

ภาวะท้องผูกในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่ไขสันหลัง

ศุภรัตน์ เข็มนาท
สุเทพ กลชาลวิทย์

หน่วยโรคทางเดินอาหารและตับ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

บทนำ

ความผิดปกติของระบบทางเดินอาหารในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่ไขสันหลัง พบได้มากถึงร้อยละ 27-62 โดยอาการที่พบ ได้แก่ ท้องผูก ท้องอืด กลั้นอุจจาระไม่ได้ ปวดท้อง คลื่นไส้ ท้องเสีย¹ และยังมีอาการที่พบตามมาหลังมีอาการทางระบบทางเดินอาหารแล้ว ได้แก่ ริดสีดวงทวาร อุจจาระอุดตัน (fecal impaction) ผื่นง้ำลำไส้ เป็นกระเปาะหรือถุงเยื่อที่ลำไส้ (diverticular disease) และลำไส้บิดพันกัน (volvulus)²

นอกจากนี้ การบาดเจ็บที่ไขสันหลังสามารถทำให้เกิดภาวะระบบประสาทอัตโนมัติไวเกินหรือตอบสนองผิดปกติ (autonomic hyperreflexia (AH) or dysreflexia)¹ ซึ่งเป็นภาวะที่เกิด reflex vasoconstriction ในระดับที่ได้รับบาดเจ็บ (level of spinal cord injury) โดยอาการแสดงจะประกอบไปด้วย หัวใจเต้นผิดจังหวะ อาจเร็วหรือช้าเกินไป (tachycardia or bradycardia) ความดันโลหิตสูง เหงื่อออกมากผิดปกติ (diaphoresis) ปวดศีรษะ กระเพาะปัสสาวะหดเกร็ง และท้องเสีย (โดยถ้าได้รับบาดเจ็บที่ไขสันหลังสูงกว่าระดับ T6 อาการแสดงอาจรุนแรงมาก) การกระตุ้นให้เกิดภาวะนี้คือการทำให้ลำไส้ขยายหรือการกระตุ้นกระเพาะปัสสาวะ เช่นการสวนปัสสาวะ เป็นต้น

Lynch³ ได้ทำการวิจัยโดยใช้แบบสอบถามในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่ไขสันหลังจำนวน 467 ราย และศึกษาใน 3 ประเด็น ได้แก่



1) ระดับความรุนแรงของการกลั้นอุจจาระไม่ได้ (fecal incontinence score) พบว่า ระดับความรุนแรงของการกลั้นอุจจาระไม่ได้ในกลุ่มผู้ป่วยเหล่านี้มากกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และในกลุ่มที่ได้รับการบาดเจ็บแบบ complete cord lesion มีความรุนแรงมากกว่าในกลุ่ม incomplete cord lesion อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเช่นกัน

2) การเกิดผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตจากภาวะกลั้นอุจจาระไม่ได้ ในกลุ่มผู้ป่วยเหล่านี้ได้รับผลกระทบร้อยละ 62 เทียบกับกลุ่มควบคุมที่พบเพียงร้อยละ 8

3) เวลาที่ใช้ในการเข้าห้องน้ำ พบว่า ในกลุ่มผู้ป่วยมีจำนวนที่ต้องใช้เวลาในการเข้าห้องน้ำเพื่อถ่ายอุจจาระนานกว่า 15 นาทีมากถึงร้อยละ 61 ในขณะที่กลุ่มควบคุมมีเพียงร้อยละ 9

ดังนั้น จะเห็นได้ว่าการขับถ่ายผิดปกติ เช่น ภาวะท้องผูกหรือกลั้นอุจจาระไม่ได้ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ถือเป็นภาวะที่สำคัญ เพราะมีผลต่อคุณภาพชีวิตและการเข้าถึงสังคมของผู้ป่วย ในที่นี้จะขอลำเอียงถึงภาวะท้องผูกเป็นหลัก

ระบาดวิทยาและความชุกของโรคท้องผูกในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่ไขสันหลัง

ความชุกของภาวะท้องผูกในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่ไขสันหลังพบได้ประมาณร้อยละ 20-58^{4,5} โดยความชุกจะแตกต่างกันไปในแต่ละรอยโรค ทั้ง ระดับของการบาดเจ็บและประเภทของการบาดเจ็บ เคยมีรายงานความชุกสูงสุดใน ผู้ป่วยที่ได้รับการบาดเจ็บแบบไขสันหลังถูกตัดขาดอย่างสมบูรณ์ (complete lesion)³ ปัจจัยเสี่ยงอื่นที่ทำให้พบความชุกเรื่องท้องผูกมากขึ้น ได้แก่ ผู้ป่วยสูงอายุ เพศชาย ระดับการบาดเจ็บที่ไขสันหลังอยู่ที่บริเวณคอ (C-level injury) และผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บหลายระบบ (multisystem trauma)

พยาธิสรีระวิทยาของการเกิดท้องผูกในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่ไขสันหลัง

แบ่งตามรอยโรคที่เกิดกับประสาทควบคุม (motor neurons)

1. Supranuclear (supraconal) lesion

รอยโรคอยู่เหนือต่อระดับ conus medullaris/sacral level (S2-S4)

ทำให้เกิดอาการแสดงจากความผิดปกติของระบบประสาทสั่งการส่วนบน (upper motor neuron; UMN) พบความผิดปกติของระบบประสาทอัตโนมัติโดยแสดงอาการ เช่น เหงื่อออก ร้อนวูบวาบ เหงื่อต่อระดับของรอยโรคของไขสันหลัง

ด้านการขับถ่าย ทำให้เกิดอาการได้ตั้งแต่ขาดแรงเบ่งหรือแรงดันจากช่องท้อง เนื่องจากกล้ามเนื้อช่องท้องอ่อนแรง แต่หากรอยโรคอยู่เหนือระดับ T5 ยังพอส่งแรงดันในช่องท้องจากกล้ามเนื้อระหว่างซี่โครง (intercostal muscle) และการหดเกร็งกระบังลมช่วยได้⁶ ส่วนผลต่อลำไส้จะทำให้มีลักษณะตอบสนองไวเกินต่อสิ่งกระตุ้น (hyperreflexic bowel) มีการเพิ่มขึ้นของความตึงตัว (tone) ของผนังลำไส้ใหญ่รวมไปถึงทวารหนัก⁷ และผลต่อหูรูดด้านนอกของทวารหนัก (external anal sphincter; EAS) โดยจะขาดความควบคุมจากอำนาจจิตใจ ส่งผลให้หูรูดปิดแน่นตลอดเวลาจนเกิดการคั่งของอุจจาระ ดังนั้นการเกิดรอยโรคต่อระบบประสาทสั่งการส่วนบน (UMN) ส่งผลให้เกิดภาวะท้องผูกและกัณ้้นอุจจาระไม่ได้เล็กน้อย

2. Infranuclear lesion

รอยโรคอยู่ที่ conus medullaris (S2-S4) ทำให้เกิดอาการแสดงจากความผิดปกติของระบบประสาทสั่งการส่วนล่าง (lower motor neuron; LMN) ผู้ป่วยจะสามารถควบคุมกล้ามเนื้อบริเวณท้อง ทำให้มีแรงดันส่งได้ ลักษณะของลำไส้จะไม่เกิดการตอบสนอง (areflexic bowel) หรือเกิดได้แต่ความตึงตัวของผนังลำไส้ (tone) ลดลง โดยเฉพาะส่วนของทวารหนัก (rectum) ส่งผลให้การคลายตัวของทวารหนัก (rectal compliance) เพิ่มขึ้น สำหรับผลต่อหูรูดโดยเฉพาะหูรูดด้านนอกจะมีความตึงตัว (tone) ลดลงร่วมด้วย ทำให้เกิดภาวะกัณ้้นอุจจาระไม่ได้ตามมา

ถึงแม้จะมีแรงดันจากช่องท้อง แต่ผลที่เกิดจากการเสียการควบคุมของระบบประสาทอัตโนมัติชนิด parasympathetic ต่อหูรูด ทำให้แรงบีบตัวของหูรูดทวารหนักขณะพัก (resting anal tone) ต่ำ รวมไปถึงไม่ตอบสนองต่อแรงดันในช่องท้อง ผู้ป่วยกลุ่มนี้ถ้ามีการเพิ่มแรงดันในท้อง เช่น การทำ valsalva maneuver จะทำให้อุจจาระเล็ดได้

ประการสุดท้าย ผู้ป่วยกลุ่มนี้ไม่มี reflex-mediated defecation การ

ขยับถ่ายจึงมักต้องอาศัยทั้งการใช้นิ้วล้วง valsava maneuver และ การนวดท้อง (abdominal massage) ช่วย

แบ่งตามผลที่เกิดต่อการถ่ายอุจจาระ

ได้แก่ ผลต่อการเคลื่อนไหวของลำไส้ใหญ่และการลำเลียง ผลต่อการขยับถ่าย และผลต่อระบบอื่นๆ เช่น ผลต่อแรงดันในช่องท้องอันเนื่องมาจากกล้ามเนื้อหน้าท้อง จะขอกกล่าวในรายละเอียดสำหรับผลต่อลำไส้ใหญ่และการขยับถ่าย ดังต่อไปนี้

1. ผลต่อการเคลื่อนไหวของลำไส้ใหญ่และการลำเลียง (effects on colorectal motility and transport)

1.1 ผลต่อการเคลื่อนผ่านของอุจจาระในลำไส้ใหญ่ (colonic transit time)

Krogh⁸ ได้ศึกษาเกี่ยวกับการเคลื่อนไหวของลำไส้ใหญ่ในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่ไขสันหลังเปรียบเทียบกับคนปกติ พบว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่ไขสันหลังเฉียบพลันไม่ว่าจะเป็น supraconal หรือ conal/quada equina lesions มี gastrointestinal Transit Time (GITT) นานกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และถ้าแบ่งลำไส้ใหญ่เป็นส่วนต่างๆ (ascending, transverse, descending and rectosigmoid colon) พบว่าการเคลื่อนผ่านของอุจจาระในลำไส้ใหญ่ (colonic transit time; CTT) ยังนานกว่ากลุ่มควบคุมด้วย ในผู้ป่วยที่มีรอยโรคที่ conal หรือ quada equina พบว่า transit time ในส่วน rectosigmoid colon นานกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และเมื่อติดตามผู้ป่วยกลุ่มนี้ไปประมาณ 1 ปี (ผู้ป่วยได้รับบาดเจ็บที่ไขสันหลังเรื้อรัง) พบว่า GITT ของผู้ป่วยจะยังคงนานกว่ากลุ่มควบคุม และ CTT ส่วนต่างๆ ทุกส่วนของลำไส้ใหญ่ก็นานกว่ากลุ่มควบคุม โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีรอยโรคที่ conal/quada equina พบว่า transit time นานกว่ากลุ่มควบคุมมาก

1.2 ผลต่อการลำเลียงในลำไส้ใหญ่ (colonic transport)

Krogh ยังได้ศึกษาการเคลื่อนผ่านของอุจจาระในขณะขยับถ่าย⁹ ทั้ง colonic emptying ระหว่างการขยับถ่าย และการลำเลียงผ่านไปในแต่ละส่วนของ



ลำไส้ใหญ่ (transport through each colorectal segment) โดยการให้ผู้ป่วยรับประทานอาหารที่ติดสารกัมมันตภาพรังสีเข้าไปและในเช้าวันรุ่งขึ้นให้มาถ่ายภาพรังสีไว้แล้วรับประทานอาหารเช้าที่โรงพยาบาล หลังจากนั้น เมื่อถ่ายอุจจาระแล้ว ถ่ายภาพรังสีอีกครั้ง พบว่า ในกลุ่มผู้ป่วยสามารถขับถ่ายสารกัมมันตภาพรังสีออกจาก rectosigmoid (colorectal emptying during defecation) ได้เพียงร้อยละ 44 เทียบกับร้อยละ 100 ในกลุ่มควบคุม สำหรับการลำเลียงผ่านไปในแต่ละส่วน (transport within the colorectal during defecation) นั้น พบว่าค่าเฉลี่ย (mean antegrade transport) ในกลุ่มควบคุมน้อยกว่ากลุ่มผู้ป่วยอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (ร้อยละ 82 เทียบกับร้อยละ 27 $p < 0.001$)

1.3 ผลต่อการเคลื่อนไหวของลำไส้ใหญ่

การศึกษาเกี่ยวกับการเคลื่อนไหวของลำไส้ใหญ่ในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่ไขสันหลัง ทำโดย Fajardo และคณะ¹⁰ วิธีการคือการใช้สายวัดการเคลื่อนไหว (manometry catheter) ติดในลำไส้ใหญ่ตั้งแต่ splenic flexure ลงมาทางกัน 10 ซม. โดยส่องกล้องลำไส้ใหญ่และใช้ fluoroscopy เป็นตัวช่วยวางตำแหน่ง วันรุ่งขึ้นให้รับประทานอาหารเช้าในเวลา 08.00 น. จากนั้นศึกษาการเคลื่อนไหวของลำไส้ใหญ่ 2 ระยะ คือ ระยะพัก (resting phase) และระยะการตอบสนองต่อการรับประทานอาหารเช้า (food phase) (หลังรับประทานอาหารเช้า 1 ชั่วโมง) เปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่ไขสันหลังกับกลุ่มควบคุม โดยวิเคราะห์ผลออกมาใน 2 รูปแบบ คือ 1) colonic pressure activity ซึ่งทำการวัดออกมาในรูปแบบ motility index, mean amplitude, number of wave และ percent activity 2) visual analysis wave motor pattern ซึ่งประกอบด้วย 3 ลักษณะ ได้แก่ propagating wave, simultaneous wave และ retrograde wave

พบว่า baseline colonic pressure activity ในกลุ่มผู้ป่วยมีค่าน้อยกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ รวมไปถึงในช่วงรับประทานอาหารเช้าก็ให้ผลเช่นเดียวกัน สำหรับการตอบสนองหลังรับประทานอาหารเช้าพบว่า ในกลุ่มผู้ป่วยนั้นมีการตอบสนองเฉพาะส่วน descending colon แต่ไม่มีการตอบสนองในส่วน rectosigmoid colon

2. ผลต่อการขับถ่าย (defecation)

จากการวัดการทำงานของหูรูดและทวารหนัก (anorectal manometry)¹¹ ในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่ไขสันหลัง 37 ราย พบว่า rectal compliance รวมไปถึงแรงดันหูรูดขณะพัก มีค่าต่ำกว่าค่าปกติ ถ้าจำแนกในรายละเอียดจะพบว่า ในกลุ่มผู้ป่วยที่มี incomplete injury จะมี rectal sensation มากกว่ากลุ่มที่มี complete injury

การรักษาภาวะท้องผูกในผู้ป่วยที่ได้รับการบาดเจ็บที่ไขสันหลัง

แบ่งใหญ่ๆ ออกเป็น 3 ประการ ได้แก่ การรักษาโดยไม่ใช้ยา (non-pharmacological) การรักษาโดยใช้ยา (pharmacological) และการรักษาโดยการผ่าตัด (surgery)

1. การรักษาโดยไม่ใช้ยา (non-pharmacological)

มีหลายวิธี ได้แก่

1.1 การปรับเปลี่ยนเรื่องอาหาร น้ำดื่ม รวมไปถึงการทำตารางการเข้าห้องน้ำ เป็นวิธีที่ดีและได้ผล โดยใช้ลักษณะเป็นขั้นบันได มีการศึกษาในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่ไขสันหลังพบว่าสามารถช่วยลด transit time และช่วยเพิ่มความถี่ในการบีบตัวของลำไส้^{12,13}

1.2 การกระตุ้นด้วยการใช้นิ้ว (digital rectal stimulation) จากการศึกษพบว่าหลังจากใช้นิ้วกระตุ้นทวารหนัก 5 รอบ รอบละ 1 นาที โดยเว้นระยะ 2 นาที สามารถเพิ่มได้ทั้งความถี่ในการบีบตัวของลำไส้ ความแรงของการบีบตัว รวมไปถึงกระตุ้นการถ่ายออกมาได้เร็วขึ้นด้วย¹⁴

1.3 การนวดท้อง (abdominal massage) จากการศึกษพบว่าสามารถลด gastrointestinal transit time ได้ โดยวิธีการนวดจะเป็นการนวดกดลึกเริ่มตั้งแต่ลำไส้ใหญ่ส่วนต้น (cecum) ไปตลอดความยาวของลำไส้ใหญ่จนถึงไส้ตรง โดยใช้เวลาการนวดอย่างน้อย 15 นาที และใช้นิ้วกระตุ้นทวารหนักร่วมด้วย¹⁵

1.4 การสวนล้างลำไส้ (irrigation technique) โดยการใช้น้ำสวนล้างผ่านระบบ peristeen anal irrigation วิธีการสวนล้างเริ่มจากการใส่ rectal cath-

eter เข้าไปทางทวารหนักแล้วเป่าบอลลูนให้ขยายออก จากนั้นค่อยๆ ใส่น้ำเข้าไป แล้วจึงค่อยลดบอลลูนให้ถ่างออกได้ พบว่าการทำวิธีนี้สามารถเพิ่มคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยกลุ่มนี้ได้มาก^{16,17}

1.5 Functional electrical and magnetic stimulation of skeletal muscles เป็นการกระตุ้นกล้ามเนื้อหน้าท้อง มีประโยชน์ในผู้ป่วยที่กล้ามเนื้อหน้าท้องไม่มีแรงเนื่องจากรอยโรคที่ไขสันหลังเป็นแบบสมบูรณ์ (complete injury) และอยู่เหนือระดับ T10 โดยการกระตุ้นจะทำผ่าน electrode ที่ติดไว้บริเวณกล้ามเนื้อ external oblique และ rectus abdominis หลังจากมีการกระตุ้นด้วยความถี่ 25-40 Hz เป็นเวลา 6 วินาที สลับพัก 6 วินาที ต่อเนื่องรวม 25 นาที พบว่าทำให้ colonic transit time เร็วขึ้นในส่วน ascending, transverse และ descending colon แต่ไม่มีผลต่อ rectosigmoid colon¹⁸

2. การรักษาโดยการให้ยา (pharmacological)

โดยทั่วไปการรักษาภาวะท้องผูกในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่ไขสันหลัง โดยการใช้ยาจะเลือกใช้ในผู้ป่วยที่มีอาการท้องผูกมาก ซึ่งอาการมักไม่ดีขึ้นหลังจากใช้วิธีไม่ใช้ยาดังกล่าวข้างต้นแล้ว และยาที่ใช้ก็คือยาระบายทั่วไป

ยาที่ได้มีการศึกษาวิจัยในผู้ป่วยกลุ่มนี้ คือยาในกลุ่ม prokinetic drugs เช่น cisapride, prucalopride และ neostigmine รวมถึงยาที่ใช้เหน็บทางทวารหนัก (suppositories)

2.1 Prokinetic drugs

Cisapride เป็นยาที่มีการศึกษามากในผู้ป่วยกลุ่มนี้ มีงานวิจัยแบบ randomized, controlled trial (RCT)¹⁹⁻²¹ แสดงให้เห็นว่า cisapride สามารถลด colonic transit time ในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่ไขสันหลังได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ในปัจจุบัน ยานี้ถูกถอนออกจากตลาดเนื่องจากผลข้างเคียงต่อหัวใจ

Prucalopride มีคุณสมบัติเป็น highly selective serotonin receptor agonist จากงานวิจัยแบบ RCT²² พบว่ายานี้ช่วยเพิ่ม stool frequency ทำให้ stool consistency ดีขึ้น และลด gastrointestinal transit time ลงด้วย แต่ยังคงพบปัญหาเรื่องผลข้างเคียงอยู่ โดยถ้าใช้ปริมาณยา 1 mg อาการเริ่มดีขึ้นแต่



ยังไม่ต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ถ้าใช้ปริมาณยา 2 mg อาการต่างๆ จะดีขึ้นกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่พบผู้ป่วยมีอาการปวดท้องปานกลางถึงรุนแรงได้ครึ่งหนึ่ง (โดยร้อยละ 50 ของผู้ที่ปวดท้องปานกลางถึงรุนแรงต้องหยุดยา)

Neostigmine มีการทำ RCT²³ โดยแบ่งผู้ป่วยออกเป็น 3 กลุ่ม กลุ่มหนึ่งให้ยาหลอก (normal saline) กลุ่มหนึ่งให้ neostigmine อย่างเดียว และอีกกลุ่มหนึ่งให้ neostigmine ร่วมกับ glycoporate (selective anticholinergic agent) เพื่อช่วยลดผลข้างเคียงเรื่องหัวใจพบว่ากลุ่มที่ได้ยานั้นอาการท้องผูกดีขึ้นมากสามารถลดระยะเวลาตั้งแต่ให้ยาจนถ่ายอุจจาระออกได้ (mean time to evacuation) เมื่อเทียบกับยาหลอก (placebo) ไม่ว่าจะได้รับหรือไม่ได้รับยา glycoporate ร่วมด้วยก็ตาม

2.2 ยาเหน็บทวาร (suppositories)

ออกฤทธิ์กระตุ้นการบีบตัวของลำไส้ใหญ่ มักนิยมใช้รักษาอาการท้องผูกในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่ไขสันหลัง ยาที่มีใช้ ได้แก่ glycerine ซึ่งออกฤทธิ์กระตุ้นทวารหนักเฉพาะที่และช่วยหล่อลื่น และยาชนิดอื่นคือ bisacodyl ซึ่งออกฤทธิ์โดยตรงต่อผนังลำไส้ใหญ่ ช่วยกระตุ้นให้มีการบีบตัวได้ตลอดลำไส้ใหญ่ โดยรูปแบบของยาจะผสมกับ HVB (hydrogenated vegetable oil-based bisacodyl) หรือ PEG (polyethylene glycol-based bisacodyl) แต่พบว่าประสิทธิภาพของกลุ่ม PEG base ดีกว่า^{24,25}

3. การรักษาโดยการผ่าตัด (surgery)

เนื่องจากการรักษาโดยไม่ใช้ยาและการใช้ยาได้ผลเพียงประมาณร้อยละ 70 จึงมีผู้ป่วยอีกจำนวนหนึ่งซึ่งการรักษาด้วยยาได้ผลไม่ดี การผ่าตัดจึงเข้ามามีบทบาท ซึ่งส่วนใหญ่จะใช้ในผู้ป่วยที่ท้องผูกมาก ไม่สามารถถ่ายออกได้โดยวิธีต่างๆ ข้างต้น การรักษามี 3 วิธี ได้แก่

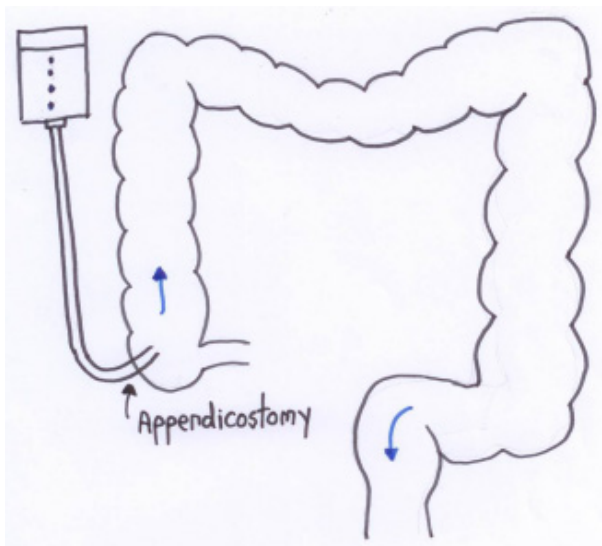
3.1 การฝังเครื่องกระตุ้น (implantation of electrical stimulant systems)

การฝังเครื่องกระตุ้นรากประสาท (sacral anterior root stimulation)

ซึ่งจะฝังเข้าไปที่บริเวณรากประสาทส่วน S2, S3 หรือ S4 ด้านใดด้านหนึ่ง จากนั้นกระตุ้นด้วยไฟฟ้ากำลังอ่อน 0.5 ถึง 3 โวลต์ ที่ความถี่ 15 เฮิรซ์ จะทำให้เกิดผลโดยตรงต่อกล้ามเนื้อของกระเพาะปัสสาวะ (bladder muscle) ทูรูดท่อปัสสาวะ (urethral sphincter) และทูรูดทวารหนัก (anal sphincter) โดยผ่านทาง motor nerve แต่ต่อมาพบว่าการออกฤทธิ์ส่งผลเชิงซ้อน โดยออกฤทธิ์กับทั้ง motor, sensory รวมไปถึง autonomic system²⁶ วิธีนี้ทำให้การเคลื่อนไหวของลำไส้ใหญ่ดีขึ้น เพิ่มการบีบตัวของลำไส้ใหญ่ รวมถึงทำให้คุณภาพชีวิตของผู้ป่วยดีขึ้นด้วย^{27,28}

3.2 ผ่าตัดเปิดถ่ายทางหน้าท้อง (colostomy)

ในผู้ป่วยที่ท้องผูกมาก การผ่าตัดเปิดถ่ายทางหน้าท้องสามารถช่วยให้อุณหภูมิชีวิตดีขึ้น และเคยมีการศึกษาพบว่าลดปัญหาเกี่ยวกับระบบทางเดินอาหารและลดอัตราการนอนโรงพยาบาล^{29,30} วิธีนี้จะใช้เมื่อรักษาด้วยวิธีการข้างต้นแล้วไม่ดีขึ้นนอกจากนี้ยังได้ผลดีในกรณีที่ผู้ป่วยมีปัญหาอื่นที่เกิดจากการบาดเจ็บที่ไขสันหลัง เช่น เกิดแผลกดทับลึก ติดเชื้อใกล้บริเวณทวารหนัก เป็นต้น



ภาพที่ 1 The Malone Antegrade Continence Enema and the Enema Continence (MACE)



3.3 การสวนล้างลำไส้โดยการผ่าตัด The Malone Antegrade Continence Enema and the Enema Continence (MACE)

เป็นการผ่าตัดเปิดช่องทางเชื่อมต่อกับไส้ติ่ง โดยทำเป็นรูท่อต่อออกมาในลักษณะลิ้นเปิดปิดได้ เรียกปลายกระเปาะว่า appendicostomy กั้นการรั่วซึม (ภาพที่ 1) ใช้เป็นตำแหน่งสำหรับใส่ catheter เข้าไปเพื่อสวนล้างลำไส้ โดยหลังจากใส่ น้ำเกลือสวนล้างเข้าไปจะกระตุ้นให้มีการบีบตัวของลำไส้ใหญ่ด้วย ซึ่งสามารถทำให้ถ่ายออกทางทวารหนักได้ทั้งหมด³¹

เอกสารอ้างอิง

1. Ebert E. Gastrointestinal Involvement in Spinal Cord Injury: a Clinical perspective. J Gastrointestin Liver Dis. 2012;21:75-82.
2. Lynch AC, Frizelle FA. Colorectal motility and defecation after spinal cord injury in humans. Prog Brain Res. 2006;152:335-43.
3. Lynch AC, Wong C, Anthony A, Dobbs BR, Frizelle FA. Bowel dysfunction following spinal cord injury: a description of bowel function in a spinal cord-injured population and comparison with age and gender matched controls. Spinal Cord. 2000;38:717-23.
4. Ng C, Prott G, Rutkowski S, Li Y, Hansen R, Kellow J, et al. Gastrointestinal symptoms in spinal cord injury: relationships with level of injury and psychologic factors. Dis Colon Rectum. 2005;48:1562-8.
5. DeLooze D, Van Laere M, De Muynck M, Beke R, Elewaut A. Constipation and other chronic gastrointestinal problems in spinal cord injury patients. Spinal Cord. 1998;36:63-6.
6. MacDonagh R, Sun WM, Thomas DG, Smallwood R, Read NW. Anorectal function in patients with complete supraconal spinal cord lesions. Gut. 1992;33:1532-8.
7. Krogh K, Mosdal C, Gregersen H, Laurberg S. Rectal wall properties in patients with acute and chronic spinal cord lesions. Dis Colon Rectum. 2002;45:641-9.



8. Krogh K, Mosdal C, Laurberg S. Gastrointestinal and segmental colonic transit times in patients with acute and chronic spinal cord lesions. *Spinal Cord*. 2000;38:615-21.
9. Krogh K, Olsen N, Christensen P, Madsen JL, Laurberg S. Colorectal transport during defecation in patients with lesions of the sacral spinal cord. *Neurogastroenterol Motil*. 2003;15:25-31.
10. Fajardo NR, Pasillio RV, Modeste-Duncan R, Creasey G, Bauman WA, Korsten MA. Decreased colonic motility in persons with chronic spinal cord injury. *Am J Gastroenterol*. 2003;98:128-34.
11. Lynch AC, Anthony A, Dobbs BR, Frizelle FA. Anorectal physiology following spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2000;38:573-80.
12. Badiali D, Bracci F, Castellano V, Corazziari E, Fuoco U, Habib FI, et al. Sequential treatment of chronic constipation in paraplegic subjects. *Spinal Cord*. 1997;35:116-20.
13. Correa GI, Rotter KP. Clinical evaluation and management of neurologic bowel after spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2000;38:301-8.
14. Korsten M, Singal AK, Monga A, Chaparala G, Khan AM, Palmon R, et al. Anorectal stimulation causes increased colonic motor activity in subjects with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 2007;30:31-5.
15. Ayas S, Leblebici B, Sozay S, Bayramoglu M, Niron EA. The effect of abdominal massage on bowel function in patients with spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil*. 2006;85:951-5.
16. Christensen P, Bazzocchi G, Coggrave M, Abel R, Hultling C, Krogh K, et al. A randomized, controlled trial of transanal irrigation versus conservative bowel management in spinal cord-injured patients. *Gastroenterology*. 2006;131:738-47.
17. Christensen P, Bazzocchi G, Coggrave M, Abel R, Hultling C, Krogh K, et al. Outcome of transanal irrigation for bowel dysfunction in patients with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2008;31:560-67.
18. Hascakova-Bartova R, Dinant J-F, Parent A, Ventura M. Neuromuscular electrical stimulation of completely paralyzed abdominal muscles in spinal cord-in-



- jured patients: a pilot study. *Spinal Cord*. 2008;46:445-50.
19. Rajendran SK, Reiser JR, Bauman W, Zhang RL, Gordon SK, Korsten MA. Gastrointestinal transit after spinal cord injury: effect of cisapride. *Am J Gastroenterol*. 1992;87:1614-7.
 20. Geders JM, Gaing A, Bauman WA, Korsten MA. The effect of cisapride on segmental colonic transit time in patients with spinal cord injury. *Am J Gastroenterol*. 1995;90:285-9.
 21. De Both PSM, de Groot GH, Slotman HR. Effects of cisapride on constipation in paraplegic patients: a placebo-controlled randomized double-blind cross-over study. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1992;4:1013-7.
 22. Krogh K, Jensen MB, Gandrup P, Laurberg S, Nilsson J, Kerstens R, et al. Efficacy and tolerability of prucalopride in patients with constipation due to spinal cord injury. *Scand J Gastroenterol*. 2002;37:431-6.
 23. Korsten MA, Rosman AS, Ng A, Cavusoglu E, Spungen AM, Radulovic M, et al. Infusion of neostigmine-glycopyrrolate for bowel evacuation in persons with spinal cord injury. *Am J Gastroenterol*. 2005;100:1560-5.
 24. House JG, Steins SA. Pharmacologically initiated defecation for persons with spinal cord injury: effectiveness of three agents. *Arch Phys Med Rehabil*. 1997;78:1062-5.
 25. Steins SA, Luttrell W, Binard JE. Polyethylene glycol versus vegetable oil based bisacodyl suppositories to initiate side-lying bowel care: A clinical trial in persons with spinal cord injury. *Spinal Cord*. 1998;36:777-81.
 26. Norderval S, Rydningen M, Lindsetmo RO, Lein D, Vonon B. Sacral nerve stimulation. *Tidsskr Nor Lægeforen*. 2011;131:1190-3.
 27. Chia YW, Lee TKY, Kour NW, Tung KH, Tan ES. Microchip implants on the anterior sacral roots in patients with spinal trauma: Dose it improve bowel function? *Dis Colon Rectum*. 1996;39:690-4.
 28. Gestaltner K, Rosen H, Hufgard, Mark R, Scheri K. Sacral nerve stimulation as an option for the treatment of faecal incontinence in patients suffering from cauda equine syndrome. *Spinal Cord*. 2008;46:644-7.



29. Rosito O, Nino-Murcia M, Wolfe VA, Kiratli BJ, Perakash I. The effects of colostomy on the quality of life in patients with spinal cord injury: a retrospective analysis. *J Spinal Cord Med.* 2002;25:174-83.
30. Munck J, Simoens Ch, Thill V, Smets D, Debergh N, Fievet F, et al. Intestinal stoma in patients with spinal cord injury: a retrospective study of 23 patients. *Hepatogastroenterology.* 2008;55:2125-9.
31. Christensen P, Kvitzau B, Krogh K, Buntzen S, Laurberg S. Neurologic colorectal dysfunction use of new antegrade and retrograde wash-out method. *Spinal Cord.* 2000;38:255-61.