



วารสารสมาคมรังสีรักษาและมะเร็งวิทยาแห่งประเทศไทย



มะเร็งวิวัฒน์

ปีที่ 23 ฉบับที่ 2 กรกฎาคม-ธันวาคม 2560

ISSN 0859-2616



รองศาสตราจารย์

นายแพทย์ศรัชย์  คุรุสันต์

Thai Association of Radiation Oncology

www.thastro.org

สมาคมรังสีรักษาและมะเร็งวิทยาแห่งประเทศไทย



Thai Association of Radiation Oncology



สมาคมรังสีรักษาและมะเร็งวิทยาแห่งประเทศไทย

Thai Association of Radiation Oncology

รายชื่อคณะกรรมการบริหารสมาคมรังสีรักษาและมะเร็งวิทยาแห่งประเทศไทย วาระปี 2559-2561

คณะกรรมการบริหาร

ลำดับ	ชื่อ-นามสกุล	สถาบัน	ตำแหน่ง
1	ผู้ช่วยศาสตราจารย์แพทย์หญิง สมใจ แดงประเสริฐ	รามาริบัติ	นายกสมาคม
2	ผู้ช่วยศาสตราจารย์นายแพทย์ ชลเกียรติ ขอบประเสริฐ	จุฬาลงกรณ์	อุปนายก
3	ผู้ช่วยศาสตราจารย์แพทย์หญิง ชมพร สีตะธนี	รามาริบัติ	เลขาธิการ
4	พันโทหญิง ศิริทิพย์ ทรงวุฒิวิชัย	พระมงกุฎเกล้า	เหรัญญิก
5	ว่าที่ร้อยตรีนายแพทย์ ปิยะ ประทีปะเสน	ราชวิถี	นายทะเบียน
6	น.อ.แพทย์หญิงหม่อมหลวง อภิรดี กฤดากร	ภูมิพลอดุลยเดช	ปฎิคม
7	ผู้ช่วยศาสตราจารย์แพทย์หญิง นันทกานต์ อภิวิโรตมภ์	ศิริราช	ประธานฝ่ายวิชาการ
8	รองศาสตราจารย์แพทย์หญิง มณฑนา ธนะไชย	รามาริบัติ	ผู้ช่วยฝ่ายวิชาการ
9	ผู้ช่วยศาสตราจารย์แพทย์หญิง จันจิรา เพชรสุขศิริ	ศิริราช	ผู้ช่วยฝ่ายวิชาการ
10	ศาสตราจารย์แพทย์หญิง อิมใจ ชิตาพนารักษ์	มหาวิทยาลัยศรีนครเชียงใหม่	ประธานฝ่ายวิจัย
11	ผู้ช่วยศาสตราจารย์แพทย์หญิง กันยรัตน์ กัตตัญญู	วชิรพยาบาล	ผู้ช่วยฝ่ายวิจัย
12	รองศาสตราจารย์นายแพทย์ ชวลิต เลิศบุษยานุกุล	จุฬาลงกรณ์	ประธานฝ่ายวารสาร
13	แพทย์หญิง กิตติวดี ศักดิ์ศรีชัย	จุฬาลงกรณ์	ประธานฝ่ายวิเทศสัมพันธ์
14	รองศาสตราจารย์นายแพทย์ เต็มศักดิ์ พึ่งรัมย์	สงขลานครินทร์	ประธานฝ่ายสารสนเทศ
15	รองศาสตราจารย์แพทย์หญิง กาญจนา โชติเลอศักดิ์	จุฬาลงกรณ์	กรรมการกลาง
16	พันเอกนายแพทย์ ชนวิธน์ เทศะวิบูล	วัดมโนสถ	กรรมการกลาง
17	นายแพทย์ สมคิด เพ็ญพัฒนกุล	มะเร็งอุดรธานี	กรรมการกลาง
18	ผู้ช่วยศาสตราจารย์นายแพทย์ ศรีชัย ครุสนธิ์	ศรีนครินทร์	กรรมการกลาง
19	นายแพทย์ สมภพ แสงกิตติไพบูลย์	มะเร็งลพบุรี	กรรมการกลาง
20	นายแพทย์ พงศธร ศุภอรรถกร	มะเร็งอุบลราชธานี	กรรมการกลาง
21	ผู้ช่วยศาสตราจารย์แพทย์หญิง ปฐมพร ศิระประภาศิริ	สถาบันมะเร็งแห่งชาติ	กรรมการกลาง
22	นายแพทย์ เอกภพ หมั่นนุช	มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์	กรรมการกลาง

คณะกรรมการฝ่ายวิชาการ

ลำดับ	ชื่อ-นามสกุล	สถาบัน	ตำแหน่ง
1	ผู้ช่วยศาสตราจารย์แพทย์หญิง นันทกานต์ อภิวิโรตมภ์	ศิริราช	ประธานฝ่ายวิชาการ
2	รองศาสตราจารย์แพทย์หญิง มณฑนา ธนะไชย	รามาริบัติ	ผู้ช่วยฝ่ายวิชาการ
3	ผู้ช่วยศาสตราจารย์แพทย์หญิง จันจิรา เพชรสุขศิริ	ศิริราช	ผู้ช่วยฝ่ายวิชาการ
4	นายแพทย์ จักรพงษ์ จักกบาตร์	จุฬาลงกรณ์	ผู้ช่วยฝ่ายวิชาการ

คณะกรรมการฝ่ายวิจัย

ลำดับ	ชื่อ-นามสกุล	สถาบัน	ตำแหน่ง
1	ศาสตราจารย์แพทย์หญิง อิมใจ ชิตาพนารักษ์	มหาวิทยาลัยศรีนครเชียงใหม่	ประธานฝ่ายวิจัย
2	ผู้ช่วยศาสตราจารย์แพทย์หญิง กันยรัตน์ กัตตัญญู	วชิรพยาบาล	ผู้ช่วยฝ่ายวิจัย
3	นายแพทย์ อรรถพล พิณพัชรเลิศ	ธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติ	ผู้ช่วยฝ่ายวิจัย

สมาคมรังสีรักษาและมะเร็งวิทยาแห่งประเทศไทย

Thai Association of Radiation Oncology



คณะกรรมการฝ่ายปฎิคม

ลำดับ	ชื่อ-นามสกุล	สถาบัน	ตำแหน่ง
1	น.อ.แพทย์หญิงหม่อมหลวง อภิรดี กฤดากร	ภูมิพลอดุลยเดช	ปฎิคม
2	นายแพทย์ จิรศักดิ์ สุขานุรักษ์	มะเร็งลพบุรี	ผู้ช่วยปฎิคม

คณะกรรมการฝ่ายวารสาร

ลำดับ	ชื่อ-นามสกุล	สถาบัน	ตำแหน่ง
1	รองศาสตราจารย์นายแพทย์ ขวสิต เลิศบุษยานุกุล	จุฬาลงกรณ์	ประธานฝ่ายวารสาร
2	นายแพทย์ จักรพงษ์ จักกาบาตร์	จุฬาลงกรณ์	ผู้ช่วยฝ่ายวารสาร
3	แพทย์หญิง พิมพ์ขวัญ กำเนิดศุภผล	มหาวิทยาลัยเชียงใหม่	ผู้ช่วยฝ่ายวารสาร

คณะกรรมการฝ่ายสารสนเทศ

ลำดับ	ชื่อ-นามสกุล	สถาบัน	ตำแหน่ง
1	รองศาสตราจารย์นายแพทย์ เต็มศักดิ์ พึ่งรัมย์	สงขลานครินทร์	ประธานฝ่ายสารสนเทศ
2	นายแพทย์ ภูมิพิศ ภัทรนุภาพร	รามธิบดี	ผู้ช่วยฝ่ายสารสนเทศ

ที่ปรึกษาสมาคมรังสีรักษาและมะเร็งวิทยาแห่งประเทศไทยปี 2559- 2561

รายชื่อที่ปรึกษา

ศาสตราจารย์เกียรติคุณนายแพทย์ ไพรัช เทพมงคล
ศาสตราจารย์เกียรติคุณแพทย์หญิง พวงทอง ไกรพิบูลย์
รองศาสตราจารย์นายแพทย์ วิชาญ หล่อวิทยา
ศาสตราจารย์แพทย์หญิง ลักษณะนา โพชนุกูล
พลอากาศตรีนายแพทย์ เอกชัย วิเศษศิริ
ศาสตราจารย์แพทย์หญิง วิมล สุขธมยา
นายแพทย์ ยงยุทธ คงธนรัตน์

รองศาสตราจารย์พลตรีแพทย์หญิง พรศรี คิเดชอบ
รองศาสตราจารย์พลตรีนายแพทย์ ประมุข พรหมรัตนพงศ์
ศาสตราจารย์นายแพทย์พิทยภูมิ ภัทรนุภาพร
นายแพทย์ ธนเดช สินธุเสก
ผู้ช่วยศาสตราจารย์นายแพทย์ นพดล อัครเมธา
รองศาสตราจารย์นายแพทย์ ประเสริฐ เลิศสงวนสินชัย

รายชื่ออาจารย์อาวุโส สมาคมรังสีรักษาและมะเร็งวิทยาแห่งประเทศไทย

ศาสตราจารย์เกียรติคุณแพทย์หญิง พิศมัย อร่ามศรี
ศาสตราจารย์เกียรติคุณแพทย์หญิง สายสงวน อุณหนันท์
นายแพทย์ สิริศักดิ์ ภูริพัฒน์
ผู้ช่วยศาสตราจารย์นายแพทย์ ภิญญู กำภู ณ อยุธยา
ผู้ช่วยศาสตราจารย์แพทย์หญิง สุรีย์ สุตะฐาน
ผู้ช่วยศาสตราจารย์แพทย์หญิง ประภัสสร รัชตะปิติ
นายแพทย์ พิศุทธิ์ ศิริสุข
รองศาสตราจารย์นายแพทย์ จงดี สุขธมยา

ผู้ช่วยศาสตราจารย์นายแพทย์ อนันต์ โทณสิน
รองศาสตราจารย์แพทย์หญิง สุพัตรา แสงรุจิ
ผู้ช่วยศาสตราจารย์นายแพทย์ ไรจน์รุ่ง สุวรรณสุทธิ
นายแพทย์ สมชาย วัฒนาอาภรณ์ชัย
ผู้ช่วยศาสตราจารย์นายแพทย์ ประยุทธ์ ไรจน์พรประดิษฐ์
นายแพทย์ ณรงค์พล เทียนทอง
แพทย์หญิง สายพิน ตั้งศรีชัด

มะเร็งวิวัฒน์

วารสารสมาคมรังสีรักษาและมะเร็งวิทยาแห่งประเทศไทย

ปีที่ 23 ฉบับที่ 2 : กรกฎาคม - ธันวาคม 2560

Vol. 23 No. 2 July - December 2017

Content I

- 4 คณะกรรมการบริหารสมาคมรังสีรักษาและมะเร็งวิทยาแห่งประเทศไทยปี 2559-2561
5 รายชื่อคณะกรรมการบริหารสมาคมรังสีรักษาและมะเร็งวิทยาแห่งประเทศไทยวาระปี 2559-2561
5 ที่ปรึกษาสมาคมรังสีรักษาและมะเร็งวิทยาแห่งประเทศไทยปี 2559-2561
8 สารสนเทศสำหรับผู้เขียน
-
- 15 Incidence and Future Trend in Female Breast Cancer among Chiang Mai Population
*Patumrat Sripan, Hutcha Sriplung, Donsuk Pongnikorn,
Shama Virani, Surichai Bilheem, Udomlak Chaisaengkhaum,
Puttachart Maneesai, Narate Waisri, Chirapong Honpragopsuk,
Panrada Tansiri, Varunee khamisan, Malisa Pounsombat,
Aumnart Mawoot, Injai Chitapanarux*
- 16 การเปรียบเทียบปริมาณรังสีที่ได้จากเทคนิคการสร้างภาพแบบ variable angle และ semi-orthogonal
ของอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสี ในรังสีรักษาระยะใกล้โดยวางแผนการรักษาแบบ 2 มิติ
Dose comparison between variable angle and semi-orthogonal reconstruction techniques
of the Fletcher applicator in 2D-based brachytherapy
*โชติกา จำปาเงิน ศิริพร พรหมวัลย์
จารึก ก้านเพชร ทวีป แสงแห่งธรรม*
- 26 Effects of irradiation on bone invasion of breast cancer cells
*Preeyaporn Srimawong, Masahiko Sawajiri, Hiroaki Terato,
Kouichi Maruyama, Keiji Tanimoto*
- 37 การวิเคราะห์ปริมาณรังสีในการรักษาผู้ป่วยมะเร็งหลอดอาหารด้วยเทคนิคการฉายรังสีปรับความเข้ม
เปรียบเทียบกับเทคนิคการฉายรังสีสามมิติ : การทบทวนอย่างเป็นระบบ
Dosimetric analysis between Intensity Modulated Radiotherapy and Three-Dimensional
Conformal Radiotherapy for Esophageal Cancer Treatment: a systematic review
*ภูริวัฒน์ เมืองวงศ์, พิเชษฐ อุเบอร, คลสุท พงษ์นิกร,
เจนวิทย์ เวียงนิล, ณรงค์ ชุมภู*
- 50 การศึกษาเกี่ยวกับองค์ประกอบภายในร่างกายของผู้ป่วยโรคมะเร็ง
Cross-sectional study of body composition in cancer patients
*ณดี ชิตาพนารักษ์, ทิมประภัส แซ่ไฉ่, สมจิต บางสินธุ
จุลจิรา ทาเป็ง, วราภรณ์ ทองดีพันธุ์*
- 56 THASTRO ANNUAL SURVEY 2015-2016
Services, Manpower and Equipments in Thailand Radiotherapy Centers





วารสาร มะเร็งวิวัฒน์

เจ้าของ

สมาคมรังสีรักษาและมะเร็งวิทยาแห่งประเทศไทย

วัตถุประสงค์

1. เพื่อส่งเสริมการวิจัยทางการแพทย์ โดยเฉพาะอย่างยิ่งโรคมะเร็ง
2. เพื่อแลกเปลี่ยนข้อคิดเห็นทางวิชาการ ด้านการแพทย์, การสาธารณสุข และวิทยาศาสตร์สุขภาพ ของประเทศไทย โดยเฉพาะด้านโรคมะเร็ง
3. เพื่อเผยแพร่และประชาสัมพันธ์ความรู้ทางวิชาการแพทย์และวิทยาศาสตร์สุขภาพ เกี่ยวกับโรคมะเร็ง
4. เพื่อเป็นวารสารเผยแพร่กิจกรรมของสมาคม รังสีรักษาและมะเร็งวิทยาแห่งประเทศไทย

กำหนดออก

ปีละ 2 เล่ม ในเดือนมีนาคมและกันยายน

สำนักงานกองบรรณาธิการ

สาขาวิชารังสีรักษาและมะเร็งวิทยา ภาควิชารังสีวิทยา
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
โทรศัพท์ : 66-2-2564334 โทรศัพท์ : 66-2-2564590
E-mail : thairedjournal@yahoo.co.th
Webpage : http://www.Trastro.org

ที่ปรึกษา

พิสมัย	อร่ามศรี	สายสงวน	อุณห์นันท์
ศิริศักดิ์	ภูริพัฒน์	สุรีย์	ฐิตะฐาน
ประภัศร	รัชตะปิติ	พิศิษฐ์	ศิริสุข
อนันต์	โทณสิน	พวงทอง	ไกรพิบูลย์
เอกชัย	วิเศษศิริ	วิชาญ	หล่อวิทยา
สุพัตรา	แสงรุจิ	พรศรี	คิดชอบ
ยงยุทธ	คณนาวัฒน์	โรจน์รุ่ง	สุวรรณสุทธิ
วิมล	สุขธมยา		

บรรณาธิการ

รศ.นพ.ชวลิต เลิศบุษยานุกุล

รองบรรณาธิการ

รศ.พญ.พิมพ์ขวัญ กำเนิดคุณมล
นพ.จักรพงษ์ จักกานาตร์

กองบรรณาธิการ

ประมุข	พรมรัตน์พงศ์	ประเสริฐ	เลิศสงวนสินชัย
ชนวรัตน์	เทศะวิบูล	ชลเกียรติ	ขอประเสริฐ
เด็มศักดิ์	พิงรัชต์	กาญจนา	โชติเลิศศักดิ์
อัมมใจ	ชิตานาภิรักษ์	นันทน์	สุนทรพงศ์
วิชรวธ	มะลิกุล	อนุตม์	กัญญะวิญญานิช
ปิยะ	ประทีปเสนา	ไพรัช	เทพมงคล
ลักขณา	โพชนกุล	สายพิน	ตั้งศรีสวัสดิ์
นภดล	อัศวเมธา	ศรีชัย	คุรุสันต์
ศักดิ์พิชญ์	นวลศิริ	สมใจ	แดงประเสริฐ
สมคิด	เพ็ญพินกุล	ธนาทิพย์	ตันติวัฒน์

ฝ่ายศิลปกรรม



61/186 อาคารจักรวรรดิ 1 ซอยแจ้งวัฒนะ 38 ถนนแจ้งวัฒนะ
ต.บางตลาด อ.ปากเกร็ด จ.นนทบุรี 11120
โทรศัพท์. 087 011 7726 E-mail : iDesign.jk@gmail.com

บรรณาธิการแถลง

วารสารมะเร็งวิวัฒน์ได้นำเสนอสถิติที่น่าสนใจเกี่ยวกับทรัพยากรทางรังสีรักษาตลอดระยะเวลาหลายปีที่ผ่านมาโดยคณะทำงานรวบรวมข้อมูลของสมาคมรังสีรักษาและมะเร็งวิทยาแห่งประเทศไทย ซึ่งหากผู้บริหารระดับประเทศนำข้อมูลไปใช้ย่อมเป็นประโยชน์ในการจัดการทรัพยากรในอนาคต สิ่งที่น่าสนใจในสถิติครั้งล่าสุดนี้คือจำนวนแพทย์รังสีรักษาเต็มเวลาทั่วประเทศในปัจจุบันมีอยู่ทั้งหมด 127 ท่าน นักฟิสิกส์เต็มเวลา 108 ท่าน นักรังสีเทคนิคเต็มเวลา 283 ท่าน และพยาบาล (ทั้งพยาบาลวิชาชีพและพยาบาลเทคนิค) 234 ท่าน มีผู้ป่วยฉายรังสีทั้งรายเก่าและใหม่ที่ต้องดูแล 35,881 รายต่อปี ซึ่งสัดส่วนบุคลากรต่อผู้ป่วยแตกต่างกันไปตามภูมิภาค เมื่อดูในรายละเอียดพบว่าแพทย์ 1 ท่านต้องดูแลผู้ป่วยฉายรังสี 282 รายต่อปี หรือ 23 ราย/เดือนเฉลี่ยมีผู้ป่วยฉายรังสีใหม่ประมาณเกือบ 1 รายต่อ 1 วันทำการ ต่อแพทย์ 1 ท่าน ซึ่งแน่นอนแตกต่างกันไปตามแต่ละโรงพยาบาล

ใน 5-6 ปีที่ผ่านมาเรามีแพทย์รังสีรักษา นักฟิสิกส์การแพทย์ และนักรังสีเทคนิคจบและบรรจุใหม่เป็นจำนวนมาก แต่ก็ยังไม่เพียงพอต่อการเพิ่มขึ้นของผู้ป่วยมะเร็งในแต่ละปี นอกจากนี้อีกปัญหาหนึ่งคือการจูงใจให้บุคลากรเหล่านั้นอยู่กับสถาบันของตนเองให้นานที่สุดโดยไม่เปลี่ยนไปทำอาชีพอื่น ไม่ว่าจะเป็นด้วยเหตุผลความจำเป็นส่วนตัวหรือปัญหาในที่ทำงาน เป็นหน้าที่ของพวกเราทุกคนที่จะต้องสร้างบรรยากาศในที่ทำงานให้สมดุล เอื้ออาทร และมีประสิทธิภาพ เพื่อให้ไม่มี work load ต่อบุคคลใดบุคคลหนึ่ง พวกเราคงต้องหันมาถามตนเองว่าปัจจุบันเราทำงานได้คุ้มค่าเงินเดือน เอื้ออาทรต่อบุคคลรอบข้างและผู้ป่วยหรือไม่ครับ

คณะบรรณาธิการมะเร็งวิวัฒน์

ข้อความและข้อคิดเห็นต่างๆ เป็นของผู้เขียนบทความนั้นๆ ไม่ใช่ความเห็นของกองบรรณาธิการ และไม่ใช่ความเห็นของ สมาคมรังสีรักษา และมะเร็งวิทยาแห่งประเทศไทย

สารสนเทศสำหรับผู้เขียน

ขอเชิญแพทย์และบุคลากรสุขภาพส่งบทความเพื่อลงวารสารมะเร็งวิวัฒน์ มีรายละเอียดดังนี้

ให้ผู้ประพันธ์ส่งผลงานที่จะตีพิมพ์มายัง **Thairedjournal@yahoo.co.th**

โดยผลงานที่ส่งจะต้องไม่เคยตีพิมพ์มาก่อน ยกเว้นกรณีที่ได้ตีพิมพ์ในรูปแบบของบทคัดย่อ (abstract) หรือรายงานการศึกษาเบื้องต้น (preliminary report) และต้องไม่อยู่ระหว่างการพิจารณาเพื่อลงตีพิมพ์ในวารสารอื่น ไม่เป็นบทความที่ลอกเลียนบทความอื่น โดยที่มีคำและสำนวนตั้งแต่ต้นบทความไปจนจบบทความ เหมือนกับบทความที่ตีพิมพ์แล้วในวารสารฉบับอื่นหรือเหมือนกันทั้งบทความเกินร้อยละ 90 ขึ้นไป

เรื่องที่จะตีพิมพ์

1. บทบรรณาธิการ (Editorial) เป็นบทแสดงความคิดเห็นทางวิชาการหรือแนวทางการรักษา ศึกษา ค้นคว้าวิจัยทางวิชาการที่ยังใหม่
2. นิพนธ์ต้นฉบับ (Original articles) และรายงานผู้ป่วย (Case Report) ซึ่งเป็นผลงานการศึกษา หรือวิจัยของผู้เขียนเอง หรือรายงานผู้ป่วยที่น่าสนใจ
3. บทฟื้นฟูทางวิชาการ (Review articles) เป็นการรวบรวมสรุปหรือวิจารณ์ความก้าวหน้าทางวิชาการ ในเรื่องใดเรื่องหนึ่ง
4. ปกิณกะ (Miscellany) เป็น บทความทั่วไปเกี่ยวกับการแสดงความคิดเห็น ชักถามปัญหา หรือการรวบรวมบันทึกการอภิปราย บทคัดย่อวารสารที่น่าสนใจ หรือจดหมายถึงบรรณาธิการ (Letter to editor)

การพิจารณาเชิงจริยธรรม

ผู้ประพันธ์ต้องไม่เปิดเผยชื่อของผู้ป่วยในผลงานที่จะตีพิมพ์ สำหรับรายงานการศึกษาเชิงปฏิบัติการ (experimental report) ที่มีการใช้เนื้อเยื่อของมนุษย์ ให้ระบุว่าได้มีการปฏิบัติตามมาตรฐานทางจริยธรรมในปัจจุบัน และสำหรับรายงานการศึกษาเชิงปฏิบัติการที่มีการใช้เนื้อเยื่อของสัตว์ทดลอง ให้ระบุว่าได้ทำการศึกษาภายใต้หลักการที่ได้รับการอนุมัติโดยคณะกรรมการผู้รับผิดชอบในเรื่องการดูแลและการปฏิบัติต่อสัตว์ทดลอง โดยให้ระบุไว้ในส่วนของวัสดุและวิธีการ (materials and methods)

ผลประโยชน์ทับซ้อน (Conflicts of Interest)

ผู้ประพันธ์ ต้องเปิดเผย เป็นลายลักษณ์อักษร (ระบุในรายงาน) ถึงทุกปัจจัยรวมทั้งปัจจัยด้านการเงินที่อาจมีอิทธิพลต่อการ ศึกษา ผลการศึกษา หรือข้อสรุปจากรายงานการศึกษาวิจัย และจำเป็นต้องระบุหากได้รับการสนับสนุนทางการเงินจากแหล่งทุนภายนอก

เพื่อให้สอดคล้องกับคำประกาศของบรรณาธิการ ผู้ร่วมประพันธ์ทุกท่านต้องมีส่วนร่วมในผลงานการศึกษาวิจัยและควรมีการระบุไว้อย่างชัดเจนในหนังสือปะหน้าประกอบการส่งเรื่องที่จะตีพิมพ์ รวมทั้งระบุไว้ในส่วนของกิตติกรรมประกาศ (acknowledgements) ในตอนท้ายของรายงานต้นฉบับ

การเตรียมต้นฉบับ

1. ต้นฉบับสามารถพิมพ์ได้ทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษ หาก เลือกใช้ภาษาอังกฤษ กองบรรณาธิการคาดหวังว่าผู้ประพันธ์จะเตรียมต้นฉบับ โดยใช้ภาษาอังกฤษได้อย่างเหมาะสม และหากมีความจำเป็นผู้ประพันธ์ควรพิจารณาส่งผลงานให้แก่เจ้าของภาษาตรวจทาน ก่อนส่ง
2. ขอให้ผู้ประพันธ์ส่งต้นฉบับ เป็น electronic file ในรูปแบบ Microsoft word ในการพิมพ์ให้ใช้ตัวอักษร Angsana New ขนาด 16 พอยต์ โดยหากเป็นนิพนธ์ต้นฉบับให้เรียงลำดับเนื้อหาดังนี้
 - a. บทนำ (Introduction)
 - b. วัสดุและวิธีการ (Materials and methods)

- c. ผลการศึกษา (Results)
- d. บทวิจารณ์ (Discussion)
- e. ข้อสรุป (Conclusion)
- f. กิตติกรรมประกาศ (Acknowledgements)
- g. ตาราง (Tables) เรียงตามลำดับ
- h. รูปภาพ หรือแผนภูมิ (Figures)

3. การอ้างอิงเอกสารในบทความให้ใช้ระบบตัวเลขยกกระดานอยู่เหนือข้อความที่อ้างอิงในเรื่องและเอกสารที่อ้างถึงในบทความนั้น

บทคัดย่อ (Abstract)

บทความประเภทนิพนธ์ต้นฉบับและรายงานผู้ป่วยจะต้องมีบทคัดย่อเป็นทั้งภาษาอังกฤษและภาษาไทย ไม่ว่าต้นฉบับจะเป็นภาษาไทยหรือภาษาอังกฤษก็ตาม โดยบทคัดย่อต้องมีจำนวนไม่เกิน 300 คำ ภายใต้งาน 5 หัวข้อดังต่อไปนี้

- 1. หลักการและเหตุผล Backgrounds
- 2. วัตถุประสงค์ objective(s)
- 3. วัสดุและวิธีการ materials and methods
- 4. ผลการศึกษา results
- 5. ข้อสรุป conclusion

คำสำคัญ (Key words)

เป็นภาษาอังกฤษเท่านั้น สามารถระบุคำสำคัญได้ไม่เกิน 5 คำ โดยให้เรียงตามลำดับอักษร

คำย่อ (Abbreviations)

การใช้คำย่อ ให้เขียนคำเต็มกำกับคำย่อไว้ในวงเล็บ เมื่อมีการใช้ ณ ตำแหน่งแรกสุด ทั้งในต้นฉบับ ตาราง และรูปภาพ ยกเว้นกรณีที่ใช้คำย่อสำหรับมาตราวัดที่เป็นสากล

สัญลักษณ์และหน่วยมาตราวัด

ควรใช้สัญลักษณ์และหน่วยมาตราวัดที่เป็นสากล โดยอ้างอิงตาม The American Medical Association Manual of Style (9th edition)

การระบุถึงยา ให้ใช้ชื่อสามัญ (generic หรือ chemical name) และไม่ต้องใช้คำย่อ สำหรับรหัสทางยาควรใช้เฉพาะกรณีที่ยังไม่มีชื่อสามัญ กรณีของสิทธิบัตรหรือลิขสิทธิ์ (copyright) รวมทั้งชื่อทางการค้า (trade name) สามารถ ระบุได้โดยใช้อักษรพิมพ์ใหญ่ในวงเล็บหลังชื่อสามัญ สำหรับชื่อและสถานที่ของบริษัทผู้ผลิตยา รวมทั้งวัสดุอุปกรณ์หรือเครื่องมือที่กล่าวถึงในต้นฉบับให้เป็นไปตามกฎหมาย ทางการค้า (trademark laws) และควรระบุไว้ในวงเล็บ

ข้อมูลเชิงปริมาณ (quantitative data) สามารถรายงานในหน่วยที่เลือกใช้แต่แรก ดังเช่นข้อมูลของ น้ำหนักตัว มวล หรือ อุณหภูมิ

ตาราง

ควรพิมพ์ตารางในรูปแบบของ Excel หรือ Word การเว้นระยะในแต่ละตารางควรใช้ double-spaced และแยกหน้า โดยให้กำหนดหมายเลขตารางตามลำดับที่กล่าวถึงในต้นฉบับ รวมทั้งระบุชื่อของแต่ละตารางสั้นๆ ซึ่งสามารถเขียนคำบรรยายกำกับไว้ในตอนล่างของตารางได้

รูปภาพ

ผู้ประพันธ์ต้องส่งรูปภาพในรูปแบบของ JPEG, TIFF, EPS หรือ PDF และ ให้แนบไว้ในส่วนท้ายของต้นฉบับ ซึ่งผู้ประพันธ์ควรส่งเฉพาะภาพขาวดำ เนื่องจากวารสารตีพิมพ์เฉพาะสีขาวดำเท่านั้น หากเป็นภาพสีควรแต่งรูปเป็นภาพขาวดำก่อน

ภาคผนวก (Appendices)

เอกสารหรือข้อมูลเสริมควรรวบรวมไว้ในภาคผนวก และจัดลำดับให้อยู่ก่อนหน้าเอกสารอ้างอิง

กิตติกรรมประกาศ (Acknowledgement)

การกล่าวคำประกาศเกียรติคุณถึงบุคคล แหล่งทุน ทุนอุดหนุนวิจัย และ ผลประโยชน์ทับซ้อน ควรรวบรวมไว้ในกิตติกรรมประกาศ และจัดลำดับให้อยู่ก่อนหน้าเอกสารอ้างอิง

เอกสารอ้างอิง (References)

เอกสาร อ้างอิงต่างๆให้รวบรวมไว้ในตอนท้ายสุด โดยให้เรียงตามลำดับที่ได้กล่าวถึงในต้นฉบับ ซึ่งสามารถอาศัยหลัก การเขียนเอกสารอ้างอิงแต่ละรูปแบบได้จากตัวอย่างดังต่อไปนี้

Entire book

Sherlock S, Dooley J. Diseases of the liver and biliary system. 9th ed. London: Backwell; 1993.

Book chapter

Hewlett EL. Microbial virulence factors. In: Mandell GL, Douglas RG, Benette JE, editors. Principles and practice of infectious diseases 3rd ed. New York: Churchill Livingstone; 1990. p. 2-9.

Journal article

- Mutirangura A. Quantitative PCR analysis for methylation level of genome: clinical implications in cancer. Asian Biomed. 2007; 1:121-8.
- Futrakul N, Butthep P, Patumraj S, Siriviriyakul P, Futrakul P. Microvascular diseases and endothelial dysfunction in chronic kidney diseases: therapeutic implication. Clin Hemorheol Microcirc. 2006; 34:265-71.
- Udomsawaengsup S, Pattana-arun J, Tansatit T, Pungpapong SU, Navichareern P, Sirichindakul B, et al. Minimally invasive surgery training in soft cadaver (MIST-SC). J Med Assoc Thai. 2005; 88(Suppl 4):S189-94.

Proceedings articles

Bunnag SC. Microcirculation, endothelial cell injury and pathogenesis of non-insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM). Proceedings of the third Asian Congress for Microcirculation; 1997 Oct 23-25; Bangkok, Thailand. Bolonga: Monduzzi; 1998. p. 27-32.

Electronic journal articles

Bos R. Health impact assessment and health promotion. Bull World Health Organ [on line]. 2006 [cited 2007 Feb 12]; 84(11):914-5, Available from: <http://www.scielosp.org/pdf/bwho/v84n11/v84n11a19.pdf>

การเขียนเอกสารอ้างอิงในส่วนของผู้แต่งให้ระบุได้จำนวนสูงสุด 6 ชื่อแรก ส่วนที่เหลือให้ใช้เป็น et al. โดยการใช้ อักษรย่อควรใช้ตาม Index Medicus ในกรณีของ articles in preparation or articles submitted for publication, unpublished observations, personal communications และอื่นๆ นั้นไม่ควรรวมอยู่ในส่วนของเอกสารอ้างอิง แต่หากมีการอ้างอิงถึงระบุไว้ในต้นฉบับเลย ดังเช่น (P. Futrakul, personal communication) อีกทั้งการได้รับอนุญาตเมื่อมีการอ้างอิงข้อมูลที่ไม่ได้รับการตีพิมพ์ถือเป็นความรับผิดชอบของผู้ประพันธ์

ต้นฉบับที่ได้รับการตรวจโดย reviewer แล้ว จะถูกส่งให้แก่ผู้ประพันธ์หลักเพื่อรับทราบและอาจทำการแก้ไขตามคำแนะนำ เมื่อผู้ประพันธ์หลักได้ทำการตรวจสอบและแก้ไขแล้วควรส่งกลับสำนักบรรณาธิการภายใน 30 วันทำการทาง e-mail

เนืองมาจากปก

รศ.นพ.ศรัณย์ ครุสันธุ์

สังกัด ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

1. ประวัติการศึกษา

- 1.1 การศึกษาระดับปริญญาตรีปริญญาโท วิทยาศาสตร์บัณฑิต จาก คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น เมื่อ พ.ศ. 2523
- 1.2 การศึกษาระดับปริญญาโท ปริญญา แพทยศาสตรบัณฑิต จากคณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น เมื่อ พ.ศ. 2525
- 1.3 การศึกษาระดับปริญญาเอกปริญญา วุฒิปดุษฎีมีความรู้ความชำนาญ ในการประกอบวิชาชีพเวชกรรมสาขารังสีรักษาและเวชศาสตร์นิวเคลียร์ จาก คณะแพทยศาสตร์รามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล (แพทยสภา) เมื่อ พ.ศ. 2529
- 1.4 การศึกษาหรือฝึกอบรม หรือวิทยฐานะทางวิชาชีพอื่น ๆ
 - 1.4.1 Medical and Biological Application of Radiation and Radioisotopes ณ.NIRS, TWM College, TMKH, CIH, Tokyo, Japan, พ.ศ.2533
 - 1.4.2 Particle beam therapy ณ. National Institute of Radiological Science(NIRS), Chiba, Japan, พ.ศ. 2543
 - 1.4.3 Medical Physics Academic Administration ณ.Westmead Hospital และ Collaboration for Cancer Outcomes Research and Evaluation, Liverpool Health Service , Sydney, Australia, พ.ศ. 2544
 - 1.4.4 Development of Postgraduate Course in Medical Physics ณ. Tata Memorial Center, Mumbai, India, พ.ศ. 2546
- 1.5 รางวัลเกียรติคุณ ฯลฯ ทางการศึกษาที่เคยได้รับ
 - 1.5.1 ได้รับเกียรติคุณผลงานสิ่งประดิษฐ์ดีเด่นของบุคลากรทบวงมหาวิทยาลัย ปี พ.ศ.2533
 - 1.5.2 ได้รับโล่เกียรติคุณศิษย์เก่าดีเด่นสาขาวิชาการ ปี พ.ศ.2534
 - 1.5.3 ได้รับโล่เกียรติคุณอาจารย์ดีเด่นของคณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น ปี พ.ศ.2548

2. ผลงานทางวิชาการ

- 2.1 ผลงานวิจัย เคยตีพิมพ์ผลงานวิจัย รวมทั้งสิ้น 13 เรื่อง ระบุชื่อเรื่อง วารสารที่ตีพิมพ์
 - 2.1.1 ศรัณย์ ครุสันธุ์, ถวัลย์ สุขทะเล, โอภาส ศรีตระกูล. เครื่องตัดโพรมีทสำหรับหล่อโลหะบั้งรังสี, ศรีนครินทร์เวชสาร, 2530; 2:75-83.
 - 2.1.2 ศรัณย์ ครุสันธุ์. ชุดเครื่องมือสอดใส่แร่เข้าโพรงมดลูก. ศรีนครินทร์เวชสาร, 2531; 1:1-10.
 - 2.1.3 Jenwitheesuk K, Surakunprapha P, Chowchuen B, Tangvoraphongchai V, Pesee M, Krusun S, Supaadirek C. Results of Multidisciplinary Therapy of Squamous Cell Carcinoma of Buccal Mucosa at Srinagarind Hospital, Thailand. J Med Assoc Thai 2010; 93(11):1262-7.
 - 2.1.4 Pesee M , Krusun S, Padoongcharoen P. High dose rate Cobalt-60 afterloading intracavitary therapy of the uterine cervical carcinoma in Srinagarind hospital, Analysis of complication. Asian Pacific J Cancer Prev 2010, 11(2): 491-4.
 - 2.1.5 Pesee M , Krusun S, Padoongcharoen P. High dose rate Cobalt-60 afterloading intracavitary therapy of the uterine cervical carcinoma in Srinagarind hospital, Analysis of survival. Asian Pacific J Cancer Prev 2010, 11(6):1469-71.

- 2.1.6 Krusun S, Khiewwarn S. Prevalence of Hypothyroidism Following Radiotherapy in Srinagarind Hospital between 1994-2007. Journal of Thai Society of Therapeutic Radiology and Oncology; 2011; 17(1):106-114.
- 2.1.7 Pesee M, Krusun S, Padoongcharoen P. High dose rate Cobalt-60 afterloading intracavitary therapy of the uterine cervical carcinoma in Srinagarind hospital, Analysis of residual disease. Asian Pacific J Cancer Prev 2012; 13(9): 4835-7.
- 2.1.8 Tangsriwong K, Pesee M, Krusun S, et al. The effect of Zinc aminoacid chelate on decrease of taste dysfunction in head and neck cancer patients after complete radiotherapy within 6 months, a prospective randomized controlled trial. The Asean Journal of Radiology 2012; 18(2): 79-84. (เป็น Correspondence)
- 2.1.9 Sanbua A, Pesee M, Krusun S, et al. The effect of Zinc aminoacid chelate on decrease of taste dysfunction in head and neck cancer patients during radiotherapy, a prospective randomized controlled trial. The Asean Journal of Radiology 2012; 18(2):101-7. (เป็น Correspondence)
- 2.1.10 Kanograt Tangsriwong, Srichai Krusun*, Montien Pesee, Vorachai Tangvoraphonkchai, Chunsri Supaadirek, Komsan Thamronganantasakul, Narudom Supagalin, Prawat Padoongcharoen, Pattarawat Chanpew. Dosimetric comparison at cribriform plate and middle cranial fossa between different isocenter in whole subarachnoid irradiation. Journal of Thai Society of Therapeutic Radiology and Oncology 2013 ;19(1):21-28.
- 2.1.11 Krusun S, Pesee M, Rasio V, Tangvoraphonkchai V, Supaadirek C, et al. Survival rate of early stage endometrioid adenocarcinoma of endometrium treated at Srinagarind hospital. Asian Pacific J Cancer Prev 2014;15(5) : 2217-20.
- 2.1.12 Krusun S, Pesee M, Supakalin N, Thamronganantasakul K, Supaadirek C, et al. Treatment Interruption During Concurrent Chemoradiotherapy of Uterine Cervical Cancer, Analysis of Factors and Outcomes. Asian Pac J Cancer Prev 2014; 15 (14) : 5653-5657.
- 2.1.13 Prawat Padoongcharoen¹, Srichai Krusun, Voranipit Palusuk, Montien Pesee, Chunsri Supaadirek¹, Komsan Thamronganantasakul. Comparisons between the KGU-Model and Conventional Rectal Tubes as Markers for Checking Rectal Doses during Intracavitary Brachytherapy of Cervical Cancer. Asian Pac J Cancer Prev 2014; 15 (15) : 6115-6120.)
- 2.2 ตำรา เคมีแต่งหรือเคยร่วมแต่งตำรา 9 เล่ม ระบุชื่อตำราที่สำคัญและปีที่พิมพ์
 - 2.2.1 ศรีชัย ครุสันธิ์. Manual of Cancer Chemotherapy. กราฟิคอาร์ต: กรุงเทพฯ. 2531.
 - 2.2.2 ศรีชัย ครุสันธิ์ Basic principles of radiotherapy. ใน: เอมอร์ ไม้เรียง. บรรณาธิการ. Basic Radiology. ขอนแก่น: ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น; 2533. หน้า 445-454.
 - 2.2.3 ศรีชัย ครุสันธิ์ Cancer and management. ใน: เอมอร์ ไม้เรียง. บรรณาธิการ. Basic Radiology. ขอนแก่น: ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น; 2533. หน้า455-466.
 - 2.2.4 ศรีชัย ครุสันธิ์ Common malignant diseases. ใน: เอมอร์ ไม้เรียง. บรรณาธิการ. Basic Radiology. ขอนแก่น: ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น; 2533. หน้า467-486.
 - 2.2.5 ศรีชัย ครุสันธิ์. Radiation Oncologic Emergencies. ใน: ศรีชัย ครุสันธิ์, บรรณาธิการ. Oncologic Emergencies. ขอนแก่น: คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น; 2536.หน้า 45-63.

- 2.2.6 ศรีชัย ครุสันธิ์ Basic principles of radiotherapy. เอมอร์ ไม่เรียง. บรรณาธิการ. Clinical Radiology. ขอนแก่น: โรงพิมพ์คลังนานาวิทยา; 2548. หน้า 657-664.
- 2.2.7 ศรีชัย ครุสันธิ์ การดูแลผู้ป่วยโรคมะเร็งที่ได้รับรังสีรักษา. ใน: อรุณี เจตศรีสุภาพ. บรรณาธิการ. การดูแลรักษาผู้ป่วยโรคมะเร็ง. ขอนแก่น: โรงพิมพ์คลังนานาวิทยา; 2550. หน้า 81-97.
- 2.2.8 ศรีชัย ครุสันธิ์. บทบาทของรังสีรักษาในมะเร็งเต้านม : ในตำรามะเร็งเต้านม. อุบล ออฟเซ็ทการพิมพ์ : 2555; หน้า 53-71.
- 2.2.9 ศรีชัย ครุสันธิ์, ภัทรวัต จันผิว. ตำรา การรักษา มะเร็ง ด้วยวิธีฝังแร่และใส่แร่ (Brachytherapy in Cancer Treatment. อุบลราชธานี : โรงพิมพ์ อุบลกิจ ออฟเซ็ท การพิมพ์; 2558.
- 2.3 บทความวิชาการที่สำคัญ ๆ
 - 2.3.1 ศรีชัย ครุสันธิ์ มะเร็งระยะลุกลาม รักษาอย่างไรจึงจะเพียงพอ ใน : ศรีนครินทร์เวชสาร: 2549,61-66.
 - 2.3.2 ศรีชัย ครุสันธิ์ การใช้เคมีบำบัดร่วมกับรังสีรักษาในการรักษาโรคมะเร็ง (Chemoradiotherapy in cancer treatment) ใน : ศรีนครินทร์เวชสาร: 2553, 33-37.
 - 2.3.3 ศรีชัย ครุสันธิ์ วิทยาการใหม่ของรังสีรักษา (New Technology in Radiotherapy) ใน : ศรีนครินทร์เวชสาร: 2554, 35-42.

3. ประวัติการทำงาน

- 3.1 ประวัติการรับราชการ เริ่มรับราชการเมื่อวันที่ 1 เมษายน 2527 ตำแหน่ง อาจารย์ ระดับ 4 มหาวิทยาลัยขอนแก่น ปัจจุบันดำรงตำแหน่ง รองศาสตราจารย์ ระดับ 9 มหาวิทยาลัยขอนแก่น สรุปลำดับตำแหน่งบริหารที่สำคัญ พ.ศ. 2537-2548 ตำแหน่ง หัวหน้าหน่วยรังสีรักษา พ.ศ. 2548- 30 กันยายน 2559 ตำแหน่ง รองหัวหน้าภาควิชารังสีวิทยา ฝ่ายรังสีรักษา
- 3.2 เคยและหรือกำลังดำรงตำแหน่งกรรมการในราชการที่สำคัญ
 - 3.2.1 กรรมการบริหารหลักสูตรระดับบัณฑิตศึกษารังสีวิทยา
 - 3.2.2 กรรมการป้องกันอันตรายจากรังสีของภาควิชารังสีวิทยา
 - 3.2.3 กรรมการประกันคุณภาพการศึกษาประจำภาควิชารังสีวิทยา
 - 3.2.4 กรรมการบริหารหลักสูตรระดับบัณฑิตศึกษา สาขารังสีวิทยา
 - 3.2.5 กรรมการการศึกษาหลังปริญญาประจำภาควิชารังสีวิทยา
 - 3.2.6 เป็นอนุกรรมการพิจารณาเคมีบำบัด (พ.ศ.2542-2559)
 - 3.2.7 เป็นกรรมการพัฒนางานเครือข่ายตติยภูมิด้านโรคมะเร็ง เขต 7
- 3.3 อิสริยาภรณ์ รางวัล เกียรติคุณ ในการปฏิบัติราชการ หรือการงานอื่น

2532	ต.ม.
2534	ท.ม
2539	ท.ช.
2546	ป.ม.
2549	ป.ช.
2552	ร.จ.พ.
- 3.4 งานริเริ่มที่สำคัญในการปฏิบัติราชการ หรืองานอื่น
 - 3.4.1 จัดให้มีการฝึกอบรมแพทย์ประจำบ้านสาขารังสีรักษาและมะเร็งวิทยาครั้งแรกในภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่นเมื่อ พ.ศ.2547 จนถึงปัจจุบัน
 - 3.4.2 จัดตั้งกองทุนช่วยเหลือผู้ป่วยรายได้น้อยตั้งแต่ ปี พ.ศ.2537
 - 3.4.3 ริเริ่มโครงการจัดอาหารมื้อกลางวันสำหรับผู้ป่วยยากจนที่มารับการฉายรังสี ตั้งแต่ ปี พ.ศ.2537

- 3.4.4 ประธานจัดงานประชุมวิชาการ Pre-congress เรื่อง Update in oncologic imaging and radiotherapy ในงานประชุมวิชาการประจำปีคณะแพทยศาสตร์ วันที่ 9 ตุลาคม 2555 คณะแพทยศาสตร์

4 การเข้ามีส่วนร่วมในกิจกรรมของมหาวิทยาลัย และกิจกรรมอุดมศึกษา ซึ่งดำเนินการโดย

คณาจารย์ นิสิต และผู้บริหารมหาวิทยาลัย

-

5. สมาชิกและกรรมการของสมาคมทางวิชาการ และสมาคมต่าง ๆ

- 5.1 สมาชิกแพทยสภา ตั้งแต่ พ.ศ.2525 ถึงปัจจุบัน
- 5.2 สมาชิกราชวิทยาลัยรังสีแพทย์แห่งประเทศไทย ตั้งแต่ พ.ศ.2543 ถึงปัจจุบัน
- 5.3 กรรมการสมาคมรังสีรักษาและมะเร็งวิทยาแห่งประเทศไทย (2547-2560)
- 5.4 เป็นอนุกรรมการการฝึกอบรมและสอบบอร์ดสาขารังสีรักษาและมะเร็งวิทยา (2547-2560)
- 5.5 เป็นอนุกรรมการการฝึกอบรมและสอบบอร์ดสาขารังสีวิทยาทั่วไป(2555, 2557,2558)

6. ผลงานอื่น ๆ ที่สำคัญ และงานสังคม

- 6.1 วิทยากรบรรยายในการประชุมระดับนานาชาติ
- 6.2 วิทยากรบรรยายในการประชุมระดับชาติ
- 6.3 วิทยากรบรรยายในการประชุมระดับภูมิภาค
 - 6.3.1 เป็นวิทยากรในโครงการอบรมระยะสั้น สาขาการพยาบาลผู้ป่วยมะเร็งที่ได้รับยาเคมีบำบัดในหัวข้อ “ การรักษาด้วยยาเคมีบำบัดร่วมกับรังสีรักษา” วันที่ 10 กรกฎาคม 2555 ณ.ห้องประชุมรับขวัญ อาคารขวัญมอ มหาวิทยาลัยขอนแก่น
 - 6.3.2 เป็นวิทยากรในโครงการพัฒนาเครือข่ายวิชาการด้านโรคมะเร็งเต้านมและระบบส่งต่อใน 9 จังหวัดภาคตะวันออกเฉียงเหนือตอนล่าง เป็นประจำทุกเดือนตลอดปีงบประมาณ 2555
 - 6.3.3 เป็นวิทยากรในประชุมวิชาการเรื่อง ความก้าวหน้าในการดูแลรักษาผู้ป่วยมะเร็งเต้านมระยะเริ่มแรก จัดโดยสถาบันมะเร็งแห่งชาติ วันที่ 14-16 พฤษภาคม 2557 ที่ โรงแรมเซนทาราคอนเวนชั่นเซ็นเตอร์ จ.อุดรธานี

7. ประวัติส่วนตัว

- 7.1 เกิดเมื่อวันที่ 9 เดือน กันยายน พ.ศ. 2499 จังหวัด ยโสธร
อายุ 60 ปี 11 เดือน
- 7.2 ชื่อภรรยา นางนภาพร ครุสันธิ์ อายุ 58 ปี
ที่ทำงาน ภาควิชาเวชศาสตร์ชุมชน คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

Incidence and Future Trend

in Female Breast Cancer among Chiang Mai Population

Patumrat Sripan¹, Hutcha Sriplung², Donsuk Pongnikorn³, Shama Virani^{2,4}, Surichai Bilheem²,
Udomlak Chaisaengkhaum⁵, Puttachart Maneesai⁵, Narate Waisri⁵, Chirapong Honpragopsuk⁵, Panrada Tansiri⁵,
Varunee khamsan⁵, Malisa Pongsombat⁵, Aumnart Mawoot⁵, Imjai Chitapanarux^{1,5,6}

¹ Northern Thai Research Centre of Radiation Oncology (NTRC-RO), Faculty of Medicine, Chiang Mai University, Chiang Mai, Thailand

² Epidemiology Unit, Faculty of Medicine, Prince of Songkla University, Hat Yai, Songkhla, Thailand

³ Lampang Cancer Hospital, Lampang, Thailand

⁴ Department of Environmental Health Sciences, University of Michigan, Ann Arbor, MI, USA

⁵ Chiang Mai Cancer Registry, Faculty of Medicine, Chiang Mai University, Thailand

⁶ Division of Radiation Oncology, Department of Radiology, Faculty of Medicine, Chiang Mai University, Chiang Mai, Thailand

ABSTRACT

Backgrounds: Over two decades, breast cancer incidence has increased worldwide. It is the most common cancer in Thai women. The prediction of trends in breast cancer incidence can help to raise awareness on breast cancer problem and provide appropriate policies.

Objectives: This study aimed to describe and predict incidence trend of female breast cancer in Chiang Mai population through 2028.

Materials and Methods: Data were collected from all hospitals in Chiang Mai, from 1989 through 2013. Age-standardized rates (ASR) were calculated as a single calendar year and used to describe trend of breast cancer. Age-period-cohort model with geometric cut trend was used to predict the incidence trend by taking into account the effects of age, year of diagnosis (period) and year of birth (cohort).

Results: Breast cancer was detected in 5, 417 females, median age of 50 years (interquartile range: 43 to 59 years). The age specific incidence rate increased from age 20-25 years (0.6 per 100,000 women-years) to the peak incidence at age 50-54 years (76 per 100,000 women-years) and then moderately declined in older age groups. Percentage of cases with localized cancers, a stage that cancers had not metastasized to nearby lymph vessels, increased while a decrease in metastatic cancers was observed. Overall, breast cancer incidence rates increased from the ASR of 14.8 per 100,000 women-years in 1989 to 32.9 cases per 100,000 women-years in 2013. The ASR trended to increase and was expected to reach the highest in 2024 at 36.7 per 100,000 women-years.

Conclusion: A wider coverage of mammogram screening may have contributed to the increase of detection rates in early stage of breast cancer in women. Since the increasing trend of breast cancer incidences were expected, a budget for treatment facilities, such as surgical, radiotherapy and medical oncology is essential and should be planned for.

Keywords: female breast cancer, incidence trend, future trend, Chiang Mai population, breast cancer stage

การเปรียบเทียบปริมาณรังสีที่ได้จากเทคนิคการสร้างภาพแบบ variable angle และ semi-orthogonal ของอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสี ในรังสีรักษาระยะใกล้ โดยวางแผนการรักษาแบบ 2 มิติ

Dose comparison between variable angle and semi-orthogonal reconstruction techniques of the Fletcher applicator in 2D-based brachytherapy

โชติกา จำปาเงิน¹

Chotika Jumpangern¹

จารึก ก้านเพชร¹

Jaruek Kanphet¹

ศิริพร พรหมวัลย์¹

Siriporn Promwan¹

ทวีป แสงแห่งธรรม²

Taweap Sanghangthum²

¹ สาขารังสีรักษาและมะเร็งวิทยา ภาควิชารังสีวิทยา โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย

¹ Division of Radiation Oncology, Department of Radiology, King Chulalongkorn Memorial Hospital, Thai Red Cross Society

² สาขารังสีรักษาและมะเร็งวิทยา ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

² Division of Radiation Oncology, Department of Radiology, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University

ABSTRACT

Background: The applicator reconstruction uncertainties lead to an incorrect dose distribution for the patient.

Objective: To compare the point dose between the variable angle (VA) reconstruction technique and the semi-orthogonal (SO) reconstruction technique of the Fletcher applicator in 2D-based brachytherapy treatment planning.

Materials and methods: The applicators, tandem and tandem + ovoid set, in water equivalent in-house phantom with a localization jig were exposed at 0o and 90o gantry angles by conventional treatment simulator (Varian Acuity). The applicators were set at the localization jig center and the machine isocenter, 4 cm shifted in right, left, cranial and caudal directions. These 5 image sets were exported to brachytherapy treatment planning system, Oncentra Brachy v.4.3. Both VA and SO used the same images. The dwell positions and dwell times were identical defined for both techniques. The dose at 4 reference points at right, left, anterior, and posterior around the applicator were compared each technique.

Results: When the applicator was not at the center of the device, the maximum dose difference shown at cranial-caudal shifted in tandem + ovoid was $6.48 \pm 1.78\%$ (4.01 to 8.97%) while the applicator set at the center of the device, the maximum dose difference shown in tandem + ovoid was $1.72 \pm 1.25\%$ (0.21 to 2.76%). The details of the study were in the article.

Conclusion: Based on this study, the two techniques could be used interchangeably although the applicator was 4 cm shifted of the applicator in right, left directions from the center of the localization jig but should not shift to cranial and caudal direction. The maximum dose difference was found in the tandem + ovoid set.

Key Words: 2D brachytherapy, dose comparison, semi-orthogonal, variable angle.

บทคัดย่อ

หลักการและเหตุผล: ตำแหน่งอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีในคอมพิวเตอร์วางแผนการรักษาด้วยรังสีระยะใกล้ที่คลาดเคลื่อนนำไปสู่การให้ปริมาณรังสีที่ไม่ถูกต้องได้

วัตถุประสงค์: เพื่อเปรียบเทียบปริมาณรังสีจากการสร้างภาพอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีระหว่างเทคนิค variable angle (VA) และเทคนิค semi-orthogonal (SO) ในภาพ 2 มิติ

วัสดุและวิธีการ: เครื่องจำลองการฉายรังสีถ่ายภาพรังสีอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสี (tandem และ tandem + ovoid) ในแผนทอมสมมูลย์เนื้อเยื่อ (เสมือนผู้ป่วย) ที่ครอบด้วยเครื่องมือช่วยสร้างภาพ (localization jig) ที่ 0° และ 90° โดยอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีอยู่ที่กลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพ และจุดศูนย์กลางเครื่อง และที่ 4 ซม. ไปทางขวา ซ้าย ศีรษะ เท้า ส่งภาพทั้ง 5 ชุดไปที่โปรแกรมวางแผนการรักษา (Oncentra Brachy v. 4.3) เพื่อสร้างภาพทั้งเทคนิค VA และ SO ด้วยภาพชุดเดียวกัน กำหนดตำแหน่งและระยะเวลาของสารกัมมันตรังสีทั้ง 2 เทคนิคค่าเท่ากันและเปรียบเทียบปริมาณรังสีระหว่าง 2 เทคนิคที่จุดเดียวกันคือหน้า หลัง ขวาและซ้ายรอบอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสี

ผลการศึกษา: เมื่ออุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีไม่อยู่กลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพ ความแตกต่างปริมาณรังสีมากที่สุดอยู่ที่แนวศีรษะ-เท้าใน tandem + ovoid มีค่า $6.48 \pm 1.78\%$ (4.01 ถึง 8.97%) และเมื่ออุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีอยู่กลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพ ความแตกต่างปริมาณรังสีมากที่สุดใน tandem + ovoid มีค่า $1.72 \pm 1.25\%$ (0.21 ถึง 2.76%) รายละเอียดของผลการศึกษาอยู่ในบทความ

สรุป: จากการศึกษาทั้ง 2 เทคนิคสามารถใช้ทดแทนกันได้ ถึงแม้ว่าอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีเลื่อน 4 ซม. ไปทางขวา-ซ้ายจากกลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพ แต่ไม่ควรเลื่อนไปทางศีรษะ-เท้า โดยความแตกต่างปริมาณรังสีมากที่สุดในชุด tandem + ovoid

คำสำคัญ: 2D brachytherapy, dose comparison, semi-orthogonal, variable angle.

บทนำ:

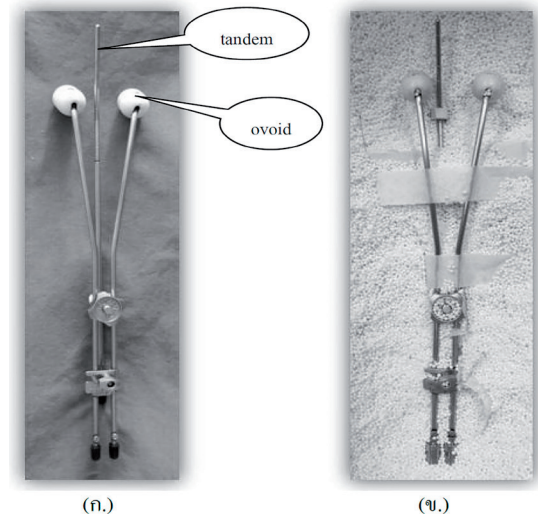
การรักษาโรคด้วยรังสีแบ่งเป็นการฉายรังสีและการสอดใส่สารกัมมันตรังสีหรือการใส่แร่ ซึ่งเป็นการรักษาด้วยรังสีระยะใกล้โดยให้สารกัมมันตรังสีอยู่ใกล้หรือในก้อนมะเร็งโดยอาศัยคุณสมบัติการลดลงของปริมาณรังสีอย่างรวดเร็วที่ระยะห่างจากสารกัมมันตรังสีออกไป โดยการนำอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีวางในบริเวณที่ต้องการรักษา วางแผนการรักษา

ตามปริมาณรังสีที่กำหนด สอดใส่สารกัมมันตรังสีในอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีด้วยระบบควบคุมระยะใกล้ตามตำแหน่งและเวลาที่ได้จากแผนการรักษา นำสารกัมมันตรังสีออกจากผู้ป่วย แล้วจึงนำอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีออกจากตัวผู้ป่วย การสร้างภาพอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีและการกำหนดตำแหน่งสารกัมมันตรังสีเป็นส่วนหนึ่งในขั้นตอนการที่ผู้ป่วยจะได้รับปริมาณรังสีถูกต้องและแม่นยำ เนื่องจากการ

จัดวางสารกัมมันตรังสีขึ้นกับตำแหน่งอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีและตำแหน่งสารกัมมันตรังสีที่ถูกสร้างในคอมพิวเตอร์วางแผนการรักษาด้วยรังสีระยะใกล้ โดยมีหลักการเพื่อให้ก้อนมะเร็งถูกทำลายจากการได้รับรังสีปริมาณมากในขณะเดียวกันอวัยวะปกติข้างเคียงได้รับปริมาณรังสีไม่เกินค่ากำหนด เพื่อไม่ให้เกิดผลข้างเคียงจากการรักษา ด้วยการใส่แร่ การสร้างภาพอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสี 2 มิติเพื่อวางแผนการรักษา คือการใช้เครื่องถ่ายภาพเอกซเรย์ระนาบตำแหน่งหรือบริเวณที่ต้องการรักษา อวัยวะข้างเคียงและตำแหน่งของสารกัมมันตรังสี ข้อดีคือทำได้รวดเร็วรวมทั้งมีต้นทุนที่ถูกกว่าจึงยังมีการใช้กันอย่างแพร่หลายในปัจจุบัน ในการศึกษานี้ ทำการสร้างภาพอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีจากภาพ 2 มิติแบ่งเป็น 2 วิธี คือ 1. การสร้างภาพด้วยเทคนิค semi-orthogonal (SO) เป็นการสร้างภาพที่อาศัยเครื่องมือช่วยสร้างภาพ (localization jig) เพื่อความถูกต้องสูง^[1,2] โดยมากใช้กับเครื่องถ่ายภาพเอกซเรย์แบบซีอาร์เอ็มเนื่องจากมีการแก้ค่าจากการใช้เครื่องถ่ายภาพเอกซเรย์แบบซีอาร์เอ็มซึ่งเคลื่อนที่ได้ทำให้ภาพรังสีที่ได้เป็นแบบไม่มีจุดหมุน (non-isocentric) การใช้ตัวรับภาพที่มีน้ำหนัก และความไม่แน่นอน เช่น ค่ามุมถูกต้องตลอดเอกซเรย์ อัตราการขยายภาพรังสีแต่ละภาพ (ระยะจากหลอดเอกซเรย์ถึงผู้ป่วยและระยะจากผู้ป่วยถึงตัวรับภาพ) เป็นต้น 2.การสร้างภาพด้วยเทคนิค variable angle (VA) เป็นการสร้างภาพที่ไม่อาศัยเครื่องมือช่วยสร้างภาพ ใช้การแก้ค่าจากค่าอัตราการขยายของภาพ โดยเทคนิคทั้ง 2 นี้มีความคลาดเคลื่อนจากการสร้างตำแหน่งสารกัมมันตรังสีอยู่ภายใน 1 มม.^[2,3] สาเหตุที่ทำการศึกษาคือเนื่องจากเครื่องถ่ายภาพเอกซเรย์แบบซีอาร์เอ็มที่ใช้ในเทคนิค SO ไม่ทำงานในบางครั้งทำให้ต้องพิจารณาวิธีการสร้างภาพแบบอื่นเพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยการใส่แร่ในวันนั้น จึงมีการนำเทคนิค VA มาใช้ทดแทนเทคนิค SO โดยใช้เครื่องเอกซเรย์แบบเครื่องจำลองการฉายรังสีที่มีอยู่แทนเครื่องเอกซเรย์แบบซีอาร์เอ็มและจากการศึกษาที่ผ่านมาพบการเปรียบเทียบปริมาณรังสีจากการสร้างภาพแบบ 2 มิติระหว่าง 2 เทคนิคนี้ค่อนข้างน้อย การศึกษานี้ทำการเปรียบเทียบปริมาณรังสีจากการสร้างภาพอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีชนิด Fletcher ด้วยเทคนิค VA และเทคนิค SO ในภาพ 2 มิติจากเครื่องเอกซเรย์แบบเครื่องจำลองการฉายรังสี ในแพนทอมสมมูลเนื้อเยื่อ (สาตุ) ซึ่งสามารถยึดตรึงอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีให้ไม่มีการเคลื่อนไหวยระหว่างการศึกษาคือ

วัสดุและวิธีการ:

การศึกษานี้ได้ดำเนินการที่สาขารังสีรักษาและมะเร็งวิทยา โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย โดยอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีชนิด Fletcher ดังแสดงในรูปที่ 1 ซึ่งมี



รูปที่ 1 อุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีชนิด Fletcher (น.) tandem และ (ข.) อุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีอยู่ในแพนทอมสมมูลเนื้อเยื่อ

ตัวแทนสารกัมมันตรังสี (dummy source) สอดอยู่ภายในและวางสารที่บ่งชี้ภายนอกกรอบอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสี 4 ตำแหน่ง ขวา ซ้าย หน้า และหลัง ทั้งหมดอยู่ในแพนทอมสมมูลเนื้อเยื่อ ซึ่งแพนทอมเปรียบเสมือนผู้ป่วยนอนหงาย ศีรษะไปทางหัวของเครื่องจำลองการฉายรังสี (Varian Acuity) ครอบด้วยเครื่องมือช่วยสร้างภาพ ดังแสดงในรูปที่ 2 วางจุดกากบาทของเครื่องมือช่วยสร้างภาพให้อยู่ที่



รูปที่ 2 เครื่องมือช่วยสร้างภาพ (localization jig)

ตำแหน่งจุดศูนย์กลางเครื่องจำลองการฉายรังสี (isocenter point) ถ่ายภาพรังสีชุดอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีที่ตำแหน่งหัวเครื่อง 0° และ 90° ดังแสดงในรูปที่ 3 เป็นภาพ 1 ชุดต่อ 1 ตำแหน่งของอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีสำหรับวางแผนการรักษาทั้งเทคนิค VA และเทคนิค SO ชุดอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีถูกจัดวางรวมทั้งหมด 5 ตำแหน่งเมื่อเทียบกับเครื่องมือช่วยสร้างภาพดังแสดงในรูปที่ 4 โดยตำแหน่งที่ 1 อยู่กึ่งกลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพเป็นตำแหน่งอ้างอิง และอีก 4 ตำแหน่งอยู่ห่าง 4 ซม. จากกึ่งกลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพไปทาง ขวา ซ้าย ศีรษะ เท้า เสมือนผู้ป่วยขยับตัวไปทาง ขวา ซ้าย (ชุดเครื่องมือช่วยสร้างภาพด้านขวา ซ้าย) และไปทาง ศีรษะ เท้า (จากกึ่งกลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพไปทางศีรษะ เท้า) จะได้ภาพ 5 ชุดสำหรับวางแผนการรักษาทั้ง 2 เทคนิค ส่งภาพรังสีผ่านระบบเครือข่ายเข้าเครื่องคอมพิวเตอร์วางแผนการรักษาด้วยรังสีระยะใกล้ (Oncentra Brachy v. 4.3) ดังแสดงในรูปที่ 5

การสร้างภาพในการศึกษาได้แก่

1. เทคนิค VA (ไม่ใช้เครื่องมือช่วยสร้างภาพ)⁽⁴⁾ ใช้ภาพรังสีจากเครื่องจำลองการฉายรังสี 2 ภาพ โดยที่แต่ละภาพเป็นมุมใดๆ แต่ต้องมีมุมห่างกันระหว่าง 60°-120° หรือ $60^\circ \leq \alpha + \beta \leq 120^\circ$ ดังแสดงในรูปที่ 6 โดยการศึกษาเลือกมุม 0° และ 90° การสร้างภาพด้วยเทคนิค VA ได้จากภาพที่แก้ค่าอัตราการขยายภาพสามารถคำนวณได้จากสมการที่ 1

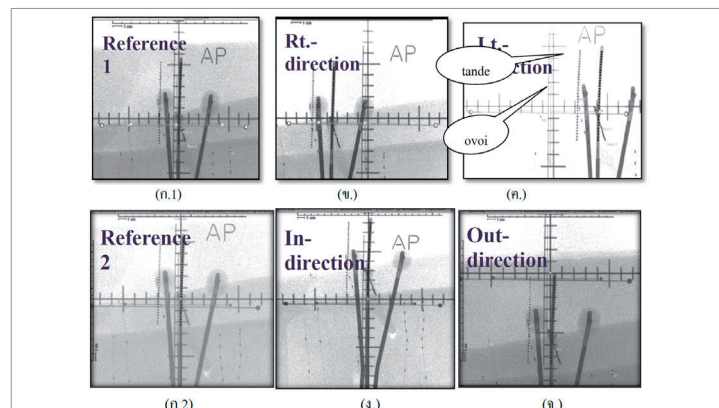
$$\text{ค่าอัตราการขยายภาพ} = \frac{\text{FID} + \text{IPD}}{\text{FID}} \quad (1)$$

เมื่อ FID = ระยะจากจุดโฟกัสถึงจุด isocenter

IPD = ระยะจากจุด isocenter ถึงแผ่นรับภาพ



รูปที่ 3 ตำแหน่งหัวเครื่องจำลองการฉายรังสีถ่ายภาพรังสีทั้งเทคนิค VA และเทคนิค SO ของชุดอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีซึ่งครอบด้วยเครื่องมือช่วยสร้างภาพที่ (ก.) มุม 0° และ (ข.) มุม 90°

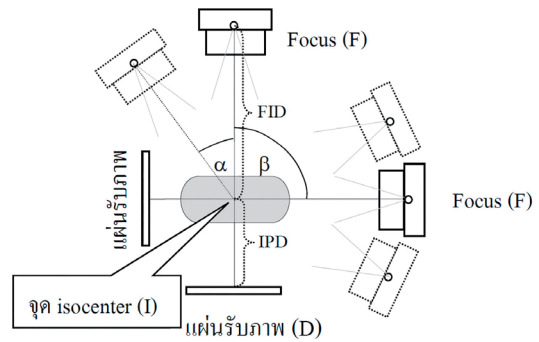


รูปที่ 4 อุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสี 5 ตำแหน่งเมื่อเทียบกับเครื่องมือช่วยสร้างภาพ โดย ตำแหน่งที่ 1 อยู่กึ่งกลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพซึ่ง (ก.1) เป็นตำแหน่งอ้างอิงของภาพ ข.-ค. และ (ก.2) เป็นตำแหน่งอ้างอิงของภาพ ง.-จ. (ข) 4 ซม. ไปทางขวาเป็นตำแหน่งที่ 2 (ค.) 4 ซม. ไปทางซ้ายเป็นตำแหน่งที่ 3 (ง.) 4 ซม. ไปทางศีรษะเป็นตำแหน่งที่ 4 และ (จ.) 4 ซม. ไปทางเท้าเป็นตำแหน่งที่ 5

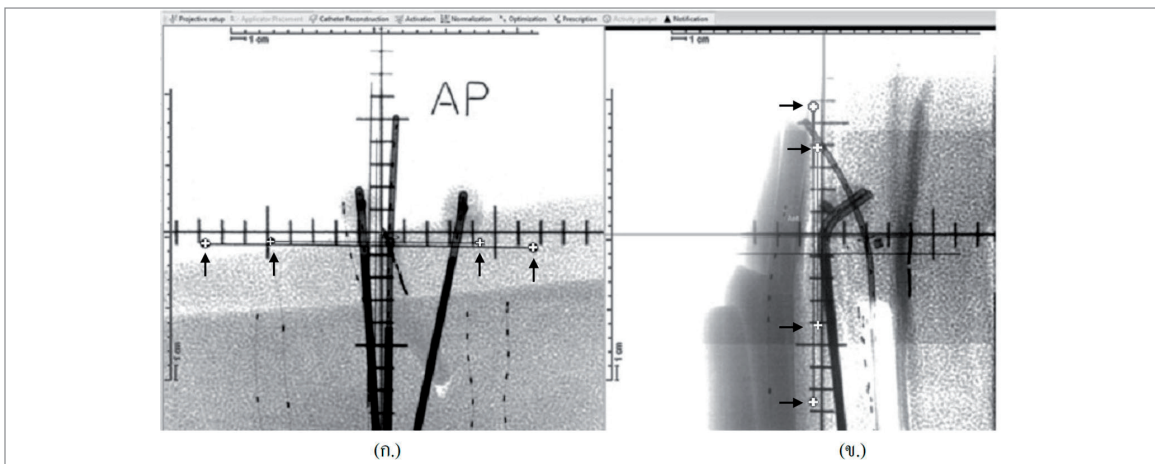


รูปที่ 5 เครื่องคอมพิวเตอร์วางแผนการรักษาด้วยรังสีระยะใกล้ (Oncentra Brachy v. 4.3)

2. เทคนิค SO (ใช้เครื่องมือช่วยสร้างภาพ) 4 ส่วนมากใช้กับภาพรังสีจากเครื่องเอกซเรย์ซีอาร์มตั้งได้กล่าวไว้ในบทนำ ในการศึกษานี้ใช้เครื่องจำลองการฉายรังสี โดยใช้ภาพรังสี 2 ภาพ ซึ่งมีเครื่องมือช่วยสร้างภาพครอบคลุมสอดใส่สารกัมมันตรังสี โดยที่แต่ละภาพไม่ต้องทำมุมฉากอย่างแท้จริง แต่ต้องการให้ตำแหน่งจุดทั้ง 4 ที่อยู่บนเครื่องมือช่วยสร้างภาพและอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีปรากฏในภาพรังสี ดังแสดงในรูปที่ 7 ขนาดและตำแหน่งถูกต้องของรูปกากบาทบนกล่องเครื่องมือช่วยสร้างภาพจริงมีบันทึกไว้แล้วในเครื่องวางแผนการรักษาด้วยรังสีระยะใกล้ การสร้างภาพได้จากการคำนวณขนาดและตำแหน่งที่เคลื่อนไปของรูปกากบาทที่อยู่ด้านบนและด้านข้างของเครื่องมือช่วยสร้างภาพที่ปรากฏบนภาพรังสีทั้งสอง โดยกลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพคือตำแหน่งที่กากบาทด้านบนและด้านข้างมาตัดกัน ดังแสดงในรูปที่ 8



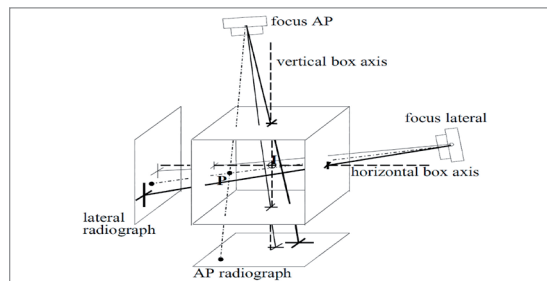
รูปที่ 6 เทคนิค Variable angle reconstruction technique (VA) (ไม่ใช้เครื่องมือสร้างภาพ) โดย α = ภาพรังสีมุมที่ 1 และ β = ภาพรังสีมุมที่ 2 (ภาพแต่ละภาพเป็นมุมใดๆก็ได้แต่ต้องมีมุมห่างกันระหว่าง 60° - 120° หรือ $60^\circ \leq \alpha + \beta \leq 120^\circ$ (การศึกษานี้เลือก $\alpha + \beta = 90^\circ$)



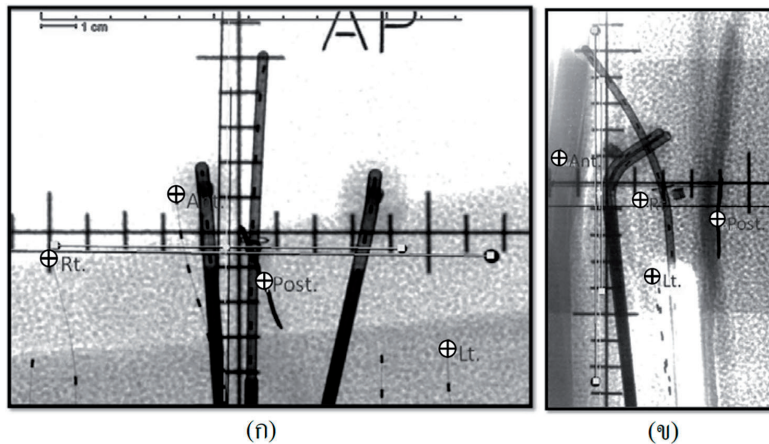
รูปที่ 7 ตำแหน่ง () จุดทั้ง 4 บนเครื่องมือช่วยสร้างภาพ และอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีในภาพรังสี
(ก.) ภาพรังสีด้านหน้า (0°) และ
(ข.) ภาพรังสีด้านข้าง (0°)

เมื่อ I = จุดตัดของกากบาทจากด้านบนและด้านข้างซึ่งอยู่กลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพ
P = จุดที่ต้องการสร้างภาพ

การสร้างภาพอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีในการศึกษานี้มี 2 ชุด คือชุดที่วางในโพรงมดลูกอย่างเดียว (ชุด tandem) และชุดที่วางในโพรงและปากมดลูก (ชุด tandem + ovoid) กำหนดปริมาณรังสีที่ 2 ซม.จาก tandem ตลอดความยาว (catheter points) ทำการเปรียบเทียบปริมาณรังสีที่ตำแหน่งเดียวกัน ดังแสดงในรูปที่ 9 คือหน้า หลัง ขวาและซ้ายของอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีโดยตำแหน่งและระยะ



รูปที่ 8 เทคนิค semi-orthogonal (SO) (ใช้เครื่องมือสร้างภาพ)



รูปที่ 9 ตำแหน่งเปรียบเทียบปริมาณรังสีคือ หน้า (AP) หลัง (Post) ขวา (Rt) และซ้าย (Lt) รอบอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีบนภาพ (ก.) ภาพรังสีด้านหน้า (0°) และ (ข.) ภาพรังสีด้านข้าง (0°)

เวลาของสารกัมมันตรังสีทั้งเทคนิค VA และเทคนิค SO ค่าเท่ากับเทคนิคที่เปรียบเทียบได้แก่

1. เทคนิคต่างกัน (เทคนิค VA/SO) ใช้ภาพเดียวกันโดยเปรียบเทียบภาพอ้างอิงจำนวน 2 ภาพและภาพจากการเลื่อนอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีออกไปจากกลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพจำนวน 4 ภาพ ค่าความแตกต่างปริมาณรังสีแสดงเป็นร้อยละของความแตกต่างปริมาณรังสี 2 เทคนิค ดังแสดงในสมการที่ 2

$$\text{ความแตกต่างปริมาณรังสี (\%)} = \frac{\text{ค่าปริมาณรังสีเทคนิค VA} - \text{ค่าปริมาณรังสีเทคนิค SO}}{\text{ค่าปริมาณรังสีเทคนิค SO}} \times 100 \quad (2)$$

2. เทคนิคเดียวกัน (เทคนิค VA/VA และเทคนิค SO/SO) ใช้ภาพต่างกันโดยเปรียบเทียบภาพอ้างอิงที่ไม่ใช่ภาพเดียวกันจำนวน 2 ภาพที่กลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพ ค่าความแตกต่างปริมาณรังสีแสดงเป็นร้อยละของความแตกต่างปริมาณรังสีเทคนิคเดียวกันโดยดังแสดงในสมการที่ 3

$$\text{ความแตกต่างปริมาณรังสี (\%)} = \frac{\text{ค่าปริมาณรังสีภาพอ้างอิง 2} - \text{ค่าปริมาณรังสีภาพอ้างอิง 1}}{\text{ค่าปริมาณรังสีภาพอ้างอิง 1}} \times 100 \quad (3)$$

ผลการศึกษา:

ความแตกต่างปริมาณรังสีระหว่าง 2 เทคนิคแสดงเป็นร้อยละของค่าเฉลี่ยความแตกต่างได้ดังนี้ในชุด tandem เมื่อมีการเลื่อนตำแหน่งในแนวขวา-ซ้ายและศีรษะ-เท้ามีความแตกต่างเท่ากับ $1.81 \pm 0.75\%$ (0.66 ถึง 3.17%) และ $1.25 \pm 2.04\%$ (-1.47 ถึง 3.48%) ตามลำดับ ส่วนชุด tandem + ovoid เมื่อเลื่อนแนวขวา-ซ้ายและศีรษะ-เท้ามีค่า $2.59 \pm 0.96\%$ (1.48 ถึง 4.06%) และ $6.48 \pm 1.78\%$ (4.01 ถึง 8.97%)

ตามลำดับ ดังแสดงในตารางที่ 1 และ 2 ในขณะที่ตารางที่ 3 แสดงความแตกต่างปริมาณรังสีกลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพในชุด tandem พบว่าเทคนิค VA/VA ให้ความแตกต่างอยู่ที่ $-0.69 \pm 0.34\%$ (-1.01 ถึง -0.22%) เทคนิค SO/SO แตกต่างที่ $-0.58 \pm 0.46\%$ (-1.21 ถึง -0.18%) จากการเปรียบเทียบภาพต่างกันของภาพอ้างอิง 1 และ 2 (ภาพอ้างอิง 2/ภาพอ้างอิง 1) ส่วนเทคนิค VA/SO แตกต่างที่ $0.65 \pm 0.86\%$ (-0.04 ถึง 1.80%) และ $0.71 \pm 0.86\%$ (0.16 ถึง 2.00%) จากการเปรียบเทียบภาพเดียวกันจากภาพอ้างอิง 1 และ 2 (ภาพอ้างอิง 1/ภาพอ้างอิง 1 และ ภาพอ้างอิง 2/ภาพอ้างอิง 2) ตามลำดับ สำหรับชุด tandem + ovoid เทคนิค VA/VA แตกต่างที่ $-1.54 \pm 0.51\%$ (-1.86 ถึง -0.78%) เทคนิค SO/SO แตกต่างที่ $0.18 \pm 1.18\%$ (-1.23 ถึง 1.20%) จากการเปรียบเทียบภาพต่างกันจากภาพอ้างอิง 1 และ 2 (ภาพอ้างอิง 2/ภาพอ้างอิง 1) ส่วนเทคนิค VA/SO จากภาพอ้างอิง 1 แตกต่างที่ $1.72 \pm 1.25\%$ (0.21 ถึง 2.76%) และ $-0.75 \pm 2.02\%$ (-1.91 ถึง 2.28%) ในภาพอ้างอิง 2 โดยค่าความแตกต่างในตารางที่ 3 ที่ชุดอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีอยู่กลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพมีค่าน้อยกว่าตารางที่ 1 และ 2 ที่ชุดอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีเลื่อนออกไปจากกลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพ

ตารางที่ 1.1 ชุด tandem ในภาพเดียวกันเมื่อเลื่อนอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีในแนวขวา-ซ้ายจากกลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพ

ความแตกต่างปริมาณรังสีเมื่อเลื่อนชุด tandem (%)				
ตำแหน่งเปรียบเทียบ รอบชุด tandem	เลื่อนไปขวา	เลื่อนไปซ้าย	กลางเครื่องมือช่วยสร้าง ภาพ (Ref.1)	ค่าเฉลี่ยความแตกต่างใน แนวขวา-ซ้าย (%)
ขวา	1.10	1.87	-0.04	1.81±0.75
ซ้าย	2.16	0.66	0.82	
หน้า	1.73	1.71	0.02	
หลัง	3.17	2.06	1.80	

แสดงร้อยละของความแตกต่างปริมาณรังสีของเทคนิค VA เมื่อเทียบกับเทคนิค SO ในภาพเดียวกันของชุดอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีชุด tandem เมื่อเลื่อนอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีในแนวขวา-ซ้ายจากกลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพ

ตารางที่ 1.2 ชุด tandem + ovoid ในภาพเดียวกัน เมื่อเลื่อนอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีในแนวขวา-ซ้ายจากกลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพ

ความแตกต่างปริมาณรังสีเมื่อเลื่อนชุด tandem + ovoid (%)				
ตำแหน่งเปรียบเทียบ รอบชุด tandem + ovoid	เลื่อนไปขวา	เลื่อนไปซ้าย	กลางเครื่องมือช่วยสร้าง ภาพ (Ref.1)	ค่าเฉลี่ยความแตกต่างใน แนวขวา-ซ้าย (%)
ขวา	1.68	2.65	0.21	2.59±0.96
ซ้าย	2.43	1.74	1.16	
หน้า	1.48	3.74	2.76	
หลัง	4.06	2.96	2.73	

แสดงร้อยละของความแตกต่างปริมาณรังสีของเทคนิค VA เมื่อเทียบกับเทคนิค SO ในภาพเดียวกันของชุดอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีชุด tandem + ovoid เมื่อเลื่อนอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีในแนวขวา-ซ้ายจากกลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพ

ตารางที่ 2.1 ชุด tandem ในภาพเดียวกัน เมื่อเลื่อนอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีแนวศีรษะ-เท้าจากกลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพ

ความแตกต่างปริมาณรังสีเมื่อเลื่อนชุด tandem (%)				
ตำแหน่งเปรียบเทียบ รอบชุด tandem	เลื่อนไปทางศีรษะ	เลื่อนไปทางเท้า	กลางเครื่องมือช่วยสร้าง ภาพ (Ref.2)	ค่าเฉลี่ยความแตกต่างใน แนวศีรษะ-เท้า (%)
ขวา	3.48	1.57	0.45	1.25±2.04
ซ้าย	-0.43	-1.47	0.16	
หน้า	3.37	1.08	0.66	
หลัง	3.38	-0.95	2.00	

แสดงร้อยละของความแตกต่างปริมาณรังสีของเทคนิค VA เมื่อเทียบกับเทคนิค SO ในภาพเดียวกันของชุดอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีชุด tandem เมื่อเลื่อนอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีแนวศีรษะ-เท้าจากกลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพ

ตารางที่ 2.2 ชุด tandem + ovoid ในภาพเดียวกัน เมื่อเลื่อนอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีแนวศีรษะ-เท้าจากกลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพ

ความแตกต่างปริมาณรังสีเมื่อเลื่อนชุด tandem + ovoid (%)				
ตำแหน่งเปรียบเทียบ รอบชุด tandem + ovoid	เลื่อนไปทางศีรษะ	เลื่อนไปทางเท้า	กลางเครื่องมือช่วยสร้าง ภาพ (Ref.2)	ค่าเฉลี่ยความแตกต่างใน แนวศีรษะ-เท้า (%)
ขวา	6.94	5.90	-1.57	6.48±1.78
ซ้าย	4.01	4.66	-1.78	
หน้า	8.97	8.13	-1.91	
หลัง	7.89	5.33	2.28	

แสดงร้อยละของความแตกต่างปริมาณรังสีของเทคนิค VA เมื่อเทียบกับเทคนิค SO ในภาพเดียวกันของชุดอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีชุด tandem + ovoid เมื่อเลื่อนอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีแนวศีรษะ-เท้าจากกลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพ

ตารางที่ 3.1 ชุด tandem ในภาพต่างกันและภาพเดียวกันของชุดอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสี กลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพ

ความแตกต่างปริมาณรังสีเมื่อชุด tandem อยู่กลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพ (%)								
ตำแหน่งเปรียบเทียบรอบชุด tandem		ภาพ (อ้างอิง 2)/(อ้างอิง 1)			ภาพ (อ้างอิง 1)/ (อ้างอิง 1)		ภาพ (อ้างอิง 2)/ (อ้างอิง 2)	
		ค่าเฉลี่ย ความแตกต่างใน เทคนิค VA/ VA	เทคนิค SO/SO	ค่าเฉลี่ย ความแตกต่างใน เทคนิค SO/ SO	เทคนิค VA/SO	ค่าเฉลี่ย ความแตกต่างใน เทคนิค VA/ SO	เทคนิค VA/SO	ค่าเฉลี่ย ความแตกต่างใน เทคนิค VA/ SO
ขวา	-0.83		-0.18		-0.04		0.45	
ซ้าย	-0.22	-0.69±0.34	-0.65	-0.58±0.46	0.82	0.65±0.86	0.16	0.71±0.86
หน้า	-0.71		-0.30		0.02		0.29	
หลัง	-1.01		-1.21		1.80		2.00	

แสดงร้อยละของความแตกต่างปริมาณรังสีในภาพต่างกันและภาพเดียวกันของชุดอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีชุด tandem กลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพ

บทวิจารณ์:

ความแตกต่างระหว่าง 2 เทคนิค ชุด tandem + ovoid จากตารางที่ 1.2 และ 2.2 มีปริมาณรังสีแตกต่างมากกว่าชุด tandem จากตารางที่ 1.1 และ 2.1 เพราะมีความซับซ้อนของอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีมากกว่าซึ่งมีผลต่อการสร้างภาพ ค่าร้อยละของความแตกต่างเฉลี่ยในชุด tandem + ovoid ในแนวขวา-ซ้ายจากตารางที่ 1.2 มีความแตกต่างปริมาณรังสีน้อยกว่าแนวศีรษะ-เท้าจากตารางที่ 2.2 เพราะการเลื่อนชุดอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสียังคงอยู่ใน

เครื่องมือช่วยสร้างภาพ ซึ่งต่างกับการเลื่อนชุดอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีในแนวศีรษะ-เท้าที่อยู่นอกเครื่องมือช่วยสร้างภาพทำให้มีความแตกต่างมากที่สุดเกิน 5% ซึ่งช่วงที่ยอมรับได้คือ 5 % (เป้าหมาย 3 %) สำหรับการคำนวณปริมาณรังสีเป็นจุดที่ระยะห่าง 0.5-5.0 ซม.จากสารกัมมันตรังสี^[8,9] จากการศึกษาของ Tyogi K และคณะสรุปว่าปริมาณรังสีที่จุดตัวแทนของกระเพาะปัสสาวะและที่จุดตัวแทนของทวารหนักของเทคนิค VA และเทคนิค SO สามารถนำมา เปรียบเทียบกันได้ 5 ดังแสดงในตารางที่ 4 โดยการเปรียบเทียบข้อมูลของ

ตารางที่ 3.2 ชุด tandem + ovoid ในภาพต่างกันและภาพเดียวกันของชุดอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสี กลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพ

ความแตกต่างปริมาณรังสีเมื่อชุด tandem + ovoid อยู่กลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพ (%)								
ตำแหน่งเปรียบเทียบรอบชุด tandem + ovoid	ภาพ (อ้างอิง 2)/(อ้างอิง 1)				ภาพ (อ้างอิง 1)/(อ้างอิง 1)		ภาพ (อ้างอิง 2)/(อ้างอิง 2)	
	เทคนิค VA/VA	ค่าเฉลี่ยความแตกต่างในเทคนิค VA/VA	เทคนิค SO/SO	ค่าเฉลี่ยความแตกต่างในเทคนิค SO/SO	เทคนิค VA/SO	ค่าเฉลี่ยความแตกต่างในเทคนิค VA/SO	เทคนิค VA/SO	ค่าเฉลี่ยความแตกต่างในเทคนิค VA/SO
ขวา	-1.66		-1.23		0.21		-1.57	
ซ้าย	-1.85	-1.54±0.51	1.10	0.18±1.18	1.16	1.72±1.25	-1.78	-0.75±2.02
หน้า	-1.86		1.20		2.76		-1.91	
หลัง	-0.78		-0.34		2.73		2.28	

แสดงร้อยละของความแตกต่างปริมาณรังสีในภาพต่างกันและภาพเดียวกันของชุดอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีชุด tandem + ovoid กลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพ

ตารางที่ 4 แสดงผลการเปรียบเทียบปริมาณรังสีของจุดที่เป็นตัวแทนของกระเพาะปัสสาวะและทวารหนักระหว่างเทคนิค VA กับเทคนิค SO จากการศึกษาของ Tyogi K และคณะ^[5]

	Orthogonal method		Semi-orthogonal method
	Tyogi et al.(n = 15) ^[5]	Onal et al. (n = 63) ^[6]	Jamema et al. (n = 22) ^[7]
Point A(Gy)	7	7	7
Bladder Mean (range) (Gy)	3.08 (1.9-5.9)	6.1 (2.9-8.7)	4.56
Rectum Mean (range) (Gy)	4.2 (2.8-5.9)	5 (2.2-10.7)	4.63

ผู้อื่นที่ทำในเทคนิค VA กับเทคนิค SO ของตนเองซึ่งให้ปริมาณรังสีเท่ากันที่จุด A (จุดอ้างอิงสำหรับการรักษามะเร็งปากมดลูกของระบบ ICRU(International Commission on Radiation Units and Measurements)) จากตารางที่ 3.1-3.2 ชุดอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีอยู่กลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพ เมื่อเปรียบเทียบความแตกต่างปริมาณรังสีในเทคนิคเดียวกันจากการสร้างภาพของตำแหน่งอ้างอิง 2 ภาพ จะเห็นว่าในเทคนิคเดียวกันมีค่าความแตกต่างปริมาณรังสีเล็กน้อย เนื่องจากการกำหนดตำแหน่งจุดเป็นส่วนหนึ่งในขบวนการสร้างภาพและก่อให้เกิดความแตกต่างของปริมาณรังสี แต่เมื่อเปรียบเทียบต่างเทคนิคกันค่าความแตกต่างมีค่ามากขึ้นเพราะ

เป็นผลจากเทคนิคต่างกันและการกำหนดตำแหน่งจุด อย่างไรก็ตามก็ตีค่าความแตกต่างทั้งการเปรียบเทียบในเทคนิคเดียวกันและต่างเทคนิคกันจากตำแหน่งอ้างอิง ค่าความแตกต่างจะน้อยกว่าชุดอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีที่มีการเลื่อนจากกลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพ

การศึกษารังสีนี้เป็นการศึกษาความแตกต่างของปริมาณรังสีที่ได้จากเทคนิคการสร้างภาพ 2 เทคนิคในภาพเดียวกัน ดังนั้นตัวแปรที่ทำให้เกิดความแตกต่างของปริมาณรังสีจึงเกิดจากเทคนิคการสร้างภาพที่ต่างกันและการกำหนดตำแหน่งจุดเท่านั้น ซึ่งในสถานการณ์จริงที่บริการผู้ป่วยคือเทคนิค SO จะใช้ภาพจากเครื่องเอกซเรย์แบบซีอาร์เอ็มที่อาศัยเครื่องมือช่วย

สร้างภาพ ดังนั้นตัวแปรที่มีจำนวนมากกว่าส่งผลให้เกิดความแตกต่างของปริมาณรังสีเท่าใดนั้นต้องทำการศึกษาต่อไปเมื่อเทียบกับเทคนิค VA ที่ใช้ภาพจากเครื่องเอกซเรย์แบบเครื่อง

จำลองการฉายรังสีหรือเครื่องมือที่มีจุดศูนย์กลางเครื่องที่แน่นอนสำหรับการถ่ายภาพรังสีที่มีค่าอัตราการขยายภาพถูกต้อง

สรุป:

จากการศึกษาทั้ง 2 เทคนิคสามารถใช้ทดแทนกันได้ถึงแม้ว่าอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสีเลื่อน 4 ซม.ไปในแนวขวา-ซ้าย จากกลางเครื่องมือช่วยสร้างภาพ แต่ไม่ควรเลื่อนไป

ทางศีรษะ-เท้า โดยมีความแตกต่างปริมาณรังสีมากที่สุดใอุปกรณ์สอดใส่สารกัมมันตรังสี ชุด tandem + ovoid

เอกสารอ้างอิง

1. Liu L, Bassano DA, Prasad SC, Keshler BL, Hahn SS. On the use of C-arm fluoroscopy for treatment planning in high dose rate brachytherapy. Med Phys. 2003;30:2297-302.
2. Fung AYC. C-Arm imaging for brachytherapy source reconstruction: Geometrical accuracy. Med Phys. 2002; 29:724-26.
3. Chang L, Ho SY, Chui CS, Du YC, Chen T. Verification and source-position error analysis of film reconstruction techniques used in the brachytherapy planning systems. Med Phys. 2009; 36:4115-20.
4. Nucletron B.V. Radiographic Reconstruction Methods. In: Oncentra® Brachy v.4.3 - Physics and Algorithms. Netherlands. Nucletron B.V. ; p.7- (17-19)
5. Tyagi K, Mukundan H, Mukherjee D, Semwal M, Sarin A. Non isocentric film-based intracavitary brachytherapy planning in cervical cancer: a retrospective dosimetric analysis with CT planning. J Contemp Brachytherapy. 2012; 4:129-34.
6. Onal C, Arslan G, Topkan E, Pehlivan B, Yavuz M, Oymak E, et al. Comparison of conventional and CT based planning for Intracavitary brachytherapy for cervical cancer: target volume coverage and organs at risk doses. J Exp Clinical Cancer Res. 2009; 28: 95.
7. Jamema SV, Saju S, Mahantshetty U, Pallad S, Deshpande DD, Shrivastava SK, et al. Dosimetric evaluation of rectum and bladder using image based CT planning and orthogonal radiographs with ICRU 38 recommendations in Intracavitary brachytherapy. J Med Phys 2008; 33: 3-8.
8. ESTRO. Reconstruction technique. In: Venselaar J, Calatayud JP, editors. A practical guide to quality control of brachytherapy equipment. European guidelines for quality assurance in radiotherapy. ESTRO Booklet No. 8. 1st ed. European Society for Therapeutic Radiology and Oncology: Belgium: Brussels:Mounierlaan; 2004.p. 126, 224-5.
9. Van Dyk J, Barnett RB, Cygler JE, Shragge PC. Commissioning and quality assurance of treatment planning computers. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 1993;26:261-73.



Effects of irradiation

on bone invasion of breast cancer cells

Preeyaporn Srimawong¹, Masahiko Sawajiri², Hiroaki Terato³, Kouichi Maruyama⁴, Keiji Tanimoto²

¹ Department of Oral and Maxillofacial Radiology, Faculty of Dentistry, Mahidol University, Thailand

² Department of Oral and Maxillofacial Radiology, Institute of Biomedical and Health Sciences, Hiroshima University, Japan

³ Analytical Research Center for Experimental Sciences, Saga University, Japan

⁴ Research Center for Radiation Protection, National Institute of Radiological Sciences, Japan

ABSTRACT

Background: Periostin is overexpressed in metastases from bone cancer. Many studies have indicated that periostin plays an important role in bone metastasis. Radiotherapy improves local tumor control, but recent evidence suggests that irradiation of the target tumor can promote tumor invasion and metastasis.

Objective: The purpose of the study was to examine the effects of irradiation with carbon ion or gamma ray on the expression of periostin in breast cancer cells and the cytokine levels of osteoblasts in bone tumor metastases.

Materials and methods: Breast cancer cells (FM3A/R cells) were exposed to carbon ion or gamma ray and then cocultured with non-irradiated osteoblastic MC3T3-E1 cells. Periostin expression in breast cancer cells and the levels of cytokines influencing bone invasion in osteoblastic cells were measured.

Results: Periostin expression increased after irradiation with carbon ion or gamma ray. Carbon ion-irradiated cells expressed less periostin than did gamma ray-irradiated cells. Carbon ion irradiation stimulated low levels of periostin synthesis than gamma ray irradiation. The cytokines influencing bone invasion levels rose in tandem with the increase in periostin level.

Conclusions: Carbon ion irradiation may reduce the production of bone-destroying cytokines and vascularization factors by osteoblasts in the microenvironment of cancer invasion in bone. A combination of carbon ion irradiation and a periostin inhibitor would improve treatment of bone metastatic breast cancer.

Key words: bones; breast cancer; carbon; radiotherapy; periostin

Introduction

Breast cancer has become the principal malignant tumor in females. Many patients die annually from breast cancer metastasis, which triggers advanced skeletal disease, because bone is the preferred site for metastatic dissemination of breast cancer.¹ Metastasis can occur via blood or lymphatic vessels or directly to bone. The biochemical mechanisms involved remain poorly understood in terms of both bone metastasis and bone distraction. Many complications are associated with the development of bone metastases, including pain, hypercalcemia, fracture, and spinal cord compression. Thus, quality of life is severely affected.²

Bone metastases are the most frequent indication for palliative radiotherapy in patients with breast cancer. Radiotherapy, alone or in combination with chemotherapy, is widely used. Irradiation may be an effective treatment option in the context of cancer therapy. However, clinical evidence indicates that relapses developing after radiotherapy for treatment of breast cancer are associated with increased metastatic potential and poor prognosis.³ Tumors growing within previously irradiated mammary tissue tend to be more invasive and to form more metastases in experimental models.⁴⁻⁶ On the other hand, it has been reported that it is effective for local control and inhibition of metastasis with heavy ion in breast cancer radiotherapy.⁷ The National Institute of Radiological Sciences (NIRS) has been carried out the first treatment in April 2013. The final result of treatment outcome will need a longer follow-up period, but effects of carbon radiotherapy on breast cancer are as good as on other cancers.^{8,9}

Few reports on cytokine expression in the bone microenvironment after irradiation have appeared. Prevention of skeletal events is one goal of palliative radiotherapy in patients with bone metastases. In the

tumor microenvironment, osteopontin (OPN) and other proteins of the extracellular matrix contribute to metastasis, by modulating the maintenance and expansion of both normal and metastatic cancer cells. In particular, the role of receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand (RANKL) inducing osteoclasts, and vascular endothelial growth factor (VEGF) inducer of angiogenesis is important in the bone invasion of tumor.^{10,11}

Periostin, originally considered an osteoblast-specific factor, is a disulfide-linked 90-kDa secretory protein that functions as a cell adhesion molecule in pre osteoblasts and is involved in osteoblast recruitment, attachment, and spreading.¹² Periostin was originally identified in a mouse osteoblastic library.¹³ The name “periostin” reflects the expression of the protein in the periosteum and periodontal ligament.¹² The protein is homologous to an insect cell adhesion molecule (fasciclin I) in terms of both sequence and structure, having four repeat domains of 120–160 amino acids. Such proteins often serve as adhesion molecules.¹³ Thus, we investigated periostin expression in breast cancer tissue and the clinical relevance thereof.

Periostin plays roles in skeletal development, heart development, disease, and cancer.¹³⁻¹⁶ Any possible role for periostin in tumor progression remains unclear, and the associated data are often contradictory. Periostin overexpression has been observed in most cancers, while reports of periostin downregulation are rare and exceptional. Periostin was found to be overexpressed in various types of human cancer.¹⁷⁻²⁶ Periostin may play an important role in breast cancer bone metastasis.^{27,28} Previous reports showed that a novel angiogenic factor expressed in human breast cancer and ovarian cancer significantly enhanced angiogenesis.^{10,11,21,29}

In the present study, periostin expression in breast cancer was explored and evidence was obtained that the protein potentially contributed to bone invasion by both breast cancer per se and metastases thereof. In addition, we explored the effects of irradiation on bone invasion using mouse FM3A/R mammary carcinoma cells, and chose to work with these cells to experimentally determine the differences in their responses to carbon ion and gamma ray irradiation. When breast cancer cells were irradiated with different radiation of linear energy transfer (LET) application, the difference response, for example proteins produced in the breast cancer cells after each of irradiation was not due to the cytotoxic effect by LET, but due to difference in quality of LET. In order to verify, we searched for the case of cells whose survival rate after irradiation was not significantly different. As a result, FM3A/R cells met this requirement. The proliferative potentials of FM3A/R cells after carbon ion and gamma ray irradiation [estimated from the median lethal doses (LD50 values)] were approximately equivalent. Moreover, we investigated the mechanisms by which periostin mediated the bone invasion effects of irradiation, and irradiation-induced bone resorption of mammary cancer. Finally, to investigate the mechanisms underlying the effects of irradiation on breast cancer bone invasion and distraction mediated by periostin, we compared the changes in bone resorption factors induced by carbon ion or gamma ray irradiation of breast cancer cells.

The principal purpose of this study was to evaluate the effects of irradiation with carbon ion or gamma ray on the expression of periostin in breast cancer cells and the cytokine levels of osteoblasts in bone tumor metastases.

Materials and methods

Cell culture

FM3A/R breast cancer cells (kindly provided by the Cell Resource Center for Biomedical Research, Institute of Development, Aging, and Cancer, Tohoku University) were grown in RPMI-1640 medium (Invitrogen, Carlsbad, CA, USA) supplemented with 10% (v/v) charcoal-stripped fetal bovine serum (FBS; Gibco, New York, NY, USA), 100 U/mL penicillin, and 100 µg/mL streptomycin (Gibco, Palo Alto, CA, USA) under 5% (v/v) CO₂ in air at 37°C.

MC3T3-E1 osteoblastic cells (derived from the calvarias of newborn C57BL/6 mice) were obtained from the Riken Cell Bank (Tsukuba, Japan), and cultured in DMEM (Invitrogen, Carlsbad, CA, USA) supplemented with 10% (v/v) charcoal-stripped FBS, 100 U/mL penicillin, and 100 µg/mL streptomycin at 37°C under 5% (v/v) CO₂ in air.

Irradiation

FM3A/R cells were cultured into 50 mL cell culture flasks (Falcon 25 cm² Flask; Corning Inc. Life Sciences, Tewksbury, MA, USA) grown to about 5 × 10⁴ cells/flask (over 2 or 3 days), and then exposed to 5, 10, or 15 Gy of carbon ion or gamma ray irradiation as described previously³⁰ to evaluate cell proliferation after irradiation. Cells were irradiated in the following method, in order to make the radiation dose of each cell uniform. Carbon ion irradiation was performed using the 290 MeV µm⁻¹, 6-cm Spread-Out Bragg Peak (SOBP) at the Heavy Ion Medical Accelerator in Chiba (HIMAC), NIRS. The estimated LET averaged 40 KeV µm⁻¹ for the proximal SOBP, and the dose rate was 3 Gy min⁻¹. The beam intensity was measured using dose monitors installed in the beam path. Binary filters made of poly (methyl methacrylate) plates (0.5-128 mm thickness) were used to control LET. Gamma ray irradiation was performed at 1 Gy min⁻¹ using a Gamma cell 40 Exactor (Best Theratronics Ltd., Kanata, ON, Canada). Radiation dose and fractionation (5, 10, or 15 Gy)

were decided based on our experience with other breast cancer cells. The survival rate of breast cancer cells FM3A/R decreased after irradiation 10 Gy or more, but periostin production of surviving cells was increased three days after irradiation. According to these previously results, 5, 10, and 15 Gy were irradiated to FM3A/R cells in this experiment.

MTT assay

The relative viable cell numbers of FM3A/R cells were determined by the MTT assay using a Cell Counting Kit-8 (Dojindo Molecular Technologies, Gaithersburg, MD, USA). Briefly, control and irradiated cells were cultured for 24 hours in 90 μ L of RPMI-1640 medium at 1000 cells/well, followed by addition of 10 μ L of Cell Counting Kit-8 solution to each well. After incubation for 1-4 hours at 37°C in the incubator, the absorbances at 450 nm were measured using a microplate reader (Model 550; Bio-Rad, Hercules, CA, USA). The amount of formazan dye generated by dehydrogenases in the cells was directly proportional to the number of living cells.

Coculture assay

Cocultivation was aimed to investigate the effect of two or more cells on each other. In the present study, irradiated FM3A/R cells, and non-irradiated MC3T3-E1 cells were cocultured in the same dish for the purpose of studying how periostin produced by FM3A/R cells that affected the differentiation and maturation of osteoblastic cells MC3T3-E1. FM3A/R cells were cultured in 50 mL cell culture flasks and then exposed to carbon ion or gamma ray irradiation. After irradiation, FM3A/R cells and medium were

immediately transferred into a dish in which non-irradiated MC3T3-E1 cells were cultured approximately 80% confluent. FM3A/R cells were cocultured with non-irradiated MC3T3-E1 osteoblastic cells for 3 days after irradiation. FM3A/R cells floating in the medium were evaluated by RT-PCR assays and MC3T3-E1 cells in dishes were evaluated by western blotting. The floating FM3A/R cells with medium were transferred to centrifuge tube, and after centrifuge, medium was aspirated. FM3A/R cells were used for RT-PCR assays. MC3T3-E1 cells on the bottom of dishes were washed by PBS three times, and used for western blotting.

RT-PCR and real-time PCR

Total RNA was prepared using RNAiso Plus (Takara Bio, Shiga, Japan) according to the manufacturer's instructions. First-strand cDNA was synthesized using a ReverTra Ace qPCR RT Kit (Toyobo, Osaka, Japan) prior to RT-PCR. Real-time quantitative RT-PCR was performed using DyNamo polymerase (Thermo Fisher, Waltham, MA, USA) and an ABI Prism 7700 Sequence Detection System (Applied Biosystems, Foster City, CA, USA). The relative amounts of periostin mRNA were normalized to those of beta-actin mRNA in the same samples. The primers used to amplify the periostin and GAPDH sequences are shown in Table 1. The amplification parameters were as follows: initial denaturation at 94°C for 5 min; 40 cycles of denaturation at 94°C for 30 s, annealing at 62°C for 30 s, and extension at 72°C for 30 s; and final extension at 72°C for 4 min.

Table 1 Primer sequences used for RT-PCR

Gene	Forward Primer	Reverse Primer
GAPDH	CGGAGTCAACGGATTGGTCGTAT	AGCCTTCTCCATGTTGGTGAAGAC
Periostin	AATGCTGCCCTGGCTATATG	GTAGTGGCTCCCACAATGC

Raft culture

A collagen matrix solution was prepared using seven volumes of type I collagen (Nitta Gelatin, Tokyo, Japan), two volumes of 5× concentrated RPMI-1640 medium, one volume of 10× reconstruction buffer, and FM3A/R cells (1.5×10^5 cells/mL). The final concentration of collagen gel was 0.24% (w/v). Aliquots (2 mL) of the collagen–cancer cell suspension were poured into 60-mm-diameter plastic dishes and allowed to gel for 30 min at 37°C. RPMI-1640 medium (2 mL) was added to each dish and the cells were cultured for 3 days. The collagen–cancer cell suspensions were then fixed in 4% (v/v) paraformaldehyde, dehydrated in a graded series of alcohol baths, embedded in paraffin, and sliced into 4 μ m thick sections. The sections were subjected to immunofluorescence staining.

Western blotting

Cells were lysed using cell lysis solution comprised of Pierce RIPA buffer, Halt Protease and Phosphatase Inhibitor Cocktail, and 0.5 M EDTA Solution (all from Thermo Scientific Inc., Rockford, IL, USA). After centrifugation, the supernatants were subjected to SDS-PAGE with 10–20% gel concentrations (ATTO Corp., Tokyo, Japan) and electroblotted onto Immobilon-P transfer membranes (EMD Millipore Corp., Billerica, MA, USA). After blocking with 5% (w/v) skim milk (Wako Pure Chemical Industries, Osaka, Japan), the membranes were incubated with anti-receptor activator of nuclear

factor kappa-B ligand (RANKL) and anti-vascular endothelial growth factor (VEGF) (Santa Cruz Biotechnology, Inc., Dallas, TX, USA) primary antibodies and then with horseradish peroxidase-conjugated anti-rabbit IgG as a secondary antibody. Antibody-bound protein bands were visualized using ECL-plus reagent (GE Healthcare, Little Chalfont, UK). An anti-beta-actin monoclonal antibody (013-24553; Wako Pure Chemical Industries) was used to detect beta-actin (internal control).

Recombinant periostin experiments

The expression levels of RANKL and VEGF in MC3T3-E1 osteoblastic cells grown under periostin-enriched conditions were evaluated. Briefly, MC3T3-E1 cells were grown for 3 days in medium supplemented with various concentrations of recombinant periostin. The cells were then lysed and the proteins were extracted. The expression levels

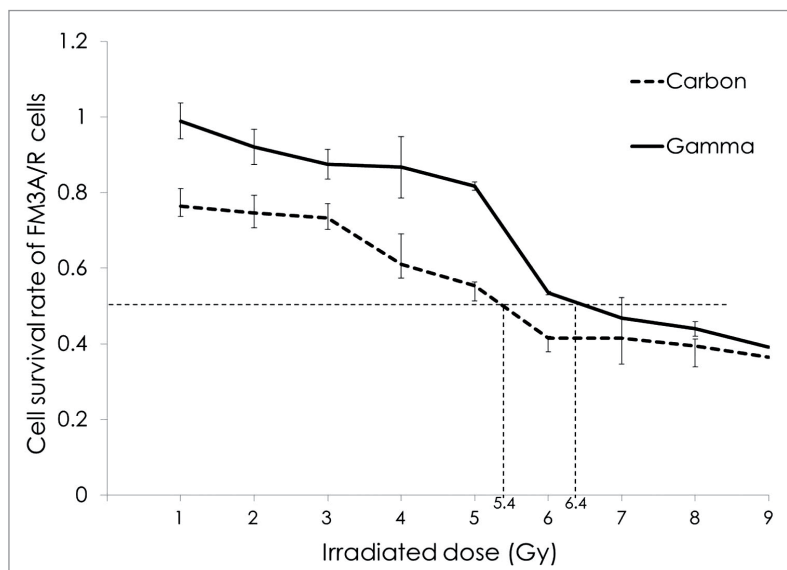


FIGURE 1. Cell survival rates of FM3A/R cells at 24 hours after irradiation were measured by the MTT assay. Cell viability decreased in a dose-dependent manner. LD50 values were estimated from the graphs, and the killing effects of carbon ion irradiation were expressed as ratios to the killing effects of gamma-ray irradiation. Data represent the means $\pm$ SD of three experiments.

of RANKL and VEGF in MC3T3-E1 cells were measured by western blotting.

siRNA-induced periostin gene silencing

A periostin siRNA (sc-61325; Santa Cruz Biotechnology, Inc., Dallas, TX, USA) was used to knock down periostin gene expression. FM3A/R cells subjected to carbon ion or gamma ray irradiation were transfected with 50 pmol siRNA in 100 μ L of transfection medium, in accordance with the manufacturer's instructions. After 8 h, the FM3A/R cells were subjected to the coculture assays described above. A scrambled siRNA sequence lacking significant homology to any rat, mouse, or human gene sequence was used as a control.

Results

FM3A/R cells were treated with various doses of carbon ion or gamma ray irradiation and evaluated for their cell proliferation. Cellular replication was decreased after both carbon ion and gamma ray irradiation in a dose-dependent manner. The proliferative potentials of the cells (Figure 1) were estimated by reference to the LD50 values of radiation, and were approximately 1.18 after both types of irradiation. FM3A/R cells were used for these experiments because the cell survival rates were nearly equal after exposure to the two types of irradiation.

FM3A/R cells were exposed to 5, 10, or 15 Gy of carbon ion or gamma ray irradiation, and their periostin expression levels were measured by RT-PCR. Periostin expression was decreased immediately after irradiation, but recovered after 3 days. On day 3 post irradiation, higher doses of radiation were associated with rapid increases in periostin expression. Besides, periostin expression in irradiated cells increased to higher levels than those in non-irradiated cells. Moreover, cells subjected to gamma ray irradiation

expressed higher levels of periostin than cells subjected to carbon ion irradiation (Figure 2).

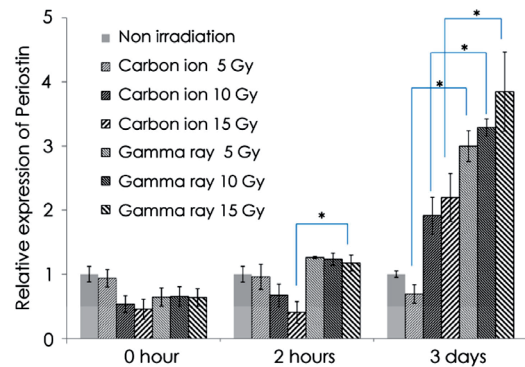


FIGURE 2. FM3A/R cells were exposed to 5, 10, or 15 Gy of carbon ion or gamma ray irradiation. Total RNA was extracted and their periostin mRNA levels were measured by RT-PCR at 0 hour, 2 hours, and 3 days after irradiation. Significant increases in these levels were evident in gamma ray-irradiated cells by day 3 post irradiation. Expression of mRNA was represented by ratio. The non-irradiated cells are shown as 1 (paired t-test, *P < 0.05). Data represent the means $\pm$ SD of three experiments.

The periostin levels were increased in irradiated FM3A/R cells, as shown in Figure 3. FM3A/R cells grew in a collagen gel, and formed clumps. Sections of irradiated cells were stained more strongly for

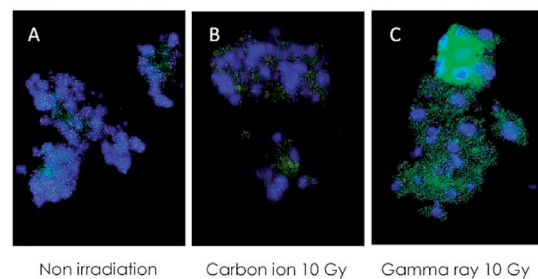


FIGURE 3. Irradiated FM3A/R cells in raft cultures were assessed for periostin expression. (A) Non irradiation. (B) Carbon ion irradiation (10 Gy). (C) Gamma ray irradiation (10 Gy). Immunohistochemically, expression of periostin (green) in the cytoplasm was observed surrounding the nucleus (blue) in both irradiated and non-irradiated FM3A/R cells. Gamma ray-irradiated cells expressed high levels of periostin.

periostin than sections of non-irradiated cells. In particular, gamma ray irradiation significantly increased periostin expression, as evidenced by the density of immunofluorescence staining.

The periostin levels in irradiated FM3A/R breast cancer cells were clearly higher than those in non-irradiated cells. Next, the effects of periostin on MC3T3-E1 osteoblastic cells were examined. For this, MC3T3-E1 osteoblastic cells cocultured with carbon ion- or gamma ray-irradiated FM3A/R breast cancer cells were compared. The expression levels of RANKL and VEGF in MC3T3-E1 cells cocultured with carbon ion-irradiated FM3A/R cells were lower than those in MC3T3-E1 cells cocultured with gamma-irradiated FM3A/R cells. The RANKL and VEGF protein levels in cocultured MC3T3-E1 cells were measured by western blotting. The levels of RANKL (bone invasive cytokine) in MC3T3-E1 cells were significantly increased upon coculture with gamma-irradiated FM3A/R cells (Figure 4).

Periostin produced by irradiated FM3A/R breast cancer cells may enhance the expression of RANKL and VEGF in MC3T3-E1 osteoblastic cells cocultured with the breast cancer cells. The expression levels of RANKL and VEGF after addition of recombinant periostin (as a supplement) to osteoblastic culture medium were measured (Figure 5).

The levels of both RANKL and VEGF increased with the recombinant periostin level, and the levels were similar to those seen upon coculture with irradiated FM3A/R breast cancer cells. The RANKL and VEGF levels in MC3T3-E1 osteoblastic cells cocultured with irradiated FM3A/R cells were also measured after siRNA-mediated suppression of periostin synthesis. The siRNA-mediated suppression inhibited the expression of RANKL and VEGF in MC3T3-E1 cells (Figure 6).

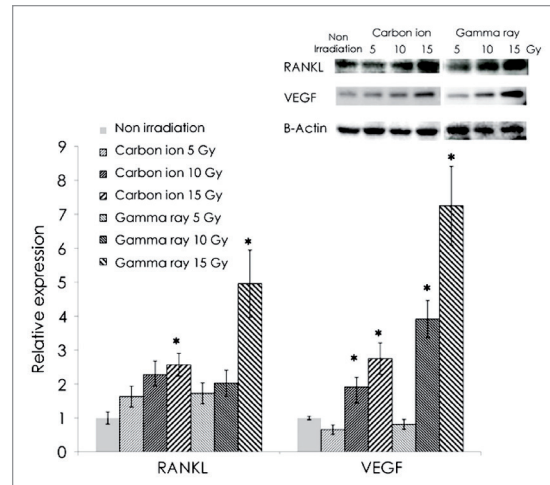


FIGURE 4. Immediately after carbon ion or gamma ray irradiation, FM3A/R breast cancer cells were cocultured with non-irradiated MC3T3-E1 osteoblastic cells. Total protein was extracted from the adherent MC3T3-E1 cells. The RANKL and VEGF protein levels were measured by western blotting. The levels of RANKL and VEGF in cocultured MC3T3-E1 cells increased with the periostin levels in irradiated FM3A/R cells. The increases were significant upon coculture with FM3A/R cells exposed to higher doses of irradiation. Expression of target protein was represented by ratio. The non-irradiated samples are shown as 1 (paired t-test, *P < 0.05). Data represent the means $\pm$ SD of three experiments.

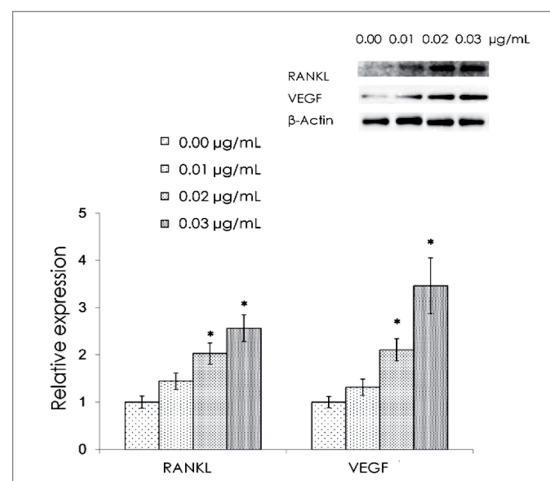


FIGURE 5. MC3T3-E1 cells were cultured in medium supplemented with recombinant periostin for 3 days, and then measured for their RANKL and VEGF levels by western blotting. The 0.00 µg/mL periostin-supplemented cell group is shown as 1 (paired t-test, *P < 0.05). Data represent the means $\pm$ SD of three experiments.

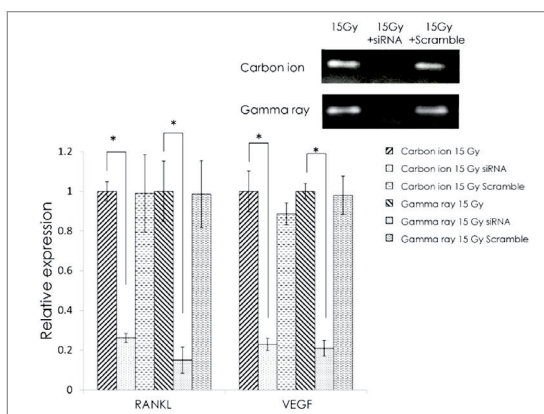


FIGURE 6. Irradiated FM3A/R cells (15 Gy) were cultured with a siRNA targeting periostin and a decrease in the periostin levels was confirmed by RT-PCR (upper right). Periostin expression was not suppressed in cells cultured with a control scrambled siRNA. The RANKL and VEGF levels in MC3T3-E1 cells cocultured with transfected and irradiated FM3A/R cells expressing reduced levels of periostin revealed suppressed expression of RANKL and VEGF. Expression of target protein was represented by ratio. The non-transfected cell groups are shown as 1 (paired t-test, *P < 0.05). Data represent the means $\pm$ SD of three experiments.

Discussion

The effects of irradiation on cancer cell metastasis have been poorly studied.^{31,32} It has been suggested that ionizing radiation increases cancer cell escape into the lymphatic and vascular channels. However, few data are available. Irradiated tissue may be more metastatic than non-irradiated tissue. Carbon ion irradiation is effective for both killing cells and suppressing metastatic potential. An understanding of the effects of carbon ion irradiation on the metastatic potential of bone metastatic cancer cells might improve the clinical outcomes of cancer radiotherapy.

FM3A/R mouse breast cancer cells that can invade bone were studied, because these cells responded similarly to carbon ion and gamma ray irradiation, as assessed by reference to the LD50 values.

In general, high LET radiation has high cells killing effect. The survival rate of cells after carbon ion irradiation is lower than at the same dose of gamma ray irradiation markedly. It is difficult to differentiate the difference in the cells response after carbon ion or gamma ray irradiation due to the difference of LET or the cell viability of irradiation. For this reason, we searched cells that did not differ greatly in the cell survival rate after irradiation due to the difference of LET. Therefore, we used FM3A/R cells in this study.

Periostin expression in FM3A/R cells was assessed by RT-PCR, commencing immediately after irradiation and continuing over the next 3 days. Periostin expression was decreased immediately after irradiation, but increased 2 hours later. Irradiation exerted a clear antiproliferative effect. In addition, irradiation stimulated cancer cells to produce periostin in a dose-dependent manner, being particularly evident in gamma ray-irradiated cells. Bone invasion by cancer is caused by osteoclasts induced by cancer cells and osteoblasts. The osteoclast-inducing factor RANKL, and VEGF, are produced by osteoblasts.^{10,33} Both RANKL and VEGF levels were increased upon coculture with irradiated cells. MC3T3-E1 osteoblastic cells cocultured with FM3A/R breast cancer cells exposed to higher doses of irradiation expressed RANKL and VEGF strongly, while MC3T3-E1 cells cocultured with gamma ray-irradiated FM3A/R cells expressed both cytokines to greater extents than MC3T3-E1 cells cocultured with carbon ion-irradiated FM3A/R cells.

It was hypothesized that periostin triggered the observed increases in RANKL and VEGF levels. Thus, MC3T3-E1 osteoblastic cells were cultured in medium supplemented with recombinant periostin for 3 days, and measured for their RANKL and VEGF levels. Both cytokines increased with the periostin concentration, suggesting that cancer invasiveness was enhanced by periostin. It is possible that irradiation of breast

cancer cells enhances periostin expression, in turn accelerating bone metastasis by cells that survive irradiation. Gamma ray irradiation possibly induces more periostin synthesis than carbon ion irradiation.

The effects of a reduction in the periostin level were also evaluated. MC3T3-E1 osteoblastic cells were cocultured with irradiated FM3A/R breast cancer cells previously cultured in medium with a periostin siRNA, and measured for their expression levels of RANKL and VEGF. Both levels were decreased, compared with cells cultured with the scrambled siRNA control. It is thus possible that bone absorption and vascularization are enhanced by periostin, in turn promoting cancer cell metastasis and tumor invasion.

Conclusion

Carbon ion irradiation was slightly superior to gamma ray irradiation in terms of killing FM3A/R breast cancer cells capable of invading bone, but carbon ion irradiation stimulated lower levels of periostin synthesis than gamma ray irradiation. Thus, carbon

ion irradiation may reduce the production of bone-destroying cytokines and vascularization factors by osteoblasts in the microenvironment of cancer invasion in bone. Therefore, carbon ion irradiation may be a more effective therapy for cancers capable of invading bone, by suppressing the development of distant metastases. However, metastasis remains possible after carbon ion irradiation. To suppress the expression of periostin in breast cancer cells after irradiation, combined treatments (carbon ion irradiation and administration of a periostin inhibitor) may be indicated.

Acknowledgments

This study was performed as part of, and was partially supported by HIMAC which was research project of the National Institute of Radiological Sciences (NIRS) and the joint usage Research Institute for Radiation Biology and Medicine (RIRBM), Hiroshima University.

References

1. Coleman RE. Skeletal complications of malignancy. *Cancer*. 1997;80:1588-94.
2. Mundy GR. Metastasis to bone: causes, consequences and therapeutic opportunities. *Nat Rev Cancer*. 2002;2:584-93.
3. Vicini FA, Kestin L, Huang R, Martinez A. Does local recurrence affect the rate of distant metastases and survival in patients with early-stage breast carcinoma treated with breast-conserving therapy? *Cancer*. 2003;97:910-9.
4. Barcellos-Hoff MH, Ravani SA. Irradiated mammary gland stroma promotes the expression of tumorigenic potential by unirradiated epithelial cells. *Cancer Res*. 2000;60:1254-60.
5. Bouchard G, Bouvette G, Theriault H, Bujold R, Saucier C, Paquette B. Pre-irradiation of mouse mammary gland stimulates cancer cell migration and development of lung metastases. *Br J Cancer*. 2013;109:1829-38.
6. Lemay R, Archambault M, Tremblay L, Bujold R, Lepage M, Paquette B. Irradiation of normal mouse tissue increases the invasiveness of mammary cancer cells. *Int J Radiat Biol*. 2011;87:472-82.
7. Karasawa K. Breast cancer. In: Tsujii H, Kamada T, Shirai T, Noda K, Tsuji H, Karasawa K, editors. *Carbon-ion radiotherapy; principles, practices, and treatment planning* 1st ed. Tokyo: Springer; 2014. p. 303-7.
8. Akamatsu H, Karasawa K, Omatsu T, Isobe Y, Ogata R, Koba Y. First experience of carbon-ion radiotherapy for early breast cancer. *Jpn J Radiol*. 2014;32:288-295.

9. Sato K, Uematsu M, Saito T, Tsuda H, Takeuchi H, Shigekawa T, et al. Efficacy of accelerated partial breast irradiation as a neoadjuvant treatment for patients with breast cancer: a pilot study. *Surgery*. 2006;139:617-23.
10. Chu GC, Chung LW. RANK-mediated signaling network and cancer metastasis. *Cancer Metastasis Rev*. 2014;33:497-509.
11. Che J, Shen WZ, Deng Y, Dai YH, Liao YD, Yuan XL, et al. Effects of lentivirus-mediated silencing of periostin on tumor microenvironment and bone metastasis via the integrin-signaling pathway in lung cancer. *Life Sci*. 2017;182:10-21.
12. Horiuchi K, Amizuka N, Takeshita S, Takamatsu H, Katsuura M, Ozawa H, et al. Identification and characterization of a novel protein, periostin, with restricted expression to periosteum and periodontal ligament and increased expression by transforming growth factor beta. *J Bone Miner Res*. 1999;14:1239-49.
13. Takeshita S, Kikuno R, Tezuka K, Amann E. Osteoblast-specific factor 2: cloning of a putative bone adhesion protein with homology with the insect protein fasciclin I. *Biochem J*. 1993;294:271-8.
14. Markwald RR, Norris RA, Moreno-Rodriguez R, Levine RA. Developmental basis of adult cardiovascular diseases: valvular heart diseases. *Ann NY Acad Sci*. 2010;1188:177-83.
15. Norris RA, Moreno-Rodriguez R, Hoffman S, Markwald RR. The many facets of the matricellular protein periostin during cardiac development, remodelling, and pathophysiology. *J Cell Commun Signal*. 2009;3:275-86.
16. Srimawong P, Sawajiri M, Terato H, Maruyama K, Tanimoto K. Effects of carbon ion irradiation via periostin on breast cancer cell invasion of the microenvironment. *J Radiol Radiat Ther*. 2016;4:1060.
17. Iekushi K, Taniyama Y, Azuma J, Katsuragi N, Dosaka N, Sanada F, et al. Novel mechanisms of valsartan on the treatment of acute myocardial infarction through inhibition of the antiadhesion molecule periostin. *Hypertension*. 2007;49:1409-14.
18. Kim CJ, Isono T, Tambe Y, Chano T, Okabe H, Okada Y, et al. Role of alternative splicing of periostin in human bladder carcinogenesis. *Int J Oncol*. 2008;32:161-9.
19. Kim CJ, Yoshioka N, Tambe Y, Kushima R, Okada Y, Inoue H. Periostin is down-regulated in high grade human bladder cancers and suppresses in vitro cell invasiveness and in vivo metastasis of cancer cells. *Int J Cancer*. 2005;117:51-8.
20. Norris RA, Moreno-Rodriguez RA, Sugi Y, Hoffman S, Amos J, Hart MM, et al. Periostin regulates atrioventricular valve maturation. *Dev Biol*. 2008;316:200-13.
21. Katsuragi N, Morishita R, Nakamura N, Ochiai T, Taniyama Y, Hasegawa Y, et al. Periostin as a novel factor responsible for ventricular dilation. *Circulation*. 2004;110:1806-13.
22. Shimizu H, Sakamoto M, Sakamoto S. Bone resorption by isolated osteoclasts in living versus devitalized bone: differences in mode and extent and the effects of human recombinant tissue inhibitor of metalloproteinases. *J Bone Miner Res*. 1990;5:411-8.
23. Shimazaki M, Nakamura K, Kii I, Kashima T, Amizuka N, Li M, et al. Periostin is essential for cardiac healing after acute myocardial infarction. *J Exp Med*. 2008; 205: 295-303.
24. Shimazaki M, Kudo A. Impaired capsule formation of tumors in periostin-null mice. *Biochem Biophys Res Commun*. 2008;367:736-42.

25. Siriwardena BS, Kudo Y, Ogawa I, Kitagawa M, Kitajima S, Hatano H, et al. Periostin is frequently overexpressed and enhances invasion and angiogenesis in oral cancer. *Br J Cancer*. 2006;95:1396-403.
26. Yang J, Mani SA, Donaher JL, Ramaswamy S, Itzykson RA, Come C, et al. Twist, a master regulator of morphogenesis, plays an essential role in tumor metastasis. *Cell*. 2004;117:927-39.
27. Puglisi F, Puppini C, Pegolo E, Andreetta C, Pascoletti G, D'Aurizio F, et al. Expression of periostin in human breast cancer. *J Clin Pathol*. 2008;61:494-8.
28. Zhang Y, Zhang G, Li J, Tao Q, Tang W. The expression analysis of periostin in human breast cancer. *J Surg Res*. 2010;160:102-6.
29. Zhu M, Fejzo MS, Anderson L, Dering J, Ginther C, Ramos L, et al. Periostin promotes ovarian cancer angiogenesis and metastasis. *Gynecol Oncol*. 2010;119:337-44.
30. Sawajiri M, Nomura Y, Bhawal UK, Nishikiori R, Okazaki M, Mizoe J, et al. Different effects of carbon ion and gamma-irradiation on expression of receptor activator of NF- κ B ligand in MC3T3-E1 osteoblast cells. *Bull Exp Biol Med*. 2006;142:618-24.
31. Qian LW, Mizumoto K, Urashima T, Nagai E, Maehara N, Sato N, et al. Radiation-induced increase in invasive potential of human pancreatic cancer cells and its blockade by a matrix metalloproteinase inhibitor, CGS27023. *Clin Cancer Res*. 2002;8:1223-7.
32. Wild-Bode C, Weller M, Rimber A, Dichigans J, Wick W. Sublethal irradiation promotes migration and invasiveness of glioma cells: implications for radiotherapy of human glioblastoma. *Cancer Res*. 2001;61:2744-50.
33. Trinkaus M, Ooi WS, Amir E, Popovic S, Kalina M, Kahn H, et al. Examination of the mechanisms of osteolysis in patients with metastatic breast cancer. *Oncol Re*. 2009;21:1153-9.



การวิเคราะห์ปริมาณรังสีในการรักษาผู้ป่วยมะเร็งหลอดอาหาร ด้วยเทคนิคการฉายรังสีปรับความเข้มเปรียบเทียบกับการฉายรังสี สามมิติ : การทบทวนอย่างเป็นระบบ

Dosimetric analysis between Intensity Modulated Radiotherapy and Three-Dimensional Conformal Radiotherapy for Esophageal Cancer Treatment: a systematic review

ภูริวัฒน์ เมื่องวงศ์¹, พิเชษฐ์ อุเบอรั², ดลสุข พงษ์นิกร³, เจนวิทย์ เวียงนิล³, ณรงค์ ชุมภู¹,

¹ กลุ่มงานรังสีรักษา โรงพยาบาลมะเร็งลำปาง

² กลุ่มงานรังสีรักษา โรงพยาบาลมะเร็งชลบุรี

³ กลุ่มภารกิจด้านการพัฒนาระบบสุขภาพ โรงพยาบาลมะเร็งลำปาง

ABSTRACT

BACKGROUND:

Radiotherapy is one of the main treatments of esophageal cancer. Intensity-modulated radiation therapy (IMRT) is an advanced type of radiotherapy and is rapidly used in many sites of cancer including esophageal cancer. Due to the benefit of IMRT which theoretically can reduce the dose to normal organ and increase dose to the target volume, this study will evaluate the benefit of fixed-gantry IMRT and Volumetric Modulated Arc Therapy (VMAT) for treating esophageal cancer comparing to three-dimensional conventional radiotherapy (3DCRT).

OBJECTIVES:

To compare dosimetric data , cost effectiveness and quality of life of patients with esophageal cancer treated with IMRT technique comparing to 3DCRT.

SEARCH METHODS:

We searched the Cochrane Central Register of Controlled Trials (CENTRAL) and MEDLINE lists of articles during January 1990 to December 2015.

SELECTION CRITERIA:

Randomised controlled trials and Quasi-randomized controlled trials comparing the effect of Fixed-gantry IMRT or VMAT versus 3DCRT on treating patients with esophageal cancer.

DATA COLLECTION AND ANALYSIS:

Three reviewers independently evaluated the quality of the relevant trials and extracted the data from the included trials.

MAIN RESULTS:

Six trials contributed to this review. Fixed-gantry IMRT did not show either superior conformal index (CI) or heterogeneity index (HI) while VMAT had a statistically significant better CI but no different HI. As organ-at-risk comparison, fixed-gantry IMRT and VMAT significantly decreased the volume of lung receiving at least 20 Gy (V20), mean lung dose (MLD), and VMAT significantly decreased spinal cord maximal dose. There was no study showed local control, distant metastasis, progression-free survival, disease-free survival, or overall survival. There was also no study reported the cost effectiveness or quality of life. These trials did not report adverse events.

CONCLUSIONS:

These trials suggested that VMAT had a better CI. Fixed-gantry IMRT and VMAT statistically significant reduced the V20 to lung, MLD while VMAT also reduced spinal cord maximal dose. There was no such evidence of any important clinical effects on acute or late radiotherapy adverse events, local control, distant metastasis, progression-free survival, disease-free survival, or overall survival. There was also no evidence of the effect on the cost effectiveness or quality of life. Further research is required to establish the clinical benefit of any therapy. An economic evaluation should be undertaken.

บทคัดย่อ

ความเป็นมา

การฉายรังสีเป็นหนึ่งในการรักษาหลักของโรคมะเร็งหลอดอาหาร การฉายรังสีปรับความเข้มเป็นเทคนิคการฉายรังสีสมัยใหม่และถูกใช้งานมากขึ้นในมะเร็งหลายตำแหน่งรวมถึงมะเร็งหลอดอาหาร ทางทฤษฎีการฉายรังสีปรับความเข้มสามารถลดปริมาณรังสีไปยังอวัยวะปกติและเพิ่มปริมาณรังสีไปยังเป้าหมายได้ ในการศึกษาครั้งนี้จึงจะทำการศึกษาประโยชน์ของการรักษา มะเร็งหลอดอาหารด้วย การฉายรังสีปรับความเข้มทั้งการฉายรังสีปรับความเข้มแบบไม่หมุนทิศทางลำรังสีในขณะฉายรังสี (Fixed-gantry IMRT) และ การฉายรังสีปรับความเข้มแบบหมุนรอบตัว (Volumetric Modulated Arc Therapy: VMAT) เมื่อเทียบกับการฉายรังสีแบบสามมิติ (3DCRT)

วัตถุประสงค์

เพื่อประเมินข้อมูลปริมาณรังสี, อัตราการรอดชีวิต, ความคุ้มค่า และ คุณภาพชีวิตของผู้ป่วยมะเร็งหลอดอาหารที่ได้รับการรักษาด้วยการฉายรังสีปรับความเข้มเปรียบเทียบกับ การฉายรังสีสามมิติ

วิธีการสืบค้น

ผู้วิจัยสืบค้นงานวิจัยจาก Cochrane Central Register of Controlled Trials (CENTRAL) และ MEDLINE ซึ่งตีพิมพ์ระหว่างมกราคม ค.ศ.1990 ถึง ธันวาคม ค.ศ. 2015

เกณฑ์การคัดเลือกการศึกษา

การศึกษาแบบการทดลองแบบสุ่มและมีกลุ่มควบคุมและการทดลองแบบกึ่งทดลองซึ่งเปรียบเทียบผลการรักษาด้วย Fixed-gantry IMRT หรือ VMAT กับ 3DCRT ในการรักษาผู้ป่วยมะเร็งหลอดอาหาร

การเก็บและแยกแยะข้อมูล

ผู้วิจัยสามคนทำการประเมินคุณภาพของการศึกษาและรวบรวมข้อมูลจากการศึกษาที่ถูกคัดเข้า โดยกระทำโดยอิสระ แยกจากกัน

ผลการศึกษา

งานวิจัย 6 การศึกษาได้รับการทบทวนโดยพบว่า Fixed-gantry IMRT ไม่มีความแตกต่างกันของสมมูลของปริมาณรังสีที่ตำแหน่งเป้าหมายที่ต้องการฉายรังสี (CI) หรือความแตกต่างของปริมาณรังสีที่ตำแหน่งก้อนมะเร็ง (HI) เมื่อเทียบกับการฉายรังสีสามมิติ ในขณะที่ VMAT มี CI ที่ดีกว่าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ไม่มีความแตกต่างกันของ HI และเมื่อเปรียบเทียบปริมาณรังสีที่อวัยวะปกติได้รับพบว่าทั้ง Fixed-gantry IMRT และ VMAT สามารถลดปริมาตรปอดที่ได้รับปริมาณรังสี 20 Gy ขึ้นไป (V20) และค่าเฉลี่ยที่ปอดได้รับรังสี (MLD) ได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และ VMAT ยังสามารถลดค่าเฉลี่ยปริมาณรังสีสูงสุดที่ไขสันหลังได้รับได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ทั้งนี้ไม่พบมีการศึกษาใดที่แสดงถึงการควบคุมโรคเฉพาะตำแหน่ง อัตราการกระจายของโรค อัตราการรอดชีวิตโดยไม่มีการเติบโตของโรค อัตราการรอดชีวิตโดยปราศจากโรค หรือ อัตราการรอดชีวิตโดยรวม และไม่พบการศึกษาที่แสดงถึงความคุ้มค่า หรือ คุณภาพชีวิต หรือ ผลข้างเคียงของการรักษา

สรุปผล

งานวิจัยที่รวบรวมได้แสดงให้เห็นว่า VMAT มีค่า CI ที่ดีกว่า 3DCRT ทั้ง Fixed-gantry IMRT และ VMAT สามารถลด V20 ของปอดและ MLD และ VMAT ลดค่าปริมาณรังสีสูงสุดที่ไขสันหลังได้รับได้ อย่างไรก็ตามไม่พบหลักฐานที่แสดงถึงผลทางคลินิกของผลข้างเคียงของการรักษาทั้งแบบเฉียบพลันและระยะยาว การควบคุมโรคเฉพาะตำแหน่ง อัตราการกระจายของโรค อัตราการรอดชีวิตโดยไม่มีการเติบโตของโรค อัตราการรอดชีวิตโดยปราศจากโรค หรือ อัตราการรอดชีวิตโดยรวมและไม่พบหลักฐานที่แสดงถึงความคุ้มค่าและคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย ควรมีการศึกษาวิจัยในอนาคตที่ศึกษาประโยชน์ทางคลินิกดังกล่าวรวมถึงความคุ้มค่าต่อไป

ความเป็นมา (Background)

มะเร็งหลอดอาหารเป็นมะเร็งที่พบได้มากที่สุดเป็นลำดับที่แปดของโลก และมีอัตราการตายสูงเป็นอันดับที่หก โดยมีอัตราการตายในระยะเวลาห้าปีหากเกิดโรคร้อยละ 88^[1] แบ่งชนิดของมะเร็งตามลักษณะทางจุลกายวิภาค เป็น squamous cell carcinoma และ adenocarcinoma แต่การรักษาของมะเร็งทั้งสองแบบมีความแตกต่างกันเพียงเล็กน้อยเท่านั้น และไม่มี ความแตกต่างกันของอัตราการรอดชีวิต^[2,3] การผ่าตัดเป็นการรักษาที่เหมาะสมที่สุด^[4] อย่างไรก็ตามมีผู้ป่วยร้อยละ 20 เท่านั้นที่อยู่ในระยะเริ่มแรกและสามารถผ่าตัดได้ ผู้ป่วยส่วนมากไม่สามารถรับการผ่าตัดได้เนื่องจากอยู่ในระยะลุกลามเฉพาะที่ก่อนที่ผู้ป่วยจะแสดงอาการของโรค เช่น กลืนลำบาก, กลืนติด, กลืนเจ็บ, น้ำหนักลด, เสียงแหบ เป็นต้น

การฉายรังสีมีบทบาทสำคัญในการรักษามะเร็งหลอดอาหารโดยการฉายรังสีร่วมกับการให้เคมีบำบัดก่อนการผ่าตัดในผู้ป่วยที่อยู่ในระยะลุกลามเฉพาะที่สามารถผ่าตัดได้ ทำให้เพิ่มอัตราการรอดชีวิตได้ และการฉายรังสีร่วมกับเคมีบำบัดเป็นการรักษาหลักของมะเร็งหลอดอาหารสำหรับกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่สามารถผ่าตัดได้, ไม่แข็งแรงเพียงพอในการเข้ารับการผ่าตัด หรือมะเร็งที่อยู่บริเวณของลำคอ^[5]

เป้าหมายหมายของการฉายรังสีคือ การฉายรังสีไปยังเป้าหมายที่ต้องการโดยให้อวัยวะข้างเคียงได้รับรังสีปริมาณน้อยที่สุด ในมะเร็งหลอดอาหารจะฉายในบริเวณของก้อนมะเร็งต่อมน้ำเหลืองมะเร็งลุกลามไป และบริเวณรอบข้างซึ่งมะเร็งมีโอกาสลุกลามไป อวัยวะปกติ อาทิ หัวใจ ปอด ไขสันหลัง รอบๆ บริเวณที่จำเป็นต้องได้รับการฉายรังสีมักจะได้รับรังสีอยู่เสมอ

ซึ่งหากได้รับปริมาณรังสีที่มากก็ทำให้เกิดผลข้างเคียงจากการฉายรังสีได้ เช่น ปอดอักเสบ เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ การเกิดพังผืดในปอดและกล้ามเนื้อหัวใจ เส้นประสาทไขสันหลังเสื่อม เป็นต้น

การฉายรังสีปรับความเข้ม (Intensity-Modulated Radiation Therapy : IMRT) เป็นการฉายรังสีวิธีใหม่ซึ่งใช้คอมพิวเตอร์ช่วยในการวางแผนการฉายรังสี ทำให้สามารถปรับความเข้มและปริมาณรังสีเฉพาะที่ได้มากขึ้น สามารถทำให้ลักษณะการกระจายของรังสีโค้งงอไปตามขอบเขตที่ต้องการฉายได้ ทำให้ลดปริมาณรังสีที่อวัยวะปกติจะได้รับได้มากขึ้น^[6] โดยการฉายรังสีปรับความเข้มยังสามารถแบ่งย่อยได้เป็นสองเทคนิค คือ การฉายรังสีปรับความเข้มแบบไม่หมุนทิศทางลำรังสีในขณะฉายรังสี (Fixed-gantry IMRT) และ การฉายรังสีปรับความเข้มแบบหมุนรอบตัว (Volumetric Modulated Arc Therapy : VMAT)

ด้วยความสามารถของการฉายรังสีปรับความเข้มที่สามารถปรับความเข้มของการปริมาณรังสีได้ ทำให้สามารถลดปริมาณรังสีไปยังอวัยวะปกติข้างเคียงได้ และทำให้สามารถเพิ่มปริมาณรังสีไปยังบริเวณที่ต้องการรักษาได้มากขึ้นซึ่งควรทำให้ผลข้างเคียงของการรักษาลดลงและการควบคุมโรคดีขึ้น

อย่างไรก็ตามในขณะนี้ยังไม่มีการศึกษาทบทวนอย่างเป็นระบบที่ศึกษาประสิทธิผลของการฉายรังสีแบบปรับความเข้มในโรคมะเร็งหลอดอาหารเปรียบเทียบกับการฉายรังสีแบบสามมิติ (3DCRT) ซึ่งเป็นการรักษาแบบมาตรฐานในปัจจุบัน จึงเป็นที่มาของการศึกษาในครั้งนี้

วัตถุประสงค์

1. เพื่อเปรียบเทียบข้อมูลของปริมาณรังสีของการรักษาด้วยรังสีปรับความเข้มเทียบกับรังสีสามมิติสำหรับผู้ป่วยมะเร็งหลอดอาหาร
2. เพื่อศึกษาเปรียบเทียบอัตราการรอดชีวิต การควบคุมโรค ของการรักษาด้วยการฉายรังสีปรับความเข้มเทียบกับรังสีสามมิติ
3. เพื่อศึกษาความคุ้มค่าของการรักษาด้วยรังสีปรับความเข้มสำหรับผู้ป่วยมะเร็งหลอดอาหาร
4. เพื่อศึกษาคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยมะเร็งหลอดอาหารที่ได้รับการรักษาด้วยการฉายรังสีแบบปรับความเข้ม

วิธีดำเนินการศึกษา

รูปแบบการศึกษา (Research design)

การวิจัยครั้งนี้เป็นการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบจากรายงานการวิจัยที่ศึกษาเกี่ยวกับการเปรียบเทียบการฉายรังสีในผู้ป่วยมะเร็งหลอดอาหารด้วยเทคนิครังสีปรับความเข้มกับเทคนิครังสีสามมิติ

ระเบียบการวิจัย

ในการวิจัยครั้งนี้ทำการทบทวนรายงานวิจัยซึ่งตีพิมพ์ตั้งแต่เดือนมกราคม ค.ศ.1990 ถึง เดือน ธันวาคม ค.ศ. 2015 ที่มีลักษณะเป็นแบบ randomized controlled trials (RCTs) และ quasi-randomized controlled trials โดยมีเกณฑ์คัดเข้าคือ 1. เป็นงานวิจัยที่ทำการศึกษาผู้ป่วยมะเร็งหลอดอาหารซึ่งได้รับการยืนยันด้วยผลชิ้นเนื้อทางพยาธิ และ ไม่มีการกระจายไปยังอวัยวะอื่นๆ 2. งานวิจัยเป็นการศึกษาฉายรังสีด้วยเทคนิคการฉายรังสีปรับความเข้มเปรียบเทียบกับ การฉายรังสีสามมิติ 3. การศึกษาดังกล่าวมีเป้าหมายการรักษาเพื่อการหายขาดจากโรค และมีเกณฑ์คัดออกคือ 1. ผู้ป่วยในงานวิจัยมีโรคมะเร็งชนิดอื่นๆ ร่วมด้วย 2. ผู้ป่วยมีประวัติเคยรับการฉายรังสีมาก่อน 3. ผู้ป่วยในการศึกษาเป็นสตรีมีครรภ์ และเด็ก

ผู้วิจัยทำการเปรียบเทียบการฉายรังสีปรับความเข้มกับเทคนิครังสีสามมิติโดยแยกการเปรียบเทียบเป็นสองกลุ่ม คือ Fixed-gantry IMRT เปรียบเทียบกับ 3DCRT และ VMAT เปรียบเทียบกับ 3DCRT

ผลลัพธ์หลักที่ต้องการศึกษาในการวิจัยครั้งนี้คือ dosimetric outcome ของตำแหน่งที่ต้องการฉายรังสี (Conformal Index: CI, Homogeneity Index: HI) และ อวัยวะปกติรอบข้าง และผลลัพธ์รอง คือ overall survival, progression free survival, local control, quality of life และ acute and late toxicity

โดยผู้วิจัยได้ทำการสืบค้นข้อมูลรายงานวิจัยจาก MEDLINE ผ่าน Pubmed และข้อมูลรายงานวิจัยจาก The Cochrane Central Register of Controlled Trials (CENTRAL) ซึ่งตีพิมพ์ตั้งแต่เดือนมกราคม ค.ศ.1990 ถึง เดือน ธันวาคม ค.ศ. 2015

การเก็บข้อมูล

การคัดเลือกการศึกษา (Selection of studies)

นายภูริวัฒน์ เมืองวงศ์ นายณรงค์ ชุมภู และนายดลสุข พงษ์นิกร ตรวจสอบ ชื่อเรื่องและบทคัดย่อทั้งหมดที่ได้จากการสืบค้นข้อมูลอย่างเป็นอิสระต่อกัน การศึกษาที่ไม่ตรงกับเกณฑ์คัดเข้าอย่างชัดเจนถูกคัดออก รายงานวิจัยที่ตรงกับการศึกษาได้รับการประเมินโดยผู้วิจัยอย่างน้อย 2 คน คือ นายพิเชษฐ์ อุเบอร์ นายเจนวิทย์ เวียงนิล หากมีข้อขัดแย้ง ทีมผู้วิจัยได้มีการปรึกษาหารือกันเพื่อหาข้อยุติเพื่อตัดสินใจในการคัดเข้าหรือคัดออก

การแยกข้อมูล (Data extraction and management)

ข้อมูลที่ได้จากการศึกษาที่ได้รับการคัดเข้า อาทิ อายุ ระยะของโรค จำนวนผู้ป่วยในแต่ละวิธีการรักษา จำนวนผู้ป่วยที่หายไปจากการติดตามทั้งระหว่างการรักษา และหลังการรักษา ความเสี่ยงต่อการเกิดอคติ ระยะเวลากการติดตาม ผลลัพธ์ต่างๆ ถูกคัดแยกอย่างเป็นอิสระต่อกันโดยผู้วิจัย 3 คน คือ นายณรงค์ ชุมภู นายดลสุข พงษ์นิกร และนายเจนวิทย์ เวียงนิล ในประเด็นที่มีความเห็นไม่ตรงกัน ทีมผู้วิจัยได้มีการปรึกษาหารือกันเพื่อหาข้อยุติ

การประเมินความเสี่ยง (Assessment of risk of bias in included studies)

ผู้วิจัยประเมินความเสี่ยงของอคติในการศึกษาโดยใช้เครื่องมือประเมินความเสี่ยงอคติของ The Cochrane Collaboration ซึ่งมีเกณฑ์ ดังนี้

- มีการประเมินความเสี่ยงในระดับสูง ต่ำ หรือความไม่ชัดเจนของข้อมูล ในการสร้างลำดับของผู้เข้าร่วมโครงการ (Sequence generation)
- มีการประเมินความเสี่ยงในระดับสูง ต่ำ หรือความไม่ชัดเจนของข้อมูล ในการจัดผู้เข้าร่วมโครงการ โดยการสุ่มอย่างปกติ (Allocation concealment)
- มีการประเมินความเสี่ยงในระดับสูง ต่ำ หรือความไม่ชัดเจนของข้อมูล ในการปกปิดวิธีการดูแลรักษา สำหรับผู้เข้าร่วมโครงการ ผู้วิจัย และผู้วัดผล (Blinding)
- มีการประเมินความเสี่ยงในระดับสูง ต่ำ หรือความไม่ชัดเจนของข้อมูล ในด้านจำนวนข้อมูลของ

ผลลัพธ์ที่ไม่ครบถ้วน (Incomplete outcome data)

- มีการประเมินความเสี่ยงในระดับสูง ต่ำ หรือความไม่ชัดเจนของข้อมูล ในการเลือกผลลัพธ์เพื่อรายงาน (Selective reporting)

การวัดผลของการรักษา (Measures of treatment effect)

ผู้วิจัยประเมิน overall survival, progression free survival, local control และ acute and late toxicity โดยใช้ risk ratio (RR) โดยใช้ 95% confidence interval, และประเมิน quality of life และ dosimetric outcomes โดยใช้ mean difference, 95% confidence interval

ความแตกต่างทางสถิติ (Statistical heterogeneity) ระหว่างการศึกษาประเมินโดย Q and I2 statistics โดยถือว่ามีความแตกต่างทางสถิติเมื่อ Q-test มีค่า P-value น้อยกว่า 0.1 และ I2 มีค่าน้อยกว่า 50% การศึกษาที่มีค่าความแตกต่างทางสถิติอยู่ในเกณฑ์ที่รับได้ใช้ fixed-effects model ในการประเมิน นอกจากนั้นใช้ random effect model ในการประเมินสถิติทั้งหมดถูกคำนวณด้วยโปรแกรม Revman 5

การจัดการกับข้อมูลที่ขาดไป (Dealing with missing data)

ในแต่ละรายงานวิจัย ผู้เข้าร่วมโครงการควรได้รับการวิเคราะห์ข้อมูลตามกลุ่มที่ได้รับการสุ่ม โดยไม่พิจารณาวิธีการรักษาที่ได้รับ หากผู้เข้าร่วมโครงการในการศึกษาไม่ได้รับการวิเคราะห์ตามกลุ่มที่ได้รับตั้งแต่เริ่มต้น หรือ รายงานการศึกษา มีข้อมูลไม่เพียงพอ ผู้วิจัยจัดการให้ผู้เข้าร่วมโครงการอยู่ในกลุ่มที่ถูกต้อง และผู้วิจัยไม่คำนวณข้อมูลผลลัพธ์ที่หายไปสำหรับผลลัพธ์หลัก

การประเมินความแตกต่างของการศึกษา (Assessment of heterogeneity)

ผู้วิจัยประเมินการประเมินความแตกต่างของการศึกษาด้วยการพิจารณาจาก Forest plot และร้อยละความต่างกันของการศึกษาต่างๆ (I2 statistic) โดยถือว่ามีความแตกต่างทางสถิติเมื่อ Q-test มีค่า P-value น้อยกว่า 0.1 และ I2 มีค่ามากกว่า 50%

การประเมินอคติจากการรายงานการศึกษา (Assessment of reporting biases)

หากจำนวนการศึกษามีมากเพียงพอ ผู้วิจัยพิจารณาประเด็นของอคติจากการรายงานการศึกษา โดยใช้ funnel plot เพื่อประเมิน publication bias และหากพบว่า funnel plot ไม่สมมาตร ผู้วิจัยศึกษาผลที่ได้ เพื่อสรุปผลของการทำ meta-analysis ด้วยการวิเคราะห์ความไว (sensitivity analysis)

การสังเคราะห์ข้อมูล (Data synthesis)

ผู้วิจัยรวบรวมข้อมูลเข้าด้วยกันโดยใช้ Fixed effect model หาก treatment effects ที่ได้จากการวิจัยต่าง ๆ ที่นำมาศึกษามีค่าไม่ต่างกันหรือมีค่าคงที่ หรือใช้ random effect model หากผลที่ได้จากแต่ละการศึกษามีความแตกต่างกัน

การวิเคราะห์กลุ่มย่อย และการหาความไม่เข้ากันของการศึกษา (Subgroup analysis and investigation of heterogeneity)

ผู้วิจัยทำการวิเคราะห์กลุ่มย่อย หากมีข้อมูลลักษณะทางพยาธิวิทยา ขนาดรอยโรค หรือตำแหน่งรอยโรค ในมะเร็งหลอดอาหาร

ผู้วิจัยพิจารณาปัจจัยอื่นๆ อาทิ อายุ, ระยะของโรค, ระดับความรุนแรงของอาการข้างเคียง, ระยะเวลาของการติดตาม เพื่อพิจารณาในการแปรผลความไม่เข้ากันของผลการศึกษา (heterogeneity)

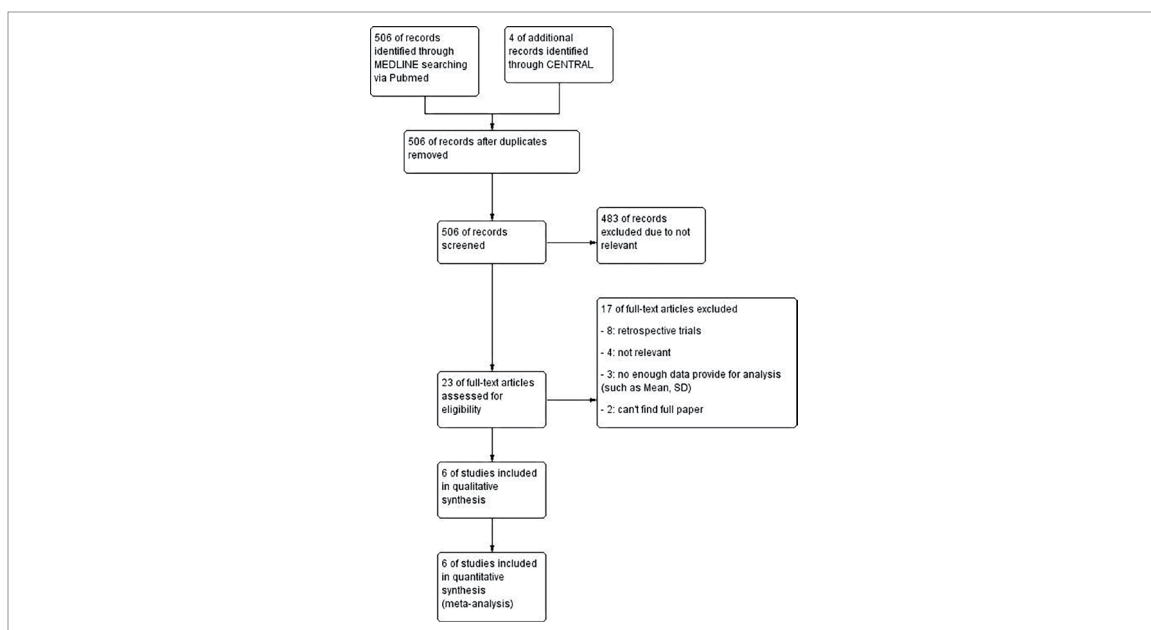
การวิเคราะห์ความไว (Sensitivity analysis)

ผู้วิจัยทำการวิเคราะห์ความไว ด้วยการคัดการศึกษาที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดอคติสูง (high risk of bias) ออก

ผลการศึกษา

ผลการสืบค้นข้อมูล

จากการสืบค้นข้อมูลจากการสืบค้นเบื้องต้นตามคำสืบค้นที่ระบุไว้พบว่า มีงานวิจัยที่ศึกษาเกี่ยวกับการรักษาผู้ป่วยมะเร็งหลอดอาหารด้วยการฉายรังสีด้วยเทคนิคปรับความเข้มจาก MEDLINE และ CENTRAL หลังจากตัดเรื่องซ้ำกันแล้วออกไป จำนวนทั้งหมด 506 เรื่อง ภายหลังจากการอ่านบทคัดย่อมีงานวิจัยผ่านเกณฑ์ 23 เรื่อง มีงานวิจัยของ Lin X และคณะ^[7] ซึ่งตีพิมพ์เป็นภาษาจีนและ Kumar G และคณะ^[8] ซึ่งเป็นภาษาญี่ปุ่น โดยทั้งสองงานวิจัยไม่สามารถหางานวิจัยฉบับเต็มได้ ทำให้เหลือ 21 เรื่อง และหลังจากการอ่านงานวิจัยต้นฉบับแล้วพบว่า มีงานวิจัยที่ผ่านเกณฑ์ทั้งสิ้น 6 เรื่อง ดังแสดงในรูปที่ 1 โดยรายละเอียดของแต่ละงานวิจัยดังแสดงในตารางที่ 1



รูปที่ 1 แผนภาพแสดงการคัดเลือกการศึกษา

ตารางที่ 1 แสดงรายละเอียดของงานวิจัยที่นำมาทำ meta-analysis

Included Study	Number of cases	Cancer Site	Prescribed Dose to Primary tumor
Fakhrian 2013 ^[9]	15	Cervical – 1 Upper/middle thoracic – 6 Lower thoracic – 5 Overlap – 3	* 54 Gy in 3DCRT * 52.5 Gy in IMRT (SIB technique with primary tumor 2.1 Gy/fraction)
Fenkell 2008 ^[10]	5	Cervical	70 Gy
Fu 2004 ^[11]	5	Upper esophagus	67.2 Gy, 2.4 Gy/fraction
Nicolini 2012 ^[12]	10	Upper third – 3 Upper + middle third – 4 Middle + lower third – 3	59.4 Gy
Nutting 2001 ^[13]	5	N/A	55 Gy
Vivekanandan 2012 ^[14]	10	N/A	54 Gy

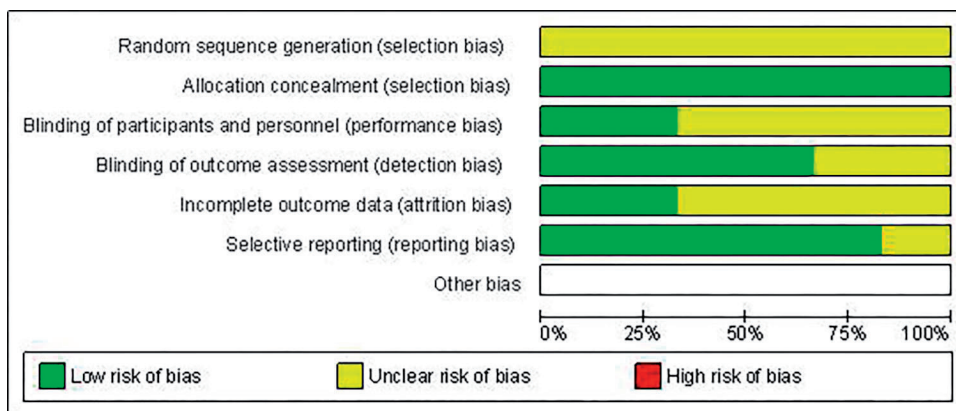
ผลการประเมินคุณภาพรายงานการศึกษา

ผลการประเมินอคติของการศึกษาแสดงในรูปที่ 2 และ 3

ผลการวิเคราะห์และสังเคราะห์ข้อมูล

จากการสืบค้นข้อมูลมีงานวิจัยของ Lin และคณะ^[7] ซึ่งกล่าวถึงการเปรียบเทียบอัตราการรอดชีวิตไว้ในบทความ แต่ทางผู้วิจัยไม่สามารถหางานวิจัยฉบับเต็มได้มีงานวิจัยได้ในการทบทวนงานวิจัยครั้งนี้จึงไม่สามารถแสดงเปรียบเทียบอัตราการรอดชีวิต การควบคุมโรคเฉพาะที่ อัตราการกระจายของโรค หรือ อัตราการรอดชีวิตโดยปราศจากโรคได้ รวมทั้งยังไม่พบงานวิจัยที่เปรียบเทียบคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยมะเร็งหลอดอาหารที่ได้รับการฉายรังสีระหว่างเทคนิคการฉายรังสีปรับความเข้มกับการฉายรังสีสามมิติ (3DCRT)

ในด้านการกระจายของปริมาณรังสีพบว่า ค่าความสมมูลของปริมาณรังสีที่ตำแหน่งเป้าหมายที่ต้องการฉายรังสี (Conformal Index: CI) เมื่อเปรียบเทียบการฉายด้วยเทคนิค Fixed-gantry IMRT กับ 3DCRT พบว่าไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ คือ -0.36 (95% CI, -0.78 to 0.05; p = 0.09) (รูปที่ 4) แต่พบว่า VMAT มีค่า CI ที่ดีกว่า 3DCRT คือ -0.30 (95% CI, -0.44 to -0.16; p < 0.0001) (รูปที่ 5) ส่วนค่าความแตกต่างของรังสีที่ตำแหน่งของเป้าหมาย (Homogeneity Index: HI) พบว่าไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติทั้งการเปรียบเทียบ เทคนิค Fixed-gantry IMRT กับ 3DCRT หรือ VMAT กับ 3DCRT (รูปที่ 6 และ 7)

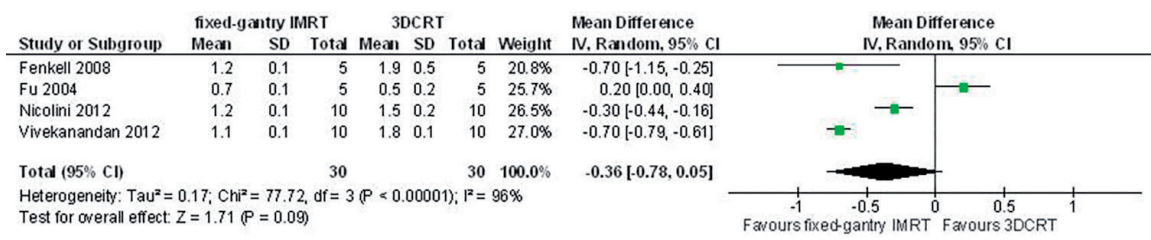


รูปที่ 2 การประเมินอคติของการศึกษาซึ่งนำมาวิเคราะห์

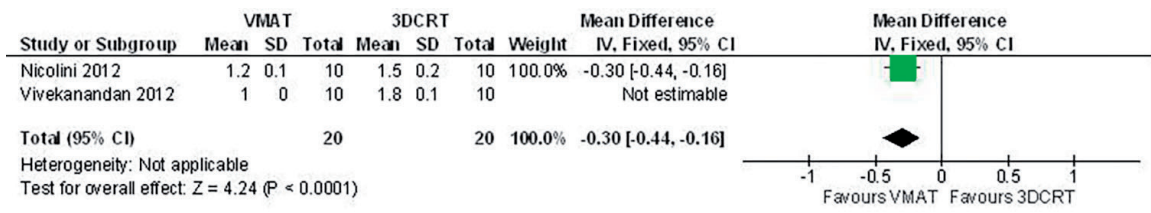
	Random sequence generation (selection bias)	Allocation concealment (selection bias)	Blinding of participants and personnel (performance bias)	Blinding of outcome assessment (detection bias)	Incomplete outcome data (attrition bias)	Selective reporting (reporting bias)	Other bias
Fakhrian 2013	?	+	?	+	?	+	
Fenkell 2008	?	+	?	+	?	+	
Fu 2004	?	+	?	+	+	+	
Nicolini 2012	?	+	+	?	?	+	
Nutting 2001	?	+	?	+	?	?	
Vivekanandan 2012	?	+	+	?	+	+	

รูปที่ 3 การประเมินอคติของแต่ละการศึกษา (+ คือ ความเสี่ยงต่ำในการเกิดอคติ, ? คือ ความเสี่ยงในการเกิดอคติไม่ชัดเจน และ - คือ ความเสี่ยงในการเกิดอคติสูง)

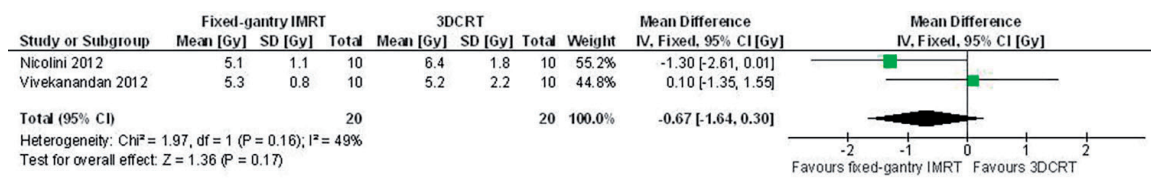
ส่วนการกระจายของปริมาณรังสีไปยังอวัยวะต่างๆ พบว่าการฉายรังสีปรับความเข้มสามารถลดปริมาณรังสีที่ปอดได้รับได้ โดยในการเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยที่ปอดได้รับรังสี ระหว่างการฉายด้วยเทคนิค Fixed-gantry IMRT กับ 3DCRT พบว่า fixed-gantry IMRT สามารถลดค่าเฉลี่ยที่ปอดได้รับรังสีได้ (Mean Lung Dose: MLD) -1.37Gy (95% CI, -2.25 to -0.48 ; p=0.003) (รูปที่ 8) และการเปรียบเทียบร้อยละของปอดที่ได้รับปริมาณรังสี 20 Gy ขึ้นไป (V20lung) ระหว่างการฉายด้วยเทคนิค Fixed-gantry IMRT กับ 3DCRT พบว่า V20 lung ของการฉายเทคนิค Fixed-gantry IMRT ลดลงเทียบกับ 3DCRT คิดเป็น -5.54% (95% CI, -9.61 to -1.47; p=0.008) (รูปที่ 9) เมื่อเปรียบเทียบระหว่างการฉายด้วยเทคนิค VMAT กับ 3DCRT พบว่า VMAT ลด MLD -2.49Gy (95% CI, -4.92 to -0.06; p=0.04) (รูปที่ 10) และ VMAT ลด V20 lung ได้ -8.89% (95% CI, -12.77 to -5.02; p<0.0001) (รูปที่ 11)



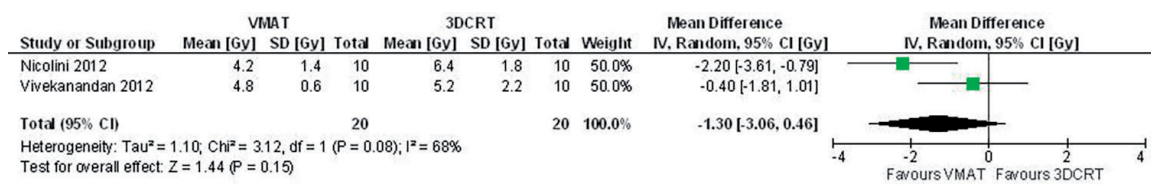
รูปที่ 4 การเปรียบเทียบความสมดุลของปริมาณรังสีที่ตำแหน่งเป้าหมายที่ต้องการฉายรังสี ระหว่างการฉายด้วยเทคนิค Fixed-gantry IMRT กับ 3DCRT



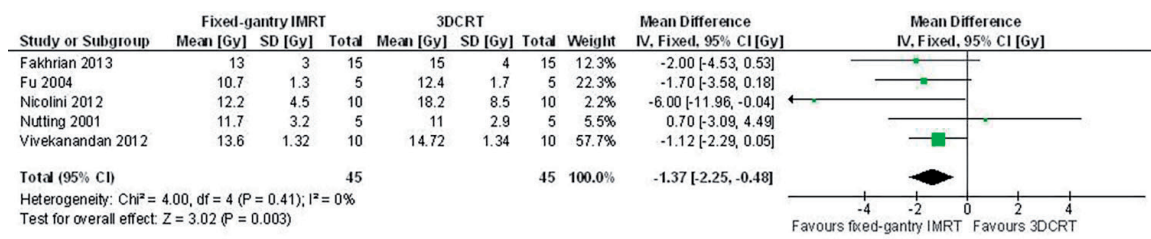
รูปที่ 5 การเปรียบเทียบความสมดุลของปริมาณรังสีที่ตำแหน่งเป้าหมายที่ต้องการฉายรังสี ระหว่างการฉายด้วยเทคนิค VMAT กับ 3DCRT



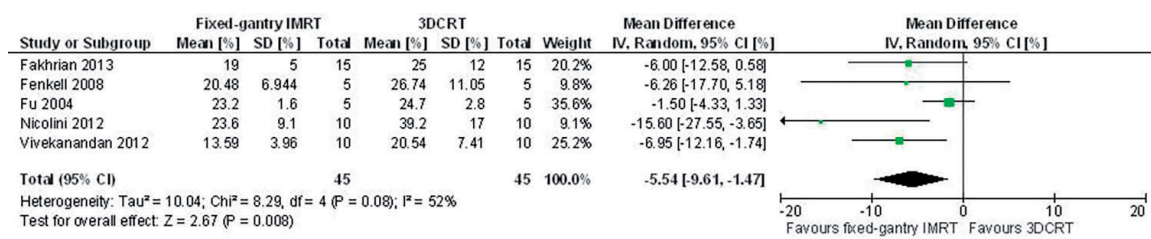
รูปที่ 6 การเปรียบเทียบความแตกต่างของปริมาณรังสีที่ตำแหน่งก้อนมะเร็ง ระหว่างการฉายด้วยเทคนิค Fixed-gantry IMRT กับ 3DCRT



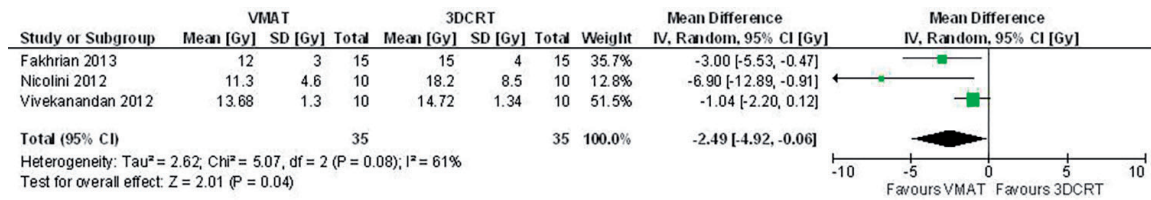
รูปที่ 7 การเปรียบเทียบความแตกต่างของปริมาณรังสีที่ตำแหน่งก้อนมะเร็ง ระหว่างการฉายด้วยเทคนิค VMAT กับ 3DCRT



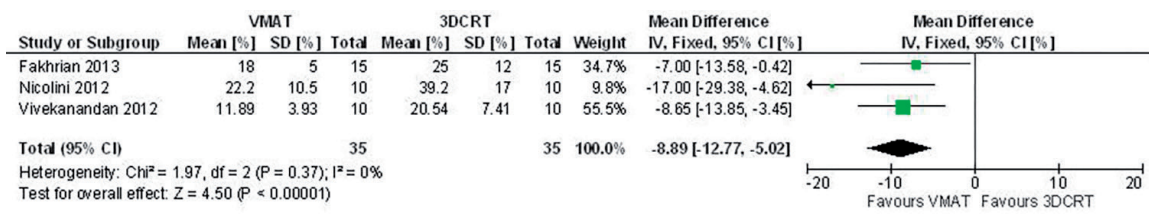
รูปที่ 8 การเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยที่ปอดได้รับรังสี ระหว่างการฉายด้วยเทคนิค Fixed-gantry IMRT กับ 3DCRT



รูปที่ 9 การเปรียบเทียบร้อยละของปอดที่ได้รับปริมาณรังสี 20 Gy ขึ้นไป (V20) ระหว่างการฉายด้วยเทคนิค Fixed-gantry IMRT กับ 3DCRT



รูปที่ 10 การเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยที่ปอดได้รับรังสี ระหว่างการฉายด้วยเทคนิค VMAT กับ 3DCRT

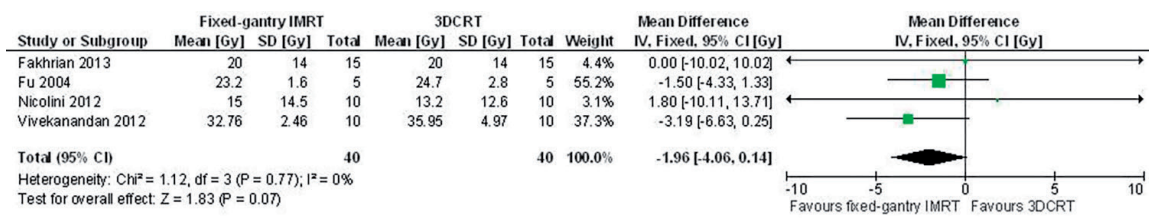


รูปที่ 11 การเปรียบเทียบร้อยละของปอดที่ได้รับปริมาณรังสี 20 Gy ขึ้นไป (V20) ระหว่างการฉายด้วยเทคนิค VMAT กับ 3DCRT

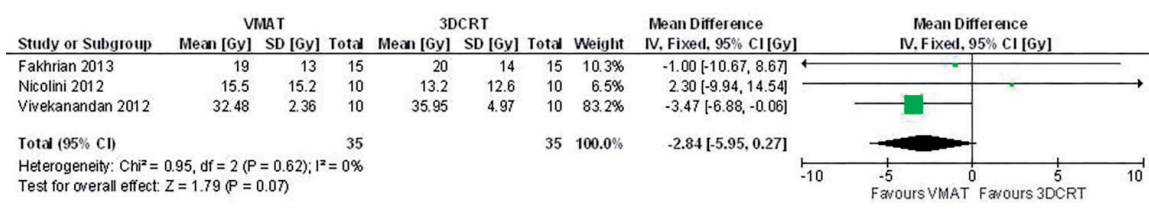
ในการกระจายของปริมาณรังสีไปยังหัวใจพบว่าทั้ง Fixed-gantry IMRT และ VMAT เมื่อเทียบกับ 3DCRT ไม่มีความแตกต่างกันของค่าเฉลี่ยที่หัวใจได้รับรังสีอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดย Fixed-gantry IMRT ลดได้ -1.96Gy (95% CI, -4.06 to 0.14; $p=0.07$) (รูปที่ 12) และ VMAT สามารถลดได้ -2.84Gy (95% CI, -5.95 to 0.27; $p=0.07$) (รูปที่ 13) และ Fixed-gantry IMRT เมื่อเทียบกับ 3DCRT พบว่าไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติของค่าสูงสุดที่

ไขสันหลังได้รับรังสีได้ โดย ลดได้ -1.65Gy (95% CI, -3.35 to 0.04; $p=0.06$) (รูปที่ 14) แต่ VMAT เมื่อเทียบกับ 3DCRT สามารถ ลดค่าสูงสุดที่ไขสันหลังได้รับรังสีได้ -1.14 Gy (95% CI, -1.65 to -0.62; $p<0.0001$) (รูปที่ 15)

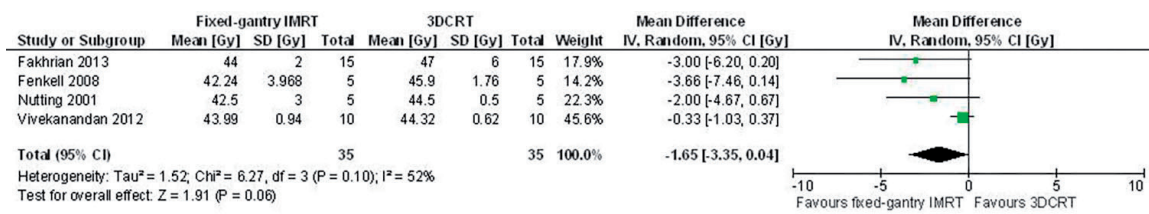
ทั้งนี้ไม่พบงานวิจัยใดที่ศึกษาผลข้างเคียงของการรักษาที่แสดงออกมาหรือวัดผลทางคลินิก รวมถึงไม่พบการศึกษาที่แสดงถึงความคุ้มค่าของการรักษา



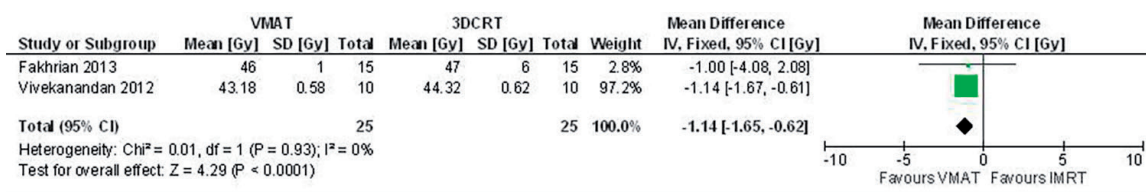
รูปที่ 12 การเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยที่หัวใจได้รับรังสี ระหว่างการฉายด้วยเทคนิค Fixed-gantry IMRT กับ 3DCRT



รูปที่ 13 การเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยที่หัวใจได้รับรังสี ระหว่างการฉายด้วยเทคนิค VMAT กับ 3DCRT



รูปที่ 14 การเปรียบเทียบค่าสูงสุดที่ไขสันหลังได้รับรังสี ระหว่างการฉายด้วยเทคนิค Fixed-gantry IMRT กับ 3DCRT



รูปที่ 15 การเปรียบเทียบค่าสูงสุดที่ไขสันหลังได้รับรังสี ระหว่างการฉายด้วยเทคนิค VMAT กับ 3DCRT

อภิปรายผล

การศึกษานี้เป็นการศึกษาเปรียบเทียบการรักษามะเร็งหลอดอาหารด้วยการฉายรังสีปรับความเข้มเปรียบเทียบกับ การฉายรังสีสามมิติ ทั้งนี้เท่าที่คณะผู้วิจัยทราบในขณะ ทำการศึกษาครั้งนี้ยังไม่มีการศึกษาทบทวนอย่างเป็นระบบใด มาก่อน และยังไม่มีความเห็นที่สอดคล้องกัน (Consensus) ทาง การแพทย์ว่าควรรักษาโดยใช้เทคนิคการฉายแบบใด

จากการศึกษาในครั้งนี้พบว่าแม้จากการทบทวนจะพบ การศึกษาของ Lin และคณะ^[7] มีการรายงานอัตราการรอดชีวิต ซึ่งจากบทคัดย่อแสดงให้เห็นว่า complete response rate ของการฉายแบบปรับความเข้ม 90.0% มากกว่า 80.0% ใน การฉายแบบสามมิติ (P>0.05) แต่ไม่มีความแตกต่างกันของ อัตราการรอดชีวิตที่ 1 ปี, 2 ปี หรือ สามปีและพบว่าอัตราการ เกิดหลอดอาหารอักเสบจากการฉายรังสีไม่มีความแตกต่างกัน ของทั้งสองเทคนิค แต่เนื่องจากผู้วิจัยไม่สามารถหางานวิจัย ฉบับเต็มได้ หรือหากสามารถหางานวิจัยฉบับเต็มได้ก็ยังมี จำนวนงานวิจัยชิ้นต่ำไม่เพียงพอสำหรับการวิเคราะห์อัตราการรอดชีวิต ซึ่งควรมีอย่างน้อยสองงานวิจัยขึ้นไป ทำให้ผู้วิจัยไม่ สามารถวิเคราะห์เปรียบเทียบอัตราการรอดชีวิต อัตราการ กระจายของโรค และการควบคุมโรคเฉพาะที่ของทั้งสอง เทคนิคการฉายได้

อีกทั้งยังไม่มีการศึกษาใดที่ศึกษาเปรียบเทียบผลข้างเคียง ของการรักษา ความคุ้มค่าและคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยของการ ฉายรังสีทั้งสองเทคนิคนี้เช่นกัน อย่างไรก็ตาม การศึกษาย้อน หลังของ Freilich และคณะ^[15] พบว่าการฉายรังสีปรับความ เข้มสามารถลดภาวะน้ำหนักลดลงอย่างฉับพลัน ผลข้างเคียงฉับ พลันจากการรักษาตั้งแต่ระดับ 3 ขึ้นไป การนอนโรงพยาบาล อัตราการใส่ท่อให้อาหาร และน้ำหนักที่ลดลงมากกว่าร้อยละ 20

เมื่อเปรียบเทียบการกระจายของปริมาณรังสีไปยังเป้าหมายที่ต้องการฉายรังสีพบว่า VMAT สามารถให้ค่า CI ที่ดีกว่า

3DCRT แต่ไม่มีความแตกต่างของ HI ขณะที่ fixed-gantry IMRT ไม่มีความแตกต่างทั้งค่า CI และ HI เมื่อเทียบกับ 3DCRT

ส่วนการกระจายของปริมาณรังสีไปยังอวัยวะปกติข้างเคียง พบว่าการฉายรังสีปรับความเข้มทั้งแบบ Fixed-gantry IMRT และ VMAT สามารถลด V20 lung, MLD ได้ แต่ไม่มีความแตกต่างของค่าเฉลี่ยที่หัวใจได้รับรังสี ในขณะที่ Fixed-gantry IMRT ไม่พบความแตกต่างจาก 3DCRT ของปริมาณ รังสีสูงสุดที่ไขสันหลังได้รับเทคนิค แต่ VMAT สามารถลด ปริมาณรังสีสูงสุดที่ไขสันหลังได้รับเมื่อเปรียบเทียบกับ 3DCRT

จากผลการศึกษาซึ่งพบความแตกต่างของปริมาณรังสีที่ ปอดได้รับจากการฉายรังสีทั้งสองเทคนิค โดยพบว่าการฉาย รังสีปรับความเข้มทำให้ปอดได้รับปริมาณรังสีที่น้อยกว่านั้น ซึ่ง มีการศึกษาที่พบว่าการเกิดปอดอักเสบจากรังสีมีอัตราสูงขึ้น เมื่อค่าเฉลี่ยที่ปอดได้รับรังสีสูงขึ้น^[16,17] ค่าสูงสุดที่ไขสันหลังได้ รับรังสีมีผลต่อความเสี่ยงที่สูงขึ้นในการเกิดเยื่อหุ้มไขประสาท เส้น^[18] รวมถึงปริมาณรังสีที่หัวใจได้รับสัมพันธ์กับการเกิดเยื่อ หุ้มหัวใจอักเสบและอัตราการเสียชีวิตจากโรคหัวใจ^[19] อย่างไรก็ตาม ยังไม่มีการศึกษาทางคลินิกซึ่งเปรียบเทียบผลข้างเคียง จากการรักษาระหว่างการฉายรังสีปรับความเข้มกับการฉาย รังสีสามมิติโดยตรงถึงผลข้างเคียงดังกล่าวในผู้ป่วยโรคมะเร็ง หลอดอาหารที่ได้รับการรักษาด้วยการฉายรังสี

อีกทั้งปัจจุบันเทคนิคการฉายรังสีปรับความเข้มมีการ พัฒนาเทคนิคมากขึ้น อาทิ การฉายรังสีแบบเกลียวหมุน (Helical tomotherapy), การฉายรังสีด้วยเทคนิค VMAT โดย ในแต่ละเทคนิคนั้นยังมีความแตกต่างกันในการกระจาย ของรังสี ซึ่งควรศึกษาเปรียบเทียบการฉายรังสีของแต่ละ เทคนิคต่อไป

ในการศึกษานี้ยังมีข้อจำกัดในการศึกษาด้วยงานวิจัย ที่สืบค้นได้มีเพียงการเปรียบเทียบการกระจายตัวของปริมาณ รังสีไปยังอวัยวะต่างๆ จากการคำนวณเท่านั้น ไม่ได้ใช้ในการ

รักษาผู้ป่วยจริง ทำให้ไม่มีข้อมูลการรักษาทั้งการควบคุมโรค อัตราการรอดชีวิต หรือผลข้างเคียงของการรักษาของเทคนิค การฉายรังสีทั้งสองวิธีซึ่งควรทำการศึกษาต่อไปเช่นกัน

กล่าวโดยสรุป ในการกระจายรังสีไปยังเป้าหมาย VMAT มีค่า CI ที่ดีกว่า 3DCRT ในขณะที่การกระจายรังสีไปยังอวัยวะ ปกติ fixed-gantry IMRT และ VMAT สามารถลด MLD, V20 lung ได้ และ VMAT สามารถลดค่าสูงสุดที่ไขสันหลังได้รับรังสี เมื่อเทียบกับ 3DCRT แต่ไม่มีข้อมูลเพียงพอที่จะสรุปถึงความ แตกต่างกันทั้งทางด้านอัตราการรอดชีวิต การควบคุมโรค ผล ข้างเคียงจากการรักษา ความคุ้มค่าของการรักษา หรือคุณภาพ ชีวิตของผู้ป่วยได้

กิตติกรรมประกาศ

คณะผู้วิจัยขอขอบพระคุณ ผู้อำนวยการโรงพยาบาล มะเร็งลำปาง ที่ให้การสนับสนุนการศึกษาวิจัยด้านการประเมิณ เทคโนโลยี และขอขอบคุณ ทีมที่ปรึกษาจากสถาบันวิจัยและ ประเมิณเทคโนโลยีทางการแพทย์ กรมการแพทย์ ที่ให้ คำปรึกษาและแนะนำ

เอกสารอ้างอิง

1. Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D MC and PD. GLOBOCAN 2008, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase No. 10 [Internet] [Internet]. Int. Agency Res. Cancer2010;Available from: <http://globocan.iarc.fr>
2. Berry MF. Esophageal cancer: staging system and guidelines for staging and treatment. J Thorac Dis 2014;6 Suppl 3:S289-97.
3. Chang DT, Chapman C, Shen J, Su Z, Koong AC. Treatment of esophageal cancer based on histology: a surveillance epidemiology and end results analysis. Am J Clin Oncol 2009;32:405-10.
4. Malthaner R a, Collin S, Fenlon D. Preoperative chemotherapy for resectable thoracic esophageal cancer. Cochrane Database Syst Rev 2006;3:CD001556.
5. Ajani JA, D'Amico TA, Almhanna K, Bentrem DJ. Esophageal and Esophagogastric Junction Cancers Version 2.2015. 2014.
6. Report 83: Prescribing, Recording, and Reporting Photon-Beam Intensity-Modulated Radiation Therapy (IMRT). J ICRU 2010;10.
7. Lin X, Shi X, Zhou T, Zhang W. [Intensity-modulated or 3-D conformal radiotherapy combined with chemotherapy with docetaxel and cisplatin for locally advanced esophageal carcinoma]. Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao 2011;31:1264-7.
8. Kumar G, Rawat S, Puri A, Sharma MK, Chadha P, Babu AG, et al. Analysis of dose-volume parameters predicting radiation pneumonitis in patients with esophageal cancer treated with 3D-conformal radiation therapy or IMRT. Jpn J Radiol 2012;30:18-24.
9. Fakhrian K, Oechsner M, Kampfer S, Schuster T, Molls M, Geinitz H. Advanced techniques in neoadjuvant radiotherapy allow dose escalation without increased dose to the organs at risk: Planning study in esophageal carcinoma. Strahlentherapie und Onkol 2013;189:293-300.

10. Fenkell L, Kaminsky I, Breen S, Huang S, Van Prooijen M, Ringash J. Dosimetric comparison of IMRT vs. 3D conformal radiotherapy in the treatment of cancer of the cervical esophagus. *Radiother Oncol* 2008;89:287–91.
11. Fu W-H, Wang L-H, Zhou Z-M, Dai J-R, Hu Y-M, Zhao L-J. Comparison of conformal and intensity-modulated techniques for simultaneous integrated boost radiotherapy of upper esophageal carcinoma. *World J Gastroenterol* 2004;10:1098–102.
12. Nicolini G, Ghosh-Laskar S, Shrivastava SK, Banerjee S, Chaudhary S, Agarwal JP, et al. Volumetric Modulation Arc Radiotherapy With Flattening Filter-Free Beams Compared With Static Gantry IMRT and 3D Conformal Radiotherapy for Advanced Esophageal Cancer: A Feasibility Study. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2012;84:553–60.
13. Nutting CM, Bedford JL, Cosgrove VP, Tait DM, Dearnaley DP, Webb S. A comparison of conformal and intensity-modulated techniques for oesophageal radiotherapy. *Radiother Oncol* 2001;61:157–63.
14. Vivekanandan N, Sriram P, Kumar S a S, Bhuvaneswari N, Saranya K, Syam Kumar SA, et al. Volumetric modulated arc radiotherapy for esophageal cancer. *Med Dosim* 2011;37:108–13.
15. Freilich J, Hoffe SE, Almhanna K, Dinwoodie W, Yue B, Fulp W, et al. Comparative outcomes for three-dimensional conformal versus intensity-modulated radiation therapy for esophageal cancer. *Dis Esophagus* 2014;28:1–6.
16. Kwa SL, Lebesque J V, Theuws JC, Marks LB, Munley MT, Bentel G, et al. Radiation pneumonitis as a function of mean lung dose: an analysis of pooled data of 540 patients. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1998;42:1–9.
17. Seppenwoolde Y, Lebesque J V, de Jaeger K, Belderbos JSA, Boersma LJ, Schilstra C, et al. Comparing different NTCP models that predict the incidence of radiation pneumonitis. Normal tissue complication probability. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2003;55:724–35.
18. Kirkpatrick JP, van der Kogel AJ, Schultheiss TE. Radiation Dose–Volume Effects in the Spinal Cord. *Int J Radiat Oncol* 2010;76:S42–9.
19. Gagliardi G, Constone LS, Moiseenko V, Correa C, Pierce LJ, Allen AM, et al. Radiation Dose–Volume Effects in the Heart. *Int J Radiat Oncol* 2010;76:S77–85.



การศึกษาเกี่ยวกับองค์ประกอบภายในร่างกายของผู้ป่วยโรคมะเร็ง

Cross-sectional study of body composition in cancer patients

ณดี ชิตาพานารักษ์¹, พิมพ์ประภัศ แซ่โจ้ว², สมจิต บางสินธุ², จุลจิรา ทาเป้ง³, วราภรณ์ ทองดีพันธุ์³
Nadee Chitapanarux¹, PimprapasSaengoa², SomnitBangsinthu², JuljiraTapeng³, WarapornTongdeepan³

¹ Chiang Mai University Demonstration School, Chiang Mai, Thailand

² Health Promotion Unit, Maharaj Nakorn Chiang Mai Hospital, Chiang Mai, Thailand

³ Division of Radiation Oncology, Maharaj Nakorn Chiang Mai Hospital, Chiang Mai, Thailand

ABSTRACT

Background: The human body composition is consisted of four important parts; water, muscles, bones, and fat. It can be used as an obesity indicator and nutritional status for general population. The assessment of body composition by noninvasive bioelectrical impedance analysis may be a tool to improve the management in cancer patients.

Objective: To study body composition in cancer patients.

Material and methods: This cross-sectional description study consisted of 78 volunteer cancer patients at Radiotherapy unit, Maharaj Nakorn Chiang Mai hospital in May, 2017. We divided patients into two groups; head and neck cancer and non-head and neck cancer. We hypothesized that the body composition of head and neck cancer patients is different from those with other types of cancer due to their disease and treatment. We analyzed patients' body composition by using a body composition analyzer (Bioelectrical impedance analysis: Tanita SC-330) and using Excel's descriptive statistics tool for statistical analysis.

Results: There were 49 females (62.8%) and 29 males (37.2%) with an average age of 61.2 years old. Most of the patients were diagnosed with cervical cancer (23%) followed by head and neck cancer (21.8%). The result showed that the average of body fat percentage was 21.8%, muscle mass was 37.8 Kg, basal metabolic rate (BMR) was 4806.7 KJ, and visceral fat rating was 6.38. For the body mass index (BMI), we found that 15.4% of patients were underweight, 65.4% were normal, and 19.2% were overweight. Comparing to other types of cancer, patients with head and neck cancer had statistically significant lower BMI and muscle mass.

Conclusions: Our results suggested that most of the cancer patients in this study had the body composition within the normal reference range. Head and neck cancer patients had lower body composition than others.

Key words: body composition, cancer

บทคัดย่อ

หลักการและเหตุผล: การวัดองค์ประกอบของร่างกายจะวิเคราะห์แยกส่วนประกอบของร่างกายออกเป็น 4 ส่วน คือ ส่วนของน้ำ กล้ามเนื้อ กระดูก และไขมัน รวมถึงอัตราการเผาผลาญขั้นพื้นฐาน โดยทั่วไปใช้ประโยชน์ในการประเมินความอ้วน ผอม การวิเคราะห์หาองค์ประกอบในร่างกายเหล่านี้ในผู้ป่วยมะเร็งอาจเป็นส่วนหนึ่งในการช่วยดูแลผู้ป่วยโรคมะเร็งเพื่อส่งผลกระทบต่อผลการรักษาขึ้นได้

วัตถุประสงค์: เพื่อศึกษาองค์ประกอบภายในร่างกาย (body composition) ของผู้ป่วยโรคมะเร็ง

วัตถุประสงค์และวิธีการเป็นงานวิจัยเชิงพรรณนา ณ จุดเวลาใดเวลาหนึ่งทำการศึกษาผู้ป่วยโรคมะเร็งที่ได้รับการฉายรังสีที่หน่วยรังสีรักษาและมะเร็งวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ในเดือนพฤษภาคม 2560 จำนวน 78 คน ได้ทำการวิเคราะห์แยกผู้ป่วยเป็น 2 กลุ่มคือผู้ป่วยมะเร็งศีรษะและคอกับผู้ป่วยมะเร็งชนิดอื่นๆโดยมีสมมติฐานว่าผู้ป่วยมะเร็งศีรษะและคอมีองค์ประกอบของร่างกายแตกต่างจากผู้ป่วยมะเร็งชนิดอื่นๆเนื่องจากลักษณะของโรคและวิธีการรักษา การศึกษานี้ทำการวิเคราะห์องค์ประกอบของร่างกายด้วยเครื่อง body composition analyzer (Bioelectrical impedance analysis: รุ่น Tanita SC-330) และใช้โปรแกรมเอกเซลในการคำนวณทางสถิติ

ผลการศึกษา: ผู้ป่วยมะเร็งจำนวน 78 คนพบมีเพศหญิง 49 คน (ร้อยละ 62.8) เพศชาย 29 คน (ร้อยละ 37.2) อายุเฉลี่ย 61.2 ปี โดยพบอุบัติการณ์มะเร็งปากมดลูกสูงสุดร้อยละ 23 รองลงมาคือมะเร็งศีรษะและคอร้อยละ 21.8 เมื่อวิเคราะห์องค์ประกอบของร่างกายด้วยเครื่อง body composition analyzer พบมีเปอร์เซ็นต์ไขมันเฉลี่ย 25.2 มวลกล้ามเนื้อเฉลี่ย 37.8 กิโลกรัม อัตราการเผาผลาญขั้นพื้นฐานเฉลี่ย 4806.7 กิโลจูล พบไขมันช่องท้องเฉลี่ย 6.38 พบไขมันมวลกายต่ำกว่ามาตรฐานร้อยละ 15.4 ดัชนีมวลกายมาตรฐานร้อยละ 65.4 และดัชนีมวลกายสูงกว่ามาตรฐานร้อยละ 19.2 เมื่อทำการเปรียบเทียบผู้ป่วยมะเร็งศีรษะและคอกับมะเร็งชนิดอื่นพบว่าผู้ป่วยมะเร็งศีรษะและคอมีค่าเปอร์เซ็นต์ไขมัน มวลกล้ามเนื้อและดัชนีมวลกายที่ต่ำกว่าผู้ป่วยมะเร็งชนิดอื่นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ข้อสรุป: ผู้ป่วยโรคมะเร็งส่วนใหญ่ในการศึกษานี้มีค่าองค์ประกอบภายในร่างกายที่อยู่ในเกณฑ์มาตรฐาน และพบว่าผู้ป่วยมะเร็งศีรษะและคอมีค่าองค์ประกอบภายในร่างกายส่วนใหญ่ต่ำกว่าผู้ป่วยมะเร็งชนิดอื่น

คำสำคัญ: body composition, cancer

Introduction

Body composition is the proportion of fat and fat-free mass in human body. Fat free mass included water, muscle, and bones. We often use body composition in the assessment of the healthiness. There are many techniques for measuring the body composition such as; skin fold thickness measurement or waist circumference which were assessed by the magnetic resonance imaging (MRI). The simpler way to predict body composition nowadays is using the body composition analyzer with bioelectric impedance analysis (BIA) technique. A small electric

alternating current (1-2 volts) pass through the body. Because each body component impedes the current differently. Conductivity within blood and water is high, that of muscle is intermediate, and that of bone and fat is low¹. BIA is a widely used technique to measure the body composition and used as an indicator of the inner health and a tool for weight loss program. In the recent years, body composition was used to improve outcome in cancer patient care by integrating it into the standard clinical care and supportive care. The common information reported by BIA machine were body fat percentage, muscle

mass, basal metabolic rate (BMR), visceral fat rating, and body mass index (BMI). Body fat percentage is the proportion of fat to the total body weight. It is the actual weight of fat in the human body. Factors that affect body fat are the level of activity and nutrition habits. Exercise, menstrual period, and chronic illness also associated with low level. There was a study of fat-free mass in colorectal cancer patients treated with chemotherapy². Muscle mass includes the weight of the muscles in the human body in kilograms or pounds. Muscle wasting condition or cachexia was commonly found in advanced cancer patients³. In the majority of patients with advanced cancer, their muscles will gradually waste away from protein catabolism. This change is the result of cancer disease and their treatments; surgery, chemotherapy, and radiotherapy⁴. Cachexia is the most common consequence of cancer and is characterized by anorexia, early satiety, severe body compositional change with weight loss, adipose and muscle loss, weakness, and edema⁴⁻⁵. Basal Metabolic Rate (BMR) is the rate of metabolism that occurs at rest. Patients with cancer cachexia were often associated with increased BMR despite a decrease in physical activity⁶. Visceral fat is a hormone active component of total body fat. It influences both normal and pathological processes in the human body. Some cancers are well known as an 'obesity-related' cancer such as colorectal cancer (CRC). There was a study reported the association between visceral fat and the prevalence of CRC⁷. Body Mass Index (BMI) is a measure of body fat based on height and weight. A higher BMI increases the risk for many cancers such as colorectal cancer, uterus cancer, and pancreatic cancer. However, there is a study in metastatic CRC showed that lower BMI increased risk of progression and death⁸. An objective of this study was to examine the body composition of cancer patients.

Material and methods:

This study was a cross-sectional descriptive study. The subjects were 78 volunteer cancer patients who were being treated at Division of Radiation Oncology, Maharaj Nakorn Chiang Mai Hospital in May 2017. Body composition was measured by the calibrated body composition analyzer (Tanita SC-330; Tanita Corp., IL, USA). Sex, age, body weight, height, and type of cancer were recorded. Percentage fat, muscle mass, basal metabolic rate (BMR), visceral fat, and body mass index (BMI) were also reported by this machine. We analyzed the body composition in all volunteer cancer patients and divided them into 2 groups (head and neck cancer versus non-head and neck cancer) based on our knowledge that patients with head and neck cancer always had chewing, eating, and swallowing problem and would be affected on patient's weight. We used the Excel Analysis to generate descriptive statistics in this study. The assessment of body mass index (BMI) was divided into underweight (<18.5 kg/m²), normal weight (18.5-24.9 kg/m²), overweight (25-30 kg/m²), and obesity (>30 kg/m²).

Results:

The body composition of seventy-eight volunteer cancer patients were analyzed. There were 49 females (62.8%) and 29 males (37.2%). The mean age was 53.6 years (range, 28-79 years; SE1.3). The most common types of cancer were cervical cancer (23%), followed by head and neck cancer (21.8%), and breast cancer (16.7%), as shown in Table 1. Body composition analysis by BIA technology was shown in Table 2. The means of body fat percentage, muscle mass, BMR, visceral fat rating were within the normal range. Most of the cancer patients in this study (65.4%) had the standard BMI. As shown in Table 3, we found 12 patients (15.4%) who had underweight; which were 5 head and neck cancer

Table 1 Patient Characteristics

Variables	No (%) (N=78)
Sex	
Male	29 (37.2)
Female	49 (62.8)
Age	
<40	9 (11.5)
40-59	46 (59)
60-69	12 (15.4)
≥ 70	11(14.1)
Types of cancer	
Head and neck	17 (21.8)
Non-head and neck	61 (78.2)
• Cervix	18 (23.1)
• Breast	13 (16.7)
• Gastrointestinal tract	9 (11.5)
• Brain	9 (11.5)
• Lung	2 (2.6)
• Others	10 (12.8)

patients, 4 gastrointestinal cancer patients, and 2 cervical cancer patients. We found 15 patients (19.2%) who had the body weight over the standard, four of them were obesity; 2 cervical cancer patients, 1 breast cancer patient, and 1 brain tumor. Head and neck cancer patients had statistically significant lower of body fat percentage, muscle mass, and BMI than non- head and neck cancer patients. Mean $\pm$ SE of body weight and visceral fat in head and neck cancer group was lower than the other group but there was no statistically significant difference. BMR was also higher in head and neck cancer patients and again non-statistically significant difference was observed. (Table 4).

Table 2 Analysis of body composition in 78 patients

Variables	Mean $\pm$ standard error (SE)
Weight (Kg)	54.8 (1.1)
Body fat percentage (%)	25.2 (1.1)
Muscle mass (Kg)	37.8 (0.8)
BMR (KJ)	4806.7 (85.2)
Visceral fat rating	6.4 (0.4)
BMI (Kg/m ²)	22.2 (0.5)

Discussion:

Although most of the cancer patients in this study had the body composition within the normal reference range in every variable, but these results should be interpreted with caution. Because there are many factors that affect the body composition including age, sex, menopausal status, activity, nutrition, chronic disease, and etc. In this study, we did not control these variables. Results from our investigation of BMI in head and neck cancer are consistent with the previous study⁹. The median BMI of head and neck cancer patients in their study was 21.5 Kg/m² whereas 20.3 Kg/m² in our study which was normal weight⁹. In our population of head and neck cancer patients, we observed that, means of body fat percentage, muscle mass, and BMI were significantly lower than non-head and neck cancer patients. This can be explained by the low dietary intake and malnutrition in this group of patients. Although we did not find the significant difference of the mean of BMR between the two groups of patients, but this value is higher in the head and neck cancer patients. We knew that cancer patients had higher resting energy expenditure than non-cancer controls⁴. Head and neck cancer patients who lose more muscle mass and total body fat might have increase BMR.

Table 3 Body mass index in 78 patients

BMI (Kg/m ²)	No (%) (N=78)
Underweight (<18.5)	12 (15.4)
Healthy weight (18.5-24.9)	51 (65.4)
Overweight (25-30)	11 (14.1)
Obese (>30)	4 (5.1)

Table 4 Comparison of body composition between head and neck and non-head and neck cancer patients

Variables	Head and neck cancer patients (n = 17) (Mean ± SE)	Non-head and neck cancer patients (n = 61) (Mean ± SE)	p-value (t-test)
Body weight	53.2 ± 2.3	55.3 ± 1.3	0.23
Body fat percentage (%)	17.4 ± 2.2	27.3 ± 1.2	<0.005
Muscle mass (Kg)	36.9 ± 0.9	40.8 ± 1.5	0.03
BMR (KJ)	4927.7 ± 181.5	4773 ± 95.9	0.23
Visceral fat rating	6.41 ± 0.8	6.4 ± 0.5	0.49
BMI (Kg/m ²)	20.3 ± 0.9	22.8 ± 0.5	0.01

Conclusion:

Our results suggested that most of the cancer patients in this study had the body composition within the normal reference range. Head and neck cancer patients had lower body composition than others. However, further studies with more number of cancer patients are needed.

Acknowledgements:

We acknowledge the support of all the volunteer cancer patients and the staffs of Division of Radiation Oncology and Health Promotion Unit, Maharaj Nakorn Chiang Mai Hospital.

References

1. Böhm A, Heitmann BL. The use of bioelectrical impedance analysis for body composition in epidemiological studies. *Eur J Clin Nutr*. 2013; 67: S79-S85.
2. Palle SS, Møllehave LT, Taheri-Kadkhoda Z, Johansen S, Larsen L, Hansen JW, et al. Multi-frequency bioelectrical impedance analysis (BIA) compared to magnetic resonance imaging (MRI) for estimation of fat-free mass in colorectal cancer patients treated with chemotherapy. *Clin Nutr ESPEN*. 2016;16:8-15.
3. Blauwhoff-Buskermolen S, Langius JAE, Becker A, Verheul HMW, de van der Schueren MAE. The influence of different muscle mass measurements on the diagnosis of cancer cachexia. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2017 Apr 26. doi: 10.1002/jcsm.12200. [Epub ahead of print].
4. Ottery FD. Cancer cachexia: prevention, early diagnosis, and management. *Cancer Pract*. 1994;2(2):123-31.
5. Sompornpailin N, Wanchaijiraboon P, Wipavakul S. Skin Manifestation in Paraneoplastic Syndrome. *J Prapokklao Hosp Clin Med Educat Center*. 2016; 3393: 247-55.
6. Basal metabolic rate. Retrieved from https://en.wikipedia.org/wiki/Basal_metabolic_rate
7. Moon HG, Ju YT, Jeong CY, Jung EJ, Lee YJ, Hong SC, et al. Visceral obesity may affect oncologic outcome in patients with colorectal cancer. *Ann Surg Oncol*. 2008;15:1918-22.
8. Renfro LA, Loupakis F, Adams RA, Seymour MT, Heinemann V, Schmoll HJ, et al. Body Mass Index Is Prognostic in Metastatic Colorectal Cancer: Pooled Analysis of Patients From First-Line Clinical Trials in the ARCAD Database. *J Clin Oncol*. 2016; 34: 144 -50.
9. Takenaka Y, Takemoto N, Nakahara S, Yamamoto Y, Yasui T, Hanamoto A, et al. Prognostic significance of body mass index before treatment for head and neck cancer. *Head Neck*. 2015;37:1518-23.



THASTRO ANNUAL SURVEY 2015-2016

Services, Manpower and Equipments in Thailand Radiotherapy Centers

- | | |
|--|--|
| - พญ.อนุสรณ์ ประสงค์รัตน์
โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ กทม. | - ไชยา ช่างทุ่งใหญ่ โรงพยาบาลราชบุรี ราชบุรี |
| - สุกัญญา มิ่งไชย โรงพยาบาลศิริราช กทม. | - นพ.อัครเดช แสนบัว โรงพยาบาลขอนแก่น ขอนแก่น |
| - สัจจา ใจเคร่ง
โรงพยาบาลศิริราชปิยมหาราชการุณย์ กทม. | - พญ.สวณีย์ นิรันดร์ศิริผล โรงพยาบาลร้อยเอ็ด ร้อยเอ็ด |
| - นพ.ธิตี สว่างศิลป์, พวงเพ็ญ ตั้งบุญดวงจิตร์
โรงพยาบาลรามธิบดี กทม. | - พญ.สุภาพพรรณ วิทยานุกุล
โรงพยาบาลสุรินทร์ สุรินทร์ |
| - นพ.เอกสิทธิ์ ธาธาวิจิตรกุล
โรงพยาบาลมหาราชนครเชียงใหม่ เชียงใหม่ | - นพ.เกียรติศักดิ์ พรหมเสนา
โรงพยาบาลสกลนคร สกลนคร |
| - อัมพร ฝืนเขียน, นพ.เต็มศักดิ์ พึ่งรัมย์
โรงพยาบาลสงขลานครินทร์ สงขลา | - พญ.กุลฉัตร ภูโกสัย
โรงพยาบาลมหาสารคาม มหาสารคาม |
| - นพ. คมสันต์ อารอนันตสกุล
โรงพยาบาลศรีนครินทร์ ขอนแก่น | - แสงระวี แทนทอง โรงพยาบาลจุฬาภรณ์ กทม. |
| - พญ.อรพรรณ คำเจริญ, รัชดาภรณ์ ป้องชาลี
โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยนเรศวร พิษณุโลก | - ธิดา นิยมไทย, พญ.ปฐมพร ศิริประภาศิริ
สถาบันมะเร็งแห่งชาติ กทม. |
| - ร.ต.หญิง ปิยกานต์ วงศาโรจน์
โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช | - พิเชษฐ์ อุเบอร์ โรงพยาบาลมะเร็งบึงบุรี ชลบุรี |
| - พันตรี นพ.จเร เกียรติศิริชัย โรงพยาบาล
พระมงกุฎเกล้า กทม. | - พญ.สิเรณพรา หวังลิขิตกุล
โรงพยาบาลมะเร็งบึงบุรี ชลบุรี |
| - พญ.คณิศา ร่องศรีแย้ม โรงพยาบาลวชิระ กทม. | - พญ.อัจฉริยาพร เสริมศรี
โรงพยาบาลมะเร็งบึงบุรี ชลบุรี |
| - นันทวิทย์ เตียวเจริญ โรงพยาบาลราชวิถี กทม. | - ผกาทิพย์ บุญยะตุลานนท์, พญ.ดร.ณิ สอนพูล
โรงพยาบาลมะเร็งบึงบุรี ชลบุรี |
| - สุริรัตน์ เขียวขจร โรงพยาบาลธรรมศาสตร์
เฉลิมพระเกียรติ ปทุมธานี | - นพ.ภูริวัฒน์ เมืองวงศ์ โรงพยาบาลมะเร็งบึงบุรี ชลบุรี |
| - นพ.วิธี ราชิว, ชัยสิทธิ์ สนิทกลาง
โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา นครราชสีมา | - นพ.จิรศักดิ์ สุขาบูรณ์ โรงพยาบาลมะเร็งบึงบุรี ชลบุรี |
| - วรณวิศา เอี่ยมสวัสดิ์
โรงพยาบาลพุทธชินราช พิษณุโลก | - บุญรัตน์ วุฒิประเสริฐพงศ์
โรงพยาบาลบำรุงราษฎร์ กทม. |
| - พญ.ฐิตารีย์ สุวรรณาลัย โรงพยาบาลอุดรดิษฐ์ อุดรดิษฐ์ | - ชุติ วรรณวิจิตร โรงพยาบาลวัดโนนสอ กทม. |
| | - กนกรัตน์ ประกอบกิจ
สถานพยาบาลศูนย์มะเร็งกรุงเทพ กทม. |
| | - ลลิตา กรองแก้ว โรงพยาบาลพญาไท นวมินทร์ กทม. |

ขาดข้อมูลของโรงพยาบาลรังสีรักษาและเวชศาสตร์นิวเคลียร์พิษณุโลก พิษณุโลก

INSTITUTE	รพ. จุฬาลงกรณ์ มหิดล	รพ. ศิริราช มหิดล	รพ. ศิริราชปิทย มหิดล	รพ. รามาธิบดี มหิดล	รพ. มหาราช เชียงใหม่	รพ. สงขลานครินทร์ สงขลา	รพ. ศรีนครินทร์ ขอนแก่น
MANPOWER ¹							
Number of radiation oncologists (fulltime)	11	9	1	10	6	5	6
Number of radiation oncologists (parttime)	2	1	5	1	1	1	0
Number of medical physicists (fulltime)	10	9	1	10	4	4	3
Number of medical physicists (parttime)	0	2	1	0	1	0	0
Number of radiotherapy technicians (fulltime)	25	25	4	19	14	12	16
Number of radiotherapy technicians (parttime)	0	0	1	0	0	0	0
Number of registered nurses (fulltime)	8	20	4	7	8	6	6
Number of practical nurses (fulltime)	1	19	4	3	2	1	5
Number of nurses (parttime)	0	0	0	0	0	0	0
EQUIPMENTS ¹							
Low-energy X ray	1	0	0	1	0	0	1
Co-60	0	0	0	1	0	0	0
Linear accelerator low energy without electron	0	0	0	1	0	2	1
Linear accelerator low energy with electron	0	0	0	0	0	0	0
Linear accelerator high energy	0	0	0	0	1	0	0
Linear accelerator high energy with IMRT	1	1	1	2	3	1	2
Linear accelerator high energy with SRS/SRT	5	1	0	1	2	1	1
Gamma Knife	0	0	0	0	0	0	0
Treatment planning system (system)	3	2	1	5	5	3	3
Treatment planning system (workstation)	31	22	4	37	4	16	15
Conventional simulator	1	2	0	1	1	1	1
CT simulator	2	2	1	1	1	1	1
Brachytherapy manual after loading unit	0	0	0	0	0	0	0
Brachytherapy remote after loading unit LDR	0	0	0	0	0	0	0
Brachytherapy remote after loading unit MDR	0	0	0	0	0	0	0
Brachytherapy remote after loading unit HDR	1	1	1	1	1	1	1
Intravascular brachytherapy system	0	0	0	0	0	0	0
Other	2	2	0	3	2	0	0
PATIENTS	^{2b}	^{2b}	^{2c}	^{2a}	^{2a}	^{2a}	
Number of patients consulted per year	2693	3184	879	2617	2337	2549	
Number of treated with radiotherapy per year - new cases	2549	2232	349	2134	2337	2314	
Number of treated with radiotherapy per year - old cases	1052	232	78	340		243	
RADIOTHERAPY SERVICES	^{2b}	^{2b}	^{2c}	^{2a}	^{2a}	^{2a}	
TELETERAPY ³							
Leukaemia	25	11	1	5	11	23	
Lymphoma Hodgkin	16	6	0	15	7		
Lymphoma Non-Hodgkin	112	35	11	47	88	62	
Breast	954	443	103	501	390	502	
Lung/thorax tumours	438	187	94	259	201	367	
Cervix	188	216	17	126	294	285	
Uterus	83	104	0	56	5	81	
Ovary	16	7	0	5	4	9	
Other gynaecological tumours	11	11	6	8	28	19	
Head/neck tumours Nasopharynx	177	83	17	82	82	99	
Head/neck tumours Non-Nasopharynx	338	259	35	298	275	394	
Brain	106	42	22	194	68	101	
Skin	40	22	3	10	13	31	
Bladder	21	28	5	20	22	13	
Prostate	151	177	41	81	40	30	
Testis	0	4	0	2	0	0	
Other urological tumours	16	13	9	15	9	15	
Colon and rectum	221	157	19	151	151	178	
Other digestive tumours	159	83	28	81	113	176	
Paediatric brain tumours	24	13	0	41	4	13	
Paediatric lymphoma & leukemia	19	2	0	17	2	12	
Paediatric Neuroblastoma	6	2	0	3	0	7	
Paediatric Rhabdomyosarcoma	5	1	0	9	2	0	
Paediatric Wilm's tumour	1	0	0	0	3	4	
Other paediatric tumours	6	21	0	10	2	17	
Bone and soft tissue tumours	96	26	14	46	32	48	
Benign diseases	101	208	0	30	43	45	
Unknown primary tumours	44	53	1	10	90	32	
Other	227	18	1	12	358	28	
TOTAL	3601	2232	427	2134	2337	2591	
BRACHYTHERAPY ⁴							
Head/neck	8	0	0	0	0	1	
Breast	0	0	0	0	0	0	
Gynaecological tumours	562	1077	43	461	993	1107	
Prostate	0	18	0	0	4	0	
Intravascular brachytherapy	0	0	0	0	0	0	
Other	0	0	0	7	5	4	
TOTAL	570	1095	43	468	1002	1112	
SPECIAL TECHNIQUES ³							
Intraoperative radiation therapy	11	20	0	0	0	0	
Total body irradiation	19	0	0	9	0	3	
Total lymphoid irradiation	0	0	0	0	0	0	
Stereotactic intracranial irradiation	13	0	0	194	29	5	
Stereotactic extracranial irradiation	138	0	0	19	0	9	
Intensity-modulated radiation therapy (IMRT)	1030	515	195	344	21	434	
Image-guided radiation therapy (IGRT)	3601	7818	420	1596	433	894	

¹ Data in June 2016

^{2a} Data of patients from January-December 2015

^{2b} Data of patients from October 2015-September 2016

^{2c} Data of patients from January-December 2016

³ number of patients

⁴ number of insertions

INSTITUTE	รพ. ม.มอวทว พิษณุโลก	รพ. พระมงกุฎเกล้า กทม.	รพ. อุบัติภัยสุพรรณ กาญจนบุรี	รพ. วชิร กทม.	รพ. วชิร นนทบุรี	รพ. รพ.รามาธิบดี ปทุมธานี	รพ. ม.พชร นครราชสีมา
MANPOWER ¹							
Number of radiation oncologists (fulltime)	2	4	3	4	3	1	3
Number of radiation oncologists (parttime)	0	3	1	0	0	0	0
Number of medical physicists (fulltime)	2	3	2	5	4	2	1
Number of medical physicists (parttime)	0	0	0	0	0	0	0
Number of radiotherapy technicians (fulltime)	6	3	3	4	8	4	5
Number of radiotherapy technicians (parttime)	0	0	0	0	0	0	0
Number of registered nurses (fulltime)	3	2	3	3	2	2	3
Number of practical nurses (fulltime)	0	2	0	0	0	2	0
Number of nurses (parttime)	0	0	0	1	1	0	0
EQUIPMENTS ¹							
Low-energy X ray	0	0	0	0	0	0	0
Co-60	0	1	0	1	0	0	2
Linear accelerator low energy without electron	0	0	0	0	0	0	0
Linear accelerator low energy with electron	1	0	0	0	1	0	1
Linear accelerator high energy	0	0	0	1	0	0	0
Linear accelerator high energy with IMRT	0	1	1	0	1	0	0
Linear accelerator high energy with SRS/SRT	0	0	0	0	0	0	0
Gamma Knife	0	0	0	0	0	0	0
Treatment planning system (system)	1	3	2	1	1	6	1
Treatment planning system (workstation)	2	4	2	3	4	0	3
Conventional simulator	0	1	0	2	1	0	1
CT simulator	1	1	1	1	1	1	0
Brachytherapy manual after loading unit	0	0	0	0	0	0	0
Brachytherapy remote after loading unit LDR	0	0	0	0	0	0	0
Brachytherapy remote after loading unit MDR	0	0	0	0	0	0	0
Brachytherapy remote after loading unit HDR	1	1	1	1	1	1	1
Intravascular brachytherapy system	0	0	0	0	0	0	0
Other	0	0	0	0	0	1	0
PATIENTS	2a	2b	2a	2b	2b	2a	2a
Number of patients consulted per year	320	732	567	1018	1584	114	1784
Number of treated with radiotherapy per year - new cases	283	704	317	879	981	191	1611
Number of treated with radiotherapy per year - old cases	37	28	72	148	524	9	147
RADIOTHERAPY SERVICES	2a	2b	2a	2b	2b	2a	2a
TELETERAPY ³							
Leukaemia	0	1	1	8	1	1	1
Lymphoma Hodgkin	0	5	2	6	23	5	21
Lymphoma Non-Hodgkin	14	25	8	12	8	0	11
Breast	58	164	77	142	243	29	308
Lung/thorax tumours	40	100	64	56	50	22	109
Cervix	19	56	55	0	380	13	261
Uterus	14	31	13	149	123	0	69
Ovary	1	1	2	6	4	0	6
Other gynaecological tumours	5	1	3	8	48	0	19
Head/neck tumours Nasopharynx	3	23	7	90	43	4	73
Head/neck tumours Non-Nasopharynx	44	80	47	260	347	29	335
Brain	14	14	19	34	29	18	24
Skin	9	8	2	10	7	5	5
Bladder	1	7	7	22	14	7	16
Prostate	14	45	8	24	9	15	22
Testis	0	1	1	2	0	0	1
Other urological tumours	3	7	0	1	8	3	9
Colon and rectum	35	54	36	96	85	20	170
Other digestive tumours	16	41	9	44	43	9	91
Paediatric brain tumours	0	5	3	0	0	1	5
Paediatric lymphoma & leukemia	0	4	0	0	0	0	0
Paediatric Neuroblastoma	0	0	0	0	0	0	1
Paediatric Rhabdomyosarcoma	0	0	0	0	0	0	0
Paediatric Wilm's tumour	0	0	0	0	0	0	0
Other paediatric tumours	0	0	0	0	0	0	9
Bone and soft tissue tumours	11	32	9	36	26	0	102
Benign diseases	3	7	0	9	0	0	5
Unknown primary tumours	5	10	3	13	0	0	7
Other	11	0	13	9	14	29	78
TOTAL	320	722	389	1037	1505	210	1758
BRACHYTHERAPY ⁴							
Head/neck	0	0		0	0	0	0
Breast	0	0		0	0	0	0
Gynaecological tumours	73	144	356	421	638	19	593
Prostate	0	10		0	0	0	0
Intravascular brachytherapy	0	0		0	0	0	0
Other	0	0		3	0	3	0
TOTAL	73	154	356	424	638	22	593
SPECIAL TECHNIQUES ³							
Intraoperative radiation therapy	0	0	0	0	0	0	0
Total body irradiation	0	0	0	0	0	0	0
Total lymphoid irradiation	0	0	0	0	0	0	0
Stereotactic intracranial irradiation	0	0	0	0	0	0	0
Stereotactic extracranial irradiation	0	0	0	0	0	0	0
Intensity-modulated radiation therapy (IMRT)	0	49	22	0	68	0	0
Image-guided radiation therapy (IGRT)	0	49	0	0	153	0	0

¹ Data in June 2016

^{2a} Data of patients from January-December 2015

^{2b} Data of patients from October 2015-September 2016

^{2c} Data of patients from January-December 2016

³ number of patients

⁴ number of insertions

INSTITUTE	รพ.พุทธชินราช พิษณุโลก	รพ.สุรศักดิ์ อุตรดิตถ์	รพ.ราชบุรี ราชบุรี	รพ.สุรินทร์ สุรินทร์	รพ.สกลนคร สกลนคร	รพ.ร้อยเอ็ด ร้อยเอ็ด	รพ.ขอนแก่น ขอนแก่น
MANPOWER ¹							
Number of radiation oncologists (fulltime)	3	1	2	2	1	2	5
Number of radiation oncologists (parttime)	0	0	0	0	0	0	0
Number of medical physicists (fulltime)	1	0	1	0	1	0	3
Number of medical physicists (parttime)	0	0	1	1	0	0	0
Number of radiotherapy technicians (fulltime)	9	0	4	4	0	0	17
Number of radiotherapy technicians (parttime)	0	0	0	0	0	0	0
Number of registered nurses (fulltime)	3	0	2	2	0	0	6
Number of practical nurses (fulltime)	0	0	0	0	0	0	5
Number of nurses (parttime)	0	0	0	0	0	0	0
EQUIPMENTS ¹							
Low-energy X ray	0	0	0	0	0	0	1
Co-60	1	0	0	0	0	0	0
Linear accelerator low energy without electron	0	0	0	0	0	0	1
Linear accelerator low energy with electron	1	0	0	0	0	0	0
Linear accelerator high energy	0	1	1	1	0	0	0
Linear accelerator high energy with IMRT	0	0	0	0	0	0	2
Linear accelerator high energy with SRS/SRT	0	0	0	0	0	0	1
Gamma Knife	0	0	0	0	0	0	0
Treatment planning system (system)	1	0	1	1	0	0	3
Treatment planning system (workstation)	3	0	0	2	0	0	15
Conventional simulator	1	0	1	1	0	0	1
CT simulator	1	0	0	0	0	0	1
Brachytherapy manual after loading unit	0	0	0	0	0	0	0
Brachytherapy remote after loading unit LDR	0	0	0	0	0	0	0
Brachytherapy remote after loading unit MDR	0	0	0	0	0	0	0
Brachytherapy remote after loading unit HDR	1	0	0	0	0	0	1
Intravascular brachytherapy system	0	0	0	0	0	0	0
Other	0	0	0	0	0	0	0
PATIENTS	2c	2c	2c	2c			2b
Number of patients consulted per year	1142	296	1094	355			1572
Number of treated with radiotherapy per year - new cases	914	81	650	119			1151
Number of treated with radiotherapy per year - old cases	96	0	27	0			78
RADIOTHERAPY SERVICES	2c	2c	2c	2c			2b
TELETHErapy ³							
Leukaemia	9	0	6	2			2
Lymphoma Hodgkin	3	0	5	1			10
Lymphoma Non-Hodgkin	35	3	0	1			21
Breast	71	28	142	19			217
Lung/thorax tumours	81	17	20	22			89
Cervix	93	2	56	13			103
Uterus	1	0	0	2			25
Ovary	1	0	0	1			5
Other gynaecological tumours	0	0	17	3			3
Head/neck tumours Nasopharynx	32	0	4	4			135
Head/neck tumours Non-Nasopharynx	182	6	107	23			223
Brain	101	3	17	2			88
Skin	12	1	2	0			8
Bladder	8	1	6	0			6
Prostate	6	7	2	1			18
Testis	4	0	0	0			1
Other urological tumours	1	0	4	3			2
Colon and rectum	114	6	60	9			83
Other digestive tumours	61	0	30	5			22
Paediatric brain tumours	0	0	0	0			32
Paediatric lymphoma & leukemia	0	0	0	0			15
Paediatric Neuroblastoma	0	0	0	0			2
Paediatric Rhabdomyosarcoma	0	0	0	0			2
Paediatric Wilms' tumour	0	0	0	0			3
Other paediatric tumours	0	0	0	0			8
Bone and soft tissue tumours	96	4	10	2			25
Benign diseases	0	1	1	0			11
Unknown primary tumours	59	2	3	6			27
Other	40	0	185	0			43
TOTAL	1010	81	677	119			1229
BRACHYTHERAPY ⁴							
Head/neck	0	0	0	0			0
Breast	0	0	0	0			0
Gynaecological tumours	0	0	0	0			440
Prostate	0	0	0	0			0
Intravascular brachytherapy	0	0	0	0			0
Other	0	0	0	0			0
TOTAL	0	0	0	0			440
SPECIAL TECHNIQUES ³							
Intraoperative radiation therapy	0	0	0	0			0
Total body irradiation	0	0	0	0			0
Total lymphoid irradiation	0	0	0	0			0
Stereotactic intracranial irradiation	0	0	0	0			8
Stereotactic extracranial irradiation	0	0	0	0			0
Intensity-modulated radiation therapy (IMRT)	0	0	0	0			241
Image-guided radiation therapy (IGRT)	0	0	0	0			249

¹ Data in June 2016

^{2a} Data of patients from January-December 2015

^{2b} Data of patients from October 2015-September 2016

^{2c} Data of patients from January-December 2016

³ number of patients

⁴ number of insertions

INSTITUTE	รพ.มหาวิทยาลัยราชภัฏ ปทุมธานี	รพ.สุเทพาณ กอน.	สถาบันมะเร็งแห่งชาติ กอน.	รพ.มะเร็งวิทย รพ.วิ	รพ.มะเร็งอุดรธานี อุดรธานี	รพ.มะเร็งขอนแก่น ขอนแก่น	รพ.มะเร็งสุราษฎร์ธานี สุราษฎร์ธานี
MANPOWER ¹							
Number of radiation oncologists (fulltime)	4	6	4	4	4	5	2
Number of radiation oncologists (parttime)	0	1	0	0	0	0	0
Number of medical physicists (fulltime)	3	6	4	4	3	3	1
Number of medical physicists (parttime)	0	1	0	0	0	1	0
Number of radiotherapy technicians (fulltime)	3	10	10	11	10	11	6
Number of radiotherapy technicians (parttime)	1	0	0	0	0	0	0
Number of registered nurses (fulltime)	5	9	9	8	8	10	0
Number of practical nurses (fulltime)	0	7	1	0	0	0	4
Number of nurses (parttime)	0	0	0	0	0	0	0
EQUIPMENTS ¹							
Low-energy X ray	0	0	0	0	0	0	0
Co-60	1	0	1	1	1	1	1
Linear accelerator low energy without electron	1	0	1	0	0	0	0
Linear accelerator low energy with electron	1	0	0	0	0	0	0
Linear accelerator high energy	0	0	0	0	1	0	0
Linear accelerator high energy with IMRT	1	0	1	2	0	3	1
Linear accelerator high energy with SRS/SRT	0	2	1	0	0	0	0
Gamma Knife	0	0	0	0	0	0	0
Treatment planning system (system)	3	2	3	1	2(5)	3	2
Treatment planning system (workstation)	3	6	6	7	1	10	3
Conventional simulator	1	1	1	1	0	1	1
CT simulator	0	1	1	1	0	1	1
Brachytherapy manual after loading unit	1	0	0	0	0	0	0
Brachytherapy remote after loading unit LDR	0	0	0	1	0	0	0
Brachytherapy remote after loading unit MDR	0	0	0	0	1	0	0
Brachytherapy remote after loading unit HDR	1	1	1	1	0	1	1
Intravascular brachytherapy system	0	0	0	0	0	0	0
Other	0	0	0	0	0	1	0
PATIENTS	2a	2a	2a	2b	2c	2c	2c
Number of patients consulted per year	1300	1017	2030	2343	1,623	2114	NA
Number of treated with radiotherapy per year - new cases	1138	581	1394	1584	1,745	1871	653
Number of treated with radiotherapy per year - old cases	361	103	178	130	302	243	713
RADIOTHERAPY SERVICES TELETERAPY ³	2c	2a	2c	2b	2c	2c	2c
Leukaemia	0	1	1	3	3	6	10
Lymphoma Hodgkin	4	3	7	11	4	3	3
Lymphoma Non-Hodgkin	4	11	13	18	48	52	1
Breast	451	139	432	483	374	439	163
Lung/thorax tumours	158	122	107	176	256	138	71
Cervix	180	72	206	276	274	189	110
Uterus	32	16	27	51	102	65	4
Ovary	4	2	5	8	9	5	0
Other gynaecological tumours	0	2	22	10	12	16	9
Head/neck tumours Nasopharynx	51	45	62	72	87	102	17
Head/neck tumours Non-Nasopharynx	355	86	193	202	173	261	185
Brain	30	11	29	18	14	57	3
Skin	12	7	1	18	19	26	9
Bladder	9	4	9	11	14	17	7
Prostate	27	40	58	30	24	42	5
Testis	0	0	1	5	2	1	0
Other urological tumours	6	1	3	5	34	19	3
Colon and rectum	133	48	106	172	183	229	45
Other digestive tumours	34	56	64	70	30	135	26
Paediatric brain tumours	0	0	1	0	0	9	0
Paediatric lymphoma & leukemia	0	0	3	3	0	1	11
Paediatric Neuroblastoma	0	0	2	1	0	0	0
Paediatric Rhabdomyosarcoma	0	0	6	1	0	2	0
Paediatric Wilms' tumour	0	0	1	1	0	0	0
Other paediatric tumours	0	0	1	0	0	1	0
Bone and soft tissue tumours	6	9	32	16	26	42	10
Benign diseases	0	0	1	5	4	1	0
Unknown primary tumours	3	3	13	34	44	252	21
Other	0	1	166	10	8	4	0
TOTAL	1499	679	1572	1714	1745	2114	713
BRACHYTHERAPY ⁴							
Head/neck	0	0	0	0	0	17	0
Breast	0	0	0	0	0	3	0
Gynaecological tumours	464	272	659	858	1,019	972	206
Prostate	0	0	0	0	0	0	0
Intravascular brachytherapy	0	0	0	0	0	0	0
Other	0	0	0	0	0	1	0
TOTAL	464	272	659	858	1,019	993	206
SPECIAL TECHNIQUES ³							
Intraoperative radiation therapy	0	0	0	0	0	0	0
Total body irradiation	0	0	0	0	0	0	0
Total lymphoid irradiation	0	0	0	0	0	0	0
Stereotactic intracranial irradiation	0	2	0	0	0	0	0
Stereotactic extracranial irradiation	0	3	0	0	0	0	0
Intensity-modulated radiation therapy (IMRT)	0	215	203	202	0	238	0
Image-guided radiation therapy (IGRT)	0	679	795	0	0	0	0

¹ Data in June 2016

^{2a} Data of patients from January-December 2015

^{2b} Data of patients from October 2015-September 2016

^{2c} Data of patients from January-December 2016

³ number of patients

⁴ number of insertions

INSTITUTE	รพ.มะรังสาปราง สาปราง	รพ.มะรังสาปราง สาปราง	รพ.วิไลยมิตร มิตร	รพ.ปารวราภรณ์ ภรณ์	รพ. มะรังสาปราง สาปราง	รพ. พญาไท นวมินทร์ นวมินทร์
MANPOWER ¹						
Number of radiation oncologists (fulltime)	4	5	4	2	2	1
Number of radiation oncologists (parttime)	0	0	8	7	8	5
Number of medical physicists (fulltime)	3	6	5	3	2	0
Number of medical physicists (parttime)	0	0	0	0	1	5
Number of radiotherapy technicians (fulltime)	13	13	11	8	4	3
Number of radiotherapy technicians (parttime)	0	0	3	0	6	3
Number of registered nurses (fulltime)	9	11	5	2	0	5
Number of practical nurses (fulltime)	0	0	0	0	0	2
Number of nurses (parttime)	0	0	0	0	0	0
EQUIPMENTS ¹						
Low-energy X ray	0	0	0	0	0	0
Co-60	1	0	0	0	1	0
Linear accelerator low energy without electron	0	2	0	0	1	0
Linear accelerator low energy with electron	1	0	0	0	0	1
Linear accelerator high energy	0	1	0	0	0	0
Linear accelerator high energy with IMRT	1	1	2	2	1	1
Linear accelerator high energy with SRS/SRT	0	1	0	1	0	0
Gamma Knife	0	0	0	0	0	0
Treatment planning system (system)	4	3	4	6	3	0
Treatment planning system (workstation)	9	14	7	8	7	0
Conventional simulator	1	1	0	1	1	1
CT simulator	1	1	1	1	1	1
Brachytherapy manual after loading unit	0	0	0	0	0	0
Brachytherapy remote after loading unit LDR	0	1	0	0	0	0
Brachytherapy remote after loading unit MDR	0	0	0	0	0	0
Brachytherapy remote after loading unit HDR	1	1	1	1	1	0
Intravascular brachytherapy system	0	0	0	0	0	0
Other	0	0	0	2	0	0
PATIENTS	2a	2b	2a	2a	2b	2c
Number of patients consulted per year	NA	2117	579	NA	NA	NA
Number of treated with radiotherapy per year - new cases	NA	2020	507	472	1686	267
Number of treated with radiotherapy per year - old cases	NA	36	72	108	238	46
RADIOTHERAPY SERVICES	2a	2b	2a	2a	2b	2c
TELETHERAPY ³						
Leukaemia	3	3	2	0	3	0
Lymphoma Hodgkin	6	17	1	5	24	3
Lymphoma Non-Hodgkin	14		4	20	22	0
Breast	385	450	144	97	680	75
Lung/thorax tumours	165	163	109	40	271	8
Cervix	155	259	37	28	234	32
Uterus	35	56	12	3	26	0
Ovary	1	NA	2	3	9	1
Other gynaecological tumours	6	10	4	7	22	8
Head/neck tumours Nasopharynx	80	77	23	12	99	3
Head/neck tumours Non-Nasopharynx	104	420	65	39	124	29
Brain	27	42	26	24	62	5
Skin	13	46	15	4	12	3
Bladder	9	17	7	13	15	1
Prostate	11	40	33	28	42	3
Testis	0	NA	0	3	1	0
Other urological tumours	6	17	3	5	14	2
Colon and rectum	110	172	32	37	157	22
Other digestive tumours	37	149	30	29	58	0
Paediatric brain tumours	0	0	1	1	0	0
Paediatric lymphoma & leukemia	0	0	0	2	0	1
Paediatric Neuroblastoma	0	0	0	0	0	1
Paediatric Rhabdomyosarcoma	0	0	0	0	0	0
Paediatric Wilm's tumour	0	0	0	1	0	0
Other paediatric tumours	0	0	0	2	0	0
Bone and soft tissue tumours	1	19	14	10	33	31
Benign diseases	15	NA	5	4	0	0
Unknown primary tumours	80	24	0	0	21	4
Other		39	10	47	15	35
TOTAL	1263	2020	579	464	1924	267
BRACHYTHERAPY ⁴						
Head/neck	0	0	0	1	0	0
Breast	0	0	0	2	0	0
Gynaecological tumours	700	933	167	33	831	0
Prostate	0	0	0	16	0	0
Intravascular brachytherapy	0	0	0	0	0	0
Other	0	0	0	1	0	0
TOTAL	700	933	167	53	831	0
SPECIAL TECHNIQUES ³						
Intraoperative radiation therapy	0	0	0	0	0	0
Total body irradiation	0	0	0	0	0	0
Total lymphoid irradiation	0	0	0	0	0	0
Stereotactic intracranial irradiation	0	0	24	0	0	0
Stereotactic extracranial irradiation	0	0	2	0	0	0
Intensity-modulated radiation therapy (IMRT)	0	229	438	257	110	32
Image-guided radiation therapy (IGRT)	0	0	579	464	550	0

¹ Data in June 2016

^{2a} Data of patients from January-December 2015

^{2b} Data of patients from October 2015-September 2016

^{2c} Data of patients from January-December 2016

³ number of patients

⁴ number of insertions

