

การถ่ายข่ายหลอดอาหารด้วยบลูตันในผู้ป่วย Achalasia cardia: รายงานผู้ป่วยและทบทวนวรรณสาร

สมชาย เหลืองจารุ, พบ.*

บทคัดย่อ

Achalasia cardia เป็นความผิดปกติของการเคลื่อนไหวของหลอดอาหารที่พบได้บ่อย โดยมีลักษณะสำคัญคือ กล้ามเนื้อหุ้ดส่วนถ่างของหลอดอาหาร ไม่คลายตัวและไม่มีการนิ่งตัวของหลอดอาหาร วัตถุประس่งค์องค์การรายงานนี้เพื่อนำเสนอผู้ป่วยหญิง อายุ 49 ปี มาด้วยอาการสำคัญคือ กลืนอาหารลำบากมา 3 เดือน ได้รับการตรวจเพิ่มเติม ให้การวินิจฉัยว่าเป็น Achalasia cardia และได้รับการถ่ายข่ายด้วยบลูตัน ผลการรักษาได้ผลดีและไม่พบภาวะแทรกซ้อนหลังการรักษา

Abstract: Pneumatic Balloon Dilatation in Achalasia Cardia: A Case Report and Literatures Review

Somchai Luangjaru, MD.

Department of Medicine, Maharat Nakhon Ratchasima Hospital, Nakhon Ratchasima, 30000

Nakhon Rach Med Bull 2004;28:41-51.

Achalasia cardia is a common abnormal esophageal motility due to poorly relaxing lower esophageal sphincter and aperistalsis of esophageal body. Aim of this paper is to report one case of middle aged Thai woman with complaint of dysphagia for 3 months. After further investigation, final diagnosis was Achalasia cardia. She was treated with pneumatic balloon dilatation. Result of treatment was markedly improved without complication.

* กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลราษฎร์ดีสีมา 30000

กรณีตัวอย่าง

Achalasia cardia เป็นความผิดปกติของการเคลื่อนไหวของหลอดอาหารที่รู้จักกันดีมากที่สุด โดยมีลักษณะสำคัญคือ กล้ามเนื้อหุ้รูคส่วนล่างของหลอดอาหารไม่คลายตัว (poorly relaxing lower esophageal sphincter: LES) และไม่มีการบีบตัว (aperistalsis) ของ esophageal body ความผิดปกตินี้ทำให้เกิดภาวะอุดตันของหลอดอาหาร ทำให้เกิดอาการกลืนลำบาก (dysphagia), สำลักอาหาร (regurgitation), เจ็บแน่นในหน้าอก (chest discomfort) และนำหน้ากลัด

วัตถุประสงค์ของการรายงานนี้เพื่อนำเสนอ ผู้ป่วยที่ได้รับการดูแลด้วยด้วยยาต้านส่วนล่างของหลอดอาหาร 1 ราย ร่วมกับ การทบทวนวารสารทั้งในและต่างประเทศ

รายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 49 ปี อาชีพรับจ้าง อายุที่จังหวัดนครราชสีมา มาด้วยอาการสำคัญคือ กลืนลำบากมา 3 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล

อาการปัจจุบัน: 3 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล มีอาการกลืนลำบาก กลืนดีดบริเวณหน้าอกตรงกลางๆ ในบางครั้งมีอาเจียนร่วมด้วย อาการไม่สัมพันธ์กับการเปลี่ยนอุริขานท์ ขับถ่ายอุจจาระปกติ ได้รับการรักษาที่โรงพยาบาลใกล้บ้าน ไม่ดีขึ้นและมีน้ำหนักลดลง 12 กิโลกรัม จึงมาโรงพยาบาลมหาวิทยาลัยราชภัฏสีมา

ประวัติอื่นๆ: ปฏิเสธโรคประจำตัวหรือใช้ยาประจำก่อนหน้านี้ เช่น แรงดันโลหิต

ประวัติครอบครัว: ปฏิเสธโรคทางกรรมพันธุ์

ตรวจร่างกาย: A middle Thai woman, alert, not pale, no jaundice

Vital sign: T 37°C, BP 120/80 mm.Hg, HR 70 beats/min., RR 14 beats/min.

HEENT : no oral ulcer or erosion, no oral thrust or oral hairy leucoplakia

Heart and Lungs : within normal limit

Abdomen : soft, not tenderness, no mass, no hepatosplenomegaly, normoactive bowel sound

Extremities : normal

LAB & Investigations :

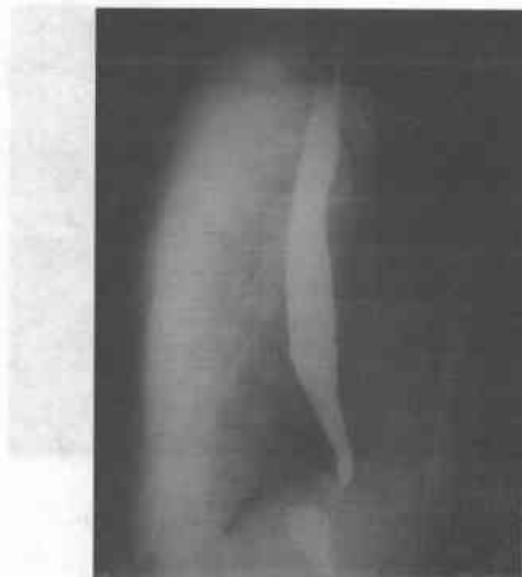
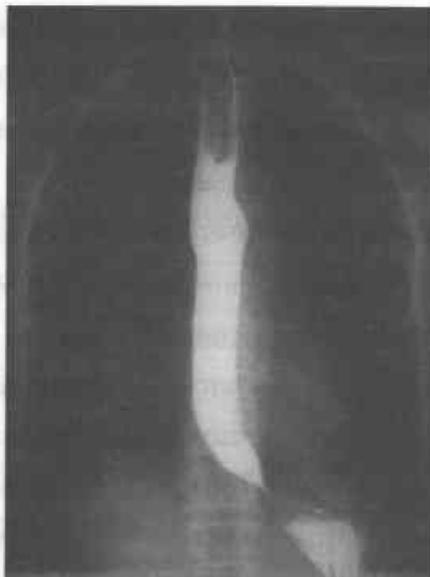
CBC : Hb 13.9 g/dL Hct 38.0 vol% WBC 7,200 cells/mm³ (PMN 57% L27%) Platelet 289,000 /mm³. normochromic normocytic RBC BUN 6.7 mg/dL Cr 0.8 mg/dL Urinalysis: Sp. gr. 1.020 pH 6.5 Alb neg Sugar neg No cell Blood sugar 91 mg/dL Electrolytes Na 141 mmol/L K 3.8 mmol/L HCO₃ 25.0 mmol/L Cl 110 mmol/L LFT: Chol 176 mg/dL Alb 4.0 mg/dL Glob 3.2 mg/dL TB 0.8 mg/dL DB 0.3 mg/dL SGOT 40 U/L SGPT 28 U/L ALP 113 U/L

การดำเนินโรค

ผู้ป่วยได้รับการตรวจเพิ่มเติมโดยการกลืนสารทึบแสงเรียบร้อยของหลอดอาหาร พบนมีหลอดอาหารขยายใหญ่เล็กน้อยและส่วนปลายดีบเหนือปานกงดังรูปที่ 1 และได้รับการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหาร ส่วนบนพบหลอดอาหารขยายตัวและไม่มีการบีบตัวของหลอดอาหาร หลอดอาหารส่วนปลายปิด แต่สามารถดันกล้องผ่าน EG junction ไปได้โดยใช้แรงดันเล็กน้อย โดยไม่มีภาวะอื่น ๆ ที่ทำให้หลอดอาหารตีบ ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยเป็น Achalasia cardia ตั้งแต่ชั้นวินิจฉัย พ.ศ.2543 ได้รับการรักษาด้วยยาตัดหลอดอาหารคีซีนบ้าง

เดือน พฤษภาคม พ.ศ. 2545 ผู้ป่วยได้รับการถ่ายขยายหลอดอาหารด้วยการใช้ Savary-Gillard esophageal dilator หลังการรักษาอาการดีขึ้น 1 เดือนหลังทำการกลืนดีด กลืนลำบากกลับมาอีก

เมื่อ 30 กันยายน พ.ศ. 2546 ได้รับการทำการถ่ายขยายหลอดอาหารด้วยยาตัดหลอดสูญ โดยใช้ Regiflex[®] acha-



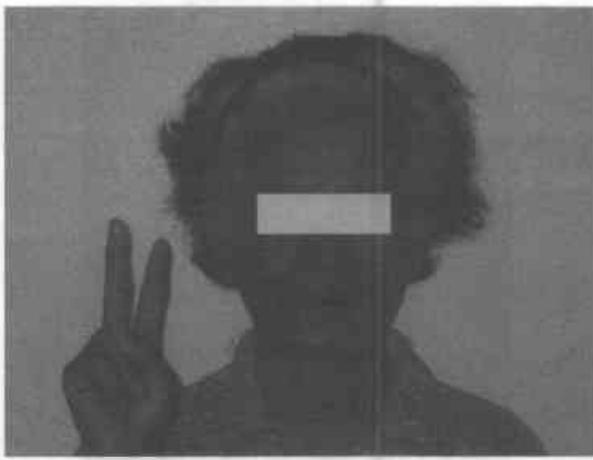
รูปที่ 1 ภาพเอกซเรย์การกลืนสารทึบสีແเบรเยนของหลอดอาหาร ก่อนการถ่ายข่ายด้วยถุงอลกุน

lasia esophageal balloon dilator หลังการรักษา ผู้ป่วยสามารถกลืนอาหาร ได้ดี ไม่ติดและไม่มีอาการ จุกหน้า อก ไม่มีภาวะแทรกซ้อน ในการติดตามการรักษาเรื่อยๆ

พบว่าสามารถรับประทานอาหาร ได้ดีและคล่องขึ้น ไม่มีอาการกลืนคิดหรือกลืนลำบาก นำอาหารผ่านช่องเดินทางอาหารได้ดี ไม่ต้องใช้ยา ดังรูปที่ 2, 3



รูปที่ 2 ภาพเอกซเรย์การกลืนสารทึบสีແเบรเยนของหลอดอาหาร หลังการถ่ายข่ายด้วยถุงอลกุน



รูปที่ 3 ภาพผู้ป่วยหลังการรักษา 6 เดือน

ทบทวนวารสาร

โรค achalasia cardia พบร้อยละ 1-2 คนต่อประชากร 200,000 คนต่อปี พบรในเพศชายเท่า ๆ กับ เพศหญิง สามารถพบได้ในทุก ๆ อายุ โดยมากพบในช่วงอายุ 30-50 ปี (พบน้อยกว่าร้อยละ 5 ที่มีอาการก่อน เห้าสู่ห้าสิบปี) ในปัจจุบัน ไม่มีข้อมูลของประเทศไทย

สาเหตุ⁽¹⁾

ยังไม่ทราบแน่ชัด แม้จะสันนิษฐานว่าอาจจะ เกิดจากเชื้อไวรัส แต่ก็ไม่พบส่วนของเชื้อไวรัสในเส้นประสาท vagus nerve และใน intramural plexus ในผนังหลอดอาหาร ปัจจัยทางด้านพันธุกรรมมีความ เกี่ยวข้องกับโรคนี้อย่างมาก และมีข้อมูลที่สนับสนุนว่า อาจเป็นผลจากภูมิคุ้มกันของตนเอง (autoimmune) จากการพนแอนติบอดีต่อ myenteric neuron ถึงร้อยละ 50 ในผู้ป่วยโรคนี้

พยาธิสภาพ และพยาธิกำนิด⁽¹⁾

พบว่ามีความผิดปกติทั้งกล้ามเนื้อและระบบประสาท โดยที่ความผิดปกติทางระบบประสาทที่ ควบคุมจะเป็นปัจจัยสำคัญ ซึ่งการลดลงของจำนวน

ของ inhibitory ganglion cell ใน myenteric plexus เป็น ความผิดปกติที่สำคัญที่สุดในการเกิดพยาธิสภาพใน โรคนี้ นอกจากนี้ยังพบว่ามีการเสื่อมของ myelin และ ความผิดปกติของ axonal membrane

จากการศึกษาทางสรีรวิทยาได้ยืนยันว่ามี degeneration of smooth muscle segment ของหลอดอาหาร ในโรคนี้ โดยพบว่ามีการลดลงของ ganglion cell ในบริเวณ LES โดยเฉพาะการลดลงของ inhibitory neuron ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของแรงดันพื้นฐาน (basal pressure) และเกิดการไม่คลายตัวร่วมกับการเปลี่ยน แปลงผ่านทางเส้นประสาท vagus ที่มีผลบั้นทึ้งต่อกล้ามเนื้อหุ้ดด้วย และภาวะเสื่อมของ ganglion cell บริเวณ esophageal body ของนำไปสู่การไม่บีบตัวของหลอดอาหารและทำให้เกิดการขยายตัวของหลอดอาหารตามมา

อาการและอาการแสดง⁽¹⁻³⁾

ระยะเวลาของอาการก่อนมาพบแพทย์โดยเฉลี่ย 2 ปี โดยจะมาด้วยอาการกลืนลำบากทั้งอาหารแข็งและ เเหลว เป็นอาการเด่นในผู้ป่วยเกือบทุกคน โดยพบใน อาหารแข็งมากกว่าอาหารเหลวในอัตราส่วนร้อยละ 98 ต่อ 69 ความรุนแรงของอาการดังกล่าวจะไม่แน่นอน แต่โดยมากอาการจะเพิ่มขึ้นและอยู่คงที่ไปตลอด อาจ จะมีน้ำหนักลดลงในระยะที่มีการอุดตันของหลอดอาหารมาก ๆ ในผู้ป่วยบางรายจะพบว่าการยกแขน เหนือศีรษะ ยืดหลังหรือยืนตรง จะทำให้อาการดีขึ้น เนื่องจากมีการเพิ่มขึ้นของแรงดันในหลอดอาหารประมาณ 10-20 มิลลิเมตรปรอท

อาการเจ็บแน่นในหน้าอก พบได้ร้อยละ 50-75 และมักจะดีขึ้นได้เอง ตำแหน่งมักจะเป็นบริเวณใต้ต่อ กระดูกหน้าอก (retrosternal area) มักจะเป็นมากขึ้น เวลารับประทานอาหาร ร้อยละ 60-90 ของผู้ป่วยจะมี อาการขึ้นอาหารที่ยังไม่ได้ย่อยในระหว่างหรือหลัง

ทานอาหารได้ไม่นาน นอกจากนี้อาจจะมีอาการของระบบทางเดินหายใจซึ่งเป็นผลมาจากการสำลักอาหารลงไปในปอด โดยพบว่าร้อยละ 30 ของผู้ป่วยมีอาการไอในเวลากลางคืน (coughing spell) และร้อยละ 10 มีภาวะแทรกซ้อนของทางเดินหายใจ (bronchopulmonary complication)

การวินิจฉัยโรค^(1,3,4)

อาศัยจากประวัติร่วมกับการวินิจฉัยทางรังสี การส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบนหรือการตรวจโดยวิธีวัสดุแรงดันในหลอดอาหาร (esophageal manometry)

การตรวจวินิจฉัยทางรังสี

พิสูจน์เอกซเรย์ปกติ อาจจะพบว่าไม่มี gastric air bubble หรืออาจพบหลอดอาหารในส่วนของก้น咽 ออก (tubular structure) ในกรณีที่โรคเป็นมากทำให้คุ้หมื่นมีก้อนในช่องอก (mediastinal mass)

การกลืนสารทึบแสงรังสีแบบเรียมของหลอดอาหาร (barium swallow study with fluoroscopy) ใช้เป็นการตรวจคัดกรองในผู้ป่วยที่มีอาการกลืนลำบาก จะพบว่าหลอดอาหารขยายตัวและในส่วนปลายของหลอดอาหาร ลักษณะของ barium column จะเป็นลักษณะปากนก (bird's beak appearance) ที่ปลายของหลอดอาหาร ในรายที่เป็นนาไม่นานส่วนต้นของหลอดอาหารจะคุ้ปกติ อาจจะไม่พบว่าหลอดอาหารขยายตัวหรือขยายตัวไม่นาน เมื่อถูกการเคลื่อนไหวของหลอดอาหาร จะไม่พบการบีบตัวของหลอดอาหารในช่วงที่ LES เปิด (คลายตัว) และมี contrast materia จำนวนเล็กน้อยผ่านลงไปในกระเพาะอาหาร ซึ่งการคลายตัวของ LES นี้เกิดไม่สัมพันธ์กับการกลืน ในบางรายอาจจะพบ epiphrenic diverticula ในส่วนก่อนถึง LES ได้

เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ของอก ยังมีข้อจำกัดในการวินิจฉัยแยกโรค

การส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบน (Esophagogastroscopy)

เป็นเครื่องมือสำคัญในการวินิจฉัยและควรจะทำในผู้ป่วยทุกราย โดยมีวัตถุประสงค์ 2 ประการคือ เพื่อวินิจฉัยแยกโรคบางชนิดที่อาจจะให้อาการคล้าย achalasia (pseudo-achalasia) และเพื่อประเมินลักษณะของ esophageal mucosa ก่อนจะทำการรักษา โดยลักษณะที่สำคัญจะพบหลอดอาหารขยายตัว และไม่มีการบีบตัวของหลอดอาหาร (aperistalsis) LES จะปิดหรือคุ้ปตันแต่จะสามารถผ่าน LES ไปได้โดยใช้แรงดันที่ไม่นัก (ผู้ส่องกล้องจะรับรู้ความรู้สึกนี้ขณะดันกล้องผ่านรอยต่อของหลอดอาหารกับกระเพาะอาหาร (esophago-gastric junction: EG junction))

การส่องกล้องกระชะตรวจบริเวณ EG junction รวมถึงบริเวณ gastric cardia และ fundus (เพื่อมองหารอยเรื้องของระบบทางเดินอาหาร โดยพบว่า มะเร็งของกระเพาะอาหารชนิด adenocarcinoma เป็นมะเร็งที่พบมากที่สุด ที่ทำให้มีอาการคล้าย achalasia และเนื่องจากเนื้องอกนักษัตรเป็นชนิดแทรกซึม (infiltrative type) ดังนี้จึงเป็นต้องดูซึ่นเนื้องอกทางพยาธิวิทยาในการพิสูจน์ว่าเป็นมะเร็งด้วย

นอกจากนี้จะพบมีการอักเสบของเยื่อบุผิวของหลอดอาหาร อันเป็นผลจากการคั่งค้างของอาหารหรือจากยา หรือมีการติดเชื้อราแคนดิคิอา ถ้าพบลักษณะของ การติดเชื้อราแคนดิคิอา ให้บารักษาเชื้อรานเฉพาะที่ก่อนการรักษาเสร็จ และควรส่องกล้องช้ำทุกปีหรือเมื่อผู้ป่วยมีอาการเปลี่ยนแปลงไปจากเดิมเพื่อเฝ้าระวังการเกิดมะเร็งทุกภูมิเนื้องจาก achalasia ถือว่าเป็นปัจจัยเสี่ยงอย่างหนึ่งของการเกิดมะเร็งของหลอดอาหารชนิด squamous

วิธีวัดแรงดันในหลอดอาหาร (esophageal manometry)¹⁻³

วิธีนี้จะช่วยยืนยันการวินิจฉัยโรคได้ และมีความสำคัญในกรณีที่การตรวจทางรังสีปอดหรือไม่สามารถให้การวินิจฉัยโรคได้ แต่การตรวจชนิดนี้ยังไม่มีเครื่องมือใช้กันอย่างแพร่หลาย ลักษณะสำคัญของโรคคือไม่มีการบีบตัวของหลอดอาหารร่วมกับไม่มีการคลายตัวของ LES อาจจะร่วมกับมีการเพิ่มน้ำของแรงดันพื้นฐาน (resting sphincter pressure) แต่ลักษณะตึงกล้าวไม่สามารถแยกได้ว่าภาวะ achalasia เป็น idiopathic หรือมีสาเหตุอื่น ๆ นอกจากนี้จะพบว่ามีผู้ป่วยกลุ่มนหนึ่งที่เรียกว่า vigorous achalasia จะพบว่ามี high amplitude contraction ของหลอดอาหาร

การวินิจฉัยแยกโรค⁴⁻⁶

กลุ่มความผิดปกติที่ให้ลักษณะคล้าย achalasia (pseudo-achalasia) แม้จะทำการตรวจทางรังสีและ esophageal manometry ได้แก่

1. malignancy โดยเฉพาะมะเร็งกระเพาะอาหารชนิด adenocarcinoma ส่วน cardia
2. chronic idiopathic intestinal pseudoobstruction
3. amyloidosis
4. sarcoidosis
5. Chagas's disease
6. Post-vagotomy disturbance
7. Pancreatic pseudocyst
8. Van Recklinghausen's neurofibromatosis
9. Anderson-Fabry's disease
10. Familial glucocorticoid deficiency syndrome
11. Multiple endocrine neoplasia type II B
12. Juvenile Sjogren's syndrome with achalasia and gastric hypersecretion

ลักษณะบางอย่างที่น่าจะว่าอาจจะเป็นโรคมะเร็งในผู้ป่วยที่มีอายุการคลาย achalasia ได้แก่ มีอาการนานขึ้นกว่า 6 เดือน, อายุมากกว่า 50-60 ปีและน้ำหนักลดลงมาก

ภาวะแทรกซ้อน

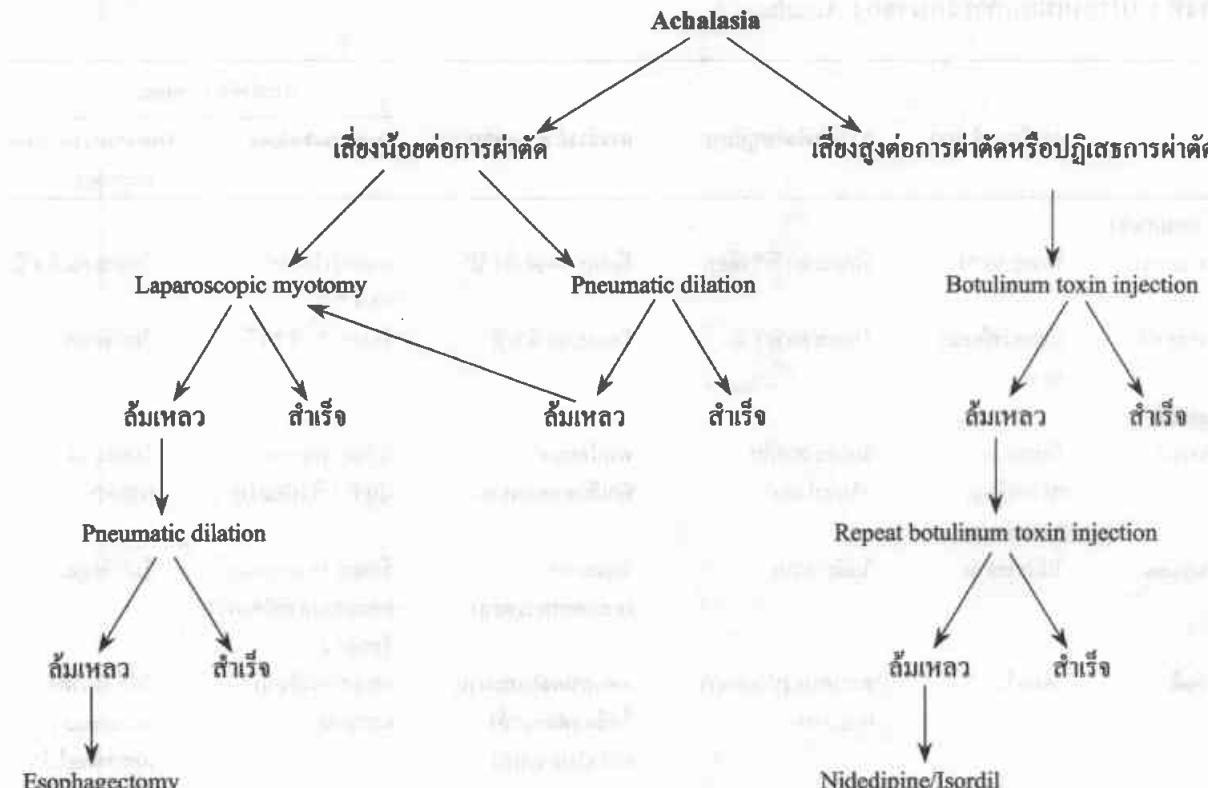
ภาวะแทรกซ้อนของ achalasia cardia ได้แก่ หลอดอาหารอักเสบจากการติดเชื้อโดยเฉพาะเชื้อร้า, การคั่งของอาหาร, ฯลฯ เป็นต้น และมะเร็งของหลอดอาหาร พน. ได้ร้อยละ 3.5 โดยระยะเวลาเฉลี่ยจากมีอาการจนถึงเป็นมะเร็งหลอดอาหารประมาณ 17-28 ปี จึงควรส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารส่วนบนร่วมกับทำการตรวจน้ำเหลืองทางพยาธิวิทยาทุก 2-5 ปี (บางรายแนะนำให้ทำทุกปี) โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีอาการเป็นซ้ำหรือมีอาการเพิ่มน้ำหลังจากที่เป็นนานๆ

การรักษา¹⁰

จุดมุ่งหมายของการรักษาเป็นเพียงบรรเทาอาการและป้องกันภาวะแทรกซ้อนทางระบบหายใจ และเฝ้าระวังการเกิดมะเร็งทุกภูมิ การรักษาอาจจะทำให้ esophageal emptying ดีขึ้น และลดขนาดของหลอดอาหารได้ แต่นักจะไม่สามารถทำให้เกิด การเคลื่อนไหวของหลอดอาหารที่มีประสิทธิภาพเต็มที่ได้ ซึ่งสามารถอาชญาแพทย์โรคทางเดินอาหารของอเมริกาได้แนะนำแนวทางการรักษาไว้ดังแผนภูมิที่ 1⁶

ในปัจจุบันมีการรักษาอยู่ 4 ชนิด ได้แก่

1. Pharmacotherapy (การรักษาด้วยยา)
2. Pneumatic balloon dilatation (การถ่ายขยายด้วยบลูตัน)
3. การผ่าตัด myotomy
4. Botulinum toxin injection (การฉีดพิษโบตุลิnum) ผลการรักษาด้วยวิธีการต่าง ๆ ในแต่การตอบสนอง, ภาวะแทรกซ้อน, ข้อดีและข้อด้อย แสดงไว้ตามตารางที่ 1⁷

แผนภูมิที่ 1 แนวทางการรักษา Achalasia⁶

การรักษาด้วยยา

ยาในกลุ่ม Calcium channel blocker และ long acting nitrate เป็นยาที่ใช้กันมากที่สุด ข้ออ่อน ๆ ที่มีการใช้ ได้แก่ anticholinergic & adrenergic agonist, theophylline โดยยาดังกล่าวทั้งหมดนี้ จะช่วยทำให้มีการคลายตัวของกล้ามเนื้อ, ลดแรงดัน LES resting แต่จะไม่สามารถทำให้ LES คลายตัวหรือการบีบตัวของหลอดอาหารดีขึ้นได้ ดังนั้นการรักษาด้วยยาไม่สามารถทำให้อาการดีขึ้น หายได้หมด จะแนะนำให้ใช้ในผู้ป่วยรายที่

1. เป็นในระยะแรกๆ และยังไม่มีการขยายตัวของหลอดอาหาร

2. ไม่สามารถทำผ่าตัด หรือ intervention อื่น ๆ

3. ปฏิเสธการรักษาโดยวิธีอื่น รวมถึงคนไข้ที่ไม่ตอบสนองต่อการฉีดพิษโบทูลิโนม โดยชนิดและขนาดยาที่นิยมใช้ ได้แก่

1. sublingual nifedipine มีการศึกษาเรื่ว, ออกฤทธิ์เต็มที่ใน 20-45 นาทีและระยะเวลาการออกฤทธิ์ 30-120 นาที สามารถลดแรงดัน LES ได้ร้อยละ 13-49 ทำให้อาการดีขึ้นร้อยละ 0-75 ขนาดที่แนะนำคือ 10-30 มิลลิกรัม omnide 30-45 นาทีก่อนรับประทานอาหาร และก่อนนอน

2. sublingual isosorbide dinitrate ออกฤทธิ์เต็มที่ใน 3-27 นาทีและระยะเวลาการออกฤทธิ์ 30-90 นาที

ตารางที่ 1 เปรียบเทียบการรักษาของ Achalasia⁷

		การผ่าตัด myotomy			
การดองสอน		การนีคพิมโนภูมิ	การด่างด้วยไนโตรเจน	Open technique	Minimally invasive technique
ระยะเวลา	ร้อยละ 50-70	ร้อยละ 90 ที่ 1 เดือน	ร้อยละ 60-90 ที่ 1 ปี	มากกว่าร้อยละ 90 ที่ 1 ปี	ร้อยละ 90 ที่ 1 ปี
ระยะเวลา	น้อยกว่าร้อยละ 50 ที่ 1 ปี	ร้อยละ 60 ที่ 1 ปี	ร้อยละ 60 ที่ 5 ปี	ร้อยละ 75 ที่ 20 ปี	ไม่มีข้อมูล
Morbidity					
Minor	ร้อยละ 30 (ปวดศรีษะ, ความดันต่ำ)	ร้อยละ 20 (คื่น, เข็บหน้าอก)	พบน้อยมาก, มักเกิดจากเทคนิค	น้อยกว่าร้อยละ 10 ที่ 1 ปี (GERD)	ร้อยละ 10 (GERD)
Serious	ไม่มีรายงาน	ไม่มีรายงาน	ร้อยละ 3-5 (หลอดอาหารทะลุ)	ร้อยละ 10 dysphagia และอัตราตายน้อยกว่า ร้อยละ 2	ไม่มีข้อมูล
ข้อดี	ได้ผลไว	ดองสอนง่ายคล่อง และนาน	ดองสอนงดีและนาน, ไม่มีผลต่อการทำ ผ่าตัดในภายหลัง	ดองสอนงดีมาก และนาน	ไม่ต้องผ่าตัด thoracotomy และได้ผลไม่ ต่างกันแบบ open
ข้อด้อย		นักดองฉีดซ้ำภายใน 1 ปี		ต้องผ่าตัด thoracotomy และพบปัญหา GERD ได้บ่อย	ผลกระทบข้าง ไม่ทราบ,อาจต้อง เปลี่ยนเป็นแบบ open

GERD : Gastro-esophageal reflux disease

สามารถลดแรงดัน LES ได้ร้อยละ 30-65 ทำให้อาการดีขึ้นร้อยละ 53-87 ขนาดที่แนะนำคือ 5-10 มิลลิกรัม อมได้ลิ้น 10-15 นาทีก่อนรับประทานอาหาร

การด่างขยายด้วยไนโตรเจน (Pneumatic balloon dilatation)

เป็นการรักษาที่คือที่สุดในกลุ่มนี้ไม่ต้องผ่าตัด^{3,4,6,7} โดยจะประสบความสำเร็จร้อยละ 70-85 เป็นการทำให้เกิดรอยฉีกขาดบริเวณ LES ซึ่งจะทำให้อาการที่เกิดจาก การอุดตันลดลง วิธีการนี้ไม่ได้ช่วยให้ LES คลายตัวคือ

ขึ้น แต่ทำให้แรงดัน basal LES ลดลงได้ร้อยละ 39-68 โดยที่ไม่มีความสัมพันธ์กันระหว่างแรงดัน LES กับอาการ

เทคนิคการด่างขยายด้วยไนโตรเจน

1. เตรียมผู้ป่วยเหมือนการส่องตรวจทางเดินอาหารส่วนบน และให้ยาคลายความรู้สึกผู้ป่วยแบบ conscious sedation

2. ทำการตรวจทางเดินอาหารส่วนบน เพื่อให้แน่ใจว่าเป็น achalasia และไม่ใช่ pseudoachalasia หรือมี

ภาวะเสี่ยงต่อการทะลุจาก การถ่ายข่าย เช่น hiatal hernia, epiphrenic diverticulum เป็นต้น

3. ผ่านลวดนำ guide wire ลงไปในกระเพาะอาหาร จากนั้นให้ถอดกล้องออกมานานถึงหลอดอาหาร ส่วนปลายส่วน LES แล้วฉีดสารทึบแสง (contrast media) เล็กน้อยเพื่อเป็นจุดบอกตำแหน่งของ EG junction จากนั้นถอดกล้องออก

4. ใส่สาย Pneumatic balloon dilation (Regiflex[®]) ที่ทดสอบแล้วว่าทำงานตามปกติและบล็อกในร้าว ตามลวดนำ โดยให้ตำแหน่งของแทน marker คู่ที่อยู่ตรงกลางของบล็อก อยู่ระดับเดียวกันกับจุดของ EG junction โดยศูนยาการพังสี fluoroscopy

5. บีบลมเข้าบล็อกคู่ๆ เพิ่มความดันจนรอยขอดที่เห็นจากภาพพังสี fluoroscopy บริเวณ EG junction หายไป โดยระหว่างบีบลม ให้พยาบาลปรับตำแหน่งของแทน marker คู่ตรงกลางของบล็อก อยู่ระดับเดียวกันกับจุดของ EG junction ตลอดเวลา แล้วปล่อยไว้ 30-60 วินาที จากนั้นคูลเอาลมออกจากบล็อก แล้วอาสาขอก (จากการงานต่างๆ จะใช้ความดันประมาณ 5-12 ปอนด์ต่อตารางนิ้ว (psi))

6. หลังการถ่ายข่าย ให้หัองอาหาร น้ำ อายาน้อย 6 ช้อนไมง ถ้าไม่มีอาการผิดปกติที่สงสัยว่าเกิดการทะลุของหลอดอาหาร เช่น เจ็บหน้าอก หายใจเร็ว มีไข้ ให้เริ่มอาหารเหลวและทานอาหารอ่อนในวันรุ่งขึ้น

7. หากสงสัยว่ามีการทะลุของหลอดอาหาร ให้ผู้ป่วยกลืนสารทึบแสง เพื่อตรวจว่ามีการทะลุเกิดขึ้นหรือไม่

ผลการรักษาพบว่าร้อยละ 31 ของผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นจนเกือบเป็นปกติและ esophageal emptying ดีขึ้น น้อยกว่าร้อยละ 50^(8,9) โดยขนาดของหลอดอาหารและความสูงของ barium column จาก esophagogram ที่ลดลงจะสัมพันธ์กับอาการที่ดีขึ้น จึงควรตรวจการกลืนสารทึบแสงเรียนของหลอดอาหาร ในการติดตามผล

การรักษาทุกราย⁽¹⁰⁾

ข้อห้ามในการรักษาได้แก่ ผู้ที่มี epiphrenic diverticulum, เกย์ผ่าตัด esophageal perforation และมี aortic aneurysm อยู่ใกล้

ภาวะแทรกซ้อนจากการรักษาพบได้ร้อยละ 7 โดยภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลันที่สำคัญคือ เกิดการทะลุของหลอดอาหาร (ซึ่งการแก้ไขรักษาด้วยการผ่าตัด หรือวิธีที่ไม่ต้องผ่าตัดขึ้นกับความรุนแรงของการทะลุของหลอดอาหาร), ปอดอักเสบจากการสำลัก, การฉีกขาดหรือเลือดออกในหลอดอาหาร ส่วนภาวะแทรกซ้อนระยะยาวได้แก่ gastro-esophageal reflux disease^(11,12)

การผ่าตัด myotomy^(4, 6, 7)

โดยมากมักจะทำร่วมไปกับ antireflux procedure โดยมี 2 วิธี ได้แก่

1. open approach ซึ่งใช้เวลาอนอยู่โรงพยาบาล 5-7 วัน วิธีที่นิยมมากที่สุดคือ Modified Heller's myotomy

2. minimally invasive approach ใช้เวลาอนอยู่โรงพยาบาลสั้นกว่าเพียง 2 วัน มี morbidity ที่น้อยกว่า โดยผ่านทาง transthoracic หรือ laparoscopic ปัจจุบันข้อบ่งชี้ที่สำคัญในการทำ laparoscopic myotomy คือมีอาการเกิดขึ้นช้า อีกหลังถ่ายข่าย, มีหลอดอาหารส่วนปลายคลื่นไปมาหรือมีการโป่งพองออกของผนังบางส่วนของหลอดอาหาร (esophageal diverticula) และรายที่มีประวัติผ่าตัดบริเวณ EG junction มา ก่อน

กลุ่มที่มีแนวโน้มตอบสนองไม่ดีต่อการทำ myotomy ได้แก่

1. ในกลุ่มที่มีแรงดัน LES ต่ำกว่า 10 มิลลิเมตร ปอร์ทร่วมกับมีอาการกลืนลำบากตลอด

2. ในรายที่มีขนาดของหลอดอาหารใหญ่กว่า 8 เซนติเมตร (mega-esophagus: ควรได้รับการทำ esophagectomy)

การฉีดพิโนบอตุลินัม (Botulinum toxin injection)^(4,6,7)

เป็นการรักษาผ่านกล้องวีดิทัศน์ด้วยการฉีดพิโนบอตุลินัมnidex ซึ่งสารนี้ผลิตจากแบคทีเรียกลุ่ม Clostridium spp. จะออกฤทธิ์บั้งยั้งการหลั่ง acetylcholine จากปลายประสาท โดยฉีดเข้าไปบริเวณรอบ LES ในขนาด 20-25 ยูนิต ฉีดเป็น 4 จุด รวม 80-100 ยูนิต

ประสิทธิภาพการรักษาพบว่าร้อยละ 85 มีอาการดีขึ้น แต่มีอาการกลับเป็นใหม่ที่ระยะเวลา 6 เดือน ร้อยละ 50 ยกเว้นในคนอายุมากกว่า 60 ปีหรือ vigorous achalasia มักจะมีการตอบสนองนานจนถึง 1 ปี และพบว่าไม่ตอบสนองต่อการฉีดครั้งแรกร้อยละ 26 ในกลุ่มที่ตอบสนองต่อการฉีดครั้งแรกพบว่าร้อยละ 76 จะมีการตอบสนองต่อการฉีดครั้งที่สองและการตอบสนองจะลดลงในการฉีดครั้งต่อๆ ไป ส่วนผลการตอบสนองในระยะยาวบั้งไม่ทราบแน่ชัด โดยพบว่ามีเพียงร้อยละ 42 ที่ยังไม่มีอาการอีกในการติดตามการรักษานาน 12 เดือน

การฉีดพิโนบอตุลินัมจะทำให้การผ่าตัดทำ myotomy ภายหลังบุ้งยากกว่าและให้ผลการรักษาลดลงเนื่องจากเกิดแพ้เป็นไข้ชั้น submucosa ดังนั้นจึงแนะนำให้ใช้การฉีดพิโนบอตุลินัมในผู้สูงอายุ มีความเสี่ยงสูงต่อการผ่าตัดหรือผู้ป่วยที่ปฏิเสธการรักษาวิธีอื่นๆ

ข้อห้ามในการรักษาวิธีนี้ได้แก่ ผู้ที่มีโรค neuromuscular transmission และ coagulopathy รวมทั้งไม่แนะนำในผู้หญิงตั้งครรภ์ ให้นมบุตรหรือหญิงที่ไม่ได้คุณกำเนิด

สรุป

Achalasia เป็นโรคที่ควรนึกถึงในผู้ป่วยที่มีอาการกลืนลำบาก สำลักอาหารหรือแน่นหน้าอัก ซึ่งเกิดจากกล้ามเนื้อนูรูดไม่คลายตัวและการไม่บีบตัวของหลอดอาหาร การวินิจฉัยและวินิจฉัยแยกโรคอาศัยอาการ อาการแสดง การตรวจทางรังสี esophageal

manometry และการส่องกล้องเพื่อแยกโรคที่มีอาการคล้ายคลึงกันออกໄไป การรักษาเป็นการบรรเทาการและป้องกันภาวะแทรกซ้อนในระบบทางเดินหายใจรวมทั้งเฝ้าระวังการเกิดมะเร็งทุติยภูมิ ซึ่งมีการรักษาด้วยยา การถ่ายขยายด้วยบอลลูน การผ่าตัดและการฉีดพิโนบอตุลินัมผ่านทางกล้องวีดิทัศน์ โดยที่การถ่ายขยายด้วยบอลลูนเด่นในผลการรักษารวมทั้งไม่ต้องผ่าตัดและผู้ร่วมงานได้นำเสนอผู้ป่วยที่นำส่งไวและได้ผลดีด้วยการถ่ายขยายหลอดอาหารด้วยบอลลูน

เอกสารอ้างอิง

1. Clouse RE, Diamant NE. In: Feldman M, Scarschmidt BF, Sleisenger MH, editors. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology/Diagnosis/Management. 6th ed, Philadelphia: Saunders; 1998: p 479-85.
2. Podas T, Eaden J, Mayberry M, Mayberry J. Achalasia: A Critical Review of Epidemiological Studies. Am J Gastroenterol 1998; 93: 2345-6.
3. Reynolds JC, Parkman HP. Achalasia. Gastroenterol Clin North Am. 1989; 18: 223-55.
4. Michael F, Richter J. Practice guideline: Diagnosis and management of achalasia. Am J Gastroenterol 1999; 94: 3406-12.
5. Alonso P, Gonzalez-Conde B, Maceenlle R, Pita S, Vazquez-Iglesias JL. Achalasia: The Usefulness of Manometry for evaluation of treatment. Dig Dis Sci 1999; 44: 536-41.
6. Vaezi MF, Richter JE. Practice Guideline: Diagnosis and management of Achalasia. Gastroenterology 1999; 94: 3406-12.
7. Vaezi MF, Richter JE. Current Therapies for Achalasia: Comparison and Efficacy. J Clin Gastroenterol 1998; 27: 21-35.
8. Vaezi MF, Richter JE, Wilcox CM, Schroeder PL, Birgisson S, Slaughter RL, et al. Botulinum Toxin versus

- Pneumatic Dilatation in the treatment of Achalasia: A Randomized trial. Gut 1999; 44: 231-9.
9. Prakash C, Freedland KE, Chan MF, Clouse RE. Botulinum Toxin Injection for Achalasia Symptom can approximate the short term efficacy of a single Pneumatic Dilation: A Survival Analysis Approach. Am J Gastroenterol 1999; 94: 328-33.
10. Torbey CF, Achklar E, Rice TW, Baker M, Richter JE. Long term Outcome of Achalasia Treatment: The need for Closer Follow-up. J Clin Gasterenterol 1999; 28: 125-30.
11. Burke CA, Achkar E, Falk GW. Effect of pneumatic dilation on Gastroesophageal reflux in achalsia. Dig Dis Sci 1997; 42: 998-1002.
12. Shoenut JP, Duerksen D, Yafbe CS. A prospective assessment of gastroesophageal reflux before and after treatment of achalasia patients. Am J Gastroenterol 1997; 92: 1109-22.