

Update to Chronic wound management

อาจารย์ผู้บรรยาย อ.พญ.รับพร สุขพานิชย์

ผู้เรียบเรียง นพ.ธนายุต ไชยมนัส

อาจารย์ผู้ควบคุม อ.นพ.จักรชัย บุญยวนิชย์

Outline

1. Wound Healing Process
2. Factor effecting wound Healing
3. Wound Classification : Chronic wound
4. Management of Chronic Wound : Local Management => Dressing
5. Specific Managemrnt
 - Diabetic Ulcer
 - Pressure Ulcer
 - Arterial Ulcer
 - Venous Ulcer

Wound Healing Process

การหายของแผลเป็นกระบวนการทางธรรมชาติของสิ่งมีชีวิตที่จะซ่อมแซมอวัยวะต่างๆ ให้กลับมาทำหน้าที่ได้ใกล้เคียงกับภาวะปกติให้มากที่สุด อวัยวะที่เสียหายอาจเป็นอวัยวะภายในหรือภายนอก แต่หลังจากขบวนการหายของของแผลสิ้นสุดลง อาจเกิดปัญหาแทรกซ้อนทำให้อวัยวะนั้นๆ ผิดปกติ บางครั้งมากจนอวัยวะนั้นไม่สามารถทำหน้าที่ได้ตามปกติ

การหายของแผลเพื่อให้เข้าใจได้ง่ายยิ่งขึ้น สามารถแบ่งได้เป็นขั้นตอน แต่ในปรากฏการณ์จริงจะมีช่วงที่ทับซ้อนกันมากน้อยแต่ละแผลต่างกัน แต่ละช่วงอาจสั้นสุดในเวลารวดเร็ว แต่บางช่วงอาจใช้เวลาเป็นปีๆ ก็ได้

ขบวนการเหล่านี้มีการเปลี่ยนแปลงทางชีวเคมี (Chemical change) ทางรูปลักษณะ (Morphological change) และทางกายภาพ (Physical change) ซึ่งสามารถแบ่งออกเป็น

1. ระยะหยุดห้ามเลือด (Hemostasis phase)
2. ระยะอักเสบ (Inflammatory phase)
3. ระยะสร้างเนื้อเยื่อผูกพัน (Proliferative phase)
4. ระยะสร้างผิวหนัง (Epithelialization)
5. ระยะคืนสภาพ (Remodeling phase)

1. Hemostasis Phase

เมื่อเกิดบาดแผลขึ้นจะมีการบาดเจ็บต่อเส้นเลือดเล็กๆ และมีเลือดออก หลอดเลือดจะมีการหดตัวและเกร็ดเลือดจะมารวมตัวกันอุดเส้นเลือดตามมดด้วยก้อนเลือด ก้อนเลือดที่อุดเส้นเลือดนี้ประกอบไปด้วย Fibrin, Fibronectin, Vitronectin, Von-Willebrand Factor and Thrombospondin เพื่อช่วยการเคลื่อนตัวของเซลล์ ต่อมา Alpha granules ในเกร็ดเลือดจะหลั่ง Platelet-derived Growth Factor (PDGF) , insulin like growth Factor-1 (IGF-1) , Epidermal growth Factor (EGF) และ Transforming growth Factor- beta (TGF-beta) ซึ่งโปรตีนเหล่านี้จะกระตุ้นให้เกิด healing cascade โดยดึงดูดและกระตุ้น Fibroblast, Endothelial cells และ Macrophages นอกจากนี้เกร็ดเลือดยังมี

vasoactive amine เช่น Serotonin ช่วยเพิ่ม microvascular permeability เป็นตัวสำคัญทำให้เกิดการบวมบริเวณที่เกิดแผล

2. Inflammatory Phase

ระยะต่อไปเป็นระยะที่เกิด Inflammation ที่จะมี Molecular cascade ทำให้มีเม็ดเลือดขาวมารวมตัวกันที่บริเวณที่บาดเจ็บภายใน 24-48 ชั่วโมง และมีการทำลายเชื้อแบคทีเรียโดยกระบวนการ Phagocytosis และการหลั่งสาร Degrading enzyme และ Oxygen-derived free radicals หน้าที่ของ Polymorphonuclear leukocyte (PMNL) จะหมดลงภายในไม่กี่วันหลังจากทำลายเชื้อแบคทีเรียแล้ว หลังจากนั้นเซลล์ที่เหลือจะหลุดไปกับขุยเนื้อตายที่แยกตัวออกที่ชั้นนอกของแผลหรือถูกเก็บกินโดย Macrophage

Monocyte ในกระแสเลือดเมื่อมายังเนื้อเยื่อที่บาดเจ็บโดยอาศัย Chemoattractants หลายตัวเช่น Complement Clotting component immunoglobulin G (IgG) Fragments, Collagen และ Elastin breakdown products นอกจากนี้ยังอาศัย cytokines ต่างๆ เช่น leukotriene B4, Platelet factor IV, PDGF, และ TGF-beta เมื่อถึงบาดแผลแล้ว monocyte จะกลายเป็น macrophage

Macrophage เป็นเซลล์ที่สำคัญที่สุดในกระบวนการหายของแผลโดยจะเป็นตัวหลักในการหลั่ง cytokine และ growth Factors ที่แผลเพื่อที่สารเหล่านี้จะนำ fibroblast, keratinocytes และ endothelial cell มาซ่อมแซมหลอดเลือดและบาดแผล Macrophage ยังหลั่ง collagenase มาช่วยกำจัดเนื้อตายอีกด้วย ดังนั้นหากขาด monocyte หรือ macrophage ไปจะทำให้บาดแผลหายช้าได้

Lymphocyte จะเป็นเซลล์ตัวสุดท้ายที่จะมายังบาดแผลในช่วง inflammatory phase (หลังเกิดบาดแผลมากกว่า 72 ชั่วโมง) เชื่อว่า

เซลล์นี้จะมีผลต่อ collagen and Extracellular matrix (ECM) remodeling แต่ยังไม่เป็นที่แน่ชัด

3. Proliferative Phase

ขั้นตอนนี้เริ่มตั้งแต่วันที่สามและสิ้นสุดประมาณ 2-3 สัปดาห์ หลังเกิดบาดแผล ช่วงนี้จะเป็นช่วงที่เกิด granulation tissue formation, Angiosynthesis, และ epithelialization ในกระบวนการสร้าง granulation tissue ซึ่งจะมีเซลล์ fibroblast เป็นตัวสำคัญ โดย Fibroblast และ Myofibroblast จะมาที่บาดแผลในวันที่ 2-4 หลังเกิดบาดแผล จะสร้าง matrix proteins, fibronectin, hyaluronan (HA) ซึ่งภายหลังจะกลายเป็น collagen และ Proteoglycans เซลล์ Fibroblast ถูกดึงดูดมาที่บาดแผลโดย PDGF และ TGF-beta เมื่อมาที่แผลแล้ว Fibroblast จะเพิ่มจำนวนและสร้าง ECM ใหม่ขึ้น ซึ่งมีความสำคัญต่อการซ่อมแซมเซลล์ต่างๆ เพื่อเข้าสู่กระบวนการถัดไป collagen ที่ถูกสร้างขึ้นจาก Fibroblast จะเป็นส่วนประกอบสำคัญของทุกขั้นตอนในการหายของบาดแผล นอกจากนี้ในขั้นตอนยังเกิดการสร้างเส้นเลือดใหม่ๆ ที่เรียกว่า angiogenesis ซึ่งกระตุ้นโดยสารที่หลังจากเกร็ดเลือดคือ TGF-beta and PDGF ซึ่งจะดึงดูด macrophage และ granulocyte มาช่วยในการสร้างเส้นเลือดใหม่โดย Macrophage จะหลั่งสาร angiogenic substances เช่น tumor necrosis factor-alpha และ bFGF ซึ่งเส้นเลือดใหม่จะแทรกเข้าก้อนเลือดที่อุดตันไปด้วย Fibrin, Fibronectin แล้วสร้างเป็นโครงข่ายเส้นเลือดในเนื้อเยื่อ granulation โดยใช้เวลาไม่กี่วัน เมื่อ Collagen สะสมที่แผลมากขึ้น หลอดเลือดก็จะลดจำนวนลงเกิดเป็นรอยแผลเป็น หากมีการรบกวนขั้นตอนนี้อาจจะนำไปสู่การเกิดแผลเรื้อรัง

4. Epithelialization phase

หลังจากเกิดบาดแผลประมาณ 12-24 ชั่วโมง จะมีการแบ่งตัวอย่างมากที่บริเวณ basal cell ที่ขอบของแผลและ skin appendage และเซลล์เหล่านี้จะเคลื่อนตัวในลักษณะแบบ "กบ" กระโดดผ่านเนื้อเยื่อที่อยู่กันแผล เมื่อ epithelial cell เคลื่อนตัวมาชนกันก็จะสิ้นสุดกระบวนการนี้ โดยจะดำเนินไปอย่างรวดเร็วหากแผลไม่ต้องการตัดเล็มเนื้อตาย และบาดแผลมีความชุ่มชื้นพอเหมาะ สำหรับบาดแผลที่แห้งเกิดสะเก็ดจะทำให้เซลล์เคลื่อนตัวช้าลง

5. Remodeling Phase

ในช่วงที่มีการสร้าง Granulation tissue จะมีการสร้าง matrix และการเชื่อมหล่อมกันเข้าสู่ขั้นตอน remodeling เมื่อ Fibronectin และ HA เริ่มสลายส่วนของ Collagen bundle จะมีขนาดใหญ่ขึ้น เป็นการเพิ่มความแข็งแรงของบาดแผล อย่างไรก็ตามความแข็งแรงของบาดแผลนั้นจะสูงสุดเพียง 80% ของผิวหนังปกติเท่านั้น การสลายของ Collagen จะดำเนินไปอย่างต่อเนื่องไปจนถึงระยะสมดุลในช่วงวันที่ 21 หลังเกิดบาดแผล การสลายของ Collagen ต้องอาศัย Matrix metalloproteinase และ Macrophage (MMPs) ที่สร้างจากเซลล์เช่น Fibroblast, Granulocytes, Macrophages ในช่วงที่บาดแผลดำเนินการหายไปเรื่อยๆ จะมีการลดลงของทำงานของ MMPs และมีการเพิ่มการทำงานของ Tissue inhibitor of Metalloproteases (TIMs) ซึ่งขั้นตอนนี้ควบคุมโดย TGF-beta นอกจากนี้ ในระยะ Remodeling จะมีการหดตัวของบาดแผล (Wound Contraction) ร่วมด้วย เมื่อบาดแผลใกล้หายจะมีการหยุดการทำงานของ macrophage , Fibroblast ซึ่งเชื่อว่าเกิดจากกระบวนการ Apoptosis ของเซลล์ มีการลดลงของหลอดเลือดที่มายังแผล เกิดเป็นแผลเป็นขึ้นในช่วงสุดท้ายของแผลสด

Tensile Strength

ในการหายของแผลนั้น มีการเปลี่ยนแปลงทางกายภาพ (Physical Change) ที่สำคัญ คือ ความแข็งแรงต่อแรงดึง (Tensile strength) ของแผลในกรณีแผลปิดแบบ Primary Closure ภายใน 5 วันแรกขอบแผลจะยึดติดกันด้วยเส้นเลือดที่งอกผ่านแผล แรงดึงของ Epithelium และส่วนของเนื้อเยื่อผูกพันซึ่งอาจไม่แข็งแรงพอต่อแรงที่มากระทำ จึงต้องอาศัยแรงจากภายนอกแผล เช่น การใช้วัสดุยึดขอบแผลเข้าด้วยกัน แต่หลังจากวันที่ 5 เมื่อมีการสร้าง Collagen เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว จนถึงวันที่ 42 ไปแล้ว จะมีความแข็งแรงต่อแรงดึงเพิ่มต่ออีกน้อยมาก และแม้จะใช้เวลานานเท่าใด แผลก็ไม่มีมีความแข็งแรงต่อแรงดึงกลับมาเหมือนเดิม โดยทั่วไปเมื่อแผลหายดีแล้วจะมีความแข็งแรงต่อแรงดึงกลับมาเพียง 75-80% เท่านั้น

เนื้อเยื่อแต่ละอวัยวะนั้นเมื่อแผลหายแล้วจะมี Tensile strength ต่างกัน เช่น ที่เวลา 3 สัปดาห์ หลังแผลหายพบว่าผิวหนังจะมีความแข็งแรงต่อแรงดึง 30% ในขณะที่เทียบกับเนื้อเยื่อส่วนอื่นๆ เช่น Fascia, Small bowel, Bladder จะมี Tensile strength 20% ,65% , 95% ตามลำดับ

Growth Factor affecting in Chronic Wound

ในบาดแผลเรื้อรังนั้นจะมีการรบกวนกระบวนการหายของแผล ส่วนใหญ่ของบาดแผลเรื้อรังมักจะหยุดอยู่ที่ Inflammatory หรือ Proliferative Phase การขาด Growth Factor, Cytokines, Proteases และ Cellular and Acellular element จะมีส่วนรบกวนการหายของแผลในขั้นตอนต่างๆ อีกทั้งหากมีการผลิต Oxidative damage โดย Free radical หรือภาวะที่จำเพาะบางอย่างเช่น ปลายประสาทเสื่อมในผู้ป่วยเบาหวาน การขาดเลือดในคนไข้ที่มีปัญหาหลอดเลือดส่วนปลาย เหล่านี้จะนำไปสู่บาดแผลเรื้อรังได้

Alteration in Protease Activity การรบกวนต่อการทำงานของ Protease และ Protease inhibitors มีส่วนทำให้บาดแผลเรื้อรังไม่สามารถหายขาดได้ ระดับของ MMPs and serine protease เพิ่มขึ้นอย่างมาก การตรวจในน้ำคัดหลังจากบาดแผลเรื้อรังพบว่าการเพิ่มของระดับ Neutrophil elastase, serine protease, MMP-1,2,9 และในทางกลับกันในบาดแผลที่กำลังหายพบว่า MMPs ลดลงและระดับ TIMs เพิ่มขึ้น

Alteration in cytokines profiles and inflammatory phase น้ำคัดหลังจากบาดแผลเรื้อรังมีการเพิ่มขึ้นของ Pro-inflammatory cytokines เช่น TNF-alpha and Interleukin-1beta (IL-1beta), and TGF beta1 และระดับของสารเหล่านี้ยังลดลงในแผลที่กำลังหาย สารที่เพิ่มขึ้นในแผลเรื้อรังเหล่านี้มีส่วนยับยั้งการเจริญเติบโตและทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของ Fibroblast ของผิวหนังปกติ

Table 1 Molecular and biochemical changes in chronic wounds

Elevated	Decreased
Collagenolytic activity -Matrix Metalloproteinases (MMP-1,8,13)	Tissue inhibitor of Metalloproteinase (TIMs)
Gelatinase A (MMP 2)	Alpha1 – protease inhibitor
Gelatinase B (MMP9)	Alpha2 – Macroglobulin
Stromelysins – MMP3,10 ,11	Fibronectin
Serine Protease- Urokinase -type	Vitronectin
Plasminogen activator , Cathepsin G	Tenascin
Neutrophil elastase activity	

Table 2 Cellular Feature in chronic wound

Cellular Feature in chronic wound
Generally low mitotic activity
Impair Migration of Keratinocytes
Altered fibroblast proliferation and Migration
Decrease Altered Fibroblast cellular phenotype
Decreased Response of fibroblast to growth Factors
Presence of increase proportion of senescent cells

Inflammatory response ในแผลเรื้อรังก็ต่างจากแผลสดอย่างมาก ทั้ง PMNLs, ที่ผลิต reactive Oxygen มากกว่ากลุ่มปกติ ส่วน Macrophage ก็ถูกกดการทำงานลงอย่างมาก สำหรับ Lymphocyte พบว่ามีการลดลงสัดส่วน CD4/CD8

Table 3 Growth Factor and Cytokines Participating wound Healing

GROWTH FACTOR	WOUND CELL ORIGIN	CELLULAR AND BIOLOGIC EFFECTS
PDGF	Platelets, macrophages, monocytes, smooth muscle cells, endothelial cells	Chemotaxis: fibroblasts, smooth muscle, monocytes, neutrophils Mitogenesis: fibroblasts, smooth muscle cells Stimulation of angiogenesis Stimulation of collagen synthesis Enhance re-epithelialization Modulate tissue remodeling
FGF	Fibroblasts, endothelial cells, keratinocytes, smooth muscle cells, chondrocytes	Stimulation of angiogenesis (by stimulation of endothelial cell proliferation and migration) Mitogenesis: mesoderm and neuroectoderm
HGF	Fibroblasts	Stimulates fibroblasts, keratinocytes, chondrocytes, myoblasts Suppresses inflammation, granulation tissue formation, angiogenesis, re-epithelialization
Keratinocyte growth factor	Keratinocytes, fibroblasts	Significant homology with FGF; stimulates keratinocytes
EGF	Platelets, macrophages, monocytes (also identified in salivary glands, duodenal glands, kidney, and lacrimal glands)	Stimulates proliferation and migration of all epithelial cell types
TGF- α	Keratinocytes, platelets, macrophages	Homology with EGF; binds to EGF receptor Mitogenic and chemotactic for epidermal and endothelial cells Stimulates angiogenesis Stimulates leukocyte chemotaxis
TGF- β (three isoforms: β 1, β 2, β 3)	Platelets, T lymphocytes, macrophages, monocytes, neutrophils, fibroblasts, keratinocytes	TGF- β 1 stimulates wound matrix production (fibronectin, collagen glycosaminoglycans); regulation of inflammation TGF- β 3 inhibits scar formation
Insulin-like growth factors (IGF-1, IGF-2)	Platelets (IGF-1 in high concentrations in liver; IGF-2 in high concentrations in fetal growth); likely the effector of growth hormone action	Promote protein/extracellular matrix synthesis Increase membrane glucose transport
Vascular endothelial growth factor	Macrophages, fibroblasts, endothelial cells, keratinocytes	Mitogen for endothelial cells (not fibroblasts) Stimulates angiogenesis Proinflammatory
IL-1	Macrophages, leukocytes, keratinocytes, fibroblasts	Proinflammatory Stimulates angiogenesis, re-epithelialization, tissue remodeling
IL-4	Leukocytes	Enhances collagen synthesis
IL-6	Fibroblasts, endothelial cells, macrophages, keratinocytes	Stimulates inflammation, angiogenesis, re-epithelialization, collagen deposition, tissue remodeling
Activin	Keratinocytes, fibroblasts	Stimulates granulation tissue formation, keratinocyte differentiation, re-epithelialization
Angiopoietin-1/-2 CX3CL1	Endothelial cells Macrophages, endothelial cells	Stimulates angiogenesis Stimulates inflammation, angiogenesis, collagen deposition
Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor	Macrophage/monocytes, endothelial cells, fibroblasts	Stimulates macrophage differentiation/proliferation

CX3CL1 = chemokine (C-X3-C motif) ligand; EGF = epidermal growth factor; FGF = fibroblast growth factor; HGF = hepatocyte growth factor; IL = interleukin; PDGF = platelet-derived growth factor; TGF = transforming growth factor.

Change in the composition of the Extracellular matrix environment องค์ประกอบของ ECM ในแผล
เรื้อรังพบว่าการลดลงของ Fibronectin และในทางกลับกันก็มีการเพิ่มขึ้นของ Fibronectin เพิ่มขึ้นในแผลที่กำลังหาย
สำหรับ Fibroblast ในแผลเรื้อรังพบว่าการผลิต Collagen ลดลง

Presence of free Radicals and the role of nitric oxide พบ Oxygen derived free radicals เพิ่มขึ้นในแผลเรื้อรัง โดยเป็นที่ทราบกันว่า Nitric oxide (NO) จะรวมตัวกับ Hydroxyl free radicals กลายเป็น Peroxynitrate เป็นสารทำลายเนื้อเยื่อ มีการศึกษาพบว่ามีการเพิ่มขึ้นของระดับ NO ในบาดแผลเรื้อรังในผู้ป่วยบาดแผลที่เท้าเรื้อรัง และ บาดแผลเรื้อรังในผู้ป่วยเบาหวาน

Presence of Micro-organisms เชื้อที่มีปริมาณมากกว่า 105 cell/gram และเชื้อที่รุนแรงเช่น Beta-hemolytic streptococci ร่วมกับภาวะผู้ป่วยมีระดับภูมิคุ้มกันในร่างกายบกพร่อง ทำให้เกิดแผลติดเชื้อหรือเกิดแผลเรื้อรังได้ เมื่อพบ bacteria ในแผลจะเกิด endotoxin และกระตุ้น hosts immune defense ทำให้เกิดการสร้าง Proinflammatory cytokines เช่น IL-1, TNF-alpha, PG-E2, thromboxane-A2 การเกิดภาวะ Inflammation ที่มากเกินไป ทำให้ขัดขวางการหายของแผล นอกจากนี้การมี bacteria เป็น normal flora อยู่เนานๆ ทำให้เกิดการสร้าง biofilm ทำให้ต่อต้านการกำจัดเชื้อของร่างกาย นำไปสู่การขัดขวางการหายของแผล

Factor Effecting Wound Healing

สามารถแบ่งปัจจัยที่ส่งผลต่อการหายของแผลออกเป็น 2 ส่วนใหญ่ๆ คือ Systemic, Local Factor ได้แก่

Table 4 Factor of wound healing , Schwartz's Principle of Surgery 8th Edition

Systemic	Local
Advance age	Mechanical injury
Tissue hypoxia , hypotension ,anemia	Infection
Immunosuppressive use	Necrotic tissue
Metabolic disorder ex. DM ,cushing	Tropical agent
Malnutrition	Ionizing Radiation
Smoking	Low oxygen tension
Malignancy	Foreign body

สำหรับในรายละเอียดจะกล่าวในส่วนที่เป็นปัญหาที่พบบ่อยในทางคลินิก

1. Tissue Ischemia

แผลที่บริเวณเลือดมาเลี้ยงดีจะหายเร็วกว่า เช่น บริเวณหน้าจะหายเร็วกว่าเท้า แผลที่มีปัญหาการไหลเวียนเลือดก็จะหายไม่ดี เช่น แผลบริเวณที่มีการอุดตันของเส้นเลือดแดง , แผลจากเลือดดำคั่ง จากเส้นเลือดอุดตัน , แผลกดทับ , แผลจากการโดนรังสี ทำให้เส้นเลือดถูกทำลายไป (radiation ulcer)

2. Nutrition

จะมีผลต่อทุกขั้นตอนเมื่อเกิดบาดแผล สิ่งแรกที่ร่างกายต้องมีอาหารจำนวนพลังงานเพียงพอ จากนั้นพิจารณาให้มีสัดส่วนโปรตีนที่เหมาะสม ในที่นี้จะกล่าวถึงสารอาหารที่ใช้อยู่ในทางคลินิก

2.1 Essential Amino acid

จากการศึกษาพบว่าถ้าเพิ่ม Argenine ในอาหารแก่ผู้มีแผล พบว่าอัตราการหายดีขึ้น โดย Argenine จะเพิ่ม Collagen production และ tensile strength โดยเฉพาะถ้าให้ร่วมกับ Glutamine และ Lysine, Proline ก็มีบทบาทในการสร้าง Collagen เช่นกัน

2.2 Vitamin C

Ascorbic เป็น Co-Factor ใน Hydroxylation ของ Proline และ Lysine โดย Hydroxyl-Proline ใช้ในการนำ Collagen ออกจาก fibroblast พบว่าผู้ขาด Vitamin C มี Fibroblast ปกติแต่มีการสร้าง Collagen ลดลง ส่วน Hydroxyl-Lysine ใช้ในการ Crosslink Collagen ถ้าไม่มี crosslink จะทำให้แผลที่หายขาดความแข็งแรง ทำให้เกิดการแยกของแผลภายหลังได้ ปกติวิตามินซีจะละลายในน้ำ ทำให้ร่างกายมีการเก็บไว้ใช้น้อย ดังนั้นหากขาด 4 สัปดาห์ จะเริ่มแสดงอาการเลือดออกตามไรฟัน ในผู้ป่วย Critical ill ที่มีการ NPO นานๆ ทำให้มีความเสี่ยงต่อการขาด vitamin C สูง ปริมาณที่แนะนำต่อวันคือ 1-2 gram

2.3 Vitamin A

ช่วยเพิ่มการทำงานของเม็ดเลือดขาว อีกทั้งยังใช้ในขั้นตอน fibroplasia, epithelialization มีความต้องการสูงในผู้ป่วย Critical illness บางการศึกษาพบว่ามีความสำคัญต่อการรักษาแผลเรื้อรังในผู้ป่วยที่ใช้ steroid เนื่องจาก vitamin A เป็น fat soluble การให้ต้องระวังเป็นพิษจากการสะสมมากเกินไป ขนาดแนะนำต่อวันคือ 25000-100000 IU

2.4 Ferrous iron and Magnesium

เป็น Co-Factor of Collagen synthesis ช่วยการแบ่งตัวของเซลล์ การขาด Zinc ทำให้ mitotic activity of Keratinocyte เสียไป ทำให้แผลที่ผิวหนังปิดช้าลง

2.5 Calcium

มีบทบาทในขั้นตอน Hemostasis เป็น modulator ใน keratinocyte proliferation

2.6 Copper

Co factor of Cross-linking of Collagen ทำให้แผลมีความแข็งแรงและช่วยในการหายและการลดลงของขนาดแผล

3. Immunosuppression

ในกลุ่มโรคที่ทำให้ภูมิคุ้มกันลดลง เช่น เบาหวาน มีการทำงานของ Macrophage activity ลดลง ทำให้การกำจัดเนื้อตายและการป้องกันการติดเชื้อเสียไปด้วย การใช้ยารักษาเบาหวาน หรือการใช้สาร steroid ก็ทำให้ Macrophage activity ลดลงเช่นกัน อีกทั้งยังยับยั้งการแบ่งเซลล์ จากการสร้างของ DNA, RNA

Wound Classification

โดยทั่วไปเราสามารถแบ่งชนิดของแผลออกเป็น 2 ประเภทใหญ่ตามระยะเวลาของการเกิดแผล คือ Acute กับ Chronic wound ซึ่ง definition ของ Chronic wound นั้นคือแผลที่ใช้เวลาในการหายมากกว่า 3 เดือนหรือแผลที่มีขนาดของแผลลดลงน้อยกว่า 20-40% ในเวลา 4 สัปดาห์ ซึ่งสาเหตุต่างๆ ของแผลเรื้อรังนั้นแสดงดังตารางด้านล่าง และสามารถจำแนกออกเป็น 4 ประเภทใหญ่ๆได้ดังนี้ กลุ่มแผลในผู้ป่วยโรคเบาหวาน กลุ่มที่มีความผิดปกติของหลอดเลือดส่วนปลาย แผลกดทับ และแผลเรื้อรังจากการคั่งของหลอดเลือดดำ

Table 5 Physical cause leading to persistence of chronic wound

Chronic wound	Cause
Neuropathy	DM , Spinal injury , Cerebral palsy , Leprosy
Ischemia	Artherosclerosis , Calcification , Microangiopathy , Peripheral vascular disease
Peripheral edema	Venous hypertension (DVT , varicose vein) , Lymphoedema , hypoalbuminuria , Elephantiasis
Pressure	Poor mobility , spinal cord injury , dementia , DM
Other cause	Vasculitis , drug (steroid) , malignancy , smoking , malnutrition , Systemic disease

Management of Chronic Wound Care

สำหรับการดูแลแผลเรื้อรังนั้นประกอบไปด้วย 3 ส่วนหลักๆที่ต้องทำไปด้วยกันพร้อมๆ กันเสมอคือ Wound bed preparation, Wound Cleanser, Wound dressing สำหรับรายละเอียดในวิธีต่างๆ มีดังนี้

1. Wound Bed Preparation

มีการใช้หลักการของ T-I-M-E ซึ่งเป็นที่ยอมรับกันในกลุ่มแพทย์ที่ดูแลรักษาแผลทุกชนิด เนื่องจากการเตรียมพื้นที่แผลเพื่อให้หายเร็วขึ้น

Table 6 ความหมายของ TIME

TIME acronym	Terms proposed by EWMA advisory board
T = Tissue, non-viable	Tissue management
I = Infection	Infection control
M = Moisture imbalance	Moisture balance
E = Edge of wound, non-advancing or undermined	Epithelial advancement

การตัดเนื้อตายซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของ TIME ในส่วนของ tissue management “Debridement” หมายถึงการตัดเนื้อเยื่อที่ตายแล้ว (Devitalize tissue) หรือเนื้อตาย (Necrotic tissue) หรือเนื้อพังผืดมีสี (Slough) ออกจากบาดแผลเปิดหรือบาดแผลติดเชื้อ ซึ่งเนื้อตายนั้นเป็นอุปสรรคในการหายของแผล ขัดขวางการเจริญเติบโตของเนื้อเยื่อและผิวหนังที่เกิดใหม่

- Method of wound debridement

1.1 Surgical and Sharp debridement

เป็นการตัดเนื้อตายด้วยมีด หรือกรรไกรตัดเนื้อตาย ภายใต้การระงับความรู้สึกด้วยยาชาเฉพาะที่หรือการดมยาสลบวิธีนี้เป็นวิธีการตัดเนื้อตายที่เร็วที่สุด มีประสิทธิภาพดี สามารถทำได้ข้างเตียงผู้ป่วยและทำได้ในห้องผ่าตัด แพทย์ควรมีความรู้ความชำนาญพอที่จะเลือกตัดเฉพาะเนื้อเยื่อที่ตาย โดยไม่ไปตัดส่วนที่ดี ซึ่งจะเป็นการเพิ่มการบาดเจ็บมากขึ้นและทำให้แผลหายช้าลงไปอีก รวมถึงสามารถแก้ไขปัญหาเมื่อเกิดภาวะแทรกซ้อน เช่น เลือดออกมาก

1.2 Enzymatic Debridement

เป็นการตัดเนื้อตายโดยใช้ Enzymes ที่ผลิตขึ้นมา (Manufactured Proteolytic Enzymes) ใส่ลงในแผลเพื่อให้ทำปฏิกิริยากับ Enzyme ของร่างกาย เพื่อรวมกันย่อยสลายเนื้อตาย ซึ่งมีหลายชนิดได้แก่ Bacterial collagenase , Fibrolysin/DNAse, Trypsin, Streptokinase-Streptodornase combination, Subtilisin แต่มีเพียง Collagenase ที่ใช้ในท้องตลาด ได้แก่ Santyl สร้างมาจาก Clostridium Histolyticum เป็น Enzyme ที่ดีที่สุดในการย่อยสลายเนื้อตาย Enzymatic debridement เหมาะกับแผลที่มี Eschar เพราะผู้ป่วยจะไม่เจ็บ และไม่เสียเลือด แต่ต้องระวังการอักเสบของเนื้อเยื่อข้างเคียงเวลาใช้ และมีราคาสูง

1.3 Autolytic Debridement

เป็นการที่เซลล์ต่างๆของร่างกายสร้าง Enzymes ออกมาเพื่อย่อยสลายเนื้อตายออกไป (Endogenous Proteolytic Enzymes) หลักๆจะสร้างมาจากเม็ดเลือดขาว ได้แก่ Elastase, Collagenase, Myeloperoxidase, Acid hydrolase และ Lysosomal enzymes วิธีนี้ทำให้เกิดการสร้าง exudate ในแผล ทำให้เนื้อเยื่ออ่อนเปื่อยยุ่ยและเป็นการย่อยสลายเนื้อเยื่อที่ไม่ทำให้เจ็บ แต่ใช้เวลาทำลายเนื้อเยื่อนาน ผลิตภัณฑ์ใส่แผลในกลุ่ม Hydrogel, Hydrocolloid ก็มีคุณสมบัติ Autolytic debridement เช่นเดียวกัน

1.4 Mechanical debridement

เป็นการทำลายเนื้อตายโดยใช้ Mechanical force ทำง่ายและรวดเร็ว กว่าการใช้ Autolytic debridement และ Enzymatic debridement อย่างไรก็ตามวิธีนี้ มีโอกาสทำลายเนื้อเยื่อที่ดีไปด้วย

- Wet to Dry Dressing : เป็นวิธีที่ง่ายที่สุดของ mechanical debridement แต่ต้องเปลี่ยนแผลบ่อย
- Pressurized Irrigation : เป็นการใช้แรงดันน้ำในการชะล้างสิ่งแปลกปลอม และเนื้อตายออกจากแผล หากใช้แรงดันน้ำมากเกินไปอาจเป็นสาเหตุการดันสิ่งแปลกปลอมและเชื้อโรคเข้าไปในแผลได้
- Whirlpool therapy : เป็นการใช้ให้น้ำวนในกระแสน้ำช่วยชะล้างสิ่งแปลกปลอมและกำจัดเนื้อตายออกจากแผล
- Vacuum assisted Closure (V.A.C) : มีหลักการคือ วาง open cell foam dressing ลงบนแผลแล้วใช้แรงดูดประมาณ 125 mmHg จะช่วยลดการบวมเรื้อรัง และเพิ่มเลือดมาเลี้ยงที่แผลมากขึ้น ลด bacterial count หลังการรักษาพบว่ามีการสร้าง granulation tissue มากกว่าปกติถึง 200 เท่า

1.5 Biological Debridement

เป็นการใช้หนอนตัวอ่อนของแมลงวันเฉพาะสายพันธุ์ (*Lucilia Sericata*) เป็น species ที่อยู่ใน genus green bottles มากำจัดเนื้อตายที่เกิดขึ้นในแผล โดยจะไม่ทำลายเนื้อเยื่อที่ดี เนื่องจากหนอนเหล่านี้จะผลิต Proteolytic enzymes เพื่อช่วยย่อยเซลล์ที่ตายแล้วและดูดส่วนที่ย่อยแล้วเป็นอาหาร Enzymes มีฤทธิ์ฆ่าเชื้อแบคทีเรีย ทำให้แผลสะอาด ลดกลิ่นไม่พึงประสงค์ของบาดแผล เพิ่ม Oxygen ให้กับเนื้อเยื่อ และกระตุ้นการสร้าง Granulation tissue หนอนได้รับการเพาะโดยนักวิทยาศาสตร์เพราะฉะนั้นจึงปลอดภัย 100%

2. Wound Cleanser

พบว่าน้ำยาทำความสะอาดบาดแผลที่ดีที่สุดคือ normal saline เนื่องจากปลอดภัย และไม่ทำลายเนื้อเยื่อที่ดี ส่วนน้ำยาล้างแผลชนิดอื่นๆที่มีส่วนผสมของ Antiseptic เช่น Hydrogen peroxide , iodine, Chlohexidine นั้นล้วนแล้วแต่ toxic มีฤทธิ์ทำลายเนื้อเยื่อที่ดีทั้งสิ้น ดังนั้น Wound care guideline 2018 จึงไม่แนะนำให้ใช้ Antiseptic agent ในการทำแผลอีกต่อไป

3. Wound Dressing

สำหรับการทำแผลที่ตื้นนั้น เมื่อแผลมีปริมาณ Exudate ที่พอเหมาะ แผลจะมีความชื้นที่พอเหมาะทำให้ช่วยในการเกิด Autolytic debridement และกระตุ้นเซลล์ต่างๆ ในการแบ่งตัวและเคลื่อนที่ได้เร็วขึ้น แต่ถ้า Exudate ออกมามากหรือน้อยเกินไปก็อาจสร้างปัญหาได้ ถ้าแผลมี Exudate น้อยเกินไป แผลจะแห้ง เกิดสะเก็ด และขัดขวางการหายของแผล แต่ถ้าแผลมี Exudate มากเกินไปจนไหลออกมานอกวัสดุทำแผลทำให้ผู้ป่วยไม่สบายตัว รู้สึกแฉะแฉะ ทำให้เกิด Maceration รอบแผลและยังทำให้ติดเชื้อมากขึ้นอีกด้วย

Table 7 แสดงการประเมินปริมาณ Exudate โดย Wound moisture level

Status	Indicators
Dry	Wound bed is dry, there is no visible moisture and primary dressing is unmarked, dressing may be adherent to the wound
Moist	Small amounts of fluid are visible when the dressing is removed, the primary dressing is extensively marked, dressing changed frequency is appropriate for dressing type
Wet	Small amounts of fluid are visible when the dressing is removed, the primary dressing is extensively marked, but strike through dressing is not occurring, dressing change is appropriate dressing type
Saturated	Primary dressing is wet and strike through is occurring, dressing change is required more frequently than usual for dressing type.
Leaking	Dressing are saturated and exudate is escaping from primary and secondary dressings onto cloths or beyond, dressing change is required much more frequently than usual for dressing type.

ระดับความชื้นที่ผิวของบาดแผล (Wound interface) ให้เหมาะสมต่อการหายของแผลไม่มีมาตรฐานที่แน่นอน ถ้าบาดแผลมี exudate มากเกินไปก็จะทำให้แผลแฉะ ดังนั้นการควบคุมดูแลแผลให้มีความชื้นพอเหมาะจึงเป็นสิ่งที่จำเป็น ซึ่งวิธีการประเมินความชื้นในบาดแผลและวัตถุประสงค์ของการดูแลแผล ตลอดจนการเลือกวัสดุที่เหมาะสมแสดง ดังตาราง ด้านล่าง ซึ่งวัสดุทำแผลแต่ละชนิดมีคุณสมบัติดูดซับ exudate และกักเก็บความชื้นได้ไม่เท่ากัน ดังนั้นการรู้คุณสมบัติของวัสดุทำแผลแต่ละชนิดจึงมีความสำคัญ โดยทั่วไปวัสดุที่ใช้ทำแผลที่นิยม ได้แก่

Table 8 การบริหารจัดการกับความชื้นที่แตกต่างกัน ในแผลแต่ละชนิด

Wound Bed	Aim	Action
Dry	To increase level of moisture	Donate Fluid by use of hydrogel or hydrocolloid dressing
Moist	To maintain level of moisture	Continue with current Dressing regimen
Wet	To decrease level of moisture	Absorbency level needs to be increase, revise dressing choice to a more absorbent product

1. Alginate

ผลิตจากสาหร่ายทะเล ในวัสดุทำแผลจะทำ calcium ions เป็นส่วนประกอบ ซึ่งจะแลกเปลี่ยนกับ sodium ions แล้วเกิดเป็น alginate gel สามารถดูดซึมแผลได้ดีประมาณ 15-20 เท่าของน้ำหนักแผ่นปิดเลยทีเดียว และ calcium ที่ออกมาจากวัสดุยังสามารถช่วยห้ามเลือดได้อีกด้วย แต่ถ้าเลือกปิดในแผลที่ไม่มี exudate มาพอจะทำให้แผ่นปิดแห้งและติดกับแผลได้ เวลาเปลี่ยนจะยากและผู้ป่วยเจ็บได้ ควรเปลี่ยนวัสดุทำแผลเมื่อแผ่นปิดเริ่มแฉะ มักใช้กับแผลหลุมลึกหรือแผลที่มี exudate มาก

2. Hydrogel

เป็นแป้ง polymer ที่มีน้ำเป็นส่วนประกอบ 96% ใช้ได้ดีกับแผลแห้ง และไม่ควรรใช้กับแผลที่มี exudate มาก เพราะ hydrogel จะทำให้น้ำกับแผลและทำให้แผลชื้นมากขึ้น เมื่อใส่แผลแล้วจะเกิดความเย็นลดอาการปวดได้ด้วย หลังจากใส่ hydrogel แล้วจะต้องมี secondary dressing ตามมาปิดทับด้วย และควรเปลี่ยนทุกๆ 1-3 วัน ขึ้นกับปริมาณน้ำให้บาดแผล

3. Collagen

เป็นวัสดุสังเคราะห์มาจากเนื้อเยื่อของลูกหมูและลูกวัว ใช้รักษาแผล second degree burn หรือ แผล skin graft ได้ดีเนื่องจากช่วยเร่งการสร้าง collagen ของ fibroblast แต่ไม่ใช่ first choice ในการรักษาแผลเนื่องจากยังไม่แพร่หลาย ราคาสูง และหาได้ยาก รวมถึงต้องระวังในการใช้เป็นพิเศษในคนที่แพ้เนื้อสัตว์บางชนิด

4. Hydrocolloid

เป็นวัสดุทำแผลที่ผลิตมาจาก Carboxymethyl cellulose ซึ่งเมื่อโดนน้ำจะเกิดเป็นเจล ควบคุมความชื้นได้ดีทำให้เกิด Autolytic debridement ได้ มักผลิตมาเป็นแผ่นซึ่งสามารถติดกับแผลได้โดยไม่ต้องใช้ secondary dressing แต่มีข้อเสียคือแผ่นมักทึบแสงและมองไม่เห็นภายใน เจลภายในมักมีลักษณะเหลือง ชัน กลิ่นเหม็นทำให้ผู้ใช้อาจเข้าใจผิดว่าแผลมีการติดเชื้อเป็นหนอง มักใช้กับแผลตื้นๆที่มี Exudate ไม่มาก และควรเปลี่ยนทุกๆ 2-4 วัน

5. Foam

เป็นวัสดุทำแผลที่ผลิตมาจาก Polyurethane เป็นส่วนดูดซับและชั้นนอกเป็น semi occlusive dressing ซึ่งยอมให้น้ำและก๊าซผ่านไปได้ แต่น้ำและแบคทีเรียไม่สามารถผ่านได้ แผ่นมักมีลักษณะหนานุ่ม ทำให้ป้องกันการเสียดสีได้ดี มักใช้กับบริเวณที่เป็นปุ่มกระดูก จากคุณสมบัติที่ดูดซับ exudate ได้ดี ทำให้เหมาะกับแผลที่มี exudate ปริมาณมากและสามารถปรับเปลี่ยนได้ถึง 1 สัปดาห์ ขึ้นกับปริมาณ exudate

6. Film

เป็นแผ่นใสที่ผลิตจาก polyurethane มีคุณสมบัติให้ออกซิเจนและก๊าซผ่านออกไปได้ แต่น้ำและแบคทีเรียไม่สามารถผ่านได้ มีข้อดีคือ เป็นแผ่นใสทำให้สามารถมองเห็นภายในได้ แต่ข้อเสียคือไม่มีคุณสมบัติในการดูดซับ ถ้ามี Exudate มากจะขังในแผลได้หรือไหลออกมานอกแผล ทำให้แฉะและเกิด Maceration ได้ ดังนั้นควรใช้กับแผลที่ค่อนข้างแห้ง และควรเปลี่ยนเมื่อมีน้ำมากเกินไป

Table 9 แสดงความสามารถในการดูดซับของวัสดุทำแผลชนิดต่างๆ

Type of product	Product properties	Level of exudate
Film dressing	Not absorptive	Minimal Exudate
Hydrogel and Hydrocolloid	Donate fluid, slightly absorptive	Minimal to Moderate Exudate
Alginates	Absorptive	Minimal to Moderate Exudate
Foam	Absorptive	Low to High Exudate
Super absorbents	Highly Absorptive	Moderate to very High Exudate



Fig 1. จากซ้ายไปขวาแสดงตัวอย่างของผลิตภัณฑ์กลุ่ม Alginate dressing, Hydrogel dressing, Hydrocolloid dressing, Foam dressing



Fig 2. Film Dressing

Sign of Chronic wound Infection

1. Delayed healing is defined as a lack of progress toward the closure of the wound and no decrease in wound size. (If standard of care is provided and there is no evidence of improvement within 2 weeks)
2. Discoloration of granulation tissue
3. Friable granulation tissue that bleeds spontaneously or bleeds with little provocation.
4. Pocketing at the base of the wound or recessed areas with an absence of granulation tissue.
5. Foul odor
6. Wound breakdown
7. An increase level of pain



Fig 3. แสดงรูปของ Infected Venous Ulcer

Specific Management in Chronic wound

1. Diabetic Ulcer

แผลเบาหวานเป็นแผลเรื้อรังที่พบได้บ่อยที่สุดในบรรดาแผลเรื้อรังทั้งหมด โดยสาเหตุของการเกิดแผลนั้น 70% เกิดจาก Neuropathy ซึ่งสามารถแบ่งย่อยได้อีก 3 ประเภทย่อยได้แก่

- 1.1 ประสาทรับรู้สัมผัสเสื่อม ผู้ป่วยเบาหวานจะสูญเสียการรับรู้สัมผัสเจ็บปวดหรือ ความรู้สึกร้อนเย็น ดังนั้นเมื่อเป็นแผลขึ้นแล้วผู้ป่วยมักไม่หยุดใช้เท้าเนื่องจากขาดความรู้สึเจ็บปวด แผล จึงเกิดการอักเสบลุกลามมากขึ้น
- 1.2 ประสาทควบคุมกล้ามเนื้อเสื่อม ทำให้กล้ามเนื้อเล็กๆ ที่เท้าลีบลง กล้ามเนื้อที่เท้าไม่อยู่ใน สภาพสมดุล ทำให้เกิดเท้าผิดปกติ (Charcot Foot) ทำให้จุดรับน้ำหนักผิดไป มีโอกาสเกิดตาปลาหรือ แผลเป็นได้ง่าย
- 1.3 ประสาทอัตโนมัติเสื่อม ทำให้ระบบประสาทควบคุมเกี่ยวกับการหลั่งเหงื่อ การหดและ ขยายตัวของหลอดเลือดเสียไป ผิวหนังแห้ง มีเหงื่อออกน้อย และผิวหนัง แห้งแตกง่าย เชื้อโรคอาจเข้าไปตามรอยแตกแล้วเกิดเป็นแผลลุกลามมากขึ้นและยังทำให้เท้าบวม รองเท้าจึงคับขึ้นและกดเท้าจนเป็นแผลได้

อีก 20% นั้นเกิดจากสาเหตุของ Ischemia เนื่องจากเกิดภาวะเส้นเลือดตีบแข็งจนบางครั้งก็อุดตันซึ่งเกิดขึ้นได้ทั้งในหลอดเลือดแดงใหญ่และหลอดเลือดฝอย ทำให้เกิดแผลที่เท้า ขึ้นเองได้เนื่องจากเนื้อเยื่อขาดเลือดไปเลี้ยง ซึ่งจะพบมากที่สุดที่ปลายนิ้วเท้าทั้งห้าหรือส้นเท้า ในผู้ป่วยบางรายซึ่งเกิดแผลจากสาเหตุอื่น เช่น อุบัติเหตุของมีคมบาด, เล็บขบ, ยุงกัด และการเกา เป็นต้น การรักษาแผลให้หายเป็นไปได้ยากขึ้น ทั้งนี้เนื่องจากหลอดเลือดตีบไม่มีเลือดไปหล่อเลี้ยงเพียงพอทำให้ไม่มีการสมานแผลการตีตันของหลอดเลือดในผู้ป่วยเบาหวานไม่ได้เกิดเพียง เฉพาะที่เท้าเท่านั้น ยังเกิดกับหลอดเลือดอื่นๆ ด้วย เช่น หลอดเลือดหัวใจและสมอง นอกจากนี้ยังมีปัจจัย เสริมที่ทำให้มีการตีตันเร็วและมากขึ้น อีก คือการสูบบุหรี่ ไขมันในเลือดสูง และความดันโลหิตสูง เป็นต้น

การวินิจฉัยแผลเบาหวานนั้น สิ่งแรกที่ต้องทำคือการ Rule out arterial disease cause ที่มักจะเกิดร่วมกันออกไปให้ได้ก่อน เนื่องจากหากเรารักษาแต่แผลเบาหวานอย่างเดียว แล้วผู้ป่วยมีภาวะ Chronic arterial insufficiency ร่วมด้วย แผลก็จะไม่หาย หรืออาจจะยิ่ง progress ไปในทางที่แย่ลง เนื่องจาก การรักษา arterial ulcer นั้นคือการ revascularization ไม่ใช่การทำแผลเพียงอย่างเดียว ซึ่งวิธีการตรวจเพื่อแยก Arterial disease นั้นทำได้โดยใช้ ABI index > 0.9 หมายความว่าไม่น่าจะมีภาวะ arterial insufficiency ร่วมด้วย แต่อย่างไรก็ตามการใช้ ABI index ก็มีข้อควรระวังในผู้สูงอายุที่มักจะมี atherosclerosis ซึ่งจะทำให้ ABI index สูงกว่าความเป็นจริง และทำให้แปลผลพลาดได้ จึงต้องอาศัยการตรวจอื่นๆ เข้าร่วมด้วย เช่น Doppler waveform, Toe brachial Pressure index > 0.7, Transcutaneous Pressure > 40 mmHg ส่วนการตรวจยืนยันเรื่อง Peripheral neuropathy นั้นจะใช้ Semmes Weinstein monofilament test 10 g ซึ่งหาก Positive จะเป็นการบ่งบอกว่าผู้ป่วยเริ่มเสีย Protective sensation แล้ว (Sensitivity 97% , Specificity 83%) โดยตำแหน่งในการตรวจคือ Metatarsal head ที่ 1, 3, 5 หลีกเลียงตำแหน่งที่มี callus, scar สำหรับการรักษานั้นแบ่งได้เป็น 3 กลุ่มใหญ่ๆ คือ

- local treatment คือการทำแผลโดยเริ่มจากการ debridement ก่อนเพื่อเตรียม wound bed ที่ดีโดยหากแผลไม่ดีขึ้นภายใน 2 สัปดาห์ แนะนำให้เก็บ tissue culture ส่งตรวจเนื่องจากสงสัย infection แทรกซ้อน ซึ่งหากสงสัยภาวะ osteomyelitis ร่วมด้วยนั้นจะต้องพิสูจน์ด้วย bone biopsy (ideally) ไม่ใช่การส่ง film X-ray หลังจาก debridement แล้วก็ตามถึงการ dressing wound ซึ่งหลักการได้กล่าวไปข้างต้นแล้ว โดยพิจารณาจาก ขนาดแผล ความลึก ปริมาณ exudate และมี infection แทรกซ้อนหรือไม่ โดยการใช้ tropical antiseptic agent นั้นช่วยลดโอกาสติดเชื้อ แต่ไม่ช่วยให้แผลหายเร็วขึ้น

- Systemic treatment นั้นจะเป็นเรื่องการให้ Antimicrobial นั้นจะมี indication ในกรณีที่แผลเบาหวานที่มี cellulitis รอบๆ แผล, แผลติดเชื้อบริเวณอื่นที่ไม่อยู่ใน granulation wound ของเดิม, มีภาวะ osteomyelitis แทรกซ้อนร่วมด้วย นอกจากนี้การ Improve nutrition, adequate hydration, tight control glycemic level ล้วนส่งผลต่อการ promote wound healing ทั้งสิ้น
- Specific treatment คือ off loading treatment ตัดรองเท้า protective foot wear ที่เปลี่ยนจุดรับน้ำหนักเพื่อป้องกันการเกิดแผล และเพื่อให้แผลเดิมไม่แย่ลงไปกว่าเก่า



Fig 4. แสดงภาพ Diabetic Ulcer

Negative Wound Pressure Therapy

Vacuum- Assisted Wound Closure (VAC) เป็นการประยุกต์ใช้เทคโนโลยีใหม่มาใช้แทนที่การรักษาบาดแผลที่มีการใช้ซื้ออื่นๆ สำหรับเทคโนโลยีนี้ ได้แก่ negative wound pressure therapy (NWPT), topical negative pressure (TNP), subatmospheric pressure (SPD), vacuum sealing technique (VST) โดยทั่วไปเทคนิคนี้จะประกอบไปด้วยการใช้ฟองน้ำที่เป็น polyurethane foam ขนาดรูพรุนในฟองน้ำประมาณ 400-600 microns ตัดฟองน้ำให้ได้ขนาดที่เหมาะสม และให้ได้ขนาดที่พอดีกับแผล ใส่สายที่ทำหน้าที่ในการดูด (evacuation tube) เข้าไปในส่วนเนื้อของฟองน้ำ เพื่อที่จะสร้างภาวะสุญญากาศเท่าๆ กันทั่วทั้งแผล หลังจากนั้นใช้แผ่นยึดติด (adhesive drape) ปิดทับเหนือฟองน้ำโดยให้ขอบแผลของแผ่นยึดติดกับผิวหนังอีกประมาณ 3-5 cm เพื่อให้ติดตัวบาดแผลได้อย่างครอบคลุม วิธีนี้เป็นวิธีที่เปลี่ยนจากบาดแผลเปิด (open wound) มาเป็นระบบปิดแบบชั่วคราว (temporary closed environment) แรงดูดที่ใช้สร้าง negative pressure มีรายงานว่าได้ผลตั้งแต่ 50-175 mmHg อาจใช้วิธีการดูดแบบ continuous หรือ intermittent ก็ได้



Fig 5. แสดงรูป V.A.C Dressing

บางกรณีการใช้ NWPT แบบ intermittent จะดีกว่าแบบ continuous เนื่องจากการใช้สุญญากาศปิดและเปิดสลับกัน จะส่งผลให้เกิด perfusion เป็นจังหวะเข้าสู่เนื้อเยื่อ นอกจากนั้นเซลล์จะทำการแบ่งตัว ในขณะพัก (rest cycle) ซึ่งการกระตุ้นอยู่ตลอดเวลาอาจเป็นสาเหตุที่ทำให้เซลล์ไม่ตอบสนองต่อการกระตุ้นได้ ในทางตรงกันข้ามมีการศึกษาว่าแนะนำให้ใช้ continuous negative pressure ในช่วง 48 ชั่วโมงแรก ถ้าแผลมีปริมาณ Exudate มากแล้วตามด้วย Intermittent ภายหลังจากควบคุมให้ exudate มีปริมาณน้อยลงได้

ข้อบ่งชี้ในการใช้ NWPT ได้แก่

- Chronic open wound
- Acute and traumatic wound
- Flap and Graft
- Subacute and Disrupted wound
- Partial thickness wound

ข้อห้ามในการใช้ NWPT ได้แก่

- Non-enteric and unexplored fistula
- Wound containing necrotic tissue and eschar
- Wound containing untreated osteomyelitis
- Malignancy

ข้อควรระวังของ NWPT

- Active bleeding
- Anticoagulant use
- Expose vital organ
- Difficult wound hemostasis
- Non-compliant patient
- Presence of fistula to organ

กลไกการทำงานของ NWPT

1. Remove of edema/exudate management
2. Mechanical stress causing granulation tissue formation and angiogenesis
3. Reduction in level of bacteria
4. Reverse in tissue expansion / skin stretching

Table 9 V.A.C Therapy Recommendation Guidelines

Indication	Type of Wound	Cycle setting	Dressing change interval
Ulcers	Chronic ulcer (diabetic, dysvascular), pressure ulcer	Continuous 50-175 mmHg, Intermittent 125-175 mmHg	48 hr (12 hr with active infection), as same
Acute wound	Acute, subacute, traumatic and dehisced wounds	Intermittent 125-175 mmHg	48 hr (12 hr with active infection)
Flap, Grafts and Burns	Mesh Graft Fresh Graft Compromise Flap	Continuous 75-125 mmHg Continuous 125 mmHg Continuous 125 mmHg	Non remove dressing after 3-5 days 72 hr (12 hr with active infection) 48 hr (12 hr with active infection)

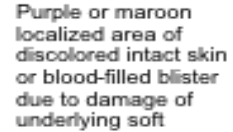
2. Pressure Ulcer

แผลกดทับเป็นแผลเรื้อรังที่พบบ่อยรองลงมาจากแผลเบาหวาน ความหมายของแผลกดทับคือ การถูกทำลายเฉพาะที่ของผิวหนังและ/หรือเนื้อเยื่อใต้ผิวหนัง โดยเฉพาะบริเวณเหนือบั้นกระดูก หรือบริเวณที่สัมผัสกับการใช้อุปกรณ์ทางการแพทย์หรืออุปกรณ์อื่นๆ ลักษณะของการบาดเจ็บอาจแสดงใน รูปแบบของผิวหนังที่ไม่เกิดการฉีกขาดหรือเกิดเป็นแผล และอาจมีอาการเจ็บปวดร่วมด้วย การบาดเจ็บที่เกิดขึ้น เป็นผลมาจากความรุนแรงของแรงกดและ/หรือระยะเวลาของการถูกกดทับ หรือเกิดจากแรงกดร่วมกับ แรงเสียด ความทนของเนื้อเยื่อต่อแรงกดและแรงเสียดยังขึ้นอยู่กับระดับความชื้นบริเวณผิวหนัง ภาวะโภชนาการ ระบบไหลเวียนของเลือดสู่เนื้อเยื่อ ภาวะโรคร่วม และสภาพของเนื้อเยื่อ



Fig 6. แสดงรูป Pressure Ulcer

มีการแบ่งระดับของแผลกดทับเพื่อสะท้อนให้เห็นถึงระดับของเนื้อเยื่อที่ถูกทำลายไป โดยอ้างอิงจาก NPUAP Classification (National Pressure Ulcer Advisor Panel) 2016 ออกเป็น 4 ระดับ และอีก 2 ระดับพิเศษดังนี้

Stage: I	Stage: II	Stage: III	Stage: IV	Suspected Deep Tissue Injury ^a
				
Intact skin with non-blanchable redness of a localized area usually over a bony prominence. Darkly pigmented skin may not have visible blanching; its color may differ from the surrounding area.	Partial thickness loss of dermis presenting as a shallow open ulcer with a red pink wound bed, without slough. May also present as an intact or open/ruptured serum-filled blister.	Full thickness tissue loss. Subcutaneous fat may be visible but bone, tendon or muscle are not exposed. Slough may be present but does not obscure the depth of tissue loss. May include undermining and tunneling.	Full thickness tissue loss with exposed tendon or muscle. Slough or eschar may be present on some parts of the wound bed. Often includes undermining tunneling.	Purple or maroon localized area of discolored intact skin or blood-filled blister due to damage of underlying soft tissue from pressure and/or shear. The area may be preceded tissue that is painful, firm, ushy, boggy, warmer or cooler as compared to adjacent tissue.
				Unstageable^a Full thickness tissue loss in which the base of the ulcer is covered by (yellow, tan, gray, green or brown) and/or eschar (tan, brown or black) in the wound bed.

^a Not pictured.

NPUAP copyright, photos used with permission

Fig 7. NPUAP 2016 classification of Pressure Ulcer

แผลกดทับระดับ 1 :ผิวหนังยังไม่เกิดการฉีกขาดมีรอยแดงและรอยแดงยังคงอยู่เมื่อนำนิ้วมือกดบริเวณ ผิวหนังที่เป็นรอยแดง

Stage 1 Pressure Injury: Non-blanchable erythema of intact skin

ผิวหนังยังไม่เกิดการฉีกขาด เกิดรอยแดงเฉพาะที่และรอยแดงยังคงอยู่เมื่อนำนิ้วมือกดบริเวณผิวหนังที่เป็นรอยแดง ในผู้ที่ผิวคล้ำลักษณะที่แสดงให้เห็นจะแตกต่างออกไป อาจพบผิวหนังมีรอยแดงและรอยแดงจางลงเมื่อนำนิ้วมือกดหรือมีการเปลี่ยนแปลงของการรับรู้ถึงการเปลี่ยนแปลงของอุณหภูมิหรือผิวหนังมีความแข็ง การเปลี่ยนแปลงของสีผิวไม่รวม ผิวหนังที่เปลี่ยนเป็นสีม่วงหรือสีแดงซ้ำ ซึ่ง ลักษณะดังกล่าวอาจเป็นการบาดเจ็บ เนื้อเยื่อชั้นลึก

แผลกดทับระดับ 2: สูญเสียผิวหนังบางส่วน มองเห็นชั้นหนังแท้

Stage 2 Pressure Injury: Partial-thickness skin loss with exposed dermis

มีการสูญเสียชั้นผิวหนังบางส่วนจนมองเห็นชั้นหนังแท้ลักษณะพื้นแผลมีสีชมพูหรือสีแดงมีความชุ่มชื้น หรืออาจพบ ลักษณะของตุ่มน้ำใส หรือเป็นตุ่มน้ำใสที่แตก มองไม่เห็นชั้นไขมันหรือชั้นของเนื้อเยื่อที่อยู่ลึก ไม่พบลักษณะของเนื้อเยื่อใหม่สีแดง เนื้อตายเปื่อยยุ่ย และเนื้อตายแห้งแข็ง โดยทั่วไปถ้าพบการบาดเจ็บของแผล ลักษณะนี้บริเวณผิวหนังเหนือกระดูกเชิงกรานมักเกิดจากความชื้นและแรงไถล และถ้าพบบริเวณสันเท้ามักเกิดจากแรงไถล การระบุระดับของแผลกดทับระดับ 2 จะไม่ใช้ในการอธิบายแผลที่เกิดจากภาวะผิวหนังถูกทำลายจาก ความเปียกชื้น เช่น ผิวหนังอักเสบจากการควบคุมการขับถ่าย ไม่ได้ ผิวหนังอักเสบจากภาวะความเปียกชื้น ผิวหนัง ถูกทำลายจากวัสดุยึดติดทางการแพทย์ หรือแผลที่เกิดการบาดเจ็บจาก อุบัติเหตุ เช่น ผิวหนังฉีกขาด แผลไหม้ แผลถลอก

แผลกดทับระดับ 3: สูญเสียชั้นผิวหนังทั้งหมด

Stage 3 Pressure Injury: Full-thickness skin loss

มีการสูญเสียของชั้นผิวหนังทั้งหมด มองเห็นชั้นไขมันในแผล มีเนื้อเยื่อใหม่สีแดงและลักษณะขอบแผล ม้วน อาจพบ เนื้อตายเปื่อยยุ่ยและ/หรือเนื้อตายแห้งแข็ง ระดับความลึกของเนื้อเยื่อที่เสียหายแตกต่างกันตาม ตำแหน่งทางกายวิภาคที่เกิด แผล บริเวณที่มีไขมันมากมักจะเกิดเป็นแผลลึก อาจพบโพรงใต้ขอบแผลและ/หรือ โพรงแผล มองไม่เห็นชั้นพังผืด กล้ามเนื้อ เส้นเอ็น กระดูกอ่อนและ/หรือกระดูก ถ้าพื้นแผลถูกปกคลุมด้วยเนื้อตาย เปื่อยยุ่ยหรือเนื้อตายแห้งแข็งทั้งหมด จะเป็น ลักษณะของแผลกดทับที่ไม่สามารถระบุระดับได้

แผลกดทับระดับ 4: สูญเสียชั้นผิวหนังทั้งหมด และชั้นเนื้อเยื่อใต้ผิวหนัง

Stage 4 Pressure Injury: Full-thickness skin loss and tissue loss

สูญเสียชั้นผิวหนังทั้งหมดและชั้นเนื้อเยื่อใต้ผิวหนัง มองเห็นหรือสัมผัสได้โดยตรงของชั้นเนื้อเยื่อพังผืด กล้ามเนื้อ เส้นเอ็น กระดูกอ่อน หรือกระดูกในบริเวณพื้นแผล อาจพบเนื้อตายเปื่อยยุ่ยและ/หรือเนื้อตายแห้งแข็ง มักพบขอบแผลมี ลักษณะม้วน มีโพรงใต้ขอบแผลและ/หรือโพรงแผล ระดับความลึกแตกต่างกันตามตำแหน่งทางกายวิภาคที่เกิดแผล ถ้าพื้น แผลถูกปกคลุมด้วยเนื้อตายเปื่อยยุ่ยหรือเนื้อตายแห้งแข็งทั้งหมด จะเป็นลักษณะของ แผลกดทับที่ไม่สามารถระบุระดับได้ แผลกดทับที่ไม่สามารถระบุระดับได้: ชั้นผิวหนังและชั้นเนื้อเยื่อใต้ผิวหนังถูกปกคลุมด้วยเนื้อตายทั้งหมด Unstageable

Pressure Injury: Obscured full-thickness skin and tissue loss

สูญเสียชั้นผิวหนังทั้งหมดและชั้นเนื้อเยื่อใต้ผิวหนัง ไม่สามารถระบุความลึกของชั้นเนื้อเยื่อที่ถูกทำลายได้ เนื่องจากถูกปกคลุมด้วยเนื้อตายเปื่อยยุ่ยหรือเนื้อตายแห้งแข็ง หากมีการตัดเนื้อตายออกจากแผลจะสามารถระบุ ว่าเป็นแผลกดทับระดับ3หรือระดับ4ได้เนื้อตายแห้งแข็ง(แห้งยึดติดแน่นไม่มีรอยแดงหรือไม่มีลักษณะหยุ่นๆ คล้ายน้ำแข็งอยู่ใต้แผล) ที่บริเวณสันเท้าหรือบริเวณอวัยวะส่วนปลายที่เกิดเนื้อตายจากการขาดเลือดไม่ควรทำให้ อ่อนตัวหรือตัดออก

แผลกดทับที่มีการบาดเจ็บเนื้อเยื่อชั้นลึก: ผิวหนังมีรอยแดงคล้ำ และรอยแดงยังคงอยู่เมื่อนิ้วมือกดบริเวณ ผิวหนังที่เป็นรอยแดงคล้ำ มีการเปลี่ยนแปลงสีผิวเป็นสีแดง หรือสีม่วง

Deep Tissue Pressure Injury: Persistent non-blanchable deep red, maroon or purple discoloration

ผิวหนังยังไม่เกิดการฉีกขาด หรือผิวหนังฉีกขาดเกิดเป็นแผล มีรอยแดงคล้ำเฉพาะที่และรอยแดงยังคงอยู่ เมื่อนิ้วมือกดบริเวณผิวหนังที่เป็นรอยแดงคล้ำ มีการเปลี่ยนแปลงสีผิวเป็นสีแดงชาหรือสีม่วง หรือผิวหนังชั้นหนังกำพร้าฉีกขาดเห็นพื้นแผลเป็นสีดำ หรือพบเป็นลักษณะของตุ่มน้ำที่มีเลือดอยู่ข้างใน มักพบว่ามีความเจ็บปวดและ การเปลี่ยนแปลงอุณหภูมิของผิวหนังเกิดขึ้นก่อนมีการเปลี่ยนแปลงของสีผิว ในบุคคลที่มีผิวคล้ำการเปลี่ยนแปลง ของสีผิวจะมีลักษณะที่แสดงให้เห็นจะแตกต่างออกไป การบาดเจ็บเนื้อเยื่อชั้นลึกนี้เกิดจากความรุนแรงของแรงกด และ/หรือการถูกกดทับเป็นระยะเวลานาน ร่วมกับแรงไถลในบริเวณส่วนเชื่อมต่อระหว่างกระดูกและกล้ามเนื้อ การเกิดแผลอาจลุกลามเข้าสู่เนื้อเยื่อที่มีบาดเจ็บอย่าง รวดเร็วหรือการบาดเจ็บอาจหายโดยไม่เกิดเป็นแผลก็ได้ ถ้า พบเนื้อตาย ชั้นไขมัน เนื้อเยื่อใหม่สีแดง ชั้นพังผืด กล้ามเนื้อ หรือ อวัยวะอื่นๆ จะเป็นลักษณะของแผลกดทับที่มีการ สูญเสียเนื้อเยื่อ (แผลกดทับที่ไม่สามารถระบุระดับ, แผลกดทับระดับ 3, หรือแผลกดทับระดับ 4) การระบุระดับของแผลกดทับที่มีการบาดเจ็บเนื้อเยื่อชั้นลึก ห้ามนำมาใช้ในการอธิบายแผลที่เกิดจาก ภาวะ ของโรคหลอดเลือด การบาดเจ็บจากอุบัติเหตุ ความเสื่อมของเส้นประสาท หรือโรคผิวหนัง

สำหรับการรักษาแผลกดทับนั้นแบ่งได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ๆ คือ

- Local treatment คือการทำ Local debridement เช่นเดียวกับแผลเรื้อรังอื่นๆ นั่นเอง โดยแนะนำให้ใช้ sharp debridement
- Specific treatment คือการหลีกเลี่ยงตำแหน่งที่ถูกกดทับ ซึ่งมักเป็นบริเวณของ bony prominence โดยการทำ พลิกตัวผู้ป่วยอย่างน้อยทุก 2 ชั่วโมง รวมถึงการนอนศีรษะต่ำเพื่อหลีกเลี่ยง Shearing force

3. Arterial Ulcer

Arterial ulcer หมายถึงแผลที่สาเหตุ มาจากพยาธิสภาพ ของหลอดเลือดแดง เช่น peripheral arterial disease (PAD), thromboangiitis obliterans (TAO, Buerger's disease) ตำแหน่งแผลที่เกิดมักพบที่นิ้วเท้า เท้า สันเท้า บางราย อาจเกิด แผลที่ตำแหน่งหน้าแข้งขอบแผลมักไม่เรียบ ก้นแผลสกปรก บางรายเกิดนิ้วดำ (digital gangrene) ร่วมด้วย บางราย แผลลุกลามเน่า มีกลิ่นเหม็น (wet gangrene) บางรายนิ้วอาจหลุดหรือถูกตัดออกไปแล้ว

สาเหตุของ arterial Ulcer ส่วนใหญ่มักเป็นโรคทาง metabolic disease ที่พบได้บ่อยๆ ได้แก่ Artherosclerosis ส่วน Risk factor นั้นได้แก่ Age, smoking, DM, HT, DLP, Obesity

ผู้ป่วยจะมีอาการปวดแผลมากแม้ในขณะพัก (rest pain) บางรายไม่สามารถนอนราบได้ ต้องนอนห่อขาข้างข้างเดียว หรือต้องนั่งหลับ เพื่อจะให้เลือดตกลงมาเลี้ยงขา ตามแรงโน้มถ่วงของโลก ซึ่งพอที่จะบรรเทาอาการปวดลง ได้บ้าง ผู้ป่วยที่มี arterial ulcer หรือมี rest pain จะถูกเรียกรวมกันว่า เป็นกลุ่มคนไข้ critical limb ischemia (CLI)

การตรวจร่างกายที่สำคัญคือการคลำชีพจร (pulse) ในตำแหน่งต่างๆ ได้แก่ brachial, radial, femoral, popliteal, posterior tibial และ anterior tibial arteries หากเกิดข้อสงสัยจากการคลำชีพจร ต้องยืนยันความถูกต้องด้วยการใช้ Doppler ultrasound มาฟังเสียงชีพจร และทำการตรวจเพิ่มเติมด้วย การวัด ankle pressure (AP) เมื่อนำมาเทียบกับ brachial pressure จะทำให้ได้ค่า ankle brachial pressure index (ABPI, ABI) โดยส่วนใหญ่แล้ว คนไข้กลุ่มนี้จะมีค่าน้อยกว่า 0.3



Fig 8. Arterial Ulcer

การรักษา arterial ulcer มีจุดประสงค์หลักคือรักษาแผลให้หาย ลดความเจ็บปวด ป้องกันการถูกตัดขาโดยที่ผู้ป่วย มีคุณภาพชีวิตที่ดี และมีชีวิตที่ยืนยาว ผู้ป่วยมักได้รับการทำ revascularization อาจทำได้โดยการผ่าตัด arterial bypass หรือโดยการใช้ endovascular therapy เช่น angioplasty ควบคู่ไปกับการรักษาโรคอื่นๆ ที่สัมพันธ์กับโรคหลอดเลือดแดง เช่น การควบคุมรักษาโรคความดันโลหิตสูง โรคเบาหวาน โรคไขมันในโลหิตสูง ให้อยู่ในระดับปกติพร้อมๆ กับการหยุดสูบบุหรี่ งดเว้นการดื่มแอลกอฮอล์ แต่การทำ revascularization มีข้อห้ามในผู้ป่วยที่ร่างกายไม่แข็งแรงพอที่จะรับการทำ revascularization ได้

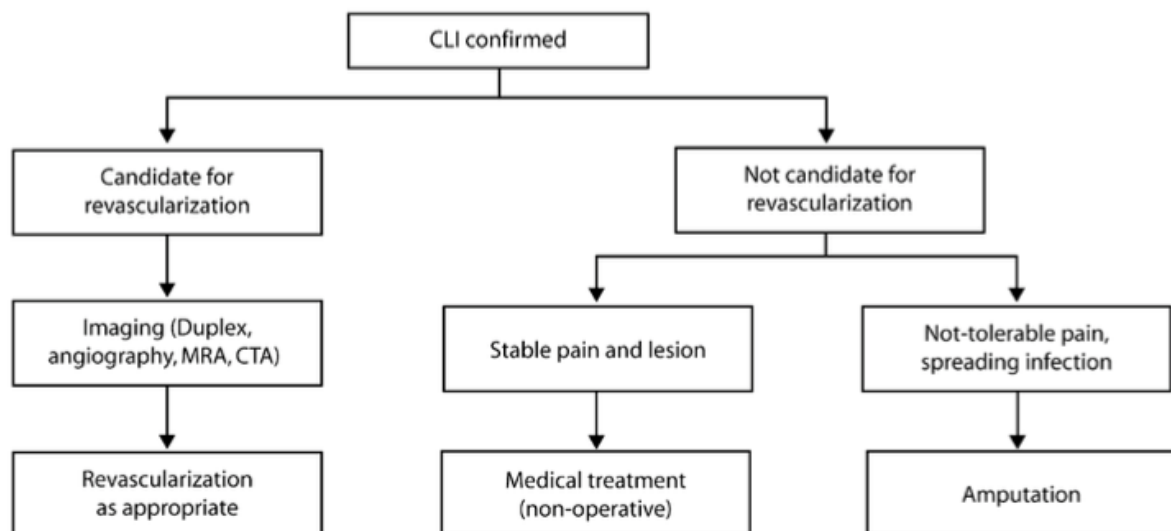


Fig 9. แผนภูมิแสดงขั้นตอนการรักษา CLI

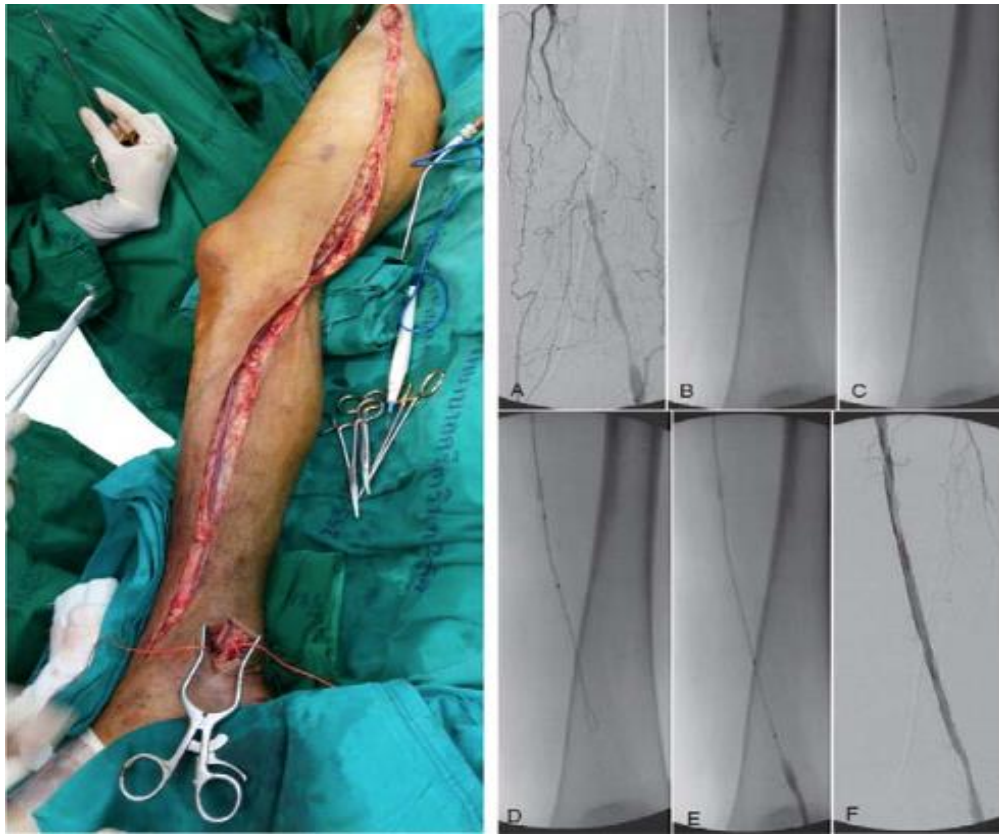


Fig 10. แสดงภาพ Arterial bypass (ซ้าย) , Angioplasty (ขวา)

หลังจากที่ทำการรักษาด้วย revascularization แล้ว การดูแลรักษาแผลด้วยการกำจัดเนื้อตายรวมถึง การตัดส่วนที่เน่าตายไปแล้วออก เช่น การตัดนิ้วเท้า หรือการตัดเท้าบางส่วนที่เน่าตายไปแล้วออก การให้ความชุ่มชื้นกับแผล และการควบคุมภาวะติดเชื้อจะทำให้แผลหายเร็วขึ้น ผู้ป่วยที่มีข้อห้ามในการรักษาด้วย revascularization ต้องได้รับการดูแลรักษาแผล และควบคุมอาการปวดอย่างเต็มที่ แต่หากแผลลุกลามมากขึ้น มีการติดเชื้อมากขึ้น หรือไม่สามารถควบคุมอาการปวดได้ ผู้ป่วยมีความจำเป็นต้องได้ รับการรักษาด้วยการตัดเท้าหรือขาออก

การพยากรณ์โรค ผู้ป่วยกลุ่ม CLI ทั้งหมดที่ได้รับการรักษาด้วยวิธีต่างๆ เมื่อครบ 1 ปี พบว่าร้อยละ 45 มีขาครบ 2 ข้าง ร้อยละ 30 จะถูกตัดขา และร้อยละ 25 จะเสียชีวิต

Venous Ulcer

Venous ulcer หมายถึงแผลที่สาเหตุมาจากพยาธิสภาพของหลอดเลือดดำ ส่วนใหญ่มักเกิดจากภาวะหลอดเลือดดำบกพร่องเรื้อรัง (chronic venous insufficiency, CVI) มีชื่อเรียกอื่นๆ เช่น varicose ulcer, static ulcer พบได้ในระยะท้ายๆ ของ CVI (CEAP classification) มักจะเกิดขึ้นรอบๆ ตาตุ่มด้านในเป็นส่วนใหญ่ บางรายอาจพบที่ตาตุ่มด้านนอก หรือเป็นแผลรอบๆ ตาตุ่มทั้ง 2 ด้าน ซึ่งเป็นตำแหน่งที่มีความดันในหลอดเลือดดำสูงที่สุด และมักจะมี perforating vein เส้นใหญ่อยู่ใกล้ๆบริเวณนี้ แผลที่เกิดขึ้นมักเกิดขึ้นเอง อาจเกิดจากอุบัติเหตุเล็กน้อย หรือถูกแมลงกัดแล้วเกาทำให้เกิดแผล แผลจะลุกลามขยายใหญ่ขึ้น แผลอาจหายได้เองแต่ใช้เวลานานกว่าปกติ ผิวหนังรอบๆ แผลจะมีสีคล้ำขยายวงกว้าง ออกไปเรื่อยๆ เมื่อเกิดแผลบ่อยขึ้น แผลจะไม่หายโดยส่วนใหญ่ แผลแบบนี้ไม่ก่อให้เกิดอาการปวดมากนัก แต่สร้างความรำคาญเนื่องจากจะมีของเหลวไหลออกมาจากแผล แผลจะแฉะมีกลิ่นไม่พึงประสงค์ ร่วมกับมีอาการคันรอบๆ แผล การซักประวัติต้องถามเรื่อง การได้รับอุบัติเหตุ ประวัติของโรค deep vein thrombosis (DVT) ซึ่งมีความสำคัญในการวางแผนการรักษา การตรวจ

ร่างกาย ต้องตรวจลักษณะแผล โดยส่วนใหญ่ venous ulcer มักจะมีขอบเขตชัดเจน เรียบ อาจมีน้ำเข้าด้านใน ก้นแผล สะอาด แดงอมชมพู บางครั้งมองเห็นเส้นเลือดดำที่ก้นแผล ผิวหนังรอบๆ แผลมักมีสีคล้ำเนื่องมาจากการอักเสบเรื้อรังหรือจากการที่มี hemosiderin มาสะสมในชั้นผิวหนัง แต่หากพบว่า ขอบเขตแผลไม่ชัดเจน หนอง มีน้ำออกมา ก้นแผลสกปรก ซีด มีเนื้อตายเยื่อกลืนหมันนี้มากเจ็บมาก ให้พึงระวังว่าแผลนั้นอาจไม่ใช่ venous ulcer แต่อาจจะเป็น arterial ulcer หรือ แผลจากโรคเบาหวานได้ การตรวจร่างกายอื่นๆ เช่น ขาบวม เส้นเลือดขด reticular vein, spider vein การคลำชีพจรหากคลำชีพจรไม่ได้ หรือขาบวมมากจนคลำชีพจรได้ไม่ชัดเจน ต้องตรวจวัด ABI



Fig 11. Venous Ulcer

การตรวจร่างกายเพิ่มเติมในรายที่สงสัย venous ulcer ได้แก่ Brodie-Trendelenburg test, Perthes test การตรวจพิเศษที่จำเป็น ได้แก่ การตรวจด้วย venous duplex imaging เพื่อตรวจหาการไหลย้อนกลับ (reflux) ของหลอดเลือดดำ ได้แก่ great saphenous vein, small saphenous vein, perforating vein และ deep vein นอกจากนี้ยังใช้ดูว่า มี DVT หรือไม่ การตรวจพิเศษอื่นๆ ไม่ค่อยมีความจำเป็น ยกเว้นในรายที่มีปัญหาในการวินิจฉัย การตรวจพิเศษที่ใช้เพิ่มเติมส่วนใหญ่จะใช้ที่ noninvasive testing ได้แก่ plethysmography, CT venography, MR venography เป็นต้น ส่วนการตรวจพิเศษที่เป็น invasive testing เช่น venography, ambulatory venous pressure, intra-vascular ultrasound เป็นต้น

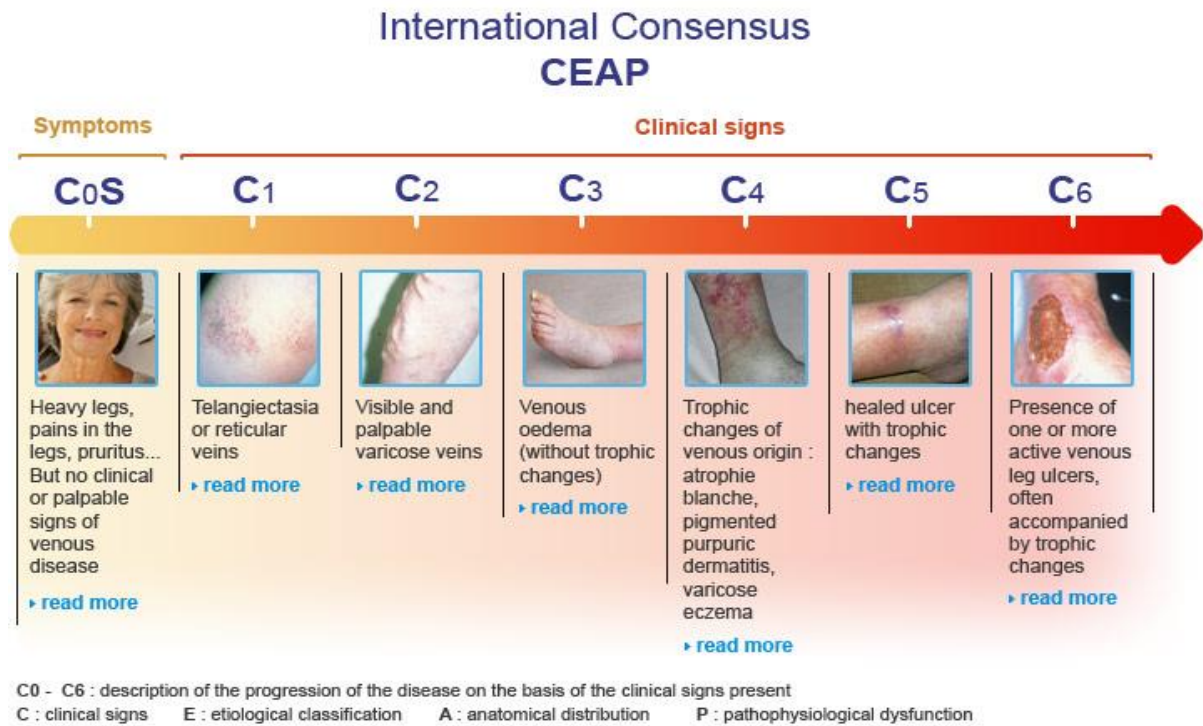


Fig 12. CEAP Classification of Venous Ulcer

การรักษาหลักของ venous ulcer คือการดูแลรักษาแผลร่วมกับ compression therapy หากไม่ได้ผลค่อยใช้รักษาแบบอื่นเข้ามาช่วย การดูแลรักษาแผลต้องทำความสะอาดแผลด้วยความระมัดระวังเพื่อลดการติดเชื้อ ต้องดูแลให้ความชุ่มชื้นแก่แผล และต้องจำกัดของเหลวที่ออกมาจากแผลไม่ให้ออกมา กัดผิวหนังรอบแผลเพื่อไม่ให้เกิดแผลเพิ่มเติมโดยใช้วัสดุทำแผลต่างๆ Compression therapy การสวมถุงน่องสำหรับเส้นเลือดขด (graded elastic compressive stockings) โดยมากจะใช้แรงรัดประมาณ 30-40 มมปรอทจะช่วยให้ venous return ของขาดีขึ้น ลดอาการปวดบวม ผิวหนังที่มีสีคล้ำจางลง ช่วยให้แผลหายเร็วขึ้น และลดการกลับเป็นแผลซ้ำ ส่งผลให้ผู้ป่วยสามารถกลับไปใช้ชีวิตประจำวันได้ดีขึ้น

การผ่าตัด high ligation and stripping of saphenous vein and stab phlebectomy เป็นการผ่าตัดรักษา venous ulcer ที่ไม่ได้ผ่าตัดที่แผลโดยตรง แต่ผ่าตัดแก้ไขหลอดเลือดดำที่ผิดปกติ อันเป็นสาเหตุสำคัญของการเกิดแผล การผ่าตัดแบบนี้ช่วยให้การไหลเวียนเลือดของขาดีขึ้น ช่วยให้แผลหายเร็วขึ้น และกลับเป็นแผลน้อยลง แต่มีข้อห้ามสำหรับผู้ที่มีภาวะ DVT

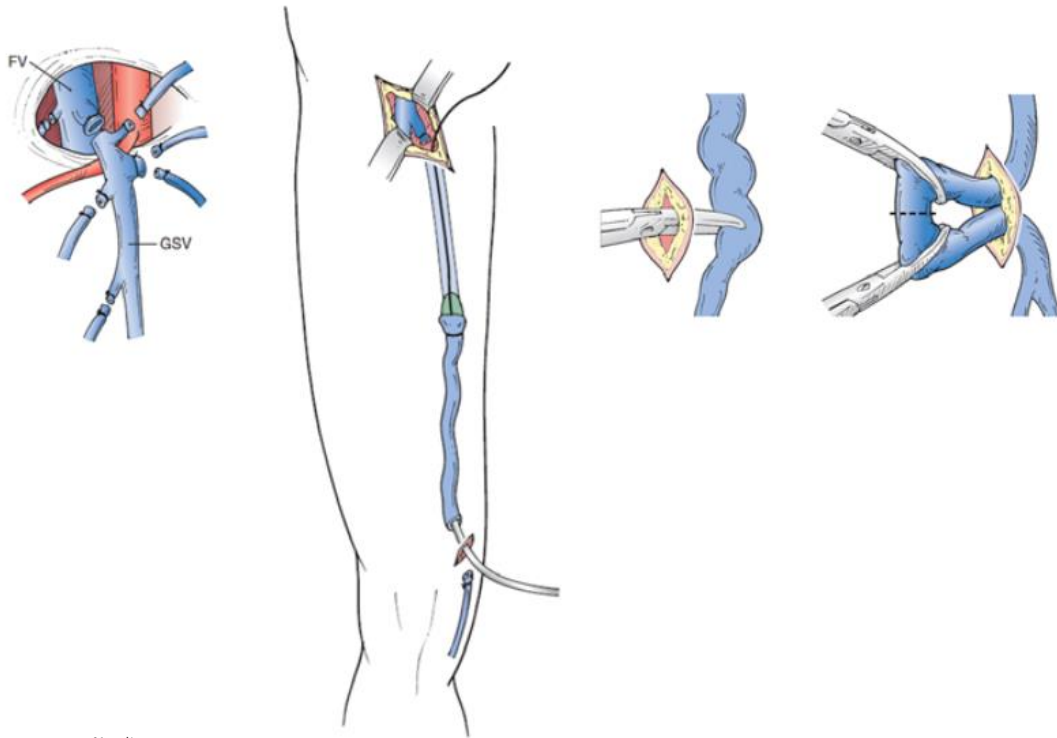


Fig 13. จากซ้ายไปขวา แสดงการผ่าตัด High Ligation , Great Saphenous vein stripping , Stab phlebectomy

การรักษาด้วย endovenous thermal ablation เป็นการรักษาที่เลียนแบบการผ่าตัด ligation of saphenous vein โดยใช้เครื่องมือที่ปล่อย radiofrequency หรือ laser เข้าไปใน saphenous vein เพื่อให้เกิดความร้อนไปทำลายผนังหลอดเลือดดำ ทำให้เกิดการอุดตันของหลอดเลือดดำ และเกิด fibrosis ตามมา การรักษาแบบนี้ให้ผลการรักษา เทียบเท่าการผ่าตัด แต่ปวดแผลผ่าตัดน้อยกว่า สามารถกลับไปใช้ชีวิตประจำวันได้เร็วกว่า แต่มีค่าใช้จ่ายด้านอุปกรณ์สูง มีข้อบ่งชี้และข้อห้ามเช่นเดียวกับการผ่าตัด นอกจากนี้ยังมีการรักษาอีกหลายอย่างเช่น การให้ยา การทำ venous stenting สำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะ DVT การผ่าตัดซ่อมล้นหลอดเลือดดำ เป็นต้น แต่ผลการรักษายังไม่เป็นที่น่าพอใจ จึงยังไม่เป็นที่นิยมใช้กันในปัจจุบัน และกำลังมีการศึกษาเกี่ยวกับการรักษาใหม่ๆ สำหรับ CVI โดยเฉพาะกลุ่มที่มี DVT ร่วมด้วย

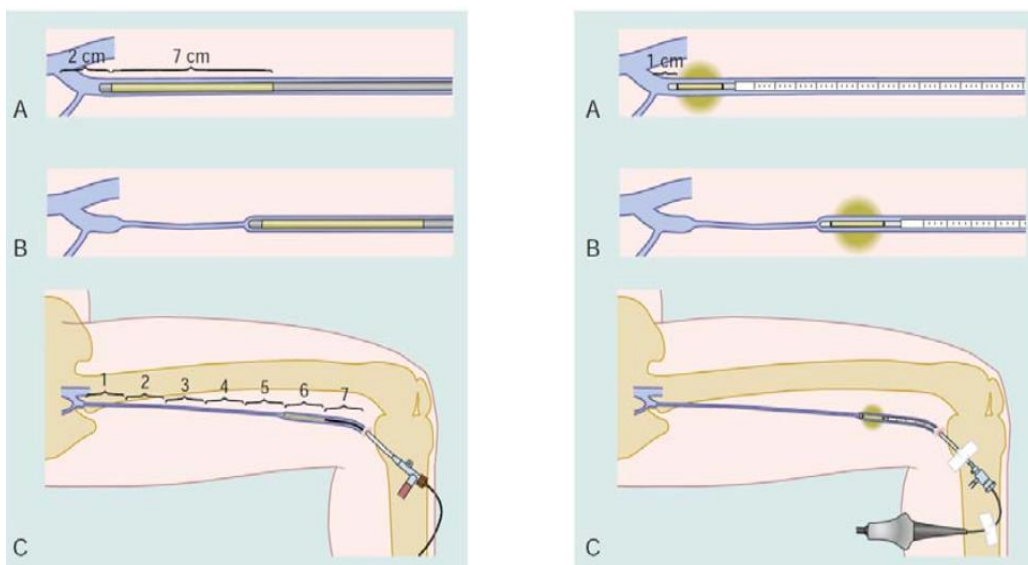


Fig. 14 แสดงการผ่าตัด Endovenous thermal ablation