

บทที่ 1

บทนำ

เครื่องตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (Magnetic Resonance Imaging, MRI) สามารถทำการสร้างภาพตามส่วนต่างๆ ของร่างกายโดยใช้คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าในย่านคลื่นความถี่ของวิทยุ (Radio Frequency, RF) ร่วมกับการใช้สนามแม่เหล็กความเข้มสูง ด้วยการส่งคลื่นความถี่วิทยุเข้าสู่ร่างกาย และรับคลื่นวิทยุที่ร่างกายปล่อยออกมาแล้วนำมาประมวลผลและทำการสร้างเป็นภาพด้วยระบบคอมพิวเตอร์ ซึ่งสามารถให้ภาพที่มีรายละเอียดและความคมชัดสูงเสมือนการตัดร่างกายออกเป็นแผ่นๆ จึงทำให้แพทย์สามารถวินิจฉัยรอยโรคที่เกิดภายในร่างกายได้ถูกต้องและแม่นยำต่อตำแหน่งของความผิดปกติที่เกิดขึ้นจริง [1, 2] และเครื่องตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (MRI) ก็ไม่ได้ใช้รังสีที่ก่อให้เกิดประจุ (Non-ionizing radiation) เหมือนกับเครื่องเอกซเรย์ทั่วไป หรือเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ จึงทำให้ผู้ป่วยไม่ได้รับอันตรายจากรังสีในระหว่างขั้นตอนการตรวจ

ปัจจุบันเครื่องตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า ได้เข้ามามีบทบาททางการแพทย์เป็นอย่างมาก เพราะนอกจากจะสามารถสร้างภาพของเนื้อเยื่อหรืออวัยวะภายในร่างกายได้เกือบทุกระบบแล้วยังสามารถให้รายละเอียดทางกายวิภาค (Anatomy) ของภาพได้อย่างชัดเจนและสามารถนำข้อมูลภาพจากเครื่องตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า มาวิเคราะห์ในเชิงปริมาณ (quantitative analysis) เพื่อหาการเปลี่ยนแปลงภายในร่างกายที่เกิดขึ้นกับมนุษย์ได้ เช่น วิเคราะห์การไหลเวียนของเลือด (blood flow) วิเคราะห์ปริมาณของเลือด (blood volume) วิเคราะห์เส้นใยประสาทในสมอง (fiber tracking) รวมไปถึงการนำมาใช้เพื่อวิเคราะห์หาการสะสมของ ไขมัน หินปูนแคลเซียม เนื้อเยื่อเส้นใย (fibrous tissue) และเม็ดเลือดแดงที่แทรกซึมในแผ่นไขมัน (Intraplaque Hemorrhage, IPH) ในโรคหลอดเลือดแดงแข็งตัวจากแผ่นไขมัน (plaque) โดยการวิเคราะห์หาค่า signal intensity ในแต่ละภาพแล้วนำมาเปรียบเทียบกันในแต่ละ weighted images เพื่อแยกประเภทและส่วนประกอบที่อยู่ภายในแผ่นไขมัน [3-6]

1.1 ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา

โรคหลอดเลือดแดงแข็งตัว (Atherosclerosis) หรือแผ่นไขมัน (Plaque) ภายในหลอดเลือดเกิดจากการที่ในเลือดมีไขมันโคเลสเตอรอลชนิดความหนาแน่นต่ำ Low-Density Lipoprotein (LDL) ในปริมาณสูง ร่วมกับการมี dendritic cells และ lymphocytes เป็นจำนวนมากภายในผนังหลอดเลือดชั้นนอก (adventitia layer) ส่งผลให้ทั้งไขมันโคเลสเตอรอลชนิดความหนาแน่นต่ำ LDL, dendritic cells และ lymphocytes สามารถแทรกซึมเข้าไปภายในผนังหลอดเลือดชั้นใน (intima layer) ได้เร็วขึ้นซึ่งเป็นตัวเร่งให้เกิดปฏิกิริยาการรวมตัวกับออกซิเจนอิสระ (oxygen free radical) ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงและเกิดการอักเสบเรื้อรังแบบ dynamic ของเส้นเลือดตามมาเป็นสาเหตุให้ผนังของหลอดเลือดมีความหนาตัวขึ้นหรือเกิดเป็นโรคภาวะหลอดเลือดแดงแข็งตัวนั่นเอง ถ้ามีการสะสมของไขมัน หินปูนและเนื้อเยื่อเส้นใย (fibrous tissue) ร่วมด้วยและมีปริมาณมากขึ้นเรื่อยๆ อาจเกิดแผ่นไขมันอุดตันทางเดินเลือดได้ในที่สุด [7-11] ส่งผลให้เลือดไปเลี้ยงอวัยวะที่สำคัญของร่างกายน้อยลงหรือไม่เพียงพอซึ่งผู้ป่วยอาจแสดงอาการหรือไม่แสดงอาการก็ได้ แต่ถ้าภายในหลอดเลือดมีการอุดตันจากแผ่นไขมันมากขึ้นส่งผลให้เลือดไปเลี้ยงอวัยวะส่วนปลายน้อยลงจะทำให้มีอาการของอวัยวะขาดเลือดเมื่อมีการใช้งานมากขึ้น เช่น อาการเจ็บหน้าอกหลังจากออกกำลังกาย หรือมีอาการชาปลายมือปลายเท้า มีอาการปวดขาหลังจากเดินนานๆ และเป็นโรคสมองขาดเลือดไปเลี้ยงได้ในที่สุด เป็นต้น [12-15] ภาวะโรคหลอดเลือดแดงแข็งตัวที่เกิดจากแผ่นไขมันอุดตัน เป็นโรคที่เกิดขึ้นในหลอดเลือดแดงบริเวณใดๆ ก็ได้ของร่างกาย แต่ในที่นี้จะกล่าวถึงปัญหาของโรคหลอดเลือดแดงอุดตันตำแหน่งที่เกิดขึ้นและมักพบบ่อยๆ คือ โรคหลอดเลือดแดงคาโรติดแข็งตัวจากแผ่นไขมันอุดตัน (Carotid Atherosclerotic Plaque) เท่านั้น บริเวณพื้นผิวภายในผนังของหลอดเลือดแดงคาโรติด (Carotid Artery) ที่มีไขมันและหินปูนเคลือบไปเกาะอยู่ เรียกว่าแผ่นไขมัน (Plaque) [16] ซึ่งอาจจะเป็นไปได้ทั้งแผ่นไขมันชนิดอ่อน (Vulnerable Plaque) [17-19] และแผ่นไขมันชนิดแข็ง (Burden Plaque) [20, 21] ถ้าเป็นแผ่นไขมันชนิดแข็งจะเกิดจากการสะสมของไขมันในผนังหลอดเลือดชั้น intima layer จนกลายเป็นหินปูนเคลือบ (Calcification) ซึ่งทำให้เกิดหลอดเลือดตีบแคบลงได้ แต่ก็ไม่เป็นอันตรายมากนักเพียงแต่ทำให้อวัยวะหรือเนื้อเยื่อที่อยู่ใต้จุดของการตีบตันนั้นขาดเลือดและเกิดอาการต่างๆ ตามมา [22, 23] โรคหลอดเลือดแดงแข็งตัวแบบนี้จะไม่ก่อให้เกิดปัญหารุนแรงมากนักแม้ว่าแผ่นไขมันจะทำให้ขนาด

ภายในหลอดเลือดเล็กลงก็ตาม แต่ผู้ป่วยก็สามารถดำรงชีวิตได้อย่างปกติเนื่องจากอาจมีหลอดเลือดสำรอง (collateral circulation) ผ่านอ้อมจุดที่ตีบตันไปหล่อเลี้ยงบริเวณที่ขาดเลือดได้ [15]

แผ่นไขมันชนิดอ่อน (Vulnerable Plaque) เป็นแผ่นไขมันชนิดที่อันตรายและร้ายแรงที่สุดของโรคหลอดเลือดแดงคาโรติดแข็งตัวเนื่องจากอาจเกิดการปริหรือแตกของแผ่นไขมัน (plaque rupture) ได้ และตามมาด้วยการเกาะของเกล็ดเลือดส่งผลให้เกิดการอุดตันของหลอดเลือดโดยเฉียบพลันได้ [24, 25] จึงทำให้มีภาวะการขาดเลือดของอวัยวะที่สำคัญส่งผลให้เกิดอาการต่างๆ ตามมา ตัวอย่างเช่น ภาวะหัวใจหรือสมองขาดเลือด ภาวะเส้นเลือดสมองอุดตัน ตาบอดข้างเดียว ชั่วขณะ [26-29] ผู้ป่วยจะมีอาการอัมพาตครึ่งซีกของร่างกายด้านที่มีการอุดตันและบางรายก็จะมีอาการสมองเสื่อมเกิดขึ้นได้ [30, 31] ซึ่งอาจเป็นชั่วคราวหรือถาวร [12, 13, 15] กลไกการปริหรือแตกของแผ่นไขมันมักจะเริ่มเกิดจากการอักเสบแบบเรื้อรังของผนังหลอดเลือดและจะมีการปริแตกบริเวณที่เป็นจุดอ่อนแอก่อนหรือตรงบริเวณที่มี fibrous cap บางโดยเริ่มเกิดรอยแยก (fissure) ที่บริเวณผนังด้านในที่สัมผัสกับเลือดก่อนจนลามไปถึงใจกลางของแผ่นไขมัน ส่งผลให้เลือดสามารถแทรกซึมเข้าสู่ใจกลางของแผ่นไขมันได้เมื่อมีเลือด (hemorrhage) ที่มีอยู่เป็นจำนวนมากก็ทำให้เกิดการกระตุ้นขบวนการแข็งตัวของเลือด (coagulation cascade) และเป็นสาเหตุให้มีการยึดเกาะของเกล็ดเลือด (platelet adherence) จึงอาจเกิดลิ่มเลือดอุดตันได้ในที่สุด (thrombosis) หรืออาจพบว่ามีลิ่มเลือด เศษของเม็ดเลือดและเศษของแผ่นไขมันหลุดลอยไปอุดตันทางเดินของหลอดเลือดแดงที่อยู่ส่วนปลายทางได้ซึ่งถือว่าเป็นกลไกหลักของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองอุดตันโดยเฉียบพลัน (acute stroke) [7, 32] ในกรณีที่ผู้ป่วยมีหลอดเลือดแดงคาโรติดตีบ (Carotid Artery Stenosis, CAS) [33-38] ภายหลังจากการเกิดการปริหรือแตกของแผ่นไขมันแล้วผนังหลอดเลือดจะพยายามสร้างเนื้อเยื่อเส้นใยเพื่อสมานรอยแผลที่เกิดจากการปริหรือแตกของหลอดเลือดซึ่งพบว่ามีเซลล์เยื่อหุ้มมากลุมอีกครั้งหนึ่งถ้ามีเซลล์เยื่อหุ้มปกคลุมลิ่มเลือดที่ยังสลายตัวไม่หมดก็จะพบเม็ดเลือดแดงอยู่เป็นจำนวนมากภายในแผ่นไขมัน (Intraplaque Hemorrhage, IPH) การเกิดในกรณีเช่นนี้ เป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้แผ่นไขมันมีการเพิ่มขนาดและปริมาณอย่างรวดเร็ว เนื่องจากยังมีลิ่มเลือดอยู่ภายในแผ่นไขมันจึงส่งผลให้เกิดการอุดตันของหลอดเลือดได้อย่างรวดเร็ว ซึ่งถือเป็นกลไกของการเกิดการอุดตันของหลอดเลือดที่ต้องระวังเช่นกัน นอกจากนี้บางครั้งอาจจะพบเพียงการถลอกหรือมีการฉีกขาดจากผนังของหลอดเลือด (endothelial erosion) เท่านั้น ทำให้เกิดการกระตุ้นให้มีการยึดเกาะ

ของเกล็ดเลือดและเกิดก้อนเลือดได้โดยไม่เกิดการปริหรือแตกของแผ่นไขมัน [17, 39, 40] ซึ่งเป็นกลไกหนึ่งที่สามารถทำให้เกิดการอุดตันของหลอดเลือดที่สำคัญๆ ได้เช่นกัน

แผ่นไขมันชนิดอ่อนนี้เป็นแผ่นชนิดที่อันตรายที่สุดของโรคหลอดเลือดแดงคาโรติดแข็ง ตัวถ้าเกิดการปริหรือแตก (plaque rupture) จะส่งผลให้เกิดการอุดตันหลอดเลือดโดยเฉียบพลันและทำให้มีภาวะขาดเลือดของอวัยวะที่สำคัญทำให้เกิดอาการต่างๆ ตามมา เช่น ภาวะหัวใจหรือสมองขาดเลือด ภาวะเส้นเลือดสมองอุดตัน ตาบอดข้างเดียวชั่วคราว หรือบางรายอาจมีอาการสมองเสื่อมเกิดขึ้นได้ [30, 31] เป็นต้น ซึ่งถือว่าเป็นโรคที่ร้ายแรงและทางการแพทย์ไม่ต้องการให้เกิดขึ้นเนื่องจากถ้าเกิดขึ้นแล้วจะมีปัญหาต่างๆ ตามมาทั้งกับตัวผู้ป่วยเองและญาติของผู้ป่วยจะต้องเฝ้าดูแลรักษา ดังนั้นการตรวจวินิจฉัยเพื่อแยกชนิดของแผ่นไขมันจึงมีความสำคัญต่อการรักษาเป็นอย่างมากถ้าการวินิจฉัยสามารถระบุได้ว่าเป็นแผ่นไขมันชนิดอ่อนถือว่ามีความจำเป็นเร่งด่วนที่ต้องรีบรับการรักษาเพื่อลดความเสี่ยงจากผลที่อาจเกิดตามมาภายหลังและ ณ.ปัจจุบันยังไม่มีวิธีใดวิธีหนึ่งที่สามารถชี้ชัดได้ว่าแผ่นไขมันที่ตรวจพบเป็นแผ่นไขมันชนิดอ่อน

กายวิภาคหลอดเลือดแดงบริเวณคอและศีรษะ (Artery Circulation of the Neck and Head)

หลอดเลือดแดงที่ไปเลี้ยงคอและสมองประกอบด้วยหลอดเลือดแดงใหญ่ 2 คู่ โดยมาจากหลอดเลือด Vertebral Artery 1 คู่ และ Common Carotid Artery (CCA) อีก 1 คู่ รวมทั้งหมด 4 เส้น ในส่วนของหลอดเลือด Vertebral Artery จะแตกแขนงมาจาก subclavian artery และจะแยกออกตรงบริเวณส่วนฐานของคอจากนั้นจะทอดขึ้นบนสู่ transverse foramen ของกระดูกสันหลังส่วนคอ แล้วผ่าน foramen magnum เข้าสู่กะโหลกศีรษะ หลอดเลือดนี้ให้แขนงไปเลี้ยง ไขสันหลังระดับคอ และบางโครงสร้างในส่วนลึกของคอพบว่าเมื่อมันเข้าสู่กะโหลกศีรษะ หลอดเลือดทั้งสองข้างมีการรวมตัวกันกลายเป็น basilar artery ทอดขึ้นด้านบนและวางตัวอยู่ทางด้านหน้าของก้านสมองโดย basilar artery ให้แขนงไปเลี้ยงสมองน้อย (cerebellum) pons และหูส่วนใน ส่วนระบบการไหลเวียนเลือด carotid circulation นั้น สำหรับหลอดเลือด CCA ด้านซ้ายเป็นแขนงที่แยกมาจาก arch of aorta ส่วนด้านขวาจะแยกมาจาก brachiocephalic trunk หลอดเลือดนี้จะทอดขึ้นด้านบนและอยู่ทางข้างของคอโดยอยู่หลังต่อ sternocleidomastoid muscle จะถูกห่อหุ้มด้วย carotid sheath ร่วมกับ internal jugular vein และ vagus nerve เมื่อถึงระดับส่วนบนของกล่องเสียงจะแยกแขนงออกเป็น 2 แขนงใหญ่ซึ่งประกอบไปด้วยหลอดเลือด Internal Carotid Artery (ICA) และ External

Carotid Artery (ECA) ซึ่งหลอดเลือดทั้งสองจะแยกกันตรงบริเวณ common carotid bifurcation โดย ICA จะให้แขนงหลอดเลือดไปเลี้ยงดวงตา ส่วนในและสมองด้านเดียวกันกับหลอดเลือด และส่วนของ ECA จะให้แขนงหลอดเลือดไปเลี้ยงเนื้อเยื่อบริเวณใบหน้า ลิ้น ด้านหลังของหู หนังศีรษะ และ meninges [41]

ตำแหน่งที่เกิดโรคหลอดเลือดแดงคาโรติดแข็งตัวจากแผ่นไขมัน

ตำแหน่งที่พบรอยโรคของแผ่นไขมันที่ทำให้เกิดการอุดตัน หรือ ตีบตัน ของหลอดเลือดแดงคาโรติดมากที่สุดคือบริเวณหลอดเลือด Internal Carotid Artery (ICA) [15, 42-44] หลังแยกมาจาก common carotid bifurcation และบริเวณรอบ ๆ ของ common carotid bifurcation ก็เป็นบริเวณที่มักจะพบการเกิดการสะสมของแผ่นไขมันได้มากเช่นเดียวกัน สาเหตุน่าจะมาจากบริเวณดังกล่าวมีการเปลี่ยนแปลงทิศทางการไหลเวียนของกระแสเลือดอย่างรวดเร็ว hemodynamics คือ กระแสเลือดจะเปลี่ยนจากการไหลตำแหน่งตรงกลางของหลอดเลือดมีความเร็วกว่าตำแหน่งด้านข้างของหลอดเลือด (laminar flow) กลายเป็นการไหลแบบมีความเร็วที่ไม่เท่ากันและเป็นแบบสุม (turbulent flow) [15, 45-47] ลักษณะทางกายวิภาคของหลอดเลือดน่าจะมีผลกับการเกิดหลอดเลือดแดงคาโรติดตีบ [48] ได้เช่นกันและพบว่ามุมระหว่างหลอดเลือด ICA กับหลอดเลือด CCA จะสัมพันธ์กับการเกิดการความหนาของผนังหลอดเลือด (Intima-Media Thickness - IMT) และบริเวณ carotid bulb เป็นดั่งบ่งชี้ถึงการมีโรคหลอดเลือดแดงแข็งจากแผ่นไขมันในระยะแรก [39] ถ้ามุมระหว่างหลอดเลือด CCA กับหลอดเลือด ICA ยิ่งมีมุมแคบมากเท่าใดก็จะพบว่ามีโอกาสเสี่ยงที่จะเกิดหลอดเลือดแดงคาโรติดตีบสูงขึ้นเท่านั้น [48] แต่ไม่พบว่ามีลักษณะดังกล่าวในส่วนของหลอดเลือด CCA เนื่องจากกระแสเลือดยังคงไหลตำแหน่งตรงกลางของหลอดเลือดจะมีความเร็วกว่าตำแหน่งด้านข้างของหลอดเลือด ดังนั้นการเปลี่ยนแปลงของ hemodynamics มีผลกับการเกิดโรคหลอดเลือดแดงแข็งตัวจากแผ่นไขมัน ซึ่งมีสาเหตุมาจากการลดลงของค่าแรงเฉือน (shear stress) ที่เกิดขึ้นที่ผนังหลอดเลือดส่งผลให้มีการสร้างไนตริกออกไซด์ (Nitric Oxide, NO) จากเซลล์เยื่อบุหลอดเลือด [46, 49] ซึ่งไนตริกออกไซด์นี้มีประโยชน์ช่วยต่อต้านการเกิดโรคหลอดเลือดแดงแข็งตัวได้โดยลดกระบวนการเกิดปฏิกิริยาการรวมกันของออกซิเจน (oxidation) ของไขมันที่ความหนาแน่นต่ำ LDL [50, 51] ยังสามารถช่วยลดการก่อตัวของเกล็ดเลือด (platelet aggregation) และลดการเพิ่มขึ้นของเซลล์กล้ามเนื้อเรียบ (smooth muscle cell proliferation) ได้อีกด้วย

1.2 วัตถุประสงค์ของการศึกษา

1. เพื่อศึกษาการแทนค่า T2 (T2 Mapping) จากภาพของเครื่องตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าในการแยกประเภทของเนื้อเยื่อภายในหุ่นจำลองที่ทราบชนิดของเนื้อเยื่อ (Known types of tissues)
2. เพื่อศึกษาการแยกชนิดของเนื้อเยื่อภายในหุ่นจำลองที่ทราบชนิดของเนื้อเยื่อ (Known types of tissues) โดยการเปรียบเทียบความถูกต้องของภาพ T2 Mapping กับภาพ multiple contrast weighted images ที่ตำแหน่งเดียวกัน

1.3 ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับจากการศึกษา

1. ได้เทคนิคใหม่ในการวินิจฉัยเพื่อแยกประเภทและส่วนประกอบภายในของแผ่นไขมันในผู้ป่วยที่เป็นโรคหลอดเลือดแข็งตัวจากแผ่นไขมัน (Carotid Atherosclerotic Plaque) ที่มีความถูกต้องและแม่นยำสูง
2. ใช้เป็นแนวทางเพื่อประยุกต์เทคนิคนี้กับผู้ป่วยที่เป็นโรคหลอดเลือดแดงคาโรติดแข็งตัวจากแผ่นไขมัน (Carotid Atherosclerotic Plaque)
3. ใช้ในการตรวจหาส่วนประกอบภายในของแผ่นไขมันกับผู้ป่วยที่เป็นโรคหลอดเลือดแดงคาโรติดแข็งตัวจากแผ่นไขมัน (Carotid Atherosclerotic Plaque) ในระยะเริ่มต้น
4. ใช้เป็นแนวทางในการติดตามและประเมินผลหลังจากการบำบัดรักษาด้วยยากับผู้ป่วยที่เป็นโรคหลอดเลือดแดงคาโรติดแข็งตัวจากแผ่นไขมัน (Carotid Atherosclerotic Plaque)