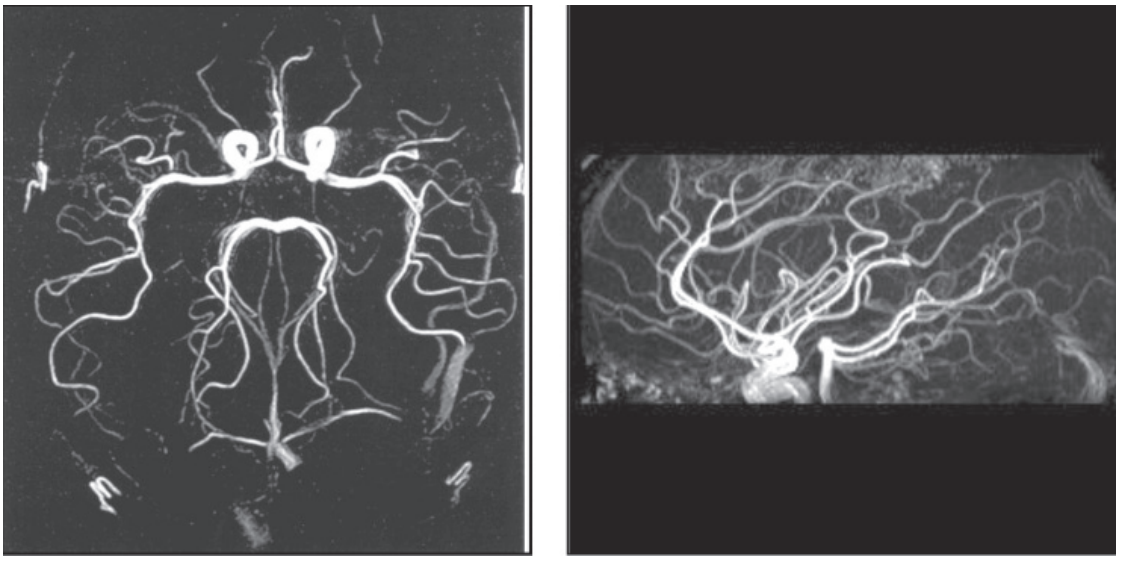
1) Brain parenchyma (รูปที่ 37)

- ในภาพ T1W เนื้อสมองจะเห็น low signal เป็นบริเวณกว้างและขอบเขตไม่ชัดเจน มักเริ่มจาก white matter จนเมื่อบวมมากจะพบใน gray matter ด้วย (ยกเว้น deep vein thrombosis ที่การบวมเริ่มต้นที่ deep gray nuclei)

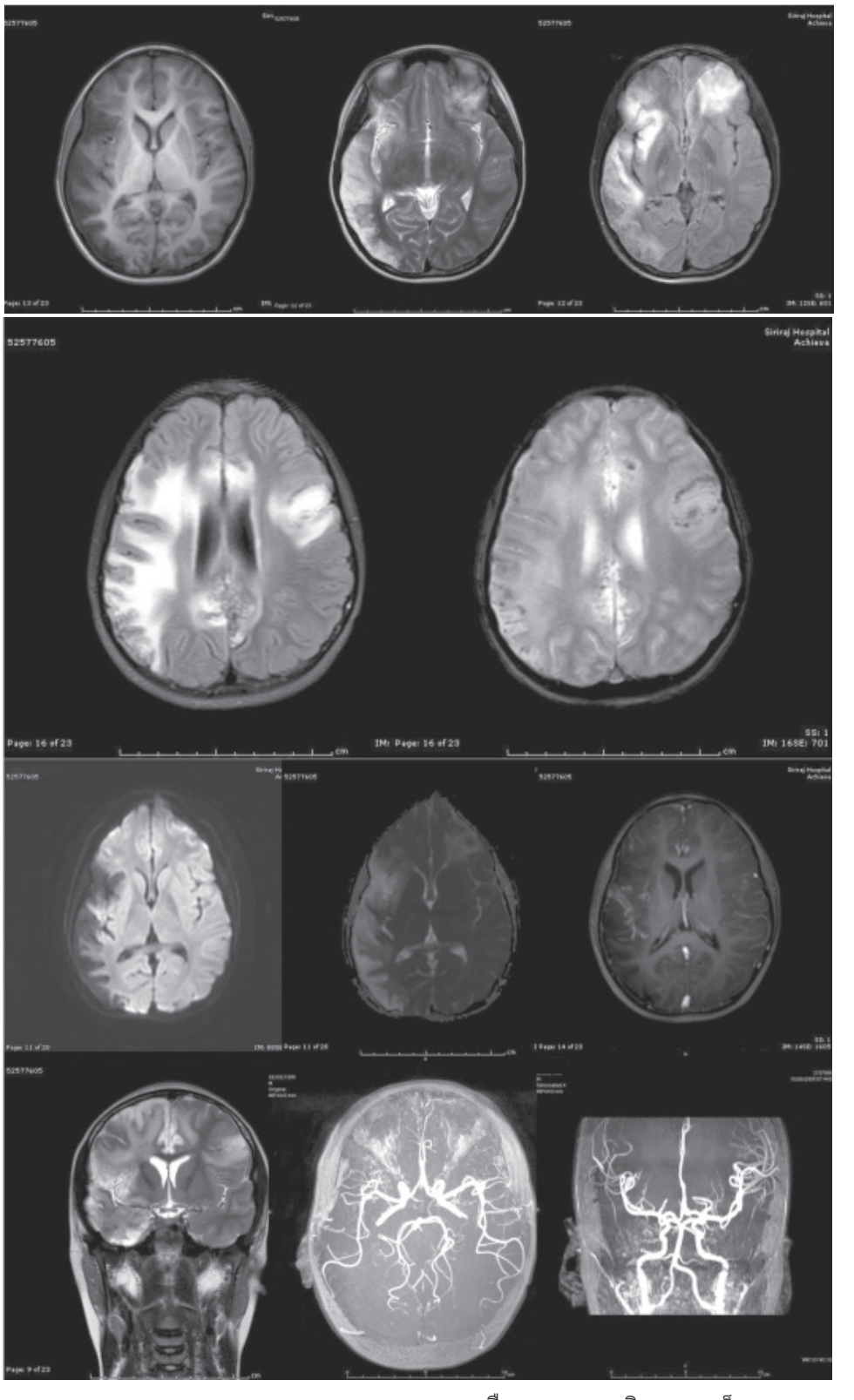
- ในภาพ FLAIR, T2W เนื้อสมองจะเห็น high signal ของการบวมที่มากและขอบเขตไม่ชัดเจน



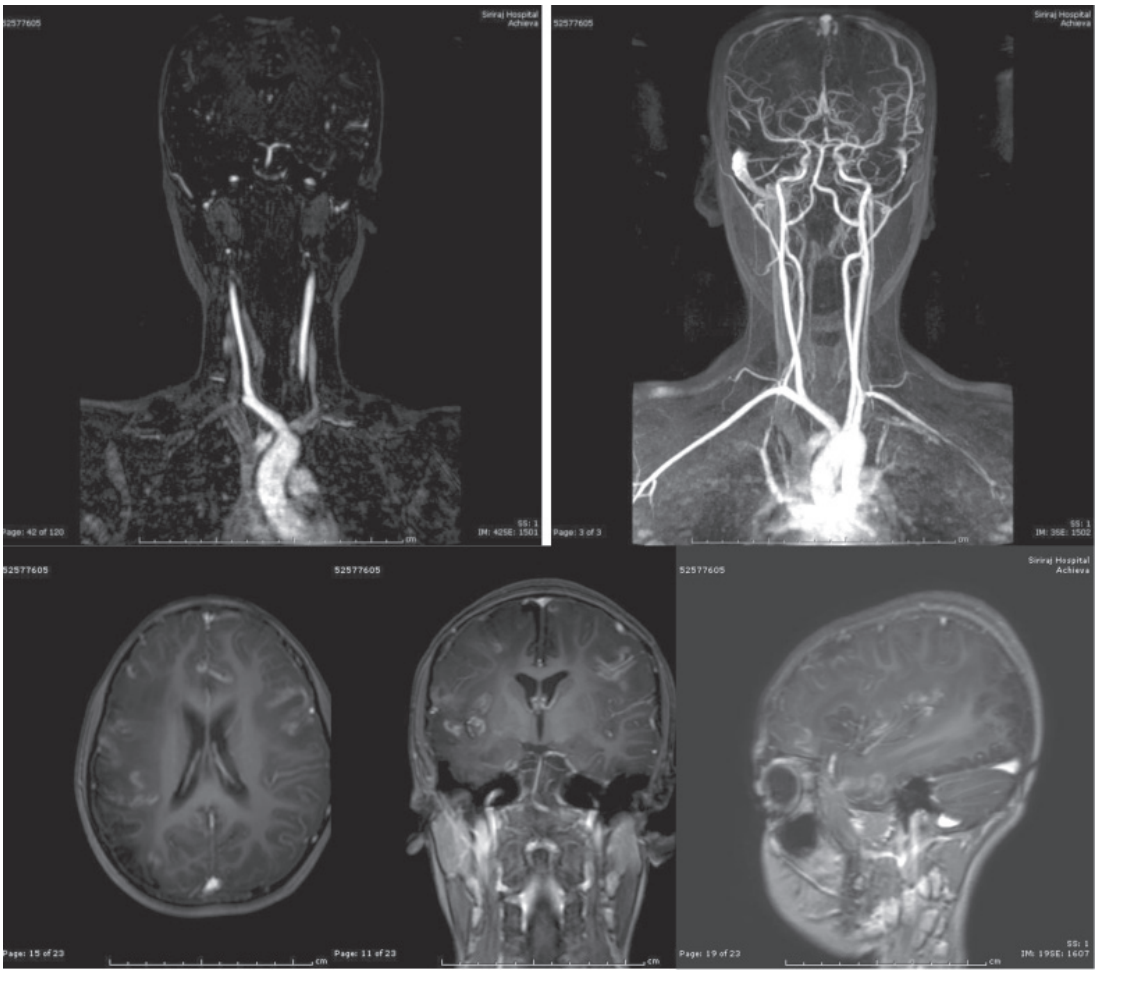
รูปที่ 22 ภาพ Axial MR scan โดยใช้ เทคนิค DWI จากภาพ B เป็นภาพของ FLAIR ที่แสดง lacunar infarcts จำนวนมาก แต่พบว่าเมื่อตรวจด้วย DWI จะมีรอยโรคเดียวที่มี high signal ซึ่งหมายถึง acute infarct นี้เป็นประโยชน์ของ DWI ในราย multiple strokes



รูปที่ 23 ภาพ MR Angiography ของหลอดเลือดสมอง โดยไม่ต้องอาศัยการฉีดสารทึบรังสีใดๆ ถ้าทำโดยเทคนิค 3D-TOF หรือ 3D-PC จะสามารถแสดงในหลายๆ มุมมองได้



รูปที่ 24 ภาพ T1, T2, T2_FLAIR, T2FFE, MR Angiography ของหลอดเลือดสมองและบริเวณคอ เห็น cerebral infarction ที่ right frontoparietal lobe และ left frontal lobe ในระยะ subacute เมื่อฉีด contrast จะพบ Gyral enhancement ตามเนื้อเยื่อสมอง



รูปที่ 24(ต่อ) ภาพ T1, T2, T2_FLAIR, T2FFE, MR Angiography ของหลอดเลือดสมองและบริเวณคอ เห็น cerebral infarction ที่ right frontoparietal lobe และ left frontal lobe ในระยะ subacute เมื่อฉีด contrast จะพบ Gyral enhancement ตามเนื้อเยื่อสมอง

- ถ้าตรวจพบในระยะที่มี intracerebral hemorrhage (ICH) ด้วยแล้ว นอกจากมีการบวมข้างต้นแล้วจะมี signal ของเลือดร่วมด้วย (อ่าน hematoma signal ให้อ่านระยะต่างๆเหมือนใน arterial stroke)

2) Vascularstructury (รูปที่ 37)

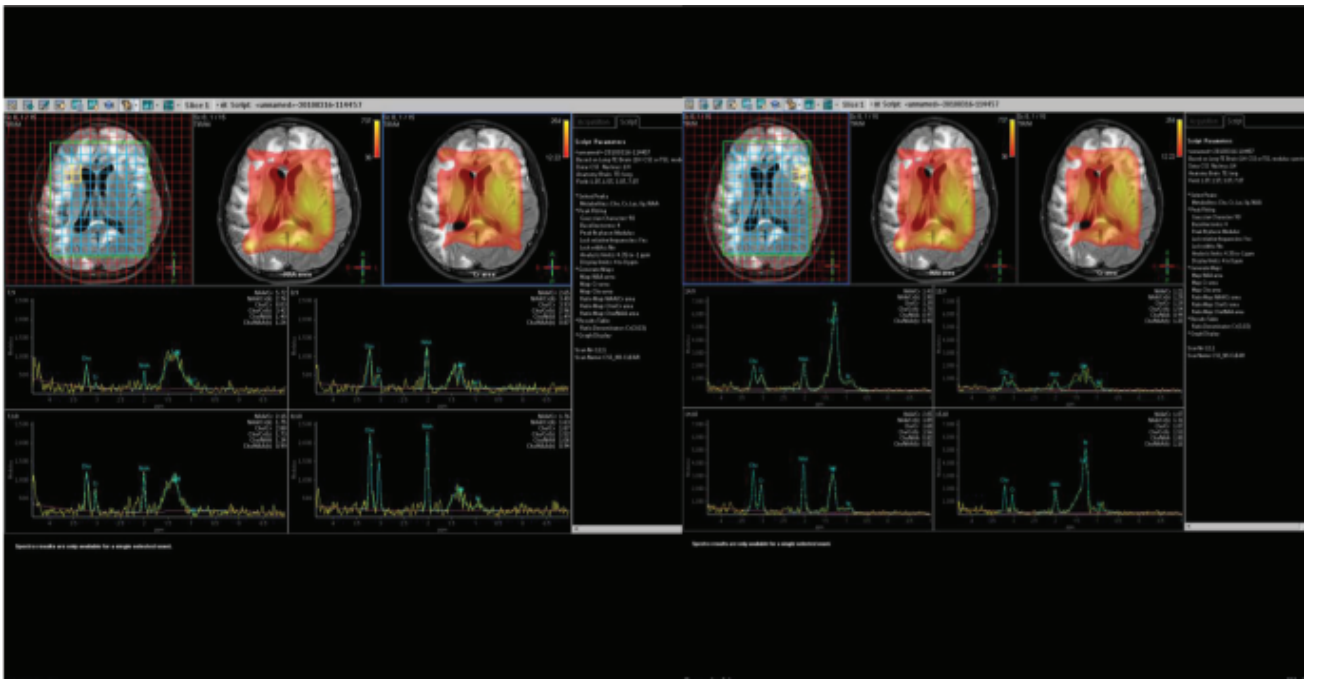
- ในภาพ T1W และ T2W อาจจะพบ intraluminal thrombus ภายใน venous sinusนั้นๆ (รูปที่ 37-A) ซึ่งจัดว่าเป็น **"**direct sign**"** ที่เชื่อถือได้โดยจะเห็น high signal ของ clot ใน T1W และ T2W และมีชื่อเรียกต่างๆ เช่น **"**cord sign**"**, **"**delta sign**"** ตามรูปร่างที่พบ

- เมื่อฉีด gadolinium contrast medium จะพบลักษณะทางรังสีเฉพาะคือ nonopacity ของสารทึบรังสีเกิดเป็น filling defect เช่น **"**empty delta sign**"** (รูปที่ 37-C,D) เมื่อมี superior sagittal sinus thrombosis เป็นต้น

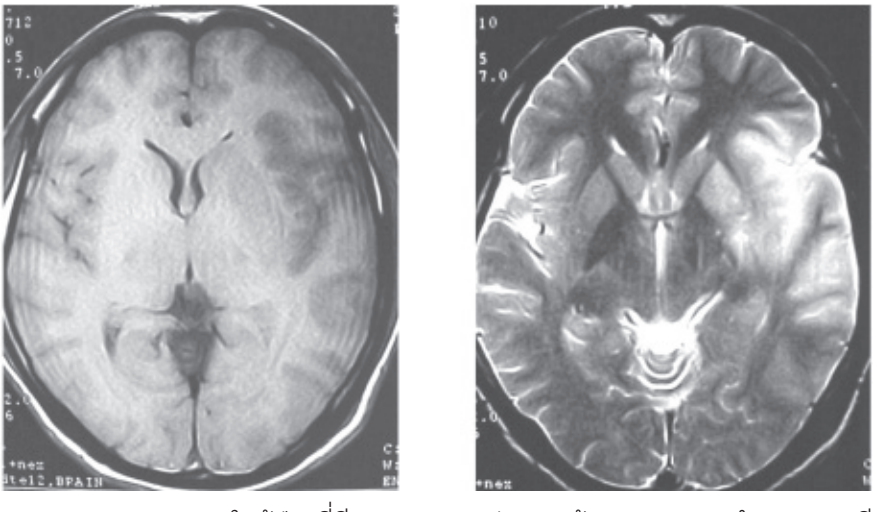
3) Meninges (รูปที่ 37)

- จะเห็นเฉพาะเมื่อฉีด gadolinium contrast medium จะพบลักษณะทางรังสีคือ enhancement ของ meninges (pachymeningeal enhancement) ไปตาม falx cerebri, tentorium cerebelli ดังรูป สิ่งนี้ไม่มีความจำเพาะกับโรค ใช้ร่วมกับลักษณะเฉพาะอื่นๆ เพื่อเพิ่มความแม่นยำในการอ่านภาพ

4) Hemorrhage



รูปที่ 25 ภาพ MR Spectroscopy พบว่า affected regions and interventricular system มีผล metabolite เช่น lactate เพิ่มขึ้น, cholineเพิ่มขึ้น, NAA ลดลง ซึ่งการตรวจเข้าได้กับ MELAS

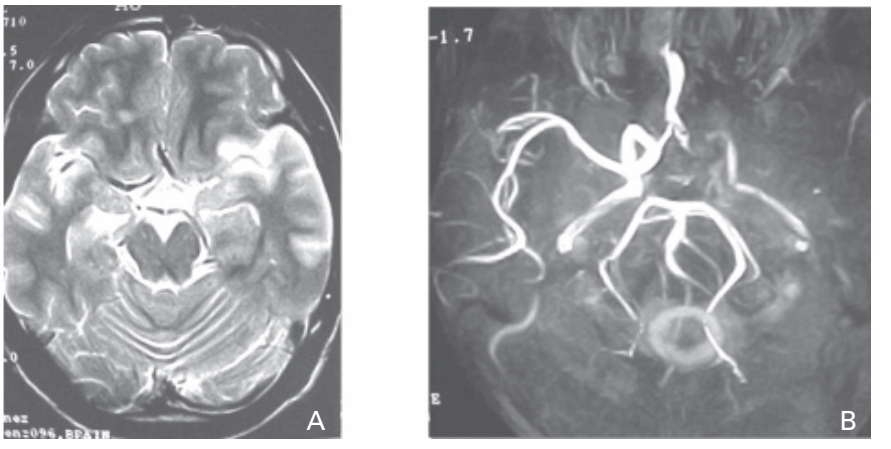


รูปที่ 26 ภาพ Axial MR scan T1W, T2W ในผู้ป่วยที่มีอาการแขนขาอ่อนแรงด้านขวาและพูดลำบากแบบเฉียบพลัน acute stroke ภาพนี้พบการเปลี่ยนแปลงทั้งด้าน morphology และด้าน signal intensity คือสมองในส่วนขาดเลือดจะบวมโดยมี hyposignal T1W และ high signalใน T2W ในบริเวณที่มีการบวมได้แก่ basal ganglia, insular cortex และมี mass effect เล็กน้อย

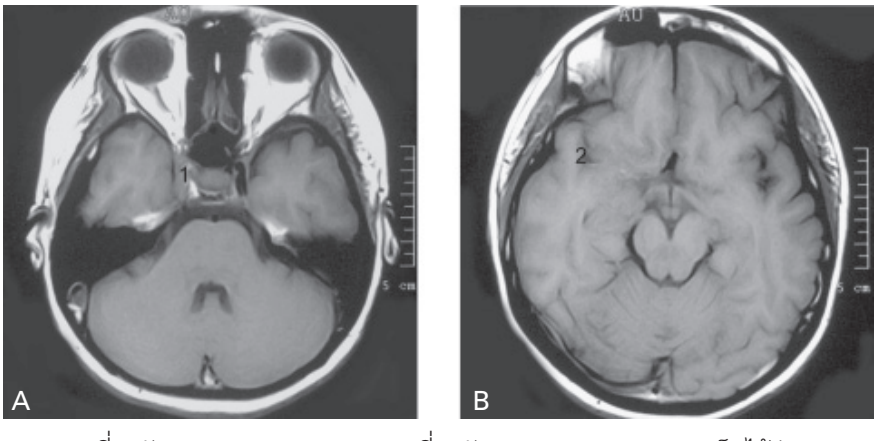
- เช่นเดียวกับข้อ 3 คือไม่มีความจำเพาะใช้ร่วมกับลักษณะเฉพาะอื่นๆ เพื่อเพิ่มความแม่นยำในการอ่านภาพ ที่พบเช่น ICH ดังกล่าวในข้อ 1 หรือพบ subdural hemorrhage, subarachnoid hemorrhage ก็มีได้

5) MR venography (รูปที่ 37)

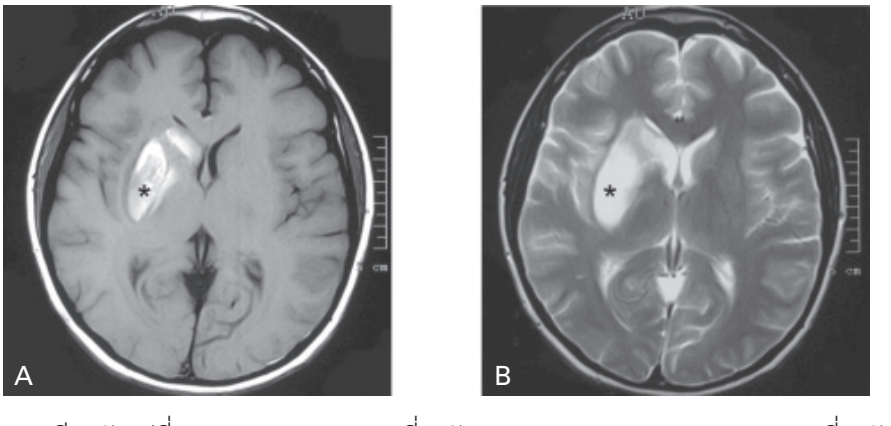
- เป็นการตรวจหลอดเลือดดำโดยไม่ต้องฉีดสารทึบรังสี อาจทำโดยเทคนิค phase contrast (PC) พบว่าในบริเวณ dural venous sinus ที่อุดตันจะไม่มี signal



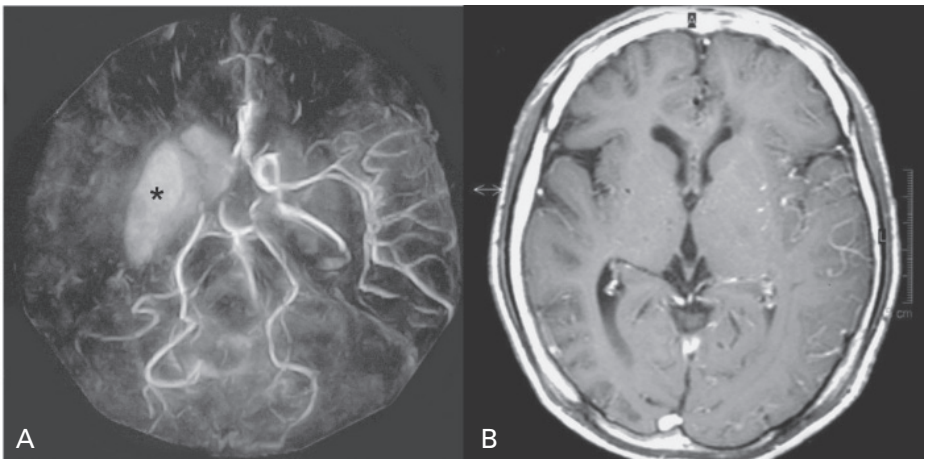
รูปที่ 27 ภาพ Axial MR scan T2W ที่ระดับ basal cistern บริเวณ circle of Willis (A) ของผู้ป่วยที่มี middle cerebral artery ข้างซ้ายอุดตัน จากภาพจะพบว่าก่อนจะมีการเปลี่ยนแปลงของ signal ของ brain parenchyma นั้น ความผิดปกติแรกเริ่มคือ การหายไปของ "intravascular signal void" ของ MCA ข้างซ้ายในผู้ป่วยรายนี้



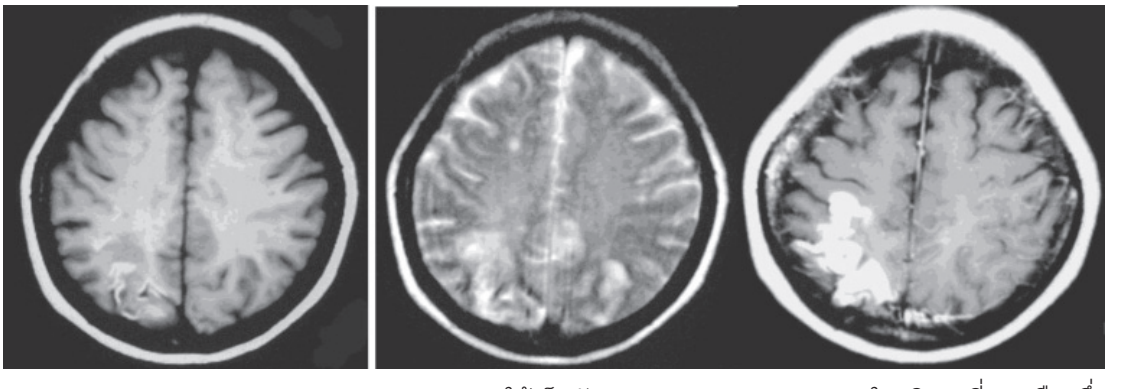
รูปที่ 28 ภาพ Axial MR T1W ที่ระดับ cavernous sinus (A) และที่ระดับ sylvian fissure (B) จะเห็นได้ว่า signal void (หมายเลข 1) ของ internal carotid artery (ICA) ข้างขวาจากการอุดตันหายไปและภาพ B พบว่าสมองบริเวณ temporal lobe ข้างขวาบวมจากการขาดเลือดในระยะเริ่มแรกโดยพบว่า cerebral sulcus, gyrus ของสมองดูใหญ่ขึ้น-หายไป(หมายเลข 2)



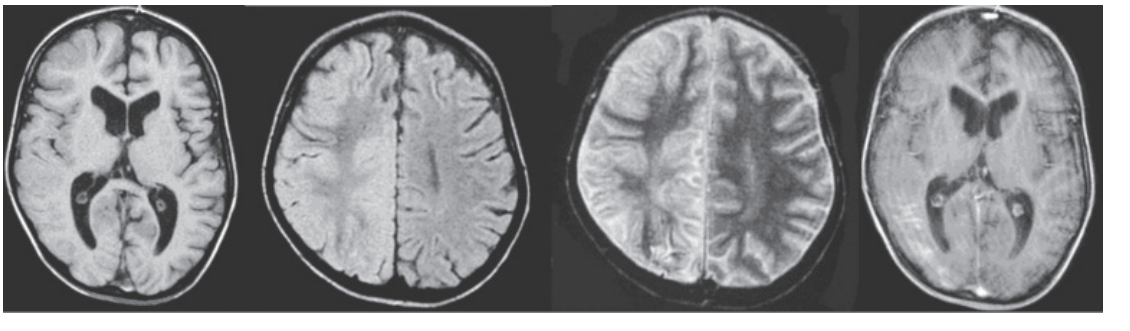
รูปที่ 29 ภาพผู้ป่วยรายเดียวกับรูปที่ 28 Axial MR T1W (A) ที่ระดับ basal ganglia และภาพ axial T2W ที่ระดับเดียวกัน (B) พบว่ามี high signal ทั้งใน T1W และ T2W เป็น signal ของ subacute hematoma ที่ basal ganglia



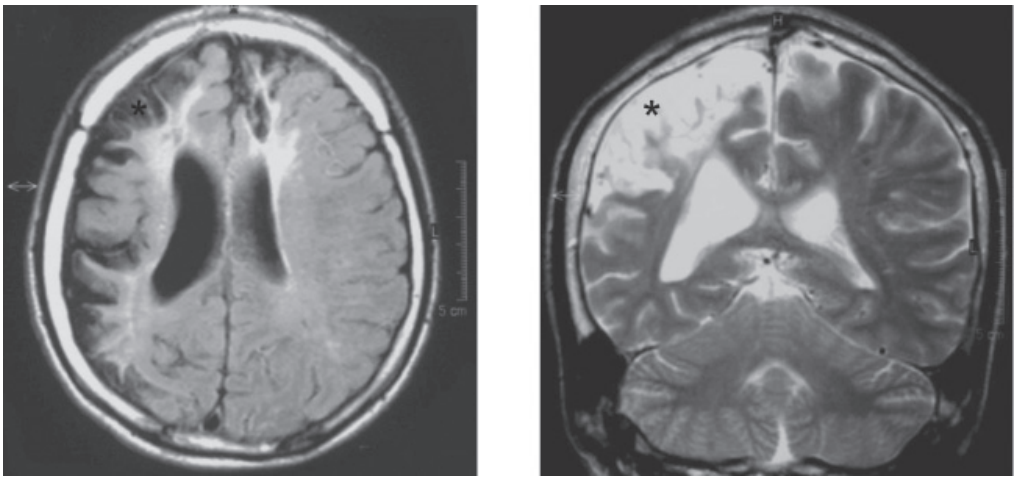
รูปที่ 30 A ภาพ Axial MR Angiography (MRA) โดยเทคนิค time of flight (TOF) ที่มีข้อเสียบางประการคือมี high signal ของเลือดติดมาในรูปนี้(*) และพบว่าไม่มี signal ของ ICA, middle cerebral artery และแขนงของมันทางด้านข้างขวาซึ่งเข้าได้กับ right ICA occlusion และมี hemorrhagic infarction ระยะ subacute hemorrhage ที่ basal ganglia และรูปภาพ B -T1W+GD แสดงให้เห็นลักษณะของ intravascular enhancement ในหลอดเลือด left middle cerebral artery ในบริเวณที่ขาดเลือดในระยะเริ่มแรก (acute)



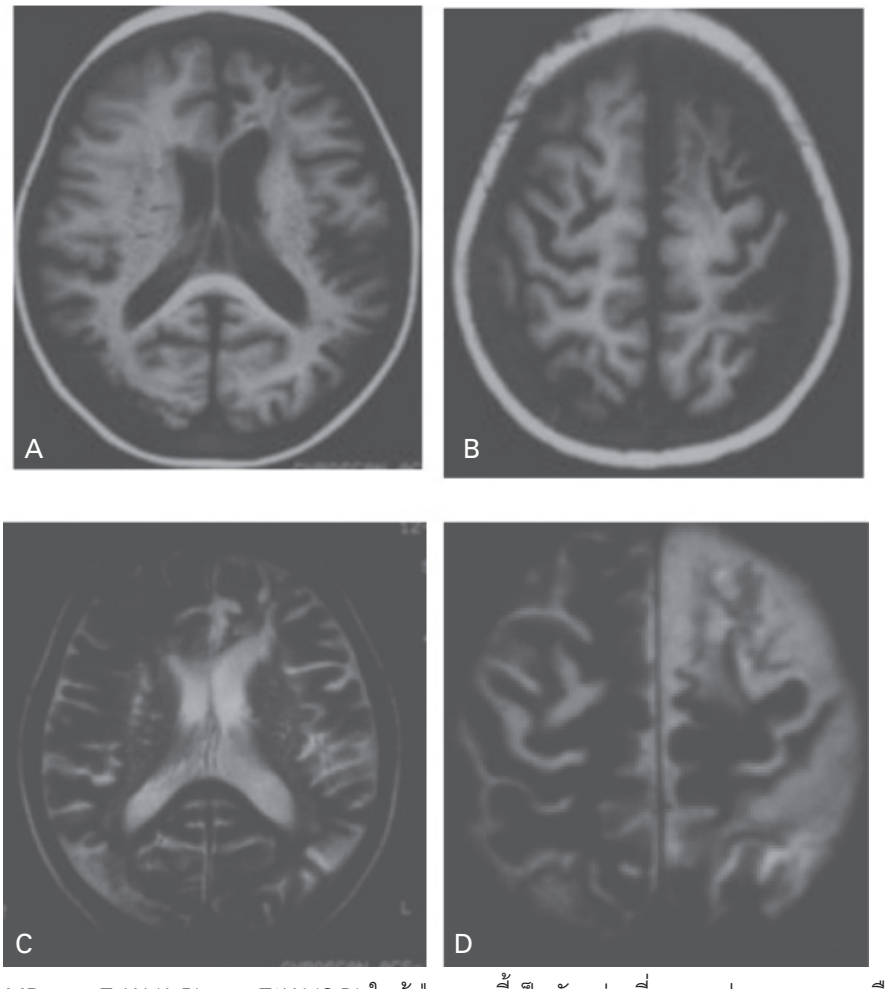
รูปที่ 31 ภาพ Axial MR T1W, T2W และ T1W+GD แสดงให้เห็นลักษณะ Gyral enhancement ในบริเวณที่ขาดเลือดซึ่งพบที่ right parietal lobe ในระยะ subacute ซึ่งเห็น low signal T1W และ high signal T2W



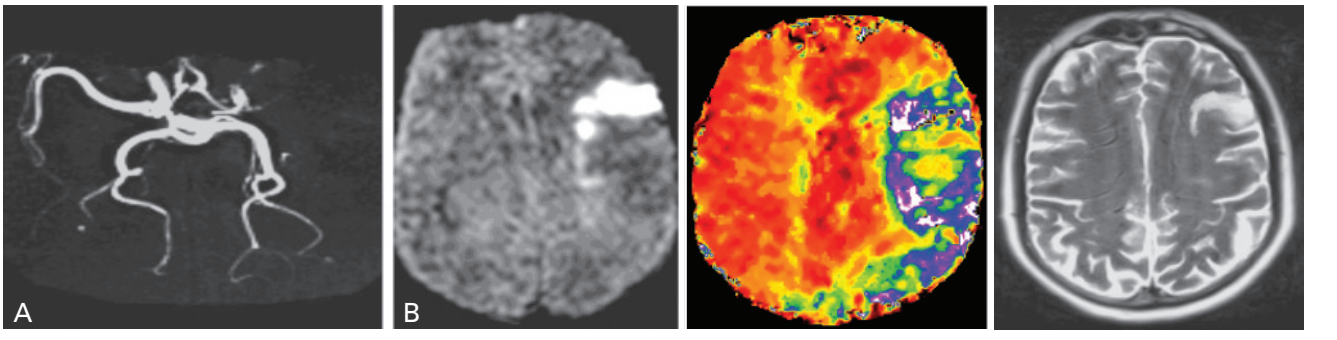
รูปที่ 32 ภาพ Axial MR T1W, FLAIR, T2W และ T1W+GD แสดงนอกจาก low T1W, high FLAIR, high T2W แล้วให้ดูลักษณะของ leptomeningeal enhancement ในบริเวณที่ขาดเลือดซึ่งพบที่ right posterior temporal lobe ในระยะ acute ซึ่งเห็น enhancement แบบ leptomeningeal หลังฉีด contrast medium (ให้เปรียบเทียบกับ Gyral enhancement ในระยะ subacute ในรูปที่ 31)



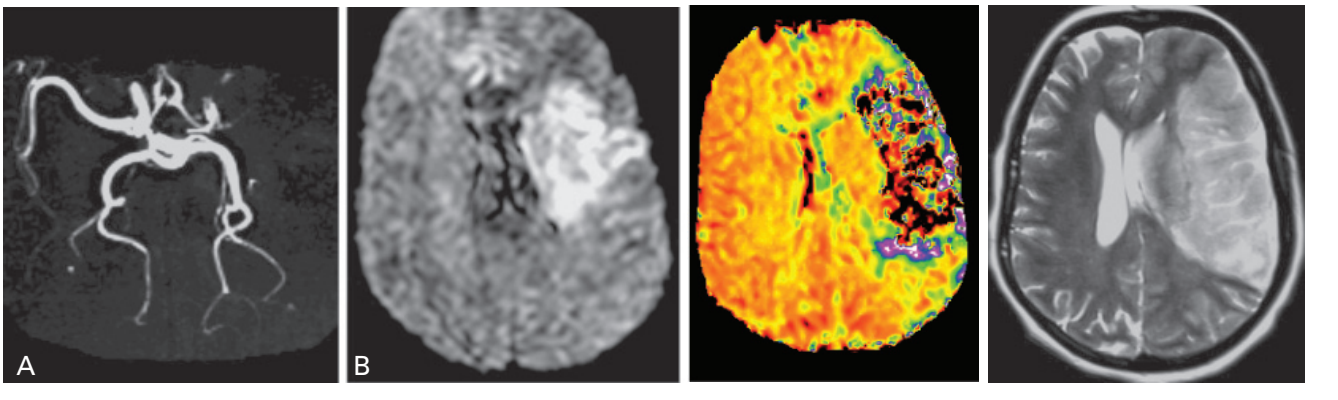
รูปที่ 33 ภาพ Axial MR FLAIR และ Coronal T2W แสดงให้เห็นลักษณะของ chronic infarction ในบริเวณ right frontoparietal lobe ในระยะ chronic นี้จะเห็น low signal ใน FLAIR(*) และ high T2W (*) ร่วมกับ atrophic change ของบริเวณ infarct (ให้เปรียบเทียบความแตกต่างระหว่าง acute, subacute กับ chronic ในรูปที่ 30,31,32)



รูปที่ 34 ภาพ Axial MR scan T1W (A,B) และ T2W (C,D) ในผู้ป่วยรายนี้เป็นตัวอย่างที่แสดงรูปแบบการขาดเลือดไปเลี้ยงสมองชนิด lacunar infarct และชนิด "borderzone infarct" โดย signal ที่ผิดปกติคือ hyposignal T1W และ hypersignal T2W



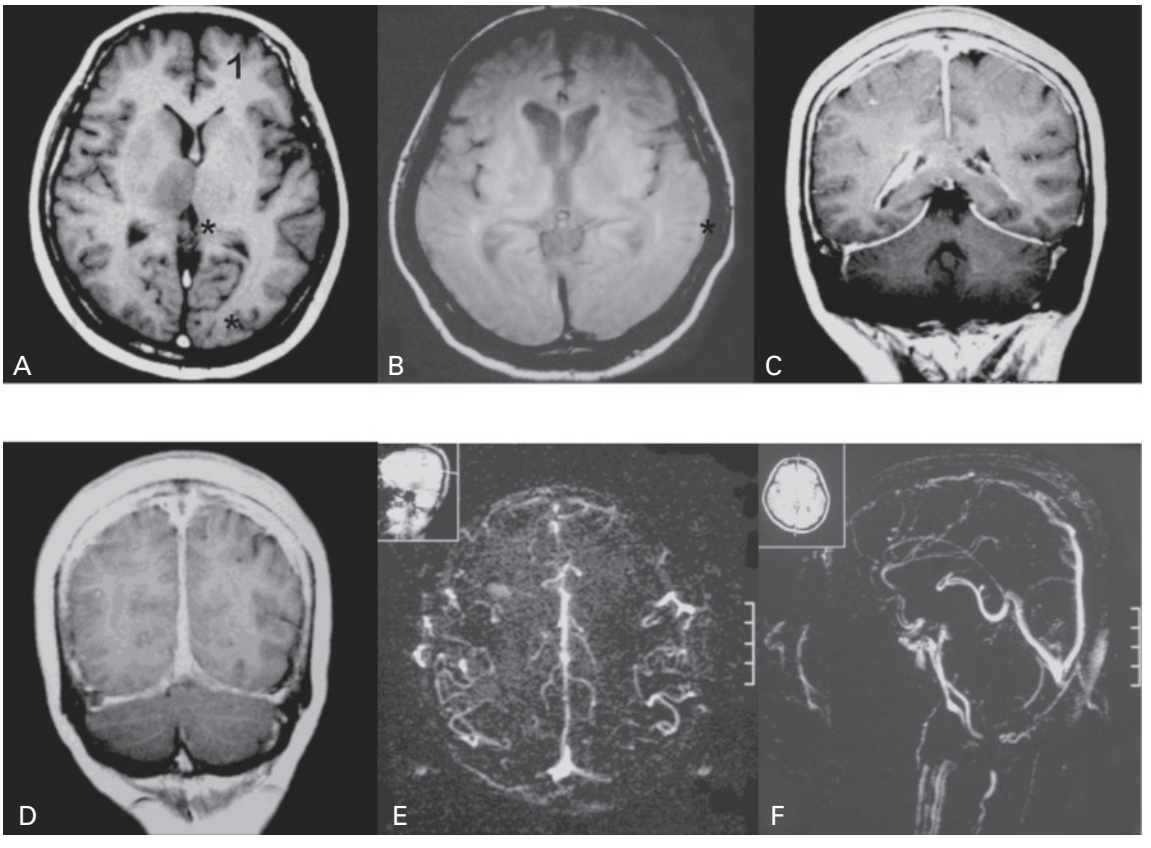
รูปที่ 35 ภาพ Axial MRA (A) DWI (B) และ CBF (C) และ axial T2W (D) เป็นตัวอย่างของผู้ป่วยที่มี acute stroke โดยที่มี left MCA occlusion แสดงให้เห็นโดย MRA (A) ส่วนสมองที่ขาดเลือดในระยะแรกสุดมีการเปลี่ยนแปลงอันเนื่องจาก cytotoxic edema จะเห็น high signal (B) และ CBF จะลดลงแสดงพื้นที่การไหลเวียนลดลงด้วยเฉดสีซึ่งเป็นบริเวณกว้างกว่า edema จาก DWI (C) ดังนั้นจะเห็นได้ว่าผู้ป่วยรายนี้มี "DWI-PWI mismatch" ซึ่งเป็นกลุ่มที่การรักษาโดยวิธี intravascular thrombolysis ผลการรักษาแสดงโดยภาพ axial T2W (D)จะเห็นได้ว่าได้ผลดีมีส่วน brain damage น้อยมากเท่ากับที่พบจาก DWI เท่านั้น



รูปที่ 36 ภาพ Axial MRA (A) DWI (B) CBF (C) และ axial T2W (D) เป็นตัวอย่างของผู้ป่วยที่มี acute stroke โดยที่มี left MCA occlusion แสดงให้เห็นโดย MRA (A) ส่วนสมองที่ขาดเลือดในระยะแรกสุดมีการเปลี่ยนแปลงอันเนื่องจาก cytotoxic edema จะเห็น high signal (B) และ CBF จะลดลงแสดงพื้นที่การไหลเวียนลดลงด้วยเฉดสีซึ่งเป็นบริเวณใกล้เคียงกันกับ edema ที่พบจากการตรวจด้วย DWI (C) ดังนั้นจะเห็นได้ว่าผู้ป่วยรายนี้ไม่มีภาวะ "DWI-PWI mismatch" ซึ่งเป็นกลุ่มที่การรักษาโดยวิธี intravascular thrombolysis จะไม่ได้ผลดีนัก ผลการรักษาในรายนี้แสดงโดยภาพ axial T2W (D)จะเห็นได้ว่ามีส่วน brain damage มากเท่ากับที่พบจาก DWI และ PWI

(การแปลผลต้องดูร่วมกับ MRI brain ด้วยเพราะอาจมี false + ได้ในกรณีที่ผู้ป่วยเป็น "dural AVM" ที่venous sinus มี high oxygenated blood flow จาก fistula ทำให้ MRV เห็น sinus นั้นเสมือน occlusion)

กล่าวโดยสรุป MRI เป็นเครื่องมือที่สามารถแสดงภาวะการขาดเลือดไปเลี้ยงสมองในหลากหลายลักษณะทั้ง anatomy (parenchyma และ vascular), pathophysiology จนถึง metabolism และยังคงไว้ซึ่งความสามารถในการวินิจฉัยภาวะนี้ได้ตั้งแต่ระยะแรกเริ่ม ซึ่งนำไปสู่การรักษาได้ทันท่วงทีโดยวิธี intravascular thrombolysis รวมทั้งใช้ในการพยากรณ์โรคและติดตามผลการรักษาได้อีกด้วย



รูปที่ 37 ภาพ axial T1W (A), proton density(B), coronal T1W+GD (C,D) และ MR venography (E,F) ของผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดดำอุดตันในสมอง cerebral venous thrombosis ทำให้สมองบวม รูป A เห็น low signal ที่ right thalamus, รูป B มี high signal ที่ right thalamus คล้าย arterial thrombosis แต่ต่างที่มักบวมเป็นบริเวณกว้างและพบ high signal ของ clot ใน deep venous system รูป C, D เป็นผู้ป่วยอีกรายที่พบ superior sagittal sinus thrombosis เห็น "empty delta sign" รูป E,F เป็นผู้ป่วยที่พบ superior sagittal sinus thrombosis ซึ่งเมื่อตรวจด้วย MR venography จะไม่เห็น superior sagittal sinus (ซึ่งปกติจะเห็นได้)

Cerebral angiography (การตรวจหลอดเลือด) และ Interventional Neuroradiology (การรักษาทางรังสีร่วมรักษา)[8,20]

จะขอกล่าวถึงการตรวจหลอดเลือดและงานทางรังสีร่วมรักษาที่เกี่ยวกับภาวะ stroke แต่เพียงสังเขปไม่ลงรายละเอียดวิธีขั้นตอนการทำ เพียงเพื่อให้ครอบคลุมเนื้อหาที่ควรทราบ

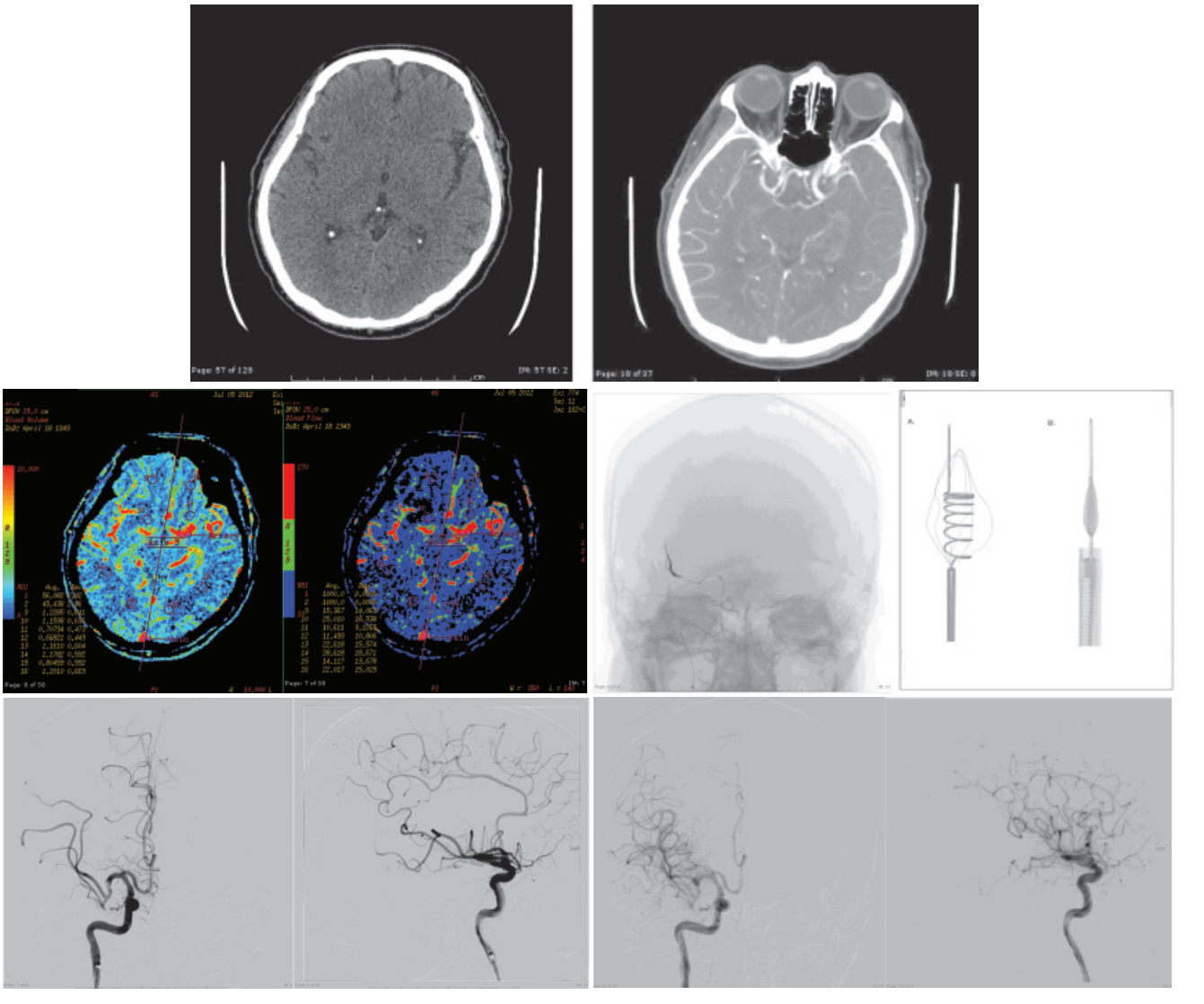
ข้อดีของการตรวจหลอดเลือดชนิด Conventional Angiography (Catheter - Based Angiography) รูปที่ 38

1. วิธีนี้จัดเป็น Gold Standard ในการตรวจหลอดเลือดบริเวณคอ เช่น Carotid Artery และหลอดเลือดของสมอง Cerebral Vessels เพื่อดูสาเหตุของ Stroke อาทิเช่น Stroke in the young, Carotid stenosis, ruptured aneurysm, ruptured AVM หรือแม้แต่ Venous thrombosis

2. ใช้เพื่อวางแผนก่อนการรักษาทั้ง medical treatment, ผ่าตัด หรือการทำหัตถการทางรังสีร่วมรักษา เช่น IV r-tpa therapy, clot retrieval, mechanical thrombolectomy, IA thrombolysis, arterial stenting, Embolization หรือ surgical clipping เป็นต้น

3. ในรายที่มี occlusion หรือ stenosis จะดู Collateral Circulation เพื่อประเมินการไหลเวียนของหลอดเลือดก่อนการรักษา

4. ใช้เป็นขั้นตอนเพื่อการรักษาต่อโดยวิธี Interventional Neuroradiology



รูปที่ 38 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง CT with contrast (ซ้าย) และ CT Angiography (ขวา) บริเวณสมองก่อนการรักษาสมองซีกขวาบวม และ CTA พบ clot ใน lumen ของ right middle cerebral artery ผู้ป่วยได้รับการตรวจ CT perfusion พบว่ามี mismatch ของ blood volume และ blood flow จึงรักษาโดย mechanical clot removal ภายหลังการรักษาแล้ว พบว่ามี disappearance ของ blood clot ทั้งหมด ไม่พบ filling defect ในการติดตามผลโดยวิธี cerebral angiography

5. ให้รายละเอียดของหลอดเลือดสมองได้ละเอียดที่สุดในระดับตั้งแต่ artery ถึง capillary และสามารถศึกษา Hemodynamic circulation ของสมองได้ดีที่สุด

ข้อด้อยของการตรวจหลอดเลือดโดยวิธี Conventional Angiography

1. ใช้ Ionizing radiation
2. ใช้ Iodinated contrast medium ทั้ง 2 ประการนี้เหมือนกับการใช้ในเอกซเรย์คอมพิวเตอร์
3. มีความเสี่ยงในการตรวจประมาณ ร้อยละ 0.5 - 1 ที่อาจเกิด Complication จากการตรวจ
4. ต้องรับผู้ป่วยไว้ในโรงพยาบาลก่อนและหลังวันตรวจ

เมื่อพิจารณาจาก recommendation โดย ACR (20) แล้วพบว่า กลุ่มที่พบ proven SAH หรือ parenchyma

hemorrhage การตรวจด้วย Cerebral angiography ก็จัดเป็น imaging method ที่ถูก recommend

เอกสารอ้างอิง

1. World Health Organization. Cardiovascular diseases, Fact sheet N_317: February 2007 [Online]. Available: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/index.html [2008, April 25].
2. Poungvarin N. Stroke in the developing world. Lancet 1998; 352 Suppl 3: SIII19-22.
3. Chiewvit P, Danchaivijitr N, Nilanont Y, Poungvarin N. Computed Tomographic findings in non-traumatic hemorrhagic stroke. J Med Assoc Thai 2009;92(1):73-86.
4. Camargo EC, Koroshetz WJ. Neuroimaging of ischemia and infarction. NeuroRx 2005;2:265-76.
5. Lin A, Ross BD, Harris K, Wong W. Efficacy of proton magnetic resonance spectroscopy in neurological diagnosis and neurotherapeutic decision making. NeuroRx 2005;2:197-214.
6. Runge VM. Clinical MRI: Brain ischemic (and atrophic) disease, W.B. Saunders Company, 2002. pp. 48-77.
7. Osborn AG. Diagnostic Neuroradiology: stroke. Mosby-Year book, Inc,1994. pp. 330-98.
8. Mueller DP, Yuh WTC, Fischer DJ, et al. Arterial enhancement in acute ischemia: clinical and angiographic correlation. AJNR 1993;14:661-8.
9. Elster AD, Moody DM. Early cerebral infarction: Gadolinium-penetate dimeglumine enhancement. Radiol 1990;177:627-32.
10. Yuh WTC, Crain MR, Loes DJ, et al. MR imaging of cerebral ischemia: Findings in the first 24 hours. AJNR 1991;12:621-9.
11. Alberts MJ, Faulstich ME, Gray L. Stroke with negative brain magnetic resonance imaging. Stroke 1992;23:663-7.
12. Felber SR, Aichner FT, Sauter R, Gerstenbrand F. Combined Magnetic Resonance Imaging and Proton Magnetic Resonance Spectroscopy of patients with acute stroke. Stroke 1992;23: 1106-10.
13. Petroff OAC, Graham GD, Blamire AM, et al. Spectroscopic imaging of stroke in humans: Histopathological correlates of spectral changes. Neuro 1992;42:1349-54.
14. LeBihan D, Turner R, DoueK P, Patronas N. Diffusion MR imaging: Clinical applications. AJR 1992;159:591-9.
15. Chien D, Kwong KK, Gress DR, et al. MR diffusion imaging of cerebral infarction in humans. AJNR 1992;13:1097-102.
16. Sevick RJ, Kanda F, Minitorovich J, et al. Cytotoxic brain edema: assessment with diffusion-weighted MR imaging, Radiol 1992;185:687-90.
17. Truwit CL, Kuchaczyk J. Reversible cerebral ischemia. Neuroimaging Clin N Amer 1992;2:577-95.
18. Regil L, Regil F, Maeder P, Bogousslavaski J. Magnetic Resonance Imaging with gadolinium contrast in small deep (lacunar) cerebral infarcts. Arch Neurol 1993;50:175-80.
19. Chiewvit P, Piyapittayanan S, Poungvarin N. Cerebral venous thrombosis:diagnostic dilemma. Neurol Intern 2011;3:e13, 50-6.
20. Bowes MP. Cerebrovascular disease: Revised imaging guidelines from the American College of Radiology. eradimaging. Available at web site http://www.eradimaging.com/site/article.cfm?ID=779.

การตรวจไตทางเวชศาสตร์นิวเคลียร์
Renal Imaging in Nuclear Medicine

รศ.พญ. สุนันทา เชี่ยววิทย์
พ.บ., ป.ชั้นสูง (รังสีวิทยา), ว.ว. (รังสีรักษาและเวชศาสตร์นิวเคลียร์)

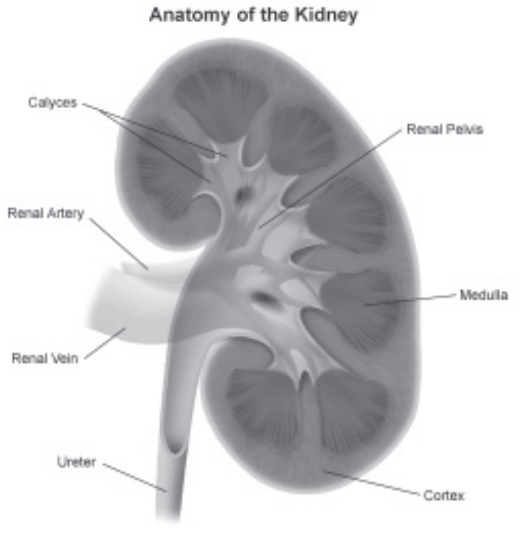
การตรวจไตและการทำงานของไตโดยใช้สารเภสัชรังสีและถ่ายภาพแบบต่อเนื่องทำให้สามารถศึกษาสารเภสัชรังสีที่อยู่ในหลอดเลือดแดง ปริมาณของสารเภสัชรังสีที่ถูกดูดจับเข้าไปในไต และติดตามสารเภสัชรังสีที่ขับออกจากไตผ่านหลอดไตและกระเพาะปัสสาวะ เป็นการตรวจที่มีประโยชน์อย่างมากในการประเมินการทำงานของไต ดูปริมาณเลือดที่มาเลี้ยงไต สามารถบอกประสิทธิภาพในการทำงานของไตทั้งสองข้างแยกจากกันและสามารถตรวจการทำงานของไต ถึงแม้ว่าจะผิดปกติไปอย่างมากแล้วก็ตาม อีกทั้งยังเป็นการตรวจที่ทำได้ง่าย สะดวกปลอดภัย non-invasive มีความไวสูง และผู้ป่วยได้รับปริมาณรังสีจากการตรวจน้อย จึงสามารถตรวจซ้ำได้หลายครั้งโดยไม่เป็นอันตรายต่อผู้ป่วย ดังนั้นจึงเป็นการตรวจที่เหมาะสมที่จะใช้ในการติดตามการดำเนินโรคหรือติดตามผลการรักษารวมทั้งการตรวจไตและการทำงานของไตร่วมกับการใช้ยา Lasix (ยาขับปัสสาวะ) ในการวินิจฉัยทางเดินปัสสาวะอุดตัน หรือการใช้ยา captopril ซึ่งเป็นยากลุ่ม ACE inhibitor ที่มีฤทธิ์สั้นในการวินิจฉัยโรคความดันโลหิตสูงจากหลอดเลือดแดงที่มาเลี้ยงไตตีบ

**ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล*

กายวิภาคและสรีรวิทยา

ไตเป็นอวัยวะที่มีรูปร่างคล้ายถั่วมีอยู่ 2 ข้างโดยอยู่ใน retroperitoneum ที่ตำแหน่งสองข้างของกระดูกสันหลังระดับ T11 ถึง L3 ปกติแล้วไตซ้ายจะมีขนาดใหญ่และอยู่สูงกว่าไตขวาเล็กน้อยโดยเฉลี่ยไตของคนมีน้ำหนักประมาณ 150 กรัม ไตประกอบด้วยหน่วยทำงานเล็กๆ ที่เรียกว่า nephron ประมาณหนึ่งล้านหน่วยในไตแต่ละข้าง หน่วยของ nephron จะประกอบด้วยส่วนต่างๆ คือ glomerulus, proximal convoluted tubule, loop of Henle, distal convoluted tubule และ collecting duct ถ้าผ่าไตตามยาวจากบนลงล่าง ดังรูปที่ 1 แล้วดูตามหน้าตัดของไตสามารถแบ่งเนื้อไตออกได้เป็น 2 ส่วน

1. เนื้อไตชั้นนอก เรียกว่า cortex ประกอบด้วย renal corpuscles จำนวนมากโดยแต่ละ renal corpuscles นั้นจะประกอบด้วย glomerulus, proximal และ distal convoluted tubules



รูปที่ 1 ส่วนประกอบของไต

2. เนื้อไตชั้นใน เรียกว่า medulla ซึ่งยังแบ่งออกได้เป็น medulla ชั้นนอก (outer medulla) และ medulla ชั้นใน (inner medulla) เนื้อไตในส่วนของ medulla ประกอบด้วย renal pyramid ประมาณข้างละ 8-18 อัน มาเปิดเข้าสู่ renal pelvis อันเป็นแหล่งรวบรวมน้ำปัสสาวะก่อนส่งผ่านท่อปัสสาวะ (ureter) ไปยังกระเพาะปัสสาวะ (urinary bladder)

Renal cortex บางส่วนยื่นแทรกลงไประหว่าง renal pyramids เรียกว่า column of Bertin ส่วนนี้จะเป็นบริเวณที่มีหลอดเลือดผ่านเข้ามาเลี้ยงไตในบางครั้งอาจพบว่า column of Bertin ขยายตัวผิดปกติ ทำให้ดูคล้ายกับว่ามี intrarenal mass ได้

ไตได้รับเลือดมาเลี้ยงประมาณร้อยละ 20-25 ของ cardiac output (ประมาณ 125 มล/นาที) โดยเลือดที่มาเลี้ยงนั้นจะผ่านมาตามหลอดเลือดแดง renal ทั้งสองข้างซ้ายและขวาซึ่งเป็นแขนงของหลอดเลือด abdominal aorta

หน้าที่หลักของไตมีอยู่ 3 อย่าง คือ

1. กำจัดสารที่เป็นของเสียจากกระบวนการเมตะบอลิซึมออกจากร่างกาย ซึ่งไตสามารถขับถ่ายของเสียโดยทางปัสสาวะ การสร้างปัสสาวะของไตเริ่มจากเลือดแดงไหลเข้าสู่ไตทั้ง 2 ข้าง ประมาณ 1,200 ลิตร/นาที ไตจะทำหน้าที่ดูดซึมสารต่างๆ ที่เป็นประโยชน์กลับเข้าสู่ร่างกายและขับสารที่ไม่ต้องการทิ้งไป ปัสสาวะจากท่อรวมจะไหลเข้าสู่กรวยไตและหลอดไตเพื่อนำไปเก็บไว้ในกระเพาะปัสสาวะและขับออกจากร่างกาย

ขบวนการสร้างปัสสาวะ มี 3 ขั้นตอนคือ

- การกรองที่โกลเมอรูลัส (Glomerulus Filtration) โดยเลือดที่ผ่านเข้ามาในโกลเมอรูลัสจะถูกกรองภายใต้แรงดันผ่านผนังหลอดเลือดฝอยเล็กๆ ไปยังช่องระหว่างโบวแมนแคปซูล โดยโกลเมอรูลัสจะทำหน้าที่เป็น semi-permeable membrane ยอมให้สารประกอบที่มีโมเลกุลค่อนข้างเล็กผ่านได้ แต่สารประกอบที่มีโมเลกุลค่อนข้างใหญ่ เช่นโปรตีนไม่สามารถกรองได้จะถูกขับออกจากร่างกายโดย tubular secretion น้ำที่กรองได้เรียกว่าฟิลเตรท (Filtrate) ซึ่งมีส่วนประกอบของความเข้มข้นคล้ายพลาสมายกเว้นไม่มีสารโมเลกุลใหญ่ คือ โปรตีน และน้ำที่กรองหรือฟิลเตรทจะผ่านอีก 2 กระบวนการดังนี้

- การดูดกลับของไต (Tubular Reabsorbtion) คือขบวนการดูดกลับสารที่มีประโยชน์ต่อร่างกายจากท่อไตกลับเข้าสู่กระแสเลือดจะเกิดขึ้นตลอดความยาวของท่อเล็กๆ ในหน่วยทำงานของไตการดูดซึมกลับจะเกิดขึ้นมากบริเวณหลอดฝอยไตส่วนต้น สารที่ถูกดูดซึมกลับได้แก่กลูโคส ฟอสเฟต กรดแลคติก กรดอะมิโน วิตามินซี ซิเตรท (Citrate) มอลเลท (Malate) โซเดียม น้ำไบคาร์บอเนต ยูเรียและคลอไรด์

- การขับทิ้ง (Tubular Secretion) คือขบวนการขับสารที่เป็นพิษหรือเกินความต้องการออกจากกระแสเลือดเข้าสู่ท่อไต สารที่ได้จากการกรองและไม่สามารถดูดซึมกลับเข้าสู่หลอดเลือดจะเหลืออยู่ในท่อเล็กๆ ในหน่วยทำงานของไตสะสมรวมกันเป็นน้ำปัสสาวะ สารเหล่านี้ได้แก่ยูเรีย กรดยูริค ครีอะตินิน ของเสียจากกระบวนการเผาผลาญของโปรตีนและยา

2. ควบคุมปริมาณของสารต่างๆ ที่เป็นส่วนประกอบของน้ำและกรดเบสในร่างกายให้อยู่ในปริมาณ

คงที่

3. สร้างสารบางชนิดที่เป็นประโยชน์ต่อร่างกาย เช่น ฮอร์โมนอิรีโทรเจนีน (erthrogenin) ซึ่งรวมตัวกับโปรตีนโกลบูลินเป็นฮอร์โมนอิรีโทรพอยอิติน (erythropoietin) กระตุ้นไขกระดูกให้สร้างเม็ดเลือดแดง นอกจากนี้ไตยังสร้างฮอร์โมนเรนิน (renin) ซึ่งมีผลกระตุ้นการหลั่งฮอร์โมนแอลโดสเตอโรน (aldosterone) ของต่อมหมวกไตส่วนนอก เพื่อควบคุมการดูดกลับของโซเดียมไอออนที่ท่อหน่วยไตด้วย

Glomerular filtration rate (GFR)

GFR แสดงปริมาณเลือดที่กรองผ่านโกลเมอรูลัส สารเภสัชรังสีที่สามารถนำมาใช้ในการตรวจหาค่า GFR ได้แก่ Tc-99m DTPA มีค่าปกติเท่ากับ 120 มล./นาที สารที่จะใช้ในการคำนวณหาค่า GFR จะต้องมีคุณสมบัติที่สามารถกรองผ่านโกลเมอรูลัสได้หมดโดยที่ไม่ถูกขับหรือดูดกลับโดย renal tubules

ค่า GFR ในทารกแรกคลอดมีเพียงหนึ่งในหกของผู้ใหญ่เท่านั้น คือ ในทารกคลอดครบกำหนดมีค่า 20.8 + 5.0 ml/min/1.73m^2 และในทารกคลอดก่อนกำหนดมีค่า 14.0 + 5.0 ml/min/1.73m^2 อัตราการกรองของไตในเด็กจะมีค่าเท่ากับผู้ใหญ่คือ 120 ml/min/1.73m^2 เมื่ออายุ 1-2 ปี สำหรับความสามารถในการทำให้ปัสสาวะเข้มข้น (concentrating ability) และการดูดซึมน้ำและเกลือแร่ของ renal tubule นั้นจะสมบูรณ์เมื่ออายุ 6 เดือนขึ้นไป

Effective renal plasma flow (ERPF)

Renal plasma flow แสดงถึงปริมาณเลือดทั้งหมดที่ไปเลี้ยงไตทั้ง 2 ข้าง ค่าปกติของ ERPF มีค่าประมาณ 600 มล./นาที สารเภสัชรังสีที่สามารถนำมาใช้ในการตรวจหาค่า ERPF ได้แก่ I-131OIH และ Tc-99m MAG3

การตรวจไตทางเวชศาตร์นิวเคลียร์

แบ่งออกเป็น 2 กลุ่ม ดังนี้

1. Renal function studiesได้แก่การหาค่า GFR, ERPF, differential renal function และกราฟ renogram

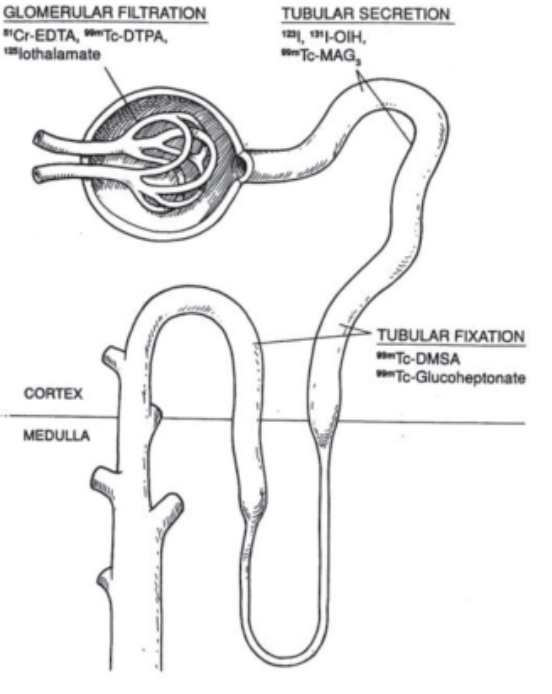
2. Renal cortical imaging เป็นการตรวจเพื่อดูรูปร่าง ขนาด ตำแหน่งและความผิดปกติภายในเนื้อไต จะทำในกรณีที่สงสัยว่ามีความผิดปกติของไตแต่กำเนิด เช่น horseshoe kidney มีไตข้างเดียว หรือความผิดปกติของเนื้อไตส่วน renal cortex เช่น acute pyelonephritis หรือ renal scar

สารเภสัชรังสี (Radiopharmaceutical)

แบ่งออกเป็น 3 กลุ่มใหญ่ (รูปที่ 2) ดังนี้

1. Glomerular filtrating agents

สารกลุ่มนี้จะถูกขับออกจากร่างกายโดยการกรองผ่านโกลเมอรูลัสเป็นหลัก ได้แก่ Tc-99m DTPA (Diethylenetriamine pentacetic acid) ปริมาณรังสีโดยทั่วไปที่ใช้ตรวจในผู้ใหญ่คือ 3-5 มิลลิคูรี (mCi) ในเด็กจะคำนวณให้ตามน้ำหนักตัว 0.1 mCi/ kg โดยปริมาณต่ำที่สุดที่ใช้



รูปที่ 2 ชนิดของสารเภสัชรังสีที่ใช้ตรวจไตและกลไลการดูดจับและขับสารเภสัชรังสี

ในเด็กเท่ากับ 0.5 มิลลิคูรี Tc-99m DTPA ไม่ผ่านกระบวนการ renal reabsorption หรือ secretion และการวิเคราะห์ความสัมพันธ์ค่า Tc-99m DTPA clearance และค่า GFR เป็นเส้นตรง ประมาณร้อยละ 90 ของสารเภสัชรังสีจะถูกขับออกจากร่างกายทางปัสสาวะภายในระยะเวลา 4 ชั่วโมง อวัยวะที่ได้รับปริมาณรังสีจากการตรวจมากที่สุด (critical organ) ได้แก่ ผนังของกระเพาะปัสสาวะ

ข้อดี: สามารถประเมิน renal perfusion, GFR, renal และ urinary tract imaging ได้ เนื่องจาก Tc-99m DTPA ถูกขับออกจากร่างกายโดยกระบวนการ glomerular filtration เท่านั้นโดยที่ไม่มี tubular secretion หรือ reabsorption เช่นเดียวกับ inulin และสารทึบรังสี ดังนั้น Tc-99m DTPA จึงเป็นสารเภสัชรังสีที่ใช้ในการตรวจหา glomerular filtration rate (GFR)

ข้อเสีย: Tc-99m DTPA เป็นสารที่แทบจะไม่มีหรือจับกับโปรตีนน้อยมาก แต่มี renal first-pass extraction efficiency เพียงแค่ร้อยละ 20 เท่านั้น จึงทำให้มี target-to-background ratio ค่อนข้างต่ำ ทำให้ภาพที่ได้จากการตรวจมีคุณภาพไม่ค่อยดีเมื่อเปรียบเทียบกับสารตัวอื่นที่มี target-to-background ratio สูงโดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อตรวจในผู้ป่วยที่สูญเสียการทำงานของไตไปค่อนข้างมาก และบางส่วน Tc-99m DTPA จับกับ plasmal protein (ร้อยละ 1-2)[1] ทำให้ค่า GFR ที่ได้นั้นอาจมีค่าต่ำกว่าความเป็นจริงเล็กน้อย

2. Tubular secreting agents

สารในกลุ่มนี้จะถูกขับออกจากร่างกายผ่านทาง tubular secretion เป็นส่วนใหญ่และส่วนน้อยเท่านั้นที่ถูกกรองผ่านทาง glomeruli จึงสามารถนำมาใช้คำนวณหาค่า ERPF สารเภสัชรังสีในกลุ่มนี้ได้แก่ I-131 Hippuran, I-123 Hippuran และ Tc-99m MAG3 แต่ที่นิยมใช้กันแพร่หลายในปัจจุบันได้แก่ Tc-99m MAG3

Tc-99m MAG3: (Mercaptoacetyltriglycine)

ปริมาณที่ใช้ตรวจในผู้ใหญ่เท่ากับ 5 มิลลิคูรี (mCi) ส่วนในเด็กจะคำนวณตามน้ำหนักตัวของเด็กในขนาด 0.1 mCi/ kg อวัยวะที่ได้รับปริมาณรังสีจากการตรวจมากที่สุด (critical organ) ได้แก่ ผนังของกระเพาะปัสสาวะ

เมื่อฉีดเข้าสู่ร่างกายแล้วร้อยละ 66-90 (เฉลี่ยร้อยละ 81) ของสารเภสัชรังสีจะจับกับโปรตีนใน plasma (high protein binding) และไม่ซึมผ่านเข้าผนังเม็ดเลือดแดง Tc-99m MAG3 เกือบทั้งหมดจะถูกขับออกจากร่างกายโดยกระบวนการ tubular secretion โดยที่จะถูกขับออกทาง proximal tubule ร้อยละ 98 กรองผ่าน glomeruli ร้อยละ 2 และขับออกจากร่างกายทางน้ำดี ร้อยละ 3 และพบเพิ่มขึ้นเมื่อไตทำงานไม่ดี จากการถ่ายภาพสแกนสามารถเห็นสารเภสัชรังสีปริมาณเล็กน้อยที่ตับ โดยจะเห็นว่ามีความเข้มเพิ่มมากขึ้นและสามารถมองเห็นถุงน้ำดีได้ในผู้ป่วยที่มีไตวาย (Creatinine มากกว่า 2)

Tc-99m MAG3 มี first-pass extraction fraction อยู่ระหว่างร้อยละ 40 - 50 เนื่องจาก Tc-99m MAG3 มี renal clearance สูงกว่า Tc-99m DTPA ทำให้มี kidney to background ratio สูงกว่า ดังนั้นภาพที่ได้จากการตรวจโดยใช้ Tc-99m MAG3 จึงมีคุณภาพดีกว่าภาพที่ได้จากการตรวจโดย Tc-99m DTPA โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยไตวาย ผู้ป่วยที่มีทางเดินปัสสาวะอุดตันหรือในเด็กเล็ก

การศึกษาของ Esteves FP[2] ในคนที่วางแผนบริจาคไต จำนวน 106 ราย พบว่าค่าปกติของ ^{99m}Tc- MAG3 clearance ดังตารางที่ 1

I-131 Hippuran (Orthoiodohippurate หรือ OIH)

ปริมาณรังสีโดยทั่วไปในผู้ใหญ่คือ 150-300 ไมโครคูรี (μCi) ในเด็กจะคำนวณตามน้ำหนักตัว 3 μCi/ kg โดย

ตารางที่ 1 ค่า 99mTc-MAG3clearance จำแนกตามเพศ

เพศ	จำนวนคน	MAG3 Clearance (mL/min/1.73 m^2)		
		ค่าสูงสุด	ค่าต่ำสุด	ค่าเฉลี่ย
ชาย	44	454	211	338
หญิง	62	503	188	309
รวม	106	503	188	321

ตารางที่ 2 ค่าปกติของตัวแปรในกราฟ renogram จำแนกตามเพศ

ตัวแปร	เพศ, ไต	จำนวน	ค่าสูงสุด (นาที)	ค่าต่ำสุด (นาที)	ค่าเฉลี่ย (นาที)
Tmax ไตขวา	ชาย	44	15.3	2.1	3.57
	หญิง	62	16.3	2.3	4.35
Tmax ไตซ้าย	ชาย	44	6.3	2.1	3.16
	หญิง	62	11.3	2.3	3.72
T1/2 ไตขวา	ชาย	44	16.5	2.0	5.64
	หญิง	62	50.0	3.5	8.29
T1/2 ไตซ้าย	ชาย	44	9.5	3.0	5.36
	หญิง	62	18.3	3.0	6.26
20 min/max count ratio	ไตขวา	106	0.96	0.11	0.24
	ไตซ้าย	106	0.61	0.11	0.22
20 min/2-3 min count ratio	ไตขวา	106	1.35	0.09	0.24
	ไตซ้าย	106	0.62	0.09	0.20

ปริมาณต่ำที่สุดเท่ากับ 25 ไมโครคูรี อวัยวะที่ได้รับปริมาณรังสีจากการตรวจมากที่สุด (critical organ) ได้แก่ต่อมไทรอยด์และสามารถลดปริมาณรังสีในต่อมไทรอยด์ได้โดยให้ผู้ป่วยรับประทานยา perchlorate หรือ Lugol's solution ก่อน

I-131 Hippuran ใช้เพื่อการประเมินการทำงานของ renal tubules (excretory function) โดยร้อยละ 80 ของปริมาณ Hippuran ที่ฉีดเข้าสู่ร่างกายจะถูกขับออกโดย tubular secretion และอีกร้อยละ 20 จะถูกกรองผ่าน glomeruli โดยมี first-pass extraction efficiency สูงมาก (ร้อยละ 70-90) ทำให้มี kidney to background ratio สูง I-131 OIH ไม่นิยมใช้ เนื่องจากผู้ป่วยได้รับปริมาณรังสีสูงกว่าการตรวจด้วย Tc-99m MAG3 และปริมาณรังสีที่ใช้ในการตรวจน้อยทำให้รูปภาพมีคุณภาพไม่ดี

3. Renal cortical agents

สารในกลุ่มนี้จะถูกดูดจับโดย renal tubular cells และคงอยู่ที่ tubular เซลล์เป็นเวลานาน (tubular fixation) ทำให้สามารถใช้ดูการทำงานของ tubular เซลล์ได้ สารในกลุ่มนี้ได้แก่ Tc-99m DMSA และ Tc-99m glucoheptonate

Tc-99m DMSA (2,3-dimercaptosuccinic acid)

ปริมาณรังสีโดยทั่วไปที่ให้ในผู้ใหญ่คือ 5 มิลลิคูรี ในเด็กจะคำนวณตามน้ำหนักตัว 0.05 mCi/ kg โดยปริมาณต่ำที่สุดเท่ากับ 0.3 มิลลิคูรี อวัยวะที่ได้รับปริมาณรังสีจากการตรวจมากที่สุด (critical organ) ได้แก่ ผนังของกระเพาะปัสสาวะ

Tc-99m DMSA ใช้ในการดู renal cortex โดยจะถูกขับออกจากกระแสเลือดช้ามาก เนื่องจากจับกับโปรตีนในพลาสมาสูง จึงทำให้มีค่า first-pass extraction fraction เพียงแค่ร้อยละ 4 เท่านั้น Tc-99m DMSA จะจับกับ renal cortex โดยจะจับกับ sulfhydryl groups ใน proximal renal tubules

สารเภสัชรังสีที่ให้แก่ผู้ป่วยจะค้างอยู่ที่ renal cortex ประมาณร้อยละ 40 - 50 ภายในเวลา 2 ชั่วโมงหลังจากฉีดและมี Peak renal activity ประมาณ 4 - 6 ชั่วโมงหลังฉีด ถึงแม้ว่า DMSA บางส่วนจะถูกกรองผ่าน glomeruli (ร้อยละ 4-8 ที่ 1 ชั่วโมงและประมาณร้อยละ 30 ที่ 4 ชั่วโมง) แต่จะไม่เห็น renal collecting system จากการตรวจ

ตารางที่ 3 สรุปคุณสมบัติของสารเภสัชรังสี

สารเภสัชรังสี	GF	TS	TF	Extraction fraction	Clearance
Tc-99m DTPA	> 95%	-	-	20%	100-120 ml/min
Tc-99m MAG3	< 5%	95%	-	40-50%	300 ml/min
I-131 OIH	20%	80%	-	70-90%	500-600 ml/min
Tc-99m GHA	40-60%	-	20%	-	-
Tc-99m DMSA	บางส่วน	-	60%	-	-

GF = glomerular filtration TS= tubular secretion TF= tubular fixation

Tc-99m GH (Glucoheptonate)

ปริมาณรังสีโดยทั่วไปที่ให้ในผู้ใหญ่คือ 15 มิลลิคูรี (mCi) ในเด็กจะคำนวณตามน้ำหนักตัว 0.1 mCi/ kg โดยปริมาณต่ำที่สุดเท่ากับ 0.5 มิลลิคูรี อวัยวะที่ได้รับปริมาณรังสีจากการตรวจมากที่สุด (critical organ) ได้แก่ผนังของกระเพาะปัสสาวะ

Tc-99mGlucoheptonate จะถูกขับออกจากร่างกายส่วนใหญ่โดยการกรองผ่าน glomerulus (ร้อยละ 80-90) และขับออกทางปัสสาวะอย่างรวดเร็ว ส่วนที่เหลือประมาณร้อยละ 10-20 จะคงค้างอยู่ใน proximal tubules แสดงถึง cortical uptake ซึ่งทำให้สามารถถ่ายภาพของ renal cortex ได้โดยจะถ่ายภาพที่ระยะเวลา 1-2 ชั่วโมงหลังฉีดยา

Tc-99mGlucoheptonate มี extraction efficiency ประมาณร้อยละ 20 และอาจพบว่ามีการขับออกจากร่างกายทางตับ พบสารเภสัชรังสีสูงในตับได้ในผู้ป่วยที่การทำงานของไตผิดปกติ

วิธีการตรวจ Renal function studies

การเตรียมตัวเพื่อลดการแปลผลผิดพลาดจากการตรวจ

การเตรียมตัวก่อนการตรวจ ผู้ป่วยควรดื่มน้ำมากๆ เพื่อป้องกันภาวะขาดน้ำทำให้ไตทำงานผิดปกติเป็นสาเหตุสารเภสัชรังสีค้างใน calyceal หรือ pelvic ทำให้กราฟ renogram หรือ ตัวชี้วัดผิดปกติได้จนมีผลต่อการแปลผลการตรวจ ผู้ป่วยไม่จำเป็นต้องงดอาหาร ผู้ป่วยควรปัสสาวะก่อนตรวจเพื่อลดแรงดันในกระเพาะปัสสาวะ ซึ่งอาจมีผลให้น้ำปัสสาวะจากไตไหลเข้าสู่กระเพาะปัสสาวะได้น้อยและช้ากว่าปกติ

เทคนิคการตรวจโดยฉีดสารเภสัชรังสีกลุ่ม glomerular filtrating หรือ tubular secreting agents ชนิดของสารเภสัชรังสีที่ใช้จะขึ้นอยู่กับชนิดของการตรวจโดยในกรณีที่ต้องการดูการทำงานของโกลเมอรูลัสร่วมกับประเมินค่า GFR จะตรวจไตโดยใช้ Tc-99m DTPA ในกรณีที่ต้องการดูการทำงานของ renal tubules ร่วมกับประเมินค่า ERPF และในผู้ป่วยที่ไตทำงานไม่ดีจะตรวจโดยใช้ Tc-99m MAG3 ฉีดสารเภสัชรังสีเป็นกลุ่มก้อนและถ่ายภาพแบบไดนามิกของไตทางด้านหลังทันทีที่ฉีดสารเภสัชรังสีเข้าสู่หลอดเลือดดำ ยกเว้นผู้ป่วยเปลี่ยนไตจะถ่ายภาพทางด้านหน้าโดยจะบันทึกภาพเป็น 2 ช่วง ช่วงแรกจะถ่ายภาพ 2 วินาทีต่อรูปเป็นเวลา 60 วินาทีเพื่อดูปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงไต หลังจากนั้นจะถ่ายภาพช่วงที่สองต่อจากช่วงแรกทันที แสดงการทำงานของไตโดยถ่ายภาพละ 10 วินาทีต่อรูปรวมเป็นเวลา 30 นาที

ลักษณะปกติจากการตรวจด้วย glomerular และ tubular function ด้วยการถ่ายภาพไดนามิก แบ่งออกเป็น 4 ระยะ ดังนี้

1. Perfusion

ภาพถ่ายไดนามิกนาทีแรกหลังจากฉีดสารเภสัชรังสี

เข้าทางหลอดเลือดดำแบบ bolus แล้ว สารเภสัชรังสีจะผ่านเข้าสู่ abdominal aorta และหลังจากนั้น 1-3 วินาที จะเข้าสู่ไตทั้งสองข้างพร้อมๆ กันและมีความเข้มของสารเภสัชรังสีใกล้เคียงกับหลอดเลือดแดง aorta

2. Extraction (Parenchymal activity)

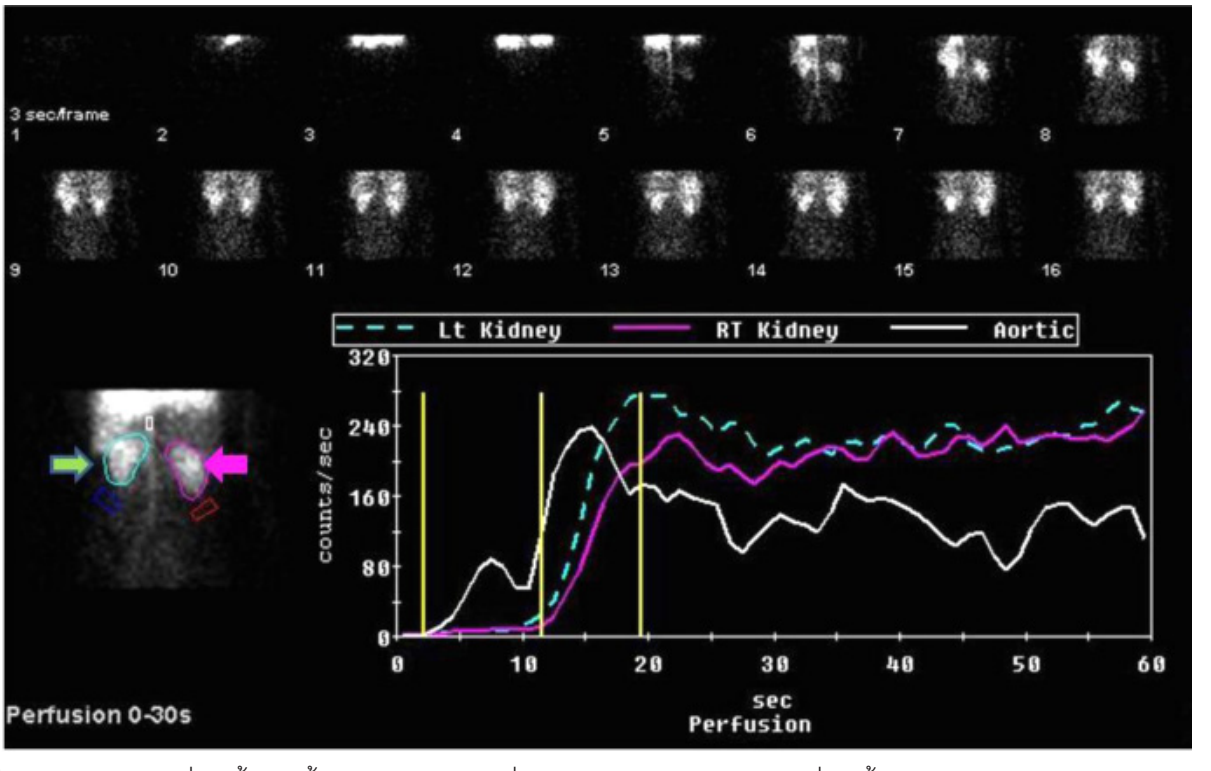
ภาพถ่ายไดนามิกต่อมาอีก 30 นาที สารเภสัชรังสีที่เนื้อไตทั้งสองข้างจะค่อยๆ เข้มขึ้นและจะมีความเข้มสูงที่สุดประมาณ 3-5 นาทีหลังฉีด การคำนวณหาค่า differential หรือ relative renal function ของไตแต่ละข้าง ในกรณีที่ตรวจโดยใช้ Tc-99m MAG3 จะคำนวณจากค่า uptake ในไตทั้งสองข้างที่ระยะเวลา 1 และ 2 นาทีหลังจากฉีดสารเภสัชรังสี แต่ในกรณีที่ตรวจโดยใช้ Tc-99m DTPA จะคำนวณจากค่า uptake ในไตทั้งสองข้างที่ระยะเวลา 2-3 นาที ค่า differential renal function ตามปกติจะอยู่ระหว่างร้อยละ 50+/-5 และค่า differential renal function ที่ผิดปกติเมื่อมีค่าแตกต่างมากกว่าร้อยละ 50+/-7

3. Excretion (จาก parenchyma เข้าสู่ collecting system)

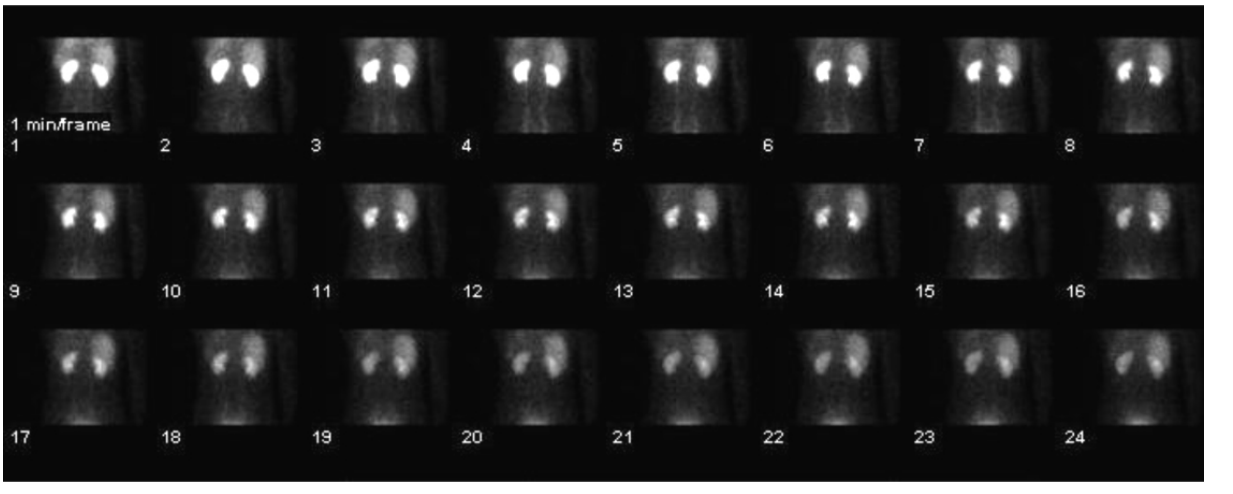
ปกติแล้วจะเห็นสารเภสัชรังสีใน collecting system ที่ระยะเวลา 3-5 นาทีหลังฉีดสารเภสัชรังสีและจะมองเห็นความเข้มของสารเภสัชรังสีในไตทั้งสองข้างเท่ากันอย่างสม่ำเสมอ ถ้าไตทำงานไม่ดีจะพบสารเภสัชรังสีในไตลดลง

4. Clearance

สารเภสัชรังสีจะลดลงอย่างรวดเร็วโดยถูกขับออกจาก intrarenal collecting system ผ่านท่อไตทั้งสองข้างและเข้าสู่กระเพาะปัสสาวะและเมื่อระยะเวลาผ่านไป 30



รูปที่ 3 ปริมาณเลือดที่มาเลี้ยงไตทั้ง 2 ข้าง และ กราฟที่แสดงเวลาและปริมาณเลือดที่มาเลี้ยงไตแต่ละข้างเปรียบเทียบกับหลอดเลือดแดง aorta ในภาวะปกติ จะพบว่ามีเลือดมาเลี้ยงไตทั้งสองข้าง พร้อมกันชัดเจน (ไตซ้าย = ลูกศรเขียว ไตขวา= ลูกศรชมพู) จากกราฟพบปริมาณสารเภสัชรังสีสูงในไตทั้งสองข้างใกล้เคียงกับหลอดเลือดแดง aorta และพบปริมาณเลือดที่มาเลี้ยงไตหลังจากพบปริมาณสารเภสัชรังสีเล็กน้อยในหลอดเลือดแดง aorta



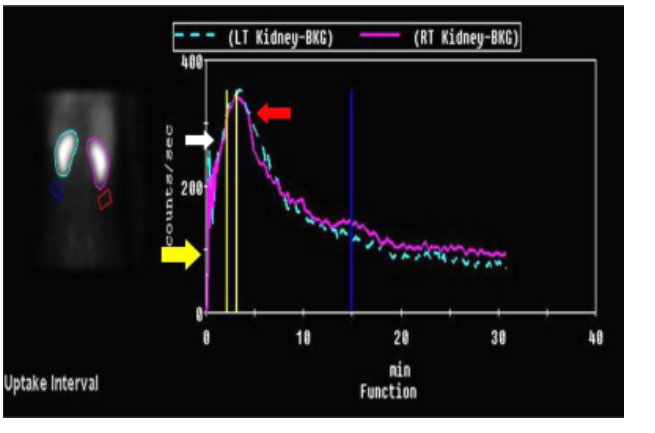
รูปที่ 4 การถ่ายภาพไดนามิกต่อมาอีก 30 นาที แสดงการทำงานของไตจะพบปริมาณรังสีในไตสองข้างชัดเจนอย่างสม่ำเสมอ ในภาพการตรวจระยะแรก ต่อมาจะพบสารเภสัชรังสีขับออกจากไตทำให้ปริมาณสารเภสัชรังสีในไตลดลงและพบสารเภสัชรังสีในกระเพาะปัสสาวะ

นาทีหลังจากเริ่มตรวจจะพบว่ามีสารเภสัชรังสีคงค้างอยู่ใน parenchyma น้อยกว่าร้อยละ 30 เมื่อเปรียบเทียบกับค่า uptake สูงสุด (30-minute retained cortical activity) parameter นี้จะนำมาใช้ประกอบการวินิจฉัยในการตรวจ captopril renal study

การถ่ายภาพไดนามิกนาทีแรกแสดงปริมาณเลือดที่มาเลี้ยงไต และรูปแสดงการทำงานการถ่ายภาพแบบไดนามิกของไตและนำค่านับวัดสารเภสัชรังสีที่ไตทั้งสองข้างตั้งแต่เริ่มต้นจนสิ้นสุดการตรวจมาวาดเป็นกราฟที่แสดงความสัมพันธ์ระหว่างเวลา (แกนนอน) กับปริมาณกัมมันตรังสีในไต (แกนตั้ง) โดยกราฟที่ได้เรียกว่า renogram curve ในบางครั้งเรียกว่า renal time-activity curve ซึ่งปกติมีลักษณะแบ่งออกเป็น 3 ช่วงดังรูปที่ 5

1. Vascular phase (ลูกศรสีเหลือง) มีระยะเวลาสั้นมากประมาณ 30-60 วินาทีเป็นช่วงที่กราฟมีความชันสูงขึ้นอย่างรวดเร็วหลังจากฉีดสารเภสัชรังสีซึ่งจะบ่งบอกถึงการมีเลือดมาเลี้ยงไต

2. Secretory phase หรือ Parenchymal phase (ลูกศรขาว) เป็นช่วงที่กราฟมีความชันลดลงจนกระทั่งถึงจุดที่มีความสูงของกราฟมากที่สุดซึ่งจะเห็นเป็น maximal



รูปที่ 5 กราฟ renogram ปกติ

renal uptake จากภาพสแกนเรียกว่า maximal renal activity หรือ Tmax (คือเวลาตั้งแต่ฉีดยาจนถึงจุดสูงสุดของกราฟ) ซึ่งปกติจะใช้เวลานานประมาณ 3-5 นาทีหลังจากฉีดสารเภสัชรังสี ความชันของกราฟในช่วงนี้จะบ่งบอกถึงการทำงานของไต ถ้าไตสามารถทำงานได้ดีพบว่าเส้นกราฟมีความชันสูง

3. Excretory หรือ Washout phase (ลูกศรสีแดง) เป็นช่วงจากกราฟมีความสูงลดลงอย่างรวดเร็วในลักษณะเว้าลง ระยะเวลาที่สารเภสัชรังสีในไตลดลงครึ่งหนึ่งเรียกว่า T-half (T1/2) ซึ่งจะมีค่าประมาณ 7-10 นาที

หลังจากฉีดสารเภสัชรังสี

จากความชันของ Secretory phase หรือ Parenchymal phase สามารถคำนวณหาค่า GFR, ERPF และ MAG3 clearance ขึ้นกับสารเภสัชรังสีที่ใช้โดยอาศัยโปรแกมคอมพิวเตอร์ ทำให้สามารถหาค่า GFR, ERPF และ MAG3 clearance ของไตแต่ละข้างและคำนวณร้อยละการทำงานของไตแต่ละข้างและสามารถเปรียบเทียบไตข้างไหนทำงานดีกว่า

การแปลผลการตรวจสแกนนั้นจะอาศัยทั้งภาพที่ได้จากการถ่ายภาพสแกนและกราฟ renogram ร่วมกันเสมอ

ตัวชี้วัดจากการตรวจ renal scan และ renogram

1. ค่า T max เวลาตั้งแต่ฉีดสารเภสัชรังสีจนถึงจุดสูงสุดของกราฟ สารเภสัชรังสี Tc-99m MAG3 หรือTc-99m DTPA ปกติมีค่า 3-5 นาที ภาวะที่สารเภสัชรังสีค้างใน calyceal หรือ pelvic ทำให้ค่า T max ยาวนานขึ้นและพบว่าค่า T max ที่ผิดปกติเมื่อมีค่ามากกว่า 6 นาที

2. ค่า T1/2 คือเวลาที่สารเภสัชรังสีขับออกจากไตร้อยละ 50 ของสารเภสัชรังสีที่ดูดซึมเข้าไปในไตได้สูงสุด มีประโยชน์ในการตรวจ diuretic renogramโดยค่าปกติน้อยกว่า 10 นาทีแสดงว่าทางเดินปัสสาวะไม่อุดตัน พบว่าผู้ป่วยที่มีทางเดินปัสสาวะอุดกั้นมีค่า T1/2 มากกว่า 20 นาที ค่า T1/2 ที่อยู่ระหว่าง 15-20 นาทีแสดงว่าทางเดินปัสสาวะอุดตันบางส่วน

3. ค่าอัตราส่วน 30 min/max activity คือค่าอัตราส่วนปริมาณรังสีที่เวลา 30 นาทีต่อปริมาณรังสีสูงสุดมีประโยชน์ในผู้ป่วย renovascular hypertension เมื่อใช้สารเภสัชรังสีในกลุ่ม tubular

4. ค่าอัตราส่วน 30 นาที/2-3 นาที ใช้ในการประเมินผู้ป่วยเปลี่ยนไตและผู้ป่วยทางเดินปัสสาวะอุดตัน

วิธีการตรวจ Renal cortical imaging

ทำได้โดยการถ่ายภาพแบบสแตติก (Static) ของไตหลังจากฉีดสารเภสัชรังสี Tc-99m DMSA เข้าทางหลอดเลือดดำเป็นเวลา 2-3 ชั่วโมง ทั้งนี้เพื่อให้สารเภสัชรังสีถูกจับอยู่ในไตเป็นปริมาณมากพอ โดยทั่วไปจะถ่ายภาพทางด้านหลังด้านหน้าและ posterior oblique ของไตทั้งสองข้าง ดังรูปที่ 6

ข้อบ่งชี้ในการตรวจ

การตรวจ Tc-99m DMSA

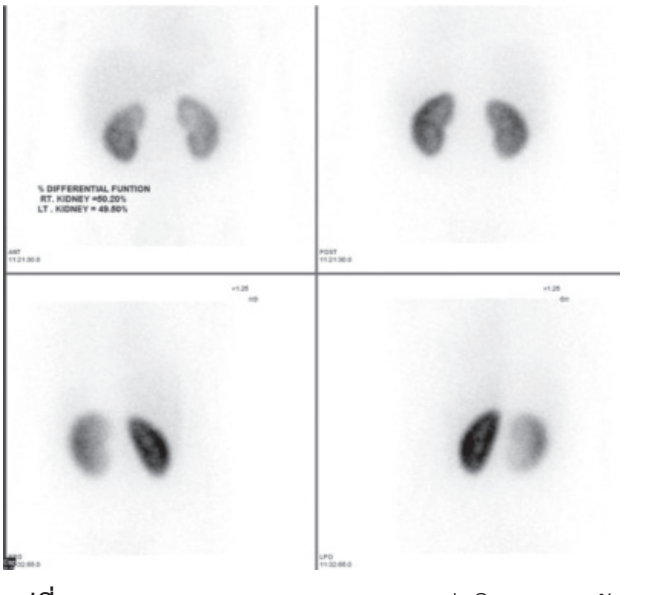
1. ในกรณีที่ต้องการทราบขนาด รูปร่างและตำแหน่งของไตโดยเฉพาะอย่างยิ่งในกรณีที่สงสัยว่าไตจะมีความผิดปกติโดยกำเนิด เช่น horseshoe kidney และ ectopic kidney

2. ในผู้ป่วยที่ทางเดินปัสสาวะติดเชื้อและสงสัยว่าเป็น pyelonephritis หรือ renal scar

การตรวจ Tc-99m DTPA หรือ Tc-99m MAG3

1. ประเมินการทำงานของไตในผู้ป่วยที่ไตทำงานไม่ดี คือมีระดับ BUN และ/หรือระดับ creatinine สูงๆ ซึ่งไม่สามารถตรวจโดย IVP และสามารถตรวจดูการทำงานของไตทั้งสองข้างเปรียบเทียบกัน (differential renal function)

2. เพื่อ screening ผู้ป่วยที่สงสัยว่าเป็น renovascu-



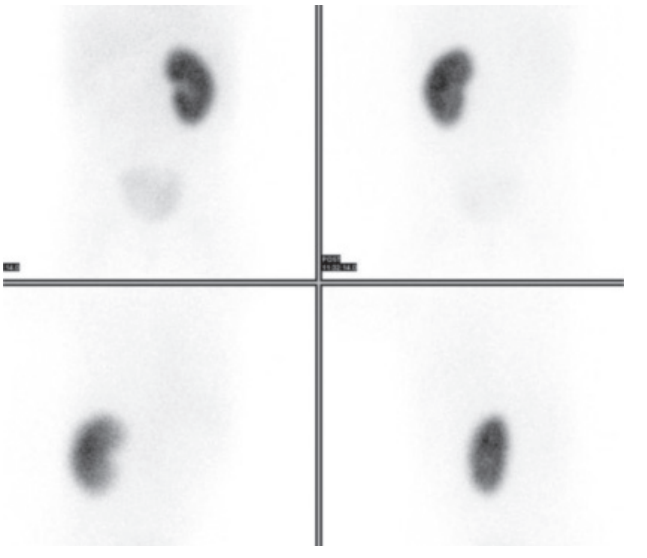
รูปที่ 6 การตรวจ Renal cortical imaging ปกติพบสารเภสัชรังสีกระจายตัวสม่ำเสมอในไตทั้งสองข้าง

lar hypertension (RVH) โดยใช้ captopril renal scan

3. ต้องการแยกระหว่าง non-obstructed dilatation ของ renal collecting system กับ true dilatation ที่เกิดจาก mechanical obstruction และประเมินและติดตามดูการทำงานของไตหลังการรักษาในรายที่ทางเดินปัสสาวะอุดตันโดยใช้ diuretic renal scan

4. วินิจฉัยโรคแทรกซ้อนหลังผ่าตัดเปลี่ยนไต

ข้อดีของการตรวจ renal scan คือสามารถตรวจในผู้ป่วยที่ไตทำงานไม่ดี และสารเภสัชรังสีไม่มีผลทำให้การทำงานของไตแย่ลง

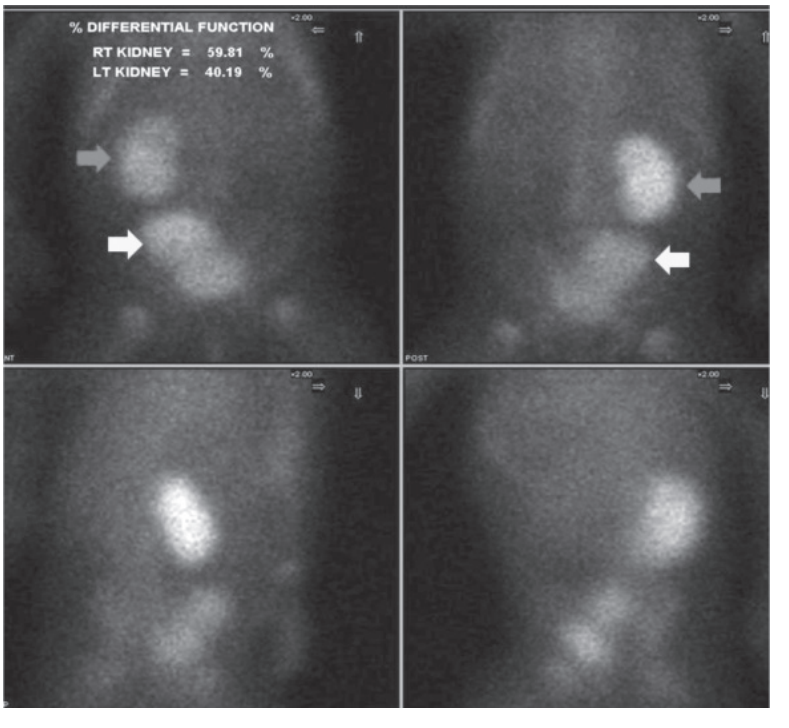


รูปที่ 7 ผู้ป่วยเด็กหญิงอายุ 1 ปี ประวัติมีไตซ้ายข้างเดียวและระบบทางเดินปัสสาวะติดเชื้อ การตรวจ Tc-99m DMSA ครั้งแรกพบว่าไตซ้ายปกติ และไตขวาไม่มีสารเภสัชรังสี

Clinical application

ความพิการแต่กำเนิด (Congenital anomaly)

สามารถใช้ตรวจหาความผิดปกติทางกายวิภาค อันเนื่องมาจากความพิการแต่กำเนิดต่างๆของไต เช่น ectopic kidney, horseshoe kidney หรือ renal agenesis ได้



รูปที่ 8 ผู้ป่วยเด็กหญิง อายุ 6 เดือนมีความผิดปกติ Hirschsprung's disease ส่งตรวจ Tc-99m DMSA scan เนื่องจากสงสัยว่าผู้ป่วยไม่มีไตซ้ายจากการตรวจคลื่นเสียง ภาพการตรวจ Tc-99m DMSA พบไตซ้ายอยู่ผิดตำแหน่งโดยอยู่ในอุ้งเชิงกรานด้านขวาเหนือต่อกระเพาะปัสสาวะ (ลูกศรขาว) ส่วนไตขวาอยู่ในตำแหน่งปกติ (ลูกศรเทา)

โดยสารเภสัชรังสีที่ใช้ในการตรวจได้แก่กลุ่ม cortical agents ตัวอย่างผู้ป่วยดังรูปที่ 7, 8

Pyelonephritis และ Renal scar

อุบัติการณ์ การติดเชื้อทางเดินปัสสาวะในเด็กพบได้ร้อยละ 1-3[3,4] และเปลี่ยนแปลงเป็น renal scar ได้ร้อยละ 64[5,6]

การติดเชื้อในระบบทางเดินปัสสาวะส่วนใหญ่มีสาเหตุจากเชื้อแบคทีเรียที่พบได้บ่อยคือ E. coli, Proteus และ Klebsiella จากการติดเชื้อทางกระแสเลือด หรือเกิดจาก ascending infection พบว่าผู้ป่วย high grade vesicoureteral reflux มีโอกาสเกิด renal scar สูงกว่าผู้ป่วย low grade vesicoureteral reflux ผู้ป่วยประมาณร้อยละ 50 พบว่าเกิด pyelonephritis โดยที่ไม่มี reflux ร่วมด้วย โดยในผู้ป่วยกลุ่มนี้คาดว่า bacterial virulence factors อาจจะเป็นสาเหตุที่ก่อให้เกิดโรคเชื้อแบคทีเรีย ผู้ป่วยที่ทางเดินปัสสาวะผิดปกติ มีผลทำให้ปัสสาวะหยุดนิ่ง พบว่ามีอุบัติการณ์การติดเชื้อสูง การติดเชื้อในระบบทางเดินปัสสาวะเป็นสาเหตุสำคัญของการเกิด renal scar มีผลทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนความดันโลหิตสูง proteinuria และไตวายได้ การวินิจฉัยภาวะติดเชื้อในระบบทางเดินปัสสาวะและให้การรักษาสามารถป้องกันการเกิด renal scar

Pathophysiology ของการเกิด Pyelonephritis

เกิดจากการที่มี tubulo-interstitial inflammation/pus formation ร่วมกับ renal microcirculation ลดลงอันเนื่องมาจากการมี pressure compression ต่อ glomeruli, small peritubular capillaries และ vasa rectae โดย interstitial edema ซึ่งจะเป็นผลทำให้มี renal ischemia

โดยส่วนใหญ่แล้ว acute pyelonephritis เมื่อได้รับการรักษาแล้วจะไม่เป็น renal scar ตามมา แต่ในผู้ป่วยที่มีทางเดินปัสสาวะผิดปกติ อาทิเช่น neurogenic bladder หรือ posterior urethral valves มีความเสี่ยงสูงที่จะเกิด renal scar ในภายหลัง การเกิด renal scar มีความสำคัญเนื่องจากเป็นสาเหตุของความดันโลหิตสูงและไตวาย โดยผู้ป่วย renal scar มีโอกาสความดันโลหิตสูง ร้อยละ 6-13 และมีโอกาสไตวายร้อยละ 5-10[7]

ดังนั้นการให้การวินิจฉัยและการรักษา acute pyelonephritis ที่ถูกต้องและรวดเร็วจึงมีความสำคัญและสามารถป้องกันและลดการเกิด renal scar ในผู้ป่วยเด็กได้

ลักษณะรอยโรคจากการตรวจ Cortical scintigraphic ใน pyelonephritis และ renal scar

ลักษณะรอยโรค Tc-99m DMSA ใน pyelonephritis พบสารเภสัชรังสีลดลงใน renal cortex มีรูปร่าง wedge shape และไตไม่หดตัว พบรอยโรคเดียว หรือหลายรอยโรคในไตข้างเดียวหรือไตทั้งสองข้าง หรือพบมีรอยโรคทั่วๆไปสารเภสัชรังสีสะสมลดลงหรือไม่มี เนื่องจาก proximal tubule ที่การอักเสบนั้นมีการจับสารเภสัชรังสีลดลงหรือไม่จับสารเภสัชรังสีเลยโดยขนาดไตอาจปกติหรือใหญ่ขึ้นก็ได้

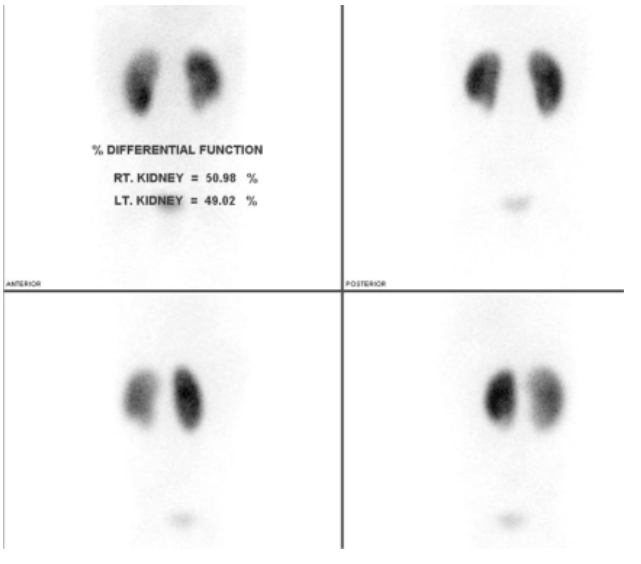
การตรวจ Tc-99m DMSA เป็น gold standard ในการวินิจฉัย renal scar ลักษณะเฉพาะที่พบคือมีรอยโรคที่ดูดจับสารเภสัชรังสีลดลง ขอบเขตชัดที่มีลักษณะ wedge shape, thinning หรือ flattening ของ cortex อาจพบ volume loss ซึ่งเป็นได้ทั้งแบบ focal หรือ global หรือไตมีขนาดเล็กไม่สามารถแยกรอยโรค pyelonephritis ออกจากรอยโรค renal scar ได้ควรตรวจภายหลังการติดเชื้อ 6 เดือน เพื่อการประเมิน renal scar[8]

การศึกษาเปรียบเทียบการตรวจ Tc-99m DMSA กับการตรวจคลื่นเสียงในการวินิจฉัย renal scar โดยจำแนกตามความรุนแรง vesicoureteral reflux[9] ดังตารางที่ 4

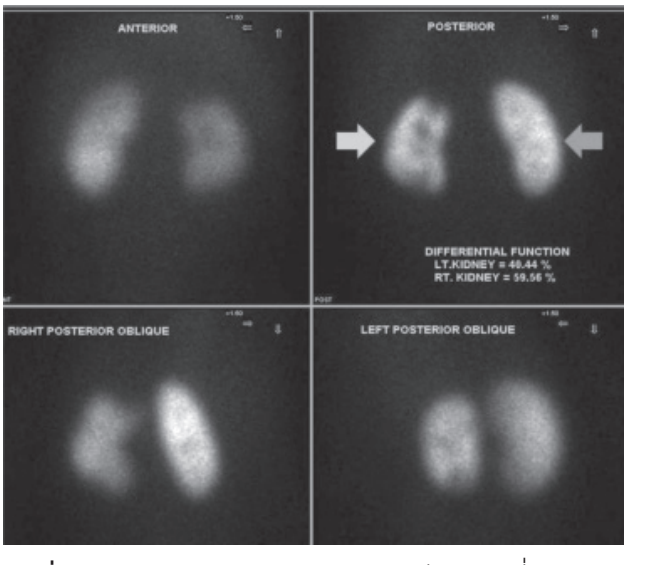
จากตารางแสดงให้เห็นว่าการตรวจ Tc-99m DMSA มีความไวมากกว่า การตรวจคลื่นเสียงในการวินิจฉัย renal scar และอุบัติการณ์การเกิด renal scar พบได้สูงใน

ตารางที่ 4 ความสามารถในการวินิจฉัย Renal scar เปรียบเทียบการตรวจ Tc-99m DMSA กับการตรวจคลื่นเสียง

ความสามารถในการวินิจฉัย Renal scar	ความรุนแรง vesicoureteral reflux (ร้อยละ)			
	Low (I-II)	Mid (III)	High (IV-V)	รวม
Tc-99m DMSA	47	46	76	57
การตรวจคลื่นเสียง	30	27	50	34



รูปที่ 9 ผู้ป่วยเด็กหญิงอายุ 3 ปีเคยมีประวัติ ทางเดินปัสสาวะติดเชื้อ 2 ปีก่อนและได้รับการรักษาด้วยยา Bactrim การตรวจ Tc -99m DMSA พบมีรอยโรคที่สารเภสัชรังสีลดลงที่ไตซ้ายด้านล่างที่มีรูปร่าง wedge shape รอยโรคเดียว จากประวัติและผลการตรวจ Tc -99m DMSA แสดงว่าเป็น renal scar ที่ไตซ้ายด้านล่าง



รูปที่ 10 การตรวจ Tc -99m DMSA พบมีรอยโรคที่สารเภสัชรังสีลดลงที่ไตซ้ายด้านล่างที่มีรูปร่าง wedge shape ที่ตำแหน่ง upper, middle และ lower ของไตซ้าย ส่วนไตขวาปกติ ลักษณะรอยโรคนี้เป็นได้ทั้ง pyelonephritis และ renal scar สามารถแยกจากกันได้จากประวัติและการตรวจร่างกาย

ผู้ป่วยที่มีความรุนแรง vesicoureteral reflux สูง

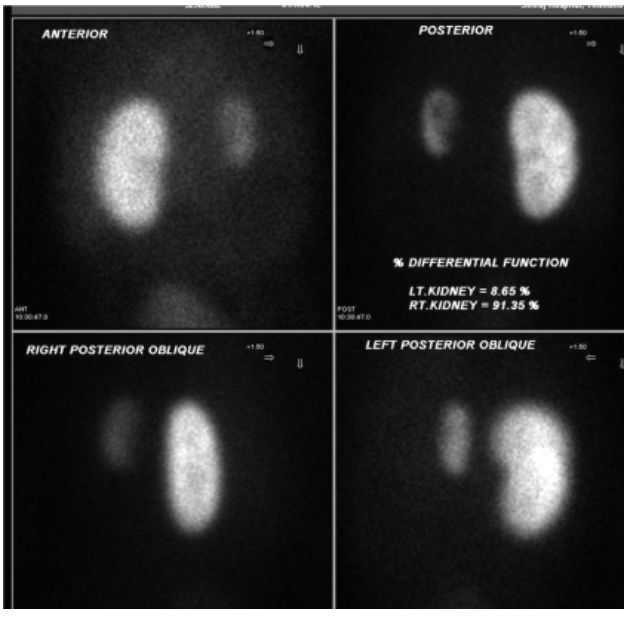
ภายหลังการเกิด pyelonephritis พบว่าอัตราของการเกิด resolution ของ defects นั้นขึ้นกับอายุโดยจะมี resolution ค่อนข้างช้าในผู้ป่วยเด็กเล็ก การตรวจซ้ำควรจะทำภายหลังการติดเชื้อ 6 เดือนเพื่อดูว่ามีการเปลี่ยนเป็น renal scar

Renal failure

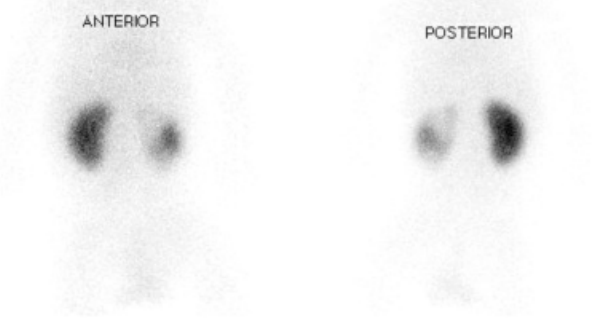
คือ ภาวะที่ร่างกายไม่สามารถควบคุมความสมดุลได้ทำให้เกิดภาวะ azotemia และเกิดการสะสมของเสียไนโตรเจน มีการแบ่ง renal failure ตามปริมาณปัสสาวะดังนี้ ภาวะ anuric เมื่อมีปัสสาวะน้อยกว่า 50 มิลลิลิตรต่อวัน ภาวะ oliguric เมื่อมีปัสสาวะน้อยกว่า 500 มิลลิลิตรต่อวัน ภาวะ polyuric เมื่อมีปัสสาวะอยู่ระหว่าง 500-6,000 มิลลิลิตรต่อวัน

สาเหตุ renal failure แบ่งเป็น

- prerenal เช่น fluid loss, fluid sequestration, low cardiac output, renal artery stenosis



รูปที่ 11 การตรวจ Tc -99m DMSA ผู้ป่วยเด็กชายอายุ 2 ปี พบมีรอยโรคที่สารเภสัชรังสีลดลงที่ไตซ้ายที่มีขนาดเล็ก เข้าได้กับ renal scar ส่วนไตขวาปกติ

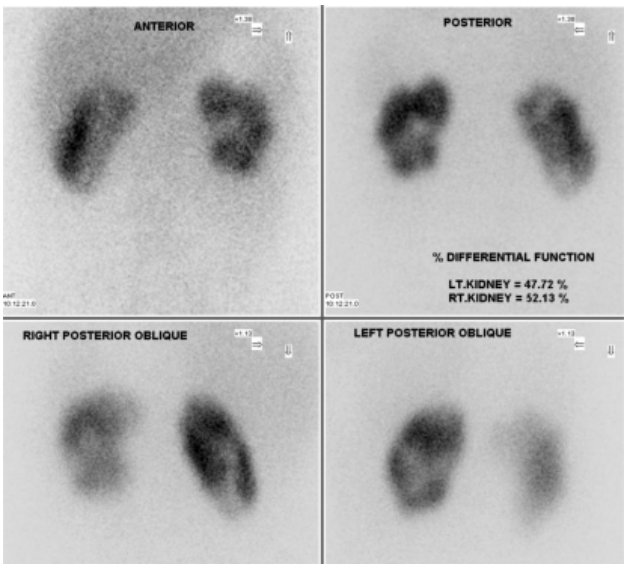


รูปที่ 12 การตรวจ Tc -99m DMSA ในผู้ป่วยเด็กหญิงอายุ 3 เดือน มีประวัติระบบทางเดินปัสสาวะติดเชื้อหลายครั้งพบมีรอยโรคที่ไม่มีสารเภสัชรังสีที่ไตซ้ายบนและล่างและขนาดไตซ้ายปกติเข้าได้กับรอยโรค pyelonephritis การกระจายตัวสารเภสัชรังสีและขนาดไตขวาปกติ

- intrarenal เช่น acute tubular necrosis, interstitial, glomerular หรือ small-vessel disease

- postrenal เช่น ทางเดินปัสสาวะอุดกั้น

การตรวจ renal scan ในผู้ป่วย renal failure มีประโยชน์เพื่อประเมินการทำงานของไตแต่ละข้าง ในการพยากรณ์โรคพบว่าผู้ป่วย acute renal failure ที่มีค่า ERPF มากกว่า 125 มิลลิลิตร/นาทีและไตดูดจับสารเภสัชรังสีปกติ มีโอกาสที่ไตสามารถกลับมาทำงานตามปกติหรือทำงานดีขึ้นหลังการรักษา และสามารถหาสาเหตุของไตวายจากลักษณะดังต่อไปนี้คือ



รูปที่ 13 การตรวจ Tc -99m DMSA พบมีรอยโรคที่มีการดูดจับสารเภสัชรังสีน้อยกว่าปกติที่มีลักษณะ wedge shape ที่ไต 2 ข้างจำนวนหลายรอยโรค เข้าได้กับรอยโรค pyelonephritis หรือ renal scar ของไตทั้งสองข้าง

ทางเดินปัสสาวะอุดตันและหลอดเลือดแดง renal ตีบจะกล่าวในหัวข้อต่อไป

สาเหตุจาก pre-renal cause เช่น ความดันโลหิตต่ำ การขาดน้ำ จะพบเลือดมาเลี้ยงไตปกติ การดูดจับสารเภสัชรังสีในไตอย่างสม่ำเสมอทั้งสองข้าง ค่า transit time ยาว และการขับสารเภสัชรังสีออกจากไตใช้เวลานานกว่าปกติ

สาเหตุ parenchymal disease เช่น glomerulonephritis พบปริมาณเลือดลดลง การดูดจับสารเภสัชรังสีในไตน้อยกว่าปกติและมีการขับสารเภสัชรังสีน้อยลง

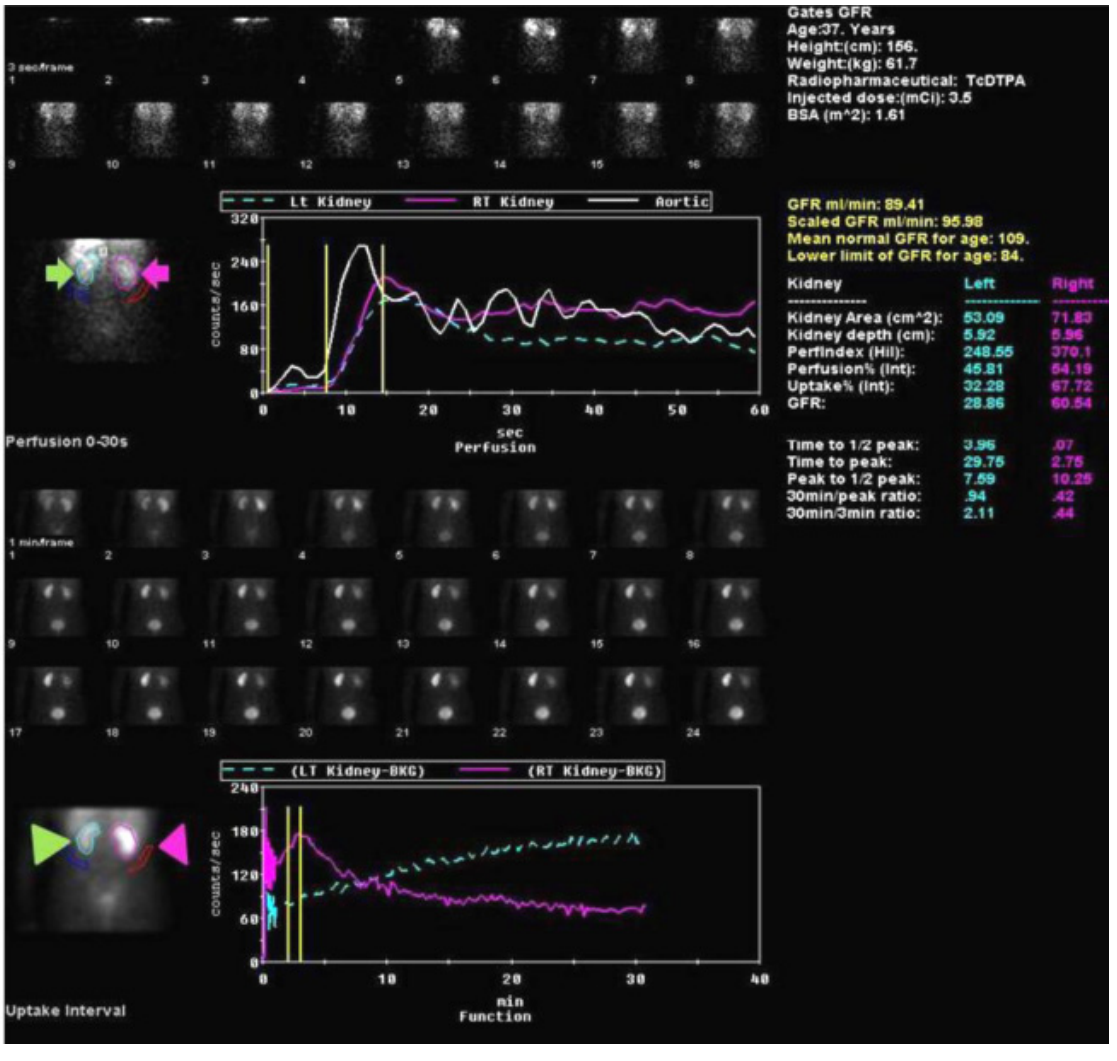
สาเหตุจากไตวายเรื้อรัง พบปริมาณเลือดลดลง

หรือขาดเลือดมาเลี้ยง การดูดจับสารเภสัชรังสีในไตน้อยกว่าปกติมาก และการขับสารเภสัชรังสีออกจากไตน้อยมาก รวมทั้งไตมีขนาดเล็ก

ลักษณะของ renal scan ในผู้ป่วย Renal Failure:

Acute renal failure จะมีลักษณะเฉพาะคือมีปริมาณเลือดมาเลี้ยงไตปกติและการดูดจับสารเภสัชรังสีชนิด tubular agents แต่ขับสารเภสัชรังสีได้ช้ากว่าปกติโดยมีลักษณะ rising ของ renogram curve และมีค่า retained cortical activity ที่เวลา 30 นาที/peak activity ใกล้เคียงกับร้อยละ 100 ถ้าตรวจโดย glomerular agents จะพบว่ามี extraction ค่อนข้างต่ำโดยขนาดไตทั้งสองข้างจะปกติดังรูปที่ 14

Chronic renal failure จะมีการลดลงของ renal blood



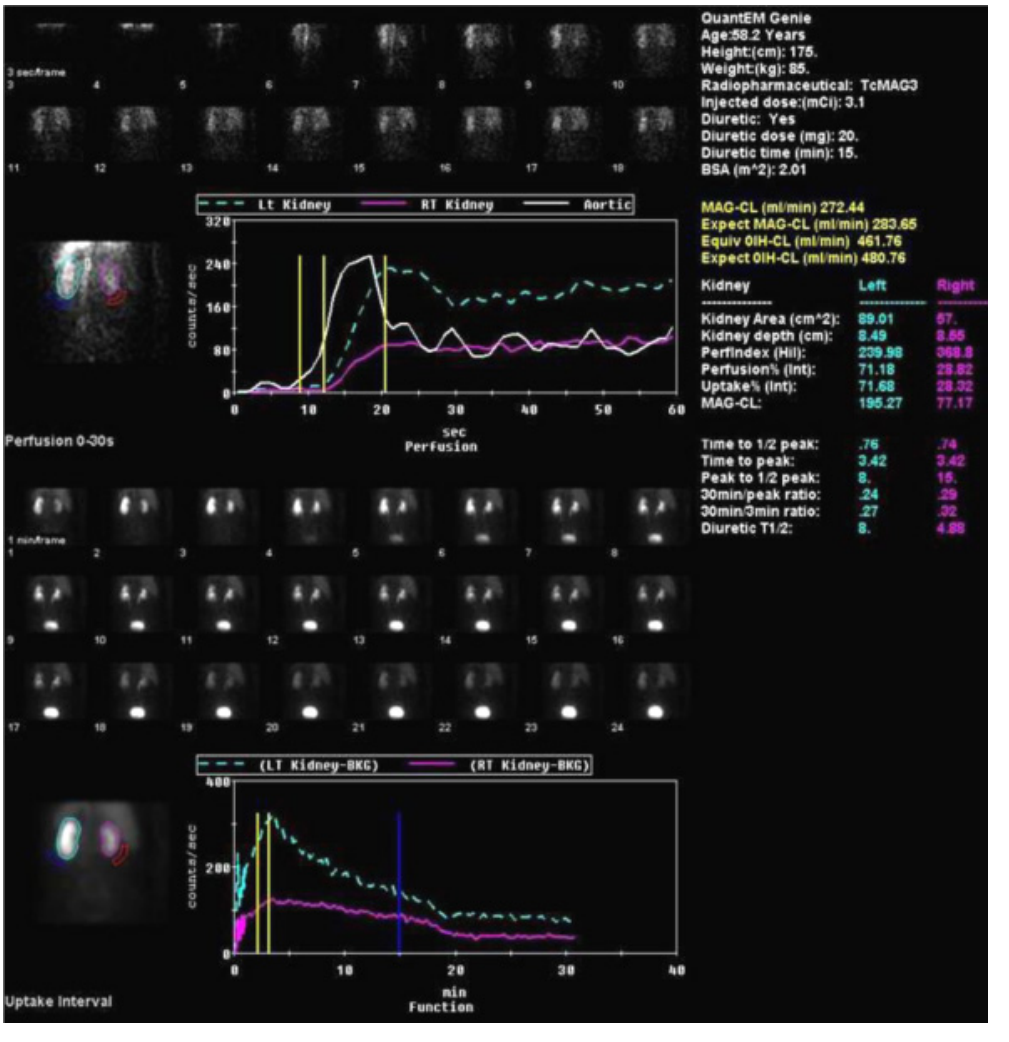
รูปที่ 14 การตรวจ Tc 99mDTPA พบว่าปริมาณเลือดที่มาเลี้ยงไตทั้งสองข้างลดลงเล็กน้อย (ไตซ้าย = ลูกศรเขียว ไตขวา = ลูกศรชมพู) การดูดจับสารเภสัชรังสีของไตซ้ายน้อยกว่าปกติ (หัวลูกศรเขียว) และมีการสะสมสารเภสัชรังสีเมื่อเวลาผ่านไป ลักษณะกราฟ renogram เป็นแบบ continue to rise มีค่า T max 28.86 นาที ยาวกว่าปกติ และมีค่า 30 min/peak ratio 0.94 สูงกว่าปกติเข้าได้กับกาวะ acute renal failure ไตขวาดูดจับสารเภสัชรังสี(หัวลูกศรชพู) และกราฟ renogram ปกติ โดยไตซ้ายและไตขวามีค่า GFR 28.86, 60.54 ml/min ตามลำดับ

flow และ tracer uptake เป็นอย่างมากทั้งการตรวจโดยใช้ tubular และ glomerular agents ไตมักจะมีขนาดเล็กลงใน end-stage renal failure จะพบเพียงแค่ faint activity จาก vascular background เท่านั้นและ renogram curve จะมีลักษณะเฉพาะคือเป็น low flat curve

การตรวจ renal scan นอกจากจะสามารถประเมินดูการทำงานของไตแต่ละข้างเปรียบเทียบกันแล้วยังมีประโยชน์ในการติดตามดูการทำงานของไตหลังการรักษาได้ด้วย

Renovascular hypertension

Renovascular hypertension (RVH) คือโรคความดันโลหิตสูงที่มีผลมาจากโรคหลอดเลือดของไตตีบเป็นสาเหตุของ hypertension เพียงร้อยละ 0.5-3 ของผู้ป่วย



รูปที่ 15 การตรวจ Tc 99m MAG3 ในการประเมินการทำงานของไตแต่ละข้าง พบว่าไตขวามีปริมาณเลือดมาเลี้ยงน้อยกว่าปกติ (จากกราฟปริมาณเลือดปกติจะมีความสูงเท่ากับหลอดเลือดแดงเส้นกราฟขาว) และการดูดจับสารเภสัชรังสีน้อยกว่าปกติ ไตมีขนาดเล็กกว่าปกติ กราฟ renogram พบว่าความชันของ secretory phase ของไตขวาน้อยกว่าปกติ แสดงว่าไตขวาทำงานไม่ดี และมีค่า MAG3 clearance 77.17 มล./นาที โดยมีการทำงานร้อยละ 28.32 แสดงว่าไตเป็น chronic renal failure ไตซ้ายมีปริมาณเลือดและการดูดจับสารเภสัชรังสีปกติ กราฟ renogram พบว่าปกติ และค่า MAG3 clearance 195.27 มล./นาที โดยมีการทำงานร้อยละ 71.68 พบว่าไตซ้ายทำงานปกติ

ความดันโลหิตสูงทั้งหมด[10,11] การวินิจฉัยมีความสำคัญ เนื่องจากสามารถรักษาได้ด้วยการขยายหลอดหลอดเลือด

สาเหตุของ Renovascular Hypertension

มีได้หลายสาเหตุ แต่ที่พบได้บ่อยๆ มีอยู่ 2 สาเหตุ ดังตารางที่ 5

สาเหตุอื่นที่พบได้น้อยได้แก่ renal artery aneurysm, thrombosis, embolic disease, arteritis, renal artery injury และ renal artery hypoplasia ที่เป็นมาแต่กำเนิด

ปัจจัยที่ทำให้คิดถึง renovascular hypertension ในกลุ่มผู้ป่วยความดันโลหิตสูงได้แก่

ประวัติ

1. ผู้ป่วยอายุน้อยกว่า 20 ปี และมากกว่า 60 ปี และไม่มีประวัติครอบครัว

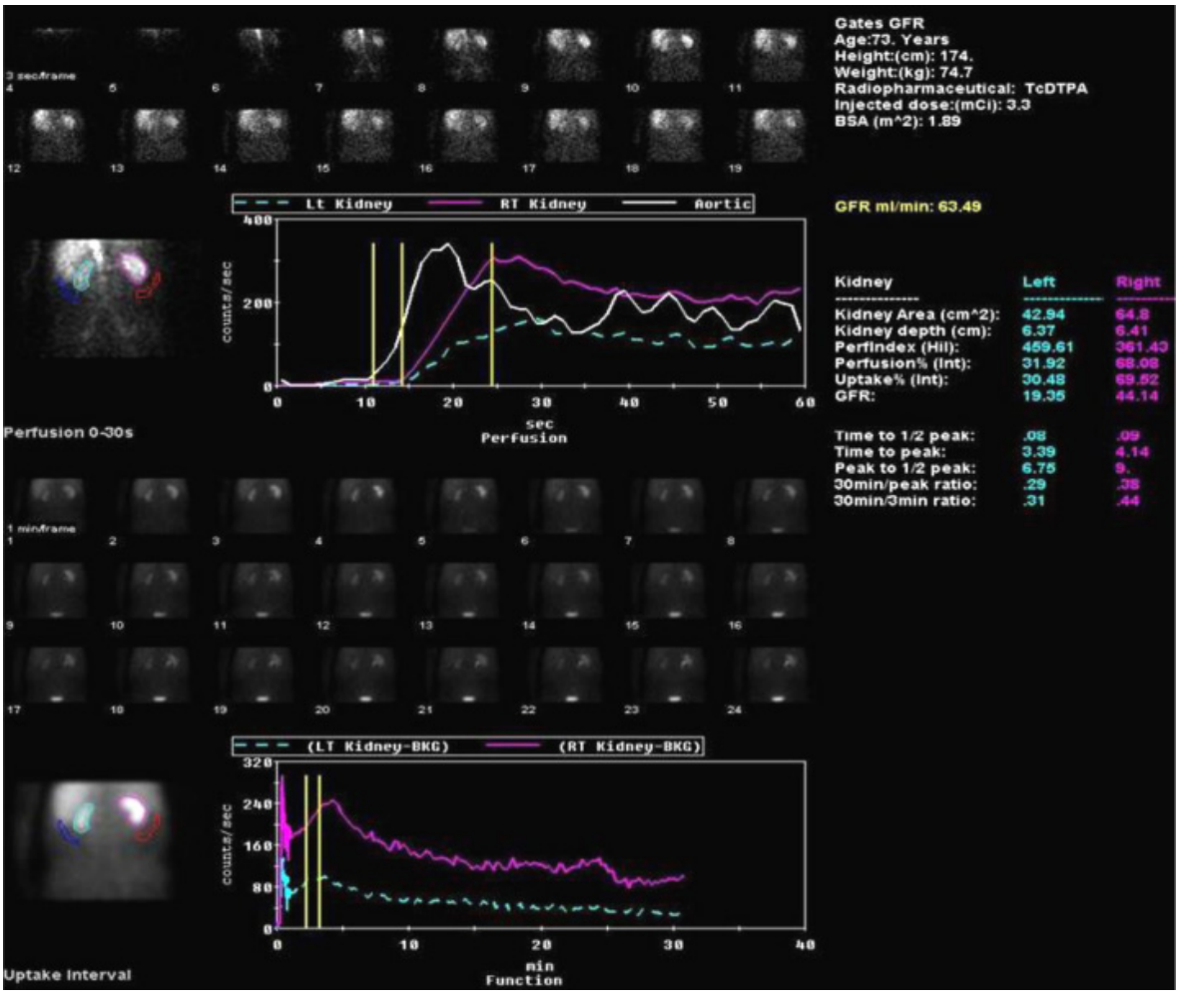
2. Diastolic blood pressure สูงกว่า 95 mm Hgใน

รูปที่ 16 การตรวจ Tc 99m DTPA ในการประเมินการทำงานของไตแต่ละข้าง พบว่า ไตทั้งสองข้างมีปริมาณเลือดและการดูดจับสารเภสัชรังสีน้อยกว่าปกติ และไตทั้งสองข้างมีขนาดเล็ก กราฟ renogram พบว่าความชันของ second phase ของไตทั้งสองข้างน้อยกว่าปกติ แสดงว่าไตทำงานไม่ดีและไตซ้ายทำงานแย่กว่าไตขวา และค่า GFR และ การทำงานของไตซ้ายและไตขวาร้อยละ 22.17, 31.42 มล./นาที 41.48, 58.52 ตามลำดับแสดงว่าไตทั้งสองข้างอยู่ในภาวะ chronic renal failure

ตารางที่ 5 สาเหตุของ renovascular hypertension

สาเหตุ	ความชุก (ร้อยละ)	อายุ (ปี)	ตำแหน่ง	การพยากรณ์โรค
Atherosclerosis	65	> 50	Proximal 2 cm	Progression in one-half of cases, often to total occlusion
Intimal FMD	1-2	5-25	Middle main renal artery or branches	Progression in most cases; dissection or thrombosis common
Medial FMD	30	25-30	Distal main renal artery or branches	Progression in one-third of cases; dissection or thrombosis rare
Periarterial FMD	1-2	15-30	Middle to distal main renal artery or branches	Progression in most cases; dissection or thrombosis common

FMD = fibromuscular dysplasia



รูปที่ 17 การตรวจ Tc-99m DTPA ในการประเมินการทำงานของไตแต่ละข้าง พบว่าไตซ้ายมีปริมาณเลือดและการดูดจับสารเภสัชรังสีน้อยกว่าปกติ ไตขวามีปริมาณเลือดและการดูดจับสารเภสัชรังสีค่อนข้างปกติ และไตทั้งสองข้างมีขนาดเล็กกว่าปกติ กราฟ renogram พบว่าความชันของ secretory phase ของไตซ้ายน้อยกว่าปกติมาก ส่วนไตขวาน้อยกว่าปกติเล็กน้อย แสดงว่าไตซ้ายทำงานไม่ดีและไตขวาทำงานลดลงเล็กน้อย ค่า GFR และการทำงานของไตซ้ายและไตขวาร้อยละ 19.35, 44.14 มล./นาที 30.48, 68.52 ตามลำดับ

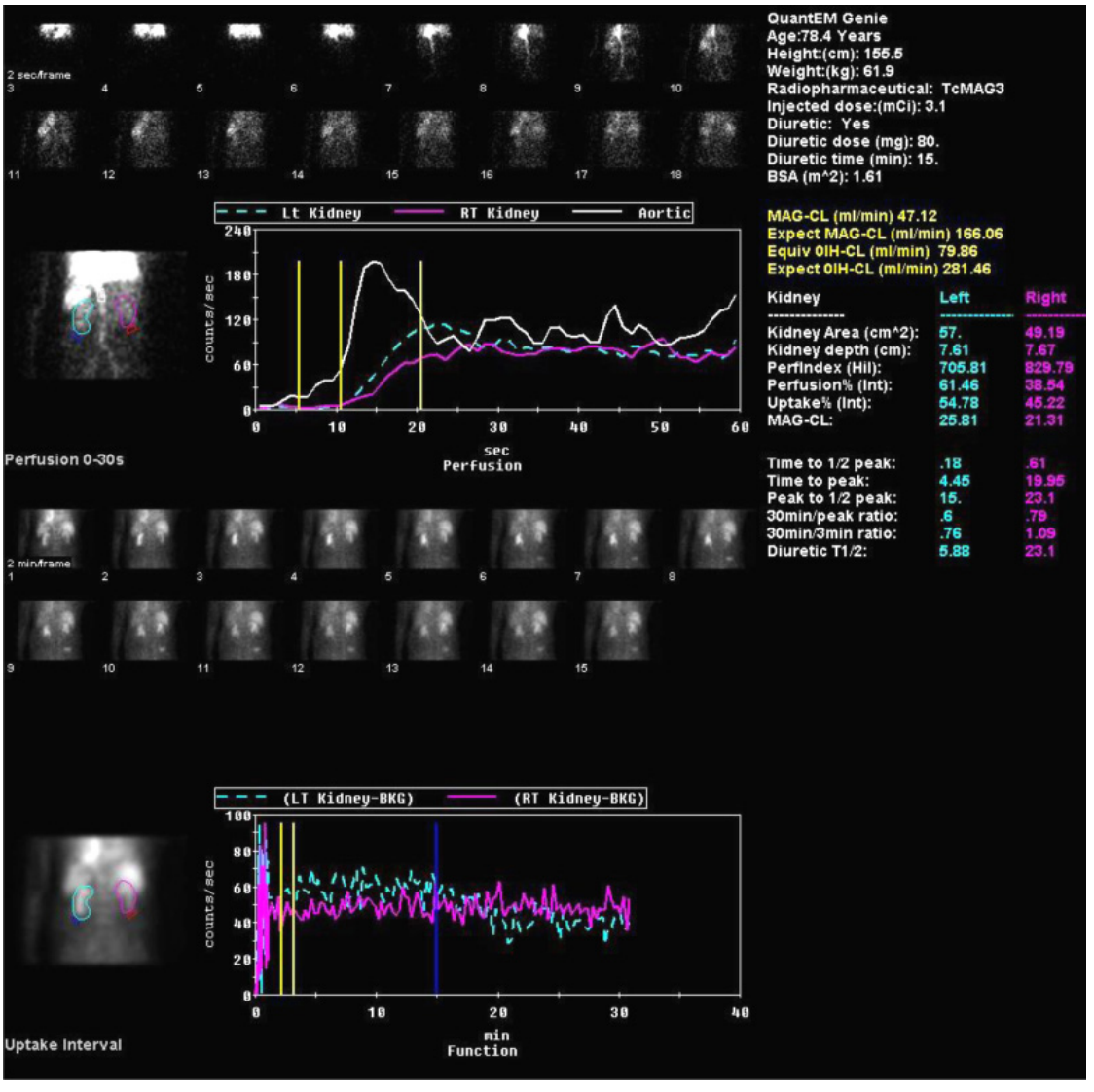
ผู้ป่วยที่มีประวัติเคยได้รับยาลดความดันโลหิตมากกว่าหรือเท่ากับ 3 ชนิด

3. Accelerated hypertension
4. Sudden loss of previous hypertension control
5. มีความดันโลหิตสูงร่วมกับไตทำงานไม่ดีที่ไม่ทราบสาเหตุ
6. ไตทำงานไม่ดีภายหลังได้รับยา captopril

การตรวจร่างกาย

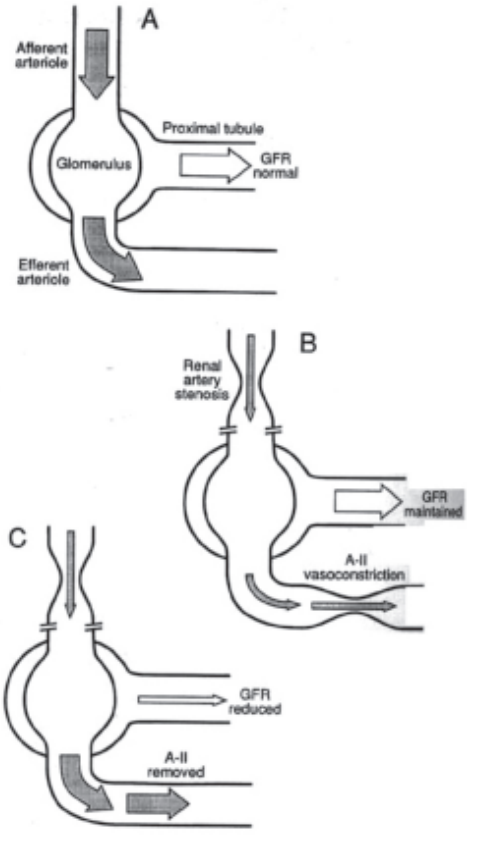
1. Abdominal bruit
2. Angiospastic retinography, hemorrhage หรือ exudate
3. หลอดเลือด carotid, coronary ตีบ

Pathophysiology ของ renovascular hypertension ในภาวะตีบ renal artery แคบประมาณร้อยละ 60-



รูปที่ 18 การตรวจ Tc-99m MAG3 พบว่าไตทั้งสองข้างมีเลือดมาเลี้ยงน้อยมาก สังเกตจากความสูงของกราฟ blood flow น้อยกว่าหลอดเลือดแดง aorta อย่างชัดเจน การดูดจับสารเภสัชรังสีของไตทั้งสองข้างน้อยกว่าปกติและมีขนาดเล็ก กราฟ renogram ไม่พบ secretory phase แสดงว่าไตทั้งสองข้างทำงานไม่ดี โดยมีค่า MAG3 clearance ไตซ้ายและไตขวา 25.81, 21.31 มล./นาที แสดงถึงภาวะ chronic renal failure

70 ของช่องภายในหลอดเลือดแดง renal จะทำให้แรงดันใน preglomerular (afferent) arteriole ลดลง มีผลทำให้ค่า GFR ลดลงและทำให้เกิดการขาดเลือดมาเลี้ยงไต ร่างกายมีการตอบสนองโดยมีการกระตุ้นการหลั่ง renin จาก juxtaglomerular apparatus และ renin ที่ถูกหลั่งออกมานั้นจะเปลี่ยน angiotensin ให้เป็น angiotensin I ซึ่งจะถูกเอนไซม์ angiotensin converting enzyme (ACE) เปลี่ยนเป็น angiotensin II ที่ปอด angiotensin II นี้มีคุณสมบัติเป็น systemic vasoconstrictor และทำให้ผู้ป่วยมีความดันโลหิตสูงที่ระดับไต angiotensin II จะทำให้ postglomerular หดตัว (efferent) arterioles เพื่อรักษาความดันโลหิตใน glomerular ทำให้ค่า GFR ปกติ ดังรูปที่ 19



รูปที่ 19 ผลการตีบของหลอดเลือดแดง renal ต่อการกรองของไต ภาพ A ภาวะปกติ ภาพ B เมื่อหลอดเลือด renal ตีบ ทำให้มีการหลั่ง renin ทำให้เกิดการสร้าง angiotensin II ทำให้ตีบ postglomerular (efferent) arterioles การกรอง (GFR) ปกติ ภาพ C เมื่อหลอดเลือด afferent renal ตีบ และผู้ป่วยได้รับยา angiotensin converting enzyme inhibitor (ACEI) ทำให้หลอดเลือด efferent renal ไม่ตีบ เนื่องจากไม่มีการสร้าง angiotensin II ค่า GFR จึงลดลง

หลักการตรวจ captopril renal scan

ยาในกลุ่ม Angiotensin converting enzyme inhibitors (ACE inhibitors) อาทิเช่น captopril และ enalapril จะออกฤทธิ์ยับยั้งไม่ให้ angiotensin I เปลี่ยนเป็น angiotensin II ดังนั้นผู้ป่วยที่มี compensated renal artery stenosis เมื่อรับประทานยากลุ่มนี้แล้วจะไม่สามารถรักษาระดับ GFR ไว้ได้ต่อไปจึงทำให้มีการกรองหรือไตทำงานลดลง (ดังรูปที่ ภาพ C) การตรวจ captopril renal scan จะสามารถแสดงภาวะหลอดเลือดแดง renal ตีบ จนมีผลต่อการขาดเลือดของไตโดยจะอาศัยการเปรียบเทียบลักษณะ renography ก่อนและหลังให้ยา captopril โดยในผู้ป่วย renal artery stenosis มีไตทำงานไม่ดีหลังให้ยา captopril ลักษณะที่จะพบจากการตรวจนั้นขึ้นกับ severity และ duration ของการเกิดพยาธิสภาพนั้น

การเตรียมผู้ป่วยก่อนตรวจ

1. งดอาหารอย่างน้อย 4 ชั่วโมงก่อนตรวจเพื่อให้กระเพาะอาหารว่างช่วยเพิ่มการดูดซึมยา captopril
2. ยาความดันโลหิตสูงที่ต้องงดก่อนตรวจ
   - Diuretics :ควรงดยา 48 ชั่วโมงก่อนตรวจ
   - Calcium antagonists*และยาความดันโลหิตสูงตัวอื่นๆ ควรจะงดยา 1 คืนก่อนตรวจ

*Afferent arteriolar tone จะถูกควบคุมโดยปริมาณของแคลเซี่ยมที่เข้าสู่ smooth muscle cells และอาจจะถูกยับยั้งโดย calcium channel blockers (nifedipine และ verapamil) ดังนั้นในผู้ป่วยที่ได้รับ calcium antagonists อาจจะให้ผลการตรวจเป็นผลบวกลวงได้ โดยจะพบว่ามีลักษณะเฉพาะของ bilateral symmetric decreased renal function

- หยุดยา short acting ACE inhibitors อย่างน้อย

48-72 ชั่วโมงก่อนตรวจ และ long acting ACE inhibitors อย่างน้อย 7 วัน

3. ผู้ป่วยควรอยู่ในภาวะ well hydration โดยแนะนำให้ผู้ป่วยดื่มน้ำ 500-1,000 มล. (10 ml/kg) หรืออาจให้ IV fluid ก่อนตรวจ

เทคนิคในการตรวจ

วิธีการตรวจที่เป็นที่นิยมทำกันในปัจจุบันได้แก่การตรวจแบบ 2 วันโดยจะตรวจ captopril renal scan ก่อน โดยให้ผู้ป่วยรับประทานยา captopril ขนาด 25-50 มิลลิกรัมก่อนตรวจสแกนไตประมาณ 1 ชั่วโมงถ้าผล captopril renal scan ปกติถือว่าการตรวจนั้นให้ผลลบ และผู้ป่วยไม่จำเป็นต้องทำ baseline renal scan อีกแต่ถ้าผลที่ได้จากการตรวจ captopril renal scan ผิดปกติจะตรวจ baseline renal scan ในวันต่อมา เพื่อนำผลที่ได้มาเปรียบเทียบกันและถ้าพบว่า baseline renal scan นั้นปกติจะถือว่าการตรวจนั้นให้ผลบวกโดยผลบวกที่ได้จากการตรวจนั้นจะบ่งว่ามีภาวะ renovascular hypertension ที่มี hemodynamically significant renal artery stenosis แสดงว่าหลอดเลือดแดง renal ตีบมากกว่าร้อยละ 60 - 75

ลักษณะที่พบจากการตรวจที่บ่งชี้ถึงภาวะ renovascular hypertension

• Split renal function ลดลง ไตข้างที่ผิดปกติทำงานลดลงมากกว่าร้อยละ 5 หรือค่า Split renal function ลดลงหลังให้ captopril (ค่าปกติมีค่าร้อยละ 45-55)

• สารเภสัชรังสีค้างในไตนานกว่าปกติในภาวะที่มี renal artery stenosis ถึงแม้ว่า GFR ลดลง หรือ Tc-99m DTPA สะสมน้อยลง แต่พบว่า effective renal plasma flow ไม่เปลี่ยนแปลง อย่างมีนัยสำคัญเนื่องจาก tubular cells ยังคงทำงานดีอยู่ ทำให้ไตยังคงสามารถสะสม tubular agents อาทิเช่น Tc-99m MAG3 ได้ แต่ถึงอย่างไรก็ตามเนื่องจากมีการสร้างปัสสาวะน้อยลงทำให้สารเภสัชรังสีถูกขับออกจาก renal cortex ได้น้อยลงและคงค้างอยู่ใน renal cortex (retained cortical activity in renal parenchyma) จึงทำให้มี prolonged parenchymal transit ของ renal tubular tracers และมีค่า 20-minute retention / peak ratio มากกว่าร้อยละ 30

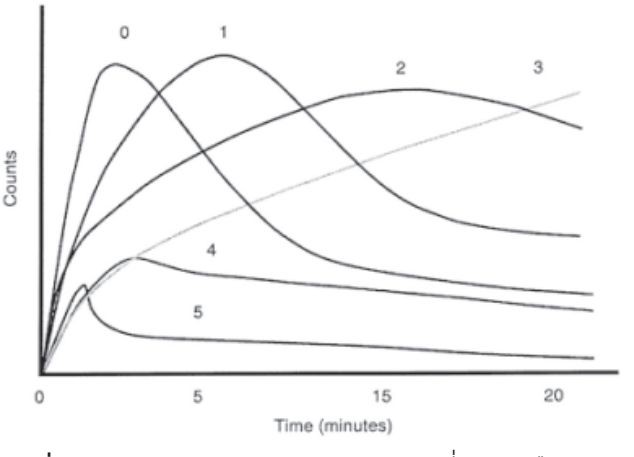
• มี time to peak activity เพิ่มขึ้นมากกว่า 5 นาที หลังจากให้ captopril เมื่อเปรียบเทียบกับ baseline renal scan แล้ว time to peak activity สั้นลง

การตรวจ Tc-99m MAG3 มีการแบ่งเป็นระยะโรคดังรูปที่ 20

การแปลผลการตรวจ

Low probability (อุบัติการณ์ < ร้อยละ 10)

เมื่อตรวจ post captopril renal scan ปกติ หรือการตรวจ baseline renal scan ผิดปกติแล้วดีขึ้นจากการตรวจ post captopril renal scan (grading renogram ของ post captopril น้อยกว่า baseline)



รูปที่ 20 grade ของ renogram ในผู้ป่วยที่หลอดเลือดแดง renal[10] ตีบ

Grade 0 = กราฟ renogram ปกติ

Grade 1 = กราฟ renogram มีความผิดปกติเล็กน้อย มีค่า Tmax มากกว่า 5 นาทีและค่า 20-minute/peakratio มากกว่า 0.3 เมื่อใช้สารเภสัชรังสี Tc-99m MAG3 และ I-131 OIH

Grade 2 = กราฟ renogram มีค่าTmax มากกว่า 11 นาทีและพบ excretory phase (มีการขับสารเภสัชรังสีออกจากไตได้)

Grade 3 = กราฟ renogram มีลักษณะ continue to rise โดยไม่ขับสารเภสัชรังสีออกจากไต

Grade 4 = กราฟ renogram มีความชันของ parenchymal phase ลดลง แสดงว่าไตทำงานลดลง แต่ยังพบสารเภสัชรังสีในไต

Grade 5 = กราฟ renogram ไม่มีความชันของ parenchymal phase และไม่มีสารเภสัชรังสีในไต แสดงว่าไตทำงานน้อยมาก

Intermediate probability (อุบัติการณ์ < ร้อยละ 50-75)

เมื่อตรวจ baseline renal scan ผิดปกติแล้วไม่เปลี่ยนแปลงจากการตรวจ post captopril renal scan

High probability (อุบัติการณ์ > ร้อยละ 90)

เมื่อตรวจ post captopril renal scan มีค่า Tmax และ 30 min/3min ratio ผิดปกติมากกว่า baseline renal scan (grading renogram ของ post captopril มากกว่า baseline)

ตามปกติแล้วค่า 30 minute/peak activity มีค่าน้อยกว่าร้อยละ 30 หรือ ค่า Tmax น้อยกว่า 5 นาที ใน captopril renal scan มักจะวินิจฉัยแยกโรคหลอดเลือดแดง renal ตีบออกไปได้และไม่มีความจำเป็นที่จะต้องทำ baseline renal scan อีก

ในรายที่พบว่าค่า 30 minute/peak activity ที่ได้จากการตรวจ captopril renal scan นั้นมีค่าสูงกว่าร้อยละ 30 หรือ ค่า Tmax มากกว่า 5 นาที จำเป็นต้องตรวจ baseline renal scan เพิ่มเติม การเปรียบเทียบระหว่าง captopril กับ baseline renal scan แล้วพบว่าค่า 30 minute/peak activity เพิ่มขึ้นอย่างน้อยร้อยละ 15 จะอ่านผลว่าหลอดเลือดแดง renal ตีบ หรือมีค่า Tmax ยาวนานขึ้นมากกว่า baseline renal scan

ในผู้ป่วยบางรายอาจพบว่ามีลักษณะ rising baseline renogram และไม่เปลี่ยนแปลงหลังจากให้ captopril ซึ่งอาจพบได้ในผู้ป่วยที่มี severe stenosis (มากกว่าร้อยละ 95) โดยในผู้ป่วยเหล่านี้พบว่า renin-angiotensin compensation นั้นไม่เพียงพอที่จะ maintain renal perfusion นอกจากนี้แล้วอาจจะพบได้ในผู้ป่วยที่เป็น acute tubular necrosis, drug toxicity, interstitial หรือ glomerular nephropathies, complete obstruction และ renal vein thrombosis ดังนั้นความจำเพาะในการวินิจฉัยหลอดเลือดแดง renal ตีบ สำหรับลักษณะที่ตรวจพบเช่นนี้จึงไม่ค่อยดีนักคือมีค่าประมาณร้อยละ 50-75 เท่านั้น

การศึกษาของ Setaro JF[12] ในผู้ป่วย 94 ราย ที่สงสัยว่าเป็น renovascular hypertension ความสามารถในการวินิจฉัยผู้ป่วย หลอดเลือดแดง renal ตีบ ด้วยการตรวจ captopril renal scan ดังตารางที่ 6

จากตารางพบว่าการตรวจ renal scan ผู้ป่วยที่ไตทำงานไม่ดีมีค่าความไวและค่า NPV น้อยลง และพบว่าการตรวจ captopril renal scan ผู้ป่วยที่รับประทานยาความดันโลหิตสูงมีผลต่อความสามารถในการวินิจฉัยโรค renovascular hypertension โดยศึกษาผู้ป่วย 90 ราย ดังตารางที่ 7

จากตารางพบว่าผู้ป่วยที่รับประทานยา ACEI มีผลทำให้ความไวของการตรวจ captopril renal scan ลดลง โดยความจำเพาะไม่เปลี่ยนแปลง ผู้ป่วยที่รับประทานยาขับปัสสาวะไม่มีผลต่อความสามารถในการวินิจฉัย

ตารางที่ 6 ความสามารถในการวินิจฉัยผู้ป่วย renovascular hypertension ด้วยการตรวจ captopril renal scan

ผู้ป่วย	กลุ่มผู้ป่วยที่มี renal artery stenosis		กลุ่มผู้ป่วยที่ไม่มี renal artery stenosis		ความไว (ร้อยละ)	ความจำเพาะ (ร้อยละ)	PPV (ร้อยละ)	NPV (ร้อยละ)
	+	-	+	-				
ทั้งหมด	40	4	3	47	91	94	93	92
ไตทำงานไม่ดี*	20	3	1	14	87	93	95	82

*ค่า serum creatinine 21.5 mg/dl มีผู้ป่วย 38 ราย
+ = การตรวจ captopril renal scan ให้ผลบวก - = การตรวจ captopril renal scan ให้ผลลบ
PPV = Position predictive value
NPV = Negative predictive value

ตารางที่ 7 ความสามารถในการวินิจฉัยโรค renovascular hypertension ด้วยการตรวจ captopril renal scanในผู้ป่วยที่รับประทานยาความดันโลหิตสูง

ยา	กลุ่มผู้ป่วยที่มี renal artery stenosis		กลุ่มผู้ป่วยที่ไม่มี renal artery stenosis		ความไว (ร้อยละ)	ความจำเพาะ (ร้อยละ)	PPV (ร้อยละ)	NPV (ร้อยละ)
	+	-	+	-				
ได้ยา ACEI	7	3	1	15	70	94	88	83
ไม่ได้ยา ACEI	31	1	2	30	97	94	94	97
ได้ยาขับปัสสาวะ	26	4	1	24	87	96	96	86

ตารางที่ 8 การตรวจ captopril renal scan ในการพยากรณ์การหายจากความดันโลหิตสูงด้วยการรักษาด้วยการขยายหลอดเลือด

ผลการตรวจ captopril renal scan	หายจากความดันโลหิตสูง	ไม่หายจากความดันโลหิตสูง
ตอบสนองต่อ captopril	15	3
ไม่ตอบสนองต่อ captopril	3	13

renal artery stenosis

การศึกษาการตรวจ captopril renal scan ในการพยากรณ์การหายจากความดันโลหิตสูงด้วยการรักษาด้วยการขยายหลอดเลือด ดังตารางที่ 8

จากตารางพบว่าผู้ป่วยที่ตอบสนองต่อการตรวจ captopril renal scan (ให้ผลบวก) มีโอกาสหายจากความดันโลหิตสูงภายหลังรักษาด้วยการขยายหลอดเลือด ร้อยละ 83.33 สูงกว่าผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อการตรวจ captopril renal scan ร้อยละ 18.75 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p>0.0004).

Prognostic Value ของ captopril renal scan :

การตรวจ captopril renal scan มีประโยชน์ในการวินิจฉัยและพยากรณ์ว่าผู้ป่วยหลอดเลือดแดง renal ตีบรายใดสามารถได้ผลดีในการรักษาด้วยการขยายเส้นหลอดเลือด โดยที่การตรวจ captopril renal scan เป็นบวกแสดงว่าการรักษา revascularization หลอดเลือดไตสามารถลดความดันโลหิตได้ การที่ไม่พบว่า renal function เปลี่ยนแปลง หลังจากให้ captopril ในผู้ป่วยที่ทราบหลอดเลือดแดง renal ตีบนั้นเป็นสิ่งที่บ่งได้ว่าผู้ป่วยรายนั้นจะไม่ตอบสนองต่อการทำ angioplasty หรือการผ่าตัดขยายหลอดเลือด

ผลบวกลวงของการตรวจ captopril renal scan พบได้ในภาวะต่อไปนี้ dehydration, radiotracer extravasation ไตทำงานไม่ดี ทางเดินปัสสาวะอุดตัน ในกระเพาะปัสสาวะมีปัสสาวะจำนวนมาก หรือผู้ป่วยมีความดันโลหิตต่ำขณะตรวจ

ผลลบลวงของการตรวจ captopril renal scan พบได้ในผู้ป่วยที่ได้รับยา ACE inhibitors อย่างต่อเนื่อง ผู้ป่วยที่มีเส้นหลอดเลือดแดง renal ตีบทั้งสองข้าง

การตรวจ captopril renal scan มีประโยชน์ในการวินิจฉัยผู้ป่วยความดันโลหิตสูงจากเส้นหลอดเลือดแดง renal ตีบและในการตรวจคัดกรองผู้ป่วยรายใดที่รักษาด้วยวิธี revascularization สามารถรักษาผู้ป่วยได้ผลดี เนื่องจากการตรวจ captopril renal scan มีความไวและ

ความจำเพาะสูงมากในการวินิจฉัยภาวะ renovascular hypertension จึงแนะนำให้ตรวจเพื่อหาสาเหตุในผู้ป่วยที่มีประวัติและการตรวจร่างกายที่สงสัยว่าจะเป็นrenovascular hypertension และถ้าการตรวจ captopril renal scan ให้ผลบวกจึงจะตรวจ angiography เพื่อหาความผิดปกติทางกายวิภาคต่อไป แต่การตรวจมีข้อจำกัดในผู้ป่วยที่ไตทำงานไม่ดี การตรวจจะได้ผลไม่แม่นยำ

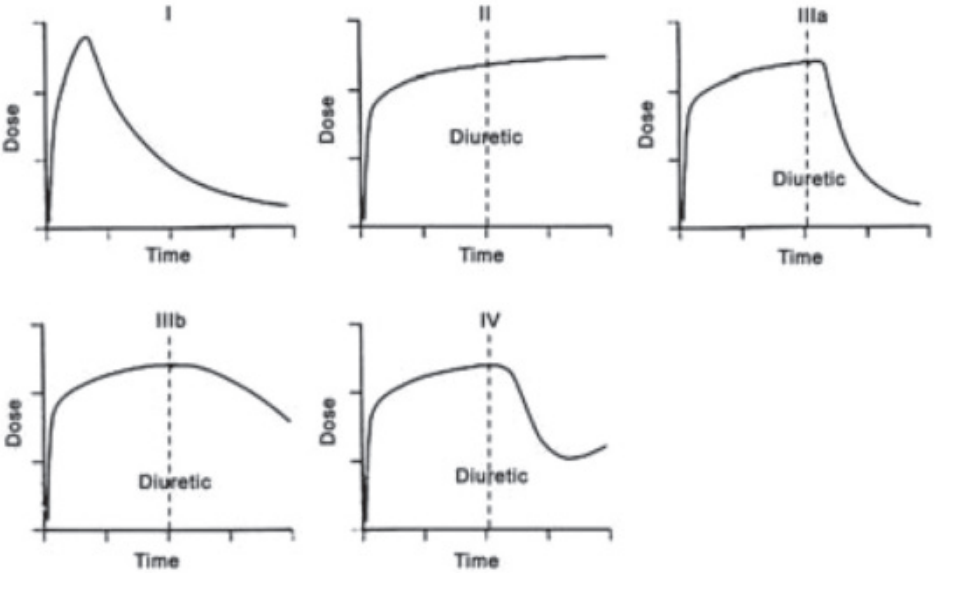
Renal collecting system obstruction

ภาวะการอุดกั้นทางเดินปัสสาวะทำให้ไตทำงานแย่ลงอย่างเรื้อรัง ในกรณีที่ต้องการแยกว่าลักษณะ dilatation ของ collecting system (hydronephrosis และ hydroureteronephrosis) นั้นเกิดจากมี obstruction ในส่วนล่างของท่อไตจริงๆ (mechanical obstruction) หรือว่าเกิดจาก dilated non-obstruction

สาเหตุของ hydronephrosis และ hydroureteronephrosis ได้แก่

- Mechanical obstruction
- Previous obstruction
- Vesicoureteral reflux
- Recent urinary tract infection
- Congenital malformations
- Noncompliance bladder

โดยจะตรวจสแกนไตร่วมกับการให้ยาขับปัสสาวะแล้วดูผลการตอบสนองของไตในการขับสารเภสัชรังสี โดยเรียกการตรวจนี้ว่า diuretic (furosemide) renal scan โดยอาศัยหลักการว่า ยา furosemide ยับยั้งการดูดกลับโซเดี่ยมและคลอไรด์ มีผลทำให้ยับยั้งการดูดน้ำกลับที่ proximal convoluted tubule ทำให้มีปริมาณปัสสาวะมากกรณีที่มีสารเภสัชรังสีค้างใน dilated, non-obstructed collecting system อันเป็นผลเนื่องมาจาก reservoir effect นั้นหลังจากให้ diuretic แล้วจะพบว่ามี urine flow rate เพิ่มมากขึ้นจนกระทั่งสามารถเอาชนะความดันที่ uretero-pelvic junction และทำให้มี wash out ของสารเภสัชรังสีออกไปได้จากภาพการตรวจและมีลักษณะ renogram curve ที่มีปริมาณสารเภสัชรังสีในไตลดลงเรียกว่ามีการตอบสนองต่อยาขับปัสสาวะ แต่ในกรณีที่ทางเดินปัสสาวะอุดกั้น หลังจากให้ยาขับปัสสาวะแล้วจะไม่พบ



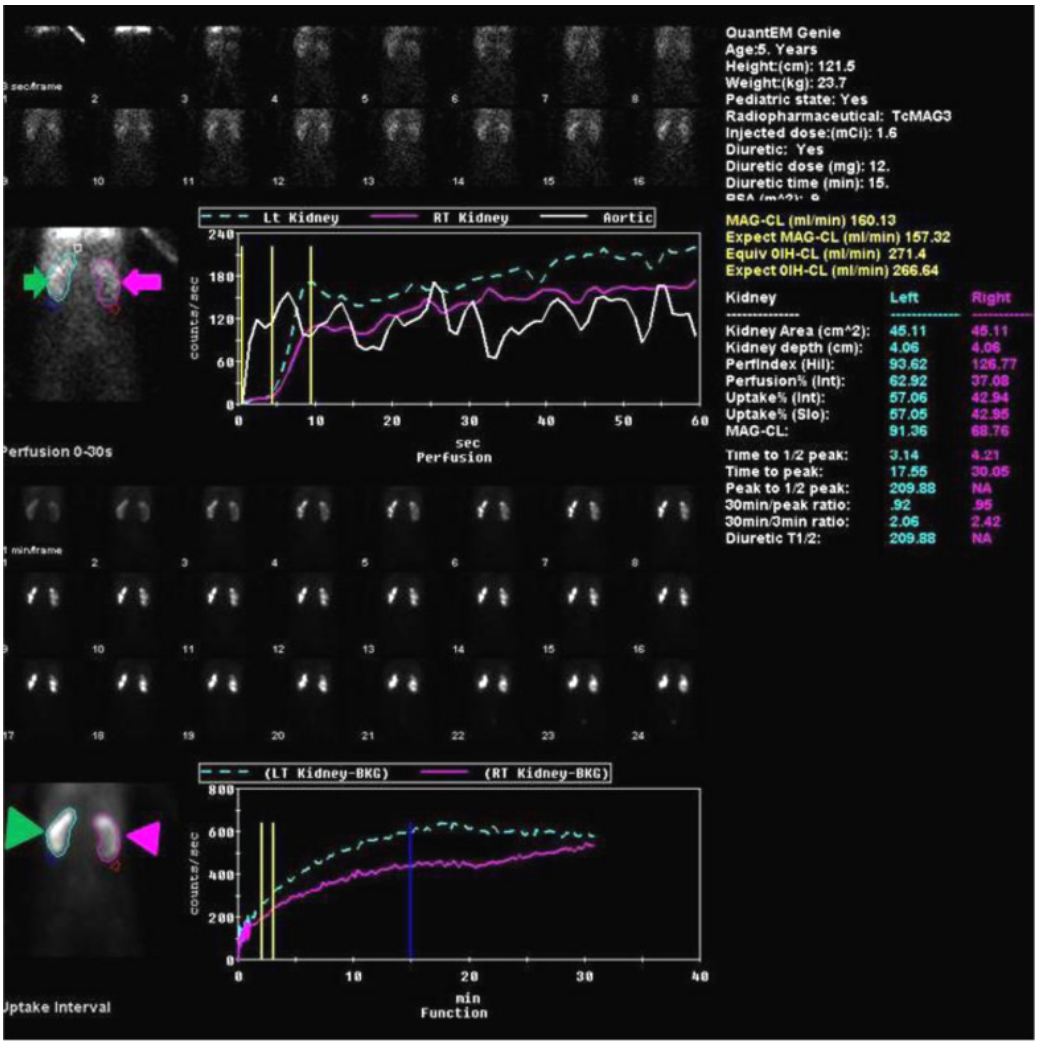
I= ภาวะปกติ II = ภาวะทางเดินปัสสาวะอุดตัน IIIa= Non-obstructive dilatation
IIIb = partial obstruction IV =delayed decompensation

รูปที่ 21 ลักษณะกราฟ renogram และการแปลผล diuretic renogram

ว่ามี wash out ของสารเภสัชรังสีออกจาก collecting system ลงมายังกระเพาะปัสสาวะอย่างชัดเจนและมีลักษณะ renogram curve ที่สารเภสัชรังสีในไตไม่ลดลง แสดงว่าไม่ตอบสนองต่อยาขับปัสสาวะ ดังรูปที่ 21 หรือไตทำงานที่ไม่ดีทำให้ตอบสนองต่อยาขับปัสสาวะไม่เต็มที่

เทคนิคในการตรวจ

ทำโดยฉีด furosemide ขนาด 0.5-1 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมของผู้ป่วยหรือ 40 มิลลิกรัมในผู้ใหญ่ เข้าทางหลอดเลือดดำที่เวลาประมาณ 15 นาทีหลังจากฉีดสารเภสัชรังสีแล้วถ่ายภาพต่อเนื่องเพื่อดูการ



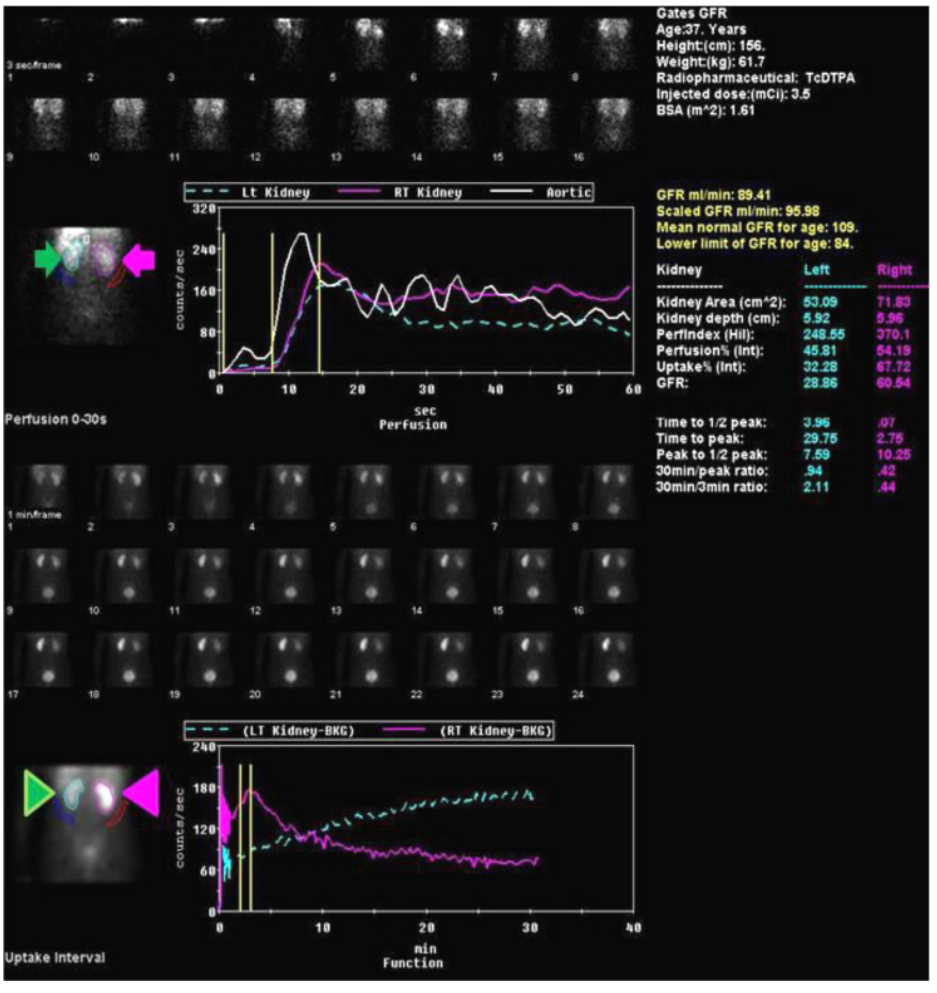
รูปที่ 22 การตรวจ diuretic renal scan โดยใช้สารเภสัชรังสี Tc-99m MAG3 พบว่าปริมาณเลือดที่มาเลี้ยงไตขวาน้อยกว่าไตซ้ายเล็กน้อย (ไตซ้าย=ลูกศรเขียว ไตขวา= ลูกศรชมพู) และไตขวาดูดจับสารเภสัชรังสีลดลงเมื่อเปรียบเทียบกับไตซ้าย (ไตซ้าย=หัวลูกศรเขียว ไตขวา= หัวลูกศรชมพู) และพบในไตทั้งสองข้างมีสารเภสัชรังสีค้างอยู่ ไม่พบว่าสารเภสัชรังสีในไตทั้งสองข้างลดลงหลังฉีดยา furosemide และ renogram curve แสดงว่าสารเภสัชรังสีไม่ลดลง เข้าได้กับลักษณะ continue to rise ค่า MAG3 clearance ไตซ้าย 91.36 มล./นาที ไตขวา 68.76 มล./นาทีและค่า T1/2 มากกว่า 20 นาที จากข้อมูลแสดงว่า ทางเดินปัสสาวะของไตทั้งสองข้างอุดกั้นและมีการทำงานลดลงโดยไตขวาทำงานแย่กว่าไตซ้าย

เปลี่ยนแปลงของการขับสารเภสัชรังสีออกจาก dilated collecting system นั้นๆ

การตอบสนองต่อยา furosemide มักพบใน 2-3 นาทีแรกหลังฉีดยาและตอบสนองเต็มที่ภายใน 15 นาที การแปลผลการตรวจ โดยอาศัยค่า T1/2 ค่าปกติน้อยกว่า 10 นาที ในผู้ป่วย renal obstruction มีค่า T1/2 มากกว่า 20 นาที ผู้ป่วยที่มีค่า T1/2 อยู่ระหว่าง 15-20 นาที อาจเกิดจากทางเดินปัสสาวะบางส่วนอุดกั้นหรือเกิดจากผู้ป่วยที่ไตทำงานบกพร่องทำให้ตอบสนองต่อยา Lasix ไม่ดี

ปัจจัยที่มีผลต่อการตอบสนองต่อยา furosemide ทำให้มีการตอบสนองต่อยา furosemide ลดลง

- ภาวะขาดน้ำ ผู้ป่วยขาดน้ำทำให้ผู้ป่วยตอบ



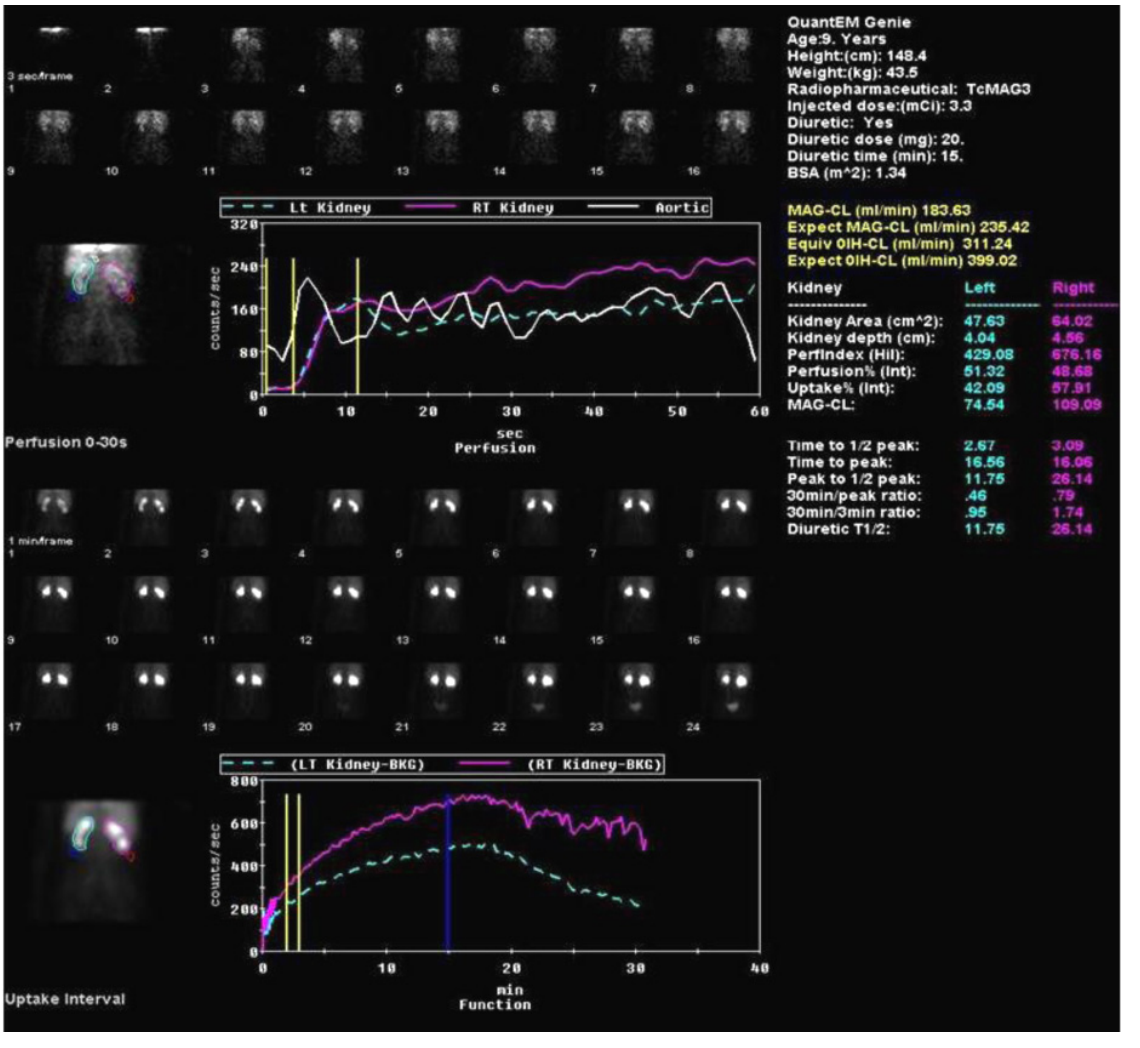
รูปที่ 23 การตรวจ diuretic renal scan โดยใช้สารเภสัชรังสี Tc-99m DTPA พบว่าปริมาณเลือดที่มาเลี้ยงไตซ้ายน้อยกว่าไตขวาเล็กน้อย (ไตซ้าย=ลูกศรเขียว ไตขวา= ลูกศรชมพู) และไตซ้ายดูดจับสารเภสัชรังสีลดลง เมื่อเปรียบเทียบกับไตขวา (ไตซ้าย=หัวลูกศรเขียว ไตขวา= หัวลูกศรชมพู) และพบไตซ้ายมีสารเภสัชรังสีค้างอยู่ ภายหลังบริหาร furosemide ไม่พบว่าในไตซ้ายมีสารเภสัชรังสีลดลง (Tmax 29.75 นาที) renogram curve แสดงว่าสารเภสัชรังสีไม่ลดลง continue to rise ไตขวาดูดจับสารเภสัชรังสีปกติ และขับสารเภสัชรังสีออกจากไต (Tmax 2.75 นาที) และ renogram curve ปกติ ค่า GFR ไตซ้าย 28.86 มล./นาที ไตขวา 60.54 มล./นาที จากข้อมูลแสดงว่า ทางเดินปัสสาวะของไตซ้ายอุดตัน และทำงานลดลงมากกว่าไตขวา ส่วนไตขวาไม่พบว่าทางเดินปัสสาวะอุดตัน และค่า GFR ปกติแสดงว่าไตขวาทำงานปกติ

สนองต่อยา furosemide ลดลง

- ปริมาตรของ collecting system ไตที่มีขนาด collecting system ใหญ่มาก ปริมาณปัสสาวะที่เพิ่มขึ้นไม่มากพอ กับปริมาตรของ collecting system ทำให้ไม่มีปัสสาวะล้นออกมาแม้ว่าทางเดินปัสสาวะจะไม่อุดกั้น

- ผู้ป่วยที่ไตทำงานไม่ดี ทำให้ตอบสนองต่อยาขับปัสสาวะได้น้อยกว่าปกติ และขับปัสสาวะออกจากไตน้อยกว่าปกติ

- ปริมาณปัสสาวะในกระเพาะปัสสาวะ ปริมาณปัสสาวะที่มากทำให้ความดันในกระเพาะปัสสาวะสูงทำให้ปริมาณปัสสาวะในไตไหลลงมาในกระเพาะปัสสาวะได้น้อย



รูปที่ 24 การตรวจ Tc-99m MAG3 ปริมาณเลือดที่พบได้ไต 2 ข้างแต่มีปริมาณน้อยกว่าปกติเล็กน้อย มีการดูดจับสารเภสัชรังสีทั้ง 2 ข้างไม่สม่ำเสมอ สารเภสัชรังสีที่ตำแหน่งกลางไตทั้งสองข้างลดลง ไตขวาพบได้ชัดเจนน่าจะเป็นตำแหน่ง pelvocalyceal system ที่มีขนาดโต ภาพการตรวจในระยะหลังพบว่าการสะสมสารเภสัชรังสีใน pelvocalyceal system ของไตทั้งสองข้าง กราฟ renogram แสดงว่า ไตซ้ายทำงานน้อยกว่าไตขวา เนื่องจากมีความชัน second phase น้อยกว่าเช่นเดียวกับค่า MAG3 clearance ไตซ้ายและขวา 74.54, 109.09 ค่า Tmax ไตซ้าย 16.56 นาที ไตขวา 16.06 นาที ยาวกว่าปกติ และค่า T1/2 ไตซ้าย 11.75 นาที ไตขวา 26.14 นาที จากผลการตรวจแสดงว่าไตทั้งสองข้างมีภาวะ hydronephrosis ไตซ้ายทำงานได้น้อยกว่าไตขวาแต่มีการอุดตันบางส่วนน้อยกว่าไตขวา

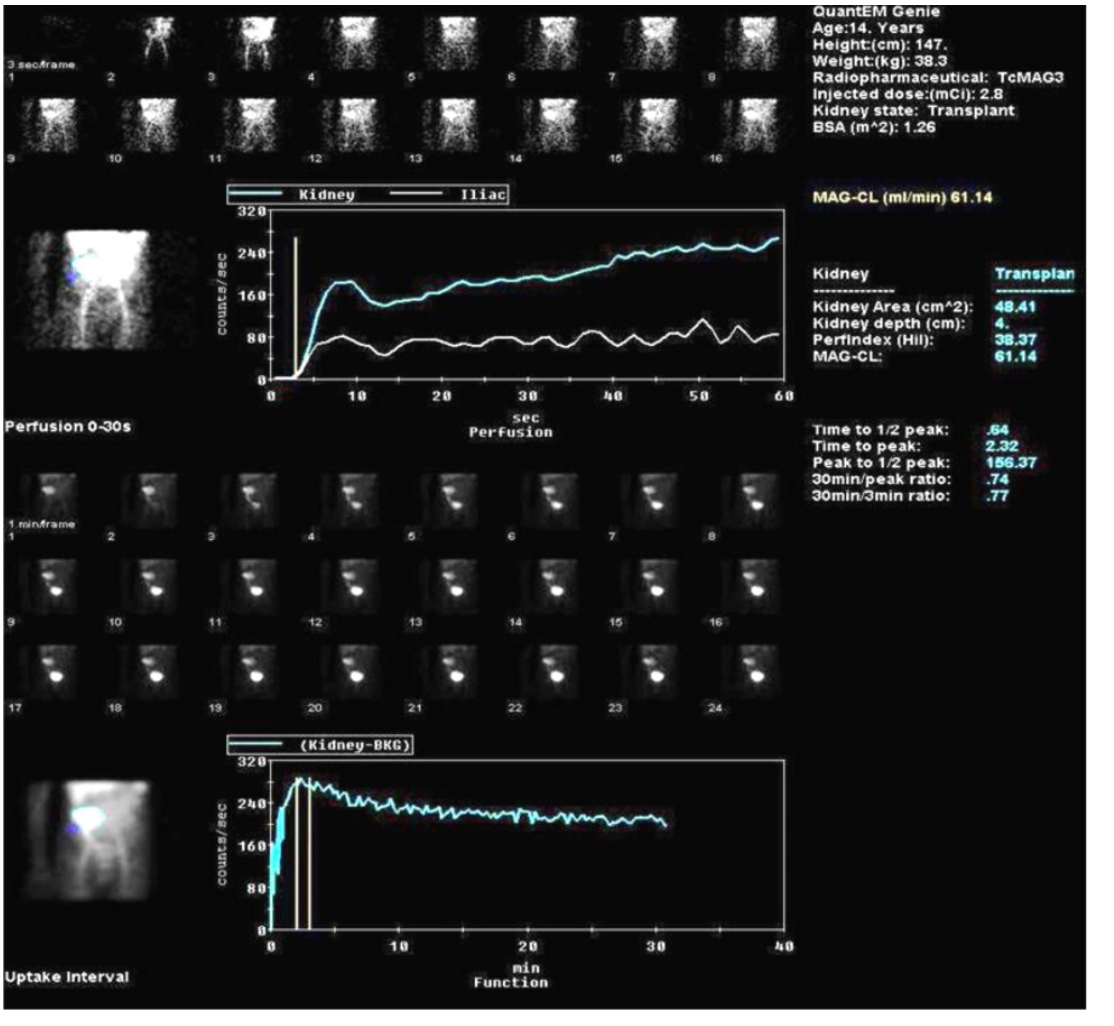
ตัวอย่างการตรวจ diuretic renal scan ผู้ป่วย out-flow tract obstruction

ลักษณะการตรวจพบจาก diuretic renal scan นั้นจะขึ้นกับลักษณะการอุดตันว่าเป็น acute หรือ chronic และ partial หรือ complete obstruction

ใน complete obstruction ถ้าเป็นมานานจะทำให้เกิด renal parenchyma atrophies ทำให้ขนาดไตเล็กลง ใน chronic partial obstruction จะพบลักษณะ thinning ของ parenchyma โดยที่ความรุนแรงของ parenchymal thinning นั้นจะแปรผันตรงกับ degree และ duration obstruction ที่เกิดขึ้น

Renal transplant evaluation

ภาวะแทรกซ้อนหลังผ่าตัดเปลี่ยนไตมีความสัมพันธ์



รูปที่ 25 การตรวจ Tc-99m MAG3 ผู้ป่วยเด็กชายอายุ 14 ปีหลังผ่าตัดเปลี่ยนไต living related 7 วัน ผู้ป่วยได้รับการตรวจ renal scan เนื่องจากค่าซีรั่ม creatinin สูง 1.4 พบปริมาณเลือดมาเลี้ยงน้อยกว่าปกติ การดูดจับสารเภสัชรังสีปกติ โดยไตขับสารเภสัชรังสีออกได้น้อย แกนของไตเปลี่ยนแปลงในแนวนอนและมีสารเภสัชรังสีในกระเพาะปัสสาวะ ค่า MAG3 clearance 61.14 ml/min น้อยกว่าปกติ ค่า Tmax 2.32 นาที ปกติ T1/2 156.37 นาที นานกว่าปกติ และค่า 30 min /3 min ratio เท่ากับ 0.77 สูงกว่าปกติเล็กน้อย เข้าได้กับ renal graft ปกติที่ทำงานน้อยลง

กับเวลาการขาดเลือดของไต และ acute kidney injury ภาวะแทรกซ้อนพบบ่อยในไตที่ได้จากผู้เสียชีวิตเนื่องจากภาวะเวลาการขาดเลือดของไตเป็นระยะเวลานานเป็นสาเหตุทำให้เกิดการทำงานของไตปลูกถ่ายช้าและมีความสัมพันธ์กับอุบัติการณ์ acute rejection ได้สูง[13-16] ภายหลังผ่าตัดปลูกถ่ายไตอาจมีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนได้หลายประการ ซึ่งจำเป็นต้องดูแล และรักษาอย่างใกล้ชิด การตรวจสแกนไตจะมีประโยชน์เป็นอย่างมากสำหรับการวินิจฉัยโรคและแยกภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ออกจากกันซึ่งมีความสำคัญต่อการตัดสินใจในการเลือกวิธีการรักษาที่ถูกต้องเหมาะสมตลอดจนสามารถใช้ในการติดตามดูการทำงานของไตในระยะยาวได้อีกด้วย

วิธีการตรวจเหมือนกับการตรวจสแกนไตทั่วไปแต่จะถ่ายภาพทางด้าน anterior เนื่องจาก transplant kidney จะอยู่ในอุ้งเชิงกรานด้านหน้า

ในการประเมินเลือดที่มาเลี้ยงไตจะพบว่ามีเภสัชรังสีมายังบริเวณไตที่ได้รับการปลูกถ่ายในเวลาใกล้เคียงกับ external iliac artery และมีความเข้มของกัมมันตรังสีสูงที่สุดเท่ากับความเข้มของกัมมันตรังสีที่เห็นใน iliac artery โดยมี extraction, excretion และ clearance ของสารเภสัชรังสีคล้ายกับไตที่ปกติ

ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญภายหลังจากการปลูกถ่ายไตจำแนกตามระยะเวลาการเกิด ได้แก่

ภาวะแทรกซ้อนที่พบภายในสัปดาห์แรกหลังเปลี่ยนไต

1. Acute tubular necrosis (ATN) อาการหลักของผู้ป่วย ได้แก่ ปัสสาวะน้อย สาเหตุเกิดจากไตขาดเลือดก่อนผ่าตัด มักพบใน cadaveric graft มักจะเกิดขึ้นภายในระยะเวลา 24 - 48 ชั่วโมงหลังได้รับการปลูกถ่ายไตและหายเป็นปกติใน 2 สัปดาห์แรก พบน้อยมากที่จะเกิดภายหลัง 1 เดือน มักจะพบในไตที่ได้จากผู้ป่วยเสียชีวิตอันมีสาเหตุเนื่องมาจากมี ischemic damage ก่อนที่จะปลูกถ่ายไต ลักษณะที่พบจากการตรวจ renal scan และ renogram มี perfusion ลดลงเพียงเล็กน้อยหรืออยู่ในเกณฑ์ปกติ transit time ยาว และค่า T1/2 ยาว ค่า 20 นาทีต่อ 3 นาที สูงกว่าปกติ (อันเป็นผลเนื่องมาจาก tubular dysfunction)ในการติดตามตรวจสแกนซ้ำในเวลาต่อมาจะพบว่าภาวะ ATN นั้นไตทำงานดีขึ้นหรือเท่าเดิม

2. Hyperacute Renal Transplant Rejection และ Accelerated acute rejection ลักษณะทางคลินิกผู้ป่วยจะมีปัสสาวะน้อยลง (oliguria) น้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น และ constitutional symptoms เช่น มีไข้และปวด urinary sodium ลดลง (ตรงข้ามกับ ATN ที่ urinary sodium มักจะเพิ่มขึ้น) ตาม physiology แล้ว rejection จะทำให้เกิดเลือดที่ไปเลี้ยงยังไตลดลงในระดับ small vessels โดย rejection แบ่งได้เป็น 3 แบบ ดังนี้ hyperacute, acute และ chronic rejection

Hyperacute rejection มักจะเกิดขึ้นภายในระยะเวลาไม่เกิน 24 ชั่วโมง สาเหตุเกิดจากมี pre-formed cytotoxic antibodies เกิดขึ้นในระยะเวลาที่ผ่าตัดเป็น irreversible process ทำให้สูญเสียการปลูกถ่ายไตในทางพยาธิวิทยาจะพบว่ามี thrombosis ของ arterioles และ cortical necrosis

Accelerated acute rejection หมายถึง rejection ที่เกิดขึ้นระหว่าง 1-5 วันหลังผ่าตัด ส่วนใหญ่จะพบในผู้ป่วยที่มีประวัติเคยผ่าตัดปลูกถ่ายไตมาก่อน

ลักษณะภาพที่ได้จากการตรวจ renal scan ของผู้ป่วย Hyperacute Renal Transplant Rejection และ Accelerated acute rejection จะเหมือนกับผู้ป่วย acute rejection ซึ่งจะกล่าวในหัวข้อ acute rejection

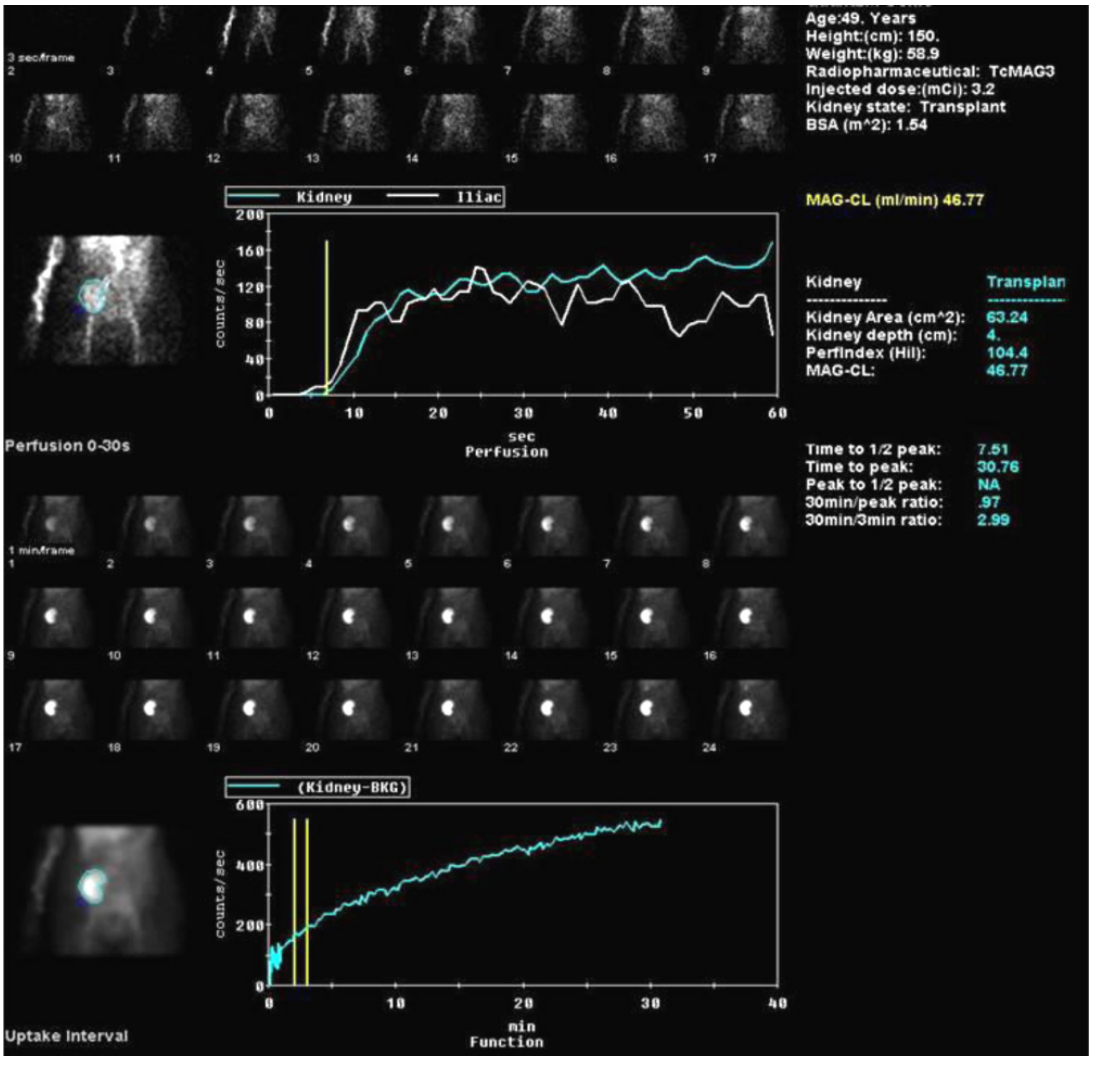
3. Renal vein หรือ renal artery thrombosis ลักษณะที่พบจากการตรวจ renal scan และ renogram คือมีปริมาณเลือดที่มาเลี้ยงไตลดลง และค่า Tmax กับ T1/2 ยาวนานขึ้น

ภาวะแทรกซ้อนที่พบ 1-4 สัปดาห์หลังเปลี่ยนไต

1. Acute rejection หมายถึง rejection ที่เกิดขึ้น

ระหว่าง 1-5 สัปดาห์หลังผ่าตัดตามปกติมักจะเกิดภายใน 3 เดือน กระบวนการในการเกิดเป็น cell-mediated antigen-specific immune response โดยทั้ง accelerated acute และ acute rejection นั้นสามารถรักษาได้ด้วยการหยุด immune process เช่น การรักษาด้วย steroid ขนาดสูง thymoglobulin หรือ OKT3

การตรวจ renal scan พบมีปริมาณเลือดมาเลี้ยงไตลดลง สารเภสัชรังสีในไตมีสะสมนานกว่าปกติ (prolonged nephrogram phase) โดยค่า T max,T1/2 นานกว่าปกติ และพบสารเภสัชรังสีในกระเพาะปัสสาวะช้ากว่าปกติ ลักษณะที่ตรวจพบนี้คล้ายกับภาวะ acute tubular necrosis ซึ่งแยกจากกันได้โดยการดูปริมาณเลือดที่มาเลี้ยง และการตรวจติดตามพบว่าผู้ป่วย acute rejection ไตจะทำงานแย่ลงจากการตรวจติดตาม การวินิจฉัยผู้ป่วยได้



รูปที่ 26 การตรวจ Tc-99m MAG3 ผู้ป่วย 1 สัปดาห์หลังผ่าตัดปลูกถ่ายไตที่ได้จากผู้ป่วยเสียชีวิต ได้ส่งตรวจ renal scan เนื่องจาก delay graft function พบว่า renal blood flow ปกติ เท่ากับเส้นเลือด iliac และเห็นพร้อมกัน การสะสมสารเภสัชรังสีปกติและมีสารเภสัชรังสีค้างในไตโดยไม่ขับสารเภสัชรังสีออกจากไตและไม่พบสารเภสัชรังสีในกระเพาะปัสสาวะ ค่า MAG3 clearance 46.77 มล./นาที น้อยกว่าปกติ ค่า T max 30.76 นาที ยาวกว่าปกติ และค่า 30 min /3 min ratio เท่ากับ 2.99 สูงกว่าปกติ เข้าได้กับ acute tubular acidosis

ในระยะแรกและให้การรักษาจะช่วยลดการสูญเสียการทำงานของไตปลูกถ่ายได้

2. Urine leak or fistula ผู้ป่วยมีอาการปวด มี discharge ออกจากแผลผ่าตัด ลักษณะ scan พบมีสารเภสัชรังสีออกมานอกไต

3. Ureteral obstruction เกิดจาก stricture ตำแหน่งที่พบได้บ่อยที่สุดได้แก่ ureterovesical anastamosis หรืออาจเกิดจากก้อนเลือด หรือการบวม ลักษณะที่พบเหมือนกับทางเดินปัสสาวะของไตอุดตันปกติ

ภาวะแทรกซ้อนที่พบนานกว่า 4 สัปดาห์หลังเปลี่ยนไต

1. Drug toxicity ผลจากยา cyclosporine ลักษณะการตรวจ renal scan คล้ายกับ acute rejection หรือ acute tubular necrosis คือ มีเลือดมาเลี้ยงไตปกติหรือลดลง และไตขับสารเภสัชรังสีได้ช้า การหยุดยาทำให้ภาวะนี้กลับมาเป็นปกติ

2. Lymphocele พบได้ร้อยละ 26 ส่วนใหญ่ผู้ป่วยจะไม่มีอาการแต่ถ้าก้อนมีขนาดใหญ่อาจเบียดบังไตทำให้ทำงานแย่ลง ลักษณะการตรวจจะพบมีตำแหน่งที่มีสารเภสัชรังสีน้อยกว่าปกติใกล้กับไตที่ได้รับการปลูกถ่าย

3. Renal artery stenosis พบได้ร้อยละ 3-10 ผู้ป่วยจะมีความดันโลหิตสูงร่วมกับไตทำงานแย่ลง การตรวจ captopril scintigraphy จะมีประโยชน์ต่อผู้ป่วยกลุ่มนี้

4. Chronic rejection เกิดขึ้นได้ตั้งแต่เวลา 3 เดือนหลังผ่าตัดไปจนถึงระยะเวลาหลายปี สาเหตุเกิดจาก cellular immune response chronic rejection จะเกิดขึ้นอย่างช้าๆ ค่อยเป็นค่อยไปโดยจะมีลักษณะ gradual, progressive deterioration ของ allograft function ไตมักจะมีลักษณะเหี่ยวและมีขนาดเล็กลง ปัจจุบันยังไม่มีวิธีรักษา chronic rejection ลักษณะที่พบจากการตรวจสแกนจะมีลักษณะเฉพาะคือปริมาณเลือดมาเลี้ยงลดลง การสะสมสารเภสัชรังสีในไตลดลง time to peak activity พบว่าปกติหรือยาวขึ้นเล็กน้อย (5 - 7 นาที)

เอกสารอ้างอิง

1. Rehling M, Nielsen LE, Marqversen J. Protein binding of 99Tcm-DTPA compared with other GFR tracers. Nucl Med Commun 2001;22(6):617-23.
2. Esteves FP, Taylor A, Amita Manatunga A, Folks RD, Krishnan M, Garcia EV. 99mTc-MAG3 Renography: Normal Values for MAG3 Clearance and Curve Parameters, Excretory Parameters and Residual Urine Volume. Am J Roentgenol 2006;187:610-7.
3. Bykov S, Chervinsky L, Smolkin V, Halevi R, Garty I. Power Dopplersonography versus Tc-99m DMSA scintigraphy for diagnosing acute pyelonephritis in children are these two methods comparable. CNM 2003;28:198-203.
4. Clarke SE, Smellie JM, Prescod N, Gurney S, West DJ. Tc-99m DMSA studies in pediatric urinary tract infection. J Necl Med 1996;37:823-8.
5. Benador D, Benador N, Solsman DO, Nusslé D, Mermillod B, Girardin E. Cortical scintigraphy in the evaluation of renal parenchymal changes in children with pyelonephritis. J Pediatr 1994;124:17-20.
6. Hitzel A, Liard A, Vera P, Manrique A, Ménard JF, Dacher JN. Color and power Doppler versus dmsa scintigraphy in acute pyelonephritis and in prediction of renal Scarring. JNM 2002; 43:27-32.
7. Macedo CS, Riyuzo MC, Bastos HD. Cicatrizes renais em crianças com refluxo vesicoureteral primário. J Pediatr (Rio J) 2003;79:355-62.
8. Piepsz A, Blaufox MD, Gordon I, Granerus G, Majd M, O'Reilly P, et al. Consensus on renal cortical scintigraphy in children with urinary tract infection. Scientific committee of radionuclides in nephrourology. Semin Nucl Med 1999;29:160-74.
9. Temiz Y, Tarcan T, Onol FF, Alpay H, Sim, sek F. The efficacy of Tc99m dimercaptosuccinic acid (Tc- DMSA) scintigraphy and ultrasonography in detecting renal scars in children with primary vesicoureteral reflux (VUR). Int Urol Nephrol 2006; 38(1):149-52.
10. Fommei E, Ghione S, Hilson AJ, Mezzasalma L, Oei HY, Piepsz A, Volterrani D. Captopril radionuclide test in renovascular hypertension: a European multicenter study. Eur J Nucl Med 1993:20:617-23.
11. Siakianakis GN, Bourgoignie JJ, Georgiou M, Guerra JJ Jr, Diagnosis of renovascular hypertension with ACE inhibition scintigraphy. Radiol Clin North Am 1993:31:831-48.

12. Setaro JF, Saddler MC, Chen CC, Hoffer PB, Roer DA, Markowitz DM, et al. Simplified captopril renography in diagnosis and treatment of renal artery stenosis. Hypertension 1991;18(3): 289-98.
13. Jevnikar AM, Mannon RB. Late kidney allograft loss: what we knowabout it, and what we can do about it. Clin J Am Soc Nephrol 2008;3(Suppl 2):56-67.
14. Ojo AO, Wolfe RA, Held PJ, Port FK, Schmouder RL. Delayed graft function: risk factorsand implications for renal allograft survival. Transplantation 1997;63:968-74.
15. Feldman HI, Gayner R, Berlin JA, Roth DA, Silibovsky R, Kushner S, et al. Delayed function reduces renal allograft survival independent of acute rejection. Nephrol Dial Transplant 1996; 11:1306-13.
16. Johnston O, O'Kelly P, Spencer S, Donohoe J, Walshe JJ, Little DM, et al. Reduced graft function (with or without dialysis) vs immediate graft function-a comparison of longterm renal allograft survival. Nephrol Dial Transplant 2006;21:2270-14.

หนังสือและเอกสารอ่านประกอบ

1. SNMNuclear Medicine Procedure Guidelines for Renal Cortical Scintigraphy in Children (June 1996).
2. Consensus statement from the 9th International Radionuclides in Nephrourology Meeting, Committee on Diuretic Renography (JNM, Nov 1996, p. 1872).
3. Datz FL. Handbook of Nuclear Medicine. 2nd ed. St.Louis: C.V. Mosby-Year Book, 1988.
4. Society of Nuclear Medicine. Procedure Guidelines Mannual. Society of Nuclear Medicine, 1999.
5. Harbert JC, Eckelman WC, Neumann RD. Nuclear Medicine Diagnosis and Therapy. New York: Thieme Medical Publishers, 1996.
6. Mettler FA Jr. Essential of Nuclear Medicine Imaging. W.B. Saunders Company, 1998.
7. I.P.C. Murray. Nuclear Medicine in Clinical Diagnosis and Treatment. Churchill Livingstone,1995.
8. Taylor A Jr, Datz FL. Clinical Practice of Nuclear Medicine. Churchill Livingstone, 1991.

การแปลผลภาพเอกซเรย์ช่องท้อง

INTERPRETATION OF PLAIN FILM ABDOMEN

ผศ.พญ.กอบกุล เมืองสมบูรณ์ พ.บ., ป.ชั้นสูง(รังสีวิทยา), ว.ว.(รังสีวิทยาทั่วไป)*
วีนัส วิเศษแสง วท.บ.(รังสีเทคนิค)*

การตรวจทางรังสีวิทยาเพื่อการวินิจฉัยความผิดปกติในช่องท้องมีหลายวิธี เช่น การเอกซเรย์ช่องท้อง การตรวจอัลตราซาวนด์ การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ หรือการตรวจระบบทางเดินอาหารโดยเฉพาะด้วยการกลืนหรือสวนสารทึบรังสี ซึ่งการตรวจแต่ละวิธีมีประโยชน์และข้อจำกัดของการตรวจ การเลือกส่งวิธีการตรวจที่เหมาะสมขึ้นกับสภาวะความเจ็บป่วยของผู้ป่วยแต่ละราย แต่การตรวจด้วยการถ่ายภาพเอกซเรย์ช่องท้อง หรือ plain film abdomen ยังเป็นการตรวจพื้นฐานหรือการตรวจเบื้องต้นเพื่อการวินิจฉัยความผิดปกติของช่องท้อง นอกจากนี้เป็นการส่งตรวจที่ไม่ยุ่งยาก ทำได้ทั่วไป สามารถตรวจดูภาวะความผิดปกติของลำไส้ ตรวจหาหินปูนหรือนิ่ว เงาก้อนหรือลมที่ผิดปกติในช่องท้อง แต่การแปลผลต้องร่วมกับประวัติและการตรวจร่างกายซึ่งเป็นหัวใจสำคัญเพื่อให้ได้ข้อมูลเพื่อการแปลผลที่ถูกต้องมากที่สุด การถ่ายภาพเอกซเรย์ช่องท้องมีหลายท่า ซึ่งให้ข้อมูลในการแปลผล ที่สำคัญคือ ท่านอนหงายและท่ายืน ในภาวะฉุกเฉินของช่องท้องกรณีที่ผู้ป่วยมาด้วยอาการปวดท้องเฉียบพลัน จะมีชุดการถ่ายภาพเฉพาะ (acute abdomen series) ประกอบด้วยภาพถ่ายเอกซเรย์ทรวงอก (เพื่อตรวจดูลมที่ผิดปกติในช่องท้อง) และภาพถ่ายเอกซเรย์ช่องท้องในท่านอนหงายและท่ายืน นอกจากนี้มีท่าอื่นๆ เช่น ภาพถ่ายเอกซเรย์ช่องท้องด้านข้าง (เพื่อตรวจหาสิ่งผิดปกติในช่องท้อง ในกรณีที่สงสัย) การเลือกถ่ายภาพเอกซเรย์ของช่องท้องจะขึ้นกับข้อบ่งชี้ โดยทั่วไปถ้าต้องการตรวจหานิ่วในถุงน้ำดี หรือนิ่วในระบบทางเดินปัสสาวะ ถ่ายภาพช่องท้องในท่านอนหงายก็เพียงพอ แต่ต้องเป็นนิ่วชนิดทึบแสง หรือมีแคลเซียมเป็นส่วนประกอบจึงจะตรวจพบจากการเอกซเรย์ แต่ถ้าสงสัยภาวะลำไส้อุดตัน จำเป็นต้องสั่งถ่ายภาพท่านอนหงายและท่ายืน เพื่อดูลักษณะเงาของลำไส้และสามารถตรวจหาภาวะลมที่ผิดปกติในช่องท้อง (pneumoperitoneum) หรือการถ่ายภาพช่องท้องด้านข้าง (lateral decubitus radiograph / cross table lateral radiograph of abdomen) ในผู้ป่วยเด็กหรือผู้สูงอายุเพื่อตรวจดูลมที่ลอยมาอยู่บริเวณผนังช่องท้อง ภาพเอกซเรย์ของช่องท้องโดยปกติจะคลุมบริเวณขอบบนของกะบังลมถึงขอบล่างของกระดูกเชิงกราน[1, 2]

การแปลผล

หลักการแปลผลภาพทางรังสีวินิจฉัยมีดังนี้ การตรวจหาความผิดปกติ การบรรยายความผิดปกติ การ

*ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

วินิจฉัยแยกโรคหรือการวินิจฉัยโรคหรือความผิดปกติที่ตรวจพบ สำหรับการแปลผลภาพเอกซเรย์ช่องท้อง มีขั้นตอนโดยประมาณคือ

- ตรวจดูเงาตำแหน่งของอวัยวะในช่องท้องหรือผนังช่องท้อง (organ identification)
- ตรวจหาหินปูนในช่องท้อง (calcification)
- พิจารณาภาพของเงาในลำไส้ (bowel gas pattern)
- ตรวจหาลมที่อยู่นอกลำไส้ (intraperitoneal free air / abnormal gas collection)
- ตรวจหาเงาก้อนที่ผิดปกติในช่องท้อง (abnormal soft tissue mass)

1. การตรวจดูเงาของอวัยวะในช่องท้อง หรือผนังช่องท้อง (Organ identification)

เพื่อตรวจดูตำแหน่งและขนาดของอวัยวะต่างๆ

- ตับ ม้าม และไต
- ระบบทางเดินอาหาร
- กระบังลมและชายปอด
- ผนังช่องท้องและช่องเชิงกราน
- ระบบกระดูก

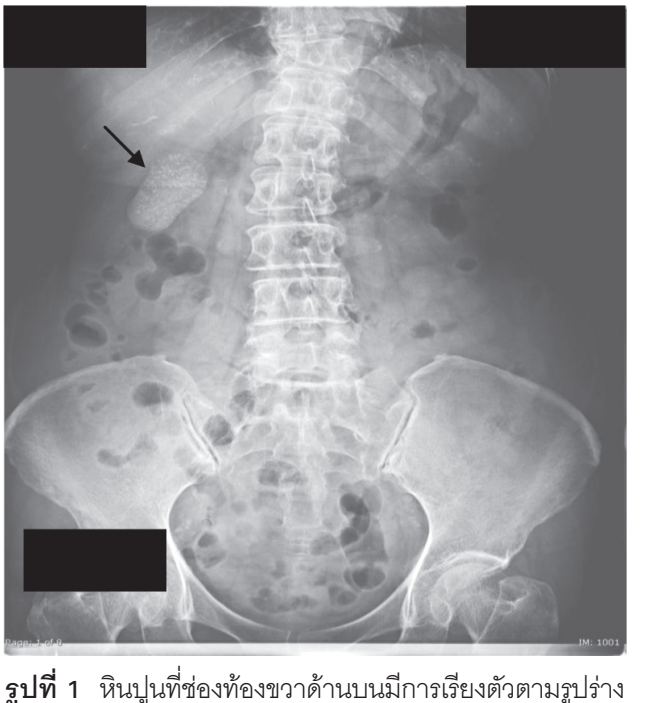
2. การตรวจหาเงาหินปูนที่ผิดปกติในช่องท้อง (Abdominal calcifications) เช่น

- นิ่วในถุงน้ำดี
- นิ่วในไตหรือท่อไต
- หินปูนที่หลอดเลือด
- หินปูนในอวัยวะต่างๆ เช่น ที่ตับ ม้าม หรือตับอ่อน เป็นต้น

การวินิจฉัยหินปูนที่ตรวจพบจากภาพเอกซเรย์จะพิจารณาจากตำแหน่ง ขนาด รูปร่าง การกระจายของหินปูน การถ่ายภาพเพิ่มในท่าเอียง (oblique view หรือท่า lateral view) ช่วยบอกตำแหน่งของหินปูนว่าอยู่ที่ผนังช่องท้องหรือในช่องท้องได้ ลักษณะเฉพาะของหินปูนในช่องท้องที่ตรวจพบได้เช่น

นิ่วในถุงน้ำดี ส่วนใหญ่เป็นนิ่วที่มีส่วนประกอบของคลอเลสเตอรอล และน้ำดี ซึ่งตรวจไม่พบจากการถ่ายภาพเอกซเรย์ธรรมดา (non-opaque stone) แต่นิ่วในถุงน้ำดี ร้อยละ 20% มีแคลเซียมเป็นส่วนประกอบซึ่งสามารถตรวจพบจากการถ่ายภาพเอกซเรย์ธรรมดา (รูปที่ 1) ลักษณะที่พบได้จากภาพเอกซเรย์ธรรมดาอาจมีลักษณะทึบแสงสลับกับชั้นไม่ทึบแสง เห็นเป็นชั้นสีขาวสลับกับสีดำเป็นชั้นๆ (laminated calcification หรือ faceted gallstone) และถ้าตรวจพบหินปูนที่ช่องท้องด้านขวาและต้องการแยกนิ่วในถุงน้ำดี หรือ นิ่วในไต การเอกซเรย์โดยถ่ายท่าด้านข้างหรือท่าเฉียง (lateral หรือ oblique view) เพื่อดูตำแหน่งของหินปูนจะช่วยแยกได้ โดย นิ่วในถุงน้ำดีจะอยู่ด้านหน้าช่องท้อง ส่วนนิ่วในไตจะอยู่ด้านหลังช่องท้อง ส่วนนิ่วในท่อไต จะตรวจพบได้ยากและอาจอยู่ซ้อนกับเงาของกระดูกสันหลัง[1]

นิ่วในระบบทางเดินปัสสาวะที่สามารถตรวจพบจากเอกซเรย์ธรรมดาจะเป็นนิ่วที่มีส่วนประกอบของแคลเซียม (นิ่วทึบแสง) ส่วนนิ่วที่มีส่วนประกอบของยูเรทจะเป็นนิ่วที่ไม่สามารถตรวจพบได้จากการเอกซเรย์



รูปที่ 1 หินปูนที่ช่องท้องขวาด้านบนมีการเรียงตัวตามรูปร่างของถุงน้ำดี (ลูกศร)

ธรรมดา ซึ่งถือเป็นข้อจำกัดในการตรวจหานิ่วไม่ทึบแสง

หินปูนของเนื้องอกชนิด dermoid cyst หรือ mature teratoma เป็นหินปูนรูปร่างคล้ายฟัน (tooth-like calcification)

หินปูนของเนื้องอกมดลูกชนิด uterine fibroid เป็นก้อนที่มีหินปูนชนิด stippled calcification หรือ whorled calcification (รูปที่ 2)

3. ลมในลำไส้: (Bowel gas pattern)

ในภาวะปกติลมในระบบทางเดินอาหารจะพบได้ในกระเพาะอาหาร และลำไส้ โดยในเด็กจะพบลมได้ตลอดทางในลำไส้เล็ก และพบได้ในเวลาไม่กี่ชั่วโมงในทารกแรกเกิด ซึ่งจะต่างจากผู้ใหญ่ที่จะพบลมในลำไส้เล็กได้น้อยกว่า

สำหรับภาวะการตรวจพบความผิดปกติของลมในลำไส้ พบได้ใน

- ภาวะลำไส้อุดตัน (mechanical obstruction) (รูปที่ 3-5)
- ภาวะลำไส้ไม่ทำงาน (adynamic ileus)

รูปที่ 2 ภาพเอกซเรย์ช่องท้อง แสดงหินปูนที่ช่องท้องส่วนล่าง ลักษณะหินปูนชนิด stippled calcifications ของก้อนเนื้องอกมดลูก (uterine fibroid)

สาเหตุสำคัญของภาวะลำไส้อุดตันในเด็กและผู้ใหญ่จะแตกต่างกัน ในเด็กมักจะมีความสัมพันธ์กับความผิดปกติแต่กำเนิด เช่น ภาวะลำไส้เล็กบิดขั้ว (midgut volvulus) หรือภาวะลำไส้ใหญ่โป่งพองแต่กำเนิด (congenital megacolon: Hirschprung's disease ส่วนในผู้ใหญ่จะเกี่ยวข้องกับก้อนเนื้องอกที่ลำไส้หรือพังผืดในช่องท้องจากการผ่าตัด เป็นต้น

สาเหตุ ของลำไส้ไม่ทำงาน อาจเกิดจากภาวะอักเสบของลำไส้ หรือมีการอักเสบในช่องท้อง

การถ่ายภาพเอกซเรย์จะมีท่านอนหงายและท่ายืนหรือนั่ง แต่สำหรับผู้ป่วยที่ขยับไม่ได้ ใช้ท่า นอนหงายถ่ายภาพจากด้านข้าง (cross table lateral) แทนท่ายืนหรือนั่ง เพื่อดูลักษณะของเงาลมในช่องท้อง

จุดมุ่งหมายของการแปลผลภาพเอกซเรย์ช่องท้องในกรณีที่มีเงาของลำไส้ขยายผิดปกติ

- แยกภาวะลำไส้อุดตันหรือลำไส้ไม่บีบตัว
- ถ้าพิจารณาว่าเป็นภาวะลำไส้อุดตัน ให้ประเมินระดับของการอุดตัน สาเหตุที่ทำให้เกิดลำไส้อุดตัน
- ตรวจหาภาวะแทรกซ้อนของภาวะลำไส้อุดตัน เช่น ลำไส้ขาดเลือด หรือลำไส้ทะลุ

ภาพถ่ายเอกซเรย์ช่องท้องเป็นการตรวจแรกที่ควรทำเพราะเป็นวิธีที่ง่าย ทำได้ทั่วไป สามารถแยกภาวะลำไส้อุดตันหรือลำไส้ไม่บีบตัวได้ ประเมินตำแหน่งที่อุด

ตารางที่ 1 การแยกเงาระหว่างลำไส้เล็ก กับ ลำไส้ใหญ่

	ลำไส้เล็ก	ลำไส้ใหญ่
เนื้อเยื่อที่ผนังลำไส้	ครบวง	ไม่ครบวง
ลักษณะกระพุ้ง (haustra)	มี	ไม่มี
ขนาด	3-5 ซม.	> 5 ซม.
จำนวน	มาก	น้อย
การกระจายของลำไส้	ส่วนกลางช่องท้อง	รอบนอกช่องท้อง
ลักษณะเงาของอาหารในลำไส้	ไม่มี	มี

ตันได้ ในบางภาวะเงาของลำไส้ที่ผิดปกติจะมีลักษณะจำเพาะสามารถวินิจฉัยได้ เช่น การบิดของลำไส้ใหญ่ (sigmoid volvulus) ลำไส้ใหญ่ส่วนนี้จะขยายและมีลักษณะเหมือนเมล็ดกาแฟ (coffee bean sign) (รูปที่ 4)

แต่ภาพถ่ายเอกซเรย์ช่องท้องอาจมีข้อจำกัดในบางกรณี เช่น การบอกตำแหน่งที่ชัดเจนหรือสาเหตุที่ชัดเจนของลำไส้อุดตัน ต้องอาศัยประวัติการเจ็บป่วยเพื่อวินิจฉัยแยกโรคหรือการตรวจเพิ่มเติม เช่น การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์หรือการตรวจระบบทางเดินอาหารด้วยการกลืนหรือสวนสารทึบรังสี เพื่อการวินิจฉัย[3]

ภาพทางรังสีวิทยาในภาวะลำไส้อุดตัน

- ลำไส้ส่วนต้นต่อจุดที่อุดตันจะมีการขยายและลำไส้ส่วนที่อยู่ถัดจากจุดที่เป็นปัญหาจะมีขนาดเล็กหรือปกติ

- ลมในลำไส้ในท่ายืนหรือนั่ง จะมีระดับ air - fluid levels ต่างระดับกันในลำไส้ส่วนเดียวกัน

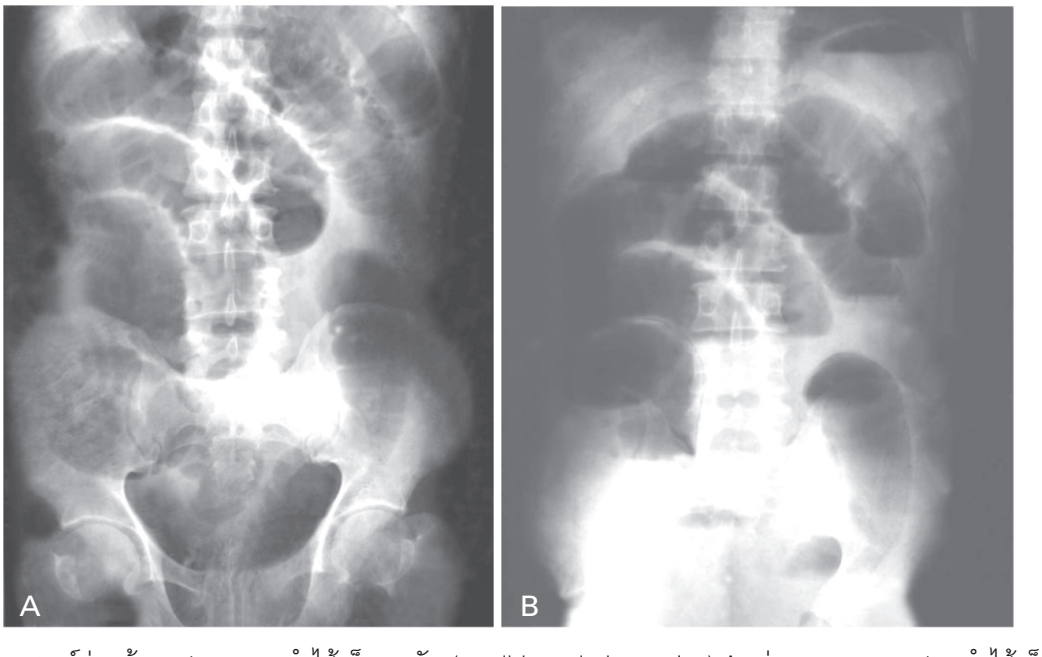
- ลมในลำไส้มีลักษณะเหมือนลูกปัดเรียงกัน (string of bead appearance) เนื่องจากลำไส้ส่วนที่อยู่เหนือจุดอุดตันมีการขยายและมีของเหลวค้างอยู่ภายในลำไส้มากเนื่องจากการอุดตันจะทำให้มีลมเหลือเล็กน้อยลอยอยู่ด้านบนเรียงกันเหมือนลูกปัด

ภาวะลำไส้ไม่บีบตัว มักจะพบมีการขยายของลำไส้ในส่วนลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่ทั่วท้อง

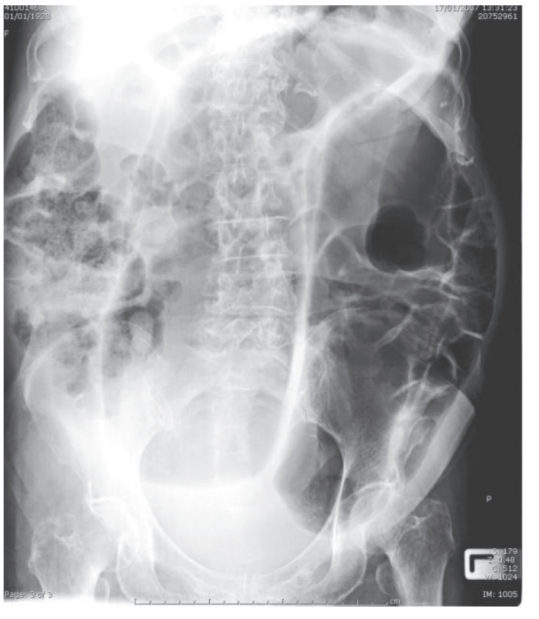
4. ลมในช่องท้อง (ลมที่อยู่นอกระบบทางเดินอาหาร)

ภาวะลมในช่องท้องสามารถพบได้จากการทะลุของระบบทางเดินอาหาร หรือหลังการผ่าตัด

ช่องท้อง โดยเฉพาะการผ่าตัดแบบส่องกล้อง โดยปกติลมในช่องท้องหลังผ่าตัดจะหายไปประมาณ 1 สัปดาห์หลังผ่าตัด แต่มีรายงานว่ายังสามารถพบได้ 3 สัปดาห์หลังผ่าตัด[1] แต่จากการถ่ายภาพเอกซเรย์ช่องท้องมักจะตรวจไม่พบลม หลังผ่าตัด 24 ชั่วโมงไปแล้ว



รูปที่ 3 ภาพเอกซเรย์ช่องท้องแสดงภาวะลำไส้เล็กอุดตัน (small bowel obstruction) A. ท่านอนหงาย แสดงลำไส้เล็กขยายตัว มีลักษณะของผนังลำไส้ที่ครบรอบวงของลำไส้เล็ก (valvulae conniventes) และ B. ท่านั่ง เห็นการเรียงตัวของลำไส้เล็กมีการเรียงตัวแบบขั้นบันได (stepladder pattern) ตามแนวของ mesentery และระดับลม-น้ำ ที่อยู่ภายในวงของลำไส้เดียวกันอยู่ต่างระดับกัน



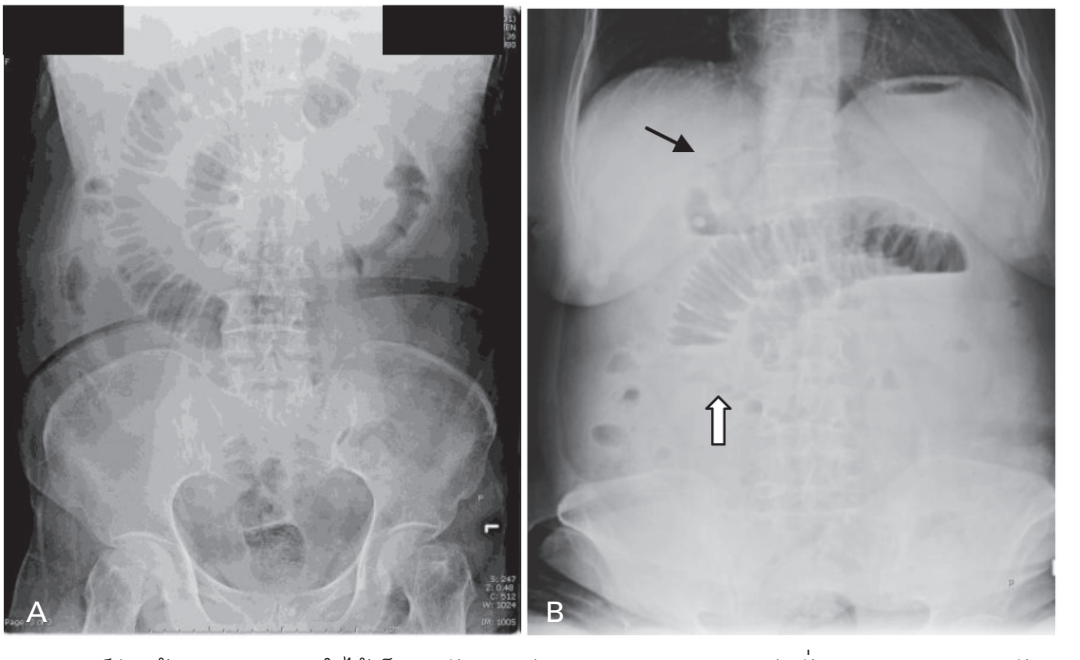
รูปที่ 4 ภาพเอกซเรย์ช่องท้องท่านอนหงายแสดง closed loop obstruction จาก sigmoid volvulus มีลักษณะลำไส้ที่มีการขยายตัว มีรูปร่างเหมือนเมล็ดกาแฟ (coffee bean sign)

การตรวจหาลมที่อยู่นอกลำไส้(pneumoperitoneum) จากการถ่ายภาพเอกซเรย์ช่องท้อง มีดังนี้

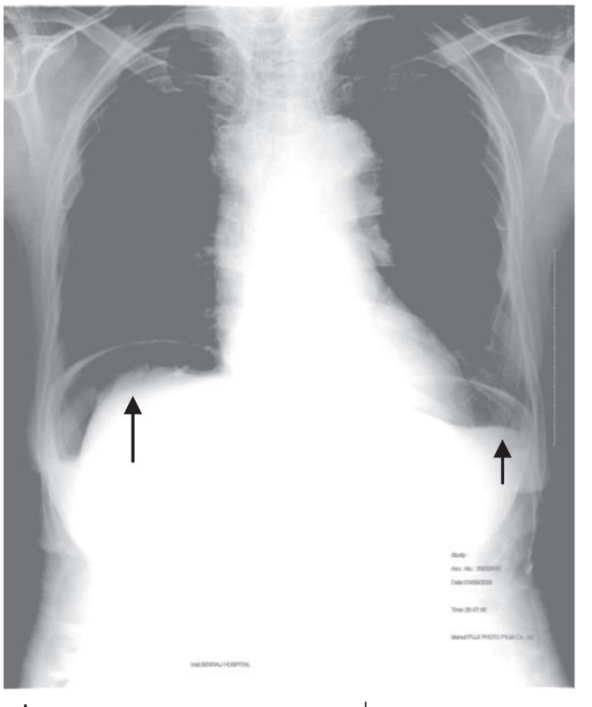
- เงาลมใต้กะบังลม และอาจตรวจพบภาวะลมนอกลำไส้ (รูปที่ 6)
- เงาลมที่ช่องท้องด้านขวาบน
- เงาลมที่แทรกอยู่ระหว่างลำไส้ (double wall sign: Rigler sign)

เทคนิคในการตรวจมีความสำคัญ การดูในท่ายืนหรือท่าตะแคง สามารถตรวจพบลมที่มีปริมาณ 1-2 มล. ได้ แต่บางครั้งอาจต้องให้อยู่ในท่ายืนหรือนั่งนานถึง 10 นาที[2,3]

ภาวะลมผิดปกติที่อยู่ใน ด้านหลังของช่องท้อง (retroperitoneal space) เป็นลักษณะเงาลมเป็นหย่อม (mottled appearance) กระจายไปตาม retroperitoneal space และลมจะไม่ไปรวมกันในส่วนบนของลำตัวเมื่อเปลี่ยนท่าของผู้ป่วย



รูปที่ 5 ภาพเอกซเรย์ช่องท้องแสดงภาวะลำไส้เล็กอุดตัน A. ท่านอนหงาย และ B. ท่านั่ง แสดง การขยายตัวของลำไส้เล็ก และในท่านั่ง พบ string of pearls sign (ลูกศรสีขาว) เกิดจากลำไส้ส่วนนั้นมี ปริมาณน้ำมากกว่าลม จึงเห็นลมเป็นเม็ดเล็กๆลอยอยู่เหนือระดับของเหลวในลำไส้ นอกจากนี้ยังพบลมผิดปกติที่ช่องท้องด้านขวาบนมีลักษณะเป็นท่อ คือ ลมที่อยู่ในท่อน้ำดี (ลูกศรสีดำ)



รูปที่ 6 ภาพเอกซเรย์แสดงภาวะลมรั่วในช่องท้อง (pneumoperitoneum) แสดงลมที่อยู่ใต้กะบังลม (ลูกศร)

นอกจากนี้การแปลผลภาพเอกซเรย์ช่องท้อง เมื่อตรวจพบเห็นสิ่งแปลกปลอม สายหรือท่อต่างๆ ที่อยู่ในตัวผู้ป่วย เช่น ท่อให้อาหาร ท่อระบายน้ำดี เป็นต้น รังสีแพทย์ควรตรวจดูว่าคือท่ออะไร และอยู่ที่ใด โดยเฉพาะตำแหน่งของสายหรือท่อต่างๆ ว่าอยู่ในตำแหน่งที่เหมาะสมหรือไม่ เพราะอาจมีความสัมพันธ์กับความเจ็บป่วยของผู้ป่วย

ในปัจจุบันการแปลผลทางรังสีวิทยาสำหรับผู้ป่วยที่มีปัญหาเกี่ยวกับช่องท้องเฉียบพลันนอกเหนือจากการถ่ายภาพเอกซเรย์ช่องท้องแล้ว การตรวจอัลตราซาวนด์และการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์มีบทบาทมากขึ้น เนื่องจากเป็นการตรวจที่ผู้ป่วยไม่ได้รับความเจ็บปวดและสามารถให้ข้อมูลได้เพิ่มเติม มากขึ้น[3]

ข้อจำกัดของภาพเอกซเรย์ช่องท้อง

1. ความถูกต้องในการวินิจฉัยขึ้นกับเทคนิคการถ่ายภาพ และเวลาที่เหมาะสม เช่น การตรวจพบลมใต้กะบังลมในท่านั่ง บางครั้งต้องให้ผู้ป่วยอยู่ในท่านั่งนานพอที่ลมจะลอยขึ้นมา[2,4,5]

2. ความไวและความจำเพาะในการตรวจหาหินปูนหรือลมที่ผิดปกติไม่สูงเหมือนการตรวจด้วยเอกซเรย์คอมพิวเตอร์

3. ให้ข้อมูลจำกัดในเรื่องของก้อนในท้อง

4. ลักษณะเฉพาะที่ตรวจพบจากภาพเอกซเรย์ช่องท้องในบางภาวะเป็นการตรวจพบที่ช้าเกินไปมีภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้น เช่น การตรวจพบลมที่ผนังของลำไส้หรือลมในหลอดเลือดดำในภาวะลำไส้ขาดเลือดเป็นต้น

สรุป

การถ่ายภาพเอกซเรย์ช่องท้อง เป็นการตรวจเบื้องต้นที่ช่วยในการวินิจฉัยความผิดปกติในช่องท้อง เพราะเป็นวิธีที่ง่าย ทำได้ทั่วไป การทราบข้อจำกัดและแนวทางการแปลผลภาพของเงาในช่องท้อง ร่วมกับข้อมูลทางคลินิก ประวัติ การตรวจร่างกาย จะช่วยให้การวินิจฉัยถูกต้องมากขึ้น หรือเป็นแนวทางในการเลือกส่งตรวจที่เหมาะสมต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Eisenberg RL. Gastrointestinal Radiology. 3rd ed. Philadelphia: Lippicott-Raven; 1996.
2. Baker SR. The abdominal plain film what will be its role in the future? Radiol Clin North Am 1993;31:1335-44.
3. Maniatis V, Chryssikopoulos H, Roussakis A, Kalamara C, Kavadias S, Papadopoulos A, et al. Perforation of the alimentary tract: evaluation with computed tomography. Abdom Imaging 2000;25:373-9.
4. Marincek B. Nontraumatic abdominal emergencies: acute abdominal pain: diagnostic strategies. Eur Radiol 2002;12:2136-50.
5. Taourel P, Kessler N, Lesnik A, Blayac PM, Morcos L, Bruel JM. Nontraumatic abdominal emergencies: imaging of acute intestinal obstruction. Eur Radiol 2002;12:2151-60.

วิธีการตรวจ CTA Head and Neck ด้วยเทคนิค Dual Energy Subtraction CTA (DENSA)

ศาสตราวุธ ธรรมกิตติพันธ์ วท.บ. (รังสีเทคนิค)
ศุภวรรณ จิวะพงศ์ วท.บ. (รังสีเทคนิค)
วิมลรัตน์ หล่อนิมิตดี วท.บ. (รังสีเทคนิค)

เรื่องย่อ

Dual ENergy Subtraction CTA (DENSA) เป็นเทคนิคที่ใช้ในการตรวจหลอดเลือดแดงสมองในส่วนของศีรษะและลำคอ โดยการใช้ค่าพลังงานที่ต่างกันสองค่าในการเพิ่มความแตกต่างของ contrast ของเนื้อเยื่อที่อยู่ติดกัน โดยเฉพาะอย่างยิ่งหลอดเลือดแดงที่อยู่ติดกับกระดูกบริเวณฐานกะโหลกศีรษะ ดังนั้น DENSA จึงถือเป็นกระบวนการตรวจที่ให้ความสะดวก รวดเร็ว ปลอดภัย และมีความถูกต้อง แม่นยำในการตรวจหลอดเลือดแดงสมองและลำคอ

Abstract

Dual Energy Subtraction CTA (DENSA) for Head and Neck

Sastrawut Thammakitiphan, Supawan Jiwapong, Wimonrat Lornimitdee

Department of Radiology, Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University, Bangkok 10170

This technique aimed at developing method for easy image reconstruction in 3D visualization of cerebral vascular from Computerized tomographic angiography (CT angiography or CTA), the modality of choice for visualized of vascular anatomy and the adjacent bony structures close to the skull base. It is faster, less-invasive, less complications, more accurately and it's not as expensive. Additionally, three-dimensional reformatting allows for excellent appreciation of anatomic relationships between bones, soft tissues, and the vascular system.

*ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

บทนำ

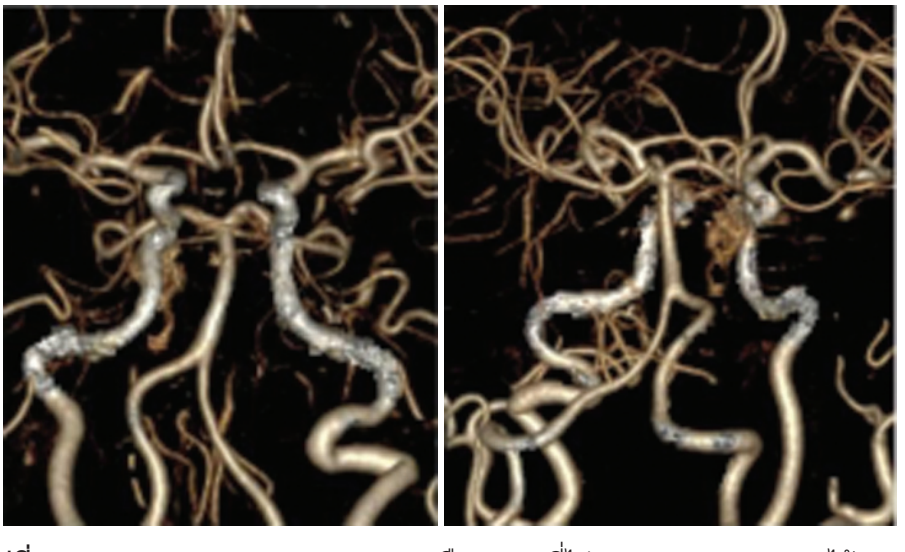
D*ual* E*Nergy* S*ubtraction* A*ngiography* (DENSA)

การสร้างภาพของหลอดเลือดแดงสมองในส่วนของบริเวณศีรษะและลำคอนั้นมีความยุ่งยากซับซ้อนในการสร้างภาพเส้นเลือดสามมิติ (3D visualization) เนื่องจากค่า Hounsfield Unit (HU) ในส่วนของกระดูกและสารทึบรังสีที่ฉีดเข้าไปในเส้นเลือดนั้นมีค่าใกล้เคียงกัน ซึ่งเป็นข้อจำกัดในการสร้างภาพหลอดเลือดให้เห็นเพียงหลอดเลือดแดงที่ชัดเจน การสร้างภาพหลอดเลือดในส่วนของบริเวณศีรษะและลำคอจะใช้วิธีการสร้างแบบ Volume segmentation ซึ่งได้แก่วิธีการปรับ threshold, วิธีการ Add structure หรือวิธีการ auto select นั้นทุกวิธีไม่สามารถสร้างภาพให้เห็นเพียงหลอดเลือดเพียงอย่างเดียวได้ แต่พบว่ามีส่วนของกระดูกที่อยู่ติดกับหลอดเลือดปะปนมาด้วย ดังนั้นการสร้างภาพดังกล่าวจึงต้องอาศัยผู้ที่มีความชำนาญสูงเป็นอย่างมาก ถึงจะสามารถสร้างภาพหลอดเลือดที่ชัดเจนได้ตามต้องการ

ด้วยสาเหตุดังกล่าว เทคนิค DENSA จึงถือเป็นทางเลือกอีกทางหนึ่งเพื่อใช้ในการตรวจหลอดเลือดแดงในส่วนของศีรษะและลำคอ เพื่อให้ง่ายต่อการสร้างภาพให้เห็นเฉพาะหลอดเดือดแดงเพียงอย่างเดียว ไม่มีส่วนของกระดูกมาปะปน

DENSA อาศัยคุณสมบัติการดูดกลืนรังสีของเนื้อเยื่อต่างๆ จะขึ้นอยู่กับค่าความต่างศักย์สูงสุดที่ใช้ในการเร่งอนุภาคอิเล็กตรอนจากไส้หลอดให้วิ่งไปยังเป้าทังสเตนของหลอดเอกซเรย์เพื่อผลิตเอกซเรย์ (kVp) เมื่อฉีดสารทึบรังสีเข้าไปในหลอดเลือด สารทึบรังสีที่ฉีดเข้าร่างกายนั้นจะมีค่าการดูดกลืนรังสีสูงที่สุดเมื่อเทียบกับเนื้อเยื่อที่อยู่ติดกัน จึงทำให้สามารถเห็นสารทึบรังสีในหลอดเลือดได้ชัดเจนยิ่งขึ้น โดยเฉพาะเมื่อเลือกใช้ค่าความต่างศักย์สูงสุดที่ต่ำ แต่ในส่วนของกระดูกนั้นจะมีค่าการดูดกลืนรังสีแตกต่างกันเพียงเล็กน้อยเท่านั้น แม้จะเลือกใช้ค่าความต่างศักย์สูงสุดที่ต่ำหรือสูงก็ตาม

เทคนิค DENSA สามารถใช้เครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทั่วไปที่สามารถทำการตรวจหลอดเลือดได้ โดยการประยุกต์การสแกน Pre contrast และ CTA โดยการกำหนดพารามิเตอร์ต่างๆ ให้เท่ากันทั้ง Scan coverage, FOV, Start & end location, Slice thickness, Slice spacing และกำหนดค่าพลังงานเอกซเรย์ที่ใช้ต่างกัน ดังนี้ Pre contrast 140 kVp 300 mA และ 80 kVp 600 mA สำหรับ



รูปที่ 1 ภาพ 3D reconstruction ของหลอดเลือดสมองที่ไม่สามารถลบ bone ออกได้หมด

การสแกน CTA

หลังจากการสแกนจะได้ข้อมูลสองชุด โดยข้อมูลชุด CTA พบว่าสารทึบรังสีที่อยู่ในหลอดเลือดแดงจะสามารถเห็นหลอดเลือดชัดมากยิ่งขึ้นเนื่องจากสารทึบรังสีมีค่าการดูดกลืนรังสีสูง แต่ในส่วนของกระดูกมีค่าการดูดกลืนรังสีแตกต่างกันเพียงเล็กน้อย เมื่อนำข้อมูลภาพสองชุดไปผ่านการ subtraction โดยนำข้อมูลภาพชุด CTA subtraction ด้วยข้อมูลชุด Pre contrast ทำให้ส่วนของกระดูกจะถูก subtract ออกไปทำให้สามารถแยกหลอดเลือดแดงออกจากกระดูกและจากแคลเซียมที่เกาะตามผนังหลอดเลือดได้ดีมากยิ่งขึ้น

อาการที่มักจะส่งตรวจวินิจฉัยด้วย CTA

ภาวะสมองขาดเลือด จากเส้นเลือดสมองตีบ หรืออุดตัน (Ischemic stroke, Cerebral infarction)

ภาวะเลือดออกในกะโหลกศีรษะ จากเส้นเลือดสมองแตก (Hemorrhagic stroke, Cerebral hemorrhage)

ภาวะเลือดออกในเนื้อสมอง (Subarachnoid hemorrhage : SAH)

ภาวะเลือดออกในโพรงสมอง (Intraventicular hemorrhage : IVH)

ภาวะเส้นเลือดสมองโป่งพอง (Aneurysm)

ภาวะเส้นเลือดสมองตีบ (Stenosis)

เทคนิคที่ใช้ในการตรวจ

จัดท่าเหมือนกับ เอกซเรย์คอมพิวเตอร์หลอดเลือดแดงสมอง (Brain CTA) โดยมีขั้นตอนดังนี้

1. จัดท่าผู้ป่วยนอนหงาย หันศีรษะเข้าแกนเครื่อง วางศีรษะบนที่รองศีรษะ
2. จัดให้ OM Line ตั้งฉากกับเตียง
3. ทำการสแกนภาพ scout ตั้งแต่ C2 คลุมถึง vertex
4. สแกนก่อนฉีดสารทึบรังสี (pre contrast scanning) ด้วยการกำหนดค่าพารามิเตอร์ของการสแกนเป็น 140

ตารางที่ 1

Position	Supine, Head first			
Anatomical Reference	OM			
Scout	LAT, AP			
Scan Type	Helical Mode			
Scan Direction	Inferior to Superior			
DFOV	25 cm decrease appropriately			
Scan Coverage	C2 to Vertex			
IV Contrast Volume / Rate	60 mL 4-5 mL/sec			
Saline flush Volume / Rate	30 mL 4-5 mL/sec			
Scan parameter	Pre contrast		CTA	
Tube Voltage (kVp)	140		80	
Tube Load (mA)	300		600	
Rot ation time (sec)	0.8		0.8	
Pitch / Speed (mm/rotation)	0.969:1, 19.37		0.969:1, 19.37	
Detector Configuration (mm)	0.625 mm x 32 = 20			
Recon Type		Body	Thickness/	
Slice Thickness/ Spacing	recon	part	Spacing (mm)	algorithm
Algorithm	1	CTA carotid/brain	0.625/0.625	soft
	2	CTA carotid/brain	5/5	standard

ตารางที่ 2

Position	Supine, Head first			
Anatomical Reference	OM			
Scout	LAT, AP			
Respiratory Phase	Breath hold			
Scan Type	Helical Mode			
Scan Direction	Inferior to Superior			
DFOV	25 cm decrease appropriately			
Scan Coverage	Arch of aorta to Vertex			
IV Contrast Volume / Rate	70 mL 4-5 mL/sec			
Saline flush Volume / Rate	30 mL 4-5 mL/sec			
Scan parameter	Pre contrast		CTA	
Tube Voltage (kVp)	140		80	
Tube Load (mA)	300		600	
Rotation time (sec)	0.5		0.5	
Pitch / Speed (mm/rotation)	1.375:1, 55		1.375:1, 55	
Detector Configuration (mm)	0.625 mm x 64 = 40			
Recon Type		Body	Thickness/	
Slice Thickness/ Spacing	recon	part	Spacing (mm)	algorithm
Algorithm	1	CTA carotid/brain	0.625/0.625	soft
	2	CTA carotid/brain	5/5	standard

kVp และ 300 mA เพื่อให้ได้ข้อมูลอ้างอิงชุดที่หนึ่ง

5. สแกน pre mornitoring ที่ตำแหน่งหลอดเลือดแดงระดับ C2

6. สแกน Bolus triggering โดยวาง ROI กำหนด Triggering threshold ที่ 100 HU

7. Scan CTA brain ระหว่างฉีดสารทึบรังสี ด้วยเทคนิค 80 kVp และ 600 mA ได้ข้อมูลชุดที่สอง

เทคนิคที่ใช้ในการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์หลอดเลือดแดงลำคอ (Carotid CTA)

จัดท่าผู้ป่วยเช่นเดียวกับการตรวจ Brain CTA แต่เริ่มสแกนตั้งแต่ Arch of Aorta คลุมถึง Circle of willis (cow) Bolus tracking ที่ตำแหน่ง ascending aorta กำหนด Triggering threshold ที่ 100 HU

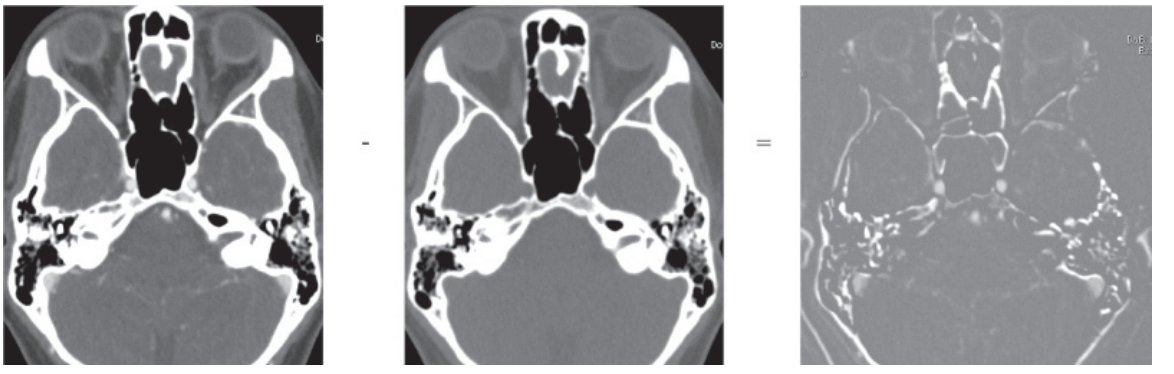
หลังจากนั้นนำข้อมูลทั้งสองชุดมาผ่านกระบวนการ post processing ด้วยวิธี subtraction โดยนำข้อมูลชุดที่เป็น contrast enhancement (CTA) ลบด้วยข้อมูลชุด Pre contrast ออก จะได้ข้อมูลภาพชุดใหม่ออกมาอีก 1 ชุดที่สามารถนำมาสร้างภาพเส้นเลือดได้ง่ายขึ้น

ข้อดีของ DENSA

สามารถเห็นสารทึบรังสีในหลอดเลือดได้ชัดเจนมากยิ่งขึ้นเนื่องจากเมื่อใช้ kVp ต่ำสารทึบรังสีจะดูดกลืนรังสีได้ดีที่สุดเมื่อเทียบกับเนื้อเยื่อชนิดอื่น ความหนาแน่นของกระดูกที่ได้จากการ subtraction แล้วจะลดลง ซึ่งสามารถใช้เป็น Anatomical correlation ได้เป็นอย่างดี การตรวจมีความสะดวก รวดเร็ว ปลอดภัย ผู้ป่วยได้รับความเจ็บปวดน้อย อีกทั้งยังช่วยลดเวลาและง่ายในการสร้างภาพ 3D reconstruction

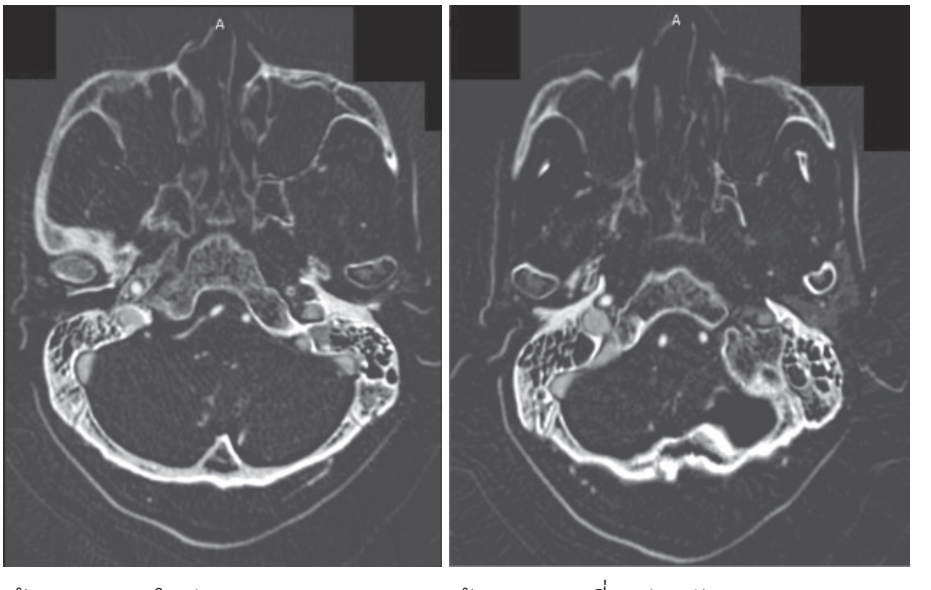
ข้อจำกัดการตรวจด้วยวิธี DENSA

หลักการของวิธี DENSA คือการ subtraction ของ

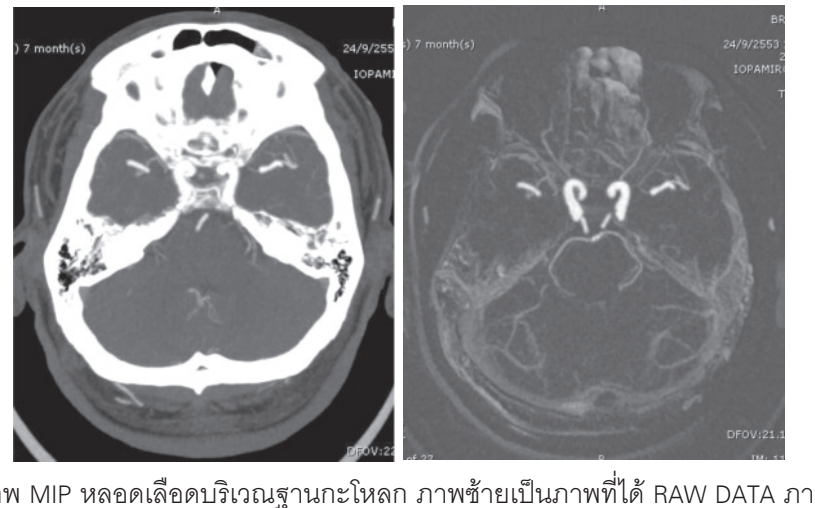


CTA (80kVp) Pre contrast (140kV) Subtracted image

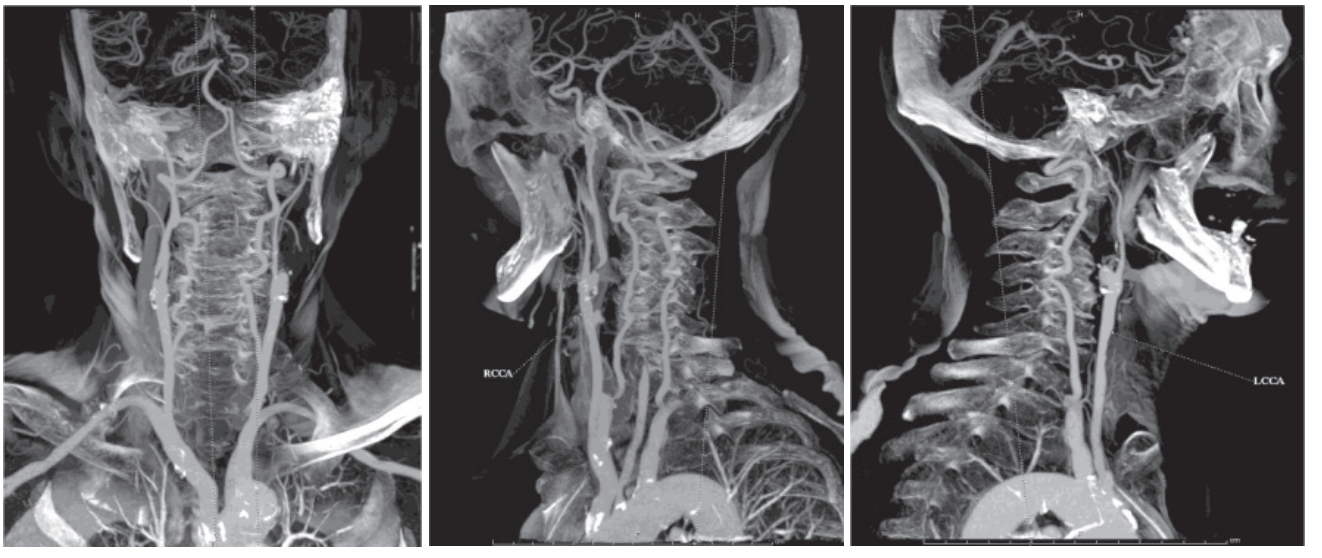
รูปที่ 2 กระบวนการการ Subtraction ข้อมูลที่ได้จากการสแกน



รูปที่ 3 ข้อมูลภาพชุดใหม่จากการ subtraction ของข้อมูล 2 ชุด ที่ 2 ค่าพลังงาน (80 kVp และ 140 kVp)



รูปที่ 4 เปรียบเทียบภาพ MIP หลอดเลือดบริเวณฐานกะโหลก ภาพซ้ายเป็นภาพที่ได้ RAW DATA ภาพขวาเป็นภาพที่ได้จากการ Subtraction ซึ่งภาพMIP จากการ Subtraction จะสามารถมองเห็นหลอดเลือดแดงได้อย่างชัดเจน



รูปที่ 5 ภาพ MIP ของหลอดเลือดแดงสมองและลำคอจากข้อมูลภาพชุดใหม่ที่เกิดจากการ subtraction

รูปที่ 6 ภาพ volume rendering และ HD MIP ของหลอดเลือดแดงสมองจากข้อมูลข้อมูลภาพชุดใหม่ที่ได้จากการ subtraction

ข้อมูล 2 ชุด ฉะนั้นข้อมูลทั้งสองชุด ต้องกำหนดพารามิเตอร์ อันได้แก่ Scan coverage, FOV, Start & end location, Slice thickness, Slice spacing เท่ากัน จึงจะสามารถ subtraction กันได้พอดี และคงเหลือเพียงภาพหลอดเลือดที่จะมีความชัดเจนยิ่งขึ้น ดังนั้นปัจจัยควบคุมสำคัญคือการไม่ขยับตัวของผู้ป่วยระหว่างการตรวจ หรือผู้ป่วยต้องสามารถนอนนิ่งได้ตลอดการตรวจ

สรุปและวิจารณ์

DENSA เป็นวิธีการตรวจทางเลือกที่ใช้วินิจฉัยโรคหลอดเลือดแดงสมองและลำคอ ซึ่งมีลำดับขั้นตอนเช่นเดียวกับการตรวจ CTA ปกติ แต่ DENSA อาศัยคุณสมบัติการดูดกลืนพลังงานรังสีของเนื้อเยื่อที่ต่างกัน คือ สารทึบรังสีจะดูดกลืนรังสีได้ดี ที่ kVp ต่ำ แต่กระดูกจะมีความแตกต่างกันน้อยมากถึงแม้จะใช้ค่า kVp ที่ต่างกัน

เมื่อเราทำการสแกนแล้วนำข้อมูลที่ได้มา subtraction กัน ความหนาแน่นของกระดูกในข้อมูลชุดใหม่ที่ได้จะลดลง ความเข้มของสารทึบรังสีจะมากขึ้น ทำให้ง่าย และช่วยลดเวลาในการสร้างภาพ 3D reconstruction ได้เป็นอย่างมาก โดยเฉพาะรอยโรคที่บริเวณ base of skull

เอกสารอ้างอิง

1. Sundar Kalyana R, Dual ENergy Subtraction Angiography (DENSA) from VCT. Images Courtesy: Devi Scans Pvt, Ltd, Trivandrum. GEHC, India.
2. Thorsten R C Johnson, Material differentiation by dual energy CT: initial experience. Eur Radiol 2007;17:1510-7.
3. Aschoff A, Ty Bae K, Berland L, Cinnamon J, Costello P, Ebert G, et al. Multidetector CT Protocols. Springer-verlag Italia 2006: E25-28.
4. Flohr TG, McCollough CH, Bruder H, Petersilka M, Gruber K, Süss C, et al. First performance evaluation of a dual-source CT (DSCT) system. Eur Radiol 2006;16(2):256-68. Epub 2005 Dec 10.
5. Dual Energy CT SOMATOM Definition Answer for life. https://www.medical.siemens.com/siemens/de_DE/gg_ct_FBAs/files/Options_Portal/Case_Studies/Dual_Energy_CT.pdf

พยาบาลกับการดูแลผู้รับบริการตรวจหลอดเลือดแดงด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (Computed tomographic angiography: CTA)

สุรีรัตน์ จันทร์พาณิชย์, พย.บ.,วท.ม.(สุขศึกษา)

การตรวจหาความผิดปกติของหลอดเลือดแดงในร่างกาย สามารถตรวจวินิจฉัยได้หลายวิธี ซึ่งได้แก่ การตรวจหลอดเลือดแดงด้วยการใส่สายสวนหลอดเลือดแดงโดยตรง (Digital subtraction angiography) การตรวจด้วยเครื่องคลื่นเสียงความถี่สูง (Ultrasound doppler) การตรวจด้วยเครื่องสนามแม่เหล็กไฟฟ้า (Magnetic resonance angiography) การตรวจด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (Computed tomographic angiography) ซึ่งแต่ละวิธีการตรวจสามารถสร้างภาพหลอดเลือดแดงได้ใกล้เคียงกัน แต่วิธีการตรวจแต่ละชนิดก็มีทั้งข้อดี และข้อจำกัดแตกต่างกัน

การตรวจหลอดเลือดแดงด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (Computed tomographic angiography : CTA) เป็นวิธีการตรวจหนึ่งที่สามารถวินิจฉัยโรคของหลอดเลือดแดงได้ทุกส่วนของร่างกาย ได้แก่ หลอดเลือดแดงสมอง (Cerebral artery) หลอดเลือดแดงช่องท้อง (Abdominal Aorta) หลอดเลือดแดงหัวใจ(Coronary artery) หลอดเลือดแดงปอด(Pulmonary artery) หลอดเลือดแดงตับ(Hepatic artery) หลอดเลือดแดงไต(Renal artery) และหลอดเลือดของแขน/ขา (Upper/lower extremitry) เป็นต้น การตรวจด้วยวิธีนี้สามารถสร้างภาพและวินิจฉัยโรคได้ดี และแม่นยำไม่แตกต่างจากการตรวจด้วยวิธีอื่นๆ แต่ระยะเวลาตรวจด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ใช้เวลา 5 - 15 นาที อัตราการเกิดความเสี่ยง/ภาวะแทรกซ้อนจากการตรวจหลอดเลือดแดงด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ต่ำกว่าการตรวจหลอดเลือดแดงโดยการใส่สายสวน (catheter) เข้าหลอดเลือดแดงโดยตรง (Digital subtraction angiography) ทั้งนี้ภายหลังการตรวจหลอดเลือดแดงด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ ผู้รับบริการไม่จำเป็นต้องนอนพักในโรงพยาบาล สามารถกลับบ้านได้ ดังนั้นการตรวจหลอดเลือดแดงด้วยวิธีนี้มีการพัฒนาไปอย่างมากและเป็นที่นิยมอย่างกว้างขวาง เป็นการตรวจวินิจฉัยที่ทำได้ไม่ซับซ้อน รวดเร็ว ปลอดภัยต่อผู้รับบริการ และให้ผลการวินิจฉัยแม่นยำ

เนื่องจากการตรวจหลอดเลือดแดงด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ จำเป็นต้องใช้สารเพิ่มความชัดของภาพ/สารทึบรังสี (Contrast media) ฉีดเข้าทางหลอด

**งานการพยาบาลรังสีวิทยา ฝ่ายการพยาบาลโรงพยาบาลศิริราช*

เลือดดำ ซึ่งสารเพิ่มความชัดของภาพก็เช่นเดียวกับยาชนิดต่างๆ ที่อาจก่อให้เกิดอาการแพ้ได้โดยไม่สามารถทำนายล่วงหน้า **"ผู้ที่มีประวัติแพ้อาหารทะเล/สารไอโอดีน โรคภูมิแพ้ หอบหืด จะมีโอกาสแพ้สารเพิ่มความชัดของภาพมากกว่าผู้อื่น จึงต้องรายงานรังสีแพทย์ให้ทราบก่อนตรวจ"** พยาบาลจึงต้องเป็นผู้มีความรู้เกี่ยวกับสารเพิ่มความชัดของภาพ/สารทึบรังสี (contrast media) การช่วยเหลือ/ให้การพยาบาลแก่ผู้รับบริการเมื่อเกิดภาวะแพ้สารทึบรังสี แม้แต่อาการเล็กน้อยจนถึงผู้ที่มีอาการแพ้รุนแรง รวมทั้งการบริหารจัดเตรียมยา และอุปกรณ์ในการช่วยชีวิตผู้รับบริการให้ครบตามจำนวนและพร้อมใช้ตลอดเวลา หน่วยงาน/ห้องตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ ควรมีแนวทางการช่วยเหลือผู้รับบริการเมื่อเกิดภาวะแพ้สารเพิ่มความชัดของภาพ/สารทึบรังสีให้พยาบาลและผู้ปฏิบัติงานในห้องตรวจทุกคนปฏิบัติไปในแนวทางเดียวกัน

ดังนั้น การดูแลและให้การพยาบาลผู้รับบริการตรวจหลอดเลือดแดงด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ ต้องอาศัยความรู้ ความสามารถ ทักษะหลายด้าน ได้แก่ ทักษะการคัดกรอง การประเมินผู้รับบริการก่อน ขณะ และหลังได้รับการฉีดสารเพิ่มความชัดของภาพ/สารทึบรังสีทางหลอดเลือดดำ รวมทั้งการดูแลและให้การพยาบาลในกรณีผู้รับบริการมีภาวะไตวายเรื้อรัง และการป้องกันการเกิดภาวะไตทำงานลดลงเมื่อได้รับสารเพิ่มความชัดของภาพ/สารทึบรังสีเข้าสู่ร่างกาย (Contrast induced nephropathy : CIN) มิใช่เพียงแต่ใช้กระบวนการพยาบาล แต่ต้องใช้การพัฒนาศักยภาพในตนเองสม่ำเสมอ ติดตามความก้าวหน้าด้านการตรวจวินิจฉัยทางรังสีวิทยา ทั้งนี้ยังต้องมีทักษะการปฏิบัติงานเป็นทีมสหสาขา และยังคำนึงถึงผลลัพธ์ของการบริการพยาบาลภายใต้การดูแลพยาบาลตามมาตรฐานวิชาชีพได้อย่างมีประสิทธิภาพ

การพยาบาลและดูแลผู้รับบริการตรวจหลอดเลือดแดงด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (Computed tomographic angiography: CTA)

บทบาทสำคัญของพยาบาลที่ปฏิบัติงานประจำห้องตรวจด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ การดูแลและให้การพยาบาลผู้รับบริการก่อน ขณะ และหลังตรวจ เพื่อให้ผู้รับบริการได้รับการตรวจวินิจฉัยหลอดเลือดแดงด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ที่ถูกต้อง รวดเร็ว ปลอดภัย ไม่มีภาวะแทรกซ้อน ผู้รับบริการตรวจด้วยวิธีนี้ต้องได้รับการนัดหมายล่วงหน้า เพื่อเตรียมความพร้อมและปฏิบัติตัวก่อนตรวจ ได้แก่ การงดอาหารทุกชนิดก่อนตรวจ 4-6 ชั่วโมง ยกเว้นน้ำดื่มสะอาด มีผลเลือดทางห้องปฏิบัติการ เพื่อหาค่าของ BUN, Creatinine และ eGFR อย่างน้อย 4 สัปดาห์ ดังนั้น เมื่อผู้มารับบริการมาถึงห้องตรวจเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์

ตารางที่ 1 การแบ่งระดับความรุนแรงของ anaphylaxis หรือ anaphylactiod reaction

ระดับความรุนแรง	อาการและอาการแสดง
เล็กน้อย	ผื่นลมพิษตามผิวหนัง บวมรอบดวงตา ใบหน้า คลื่นไส้อาเจียน ปวด/เวียนศีรษะ เหงื่อออก ไม่ต้องเข้ารับการรักษาตัวในโรงพยาบาล
ปานกลาง	หายใจลำบาก หายใจมีเสียงวี๊ด หายใจเหนื่อยหอบ หอบหืด คลื่นไส้/อาเจียน หัวใจเต้นช้าหรือเร็วผิดปกติ หลอดลมเกร็งตัว ต้องเข้ารับการรักษาตัวในโรงพยาบาล
รุนแรง	หายใจไม่ออกเนื่องจากกล่องเสียงบวม ชัก หมดสติ ไม่ตอบสนองต่อการกระตุ้น ความดันโลหิตต่ำ ไม่รู้สึกตัว หมดสติ หัวใจเต้นช้าลง หัวใจหยุดเต้น หรือหยุดหายใจ เป็นอันตรายถึงแก่ชีวิตหรือเสียชีวิต

พยาบาลประจำห้องตรวจนี้ต้องปฏิบัติดังนี้

1. กระบวนการรับผู้ป่วย

1.1 ต้อนรับและประเมินสภาพผู้ป่วย ความพร้อมทางร่างกาย ตรวจสอบผลเลือดทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ BUN, Creatinine, eGFR ตรวจเอกสารหลักฐานต่างๆ ที่เกี่ยวข้อง เช่น ใบนัดตรวจหลอดเลือดแดงด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CTA) หนังสือรับรองสิทธิ์ค่ารักษาพยาบาล เป็นต้น

1.2 ซักประวัติการแพ้อาหารทะเล สารไอโอดีน โรคหอบหืด ภูมิแพ้และประวัติการตั้งครรภ์ ตลอดจนให้ข้อมูลการตรวจหลอดเลือดแดงด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CTA) ควบคู่กับการใช้สารเพิ่มความชัดของภาพ/สารทึบรังสีเข้าสู่ร่างกายด้วยวิธีฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำ การปฏิบัติตัวขณะ และหลังเสร็จสิ้นและ/หรือออกจากห้องตรวจ

ในขณะตรวจหลอดเลือดแดงด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CTA) ผู้รับบริการส่วนมากจะมีความกลัว ความวิตกกังวลเกี่ยวกับการตรวจ พยาบาลต้องมีทักษะการให้ข้อมูล และอธิบายวิธีการตรวจหลอดเลือดแดงด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CTA) ที่เข้าใจง่าย รวมถึงการปฏิบัติตัวขณะรับการตรวจให้ผู้รับบริการทราบ เพื่อผู้รับบริการให้ความร่วมมือต่อการตรวจ ซึ่งขณะรับการตรวจด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ พยาบาลยังต้องมีบทบาทดูแลผู้รับบริการอย่างใกล้ชิด การพูดคุยขณะให้การพยาบาล ยังส่งผลให้ผู้รับบริการเกิดความมั่นใจ ไว้วางใจ และคลายความกลัว/วิตกกังวลลงได้ ยกเว้นในการตรวจหลอดเลือดแดงด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์บริเวณหลอดเลือดหัวใจ (CTA Coronary) ควรหลีกเลี่ยงการพูดคุยขณะตรวจ เนื่องจากอาจส่งผลต่ออัตราการเต้นของหัวใจ แต่ยังคงต้องดูแลผู้รับบริการอย่างใกล้ชิด

รูปที่ 1 พยาบาลซักประวัติและให้ข้อมูลเกี่ยวกับการตรวจ และผู้รับบริการลงนามในใบยินยอมรับการตรวจ

1.3 ดูแลให้ผู้รับบริการและญาติ ลงนามในใบยินยอมรับการตรวจ และ/หรือประสานกับแพทย์ผู้ส่งตรวจหอผู้ป่วยเมื่อผู้รับบริการปฏิเสธการตรวจ

2. ประเมินสภาพและเตรียมความพร้อมทางร่างกายของผู้รับบริการก่อนเข้ารับการตรวจ

2.1 ดูแลให้ผู้รับบริการเปลี่ยนเสื้อผ้าเป็นชุดของโรงพยาบาลที่ไม่มีโลหะใดๆ ก่อนเข้ารับการตรวจหลอดเลือดแดงด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CTA)

2.2 ดูแลให้ผู้รับบริการที่ตรวจหลอดเลือดแดงด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์บริเวณช่องท้อง (CTA abdominal aorta) ดื่มน้ำสะอาดเพื่อช่วยแยกความแตกต่างระหว่างหลอดเลือดกับอวัยวะในช่องท้อง ก่อนเข้าตรวจประมาณ 3-4 แก้วห่างกัน 15-20 นาที (แก้วละ 300 ซีซี)

2.3 ดูแลให้ผู้รับบริการที่ตรวจหลอดเลือดแดงด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์บริเวณหลอดเลือดหัวใจ (CTA Coronary) นอนพักบนเปลอย่างน้อย 1 - 2 ชั่วโมง เพื่อช่วยผ่อนคลายและลดอัตราการเต้นของหัวใจ และติดแผ่นนำคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (ECG) เพื่อติดตามการทำงานของหัวใจ และความดันโลหิตให้เหมาะสมก่อนเข้าห้องตรวจ ดูแลให้ได้รับยา beta blocker ตามคำ

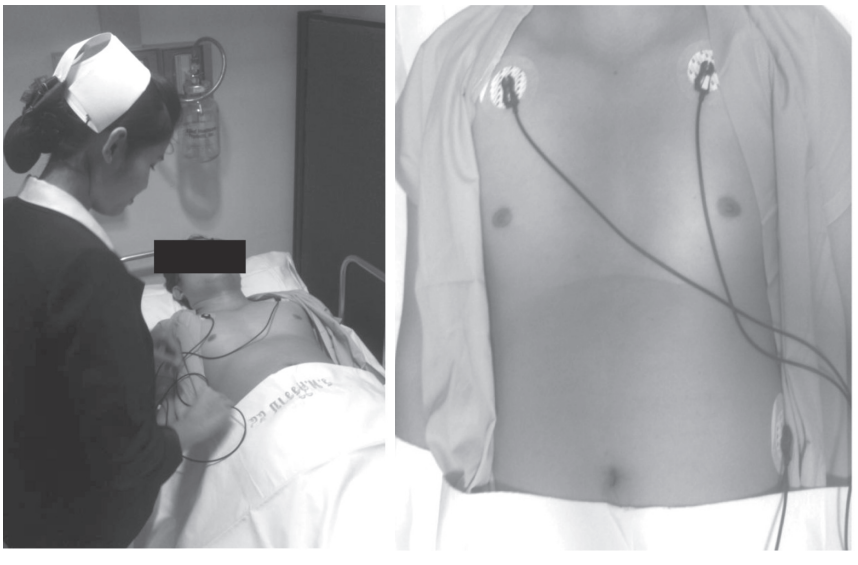
สั่งแพทย์ ในรายที่มีอัตราการเต้นของหัวใจสูงและไม่คงที่

3. ให้การบริการพยาบาลช่วยตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์

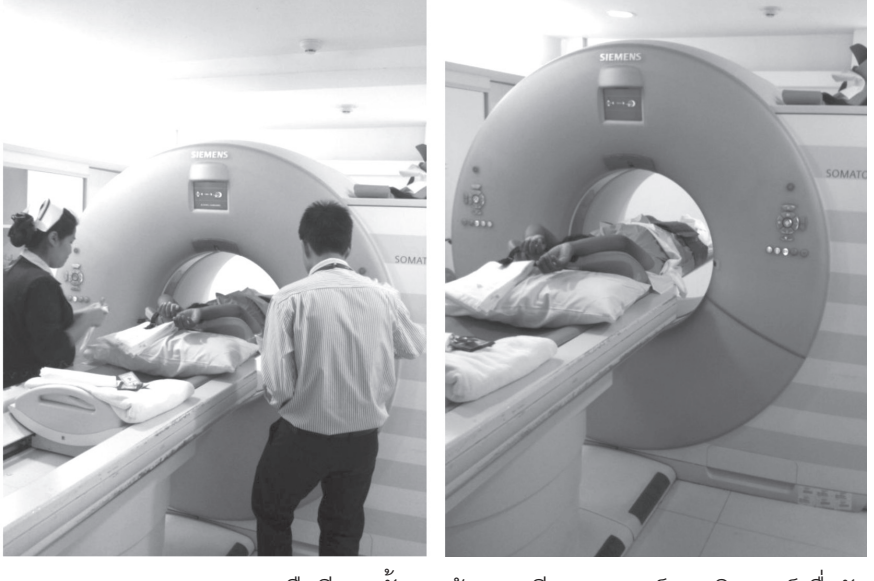
3.1 ดูแลผู้รับบริการให้ได้รับการเปิดหลอดเลือดดำด้วยเข็มขนาด 18G และทดสอบปลายเข็มให้อยู่ในหลอดเลือดดำด้วย 0.9% NSS 10 ซีซี และต่อเข้าเครื่องฉีดสารทึบรังสีอัตโนมัติ (contrast medium injector)

3.2 สังเกตการรั่วซึมของสารทึบรังสีออกนอกหลอดเลือดดำ (contrast media extravasation) และอาการเปลี่ยนแปลง/อาการแพ้สารทึบรังสีระหว่างฉีดสารทึบรังสีเข้าหลอดเลือดดำ จนกระทั่งตรวจเสร็จ

3.3 ประสานบริการช่วยวิสัญญีแพทย์กรณีให้ยาระงับความรู้สึกและ/หรือยาคลายกล้ามเนื้อในผู้รับ



รูปที่ 2 ผู้รับบริการนอนพักบนเปลและติดแผ่นนำคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (ECG) เพื่อติดตามอัตราการเต้นของหัวใจ



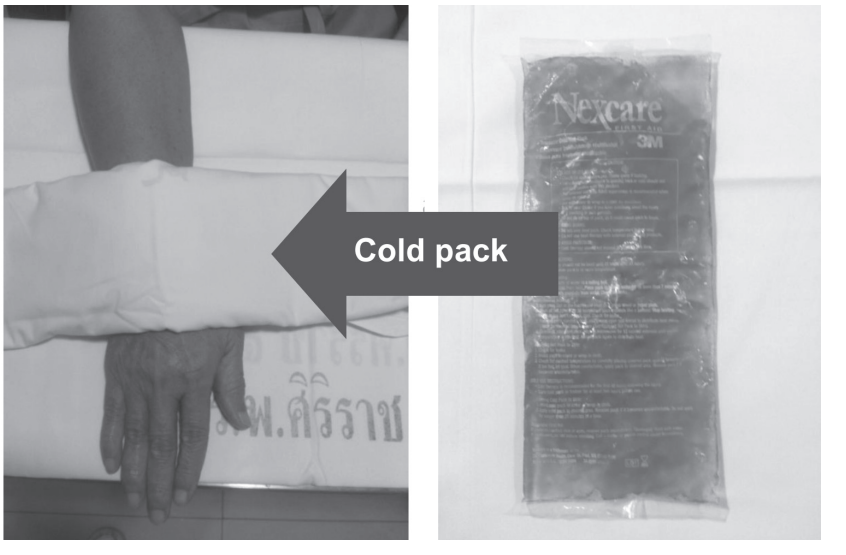
รูปที่ 3 ผู้รับบริการนอนหงายราบและยกแขนเหนือศีรษะทั้งสองข้างบนเตียงเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ เพื่อรับการตรวจหลอดเลือดแดงด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CTA) บริเวณช่องท้อง

บริการที่ไม่สามารถอยู่นิ่งได้ และประสานกับรังสีแพทย์หรือแพทย์ผู้ส่งตรวจเมื่อไม่สามารถตรวจได้

การพยาบาลเมื่อสารเพิ่มความชัดของภาพ/สารทึบรังสีรั่วซึมออกนอกหลอดเลือด (Contrast media extravasation)

1. สารทึบรังสีที่รั่วซึมออกนอกหลอดเลือดดำเล็กน้อย แนะนำให้ผู้ป่วยยกแขนสูงเพื่อลดอาการบวม และประคบด้วยความเย็นบริเวณที่สารทึบรังสีรั่วซึมประมาณ 60 นาที

2. สารทึบรังสีชนิดแตกตัว (Ionic contrast media) ที่รั่วซึมออกนอกหลอดเลือดดำปริมาณ > 30 มล. และ/หรือสารทึบรังสีชนิดไม่แตกตัว (Non ionic contrast media) ที่รั่วซึมออกนอกหลอดเลือดดำประมาณ 100 มล.



รูปที่ 4 ประคบด้วยความเย็นบริเวณที่สารทึบรังสีรั่วซึมออกนอกหลอดเลือดดำ

ตารางที่ 2 แสดงการตรวจหลอดเลือดแดงด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์กับปริมาณสารทึบรังสีอัตราเร็วของการฉีดสารทึบรังสีด้วยเครื่องฉีดอัตโนมัติ และขนาดเข็มที่ใช้เปิดหลอดเลือดดำ

ส่วนที่ตรวจ (Protocol)	ปริมาณสารทึบรังสี (มล) (Volume contrast media)	อัตราเร็วของการฉีดสารทึบรังสี (มล/วินาที) (Flow rate)	ขนาดเข็ม (G) (Needle size)
Hepatic CT angiography and for Ruptured HCC and Liver donor	100	4 - 5	18
Renal CT angiography (for Renal donor)	100	4 - 5	18
Legs CT angiography (lower extremities)	100 - 120	4 - 5	18
Thoraco-abdominal CT angiography	100	4 - 5	18
CT angiography abdominal aorta	100	4 - 5	18
CT angiography pulmonary	60 - 80	5	18
CT angiography of upper extremities	80 - 100	4 - 5	18
CT coronary angiography	80 - 100	5	18
CT brain angiography	60	5	18
CT carotid angiography	60 - 70	5	18

ตารางที่ 3 แนวทางการพยาบาลเมื่อผู้รับบริการเกิดภาวะแพ้สารเพิ่มความชัดของภาพ/สารทึบรังสี แบ่งตามระดับความรุนแรงของอาการแพ้

ระดับความรุนแรง	แนวทางการพยาบาล
อาการแพ้เล็กน้อย	
1) อาการวิงเวียน คลื่นไส้ ปวดศีรษะ	- พูดคุยให้กำลังใจ - สังเกตอาการเปลี่ยนแปลงประมาณ 30 นาที หากไม่พบอาการเปลี่ยนแปลงไปจากเดิม ให้กลับบ้านและ/หรือกลับหอผู้ป่วยได้ *หากมีอาการรุนแรง รีบรายงานรังสีแพทย์เพื่อพิจารณารักษาต่อไป
2) คันตามผิวหนัง ผื่นขึ้นตามตัว ใบหน้าบวม	- ปฏิบัติตามข้อ 1) และอาจให้ Chlorpheniramine 4 มก. 1 เม็ด ชนิดรับประทาน ตามคำสั่งการรักษา - IV ร่วมด้วยตามคำสั่งการรักษา
อาการแพ้ปานกลาง	ให้การรักษาทันทีตามลักษณะอาการที่เป็น ดังนี้ - สังเกตอาการเปลี่ยนแปลงและบันทึกสัญญาณชีพประมาณ 30 นาที หากไม่พบอาการเปลี่ยนแปลงไปจากเดิม รังสีแพทย์อาจพิจารณาให้กลับบ้านและ/หรือกลับหอผู้ป่วยได้ *หากมีอาการรุนแรงขึ้น รีบรายงานรังสีแพทย์เพื่อพิจารณารักษาต่อไป - Chlorpheniramine (10 มก.) IV push ตามคำสั่งการรักษา - Dexamethasone (5 มก.) หรือ Hydrocortisone (100 มก.) IV push ตามคำสั่งการรักษา
อาการแพ้รุนแรง	- ประเมินผู้รับบริการ และ BCLS (Basic Cardiac Life Support) ทันที พร้อมตามรังสีแพทย์ และทีม CPR โดย โทร.7021 เรียก CODE CPR ที่ห้องตรวจ.....ตึกผู้ป่วยนอกชั้นพื้นดิน - ตรวจวัดสัญญาณชีพเป็นระยะๆ ดูแลและให้การพยาบาลตามแผนการรักษา

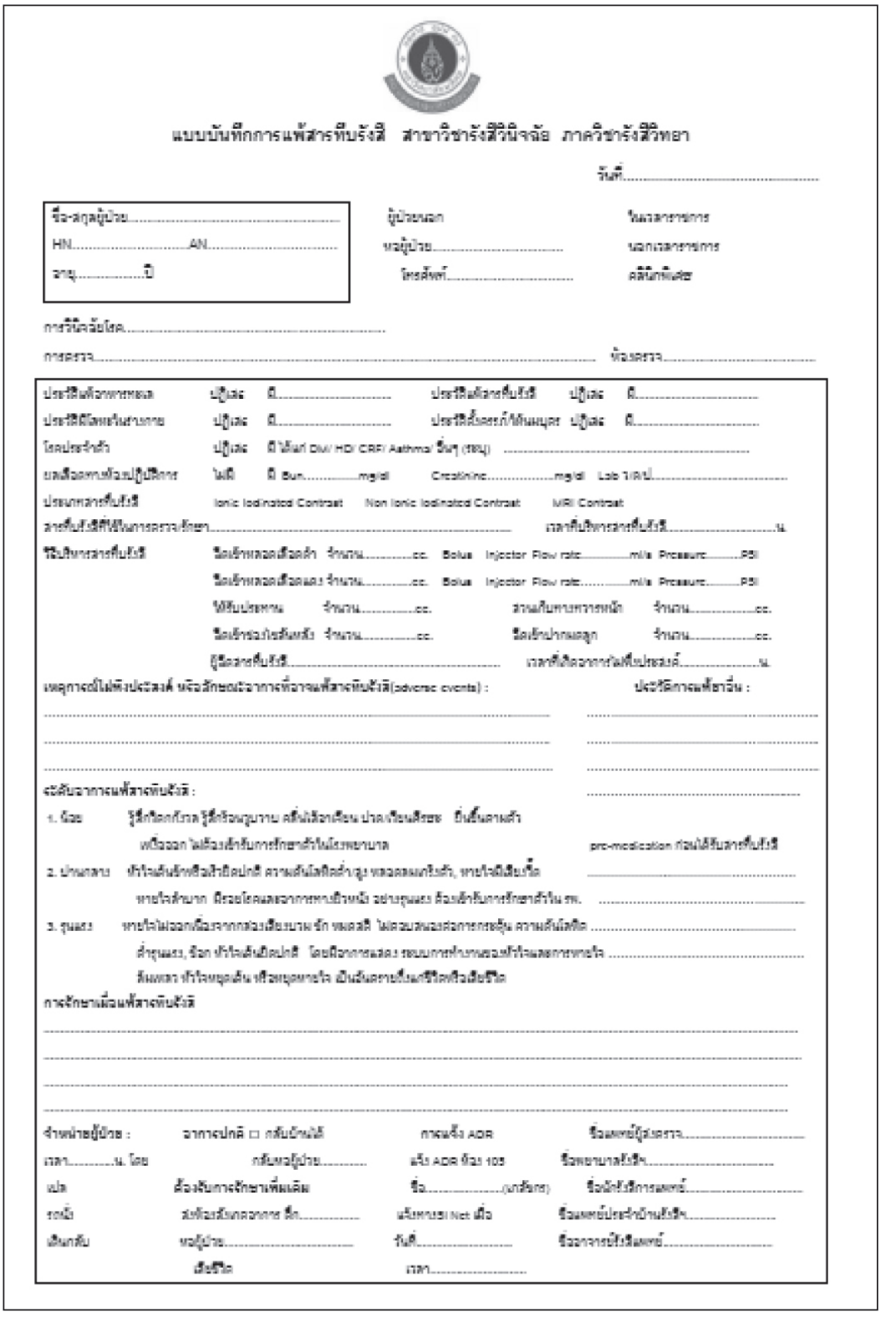
ให้ใช้ Syringe ดูดเอาสารทึบรังสีที่รั่วซึมออกให้มากที่สุดเท่าที่จะทำได้ ตามคำสั่งการรักษา และบางรายรังสีแพทย์อาจพิจารณาใช้ยาในกลุ่มสเตียรอยด์ทาหรือฉีดบริเวณผิวหนังที่สารทึบรังสีรั่วซึม

3. สังเกตอาการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้น หากมีผิวหนังพุพองหรือหลุดลอกออก ให้รีบรายงานรังสีแพทย์เพื่อพิจารณาส่งปรึกษาศัลยแพทย์

เมื่อผู้รับบริการเกิดภาวะแพ้สารทึบรังสี พยาบาลประจำห้องตรวจต้องบันทึกข้อมูลแพ้สารทึบรังสีใน “แบบบันทึกการแพ้สารทึบรังสีและ/หรือสารเหนี่ยวนำคลื่นแม่เหล็ก” จากนั้นเก็บใส่ในแฟ้มประวัติเวชระเบียนผู้ป่วย และแจ้ง ADR Center ที่ 9555 และรายงานอุบัติการณ์ตามขั้นตอน

3.4 เขียนบันทึกทางการพยาบาล และลงสถิติต่างๆ ที่เกี่ยวข้องในห้องตรวจ

การเขียนบันทึกทางการพยาบาลนับว่าเป็นสิ่งสำคัญ พยาบาลที่ปฏิบัติงานห้องตรวจนี้ต้องเขียนบันทึกทางการพยาบาลโดยละเอียด เพื่อส่งต่อหน่วยงานที่เกี่ยวข้องอื่นๆ ให้ทราบ และเป็นหลักฐานสำคัญที่แสดงข้อมูลเกี่ยวกับการตรวจของผู้รับบริการ เช่น ประเภทการตรวจ ชื่อ/ชนิดสารทึบรังสี ปริมาณสารทึบรังสีที่ได้รับ อาการและอาการแสดงขณะ/หลังได้รับสารทึบรังสี และยังเป็นข้อมูลที่แสดงให้เห็นว่าผู้รับบริการมีความปลอดภัย ไม่เกิดภาวะแทรกซ้อนใดๆ จากการตรวจหลอดเลือดแดงด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CTA) หรือมีเหตุการณ์ที่อาจจะเกิดขึ้น ได้แก่ อาการแพ้



แบบบันทึกการแพ้สารทึบรังสี สาขาวิชารังสีวินิจฉัย ภาควิชารังสีวิทยา

วันที่.....

ชื่อ-สกุลผู้ป่วย..... ผู้ป่วยนอก ในเวลาราชการ
HN.....AN..... หอผู้ป่วย..... นอกเวลาราชการ
อายุ.....ปี โทรศัพท์..... คลินิกพิเศษ

การวินิจฉัยโรค.....

การตรวจ..... ห้องตรวจ.....

ประวัติแพ้ยากทางหลอด ปฏิเสธ มี..... ประวัติแพ้ยาทึบรังสี ปฏิเสธ มี.....
ประวัติมีโลหะในร่างกาย ปฏิเสธ มี..... ประวัติสั้นลงก์/ไต้นมบุตร ปฏิเสธ มี.....
โรคประจำตัว ปฏิเสธ มี ได้แก่ DM/ HD/ CRF/ Asthma/ อื่นๆ (ระบุ) .....
ผลเลือดทางห้องปฏิบัติการ ไม่มี มี Bun.....mg/dl Creatinine.....mg/dl Lab วันที่.....
ประเภทสารทึบรังสี Ionic Iodinated Contrast Non Ionic Iodinated Contrast MRI Contrast
ชื่อทึบรังสีที่ใช้ในการตรวจรักษา..... เวลาที่บริหารสารทึบรังสี.....น.

วิธีบริหารสารทึบรังสี ฉีดเข้าหลอดเลือดดำ จำนวน.....cc. Bolus Injector Flow rate.....ml/s Pressure.....PSI
ฉีดเข้าหลอดเลือดแดง จำนวน.....cc. Bolus Injector Flow rate.....ml/s Pressure.....PSI
ให้รับประทาน จำนวน.....cc. สวนเก็บทางทวารหนัก จำนวน.....cc.
ฉีดเข้าช่องไขสันหลัง จำนวน.....cc. ฉีดเข้าปากมดลูก จำนวน.....cc.
ผู้ให้ยาทึบรังสี..... เวลาที่เกิดอาการหลังให้ยาประมาณ์.....น.

เหตุการณ์ไม่พึงประสงค์ หรือลักษณะอาการที่อาจแพ้สารทึบรังสี(adverse events) : ประวัติการแพ้ยาอื่น :

.....
.....
.....

ระดับอาการแพ้สารทึบรังสี :

1. น้อย รู้สึกร้อนวูบวาบ คลื่นไส้อาเจียน ปวดเรียนศีรษะ มีผื่นคันลมพิว
เหนื่อยออก ไม่ต้องเข้ารับการรักษาตัวในโรงพยาบาล pre-medication ก่อนได้รับสารทึบรังสี
2. ปานกลาง หัวใจเต้นเร็วหรือเร็วกว่าปกติ ความดันโลหิตต่ำลง หลอดลมหดเกร็งตัว, หายใจมีเสียงหืด
หายใจลำบาก มีระยะโรคแสดงอาการหลายอวัยวะ อย่างรุนแรง ต้องเข้ารับการรักษาตัวใน รพ.
3. รุนแรง หายใจไม่ออกเนื่องจากกล่องเสียงบวม ชัก ช็อคโลหิต ไม่ตอบสนองต่อการกระตุ้น ความดันโลหิต
ต่ำรุนแรง, ช็อก หัวใจเต้นผิดปกติ โดยมีอาการแสดง ระบบการทำงานของหัวใจและการหายใจ
ล้มเหลว หัวใจหยุดเต้น หรือหยุดหายใจ เป็นอันตรายถึงแก่ชีวิตหรือเสียชีวิต

การรักษาเมื่อแพ้สารทึบรังสี
.....
.....
.....
.....

จำหน่ายผู้ป่วย : อาการปกติ □ กลับบ้านได้ อาการแย่ลง ADR ชื่อแพทย์ผู้ส่งตรวจ.....
เวลา.....น. โดย กลับหอผู้ป่วย..... แจ้ง ADR ที่ตึก 105 ชื่อพยาบาลที่รับฯ.....
เปล ต้องรับการรักษาเพิ่มเติม ชื่อ.....(แก้ไขกรณี) ชื่อนักรังสีการแพทย์.....
รถนั่ง ส่งห้องฉีดสารทึบรังสี ที่ตึก..... แจ้งหอผู้ป่วย Nct เมื่อ ชื่อแพทย์ประจำบ้านที่รับฯ.....
เดินกลับ หอผู้ป่วย..... วันที่..... ชื่อฉายรังสีแพทย์.....
เสียชีวิต เวลา.....

รูปที่ 5 แบบบันทึกการแพ้สารทึบรังสี สาขาวิชารังสีวินิจฉัย ภาควิชารังสีวิทยา ประกอบด้วย 3 แผ่น แผ่นที่ 1 (ต้นฉบับ) เก็บใส่ในแฟ้มประวัติเวชระเบียนผู้ป่วย แผ่นที่ 2 (สำเนาที่ 1) เก็บใส่ในแฟ้มประวัติผู้ป่วยใน และแผ่นที่ 3 (สำเนาที่ 2) เก็บใส่ในแฟ้มประจำหน่วยตรวจฯ

สารเพิ่มความชัดของภาพ/สารทึบรังสีรุนแรง รวมทั้งได้รับการรักษา แก้ไขภาวะฉุกเฉิน ยาที่ผู้รับบริการได้รับขณะให้การช่วยเหลือ เป็นต้น

4. ให้การพยาบาลผู้รับบริการหลังการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์

4.1 สังเกตอาการเปลี่ยนแปลง/อาการแพ้สารทึบรังสีหลังได้รับสารทึบรังสีเข้าหลอดเลือดดำ เช่น ผื่นคันตามผิวหนัง หายใจลำบาก จุกแน่นหน้าอก คลื่นไส้/อาเจียน ภายหลังเสร็จสิ้นการตรวจ รวมถึงการสังเกตบันทึกอาการเปลี่ยนแปลงในผู้รับบริการที่ได้รับยาระงับความรู้สึกอย่างใกล้ชิด

4.2 ประสานงานกับรังสีแพทย์ เพื่อช่วยเหลือผู้รับบริการเมื่อมีอาการเปลี่ยนแปลง/อาการแพ้สารทึบรังสีระหว่างฉีดสารทึบรังสีเข้าหลอดเลือดดำ ขณะและ/หรือภายหลังเสร็จสิ้นการตรวจ

4.3 แจ้งราคาค่าตรวจหลอดเลือดแดงด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CTA) และประสานเจ้าหน้าที่การเงินออกใบแจ้งหนี้/ ใบเสร็จค่าตรวจให้ผู้รับบริการ

4.4 ให้คำแนะนำการปฏิบัติตัวหลังการตรวจหลอดเลือดแดงด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์

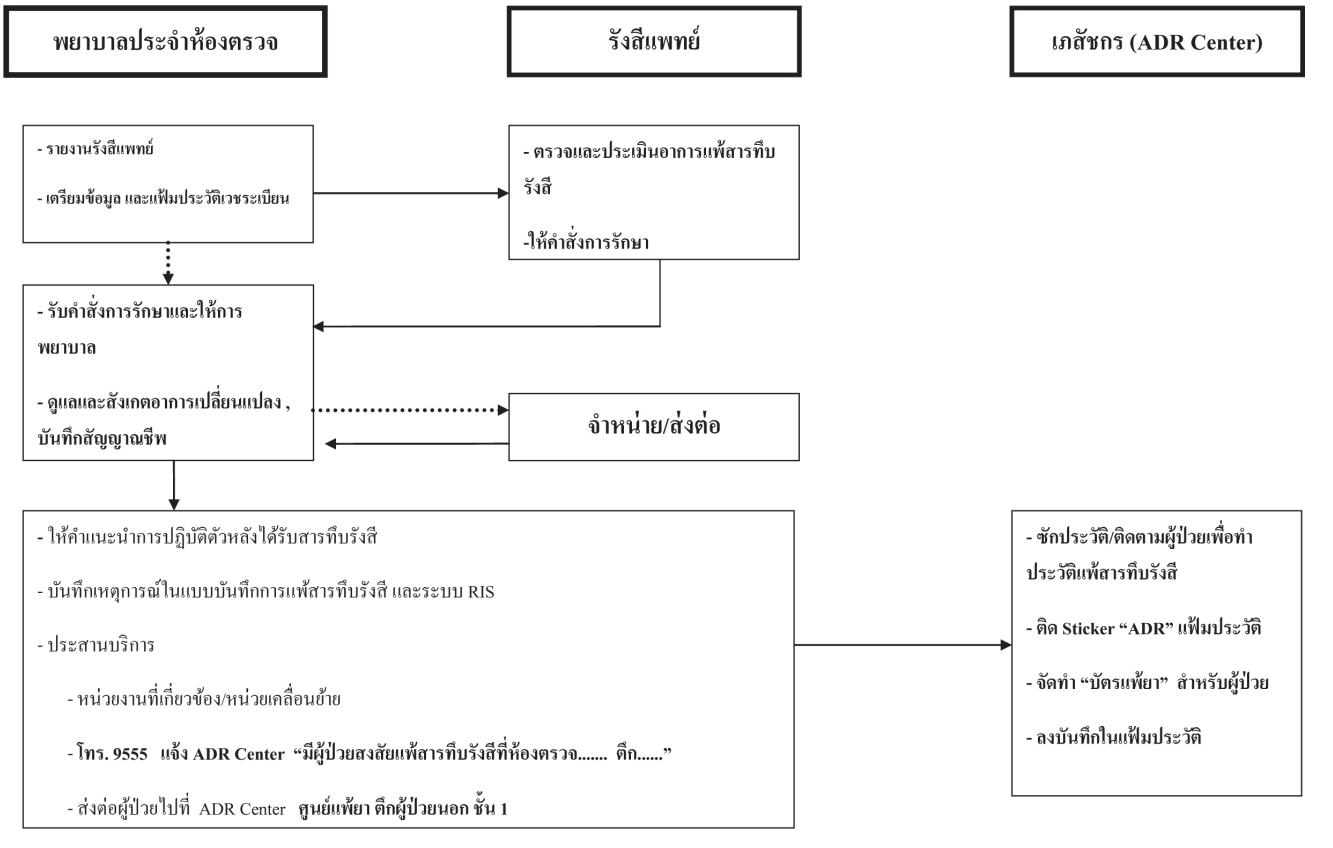
- แนะนำให้ผู้รับบริการดื่มน้ำมากๆ (2,000-3,000 ซีซี ภายใน 24 ชั่วโมง) เพื่อขับสารทึบรังสีออกทางปัสสาวะโดยเร็ว

- แนะนำอาการผิดปกติที่ควรรีบมาพบแพทย์ทันที

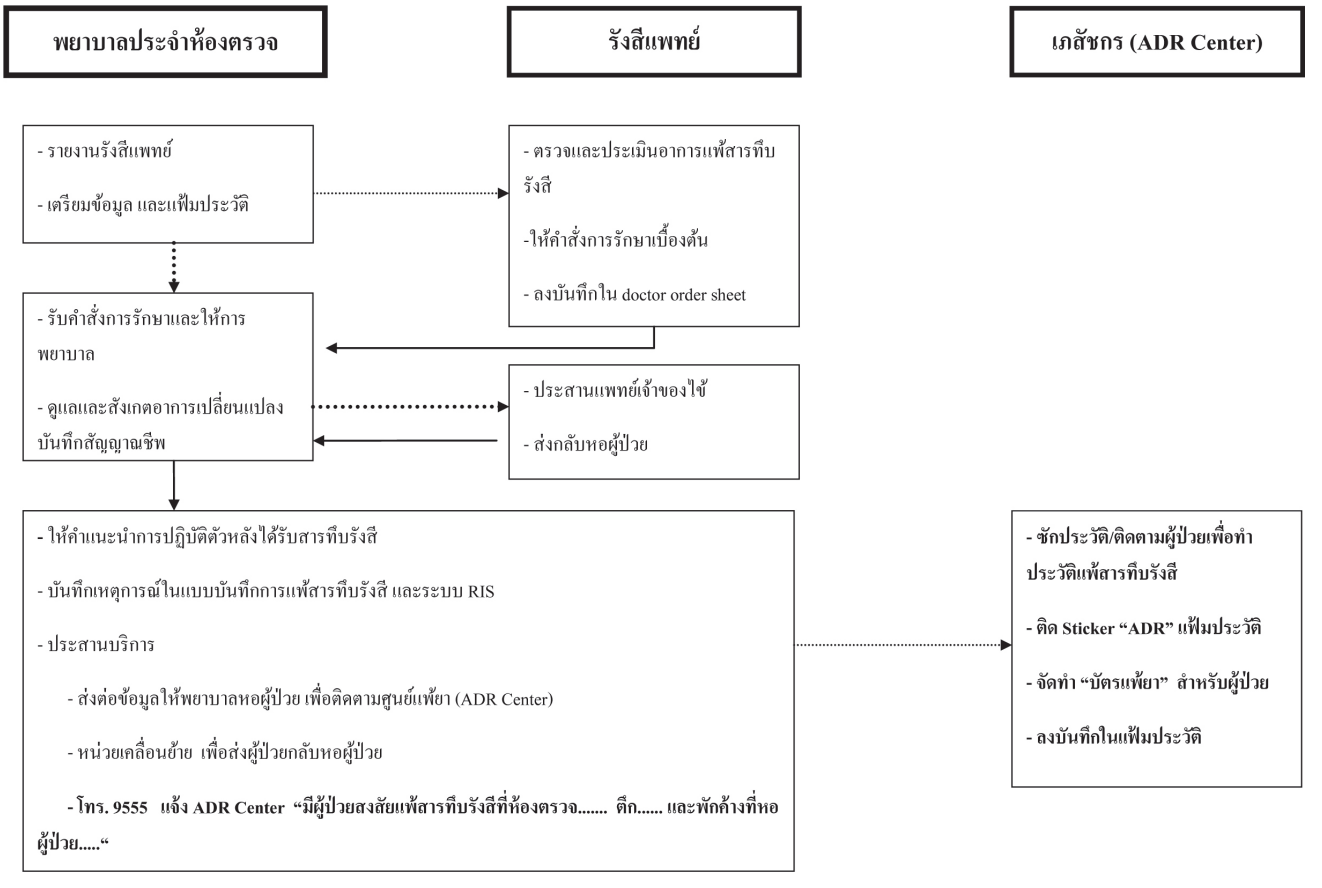
- การมารับผลการตรวจ และพบแพทย์ผู้ส่งตรวจ

4.5 ส่งต่อผู้รับบริการไปที่ ADR Center ศูนย์แพ้ยา ตึกผู้ป่วยนอก ชั้น 1 ในรายที่สงสัยแพ้สารทึบรังสี

ขั้นตอนการปฏิบัติเมื่อพบว่าผู้ป่วยนอกมี ADR (Adverse Drug Reaction)



ขั้นตอนการปฏิบัติเมื่อพบว่าผู้ป่วยในมี ADR (Adverse Drug Reaction)



พร้อมแบบบันทึกการแพ้สารทึบรังสี แฟ้มประวัติเวชระเบียน

4.6 ประสานงานกับศูนย์เคลื่อนย้ายเพื่อรับ-ส่งผู้รับบริการกลับบ้าน และ/หรือกลับหอผู้ป่วย

บรรณานุกรม

1. กฤษฎี ประภาสะวัต, วลัยลักษณ์ ชัยสูตร, อภิญญา เจริญศักดิ์. รังสีวินิจฉัย Diagnostic Radiology. กรุงเทพฯ: ทีซีจี พริ้นติ้ง; 2546.
2. ทนงชัย สิริอภิสิทธิ์. เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ของหัวใจและหลอดเลือด. กรุงเทพฯ: โครงการตำราศิริราช; 2554.
3. สมจิต หนุเจริญกุล, อรสา พันธ์ภักดี. การปฏิบัติการพยาบาลขั้นสูง : บูรณาการสู่การปฏิบัติ. กรุงเทพฯ: สำนักพิมพ์จุดทอง; 2553.
4. A.L.Baert, Heidelberg. Contrast media: Safety Issues and ESUR Guidelines. Springer-Verlag Berlin Heidelberg,Germany; 2006.
5. American College of Radiology (ACR). MANUAL ON CONTRAST MEDIA VERSION 5.0; 2004.
6. Judith A.W. Webb. Prevention of Acute Reactions. Contrast Media Safety Issues and ESUR Guidelines:11-16.
7. Lieberman P. Anaphylaxis. Med Clin N Am 2006;90:77-95.
8. Lynda Juall Carpenito-Moyet. Nursing care plans and documentation nursing diagnoses and collaborative problems. Nursing Consultant; 2004.

Patient Dose Measurement in Digital Mammography at King Chulalongkorn Memorial Hospital

Kanlayanee Theerakul, B.Sc.(Radiation Technology)

Introduction

Breast cancer remains a leading cause of cancer death among women in many parts of the world. In Thailand, the estimated incidence rate of breast cancer is 17.2 per 100,000 and the number of 12,000 new cases per year expected in 2008[1]. Early detection of breast cancer is the key to successful long-term control of the disease and good prognosis. Mammography is the most effective method to produce a high photographic sensitivity image, based on x-ray attenuated through the image receptor and absorbed as a latent image on the recording devices. Most standard mammography includes two views per breast, the craniocaudal (CC) and mediolateral oblique (MLO) views. Mammography requires the highest quality of imaging techniques and fine detail over a wide spectrum of object contrasts in order to successful identify cancerous growths in their earliest stages of development.

**Department of Radiology King Chulalongkorn Memorial Hospital*

Screen-film imaging receptors have been the standard detector used in conventional mammography. Disadvantages with screen-film mammography are the radiation that the sensitivity for detecting breast cancer is diminished in radiographically dense breasts, which limits its usefulness in high-risk younger women. New developments in detector technology and computers are altering the landscape of mammography imaging. Digital mammography offers the promise of revolutionizing the practice of mammography through its superior dose and contrast performance. For clinical use it is highly effective imaging method for detecting,diagnosing and managing a variety of breast diseases, especially cancer. It is an application where an emphasis on patient dose management and risk reduction is required[2]. The important of digital imaging devices provide a dose index to give an indication of the exposure received by the detector. Nevertheless, the breast tissue has a relatively high sensitivity to some adverse effects of radiation and significant risk of radiation induced carcinogenesis associated with the radiation absorbed dose to the breast.

The estimation of absorbed dose to the breast is an important part of the quality control of mammographic examination. Knowledge of breast dose is essential for the design and performance assessment of mammographic imaging systems. Minimizing radiation risk is important in general as manifested by the as low as reasonably achievable (ALARA) principle. Radiation risk is a factor in the benefit-risk ratio of mammography[3]. To quantify the risk from radiation in mammography, the average glandular dose (AGD) is used. AGD is currently accepted as an estimation of the patient dose in mammography. The Food and Drug Administration (FDA), American College of Radiology (ACR) and Mammography Quality Standards Act (MQSA) have established limited of 3.0 mGy for AGD in order to minimize the to the glandular tissue[4].

Literature Review

Young KC, Burch A, Oduko JM.[5] reported **"**Radiation doses received in the UK Breast Screening Programme in 2001 and 2002**"**. This paper reviews a large representative sample of dose measurements collected during screening in 2001 and 2002 for 53218 films. The average glandular dose was 2.23 mGy per oblique film and 1.96 mGy per craniocaudal film. The MGD to the standard breast was found to vary from 0.76 mGy to 2.29 mGy, with 97% of units below the recommended upper limits of 2 mGy, illustrating the benefit of strict quality control. A reduction in dose of 3% was observed between the age bands 50-54 years and 60-64 years. In most case these higher doses were explained by design of one particular make of X-ray set and its mode of operation. Average doses for oblique views of average sized breasts were fairly well correlated with the dose to the standard breasts.

Kruger RL, Schueler BA.[6] Report **"**A survey of clinical factors and patient dose in mammography**"**. This report reviews a survey was conducted to estimate the mean glandular dose (MGD) for women undergoing mammography and to report the distribution of doses, compressed breast thickness,glandular tissue content and mammographic technique factors used. From 24471 mammograms, clinical data were collected. Exposure factors for each mammogram were collected automatically onto a floppy disk on each unit. All mammography units were calibrated individually using breast tissue equivalent attenuation slaps of varying glandular content, so the breast glandular contented could be estimated on the basis of exposure factors and compressed breast thickness. The MGD was estimated for each mammogram based on the normalized glandular dose and calculated entrance exposure in air. The survey found a median MGD of 2.6 mGy. The median breast glandular tissue content was 28% and the median compressed breast thickness was 5.1 cm. Also, patient attenuation data were converted to equivalent BR12 and acrylic thickness to help determine appropriate phantom thickness required for mammography units automatic exposure control performance assessment.

Purpose

To determine the entrance skin exposure (ESE) and the average glandular dose (AGD) per exposure with grid for each projection of mammography service at King Chulalongkorn Memorial Hospital.

Material

The mammography equipment is a Selenia Dimensions, manufactured in 2009 by HologicLorad verified by department of medical science, Thailand in 2011 and the

study involved 200 patients.

Method

Retrospective study of patient dosimetry from a digital mammography system involving routine medio lateral oblique (MLO) and cranio caudal (CC) views acquired on the right and left breasts of female patients as in figure 1A, 1B, 1C and 1D.

Result

The average range, minimum and maximum values of the following parameters such as the tube voltage (kVp), the tube current-time (mAs), compressed breast thickness (CBT) were collected. The entrance skin exposure (ESE) and average glandular dose (AGD) were determined from 200 mammography female patients. The results are displayed in Table 1. The average glandular dose (AGD) was 1.78 mGy for (RCC), 1.77 mGy for (LCC), 1.86 mGy for (RMLO) and 1.98 mGy for (LMLO) respectively. The average entrance skin exposure (ESE) was 6.79 mGy for (RCC), 6.83 mGy for (LCC), 7.15 mGy for (RMLO) and 7.83 mGy for (LMLO) respectively.

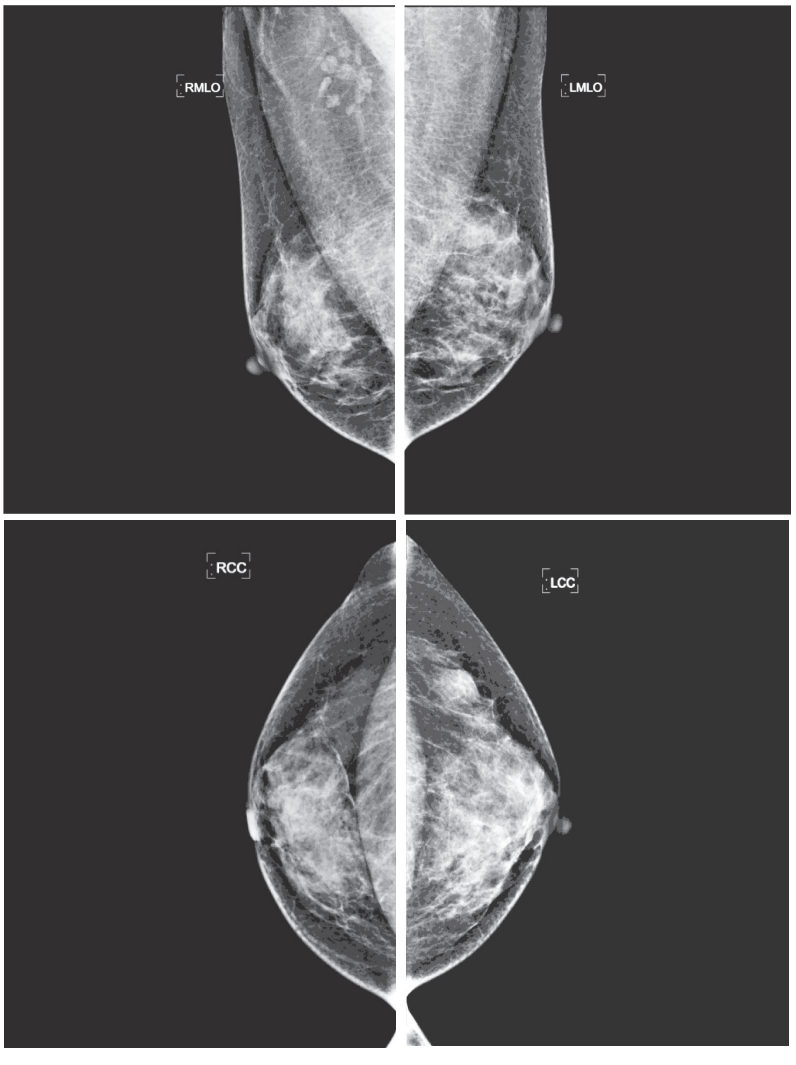


Figure 1 **A** Right MedioLateralOblique (RMLO) **B** Left MedioLateral Oblique (LMLO) **C** Right CranioCuadal (RCC) **D** Left CranioCuadal (LCC)

Table 1 Data collected from 200 female patients at the digital mammography systems, KingChulalongkorn Memorial Hospital

	(RCC)					(LCC)				
	CBT(mm)	kVp	mAs	AGD(mGy)	ESE	CBT(mm)	kVp	mAs	AGD(mGy)	ESE
Mean	54.49	29.42	141.16	1.78	6.79	55.42	29.47	135.51	1.77	6.83
Min	14	25	61	0.73	1.79	17	25	18	0.66	1.28
Max	82	32	372	4.18	18.15	99	35	476	7.89	36.04
	(RMLO)					(LMLO)				
	CBT(mm)	kVp	mAs	AGD(mGy)	ESE	CBT(mm)	kVp	mAs	AGD(mGy)	ESE
Mean	55.20	29.55	145.20	1.86	7.15	56.76	29.84	150.79	1.98	7.83
Min	21	25	63	0.79	1.96	22	21	63	0.77	1.87
Max	86	34	405	5.07	21.18	102	49	397	6.14	27.68

Discussion and Conclusion

The average glandular dose can be estimated using a Perspex phantom exposed at the settings normally used in clinical practice for a breast of the size and composition similar to that of the standard breast. The method involves the determination of incident air kerma for the correct exposure and the half value layer of the x-ray beam. The tube output per mAs should first be measured and then multiplied by the conversion factor of Perspex phantom for the standard breast. This method was used at the commissioning and reference testing of the mammography, ESE and AGD are displayed on the computer screen after exposure for this study. The mammogram was performed using the grid. The determination of patient dose in Digital mammography at King Chulalongkorn Memorial Hospital revealed that the mean AGD per image is 1.78 mGy for RCC view, 1.77 mGyfor LCC view,1.86 mGy for RMLO view and 1.98 mGy for LMLO view. The ESE and AGD from MLO views were greater than those from the CC views for the right and left sides because the MLO CBT is slightly thicker than the CC CBT. Overall, 91.41% of CC view and 89.14% of MLO view were lower than the reference level of 3.0 mGy. The result on ESE was comparable to the ESAK (entrance skin air kerma) value published in IAEA TECDOC 1447 of 6.4+ 2.6 mGy after the QC procedure[7]. The AGD is less than the limiting values of 3.0 mGy per exposure with grid 1.5 mGy without grid.

The AGD per image is significantly different between the CBT as classified by glandular content groups. It increases with increasing CBT, while decreases with increasing age. The results represent the digital mammography examination at one department is capable of achieving acceptable dose levels for patient safety. The mAs is significant affect on the AGD. The AGD in the digital mammography system is related to auto filter mode of automatic exposure control system, which adjust the radiation dose, as defined by the mAs product, based on the patient thickness. These are useful for the patients that the risk of cancer induction can be considered. It is an important for radiologists and technologist to increase the awareness in the study for the patient especially the

adult one.

In conclusion the optimization for the patient could be obtained by implementation the quality control program of the x-ray system and by determining the patient dose for both ESE and AGD with other parameters such as kVp, mAs, CBT, type of target, filter and the compressed force. The patient dose should be compared with the reference level and the dose limit. The image quality should be maintained with dose optimization for the patients of every case.

References

1. Sriplung H, et al. Cancer incidence in Thailand 1995-1997. Asian Pacific J Cancer Prev 2005;6:276-81.
2. Andrew PS. Fundamentals digital mammography: Physics, technology and practical consideratios [online]. Hologic Inc. (Distributor), 2005. Available from : htt://www.hologic.com/oem/pdf/R-BI-016_FundDig%20Mammo.pdf[2007,Apr17]
3. Law J. Risk and benefit associated with radiation dose in breast screening programmes an update. Br J Radiol 1995;681:870-6.
4. American College of Radiology. ACR practice guide line for the performance of whole breast digital mammography. ACR 2006
5. Young KC, Burch A, Oduko JM. Radiation doses received in the UK Breast Screening Programme in 2001 and 2002. Br J Radiol 2005;78:207-18.
6. Kruger RL, Schueler BA. A survey of clinical factors and patient dose in mammography. Med Phys 2001;28:1449-54.
7. International Atomic Energy Agency (IAEA). IAEA-TECDOC-1447: Optimization of the radiological protection of patients: Image quality and dose in mammography (coordinated research in Europe). Vienna, Austria: IAEA; 2005.
8. National Council on Radiation Protection & Measurements. NCRP Report No. 85, Mammography-A User's guide. Bethesda, MD: NCRP; 2012.