



โรคแบคทีเรียกินเนื้อ

ปานู เตียรากุลพิศาล

หน่วยศัลยศาสตร์อุบัติเหตุ ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

Necrotizing Fasciitis

Panu Teeratakulpisarn

Trauma unit, Department of Surgery, Faculty of Medicine, Khon Kaen University

Received: 10 November 2021 / Revised: 18 April 2022 / Accepted: 23 May 2022

บทคัดย่อ

โรคแบคทีเรียกินเนื้อคือการอักเสบของเนื้อเยื่อใต้ผิวหนังที่มีการดำเนินโรครวดเร็ว รุนแรง มีการลุกลามต่อเนื่อง ซึ่งพบได้บ่อยในประเทศไทย ส่วนใหญ่พยาธิสภาพเกิดบริเวณรอยง่าม คอ และลำตัว

โรคแบคทีเรียกินเนื้อมีสาเหตุการเกิดโรคหลัก 4 รูปแบบ คือ เกิดโรคหลังบาดแผล เกิดโรคหลังผ่าตัด ไม่ทราบสาเหตุ และเกิดจากภาวะแทรกซ้อนของการรักษาโรคติดเชื้อผิวหนัง โดยจะจำแนกประเภทตามแบคทีเรียวิทยาออกเป็น 3 กลุ่ม คือ กลุ่มที่หนึ่งเกิดจากการติดเชื้อจุลินทรีย์หลากหลายชนิด กลุ่มที่สองเกิดจากการติดเชื้อจุลินทรีย์ชนิดเดียว และกลุ่มที่สามเกิดจากการติดเชื้อจุลินทรีย์ที่ปะปนมากับน้ำทะเล

เมื่อแบคทีเรียเข้ามาฝังตัวในเนื้อเยื่อใต้ผิวหนัง จะมีการขยายตัวและการอักเสบตามมา ซึ่งจะเกิดการเน่าตายของเยื่อเยื่อ ส่งผลให้บริเวณที่เกิดพยาธิสภาพมีการอักเสบ อาการที่เห็นได้ชัดคือผู้ป่วยจะมีอาการปวดมากกว่ารอยโรคที่เห็นจากผิวหนัง ผิวหนังอาจมีการบวมแดง กดเจ็บ ร่วมกับมีไข้สูงได้ในระยะแรก ผู้ป่วยอาจมีการตอบสนองทางระบบร่วมกับมีอาการของภาวะช็อกจากการติดเชื้อ

หลักการรักษาภาวะแบคทีเรียกินเนื้อประกอบด้วย การให้ยาปฏิชีวนะและการให้สารน้ำที่เพียงพอ การผ่าตัดเนื้อตายและระบายหนอง การดูแลต่อเนื่องหลังผ่าตัด ตลอดจนการปิดแผลและฟื้นฟูสมรรถภาพ ซึ่งต้องอาศัยความชำนาญและความรวดเร็วในการรักษาของศัลยแพทย์ จึงจะทำให้ผู้ป่วยมีผลการรักษาที่ดี

คำสำคัญ: แบคทีเรียกินเนื้อ, เนื้อเยื่ออักเสบ, ติดเชื้อผิวหนัง

Abstract

Necrotizing fasciitis is an infection of subcutaneous tissues and fascia, which have continuous aggressive and rapid progression of the disease. The disease is common in Thailand, and common in the extremities, neck, and body.

Necrotizing fasciitis causes four types of etiology which are post-traumatic, post-operative, idiopathic, and causes by the complication of cutaneous diseases. The bacteriology of disease has three types; polymicrobial, monomicrobial, and microbial from seawater.

When the pathogen enters subcutaneous tissue, they colonize and cause inflammation. The process results in the necrosis of tissues. The pathognomonic sign is the patient may experience pain out of proportion, local inflammation of the skin, high-grade fever, SIRS, sepsis, and septic shock.

Treatments of the disease include broad-spectrum antibiotics, aggressive resuscitation, adequate surgical debridement and drainage, post-operative care, wound closure, and rehabilitation, which requires the skill of surgeons.

Keywords: necrotizing fasciitis, soft tissue infection, skin infection

*Corresponding author: Panu Teeratakulpisarn, E-mail: panute@kku.ac.th

บทนำ

โรคแบคทีเรียกินเนื้อ (necrotizing fasciitis) คือการอักเสบของเนื้อเยื่อใต้ผิวหนังจากการติดเชื้อแบคทีเรีย ซึ่งการอักเสบจะมีลักษณะรวดเร็ว รุนแรง และมีการลุกลามอย่างต่อเนื่อง เกิดการเน่าตายของชั้นใต้ผิวหนังลามลงไปถึงชั้นพังผืด (fascia) มีการขยายกระจายออกไปอย่างรวดเร็ว ทำให้สามารถแยกชั้นพังผืดออกจากชั้นกล้ามเนื้อได้อย่างง่ายดาย ในภาวะนี้รอยโรคและอาการแสดงของชั้นผิวหนังบนจะมีน้อยในระยะแรก ทำวินิจฉัยโรคได้ช้า ส่งผลกระทบให้การรักษาผู้ป่วยทำได้ล่าช้าและเกิดภาวะแทรกซ้อนตามมาได้^{1,2}

ความเป็นมา

500 ปีก่อนคริสตกาล ฮิปโปเครติส (Hippocrates) ได้บรรยายภาวะดังกล่าวว่าเป็นภาวะแทรกซ้อนของโรคไฟลามทุ่ง (erysipelas) ซึ่งมีอาการและอาการแสดงคล้ายกับโรคแบคทีเรียกินเนื้อในปัจจุบัน³

ในปี ค.ศ. 1872 ศัลยแพทย์ทหารของประเทศสหรัฐอเมริกา ชื่อ Dr. Joseph Jones เป็นผู้อธิบายผู้ป่วยกลุ่มอาการนี้จำนวน 2,642 ราย โดยเรียกชื่อภาวะนี้ว่า “hospital gangrene” ซึ่งมีอัตราการเสียชีวิต (mortality rate) ร้อยละ 46⁴

ปี ค.ศ. 1883 ศัลยแพทย์ชาวฝรั่งเศสนามว่า Jean Alfred Fournier ได้รายงานผู้ป่วยชาย 5 ราย ที่มีอาการของผิวหนังบริเวณอวัยวะเพศและถุงอัณฑะอักเสบจนเน่าลุกลามอย่างรวดเร็วโดยหาสาเหตุไม่ได้ ซึ่งในปัจจุบันเป็นที่ทราบกันว่าโรคโพโรเนียสแก๊งกรีน (Fournier’s gangrene) เป็นโรคแบคทีเรียกินเนื้อที่เกิดขึ้นจากการติดเชื้อแบคทีเรียบริเวณอวัยวะเพศและขาหนีบและในปีถัดมาก็ได้มีการขนานนามภาวะการอักเสบของเนื้อเยื่อใต้ผิวหนังภายใต้ชื่อต่างๆ เช่น necrotizing erysipelas, streptococcal gangrene, suppurative fasciitis และเนื่องจากพยาธิสภาพนี้บางรายเกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรีย *Clostridium perfringens* ซึ่งเป็นเชื้อโรคที่ก่อตัวเป็นแก๊ส (gas forming pathogen) จึงมีการใช้ชื่อเรียกพยาธิสภาพนี้ว่า clostridial gangrene หรือ gas gangrene ด้วย

ในปี ค.ศ. 1924 Dr. Meleney ได้รายงานการระบาดของโรคแบคทีเรียกินเนื้อในกรุงปักกิ่งโดยใช้ชื่อเรียกว่า acute hemolytic streptococcal gangrene โดยมีรายละเอียดคล้ายกับโรค hospital gangrene⁵

ในปี ค.ศ. 1952 Dr. Wilson เป็นผู้รายงานและอธิบายพยาธิสภาพของโรคนี้ และได้ใช้ชื่อว่า necrotizing fasciitis (NF) ซึ่งเป็นชื่อที่แสดงถึงพยาธิสภาพอันเป็นเอกลักษณ์ของโรคนี้ สามารถทำให้เข้าใจพยาธิกำเนิดได้เป็นอย่างดี และเป็นชื่อเรียกที่เป็นที่นิยมแพร่หลายจนถึงปัจจุบัน⁶

อย่างไรก็ดี ในช่วง 100 ปีที่ผ่านมา คำนิยามของโรคแบคทีเรียกินเนื้อยังมีความสับสน มีการเรียกชื่อไปต่างๆ นานา และพยายามจะแบ่งโรคออกเป็นหลายๆ โรคตามชั้นของเนื้อเยื่อที่เกิดพยาธิสภาพ หรือเข้าใจผิดว่ามีเชื้อโรคเพียงไม่กี่ชนิดที่ก่อให้เกิดพยาธิสภาพนี้ (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 ชื่อเหมือนของโรคแบคทีเรียกินเนื้อ¹⁻⁸

ชื่อเรียกต่างๆ	ผู้นิยาม (ปี ค.ศ.)
Hospital gangrene	Joseph Jones (1872)
Fournier gangrene	J. A. Fournier (1883)
Acute hemolytic streptococcal gangrene	Meleney (1924)
Bacterial synergistic gangrene	Meleney (1926)
Necrotizing erysipelas	
Streptococcal gangrene	
Suppurative fasciitis	
Clostridial myonecrosis (Gas gangrene)	AHT. Rob Smith (1945)
Necrotizing fasciitis	B. Wilson (1952)
Synergistic necrotizing cellulitis	H. H. Stone (1972)
Streptococcal toxic shock syndrome	D.L. Stevens (1989)
Necrotizing soft tissue infection	มากมาย

ปี ค.ศ. 1981 Dr. Kaiser และ Dr. Cerra ได้สรุปว่า แท้จริงแล้วโรคที่กล่าวมาข้างต้นเป็นโรคเดียวกันทั้งสิ้น โดยมีลักษณะเฉพาะ คือมีการอักเสบติดเชื้อเน่าตายจากการติดเชื้อของเนื้อเยื่ออ่อนแบบลุกลาม (progressive necrotizing soft tissue infection) ซึ่งต้องการการผ่าตัดเพื่อรักษา⁷

ในปัจจุบันมีอีกชื่อหนึ่งที่เป็นที่นิยมใช้กันมากขึ้น ซึ่งมีความหมายกว้างขวาง คือ necrotizing soft tissue infection แต่อย่างไรก็ดี ชื่อที่ใช้กันแพร่หลายและเป็นที่ยอมรับที่สุดยังคงเป็น “Necrotizing fasciitis”⁸

ระบาดวิทยา (Epidemiology)

โรคแบคทีเรียกินเนื้อจัดว่าเป็นโรคที่พบได้น้อยในพื้นที่ต่างๆ ทั่วโลก มีรายงานตามประเทศต่างๆ ในเขตอบอุ่นจะพบได้ 0.3-5 รายต่อประชากรแสนคน⁹⁻¹¹ ในขณะที่ประเทศไทยมีรายงานความชุกของโรคอยู่ที่ 15.5 รายต่อประชากรแสนคน¹²

พยาธิสภาพนี้สามารถเกิดขึ้นได้ทุกส่วนของร่างกาย แต่มักจะพบมากบริเวณ ขา แขน อวัยวะในร่มผ้า ลำตัว และคอ ตามลำดับพบได้ทุกช่วงอายุ โดยจะพบมากที่สุดในช่วง 40-50 ปี เพศชายมากกว่าหญิง และพบบ่อยในผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัวหรือปัจจัยเสี่ยง (risk factors) (ตารางที่ 2) แต่อาจมีข้อยกเว้นในกรณีที่เกิดจากพยาธิสภาพเกิดจากการติดเชื้อ group A beta-hemolytic streptococcus (*Streptococcus pyogenes*) มักจะพบในคนหนุ่มสาวที่มีร่างกายสมบูรณ์¹³⁻¹⁵

ตารางที่ 2 ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรคแบคทีเรียกินเนื้อ^{14,15}

	ปัจจัย
ปัจจัยส่วนบุคคล	Obesity Advanced age
โรคประจำตัว	Diabetes Chronic renal failure Peripheral vascular disease Malignancy
ปัจจัยภายนอก	Intravenous drug use Immunosuppression Alcoholism
Inadequate treatment of cutaneous infection	Decubitus ulcer Perianal infection Bartholin cyst / abscess Ischemic leg ulcer Incarcerated hernia

สาเหตุการเกิดโรค (Etiology)

โรคแบคทีเรียกินเนื้อมีส่วนเกิดจากพยาธิสภาพ 4 รูปแบบคือ¹⁶

1. โรคแบคทีเรียกินเนื้อหลังเกิดบาดแผล (Post-traumatic necrotizing fasciitis) เป็นรูปแบบของโรคแบคทีเรียกินเนื้อที่พบได้มากที่สุด เกิดจากการปนเปื้อนของแบคทีเรียจากสิ่งแวดล้อม เช่น ดิน แหล่งน้ำ มูลสัตว์ เข้าไปในบาดแผล มักเกิดบริเวณแขนและขาส่วนมากเป็นบาดแผลจากอุบัติเหตุเล็กน้อย (minor injuries) เช่น แผลฉีกขาด เลื่อยตำ อุบัติเหตุจากการประกอบสัมมาอาชีพ¹³ ซึ่งมักจะเกิดการติดเชื้อจุลินทรีย์หลากหลายชนิดที่อยู่ในสิ่งแวดล้อม (polymicrobial infection)^{17,18} อย่างไรก็ตาม การติดเชื้อชนิดนี้อาจเกิดจากการปนเปื้อนของเชื้อ *Clostridial spp.* ที่มากับดิน⁸ เชื้อ Halophilic marine vibrio ที่ปนมากับอาหารทะเลและน้ำทะเล^{14,19} หรือเชื้อ *Aeromonas spp.* ที่อยู่ตามหนองน้ำ ลำธาร คลอง บึง²⁰

แพทย์ผู้ให้การรักษาดแผลจากอุบัติเหตุเล็กน้อยเช่นนี้ควรที่จะตระหนักถึงผลข้างเคียงที่จะเกิดขึ้นได้ หากล้างแผลไม่สะอาดแล้วเย็บปิดแผลก่อนเวลาอันควร หากไม่แน่ใจในความสะอาดของแผลและการปนเปื้อน ไม่ควรเย็บปิดแผลและทำความสะอาดแผลแบบเปิด (wet dressing and delay primary closure of wound) รวมทั้งประเมินความรู้สึกและความเสี่ยงต่อการปนเปื้อนของเชื้อโรคให้ละเอียด

2. โรคแบคทีเรียกินเนื้อตามหลังแผลผ่าตัด (Post-operative necrotizing fasciitis) เป็นการอักเสบติดเชื้อของแผลผ่าตัดบริเวณบริเวณหน้าท้อง ขาหนีบ ฝีเย็บ และรอบทวารหนัก ซึ่งมักเกิดจากการปนเปื้อนของเชื้อแบคทีเรียที่อยู่ในลำไส้ (gastrointestinal flora) และทางเดินปัสสาวะ (genitourinary

tract flora) จึงมักเป็นจุลินทรีย์หลายชนิด โดยพบมากที่สุดในการผ่าตัดไส้ติ่งและลำไส้ใหญ่²¹ การป้องกันที่ดีที่สุดของการเกิดพยาธิสภาพนี้ คือการผ่าตัดภายใต้เทคนิคการฆ่าเชื้อ (sterile technique) ที่ถูกวิธี มีการป้องกันการปนเปื้อนจากอุจจาระหรือเศษอาหารที่ติดการให้ยาปฏิชีวนะเพื่อป้องกันการติดเชื้ออาจไม่มีประโยชน์หากยังมีเศษอาหารหรืออุจจาระปนเปื้อนในแผล

3. โรคแบคทีเรียกินเนื้อที่เกิดขึ้นเองหรือไม่ทราบสาเหตุ (Idiopathic / spontaneous necrotizing fasciitis)

พยาธิสภาพชนิดนี้พบได้ร้อยละ 10-20 ของผู้ป่วย มักเกิดจากการติดเชื้อโรคเพียงชนิดเดียว (monomicrobial infection)^{8,21} โดยส่วนมากเกิดจากเชื้อ *Streptococcus pyogenes* ซึ่งมีอัตราการเสียชีวิตมากถึงร้อยละ 40 บางรายงานเรียกพยาธิสภาพชนิดนี้ว่า “streptococcal toxic shock syndrome” ซึ่งอาการจะลุกลามอย่างรุนแรงส่งผลให้เสียชีวิตได้ในระยะ 2-3 วันหลังจากเริ่มมีอาการ บางรายงานพบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่มีการติดเชื้อในกระแสเลือดนำมาก่อน หรือเกิดจากการติดเชื้อในทางเดินอาหารจากการรับประทานอาหารทะเลที่ไม่ได้ปรุงให้สุก^{14,22,23}

4. โรคแบคทีเรียกินเนื้อที่เกิดจากภาวะแทรกซ้อนของการรักษาโรคติดเชื้อทางผิวหนัง (Necrotizing fasciitis caused by complication of inadequate treatment of cutaneous infections)

มักเกิดตามหลังผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพ เช่น การติดเชื้อบริเวณรอบรูทวารหนัก (perianal infections), ถุงน้ำต่อมบาร์โธลินอักเสบ (Bartholin’s cyst/abscess), แผลกดทับ (decubitus ulcer), หรือแผลเบาหวานเท้า (diabetic foot ulcer) ที่ไม่ได้รับการรักษาอย่างถูกต้อง²¹

การจำแนกประเภทตามแบคทีเรียวิทยา (Bacteriologic classification of necrotizing fasciitis)

ในปัจจุบันมีการแบ่งโรคแบคทีเรียกินเนื้อออกเป็น 3 กลุ่มใหญ่ๆ ตามเชื้อโรคที่เป็นสาเหตุ เพื่อเป็นแนวทางในการให้ยาปฏิชีวนะในการรักษา^{24,25}

1. โรคแบคทีเรียกินเนื้อ ชนิดที่ 1 (Necrotizing fasciitis, type I) พยาธิสภาพชนิดนี้เกิดจากการติดเชื้อจุลินทรีย์หลากหลายชนิดที่อยู่ในสิ่งแวดล้อม (polymicrobial infection) โดยมักจะเป็นเชื้อจุลินทรีย์ที่ไม่ใช้ออกซิเจน (anaerobic organism) อย่างน้อย 1 ชนิด ร่วมกับแบคทีเรียกลุ่มที่เจริญได้ทั้งในสภาวะที่มีและไม่มีออกซิเจน (facultative anaerobic species เช่น *non—typable streptococci* หรือ *Enterobacteriaceae*) หรือจุลินทรีย์ที่ใช้ออกซิเจน (aerobic organism) อย่างน้อย 1 ชนิด²⁶

โรคแบคทีเรียกินเนื้อชนิดที่ 1 มักพบในผู้ป่วยสูงอายุ หรือผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัวอยู่ก่อน เช่น เบาหวาน แผลกดทับ ริดสีดวงทวารหนัก การอักเสบบริเวณทวารหนักและฝีเย็บ ผู้ป่วยที่ได้รับการทำศัลยกรรมทางนรีเวช หรือผู้ป่วยที่มีโรคหลอดเลือดดำอุดตัน โดยมักเกิดบริเวณลำตัว หน้าหน้าท้อง ขาหนีบ ฝีเย็บหรือแผลผ่าตัด²⁷

2. โรคแบคทีเรียกินเนื้อ ชนิดที่ 2 (Necrotizing fasciitis, type II) เกิดจากการติดเชื้อจุลินทรีย์ชนิดเดียว (monomicrobial infection) ที่พบมากที่สุดคือ group A beta-hemolytic streptococcus (*Streptococcus pyogenes*) รองลงมาคือ Streptococci ชนิดอื่นๆ และ Staphylococci

โรคแบคทีเรียกินเนื้อชนิดที่ 2 โดยมากพบในผู้ป่วยหนุ่มสาว สุขภาพดี และมักพบบริเวณศีรษะ คอ และแขนขา หรืออาจพบว่าเป็นภาวะแทรกซ้อนจากโรค streptococcal toxic shock syndrome (STSS)²⁸⁻³⁰

ซึ่งโรคแบคทีเรียกินเนื้อชนิดที่ 1 และ ชนิดที่ 2 นั้น พบว่าอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยไม่ต่างกัน³¹

3. โรคแบคทีเรียกินเนื้อ ชนิดที่ 3 (Necrotizing fasciitis, type III)

เป็นการติดเชื้อจุลินทรีย์ชนิดเดียว โดยเกิดจากเชื้อ marine *Vibrio spp.* ซึ่งปะปนอยู่ในน้ำทะเล มักเกิดตามหลังบาดแผล อุบัติเหตุเล็กน้อย เช่น ึ่งยงปลาตา เปลือกหอยทะเลบาด พบมากในกลุ่มประชากรที่อยู่ติดทะเล โดยบ่อยครั้งพบว่าโรคแบคทีเรียชนิดที่ 3 นี้ จะมีความรุนแรงจนถึงการล้มเหลวของหลายอวัยวะ (multiorgan failure) ภายใน 24 ชั่วโมง หากไม่ได้รับการรักษา^{4,31,32}

กลไกการเกิดโรค (Pathogenesis)

เมื่อเชื้อแบคทีเรียมาฝังตัวในชั้นเนื้อเยื่อใต้ผิวหนัง (subcutaneous tissue) จะมีการขยายตัว (colonization) และกระบวนการอักเสบตามมา ซึ่งจะลุกลามกลายเป็นโรคแบคทีเรียกินเนื้อ เกิดการเน่าตายและหนองคั่งในชั้นใต้ผิวหนังจากหลายปัจจัยร่วมกัน ดังนี้^{19,31}

1. เชื้อแบคทีเรียบางชนิดมีการสร้างสารพิษ (exotoxin) ออกมาทำลายเนื้อเยื่อ เช่น *Streptococcus pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa* และ *Clostridium perfringens* โดยเชื้อแบคทีเรียดังกล่าวมักก่อให้เกิดโรคแบคทีเรียกินเนื้อชนิดที่ 2 ซึ่งทำให้เกิดอาการรวดเร็วและรุนแรงภายหลังจากเชื้อเข้าสู่บาดแผล
2. การอักเสบของเนื้อเยื่อใต้ผิวหนังทำให้เยื่อเยื่อบริเวณที่เกิดพยาธิสภาพมีอาการบวม และเกิดแผลกดทับภายในเนื้อเยื่อนั้นๆ
3. การติดเชื้อและอักเสบของเนื้อเยื่อใต้ผิวหนังจะทำให้เกิดการอุดตันของเส้นเลือด เกิดการเน่าตายของเนื้อเยื่อใต้ผิวหนังจนเป็นโพรงด้านได้อย่างต่อเนื่อง (progressive undermining of subcutaneous tissue) เมื่อผิวหนังเกิดการเน่าตายจะมีอาการแสดงคือ ผิวหนังมีสีคล้ำขึ้น (skin discoloration) หรือผิวหนังชั้นนอกหลุดลอกออกมาจนเกิดตุ่มน้ำพุพอง (bleb and vesicle) ซึ่งมีของเหลวภายในเป็นสีเลือดคล้ำส่งกลิ่นเหม็น (dish water discharge)

เชื้อแบคทีเรียบางชนิดมีคุณสมบัติในการสร้างฟองอากาศขึ้น เมื่อมีการอักเสบ ทำให้ตรวจพบฟองอากาศในชั้นใต้ผิวหนัง (subcutaneous emphysema) อาจเรียกพยาธิสภาพนี้ว่า gas gangrene เช่น แบคทีเรียในกลุ่มที่ไม่ใช้ออกซิเจน (anaerobe) เชื้อที่สำคัญคือ *Clostridium perfringens*, *Bacteroides fragilis* และกลุ่ม Gram-negative facultative aerobic bacteria (เช่น *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* และ *Proteus spp.*) โดยมีข้อแตกต่างคือ ในผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพจากเชื้อ *Clostridium perfringens* จะพบฟองอากาศในระยะแรกของการติดเชื้อ แต่สำหรับพยาธิสภาพจากเชื้ออื่นๆ มักจะตรวจพบฟองอากาศในระยะหลัง ส่วนพยาธิสภาพจากเชื้อ *Streptococcus pyogenes* นั้นจะตรวจไม่พบฟองอากาศในชั้นใต้ผิวหนัง²⁴

อาการแสดงของผู้ป่วย (Clinical presentation)

ในระยะแรกเริ่ม ผู้ป่วยมักจะมีอาการผิดปกติบริเวณผิวหนังที่มีการอักเสบเพียงเล็กน้อย ต่อมาเมื่อการอักเสบลุกลามมากขึ้น อาการที่เห็นได้ชัดคือผู้ป่วยจะมีอาการปวดมากกว่ารอยโรคที่เห็นจากผิวหนัง (pain out of proportion) ผิวหนังอาจมีการบวมแดง กดเจ็บ ร่วมกับมีไข้สูงได้ในระยะแรก³³ อาการดังกล่าวมักเกิดขึ้นหลังจากได้รับบาดเจ็บ เช่น แผลอุบัติเหตุหรือแผลผ่าตัด หรือเกิดตามหลังภาวะเซลล์เนื้อเยื่ออักเสบ (cellulitis) เมื่อการอักเสบลุกลามมากขึ้น ผิวหนังจะเปลี่ยนจากสีแดงสดเป็นสีซีดลง อาจเกิดตุ่มน้ำพุพอง (bleb, vesicle, bullae) ซึ่งระยะแรกจะเป็นน้ำเหลืองใส แต่เมื่อผิวหนังเกิดการเน่าจะเปลี่ยนเป็นสีคล้ำเลือด (รูปที่ 1) และหากการอักเสบติดเชื้อขยายบริเวณเป็นวงกว้างทั้งแขนหรือทั้งขา ผู้ป่วยอาจมีอาการของภาวะช็อกจากการติดเชื้อ (septic shock) เช่น หายใจเร็ว กระสับกระส่าย ไข้สูง และปวดบริเวณพยาธิสภาพมากขึ้น (ตารางที่ 3)



รูปที่ 1 ลักษณะทางผิวหนังของโรคแบคทีเรียกินเนื้อในระยะลุกลาม

ตารางที่ 3 อาการและอาการแสดงของโรคแบคทีเรียกินเนื้อ (Signs and Symptoms of Necrotizing Fasciitis)²⁵

Necrotizing fasciitis signs and symptoms	
Early	Late
Localizing signs and symptoms	
Skin injury	Bleb, vesicle, bullae
Erythema	Necrosis
Warm	Dark skin color
Tenderness	Crepitus
Myalgia	Hypoesthesia
Hypersensitivity of skin	Nerve deficit
Systemic signs	
Pain out of proportion	Fever
Swelling	Hypotension
Fever	Confusion
	Multiorgan failure

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ (Investigations)

1. การตรวจผลเลือด (Blood tests)

โรคแบคทีเรียกินเนื้อนั้นไม่มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่จำเพาะเจาะจง โดยมากจะเป็นลักษณะที่บ่งชี้ไปในทางกลุ่มอาการตอบสนองต่ออักเสบทั่วร่างกาย (systemic inflammatory response syndrome, SIRS) หรือภาวะติดเชื้อ (sepsis) เช่น ปริมาณเม็ดเลือดขาวที่เพิ่มขึ้น (increase WBC count) ระดับอัลบูมินและเกล็ดเลือดที่ลดลง^{28,34}

ในปัจจุบันมีการศึกษาการใช้ระบบคะแนนที่มีชื่อว่า “Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis – LRINEC score” ซึ่งประกอบไปด้วยการตรวจวัดค่า C-reactive protein, ปริมาณเม็ดเลือดขาว ปริมาณฮีโมโกลบิน โซเดียม ระดับน้ำตาลในเลือด และค่า creatinine นำมาคำนวณเป็นคะแนนเพื่อแบ่งผู้ป่วยเป็น 3 กลุ่ม คือ กลุ่มความเสี่ยงต่ำ (low-risk) กลุ่มความเสี่ยงปานกลาง (intermediate-risk) และกลุ่มความเสี่ยงสูง (high-risk)³⁵ (ตารางที่ 4) ซึ่งสามารถช่วยในการวินิจฉัยผู้ป่วยว่ามีความเสี่ยงที่จะเป็นโรคแบคทีเรียกินเนื้อมากน้อยเพียงใด

แม้ว่าการศึกษาถึงความสัมพันธ์ของค่า LRINEC score กับผลลัพธ์ในการรักษานั้นยังไม่แน่ชัด แต่ก็มีรายงานถึงการใช้ LRINEC score เป็นเครื่องมือในการพยากรณ์โรค หากผู้ป่วยมีระดับคะแนน LRINEC score ≥ 6 อาจบ่งชี้ว่าผู้ป่วยมีภาวะโรคแบคทีเรียกินเนื้อ (sensitivity 80%, specificity 67%, positive predictive value 57%)³⁶ และมีการพยากรณ์โรคที่ไม่ดีนัก อาจต้องได้รับการผ่าตัดหรือตัดรยางค์³⁷

ตารางที่ 4 : Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (LRINEC) Score System³⁵

LRINEC Score		
Variable	Value	LRINEC score
C-reactive protein (mg/L)	<150	0
	>150	4
WBC (cells/mm ³)	<15,000	0
	15,000-25,000	1
	>15,000	2
Hemoglobin (g/dL)	>13.5	0
	11-13.5	1
	<11	2
	Sodium (mmol/L)	≥135
	<135	2
Creatinine (mg/dL)	≤1.6	0
	>1.6	2
Glucose (mg/dL)	≤180	0
	>180	1
LRINEC score, sum	Risk category	NF probability
≤5	Low	<50%
6-7	Intermediate	50-75%
≥8	High	≥75%

สำหรับผู้ป่วยกลุ่มความเสี่ยงปานกลาง (intermediate-risk) และความเสี่ยงสูง (high-risk) มีค่า positive predictive value 57% และ negative predictive value 86%^{35,37}

2. การตรวจภาพถ่ายรังสี (Imaging)

การตรวจภาพถ่ายทางรังสีมีประโยชน์ในการช่วยวินิจฉัยโรคแบคทีเรียกินเนื้อ การถ่ายภาพด้วยคลื่นสนามแม่เหล็ก (magnetic resonance imaging – MRI) เป็นวิธีที่สามารถแยกโรคแบคทีเรียกินเนื้อออกจากการอักเสบติดเชื้อของเนื้อเยื่ออ่อน (non-necrotizing soft tissue infection) ได้ดีที่สุด³⁸ ผลลัพธ์จำเพาะของโรคแบคทีเรียกินเนื้อคือพบ “hyperintense signal on T2-weighted” ในชั้นพังผืด (deep fascia) และกล้ามเนื้อ อาจพบลักษณะการบวมอักเสบของเนื้อเยื่อได้ แต่ต้องแยกจากภาวะการอักเสบบวมซ้ำจากการบาดเจ็บด้วย

การตรวจภาพถ่ายรังสีอื่นๆ เช่น การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (computed tomography – CT) หรือการตรวจเอกซเรย์ปกติ (plain film X-ray) อาจช่วยให้เห็นลักษณะของเนื้อเยื่อบวมได้แต่ไม่ได้จำเพาะเจาะจงอย่างที่กล่าวไป

อีกลักษณะหนึ่งที่จะช่วยในการวินิจฉัยคือ การพบแก๊สในชั้นเนื้อเยื่อใต้ผิวหนัง (subcutaneous gas) ซึ่งบ่งชี้ถึงพยาธิสภาพในกลุ่มของ gas gangrene โดยเป็นผลตรวจที่ค่อนข้างจำเพาะเจาะจงในการวินิจฉัยมาก หากแต่มีความไวต่ำ (high specificity, but low sensitivity)^{21,29,31,39}

ในปัจจุบันการวินิจฉัยด้วยการตรวจคลื่นเสียงความถี่สูงหรืออัลตราซาวด์ (ultrasonography) เริ่มเป็นที่นิยมแพร่หลายเนื่องจากสามารถกระทำได้รวดเร็วโดยไม่ต้องเคลื่อนย้ายผู้ป่วยเหมาะสำหรับผู้ป่วยที่มีอาการหรือสัญญาณชีพไม่คงที่ ซึ่งลักษณะที่พบในโรคแบคทีเรียกินเนื้อ คือ เนื้อเยื่อบวม พบลักษณะของเหลวอยู่ในชั้นพังผืด และอาจพบแก๊สในชั้นผิวหนังได้เช่นกัน ทั้งนี้ การวินิจฉัยด้วยการตรวจคลื่นเสียงความถี่สูงนั้นต้องอาศัยประสบการณ์ของแพทย์ผู้ทำหัตถการและอาการแสดงทางคลินิกของผู้ป่วยประกอบกัน จึงจะได้ผลลัพธ์ที่แม่นยำขึ้น^{40,41}

3. การผ่าตัดเพื่อตรวจค้น (Surgical exploration)

การผ่าตัดเพื่อตรวจค้นเป็นวิธีการวินิจฉัยที่แม่นยำที่สุดโดยพยาธิสภาพที่ช่วยยืนยันการวินิจฉัยโรคแบคทีเรียกินเนื้อเมื่อผ่าตัดผ่านชั้นผิวหนังเข้าไปจะพบลักษณะดังนี้

- เนื้อเยื่อที่เน่าตายเป็นสีเทา (grey necrotic tissue)
- ชั้นพังผืดที่บวมอย่างชัดเจน (gross fascial edema)
- หลอดเลือดอุดตัน (thrombosed vessels)
- น้ำเมือกใสกลิ่นเหม็นคล้ายน้ำล้างจาน (watery, thin, foul-smell fluid describe as “dishwater” pus)
- กล้ามเนื้อไม่หดตัว (non-contracting muscle) และ
- การตรวจพบ “positive finger test” คือลักษณะของ

ชั้นเนื้อเยื่อใต้ผิวหนัง (subcutaneous tissue) ที่หลุดร่อนออกจากชั้นพังผืดหรือกล้ามเนื้อเมื่อใช้นิ้วมือแตะเบาๆ (รูปที่ 2)



รูปที่ 2 ลักษณะของพยาธิสภาพที่ได้จากการผ่าตัด “positive finger test” เมื่อใช้นิ้วมือแตะเบาๆจะพบว่าเนื้อเยื่อชั้นใต้ผิวหนังหลุดร่อนออกมาได้โดยง่าย

การรักษา (Treatments)

โรคแบคทีเรียกินเนื้อเป็นโรคที่มีการดำเนินโรครวดเร็ว รุนแรง และมีอัตราการเสียชีวิตค่อนข้างสูงโดยมีค่ามัธยฐานของการเสียชีวิต (median mortality) อยู่ที่ร้อยละ 32.2 และจะมีโอกาสเสียชีวิตมากขึ้นในผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัว⁴² การวินิจฉัยที่ผิดพลาดล่าช้าจะส่งผลต่อการรักษาที่ไม่ทันการ ผู้ป่วยบางรายที่ได้รับการผ่าตัดซ้ำ ต่อดรอยโรคที่มีพยาธิสภาพไม่หมด อาจทำให้โรคคลุกคลาและมีความจำเป็นที่จะต้องตัดแขนหรือขาเพื่อรักษาชีวิตไว้ หรือบางรายนั้นโรคดำเนินไปมากจนไม่สามารถย้ายผู้ป่วยเข้าห้องผ่าตัดได้

ดังนั้น การดูแลรักษาผู้ป่วยโรคแบคทีเรียกินเนื้อ จะมีความยาก และต้องการการบริหารจัดการที่รวดเร็ว เราอาจแบ่งการรักษาผู้ป่วยออกเป็น 5 ระยะ ดังนี้

1. การวินิจฉัยที่รวดเร็ว (Early diagnosis)

การวินิจฉัยโรคแบคทีเรียกินเนื้ออาศัยการซักประวัติและตรวจร่างกายเป็นหลัก ผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพมาระยะหนึ่งแล้วอาจได้รับการวินิจฉัยได้ไม่ยาก แต่สิ่งที่ยากคือการตัดสินใจที่จะให้ยาปฏิชีวนะและการให้สารน้ำในปริมาณที่มากกว่ารอยโรคที่ประเมินได้ทางผิวหนัง (aggressive resuscitation) โดยพยาธิสภาพจะแผ่ขยายเป็นวงกว้างอย่างรวดเร็วร่วมกับการตอบสนองต่ออักเสบทั่วร่างกาย (SIRS) จะมากขึ้นเรื่อยๆ หากรอให้ผู้ป่วยแสดงอาการทางผิวหนังชัดเจนแล้วจึงเริ่มทำการรักษาอาจไม่ทันการ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยกลุ่มที่เกิดจากการติดเชื้อจุลินทรีย์ชนิดเดียว (monomicrobial infection) จะมีการดำเนินโรคที่รวดเร็วมัก^{14,15,20}

ผู้ป่วยโรคแบคทีเรียกินเนื้อในระยะแรกอาจมีอาการเพียงแค่ปวด บวมบริเวณรอยโรคร่วมกับมีไข้ ทำให้วินิจฉัยได้ยาก ข้อสังเกตคือ ผู้ป่วยโรคแบคทีเรียกินเนื้อในระยะแรกนั้น จะมีอาการทางการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายมากกว่าผู้ป่วยโรคติดเชื้อทางผิวหนังอื่นๆ (เช่น เซลล์ผิวหนังอักเสบ ไฟลามทุ่ง หรือหลอดเลือดดำอุดตัน) ผู้ป่วยมักมีไข้สูง ชีพจรเร็ว ความดันโลหิตต่ำ หายใจเร็ว กระสับกระส่าย เหงื่อไหลท่วมตัว ซึ่งอาจช่วยในการวินิจฉัยและหากตรวจพบลักษณะกรอบแกรบใต้ผิวหนัง (tissue crepitus) ร่วมกับตรวจเอกซเรย์พบฟองอากาศ (subcutaneous emphysema) ก็อาจช่วยยืนยันการวินิจฉัย¹⁹

2. การให้ยาปฏิชีวนะและการให้สารน้ำ (Empirical antibiotics and aggressive resuscitation)

สิ่งที่ศัลยแพทย์ควรคำนึงอยู่เสมอเมื่อทำการรักษาโรคแบคทีเรียกินเนื้อ คือ เมื่อเกิดการบวมของเนื้อเยื่อ จะเกิดภาวะขาดเลือดเฉพาะที่ (local ischemia) ทำให้ยาปฏิชีวนะไม่สามารถเข้าถึงเนื้อเยื่อบริเวณที่มีพยาธิสภาพได้อย่างมีประสิทธิภาพ ดังนั้น การให้ยาปฏิชีวนะเพียงอย่างเดียวไม่อาจรักษาโรคแบคทีเรียกินเนื้อให้หายได้ แต่อย่างไรก็ตาม การให้ยาปฏิชีวนะก็ยังมีบทบาทสำคัญในการรักษาการติดเชื้อของผู้ป่วย⁴²

แพทย์ผู้ให้การรักษามักเริ่มให้ยาปฏิชีวนะที่ออกฤทธิ์ในวงกว้าง (broad-spectrum antibiotic) ทันทีที่สงสัยภาวะแบคทีเรียกินเนื้อ โดยยาปฏิชีวนะที่ให้นั้นขึ้นกับประเภทของโรคตามแบคทีเรียวิทยา

โรคแบคทีเรียกินเนื้อชนิดที่ 1 (NF type I) ควรเริ่มรักษาด้วยยาปฏิชีวนะกลุ่ม Ampicillin หรือ Ampicillin-Sulbactam ร่วมกับ Metronidazole, Clindamycin หรือ Carbapenems

เพื่อครอบคลุมเชื้อโรคในกลุ่มจุลินทรีย์ที่ไม่ใช้ออกซิเจน (anaerobic organism) หากทำการรักษาผู้ป่วยที่นอนโรงพยาบาลมานานหรือเคยได้รับการรักษามาก่อน (partial treated) อาจเริ่มการรักษาด้วยยา Ampicillin-Sulbactam, Piperacillin-Tazobactam, Ticarcillin-Clavulanate acid, third/fourth generation Cephalosporin หรือ Carbapenems แทน⁴³

โรคแบคทีเรียกินเนื้อชนิดที่ 2 (NF type II) เริ่มรักษาโดยให้ยาปฏิชีวนะต่อเชื้อ *S. pyogenes* และ *S. aureus* ดังนั้น ควรให้ยาในกลุ่ม first หรือ second generation Cephalosporin เพื่อครอบคลุมเชื้อในกลุ่ม Methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus* (MSSA) หากเชื้อมีดื้อยาหรือสงสัยการติดเชื้อในกลุ่ม Methicillin-resistance *Staphylococcus aureus* (MRSA) อาจพิจารณาให้ยาในกลุ่ม Vancomycin หรือ Daptomycin และ linezolid⁴²

ผู้ป่วยที่สงสัยการติดเชื้อโรคแบคทีเรียกินเนื้อชนิดที่ 3 (NF type III) ควรได้รับการรักษาด้วยยาในกลุ่ม Penicillin ร่วมกับ Clindamycin เพื่อกำจัดเชื้อโรคในกลุ่ม *Clostridium spp.* หากสงสัยการติดเชื้อในกลุ่ม *Vibrio spp.* อาจจำเป็นต้องให้ยาในกลุ่ม Tetracycline ร่วมกับ third-generation Cephalosporin เพื่อลดอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วย⁴¹

มีการศึกษาถึงการให้อิมมูโนโกลบูลินทางหลอดเลือดดำ (intravenous immunoglobulin - IVIG) เพื่อต้านพิษของ Streptococcal toxin พบว่ามีประโยชน์ในการรักษาผู้ป่วยโรคแบคทีเรียกินเนื้อ แต่อย่างไรก็ตาม ข้อมูลยังไม่มากนัก อาจต้องรอดูผลการศึกษาเพิ่มเติมต่อไป^{45,46}

นอกจากการให้ยาปฏิชีวนะที่เหมาะสมแล้ว การเริ่มให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำเพื่อลูชีพ (intravenous fluid resuscitation) ตั้งแต่ต้นเป็นสิ่งสำคัญมากเช่นกัน เนื่องจากตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกายนั้นจะมีมากกว่ารอยโรคที่เห็นทางผิวหนัง ศัลยแพทย์ที่มีประสบการณ์น้อยมักจะละเลยและให้สารน้ำไม่เพียงพอ

3. การผ่าตัดเนื้อตายและระบายหนอง (Extensive debridement and drainage)

การผ่าตัดเนื้อตายถือเป็นวิธีการรักษาโรคแบคทีเรียกินเนื้อที่ดีที่สุด โดยควรกระทำการผ่าตัดผู้ป่วยให้เร็วที่สุดเมื่อวินิจฉัยได้ ซึ่งการผ่าตัดโรคแบคทีเรียกินเนื้อนั้นมียาปฏิชีวนะ 2 ประการ คือ เพื่อยืนยันการวินิจฉัยซึ่งได้กล่าวไปแล้วข้างต้น และเพื่อลดปริมาณแบคทีเรีย (bacterial load) โดยการตัดเนื้อตายออกให้มากที่สุด

มีการศึกษารายงานว่า หากชะลอการผ่าตัดออกไปนานกว่า 24 ชั่วโมงหลังจากเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล จะเพิ่มอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยอย่างมีนัยสำคัญ^{35,47,48} ดังนั้น ควรทำการผ่าตัดให้เร็วที่สุดเท่าที่เป็นไปได้

การผ่าตัดผู้ป่วยที่มีอาการหนักนั้นจัดเป็นการผ่าตัดใหญ่ (major surgery) มีความเสี่ยงสูงที่จะเกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ตามมาได้ ควรปรึกษาวินิจฉัยแพทย์ร่วมประเมินเพื่อให้ยาสลบผู้ป่วย (general anesthesia) ไม่ควรทำการผ่าตัดข้างเดียว

เทคนิคการผ่าตัด (Surgical technique)

การผ่าตัดโรคแบคทีเรียกินเนื้อนั้นไม่มีแบบแผนการลงมีดที่ตายตัว โดยมากแนะนำให้ทำการกรีดเปิดผิวหนังที่มีพยาธิสภาพตามแนวยาวของแขนหรือขาที่สงสัยก่อน เมื่อผ่าตัดลงไปถึง

ชั้นใต้ผิวหนัง (subcutaneous tissue) หรือพังผืด (fascia) ให้ใช้นิ้วมือค่อยๆ ฆาไปตามชั้นของเนื้อเยื่อ (gentle blunt dissection) หากชั้นของเนื้อเยื่อใต้ผิวหนังหลุดร่อนออกมาจากชั้นพังผืดหรือกล้ามเนื้อได้โดยง่าย (loss of tissue resistance) นั่นคือลักษณะเฉพาะของโรคแบคทีเรียกินเนื้อ ซึ่งจะพบคู่กันกับพยาธิสภาพอื่นๆ ของโรค (เนื้อเยื่อบวมชัดเจน เนื้อเยื่อเน่าตายเป็นสีเทา มีน้ำเมือกใส กลิ่นเหม็นหรืออาจพบหนอง) เนื้อเยื่อส่วนนี้มักจะเน่าตาย สีซีด และไม่มีเลือดมาเลี้ยง ให้ทำการตัดผิวหนังและเนื้อเยื่อใต้ผิวหนังที่มีการเน่าตายออกเพื่อลดปริมาณแบคทีเรีย มักจะพบว่า การเน่าตายของเนื้อเยื่อและหนองมักจะกระจายออกเป็นวงกว้างกว่ารอยโรคที่ผิวหนัง ทั้งนี้ ควรเก็บน้ำหนองหรือเนื้อเยื่อเพื่อส่งตรวจเพาะเชื้อด้วย^{4,21}

ผิวหนังที่เน่าตาย ควรตัดออกให้มากที่สุด โดยอาจเหลือขอบที่ตายไว้เล็กน้อย เพื่อป้องกันการเสียเลือดโดยไม่จำเป็น หากตัดออกจนถึงผิวหนังปกติอาจทำให้เสียเลือดมาก

ในส่วนของกล้ามเนื้อ ควรพิจารณาให้รอบคอบว่ามีการเน่าตายหรือไม่ ก่อนที่จะตัด โดยสามารถพิจารณาได้จาก กล้ามเนื้อสีซีดลงหรือแดงคล้ำหรือสีน้ำตาล ไม่มีเลือดออกหากใช้มีดเฉือน ไม่มีการหดตัวเมื่อใช้มีดเฉือนหรือใช้เครื่องจีไฟฟ้ากระตุ้น หากพิจารณาแล้วพบว่ากล้ามเนื้อนั้นตายแล้วให้ทำการตัดกล้ามเนื้อส่วนนั้นออก แต่หากไม่แน่ใจแนะนำให้เก็บกล้ามเนื้อไว้ก่อน แล้วกลับมาพิจารณาอีกครั้งเมื่อทำการผ่าตัดครั้งถัดไป

สำหรับเอ็นและเส้นประสาท (tendon and nerve) ควรเก็บรักษาไว้ เนื่องจากมีโอกาสที่เนื้อเยื่อจะไม่เกิดการเน่าตาย⁴ (รูปที่ 3)



รูปที่ 3 การผ่าตัดเนื้อเยื่อผิวหนังที่เน่าตายออกโดยเก็บรักษาเส้นเอ็นของผู้ป่วยไว้

ข้อควรระวังในการผ่าตัด คือ หลังจากตัดเนื้อเยื่อส่วนที่เน่าตายออกหมดแล้ว เนื้อเยื่อส่วนที่ปกติจะมีเลือดออกได้ในปริมาณที่มาก ให้ทำการห้ามเลือดให้เหมาะสม ล้างแผลที่เป็นเนื้อเยื่อเปิด (raw surface) ด้วยน้ำเกลือจนสะอาดและไม่มีเลือดออก ปิดแผลทั้งหมดโดยวิธีการทำแผลเปียก (wet dressing) โดยใช้ก๊อสน้ำเกลือหรือน้ำยาฆ่าเชื้อ และทำแผลวันละ 1-2 ครั้ง

การพิจารณาตัดแขนขา (limb amputation) จะพิจารณาในผู้ป่วยที่มีอาการหนัก โรคลุกลามเร็ว โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัวหรือโรคหลอดเลือดอยู่ก่อน ซึ่งจะกระทำเพียงเพื่อช่วย

รักษาชีวิตผู้ป่วยเท่านั้น และมีความจำเป็นที่จะต้องให้ข้อมูลผู้ป่วยและญาติเพื่อตัดสินใจให้ครบถ้วน จากการศึกษาพบว่า อุบัติการณ์ของการตัดแขนขาในผู้ป่วยโรคแบคทีเรียกินเนื้ออยู่ที่ร้อยละ 15-41 หากแต่หัตถการนี้ไม่ได้ลดอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยอย่างมีนัยสำคัญ^{8,18,21}

ในกรณีของผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพบริเวณขาหนีบ ฝีเย็บ หรืออวัยวะเพศ (perineal NF, Fournier gangrene) อาจพิจารณาทำการผ่าตัดเพื่อผันอุจจาระและปัสสาวะออกทางหน้าท้อง (proximal diversion of urine and feces) ด้วยวิธีการทำ colostomy และ suprapubic cystostomy เพื่อป้องกันไม่ให้ปัสสาวะและอุจจาระไหลมาปนเปื้อนแผลหลังผ่าตัด ซึ่งหัตถการดังกล่าวอาจไม่จำเป็นในการผ่าตัดระยะแรก โดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ป่วยที่มีอาการหนัก อาจเว้นช่วงเพื่อรักษาให้ผู้ป่วยมีภาวะการไหลเวียนโลหิตคงที่ (hemodynamic stable) ก่อน แล้วจึงทำการผ่าตัดภายหลัง¹⁸

สำหรับภาวะ Fournier gangrene นั้น พยาธิสภาพมักอยู่ที่บริเวณถุงอัณฑะ (scrotal sac) แต่ลูกอัณฑะมักจะไม่มีการเน่าตาย ดังนั้นจึงห้ามตัดอัณฑะของผู้ป่วยหากไม่มีข้อบ่งชี้

หลังจากการผ่าตัดครั้งแรกแล้ว ผู้ป่วยส่วนมากยังต้องได้รับการเฝ้าระวังการลุกลามของโรคอย่างต่อเนื่อง หลายครั้งที่พบว่าการผ่าตัดครั้งแรกไม่สามารถตัดเนื้อเยื่อที่เน่าตายออกได้หมด หรือโรคลุกลามมากขึ้น การผ่าตัดซ้ำจึงมีความจำเป็นเพื่อกำจัดเนื้อเยื่อที่เน่าตายออกให้มากที่สุด

4. การดูแลรักษาหลังผ่าตัด (Post-operative care)

ผู้ป่วยโรคแบคทีเรียกินเนื้อทุกรายจะมีการตอบสนองต่ออีกเสบทั่วร่างกาย (SIRS) และหลายครั้งจะพบว่ามีภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด (sepsis) ร่วมด้วย ซึ่งจะส่งผลให้เกิดการแปรปรวนของระบบการทำงานต่างๆ ในร่างกาย ไม่ว่าจะเป็นระบบการหายใจ (respiratory system) ระบบหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular system) ระบบปัสสาวะ (urinary system) และภาวะเกลือแร่ผิดปกติในร่างกาย (electrolyte disturbance) ผู้ป่วยควรได้รับการติดตามการรักษาอย่างใกล้ชิด (close monitoring) หรือหากอาการมากควรได้รับการรักษาในหออภิบาลผู้ป่วยหนัก (intensive care unit, ICU)

5. การปิดแผลและฟื้นฟูสมรรถภาพ (Wound closure and rehabilitation)

การทำแผลอย่างต่อเนื่องและสม่ำเสมอมีความสำคัญมากในการดูแลผู้ป่วยโรคแบคทีเรียกินเนื้อ ผู้ป่วยควรได้รับการทำแผลเปียก (wet dressing) วันละอย่างน้อย 1-2 ครั้ง โดยแพทย์ผู้ให้การรักษา เพื่อประเมินว่ารอยโรคเป็นมากขึ้น เนื้อเยื่อเน่าตายเพิ่ม แผลที่ผ่าตัดไปนั้นได้รับการตัดเนื้อตายออกหมด หรือมีภาวะแทรกซ้อนหรือไม่ โดยการใช้ก๊อสน้ำเกลือหรือน้ำยาฆ่าเชื้อ ปิดแผล ส่วนการใช้อุปกรณ์ปิดแผลพิเศษ (advanced dressing) นั้นให้พิจารณาเป็นรายๆ ไป

เมื่อเนื้อตายและหนองถูกกำจัดออกหมดสิ้นและแผลไม่มีการติดเชื้อแล้ว จะสังเกตได้จากการที่มีเนื้อเยื่อแผลที่ผิวเริ่มเจริญไปคลุมแผล (granulation tissue) เกิดขึ้น การปิดแผลจะมีหลายรูปแบบ ขึ้นกับตำแหน่งของพยาธิสภาพ บริเวณรอยโรคอาจใช้วิธีการปลูกถ่ายผิวหนังแบ่งความหนา (split thickness skin graft) บริเวณลำตัวอาจใช้เนื้อเยื่อข้างเคียง (tissue flap) มาปิด

ผู้ป่วยโรคแบคทีเรียกินเนื้อมักเป็นผู้ป่วยกลุ่มที่นอนรักษาตัวในโรงพยาบาลเป็นเวลานาน อาจมีความจำเป็นที่จะต้องปรึกษาแพทย์หน่วยกายภาพบำบัดเพื่อร่วมรักษาและลดภาวะแทรกซ้อนจากการนอนโรงพยาบาล

ผลการรักษา

อัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยโรคแบคทีเรียกินเนื้อในช่วงศตวรรษที่ผ่านมาแทบไม่มีการเปลี่ยนแปลง กล่าวคืออัตราการเสียชีวิตอยู่ที่ร้อยละ 25-30 โดย 1 ใน 3 ของผู้ป่วยที่เสียชีวิตนั้นเกิดจากการติดเชื้อในกระแสเลือด (sepsis)^{21,49} ในผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อในกระแสเลือดร่วมกับมีอวัยวะล้มเหลวหลายระบบ (multiorgan failure) จะทำให้ตัวโรคดำเนินไปอย่างรวดเร็วและมีโอกาสเสียชีวิตสูง⁵⁰ ตลอดจนภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญคือผู้ป่วยมีโอกาสได้รับการตัดรยางค์ (limb amputation) เพื่อรักษาชีวิต ซึ่งมีสถิติให้เห็นในทุกรายงาน แพทย์ผู้ให้การรักษาคควรที่จะทำการวินิจฉัยโรคแบคทีเรียกินเนื้อให้ได้และตัดสินใจผ่าตัดรักษาให้รวดเร็วเพื่อลดภาวะแทรกซ้อนและอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วย

สรุป

โรคแบคทีเรียกินเนื้อเป็นภาวะที่สามารถพบได้ในการทำงานเป็นแพทย์ ซึ่งตัวโรคจะดำเนินไปอย่างรวดเร็ว รุนแรง และทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้หากไม่ทำการรักษาที่เหมาะสม บ่อยครั้งที่พยาธิสภาพขยายวงกว้างกว่ารอยโรคที่ผิวหนังทำให้แพทย์อาจละเลยและส่งผลให้ทำการรักษาได้ไม่ทันการ การวินิจฉัยตัวโรคได้แม่นยำ การเลือกยาปฏิชีวนะที่เหมาะสม การตัดสินใจผ่าตัดผู้ป่วยอย่างรวดเร็ว ตลอดจนการติดตามการรักษาและประเมินแผลผ่าตัดเป็นสิ่งจำเป็นที่จะต้องอาศัยประสบการณ์และความทุ่มเทเพื่อให้ผู้ป่วยหายจากตัวโรคและลดอัตราการเกิดภาวะแทรกซ้อนลงได้

เอกสารอ้างอิง

1. Moet GJ, Jones RN, Biedenbach DJ, Stilwell MG, Fritsche TR. Contemporary causes of skin and soft tissue infections in North America, Latin America, and Europe: Report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1998–2004). *Diagn Microbiol Infect Dis* 2007;57(1):7–13.
2. Rajan S. Skin and soft-tissue infections: Classifying and treating a spectrum. *Cleve Clin J Med* 2012;79(1):57–66.
3. Descamps V, Aitken J, Lee Martin G. Hippocrates on necrotising fasciitis. *Lancet* 1994;344(8921):556.
4. Sarani B, Strong M, Pascual J, Schwab CW. Necrotizing Fasciitis: Current Concepts and Review of the Literature. *J Am Coll Surg* 2009;208(2):279–88.
5. Wilson B. Necrotizing fasciitis. *Am Surg* 1952;18(4):416–31.
6. Webb HE. Streptococcal Gangrene. *Arch Surg* 1962;85(6):969.
7. Kaiser RE, Cerra FB. Progressive necrotizing surgical infections--a unified approach. *J Trauma* 1981; 21(5):349–55.

8. Anaya DA, Dellinger EP. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and management. *Clin Infect Dis* 2007; 44(5):705–10.
9. Naseer U, Steinbakk M, Blystad H, Caugant DA. Epidemiology of invasive group A streptococcal infections in Norway 2010-2014: A retrospective cohort study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2016;35(10):1639–48.
10. Glass GE, Sheil F, Ruston JC, Butler PEM. Necrotising soft tissue infection in a UK metropolitan population. *Ann R Coll Surg Engl* 2015;97(1):46–51.
11. Bocking N, Matsumoto C-L, Loewen K, Teatero S, Marchand-Austin A, Gordon J, et al. High Incidence of Invasive Group A Streptococcal Infections in Remote Indigenous Communities in Northwestern Ontario, Canada. *Open Forum Infect Dis* 2017;4(1):ofw243.
12. Khamnuan P, Chongruksut W, Jearwattanakanok K, Patumanond J, Tantraworasin A. Necrotizing fasciitis: epidemiology and clinical predictors for amputation. *Int J Gen Med* 2015;8:195–202.
13. Childers BJ, Potyondy LD, Nachreiner R, Rogers FR, Childers ER, Oberg KC, et al. Necrotizing fasciitis: a fourteen-year retrospective study of 163 consecutive patients. *Am Surg* 2002;68(2):109–16.
14. Salcido RS. Necrotizing fasciitis: reviewing the causes and treatment strategies. *Adv Skin Wound Care* 2007;20(5):288–93; quiz 294–5.
15. Dahl PR, Pernicario C, Holmkvist KA, O'Connor MI, Gibson LE. Fulminant group A streptococcal necrotizing fasciitis: clinical and pathologic findings in 7 patients. *J Am Acad Dermatol* 2002;47(4):489–92.
16. Hakkarainen TW, Kopari NM, Pham TN, Evans HL. Necrotizing soft tissue infections: review and current concepts in treatment, systems of care, and outcomes. *Curr Probl Surg* 2014;51(8):344–62.
17. Giuliano A, Lewis F, Hadley K, Blaisdell FW. Bacteriology of necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 1977;134(1):52–7.
18. Elliott D, Kufera JA, Myers RA. The microbiology of necrotizing soft tissue infections. *Am J Surg* 2000; 179(5):361–6.
19. Cainzos M, Gonzalez-Rodriguez FJ. Necrotizing soft tissue infections. *Curr Opin Crit Care*. 2007 Aug; 13(4):433–9.
20. Gold WL, Salit IE. *Aeromonas hydrophila* infections of skin and soft tissue: report of 11 cases and review. *Clin Infect Dis* 1993;16(1):69–74.
21. McHenry CR, Piotrowski JJ, Petrinic D, Malangoni MA. Determinants of mortality for necrotizing soft-tissue infections. *Ann Surg* 1995;221(5):558–63; discussion 563–565.

22. Haywood CT, McGeer A, Low DE. Clinical experience with 20 cases of group A streptococcus necrotizing fasciitis and myonecrosis: 1995 to 1997. *Plast Reconstr Surg* 1999;103(6):1567–73.
23. Howard RJ, Pessa ME, Brennaman BH, Ramphal R. Necrotizing soft-tissue infections caused by marine vibrios. *Surgery* 1985;98(1):126–30.
24. Stevens DL, Bryant AE. Necrotizing Soft-Tissue Infections. *N Engl J Med* 2017;377(23):2253–65.
25. Lancerotto L, Tocco I, Salmaso R, Vindigni V, Bassetto F. Necrotizing fasciitis: classification, diagnosis, and management. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;72(3):560–6.
26. Andreasen TJ, Green SD, Childers BJ. Massive infectious soft-tissue injury: diagnosis and management of necrotizing fasciitis and purpura fulminans. *Plast Reconstr Surg* 2001;107(4):1025–35.
27. Low DE, McGeer A. Skin and soft tissue infection: necrotizing fasciitis. *Curr Opin Infect Dis* 1998;11(2):119–23.
28. Davies HD. Flesh-eating disease: A note on necrotizing fasciitis. *Can J Infect Dis* 2001;12(3):136–40.
29. Wong C-H, Chang H-C, Pasupathy S, Khin L-W, Tan J-L, Low C-O. Necrotizing fasciitis: clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85(8):1454–60.
30. Sikora CA, Spielman J, Macdonald K, Tyrrell GJ, Embil JM. Necrotizing fasciitis resulting from human bites: A report of two cases of disease caused by group A streptococcus. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2005;16(4):221–4.
31. Green RJ, Dafoe DC, Raffin TA. Necrotizing fasciitis. *Chest* 1996;110(1):219–29.
32. Tsai YH, Huang TJ, Hsu RWW, Weng YJ, Hsu WH, Huang KC, et al. Necrotizing soft-tissue infections and primary sepsis caused by *Vibrio vulnificus* and *Vibrio cholerae* non-O1. *J Trauma*. 2009;66(3):899–905.
33. Wang YS, Wong CH, Tay YK. Staging of necrotizing fasciitis based on the evolving cutaneous features. *Int J Dermatol* 2007;46(10):1036–41.
34. Joshy S, Haidar SG, Iossifidis A. Necrotising fasciitis of the shoulder following muscular strain. *Int J Clin Pract*. 2006 Jul;60(7):856–7.
35. Wong CH, Khin LW, Heng KS, Tan KC, Low CO. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med* 2004;32(7):1535–41.
36. Holland MJ. Application of the Laboratory Risk Indicator in Necrotising Fasciitis (LRINEC) score to patients in a tropical tertiary referral centre. *Anaesth Intensive Care* 2009;37(4):588–92.
37. Su YC, Chen HW, Hong YC, Chen CT, Hsiao CT, Chen IC. Laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis score and the outcomes. *ANZ J Surg* 2008;78(11):968–72.
38. Edlich RF, Cross CL, Dahlstrom JJ, Long WB. Modern concepts of the diagnosis and treatment of necrotizing fasciitis. *J Emerg Med* 2010;39(2):261–5.
39. Nichols RL, Smith JW. Gas in the wound: what does it mean? *Surg Clin North Am* 1975;55(6):1289–96.
40. Chao HC, Kong MS, Lin TY. Diagnosis of necrotizing fasciitis in children. *J Ultrasound Med* 1999;18(4):277–81.
41. Yen ZS, Wang HP, Ma HM, Chen SC, Chen WJ. Ultrasonographic screening of clinically-suspected necrotizing fasciitis. *Acad Emerg Med* 2002;9(12):1448–51.
42. Misiakos EP, Bagias G, Patapis P, Sotiropoulos D, Kanavidis P, Machairas A. Current concepts in the management of necrotizing fasciitis. *Front Surg* 2014;1:36.
43. Lille ST, Sato TT, Engrav LH, Foy H, Jurkovich GJ. Necrotizing soft tissue infections: obstacles in diagnosis. *J Am Coll Surg* 1996;182(1):7–11.
44. Mulla ZD. Treatment options in the management of necrotising fasciitis caused by Group A Streptococcus. *Expert Opin Pharmacother*. 2004;5(8):1695–700.
45. Norrby-Teglund A, Muller MP, Mcgeer A, Gan BS, Guru V, Bohnen J, et al. Successful management of severe group A streptococcal soft tissue infections using an aggressive medical regimen including intravenous polyspecific immunoglobulin together with a conservative surgical approach. *Scand J Infect Dis* 2005;37(3):166–72.
46. Kaul R, McGeer A, Norrby-Teglund A, Kotb M, Schwartz B, O'Rourke K, et al. Intravenous immunoglobulin therapy for streptococcal toxic shock syndrome—a comparative observational study. The Canadian Streptococcal Study Group. *Clin Infect Dis* 1999;28(4):800–7.
47. Bilton BD, Zibari GB, McMillan RW, Aultman DF, Dunn G, McDonald JC. Aggressive surgical management of necrotizing fasciitis serves to decrease mortality: a retrospective study. *Am Surg* 1998;64(5):397–400; discussion 400–401.

48. Voros D, Pissiotis C, Georgantas D, Katsaragakis S, Antoniou S, Papadimitriou J. Role of early and extensive surgery in the treatment of severe necrotizing soft tissue infection. *Br J Surg* 1993;80(9):1190-1.
49. Callahan TE, Schechter WP, Horn JK. Necrotizing soft tissue infection masquerading as cutaneous abscess following illicit drug injection. *Arch Surg* 1998;133(8):812-7; discussion 817-819.
50. Luca-Harari B, Ekelund K, van der Linden M, Staum-Kaltoft M, Hammerum AM, Jasir A. Clinical and epidemiological aspects of invasive *Streptococcus pyogenes* infections in Denmark during 2003 and 2004. *J Clin Microbiol* 2008;46(1):79-86.

SMJ