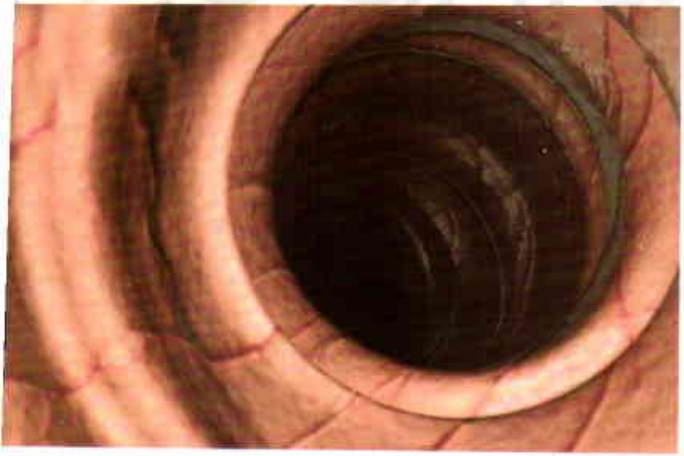
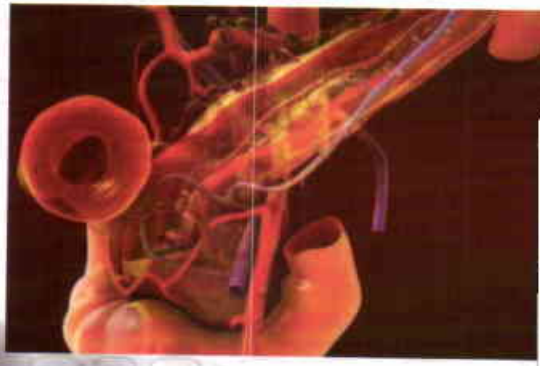




ภาวะฉุกเฉินทางระบบทางเดินอาหาร

บรรณาธิการ

นพ.สุพจน์ พงศ์ประสบชัย

นพ.สมบัติ ตรีประเสริฐสุข

นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี

ภาวะฉุกเฉินทางระบบทางเดินอาหาร

กองบรรณาธิการ

นพ.สุพจน์ พงศ์ประสบชัย

นพ.สมบัติ ตรีประเสริฐสุข

นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี

ภาวะฉุกเฉินทางระบบทางเดินอาหาร

กองบรรณาธิการ
นพ.สุพจน์ พงศ์ประสบชัย
นพ.สมบัติ ตรีประเสริฐสุข
นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี

พิมพ์ครั้งที่ 1 กรกฎาคม 2549
จำนวน 1,000 เล่ม

สงวนลิขสิทธิ์

ข้อมูลทางบรรณานุกรมของหอสมุดแห่งชาติ
สุพจน์ พงศ์ประสบชัย
ภาวะฉุกเฉิน.- -กรุงเทพฯ : สร้างสื่อ, 2549.
240 หน้า.

1. ระบบทางเดินอาหารและลำไส้- -โรค. I.สมบัติ ตรีประเสริฐสุข.
II. ทวีศักดิ์ แทนวันดี.
III. ชื่อเรื่อง 616.33

ISBN 974-94587-4-5

ราคา 150 บาท

ออกแบบและบริหารการพิมพ์โดย
บริษัท สร้างสื่อ จำกัด 17/118 ซ.ประดิพัทธ์ 1 ถ.ประดิพัทธ์ สามเสนใน พญาไท
กทม. 10400 โทร. 0-2279-9636, 0-2271-4339 แฟกซ์ 0-2618-7838

พิมพ์ที่ ออฟเซ็ท ครีเอชั่น

คำนิยม

ตามที่ทางสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ได้จัดการประชุมวิชาการกลางปี 2549 ที่ โรงแรมอุบลบุรีแอนด์รีสอร์ท จ.อุบลราชธานี ในหัวข้อ Update in the Management of GI Emergencies โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อให้ผู้เข้าร่วมประชุมได้ทราบถึงวิวัฒนาการทางวิชาการทางการแพทย์ และสามารถนำไปประยุกต์ใช้ในเวชปฏิบัติทั่วไป อันเป็นประโยชน์แก่ผู้เข้าร่วมฟังเป็นอย่างยิ่ง แต่เนื่องจากหัวข้อการประชุมเป็นเรื่องที่น่าสนใจและมีเนื้อหาทันสมัยเข้ากับสถานการณ์ และเป็นเรื่องที่สำคัญมากเพราะเป็นการจัดการดูแลภาวะฉุกเฉินทางระบบทางเดินอาหาร จึงเห็นว่าน่าจะเป็นประโยชน์แก่ผู้ที่ไม่สามารถเข้าร่วมประชุมด้วย ทางสมาคมฯ จึงขอรวบรวมข้อมูลและรายละเอียดของการประชุมครั้งนี้พิมพ์เป็นเล่มขึ้น เพื่อผู้ที่เข้าร่วมประชุมและไม่เข้าประชุมจะได้นำไปใช้อ้างอิงและทบทวนภายหลังได้ ผมขอขอบคุณวิทยากรทุกท่านที่ได้สละเวลาอันมีค่าเตรียมการบรรยายและเตรียมบทความอย่างไม่เห็นแก่เหน็ดเหนื่อย รวมทั้งขอขอบคุณคณะบรรณาธิการ นายแพทย์สุพจน์ พงศ์ประสบชัย นายแพทย์สมบัติ ตรีประเสริฐสุข และนายแพทย์ทวีศักดิ์ แทนวันดี ที่ได้จัดรูปเล่มและแก้ไขบทความให้เป็นเอกลักษณ์อย่างพิถีพิถัน จนหนังสือเล่มนี้สำเร็จลุล่วงเป็นรูปเล่มดังที่ท่านได้เห็นในปัจจุบัน

หวังว่าหนังสือเล่มนี้คงจะเป็นประโยชน์ต่อแพทย์ระบบทางเดินอาหาร แพทย์ทั่วไป และผู้สนใจตามสมควร

รองศาสตราจารย์นายแพทย์สถาพร มานัสสถิตย์
นายกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

คำนำ

ในช่วง 10 ปีที่ผ่านมานี้ได้มีความก้าวหน้าในการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคระบบทางเดินอาหารและโรคตับอย่างมาก มีการรักษาใหม่ๆ ทำให้ผู้ป่วยโรคระบบทางเดินอาหารและโรคตับได้รับการรักษาที่ดีขึ้น ในการประชุมกลางปีนี้ทางสมาคมได้เล็งเห็นว่าการดูแลผู้ป่วยโรคทางเดินอาหารและโรคตับในภาวะฉุกเฉินก็นับว่ามีความก้าวหน้าอย่างมาก สมควรที่จะมีการฟื้นฟูความรู้สำหรับแพทย์โรคระบบทางเดินอาหารและแพทย์ทั่วไปให้ทันสมัย และเพื่อให้การจัดประชุมบรรลุวัตถุประสงค์ ทางคณะจัดการประชุมจึงได้จัดทำหนังสือ "ภาวะฉุกเฉินทางระบบทางเดินอาหาร" ฉบับนี้ขึ้นมาเพื่อใช้เป็นแหล่งความรู้และเอกสารสำหรับการสืบค้นแก่แพทย์ผู้สนใจต่อไป

คณะบรรณาธิการหวังเป็นอย่างยิ่งว่าหนังสือ "ภาวะฉุกเฉินทางระบบทางเดินอาหาร" นี้ จะเป็นประโยชน์แก่ท่านผู้สนใจ เนื่องจากระยะเวลาการจัดทำกระชั้นมาก ทางคณะบรรณาธิการต้องขอขอบพระคุณ ผู้นิพนธ์ทุกๆ ท่านที่ได้สละเวลาในการนิพนธ์ต้นฉบับได้เสร็จทันกำหนดและขอขอบคุณ คุณพรทิพย์ จิณแพทย์ ที่ได้ช่วยเหลืออย่างมากในการเตรียมต้นฉบับ หากมีข้อผิดพลาดประการใดทางคณะบรรณาธิการขอน้อมรับไว้เพื่อการปรับปรุงต่อไป

คณะบรรณาธิการ
นายแพทย์สุพจน์ พงศ์ประสบชัย
นายแพทย์สมบัติ ตรีประเสริฐสุข
นายแพทย์ทวีศักดิ์ แทนวันดี

นพ.สุพจน์ พงศ์ประสบชัย

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

นพ.สมบัติ ตรีประเสริฐสุข

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

นพ.ทวีศักดิ์ แกนวันดี

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

พญ.จินตารัตน์ เจียเจษฎากุล
ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

นพ.ทวี รัตนชูเอก
แผนกศัลยกรรม โรงพยาบาลราชวิถี

นพ.ธเนศ ชิตาพนารักษ์
ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

นพ.ธัญเดช นิมมานวุฒิพงษ์
ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

นพ.ธีระพงษ์ สุขไพศาล
ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์

นพ.บัญชา โอวาทพารพร
สถาบัน NKC คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์

พญ.ปิยาภรณ์ อภิสารธนรักษ์
ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

นพ.พิศษ พิศษพงษา
ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร
ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

นพ.สมบัติ ตรีประเสริฐสุข
ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

นพ.สุพจน์ พงศ์ประสบชัย
ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

พล.ต.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล
ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

นพ.อภิชาติ แสงจันทร์
ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยขอนแก่น

นพ.อรรควัชร์ จันทร์ฉาย
แผนกรังสีวิทยา โรงพยาบาลบำรุงราษฎร์

พญ.อาภัสณี โสภณสฤษฏ์สุข
ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี

สารบัญ

บทที่ 1	Ingested Foreign Objects and Food Bolus Impactions พล.ต.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล	1
บทที่ 2	Caustic Injury นพ.บัญชา โอวาทพิรพร	7
บทที่ 3	Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding นพ.อภิชาติ แสงจันทร์	17
บทที่ 4	Variceal Upper Gastrointestinal Bleeding นพ.ธีระพงษ์ สุขไพศาล	27
บทที่ 5	Lower Gastrointestinal Bleeding นพ.ธเนศ ชิตาพนารักษ์	45
บทที่ 6	Acute Abdomen: Practical Point and Pitfalls นพ.ธัญเดช นิมมานวุฒิพงษ์	57
บทที่ 7	Acute Mesenteric Ischemia นพ.พิเศษ พิเศษพงษา	65
บทที่ 8	ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน (Acute Pancreatitis) นพ.สุพจน์ พงศ์ประสบชัย	81
บทที่ 9	ตับวายเฉียบพลัน (Acute Liver Failure) พญ.อาภัสณี โสภณสฤษฏ์สุข	97

สารบัญ

บทที่ 10 ภาวะติดเชื้อของน้ำในช่องท้องในผู้ป่วยตับแข็ง 119
(Ascitic Fluid Infection and Peritonitis in Cirrhotic Patients)
พญ.จินดารัตน์ เจียเจษฎากุล

บทที่ 11 Hemoperitoneum 139
นพ.สมบัติ ตรีประเสริฐสุข

บทที่ 12 Radiologic Imagings in Gastrointestinal Emergencies 161
พญ.ปิยาภรณ์ อภิสารธนรักษ์

บทที่ 13 Interventional Radiology in Gastrointestinal Emergencies 177
นพ.อรรควัชร์ จันทร์ฉาย

บทที่ 14 Emergency Complications Following GI Endoscopy : 183
Prevention and Management
นพ.ทวี รัตนฐูเอก

บทที่ 15 การดูแลรักษาภาวะแทรกซ้อนจากการทำ ERCP 193
(Management of ERCP-Related Complications)
นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร

ดัชนี 209
Index 215

1 Ingested Foreign Objects and Food Bolus Impactions

สุรพล ชื่นรัตนกุล

Foreign body ที่รับประทานเข้าไปเป็นสาเหตุของการส่องกล้องทางเดินอาหารแบบฉุกเฉินที่พบได้บ่อยเป็นอันดับที่ 2 รองจากสาเหตุจากเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนบน อุบัติการณ์ที่แน่นอนของ foreign body และ food impaction ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด

GI foreign body ส่วนมากไม่ทำให้เกิด clinical sequelae ที่ร้ายแรง แต่มีการประมาณการว่าในสหรัฐอเมริกา มีการตายจาก foreign body และ food impaction ประมาณ 1,500 ราย gastroenterologist และ endoscopist ควรจะเข้าใจและสามารถวินิจฉัยได้ทันที และรักษาเพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่อาจจะเกิดขึ้น

ระบาดวิทยา

ร้อยละ 80 ของ foreign body ingestion ส่วนมากเกิดในเด็กที่มีอายุระหว่าง 6 เดือนและ 3 ปี foreign body ที่พบบ่อยได้แก่ เหรียญ ของเล่น กระดุม เข็มกลัด ลูกแก้ว และ disc battery

ในผู้ใหญ่เกิดเนื่องจากอุบัติเหตุเป็นส่วนใหญ่ ที่พบบ่อยที่สุดคือ การกลืนฟันปลอมหรือหลุดเข้ากระเพาะระหว่างการทำฟัน นอกจากนี้พบในผู้ป่วยจิตเวช หรือในผู้ต้องขัง esophageal food impaction เกิดบ่อยกว่า foreign body ingestion ประมาณว่ามีอุบัติการณ์โรคต่อปีมีประมาณ 13 ต่อ 100,000 ผู้ป่วยเหล่านี้มักจะมีโรคของหลอดอาหารมาก่อน เช่น Schatzki's ring หรือ peptic stricture สาเหตุอื่นที่พบได้น้อยได้แก่ web, extrinsic compression, surgical anastomoses, fundoplication wrap bariatric gastroplasty, มะเร็งของหลอดอาหาร, achalasia และ diffuse esophageal spasm

เมื่อ foreign body อยู่ในกระเพาะอาหาร มักจะถ่ายออกได้โดยไม่มีภาวะแทรกซ้อนในระยะเวลา 1-2 สัปดาห์ ยกเว้นบางอย่างไม่สามารถผ่าน pylorus ได้ ได้แก่ ของที่มีเส้นผ่าศูนย์กลางมากกว่า 2 ซม. และยาวกว่า 5 ซม. ในลำไส้เล็ก มี 3 จุดที่อาจจะทำให้ foreign body ติดและอุดตันได้ ได้แก่ duodenal C loop, ligament of Treitz ที่อาจจะแคบและ angulation ที่อาจจะทำให้เกิดการอุดตันได้ และจุดที่ 3 คือ ileocaecal valve

วัตถุส่วนใหญ่ไม่ทำให้เกิดอันตราย เมื่ออยู่ในลำไส้เล็กหรือลำไส้ใหญ่ foreign body กระตุ้นให้มี peristalsis และมีการไหลไปตามลำไส้ มักจะมีปลายที่อนำหน้า และมีส่วนคมตามหลัง เมื่อ foreign body ลงมาที่ลำไส้ใหญ่ มักมีอุจจาระล้อมรอบทำให้ภาวะแทรกซ้อนลดลง ส่วน foreign body ในทวารหนักเกิดจากการสอดเข้าไปใน rectum

ลักษณะทางคลินิก

ประวัติและการตรวจร่างกาย

ประวัติที่สำคัญ คือ เวลาที่รับประทาน ชนิดของ foreign body และ onset ของอาการปวดท้อง ถ้ามีการอุดตัน (impaction) จากอาหารจะทำให้มีอาการปวดท้อง และบอกเวลาเริ่มต้นอาการปวดท้อง ในกรณีที่เป็นวัตถุแหลมคมหรือก้างปลา มีอาการกลืนแล้วเจ็บ ที่ posterior pharynx หรือ cervical esophagus แม้บางครั้งก้างปลาผ่านได้ แต่แผลที่เกิดขึ้นทำให้ผู้ป่วยยังเจ็บอยู่ ถ้ามี esophageal obstruction อาการที่เกิดขึ้นคือ substernal pain คลื่นไส้อาเจียน กลืนลำบาก

อาการแสดงที่เกิดขึ้นเป็นตัวบ่งบอกว่า foreign body ยังอยู่ใน esophagus หรือไม่ และตำแหน่ง foreign body ควรจะอยู่ที่ไหน ถ้าผู้ป่วยมีอาการกลืนลำบาก หรือกลืนแล้วเจ็บ จะมีโอกาสที่ foreign body อยู่ใน esophagus ร้อยละ 80 แต่ถ้ามีเพียง substernal pain หรือไม่สบายที่คอจะมีโอกาสที่มี foreign body ตกค้างอยู่น้อยกว่าร้อยละ 50 การบอกตำแหน่งของ foreign body ถ้าอยู่ใน esophagus บอกได้ถูกต้องเพียงร้อยละ 30-40 และในกระเพาะอาหารถูกต้องร้อยละ 0 ประวัติ foreign body ingestion ถูกต้องน้อยกว่า food impaction เนื่องจาก foreign body ingestion เกิดในเด็กเป็นส่วนใหญ่ หรืออาจเกิดในผู้ป่วยปัญญาอ่อน หรือ พวกนักโทษ

ข้อบ่งชี้ในการส่องกล้องทางเดินอาหารแบบฉุกเฉิน

ได้แก่ impact foreign body เนื่องจากอาจจะทำให้เกิด aspiration pneumonitis หรืออาจจะกดที่ esophageal wall ทำให้เกิด perforation และ mediastinitis ส่วนใหญ่ foreign body มักจะติดที่ physiologic narrowing 3 จุดได้แก่ cricopharyngeal sphincter aortic arch และ diaphragmatic hiatus

วัตถุที่เข้ากระเพาะอาหารจะต้องเอาออก ถ้าจะทำให้เกิด mechanical หรือ toxic injury นอกจากนี้ถ้าวัตถุค้างอยู่ในกระเพาะอาหารนานกว่า 72 ชั่วโมง ควรจะเอาออก เนื่องจากว่าโอกาสที่จะผ่านเองน้อยมาก bezoar ในกระเพาะอาหารเอาออกโดยการทำ endoscopic fragmentation

ก่อนการทำ endoscopic extraction ต้องมีข้อมูลของ foreign body มีรูปร่าง (form) ขนาด (size) อย่างไร เพื่อที่จะวางแผนว่าจะ remove อย่างไร

การทำ plain X-ray อาจจะไม่สามารถบอกตำแหน่งของ foreign body ได้ บางครั้งอาจจะต้องให้รับประทาน contrast material ด้วย ถ้าสงสัยว่าจะมี perforation อาจจะต้องใช้ water soluble เช่น gastrograffin

อุปกรณ์ที่จำเป็นสำหรับการ remove foreign body และ food impaction

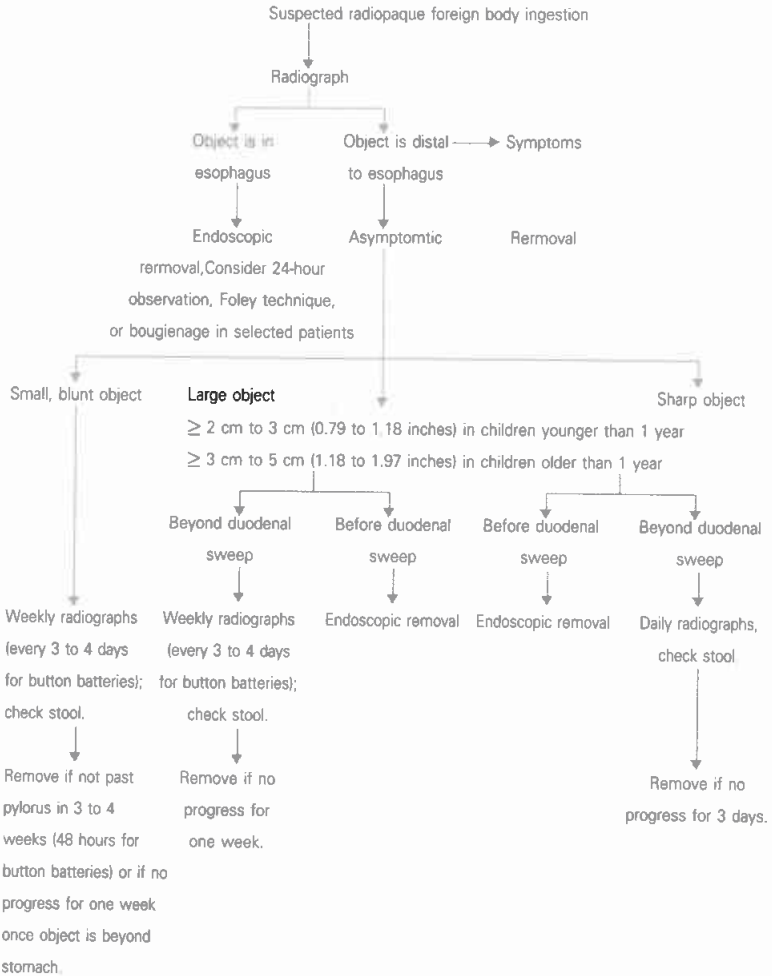
ได้แก่ อุปกรณ์ตามตารางที่ 1

ตารางที่ 1 อุปกรณ์ที่จำเป็นสำหรับการ remove foreign bodies และ food impaction

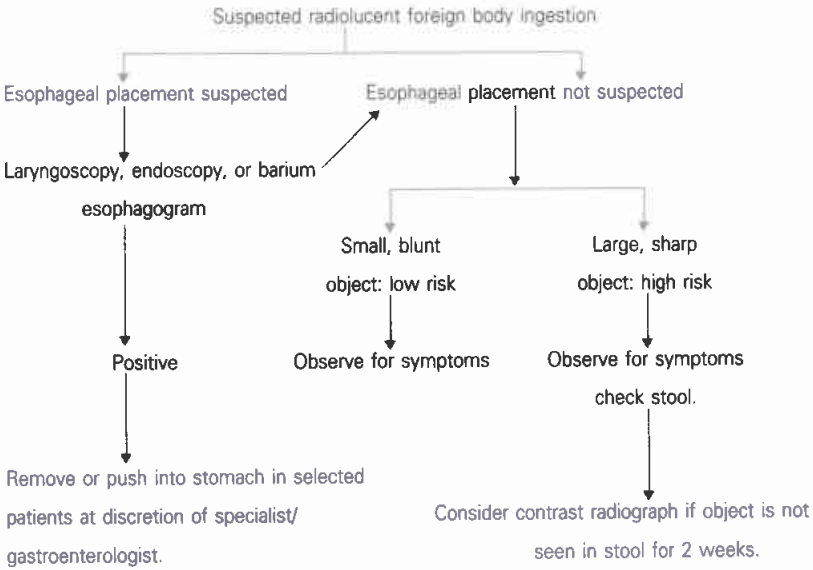
Endoscope	Overtube	Accessory Equipment
Flexible endoscope	Standard esophageal overtube	Retrieval net
Rigid endoscope	40-50 cm foreign body overtube	Grasping forceps
Laryngoscope		Dormia basket
		Polypectomy snare
		Magnetic extractor
		Steigmann-Goff variceal ligator cap
		Latex protector hood

ภาวะแทรกซ้อน

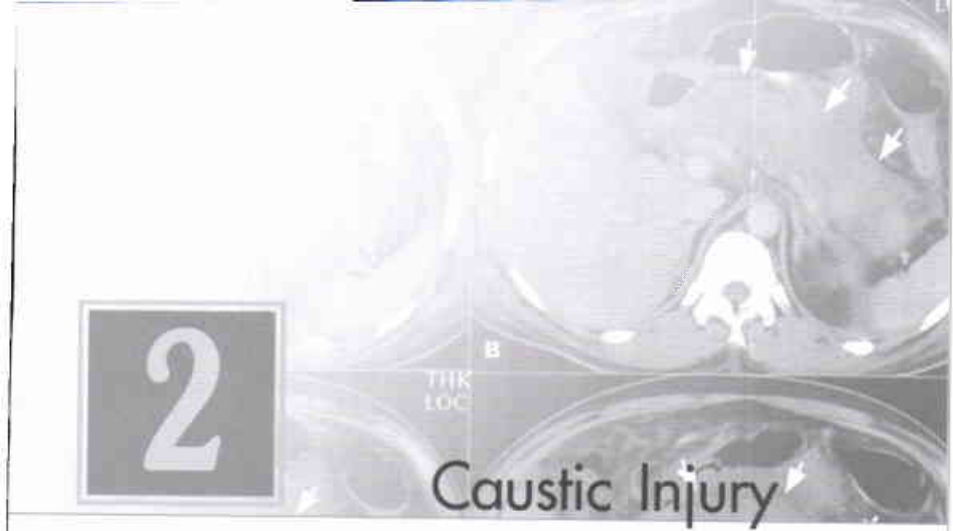
อัตราการเกิดโรคแทรกซ้อนจากการ remove foreign body ตั้งแต่ร้อยละ 0-1.8 ภาวะแทรกซ้อนที่เกิดบ่อยที่สุดคือ esophageal perforation โดยมีปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญคือ ผู้ป่วยที่ไม่ร่วมมือ หรือการที่รับประทาน foreign body หลายอย่าง หรือรับประทานวัตถุมีคม



ภาพที่ 1 **แสดงแนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยที่สงสัยว่ารับประทาน radiopaque foreign body**



ภาพที่ 2 แสดงแนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยที่สงสัยว่ารับประทาน radiolucent foreign body



2 Caustic Injury

บัญชา โอวาทพารพร

Caustic injury ของทางเดินอาหาร เกิดจากการกินสารที่เป็นด่างหรือกรด ร้อยละ 80 ของการกิน caustic agents พบในเด็กที่อายุต่ำกว่า 5 ขวบเป็นการกินโดยไม่ตั้งใจ ส่วนในผู้ใหญ่ส่วนใหญ่เป็นการกินเพื่อฆ่าตัวตาย ดังนั้นความรุนแรงของ injury จะมีมากกว่าในที่พบในเด็ก สาร corrosive อาจจะเป็นได้ทั้งด่างหรือกรด (ตารางที่ 1)

ด่าง (alkali)

ด่างเป็นสาเหตุของ caustic injury ที่พบบ่อยทางประเทศแถบตะวันตก สารด่างมักจะพบใน cleaning agents สารเคมีที่แก้ท่ออุดตัน สารเคมีที่ใช้ล้างโถส้วม ผงซักฟอก และน้ำยาฟอกผ้าขาว (bleaches)

น้ำยาฟอกผ้าขาว ประกอบด้วย hydrogen peroxide (3%) sodium hypochloride หรือ sodium hydroxide ในปริมาณไม่มาก (1%) มีคุณสมบัติทำให้ระคายเคืองระดับน้อย (mild) ไปจนถึงระดับปานกลาง (moderate) การกินโดยไม่ตั้งใจ ทำให้เกิด minimal injury ต่อทางเดินอาหาร อย่างไรก็ตาม ถ้ากินเข้าไปจำนวนมาก ก็ทำให้มี injury รุนแรงได้

ตารางที่ 1 Common household corrosives

Product	Contents
Chlorox	Sodium hypochlorite (5.25%)
Peroxide	Hydrogen Peroxide (3%)
Tilex mildew remover	Sodium hypochlorite (5%), sodium hydroxide (1%)
Electrasol dishwasher detergent	Sodium tripolyphosphates (20%-40%)
Cascade dishwater detergent	Phosphates (25%-50%)
Comet cleanser	Trisodium phosphate (14.5%)
Polident powder	Sodium tripolyphosphate (<15%)
Drano (liquid)	Sodium hydroxide (9.5%)
Drano Professional (liquid)	Sodium hydroxide (32%)
Crystal Drano (granular)	Sodium hydroxide (54%)
Liquid Plummer	Sodium hydroxide (0.5%-2%)
	Sodium hypochlorite (5%-10%)
Dow oven cleaner	Sodium hydroxide (4%)
Mister Plumber	Sulfuric acid (99.5%)
Lysol toilet cleaner	Hydrochloric acid (8 5%)

สารเคมีที่ใช้แก้ท่ออุดตัน มี sodium hydroxide ความเข้มข้นประมาณ 4-5% สารชนิดที่เป็นเกล็ดจะมีความเข้มข้นสูงกว่าชนิดที่เป็นน้ำ ทำให้เป็นอันตรายต่อทางเดินอาหารสูง

กรด (acid)

การกินสารที่เป็นกรด พบได้น้อยกว่าด่างในประเทศสหรัฐอเมริกา ส่วนทางบ้านเรา กรดกัดยาง (sulfuric acid) เป็นสาเหตุที่พบบ่อยในแถบที่มีการทำสวนยาง นอกจากนี้กรดอาจจะพบในน้ำยาล้างโถส้วม (sulfuric, hydrochloric) น้ำยาขัดสนิม (hydrochloric, oxalic, hydrofluoric) กรดแบตเตอรี่ (sulfuric) และ น้ำยาทำความสะอาดสระว่ายน้ำ (hydrochloric)

พยาธิสรีรวิทยาในการเกิดโรค

สารที่มี pH < 2 หรือมากกว่า 12 มักจะทำให้เกิดการระคายเคืองต่อทางเดินอาหาร alkali ทำให้เกิด liquefaction necrosis สาร sodium hydroxide ความเข้มข้น 22.5% สัมผัสกับ esophagus 10 วินาที หรือ ความเข้มข้น 30% สัมผัสกับ esophagus 1 วินาที ทำให้เกิด full thicken injury ได้ นอกจากนี้แล้ว thrombosis ของเส้นเลือดรวมทั้งความร้อนที่เกิดขึ้น ทำให้เกิดการทำลายเนื้อเยื่อมากขึ้น tissue injury เกิดอย่างรวดเร็วในช่วงไม่กี่นาทีแรกและสามารถจะเกิดต่อไปเป็นชั่วโมง mucosa จะลอกหลุดประมาณ 4-7 วัน หลังจากที่ได้รับสารเคมีเข้าไป ความแข็งแรงของเนื้อเยื่อจะต่ำในช่วง 3 สัปดาห์แรก ดังนั้นควรจะหลีกเลี่ยง endoscopy ระหว่างวันที่ 5-15 หลังการกินด่างเข้าไป scar เริ่มมีการหดตัวประมาณ 3 สัปดาห์ และเกิดต่อไปอีกหลายเดือน การหดรัดตัวของ scar ทำให้เกิดมี stricture ทำให้มีการหดสั้นของหลอดอาหาร ส่งผลให้ LES ทำงานได้ไม่ปกติ นำไปสู่ GERD และ esophagus อาจจะมี motility ผิดปกติร่วมด้วยได้

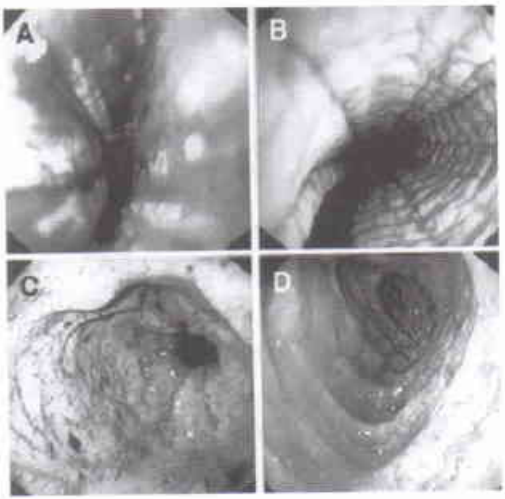
ความรุนแรงของ injury ขึ้นอยู่กับรูปแบบของ alkali ว่าเป็นชนิดแข็งหรือเหลว alkali ที่เป็นผลึกหรือแข็งจะเกาะติดกับ mucous membrane ทำให้กลืนยาก ทำให้เกิดอันตรายต่อหลอดอาหารน้อยลง ในทางตรงกันข้าม alkali ที่เป็นชนิดเหลว ซึ่งกลืนได้ง่าย และประกอบกับไม่มีกลิ่นและรส ทำให้เกิดอันตรายต่อหลอดอาหารและกระเพาะได้สูง

กรดทำให้เกิด coagulation necrosis และมี eschar เกิดขึ้น ทำให้การแทรกซึมของกรดลดลง กรดมีแนวโน้มที่จะทำอันตรายต่อกระเพาะอาหารมากกว่า

การแบ่งความรุนแรงของ caustic injury ต่อหลอดอาหารจะเหมือนกับการแบ่ง grade ของ burn ที่ผิวหนัง (ตารางที่ 2 ภาพที่ 1) ความรุนแรงของ injury จะสัมพันธ์กับการเกิด stricture และอัตราการเสียชีวิตร้อยละ 80 ของผู้ป่วย grade 3 จะมี stricture ในขณะที่ประมาณ 1 ใน 3 ของ grade 2 มี stricture เกิดขึ้น ใน first degree injury โอกาสที่จะเกิด stricture พบได้น้อยมาก ส่วนอัตราตายพบบ่อยใน grade 3

ตารางที่ 2 Endoscopic grading of corrosive esophageal injury

Grade 0	Normal findings on endoscopy
Grade 1	Edema, hyperemia of mucosa
Grade 2a	Friability, blisters, hemorrhages, erosions, whitish membranes, exudates and superficial ulcerations
Grade 2b	Grade 2a plus deep discrete or circumferential ulcerations
Grade 3a	Small scattered areas of multiple ulcerations and areas of necrosis (brown-black or grayish discoloration)
Grade 3b	Extensive necrosis



ภาพที่ 1 Endoscopic grading. A Grade 2A, B Grade 2B, C Grade 3B, D Grade 1

อาการและอาการแสดง

ขึ้นกับอาการ ชนิด ปริมาณ และรูปแบบของสารที่กินเข้าไป ด่างที่เป็นของแข็งมักจะติดที่ปากและคอหอย ทำให้เกิดการทำลายมากในบริเวณนี้ ในขณะที่ของเหลวจะผ่านไปอย่างรวดเร็ว ทำให้เกิดความเสียหายต่อหลอดอาหารสูงสุด

อาการเสียงแหบและ stridor อาจจะบ่งถึงรอยโรคที่กล่องเสียงหรือ epiglottis อาการกลืนติดหรือกลืนเจ็บ แสดงว่าหลอดอาหารมีความผิดปกติ ส่วนการปวด epigastrium หรืออาเจียนเป็นเลือด บ่งบอกถึงรอยโรคในกระเพาะอาหาร อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยที่ไม่มีอาการปวด ไม่ได้หมายความว่าจะไม่มีรอยโรคเสมอไป

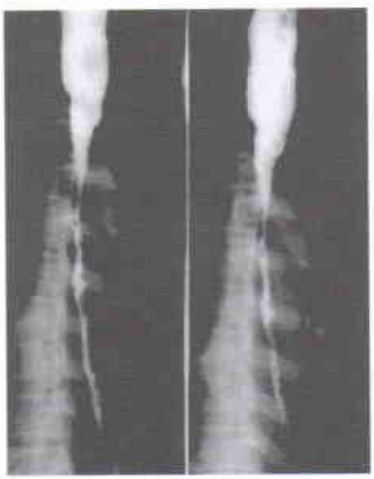
Perforation ของหลอดอาหารและกระเพาะ เกิดตอนไหนก็ได้ในช่วง 2 สัปดาห์แรก ดังนั้นอาการของผู้ป่วยที่เปลี่ยนไป เช่น ปวดท้องมากขึ้น หรือเจ็บหน้าอก ควรจะได้รับการประเมินโดยการตรวจทางเอกซเรย์ทันที เพื่อหา perforation

ในผู้ป่วยเด็กที่กิน caustic agent โดยไม่ตั้งใจ ที่ไม่มีอาการอะไร ส่วนใหญ่จะไม่พบรอยโรคที่สำคัญ เมื่อตรวจโดย endoscopy

ประมาณร้อยละ 10-30 ของผู้ป่วยมี esophageal burn โดยไม่มีรอยโรคที่ oropharynx โดยโรคที่หลอดอาหาร เป็น grade 2 หรือ 3 ถึงร้อยละ 22 ส่วนผู้ป่วยที่มี oropharyngeal burn มีโอกาสที่หลอดอาหารไม่พบรอยโรคที่สำคัญ ถึงร้อยละ 70

ภาวะแทรกซ้อนที่พบในภายหลัง

Stricture อาจจะทำให้เกิดอาการในเวลา 3 เดือน หรือเป็นปี หลังจากที่เกิดเหตุ การกิน liquid lye มีโอกาสที่จะเกิด stricture มากกว่า solid crystal และ stricture มักจะยาว (ภาพที่ 2)



ภาพที่ 2 Esophageal stricture ในผู้ป่วยที่มีประวัติ lye ingestion

Gastric outlet obstruction พบได้ไม่บ่อย มีรายงาน 4 จาก 214 ราย ใน 1 รายงาน ส่วนใหญ่มักจะเกิดจากการกินกรด แต่อาจจะเกิดจากด่างก็ได้ อาการมักจะเกิดใน 5-6 สัปดาห์ หรือหลายปีหลังจากเกิดเหตุ

Esophageal carcinoma เป็นโรคแทรกซ้อนของ lye ingestion ที่รู้จักกันดี latent period อาจจะนานถึง 58 ปี โอกาสที่จะเกิดมะเร็งเพิ่มขึ้น 1,000-3,000 เท่า เทียบกับคนปกติ ตำแหน่งมักจะอยู่บริเวณ carina และพยากรณ์โรคจะดีกว่าทั่วไป

การรักษาผู้ป่วย

การกระตุ้นให้อาเจียนและ gastric lavage เป็นข้อห้าม เนื่องจาก re-exposure ของหลอดอาหารต่อ corrosive agent ทำให้เกิดการทำลายเนื้อเยื่อหลอดอาหารเพิ่มขึ้น การใช้นมและน้ำเพื่อเป็น antidote ยังไม่มีหลักฐานว่าได้ประโยชน์ และปฏิกิริยาเคมีที่เกิดขึ้นทำให้มีความร้อน ซึ่งอาจจะทำให้เกิดการทำลายมากขึ้น นอกจากนี้แล้ว นมและ activated charcoal ทำให้การตรวจ endoscopy มองได้ไม่ชัดเจนด้วย

Chest X-ray อาจจะเห็น air ใน mediastinum หรือ free air ใต้ diaphragm ซึ่งบ่งบอกว่ามีการทะลุเกิดขึ้น

การตรวจด้วย Barium มีประโยชน์ในการประเมินภาวะแทรกซ้อนที่เกิดในภายหลังได้

Endoscopy (ตารางที่ 3)

ควรจะตรวจดู oropharynx โดย laryngoscope ก่อน การพบ supraglottic หรือ epiglottis burn และ edema อาจจะทำให้เกิด air way obstruction เป็นข้อบ่งชี้ของการ early intubation หรือ tracheotomy การตรวจพบ hypopharynx ที่มี third degree burn เป็นข้อห้ามในการทำ endoscopy

ตารางที่ 3 Endoscopic management

1. Initial endoscopy should be performed as soon as possible as long as the patient is stable and there is no evidence of perforation.
2. Third degree burns of the Hypopharynx is a contraindication to endoscopy.
3. A complete but careful examination of the esophagus and stomach must be attempted.
4. Endoscope can be safely advanced until a circumferential burn is seen.
5. Prudent to avoid endoscopy between days 5-15 as tissue softening increases the danger of perforation.
6. Risk of procedure related perforation is low.

ข้อบ่งชี้ในการตรวจ endoscopy ไม่มี strict guideline

Household bleach หรือน้ำยายืดผม กินโดยไม่ตั้งใจในเด็กที่ไม่มีอาการ ไม่จำเป็นต้องทำ endoscopy

- ปริมาณถ้ากินมากจะมีโอกาสเกิดการทำลายเนื้อเยื่อได้มาก แต่วัดได้ยากในทางปฏิบัติ ปริมาณ 1 ถ้วยอาจจะทำให้เกิดการทำลายเนื้อเยื่อในขณะที่ขนาด 1 ช้อนชาอาจจะไม่ทำให้เกิด
- เจตนาของการกิน ถ้าตั้งใจกิน มีโอกาสที่จะเกิดรอยโรครุนแรงได้มาก ควรทำ endoscopy ในกรณีเช่นนี้
- อาการที่ persistent ก็เป็นข้อบ่งชี้ในการทำ endoscopy

เวลาที่เหมาะสมในการตรวจทาง endoscopy ควรจะภายใน 12-24 ชั่วโมง อาจจะทำภายใน 96 ชั่วโมงก็ได้ แต่ควรจะหลีกเลี่ยงการทำ endoscopy ระหว่างวันที่ 5-15 หลังการกิน corrosive agent การตรวจ endoscopy มีประโยชน์ในการประเมินความรุนแรงของการทำลายเนื้อเยื่อ (ตารางที่ 2) การทำ endoscopy ควรจะตรวจให้ครบถ้วนและถ้าพบ circumferential second degree หรือ third degree burn ให้หยุด เนื่องจากการที่จะส่องผ่านบริเวณดังกล่าว ทำให้ความเสี่ยงของ perforation เพิ่มขึ้น ในกรณีที่หยุดการตรวจทาง endoscopy กลางคัน ควรจะประเมินส่วนที่เหลือ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง duodenum โดยการตรวจทาง barium study ในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติอย่างเด่นชัดของ duodenum โดย endoscopy หรือ barium study ควรจะตรวจโดย CT abdomen ต่อไป

ผู้ป่วยที่มีการอักเสบของหลอดอาหารเป็น grade 1 และ 2a ให้กินอาหารได้และสามารถจะให้กลับบ้านได้ภายในไม่กี่วัน ส่วนใน grade 2-3 ควรจะติดตามอาการใน ICU และให้ nutrition supplement

การป้องกัน stricture

คอร์ติโคสเตียรอยด์จาก meta-analysis ของ 13 การศึกษาพบว่า คอร์ติโคสเตียรอยด์ สามารถจะลดการเกิด stricture ลงเหลือร้อยละ 19 เปรียบเทียบกับร้อยละ 40 ในผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการรักษา ขนาดของคอร์ติโคสเตียรอยด์ คือ methyl-

prednisolone 40-60 มก./วัน ทาง IV ซึ่งจะให้ประมาณ 3 สัปดาห์ steroid ควรจะใช้ใน third degree injury อย่างไรก็ตาม บทบาทของ steroid ยังเป็นที่ถกเถียงกันอยู่

ยาปฏิชีวนะไม่มีข้อมูลที่ชัดเจน แต่ในผู้ป่วยที่ได้รับคอร์ติโคสเตียรอยด์ ควรจะให้ยาปฏิชีวนะ ไปด้วย

Nasogastric tube ไม่แนะนำให้ใส่ routine เนื่องจาก NG tube อาจจะทำให้เกิด long stricture แม้ว่าบางรายงานแนะนำให้ใส่เพื่อป้องกันการตีบสนิทได้

TPN การให้ TPN อาจจะป้องกัน stricture ในบางรายงาน แต่ข้อมูลที่มีอยู่ยังบอกไม่ได้ชัดเจน

Intraluminal stent โดยใช้ silicone rubber stent บางรายงานพบว่าอาจจะป้องกัน stricture formation ได้

Early dilatation การทำ early dilatation ทำให้เกิด perforation สูง ไม่แนะนำให้ทำ

Sucralfate มีรายงานที่พบว่า อาจจะลด stricture formation

อาจจะส่งเสริมผลของ caustic agent ต่อหลอดอาหารได้ การรักษาด้วย PPI อาจจะมีประโยชน์

การรักษา stricture

Short stricture รักษาโดยการทำ endoscopic dilatation ส่วน stricture ที่ยาวมักจะ dilate ทาง endoscopy ไม่ได้ดี อาจจะต้องผ่าตัด การให้ intralesional injection ของ steroid อาจจะลดความถี่ในการ dilate ลง ส่วน antrum หรือ pyloric stenosis อาจรักษาโดยการ dilate ทาง endoscopy ดูก่อน ถ้าไม่ได้ผลจึงค่อยผ่าตัด

การผ่าตัด

ใน acute phase ผู้ป่วยที่มี perforation เป็นข้อบ่งชี้ที่ชัดเจน ผู้ป่วยบางรายไม่มีอาการของ peritonitis ในตอนแรก ค่อยมาเกิดอาการ perforation หรือ GI bleeding ทีหลัง การทำ early surgery อาจจะส่งผลดีในผู้ป่วยกลุ่มนี้ ผู้ป่วยที่มี shock มี acidosis มี coagulation ผิดปกติ หรือกิน corrosive agent จำนวนมาก การทำ early

surgical intervention อาจจะมีประโยชน์

ผู้ป่วยที่มี third degree burn อาจจะทำ surgical exploration ผู้ป่วยที่เป็น grade 3b การผ่าตัดอาจจะลด morbidity และ mortality ลง ส่วนผู้ป่วยที่มีภาวะแทรกซ้อนที่พบในภายหลังอาจจะต้องทำผ่าตัด เพื่อแก้ไขความผิดปกติที่เกิดขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. Ramasamy K, Gumaste VV. Corrosive ingestion in adults. J Clin Gastroenterol 2003;37:119-24
2. Triadafilopoulos G. Caustic esophageal injury in adults. Up to date 14.2 www.uptodate.com

3 Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding

อภิชาติ แสงจันทร์

Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding (NVUGIB) เป็นปัญหาที่มีความสำคัญในเวชปฏิบัติเนื่องจากเป็นภาวะที่มีอัตราตายสูงถึงร้อยละ 10-15 โดยสาเหตุของ NVUGIB ส่วนใหญ่เกิดจาก peptic ulcer (PU) ซึ่งเป็นปัญหาที่พบได้บ่อยเนื่องจากมีการใช้ยาแก้ปวดหรือยาต้านการอักเสบกลุ่มไม่ใช่สเตียรอยด์ (NSAID) กันอย่างแพร่หลายในประเทศไทย ในช่วง 2-3 ปีที่ผ่านมีข้อมูลใหม่เกี่ยวข้องกับการรักษา NVUGIB ออกมามากพอสมควร บทความนี้จะทบทวนข้อมูลใหม่ๆ เกี่ยวกับการดูแลรักษาผู้ป่วย NVUGIB ซึ่งจะมีทั้งส่วนที่เป็นองค์ความรู้ใหม่และส่วนที่เป็นการศึกษาเพิ่มเติมหรือเป็น systematic review และ meta-analysis เพื่อเสริมองค์ความรู้เดิมให้มีหลักฐานน่าเชื่อถือมากขึ้น

การดูแลเบื้องต้น

ผู้ป่วยที่มีเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนต้นควรได้รับการประเมินโดยแพทย์ทันทีเมื่อมาถึงโรงพยาบาลเพื่อให้การดูแลรักษาที่เหมาะสมได้ทันท่วงที ผู้ป่วยต้องได้รับการ resuscitation แก้ไขความดันโลหิตและ intravascular volume ให้ผู้ป่วยปลอดภัยก่อนที่จะไปทำการตรวจรักษาเพิ่มเติมอื่นๆ มีการศึกษาถึงการให้

early intensive resuscitation ให้ผู้ป่วยมี hemodynamic stable อย่างรวดเร็ว สามารถลดอัตราตายของผู้ป่วยลงได้เมื่อเทียบกับการดูแลตามปกติ[1] โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าได้รับการดูแลรักษาโดยทีมที่จัดตั้งขึ้นมาเพื่อดูแลรักษาภาวะเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนต้นโดยเฉพาะ จะสามารถลดอัตราการตายของผู้ป่วยลงได้เช่นเดียวกัน (ร้อยละ 14 เทียบกับร้อยละ 8)[2]

มีการศึกษา randomized controlled trial (RCT) ในผู้ป่วย 39 รายเปรียบเทียบการล้างกระเพาะโดย large volume lavage ผ่านทาง ewald tube ขนาด 40 Fr ด้วย tap water จนใสหรือปริมาณสูงสุด 15 ลิตรก่อนทำการส่องกล้องตรวจกับกลุ่มที่ไม่ได้ทำ large volume lavage แล้วประเมินคุณภาพของการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารส่วนต้น พบว่ากลุ่มที่ได้รับการล้างกระเพาะแพทย์สามารถส่องกล้องตรวจดู gastric fundus ได้ละเอียดทั่วถึงขึ้นแต่พบว่า ไม่มีความแตกต่างในการตรวจดู esophagus, gastric antrum และ duodenum และไม่มีผลต่อการตรวจพบตำแหน่งที่เลือดออก การห้ามเลือด อัตราเลือดออกซ้ำ ระยะเวลาการนอนรักษาในโรงพยาบาลและไม่มีภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้นจากการทำ large volume lavage[3]

นอกจากนี้ยังมีการศึกษาถึงวิธีการอื่นนอกเหนือจากการล้างกระเพาะที่จะทำให้ gastric content หลงเหลือน้อยที่สุดเพื่อที่จะทำให้การส่องกล้องตรวจและรักษาทำได้ดียิ่งขึ้น โดยมีการศึกษาแบบ RCT ในผู้ป่วย 105 รายเปรียบเทียบการใช้ erythromycin ซึ่งเป็น motilin agonist ที่มีฤทธิ์ช่วยเพิ่ม gastric emptying ในขนาด 250 มก. ฉีดเข้าเส้นเลือดก่อนส่องกล้องตรวจ 20 นาทีเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม ผลการศึกษาพบว่าผู้ป่วยกลุ่มที่ได้ erythromycin ก่อนการส่องกล้องตรวจมีกระเพาะอาหารสะอาดกว่ากลุ่มควบคุม (ร้อยละ 82 เทียบกับร้อยละ 33) ใช้เวลาในการส่องตรวจสั้นกว่า (13.7 นาทีเทียบกับ 16.4 นาที) สามารถลดจำนวนครั้งที่ต้องมาส่องกล้องตรวจซ้ำครั้งที่ 2 ได้อย่างมีนัยสำคัญและไม่พบภาวะแทรกซ้อนจากการใช้ erythromycin[4]

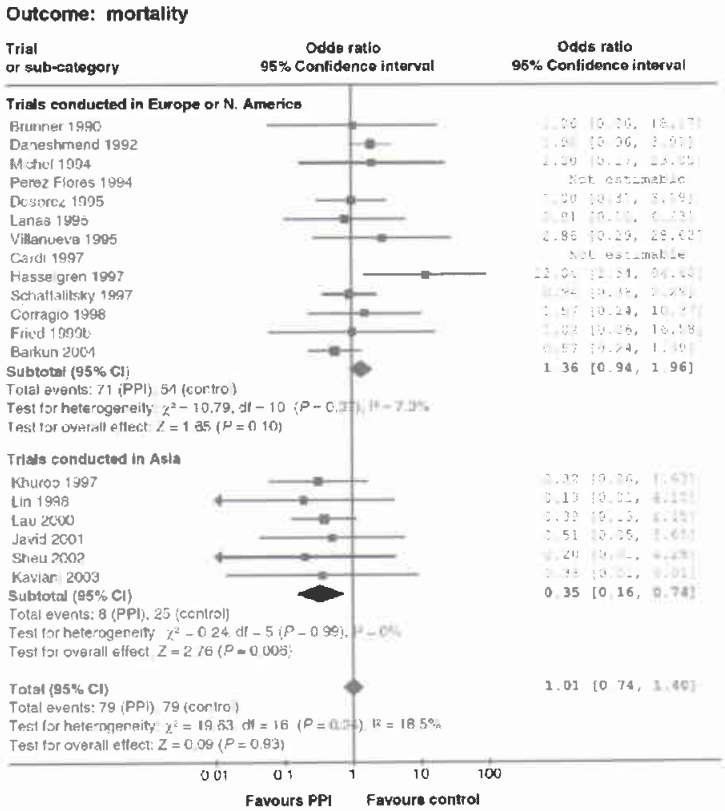
การรักษา

Antisecretory therapy

เป็นที่ทราบกันดีแล้วว่าการใช้ยากลุ่ม antisecretory โดยเฉพาะ proton pump inhibitor (PPI) ในผู้ป่วย NVUGIB มีประสิทธิภาพในการลดภาวะเลือดออกซ้ำและลดอัตราการผ่าตัดหลังการห้ามเลือดที่ออกจาก PU โดยการส่องกล้องได้ มีการทำ meta-analysis เปรียบเทียบผลการรักษา NVUGIB ด้วย PPI เทียบกับ H_2 receptor antagonist (H_2RA) และยาหลอกพบว่า PPI มีประสิทธิภาพสูงกว่า H_2RA และยาหลอกโดยสามารถลดอัตราเลือดออกซ้ำ อัตราการผ่าตัดและอัตราตายจากภาวะแทรกซ้อนของ PU ทั้งในกลุ่มที่ได้และไม่ได้รับการรักษาโดย endoscopic therapy ร่วมด้วย แต่ไม่มีความแตกต่างกันในอัตราตายโดยรวมของทั้ง 2 กลุ่ม[5,6] ซึ่งบ่งชี้ว่า PPI มีประโยชน์ในผู้ป่วย NVUGIB ถึงแม้จะไม่ได้รับการส่องกล้องหยุดเลือดที่ออก ไม่ว่าจะเป็นจากเหตุผลจากตัวผู้ป่วยเองหรือความไม่พร้อมของเครื่องมือและบุคลากรทางการแพทย์ก็ตาม นอกจากนี้ผลการศึกษายังพบว่า PPI ชนิดฉีดเข้าเส้นและชนิดกินมีประสิทธิภาพเหมือนกันในการรักษาผู้ป่วย NVUGIB[5] แต่เป็นการเปรียบเทียบตัวเลขจากต่างงานวิจัยกัน ดังนั้นวิธีการที่จะตอบคำถามนี้ให้ชัดเจนและถูกต้องควรทำ RCT เปรียบเทียบ PPI ทั้ง 2 รูปแบบโดยตรงจะมีความน่าเชื่อถือมากกว่า

ผลการรักษา bleeding PU ด้วย PPI ในประชากรของเอเชียแตกต่างจากประชากรส่วนอื่นของโลก จากการศึกษา post hoc analysis ของ cochrane collaboration systematic review and meta-analysis of proton-pump inhibitor therapy for ulcer bleeding[7] ที่คัดเลือกเฉพาะ RCT ที่ทำในเอเชียทั้งหมด 16 งานวิจัยพบว่าอัตราตายรวมที่เวลา 30 วันในกลุ่มที่ได้ PPI น้อยกว่ากลุ่มควบคุม (odds ratios = 0.35; 95% CI: 0.16-0.74; NNT = 33) ซึ่งแตกต่างจากประชากรกลุ่มอื่นซึ่งไม่พบความแตกต่างของอัตราตายในกลุ่ม PPI และกลุ่มควบคุม (odds ratios = 1.36; 95% CI: 0.94-1.96) รายละเอียดตามภาพที่ 1 ความแตกต่างนี้เชื่อว่าเกิดจาก pharmacodynamic effect ของ PPI ในประชากรชาวเอเชียสูงกว่าในประชากรกลุ่มอื่น

ภาพที่ 1 เปรียบเทียบอัตราตายรวมของประชากรในเอเชียและส่วนอื่นของโลกในผู้ป่วย bleeding PU ที่ได้ PPI



Endoscopic intervention

เทคนิคทาง endoscopic hemostasis มีประสิทธิภาพสูงในการห้ามเลือดที่ออกจากทางเดินอาหารส่วนต้นและสามารถลดอัตราเลือดออกซ้ำได้ แต่ผลการรักษาส่วนหนึ่งขึ้นอยู่กับประสบการณ์ของแพทย์ผู้ทำการส่องกล้องด้วย ผู้ป่วยที่มีปัญหาเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนต้นควรได้รับการดูแลโดยแพทย์ที่มีประสบการณ์ในการส่องกล้องสูงเพราะมีการศึกษาพบว่าผลการรักษาดีกว่า

สามารถลดอัตราเลือดออกซ้ำและอัตราการให้เลือดได้เมื่อเทียบกับแพทย์ที่มีประสบการณ์น้อยกว่า[8]

กลไกในการหยุดเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนต้นโดยเทคนิคต่างๆ ผ่านกล้องส่องตรวจทางเดินอาหารส่วนต้นมีความแตกต่างกัน การนำเทคนิคต่างๆ มาใช้ร่วมกันจะดีกว่าการใช้เพียงเทคนิคเดียว ซึ่งเป็นที่ทราบกันดีอยู่แล้วว่า injection method หรือ thermal method (heater probe หรือ bipolar probe) อย่างเดียวมีประสิทธิภาพต่ำกว่าการใช้ 2 วิธีร่วมกันและมีการทำ meta-analysis ที่ย้ำให้เห็นว่าการใช้ combination method ดีกว่าการใช้วิธีใดวิธีหนึ่ง โดยเป็นการศึกษาการเปรียบเทียบระหว่างการใช้ adrenaline injection อย่างเดียวกับ adrenaline injection ร่วมกับ mechanical หรือ thermal method พบว่าสามารถลดเลือดออกซ้ำจากร้อยละ 18.4 เหลือ 10.6 และอัตราการผ่าตัดจากร้อยละ 11.3 เหลือ 7.6[9]

การห้ามเลือดจากทางเดินอาหารส่วนต้นโดย mechanical method เช่น endoscopic banding ligation (EBL) หรือ hemoclip สามารถใช้หยุดเลือดที่ออกจาก PU ได้ดีเช่นกัน จากการศึกษาพบว่ารอยโรคที่สามารถใช้ EBL ได้คือ 1) nonfibrotic ulcer ขนาดเล็กกว่า 1.5 ซม. และตื้น 2) linear ulcer 3) แผลขนาดใหญ่กว่า 1.5 ซม. แต่ต้องเป็นแผลที่ตื้นและมี visible vessel อยู่ห่างจากขอบแผลไม่เกิน 2-3 มม. ถ้านอกเหนือจากเงื่อนไขนี้ให้ใช้ hemoclips ผลการศึกษาพบว่าการใช้ mechanical method (EBL หรือ hemoclip) ร่วมกับ adrenaline injection ดีกว่าการใช้ adrenaline injection อย่างเดียว[10] และมีข้อมูลเกี่ยวกับ hemoclip ออกมาเพิ่มเติมพบว่าการใช้ hemoclip มีประสิทธิภาพเทียบเท่ากับการใช้ thermal method ร่วมกับ injection โดยมีการศึกษาพบว่า hemoclip มีประสิทธิภาพเท่ากับการใช้ heater probe ร่วมกับ hypertonic saline-adrenaline injection ทั้งในแง่ของการหยุดเลือดที่ออกเบื้องต้นและอัตราเลือดออกซ้ำ[11] และยังมีงานวิจัยที่มีลักษณะคล้ายกันโดยศึกษาเปรียบเทียบระหว่าง hemoclip กับการใช้ adrenaline injection ร่วมกับ multipolar electrocoagulation ผลการศึกษาพบว่าทั้ง 2 วิธีไม่มีความแตกต่างในแง่ของประสิทธิภาพในการหยุดเลือดที่ออกจากภาวะ NVUGIB อัตราเลือดออกซ้ำ ระยะเวลาที่นอนโรงพยาบาล อัตราการผ่าตัดและอัตราตาย[12]

มีการนำ argon plasma coagulation (APC) มาใช้ในการรักษา NVUGIB ค่อนข้างน้อยเนื่องจากเชื่อว่า thermal effect ของ APC ค่อนข้างตื้นเหมาะกับ superficial bleeding lesion เช่น gastric antral vascular ectasia หรือ telangiectasia เท่านั้นแต่ไม่เหมาะกับการใช้รักษา bleeding PU จึงไม่ค่อยมีการศึกษาเกี่ยวกับเรื่องนี้มากนักและเมื่อมีการทำ systematic review[13] ก็พบว่ามีเพียง 2 การศึกษาเท่านั้นที่เป็น controlled trial ศึกษาเปรียบเทียบระหว่าง APC และเทคนิคอื่นๆ โดยมีผู้ป่วยรวมทั้งหมดจำนวน 121 คน โดยงานวิจัยแรกเป็นการเปรียบเทียบระหว่าง APC กับ heater probe ส่วนอีกงานวิจัยหนึ่งเปรียบเทียบระหว่าง APC กับ injection sclerotherapy ผลการศึกษาพบว่า APC มีประสิทธิภาพเทียบเท่ากับ heater probe หรือ injection sclerotherapy

นอกจากนี้ยังมีการศึกษาเกี่ยวกับ endoscopic intervention ในรอยโรคอื่นๆ เช่น Dieulafoy's lesion, gastric antral vascular ectasia (GAVE) หรือ watermelon stomach ด้วยเช่นกัน โดยมีการทำ RCT เปรียบเทียบประสิทธิภาพการรักษา Dieulafoy's lesion ด้วย hemoclip และ adrenaline injection พบว่าทั้ง 2 กลุ่มมี initial hemostasis เท่ากันแต่กลุ่มที่ใช้ hemoclip มีอัตราเลือดออกซ้ำน้อยกว่ากลุ่มที่ได้ adrenaline injection (ร้อยละ 0 เทียบกับร้อยละ 36) อย่างมีนัยสำคัญ[14] แต่การใช้ hemoclip มีข้อจำกัดคือ อาจจะมีปัญหาในการเข้าถึงรอยโรคในบางตำแหน่ง และยังมีการศึกษาถึงประสิทธิภาพของการใช้เทคนิคอื่นๆ ในการรักษา Dieulafoy's bleeding ด้วยเช่น adrenaline injection ร่วมกับ heater probe พบว่าสามารถห้ามเลือดที่ออกจาก Dieulafoy's lesion ได้ดีเทียบเท่าและลดอัตราเลือดออกซ้ำได้ดีกว่ากลุ่มที่ได้ adrenaline injection อย่างเดียว[15] แต่ข้อจำกัดของการศึกษาคือเป็น retrospective study ส่วนการใช้ endoscopic banding ligation ห้ามเลือดที่ออกจาก Dieulafoy's lesion ผลการศึกษาพบว่ามีประสิทธิภาพเทียบเท่ากับการใช้ adrenaline injection ร่วมกับ heater probe ทั้งในแง่ของ initial hemostasis และอัตราเลือดออกซ้ำ[16]

ผู้ป่วยที่มีปัญหาเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนต้นจาก vascular lesion เช่น GAVE, arteriovenous malformations (AVM) สามารถรักษาได้โดย laser หรือ heater probe แต่ข้อมูลที่รายงานการรักษาด้วย APC ยังมีไม่มากนักและยังไม่มี

การศึกษาเปรียบเทียบประสิทธิภาพการรักษาของ APC กับวิธีอื่นมีแต่รายงานเป็น case series แสดงประสิทธิภาพของการรักษา vascular lesion ด้วย APC ในผู้ป่วย 100 คนพบว่า สามารถลดปริมาณการให้เลือดได้ในกลุ่มที่ต้องได้รับเลือด และในกลุ่มที่ไม่จำเป็นต้องได้รับเลือด ก็สามารถเพิ่มระดับฮีโมโกลบินในเลือดได้อย่างมีนัยสำคัญ[17]

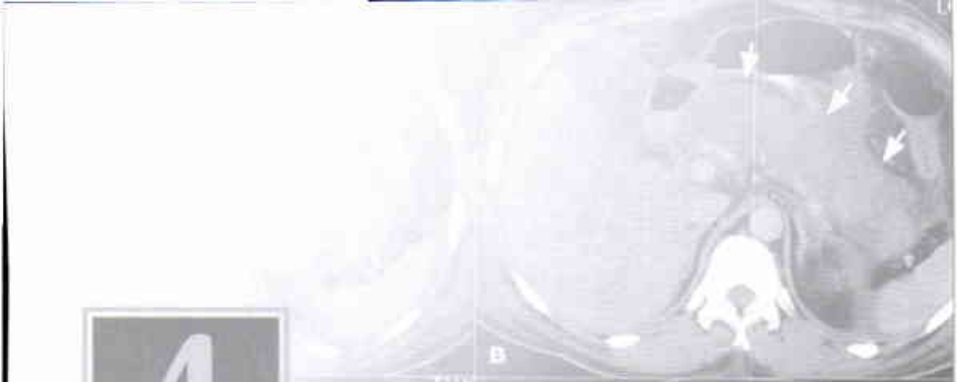
Radiologic intervention

ผู้ป่วย NVUGIB ที่รักษาโดยการส่องกล้องซ้ำแล้วยังไม่สามารถหยุดเลือดที่ออกได้นั้น ทางเลือกหนึ่งที่สามารถทำได้นอกจากการผ่าตัดคือ การทำ embolization ที่ตำแหน่ง PU โดยมีการศึกษาย้อนหลังเปรียบเทียบการรักษา bleeding peptic ulcer โดย embolization และการผ่าตัดในผู้ป่วยที่ส่องกล้องรักษาแล้วล้มเหลวพบว่าไม่มีความแตกต่างในเรื่องของเลือดออกซ้ำ (ร้อยละ 29 เทียบกับร้อยละ 23.1) การผ่าตัดซ้ำเพื่อหยุดเลือดออก (ร้อยละ 16 เทียบกับร้อยละ 30.8) และอัตราตาย (ร้อยละ 25.8 เทียบกับร้อยละ 20.5)[18] และในกลุ่มที่ไม่สามารถรักษาโดย radiologic intervention ได้โดยที่ผลอัตราตายของผู้ป่วยก็ไม่เพิ่มขึ้นจากการที่ต้องผ่าตัดช้าออกไปเนื่องจากต้องไปทำ angiography ก่อน แต่ไม่สามารถทำ embolization ได้ มีข้อมูลการศึกษาเปรียบเทียบผู้ป่วย NVUGIB กลุ่มที่ทำ angiography แต่ไม่สามารถทำ embolization ได้กับกลุ่มที่ได้รับการทำ embolization พบว่าเมื่อผู้ป่วยได้รับการรักษาต่อด้วยการผ่าตัดหรือทำการส่องกล้องรักษาซ้ำอีกพบว่าอัตราการหยุดเลือดที่ออกโดยรวมและอัตราตายของผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่มไม่แตกต่างกันแต่กลุ่มที่รักษาโดย embolization สามารถลดจำนวนผู้ป่วยที่ต้องผ่าตัดและทำ therapeutic endoscopy ลงได้[19]

เอกสารอ้างอิง

1. Baradarian R, Ramdhaney S, Chapalamadugu R, et al. Early intensive resuscitation of patients with upper gastrointestinal bleeding decreases mortality. Am J Gastroenterol 2004;99:619-22.
2. Sander DS, Perry MJ, Jones SG, et al. Effectiveness of an upper gastrointestinal haemorrhage unit: a prospective analysis of 900 consecutive cases using the Rockall score as a method of risk standardization. Eur J Gastroenterol Hepatol 2004;16:487-94.
3. Lee SD, Kearney DJ. A randomized controlled trial of gastric lavage prior to endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding. J Clin Gastroenterol 2004; 38:861-5.
4. Frossard JL, Spahr L, Queneau PE, et al. Erythromycin intravenous bolus infusion in acute upper gastrointestinal bleeding: a randomized, controlled, double-blind trial. Gastroenterology 2002;123:17-23.
5. Khuroo MS, Khuroo MS, Farahat KLC, et al. Treatment with proton pump inhibitors in acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding: A meta-analysis. J Gastroenterol Hepatol 2005;20:11-25.
6. Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Proton pump inhibitor treatment for acute peptic ulcer bleeding. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 1.
7. Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Systematic review and meta-analysis: enhanced efficacy of proton-pump inhibitor therapy for peptic ulcer bleeding in Asia-a post hoc analysis from the Cochrane Collaboration. Aliment Pharmacol Ther 2005;21:1055-61.
8. Parente F, Anderloni A, Bargiggia S, et al. Outcome of non-variceal acute upper gastrointestinal bleeding in relation to the time of endoscopy and the experience of the endoscopist: a two-year survey. World J Gastroenterol 2005;45:7122-30.
9. Calvet X, Vergara M, Brullet E, et al. Addition of a second endoscopic treatment following epinephrine injection improves outcome in high-risk bleeding ulcers. Gastroenterology 2004;126:441-50.
10. Park CH, Joo YE, Kim HS, et al. A prospective randomized trial comparing mechanical methods of hemostasis plus epinephrine injection to epinephrine injection alone for bleeding peptic ulcer. Gastrointest Endosc 2004;60:173-9.

11. Lin HJ, Perng CL, Sun IC, et al. Endoscopic haemoclip versus heater probe thermocoagulation plus hypertonic saline-epinephrine injfection for peptic ulcer bleeding. Dig Liver Dis 2003;35:898-902.
12. Saltzman JR, Strate LL, Di Sena V, et al. Prospective trial of endoscopic clins versus combination therapy in upper GI bleeding (PROTECDT-UGI bleeding). Am J Gastroenterol 2005;100:1503-8.
13. Havanond C, Havanond P. Argon plasma coagulation therapy for acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding (Review) The Cochrane Database of Systematic Reviews 2005;issue 2.
14. Park CH, Sohn YH, Lee WS, et al. The usefulness of endoscopic hemoclipping for bleeding Dieulafoy lesion. Endoscopy 2003;35:388-92.
15. Cheng CL, Liu NJ, Lee CS, et al. Endoscopic management of Dieulafoy lesions in acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Dig Dis Sci 2004;49:1139-44.
16. Mumtaz R, Shaukat M, Ramirez FC. Outcomes of endoscopic treatment of gastroduodenal Dieulafoy's lesion with rubber band ligation and thermal/injection therapy. J Clin Gastroenterol 2003;36:310-4.
17. Kwan V, Bourke MJ, Williams SJ, et al. Argon plasma coagulation in the management of symptomatic gastrointestinal vascular lesions: experience in 100 consecutive patients with long-term follow-up. Am J Gastroenterol 2006;101: 58-63.
18. Ripoll C, Banares R, Beceiro I, et al. Comparison of transcatheter arterial embolization and surgery for treatment of bleeding peptic ulcer after endoscopic treatment failure. J Vasc Interv Radiol 2004;15:447-50.
19. Defreyne L, Vanlangenhove P, Decruyenaere J, et al. Outcome of acute nonvariceal gastrointestinal haemorrhage after nontherapeutic arteriography compared with embolization. Euro Radiol 2003;13:2604-14.



4 Variceal Upper Gastrointestinal Bleeding

ธีระพงษ์ สุขไพศาล

ผู้ป่วยที่มีเลือดออกในทางเดินอาหารจากเส้นเลือดโป่งพอง (variceal bleeding) เป็นภาวะฉุกเฉินทางทางเดินอาหารที่มีความสำคัญเนื่องจากผู้ป่วยประมาณ 1 ใน 3 จะเสียชีวิต เนื่องจากการที่เลือดออกอย่างมากจากแรงดันในหลอดเลือดดำสูง ผู้ป่วยมักมีการทำงานของตับเสื่อมอย่างมาก ภาวะเลือดแข็งตัวช้า มีความสัมพันธ์ของตับแข็งกับการดื่มสุรา รวมทั้งอาจมีมะเร็งตับซ่อนอยู่ด้วย ปัจจุบันแม้ว่าจะมีความก้าวหน้าในการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้อย่างมากในช่วง 5-6 ปีมานี้ แต่ภาวะเลือดออกในทางเดินอาหารจากเส้นเลือดโป่งพองก็ยังเป็นสิ่งที่ท้าทายอายุรแพทย์ทางเดินอาหารและศัลยแพทย์อยู่

เป้าหมายหลักในการดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีเลือดออกจากทางเดินอาหารคือการหาตำแหน่งที่เลือดออก การห้ามเลือด และการป้องกันไม่ให้เลือดออกซ้ำ ซึ่งบางครั้งจำเป็นต้องอาศัยทีมแพทย์ผู้เชี่ยวชาญมาร่วมดูแลรักษาให้เหมาะสมในแต่ละพื้นที่และอุปกรณ์การแพทย์ที่มีอยู่ขณะนั้น เช่น กล้องส่องระบบทางเดินอาหาร เครื่องมือทางรังสีวินิจฉัยและความชำนาญของศัลยแพทย์ รวมถึงปัจจัยทางเศรษฐกิจและสังคม ก็เป็นสิ่งหนึ่งที่จะต้องนำมาพิจารณาในการดูแลรักษาผู้ป่วย

การดูแลรักษา of acute variceal bleeding

ผู้ป่วยที่มีเลือดออกจากเส้นเลือดโป่งพองมักจะมีอาการอาเจียนเป็นเลือดสด ถ่ายอุจจาระเหลวสีดำหรือถ่ายอุจจาระสีแดง โดยทั่วไปแล้วการรักษาในระยะเฉียบพลันนี้จะเป็นการแก้ภาวะเสียเลือดในร่างกาย, พยายามห้ามเลือดให้เร็วที่สุด, ป้องกันภาวะแทรกซ้อน เช่น การติดเชื้อ, ไตวายฉับพลันและการป้องกันไม่ให้เกิดเลือดออกซ้ำอีก

การดูแลรักษาในระยะแรก

ผู้ป่วยทุกคนควรได้รับสารน้ำอย่างพอเพียงเพื่อแก้ภาวะเสียเลือดอย่างรุนแรง และติดตามผลอย่างใกล้ชิด ซึ่งมักจะปฏิบัติอยู่ในหออภิบาลผู้ป่วยหนัก โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีระดับความรู้สึกตัวลดลงเพราะอาจเกิดสำลักเลือดหรือน้ำย่อยจากกระเพาะอาหารลงไปในปอดได้ บางครั้งจึงต้องมีการใส่ท่อช่วยหายใจ การให้เลือดและสารน้ำต่างๆ ต้องให้อย่างระมัดระวัง เพราะถ้าให้มากหรือเร็วเกินไปอาจเกิดแรงดันในเลือดสูงอีกได้ทำให้เกิดเลือดออกซ้ำได้ ดังนั้นระดับฮีโมโกลบินที่เหมาะสมควรอยู่ระหว่าง 9-10 กรัม/ดล.[1]

ภาวะไตวายเฉียบพลันเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยในผู้ป่วยที่มีเลือดออกจากเส้นเลือดโป่งพอง เกิดจากหลายสาเหตุ เช่น ภาวะขาดน้ำเป็นเวลานาน, ใช้ยาขับปัสสาวะ, การติดเชื้อและกลุ่มอาการไตวายจากโรคตับแข็ง (hepatorenal syndrome) การหลีกเลี่ยงไม่ให้เกิดไตวายทำได้โดยการให้สารน้ำและเกลือแร่อย่างพอเพียงและเหมาะสม ไม่ควรจะใช้ยาที่มีผลต่อไต เช่น aminoglycoside และยาต้านการอักเสบที่ไม่ใช่สเตียรอยด์ (NSAID)

การติดเชื้อในกระแสเลือดพบบ่อยในผู้ป่วยตับแข็งที่มีเลือดออก ร้อยละ 35-36 เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยเลือดออกที่ไม่เป็นตับแข็ง[2] ปัจจัยสำคัญที่เพิ่มความเสี่ยงต่อการติดเชื้อในกระแสเลือดของผู้ป่วยตับแข็ง ได้แก่ความรุนแรงของโรคตับแข็งและภาวะเลือดออกในทางเดินอาหาร[3,4] นอกจากนี้การศึกษาของ Bernard และคณะ[5] พบว่า ผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อจะมีอัตราเลือดออกซ้ำมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่ติดเชื้อในเลือด (ร้อยละ 43 เทียบกับร้อยละ 10) ตามลำดับ meta-analysis โดย Bernard และคณะ[6] พบว่าการให้ยาปฏิชีวนะเพื่อป้องกันการติดเชื้อในผู้ป่วยตับแข็งที่มีเลือดออกในทางเดินอาหารจะเพิ่มการรอดชีวิตได้ถึงร้อยละ 9 การติดเชื้อ

ที่พบได้แก่การติดเชื้อในช่องท้อง (spontaneous bacterial peritonitis: SBP) ในทางเดินปัสสาวะและในปอด และเชื้อก่อโรคส่วนใหญ่เป็นเชื้อแกรมลบ ดังนั้นจึงแนะนำให้ oral quinolone หรือ intravenous cephalosporin นาน 7 วัน ในผู้ป่วยตับแข็งที่มีเลือดออก

ในบางกรณีอาจมีความจำเป็นต้องใช้ balloon tamponade ด้วย Sengstaken-Blakemore tube (SB tube) เพื่อควบคุมภาวะเลือดออก แต่ข้อเสียของวิธีนี้คือเมื่อปล่อยลมที่อยู่ใน balloon ออกจะมีโอกาสเลือดออกซ้ำอีกครั้งสูงมาก ดังนั้นจึงต้องใช้วิธีรักษาเพื่อหยุดเลือดให้ได้อย่างสมบูรณ์ต่อไป

Pharmacologic therapy

Vasoactive agent

Vasopressin เป็นยาตัวแรกที่เริ่มใช้ในปี ค.ศ. 1962 โดยยานี้จะลดแรงดันโลหิตในท้อง (splanchnic blood flow) แต่มีผลข้างเคียงคือเกิด systemic vasoconstriction และพบมีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดได้ จึงทำให้มีการใช้ยานี้น้อยลงมาก การให้ nitrate เพื่อขยายหลอดเลือดเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจ จะเพิ่มประสิทธิภาพของ vasopressin ได้ ปัจจุบันมีอนุพันธ์ของ vasopressin คือ terlipressin ซึ่งออกฤทธิ์นานกว่าและผลข้างเคียงน้อยกว่า vasopressin อย่างมาก การศึกษาโดย Brunati และคณะ[7] เปรียบเทียบการใช้ terlipressin อย่างเดียวกับ terlipressin และ sclerotherapy พบว่ากลุ่มหลังจะควบคุมเลือดออกดีกว่าและลดการให้เลือดด้วย นอกจากนี้ terlipressin ยังลดอัตราการเสียชีวิตจาก acute variceal bleeding เทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้รับ terlipressin (relative risk 0.66, 95% CI 0.49-0.88)[8]

Somatostatin เป็นเปปไทด์ธรรมชาติ มีผลให้เส้นเลือดในช่องท้องหดตัว ทำให้ลดความดันโลหิตในท้องโดยไม่มีผลกระทบต่อการทำงานของหัวใจ ยานี้ช่วยลดอัตราการมีเลือดออกซ้ำได้ นอกจากนี้การให้ somatostatin ก่อนทำ sclerotherapy จะช่วยให้การส่องกล้องง่ายขึ้นและประสบความสำเร็จมากกว่า แต่ไม่เพิ่มอัตราการรอดชีวิตเมื่อเทียบกับการให้ยาหลอก[9] การศึกษาเปรียบเทียบ somatostatin กับการทำ emergency sclerotherapy ในผู้ป่วย 367 รายจาก 4 การศึกษา[10-13] พบว่ายานี้ช่วยลดอัตราการเลือดออกซ้ำ เสียชีวิตและการควบคุมเลือดออกสำเร็จ ไม่ต่างกับ sclerotherapy

Octreotide เป็นยาอนุพันธ์ของ somatostatin คุณสมบัติจึงเหมือนกับ somatostatin แต่มีระยะครึ่งชีวิตนานกว่า ผลจากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่า octreotide มีประสิทธิภาพเหนือกว่าการรักษาแบบอื่น ได้แก่ ยาหลอก, vasopressin/terlipressin หรือ sclerotherapy ในการคุมภาวะเลือดออก (relative risk 0.63; 95% CI 0.51-0.77)[14]

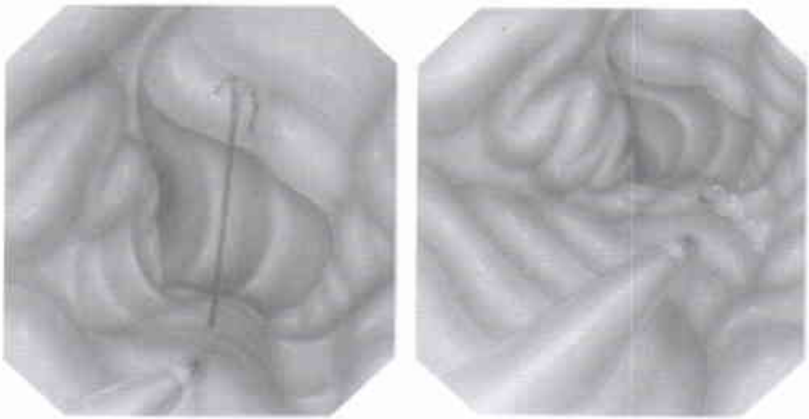
Recombinant factor VII (rFVIIa)

ผู้ป่วยตับแข็งจะมีกลไกการแข็งตัวของเลือดเสื่อมเสียไป โดยเฉพาะ factor VII Bosch และคณะ[15] ทำการศึกษาโดยเปรียบเทียบการให้ rFVIIa 100 μg/kg 8 ครั้ง กับการให้ยาหลอกในผู้ป่วยตับแข็ง 245 รายพบว่า rFVIIa ไม่ได้ผลดีกว่าการรักษาแบบมาตรฐาน แต่เมื่อดูข้อมูลเฉพาะกลุ่มพบว่าผู้ป่วยที่เป็น Child-Pugh class C จะสามารถควบคุมการเสียเลือดใน 24 ชั่วโมงดีกว่ายาหลอก อย่างไรก็ตามน่าจะต้องรอดูผลการศึกษาเพิ่มเติมมากกว่านี้เสียก่อน

Endoscopic therapy

Sclerotherapy และ band ligation ได้ผลดีมากในการหยุดเลือดออกจากเส้นเลือดโป่งในหลอดอาหารและป้องกันไม่ให้เลือดออกซ้ำ โดยสามารถห้ามเลือดได้กว่าร้อยละ 80-90 ของผู้ป่วย sclerotherapy เป็นวิธีที่ทำได้ไม่ยาก มีข้อดีโดยเฉพาะช่วงที่เลือดออกมากๆ และมีราคาถูก แต่ข้อเสียคือทำให้เกิดแผลตามมาทำให้เลือดออกซ้ำ การติดเชื้อในกระแสเลือดและทำให้หลอดอาหารตีบแคบได้ ส่วน band ligation พบภาวะแทรกซ้อนน้อยกว่า แต่ทำยากในช่วงที่เลือดออกมากๆ Avgerinos และคณะ[16] รายงานว่า band ligation สามารถลดอัตราการเลือดออกซ้ำและกำจัดเส้นเลือดโป่งได้ดีกว่า sclerotherapy โดย band ligation ทำเพียงแค่ 2-5 ครั้ง เมื่อเทียบกับ sclerotherapy ต้องทำ 3-8 ครั้ง แต่เมื่อติดตามผู้ป่วยนาน 15 เดือน พบว่าอัตราการตายไม่ต่างกัน (ร้อยละ 20 และ 21 ตามลำดับ) ดังนั้นควรใช้ band ligation เป็นวิธีแรก ขณะนี้บางแห่งสามารถนำยางมาประกอบเป็นชุดรัดเส้นเลือดได้ใหม่อีก ทำให้ราคาของ band ligation ถูกลงกว่าเดิมที่ต้องนำเข้าอุปกรณ์จากต่างประเทศ โดยประสิทธิภาพในการห้ามเลือดยังเหมือนเดิม

Feretis และคณะ[17] รายงานการฉีดสารผสม cyanoacrylate กับ polidocanol พบว่าไม่ช่วยให้หยุดเลือดดีกว่าใช้ polidocanol เพียงอย่างเดียว (ร้อยละ 95 เทียบกับร้อยละ 78) แต่มีอัตราการเลือดออกซ้ำหลัง 2 เดือนไปแล้วลดลงอย่างมีนัยสำคัญ ในขณะที่ Sung และคณะ[18] พบว่า cyanoacrylate สามารถหยุดเลือดได้เท่ากับ band ligation แต่ cyanoacrylate มีอัตราเลือดออกซ้ำหลัง 8 เดือนไปแล้วสูงกว่า band ligation (ร้อยละ 67 เทียบกับร้อยละ 28) ในยุโรปมีการใช้ cyanoacrylate ในการรักษาภาวะเลือดออกจากเส้นเลือดโป่งในหลอดอาหารหรือกระเพาะอาหารอย่างแพร่หลาย (ภาพที่ 1) แต่ในสหรัฐอเมริกายังไม่เป็นที่ยอมรับ

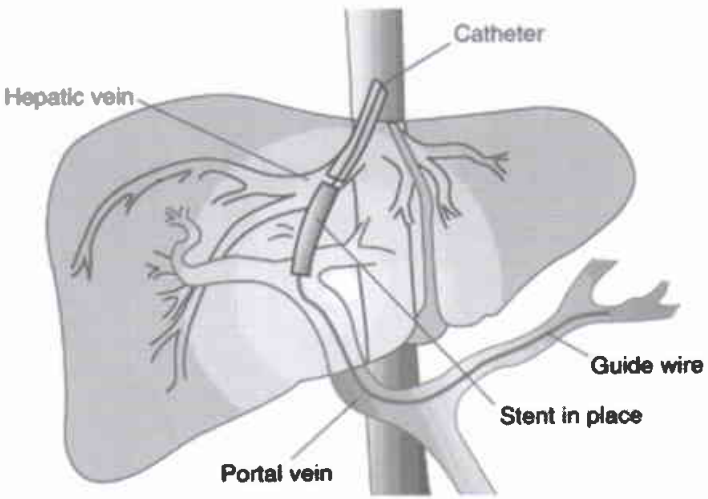


ภาพที่ 1 การรักษาเลือดออกจากเส้นเลือดโป่งพองในหลอดอาหารโดยการฉีด cyanoacrylate

Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS)

TIPS เป็นวิธีที่ต้องอาศัยรังสีแพทย์ที่ฝึกฝนจนชำนาญ โดยใช้สายสอดเข้าในเส้นเลือดบริเวณคอ (internal jugular vein) ไปยัง inferior vena cava และตับ จากนั้นจึงถ่างขยายเนื้อตับให้ได้ขนาดพอที่จะใส่ท่อเส้นลวด เพื่อเชื่อมต่อระบบเลือด portal กับ systemic เข้าด้วยกัน (ภาพที่ 2) ทำให้ลด portal hypertension ได้ ข้อบ่งชี้ในการทำ TIPS สำหรับผู้ป่วยที่มีเลือดออกจากเส้นเลือดโป่งพองคือ ผู้ป่วยที่การใช้ยาและส่องกล้องรักษาแล้วไม่ได้ผล TIPS สามารถหยุดเลือดได้ถึงร้อยละ 93.6 ของผู้ป่วยและมีอัตราเลือดออกซ้ำภายใน 7 วันต่ำเพียงร้อยละ 12.4 ของผู้ป่วยเท่านั้น[19] แต่อัตราการตายยังอยู่ระหว่างร้อยละ 30-40 เนื่องจากผู้ป่วยส่วนใหญ่ที่มาทำ TIPS มักจะมีอาการหนักมากแล้วทั้งสิ้น

ข้อจำกัดของ TIPS ได้แก่ เกิด hepatic encephalopathy มากขึ้น stent อุดตันหรือตีบแคบลง

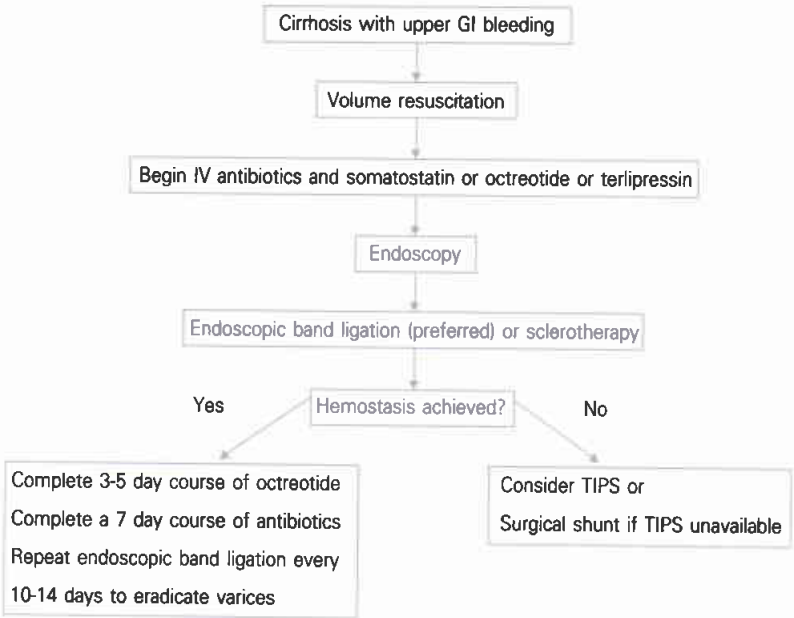


ภาพที่ 2 Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS)

การผ่าตัด

วิธีการผ่าตัดรักษาที่ใช้อยู่ในปัจจุบันได้แก่ selective portosystemic shunting, calibrated H graft และ devascularization แต่เนื่องจากพบว่าอัตราตายที่ 30 วัน ยังสูงถึงร้อยละ 80[20] ดังนั้น จึงมักใช้วิธีนี้เมื่อการใช้ยา และส่องกล้องไม่ได้ผล และไม่สามารถทำ TIPS ได้

สรุปการรักษาผู้ป่วยที่มีเลือดออกจากเส้นเลือดโป่งพอง สรุปได้เป็น algorithm ในภาพที่ 3



ภาพที่ 3 Algorithm แสดงการรักษาผู้ป่วยที่มีเลือดออกจากเส้นเลือดโป่งพอง

การป้องกันภาวะเลือดออกซ้ำ (prevention of recurrent variceal bleeding)

ผู้ป่วยที่มีเลือดออกจากเส้นเลือดโป่งพองมีโอกาสมีเลือดออกซ้ำได้มากถึงกว่า 2 ใน 3 ของผู้ป่วยทั้งหมด[21] และมักเกิดขึ้นภายใน 2 เดือนนับจากการมีเลือดออกครั้งแรก ผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดเลือดออกซ้ำสูงแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ปัจจัยที่เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดเลือดออกจากเส้นเลือดโป่งพองซ้ำ (จาก: de Franchis R. Gastroenterol Clin North Am 1992;21:85-101.)

Presence of active bleeding on initial endoscopy
Large varices
Severity of initial hemorrhage
Degree of hepatic decompensation
Impaired renal function
Presence of hepatic encephalopathy
Severe portal hypertension (measured by the hepatic venous pressure gradient; HVPG)

Pharmacologic therapy

จุดมุ่งหมายของการใช้ยาคือเพื่อลด HVPG ให้น้อยกว่า 12 มม.ปรอท ซึ่งจะลดอัตราเลือดออกซ้ำได้ แต่การวัด HVPG ทำได้ยาก, ราคาแพง และเจ็บตัว ดังนั้น วิธีวัดทางคลินิกที่ใช้คือ ลดการเต้นของหัวใจลงมาที่ 55 ครั้งต่อนาที หรือลดลงร้อยละ 25 จากค่าเริ่มต้น แต่ผลการใช้ β-blocker จนได้ตามอัตราการเต้นของหัวใจที่ต้องการ ก็ไม่สามารถป้องกันภาวะเลือดออกซ้ำได้ทั้งหมด[22]

มีการศึกษามากมายที่ชี้ให้เห็นถึงประสิทธิภาพที่ดีของ nonselective β-blocker เทียบกับยาหลอกในการลดอัตราเลือดออกซ้ำและเพิ่มอัตราการรอดชีวิต[23] การให้ β-blocker ร่วมกับ isosorbide mononitrate (ISMN) จะลดอัตราเลือด

ออกซ้ำได้ดียิ่งขึ้น[24] การศึกษาล่าสุดพบว่าการใช้ β-blocker ร่วมกับ ISMN อาจจะดีกว่า endoscopic therapy ในกลุ่มผู้ป่วยตับแข็งที่เป็น Child-Pugh class A หรือ B โดยลดอัตราเลือดออกซ้ำใน 18 เดือนเหลือเพียงร้อยละ 25 เทียบกับร้อยละ 53 ในกลุ่มที่ได้รับ sclerotherapy[25] นอกจากนี้การใช้ β-blocker ร่วมกับ ISMN เมื่อเทียบกับ band ligation พบว่าสามารถลดอัตราการเลือดออกซ้ำจากร้อยละ 49 เทียบกับร้อยละ 33[26] แต่การศึกษาโดย Lo และคณะ[27] พบว่า band ligation ดีกว่าการใช้ยาดังกล่าว การศึกษาของ Patch และคณะ[28] พบว่าทั้ง 2 วิธีให้ผลการรักษาเท่าๆ กัน จะเห็นได้ว่าการใช้ยา β-blocker ร่วมกับ ISMN เทียบกับ band ligation ให้ผลที่ยังขัดแย้งกัน เนื่องจากความแตกต่างของวิธีวิจัยเป็นส่วนใหญ่ ผลข้างเคียงที่ควรระวังในการใช้ β-blocker ร่วมกับ ISMN คืออาจทำให้เกิดหน้ามืด, วิงเวียนศีรษะ, หัวใจเต้นช้า และโรคหอบกำเริบขึ้นได้

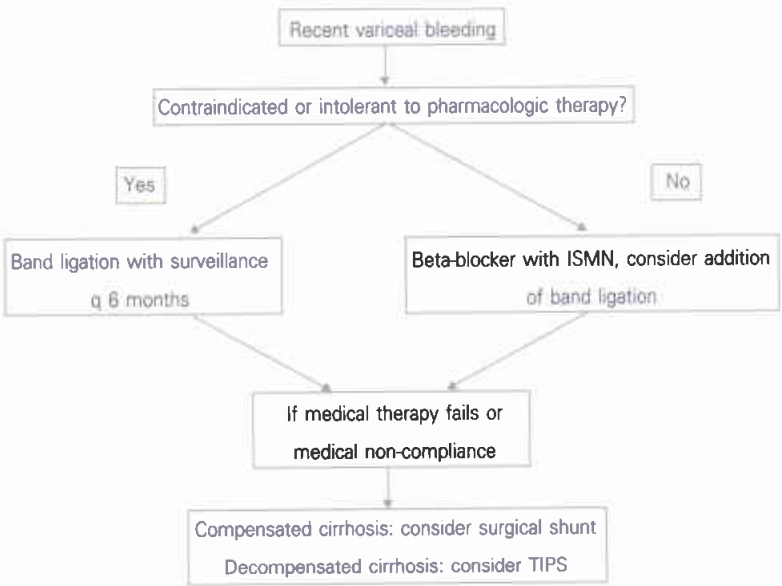
Endoscopic therapy

Band ligation เป็นวิธีที่เหมาะสมมากกว่า sclerotherapy เนื่องจากมีภาวะแทรกซ้อนน้อยกว่าและเพิ่มอัตรารอดชีวิตได้[29] การใช้ band ligation คู่กับการใช้ยา β-blocker อาจเป็นวิธีที่ดีที่สุด การศึกษาของ Pena และคณะ[30] พบว่าเมื่อใช้ nadolol คู่กับ band ligation สามารถลดอัตราการเลือดออกซ้ำจากร้อยละ 38 ในกลุ่ม band ligation อย่างเดียว เหลือร้อยละ 14 ในกลุ่มใช้ nadolol คู่กับ band ligation

Postbanding ulcer เป็นปัญหาที่พบได้บ่อยหลังจากทำ band ligation โดยมากจะเกิดหลังจากทำแล้ว 3-4 วัน และอาจทำให้เกิดเลือดออกได้ในผู้ป่วยร้อยละ 2-5 Shaheen และคณะ[31] ศึกษาการใช้ proton pump inhibitor (PPI) เพื่อป้องกัน postbanding ulcer โดยใช้ intravenous pantoprazole 40 มก. ตามด้วย oral pantoprazole 40 มก. ต่อวัน นาน 9 วัน เทียบกับยาหลอก พบว่า ไม่มีความแตกต่างกันของจำนวนแผล แต่ขนาดของแผลในกลุ่มที่ได้ pantoprazole มีขนาดเล็กกว่ากลุ่มยาหลอก (82 มม.^{2} เทียบกับ 37 มม.^{2}) ดังนั้นการใช้ PPI อาจจะช่วยลดอัตราการเลือดออกจาก postbanding ulcer ได้

Surgical shunt และ TIPS

Portocaval หรือ distal splenorenal shunt เป็นวิธีผ่าตัดที่ใช้เพื่อป้องกันภาวะเลือดออกซ้ำจากเส้นเลือดโป่งพอง แต่เมื่อวิเคราะห์การศึกษาวิจัยที่ผ่านมา[32] เปรียบเทียบ distal splenorenal shunt กับ sclerotherapy พบว่า shunt ลดอัตราการเลือดออกซ้ำได้ดีกว่า แต่เพิ่มอัตราการเกิด hepatic encephalopathy และไม่เพิ่มอัตราการรอดชีวิต นอกจากนี้การเกิดการอุดตันของ shunt มักเกิดใน 1 ปี หลังจากทำผ่าตัดเนื่องจากมี thrombosis ทำให้เกิดเลือดออกซ้ำได้ การทำ TIPS ให้ผลคล้ายคลึงกับ shunt แต่อัตราตายที่ 30 วันของ TIPS จะต่ำกว่า[33] ดังนั้น การทำ shunt ควรทำในผู้ป่วยที่ทนต่อผลข้างเคียงของยาไม่ได้แต่มีการทำงานของตับที่ดีพอใช้ ส่วน TIPS ควรจะใช้ในผู้ป่วยที่การทำงานของตับไม่ค่อยดีและใช้ยาไม่ได้ผล แนวทางการป้องกันภาวะเลือดออกซ้ำจากเส้นเลือดโป่งพองแสดงในภาพที่ 4



ภาพที่ 4 Algorithm แสดงแนวทางการป้องกันภาวะเลือดออกซ้ำจากเส้นเลือดโป่งพอง

ภาวะเลือดออกจากเส้นเลือดโป่งพองในกระเพาะอาหาร (bleeding gastric varices)

เส้นเลือดโป่งพองในกระเพาะอาหาร (gastric varices) แบ่งเป็น gastroesophageal varices (GOV) และ isolated gastric varices (IGV) ซึ่งอาจมี splenic vein thrombosis หรือ esophageal varices (EV) ร่วมด้วย GOV แบ่งได้อีกเป็น GOV1 (พบต่อเนื่องกับ EV และถัดจาก gastroesophageal junction ประมาณ 2-5 ซม.) และ GOV2 (ต่อกับ EV ลงไปที่ fundus) IGV พบได้ที่ fundus (IGV1) หรือ body/antrum (IGV2)[34]

เมื่อพบว่ามีเลือดออกจาก GV ส่วนใหญ่จะใช้วิธีส่องกล้องและฉีด cyanoacrylate glue ผสมกับ lipiodol เพื่อหยุดเลือดและลดเลือดออกซ้ำ cyanoacrylate glue จะแข็งตัวทันทีเมื่อถูกเลือดและอุดตำแหน่งที่เลือดออก ส่วน lipiodol จะช่วยทำให้การแข็งตัวของ cyanoacrylate ช้าลงรวมทั้งสามารถเห็นได้ด้วยวิธีเอกซเรย์ อัตราส่วนที่ให้ คือ cyanoacrylate glue 0.5 มล. ผสมกับ lipiodol 0.8 มล. กล้องที่ใช้ส่องควรมี therapeutic channel ใหญ่ ที่ใช้สำหรับดูดเลือดและใส่อุปกรณ์เสริมได้สะดวก เราต้องฉีด lipiodol เข้าไปในเข็มที่ใช้ฉีดก่อนเพื่อลดการแข็งตัวของ cyanoacrylate ในเข็ม เมื่อพร้อมแล้วจึงฉีดสารผสม cyanoacrylate+lipiodol เข้าใน GV จากนั้นฉีด lipiodol หรือน้ำจำนวน 1 มล. (ปริมาตรของ dead space ของเข็มฉีด) ด้วยความแรงพอควรเพื่อไล่สารผสมที่ค้างในเข็มฉีดให้ออกไปจนหมดพอดีถ้าฉีดเพิ่มมากเกินไปอาจเกิด embolism ได้ embolism อาจไปที่ปอด, อวัยวะในช่องท้อง, เส้นเลือดโคโรนารี และเส้นเลือดในสมองได้ ขณะฉีดและหลังฉีด glue นี้ไม่ควรดูดเข้าใน suction channel เด็ดขาด มิฉะนั้น glue จะเข้าไปอุดในกล้องได้

TIPS อาจใช้ได้ผลในการหยุดเลือดออกจาก GV ได้ แต่ในผู้ป่วยบางรายอาจไม่ได้ผลเนื่องจากมีเส้นเลือดแตกแขนงไปมาก (extensive collateral) การทำ balloon-occluded retrograde transvenous obliteration (B-RTO) เป็นวิธีใหม่ที่ต้องอาศัยประสบการณ์ของ interventional radiologist อย่างมาก วิธีนี้มักใช้ในประเทศญี่ปุ่น สารที่ใช้ฉีดในเส้นเลือดเป็น ethanolamine oleate ก่อนที่จะฉีดต้องหา gastrorenal shunt และเส้นเลือดที่ไปเลี้ยง GV shiba และคณะรายงานผลของ B-RTO ว่ามีความปลอดภัยและได้ผลดีมากในผู้ป่วยที่มีอัตราเสี่ยงต่อเลือดออกจาก GV สูง นอกจากนี้ยังสามารถทำได้แม้ว่าจะไม่พบ gastrorenal shunt ก็ตาม[35]

Primary prophylaxis ของ GV ยังไม่มีข้อมูลที่มากเพียงพอที่จะสรุปว่าวิธีใดจะดีที่สุด ขึ้นกับความชำนาญและประสบการณ์ของแพทย์ รวมถึงความพร้อมของผู้ช่วยแพทย์, กล้อง และอุปกรณ์เสริมต่างๆ Zaman และคณะ[36] ให้ความเห็นไว้ว่าการรักษาที่เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยที่มี GV แต่ไม่เคยมีเลือดออกมาก่อนคือการให้ β-blocker ขนาดสูง

การป้องกันการเกิดเลือดออกจากเส้นเลือดโป่งพองครั้งแรก (Prevention of first variceal bleeding; primary prophylaxis)

ผู้ป่วยที่สงสัยหรือเป็นตับแข็งแล้ว ควรป้องกันไม่ให้เกิดเลือดออกจาก EV โดยไม่ต้องรอให้เกิดเลือดออกก่อน เพราะจะเพิ่มอัตราการเสียชีวิตมากขึ้น[37-39] การศึกษาของ D'Amico[40] พบว่ามีปัจจัยที่บอกว่าผู้ป่วยจะมีเส้นเลือดโป่งพองอยู่ได้แก่ เกล็ดเลือดต่ำกว่า 100,000/มม^3, ม้ามโต, ขนาดของ portal vein ที่วัดด้วยอัลตราซาวนด์ หรือตับแข็งระดับ Child-Pugh C ถ้าอยู่ในสถานที่ที่สามารถส่องกล้องได้และค่าใช้จ่ายไม่แพงมาก การเลือกวิธีส่องกล้องเพื่อดูเส้นเลือดโป่งพองเพื่อจำแนกความเสี่ยงต่อเลือดออกน่าจะเป็นวิธีที่ดีที่สุด

Primary prophylaxis ในขณะนี้ที่แนะนำได้แก่ nonselective β-blocker หรือ endoscopic banding propranolol หรือ nadolol สามารถลดอัตราการเสี่ยงของเลือดออกได้ดี และถือเป็นการรักษาที่ควรให้เป็นอันดับแรก โดยปรับขนาดยาจนได้อัตราการเต้นของหัวใจ 55 ครั้งต่อนาที ผู้ป่วยที่ต้องระวังการใช้ยา β-blocker คือ ผู้ป่วยที่มีประวัติเป็นโรคหอบหืด, ภาวะปอดอุดกั้นเรื้อรัง, มีภาวะหัวใจเต้นช้าหรือเต้นไม่เป็นจังหวะ เป็นต้น ผู้ป่วยหลายคนทนต่อยาไม่ได้ เนื่องจากเพลียมาก, มีภาวะความดันโลหิตต่ำและมีสมรรถภาพทางเพศเสื่อม ทำให้ต้องหยุดยาในที่สุด ผู้ป่วยต้องได้รับยาตลอดชีวิตและไม่ควรหยุดยาทันทีเพราะจะเพิ่มความเสี่ยงต่อเลือดออกมากขึ้น[41] ISMN เป็นยาที่ไม่ควรใช้สำหรับ primary prophylaxis เนื่องจากไม่มีประโยชน์เมื่อเทียบกับยาหลอก[39]

ข้อมูลของการใช้ endoscopic ligation ในผู้ป่วยที่มี EV ขนาดกลางขึ้นไป พบว่า banding ลดอัตราเลือดออกได้ และยังเพิ่มอัตราการรอดชีวิตได้มากขึ้นด้วย เมื่อเทียบกับการไม่ใช้การรักษาใดๆ (ตารางที่ 2) endoscopic banding ป้องกันเลือดออกได้ดีกว่า β-blocker ในผู้ป่วยที่มี EV ขนาดกลางขึ้นไป (ตารางที่ 3) แต่ไม่ช่วยเพิ่มอัตราการรอดชีวิตเมื่อเทียบกับ β-blocker ดังนั้นจากข้อมูลที่มีอยู่ในปัจจุบันนี้ endoscopic banding ควรใช้กับผู้ป่วย EV ที่ทนต่อยาไม่ได้หรือมีข้อห้ามในการใช้ยา β-blocker[38]

ตารางที่ 2 Meta-analysis แสดงผลของ endoscopic ligation สำหรับ primary prophylaxis เทียบกับการไม่ให้ prophylaxis (จาก: Hepatology 2001;33:821-5)

Outcomes	Relative risk (95%CI)	Relative risk reduction	NNT (95%CI)
First esophageal variceal bleed	0.36 (0.26-0.50)	64%	4 (3-6)
Bleeding-related mortality	0.20 (0.11-0.39)	80%	7 (5-11)
All-cause mortality	0.55 (0.43-0.71)	45%	5 (4-9)

ตารางที่ 3 Meta-analysis แสดงผลของ endoscopic ligation สำหรับ primary prophylaxis เทียบกับการให้ β-blocker (จาก: Aliment Pharmacol Ther 2005;21:347-61)

Outcomes	Relative risk (95% CI)	NNT (95% CI)
First esophageal variceal bleed	0.56 (0.36-0.87)	10
Bleeding-related mortality	0.84 (0.44-1.61)	-
All-cause mortality	1.03 (0.78-1.36)	-
Severe adverse events	0.36 (0.16-0.72)	9

การศึกษาของ Merkel และคณะ[42] ในผู้ป่วยตับแข็ง 161 ราย ทุกคนไม่เคยเกิดเลือดออกมาก่อน และพบเส้นเลือดโป่งพองขนาดเล็ก ได้รับยา nadolol 83 ราย หรือยาหลอก 78 ราย แล้วติดตามการรักษานาน 36 เดือน พบว่า กลุ่มที่ได้ nadolol ลดการเกิดเลือดออกและป้องกันไม่ให้เส้นเลือดโป่งพองใหญ่ขึ้นได้ การศึกษาของ Groszmann และ Garcia-Tsao[43] ในผู้ป่วยตับแข็ง 213 รายที่มี portal hypertension แล้ว แต่ยังไม่มีเส้นเลือดโป่งพอง พบว่า ไม่สามารถป้องกันการเกิด

เส้นเลือดโป่งพอง, การเกิดเลือดออก, การมีท้องมาน หรือเสียชีวิตได้ ข้อสรุปจากการศึกษา 2 อันข้างต้นก็คือ primary prophylaxis ด้วย β-blocker ในผู้ป่วยตับแข็งที่มีเส้นเลือดโป่งพองขนาดเล็กยังได้ประโยชน์มากกว่ากลุ่มที่ยังไม่มีเส้นเลือดโป่งพอง

การวิเคราะห์ในแง่ความคุ้มค่าต่อการใช้ยา (cost-effectiveness analysis) พบว่าการให้ β-blocker แก่ผู้ป่วยตับแข็งทุกรายโดยไม่คำนึงว่าจะมีเส้นเลือดโป่งพองจากการส่องกล้องหรือไม่ก็ตาม เป็นวิธีที่ให้ความคุ้มค่ามากกว่าวิธี primary prophylaxis อื่นๆ[44-46] ยกเว้นการศึกษาของ Cales และคณะ เท่านั้นที่สรุปว่าไม่คุ้มค่า[47] เมื่อเร็วๆ นี้ได้มีข้อสรุปจาก Baveno Consensus IV[39] แนะนำว่าไม่ควรให้ β-blocker รักษาผู้ป่วยตับแข็งโดยไม่ได้ประเมินเรื่องเส้นเลือดโป่งพองเสียก่อน

เอกสารอ้างอิง

1. Castaneda B, Morales J, Lionetti R, et al. Effects of blood volume reinstitution following a portal hypertensive-related bleeding in anesthetized cirrhotic rats. Hepatology 2001;33:821-5.
2. Goulis J, Patch D, Burroughs AK. Bacterial infection in the pathogenesis of variceal hemorrhage. Lancet 1999;353(9147):139-42.
3. Pauwels A, Mostefa-Kara N, Debenes B, et al. Systemic antibiotic prophylaxis after gastrointestinal hemorrhage in cirrhotic patients with a high risk of infection. Hepatology 1996;24:802-6.
4. Blaise M, Pateron D, Trinchet C, et al. Systemic antibiotic therapy prevents bacterial infection in cirrhotic patients with gastrointestinal hemorrhage. Hepatology 1994;20:34-8.
5. Bernard B, Cadranell JF, Valla D, et al. Prognostic significance of bacterial infection in bleeding cirrhotic patients: a prospective study. Gastroenterology 1995;108: 1828-34.
6. Bernard B, Nguyen KE, Opolon P, et al. Antibiotic prophylaxis (ABP) for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding (GB): a meta-analysis. Hepatology 1999;29:1655-61.
7. Brunati S, Ceriani R, Curioni R, et al. Sclerotherapy alone vs. sclerotherapyplus sclerotherapy plus octreotide in the treatment of acute variceal haemorrhage. Hepatology 1996;24:A207.

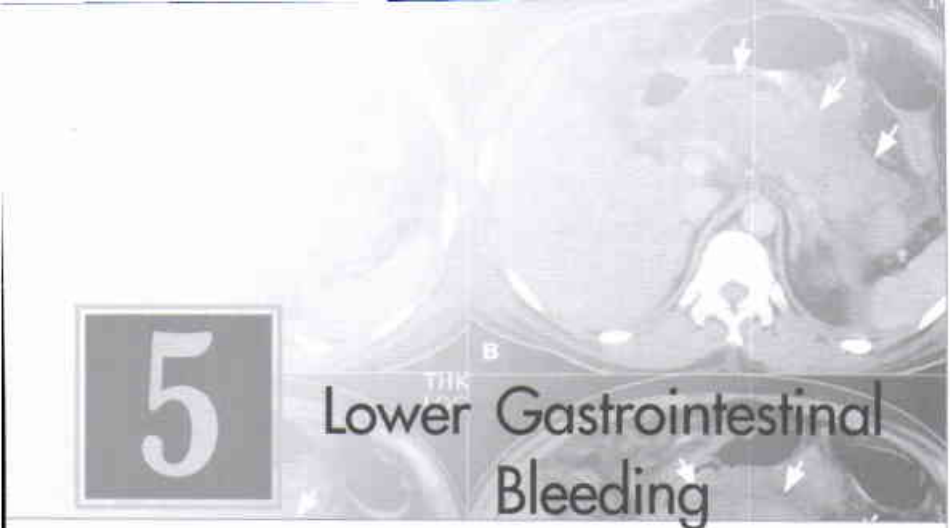
8. Ioannu GN, Doust J, Rockey D. Systematic review: Terlipressin in acute oesophageal variceal hemorrhage. Aliment Pharmacol Ther 2003;17:53-64.
9. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. Pharmacologic treatment of portal hypertension: An evidenced approach. Semin Liver Dis 1999;19:475-505.
10. DiFebo G, Siringo S, Vacirca M, et al. Somatostatin and urgent sclerotherapy in active esophageal variceal bleeding. Gastroenterolgy 1990;98:A583.
11. Shields R, Jenkins SA, Baxter JN, et al. A prospective randomized controlled trial comparing the efficacy of somatostatin with injection sclerotherapy in the control of oesophageal varices. J Hepatol 1992;16:128-37.
12. Planas R, Quer JC, Boix J, et al. A prospective randomized trial comparing somatostatin and sclerotherapy in the treatment of acute variceal bleeding. Hepatology 1994;20:370-5.
13. Escorsell A, Bordas JM, Ruiz del Arbol L, et al. Randomized control trial of sclerotherapy versus somatostatin infusion in the prevention of early rebleeding following acute variceal hemorrhage in patients with cirrhosis. J Hepatol 1998;29: 779-88.
14. Corley DA, Cello JP, AdkissonW, et al. Octreotide for acute esophageal variceal bleeding: Meta-analysis. Gastroenterology 2001;120:946-54.
15. Bosch J, Thiabut D, Bendtsen F, et al. Recombinant factor VIIa for upper gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: a randomized, double-blind trial. Gastroenterology 2004;127:1123-30.
16. Avgerinos A, Armonis A, Manolakpoulos S, et al. Endoscopic sclerotherapy versus variceal ligation in the long-term management of patients with cirrhosis after variceal bleeding. a prospective randomized study. J Hepatol 1997;26:1034-41.
17. Feretis C, Dimopoulos C, Benakis P, et al. N-butyl-2-cyanoacrylate (Histoacryl) plus sclerotherapy versus sclerotherapy alone in the treatment of bleeding esophageal varices: a randomized prospective study. Endoscopy 1995;27:355-7.
18. Sung JY, Lee TY, Suen R, et al. Banding is superior to cyanoacrylate for the treatment of esophageal variceal bleeding: a prospective randomized trial. Gastrointest Endosc 1998;47:A77.
19. Vangeli M, Patch D, Burroughs AK. Salvage TIPS for uncontrolled variceal bleeding. J Hepatol 2003;37:703-4.
20. Jalan R, John TG, Redhead DN, et al. A comparative study of emergency transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt and esophageal transection in the

management of uncontrolled variceal hemorrhage. Am J Gastroenterol 1995;90: 1932-7.

21. Smith JL, Graham DY. Variceal hemorrhage: a critical evaluation of survival analysis. Gastroenterology 1982;82:968-73.
22. Groszmann RJ, Bosch J, Grace ND, et al. Hemodynamic events in a prospective randomized trial of propanolol versus placebo in the prevention of a first variceal hemorrhage. Gastroenterology 1990;99:1401-7.
23. Bernard B, Lebrec D, Mathurin P, et al. Beta-adrenergic antagonists in the prevention of gastrointestinal rebleeding in patients with cirrhosis: a meta-analysis. Hepatology 1997;25:63-70.
24. Gournay J, Masliah C, Martin T, et al. Isosorbide mononitrate and propranolol compared with propanolol alone for the prevention of variceal rebleeding. Hepatology 2000;31:1239-45.
25. Villanueva C, Balanzo J, Novella MT, et al. Nadolol plus isosorbide mononitratee compared with sclerotherapy for the prevention of variceal rebleeding. N Engl J Med 1996;334:1624-9.
26. Villanueva C, Minana J, Ortiz J, et al. Endoscopic ligation compared with combined treatment with nadolol and isosorbide mononitrate to prevent recurrent variceal bleeding. N Engl J Med 2001;345:647-55.
27. Lo GH, Chen WC, Chen MH, et al. Banding ligation versus nadolol and isosorbide mononitrate for the prevention of esophageal variceal rebleeding. Gastroenterology 2002;123:728-34.
28. Patch D, Sabin CA, Goulis J, et al. A randomized, controlled trial medical therapy versus endoscopic ligation for the prevention of variceal rebleeding in patients with cirrhosis. Gastroenterology 2002;123:1013-9.
29. Laine L, Cook D. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of esophageal variceal bleeding: a meta-analysis. Ann Intern Med 1995;123:280-7.
30. de la Pena J, Brullet E, Sanchez-Hernandez E, et al. Variceal ligation plus nadolol compared with ligation for prophylaxis of variceal rebleeding: A multicenter trial. Hepatology 2005;41:572-8.
31. Shaheen NJ, Stuart E, Schmitz S, et al. Pantoprazole reduces the size of postbanding ulcers after variceal band ligation: a randomized control trial. Hepatology 2005;41: 588-94.

32. Spina GP, Henderson JM, Rikkers LF, et al. Distal spleno-renal shunt versus endoscopic sclerotherapy in the prevention of variceal rebleeding. A meta-analysis of 4 randomized clinical trials. J Hepatol 1992;16(3):338-45.
33. Rosemurgy AS, Serafini FM, Zwebel BR, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt vs. small-diameter prosthetic H-graft portocaval shunt: Extended follow-up of an expanded randomized prospective trial. J Gastrointest Surg 2000;4:589-97.
34. Sarin SK, Lahoti D, Saxena S, et al. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. Hepatology 1992;16:1343.
35. Shiba M, Higuchi K, Nagamura K, et al. Efficacy and safety of balloon-occluded endoscopic injection therapy as a prophylactic treatment for high-risk gastric fundal varices: a prospective, randomized, comparative trial. Gastrointest Endosc 2002;56:522-8.
36. Atif Zaman and Naga Chalasani. Bleeding caused by portal Hypertension. Gastroenterol Clinics N Am 2005;34:623-642.
37. Grace ND. Diagnosis and treatment of gastrointestinal bleeding secondary to portal hypertension. Am J Gastroenterol 1997;92:1081-91.
38. Grace ND, Groszmann RJ, Garcia-Tsao G, et al. Portal hypertension and variceal bleeding: an AASLD single topic symposium. Hepatology 1998;28:868-80.
39. de Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. J Hepatol 2005;43:167-76.
40. D'Amico G, Morabito A. Noninvasive markers of esophageal varices: another round, not the last. Hepatology 2004;39:30-4.
41. Abraczinskas DR, Ookubo R, Grace ND, et al. Propranolol for the prevention of first esophageal variceal hemorrhage: a lifetime commitment? Hepatology 2001;34: 1092-102.
42. Merkel C, Marin R, Angeli P, et al. A placebo-controlled clinical trial of nadolol in the prophylaxis of growth of small esophageal varices in cirrhosis. Gastroenterology 2004;127:476-84.
43. Groszmann RJ, Garcia-Tsao G, Makuch R, et al. Multi-center randomized placebo controlled trial of non-selective beta-blockers in the prevention of the complications of portal hypertension: final results and identification of a predictive factor. Hepatology 2003,38:206A.

44. Arguedas MR, Heudebert GR, Eloubedi MA, et al. Cost-effectiveness of screening, surveillance and primary prophylaxis strategies for esophageal varices. Am J Gastroenterol 2002;97:2441-52.
45. Saab SM, DeRosa V, Nieto J, et al. Costs and clinical outcomes for primary prophylaxis of varices; bleeding in patients with hepatic cirrhosis: a decision analytic model. Am J Gastroenterol 2003;98:763-70.
46. Spiegel BMR, Targowik L, Dulai GS, et al. Endoscopic screening for esophageal varices: is it ever cost effective? Hepatology 2003;37:366-77.
47. Cales P, Oberti F, Payen JL, et al. Lack of effect of propranolol in the prevention of large oesophageal varices in patients with cirrhosis: a randomized trial. French-Speaking Club for the Study of Portal Hypertension. Eur J Gastroenterol Hepatol 1999;11:741-5.



5 Lower Gastrointestinal Bleeding

ธเนศ ชิตาพนารักษ์

Lower gastrointestinal bleeding (LGIB) มีอุบัติการณ์ประมาณ 1 ใน 5 ถึง 1 ใน 3 ของ upper gastrointestinal bleeding (UGIB) แต่ส่วนมากจะมีความรุนแรงที่น้อยกว่า ในสหรัฐอเมริกามีรายงานภาวะ LGIB ประมาณ 20-27 รายต่อ 100,000 คนต่อปี หรือประมาณร้อยละ 0.03 ซึ่งน้อยกว่าภาวะ UGIB ซึ่งพบประมาณ 100-200 รายต่อ 100,000 คนต่อปี ประมาณร้อยละ 80-85 ของผู้ป่วย LGIB เลือดสามารถหยุดได้เอง[1] ผู้ป่วย LGIB มีอายุโดยเฉลี่ยอยู่ในช่วง 63-77 ปี อุบัติการณ์จะเพิ่มขึ้นตามอายุ ซึ่งสูงเป็น 200 เท่าจากอายุ 20 ปี ถึง 80 ปี ซึ่งอธิบายได้จากอุบัติการณ์ของ colonic diverticulum และ colonic angiodysplasia ที่สูงขึ้นตามอายุ ผู้ป่วยภาวะ LGIB จะมีอัตราการตายประมาณร้อยละ 2-4[2] และจะสูงขึ้นถ้าอายุมากขึ้น ผู้ป่วย LGIB จะถ่ายอุจจาระเป็นเลือด (hematochezia) ซึ่งในบางครั้งต้องแยกจาก UGIB เพราะร้อยละ 10-15 ของผู้ป่วย UGIB อาจถ่ายเป็นเลือดสด (hematochezia) ได้ และประมาณร้อยละ 1-9 ของผู้ป่วย hematochezia มีสาเหตุเลือดออกจากลำไส้เล็ก LGIB มักมีสาเหตุจาก bleeding diverticulosis, angiodysplasia, hemorrhoid หรือ ischemic colitis

การดูแลรักษาและประเมินความรุนแรงของภาวะ LGIB

ในปัจจุบันมีความหลากหลายในการดูแลรักษาและประเมินความรุนแรงของภาวะ LGIB (ภาพที่ 1) แต่โดยทั่วไปจะแบ่งกลุ่มผู้ป่วยตามความรุนแรงของโรคเป็น 4 กลุ่มคือ

กลุ่มที่ 1 Minor bleeding เลือดสามารถหยุดได้เอง พบได้บ่อย ประมาณร้อยละ 75-90

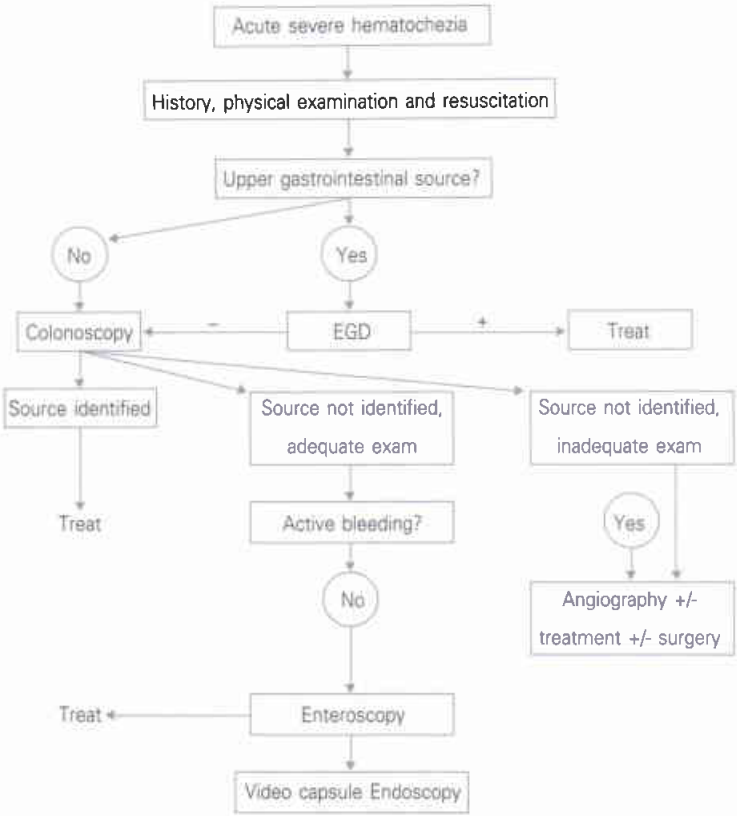
กลุ่มที่ 2 Chronic intermittent bleeding เลือดออกๆ หยุดๆ colonoscopy จึงมีประโยชน์ในการประเมินและวินิจฉัยผู้ป่วยกลุ่มนี้

กลุ่มที่ 3 Severe, life-threatening bleeding with hemodynamic stability in between episodes ผู้ป่วยจะถ่ายเป็นเลือดปริมาณมาก แต่สัญญาณชีพยังเป็นปกติ ดังนั้น Technetium^{99m} red blood cell scan จะมีประโยชน์ในการหาตำแหน่งเลือดออกได้ดีกว่า angiography เนื่องจากเลือดไม่ออกตลอดเวลาการทำ แต่ urgent colonoscopy ก็สามารถหาตำแหน่งและรักษาภาวะเลือดออกได้

กลุ่มที่ 4 Continual active bleeding ผู้ป่วยจะมีความดันโลหิตต่ำ จึงจำเป็นต้องรีบทำ angiography หรือผ่าตัดด่วนเพื่อหาตำแหน่งและหยุดเลือด

การประเมินผู้ป่วยในเบื้องต้นและการ resuscitation

ผู้ป่วย LGIB อาจถ่ายอุจจาระเป็นเลือดสด, ลิ่มเลือด หรือถ่ายดำก็ได้ ขึ้นกับปริมาณและความรุนแรงของเลือดที่ออก อาจพบอาการร่วมอื่น เช่น ซีด อ่อนเพลีย เจ็บแน่นหน้าอก ใจสั่น เวียนศีรษะ หน้ามืดเป็นลมจากความดันที่ลดลง ควรเริ่ม resuscitation และประเมินผู้ป่วยในเบื้องต้นพร้อมกัน ผู้ป่วยมักไม่มีอาการปวดร่วมด้วย (painless) แต่ถ้ามีอาการร่วม เช่น ปวดท้อง, น้ำหนักตัวลดลง, ไข้, ถ่ายเหลว อาเจียน หรืออาการของ partial small intestinal หรือ colonic obstruction ต้องวินิจฉัยแยกโรคกลุ่ม inflammation, infection หรือ malignant lesion โดยทั่วไป colonic diverticulosis หรือ angiodysplasia พบในผู้ป่วยอายุมากกว่า 70 ปี[2] (grade B evidence)[3] ผู้ป่วยมะเร็งปากมดลูกหรือต่อมลูกหมากที่มีประวัติการฉายรังสีบริเวณช่องเชิงกรานในช่วง 9 เดือนถึง 4 ปี ให้นึกถึง radiation proctitis[3,4] ผู้ป่วยควรได้รับการตรวจและประเมินตั้งแต่สัญญาณชีพ, ระบบหายใจ, ระบบหัวใจ,



ภาพที่ 1 แผนภูมิการดูแลรักษาภาวะ lower gastrointestinal bleeding

ช่องท้อง รวมทั้งการตรวจทวารหนัก (rectal examination) เนื่องจากประมาณร้อยละ 40 ของผู้ป่วย rectal cancer สามารถตรวจพบได้จากการตรวจทวารหนัก[5]

ภาวะเลือดออกง่ายผิดปกติ (coagulopathy) แก้ไขได้โดยการให้ fresh frozen plasma (FFP) หรือเกล็ดเลือด ซึ่งควรแก้ไขเมื่อค่า international normalized ratio (INR) มากกว่า 1.5 หรือเกล็ดเลือดต่ำกว่า 50,000/มม.^{3} ผู้ป่วยที่ได้รับยา warfarin เกินขนาด และมีภาวะ LGIB ควรได้รับ FFP ร่วมกับวิตามินเค

การให้เลือดพิจารณาจากอายุของผู้ป่วยและอัตราของเลือดที่ออก รวมทั้ง comorbid condition เช่น โรคหัวใจ โรคถุงลมโป่งพอง โรคตับ ควรย้ายผู้ป่วยไป ICU

เมื่อผู้ป่วยมีภาวะ orthostatic hypotension, ค่า hematocrit ที่ลดต่ำมากกว่าร้อยละ 6 ผู้ป่วยยังคงถ่ายเป็นเลือดทั้งที่ resuscitate ผู้ป่วยแล้ว ควรรีบทำการวินิจฉัยโรค (angiography หรือ colonoscopy) ในผู้ป่วยที่ยังคงมีสัญญาณชีพไม่ดีขึ้นหลังจาก resuscitate เบื้องต้นแล้ว

นอกจากการลดปัจจัยเสี่ยงโดยหยุดยาที่เป็นสาเหตุของ LGIB เช่น ยาในกลุ่ม NSAID แล้ว ยังมีการให้ยา estrogen (hormonal therapy) ซึ่งมีประโยชน์ใน obscure GI bleeding จาก colonic angiodysplasia (grade A และ B evidence)[6] ยังไม่มีข้อมูลยืนยันถึงประโยชน์ของ octreotide ในผู้ป่วย LGIB

Radiation proctitis จะพบ vascular telangiectasia และ mucosal ulceration จาก obliterative arteritis ซึ่งทำให้เกิด severe recurrent hemorrhage มีการใช้ sucralfate หรือ formalin enema เพื่อรักษาภาวะเลือดออก พบว่า sucralfate ซึ่งเป็น highly sulfated polyamine disaccharide จะกระตุ้นการซ่อมแซมเยื่อบุของลำไส้ (epithelial healing) (grade A และ B evidence)[7] ส่วน formalin จะทำให้เกิดพังผืดของเยื่อบุของลำไส้ รวมทั้งยังทำให้เกิด chemical cauterization ลดเลือดออกได้ โดยอาจจะใช้ร้อยละ 3.6 หรือ 4 ของ formalin สวนทางทวารหนัก (irrigation) หรืออาจจะใช้ผ้า gauze ชุบ formalin ร้อยละ 4 หรือ ร้อยละ 10 ก็ได้ (grade B evidence)[8]

การส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารหรือ GI endoscopy

การส่องตรวจ upper endoscopy, push enteroscopy หรือ colonoscopy มีความปลอดภัยในผู้ป่วย LGIB ถึงแม้จะเป็นผู้ป่วยสูงอายุ[9] ภาวะแทรกซ้อนพบได้ประมาณร้อยละ 0.2-4.9 ในผู้สูงอายุ และร้อยละ 0.03-0.13 ในผู้ป่วยอายุน้อย[10] ซึ่งอาจพบ aspiration pneumonia, myocardial infarction และ bowel perforation ซึ่ง therapeutic procedure จะมีโอกาสเสี่ยงเกิดภาวะแทรกซ้อนได้มากกว่า diagnostic procedure[10] ภาวะแทรกซ้อนเหล่านี้พบได้น้อยลงถ้าผู้ป่วยได้รับการ resuscitation ที่ดี, appropriate sedation และ monitoring ในระหว่างทำการส่องกล้องตรวจ (grade C evidence)

Upper endoscopy ควรพิจารณาในผู้ป่วย severe hematochezia ร่วมกับ hypovolemia ซึ่งสามารถตรวจพบสาเหตุได้ร้อยละ 10-15 (grade B evidence)[11] โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีประวัติ peptic ulcer, portal hypertension หรือ angiodysplasia

ควรทำ nasogastric lavage ก่อนส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารส่วนต้น รวมถึง endotracheal intubation ถ้าคาดว่ามีเลือดปริมาณมากในทางเดินอาหารส่วนต้น เพื่อป้องกัน aspiration (grade C evidence)

Diagnostic colonoscopy ตรวจพบสาเหตุเลือดออกได้ร้อยละ 72-86 (grade B evidence) มากกว่าร้อยละ 75 ของ diverticulum จะตรวจพบที่ลำไส้ใหญ่ด้านซ้าย ซึ่งต่างจากการตรวจ angiography ที่พบ diverticular bleeding ได้ที่ลำไส้ใหญ่ด้านขวามากกว่า colonoscopy สามารถตรวจพบ angiodysplasia ได้ถึงร้อยละ 80 (grade B evidence)[12] angiodysplasia พบเป็น red, fern-like flat lesion ร่วมกับ ecstatic blood vessel ออกจาก central feeding vessel โดยมากมักมีขนาดประมาณ 2-10 มม. พบได้ประมาณร้อยละ 54 ที่ proximal ascending colon ร้อยละ 18 ที่ sigmoid colon และร้อยละ 14 ที่ rectum (grade B evidence)[12] ถึงแม้ว่า angiodysplasia อาจพบได้ที่ลำไส้เล็ก แต่จะมีเพียงอาการของ iron deficiency anemia ร่วมกับ fecal occult blood มากกว่าที่จะมีอาการถ่ายเป็นเลือด การใช้ยาแก้ปวดขณะทำ colonoscopy อาจทำให้ตรวจพบ angiodysplasia ได้ลดลง เนื่องจากจะลดเลือดที่ไปเลี้ยงเยื่อบุของลำไส้ ทำให้ตรวจหา angiodysplasia ได้ยากขึ้น

Colonic ulcer จากยาในกลุ่ม NSAID พบเป็นแผลขอบเขตค่อนข้างชัดเจน และจะพบส่วนใหญ่ที่ terminal ileum และ proximal colon เนื่องจากยาจะสัมผัสกับลำไส้ส่วนนี้เป็นเวลานานกว่าลำไส้ส่วนอื่น จะวินิจฉัยได้ดีขึ้นถ้าพบ diaphragm-like stricture หลายตำแหน่ง ซึ่งถูกคั่นด้วยลำไส้ใหญ่ที่ปกติ[13] non-occlusive colonic ischemia พบได้บ่อยบริเวณ watershed area เช่นที่ splenic flexure, right colon หรือ rectosigmoid colon ซึ่งจากการส่องกล้องตรวจจะพบแผลในลำไส้ใหญ่ ยกเว้นบริเวณลำไส้ใหญ่ส่วน rectum ใน radiation proctitis จะตรวจพบ telangiecsia เป็นส่วนใหญ่

มีรายงานถึงการทำ colonoscopy ใน 12 ชั่วโมงหลังจากผู้ป่วยพักรักษาตัวในโรงพยาบาล ซึ่งพบว่ามีความปลอดภัยและมีประโยชน์ (grade B evidence)[14] ซึ่งลดระยะเวลาพักรักษาในโรงพยาบาลรวมถึงค่าใช้จ่าย (grade B evidence)[14] และอาจลดอัตราการผ่าตัดได้ time to colonoscopy จึงเป็นปัจจัยที่สำคัญต่อช่วงเวลาพักรักษาตัวในโรงพยาบาล ซึ่งเป็นประโยชน์มากกว่าการทำ therapeutic intervention[15]

Colonic purge เป็นการใช้ sulfate หรือ polyethylene glycol (PEG) ประมาณ 1 ลิตรทางปาก หรือให้ทาง NG tube ทุก 30-45 นาที จนอุจจาระใส ซึ่งโดยปกติจะใช้ประมาณ 5-8 ลิตร อาจให้ 10 มก. ของ metoclopramide ทางเส้นเลือด 30 นาทีก่อนให้ PEG ซึ่งจะช่วยเพิ่มการเคลื่อนไหวของลำไส้และแก้ไขอาการคลื่นไส้อาเจียน อาจมีประโยชน์ในการเตรียมลำไส้ก่อนทำ colonoscopy ในผู้ป่วย LGIB[16] แต่ควรระวังในผู้ป่วยโรคไตซึ่งอาจต้องทำ dialysis หลัง colonic purge รวมทั้งผู้ป่วยโรคหัวใจวายด้วย

Therapeutic colonoscopy มีประโยชน์ในกรณี actively bleeding lesion หรือมี adherent clot (ยกเว้น internal hemorrhoid) โดยใช้ adrenaline injection ร่วมกับ thermal coagulation (bipolar หรือ heater probe) (grade C evidence) ควรใช้ large probe, low-pressure setting (10-15 W) กดที่ตำแหน่งเลือดออกด้วย moderate pressure จนเปลี่ยนเป็นสีขาว[17] ซึ่งต่างจาก peptic ulcer bleeding ที่ใช้ large probe และ long coagulation time ส่วน colonic diverticular bleeding อาจหยุดได้โดยใช้ adrenaline injection หรือ bipolar coagulation[18] ในกรณีของ angiodysplasia อาจใช้ thermal probe จี้จากภายนอกมาสู่ตรงกลาง เพื่อให้เส้นเลือดฝอ หรืออาจจะใช้ argon plasma coagulation แต่ควรจะระวังตำแหน่งบริเวณ cecum ซึ่งอาจเกิดลำไส้ทะลุได้บ่อย[19] ในกรณี postpolypectomy bleeding พบได้ร้อยละ 2-8 ของ LGIB (grade B evidence)[11] อาจพบ early postpolypectomy bleeding ซึ่งเป็น arterial bleeding จาก polyp stalk ซึ่งสามารถป้องกันโดยการใช้ blended electrocautery และห้ามเลือดโดยใช้ resnarring[20] ในกรณีของ delayed bleeding ซึ่งเกิดในช่วง 15 วันหลังทำ polypectomy[20] เกิดจากการหลุดลอกของเยื่อบุลำไส้จากตำแหน่งที่ทำ polypectomy ซึ่งส่วนมากเลือดสามารถหยุดเองได้ถึงร้อยละ 70 มักเกิดจากการใช้กระแสไฟฟ้าชนิด blended ที่นานและมากเกินไป ซึ่งอาจแก้ไขได้โดยใช้ loop ligation, adrenaline injection หรือ hemoclip ในกรณี radiation proctitis อาจใช้ YAG laser, heater probe, bipolar probe หรือ argon plasma coagulation ก็ได้

Radiography

ประโยชน์ที่ได้จากการทำ double contrast barium enema จะน้อยกว่า colonoscopy แต่ควรทำ plain abdominal radiography ก่อนทำ colonoscopy ถ้าสงสัยภาวะ perforation หรือ obstruction, multidetector computed tomography (MDCT) สามารถหาตำแหน่งจุดเลือดออกได้โดยเฉพาะ colonic angiodysplasia[21]

Radionuclide imaging

มีประโยชน์ในกรณีที่ไม่สามารถบอกจุดตำแหน่งที่เลือดออกได้จากการทำ colonoscopy เนื่องจากมีเลือดออกปริมาณมาก สามารถตรวจพบได้เมื่อมีอัตราเลือดออกมากกว่า 0.1-0.5 มล. ต่อนาที[22] ซึ่งอาจใช้ได้ทั้ง technetium sulphur colloid หรือ ^{99}Tc pertechnetrate red blood cell แต่ technetium sulphur colloid สามารถตรวจหาตำแหน่งเลือดออกได้ ถึงแม้ปริมาณที่เลือดออกเพียง 0.1 มล.ต่อนาที และจะให้ภาพที่คมชัดแยกจากส่วนอื่น แต่เนื่องจาก colloid มีช่วงครึ่งชีวิตที่สั้นกว่า ดังนั้นจึงจะตรวจได้เฉพาะในกรณีที่มี active bleeding จึงจะไม่เหมาะที่จะทำ การตรวจ LGIB ในกรณีที่มีเลือดออกเป็นพักๆ ดังนั้นจึงนิยมใช้ ^{99}Tc pertechnetrate มากกว่าและสามารถทำการฉีด radionuclide ได้ทุก 30 นาที เป็นเวลาถึง 24 ชั่วโมง ถ้าจำเป็นในการตรวจหาจุดเลือดออกโดยทั่วไปความถูกต้องของ radionuclide imaging ประมาณร้อยละ 24-91 (grade B evidence)[23]

Bleeding scan สามารถตรวจได้ขณะยังคงมีเลือดออกและสามารถทำการตรวจซ้ำได้ใน 24 ชั่วโมง เนื่องจาก labeled RBC สามารถอยู่ในกระแสโลหิตได้นานถึง 24 ชั่วโมง แนะนำให้ทำ early scan (ในช่วง 1-4 ชั่วโมงแรกก่อนหรือหลังทำ oral purge) ในผู้ป่วย severe ongoing hematochezia ถึงแม้จะได้ผลบวกจากการทำ bleeding scan ยังจำเป็นต้องตรวจยืนยันด้วย colonoscopy, angiography หรือ push enteroscopy ก่อนทำการผ่าตัด

ในผู้ป่วยที่มี hemodynamic ที่ดี ควรทำ ^{99}Tc red blood cell scan ผู้ป่วยที่ได้ผลบวก ควรทำ urgent angiography ต่อซึ่งสามารถทำได้ 1 ชั่วโมง หลังจากที่ scan เพื่อยืนยันและทำการห้ามเลือด ส่วนในผู้ป่วยที่มี hemodynamic ที่ไม่ดี ควรทำการ resuscitation และ angiography อย่างโดยด่วน (grade C evidence) ไม่ควรส่งทำ bleeding scan

Angiography

ทำในกรณีที่มีอัตราเลือดออกมากกว่า 1 มล. ต่อนาที ซึ่งสามารถตรวจพบสาเหตุเลือดออกได้ร้อยละ 40-78 (grade B evidence)[24] angiography ถือเป็นการตรวจวินิจฉัยที่ดีที่สุดของ angiodysplasia และตรวจได้โดยไม่ต้องเตรียมลำไส้ สามารถทำการรักษาได้โดย intra-arterial infusion of vasopressin หรือ embolization ซึ่งสามารถควบคุมเลือดออกได้ถึงร้อยละ 91 แต่จะมีเลือดออกซ้ำได้ถึงร้อยละ 50[25] และยังมีภาวะแทรกซ้อนจากอาการปวดท้องและควรระวังในผู้ป่วยที่มีโรคเส้นเลือดหัวใจตีบตัน

แนะนำให้ทำ angiography ในผู้ป่วยที่มี massive bleeding ซึ่งจะไม่สามารถเห็นได้จากการทำ colonoscopy ผู้ป่วยที่ถ่ายเป็นเลือดตลอดเวลาหรือเลือดออกซ้ำรวมทั้งในกรณีที่ทำ colonoscopy แล้วยังไม่เห็นตำแหน่งเลือดออก

Small bowel evaluation

ควรทำ push enteroscopy เมื่อผู้ป่วยมีสัญญาณชีพที่ดี แต่หลังทำ upper endoscopy และ colonoscopy แล้วซึ่งยังไม่สามารถหาจุดเลือดออกได้ push enteroscopy จะตรวจทางเดินอาหารได้ถึง 60 ซม. ของลำไส้ jejunum ส่วนต้น ซึ่งถ้าต้องการตรวจลำไส้เล็กได้ทั้งหมดควรทำ video capsule endoscopy

การผ่าตัด

มีข้อบ่งชี้ในผู้ป่วยที่มีสัญญาณชีพที่ไม่ดี ที่ถึงแม้จะได้รับ resuscitation แล้วยังต้องได้รับเลือดมากกว่า 6 ยูนิต, สงสัย non-occlusive colonic ischemia ร่วมกับ renal failure ซึ่งแสดงถึงภาวะ colonic infarction ผู้ป่วยเหล่านี้จะมีการดำเนินของโรคที่รุนแรงและรวดเร็วสมควรได้รับการผ่าตัดอย่างรีบด่วน มีอัตราตายจากการผ่าตัดประมาณร้อยละ 10 ซึ่งจะลดลงถ้าสามารถบอกจุดเลือดออกได้ก่อนผ่าตัด ทำให้การผ่าตัดไม่ยุ่งยากและสามารถทำ segmental colectomy ได้

การพยากรณ์โรคของ LGIB

โดยทั่วไปอัตราตายจาก LGIB จะน้อยกว่าร้อยละ 5 (grade B evidence)[26] แต่อัตราการตายจะสูงถึงร้อยละ 20 ในผู้ป่วย LGIB ที่เกิดขึ้นในโรงพยาบาล diverticular bleeding จะหยุดได้เองถึงร้อยละ 75 (grade B evidence) ผู้ป่วยส่วนมากจะได้รับเลือดน้อยกว่า 4 ยูนิต มีโอกาสเลือดออกซ้ำประมาณร้อยละ 14-38 หลังเลือดออกครั้งแรก และร้อยละ 50 หลังเลือดออกครั้งต่อไป (grade B evidence) ในผู้ป่วย diverticular bleeding ที่ไม่ได้รับการรักษาจะมีโอกาสเกิดเลือดออกซ้ำร้อยละ 9 ใน 1 ปีแรก ร้อยละ 12 ในปีที่ 2 ร้อยละ 19 ในปีที่ 3 และร้อยละ 25 ในปีที่ 4 (grade B evidence)

สามารถใช้ BLEED classification (ongoing bleeding, low systolic blood pressure, elevated prothrombin time, erratic mental status, unstable comorbid disease) แบ่งผู้ป่วย LGIB เป็นกลุ่มที่เสี่ยงต่อ recurrent bleeding การผ่าตัด และการเสียชีวิต (grade B evidence)[27] และยังสามารถนำมาประยุกต์กับการประเมินผู้ป่วยขั้นต้นในห้องฉุกเฉินได้ (grade B evidence)[24] ในปัจจุบันมีการพยายามหาปัจจัยต่างๆ เพื่อบ่งบอกถึงภาวะ severe LGIB ซึ่งจะมีผลต่อการรักษาที่ไม่ดี ภาวะ severe LGIB นั้น นิยามจาก

- Continued bleeding ใน 24 ชั่วโมงแรก ซึ่งต้องการเลือดมากกว่า 2 ยูนิต หรือมีการลดลงของ hematocrit มากกว่าร้อยละ 20
- Recurrent bleeding หลังจาก 24 ชั่วโมงแรก ซึ่งมีความจำเป็นต้องได้รับเลือดเพิ่มหรือมีการลดลงของ hematocrit มากกว่าร้อยละ 20
- Re-admission for LGIB หลังจากผู้ป่วยกลับบ้านในช่วง 1 สัปดาห์

ซึ่งตัวบ่งบอกภาวะ severe LGIB อื่นๆ ได้แก่ การเต้นของหัวใจมากกว่า 100 ครั้งต่อนาที ความดัน systolic น้อยกว่า 115 มม.ปรอท, syncope, nontender abdominal examination, bleeding per rectum ในช่วง 4 ชั่วโมงแรก มีประวัติการใช้ aspirin และมี comorbid disease (grade B evidence)[28]

พยาธิสภาพจากการส่องกล้องตรวจอาจสามารถบอกโอกาสเลือดออกซ้ำได้ เช่น ถ้าพบ visible vessel หรือ adherent clot จะบ่งบอกถึง severe diverticular hemorrhage และมีโอกาสเสี่ยงสูงต่อเลือดออกซ้ำในขณะที่ clean-base ulcer มีโอกาสน้อยต่อการเลือดออกซ้ำ จึงสามารถให้ผู้ป่วยกลับบ้านได้ (grade C evidence)[29]

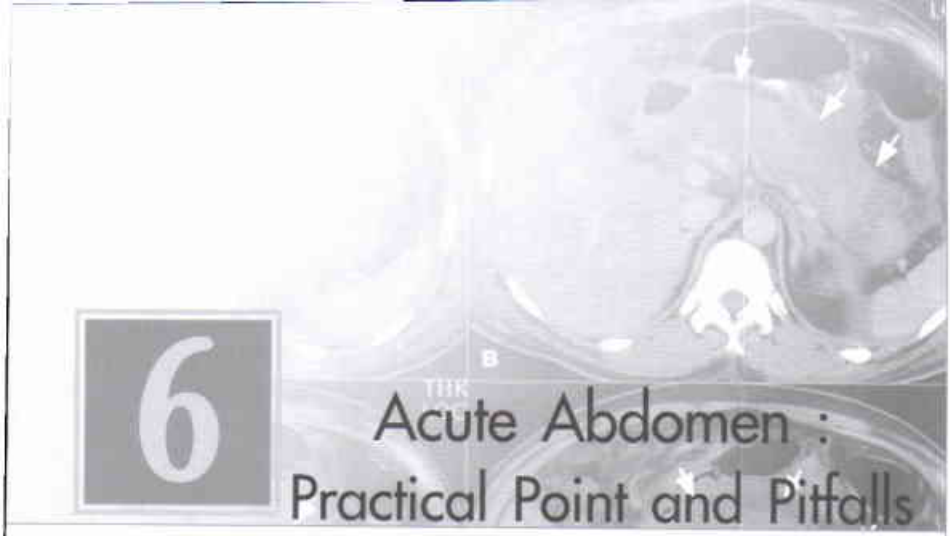
โดยสรุปถึงแม้ LGIB จะพบไม่บ่อยกว่า UGIB แต่มีแนวโน้มที่จะตรวจวินิจฉัยได้มากขึ้น และมีความสัมพันธ์กับอัตราการตายของผู้ป่วยที่มากขึ้น ในปัจจุบันมีความก้าวหน้าของการส่องกล้องตรวจ การตรวจทางรังสีวิทยาทำให้การรักษาผู้ป่วยดีขึ้น แต่การดูแลรักษาผู้ป่วยยังคงขึ้นกับประสบการณ์ของแพทย์แต่ละกลุ่มเป็นส่วนใหญ่

เอกสารอ้างอิง

1. Farrell JJ, Friedman LS. Gastrointestinal bleeding in the elderly. Gastroenterol Clin North Am 2001;30:377-407.
2. Boley SJ, DiBiase A, Brandt LJ, Sammartano RJ. Lower intestinal bleeding in the elderly. Am J Surg 1979;137:57-64.
3. Schultheiss TE, Lee WR, Hunt MA, Hanlon AL, Peter RS, Hanks GE. Late GI and GU complications in the treatment of prostate cancer. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1997;37:3-11.
4. Gilinsky NH, Burns DG, Barbezat GO, Levin W, Myers HS, Marks IN. The natural history of radiation-induced proctosigmoiditis:an analysis of 88 patients. Q J Med 1983;52:40-53.
5. Steer ML, Silen W. Diagnostic procedures in gastrointestinal haemorrhage. N Engl J Med 1983;309:646-50.
6. Bronner MH, Pate MB, Cunningham JT, Marsh WH. Estrogen-progesterone therapy for bleeding gastrointestinal telangiectasias in chronic renal failure. An uncontrolled trial. Ann Intern Med 1986;105:371-4.
7. Kochhar R, Patel F, Dhar A, et al. Radiation-induced proctosigmoiditis. Prospective, randomized, double-blind controlled trial of oral sulfasalazine plus rectal steroids versus rectal sucralfate. Dig Dis Sci 1991;36:103-7.
8. Chapuis P, Dent O, Bokey E, et al. The development of a treatment protocol for patients with chronic radiation-induced rectal bleeding. Aust N Z J Surg 1996;66: 680-5.
9. Arrowsmith JB, Gerstman BB, Fleischer DE, Benjamin SB. Results from the American Society for Gastrointestinal Endoscopy/U.S. Food and Drug Administration collaborative study on complication rates and drug use during gastrointestinal endoscopy. Gastrointest Endosc 1991;37:421-7.

10. Lipper B, Simon D, Cerrone F. Pulmonary aspiration during emergency endoscopy in patients with upper gastrointestinal haemorrhage. Crit Care Med 1991;19:330-3.
11. Jensen DM, Machicado GA. Diagnosis and treatment of severe haematochezia. The role of urgent colonoscopy after purge. Gastroenterology 1988;95:1569-74.
12. Richter JM, Hedberg SE, Athanasoulis CA, Schapiro RH. Angiodysplasia. Clinical presentation and colonoscopic diagnosis. Dig Dis Sci 1984;29:481-5.
13. Kaufman HL, Fischer AH, Carroll M, Becker JM. Colonic ulceration associated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Report of three cases. Dis Colon Rectum 1996;39:705-10.
14. Chaudhry V, Hyser MJ, Gracias VH, Gau FC. Colonoscopy: the initial test for acute lower gastrointestinal bleeding. Am Surg 1998;64:723-8.
15. Strate LL, Syngal S. Timing of colonoscopy: impact on length of hospital stay in patients with acute lower intestinal bleeding. Am J Gastroenterol 2003;98:317-22.
16. Caos A, Benner KG, Manier J, et al. Colonoscopy after Golytely preparation in acute rectal bleeding. J Clin Gastroenterol 1986;8:46-9.
17. Jensen DM. Endoscopic diagnosis and treatment of severe haematochezia. Tech Gastrointest Endosc 2001;3:178-84.
18. Ramirez FC, Johnson DA, Zierer ST, Walker GJ, Sanowski RA. Successful endoscopic hemostasis of bleeding colonic diverticula with epinephrine injection. Gastrointest Endosc 1996;43 (2 Pt 1):167-70.
19. Wahab PJ, Mulder CJ, den Hartog G, Thies JE. Argon plasma coagulation in flexible gastrointestinal endoscopy: pilot experiences. Endoscopy 1997;29:176-81.
20. Waye JD, Kahn O, Auerbach ME. Complications of colonoscopy and flexible sigmoidoscopy. Gastrointest Endosc Clin North Am 1996;6:343-77.
21. Junquera F, Quiroga S, Saperas E, et al. Accuracy of helical computed tomographic angiography for the diagnosis of colonic angiodysplasia. Gastroenterology 2000; 119:293-9.
22. Dusold R, Burke K, Carpentier W, Dyck WP. The accuracy of technetium-99m-labeled red cell scintigraphy in localizing gastrointestinal bleeding. Am J Gastroenterol 1994;89:345-8.
23. Imbembo AB RW. Diverticular disease of the colon. In: Sabiston D, ed. Textbook of Surgery, 14th ed. New York: Churchill Livingstone 1992:910.
24. Koval G, Benner KG, Rosch J, Kozak BE. Aggressive angiographic diagnosis in acute lower gastrointestinal haemorrhage. Dig Dis Sci 1987;32:248-53.

25. Browder W, Cerise EJ, Litwin MS. Impact of emergency angiography in massive lower gastrointestinal bleeding. Ann Surg 1986;204:530-6.
26. Kollef MH, O'Brien JD, Zuckerman GR, Shannon W. BLEED: a classification tool to predict outcomes in patients with acute upper and lower gastrointestinal haemorrhage. Crit Care Med 1997;25:1125-32.
27. Kollef MH, Canfield DA, Zuckerman GR. Triage considerations for patients with acute gastrointestinal haemorrhage admitted to a medical intensive care unit. Crit Care Med 1995;23:1048-54.
28. Strate LL, Orav EJ, Syngal S. Early predictors of severity in acute lower intestinal tract bleeding. Arch Intern Med 2003;163:838-43.
29. Foutch PG. Diverticular bleeding: are nonsteroidal anti-inflammatory drugs risk factors for haemorrhage and can colonoscopy predict outcome for patients? Am J Gastroenterol 1995;90:1779-84.



6 Acute Abdomen : Practical Point and Pitfalls

อัญเดช นิมมานวุฒิพงษ์

Acute abdomen เป็นปัญหาที่พบบ่อยในห้องฉุกเฉิน ประมาณกันว่ามีความชุกประมาณร้อยละ 6.5 ของผู้ป่วยที่ห้องฉุกเฉิน บ่อยครั้งที่การวินิจฉัยทำได้ไม่ง่ายนักและก่อให้เกิดปัญหาในเวชปฏิบัติมาก โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าการสื่อสารระหว่างแพทย์ด้วยกันไม่มีประสิทธิภาพ การที่ไม่ได้การวินิจฉัยที่แน่นอนทำให้ผู้ป่วยตกอยู่ในสภาพไม่มีเจ้าภาพ (แพทย์เจ้าของไข้) ผู้ป่วยอาจถูกส่งไปมาระหว่างแผนกแล้วลงเอยที่ห้องสังเกตอาการ โรคแทรกซ้อนที่ไม่ควรเกิดขึ้นก็เกิดเนื่องจากได้รับการวินิจฉัยล่าช้า แม้กับโรคสามัญที่สุดที่แพทย์คุ้นเคยกันอยู่ทุกวัน เช่น ไส้ติ่งอักเสบ ก็อาจเป็นคดีที่มีการฟ้องร้องศัลยแพทย์มากที่สุดในปัจจุบัน

การวินิจฉัยชี้ชัดลงไปไม่ได้เป็นเรื่องที่เกิดได้ในผู้ป่วยทุกคนเมื่อรับการตรวจครั้งแรก โดยเฉพาะในระยะต้นๆ ของโรค แม้ว่า imaging technology จะช่วยให้การวินิจฉัยแม่นยำขึ้น แต่เครื่องมือที่สำคัญที่สุดของแพทย์ ก็ยังคงเป็นการซักประวัติและตรวจร่างกายอย่างเป็นระบบ โดยใช้องค์ความรู้ที่แพทย์แต่ละท่านมีเป็นกรอบอ้างอิงร่วมกับความเข้าใจในกายวิภาค พยาธิวิทยาคลินิก อาการวิทยา และธรรมชาติวิทยาของโรค ดังนั้นมาตรฐานการดูแลรักษาผู้ป่วยที่แพทย์ทุกคนต้องรักษาไว้คือการรวบรวมข้อมูลจากผู้ป่วยให้ได้ละเอียดลออครบถ้วนจากการ

ซักประวัติและการตรวจร่างกายและการเพิ่มพูนความรู้ทางวิชาการอย่างสม่ำเสมอ

High tech, low touch เป็นข้อสังเกตด้านลบของแนวโน้มที่เกิดขึ้นโดยทั่วไปในเวชปฏิบัติในยุคที่เทคโนโลยีการแพทย์ก้าวไปอย่างรวดเร็ว และเป็นเรื่องที่แพทย์ทุกคนควรตระหนักว่า เทคโนโลยีต่างๆ เป็นเพียงเครื่องมือซึ่งช่วยให้งานของมนุษย์ก้าวพ้นจากขีดจำกัดทางธรรมชาติของมนุษย์แต่ไม่สามารถทดแทนการใช้วิจารณญาณของมนุษย์ได้ ในเวชปฏิบัติคตินิยมของ William Osler ยังคงเป็นอมตะอยู่เสมอโดยกล่าวไว้ว่า "By the historical method alone can many problems in medicine be approached profitably" และ "Don't touch the patient-state first what you see; cultivate your powers of observation" การซักถามประวัติอย่างละเอียดลออให้ได้ข้อเท็จจริง (ศิลปะ) และเป็นระบบ (ศาสตร์) มักทำให้แพทย์ได้เบาะแสในการวินิจฉัยโรคในผู้ป่วยส่วนใหญ่ อาการและการเปลี่ยนแปลงตามเวลาของอาการปวดของผู้ป่วยเป็นรายละเอียดที่สำคัญในการวินิจฉัย ได้แก่ quality, location, rapidity of onset, chronicity, radiation, intensity, exacerbating factors, alleviating factors, associated symptoms การประมวลข้อมูลจากประวัติช่วยให้เกิดการตีกรอบการวินิจฉัยแยกโรคให้แคบเข้า ช่วยให้ตรวจร่างกายด้วยความนุ่มนวลและละเอียดลออ (ศิลปะ) เป็นไปโดยมีระบบ (ศาสตร์) และเน้นการตรวจที่ตีกรอบต่อภาวะที่มีความสงสัยเป็นพิเศษ เป็นกุญแจสำคัญที่สุดที่นำไปสู่การวินิจฉัยโรคที่ถูกต้องได้ในที่สุด imaging study ทุกชนิดก็ต้องอาศัยข้อมูลทางคลินิกจากการซักประวัติและตรวจร่างกายเป็นแนวทางในการเลือกใช้ imaging study ที่เหมาะสมกับกรณีนั้นๆ และช่วยในการสนับสนุนการวินิจฉัย หรือช่วยแยกโรคที่ยังไม่สามารถแยกได้โดยลักษณะทางคลินิก Benedict และคณะ[1] พบว่าเฉพาะการซักประวัติและตรวจร่างกายแพทย์สามารถแยก organic กับ nonorganic cause ในผู้ป่วยที่ปวดท้องได้ถูกต้องมากกว่าร้อยละ 80 โดยยังไม่ต้องอาศัย imaging study ใดๆ

แม้แพทย์ที่มีประสบการณ์ที่สุด ก็คงต้องเคยพบผู้ป่วยที่มีอาการไม่ชัดเจนพอที่จะให้การวินิจฉัยชี้ชัดลงไปได้ โดยเฉพาะในระยะแรกๆ ของการเจ็บป่วย และพบบ่อยขึ้นในกลุ่มผู้ป่วยสูงอายุ สตรีมีครรภ์ Brewer และคณะ[2] พบว่า การ

วินิจฉัยในผู้สูงอายุใช้ทรัพยากรและเวลามากกว่าคนหนุ่มในห้องฉุกเฉิน มีอัตราการรับตัวไว้ในโรงพยาบาลสูง มีระยะเวลาครองเตียงสูงกว่าคนหนุ่มในกลุ่มโรคเดียวกันสูงกว่าร้อยละ 20 ผู้ป่วยที่มีภาวะเฉียบพลันของช่องท้องที่ไม่ได้รับการวินิจฉัยและพักไว้ในห้องสังเกตอาการมีอัตราการตายสูงกว่าผู้ป่วยที่ได้รับตัวไว้ในโรงพยาบาล และกว่า 1 ใน 3 ของผู้ป่วยสูงอายุที่กลับบ้านต้องกลับมาห้องฉุกเฉินซ้ำอีก

ประเด็นสำคัญในการจัดการกับภาวะ acute abdomen ในเบื้องต้นจึงมิได้อยู่ที่การที่จะได้ definitive diagnosis ตั้งแต่แรกรับเสมอไป ในรายที่ยังให้การวินิจฉัยที่แน่นอนไม่ได้ เป้าหมายสำคัญอันดับแรก คือการแยกแยะสภาวะที่อาจมีอันตรายร้ายแรงต่อผู้ป่วยให้ได้เพื่อจะคัดกรองผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงให้ได้รับการติดตามอาการอย่างใกล้ชิดและให้การรักษาทันท่วงที ก่อนที่จะเกิดโรคแทรกซ้อน

อาการเตือน (alarm symptoms) ที่สำคัญได้แก่ ไข้ อาเจียน การขับถ่ายที่เปลี่ยนไปในระยะเวลาอันสั้น การเสียเลือดในทางเดินอาหาร และอาการ/อาการแสดงของการล้มเหลวในระบบไหลเวียนเลือด เช่น หน้ามืดเป็นลม ความเปลี่ยนแปลงระดับความรู้ตัว อาการแสดงของการอักเสบในช่องท้อง อาการปวดที่ผู้ป่วยแสดงออกว่ารุนแรงมากกว่าที่จะสามารถอธิบายจากการตรวจพบทางหน้าท้อง เป็นสัญญาณอันตรายที่ไม่ควรมองข้ามและต้องนึกถึงอาการ/อาการแสดงอันเนื่องมาจากโรคนอกช่องท้องที่มีอันตรายแก่ชีวิตได้ เช่น chest pain หอบเหนื่อย

Routine acute abdomen series ยังจำเป็นในผู้ป่วยทุกรายหรือไม่

ในยุคที่อัลตราซาวนด์, เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CT scan) และ MRI มีความแม่นยำและความจำเพาะสูงในหลายกรณี ผู้ที่มีประสบการณ์สูงคงเห็นด้วยว่าไม่จำเป็นในทุกราย โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าประวัติและการตรวจร่างกายชี้ชัดว่ามีแนวโน้มที่จะเป็นโรคใดค่อนข้างสูง การใช้ imaging study ที่จำเพาะกับภาวะ

โรคดังกล่าวอาจมีความแม่นยำและคุ้มค่ากว่า โดยเฉพาะอย่างยิ่ง imaging study นั้นอาจมีผลให้เปลี่ยนแปลงการตัดสินใจการรักษา acute abdomen film ยังคงใช้ได้ดี และเป็น imaging study เบื้องต้นในภาวะที่สงสัยว่าจะมีการแตกทะลุของทางเดินอาหาร ภาวะลำไส้อุดตัน และการตรวจดู foreign body ประมาณกันว่า plain abdomen มีส่วนช่วยยืนยันการวินิจฉัยโรคลำไส้เล็กอุดตันเพียงร้อยละ 60 เท่านั้น อย่างไรก็ดี supine and upright abdomen ใช้ได้ดีในการตรวจยืนยันว่ามีการรั่วของลมเข้าในช่องท้อง ก่อนการถ่าย upright ควรให้ผู้ป่วยอยู่ในท่านั่งหรือศีรษะสูง 5-10 นาที ก่อนถ่ายภาพจะมีโอกาสตรวจพบได้มากขึ้น แม้จะมีลม 1-2 มล. ก็ตาม

เอกซเรย์คอมพิวเตอร์

เป็น imaging ที่สามารถทำได้โดยทั่วไปในปัจจุบัน มีความแม่นยำสูง แม้ในภาวะโรคที่ acute abdomen series มีความแม่นยำสูงในวินิจฉัย เช่น กระเพาะอาหารทะลุ หรือลำไส้เล็กอุดตัน เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ก็มีความแม่นยำสูงกว่า และให้ข้อมูลเกี่ยวกับสาเหตุโรคได้ดีกว่า ในโรคที่ acute abdomen series ไม่ได้ประโยชน์ในการวินิจฉัยนัก เช่น โรคไส้ติ่งอักเสบเฉียบพลัน เอกซเรย์คอมพิวเตอร์มีความไวที่ร้อยละ 98 และความจำเพาะที่ร้อยละ 97 ตามลำดับ[3] เอกซเรย์คอมพิวเตอร์เป็น imaging study หลักในหมู่แพทย์เพราะมีความแม่นยำในแทบทุกสภาวะโรคของ acute abdomen[4-6] อย่างไรก็ดี ค่าใช้จ่ายทางการแพทย์ที่ค่อนข้างสูงทำให้เราต้องพิจารณาใช้เอกซเรย์คอมพิวเตอร์อย่างเหมาะสมเพราะไม่ใช่สิ่งจำเป็นในผู้ป่วยที่การวินิจฉัยชัดเจนอยู่แล้ว โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าผลจากเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ไม่เปลี่ยนการตัดสินใจในการรักษา ตัวอย่างที่เห็นได้ชัดก็คือไส้ติ่งอักเสบที่มีอาการและอาการแสดงชัดเจน imaging study ไม่มีความจำเป็นเลย

อัลตราซาวนด์

เป็นเครื่องมือที่มีในห้องฉุกเฉินแทบทุกโรงพยาบาลจึงเป็น bedside imaging study ที่สะดวกและให้ประโยชน์มาก เป็น imaging tool หลักในโรคของตับและทางเดินน้ำดี การวินิจฉัยนิ่วในถุงน้ำดีได้ง่าย ultrasound sign ต่างๆ ยังช่วยบอกถึงสถานภาพของ inflammatory process ที่เกิดขึ้นและมีความแม่นยำสูงในการ

วินิจฉัยถุงน้ำดีอักเสบที่มีภาวะแทรกซ้อน ช่วยให้ตัดสินใจได้ว่าจำเป็นต้องรับการผ่าตัดโดยเร็วหรือไม่ แม้จะเป็น operator dependent tool แต่ก็ฝึกฝนได้เร็ว ในหลายสถาบันแพทย์ในห้องฉุกเฉิน และ trauma care จะต้องได้รับการฝึกฝนการใช้อัลตราซาวนด์ในห้องฉุกเฉิน และสามารถตรวจพบน้ำในช่องท้องได้ง่าย เห็นการเปลี่ยนแปลงใน solid organ และ space occupying lesion ได้ดี ในทางศัลยศาสตร์อุบัติเหตุอัลตราซาวนด์เป็นเครื่องมือมาตรฐานในการประเมินผู้ป่วย blunt abdominal trauma ข้อจำกัดของอัลตราซาวนด์ คือกรณีใช้กับคนอ้วนมาก หรือ abdominal distension

โรคไส้ติ่งอักเสบเฉียบพลัน

เป็น acute abdominal condition ที่พบบ่อยที่สุดในเวชปฏิบัติ ร้อยละ 66 ของผู้ป่วยจะมาแบบ classic symptom อีกหนึ่งในสามอาการไม่ตรงไปตรงมา เช่น retrocecal appendix อาจมีอาการตรวจพบทางหน้าท้องที่ไม่ชัดเจน ในรายที่อาการชัดเจน ไม่มีความจำเป็นที่จะทำ acute abdomen series สถานการณ์ที่พบบ่อยในหมู่ศัลยแพทย์คือผู้ป่วยสูงอายุที่มีอาการไม่ชัดเจน แต่มาด้วย generalized ileus และ bowel distension มักจะได้รับการวินิจฉัยได้ช้า และมาในระยะที่เกิด secondary peritonitis แล้วการวินิจฉัยแยกโรคที่สำคัญในผู้ป่วยกลุ่มนี้คือ acute colonic diverticulitis ซึ่งไม่เป็นที่คุ้นเคยในหมู่แพทย์ไทยนักทำให้มีการวินิจฉัยล่าช้าในโรคไส้ติ่งอักเสบ และเสี่ยงต่อโรคแทรกซ้อนและโอกาสเสียชีวิตมีสูงขึ้นมาก ในทางตรงกันข้าม diverticulitis ส่วนใหญ่ตอบสนองต่อการใช้ยาปฏิชีวนะการผ่าตัดจะจำเป็นก็ต่อเมื่อผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยา เช่น มี abscess formation หรือมี free perforation และ secondary peritonitis ดังนั้นการวินิจฉัยแยกโรคในสถานการณ์นี้จึงเป็นสิ่งจำเป็นในการตัดสินใจ การรักษาเอกซเรย์คอมพิวเตอร์จึงเป็นการตรวจที่สำคัญในรายที่วินิจฉัยไม่แน่นอนในผู้ป่วยสูงอายุ และควรทำตั้งแต่ต้น

โรคไส้ติ่งอักเสบเฉียบพลันในสตรีวัยเจริญพันธุ์

ก็เป็นปัญหาที่พบบ่อยและผู้ป่วยถูกส่งไปมาระหว่างอายุรแพทย์ศัลยแพทย์และสูตินรีแพทย์ เนื่องจากโรคทางนรีเวชหลายโรคมีอาการคล้ายคลึงกับไส้ติ่งอักเสบได้ อัลตราซาวนด์ใช้ได้ดีกับผู้ป่วยทางนรีเวชโดยเฉพาะผู้ป่วยที่ไม่อ้วน อัลตราซาวนด์มี resolution ที่ดี และเห็นไส้ติ่งได้ง่าย และมีความแม่นยำร้อยละ 90-94[7]

โรคถุงน้ำดีอักเสบเฉียบพลัน

เป็นคำที่ค่อนข้างกำกวมและแพทย์อาจเห็นแตกต่างกันได้มาก ผู้ป่วยจำนวนมากมาในระยะแรกของ biliary duct obstruction มีอาการ biliary colic (biliary cramp) ที่พบเห็นได้บ่อยก็คือผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคกระเพาะ และกลับมาอีกครั้งเมื่อมีภาวะแทรกซ้อนแล้ว การวินิจฉัยทำได้ง่ายด้วยอัลตราซาวนด์ซึ่งเห็นนิ่วได้ง่าย ultrasonographic Murphy's sign ยืนยันว่ามีการอักเสบ สิ่งที่ตรวจพบร่วมได้แก่ การบวมของถุงน้ำดี การตรวจพบน้ำรอบๆ ถุงน้ำดี โดยเฉพาะที่ gall-bladder bed และ/หรือ การตรวจพบ mucosal flap ที่ผนังถุงน้ำดี ชี้ว่าอาจมี necrosis ของผนังถุงน้ำดีทำให้มี leakage ของน้ำดีในร้อยละ 40 ของผู้ป่วย ปัจจุบัน laparoscopic cholecystectomy เป็นวิธีการผ่าตัดหลักซึ่งมีอัตราความสำเร็จใน elective case ร้อยละ 98 โดยแทบไม่มี morbidity mortality เลย แต่อัตราความสำเร็จจะลดลงอย่างมากในภาวะที่มีภาวะแทรกซ้อน คือร้อยละ 70 ประเด็นสำคัญในโรคถุงน้ำดีอักเสบเฉียบพลันก็คือ ผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อโรคแทรกซ้อนและเสียชีวิตคือกลุ่มผู้สูงอายุ เบาหวาน และผู้ที่มี comorbid cardiopulmonary disease ซึ่งไม่ควรให้มีการวินิจฉัยล่าช้าหรือวินิจฉัยได้เมื่อมีภาวะแทรกซ้อนแล้ว

Ischemic bowel disease

เป็นภาวะที่พบไม่บ่อยนัก แต่ยากในการวินิจฉัย แม้ imaging study ก็ไม่แม่นยำนัก angiographic study ยังคงเป็น gold standard ในปัจจุบัน MRA, MRV น่าจะเข้ามาแทนที่ได้ อย่างไรก็ดีแพทย์จะต้องมี high degree of suspicion ในผู้ป่วยสูงอายุ ในผู้ป่วยที่อาการไม่ไปด้วยกันกับสิ่งที่ตรวจพบ laparoscopic surgery เป็นวิธีการวินิจฉัยอันหนึ่งซึ่ง less invasive กว่าการที่จะทำ blind exploratory laparotomy

Laparoscopic surgery

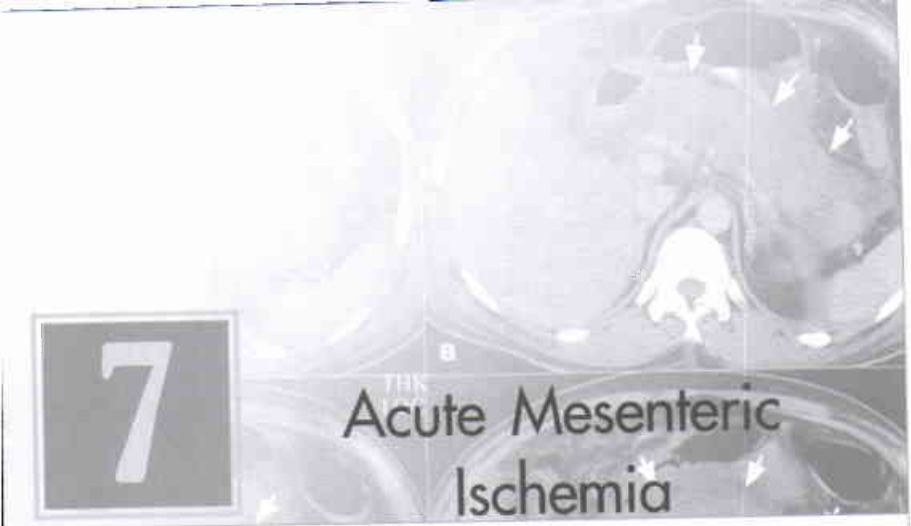
เป็นทางเลือกที่สำคัญในปัจจุบันสำหรับศัลยแพทย์ในกรณีที่การวินิจฉัยยังไม่ชัดเจน แทนที่จะต้องผ่าตัดเปิดหน้าท้องใหม่ทำให้ผู้ป่วยเกิด morbidity เพิ่มขึ้นดังเช่นในอดีตเมื่อพบพยาธิสภาพที่ผิดไปจากที่คาด ศัลยแพทย์มีทางเลือกที่ดีขึ้นเพราะ laparoscopy เป็นทั้ง diagnostic และ therapeutic tool ที่สามารถตรวจความผิดปกติอื่นในช่องท้องและอุ้งเชิงกรานได้ และทำการผ่าตัดได้โดยใช้ laparoscopy เมื่อจำเป็นได้ กรณีที่พยาธิสภาพที่พบไม่จำเป็นต้องได้รับการผ่าตัด บาดแผลที่เกิดขึ้นก็มีเพียงเล็กน้อย และไม่ก่อให้เกิด morbidity เพิ่มขึ้น

ในยุค high tech นี้เครื่องมือมีพัฒนาการไปมาก แต่การดูแลผู้ป่วย acute abdomen การซักประวัติและตรวจร่างกายอย่างเป็นระบบยังคงเป็นพื้นฐานสำคัญที่สุดที่จะช่วยให้เบาะแส ในการเลือกใช้ imaging study ที่เหมาะกับกรณี การประสานงานระหว่างอายุรแพทย์ รังสีแพทย์ และศัลยแพทย์ควรเป็นไปอย่างราบรื่นและมีประสิทธิภาพ เพื่อคัดกรองผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง ให้ได้การวินิจฉัยแต่เนิ่นๆ และได้รับการรักษาที่เหมาะสมตั้งแต่ต้น

เอกสารอ้างอิง

1. Benedict M, Bucheli B, Battegay E, et al. First clinical judgment by primary care physicians distinguishes well between organic and nonorganic causes of abdominal or chest pain. J Gen Intern Med 1997;12:459-65.
2. Brewer RJ, Golden GT, Hitsch DC, et al. Abdominal pain: an analysis of 1,000 consecutive cases in a university hospital emergency room. Am J Surg 1976;131: 219-24.
3. Gupta H, Dupuy D. Advances in imaging of the acute abdomen. Surg Clin North Am 1997;77:1245-63.
4. Ahn SH, Mayo-SmithWW, Murphy BL, et al. Acute nontraumatic abdominal pain in adult patients: abdominal radiography compared with CT evaluation. Radiology 2002;225:159-64.

5. Tsushima Y, Yamada S, Aoki J, et al. Effect of contrast-enhanced computed tomography on diagnosis and management of acute abdomen in adults. Clin Radiol 2002;57:50-13.
6. Stapakis JP, Thickman D. Diagnosis of pneumoperitoneum: abdominal CT vs. upright chest film. J Comput Assist Tomogr 1992;16:713-6.
7. Birnbaum BA, Jeffrey RB Jr. CT and sonographic evaluation of acute right lower quadrant abdominal pain. AJR Am J Roentgenol 1998;170:361-71.



7 Acute Mesenteric Ischemia

พิเศษ พิเศษพงษา

Acute mesenteric ischemia (AMI) เป็นกลุ่มโรคที่แม้จะพบได้ไม่บ่อยแต่ก็มีความสำคัญมากกลุ่มหนึ่งของโรคระบบทางเดินอาหาร เนื่องจากเป็นกลุ่มโรคที่วินิจฉัยได้ยากและมีอัตราการตายที่สูงมาก โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อไม่ได้รับการวินิจฉัยและการรักษาที่ถูกต้องตั้งแต่ระยะแรกของโรค[1] ดังนั้นในบทความนี้จะได้บรรยายถึงวิธีให้การวินิจฉัยโรคตั้งแต่ในระยะแรกและหลักการในการดูแลรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้

กายวิภาคของ splanchnic circulation

ระบบทางเดินอาหารเกือบทั้งหมดได้รับเลือดจากเส้นเลือดสามเส้นคือ Celiac Axis (CA), Superior Mesenteric Artery (SMA) และ Inferior Mesenteric Artery (IMA)

Celiac Axis หรือ CA จะให้เลือดเลี้ยงกระเพาะอาหาร, duodenum, ตับ และตับอ่อน ในขณะที่ SMA จะให้เลือดเลี้ยงลำไส้เล็กส่วนที่เหลือและลำไส้ใหญ่ไปจนถึง proximal transverse colon ส่วน IMA นั้นจะให้เลือดเลี้ยงลำไส้ใหญ่ตั้งแต่ distal transverse colon จนถึง proximal rectum ยกเว้นในส่วนของ distal rectum

เท่านั้นที่จะได้รับเลือดจากเส้นเลือดที่เป็นสาขาของ internal iliac artery คือ hypogastric artery

สำหรับ anastomosis ของเส้นเลือดเหล่านี้นั้น anastomosis ระหว่าง CA และ SMA เกิดจากการเชื่อมต่อของ superior pancreaticoduodenal artery ซึ่งเป็นสาขาของ CA กับ inferior pancreaticoduodenal artery ซึ่งเป็นสาขาของ SMA กลายเป็น pancreaticoduodenal arcade ส่วน anastomosis ระหว่าง SMA และ IMA นั้นประกอบไปด้วยสามเส้นทางคือ marginal artery of drummond ซึ่งอยู่ชิดกับผนังของลำไส้ central anastomotic artery ที่อยู่ตรงกลางและ arc of riolan ซึ่งอยู่ที่ฐานของ mesentery[2,3]

พบว่าในสภาวะปกติ CA จะมีเลือดไหลผ่าน 800 มล./นาที และหลังกินอาหารจะเพิ่มเป็น 1,100 มล./นาที สำหรับ SMA ซึ่งมีขนาดใกล้เคียงกับ CA จะมีเลือดไหลผ่าน 500 มล./นาที และหลังกินอาหารจะเพิ่มเป็น 1,400 มล./นาที ส่วน IMA ซึ่งมีขนาดเล็กที่สุดนั้นจะมีเลือดไหลผ่านเพียงแค่ 50 มล./นาที[4] นอกจากนี้เนื่องจาก collateral circulation ของเส้นเลือดบริเวณกระเพาะอาหาร, duodenum, และ rectum มีมากกว่าบริเวณ splenic flexure และ sigmoid colon ทำให้เกิด ischemic injury ของบริเวณดังกล่าวได้น้อยกว่าบริเวณ splenic flexure และ sigmoid colon อย่างมาก

ตารางที่ 1 Anatomy of 3 the splanchnic circulation

Celiac axis (CA)
Branches: gastric, splenic, common hepatic arteries
Organs: stomach, duodenum, pancreas, liver, spleen
Superior mesenteric artery (SMA)
Branches: inferior pancreaticoduodenal, right colic, middle colic, ileocolic arteries, jejunal and ileal branches
Organs: jejunum, ileum, right colon to the mid-transverse colon
Inferior mesenteric artery (IMA)
Branches: left colic and sigmoid arteries; terminates as superior rectal artery
Organs: left colon, sigmoid and proximal rectum (the internal iliac or hypogastric artery supplies the distal rectum)
ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 2

การแยกชนิดของกลุ่มโรคขาดเลือดของลำไส้ (intestinal ischemia)

กลุ่มโรคขาดเลือดของลำไส้อาจจัดแบ่งได้ตาม onset ว่าเป็นแบบเฉียบพลันหรือแบบเรื้อรัง แบ่งตามเส้นเลือดที่เกิดความผิดปกติว่าเป็นจาก arterial supply หรือ venous drainage และแบ่งตามส่วนของลำไส้ที่เกิดการขาดเลือดว่าเกิดการขาดเลือดของลำไส้เล็ก, ลำไส้ใหญ่หรือทั้งสองส่วน ในบทความนี้จะได้กล่าวถึงเฉพาะการเกิดการขาดเลือดอย่างเฉียบพลันของลำไส้เล็ก (acute mesenteric ischemia; AMI) ซึ่งอาจจะเกิดจากความผิดปกติของ arterial supply หรือ venous drainage โดยในกลุ่มที่เกิดจากความผิดปกติของ arterial supply จะแบ่งออกได้เป็นสองกลุ่ม คือ กลุ่มที่มีการอุดตันของเส้นเลือด (occlusive) ซึ่งเกิดได้ทั้งจาก embolus และ thrombosis และกลุ่มที่ไม่มีการอุดตันของเส้นเลือด (non-occlusive) (ตารางที่ 2) สำหรับอุบัติการณ์นั้นพบว่าเป็น SMAE บ่อยที่สุดคือประมาณร้อยละ 50, พบ NOMI ร้อยละ 25, SMAT ร้อยละ 10, MVT ร้อยละ 10 และพบ FSI เพียงร้อยละ 5[2]

ตารางที่ 2 Spectrum of ischemic bowel disease

Acute Mesenteric ischemia (AMI)
Superior mesenteric artery embolus (SMAE)
Superior mesenteric artery Thrombosis (SMAT)
Focal segmental ischemia (FSI)
Non-occlusive mesenteric ischemia (NOMI)
Acute mesenteric venous thrombosis (AMVT)
Chronic Mesenteric ischemia
Colonic ischemia
Reversible colopathy
Transient colitis
Gangrene
Fulminant universal colitis
Chronic colitis
Stricture

อาการและอาการแสดง

อาการและอาการแสดงมีความสำคัญในการวินิจฉัย AMI มากเนื่องจากยังไม่มี screening test ที่ดีที่สามารถใช้ในการวินิจฉัย ซึ่งในกลุ่มโรคนี้จะมีอาการที่สำคัญสามอย่างคือ อาการปวดท้องรุนแรง อาการถ่ายเหลวหรืออาเจียน และการมีประวัติโรคหัวใจถือว่าเป็น classic triad[5]

อาการปวดท้องรุนแรงเป็นอาการที่พบได้บ่อยที่สุด โดยอาการปวดในช่วงแรกจะรุนแรงมากแต่การตรวจร่างกายจะไม่พบความผิดปกติมากนัก (ท้องนุ่มและกดไม่เจ็บหรือกดเจ็บเล็กน้อย) แต่เมื่อการขาดเลือดเป็นมากขึ้นจนเกิด infarction ก็จะมีอาการแสดงของเยื่อบุช่องท้องอักเสบเกิดขึ้น

สำหรับลักษณะทางคลินิกที่แตกต่างกันของ AMI จากสาเหตุต่างๆ นั้น ถ้าเป็น SMAE ผู้ป่วยมักจะสามารถบอกเวลาที่เริ่มปวดได้อย่างชัดเจนเนื่องจากผู้ป่วยยังไม่มี collateral circulation ที่จะช่วยให้เลือดมาเลี้ยงลำไส้และอาจมี forceful bowel evacuation ได้ นอกจากนี้ผู้ป่วยแทบทุกรายยังมักจะมีปัจจัยเสี่ยงต่างๆ ที่จะเกิด embolism คือ myocardial ischemia/infarction, atrial tachyarrhythmia, endocarditis, cardiomyopathies, ventricular aneurysms, valvular disorder และ recent angiography โดยผู้ป่วยประมาณ 1 ใน 3 จะมีประวัติของ embolic event มาก่อน[6] ส่วนใน SMAT นั้นผู้ป่วยร้อยละ 50 จะมีประวัติ abdominal angina (postprandial pain และ weight loss) นำมาก่อน[7] และมักจะมี severe atherosclerotic disease เช่น myocardial infarction, CVA, claudication ร่วมด้วย[8] สำหรับ NOMI มักจะเกิดในผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตต่ำหรือขาดสารน้ำในร่างกายรวมไปถึงภาวะ sepsis, dialysis, หลังการผ่าตัดหัวใจ[1] และการใช้ยาบางชนิดที่ทำให้เกิด splanchnic vasoconstriction เช่น digitalis, phenylephrine, amphetamines, vasopressin และ cocaine ในกรณีของ AMVT นั้นจะแตกต่างออกไปคืออาการปวดท้องที่เกิดขึ้นมักจะไม่เร็วเหมือน SMAE และ SMAT ทำให้วินิจฉัยได้ยาก มีรายงานว่าระยะเวลาที่ปวดท้องอาจจะนานถึง 5-14 วันก่อนที่จะได้รับการวินิจฉัย[9] นอกจากนี้พบว่าผู้ป่วยประมาณร้อยละ 80 จะสามารถหาสาเหตุได้ โดยสาเหตุส่วนใหญ่จะเกิดจาก hypercoagulable state[10] (ตารางที่ 3) ทำให้เกือบร้อยละ 50 ของผู้ป่วยมีประวัติ deep venous thrombosis หรือ pulmonary embolism ในตนเองหรือครอบครัว[11]

ภาวะที่สัมพันธ์กับการเกิด AMVT
Hematologic and hypercoagulable states Sickle cell anemia, polycythemia vera, thrombocytosis, antithrombin III deficiency, protein C or S deficiency, factor V Leiden mutation (activated protein C resistance), lupus anticoagulant, factor II 20210A mutation, neoplasms or carcinomatosis, migratory thrombophlebitis, peripheral deep vein thrombosis, pregnancy, estrogens (oral contraceptives)
Portal hypertension Local venous congestion and stasis, hepatic cirrhosis, congestive splenomegaly, compression of portal venous radicals by tumor
Intra-abdominal inflammation and sepsis Cholangitis, pancreatitis, diverticulitis, appendicitis, peritonitis, inflammatory bowel disease, pelvic or intra-abdominal abscess
Parasitic infection : Ascaris lumbricoides
Iatrogenic and trauma Abdominal operations (especially splenectomy and pancreatectomy), sclerotherapy of esophageal varices followed by vasopressin infusion, blunt abdominal trauma
Decompression sickness
ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 10

ในส่วนของอาการอื่นๆ นอกจากอาการปวดท้องก็ยังมีความสำคัญเช่นเดียวกัน เนื่องจากผู้ป่วยบางรายอาจไม่ได้มีอาการปวดท้องเป็นอาการเด่น เช่น กรณีของ NOMI ผู้ป่วยอาจมีอาการ abdominal distention ที่หาสาเหตุไม่ได้หรือมีตกเลือดจากทางเดินอาหารส่วนล่างโดยไม่มีอาการปวดท้องได้ถึงร้อยละ 25[7] ซึ่งอาการถ่ายอุจจาระเป็นเลือดสีแดงนี้อาจพบใน AMI ได้เช่นเดียวกับใน colonic ischemia เพราะ SMA ให้เลือดไปเลี้ยงทั้งลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่ส่วน ascending หรือในกรณีของ AMVT ผู้ป่วยก็อาจมาด้วยอาการถ่ายเหลวและเบื่ออาหารโดยไม่มีอาการปวดท้องได้ถึงร้อยละ 17[11] นอกจากนี้ในผู้ป่วยสูงอายุซึ่งมักพบอาการปวดท้องได้น้อยกว่าในผู้ป่วยอายุน้อย จะพบมีอาการที่ไม่จำเพาะเจาะจงได้ค่อนข้างบ่อย เช่น มีการเปลี่ยนแปลงของความรู้สึกตัวได้ร้อยละ 29 และหายใจเร็วร้อยละ 35[12]

การตรวจทางรังสีวิทยา

Plain x-ray film ของช่องท้องอาจพบ formless loops ของลำไส้, ileus, การหนาตัวของผนังลำไส้ร่วมกับ thumb printing ซึ่งบอกถึงการมีการบวมหรือเลือดออกในชั้น submucosa[7] อย่างไรก็ตามการตรวจ plain x-ray film มักจะปกติในระยะแรกของ AMI และเมื่อพบความผิดปกติผู้ป่วยก็มักจะอยู่ในระยะท้ายๆ ซึ่งมีอัตราตายสูงมากแล้ว (ร้อยละ 29 ถ้าไม่พบความผิดปกติและร้อยละ 78 ถ้าพบความผิดปกติ)[13] plain x-ray film จึงไม่ค่อยมีประโยชน์ในการวินิจฉัย AMI นักแต่จะมีประโยชน์ในการแยกภาวะอื่นออกไปมากกว่า

Contrast enhanced CT scan ของช่องท้องถือว่าเป็น non-invasive test ที่ดีที่สุดอาจพบความผิดปกติได้หลายอย่างตามพยาธิสภาพที่เกิดขึ้น[14] (ตารางที่ 4) โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกรณีของ AMVT การตรวจพบ thrombosis ของ SMV ร่วมกับความผิดปกติของลำไส้ต่างๆ ที่พบได้ในภาวะ AMI จะสามารถให้การวินิจฉัย AMVT ได้ถูกต้องทุกราย[11] จึงควรเลือกใช้ CT scan ตั้งแต่แรกในผู้ป่วยที่สงสัย AMVT อย่างไรก็ตาม CT scan ยังมีจุดอ่อนคือความไวในการวินิจฉัย AMI ชนิดอื่นยังไม่สูงนักแค่ประมาณร้อยละ 26-64[15,16] นอกจากนี้ยังไม่สามารถให้การวินิจฉัย NOMI และการอุดตันที่อยู่เลย proximal main vessel ลงไปได้ จึงนิยมใช้เฉพาะในการวินิจฉัย AMVT และแยกภาวะอื่นออกไปเป็นหลัก

Selective mesenteric angiography ถือเป็น gold standard ในการวินิจฉัย AMI เนื่องจากสามารถให้การวินิจฉัยได้ก่อนที่จะมี infarction ของลำไส้ทำให้สามารถลดอัตราตายได้ นอกจากนี้ยังสามารถแยก occlusive ออกจาก non-occlusive, ให้ intra-arterial vasodilator, ให้ข้อมูลของเส้นเลือดก่อนการทำ revascularization และใช้ติดตามพยาธิสภาพของเส้นเลือดหลังการผ่าตัดได้

การวินิจฉัย

ควรนึกถึง AMI ในผู้ป่วยที่มีอาการปวดท้องรุนแรงและนาน (มากกว่า 2-3 ชั่วโมง) โดยที่การตรวจอาการแสดงของท้องไม่รุนแรง หรือมีปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิด AMI สูง และควรส่งตรวจ plain x-ray film และ/หรือ CT scan ของช่องท้องเพื่อแยกสาเหตุอื่นออกไป แล้วพิจารณาส่ง mesenteric angiography เพื่อวินิจฉัย AMI

ตารางที่ 4 ความสัมพันธ์ระหว่างพยาธิสภาพของลำไส้กับการตรวจพบจาก CT scan

พยาธิสภาพของลำไส้	การตรวจพบจาก CT scan
Vasodilation	Wall hyperdensity
Vasoconstriction	Absence of wall enhancement
Increased capillary permeability	Wall thickening Bowel dilation
Mucosal cellular necrosis	Pneumatosis Gas in mesenteric vein branches Gas in the portal vein branches
Transmural bowel necrosis	Pneumoperitoneum Retropneumoperitoneum Ascites

ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 14

โดยการตรวจ CT scan มีความไวและความจำเพาะเพียงพอในการให้การวินิจฉัย MVT แต่การวินิจฉัย AMI ตั้งแต่ระยะแรกจำเป็นต้องอาศัยส่งตรวจ mesenteric angiography[1] อย่างไรก็ตามในผู้ป่วยที่สงสัยว่าจะมีภาวะ AMI บางรายอาจจำเป็นต้องได้รับการผ่าตัดเปิดหน้าท้องก่อนการทำ angiography ได้แก่ในกรณีที่ไม่สามารถทำ angiography ได้หรือผู้ป่วยที่มีอาการของเยื่อบุช่องท้องอักเสบ และมีอาการไม่ทรงตัว[7]

การรักษา

การรักษาทั่วไป

การแก้ไขความผิดปกติในการไหลเวียนโลหิต โดยการให้สารน้ำและรักษาภาวะความดันเลือดต่ำ, หัวใจวายเลือดคั่งและหัวใจเต้นผิดจังหวะ นอกจากนี้ควรหลีกเลี่ยงยาที่อาจทำให้เกิดการหดตัวของเส้นเลือด เช่น dopamine, norepinephrine รวมไปถึง digitalis

การให้ยาปฏิชีวนะแบบครอบคลุม เพื่อป้องกัน bacterial translocation จากการเสีย mucosal integrity หลังการขาดเลือดของลำไส้[17] ซึ่งถึงแม้ว่าจะไม่มี

randomized controlled trial ที่แสดงถึงประโยชน์ของการให้ยาปฏิชีวนะแบบครอบคลุม แต่จากข้อมูลเท่าที่มีอยู่ก็ยังสนับสนุนว่าการให้ยาปฏิชีวนะอาจช่วยลดภาวะแทรกซ้อนของโรคได้[7] โดยทั่วไปจะให้ยาปฏิชีวนะเพื่อคลุมทั้งเชื้อแกรมลบและเชื้อ anaerobes อย่างไรก็ตามพบว่าการให้ยา metronidazole เพื่อคลุมเชื้อ anaerobes อาจมีความสำคัญมากกว่า[18]

การให้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด ในกรณีของ MVT มีข้อบ่งชี้ชัดเจนว่าควรให้ heparin ทันที[2] แต่ในกรณีของ AMI จากสาเหตุอื่นเวลาที่ควรจะเริ่ม heparin นั้นยังเป็นที่โต้แย้งกันอยู่ โดยมีทั้งกลุ่มที่แนะนำให้ทันทีหลังผ่าตัดเพื่อป้องกันการเกิด thrombosis[19] กลุ่มที่แนะนำให้รอหลังจากการผ่าตัด 48 ชั่วโมง เพื่อหลีกเลี่ยงภาวะแทรกซ้อนของ heparin คือการตกเลือดจากลำไส้ส่วนที่ถูกทำลายจากการขาดเลือด[7] และกลุ่มที่แนะนำให้ให้ทันทีถ้าไม่มี infraction ของลำไส้แต่ให้รอถ้าพบว่ามี infraction[20] อย่างไรก็ตาม ในปัจจุบันยังไม่มีหลักฐานที่ดีพอที่จะบอกว่าวิธีใดจะดีที่สุด แพทย์ผู้ดูแลและศัลยแพทย์จึงควรปรึกษาและพิจารณาเป็นรายๆ ไป

การรักษาเฉพาะ

เป้าหมายหลักในการรักษา AMI คือการทำให้มีเลือดไปเลี้ยงลำไส้โดยเร็วที่สุดก่อนจะมีการตายของลำไส้ ซึ่งอาจทำได้โดยทั้งการผ่าตัดและการให้ยา

การรักษาด้วยการการผ่าตัด

การผ่าตัดเปิดหน้าท้องมีจุดประสงค์สองอย่างคือการผ่าตัดเพื่อรักษาการอุดตันของเส้นเลือดได้แก่ embolectomy, thrombectomy และ arterial bypass และการผ่าตัดเพื่อตัดลำไส้ส่วนที่ตายออก โดยศัลยแพทย์จะผ่าตัดเพื่อรักษาการอุดตันของเส้นเลือดก่อนจึงจะประเมินว่าจะตัดลำไส้ออกแค่ไหน เนื่องจากลำไส้ส่วนที่ดูเหมือนกับตายแล้วอาจกลับมาเป็นปกติได้เมื่อมีเลือดมาเลี้ยง หลังจากที่มีเลือดมาเลี้ยงได้แล้วในกรณีที่แน่ใจว่าลำไส้ส่วนที่จะตัดนั้นตายแล้วก็จะตัดต่อเอาลำไส้ส่วนนั้นออก แต่ในกรณีที่ไม่แน่ใจว่าลำไส้ส่วนที่จะตัดออกนั้นตายแล้วหรือ

ไม่ก็จะยังไม่ตัดลำไส้ส่วนนั้นออกแต่จะผ่าตัดซ้ำ (second-look operation) เพื่อประเมินอีกครั้งภายใน 12-24 ชั่วโมง โดยใช้ช่วงเวลานี้ในการให้ยารักษาให้เต็มที่เพื่อให้ลำไส้กลับมาเป็นปกติให้มากที่สุด[7]

ในปัจจุบันถือว่าผู้ป่วยที่มีการอักเสบของเยื่อบุช่องท้องควรจะได้รับการผ่าตัดทุกรายโดยแนะนำให้ให้ papaverine ร่วมกับการผ่าตัดด้วย

การรักษาด้วยการให้ยา

การให้ยา vasodilator

การแก้ไขภาวะ mesenteric vasoconstriction นอกจากจะมีความสำคัญในการรักษา NOMI แล้วยังมีความสำคัญอย่างมากในการรักษา SAME, SMAT อีกด้วยเนื่องจากการอุดตันของหลอดเลือด SMA โดยเฉพาะอย่างยิ่งใน SAME จะทำให้เกิด vasoconstriction ของ SMA อย่างรุนแรงทั้งในสาขาที่อุดตันและไม่อุดตัน ซึ่งถ้าไม่ได้รับการแก้ไขอย่างทันท่วงที vasoconstriction

ที่เกิดขึ้นจะไม่สามารถกลับเป็นปกติได้แม้ภาวะอุดตันจะได้รับการแก้ไขแล้ว ซึ่งจะทำให้เกิดลำไส้ขาดเลือดซ้ำขึ้นอีกหลังการผ่าตัด ยาที่นิยมใช้คือ papaverine เข้า SMA โดย bolus 60 มก. แล้วหยดต่อในอัตรา 30-60 มก./ชั่วโมง

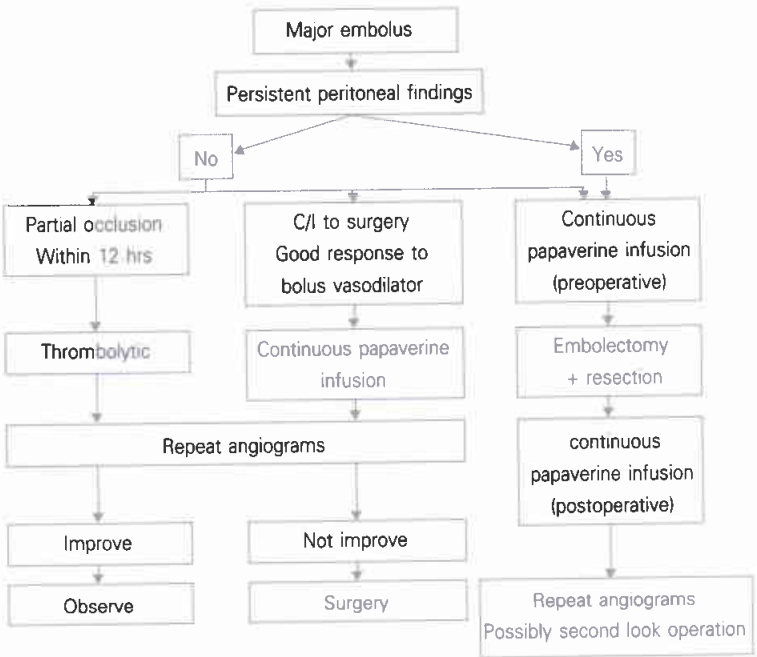
การให้ยา thrombolytic

มีรายงานว่ายาละลายลิ่มเลือด ได้แก่ streptokinase, urokinase หรือ tissue plasminogen activator สามารถใช้รักษา SMAE และ SMAT ที่ยังไม่มีการอักเสบของเยื่อบุช่องท้องได้ผล โดยติดตามอาการและ angiography ที่ 4-6 ชั่วโมง อย่างไรก็ตามในปัจจุบันยังไม่มีการศึกษาเปรียบเทียบ thrombolytic กับการรักษาอื่น[3]

แนวทางการรักษาผู้ป่วย AMI

การรักษา superior mesenteric artery embolus (SMAE)

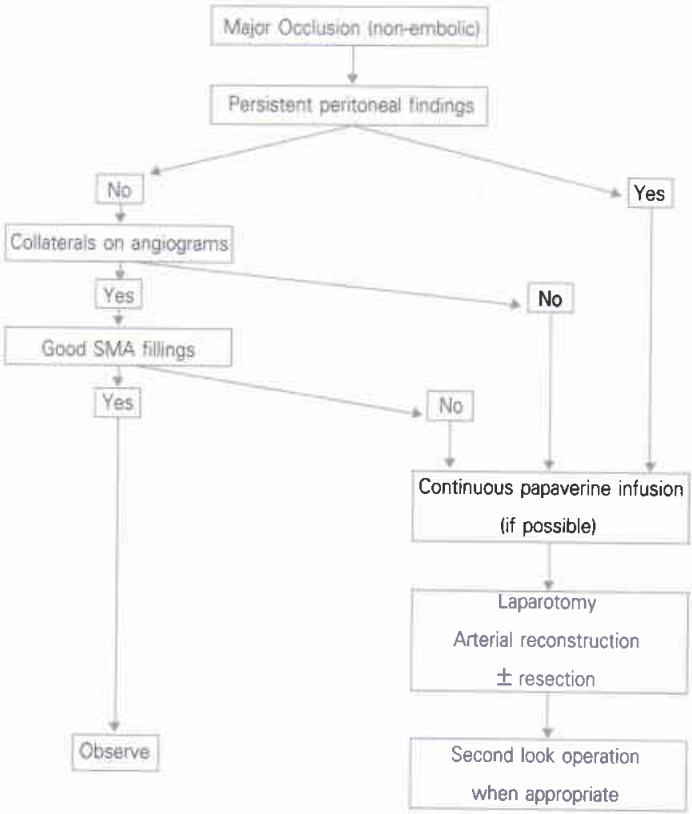
ผู้ป่วยที่เป็น major embolus (อุดตันเหนือต่อ ileocolic artery) ทุกรายควรจะได้รับการผ่าตัดทำ embolectomy ร่วมกับการให้ papaverine[1] ในกรณีที่ไม่มีการอักเสบของเยื่อบุช่องท้องและมีความเสี่ยงต่อการผ่าตัดสูงอาจพิจารณาให้ papaverine เพียงอย่างเดียวหรือให้ thrombolytic โดยผู้ป่วยที่มีโอกาสจะตอบสนองดีต่อ papaverine คือผู้ป่วยที่มีเลือดไปเลี้ยงได้ต่อ embolus ดีหลังได้รับ vasodilator เช่น tolazoline[6] ส่วนผู้ป่วยที่มีโอกาสจะตอบสนองดีต่อ thrombolytic คือผู้ป่วยที่มีการอุดตันแค่บางส่วนและสามารถให้ thrombolytic ได้ภายใน 12 ชั่วโมงหลังมีอาการ[7] (ภาพที่ 1)



ภาพที่ 1 แนวทางการรักษา major SMAE (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 1)

การรักษา superior mesenteric artery thrombosis (SMAT)

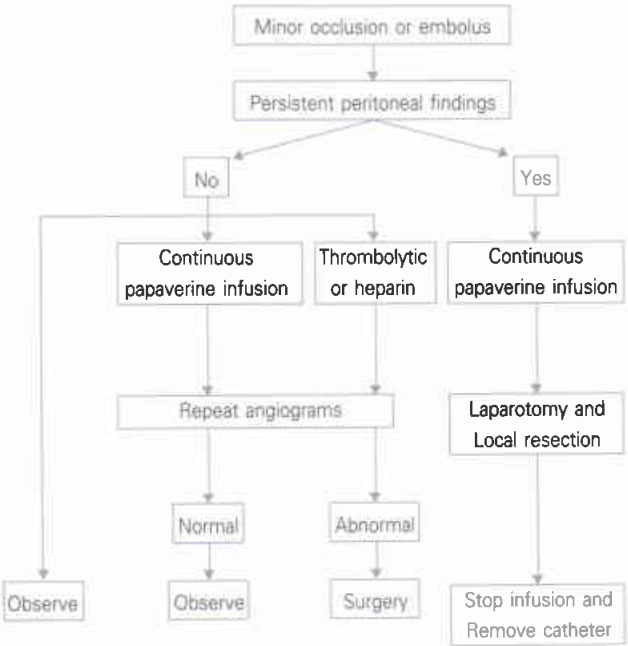
ผู้ป่วยที่พบ SMAT โดยไม่มีการอักเสบของเยื่อบุช่องท้องนั้นจำเป็นจะต้องแยกว่าเป็นแบบเฉียบพลันหรือเรื้อรัง โดยถ้ามี collateral ที่สามารถให้เลือดไปเลี้ยง SMA ได้ดีแสดงว่า การอุดตันที่พบน่าจะเป็นการอุดตันเรื้อรังจึงยังไม่ต้องให้การรักษา แต่ถ้าไม่มี collateral หรือมีแต่ไม่สามารถให้เลือดไปเลี้ยง SMA ได้ก็แสดงว่าเป็นการอุดตันแบบเฉียบพลันหรือเฉียบพลันบนเส้นเลือดที่มีการอุดตันเรื้อรังก็ควรจะได้รับการผ่าตัดร่วมกับการให้ papaverine[7] (ภาพที่ 2)



ภาพที่ 2 แนวทางการรักษา major SMAT (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 1)

การรักษา minor occlusion หรือ minor embolus

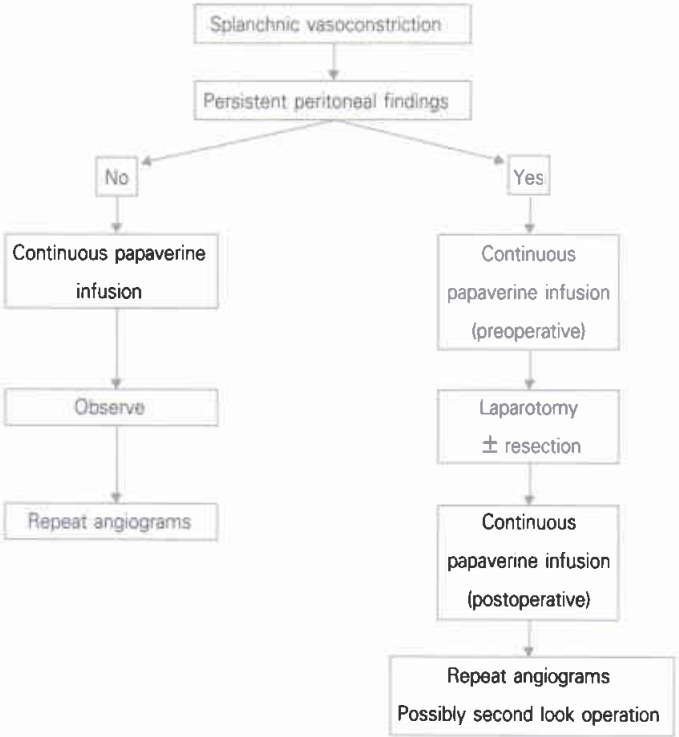
ในกรณีที่ไม่มีการอักเสบของเยื่อบุช่องท้องอาจเลือกให้ papaverine, thrombolytic, หรือสังเกตอาการก็เพียงพอ[21] (ภาพที่ 3)



ภาพที่ 3 แนวทางการรักษา minor SMAE/SMAT (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 1)

การรักษา non-occlusive mesenteric ischemia (NOMI)

ในกรณีที่ไม่มีการอักเสบของเยื่อบุช่องท้องแนะนำให้ให้ papaverine เพียงอย่างเดียวแล้วติดตามผลการรักษา[7] (ภาพที่ 4)



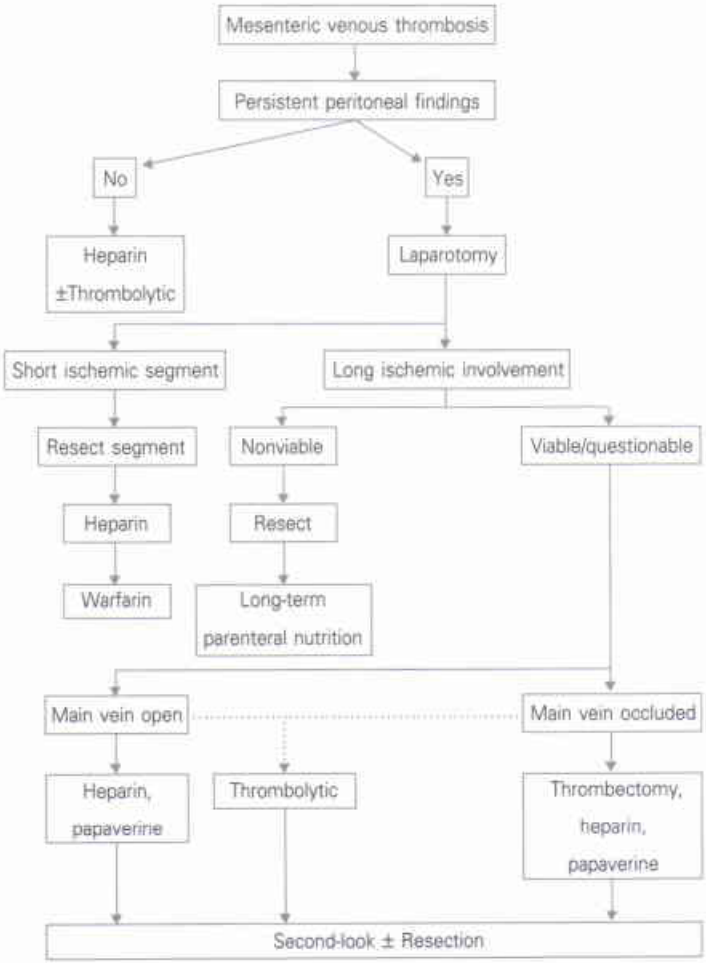
ภาพที่ 4 แนวทางการรักษา NOMI (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 1)

การรักษา acute mesenteric venous thrombosis (AMVT)

ในผู้ป่วย AMVT ที่ไม่มีการอักเสบของเยื่อบุช่องท้อง การให้ heparin แล้วตามด้วย warfarin อีกอย่างน้อย 3-6 เดือนจะได้ผลเท่ากับการผ่าตัด[22] ส่วนในกรณีที่มีการอักเสบของเยื่อบุช่องท้องแล้วนั้นก็จำเป็นต้องได้รับการผ่าตัดโดยถ้าลำไส้ส่วนที่ขาดเลือดไม่ยาวมากก็อาจตัดออกได้เลยแต่ถ้ายาวมากและลำไส้ยังมีโอกาสรอด (viable หรือ questionable) ต้องดูว่า main SMV อุดตันหรือไม่ ถ้าไม่อุดตันก็ให้ heparin และ papaverine แต่ถ้าอุดตันก็ควรพิจารณาทำ thrombectomy หรือ

ให้ thrombolytic[23] โดยผู้ป่วยที่การทำ thrombectomy ได้ผลดีมักเป็นผู้ป่วยที่มีการอุดตันมาน้อยกว่า 3 วัน[24]

หลังการผ่าตัดในผู้ป่วย AMVT ควรให้ heparin ทันที 7-10 วัน โดยพบว่าจะสามารถลดอัตราการเกิด thrombosis ซ้ำจากร้อยละ 25 เป็นร้อยละ 13 และสามารถลดอัตราตายลงจากร้อยละ 50 เป็นร้อยละ 13[25] แล้วให้ warfarin อีกอย่างน้อย 3-6 เดือน



ภาพที่ 5 แนวทางการรักษา AMVT (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 1)

การรักษา focal segmental ischemia (FSI)

FSI อาจเกิดจาก emboli, thrombosis, immune complex, vasculitis, การบาดเจ็บจากภายนอก, การฉายแสงหรือยาคุมกำเนิด โดยมักจะเป็น segment สั้นๆ และเป็นแค่ partial necrosis ซึ่งอาจแสดงอาการเป็น enteritis หรือ stricture สำหรับการรักษาก็ทำได้โดยตัดลำไส้ส่วนที่ผิดปกติออกก็เพียงพอ[3]

เอกสารอ้างอิง

1. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. Gastroenterology 2000;118:954-68.
2. Brandt LJ, Boley SJ. Intestinal ischemia. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, eds. Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease. Volume 2. 7 ed. Philadelphia: Saunders 2002:2321-40.
3. Kozuch PL, Brandt LJ. Review article: diagnosis and management of mesenteric ischaemia with an emphasis on pharmacotherapy. Aliment Pharmacol Ther 2005;21:201-15.
4. Kolkman JJ, Mensink PB. Non-occlusive mesenteric ischemia: a common disorder in gastroenterology and intensive care. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2003;17: 457-73.
5. Rogers DM, Thompson JE, Garrett WV, Talkington CM, Patman RD. Mesenteric vascular problems. A 26-year experience. Ann Surg 1982;195:554-65.
6. Boley SJ, Feinstein FR, Sammartano R, Brandt LJ, Sprayregen S. New concepts in the management of emboli of the superior mesenteric artery. Surg Gynecol Obstet 1981;153:561-9.
7. Burns BJ, Brandt LJ. Intestinal ischemia. Gastroenterol Clin North Am 2003;32: 1127-43.
8. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. Arch Intern Med 2004;164:1054-62.
9. Sack J, Aldrete JS. Primary mesenteric venous thrombosis. Surg Gynecol Obstet 1982;154:205-8.
10. Greenwald DA, Brandt LJ, Reinus JF. Ischemic bowel disease in the elderly. Gastroenterol Clin North Am 2001;30:445-73.
11. Rhee RY, Gloviczki P, Mendonca CT, Petterson TM, Serry RD, Sarr MG, Johnson

CM, Bower TC, Hallett JW, Jr., Cherry KJ, Jr. Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the 1990s. J Vasc Surg 1994;20:688-97.

12. Finucane PM, Arunachalam T, O'Dowd J, Pathy MS. Acute mesenteric infarction in elderly patients. J Am Geriatr Soc 1989;37:355-8.
13. Ritz JP, Runkel N, Berger G, Buhr HJ. [Prognostic factors in mesenteric infarct]. Zentralbl Chir 1997;122:332-8.
14. Angelelli G, Scardapane A, Memeo M, Stabile Ianora AA, Rotondo A. Acute bowel ischemia: CT findings. Eur J Radiol 2004;50:37-47.
15. Alpern MB, Glazer GM, Francis IR. Ischemic or infarcted bowel: CT findings. Radiology 1988;166:149-52.
16. Taourel PG, Deneuville M, Pradel JA, Regent D, Bruel JM. Acute mesenteric ischemia: diagnosis with contrast-enhanced CT. Radiology 1996;199:632-6.
17. Redan JA, Rush BF, Jr., Lysz TW, Smith S, Machiedo GW. Organ distribution of gut-derived bacteria caused by bowel manipulation or ischemia. Am J Surg 1990;159:85-9; discussion 89-90.
18. Plonka AJ, Schentag JJ, Messinger S, Adelman MH, Francis KL, Williams JS. Effects of enteral and intravenous antimicrobial treatment on survival following intestinal ischemia in rats. J Surg Res 1989;46:216-20.
19. Bergan JJ. Acute mesenteric ischemia. In: Haimovici H, ed. Vascular emergencies. New York: Appleton-Century Crofts 1982:553-61.
20. Batellier J, Kieny R. Superior mesenteric artery embolism: eighty-two cases. Ann Vasc Surg 1990;4:112-6.
21. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: guidelines on intestinal ischemia. Gastroenterology 2000;118:951-3.
22. Brunaud L, Antunes L, Collinet-Adler S, Marchal F, Ayav A, Bresler L, Boissel P. Acute mesenteric venous thrombosis: case for nonoperative management. J Vasc Surg 2001;34:673-9.
23. Martinez JP, Hogan GJ. Mesenteric ischemia. Emerg Med Clin North Am 2004,22:909-28.
24. Inahara T. Acute superior mesenteric venous thrombosis: treatment by thrombectomy. Ann Surg 1971;174:956-61.
25. Grieshop RJ, Dalsing MC, Cikrit DF, Lalka SG, Sawchuk AP. Acute mesenteric venous thrombosis. Revisited in a time of diagnostic clarity. Am Surg 1991;57: 573-7; discussion 578.

8 ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน (Acute Pancreatitis)

สุพจน์ พงศ์ประสบชัย

ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันเป็นภาวะฉุกเฉินทางระบบทางเดินอาหารที่พบได้บ่อย ผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันประมาณร้อยละ 80 จะมีความรุนแรงน้อย (mild acute pancreatitis) ซึ่งอาการจะดีขึ้นได้เองใน 3-5 วัน โดยไม่ต้องการรักษาจำเพาะและมีอัตราตายเพียงร้อยละ 0-1 ในขณะที่ร้อยละ 20 จะมีความรุนแรงมาก (severe acute pancreatitis, SAP) และมีอัตราตายถึงร้อยละ 10-30 จึงเป็นกลุ่มที่มีความสำคัญในทางคลินิกที่จะต้องให้การวินิจฉัยและให้การดูแลรักษาอย่างใกล้ชิด ในระยะหลังมีความก้าวหน้าใหม่ๆ หลายประการในการดูแลผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันรุนแรง รวมทั้งมี practice guideline ตีพิมพ์ออกมาหลายแนวทาง[1-4] บทความนี้จะสรุปหลักฐานใหม่ๆ และข้อสรุปจาก guideline ต่างๆ ในปัจจุบันในการดูแลรักษาผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันรุนแรง

การวินิจฉัย

แพทย์ควรคิดถึงตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันไว้เสมอในผู้ป่วยที่มีอาการปวดท้องรุนแรงเฉียบพลันบริเวณ upper abdomen, left abdomen หรือ mid-abdomen อาการปวดร้าวไปหลังพบได้เพียงครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยจึงอาจพบหรือไม่

ก็ได้ การตรวจ amylase หรือ lipase ในเลือดสูงมากกว่า 3 เท่าของค่าปกติในผู้ป่วยที่มีอาการปวดท้องเฉียบพลันมี positive predictive value ต่อตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันสูงมากกว่าร้อยละ 95 จึงเพียงพอที่จะให้การวินิจฉัยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันได้เลย

ข้อผิดพลาดที่พบได้บ่อยในการวินิจฉัยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันได้แก่

1. ระดับ amylase หรือ lipase ไม่ถึง 3 เท่าจึงไม่คิดถึงตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน ระดับ amylase อาจไม่ถึง 3 เท่าได้กรณีที่ผู้ป่วยมาช้า (เช่น หลัง 3 วัน), ร้อยละ 50 ของผู้ป่วย hypertriglyceridemic pancreatitis (ควรสงสัยเมื่อพบ lipemic serum) และร้อยละ 20 ของตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจากเหล้า (เพราะมักมีตับอ่อนอักเสบเรื้อรังร่วมด้วย) ในภาวะดังกล่าวข้างต้นการตรวจ lipase จะมีความไวสูงกว่า amylase
2. พบ amylase หรือ lipase มากกว่า 3 เท่าในผู้ป่วยที่ไม่มีอาการปวดท้อง ในภาวะนี้ส่วนใหญ่พบว่าจะไม่ใช่ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน ยกเว้นในผู้ป่วย ICU หรือ postoperative ซึ่งตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันอาจไม่ปวดท้องได้แต่ผู้ป่วยจะมาด้วยอาการท้องอืด systemic inflammatory response syndrome (SIRS) หรือช็อกที่หาสาเหตุไม่ได้

Computed tomography (CT scan) มีความแม่นยำในการวินิจฉัยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน แต่มักไม่จำเป็นในการใช้วินิจฉัยโรคทางคลินิกยกเว้นผู้ป่วยมีอาการไม่ตรงไปตรงมา หรือต้องวินิจฉัยแยกโรคกับภาวะฉุกเฉินอื่นๆ เช่น acute mesenteric ischemia หรือ acute aortic dissection เป็นต้น

การวินิจฉัยสาเหตุของตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน

การวินิจฉัยสาเหตุของตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันโดยเฉพาะนิ่วในถุงน้ำดีมีความสำคัญเพราะจะมีบทบาทของการทำ endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) ภายใน 72 ชั่วโมงแรกถ้ามี cholangitis ร่วมด้วย meta-analysis โดย Tenner[5] พบว่า serum ALT $\geq$ 3 เท่าของค่าปกติมี PPV ถึงร้อยละ 95

ต่อตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจากนิ่วแต่มีความไวเพียงร้อยละ 48 ดังนั้นต้องทำ ultrasonography (US) เพื่อหานิ่วในถุงน้ำดีในผู้ป่วยแรกรับทุกรายด้วยเสมอ[3]

การศึกษาใหม่ๆ หลายการศึกษาพบว่า liver function test ยังคงมีความแม่นยำสูงในการวินิจฉัยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจากนิ่ว ammori[6] ศึกษาผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจากนิ่ว 44 รายที่วินิจฉัยด้วย US, EUS หรือผ่าตัดพบว่า ALT $\geq$ 2 เท่ามีความไวร้อยละ 91 และ PPV ร้อยละ 100 ต่อนิ่ว แต่ถ้าใช้ US ร่วมกับ ALT จะมีความไวถึงร้อยละ 98 และ PPV ร้อยละ 100 ต่อตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจากนิ่ว การศึกษาโดย Liu ทำ EUS ในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันทุกรายใน 24 ชั่วโมง พบว่าการใช้ปัจจัย 3 ประการคือ เพศหญิง อายุ > 58 ปี และ ALT > 150 U/L มีความไวร้อยละ 93 และความแม่นยำร้อยละ 85 ในการบ่งชี้ว่าเป็นตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจากนิ่ว[7]

ผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันที่มีประวัติดื่มเหล้าไม่ว่าปริมาณมากเท่าใดไม่ควรด่วนสรุปว่าเป็นตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจากเหล้า เพราะระดับ threshold ของปริมาณเหล้าที่จะทำให้เกิดตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันได้นั้นไม่มีชัดเจน ผู้ป่วยที่ดื่มเหล้าจัดมีโอกาสมีนิ่วในถุงน้ำดีสูงกว่าคนปกติและมี hypertriglyceridemia ได้บ่อยซึ่งจะเป็นเหตุของตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันได้และจะเป็นสาเหตุของการเป็นซ้ำได้ถ้าไม่ได้รับการแก้ไข

ผู้ป่วยที่ไม่พบสาเหตุที่พบบ่อย เช่น นิ่วหรือเหล้า ควรได้รับการตรวจระดับแคลเซียมและ triglyceride ในเลือด ถ้าผลปกติอาจต้องตรวจซ้ำอีกครั้งก่อนกลับบ้านเพราะระดับแคลเซียมตอนแรกอาจไม่สูงได้ จาก fluid therapy หรือแอลบูมินที่ลดลง ส่วน triglyceride ก็อาจไม่สูงได้จากการอดอาหาร

ผู้ป่วยที่ยังหาสาเหตุไม่พบถ้าอายุ > 40 ปีควรได้รับการทำ CT scan เพราะอาจเกิดจากมะเร็งตับอ่อนหรือ intraductal papillary mucinous neoplasm (IPMN) ได้

การประเมินความรุนแรงของตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน

เนื่องจากร้อยละ 20 ของผู้ป่วยจะเกิด SAP ซึ่งจะมีภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรง เช่น organ failure, pancreatic necrosis, infected pancreatic necrosis และมีอัตราตายถึงร้อยละ 10-30 การวินิจฉัยผู้ป่วยกลุ่มนี้ตั้งแต่เนิ่นๆ จึงมีความสำคัญและมีผลต่อการดูแลรักษาต่อไป เช่น การรับไว้ใน ICU, การทำ ERCP, การทำ CT scan

เพื่อดู pancreatic necrosis, การพิจารณาให้ antibiotic prophylaxis ในกรณีที่มี pancreatic necrosis เป็นต้น

แนวทางการประเมินความรุนแรงของตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันตามข้อสรุปของ Atlanta Classification 1993[8] และ Santorini Consensus 1999[9] ทำได้หลายวิธีโดยสรุปดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 การประเมินความรุนแรงของตับอ่อนอักเสบ**เฉียบพลัน**

Clinical organ failure

- Systolic blood pressure <90 mmHg
- PaO_2 <60 mmHg
- Creatinine >2 mg/dl
- GI bleeding >500 ml in 24 hour
- Disseminated intravascular coagulation (platelet count <100,000/mm^3, fibrinogen <1 g/l, FDP >80 μg/ml)
- Calcium level <7.5 mg/dl

Clinical of systemic inflammatory response syndrome (SIRS)

Cutaneous signs (Grey-Turner's, Cullen's sign)

Obesity (BMI ≥ 30 kg/m^2)

Chest X-ray (pleural effusion or infiltrates)

Hemoconcentration (initial hematocrit ≥ 44% or fail to decrease within 24 hour)

Prognostic scores

- APACHE II score ≥ 8
- Ranson score ≥ 3
- Modified Glasgow score ≥ 3

Single parameters

- C-reactive protein ≥ 150 mg/dl

CT scan (Balthazar CT severity index ≥ 4 or presence of pseudocyst or abscess)

ตารางที่ 2 Ranson Score สำหรับตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจากเหล้าและนิ่วในถุงน้ำดี[10,11]

Ranson Score	
For Alcoholic Pancreatitis	**For Biliary Pancreatitis**
At admission	***At admission***
Age > 55 years	Age > 70 years
WC > 16,000 /mm^3	WC > 18,000 /mm^3
Blood glucose > 200 mg/dl	Blood glucose > 220 mg/dL
LDH > 350 IU/L	LDH > 400 IU/L
AST > 120 IU/L (> 250 S.F. units)	AST > 210 IU/L (> 440 S.F. units)
During 48 hours	***During 48 hours***
Fall in hematocrit > 10%	Fall in hematocrit > 10%
Serum calcium < 8 mg/dl	Serum calcium < 8 mg/dl
Increase in BUN > 5 mg/dl	Increase in BUN > 5 mg/dl
Base deficit > 4 mmol/L	Base deficit > 2 mmol/L
Fluid sequestration > 4 L	Fluid sequestration > 6 L
Arterial PO_2 < 60 mmHg	

การประเมินความรุนแรงของตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันสามารถทำได้ทุกวิธีข้างต้นขึ้นกับความเหมาะสมและความสะดวกของแพทย์และแต่ละสถานพยาบาล แต่ควรทราบข้อแม้และข้อจำกัดของแต่ละวิธีเป็นอย่างดี ได้แก่

Clinical assessment of organ failure/SIRS เป็นสิ่งที่ทำได้ง่ายและทำได้ตลอดเวลาที่ดูผู้ป่วย ข้อจำกัดคือ มีความไวที่แรกรับต่ำเพียงร้อยละ 40 เท่านั้น แต่ถ้าตรวจซ้ำที่ 48 ชั่วโมงพบว่าจะมีความไวพอๆ กับ scoring system อื่นๆ แต่ข้อดีของ clinical assessment คือมีความจำเพาะสูงมาก[13]

Ranson score มี 2 version คือสำหรับผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจากเหล้า[10] และจากนิ่ว[11] ซึ่งมีรายละเอียดของแต่ละ parameter แตกต่างกัน ดังนั้น จึงจำเป็นที่จะต้องทราบสาเหตุของตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันก่อน และการคำนวณ ranson score ให้ได้ครบต้องใช้เวลา 48 ชั่วโมง ข้อผิดพลาดที่พบได้บ่อย

มีดังนี้ ประการแรกคือ ใช้ ranson score version ของตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจากเหล้ากับทุกสาเหตุ ผลคือจะ overestimate ว่าเป็น SAP จำนวนมากถ้าเป็นตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจากนิ่ว ประการที่ 2 แพทย์มักดูไม่ครบทุก parameter โดยเฉพาะการดูการลดลงของ hematocrit, การดู fluid sequestration และ arterial blood gas ประการที่ 3 คือค่า AST ใน original Ranson score เป็น 250 และ 440 Sigma-Frankel Unit ไม่ใช่หน่วย IU/L แบบปัจจุบัน ซึ่งถ้าเปลี่ยนเป็น IU/L จะเท่ากับ 120 และ 210 IU/L ตามลำดับเท่านั้น

APACHE II score แม้จะซับซ้อนกว่า scoring system อื่นๆ ในการทำ แต่พบว่าเป็น scoring system ที่ทำได้เร็วและพบว่าที่ 24 ชั่วโมงและมีความแม่นยำเท่ากับระบบอื่นๆ ที่ต้องรอถึง 48 ชั่วโมง และสามารถใช้ติดตามอาการผู้ป่วยได้

ตารางที่ 3 Balthazar CT Severity Index[12]

Staging	Score
Extent of involvement	
A - Normal pancreas	0
B - Focal or diffuse enlargement of pancreas, including contour irregularities, non-homogeneous attenuation of the gland, dilatation of PD, foci of small fluid collections within the gland	1
C - Same as B plus involvement of peripancreatic fat (stranding)	2
D - Same as B and C plus single, ill-defined fluid collection	3
E - Same as B and C plus ≥ 2 ill-defined fluid collections and/or intra- or peripancreatic gas	4
Necrosis (%)	
0%	0
< 33%	2
33% - < 50%	4
≥ 50%	6
Total	**10**

C-reactive protein เป็น single prognostic parameter ที่ตรวจได้ง่ายตั้งแต่แรกรับ แต่จะมีความไวและแม่นยำที่สุดเมื่อทำซ้ำที่ 48 ชั่วโมง มีความแม่นยำพอๆ กับ scoring system อื่นๆ แต่ CRP มีความแม่นยำที่บ่งชี้การมี pancreatic necrosis ได้ดีกว่า scoring system อื่นๆ

Meta-analysis ของความแม่นยำของการประเมินความรุนแรงของตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันวิธีต่างๆ แสดงในตารางที่ 4[13]

ตารางที่ 4 Meta-analysis แสดงการประเมินความรุนแรงของตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันวิธีต่างๆ[13]

System	Sensitivity (%)	Specificity (%)	PPV (%)	NPV (%)
At Admission				
Clinical assessment	39	93	66	82
APACHE II score	65	76	43	89
48 hr				
Clinical assessment	68	97	89	90
APACHE II score	76	84	54	93
Ranson score	75	77	49	91
Glasgow score	69	84	57	90
CRP	80	76	67	86

Contrast-enhanced CT scan เป็น gold standard ในการวินิจฉัย pancreatic necrosis โดยอ่านเป็น CT severity index (CTSI) ตามวิธีโดย Balthazar และคณะ (ตารางที่ 3)[12] guideline ส่วนใหญ่ไม่แนะนำให้ทำ CT scan ในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันทุกรายเพราะสิ้นเปลืองและอาจไม่ช่วยในการรักษาผู้ป่วยโดยเฉพาะที่อาการไม่มากแต่อย่างใด จึงแนะนำให้ทำ CT scan เฉพาะในรายที่วินิจฉัยว่าเป็น SAP จากวิธีอื่นๆ หรือมี organ failure หรืออาการไม่ดีขึ้นหลังจากให้การรักษาประคับประคองไปแล้ว 48-72 ชั่วโมง

เวลาที่เหมาะสมในการทำ CT scan ส่วนใหญ่มักไม่จำเป็นต้องทำใน 72 ชั่วโมงแรก เพราะการทำใน 48 ชั่วโมงแรกนอกจาก pancreatic necrosis อาจยังเกิดไม่เต็มที่แล้ว ในสัตว์ทดลองพบว่าอาจทำให้เกิด pancreatic necrosis มากขึ้นจากผลของ contrast media นอกจากนี้การพบ pancreatic necrosis ในระยะนี้ก็มักยังไม่มีผลต่อการรักษานัก เพราะ infected pancreatic necrosis มักยังไม่เกิดจนกว่าสัปดาห์ที่ 2-3 ดังนั้น guideline ส่วนใหญ่มักแนะนำให้ทำ CT scan ช่วงวันที่ 3-10 ส่วน UK guideline 2005 แนะนำให้ทำในวันที่ 6-10[3]

Magnetic resonance imaging (MRI) เริ่มมี 1 การศึกษาพบว่ามีความแม่นยำใกล้เคียงกับ CT scan ในการตรวจหา pancreatic necrosis และอาจเหนือกว่า CT scan ในแง่ที่ผู้ป่วยไม่ต้องได้ contrast media และสามารถตรวจท่อน้ำดีและดูการรั่วของท่อตับอ่อนได้ด้วย[14] อย่างไรก็ตามข้อเสียยังคงมีเนื่องจาก MRI ยังไม่ available เท่า CT scan, protocol ในการตรวจค่อนข้างยุ่งยากและไม่สะดวกในผู้ป่วย ICU ที่มีอาการหนัก ดังนั้น ควรรอการศึกษาเพิ่มเติมมากกว่านี้

การรักษาตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันรุนแรง (severe acute pancreatitis)

Enteral nutrition

ผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันที่ไม่รุนแรงอาการมักดีขึ้นเร็วและมักกินได้ใน 2-3 วัน ดังนั้น การงดอาหารและน้ำจึงมักไม่จำเป็นหรือเพียงช่วงสั้นๆ 1-2 วัน แต่ใน SAP ผู้ป่วยมักมี catabolic state สูงและต้องการ nutritional support ในอดีตผู้ป่วยมักต้องงดน้ำและอาหารเป็นระยะเวลานานและได้รับ total parenteral nutrition (TPN) ในปัจจุบันมีข้อมูลชัดเจนว่าการให้ enteral feeding ทาง nasojejunal tube ในผู้ป่วย SAP ตั้งแต่ระยะแรกมีความปลอดภัย ประหยัด สามารถลดอัตราการติดเชื้อและการถูกผ่าตัดลงได้ meta-analysis ในปี ค.ศ. 2004[15] พบว่า enteral nutrition ทาง nasojejunal tube สามารถลดอัตราการติดเชื้อและอัตราการผ่าตัดลงได้ 0.45 และ 0.48 เท่าเมื่อเทียบกับ TPN นอกจากนี้ล่าสุดมี 2 การศึกษาที่เปรียบเทียบการให้ enteral feeding ในผู้ป่วย SAP ทาง nasogastric tube เทียบกับ nasojejunal tube พบว่าได้ผลดีเท่าเทียมกัน[16,17]

Guideline ของ International Association of Pancreatology 2002[1], UK guideline 2005[3] และ JPN guideline 2006[18] ปัจจุบันแนะนำให้ให้ enteral nutrition ในผู้ป่วย SAP (recommendation grade A) และใน UK guideline ยอมรับการให้ทาง NG tube ในผู้ป่วย SAP ด้วย (recommendation grade B)[3]

ERCP ในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจากนิ่ว

ข้อสรุปจาก 3 การศึกษา[19-21], 1 meta-analysis[22] และ guideline ต่างๆ[1,3,23] สรุปว่า

1. ผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจากนิ่วที่ไม่รุนแรง (mild GS pancreatitis) ไม่มีบทบาทของ ERCP
2. ผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันรุนแรงจากนิ่ว (severe GS pancreatitis) ร่วมกับมี cholangitis (ได้แก่ ไข้และดีซ่าน) ควรทำ ERCP ภายใน 72 ชั่วโมง เพราะจะลดอัตราแทรกซ้อนและอัตราตายได้
3. ผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันรุนแรงจากนิ่วแต่ไม่มี cholangitis (ไม่มีดีซ่าน) บทบาทของ ERCP ยังไม่ชัดเจน subgroup analysis ของการศึกษาโดย Neoptolemos[24] พบว่า ERCP ยังคงได้ประโยชน์ ในขณะที่การศึกษาจากประเทศเยอรมนีพบว่า ERCP ไม่ได้ประโยชน์และมีอัตราภาวะแทรกซ้อนมากขึ้น[21] อย่างไรก็ตามการศึกษาอันหลังนี้มีข้อสงสัยในแง่ competency ของ endoscopist เนื่องจากเป็น multicenter study ดังนั้น IAP guideline 2002[1] ไม่มีข้อสรุปสำหรับประเด็นนี้ ส่วน UK guideline 2005[3] และ JPN guideline 2006[23] ยังแนะนำให้ทำ ERCP ในกรณีนี้

Antiprotease, antisecretory และ cytokine modulating drug

Antiprotease

Meta-analysis โดย Seta ในปี ค.ศ. 2004[25] สรุปว่า intravenous protease inhibitor (gabexate mesylate, aprotinin) ไม่ช่วยลดอัตราตายได้ในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน แต่ subgroup analysis พบว่า อาจช่วยลดอัตราตายใน SAP (pooled

risk difference-0.07) ดังนั้น จึงยังไม่แนะนำให้ใช้ แต่ในประเทศญี่ปุ่นมีการให้ continuous regional arterial infusion (CRAI) ของ nafamostat ร่วมกับ imipenem ในการรักษา SAP ซึ่งการศึกษาจากญี่ปุ่นเองพบว่า ช่วยลดอัตราตายและการติดเชื้อได้ ดังนั้น JPN guideline 2006 ยอมรับการให้ CRAI ในการรักษา SAP (recommendation grade C)[18,26-28]

Somatostatin และ octreotide

แม้ว่า meta-analysis โดย Andriulli ในปี ค.ศ. 1998[29] พบว่า somatostatin และ octreotide สามารถลดอัตราตายของ SAP ได้ (OR 0.39, 95%CI 0.18-0.86, NNT = 14) แต่กลับไม่ลดอัตราภาวะแทรกซ้อนของ SAP ซึ่งดูขัดแย้งกัน และหลังจากนั้นมี multicenter study ในผู้ป่วย 302 รายพบว่า octreotide ไม่มีประโยชน์ใดๆ[30] ดังนั้น ในขณะนี้จึงไม่แนะนำให้ให้ somatostatin หรือ octreotide ในผู้ป่วย SAP

Antibiotic prophylaxis ในผู้ป่วยที่มี Pancreatic Necrosis

เนื่องจากผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันที่เกิด pancreatic necrosis มีโอกาสเกิดการติดเชื้อแทรกซ้อนเป็น infected pancreatic necrosis ได้ร้อยละ 30-70 และทำให้อัตราตายสูงขึ้นจากประมาณร้อยละ 10 เป็นร้อยละ 30 ได้ จึงมีการศึกษาถึงประสิทธิภาพของ antibiotic prophylaxis ในผู้ป่วย pancreatic necrosis หลายการศึกษาซึ่งได้ผลแตกต่างกันอย่างมาก[31-35] แม้ว่า 3 meta-analyses[36-38] จะสรุปว่า antibiotic prophylaxis ช่วยลดการเกิด infected pancreatic necrosis (OR 0.51, 95% CI 0.26-0.98) และอัตราตาย (OR 0.32, 95%CI 0.12-0.81)[38] แต่ล่าสุดมีการศึกษาแรกที่เป็น double-blinded randomized controlled study[39] พบว่า antibiotic prophylaxis ไม่มีประโยชน์เหนือกว่าการให้แบบ "on demand" คือเมื่อมีร่องรอยการติดเชื้อแล้วจึงให้ (ตารางที่ 5)

ตารางที่ 5 Double-blinded randomized controlled trial แสดงประสิทธิภาพของ antibiotic prophylaxis เทียบกับ on demand antibiotic **ในผู้ป่วย** pancreatic necrosis

Author	Year	Antibiotics	Dose	No. of patient	Mortality	Pancreatic infection
Isenmann[39]	2004	Ciprofloxacin + Metronidazole	400 mg IV q 12 hr 500 mg IV q 12 hr	41	7%	17%
		On demand		35	11%	14%

สาเหตุที่ antibiotic prophylaxis ในการศึกษาของ Isenmann[39] ไม่ได้ผลนั้น อาจเป็นเพราะผู้ป่วยส่วนใหญ่ (ประมาณร้อยละ 60) มี pancreatic necrosis น้อยกว่าร้อยละ 30 ของตับอ่อนซึ่งเป็นที่ทราบกันว่าอุบัติการณ์ของ infected pancreatic necrosis จะเพิ่มขึ้นเมื่อขนาด necrosis มากขึ้นโดยเฉพาะถ้าขนาดมากกว่าร้อยละ 50 นอกจากนี้ในการศึกษานี้ผู้ป่วยส่วนใหญ่อาการไม่มาก (Ranson score เฉลี่ย 2-3) ไม่ทราบว่าผู้ป่วยมากเท่าใดได้ enteral nutrition และประเด็นสุดท้ายคือมากกว่าครึ่งของกลุ่ม control ในที่สุดก็ได้ยาปฏิชีวนะในที่สุด สาเหตุดังกล่าวอาจทำให้อัตราการเกิด infected pancreatic necrosis ในการศึกษานี้ต่ำมาก (ร้อยละ 14 ในกลุ่ม control)

ดังนั้น บทบาทของ antibiotic prophylaxis ใน pancreatic necrosis ขณะนี้ยังถือว่ายังไม่มีข้อสรุปที่แน่นอน UK guideline 2005[3] ไม่มีข้อสรุปในประเด็นนี้ guideline โดยกลุ่ม critical care 2004[2] แนะนำว่าไม่ควรให้เป็น routine ในขณะที่ JPN guideline 2006[18] แนะนำให้ให้ แม้ในเรื่องนี้ยังไม่มีข้อสรุปที่แน่ชัด อย่างไรก็ตามในทางปฏิบัติยังพอจะมีแนวทางบางประการอยู่บ้าง ได้แก่[40]

1. Antibiotic prophylaxis อาจไม่จำเป็นถ้า ขนาด pancreatic necrosis น้อยกว่าร้อยละ 30 แต่ถ้ามากกว่าร้อยละ 50 น่าจะพิจารณาให้
2. ควรพิจารณาให้ในผู้ป่วยที่มี organ failure ร่วมด้วยหรือมี organ failure เกิดขึ้นใหม่

3. อาจพิจารณาให้ถ้าผู้ป่วยไม่สามารถได้ enteral feeding

หลังจากให้ antibiotic prophylaxis ควรประเมินผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด ถ้าผู้ป่วยอาการดีขึ้นให้ให้ยาปฏิชีวนะต่อแต่ไม่ควรเกิน 14 วัน[3] ถ้าผู้ป่วยแย่ลง หรืออาการไม่ดีขึ้นภายใน 7 วันควรพิจารณาทำ fine needle aspiration

Fine needle aspiration (FNA) ของ pancreatic necrosis และการผ่าตัด

ข้อบ่งชี้ของการทำ FNA (โดย CT หรือ US-guided)[1,3] เพื่อแยกระหว่าง sterile กับ infected pancreatic necrosis คือ

1. ผู้ป่วยที่มี pancreatic necrosis และมีอาการของ sepsis syndrome
2. ผู้ป่วยที่มี pancreatic necrosis และมีอาการแย่ลงหรือไม่ดีขึ้นหลังจากได้ antibiotic prophylaxis

ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยเป็น infected pancreatic necrosis โดย FNA หรือการพบ pancreatic gas จาก CT scan เป็นข้อบ่งชี้ของการผ่าตัด แม้ว่าจะเริ่มมีรายงานผู้ป่วยที่ได้รับ conservative treatment โดยยาปฏิชีวนะเป็นผลสำเร็จ[41,42] แต่จำนวนผู้ป่วยยังน้อยและต้องคัดเลือกเป็นพิเศษ จึงยังไม่แนะนำให้ทำโดยทั่วไป

ผู้ป่วยที่ FNA ไม่พบเชื้อคือ sterile necrosis ส่วนใหญ่จะดีขึ้นในที่สุดโดย conservative treatment แต่อาจต้องให้ antibiotic prophylaxis ต่อไปและอาจ CT scan และ FNA ซ้ำเป็นระยะถ้าอาการยังไม่ดีขึ้น ผู้ป่วย sterile necrosis ที่อาการไม่ดีขึ้นทั้งๆ ที่ได้การรักษาเต็มที่เช่นยังมี organ failure ตลอดเวลา อาจเป็นข้อบ่งชี้ของการผ่าตัดเช่นกันแต่กรณีนี้ควรผ่าตัดหลังสัปดาห์ที่ 3-4[1]

การผ่าตัดถุงน้ำดีเพื่อป้องกันการเป็นซ้ำของตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจากนิ่ว

ในตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจากนิ่วที่ไม่รุนแรง แนะนำให้ทำ laparoscopic cholecystectomy (LC) ใน admission เดียวกัน (โดยทั่วไปคือประมาณ 7 วัน)[1] หรือถ้าต้อง discharge ก่อนก็ไม่ควรเกิน 2 สัปดาห์หลังจาก discharge[3] ในตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจากนิ่วที่รุนแรง ควรทำ cholecystectomy หลังจากผู้ป่วยมีอาการและการอักเสบในช่องท้องดีขึ้นเสียก่อน[1,3]

แนวทางในการประเมินว่ามีนิ่วในท่อน้ำดีหลงเหลืออยู่หรือไม่ก่อนจะไปทำ LC นั้น มีหลายแนวทางได้แก่

1. ทำ ERCP ก่อนทำ LC ทุกราย วิธีนี้ไม่แนะนำเพราะว่าประมาณร้อยละ 80 ของผู้ป่วยจะไม่มีนิ่วค้างอยู่ในท่อน้ำดี จึงเป็นการสิ้นเปลืองและเพิ่มความเสี่ยงแก่ผู้ป่วยโดยไม่จำเป็น
2. ทำ LC และ intraoperative cholangiography (IOC) ถ้ามีนิ่วค้างอยู่ในท่อน้ำดีจึงมา ERCP ภายหลัง หรือเปลี่ยนเป็น opened cholecystectomy หรือเอานิ่วออกขณะ LC เลย
3. ตรวจหานิ่วที่ค้างอยู่ในท่อน้ำดีโดย MRCP หรือ EUS ก่อนถ้าพบค่อยไป ERCP และ LC ต่อไป ซึ่งข้อมูลจากการศึกษาเบื้องต้นโดย MRCP[43] หรือ EUS[44] พบว่ามีความแม่นยำสูงในการหานิ่วในท่อน้ำดีในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจากนิ่ว

เอกสารอ้างอิง

1. Uhl W, Warshaw A, Imrie C, et al. IAP Guidelines for the Surgical Management of Acute Pancreatitis. Pancreatology 2002;2:565-73.
2. Nathens AB, Curtis JR, Beale RJ, et al. Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis. Crit Care Med 2004;32:2524-36.
3. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. Gut 2005;54 Suppl 3:iii1-9.
4. Takada T, Kawarada Y, Hirata K, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: cutting-edge information. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2006;13:2-6.
5. Tenner S, Dubner H, Steinberg W. Predicting gallstone pancreatitis with laboratory parameters: a meta-analysis. Am J Gastroenterol 1994;89:1863-6.
6. Ammori BJ, Boreham B, Lewis P, Roberts SA. The biochemical detection of biliary etiology of acute pancreatitis on admission: a revisit in the modern era of biliary imaging. Pancreas 2003;26:e32-5.
7. Liu CL, Fan ST, Lo CM, et al. Clinico-biochemical prediction of biliary cause of acute pancreatitis in the era of endoscopic ultrasonography. Aliment Pharmacol Ther 2005;22:423-31.
8. Bradley EL. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11

through 13, 1992. 3rd ed. Arch Surg 1993;128:586-90.

9. Dervenis C, Johnson CD, Bassi C, et al. Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis. Santorini consensus conference. Int J Pancreatol 1999;25:195-210.
10. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet 1974;139:69-81.
11. Ranson JH. The timing of biliary surgery in acute pancreatitis. Ann Surg 1979; 189:654-63.
12. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology 1990;174:331-6.
13. Larvin M. Assessment of severity and prognosis in acute pancreatitis. Eur J Gastroenterol Hepatol 1997;9:122-30.
14. Arvanitakis M, Delhaye M, De Maertelaere V, et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatitis. Gastroenterology 2004,126:715-23.
15. Marik PE, Zaloga GP. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. BMJ 2004;328:1407.
16. Eatock FC, Chong P, Menezes N, et al. A randomized study of early nasogastric versus nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 2005;100:432-9.
17. Kumar A, Singh N, Prakash S, Saraya A, Joshi YK. Early enteral nutrition in severe acute pancreatitis: a prospective randomized controlled trial comparing nasojejunal and nasogastric routes. J Clin Gastroenterol 2006;40:431-4.
18. Takeda K, Takada T, Kawarada Y, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: medical management of acute pancreatitis. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2006;13:42-7.
19. Neoptolemos JP, Carr-Locke DL, London NJ, Bailey IA, James D, Fossard DP. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. Lancet 1988;2:979-83.
20. Fan ST, Lai EC, Mok FP, Lo CM, Zheng SS, Wong J. Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. N Engl J Med 1993;328.228-32.
21. Folsch UR, Nitsche R, Ludtke R, Hilgers RA, Creutzfeldt W. Early ERCP and

papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. The German Study Group on Acute Biliary Pancreatitis. N Engl J Med 1997; 336:237-42.

22. Sharma VK, Howden CW. Metaanalysis of randomized controlled trials of endoscopic retrograde cholangiography and endoscopic sphincterotomy for the treatment of acute biliary pancreatitis. Am J Gastroenterol 1999;94:3211-4.
23. Kimura Y, Takada T, Kawarada Y, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: treatment of gallstone-induced acute pancreatitis. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2006;13:56-60.
24. Steinberg WM, Neoptolemos JP, Fosch UR, Layer P. Controversies in clinical pancreatology. The management of severe gallstone pancreatitis. Pancreas 2001;22:221-9.
25. Seta T, Noguchi Y, Shimada T, Shikata S, Fukui T. Treatment of acute pancreatitis with protease inhibitors: a meta-analysis. Eur J Gastroenterol Hepatol 2004; 16:1287-93.
26. Takeda K, Matsuno S, Sunamura M, Kakugawa Y. Continuous regional arterial infusion of protease inhibitor and antibiotics in acute necrotizing pancreatitis. Am J Surg 1996;171:394-8.
27. Takeda K, Yamauchi J, Shibuya K, Sunamura M, Mikami Y, Matsuno S. Benefit of continuous regional arterial infusion of protease inhibitor and antibiotic in the management of acute necrotizing pancreatitis. Pancreatology 2001;1:668-73.
28. Imaizumi H, Kida M, Nishimaki H, et al. Efficacy of continuous regional arterial infusion of a protease inhibitor and antibiotic for severe acute pancreatitis in patients admitted to an intensive care unit. Pancreas 2004;28:369-73.
29. Andriulli A, Leandro G, Clemente R, et al. Meta-analysis of somatostatin, octreotide and gabexate mesilate in the therapy of acute pancreatitis. Aliment Pharmacol Ther 1998;12:237-45.
30. Uhl W, Buchler MW, Malfertheiner P, Beger HG, Adler G, Gaus W. A randomised, double blind, multicentre trial of octreotide in moderate to severe acute pancreatitis. Gut 1999;45:97-104.
31. Pederzoli P, Bassi C, Vesentini S, Campedelli A. A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem. Surg Gynecol Obstet 1993;176:480-3.
32. Sainio V, Kemppainen E, Puolakkainen P, et al. Early antibiotic treatment in acute

necrotising pancreatitis. Lancet 1995;346:663-7.

33. Delcenserie R, Yzet T, Ducroix JP. Prophylactic antibiotics in treatment of severe acute alcoholic pancreatitis. Pancreas 1996;13:198-201.

34. Schwarz M, Isenmann R, Meyer H, Beger HG. [Antibiotic use in necrotizing pancreatitis. Results of a controlled study]. Dtsch Med Wochenschr 1997;122:356-61.

35. Nordback I, Sand J, Saaristo R, Paajanen H. Early treatment with antibiotics reduces the need for surgery in acute necrotizing pancreatitis--a single-center randomized study. J Gastrointest Surg 2001;5:113-118; discussion 118-20.

36. Golub R, Siddiqi F, Pohl D. Role of antibiotics in acute pancreatitis: A meta-analysis. J Gastrointest Surg 1998;2:496-503.

37. Sharma VK, Howden CW. Prophylactic antibiotic administration reduces sepsis and mortality in acute necrotizing pancreatitis: a meta-analysis. Pancreas 2001;22:28-31.

38. Bassi C, Larvin M, Villatoro E. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. Cochrane Database Syst Rev 2003:CD002941.

39. Isenmann R, Runzi M, Kron M, et al. Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial. Gastroenterology 2004;126:997-1004.

40. Beger HG, Rau B, Isenmann R, Schwarz M, Gansauge F, Poch B. Antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. Pancreatology 2005;5:10-9.

41. Adler DG, Chari ST, Dahl TJ, Farnell MB, Pearson RK. Conservative management of infected necrosis complicating severe acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 2003;98:98-103.

42. Runzi M, Niebel W, Goebell H, Gerken G, Layer P. Severe acute pancreatitis: nonsurgical treatment of infected necroses. Pancreas 2005;30:195-9.

43. Hallal AH, Amortegui JD, Jeroukhimov IM, et al. Magnetic resonance cholangiopancreatography accurately detects common bile duct stones in resolving gallstone pancreatitis. J Am Coll Surg 2005;200:869-75.

44. Liu CL, Fan ST, Lo CM, et al. Comparison of early endoscopic ultrasonography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the management of acute biliary pancreatitis: a prospective randomized study. Clin Gastroenterol Hepatol 2005;3:1238-44.

9 ตับวายเฉียบพลัน (Acute Liver Failure)

อาภัสณี โสภณสฤษฏ์สุข

ภาวะตับวายเฉียบพลัน (acute liver failure, ALF) เป็นกลุ่มอาการทางอายุรศาสตร์ที่มีการดำเนินโรครวดเร็วและมีอัตราการตายสูงมาก ลักษณะอาการของโรคมีลักษณะเฉพาะคือมักเกิดขึ้นในคนที่ไม่มีประวัติเจ็บป่วยด้วยโรคตับมาก่อน อาการเริ่มต้นมีเพียงอ่อนเพลีย รับประทานอาหารได้ลดลง ปัสสาวะสีเข้ม ตาเหลือง ซึมไม่รู้สึกตัว สมองบวม และเสียชีวิตถ้าไม่ได้รับการรักษาที่เหมาะสมและทันท่วงที ในปัจจุบันเนื่องจากมีการพัฒนาของการรักษาพยาบาล มียาและเครื่องมือที่ทันสมัยมากขึ้นและแพทย์รู้จักโรคนี้มากขึ้นทำให้อัตราการตายจากโรคนี้ลดลงกว่าสมัยก่อน แม้กระนั้นก็ตามอันตรายที่เกิดจากภาวะตับวายเฉียบพลันและภาวะแทรกซ้อนที่เกิดตามมายังคงมีสูง จึงจำเป็นต้องให้ความสนใจและติดตามการค้นพบใหม่ๆ เพื่อนำมารักษาภาวะตับวายเฉียบพลัน ด้วยมุ่งหวังให้อัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วยเพิ่มขึ้น

นิยาม

ในปี ค.ศ. 1970 Trey และ Davidson เป็นคนแรกที่ให้คำจำกัดความของภาวะตับวายเฉียบพลันว่าเป็น "a potentially reversible condition, the consequence of severe liver injury, with an onset of encephalopathy within 8 weeks of the appearance of the first symptoms and in the absence of pre-existing liver disease"[1] ต่อมาได้มีการปรับปรุงแก้ไขคำจำกัดความนี้อยู่หลายครั้ง จนกระทั่ง O'Grady และคณะได้เสนอ classification ของภาวะตับวายเฉียบพลันใหม่ดังนี้ ถ้าระยะเวลาที่สังเกตพบว่าเหลืองจนถึงเมื่อเริ่มมีอาการ hepatic encephalopathy ภายใน 7 วัน จะจัดว่าเป็น hyperacute liver failure ถ้าระยะเวลาที่พบว่าเหลืองจนถึงเกิด hepatic encephalopathy อยู่ระหว่าง 8-28 วัน จะเรียกว่าเป็น acute liver failure และเรียกว่า subacute liver failure ถ้า hepatic encephalopathy เกิดหลังจากเหลือง 5-12 สัปดาห์[2]

Classification ของ O'Grady มีประโยชน์ต่อการดูแลรักษาโรค เนื่องจากการแบ่งแบบใหม่นี้สามารถทำนายพยากรณ์ของโรค ภาวะแทรกซ้อนและโอกาสรอดชีวิตของผู้ป่วยได้ ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 การแบ่งประเภทของภาวะตับวายเฉียบพลันตามระยะเวลาของการเกิดซึมจาก Hepatic encephalopathy หลังจากมีอาการเหลือง[2]

	Hyperacute liver failure	Acute liver failure	Subacute liver failure
Duration of jaundice (days)	0-7 (0-1 week)	8-28 (>1-4 week)	29-72 (5 -12 weeks)
Commonest causes	Acetaminophen, HAV and HBV	Non-A, non-B hepatitis	Non-A, non-B hepatitis
Cerebral edema (%)	Common (69 %)	Common (56 %)	Infrequent (14 %)
Prothrombin time	Prolonged	Prolonged	Least prolonged
Bilirubin	Least raised	Raised	Raised
Survival rate (%)	36 %	7 %	14 %

พบว่าผู้ป่วยที่มีลักษณะการดำเนินโรคแบบ hyperacute liver failure มีอัตราการรอดชีวิตโดยไม่ต้องทำ liver transplant ดีที่สุดแม้ว่าจะประสบปัญหา cerebral edema ได้บ่อย สาเหตุของโรคตับวายเฉียบพลัน ในกลุ่มนี้มักเกิดจาก acetaminophen overdose, hepatitis A virus และ hepatitis B virus infection[2]

สาเหตุ

สาเหตุของภาวะตับวายเฉียบพลันที่พบได้แสดงในตารางที่ 2

ตารางที่ 2 สาเหตุที่พบบ่อยของภาวะตับวายเฉียบพลัน

ประเภทของสาเหตุ	ตัวอย่าง
Viral hepatitis	Hepatitis A, B, C, D, E
	Herpes virus
	Cytomegalovirus
Drug-induced hepatotoxicity	Acetaminophen
	Antituberculosis drug
	Troglitazone
	Ectasy
Herbal medicines	Jin bu huan
	Comfrey
Toxins	*Amanita Phalloides*
	Carbon tetrachloride
	Trichloroethylene
Vascular	Budd-Chiari syndrome
	Veno-occlusive disease
	Ischemia or hypoxia
	Heatstroke
Miscellaneous	Malignant infiltration
	Wilson's disease
	Autoimmune hepatitis (rare)
	Acute fatty liver of pregnancy
	Reye's yndrome

ไม่ว่าภาวะตับวายเฉียบพลันนั้นจะเกิดจากสาเหตุใด โดยทั่วไปพยาธิสภาพของตับมักพบการตายของเซลล์ตับ (coagulative necrosis with hepatocyte drop-out) สาเหตุของภาวะตับวายเฉียบพลันที่พบบ่อยได้แก่

Viral hepatitis

จากอุบัติการณ์การเกิดภาวะตับวายเฉียบพลันของทั่วโลก พบว่า viral hepatitis เป็นสาเหตุที่พบมากที่สุด (ร้อยละ 70-90)[3,4] โดยเฉพาะอย่างยิ่ง hepatitis B virus (HBV) เพราะมีประชากรโลกติดเชื้อนี้อยู่ถึง 400 ล้านคน โดยความจริงแล้วการติดเชื้อ HBV ในคนปกติมีโอกาสเพียงร้อยละ 1 ที่จะเกิดปัญหาภาวะตับวายเฉียบพลัน สถานการณ์ที่ชักนำให้เกิดโรคตับวายเฉียบพลัน ใน HBV infection ได้แก่ abrupt steroid withdrawal, low immunity จาก immunosuppressive drugs หรือ chemotherapy[5,6] การติดเชื้อ hepatitis A virus (HAV) ไม่ค่อยทำให้เกิดภาวะตับวายเฉียบพลัน ยกเว้นในคนสูงอายุ และคนที่ติดเชื้อ hepatitis C virus อยู่ก่อน[7] การติดเชื้อ hepatitis C infection ในกรณีทั่วๆ ไปไม่ค่อยทำให้เกิดภาวะตับวายเฉียบพลัน[8] การติดเชื้อ hepatitis E virus พบเฉพาะในบางพื้นที่ เช่น อินเดีย และเนปาล อัตราการเสียชีวิตของภาวะตับวายเฉียบพลันจาก hepatitis E virus พบได้สูงถึงร้อยละ 20 ในคนตั้งครรภ์[4,9] ประมาณร้อยละ 15-47 ของโรคตับวายเฉียบพลันจะตรวจไม่พบ virus ที่ทำให้เกิดภาวะตับวายเฉียบพลัน เรียกชื่อกลุ่มนี้ว่า non-A, non-B hepatitis (NANB)-related ALF ซึ่งจะมีการดำเนินโรคเป็นแบบ subfulminant course และมีอัตราการตายสูงถึงร้อยละ 85[2,10,11]

Drug and herbal medicine

Acetaminophen overdose เป็นสาเหตุอันดับ 1 ที่ทำให้เกิดภาวะตับวายเฉียบพลันในประเทศอังกฤษและสหรัฐอเมริกา[12] โอกาสที่ตับวายจาก acetaminophen overdose จะหายเป็นปกติมากกว่าร้อยละ 60[11] การดื่มสุราเป็นประจำ การขาดสารอาหารและพลังงาน การรับประทานยาที่กระตุ้น enzyme cytochrome p450 เป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิด acetaminophen toxicity[13] ลักษณะการเกิด hepatotoxicity อีกแบบหนึ่งที่ไม่พบบ่อยคือ idiosyncrasy ได้แก่ halothane และ phenytoin-

induced hepatotoxicity เมื่อไม่นานนี้มีรายงานของยารักษาโรคเบาหวานตัวใหม่ที่ทำให้มีผู้ใช้ยาเกิดปัญหาโรคตับวายเฉียบพลันถึง 90 กว่าราย และทำให้ยาตัวนี้ถูกถอนออกไป[14] สารเสพติดหลายชนิดที่ทำให้เกิดการทำลายของตับ เช่น ectasy (3,4 methylenedioxy-metamphetamine) และ cocaine เป็นต้น สมุนไพรอีกนับไม่ถ้วนที่ทำให้ตับวายได้เช่นเดียวกัน

Toxin

การเก็บเห็ดชนิดที่เป็นพิษ (Amanita phalloides) มารับประทานในปริมาณที่ไม่มากเพียง 50 กรัม ก็มีโอกาสได้รับพิษ alpha-amanitin[15] สารเคมีอื่นๆ ที่มีผลทำลายตับได้ เช่น carbon tetrachloride, trichloroethylene

Vascular cause

ผู้ป่วยที่ต้องได้รับการรักษาด้วย bone marrow transplantation จำเป็นต้องได้รับ chemotherapy และ body irradiation ผู้ป่วยเหล่านี้มีโอกาสที่ตับวายจาก veno-occlusive disease ได้

Miscellaneous

ภาวะตับวายเฉียบพลันยังพบได้ในหลายภาวะ เช่น infiltration ของ hematologic และ non-hematologic malignancy, acute fatty liver of pregnancy, Reye's syndrome นอกจากนี้โรค Wilson's disease และ autoimmune hepatitis อาจมาด้วยอาการของภาวะตับวายเฉียบพลันได้

ลักษณะอาการ

อาการของภาวะตับวายเฉียบพลันมักเริ่มต้นด้วย prodromal symptom ได้แก่ ไข้ต่ำๆ คลื่นไส้อาเจียน อ่อนเพลีย รับประทานอาหารได้น้อย ก่อนตามด้วยอาการของตับวาย เช่น ตาเหลือง มีน้ำในท้อง (ascites) ซึมจาก hepatic encephalopathy ลักษณะอาการและอาการแสดงเช่นนี้จำเป็นต้องแยกจากกลุ่ม

โรคอื่นๆ เช่น sepsis, encephalitis และ metabolic disturbance เมื่อผู้ป่วยเริ่มซึมมากขึ้นแสดงถึงการเข้าสู่ภาวะ hepatic encephalopathy จาก grade I ถึง grade IV (coma) ตามลำดับ ผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะ hepatic encephalopathy grade III or IV จะมีโอกาสเกิด brain edema และ intracranial hypertension ได้ถึงร้อยละ 80[3] ผู้ป่วยจะเริ่มแสดงอาการของ intracranial hypertension ได้แก่ profuse sweating, pupil dilatation, systemic hypertension, bradycardia (Cushing reflex), hyperventilation, increased muscle tone, decerebrate posture และท้ายสุดจะหยุดหายใจเมื่อเกิด brain stem herniation[3]

ภาวะแทรกซ้อน

ภาวะโรคตับวายเฉียบพลันทำให้มีการหลั่งของ cytokine จำนวนมากจากตับที่ถูกทำลายนั้น cytokine และ mediator ต่างๆ เหล่านี้มีผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงที่อวัยวะและระบบต่างๆ ของร่างกาย อันนำไปสู่ภาวะแทรกซ้อนหลายอย่างที่เกิดขึ้นในขณะเกิดตับวายเฉียบพลัน ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ ได้แก่

Hepatic encephalopathy

พยาธิกำเนิดของ hepatic encephalopathy ในภาวะตับวายเฉียบพลัน ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัดอาจคล้ายกับพยาธิกำเนิดของอาการนี้ในโรคตับแข็งคือมีภาวะ portosystemic shunting และการเพิ่มขึ้นของ circulating toxin เช่น ammonia, false neurotransmitter, endogenous benzodiazepine และ cytokine[16,17]

Brain edema

สาเหตุการตายที่สำคัญที่สุดของภาวะตับวายเฉียบพลันได้แก่ brain edema และ sepsis มีหลักฐานที่สนับสนุนว่า brain edema เกิดจาก cytotoxic edema มากกว่า vasogenic edema[16,18] มีทฤษฎีที่พอจะอธิบายพยาธิกำเนิดของ brain edema ในภาวะตับวายเฉียบพลันได้ดังนี้

1. Ammonia-Glutamine Hypothesis

Ammonia ถูกกำจัดโดยการเปลี่ยน glutamate เป็น glutamine ในภาวะตับวายเฉียบพลัน พบว่ามีการคั่งของ ammonia ทำให้มี glutamine ที่มีฤทธิ์ osmolyte มีปริมาณเพิ่มขึ้นในเซลล์ astrocyte เป็นผลให้มีการดูดซึมน้ำเข้าเซลล์เกิด astrocyte swelling และ brain edema[19-21]

2. Derangement of cerebral blood flow

ในภาวะตับวายเฉียบพลันพบปรากฏการณ์ของ high cerebral blood flow เนื่องจาก cerebral vasodilatation จากผลของ nitric oxide[21,22] ผลจาก brain edema และ increased cerebral blood flow นำไปสู่ภาวะ increased intracranial pressure (ICP)[23]

3. Cytokine from necrotic liver tissue

Necrotic liver หลั่ง cytokines หลายชนิด เช่น tumor necrosis factor-alpha, interleukin-1β), IL-1β, IL-6 ไปรบกวนการทำงานของอวัยวะต่างๆ รวมทั้งสมอง[19]

Systemic hemodynamic changes

การเปลี่ยนแปลงของ systemic hemodynamic ที่เป็นลักษณะจำเพาะในโรคตับวายเฉียบพลัน คือ มี low systemic vascular resistance, hyperdynamic circulation, increased cardiac output จาก nitric oxide induced systemic vasodilatation นอกจากนี้ยังมีปัญหา impaired microcirculation ทำให้เกิด tissue hypoxia และการเพิ่มขึ้นของ lactic acidosis[24-26]

Infection and sepsis

ร้อยละ 25 ของสาเหตุการตายในภาวะตับวายเฉียบพลันเกิดจากการติดเชื้อ[27] การติดเชื้อแบคทีเรียพบถึงร้อยละ 80 ของผู้ป่วยตับวายเฉียบพลัน ในประเทศตะวันตกเชื้อที่เป็นปัญหา ได้แก่ gram-positive bacteria (ร้อยละ 61-71)[28,29] ในขณะที่เชื้อ gram-negative bacteria เป็นปัญหาส่วนใหญ่ของภาวะตับวายเฉียบพลันในประเทศกำลังพัฒนา[4] การติดเชื้อรา (fungal infection) พบประมาณร้อยละ 32 ของผู้ป่วยตับวายเฉียบพลัน และมักเกิดในสัปดาห์ที่ 2 ของการอยู่ใน

โรงพยาบาล เกิดร่วมกับการติดเชื้อแบคทีเรียได้[30] การทำงานที่ผิดปกติของ immune function ของร่างกายในหลายๆ ด้าน เช่น การสร้าง complement ที่ลดลง ความผิดปกติของการทำงานของ polymorphonuclear และ kupffer cell การสูญเสียการทำงานที่ปกติของผนังลำไส้ทำให้แบคทีเรียผ่านเข้าร่างกายได้ง่าย ร่วมกับความจำเป็นที่ต้องใส่สาย catheter ต่างๆ เพื่อ monitor ใน ICU สิ่งเหล่านี้ทำให้อุบัติการณ์การติดเชื้อเพิ่มมากขึ้น[31] มีรายงานที่พบว่าการให้ยาปฏิชีวนะตั้งแต่ระยะแรกๆ สามารถลดอุบัติการณ์การติดเชื้อได้ถึงร้อยละ 20[28]

Hemostasis abnormalities

Coagulopathy จากการเสียการสร้าง factor ต่างๆ โดยเฉพาะ factor II, V, VII, IX และ X เกิดขึ้นได้คู่กับภาวะโรคตับวายเฉียบพลัน นอกจากนี้ยังพบเกล็ดเลือดต่ำ[3] และ disseminated intravascular coagulation (DIC)[32]

Renal failure

Renal failure เกิดขึ้นประมาณร้อยละ 30-50 ของผู้ป่วยตับวายเฉียบพลัน ปัจจัยที่นำให้เกิด renal failure ได้แก่ hypotension, impaired microcirculation ทำให้เกิด prerenal insufficiency และ acute tubular necrosis นอกจากนี้ภาวะ hepatorenal syndrome ยังเกิดขึ้นได้ในภาวะตับวายเฉียบพลัน[33,34]

Metabolic abnormalities

การสูญเสีย gluconeogenesis เนื่องจาก massive loss of liver cells ทำให้ระดับของน้ำตาลในเลือดต่ำ (hypoglycemia)[3] เกิด protein degradation เกิดขึ้นในกล้ามเนื้อและไขมัน ผลที่ตามมาคือ hypophosphatemia, hypokalemia และ hypomagnesemia เมื่อเจาะ arterial blood gas จะพบ metabolic acidosis และ respiratory alkalosis จาก hyperventilation[3]

การประเมินและพยากรณ์โรค

ภาวะตับวายเฉียบพลันมีการดำเนินโรคเร็ว และอาการของผู้ป่วยจะทรุดลงอย่างรวดเร็ว จึงจำเป็นต้องมีเครื่องมือที่ช่วยทำนายว่าผู้ป่วยรายใดจำเป็นต้องได้รับการรักษาเพิ่มเติมอย่างรีบด่วน เช่น การผ่าตัดเปลี่ยนตับ (liver transplantation) เพื่อจะได้ส่งตัวผู้ป่วยไปโรงพยาบาลที่มีความพร้อมมากกว่าก่อนที่อาการจะแย่จนไม่สามารถรักษาได้ และเครื่องมือนี้ควรบอกได้ว่าอาการของผู้ป่วยรายใดที่หายเองได้ เมื่อผู้ป่วยเกิด hepatic encephalopathy grade IV ขึ้นแล้วโอกาสที่จะหายเองน้อยกว่าร้อยละ 20 เครื่องมือที่ใช้ทำนาย (criteria หรือ predictor) ควรใช้ได้สะดวก ไม่ต้องการการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ซับซ้อน criteria ที่มีคนใช้ทั่วไปถึงแม้ว่ายังไม่เป็น criteria ที่สมบูรณ์แต่ใช้ได้ง่าย ได้แก่ King's College Criteria (KCH)[35] KCH criteria มีความสะดวกในการใช้ทำนายหรือเลือกผู้ป่วยที่ต้องการ liver transplantation ได้ดีกว่า clichy criteria ที่ต้องอาศัยการตรวจหา factor V[15,35] (ตารางที่ 3) มีบางสถาบันที่นิยมทำ transjugular liver biopsy เพื่อช่วยวินิจฉัยหาสาเหตุของโรคตับวายเฉียบพลัน และประเมินปริมาณของ hepatocyte ที่เกิด necrosis พบว่าถ้ามี liver cell necrosis น้อยกว่าร้อยละ 60 จะมีโอกาสหายได้เอง ผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับ liver transplantation เมื่อมี liver cell necrosis มากกว่าร้อยละ 90[36] แต่อย่างไรก็ตามการทำ liver biopsy ไม่ได้เป็นข้อแนะนำให้ทำในภาวะตับวายเฉียบพลัน โดยทั่วไป

การรักษา

การรักษาตามอาการ

ผู้ป่วยที่มีอาการของโรคตับอักเสบเฉียบพลันแล้วมีอาการต่อไปนี้ควรรับไว้ดูแลรักษาตัวในโรงพยาบาล ได้แก่ คลื่นไส้อาเจียน รับประทานอาหารได้น้อย ถึงแม้ว่าได้ยาแก้อาเจียนแล้วก็ตาม ตาเหลืองมาก การแข็งตัวของเลือดไม่ดี ผู้ที่มีอายุมาก หรือมีโรคตับเรื้อรังอยู่ก่อน ผู้ป่วยที่เริ่มสับสน (hepatic encephalopathy) และเหลืองมากขึ้น ควรย้ายเข้า intensive care unit และพิจารณาส่งตัวผู้ป่วยต่อ ตอนแรกรับผู้ป่วยที่มีอาการของโรคตับวายเฉียบพลันควรพยายามซักประวัติที่เป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิดตับวาย เช่น การรับประทานยาบางตัวเกินขนาด

เนื่องจากมีความจำเป็นที่ต้องให้ยา antidote เพื่อแก้อาการพิษนั้นอย่างเร่งด่วน จากนั้นพยายามทำนายโรคว่าผู้ป่วยรายนั้นมีพยากรณ์โรคดีหรือไม่ โดยใช้ KCH criteria (หรือ Clichy criteria) ส่งต่อผู้ป่วยที่พบว่ามีพยากรณ์โรคไม่ดีเนื่องจากคาดได้ว่าภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ที่รุนแรงมีโอกาสเกิดตามมา การดูแลภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นมีดังนี้

ตารางที่ 3 การประเมินและพยากรณ์โรคภาวะตับวาย**เฉียบพลันด้วย** King's College Hospital และ Clichy criteria[15,35]

French group (Clichy)	King's College Hospital	
	Acetaminophen	Non-acetaminophen
Grade III or IV encephalopathy with: - Factor V < 30 % if age ≥ 30 years	Arterial PH < 7.3	Prothrombin time > 100 sec (or INR > 6.5)
or	or	or
- Factor V < 20% if age < 30 years	All three of the following:- 1. Prothrombin time > 100 sec (or INR > 6.5) 2. Creatinine > > 3.4 mg/dl) 3. Grade III or IV encephalopathy	Any three of the following:- 1. Age < 10 or > 40 years 2. Etiologies:- non-A non-B or drug-induced hepatitis 3. Jaundice > 7 days before encephalopathy 4. Prothrombin time > 50 sec (or INR > 3.5) 5. Bilirubin > 17.5 mg/dl)

Hemodynamic and metabolic

ดังที่กล่าวมาแล้วว่าผู้ป่วยตับวายเฉียบพลัน จะมี hypotension และ tachycardia จากผลของ chemical mediator ที่ถูกหลั่งออกมาเมื่อตับถูกทำลาย จึงควรให้น้ำเกลือ crystalloid และอาจจำเป็นต้องใส่สาย Swan-Ganz เพื่อเฝ้าระวังให้ pulmonary capillary wedge pressure อยู่ในระดับ 12-14 มม.ปรอท เพราะจะเกิดปัญหา cerebral edema และ pulmonary edema ได้ง่าย[37] แต่พึงระวังปัญหาของ catheter-related infection ที่มีโอกาสตามมาได้ง่าย มีรายงานที่ใช้ N-acetylcysteine infusion เพื่อแก้ไขความผิดปกติของ hemodynamic ในโรคตับวายเฉียบพลัน โดยมีหลักการว่า N-acetylcysteine จะเพิ่ม activity ของ nitric oxide/soluble guanylate cyclase enzyme system[38] แต่อย่างไรก็ตามผลของยานี้ในการรักษา acetaminophen-induced ALF จากหลายรายงานยังคงขัดแย้งกัน[39,40] ภาวะน้ำตาลต่ำ (hypoglycemia) เป็นสิ่งที่พบเสมอในภาวะตับวายเฉียบพลัน จึงควรเจาะเลือดตรวจ glucose ทุก 3-4 ชั่วโมง เมื่อระดับ glucose มีแนวโน้มต่ำลงควรเริ่มให้ 10% Dextrose solution drip ถ้า blood glucose ยังคงต่ำกว่า 60 มก./ดล. ควรให้ 50% glucose ทันที[33] ผู้ป่วยเหล่านี้ควรได้รับพลังงานวันละ 35-50 กิโลแคลลอรี่/กก. เพื่อชดเชย high catabolic state การให้อาหารทาง enteral feeding เป็นที่นิยมมากกว่า parenteral feeding เพื่อรักษา intestinal mucosal integrity ปัญหาอื่นๆ ที่ควรได้รับการแก้ไข ได้แก่ hypokalemia, hypophosphatemia และ hypomagnesemia

Renal

Low-dose dopamine อาจช่วยในกรณีที่มี early renal insufficiency ถึงแม้ยังไม่ได้รับการพิสูจน์ว่ามีประโยชน์ชัดเจน hemodialysis หรือ hemofiltration มีบทบาทเมื่อมี creatinine > 3.4 มก./ดล. หรือมี indication อื่นๆ ควรระวังปัญหา hypotension ระหว่าง hemodialysis จะทำให้ cerebral perfusion pressure ลดลง เป็นผลให้ brain edema มากขึ้น

Coagulopathy

Coagulopathy โดยที่ไม่มีอาการเลือดออกไม่จำเป็นต้องให้ fresh frozen plasma (FFP) จะให้ FFP เมื่อมีเลือดออกที่ใดที่หนึ่งหรือก่อนการทำหัตถการ (invasive procedure) มีข้อแนะนำให้ยาป้องกัน upper gastrointestinal bleeding และ stress ulcer ด้วย sucralfate หรือ H_2- blocker

Infection

Infectionในภาวะตับวายเฉียบพลันมักเกิดขึ้นภายใน 3 วันแรกหลังจากที่ได้รับไว้ในโรงพยาบาล ควรให้ยาปฏิชีวนะแต่เนิ่นๆ เมื่อมีอาการที่น่าสงสัยว่าจะติดเชื้อ การให้ยาปฏิชีวนะทางหลอดเลือดดำอย่างเดียวหรือร่วมกับ gastrointestinal decontamination ให้ผลของการรักษาเท่ากัน ควรให้ยาต้านเชื้อรา ถ้าไข้นั้นไม่ตอบสนองต่อยาปฏิชีวนะ หรืออาการของผู้ป่วยแย่ลงหลังจากเข้ามาอยู่ในโรงพยาบาล นานกว่า 1 สัปดาห์โดยที่หาสาเหตุไม่พบ

Hepatic encephalopathy

ผู้ป่วยที่มี hepatic encephalopathy grade III or IV ควรได้รับการ intubation เพื่อป้องกัน airway และให้ oxygenation เมื่อผู้ป่วยมี hypoxemia หรือ hypercapnia ควรช่วยการหายใจด้วยเครื่องช่วยหายใจ (assisted ventilation) แนวทางการรักษา hepatic encephalopathy ในโรคตับวายเฉียบพลัน คล้ายกับในภาวะ cirrhosis คือ การจำกัดโปรตีนในอาหาร, ให้ lactulose เพื่อให้ถ่ายอุจจาระวันละ 1-3 ครั้ง, แก้ไขปัญหา electrolyte imbalance และให้ยารักษาโรคติดเชื้อ เป็นต้น

Brain edema

อาการของ intracranial hypertension จะปรากฏชัดเจนเมื่อ intracranial pressure (ICP) สูงเกินกว่า 30 มม.ปรอท จากการสำรวจ transplant center ต่างๆ ในประเทศสหรัฐอเมริกาพบว่าร้อยละ 59 ของ center เหล่านี้มีการวัด ICP (ICP monitor)[41] ICP monitor แบบที่เป็นที่นิยมมากที่สุดคือ epidural type (ร้อยละ 61) ประโยชน์ของ ICP monitor เพื่อช่วยชี้นำการควบคุม ICP, นำมาช่วยพิจารณา

ความเหมาะสมของผู้ป่วยที่รอ liver transplant, ใช้ประกอบการดูแลผู้ป่วยระหว่างและหลังผ่าตัด นอกจากนี้ยังประกอบการพิจารณา delisting ผู้ป่วยที่อยู่ในสภาวะไม่เหมาะสมต่อการทำ liver transplant[33] ควรเริ่ม ICP monitor เมื่อผู้ป่วยเกิด hepatic encephalopathy grade III or IV[23] โดยแก้ไข coagulopathy ให้ดีขึ้นก่อนใส่ ICP monitor ICP monitoring มีวัตถุประสงค์ให้ ICP ต่ำกว่า 20 มม.ปรอท และ cerebral perfusion pressure (CPP) มากกว่า 50 มม.ปรอท[23, 24] การดูแลรักษา brain edema ในภาวะตับวายเฉียบพลัน ที่มีหลักฐานสนับสนุนว่าช่วยเพิ่มอัตราการรอดชีวิตคือ นอนศีรษะสูงจากแนวนอน 20 ถึง 40 องศา[33] เมื่อ ICP ขึ้นสูงกว่า 20 มม.ปรอท มีข้อบ่งชี้ของการให้ 20% mannitol 0.5 ถึง 1 ก./กก. i.v. bolus สามารถให้ซ้ำได้ถ้า serum osmolarity ไม่เกิน 320 mOsm/kg[23, 24, 33, 37] ยา mannitol ช่วยลดน้ำในสมอง[23] ไม่ควรใช้ในผู้ป่วยที่ไม่มีปัสสาวะออก ภาวะ brain edema ที่ให้ยา mannitol แล้วไม่ได้ผลยาอื่นที่มีประโยชน์คือ high doses barbiturate เพื่อลด brain metabolism ลด cerebral blood flow และลด brain volume[23] ขนาดของ pentobarbital ที่ใช้คือ 3-5 มก./กก. (maximum 500 มก.) i.v. ใน 15 นาที ตามด้วย continuous drip 0.5-2.0 มก./กก./ชม.[23] ข้อเสียของยาคือทำให้ hemodynamic instability และบดบังอาการของ brainstem function ส่วนการรักษาอื่นๆ ที่ยังขาดข้อมูลสนับสนุนคือ hyperventilation[42] และการให้คอร์ติโคสเตียรอยด์[43]

การใช้เครื่องช่วยพยุงการทำงานของตับ (liver support device)

ตับในภาวะปกติมีหน้าที่ต่างๆ มากมาย เช่น การสร้างสารที่มีความสำคัญกับการทำงานของร่างกาย เปลี่ยนแปลงโมเลกุลของสารต่างๆ กำจัดสารพิษและของเสียที่ร่างกายไม่ต้องการ เมื่อตับวาย การทำงานทุกอย่างของตับหยุดชะงัก การรักษาที่ดีที่สุดคือ การผ่าตัดเปลี่ยนตับนำตับที่เสียแล้วออกไป นำตับใหม่ที่มีผู้บริจาควางแทนที่ (orthotopic liver transplantation) แต่ในความเป็นจริงมีผู้ป่วยเพียงจำนวนน้อยเท่านั้นที่ได้รับการผ่าตัดเปลี่ยนตับ เนื่องจากการดำเนินโรคที่รวดเร็วของโรคตับวายเฉียบพลันและปัจจุบันมีผู้บริจาคอวัยวะจำนวนไม่มากในประเทศใหญ่ๆ เช่น สหรัฐอเมริกานั้นผู้ป่วยโรคตับวายเฉียบพลันเพียงร้อยละ 41 ที่ได้รับการทำ liver transplantation[11] ต่อมาได้มีการนำเครื่องช่วยพยุงการทำงานของตับ (liver support device) มาทำหน้าที่แทนตับชั่วคราวในระหว่างที่รอตับจาก

ผู้บริจาคหรือรอให้ตับที่ล้มเหลวฟื้นตัวขึ้นมาเอง สามารถจำแนก liver support device ได้เป็น 3 แบบใหญ่ๆ คือ

Artificial (non-biologic) device

Hemodialysis

หลักการของการนำ hemodialysis มาใช้ในภาวะตับวายเฉียบพลัน ใกล้เคียงกับการใช้ใน renal failure คือ เพื่อขจัด small molecule เช่น ammonia และ false neurotransmitter[44] ในปี ค.ศ. 1993 Stange และคณะได้พัฒนาเครื่องฟอกเลือดสำหรับภาวะตับวายเฉียบพลัน โดยดัดแปลงมาจาก hemodialysis เรียกเครื่องนี้ว่า the Molecular Absorbent Recirculating System (MARS)[45] โดยหลักการคือของเสียทั้งหลายที่เป็น protein และ water bound ถูกนำไปยัง dialysate compartment โดยผ่าน albumin impregnated membrane[45] การศึกษาที่ผ่านมาพบว่ากลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วย MARS มี hepatic encephalopathy ดีขึ้น brain edema ลดลง และมีระดับของ ammonia และสารพิษอื่นๆ ลดลงมาก แต่อัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วยไม่เปลี่ยนแปลง[45] ประโยชน์ของการใช้ MARS ในโรคตับวายเฉียบพลันรอการยืนยันจากการศึกษาที่กำลังดำเนินอยู่ในหลายประเทศ

Hemofiltration

Continuous hemofiltration ดูจะมีประโยชน์ต่อผู้ป่วยตับวายเฉียบพลันเทียบเท่ากับ hemodialysis เนื่องจากสามารถขจัด middle และ large molecule โดยไม่ทำให้เกิด fluid shift อันจะเป็นผลเสียต่อ brain edema อย่างไรก็ตาม การศึกษาวิจัยที่ผ่านมาไม่พบว่า hemofiltration มีประโยชน์ในภาวะตับวายเฉียบพลัน[46,47]

Hemoperfusion

Charcoal hemoperfusion ได้รับความสนใจและมีผู้ศึกษากันมากในช่วงปี ทศวรรษ 1970 และ 1980 ผลของการศึกษาในช่วงต้นๆ พบว่าได้ผลดี แต่การศึกษาต่อๆ มาไม่พบว่ามีประโยชน์จึงทำให้ความนิยมตกลงไป[48]

Plasma exchange และ plasmapheresis

มีเพียงรายงานผู้ป่วยที่รอดชีวิตเมื่อได้รับการรักษาด้วย plasmapheresis จากการศึกษาที่มีผู้ป่วยจำนวนไม่มาก[47]

Biologic device

Extracorporeal liver perfusion

แนวคิดของการใช้ "The whole liver" มาเป็น extracorporeal system เริ่มขึ้นในปี ค.ศ. 1965 โดยนำเลือดของผู้ป่วยมาผ่านตับที่ได้จาก วัว สุนัข ลิง (baboon) พบว่ามีผู้ป่วยบางรายที่รอดชีวิต การทำงานของระบบประสาทดีขึ้นและระดับของของเสียในเลือดลดลง อย่างไรก็ตามการใช้ตับจากสิ่งมีชีวิตต่างจากคนมีข้อกังวลคือเรื่องของ biocompatibility และปัญหา zoonosis เช่น การติดเชื้อ porcine endogenous enterovirus (PERV)[46,47]

Hepatocyte transplantation

การรักษาด้วยวิธี hepatocyte transplantation ยังอยู่ในขั้นของการศึกษาทดลอง หลักการสำคัญคือนำเอา hepatocyte ที่เพาะเลี้ยง (culture) ไว้หรือได้จาก liver graft ที่ไม่สามารถใช้ได้ใน liver transplantation มาฉีดเข้าไปใน splenic artery, portal vein หรือฉีดเข้า peritoneum โดยใช้ยา immunosuppressive drug[46,47] มีรายงานที่ได้ engraftment ที่สมบูรณ์ พบว่าผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นทางด้าน hepatic encephalopathy, brain edema และผลเลือดอื่นๆ[49] hepatocyte transplantation ยังประสบปัญหาอีกมากมาย เช่น คุณสมบัติและอายุของ hepatocyte ที่ได้ยังไม่เป็นที่น่าพอใจ hepatocyte transplantation มีแนวทางที่จะพัฒนาไปได้อีกไกลและมีบทบาทที่สำคัญของการเป็น "bridging therapy" ระหว่างรอ liver transplantation

Hybrid device

Hybrid device มีส่วนประกอบที่สำคัญ 3 อย่าง คือ competent hepatocyte, delivery system และ semi-permeable membrane เพื่อแยก hepatocyte จากเลือดและช่วยให้เกิดการแลกเปลี่ยนของเสีย hybrid system 2 ชนิดที่มีการศึกษาอยู่ใน

phase I และ phase II clinical trial คือ extracorporeal liver assist device (ELAD) และ bioartificial liver (BAL) ข้อเหมือนและข้อแตกต่างของ 2 ระบบแสดงในตารางที่ 4

ตารางที่ 4 ข้อเปรียบเทียบของเครื่องฟอกตับ bioartificial liver (BAL) และ extracorporeal liver assist device (ELAD)

	BAL	ELAD
Perfusate	Plasma	Blood
Cell type	Porcine	Hepatoblastoma-derived (3A cells)
Anticoagulant	Citrate	Heparin
Bio-reactor	Hollow-fiber	Hollow-fiber
Perfusion	Intermittent	Continuous
Cell site	Outer surface of the fiber	Outer surface of the fiber
Cell mass (% normal human cell mass)	2%	20%
Additional features	Charcoal sorbent column Plasma separator	No charcoal column

Extracorporeal liver assist device (ELAD)

ระบบของ ELAD นี้เลือดจะผ่านเข้า intracapillary space ภายใน hepatocyte-containing hollow cartridge โดยใช้ hepatocytes จาก hepatoblastoma-derived (3A cells)[46,47] มีบางรายงานที่พบการ leakage ของ cell line นี้เข้าสู่ร่างกายผู้ป่วย[50] การทดลองใช้ ELAD ในผู้ป่วยตับวายเฉียบพลัน พบว่าถึงแม้อัตราการตายไม่ลดลง แต่ hepatic encephalopathy ดีขึ้นบ้าง[51]

Bioartificial liver (BAL)

Plasma จะถูกนำมาผ่าน charcoal column เพื่อกรองแยก toxin ก่อนเข้าระบบของ BAL porcine hepatocyte ถูกนำมาใช้ในระบบของ BAL ดังนั้นข้อกังวลของ BAL จึงเป็นเรื่องของ zoonosis และ biocompatibility BAL ได้รับการนำมาใช้

ในระหว่างรอ liver transplantation โดยพบว่าอาการทางระบบประสาทดีขึ้น[52,53] ประโยชน์ของ BALโดยแท้จริงจะมีหรือไม่คงต้องรอผลการศึกษายืนยันต่อไป

ในปัจจุบันเครื่อง artificial non-biological devices ที่ยอมรับให้ใช้รักษาผู้ป่วยโรคตับวายเฉียบพลัน ในประเทศสหรัฐอเมริกา ได้แก่ The Hemo Therapies Liver Dialysis Unit และเครื่องที่มีการใช้แพร่หลายในยุโรป ได้แก่ The Molecular Adsorbents Recirculation System (MARS) ส่วนเครื่องที่เป็น hybrid device เช่น ELAD, the Bioartificial Extracorporeal Liver Support system (BELS) และ the Hepat Assist Liver Support system ยังอยู่ในระหว่างการศึกษาวิจัย

การผ่าตัดเปลี่ยนตับ (liver transplantation)

เมื่อเปรียบเทียบอัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วยภายหลังการผ่าตัดเปลี่ยนตับจากภาวะตับวายเฉียบพลัน และ end-stage liver disease (ESLD) พบว่าอัตราการรอดชีวิตของตับวายเฉียบพลันต่ำกว่า ESLD ถึงแม้ว่าอัตราการรอดชีวิตจะดีกว่าสมัยก่อน[54] เพราะ liver transplantation ในโรคตับวายเฉียบพลัน จำเป็นต้องใช้ liver graft ที่อาจมีคุณภาพไม่ดีมาก การผ่าตัดในผู้ป่วยที่เกิด hepatic encephalopathy grade สูงๆ เช่น grade IV จะมีอัตราการรอดชีวิตต่ำกว่า grade III (ร้อยละ 48 เทียบกับร้อยละ 80)[55] ปัจจัยสำคัญที่จะทำให้อัตราการรอดชีวิตผู้ป่วยดีขึ้น ได้แก่ พยายามประเมินผู้ป่วยที่มีอาการของภาวะตับวายเฉียบพลันอย่างรีบด่วน early refer ผู้ป่วยที่เริ่มมีอาการ hepatic encephalopathy ให้การรักษาภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นอย่างเต็มที่ early listing for liver transplant ในกรณีที่มีโอกาสเสียชีวิตถ้าไม่ผ่าตัดเปลี่ยนตับ และท้ายสุด delisting ผู้ป่วยที่อาการแย่เกินกว่าจะได้รับประโยชน์จากการผ่าตัดเปลี่ยนตับ ข้อห้ามของการผ่าตัดเปลี่ยนตับ ได้แก่ active sepsis, uncontrolled hemodynamic instability, adult respiratory distress syndrome, pupil fixed dilatation นานกว่า 1 ชั่วโมง, ICP สูงกว่า 35 มม.ปรอท หรือ CPP ต่ำกว่า 40 มม.ปรอท นานเกิน 1-2 ชั่วโมง และพบว่ามีมะเร็งที่อวัยวะอื่นๆ[56-7]

เนื่องจากข้อจำกัดของตับที่มีผู้บริจาคน้อย จึงมีหลายประเทศที่พัฒนาการทำ living-related liver transplantation โดยผ่าตัดเอาตับเพียง left หรือ right lobe มาให้แก่ผู้ป่วย ซึ่งอาจเป็นทางออกของการช่วยชีวิตผู้ป่วยโรคตับวายเฉียบพลัน

สรุป

ภาวะตับวายเฉียบพลันเป็นภาวะฉุกเฉินที่ผู้ป่วยมีโอกาสเสียชีวิตได้สูงมาก ถึงแม้ว่าการแพทย์ปัจจุบันจะก้าวหน้าไปไกลแต่ยังคงมีความจำเป็นอย่างยิ่งที่จะต้องค้นคว้าหาอุปกรณ์หรือเครื่องมือที่จะช่วยพยุงการทำงานของตับที่ล้มเหลว คำตอบของปัญหานี้นอกจากจะอยู่ที่ความพยายามเพาะเลี้ยงเซลล์ตับที่มีคุณภาพและมีความสามารถในการทำงานได้เท่าเทียมเซลล์ตับปกติแล้ว ยังต้องพัฒนาการผ่าตัดเปลี่ยนตับให้ได้ผลดีขึ้นทั้ง cadaveric- และ living-related liver transplantation จนถึงเผยแพร่ให้ประชาชนเข้าใจและเห็นความสำคัญของการบริจาคอวัยวะเพื่อช่วยเหลือผู้ป่วยตับวาย

เอกสารอ้างอิง

1. Trey C, Davidson LS. The management of fulminant hepatic failure. In: Popper H, Schaffner F (eds). Progress in liver disease. New York: Grune and Stratton 1970:282.
2. O'Grady JG, Schalm SW, Williams R. Acute liver failure: redefining the syndromes. Lancet 1993;342:273-5.
3. Lee WM. Acute liver failure. N Engl J Med 1993;329:1862-72.
4. Acharya SK, Panda SK, Saxena A, Gupta SD. Acute liver failure in India: A perspective from the East. J Gastroenterol Hepatol 2000;15:473-9.
5. Bird GL, Smith H, Portmann B, Alexander GJ, William R. Acute liver decompensation on withdrawal of cytotoxic chemotherapy and immunosuppressive therapy in hepatitis B carriers. Q J Med 1989;73:895-902.
6. Sekine R, Taketazu F, Kuroki M, Takagi S, Imawari M, Kanazawa Y, et al. Fatal hepatic failure caused by chemotherapy-induced reactivation of chronic hepatitis B virus in a patient with hematologic malignancy. Int J Hematol 2000;71:266-8.
7. Vento S, Garofano T, Renzini C, Cainelli F, Caseli F, Ghironi G, et al. Fuliminant hepatitis associated with hepatitis A virus superinfection in patients with chronic hepatitis C. N Engl J Med 1998;338:286-90.
8. Wright TL. Etiology of fulminant hepatic failure: is another virus involved? Gastroenterology 1993;104:648-53.
9. Jaiswal SB, Chitnis DS, Asolkar MV, Naik G, Artwani KK. Etiology and prognostic factors in hepatic failure in central India. Trop Gastroenterol 1996,17:217-20.

10. Acharya SK, Dasarathy S, Kumer TL, Sushma S, Prasanna KS, Tandon A, et al. Fulminant hepatitis in a tropical population: clinical course, cause, and early predictors of outcome. Hepatology 1996;23:1448-55.
11. Schiot FV, Atillasoy E, Shakil AO, Schiff ER, Caldwell C, Kowdley KV, et al. Etiology and outcome for 295 patients with acute liver failure in the United States. Liver Transpl Surg 1999;5:29-34.
12. Anand AC, Nightingale P, Neuberger JM. Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure: an assessment of the King's criteria. J Hepatol 1997;26:62-8.
13. Jones AL. Recent advances in the management of late paracetamol poisoning. Emergency Medicine 2000;12:14-21.
14. Gale EA. Lessons from the glitazones: a story of drug development. Lancet 2001;357:1870-5.
15. Bernuau J, Rueff B, Benhamou J-P. Fulminant and subfulminant liver failure: definitions and causes. Semin Liver Dis 1986;6:97-106.
16. Hazell AS, Butterworth RF. Hepatic encephalopathy: an update of pathophysiologic mechanisms. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine. 1999;222:99-112.
17. Blei AT. Diagnosis and treatment of hepatic encephalopathy. Bailliere's clinical Gastroenterology 2000;14:959-74.
18. Kato M, Hughes RD, Keays RT, William R. Electron microscopic study of brain capillaries in cerebral edema from fulminant hepatic failure. Hepatology 1992;15: 1060-6.
19. Blei AT. Brain edema and portal-systemic encephalopathy. Liver Transpl Surg 2000;6:S14-S20.
20. Blei AT, Larsen FS. Pathophysiology of cerebral edema in fulminant hepatic failure. J Hepatol 1999;31:771-6.
21. Larsen FS, Knudsen GM, Hansen BA. Pathophysiological changes in cerebral circulation, oxidative metabolism and blood-brain barrier in patients with acute liver failure. J Hepatol 1997;27:231-8.
22. Yang S-T, Chang H-H. Nitric oxide of neuronal origin mediates NMDA-induced cerebral hyperemia in rats. NeuroReport 1998;9:415-8.
23. Bass NM. Monitoring and treatment of intracranial hypertension. Liver Transpl Surg 2000;6:S21-S26.

24. Hoofnagle JH, Carithers RL, Shapiro C, Ascher N. Fulminant hepatic failure: summary of a workshop. Hepatology 1995;21:240-52.
25. Ellis A, Wendon J. Circulatory, respiratory, cerebral, and renal derangements in acute liver failure: Pathophysiology and management. Semin Liver Dis 1996;16: 379-88.
26. Bernal W, Donaldson N, Wyndoll D, Wendon J. Blood lactate as an early predictor of outcome in paracetamol-induced acute liver failure: a cohort study. Lancet 2002;359:558-63.
27. Rolando N, Harvey F, Brahm J, Philpott-Howard J, Alexander G, Gimson A, et al. Prospective study of bacterial infection in acute liver failure: an analysis of fifty patients. Hepatology 1990;11:49-53.
28. Rolando N, Gimson A, Wade J, Philpott-Howard J, Casewell M, William R. Prospective controlled trial of selection parenteral and enteral antimicrobial regimen in fulminant liver failure. Hepatology 1993;17:196-201.
29. Wyke RJ, Canalese JC, Gimson AE, William R. Bacteraemia in patients with fulminant hepatic failure. Liver 1982;2:45-52.
30. Rolando N, Harvey F, Brahm J. Fungal infection: a common, unrecognized complication of acute liver failure. J Hepatol 1991;12:1-9.
31. Rolando N, Philpott-Howard J, William R. Bacterial and fungal infection in acute liver failure. Semin Liver Dis 1996;16:389-402.
32. Pereira SP, Langley PG, Williams R. The management of abnormalities of hemostasis in acute liver failure. Semin Liver Dis 1996;16:403-14.
33. Caraceni P, Van Thiel DH. Acute liver failure. Lancet 1995;345:163-9.
34. Mas A, Rodes J. Fulminant hepatic failure. Lancet 1997;349:1081-5.
35. O'Grady JG, Alexander GJM, Hayllar KM, William R. Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. Gastroenterology 1989;97:439-45.
36. Van Thiel DH, Brems J, Nadir A, Idilman R, Colantoli A, Holt D, et al. Liver transplantation for fulminant hepatic failure. J Gastroenterol 2001;36:1-4.
37. Lee WM. Management of acute liver failure. Semin Liver Dis 1996;16:369-78.
38. Harrison P, Wendon J, William R. Evidence of increased guanylate cyclase activation by acetylcysteine in fulminant hepatic failure. Hepatology 1996;23: 1067-72.

39. Harrison PM, Wendon JA, Gimson AES, Alexander GJ, William R. Improvement by acetylcysteine of hemodynamics and oxygen transport in fuliminant hepatic failure. N Eng J Med 1991;324:1852-7.
40. Walsh TS, Hopton P, Philips BJ, Mackenzi SJ, Lee A. The effect of N-acetylcysteine on oxygen transport and uptake in patients with fulminant hepatic failure. Hepatology 1998;27:1332-40.
41. Wendon JA, Harrison PM, Keays R, William R. Cerebral blood flow and metabolism in fulminant liver failure. Hepatology 1994;19:1407-1413.
42. Strauss G, Hansen BA, Knudsen GM, Larsen FS. Hyperventilation restores cerebral blood flow autoregulation in patients with acute liver failure. J Hepatol 1998;28: 199-203.
43. Canalese J, Gimson AES, Davis C, Mellon PJ, Davis M, William R. Controlled trial of dexamethasone and mannitol for the cerebral edema of fulminant hepatic failure. Gut 1982;23:625-9.
44. Wiles CE. Critical care apheresis: hepatic failure. Therapeutic Apheresis 1999; 3:31-3.
45. Stange J, Mitzner SR, Risler T, Erley CM, Lauchart W, Goel H, et al. Molecular Adsorbent Recycling System (MARS): Clinical results of a new membrane-based blood purification system for bioartificial liver support. Artif Organs 1999;23. 319-30.
46. Kaptanoglu L, Blei AT. Current status of liver support systems. Clin Liver Dis 2000;4:711-29.
47. Rahman TM, Hodgson HJF. Review article: liver support systems in acute hepatic failure. Aliment Pharmacol Ther 1999;13:1255-72.
48. O'Grady JG, Gimson AE, O'Brien CJ, Pucknell A, Hughes RD, William R. Controlled trials of charcoal hemoperfusion and prognostic factors in fulminant hepatic failure. Gastroenterology 1988;94:1186-92.
49. Bilir BM, Guinette D, Karrer F, Kumpe DA, Krysl J, Stephens J, et al. Hepatocyte transplantation in acute liver failure. Liver Transpl Surg 2000;6:32-40.
50. Stockmann HB, Hiemstra CA, Marquet RL, Ijzermans JN. Extracorporeal perfusion for the treatment of acute liver failure. Ann Surg 2000;21:460-70.
51. Ellis AJ, Hughes RD, Wendon J, Dunne J, Langley PJ, Kelly JH, et al. Pilot-controlled trial of the extracorporeal liver assist device in acute liver failure. Hepatology 1996;24:1446-51.

52. Chen SC, Hewit WR, Watanabe FD, Eguchi S, Kahaku E, Middleton Y, et al. Clinical experience with a porcine hepatocyte-based liver support system. Int J Artif Organs 1996;19:664-9.
53. Watanabe FD, Mullon CJP, Hewitt WR, Arkadopoulos N, Kahaku E, Eguchi S, et al. Clinical experience with a bioartificial liver in the treatment of severe liver failure. A phase I clinical trial. Ann Surg 1997;225:484-91.
54. Ascher N, Lake JR, Emond JC, Roberts JP. Liver transplantation for fulminant hepatic failure. Arch Surg 1993;128:677-82.
55. Williams R, Wendon J. Indication for orthotopic liver transplantation in fulminant liver failure. Hepatology 1994;20:5S-10S.
56. Bismuth H, Samuel D, Castaing G, Williams R, Pereira SP. Liver transplantation in Europe for patients with acute liver failure. Semin Liver Dis 1996;16:415-25.
57. McCashland TM, Shaw BW, Tape E. The American experience with transplantation for acute liver failure. Semin Liver Dis 1996;16:427-33.

10 ภาวะติดเชื้อของน้ำในช่องท้องในผู้ป่วยตับแข็ง

(Ascitic Fluid Infection and Peritonitis in Cirrhotic Patients)

จินดารัตน์ เจียเจษฎากุล

ภาวะติดเชื้อของน้ำในช่องท้อง (ascitic fluid infection) ในผู้ป่วยโรคตับแข็ง สามารถแบ่งตามผลการเพาะเชื้อจาก ascitic fluid การนับเม็ดเลือดขาวชนิด polymorphonuclear cell (PMN) และการมีหรือไม่มีสาเหตุที่ต้องรักษาทางศัลยกรรม โดยแบ่งออกได้เป็น spontaneous bacterial peritonitis (SBP), culture-negative neutrocytic ascites (CNNA), monomicrobial non-neutrocytic bacterascites (MNB), secondary bacterial peritonitis และ polymicrobial bacterascites

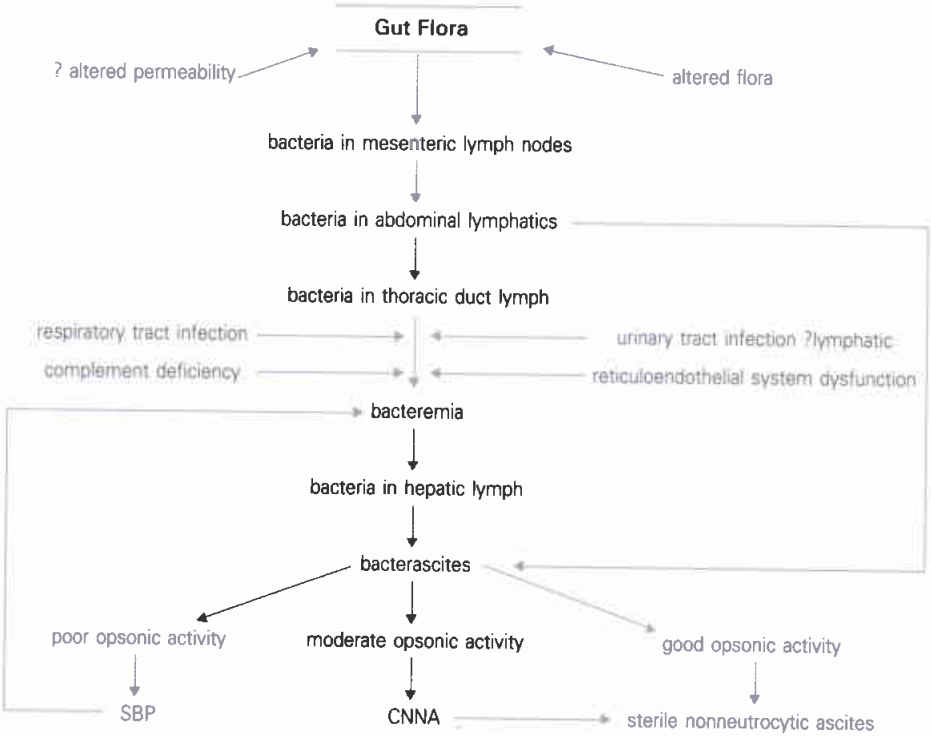
Spontaneous bacterial peritonitis (SBP)

เป็นภาวะที่มีการติดเชื้อแบคทีเรียของน้ำในช่องท้อง โดยไม่ได้มีสาเหตุของการติดเชื้อที่ต้องรักษาทางศัลยกรรม[1,2] เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยที่มี ascites อุบัติการณ์ของ SBP ในผู้ป่วยตับแข็งพบประมาณร้อยละ 8-27[3,4] และเป็นการติดเชื้อแบคทีเรียที่พบบ่อยที่สุดคือประมาณร้อยละ 25 ของการติดเชื้อแบคทีเรียทั้งหมดในผู้ป่วยโรคตับแข็ง[5] ส่วนใหญ่จะพบ SBP ในผู้ป่วยตับแข็งที่มีการทำงานของตับบกพร่องมากแล้ว (decompensated cirrhosis) นอกจากนี้ยัง

สามารถพบได้ในโรคตับที่เกิดขึ้นชนิดฉับพลันหรือกึ่งฉับพลัน เช่น ภาวะ fulminant hepatic failure หรือภาวะตับอักเสบจากแอลกอฮอล์ (alcoholic hepatitis) รวมทั้งภาวะ ascites จากโรคอื่นที่ไม่ใช่โรคตับ เช่น nephrotic syndrome ด้วย

กลไกการเกิด SBP เชื่อว่าเกิดจาก bacterial translocation[6-8] คือมีการเคลื่อนย้ายของ enteric flora ผ่านเยื่อบุผนังลำไส้ออกนอกทางเดินอาหาร (โดยไม่มีการแตกทะลุของผนังลำไส้) ภาวะที่พบว่ามีบทบาทในการเพิ่มการเกิด bacterial translocation ในผู้ป่วยตับแข็งได้แก่ การเกิด bacterial overgrowth ในลำไส้ การที่ผนังลำไส้มี permeability เพิ่มขึ้นเนื่องจากภาวะ portal hypertension ที่ทำให้ผนังลำไส้บวม เมื่อเกิด bacterial translocation เชื้อแบคทีเรียจะเข้าสู่ต่อมน้ำเหลือง mesenteric ไปสู่ ascites (bacterascites) หรือเข้าสู่กระแสโลหิตโดยตรง (bacteremia) หลังจากเชื้อแบคทีเรียเข้าสู่ ascites แล้ว การจะเกิด SBP หรือไม่นั้น ขึ้นอยู่กับภาวะความบกพร่องใน local host immune system ที่สำคัญคือการลดลงของความสามารถในการจับกินของ reticuloendothelial system หรือ macrophage activity และพบว่าความสามารถในการกำจัดแบคทีเรียนี้ขึ้นกับ opsonic activity ซึ่งมีความสัมพันธ์กับระดับของโปรตีนและระดับของ C_3 ใน ascitic fluid คือ opsonic activity จะต่ำใน ascitic fluid ที่มี C_3 ต่ำและระดับโปรตีนน้อยกว่า 1 กรัม/ดล. ซึ่งเพิ่มความเสี่ยงในการเกิด SBP[10,11]

Proposed pathogenesis of spontaneous ascitic fluid infection (SBP, spontaneous bacterial peritonitis; CNNA, culture-negative neutrocytic ascites)[1]



การวินิจฉัยภาวะ SBP ทำได้เมื่อมีการเพาะเชื้อขึ้นจาก ascitic fluid และมีจำนวน PMN ใน ascitic fluid $\geq$ 250 cell/mm^3 โดยไม่พบแหล่งที่มาของการติดเชื้อในช่องท้องที่ต้องการการรักษาทางศัลยกรรม[3] ฉะนั้นจึงต้องมีการเจาะ ascitic fluid มาตรวจก่อนเสมอ การวินิจฉัยโดยใช้ลักษณะทางคลินิกเพียงอย่างเดียวไม่เพียงพอ นอกจากนี้เรายังสามารถใช้แถบตรวจปัสสาวะ (dipstick) แทนการนับเซลล์ในเบื้องต้น หรือใช้วิธีนับด้วยเครื่อง (automated cell count) ซึ่งจะช่วยให้การวินิจฉัยเร็วขึ้น[18-20]

ผู้ป่วยที่มีลักษณะทางคลินิกสงสัยว่าจะเป็น SBP ได้แก่ มีอาการปวดท้อง ascites เพิ่มมากขึ้น ไข้ hepatic encephalopathy ที่ไม่ทราบสาเหตุ ร่วมกับ ascitic fluid PMN $\geq$ 250 cell/mm^3 ควรได้รับการรักษาโดยให้ empiric antibiotic therapy โดยไม่ต้องรอผลเพาะเชื้อ เนื่องจากการที่มี PMN สูงขึ้นนั้นเป็นเครื่องแสดงว่าระบบภูมิคุ้มกันด่านแรกคือ peritoneal macrophage ไม่สามารถฆ่าเชื้อแบคทีเรียที่รุกล้ำเข้ามาได้ ส่วนใหญ่การเพาะเชื้อจาก ascitic fluid มักจะขึ้น ถ้าส่งเพาะในขวดเพาะเชื้อสำหรับเลือด ไม่ได้มีการให้ยาปฏิชีวนะมาก่อน และไม่มีสาเหตุอื่นของการเพิ่มขึ้นของ PMN เช่น ภาวะ hemorrhagic ascites, peritoneal carcinomatosis, pancreatitis หรือ peritoneal tuberculosis การเพาะเชื้อใน plate มีโอกาสที่เชื้อจะขึ้นได้ประมาณร้อยละ 50 ในขณะที่การเพาะเชื้อในขวดเพาะเชื้อสำหรับเลือด จะเพิ่มโอกาสที่เชื้อจะขึ้นได้เป็นร้อยละ 80[12,13]

Culture-negative neutrocytic ascites (CNNA)

ได้แก่ผู้ป่วยที่มี ascitic fluid PMN $\geq$ 250 cell/mm^3 และอาจจะมีลักษณะทางคลินิกที่เข้าได้กับ SBP ด้วย แต่ผลการเพาะเชื้อไม่ขึ้นกับเชื้อแบคทีเรียใดๆ ผู้ป่วยกลุ่มนี้ยังควรได้รับการรักษาเช่นเดียวกับ SBP เพราะมีอัตราการตายเท่ากัน[14] และร้อยละ 34.5 ของผู้ป่วยกลุ่มนี้เมื่อยังไม่ได้รับการรักษา จะเพาะเชื้อขึ้นในที่สุด[15] ในทางปฏิบัติเราก็ไม่รอผลเพาะเชื้ออยู่แล้ว ฉะนั้นผู้ป่วยกลุ่มนี้จึงถูกวินิจฉัยไปในเบื้องต้นแล้วว่าเป็น SBP เช่นกันก่อนที่ผลเพาะเชื้อจะกลับมา

Monomicrobial non-neutrocytic bacterascites (MNB)

ได้แก่ผู้ป่วยที่ผลเพาะเชื้อจาก ascitic fluid ขึ้นเชื้อแบคทีเรียหนึ่งชนิด แต่ PMN < 250 cell/mm^3 ในผู้ป่วยกลุ่มนี้พบว่า ร้อยละ 62 เชื้อจะหายไปได้เองโดยไม่ต้องได้รับยาปฏิชีวนะและไม่มีการตอบสนองของ PMN ตามมาอีกด้วย[16] ผู้ป่วยอีกส่วนหนึ่งที่เหลือจะมีการดำเนินโรคต่อไปเป็น SBP ซึ่งผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีอาการและอาการแสดงของการติดเชื้อให้เห็นตั้งแต่ครั้งแรกที่พบว่ามี bacterascites[15,16]

Polymicrobial bacterascites

คือภาวะที่พบเชื้อแบคทีเรียหลายชนิดใน ascitic fluid จากการเพาะเชื้อ แต่ ascitic fluid PMN < 250 cell/mm^3 ภาวะนี้เกิดได้น้อยมาก จากการศึกษาหนึ่งพบว่าเกิดขึ้น 10 ครั้ง จากการเจาะตรวจ ascitic fluid 1,578 ครั้ง (ร้อยละ 0.6) และมีผู้ป่วยรายเดียวเท่านั้นที่มีอาการและอาการแสดงของ peritonitis ตามมา[17] ผู้ป่วยส่วนใหญ่ยังคงมีอาการดี ภาวะนี้มักเกิดจาก trauma ขณะเจาะท้อง หรือเจาะยากจากการมีภาวะ ileus ขณะที่เจาะ ascitic fluid อาจดูดได้เลือด ลม หรืออุจจาระก็ได้

Secondary bacterial peritonitis

คือการติดเชื้อในช่องท้องที่มีสาเหตุที่จำเป็นต้องได้รับการรักษาทางศัลยกรรม แบ่งเป็น 2 กลุ่ม คือ กลุ่มที่มีการแตกหรือทะลุของอวัยวะภายในช่องท้อง (free perforation) และกลุ่มที่มีหนองอยู่เฉพาะที่ภายในช่องท้องโดยไม่พบการแตกหรือทะลุของอวัยวะภายในช่องท้อง (loculated abscess in the absence of perforation) การใช้อาการและอาการแสดงของผู้ป่วยเพียงอย่างเดียว เพื่อแยกระหว่าง SBP กับ secondary bacterial peritonitis นั้นไม่สามารถทำได้เนื่องจากมีอาการและอาการแสดงคล้ายคลึงกัน (ตารางที่ 1) แต่เราสามารถใช้ผลการวิเคราะห์การตรวจ ascitic fluid รวมทั้งผลการตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะมาช่วยในการแยกโรคได้

ตารางที่ 1 อาการและอาการแสดงของ ascitic fluid infection (ข้อมูลแสดงเป็นร้อยละ)[1]

	SBP	Bacterascites	CNNA	Secondary peritonitis	Polymicrobial bacterascites
Fever	68	57	50	33	10
Abdominal pain	49	32	72	67	10
Tender abdomen	39	32	44	50	10
Rebound	10	5	0	17	0
Altered mental status	54	50	61	33	0

ลักษณะ ascitic fluid ที่สำคัญของ free perforation คือจะพบ PMN $\geq$ 250 cell/mm^3 (ซึ่งส่วนมากมักมีค่าสูงเป็นพันหรือหมื่น) พบเชื้อแบคทีเรียหลายชนิดจากการย้อมแกรมและมีอย่างน้อย 2 ใน 3 ข้อต่อไปนี้คือ ระดับโปรตีน >1ก./ดล LDH สูงกว่าค่าปกติ และ glucose < 50 มก./ดล. พบว่าการใช้เกณฑ์วินิจฉัยเหล่านี้มีความไว (sensitivity) ร้อยละ 100 แต่มีความจำเพาะ (specificity) เพียงร้อยละ 45[18] มีการใช้ค่าของ ascitic fluid carcinoembryonic antigen (CEA) และ ascitic fluid alkaline phosphatase มาช่วยในการวินิจฉัยภาวะ gut perforation โดยใช้ค่า ascitic fluid CEA > 5 นก./ดล. หรือ ascitic fluid alkaline phosphatase > 240 ยูนิต/ล. ในการวินิจฉัย ซึ่งพบว่ามีความไวร้อยละ 92 และมีความจำเพาะถึงร้อยละ 88 แต่ไม่สามารถนำไปใช้กับกลุ่ม secondary bacterial peritonitis ที่เป็นชนิด nonperforation[19]

Secondary bacterial peritonitis ชนิด nonperforation หากใช้เกณฑ์วินิจฉัยโดยใช้ ascitic fluid protein, LDH และ glucose แบบเดียวกับ free perforation จะมีความไว (sensitivity) เพียงร้อยละ 50[18] จึงแยกยากจาก SBP การติดตามผลการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะจึงเป็นสิ่งจำเป็นที่จะช่วยวินิจฉัย ในผู้ป่วย SBP นั้น หลังได้รับยาปฏิชีวนะที่เหมาะสมแล้ว 48 ชั่วโมง จะต้องมีระดับ ascitic fluid PMN ลดลง หากเพิ่มขึ้นควรสงสัย secondary bacterial peritonitis ผู้ป่วยที่สงสัยว่าจะเป็น secondary peritonitis ควรได้รับการตรวจเพิ่มเติมด้วย plain supine และ upright film, water-soluble contrast studies หรือ CT-scan ของช่องท้องต่อไป

ผู้ป่วย secondary bacterial peritonitis ทั้งชนิด free perforation และ nonperforation ควรได้รับยาปฏิชีวนะที่ครอบคลุมเชื้อกลุ่ม anaerobe ร่วมกับยากลุ่ม third-generation cephalosporin และควรได้รับการทำ laparotomy อัตราการตายของผู้ป่วยที่เป็น secondary bacterial peritonitis ที่ได้รับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะร่วมกับการผ่าตัด ใกล้เคียงกับอัตราการตายของผู้ป่วยที่เป็น SBP และได้รับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ[18]

การรักษา

1. Spontaneous bacterial peritonitis

1.1 การให้ยาปฏิชีวนะ

ในทางปฏิบัติแล้วเมื่อเจาะตรวจ ascitic fluid พบ PMN $\geq$ 250 cell/mm^3 ก็ควรให้การวินิจฉัยไปก่อนว่าเป็น SBP โดยไม่รอผลเพาะเชื้อซึ่งจะต้องใช้เวลาอีก 1-2 วันเป็นอย่างน้อย การให้การรักษาด้วยยาปฏิชีวนะช้าหรือรอจนกว่าจะทราบผลเพาะเชื้อจะทำให้อัตราตายสูงขึ้นจากภาวะติดเชื้อที่เป็นมากขึ้น

การให้ยาปฏิชีวนะที่เหมาะสม ควรเป็นยาปฏิชีวนะที่ครอบคลุมเชื้อได้กว้างขวาง (broad-spectrum antibiotic) จนกว่าจะทราบผลเพาะเชื้อ ยาปฏิชีวนะที่ควรใช้ได้แก่ cefotaxime ให้ทางหลอดเลือดดำ ซึ่งสามารถครอบคลุมเชื้อที่อยู่ในลำไส้รวมทั้งเชื้อแบคทีเรียทั้ง 3 ชนิดที่พบเป็นสาเหตุบ่อยที่สุดของ SBP คือ *Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae* และ pneumococci[20] ให้ผลการรักษาหายถึงร้อยละ 80-94[21-24] ข้อมูลจากการศึกษาพบว่า cefotaxime มีประสิทธิภาพเหนือกว่า ampicillin ร่วมกับ tobramycin[20] มีประสิทธิภาพเท่ากับ ceftriaxone[22,25,26] และ amoxicillin/clavulanic acid[27] ขนาดที่ใช้คือ cefotaxime 2 กรัม ให้ทางหลอดเลือดดำทุก 8 ชั่วโมง มีการศึกษาที่เป็น randomized controlled trial ในผู้ป่วย 100 ราย แสดงให้เห็นว่าการรักษาผู้ป่วย SBP ด้วย cefotaxime เป็นเวลา 5 วัน ได้ผลการรักษาเท่ากับการให้เป็นเวลา 10 วัน[28] ในผู้ป่วยที่เคยได้ prophylactic antibiotic ในกลุ่ม quinolone มาก่อน พบว่าเมื่อเป็น SBP เชื้อแบคทีเรียที่เพาะแยกได้ยังคงไวต่อ cefotaxime[29,30]

ตารางที่ 2 การรักษา spontaneous bacterial peritonitis[31]

Study Design *p*	Method of Randomization and Analysis	N	Results	*p*	Mortality	*p*
Cefotaxime vs. ampicillin/tobramycin -for severe infections[20]	Random number table	73	Cure of infection 85% vs. 56% Superinfection 0% vs.16%	<.02 NS	Infection-related mortality 19% vs. 31% hospitalization mortality 27% vs. 39%	NS NS
Cefotaxime 5 days vs 10 days for SBP[28]	Sealed opaque envelope Intention to treat	100	Cure 93% vs. 91% Recurrence1 2% vs.13%	NS NS	Infection-related mortality 0% vs. 4% Hospitalization mortality 33% vs.43%	NS NS
Oral ofloxacin vs. cefotaxime for SBP[32]	Sealed envelope	123	Resolution 84% vs. 85%	NS	Hospitalization mortality 19% vs. 19%	NS
Cefotaxime with or without albumin for SBP[24]	Sealed envelope Intention to treat	126	Resolution 98% vs. 94% Renal failure 10% vs. 33%	NS .002	Hospitalization mortality 10% vs. 29%	NS

ควรหลีกเลี่ยงยากลุ่ม aminoglycoside เนื่องจากผู้ป่วยตับแข็งมีความเสี่ยงสูงที่จะเกิด nephrotoxicity[33] และมีการศึกษาในลักษณะ case-control แสดงให้เห็นว่า aminoglycoside เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญต่อการเกิด renal dysfunction ในผู้ป่วยตับแข็ง โดยไม่ขึ้นกับความรุนแรงของโรคตับหรือภาวะ SBP[34]

การให้ยาปฏิชีวนะชนิดรับประทานสามารถให้ได้เช่นกันในกรณีที่ผู้ป่วยนั้นไม่มีอาการแทรกซ้อนใดๆ อาการไม่รุนแรง และสามารถรับประทานได้ (uncomplicated SBP) คือไม่มีอาการคลื่นไส้อาเจียน ไม่มีเลือดออกจากทางเดินอาหาร ไม่มีภาวะช็อก ไม่มี hepatic encephalopathy ตั้งแต่ grade II ขึ้นไป และ serum creatinine ไม่มากกว่า 3 มก./ดล. โดยยาปฏิชีวนะที่มีการศึกษาในลักษณะ randomized controlled trial ว่ามีประสิทธิภาพเท่ากับการให้ cefotaxime ทางหลอดเลือดดำในผู้ป่วยลักษณะดังกล่าวคือ ofloxacin ขนาด 400 มก. วันละ 2 ครั้ง เป็นเวลา 8 วัน[32] นอกจากนี้ยังมีการศึกษาการให้ ciprofloxacin ทางหลอดเลือดดำ 200 มก. ทุก 12 ชั่วโมง เป็นเวลา 2 วัน แล้วตามด้วย ciprofloxacin ชนิดรับประทาน 500 มก. ทุก 12 ชั่วโมงอีก 5 วัน ซึ่งได้ผลดี[35] และการให้ ciprofloxacin ชนิดรับประทานก็พบว่าได้ผลดีเท่ากับการให้ cefotaxime ทางหลอดเลือดดำเช่นกัน[36] อย่างไรก็ตามไม่แนะนำให้ใช้ยากลุ่ม quinolone เป็นยาชนิดแรกเนื่องจากอาจพบปัญหาการดื้อยา ในผู้ป่วยที่เคยได้ยากลุ่ม quinolone เพื่อป้องกัน SBP มาก่อน

ผู้ป่วยที่เคยได้ norfloxacin prophylaxis มาก่อน เมื่อเป็น SBP มีโอกาสติดเชื้อแบคทีเรียแกรมบวกเพิ่มขึ้น และมีโอกาสติดเชื้อ MRSA (Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*) ซึ่งกรณีที่ผู้ป่วยไม่ดีขึ้นอาจต้องพิจารณาให้ vancomycin ร่วมด้วย ระยะเวลาในการให้ยาปฏิชีวนะควรให้อย่างน้อย 5 วัน จาก prospective trial ที่ได้มีการติดตาม ascitic fluid PMN พบว่าค่ามัธยฐาน (median) ของระยะเวลาที่ PMN < 250 cell/mm^3 คือ 8 วัน[37] และเมื่อผู้ป่วยอาการดีขึ้นชัดเจนแล้ว หลังจากให้ยาปฏิชีวนะทางหลอดเลือดดำเป็นเวลา 2 วัน สามารถเปลี่ยนเป็นชนิดรับประทานได้[38]

ผู้ป่วยที่มีลักษณะทางคลินิกชัดเจนว่าเป็น SBP โดยไม่สงสัย secondary bacterial peritonitis ทั้งจากอาการ อาการแสดง และผลการตรวจ ascitic fluid ส่วนใหญ่จะมีอาการดีขึ้นอย่างเห็นได้ชัดหลังได้รับยาปฏิชีวนะ การเจาะตรวจ ascitic fluid

ซ้ำเพื่อติดตามผลการรักษาอาจทำได้ และจะพบว่ามี PMN ลดลง และเพาะเชื้อไม่ขึ้น แต่โดยทั่วไปแล้วไม่มีความจำเป็น ยกเว้นกรณีที่อาการไม่ดีขึ้น หรือยังมีความสงสัย secondary bacterial peritonitis อยู่ การเจาะตรวจ ascitic fluid จึงจะมีประโยชน์ดังที่ได้กล่าวแล้วข้างต้น[31]

ผู้ป่วยตับแข็งที่มีอาการและอาการแสดงของการติดเชื้อหรือสงสัยว่าจะเป็น SBP แม้ว่า ascitic fluid PMN จะน้อยกว่า 250 cell/mm^3 ก็ตาม ควรได้รับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะไปก่อน จนกว่าจะทราบผลเพาะเชื้อ ผู้ป่วยตับอักเสบจากแอลกอฮอล์ เป็นตัวอย่างที่ดีซึ่งมักจะมาด้วยอาการไข้ ปวดท้อง leukocytosis คล้ายกับผู้ป่วยที่มีภาวะติดเชื้อ หรือเป็น SBP ผู้ป่วยกลุ่มนี้ควรได้รับ empiric antibiotic ไปก่อนจนกว่าจะทราบผลเพาะเชื้อ แม้ว่า ascitic fluid PMN จะน้อยกว่า 250 cell/mm^3 ก็ตาม[31]

1.2 การรักษาอื่นนอกเหนือจากการให้ยาปฏิชีวนะ

นอกเหนือจากการให้ยาปฏิชีวนะแล้ว การให้ albumin ทางหลอดเลือดดำร่วมด้วยสามารถลดอัตราการตายได้ โดยมี randomized controlled trial เปรียบเทียบระหว่างผู้ป่วย SBP ที่ได้ cefotaxime อย่างเดียวกับผู้ป่วย SBP ที่ได้ cefotaxime ร่วมกับ albumin infusion 1.5 ก./กก. ของน้ำหนักตัว ภายใน 6 ชั่วโมงในวันแรก และ 1 ก./กก. ของน้ำหนักตัวในวันที่สาม พบว่าอัตราการตายในโรงพยาบาล (in-hospital mortality) ของผู้ป่วยที่ได้ cefotaxime ร่วมกับ albumin ลดลงเหลือร้อยละ 10 เมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่ได้ cefotaxime เพียงอย่างเดียวซึ่งมีอัตราการตายร้อยละ 29 และอัตราการตายที่ 3 เดือนลดลงเช่นกัน (ร้อยละ 22 เทียบกับ ร้อยละ 24)[24] ผู้ป่วยที่จะได้รับประโยชน์สูงสุดจากการได้ albumin คือผู้ป่วยที่มี baseline renal function ผิดปกติอยู่แล้ว (BUN > 30 มก./ดล. และ/หรือ Cr > 1.0 มก./ดล.) ซึ่งมีความเสี่ยงสูงต่อการเกิด hepatorenal syndrome และมีอัตราการตายสูง ส่วนผู้ป่วยที่มี baseline renal function ปกติ, bilirubin < 4 มก./ดล., PT activity > ร้อยละ 60 ของ control อาจได้ประโยชน์น้อย เนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มนี้มีอัตราการตายน้อยกว่าคือเพียงร้อยละ 4 หากไม่ได้ albumin และกลุ่มที่ได้ albumin มีอัตราการตายร้อยละ 0[24]

เนื่องจาก albumin มีราคาแพง จึงมีการศึกษาเปรียบเทียบระหว่างการให้ albumin กับการให้ volume expander ชนิดอื่นคือ hydroxyethyl starch (HES) 200/0.5 ในผู้ป่วย SBP พบว่า albumin สามารถช่วยให้ hemodynamic ดีขึ้นซึ่งวัดได้จากการที่ arterial pressure สูงขึ้นและ plasma renin activity ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ โดยพบว่าเกิด central blood volume expansion และ systemic vascular resistance สูงขึ้น นอกจากนี้ albumin ยังมีผลทำให้ endothelial function ดีขึ้นด้วย โดยพบว่าระดับ von Willebrand related antigen factor (vWF-Ag) ในเลือด ซึ่งเป็นสารที่ endothelium สร้างและหลั่งออกมานั้นลดลง ในทางตรงข้ามไม่พบการเปลี่ยน แปลงเหล่านี้ในกลุ่มที่ได้ HES[39] ดังนั้น จึงยังไม่แนะนำให้ใช้ volume expander ชนิดอื่นแทน albumin จนกว่าจะมีข้อมูลเพิ่มขึ้น

2. Ascitic fluid infection อื่นๆ

กรณีของ monomicrobial non-neutrocytic bacterascites (MNB) ซึ่งได้กล่าวแล้วว่าส่วนใหญ่จะหายได้เอง หากไม่มีอาการหรืออาการแสดงที่สงสัยการติดเชื้อ สามารถรอดูอาการและเจาะตรวจ ascitic fluid ซ้ำ ซึ่งหากยังคงเพาะเชื้อขึ้นหรือมีอาการที่สงสัยว่าจะติดเชื้อ ก็ควรให้ยาปฏิชีวนะ[1]

การรักษาภาวะ polymicrobial bacterascites ซึ่งเกิดจาก traumatic paracentesis นั้นอาจไม่ต้องให้ยาปฏิชีวนะก็ได้ เพราะส่วนใหญ่ไม่มีอาการตามมา สามารถรอติดตามอาการและเจาะตรวจ ascitic fluid ซ้ำ แต่แพทย์ผู้รักษาเมื่อพบภาวะนี้มักจะตัดสินใจให้ยาปฏิชีวนะไปเลย ซึ่งหากมีการให้ยาปฏิชีวนะจะต้องครอบคลุมเชื้อ anaerobe ด้วย[1]

การป้องกัน

ดังได้กล่าวแล้วว่า เชื่อว่า SBP เกิดจาก bacterial translocation ลำไส้เป็นแหล่งสำคัญของเชื้อแบคทีเรียที่ทำให้เกิด SBP และการติดเชื้อแบคทีเรียแกรมลบอื่นๆ ในผู้ป่วยตับแข็ง ดังนั้น การป้องกันจึงต้องเลือกใช้ยาปฏิชีวนะชนิดรับประทานที่ไม่ถูกดูดซึมหรือถูกดูดซึมได้น้อย ซึ่งสามารถกำจัดหรือลดปริมาณแบคทีเรียแกรมลบในลำไส้ โดยไม่มีผลต่อแบคทีเรียแกรมบวกหรือ anaerobe การ

ให้ยาลักษณะนี้เรียกว่า selective intestinal decontamination[38] ยาที่มีคุณสมบัติดังกล่าวได้แก่ norfloxacin[40]

ปัญหาที่สำคัญของการให้ยาเพื่อ prophylaxis คือการเกิดเชื้อที่ดื้อต่อ quinolone จึงควรให้เฉพาะในรายที่มีความเสี่ยงสูงมากต่อการเกิด SBP และการติดเชื้อแบคทีเรียแกรมลบ ซึ่งได้แก่ผู้ป่วยที่เคยเป็น SBP และผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาในโรงพยาบาลด้วยเรื่องเลือดออกจากทางเดินอาหาร

1. ผู้ป่วยที่เคยเป็น SBP

ผู้ป่วยที่หายจากการเป็น SBP แล้วจะมีโอกาสเป็นซ้ำอีกร้อยละ 69 ใน 1 ปี[41] การให้ norfloxacin ขนาด 400 มก. วันละครั้งทำให้โอกาสเกิด SBP ซ้ำใน 1 ปี ลดลงเมื่อเทียบกับยาหลอก (ร้อยละ 20 เทียบกับ ร้อยละ 68)[40] แต่ในการศึกษานี้ให้ยาเพียง 6 เดือนเท่านั้นจึงไม่พบว่ามีผลต่อ survival หรือไม่ เนื่องจากผู้ป่วยที่เป็น SBP แล้วมี median survival เพียงประมาณ 9 เดือน[41] แนะนำให้เริ่มยาเพื่อป้องกันการเป็นซ้ำตั้งแต่เมื่อให้ยาปฏิชีวนะสำหรับรักษา SBP ครบ และให้ต่อเนื่องไปจนกว่าผู้ป่วยจะไม่มี ascites (เช่น กรณีของ ตับอักเสบจากแอลกอฮอล์) หรือตายหรือได้รับการผ่าตัดเปลี่ยนตับ[42]

นอกจากนี้การให้ trimethoprim/sulfamethoxazole ชนิด double-strength รับประทานวันละ 1 เม็ด 5 วันต่อสัปดาห์สามารถป้องกัน SBP ได้เช่นกัน แต่การศึกษานี้ได้รวมเอาผู้ป่วยที่ไม่เคยเป็น SBP เข้ามาด้วย[43] ส่วนการให้ intermittent ciprofloxacin พบเชื้อที่ดื้อยา quinolone สูงขึ้นในอุจจาระ[44] จึงไม่แนะนำให้ใช้

2. ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาในโรงพยาบาลด้วยเรื่องเลือดออกจากทางเดินอาหาร

ผู้ป่วยกลุ่มนี้มีความเสี่ยงที่จะเกิดการติดเชื้อแบคทีเรียได้สูงถึงร้อยละ 44 สูงกว่าผู้ป่วยตับแข็งส่วนใหญ่ที่ได้รับการรักษาในโรงพยาบาลซึ่งมีอุบัติการณ์การติดเชื้อร้อยละ 32-34 และการติดเชื้อจะเพิ่มโอกาสเกิดเลือดออกซ้ำและมีอัตราตายสูงขึ้น จึงควรให้ยาปฏิชีวนะเพื่อป้องกันการติดเชื้อในผู้ป่วยกลุ่มนี้[45]

มี 5 randomized trial ที่ได้ศึกษาถึงการให้ยาปฏิชีวนะในผู้ป่วยกลุ่มนี้ โดยยาปฏิชีวนะที่ใช้ได้แก่ norfloxacin, intravenous ofloxacin, intravenous amoxicillin/clavulanic acid, oral ofloxacin, oral ciprofloxacin[46-50] ระยะเวลาในการให้นานตั้งแต่ 7-10 วัน หรือหยุดให้ 2-3 วันหลังจากไม่มีเลือดออกจากทางเดินอาหารแล้ว[45] meta-analysis ของทั้ง 5 trial นี้พบว่าการให้ antibiotic prophylaxis ไม่เพียงแต่ลดอุบัติการณ์ของการเกิดการติดเชื้อรวมทั้ง SBP ได้อย่างมีนัยสำคัญแล้ว (ร้อยละ 14 ในกลุ่มที่ได้ยาเทียบกับร้อยละ 45 ในกลุ่มควบคุม) ยังลดอัตราตายอย่างมีนัยสำคัญอีกด้วย (ร้อยละ 15 เทียบกับร้อยละ 24)[51]

แนะนำให้ norfloxacin ขนาด 400 มก. วันละ 2 ครั้ง เป็นเวลา 7 วัน หรืออาจใช้ยา trimethoprim/ sulfamethoxazole แทน[31] ระยะเวลาที่ให้อาจน้อยกว่านี้ได้ หากไม่มีภาวะเลือดออกจากทางเดินอาหารแล้วและผู้ป่วยสมควรออกจากโรงพยาบาลได้[38] ในกรณีที่ผู้ป่วยยังคงมีเลือดออกจากทางเดินอาหารอยู่ และไม่สามารถให้ยารับประทาน แนะนำให้ยากลุ่ม quinolone เข้าทางหลอดเลือดดำแทน ซึ่งได้แก่ intravenous ofloxacin[48] หรือ ciprofloxacin[38]

3. ผู้ป่วยที่ไม่เคยเป็น SBP มาก่อน และไม่มีเลือดออกจากทางเดินอาหาร

ผู้ป่วยที่มี low-protein ascites (ascitic fluid protein ≤ 1 ก./ดล.) มีโอกาสเกิด SBP ได้ร้อยละ 20 ใน 1 ปี ในขณะที่ผู้ป่วยที่มี ascitic fluid protein > 1 ก./ดล. ไม่เกิด SBP หลังจากติดตามไปเป็นระยะเวลา 2 ปี[52] มีการศึกษาแบบ placebo-controlled, double-blind trial พบว่าการให้ norfloxacin รับประทานเพื่อเป็น primary prophylaxis ในผู้ป่วยที่มี low-protein ascites ทำให้อุบัติการณ์ของ SBP และ/หรือ spontaneous bacteremia ลดลง (ร้อยละ 2 เทียบกับ ร้อยละ17) แต่กลับไม่มีความแตกต่างระหว่าง norfloxacin กับยาหลอก เมื่อพิจารณาเฉพาะการติดเชื้อที่เกิดจากแบคทีเรียแกรมลบ หรือพิจารณาเฉพาะกรณีของ SBP อย่างเดียว[53] มีการศึกษา randomized trial เปรียบเทียบระหว่างการให้ continuous norfloxacin กับการให้ norfloxacin เฉพาะขณะที่ผู้ป่วยนอนโรงพยาบาล พบว่าโอกาสเกิด SBP ที่ 18 เดือน ในกลุ่มที่ได้ continuous norfloxacin ต่ำกว่าอย่างมีนัยสำคัญ แต่ไม่มีความแตกต่างในแง่ของอุบัติการณ์การติดเชื้อทั้งหมดหรืออัตราการตาย[54] ดังนั้นจึงไม่แนะนำให้ primary prophylaxis ในผู้ป่วยที่มีเฉพาะ low-protein ascites ที่ไม่

ได้นอนโรงพยาบาล เพราะข้อมูลสนับสนุนไม่เพียงพอ และยังเพิ่มโอกาสเกิดเชื้อดื้อยาอีกด้วย[38] แต่สามารถพิจารณาให้ prophylaxis ในกรณีผู้ป่วยมี low-protein ascites หรือ bilirubin > 2.5 มก/ดล ขณะได้รับการักษาในโรงพยาบาล ซึ่งน่าจะเหมาะสม และควรหยุดให้เมื่อผู้ป่วยออกจากโรงพยาบาล[31, 54]

นอกจากนี้ยังมีการรักษาอื่นๆ นอกเหนือจากยาปฏิชีวนะ เพื่อป้องกันการเกิด SBP ทั้งนี้เพื่อจำกัดการใช้ยาปฏิชีวนะ และเพื่อลดการเกิดเชื้อดื้อยา ได้แก่การใช้ prokinetic เช่น propranolol, cisapride ที่มีข้อมูลว่าลด transit time และลด intestinal bacterial overgrowth ในสัตว์ แต่มีการศึกษาที่เป็น clinical trial น้อย สำหรับ propanolol มีการศึกษาไม่นานมานี้ในผู้ป่วยตับแข็งเพื่อป้องกันการเกิด SBP พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับ propranolol เกิด SBP น้อยกว่าผู้ที่ไม่ได้รับ propranolol แต่ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ[55] ส่วน cisapride มีการศึกษาที่เป็น prospective, randomized controlled trial ในผู้ป่วยตับแข็งที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิด SBP ทั้งที่เคยเป็น SBP มาก่อน และ ผู้ป่วยที่มี low-protein ascites โดยเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ได้ norfloxacin 400 มก. ต่อวัน เพียงอย่างเดียว กับ กลุ่มที่ได้ norfloxacin 400 มก. ต่อวัน ร่วมกับ cisapride 20 มก. วันละ 2 ครั้ง พบว่า โอกาสเกิด SBP ที่ 12 เดือน เท่ากับร้อยละ 56.8 และ ร้อยละ 21.7 ตามลำดับ โอกาสเสียชีวิตที่ 18 เดือน เท่ากับร้อยละ 20.6 และร้อยละ 6.2 ตามลำดับ[56]

การให้ probiotic ได้แก่ Lactobacillus มีการศึกษาในสัตว์ทดลอง ซึ่งยังให้ผลขัดแย้งกันอยู่ การศึกษาในผู้ป่วยที่ได้รับการเปลี่ยนตับพบว่า Lactobacillus ช่วยลดการติดเชื้อหลังผ่าตัดเมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่ได้ selective intestinal decontamination เพียงอย่างเดียว[57] นอกจากนี้ยังมีการศึกษาการใช้ bile acid แต่ยังเป็นเพียงการศึกษาในสัตว์เท่านั้น[58]

สรุป

การติดเชื้อใน ascitic fluid และ peritonitis ในผู้ป่วยตับแข็งนั้นพบได้บ่อย สามารถแบ่งได้หลายประเภท การวินิจฉัยจะต้องอาศัยการเจาะตรวจ ascitic fluid ที่สำคัญคือจะต้องแยกระหว่าง SBP กับ secondary peritonitis ซึ่งอย่างหลังนี้จำเป็นต้องได้รับการรักษาทางศัลยกรรม ภาวะ SBP มีอัตราตายสูง การให้การรักษาด้วยยาปฏิชีวนะที่เหมาะสม อย่างรวดเร็ว ช่วยลดอัตราตายลงเมื่อเทียบกับในอดีต นอกจากนี้การให้ albumin ยังช่วยลดอัตราตายในผู้ป่วย SBP ได้ โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีการทำงานของไตบกพร่องอยู่ก่อนแล้ว การให้ยาปฏิชีวนะเพื่อป้องกัน SBP ควรให้ในผู้ป่วยที่เคยเป็น SBP (ให้ระยะยาว) และผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาในโรงพยาบาลเนื่องจากเลือดออกจากทางเดินอาหาร (ให้ระยะสั้นขณะอยู่โรงพยาบาล) ส่วนการให้การรักษาอย่างอื่นยังคงต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Runyon BA. Ascites and spontaneous bacterial peritonitis. In: Sleisenger MH, Fordtran JS, eds. Gastrointestinal and Liver Disease.7th edition. Philadelphia. Saunder 2002:1517-42.
2. Guarner C, Soriano G. Spontaneous bacterial peritonitis. Seminar in liver disease 1997;117:203-18.
3. Hoefs JC, Canawatti HN, Sapico FL, Hopkins RR, Weiner J, Montgomerie JZ. Spontaneous bacterial peritonitis. Hepatology 1982;2.399-407.
4. Pinzello G, Simonetti RG, Craxi A, Di Piazza S, Spano C, Pagliaro L. Spontaneous bacterial peritonitis: a prospective investigation in predominantly nonalcoholic patients. Hepatology 1983;3:545-9.
5. Fernandez J, Navasa M, Gomez J, Colmenero J, Vila J, Arroyo V, et al. Bacterial infections in cirrhosis: epidemiological changes with invasive procedures and norfloxacin prophylaxis. Hepatology 2002;35:140-8
6. Runyon BA, Squier S, Borzio M. Translocation of gut bacteria in rats with cirrhosis to mesenteric lymph node partially explain the pathogenesis of spontaneous bacterial peritonitis. J Hepatol 1994;21:792-6.
7. Llovet JM, Bartoli R, Planas R, Cabre E, Jimenez M, Urban A, et al. Bacterial translocation in cirrhotic rats. Its role in the development of spontaneous bacterial

peritonitis. Gut 1994;35:1648-52.

8. Garcia-Tsao G, Lee F-Y, Barden GE, Cartun R, West AB. Bacterial translocation to mesenteric lymph node is increased in cirrhotic rats with ascites. Gastroenterology 1995;108:1835-41.
9. Morencos FC, de las Heras Castano G, Martin Ramos L, Lopez Arias MJ, Ledesma F, Pons Romero F. Small bowel bacterial overgrowth in patients with alcoholic cirrhosis. Dig Dis Sci 1995;40:1252-6.
10. Runyon BA. Low-protein-concentration ascitic fluid is predisposed to spontaneous bacterial peritonitis. Gastroenterology 1986;91:1343-6.
11. Runyon BA. Patients with deficient ascitic fluid opsonic activity are predisposed to spontaneous bacterial peritonitis. Hepatology 1988;8:632-5.
12. Runyon BA, Canawati HN, Akriviadis EA. Optimization of ascitic fluid culture technique. Gastroenterology 1988;95:1351-5.
13. Runyon BA, Antillon MR, Akriviadis EA, McHutchison JG. Bedside inoculation of blood culture bottles is superior to delayed inoculation in the detection of spontaneous bacterial peritonitis. J Clin Microbiol 1990;28:2811-2.
14. Runyon BA, Hoefs JC. Culture-negative neutrocytic ascites: a variant of spontaneous bacterial peritonitis. Hepatology 1984;4:1209-11.
15. McHutchison JG, Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis. In: Surawicz CM, Owen RL, eds. Gastrointestinal and Hepatic Infections. Philadelphia: Saunders 1994:455-75.
16. Runyon BA. Monomicrobial nonneutrocytic bacterascites: a variant of spontaneous bacterial peritonitis. Hepatology 1990;12:710-5.
17. Runyon BA, Hoefs JC, Canawati HN. Polymicrobial bacterascites. A unique entity in the spectrum of infected ascetic fluid. Arch Intern Med 1986;146:2173-5.
18. Akriviadis EA, Runyon BA. The value of an algorithm in differentiating spontaneous from secondary bacterial peritonitis. Gastroenterology 1990;98:127-33.
19. Wu SS, Lin OS, Chen Y-Y, Hwang KL, Soon MS, Keeffe EB. Ascitic fluid carcinoembryonic antigen and alkaline phosphatase levels for the differentiation of primary from secondary bacterial peritonitis with intestinal perforation. J Hepatol 2001;34:215-21.
20. Felisart J, Rimola A, Arroyo V, Perez-Ayuso RM, Quintero E, Gines P, Rodes J. Randomized comparative study of efficacy and nephrotoxicity of ampicillin plus

tobramycin versus cefotaxime in cirrhotics with severe infections. Hepatology 1985;5:457-62.

21. Runyon BA, McHutchison JG, Antillon MR, Akriviadis EA, Montano AA. Short-course versus long-course antibiotic treatment of spontaneous bacterial peritonitis. Gastroenterology 1991;100:1737-42.
22. Gomez-Jimenez J, Ribera E, Gasser I, Artaza MA, Del Valle O, Pahissa A, et al. Randomized trial comparing ceftriaxone with cefonicid for spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients. Antimicrob Agents Chemother 1993;37:1587-92.
23. Rimola A, Salmeron JM, Clemente G, Rodrigo L, Obrador A, Miranda ML, et al. Two different dosages of cefotaxime in the treatment of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: results of a prospective, randomized, multicenter study. Hepatology 1995;21:674-9.
24. Sort P, Navasa M, Arroyo V, Aldeguer X, Planas R, Ruiz-del-Arbol L, et al. Effect of intravenous albumin on renal impairment and mortality in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis. N Engl J Med 1999;341:403-9.
25. Mercader J, Gomez J, Ruiz J, Garre Mc, Valdes M. Use of ceftriaxone in the treatment of bacterial infections in cirrhotic patients. Chemotherapy 1989;35:23-6.
26. Mesquita MA, Balbino EPS, Abuquerque RS, Carmona CA, Okubo BT, Lorena SLS, et al. Ceftriaxone in the treatment of spontaneous bacterial peritonitis: ascitic fluid polymorphonuclear count response and short-term prognosis. Hepato-Gastroenterology 1997;44:1276-80.
27. Ricart E, Soriano G, Novella M, Ortiz J, Sabat M, Kolle L, et al. Amoxicillin-clavulanic acid versus cefotaxime in the therapy of bacterial infections in cirrhotic patients. J Hepatol 2000;32:596-602.
28. Runyon BA, McHutchison JG, Antillon MR, Akriviadis EA, Montano A. Short-course vs long course antibiotic treatment of spontaneous bacterial peritonitis: a randomized controlled trial of 100 patients. Gastroenterology 1991;100:1737-42.
29. Ortiz J, Vila MC, Soriano G, Minana J, Gana J, Mirelis B, et al. Infections caused by Escherichia coli resistant to norfloxacin in hospitalized cirrhotic patients. Hepatology 1999;29:1064-9.

30. Llovet JM, Rodriguez-Iglesias P, Moitinho E, Planas R, Bataller R, Navasa M, et al. Spontaneous bacterial peritonitis in patients with cirrhosis undergoing selective intestinal decontamination. A retrospective study of 229 spontaneous bacterial peritonitis episodes. J Hepatol 1997;26:88-95.

31. Runyon BA. AASLD practice guideline: Management of adult patients with ascites due to cirrhosis. Hepatology 2004;39:841-56.

32. Navasa M, Follo A, Llovet JM, Clemente G, Vargas V, Rimola A, Marco F, et al. Randomized, comparative study of oral ofloxacin versus intravenous cefotaxime in spontaneous bacterial peritonitis. Gastroenterology 1996;111:1011-7.

33. Garcia-Tsao G. Further evidence against the use of aminoglycosides in cirrhotic patients. Gastroenterology 1998;114:612-3.

34. Hampel H, Bynum GD, Zamora E, El-Serag HB. Risk factors for the development of renal dysfunction in hospitalized patients with cirrhosis. Am J Gastroenterol 2001;96:2206-10.

35. Terg R, Cobas S, Fassio E, Landeira G, Rios B, Vasen W, et al. Oral ciprofloxacin after a short course of intravenous ciprofloxacin in the treatment of spontaneous bacterial peritonitis: results of a multicenter, randomized study. J Hepatol 2000; 33:564-9.

36. Tuncer I, Topcu N, Durmus A, Turkdogan MK. Oral ciprofloxacin versus intravenous cefotaxime and ceftriaxone in the treatment of spontaneous bacterial peritonitis. Hepatogastroenterology 2003;50:1426-30.

37. Garcia-Tsao G. Treatment of spontaneous bacterial peritonitis. In: Arroyo V, Bosch J, Bruix J, Gines P, Navasa M, Rodes J, editors. Therapy in Hepatology. Barcelona, Spain: Ars Medica 2001:59-64.

38. Garcia-Tsao G. Bacterial infections in cirrhosis: treatment and prophylaxis. J Hepatol 2005;42:S85-S92.

39. Fernandez J, Monteagudo J, Bargallo X, Jimenez W, Bosch J, Arroyo V, et al. A randomized unblended pilot study comparing albumin versus hydroxyethyl starch in spontaneous bacterial peritonitis. Hepatology 2005;42:627-34.

40. Gines P, Rimola A, Planas R, Vargas V, Marco F, Almela M. Norfloxacin prevents spontaneous bacterial peritonitis recurrence in cirrhosis: results of a double-blind, placebo-controlled trial. Hepatology 1990;12:716-24.

41. Tito L, Rimola A, Gines P, Llach J, Arroyo V, Rodes J. Recurrence of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: frequency and predictive factors. Hepatology 1988;8:27-31.

42. Rimola A, Garcia-Tsao G, Navasa M, Piddock LJV, Planas R, Bernard B, et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. J Hepatol 2000;32:142-53.

43. Singh N, Gayowski T, Yu VL, Wagener MM. Trimethoprim-sulfamethoxazole for the prevention of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: a randomized trial. Ann Intern Med 1995;122:595-8.

44. Terg R, Llano K, Cobas SM, Brotto C, Barrios A, Levi D, et al. Effects of oral ciprofloxacin on aerobic Gram-negative fecal flora in patients with cirrhosis. Results of short- and long-term administration with daily and weekly dosages. J Hepatol 1998;29:437-42.

45. Garcia-Tsao G. Treatment of acute variceal bleeding: general management and prevention of infections. In: Groszmann RJ, Bosch J, editors. Portal Hypertension in the 21st Century. Dordecht: Kluwer Academic 2004:233-40.

46. Rimola A, Bory F, Teres J, Perez-Ayuso RM, Arroyo V, Rodes J. Oral, nonabsorbable antibiotics prevent infection in cirrhotics with gastrointestinal hemorrhage. Hepatology 1985;5:463-7.

47. Soriano G, Guarner C, Tomas A, Villanueva C, Torras X, Gonzalez D, et al. Norfloxacin prevents bacterial infection in cirrhotics with gastrointestinal hemorrhage. Gastroenterology 1992;103:1267-72.

48. Blaise M, Pateron D, Trinchet JC, Levacher S, Beaugrand M, Pourriat JL. Systemic antibiotic therapy prevents bacterial infection in cirrhotic patients with gastrointestinal hemorrhage. Hepatology 1994;20:34-8.

49. Pauwels A, Mostefa-Kara N, Debenes B, Degoutte E, Levy VG. Systemic antibiotic prophylaxis after gastrointestinal hemorrhage in cirrhotic patients with a high risk of infection. Hepatology 1996;24:802-6.

50. Hsieh WJ, Lin HC, Hwang SJ, Hou MC, Lee FY, Chang FY, et al. The effect of ciprofloxacin in the prevention of bacterial infection in patients with cirrhosis after upper gastrointestinal bleeding. Am J Gastroenterol 1998;93:962-6.

51. Bernard B, Grange JD, Khac EN, Amiot X, Opolon P, Poynard T. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding:a meta-analysis. Hepatology 1999;29:1655-61.

52. Llach J, Rimola A, Navasa M, Gines P, Salmeron JM, Gines A'et al. Incidence and predictive factors of first episode of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis with ascites: relevance of ascitic fluid protein concentration. Hepatology 1992; 16:724-7.

53. Grange JD, Roulot D, Pelletier G, Pariente EA, Denis J, Ink O, et al. Norfloxacin primary prophylaxis of bacterial infections in cirrhotic patients with ascites-a double-blind randomized trial. J Hepatol 1998;29:430-6.

54. Novella M, Sola R, Soriano G, Andreu M, Gana J, Ortiz J, et al. Continuous versus inpatient prophylaxis of the first episode of spontaneous bacterial peritonitis with norfloxacin. Hepatology 1997;25:532-6.

55. Cholongitas E, Papatheodoridis GV, Manesis EK, Burroughs AK, Archimandritis AJ. Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients: Is prophylactic propanolol therapy beneficial? J Gastroenterol Hepatol 2006;21:581-7.

56. Sandhu BS, Gupta R, Sharma J, Singh J, Murthy NS, Sarin SK. Norfloxacin and cisapride combination decreases the incidence of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic ascites. J Gastroenterol Hepatol 2005;20:599-605.

57. Rayes N, Seehofer D, Hansen S, Boucsein K, Muller AR, Serke S, et al. Early enteral supply of lactobacillus and fiber versus selective bowel decontamination: a controlled trial in liver transplant recipients. Transplantation 2002;74:123-7.

58. Lorenzo-Zuniga V, Bartoli R, Planas R, Hofmann AF, Vinado B, Hagey LR, et al. Oral bile acids reduce bacterial overgrowth, bacterial translocation, and endotoxemia in cirrhotic rats. Hepatology 2003;37:551-7.

11 Hemoperitoneum

สมบัติ ตรีประเสริฐสุข

โดยทั่วไปมากกว่าร้อยละ 90 ของภาวะเลือดออกในช่องท้องมีสาเหตุมาจาก trauma และสาเหตุเกี่ยวข้องกับโรคทางสูตินรีเวชที่ไม่ได้เกิดจากโรคมะเร็ง อันได้แก่

- อุบัติเหตุ trauma เช่น ruptured spleen/liver
- มีการแตกของอวัยวะภายในช่องท้องโดยเฉพาะทางสูตินรีเวช เช่น ruptured vascular, ruptured ovarian cyst, ruptured ectopic pregnancy

สาเหตุอื่นๆ ได้แก่ [1]

- สาเหตุจากเนื้องอกหรือ neoplastic related
- สาเหตุจาก inflammatory เช่น วัณโรคในช่องท้อง
- สาเหตุจาก vascular disorder
- สาเหตุจากการแตกของอวัยวะภายในช่องท้องอื่นๆ เช่น ruptured intraabdominal viscus, ruptured pancreatic pseudocyst
- ความผิดปกติของการแข็งตัวของเลือด

ลักษณะอาการและอาการแสดง[1]

ประกอบไปด้วยลักษณะที่แตกต่างกันไปขึ้นกับสาเหตุและปริมาณเลือดที่ออก รวมทั้งลักษณะเดิมของผู้ป่วย โดยอาการทางคลินิกที่พบได้บ่อยจะมีดังนี้

- อาการปวดท้องแบบเฉียบพลัน ขนาดท้องโตแน่นขึ้นรวดเร็ว และมักไม่มี abdominal rigidity เพราะโดยทั่วไปเลือดจัดเป็น minor peritoneal irritation แต่มีผลให้เกิดอาการปวดท้องแบบเฉียบพลันนั้นอาจเป็นจากการมีปริมาณเลือดที่ไหลเข้าไปในช่องท้องจำนวนมากในเวลาอันรวดเร็ว
- มีการเปลี่ยนแปลงสัญญาณชีพ hypovolemic shock
- อาการเป็นลมหน้ามืด
- มีลักษณะเปลี่ยนสีของผิวหนังบริเวณรอบๆ สะดือ ที่เรียกว่า Cullen's sign อันเป็นผลจากมี subcutaneous hemorrhagic infiltration จะเห็นได้หลังเลือดออกหลายวัน
- ความเข้มข้นเลือดต่ำลง
- กรณีที่ผู้ป่วยมีภาวะตับแข็งและมีน้ำในช่องท้อง ลักษณะของน้ำในช่องท้องที่ตรวจพบเป็นสีเลือดหรือมีเม็ดเลือดแดงปนจำนวนมาก ซึ่งมีความหมายสำคัญ ดังนี้
  1. hemorrhagic ascites จะใช้เกณฑ์การพบเม็ดเลือดแดง > 50,000/μL ซึ่งเทียบได้กับปริมาณ hematocrit ที่ร้อยละ 0.5
  2. กรณีเลือดออกในช่องท้องรุนแรงและมีปริมาณมาก จะทำให้ ascites ที่ได้นำมาปั่นหาความเข้มข้นเลือดอาจสูงถึงร้อยละ 40 หรือมากกว่านี้ได้

ข้อสำคัญในการดูแลเบื้องต้นกรณีพบผู้ป่วย hemoperitoneum[1-5]

1. Fluid resuscitation ต้องทำด้วยความรวดเร็วและพอเพียง
2. Correct bleeding disorder ทั้งกรณีของ coagulogram และ bleeding time

3. แนะนำให้ตรวจเจาะน้ำในช่องท้องอีกด้านหนึ่งของช่องท้องในทันที เพื่อแยกโอกาสที่มีความผิดพลาดจากการเจาะครั้งแรกแล้วเจาะเข้าไปยัง dilated peritoneal vessel
4. ไม่ควรเจาะระบายน้ำในท้องออก โดยเฉพาะกรณี bloody ascites เพราะปริมาณน้ำมากจะช่วยเพิ่มความดันในช่องท้องซึ่งทำให้มี mechanical pressure เพื่อหยุดเลือดออกได้
5. Detection and localization source of bleeding เพื่อกำหนดวิธีการรักษาที่ต้นเหตุ ซึ่งในที่นี้จะแสดงถึงข้อมูลของวิธีการค้นหาสาเหตุที่สำคัญ ซึ่งขึ้นกับผู้ป่วยแต่ละรายดังสรุปแผนภูมิที่1

วิธีการตรวจหาสาเหตุโดยวิธีทางรังสีวิทยา

1. Helical CT scan with oral contrast and IV

ซึ่งเป็นเทคโนโลยีที่ช่วยให้ค้นหาสาเหตุได้ดี เพราะจะตรวจพบปริมาณ contrast material แม้ว่าจะมีปริมาณน้อยๆ ที่อยู่ในช่องท้อง และยังสามารถนำไปสู่วิธีการรักษา transcatheter embolization ได้อีกด้วย ส่วนการที่ต้องมี oral contrast ก็เพื่อให้มีความแตกต่างของส่วนลำไส้กับเลือดที่ต้องการตรวจหา นอกจากนี้ IV contrast ก็จะช่วยให้แยกเลือดที่ออกกับ soft tissue ที่อยู่ใกล้เคียงได้ดียิ่งขึ้น

ลักษณะภาวะของ CT ที่สนับสนุนว่ามี hemoperitoneum นั้นขึ้นกับ

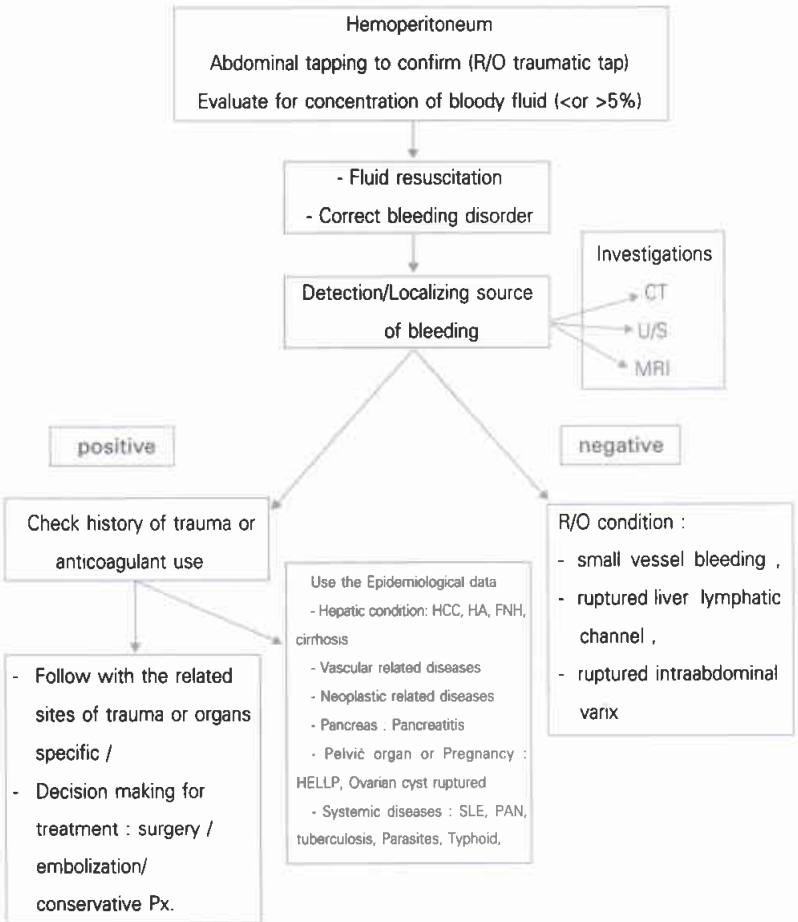
- ตำแหน่งที่เป็นต้นเหตุของภาวะเลือดออกในช่องท้อง
- อายุผู้ป่วย
- ความรุนแรง/ปริมาณของเลือดที่ออก

อย่างไรก็ตามสิ่งที่ควรให้ความสำคัญในการแปลผลจากภาพ CT scan มีดังนี้

ค่า attenuation ของ free fluid

ในช่องท้อง โดยทั่วไปช่วงที่มีเลือดออกมาอยู่ในช่องท้องใหม่ๆ ลักษณะความเข้มของเลือดที่ตรวจพบโดยภาพ CT นั้น (attenuation) จะยังคงใกล้เคียง

กับเลือดที่อยู่ในระบบไหลเวียนเลือด แต่เมื่อผ่านไปเป็นจำนวนชั่วโมง ค่า attenuation จะเพิ่มขึ้น เรียกว่า hyperacute phase (attenuation 20-90 HU) และลดลงเมื่อผ่านไปหลายวัน อันเป็นผลจาก clot lysis เกิดขึ้นอย่างไรก็ตาม hemoperitoneum ที่ตรวจพบใน 48 ชั่วโมง มักมีค่ามากกว่า 30 HU และจะดำเนินต่อไปตามเวลา จนมีค่าใกล้เคียงกับน้ำ (0-20 HU) หลัง 2-4 สัปดาห์[6]



แผนภูมิที่ 1 การดูแลเบื้องต้นกรณีพบผู้ป่วย hemoperitoneum

อย่างไรก็ตาม ลักษณะ fluid collection ในช่องท้องที่เกิดจากเลือดนั้น อาจมีลักษณะ homogenous หรือ heterogenous ก็ได้ขึ้นกับกระบวนการ clot resorption และสาเหตุเลือดออก ซึ่งอาจมีผลให้เลือดออกเป็นระยะๆ หรือออกเพียงครั้งเดียว เป็นต้น

ตำแหน่งของ localized clot ที่พบมักเกิดอยู่ใกล้ๆกับตำแหน่งที่เป็นสาเหตุ อย่างไรก็ตามจะมีเลือดที่ไหลไปตามแรงโน้มถ่วงและ free space ในช่องท้อง เช่น ที่ Morison's pouch ตามด้วย right paracolic gutter ถ้ายังมีเลือดออกมากขึ้นอีกจึงจะไหลไปถึงส่วน pelvis การตรวจ CT abdomen จึงควรทำให้ครอบคลุมถึงส่วน pelvis และใช้ IV contrast ด้วยเพื่อช่วยวินิจฉัยโรคให้ง่ายขึ้น เช่น การพบว่ามี IV contrast รั่วออกไปในช่องท้องในบริเวณที่สงสัยว่ามี acute hemoperitoneum จะเป็นตัวบ่งชี้ว่าเป็นจุดที่กำลังมีเลือดออกอยู่ (active bleeding)

2. อัลตราซาวนด์ (ultrasound: US)

เป็นการตรวจที่มีประโยชน์และสำคัญอย่างมากในการประเมินผู้ป่วยว่ามีสาเหตุเลือดออกมาจากสาเหตุทางสูตินรีเวชหรือไม่ เช่น ectopic pregnancy ซึ่งจะใช้วิธี transabdominal US ลักษณะเลือดที่ตรวจพบมักมีลักษณะเป็น hypoechoic fluid เทียบกับอวัยวะข้างเคียงที่อาจมี mixed echo ร่วมด้วย

3. MRI abdomen

ในทางปฏิบัติจัดเป็นวิธีที่ไม่สะดวกนักเพราะผู้ป่วยที่มี hemoperitoneum มักมีปัญหาสัญญาณชีพที่ไม่ทรงตัว ผู้ป่วยมักกระสับกระส่าย และขั้นตอนการตรวจใช้เวลานาน ส่วนผลของ MRI ที่พบจะช่วยแยกลักษณะ fluid ที่พบในช่องท้องว่าเป็นเลือดหรือเป็น ascites และมีลักษณะผลตรวจของ MRI พอสรุปได้ดังนี้

- Acute blood : จะมี low in signal intensity on T_2 - weighted
- Subacute blood : จะมี high in signal intensity on T_2 - weighted
- กรณีตรวจที่เวลานานกว่า 3 สัปดาห์ : จะมีลักษณะ "concentric ring sign" คือมีขอบ low intensity บางๆ รอบๆ bright inner sing ซึ่งขอบบางๆ นี้เป็นส่วน hemosiderin หรือ fibrosis

Hemoperitoneum ที่เกิดในผู้ป่วยตับแข็งที่มีน้ำในช่องท้องร่วมด้วย

จะพบภาวะดังกล่าวได้ประมาณร้อยละ 5 ของผู้ป่วยตับแข็ง และมักพบโดยบังเอิญ แต่เชื่อว่าเป็นสิ่งที่บ่งชี้ถึงภาวะตับแข็งที่แย่ลง เช่น มีความเสี่ยงต่อการเกิด hepatorenal syndrome และภาวะ hepatic encephalopathy และมีอัตราการตายที่สูง สาเหตุที่ก่อให้เกิดภาวะนี้หลักๆ มีดังนี้[1,6]

- การพบมะเร็งตับร่วมกับการแตกของก้อนมะเร็ง
- การแตกของเส้นเลือด varices (ruptured ectopic intra/retroperitoneal varices)

สาเหตุอื่นๆ เช่น trauma, ovarian cancer, hemorrhagic pancreatitis, tuberculous peritonitis, perforated viscus ซึ่งคล้ายกับกลุ่มผู้ป่วยทั่วไป อย่างไรก็ตาม 1 ใน 3 ของผู้ป่วยกลุ่มนี้หาสาเหตุไม่พบ เชื่อว่าอาจมีเลือดออกจากเส้นเลือดเล็กๆ หรือรั่วจาก hepatic lymphatic

กลไกที่อาจเกี่ยวข้องกับภาวะ hemoperitoneum ในผู้ป่วยตับแข็งที่สงสัยสาเหตุจาก ruptured varix หรือ lymphatic channel มีดังนี้

1. **มีการขยายตัวของ** liver lymphatic channel ซึ่งเป็นแหล่งที่มีเม็ดเลือดแดงปริมาณมาก และพบเม็ดเลือดขาวชนิด mononuclear cell เด่น อย่างไรก็ตาม เลือดที่เจาะได้จากช่องท้องในกรณีนี้มักไม่รุนแรงหรือมีความเข้มข้นไม่เกินร้อยละ 5 และมักทรงตัวหรือลดลงหลังติดตามไปเป็นสัปดาห์หรือเป็นเดือน
2. **มีการฉีกขาดของเส้นเลือดทั้งจากอวัยวะและ varices ในช่องท้อง** ในกรณีเลือดออกจาก ruptured varices ที่อยู่ในช่องท้องนั้นพบไม่บ่อย เชื่อว่าเกิดจากการที่มี portal hypertension เป็นเวลานานจนทำให้มี collateral circulation ในช่องท้อง ก่อให้เกิด intraperitoneal bleeding ได้ นอกจากนี้ สาเหตุจากการที่เคยผ่าตัดในช่องท้อง หรือเคยมีการอักเสบในช่องท้องก็ทำให้เกิด mesenteric varices ได้และมีเลือดออกในช่องท้องได้ จากรายงานการศึกษาพบว่าร้อยละ 25 ของผู้ป่วยที่มี

เลือดออกในช่องท้องในผู้ป่วยตับแข็งจะมีสาเหตุจาก ruptured umbilical หรือ paraumbilical varices แต่ขนาดของปัญหาจริงๆ นั้นสรุปได้ยาก เนื่องจากการยืนยันวินิจฉัยทำได้ลำบาก เช่น การทำ angiography จะช่วยยืนยันตำแหน่งของเลือดออกได้เพียง 1 ใน 3 ของผู้ป่วยเท่านั้น

ข้อสำคัญในการดูแลรักษากรณีพบผู้ป่วย hemoperitoneum ที่เกิดในผู้ป่วยที่มีน้ำในช่องท้องร่วมด้วย[1-6]

โดยทั่วไปใช้หลักการคล้ายกับผู้ป่วยทั่วไปแต่มีสิ่งที่ควรดูแลเพิ่มเติมดังนี้

1. กรณีพบผู้ป่วยที่สงสัยว่ามี hemoperitoneum ให้ทำการเจาะน้ำในท้องมาตรวจว่ามี bloody ascites หรือไม่และนำไปปั่นหาความเข้มข้นเลือด ซึ่งมักจะสูงกว่าร้อยละ 5
2. ถ้าสงสัยว่าเป็นสาเหตุจาก ruptured intraabdominal varices และผู้ป่วยตับแข็งมักมีสภาพที่ไม่พร้อมต่อการผ่าตัด การเลือกวิธีลด portal hypertension เช่น การพิจารณาทำ TIPS (transjugular intrahepatic portosystemic shunt) ก็อาจได้ผลดี อย่างไรก็ตามอัตราการตายในผู้ป่วยกลุ่มนี้มักสูงกว่าร้อยละ 75 ซึ่งสาเหตุมักเป็นจากภาวะตับวาย
3. การรักษาจำเพาะด้วยวิธีอื่นๆ ขึ้นกับสาเหตุที่ตรวจพบ เช่น จาก ruptured hepatoma ซึ่งจะได้กล่าวต่อไป
4. ส่วนกรณีพบ bloody ascites ในผู้ป่วยตับแข็งที่เกิดจาก trauma (เช่น splenic ruptured จาก trauma พบร้อยละ 18) และจากหัตถการอื่นๆ ซึ่งพบได้ เช่น จากการเจาะน้ำในช่องท้อง (ร้อยละ 0.2), จากการทำ diagnostic laparoscopy (พบได้ร้อยละ 0.18), จากการทำ diagnostic laparoscopy ร่วมกับการเจาะตับ (พบได้ร้อยละ 0.6) ซึ่งทั้ง 2 กรณีมักเกี่ยวกับการ trauma ของ trocar กับเส้นเลือด varix ในผนังช่องท้อง, จากการเจาะตับ (พบได้ร้อยละ 0.21-0.35) โดยกรณีที่เกิดจนมีความเสี่ยงถึงเสียชีวิตจากการเจาะตับ พบได้ร้อยละ 0.11 และพบว่าอาจมีภาวะแทรกซ้อนดังกล่าวเพิ่มขึ้นในผู้ป่วยเอดส์, ผู้ป่วยสูงอายุที่มีโรคมะเร็งตับ จึงมีคำแนะนำให้ทำการเจาะตับโดยใช้เครื่องอัลตราซาวนด์เป็นตัวนำ

ทาง ส่วนการดูแลรักษาอาจจะทำ embolization หรือการผ่าตัดขึ้นกับผู้ป่วยแต่ละราย

สาเหตุและหลักการดูแลรักษาปัญหา hemoperitoneum ที่พบได้บ่อย (เฉพาะกรณีที่เกี่ยวข้องกับโรคทางเดินอาหารและตับ)

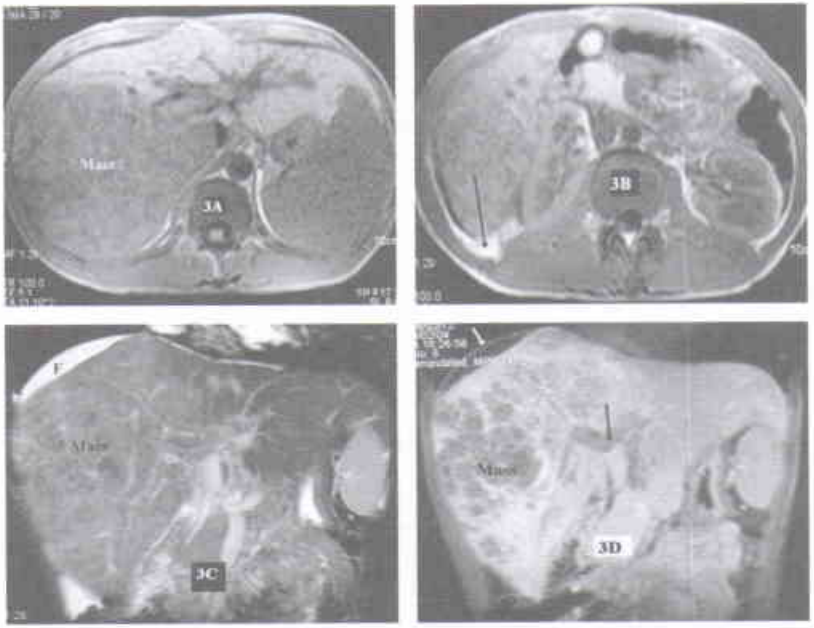
1. มะเร็งตับ : ruptured hepatocellular carcinoma (HCC)

พบได้ถึงร้อยละ 6.9-14 ในข้อมูลจากเอเชีย[6-16] และจะพบได้น้อยลงในยุโรปและอเมริกา ทั้งนี้ขึ้นกับระยะเวลาที่ผู้ป่วยมาพบแพทย์ว่าเร็วหรือช้า ขนาดของก้อนมะเร็ง ข้อมูล ruptured HCC ในประเทศไทย[16] พบว่ามีรายงานจากโรงพยาบาลจุฬา ในปี พ.ศ. 2540 จำนวน 32 ราย หรือร้อยละ 10 ของผู้ป่วยมะเร็งตับในช่วงเวลาที่รวบรวมข้อมูล และมีอัตราการอยู่รอดเฉลี่ย 2.7 เดือน (0-5.9 เดือน) โดยกลุ่มที่ได้รับการรักษาโดยการผ่าตัดจะมีอัตราการรอดยาวนานกว่ากลุ่มที่รับการรักษาด้วยวิธี supportive care (15.5 เดือนเทียบกับ 0.4 เดือน) ลักษณะอาการของผู้ป่วยจะไม่มีลักษณะที่จำเพาะ อาจมีอาการจุกแน่นลิ้นปี่ หรือเจ็บบริเวณชายโครงขวา เพราะมี acute distention ของ Glisson's capsule มีอาการของ hypotension แบบฉับพลัน (ร้อยละ 60-90), peritonitis (ร้อยละ 60-100)

สาเหตุที่อาจทำให้มี ruptured HCC ได้มีดังนี้[6-16]

1. Ruptured inferior phrenic vessel
2. ถ้าก้อนมะเร็งตับอยู่ติดขอบตับมาก ร่วมกับมี minor trauma
3. Hepatic vain ถูกมะเร็ง invade มากและอุดตัน
4. Tumor necrosis
5. Portal hypertension

โดยสรุปหากพบลักษณะต่อไปนี้จากการตรวจพบมะเร็งตับโดยวิธีเอกซเรย์ให้สงสัยไว้ก่อนว่าน่าจะมีภาวะแทรกซ้อนของการมีเลือดออกในก้อนร่วมด้วย ดังภาพที่ 1



ภาพที่ 1: Ruptured HCC into the peritoneal cavity and subcapsular region in a 56-year-old man with underlying chronic hepatitis B.

1A: Axial T1W MRI shows a large low signal intensity mass occupying the entire right lobe liver.

1B: Axial T1W MRI at the hepatic tip reveals a high signal intensity free fluid indicative of blood within the peritoneal cavity.

1C: Coronal T2W MRI shows subcapsular hematoma (F) compressing the adjacent tumor-filled right lobe liver.

1D: Axial T1W with IV Gadolinium MRI shows enhancing Glissoñs capsule overlying the subcapsular hematoma (white arrow). Note invasion of right and left portal veins by the tumor (black arrow)(REFERENCE 34).

1. Hyperechoic mass (ultrasound)
2. Hyperattenuating mass (CT ภายใน 24-72 ชั่วโมงแรก)
3. High signal intensity area in liver mass in T1 weight MRI

ส่วนวิธีการตรวจอื่นๆ เช่น angiography ไม่ได้ให้ข้อมูลเพิ่มไปกว่า imaging อื่นๆ แต่มีความไวสูง ข้อจำกัดสำคัญคือ angiography ไม่ใช่วิธีที่จะยืนยันผลว่ามี active bleeding จาก ruptured HCC เพราะจะตรวจพบว่ามีลักษณะ extravasation

ของ contrast media จากก้อนมะเร็งตับได้เพียงร้อยละ 13-23.5 หรือประมาณ 1 ใน 5 เท่านั้น

การรักษา กรณีนี้วิธีทางศัลยกรรมดูจะมีข้อจำกัดอยู่มาก เพราะเป็นภาวะฉุกเฉิน สภาพผู้ป่วยมีความเสี่ยงสูง ทำให้รายงานผลอัตราการตายสูงถึงร้อยละ 75 การเลือกทำ embolization จึงมักถูกเลือกเป็นวิธีแรกๆ ซึ่งจะช่วยลดอัตราการตายลงได้มากโดยแนะนำให้ทำการรักษาและดูแลเรื่อง fluid resuscitation ด้วยความรวดเร็วและพอเพียงก่อน

2. Benign liver tumor

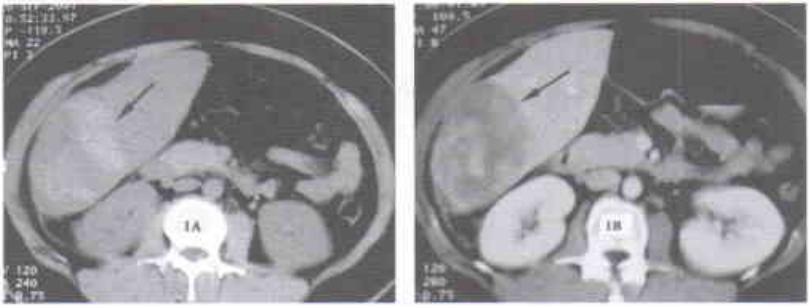
2.1 Hepatic adenoma (HA)[17-21]

กลุ่มที่มีปัจจัยเสี่ยงสูง ได้แก่ ผู้หญิงอายุน้อยกว่า 30 ปี, มีการใช้ยาคุมกำเนิดติดต่อกันมากกว่า 5 ปี (ปัจจัยเสี่ยงเพิ่มขึ้นประมาณ 5 เท่า, และอาจเพิ่มถึง 25 เท่าในกลุ่มที่ใช้ติดต่อกันมากกว่า 9 ปี) ความเสี่ยงจะลดลง ถ้าใช้ยาคุมกำเนิดที่มีปริมาณ estrogen ที่ต่ำลง

ลักษณะพยาธิวิทยา ก้อนมีขอบเขตที่ชัดเจน, soft consistency, สีเหลืองปนน้ำตาลเกิดจากการกดเบียดเนื้อตับรอบๆ อาจพบก้อนเดียวใหญ่ๆ เฉลี่ย 8-15 ซม. (อาจใหญ่ได้ถึง 30 ซม.) หรือพบหลายๆ ก้อนก็ได้ นอกจากนี้มักพบบริเวณที่มีเลือดออกตรงกลางก้อน ร่วมกับเนื้อตาย (central necrosis, hemorrhage) ดังนั้นก้อน HA โดยเฉพาะที่มีขนาดใหญ่ จึงมีโอกาสเกิด spontaneous hemorrhage ได้ เพราะลักษณะพยาธิสภาพที่มันเลี้ยงโดย peripheral arterioles ทำให้โดยธรรมชาติของก้อนเป็น hypervascular mass โดยไม่มี portal supply ร่วมกับมี pseudocapsule หรือการที่มันมี connective tissue ห่อหุ้มอยู่น้อย ทำให้มีโอกาสที่ก้อนจะแตกออก มีเลือดออกได้ง่าย โดยเฉพาะหลังได้รับการทำ percutaneous biopsy

อาการที่พบบ่อยที่สุด คือ ปวดท้อง (ร้อยละ 52) พบได้บริเวณลิ้นปี่ หรือชายโครงขวา มักเป็นทันที และค่อนข้างรุนแรง เกิดจากการที่มี tumor necrosis หรือจากการมี internal hemorrhage ซึ่งหากมีการแตกเข้าช่องท้อง หรือแตกเซาะใต้แคปซูลของตับ ดังภาพที่ 2 ผู้ป่วยอาจจะมีอาการแสดงของ hypovolemic shock ได้ ซึ่งมีอัตราการตายประมาณร้อยละ 6 นอกจากนี้ HA มีโอกาสกลายเป็นมะเร็ง

ตับได้ และให้สงสัยในผู้ป่วยที่มีก้อนโตเร็ว ขอบเขตไม่ชัดเจน ร่วมกับการมีระดับ alfa-fetoprotein (AFP) ที่สูงขึ้น ซึ่งควรได้รับการผ่าตัดเพื่อให้ได้วินิจฉัยที่แน่นอน



ภาพที่ 2 : Bleeding hepatic adenoma in a 35-year-old female with sudden onset of RUQ pain.
2A: Plain CT shows hyperdense bleeding (arrow) within the tumor, which bulges the contour of the hepatic tip.
2B: Contrast enhanced CT shows heterogeneous enhancement of the tumor.

การวินิจฉัย พบว่าค่าการทำงานตับมักปกติ อาจพบ alkaline phosphatase ขึ้นสูงได้เล็กน้อย โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีการแตกของก้อน ทั้งที่แตกในตัวก้อนและออกนอกก้อนเข้าสู่ช่องท้อง ระดับ AFP มักปกติ, ถ้ามีค่าสูงขึ้นมากอย่างรวดเร็วร่วมกับก้อนที่โตเร็ว ต้องสงสัยการกลายเป็นมะเร็งตับ

การรักษาที่เหมาะสมคือ การผ่าตัด เนื่องจากมีโอกาสที่จะเกิดภาวะแทรกซ้อนจากก้อนได้ เช่น เลือดออกในก้อน, เลือดออกแตกเข้าสู่ช่องท้อง, central necrosis, การกลายเป็นมะเร็งตับ โดยก่อนการผ่าตัดควรแนะนำให้ผู้ป่วยหยุดกินยาคุมกำเนิด รวมทั้ง anabolic steroid อื่นๆ เนื่องจากมีรายงานว่า ก้อนสามารถเล็กลงได้เมื่อหยุดการใช้ยาคุมกำเนิด อย่างไรก็ตามมีรายงานในผู้ป่วยที่ก้อนยุบลงแล้วเมื่อติดตามต่อไปพบว่าก้อนสามารถกลายเป็นมะเร็งตับได้ จึงแนะนำให้ผ่าตัดทุกราย อัตราการเสียชีวิตในกรณี elective surgery พบได้น้อยกว่าร้อยละ 1 แต่เพิ่มเป็นร้อยละ 8-20 ในกรณีทำเป็น emergency resection ส่วน Orthotropic Liver Transplantation (OLT) อาจพิจารณาในกรณีมีก้อนหลายก้อนหรือเป็น hepatic adenomatosis โดยเฉพาะในรายที่มี AFP สูงขึ้น ส่วนการทำ arterial embolization

เป็นอีกทางเลือกในการรักษาสำหรับผู้ป่วยที่มีข้อห้ามของการผ่าตัดใหญ่ นอกจากนี้ยังใช้กรณีห้ามเลือดฉุกเฉินในผู้ป่วยที่มีการแตกของก้อนหรือลดขนาดของก้อนก่อนรับการผ่าตัดได้อีกด้วย

2.2 Focal Nodular Hyperplasia (FNH)[18-26]

เป็น rare benign solid tumor ของตับ อุบัติการณ์จากการ autopsy พบได้ร้อยละ 0.3-0.6 พบได้ในทุกช่วงอายุและเพศ แต่พบบ่อยในคนอายุ 20-50ปี พบในผู้หญิงมากกว่าผู้ชายประมาณ 3:1 ความสัมพันธ์ระหว่าง FNH กับการใช้ยาคุมกำเนิดไม่ชัดเจน

ลักษณะพยาธิวิทยา การเกิดก้อนเป็นจาก non-neoplastic hyperplastic mass ที่เกิดจากการตอบสนองของเซลล์ตับ ต่อการมี vascular hyperperfusion จากการมี preexisting anomalous artery ในตำแหน่งของก้อนนั้น โดยลักษณะเส้นเลือดที่พบมีการแตกแขนงที่ผิดปกติเป็นรูปดาว (star shape) และแบ่งแยกเนื้อตับออกเป็น nodule ขนาดต่างๆ กัน การมี vascular hyperperfusion ทำให้มี hepatocellular hyperplasia เกิดการเพิ่มขึ้นของ sinusoidal pressure ก้อนมีขอบเขตชัดเจน (lobulated sharply demarcated) โดยไม่มีแคปซูลหุ้ม ขนาดมักไม่ใหญ่มาก โดยเฉลี่ยน้อยกว่า 5 ซม. พบน้อยมากที่จะมีขนาดก้อนโตเกิน 10 ซม. มักเป็นก้อนเดียวพบบ่อยที่ subcapsular of right lobe

อาการ และอาการแสดง โดยส่วนใหญ่มักไม่มีอาการ แต่จะพบประมาณ 1 ใน 3 ของผู้ป่วยที่มีอาการ เช่น ปวดจุกลิ้นปี่หรือใต้ชายโครงขวา ส่วนปัญหาเลือดออกจากก้อนพบได้น้อยมาก อาการอื่นๆ ที่อาจพบได้ เช่น อืดอัดแน่นท้อง จากตับโต ไม่พบรายงานของการกลายเป็นมะเร็ง จากตัวก้อน FNH

การวินิจฉัย ค่าการทำงานตับมักปกติ ส่วนอัลตราซาวนด์ จะพบก้อนขอบเขตชัดเจน เป็น hypoechoic mass มักมีขนาดเล็กกว่า 5 ซม. ลักษณะเด่นคือ central scar ซึ่งจะเห็นเป็นเส้น หรือแฉกสีขาวกลางก้อน แต่มักจะเห็นจากอัลตราซาวนด์ได้น้อย ทำให้แยกยากจากเนื้องอกอื่นๆ ถ้าพบ internal acoustic shadow ซึ่งบอกถึง internal calcification อาจต้องนึกถึง fibrolamellar hepatoma เนื่องจาก FNH ไม่ค่อยพบ internal calcification

CT scan/MRI จะมีประโยชน์ในการช่วยแยกก้อน FNH ออกจากก้อนชนิดอื่นๆ ได้ โดยจะให้ลักษณะจาก CT เป็น low density mass หลังฉีด contrast จะมี rapid enhancement และ rapid washout สำหรับ central scar ที่ถือเป็น hallmark จะพบมี enhancement ในช่วง early artery phase ซึ่งเกิดจากการที่มีเส้นเลือดแดงวิ่งเข้าไปตรงกลางของ central scar เพื่อเลี้ยงตัวเนื้องอกนี้ โดยมีรายงานว่า central scar สามารถพบได้จาก surgical specimens ร้อยละ 83, พบได้จาก MRI ร้อยละ 76, และโดย CT scan ร้อยละ 60

การรักษา จากการที่มักไม่มีอาการ และไม่กลายเป็นมะเร็งตับ ดังนั้นไม่จำเป็นต้องผ่าตัด เพียงแต่เฝ้าสังเกตติดตาม มีบางรายงานแนะนำให้ตรวจติดตามอัลตราซาวนด์ ทุก 1-2 ปี การผ่าตัดแนะนำให้ทำในกรณี ที่ก้อนมีขนาดใหญ่ร่วมกับอาการปวดท้องมาก อีกทางเลือกหนึ่งในกรณีที่ทำผ่าตัดก้อนไม่ได้คือ การทำ angiographic embolization หรือ hepatic artery ligation

2.3 Hemangioma[27-32]

Cavernous hemangioma เป็นเนื้องอกในตับชนิด benign ที่พบบ่อยที่สุด จากการศึกษาโดยพิสูจน์จากเนื้อเยื่อหลังผู้ป่วยเสียชีวิตพบมากถึงร้อยละ 7 เชื่อว่าเนื้องอกชนิดนี้เป็นความผิดปกติแต่กำเนิด หรือ เป็น hamartoma ซึ่งโตขึ้นตามการเติบโตของตับ หลังจากนั้นก็จะตีบตันไปในที่สุด cavernous hemangioma พบได้ทุกกลุ่มอายุ โดยพบบ่อยช่วงอายุ 30-60 ปี เพศหญิงพบได้มากกว่า 4-6 เท่า ขนาดของก้อนจะขยายใหญ่ขึ้นในช่วงที่ผู้ป่วยตั้งครรภ์ หรือได้รับฮอร์โมนเอสโตรเจน พบในผู้ที่เคยตั้งครรภ์มากกว่าผู้ที่ยังไม่เคยตั้งครรภ์

อาการและอาการแสดง มักเป็นก้อนขนาดเล็กจึงไม่มีอาการ ตรวจพบโดยบังเอิญ จากการถ่ายภาพรังสี การตรวจเนื้อเยื่อหลังเสียชีวิต โดยเหตุจำเป็นอื่นๆ อาการจะพบในกรณีที่ก้อนมีขนาดใหญ่มาก หรือมีหลายๆ ก้อน ซึ่งถ้าก้อนใหญ่กว่า 4 ซม. เรียก giant cavernous hemangioma บางครั้งอาจใหญ่ได้ถึง 27 ซม. อาการที่พบได้บ่อยที่สุดคือ อาการเจ็บบริเวณช่องท้องช่วงบน ซึ่งเป็นผลจากการขาดเลือดไปเลี้ยงบางส่วน หรือ ก้อนกดเบียดอวัยวะข้างเคียง ทำให้อ่อนเพลีย ไม่มีแรง คลื่นไส้อาเจียนได้ ซึ่งการตรวจร่างกายจะพบได้เพียงตับโตขึ้น บางครั้งอาจได้ยิน

arterial bruit ในบริเวณที่มีก้อนเกล็ดเลือดต่ำอาจพบได้จากการทำลายเกล็ดเลือดภายในก้อน และการเก็บสะสมอยู่ภายในก้อน hemangioma ที่มีขนาดใหญ่ (Kasabach Merritt syndrome) พบได้บ้างในเด็ก แต่โอกาสน้อยที่จะพบในผู้ใหญ่ อาจพบภาวะ hypofibrinogenemia ซึ่งเกิดจาก fibrinogen สะสมในก้อน และมี fibrinolysis เนื่องจากความเสี่ยงต่อการเสียเลือดค่อนข้างสูง จึงไม่ควรทำการเจาะเพื่อส่งชิ้นเนื้อตรวจทางพยาธิถ้าสงสัยโรคนี้ ไม่เคยมีรายงานพบการกลายเป็นมะเร็งจากก้อนชนิดนี้

การวินิจฉัย อัลตราซาวนด์ ไม่เฉพาะเจาะจง มีความหลากหลายค่อนข้างมากส่วนใหญ่จะมี echogenic โดยเฉพาะถ้าก้อนขนาดใหญ่กว่า 3 ซม. กรณีก้อนขนาดใหญ่กว่า 5 ซม. มักเป็น mixed echogenicity ซึ่งเกิดจาก intramural thrombosis และ fibrosis เนื่องจากก้อนมะเร็งบางชนิดในตับ อาจมี acoustic pattern เช่นเดียวกันนี้ได้ จึงจำเป็นต้องพึ่งภาพถ่ายทางรังสีโดยวิธีอื่นๆ ร่วมด้วย เพื่อยืนยันผลการตรวจวินิจฉัย อย่างไรก็ตามอัลตราซาวนด์ก็ยังมีส่วนช่วยบ่งบอกได้มากกว่าร้อยละ 80 ของผู้ป่วยที่มีก้อนขนาดเล็กกว่า 6 ซม.

Cavernous hemangioma เกือบทั้งหมดสามารถวินิจฉัยด้วยการ bolus enhanced CT with sequential scans ซึ่งจะพบส่วนภายใน hypodense ขณะที่รอบนอกจะมีความหนาแตกต่างกัน และขอบในไม่เรียบเป็นแบบลูกฟูก (corrugated inner margin) enhance

MRI มีความจำเพาะสูงมาก และมีบทบาทมากในการวินิจฉัยก้อนชนิดนี้ เนื่องจาก non invasive, และมีความไว สูงถึงร้อยละ 90 และความจำเพาะ ร้อยละ 91-99 โดยที่ typical MRI จะพบ smooth well demarcated homogeneous mass low signal intensity on T1-weighted images, hyperintensity on T2-weighted image และใน T2 จะพบ intratumoral fibrosis ได้

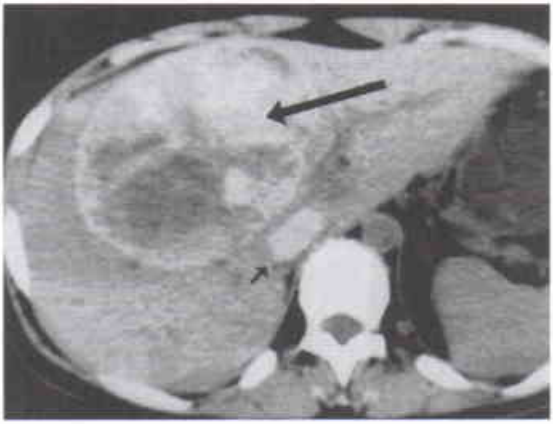
การรักษา โดยมาก ไม่จำเป็นต้องรักษา นอกจากกรณีก้อนใหญ่มาก จนกระทั่งมีอาการ ควรผ่าตัดออก ถ้าก้อนมีอยู่เฉพาะที่หากไม่สามารถทำได้มีการใช้รังสีรักษา เพื่อลดอาการรวมทั้ง arterial ligation,arteriographic embolization หรือ systemic glucocorticoid ถ้าก้อนแตก อาจจำเป็นต้องใช้ embolization หรือ clamp hepatic artery เพื่อหยุดเลือดก่อนทำการผ่าตัดเอาก้อนออกต่อไปซึ่งจะมีปัญหาได้ในกรณีต่อไปนี้ คือ

- ตั้งครรภ์ เพราะก้อนมักมี intravascular volume และมีความดันในช่องท้องเพิ่มขึ้น นอกจากนี้การมีภาวะตั้งครรภ์เป็นพิษ เช่น มี precelampsia, HELLP Syndrome ก็จะยิ่งเพิ่มโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนนี้ได้
- Systemic cystic angiomatosis ร่วมกับการเกิดภาวะเกล็ดเลือดต่ำและมี consumptive coagulopathy ได้หรือในภาวะ Kasabach Merritt syndrome ที่เป็นกลุ่มอาการของ thrombocytopenia, hemolytic anemia, acute/chronic consumptive coagulopathy ร่วมกับการมีการเปลี่ยนแปลงขนาดที่โตขึ้นอย่างรวดเร็วของ hemangioma

3. Secondary metastasis tumor to liver[1-6]

มะเร็งที่กระจายมาที่ตับมักมีลักษณะ fibrotic มี invasion น้อยกว่า มีเลือดมาเลี้ยงน้อยกว่ามะเร็งตับ (hepatocellular carcinoma) มะเร็งที่กระจายมาที่ตับที่พบได้ก็มี มะเร็งปอด ตับอ่อน, กระเพาะอาหาร, ลำไส้ใหญ่, ตับอ่อน, ถุงน้ำดี, melanoma, รังไข่, ไต, เต้านม, ต่อมลูกหมาก และมะเร็งช่องคอ เป็นต้น แต่กลุ่มที่เป็นสาเหตุได้บ่อยก็มี มะเร็งรังไข่ และมักเกี่ยวข้องกับ germ cell หรือ stromal tumor เพราะมี vascular invasion ได้มาก กรณีที่เกิดภาวะเลือดออกจากสาเหตุนี้มักมีความรุนแรงและมีอัตราตายสูง ดังภาพที่ 3

การรักษาขึ้นกับสภาพผู้ป่วย ปริมาณเลือดที่ออก ตำแหน่งเลือดออก ก็มีผู้รายงานการใช้ embolization แต่เนื่องจากผู้ป่วยเป็น advanced stage ของโรคมะเร็ง การพิจารณาถึงเป้าหมายการรักษา เช่น end of life care จึงมีส่วนสำคัญ และต้องพูดคุยให้ข้อมูลกับผู้ป่วยและญาติ เพื่อร่วมตัดสินใจในการเลือกวิธีการรักษา



ภาพที่ 3: Hemorrhagic metastatic liver tumors, secondary to malignant melanoma. Plain CT shows a large hyperdense bleeding mass at anterior segment of right lobe liver (long arrow). Another smaller lesion is noted (short arrow) which also hyperdense secondary to bleeding (REFERENCE 34).

4. สาเหตุอื่นๆ ที่เกิดได้จากโรคตับและก่อให้เกิด hemoperitoneum[1,6,33-34]

4.1 HELLP syndrome

4.2 Amyloidosis เนื่องจากการมี fibrous protein amyloid ไปสะสมที่ extracellular ของอวัยวะต่างๆ ทำให้ตับ ม้าม ไต หัวใจ มีขนาดโตและเสื่อมสภาพด้วยนั้น แต่โอกาสเกิดภาวะเลือดออก พบได้น้อยมาก มักเป็นเพียงรายงานผู้ป่วย

4.3 Cirrhosis และ portal hypertension

พบลักษณะ hemorrhagic ascites ได้เพียงร้อยละ 5 ของผู้ป่วยตับแข็ง สาเหตุกรณีที่ไม่มีมะเร็งตับ ก็จะพบได้ว่าเป็นจาก intraperitoneal varices และบางครั้งพบว่า 1 ใน 3 ของกลุ่มนี้ไม่ทราบสาเหตุที่แน่ชัดว่ามีเลือดมาจากที่ใดดังได้กล่าวไปแล้วข้างต้น

5. สาเหตุเลือดออกจากม้าม

5.1 Splenic rupture

ในกรณีที่ตัดสาเหตุจาก trauma ไปแล้ว จะเรียกภาวะนี้ว่า "pathologic splenic rupture" ซึ่งอาจเกิดได้จาก

- Infection ; infectious mononucleosis , malaria
- Congenital ; splenic cyst
- Metabolic disease : Gaucher's, disease, amyloidosis
- Neoplastic disease:, lymphoma

การวินิจฉัย ก็อาศัยลักษณะอาการร่วมกับภาพอัลตราซาวนด์หรือ CT scan ซึ่งมีความไว ความจำเพาะที่ดี

การรักษา ใช้การผ่าตัด

5.2 Peliosis

เป็นลักษณะ multiple blood filled cavities ซึ่งเกิดขึ้นใน ตับ ม้าม หรือ ต่อม น้ำเหลือง หรือไขกระดูก ก็ได้ ถ้าทำ angiogram จะพบลักษณะจำเพาะ คือมี pooling ของ contrast ซึ่งต่างจากกลุ่ม hemangioma และมีภาวะแทรกซ้อนเรื่อง เลือดออกได้

6. สาเหตุจากความผิดปกติของเส้นเลือดในช่องท้อง

พบได้ถึงร้อยละ 3-10 ในผู้ป่วยที่มี splenic artery aneurysm พบว่ามีอัตรา ตายสูงถึงร้อยละ 36 พบว่ามีโอกาสเกิดเลือดออกได้ในช่องท้องในผู้ป่วยที่ตั้งครรภ์ ส่วนกรณีผู้ป่วยที่มี superior mesenteric artery aneurysm มีโอกาสเกิดเลือดออก ในช่องท้องต่ำแต่มักเกิดภาวะเส้นเลือดอุดตันมากกว่า การวินิจฉัยยังใช้ selective conventional angiography เป็น gold standard

7. สาเหตุจากความผิดปกติของตับอ่อนอักเสบ

พบได้น้อยในผู้ป่วยที่มีตับอ่อนอักเสบแต่ถ้าเกิดขึ้น มักพบว่ามีอัตราตายสูงถึงกว่าร้อยละ 50 พบว่ามีสาเหตุเลือดออกได้จากกรณีเส้นเลือดผิดปกติ อันได้แก่ pseudoaneurysm, splenic vein thrombosis, segmental portal hypertension เป็นต้น ในกรณีที่มีเลือดออกปริมาณมากในช่องท้องนั้นพบได้น้อยแต่ในบางรายงานก็พบร่วมกับภาวะตับอ่อนอักเสบเรื้อรังได้ถึงร้อยละ 7-9.5 ส่วนพยาธิสภาพที่เกิดอาจมีได้จาก

- autodigestion of pancreatic or peripancreatic artery
- pseudocyst erode into a visceral artery
- pseudocyst erode into bowel wall
- pseudoaneurysm formation ที่มักสัมพันธ์กับอัตราตายที่สูงถึงร้อยละ 37 โดยเส้นเลือดที่มักเกี่ยวข้องก็คือ splenic artery, pancreaticoduodenal arteries การตรวจวินิจฉัยใช้ angiography เป็น gold standard และยังช่วยในการวางแผนการรักษาซึ่งมีได้ทั้งการผ่าตัดและการทำ embolization

สรุป

ลักษณะอาการและอาการแสดงของ hemoperitoneum จัดเป็นปัญหาฉุกเฉินและต้องการการดูแลรักษาเร่งด่วน การพิจารณาให้ fluid resuscitation ต้องทำด้วยความรวดเร็วและพอเพียง

ให้การแก้ไขภาวะ bleeding disorders ทั้งกรณีของ coagulogram และ bleeding time ให้ตรวจยืนยันผลว่ามี hemoperitoneum จริงเพื่อแยกโอกาสที่มีความผิดพลาดจากการเจาะท้องครั้งแรกและ localization source of bleeding เพื่อกำหนดวิธีการรักษาที่ต้นเหตุ ซึ่งวิธีที่เลือกก็ขึ้นกับลักษณะผู้ป่วยนั้นๆ และขึ้นกับสาเหตุและปริมาณเลือดที่ออกเป็นสำคัญ

ขอขอบพระคุณ อาจารย์ ลินดา บราวน์ ที่ให้การสนับสนุนภาพทางรังสีวิทยา[34]

เอกสารอ้างอิง

1. Akriviadis EA. Hemoperitoneum in patients with ascites. Am J Gastroenterol 1997;92:567-75.
2. Vallalta Morales M, Cano B, Morata Aldea C, Calabuig Alborch JR. Hemoperitoneum secondary to spontaneous rupture of the umbilical vein. Gastroenterol Hepatol 2004;27:414-6.
3. Lee KH, Lee DY, Won JY, Park SJ, Kim JK, Yoon W. Transcaval transjugular intrahepatic portosystemic shunt: preliminary clinical results. Korean J Radiol 2003;4:35-41.
4. Banares R, Casado M, Rodriguez-Laiz JM, Camunez F, Matilla A, Echenagusia A, et al. Urgent transjugular intrahepatic portosystemic shunt for control of acute variceal bleeding. Am J Gastroenterol 1998;93:75-9.
5. Arnold C, Haag K, Blum HE, Rossle M. Acute hemoperitoneum after large-volume paracentesis. Gastroenterology 1997;113:978-82.
6. Mortele KJ, Cantisani V, Brown DL, Ros PR. Spontaneous intraperitoneal hemorrhage: Imaging features. Radiol Clin North Am 2003;41:1183-201.
7. Yamagata M, Maeda T, Ikeda Y. Surgical results of spontaneously ruptured hepatocellular carcinoma. Hepatogastroenterology 1995;42:461-4.
8. Liu CL, Fan ST, Lo CM. Management of spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma: single-center experience. J Clin Oncol 2001;19:3725-32.
9. Kew MC, Hodkinson J, Rupture of hepatocellular carcinoma as a result of blunt abdominal trauma. Am J Gastroenterol 1991;86:1083-5.
10. Chen CY, Lin XZ, Shin JS. Spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma. A review of 141 Taiwanese cases and comparison with nonrupture cases. J Clin Gastroenterol 1995;21:238-42.
11. Yoshida H, Onda M, Tajiri T. Treatment of spontaneous ruptured hepatocellular carcinoma. Hepatogastroenterology 1999;46:2451-3.
12. Chiappa A, Zbar A, Audisio RA. Emergency liver resection for ruptured hepatocellular carcinoma complicating cirrhosis. Hepatogastroenterology 1999;46:1145-50.
13. Bruix J, Sala M, Llovet JM. Chemoembolization for hepatocellular carcinoma. Gastroenterology 2004:127:S179-88.

14. Llovet JM, Bruix J. Systematic review of randomized trials for unresectable hepatocellular carcinoma: chemoembolization improves survival. Hepatology 2003;37: 429-42.
15. Pawarode A, Voravud N. Ruptured primary hepatocellular carcinoma at Chulalongkorn University Hospital: a retrospective study of 32 cases. J Med Assoc Thai 1997;80: 706-14.
16. Chen ZY, Qi QH, Dong ZL. Etiology and management of hemorrhage in spontaneous liver rupture: a report of 70 cases. World J Gastroenterol 2002;8:1063-6
17. Klatskin G. Hepatic tumor: possible relationship to use of oral contraceptives. Gastroenterology 1977;73:386-94.
18. Shortell C, Schwartz S. Hepatic adenoma and focal nodular hyperplasia. Surg Gynecol Obstet 1991;173:426-31.
19. Baum J,Bookstein J, Holtz F, et al. Possible association between benign hepatoma and oral contraceptives. Lancet 1973;2:926-9.
20. Reddy KR,Schiff E. Approach to a liver lesion. Semin liver dis 1993;13:423-35.
21. Nagorney D. Benigh hepatic tumors:focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma. World J Surg 1995;19:13-8.
22. Kerlin P, Davis G, McGill D. Hepatic adenoma and focal nodular hyperplasia: clinical, pathological and radiological feature. Gastroenterology 1983;84:994-1002.
23. Jenkins R, Johnson L, Lewis D. Surgical approach to benign liver tumors. Semin Liver Dis 1994;14:178-89.
24. Weimann A, Ringe B, Klempnauer J, et al. Benign liver tumors:differential diagnosis and indication for surgery. World J Surg 1997;21:983-91.
25. Becker Y. Rupture and hemorrhage of hepatic focal nodular hyperplasia. Am Surg 1995;61:210-4.
26. Gandolfi L, Leo P, Solmi L, et al. Natural history of hepatic hemangiomas :Clinical and ultrasound study. Gut 1991;32:677.
27. Cooper WH, Martin JF. Hemangioma of the liver with thrombocytopenia. Am J Radiol 1962;88:751
28. Martinez J, Shapiro SS, Halbrun RR, et al. Hypofibrinogenemia associated with hemangioma of the liver. Am J Clin Pathol 1958;29:160.
29. Hanson SW, Gray HK, Dockerty MB: Benign tumors of the liver. II. Hemangiomas of the liver. JAMA 1970;21:1496.

30. Deytsch G, Yeh K, Bates W. Embolization for management of hepatic hemangiomas. Am Surg 2001;67:159-64.
31. Trotter JF, Everson GT. Benign focal lesions of the liver. Clin Liver Dis. 2001; 5:17-42.
32. el-Newihi HM, Antaki JP, Rajan S, Reynolds TB. Large bloody ascites in association with pelvic endometriosis: case report and literature review. Am J Gastroenterol. 1995;90:632-4.
33. Ong GB, Chu EPH, Yu F. Spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma. Cancer 1983;51:1532-6.
34. Pantongrag-Brown L. Image of focal liver masses. Thai J Gastroenterol 2004; 5:130-6.

12 Radiologic Imagings in Gastrointestinal Emergencies

ปิยาภรณ์ อภิสารธนรักษ์

ภาวะฉุกเฉินของโรคระบบทางเดินอาหาร (GI emergencies) เป็นภาวะที่ต้องการการรักษาโดยเร่งด่วนและบางภาวะมีลักษณะจำเพาะและสามารถให้การวินิจฉัยได้โดยการตรวจทางรังสีวิทยา แพทย์ทั่วไปควรได้ทราบลักษณะที่จำเพาะดังกล่าว รวมถึงการเลือกส่งตรวจทางรังสีวิทยาเพื่อช่วยในการวินิจฉัยภาวะฉุกเฉินแต่ละชนิดได้อย่างเหมาะสม ในบทความนี้ขอเลือกกล่าวถึงเฉพาะภาวะฉุกเฉินที่พบได้บ่อยดังนี้

การอักเสบของอวัยวะในช่องท้อง

การอักเสบของอวัยวะในช่องท้องที่พบบ่อยๆ ได้แก่ ไส้ติ่งอักเสบ (acute appendicitis), กระพุ้งลำไส้ใหญ่อักเสบ (diverticulitis), ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน (acute pancreatitis) และ ถุงน้ำดีอักเสบ (acute cholecystitis)

ไส้ติ่งอักเสบ (acute appendicitis)

เป็นการอักเสบในช่องท้องที่พบได้บ่อยที่สุด และพบได้ทุกเพศ ทุกวัย เกิดจากการอุดตันของไส้ติ่ง ซึ่งอาจเกิดจาก lymphoid hyperplasia (โดยเฉพาะในเด็กเล็ก), fecalith, foreign body, หรือ จากการตีบของลำไส้ (stricture) เป็นต้น ในประเทศไทยการวินิจฉัยโรคมักอาศัยประวัติ การตรวจร่างกาย และผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการเป็นหลัก การตรวจทางเอกซเรย์จะใช้เฉพาะในกรณีที่สงสัย ไม่แน่ใจ หรือตรวจดูภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น

การตรวจทางรังสีวินิจฉัยที่เหมาะสม ได้แก่ การตรวจด้วยเครื่องอัลตราซาวนด์ (ultrasonography) และ การตรวจด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CT scan) ทั้งนี้การตรวจด้วย CT scan จะมีความแม่นยำสูงกว่า แต่ค่าตรวจมีราคาแพงกว่า รวมถึงผู้ป่วยต้องโดนรังสีจึงไม่เหมาะในผู้ป่วยที่ตั้งครรภ์และเด็กเล็ก

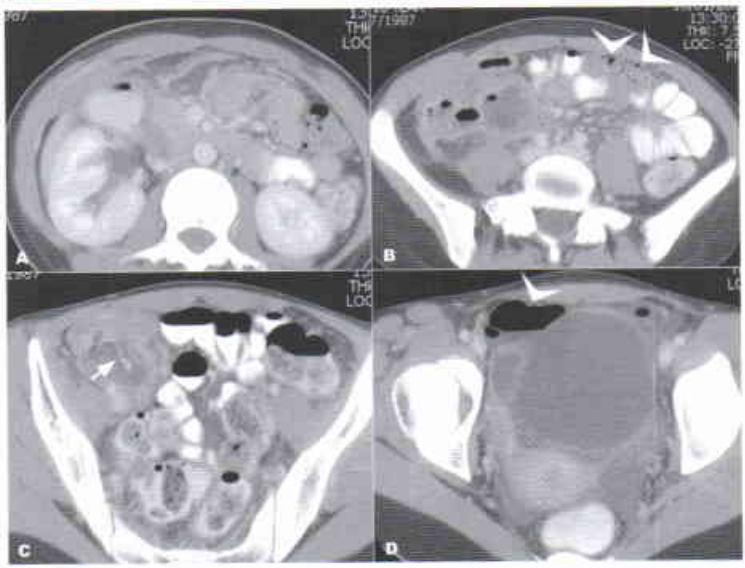
ลักษณะที่ตรวจพบจากอัลตราซาวนด์

ไส้ติ่งจะมีการบวมโตขึ้น ในภาพตัดขวางจะมีเส้นผ่าศูนย์กลางมากกว่า 6 มม. มีผนังหนาขึ้น (ปกติผนังแต่ละด้านไม่ควรมีความหนาเกิน 3 มม.) ไม่สามารถกดให้แฟบได้ (noncompressible) อาจพบ appendicolith (พบได้ร้อยละ 5-10 ของผู้ป่วย) หรือ อาจตรวจพบภาวะแทรกซ้อนของไส้ติ่งอักเสบ เช่น พบหนองในช่องท้องในรายที่มีไส้ติ่งแตก

ไส้ติ่งมีผนังหนาขึ้น ไขมันในช่องท้องที่อยู่รอบไส้ติ่งมีการอักเสบร่วมด้วย (periappendiceal fat stranding) อาจพบ appendicolith (พบได้ถึงร้อยละ 30-40 ของผู้ป่วย ให้สังเกตว่า CT scan สามารถตรวจพบ appendicolith ได้มากกว่าอัลตราซาวนด์ ทั้งนี้อาจเป็นเพราะ CT scan ให้รายละเอียดของภาพได้ชัดเจนกว่าอัลตราซาวนด์) ถ้าการอักเสบลุกลามไปที่ลำไส้ที่อยู่ข้างเคียง (caecum และ terminal ileum) จะทำให้ลำไส้ดังกล่าวมีการหนาตัวขึ้น อาจพบก้อนการอักเสบที่

บริเวณไส้ติ่ง (appendiceal phlegmon) หรือต่อมน้ำเหลืองบริเวณใกล้เคียงมีขนาดโตขึ้นได้ ถ้าไส้ติ่งแตกอาจพบลมในช่องท้อง (free intraabdominal air หรือ pneumoperitoneum) ซึ่งมักพบเป็นปริมาณน้อย หรือพบหนอง (abscess) ในช่องท้องได้ นอกจากนั้นการอักเสบที่บริเวณดังกล่าวอาจทำให้เกิดภาวะลำไส้ไม่บีบตัว (paralytic ileus), ภาวะลำไส้อุดตัน (gut obstruction) หรือ แม้กระทั่งมีการกดเบียดท่อไตด้านขวาได้

ลักษณะที่ตรวจพบจาก CT scan (ภาพที่ 1)



ภาพที่ 1 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์แสดงไส้ติ่งอักเสบและภาวะแทรกซ้อน: โดย A-D เรียงจากบนลงล่าง พบการอักเสบที่บริเวณท้องน้อยด้านขวา (B และ C) และบริเวณอุ้งเชิงกราน (D) จากไส้ติ่งอักเสบและแตก โดยไม่พบลักษณะไส้ติ่งที่ปกติ แต่พบหนองและน้ำในช่องท้องร่วมกับ appendicolith (ลูกศรใน C) ให้สังเกต pneumoperitoneum (หัวลูกศรใน B และ D) ที่พบร่วมด้วย นอกจากนั้นยังพบไตขวามีขนาดบวมโตขึ้น (hydronephrosis, A) จากการอุดตันท่อไตขวาซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนจากไส้ติ่งอักเสบ

การวินิจฉัยแยกโรค

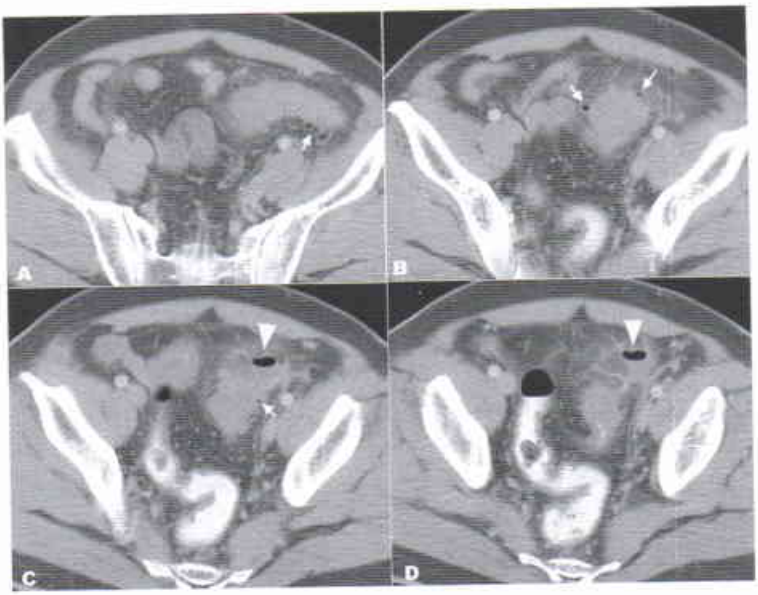
ต้องวินิจฉัยแยกโรคจาก

- กระพุ้งลำไส้ใหญ่อักเสบ (colonic diverticulitis) ซึ่งจะกล่าวในรายละเอียดต่อไป
- Epiploic appendagitis คือ การอักเสบของ epiploic appendage (ไขมันที่อยู่บริเวณผนังของลำไส้ใหญ่และไส้ติ่ง) มักจะหายได้เองใน 3-7 วัน โดยไม่ต้องการผ่าตัด
- การอักเสบในอุ้งเชิงกรานสตรี (pelvic inflammatory diseases; PID)

กระพุ้งลำไส้ใหญ่อักเสบ (colonic diverticulitis)

เกิดจากการอักเสบของกระพุ้งลำไส้ใหญ่ (colonic diverticula) พบบ่อยในผู้ป่วยสูงอายุ และมักเป็นที่บริเวณ sigmoid colon การตรวจทางรังสีวินิจฉัยที่เหมาะสมได้แก่ การตรวจด้วย CT scan ลำไส้ใหญ่ส่วนที่มีการอักเสบมีการหนาตัวขึ้น (ปกติผนังแต่ละด้านไม่ควรมีความหนาเกิน 3-4 มม.) ร่วมกับการอักเสบของไขมันที่อยู่รอบลำไส้ใหญ่ (pericolonic fat stranding) ถ้าพบกระพุ้งลำไส้ใหญ่ (diverticula) อยู่ในบริเวณดังกล่าวจะช่วยเพิ่มความมั่นใจในการวินิจฉัยภาวะนี้ ถ้าการอักเสบเป็นรุนแรงอาจเกิดมีการแตกทะลุกลายเป็นหนองในช่องท้อง หรือมี fistula เชื่อมต่อกับอวัยวะอื่น (ที่พบบ่อยคือ colovesicle fistula) อาจพบ free air หรือน้ำในช่องท้องปริมาณน้อยใกล้บริเวณที่มีการอักเสบ หรือพบ leakage ของ contrast media (ในรายที่มีการสวน contrast media ขณะตรวจ CT scan)

ลักษณะที่ตรวจพบจาก CT scan (ภาพที่ 2)



ภาพที่ 2 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์แสดงกระพุ้งลำไส้ใหญ่อักเสบและภาวะแทรกซ้อน: โดย A–D เรียงจากบนลงล่าง พบลำไส้ใหญ่บริเวณ sigmoid colon มีการหนาตัวขึ้นอย่างผิดปกติ มีการอักเสบแพร่ไปยังไขมันที่อยู่รอบ ๆ (pericolonic fat stranding) ให้สังเกตกระพุ้งลำไส้ใหญ่ (diverticula) จำนวนหลายอัน (ลูกศรเล็กใน A–C) ที่อยู่ในบริเวณดังกล่าวซึ่งช่วยเพิ่มความมั่นใจในการวินิจฉัยโรคในผู้ป่วยรายนี้มีการแตกทะลุและกลายเป็นหนองในช่องท้อง (หัวลูกศรใหญ่ใน C, D) แล้ว

การวินิจฉัยแยกโรค

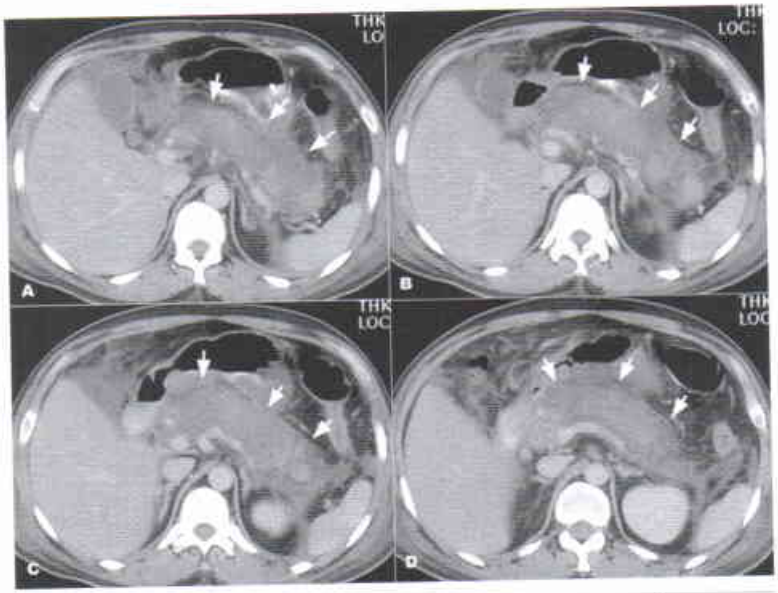
ต้องวินิจฉัยแยกโรคจาก

- การแตกทะลุของมะเร็งลำไส้ใหญ่ (ruptured colonic cancer) โดยส่วนมากถ้าพบต่อมน้ำเหลืองในช่องท้อง อาจนึกถึงโรคมะเร็งลำไส้ใหญ่มากกว่า แต่ถ้าพบน้ำในช่องท้องอาจนึกถึง ruptured diverticulitis มากกว่า
- Appendicitis (ในกรณีที่เป็น right-sided diverticulitis)
- ในรายที่มี fistula อาจต้องวินิจฉัยแยกโรคจาก Crohn's disease

ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน (acute pancreatitis)

พบได้จากหลายสาเหตุ แต่ที่พบบ่อยคือเกิดจากการดื่มเหล้า หรือนิ่วในทางเดินน้ำดี การตรวจทางรังสีวินิจฉัยที่เหมาะสม ได้แก่การตรวจด้วย CT scan ถ้าเป็นไม่มากอาจตรวจไม่พบความผิดปกติใดๆ จาก CT scan (พบได้เกือบร้อยละ 30 ของผู้ป่วย) เมื่อเริ่มตรวจพบความผิดปกติในระยะแรกจะมีเพียงการบวมของตับอ่อนส่วนที่มีการอักเสบ (ซึ่งอาจเป็นได้ทั้งแบบ focal form หรือ diffuse form) ขอบเขตของตับอ่อนส่วนที่มีการอักเสบจะเห็นได้ไม่ชัดเจน (blurring pancreatic contour) ร่วมกับมีการอักเสบของไขมันที่อยู่รอบตับอ่อน (peripancreatic fat stranding) ในรายที่มีความรุนแรงจะพบมีการตายของตับอ่อน (pancreatic necrosis) ด้วย โดยจาก CT scan พบเป็นเนื้อตับอ่อนส่วนที่ไม่มี enhancement หลังจากฉีดสารทึบรังสี โดยเทียบกับก่อนฉีดสารทึบรังสี บางครั้งอาจพบมีเลือดออก (hemorrhagic pancreatic necrosis) หรือมีการติดเชื้อ (suppurative pancreatic necrosis) ซ้ำเติม

ลักษณะที่ตรวจพบจาก CT scan (ภาพที่ 3)



ภาพที่ 3 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์หลังฉีดสารทึบรังสีแสดงตับอ่อนอักเสบที่มีการตายของเนื้อตับอ่อนเป็นบริเวณกว้าง: โดย A–D เรียงจากบนลงล่าง พบตับอ่อนมีขนาดบวมโตขึ้น (ลูกศรใน A–D) มีขอบเขตไม่ชัดเจน และพบมีการตายของเนื้อตับอ่อนกระจัดกระจายอยู่เป็นบริเวณกว้าง เห็นเป็นส่วนที่ไม่มี enhancement ในภาพหลังฉีดสารทึบรังสี นอกจากนั้นยังมีน้ำในช่องท้องร่วมด้วย

ภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อย

- Infected pancreatic necrosis
- Pancreatic pseudocyst และ abscess
- อื่นๆ เช่น การอุดตันของท่อน้ำดี (biliary obstruction) การอุดตันของท่อไต (ureteric obstruction) การอุดตันของเส้นเลือดดำ (ที่พบบ่อยเป็น splenic vein และ superior mesenteric vein thrombosis) การโป่งพองของเส้นเลือดแดงที่อยู่ข้างเคียง (เช่น splenic artery aneurysm)

ถุงน้ำดีอักเสบ (acute cholecystitis)

โดยมาก ประมาณร้อยละ 80-95 เกิดจากการอุดตันของ cystic duct โดยนิ่วในถุงน้ำดี ส่วนน้อยเป็นกลุ่มที่เรียกว่า acalculous cholecystitis (เป็นการอักเสบของถุงน้ำดีที่ไม่ได้เกิดจากนิ่ว พบในผู้ป่วยที่ป่วยหนัก นอนอยู่กับที่เป็นเวลานาน เชื่อว่าเกิดจากการขาดเลือดไปเลี้ยงถุงน้ำดี) ถุงน้ำดีอักเสบมักพบบ่อยในผู้หญิงวัยกลางคนที่มีรูปร่างอ้วน

การตรวจทางรังสีวินิจฉัยที่เหมาะสม ได้แก่ การตรวจด้วยอัลตราซาวนด์ และ CT scan โดยการตรวจอัลตราซาวนด์จะให้ความแม่นยำสูงกว่า CT scan (อัลตราซาวนด์จัดเป็น investigation of choice สำหรับระบบทางเดินน้ำดี)

ลักษณะที่ตรวจพบจากอัลตราซาวนด์

พบผนังของถุงน้ำดีมีความหนามากขึ้น (โดยปกติผนังของถุงน้ำดีมักหนาไม่เกิน 3 มม.) ผนังถุงน้ำดีมีขอบเขตไม่ชัดเจน มักพบนิ่วในถุงน้ำดี หรือมีน้ำอยู่รอบๆ ถุงน้ำดี (pericholecystic fluid) เมื่อวางหัวตรวจอัลตราซาวนด์กดลงที่ตำแหน่งถุงน้ำดี ผู้ป่วยจะปวดมากเรียกว่า "sonographic Murphy's sign" ซึ่งเป็นลักษณะเฉพาะที่มีความไวและความจำเพาะสูงมากในการวินิจฉัยภาวะถุงน้ำดีอักเสบ

ลักษณะที่ตรวจพบจาก CT scan

จะตรวจพบลักษณะเช่นเดียวกันกับการตรวจด้วยอัลตราซาวนด์ แต่การประเมินความหนาของผนังถุงน้ำดีและนิ่วในถุงน้ำดีจะเห็นได้ไม่ชัดเจนเมื่อเทียบกับการตรวจด้วยอัลตราซาวนด์ โดยนิ่วในถุงน้ำดีส่วนมาก (ประมาณร้อยละ 80-85) มีลักษณะไม่ทึบรังสี (nonopaque stone) จึงให้การวินิจฉัยด้วย CT scan ได้ยาก อย่างไรก็ตามลักษณะที่มีการอักเสบของไขมันที่อยู่รอบถุงน้ำดี (pericholecystic fat stranding) จะตรวจพบได้ดีกว่าโดย CT scan

ภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อย

- Gangrenous/empyema gallbladder
- Gallbladder perforation
- Liver abscess

ให้สังเกตว่าไม่ว่าการอักเสบจะเป็นที่อวัยวะใดก็ตาม ลักษณะที่จะพบได้จากการตรวจทางรังสีคือ มีการบวมโตขึ้นของอวัยวะดังกล่าว (edematous change) ขอบเขตของอวัยวะนั้นไม่ชัดเจน (blurring contour) มีการอักเสบแพร่ไปยังไขมันที่อยู่รอบอวัยวะดังกล่าว (perilesional fat stranding) อาจมีน้ำอยู่รอบอวัยวะที่อักเสบหรืออาจมีการ form เป็น phlegmon หรือ abscess ในรายที่เป็นมากอาจมีการตายของอวัยวะหรือผนังของอวัยวะนั้นๆ และอาจเกิดการทะลุขึ้นได้ นอกจากนั้นถ้าการอักเสบของอวัยวะดังกล่าวเกิดจาก gas producing organism จะตรวจพบลมเกิดขึ้นที่อวัยวะหรือผนังของอวัยวะนั้นๆ เช่น emphysematous cholecystitis, emphysematous pancreatitis เป็นต้น

ภาวะปวดท้องเฉียบพลันที่พบร่วมกับ hypovolemic shock

มักเกิดจากการแตกของอวัยวะหรือก้อนที่มีปริมาณเลือดไปเลี้ยงเป็นจำนวนมาก เช่น ruptured aortic aneurysm, ruptured hepatocellular carcinoma, ruptured hepatic adenoma, ruptured ovarian cyst, ruptured ectopic pregnancy เป็นต้น ภาวะดังกล่าวมี investigation of choice คือการตรวจด้วย CT scan ซึ่งจะพบเลือดออกในช่องท้อง (hemoperitoneum) เป็นปริมาณมาก ลักษณะของ hemoperitoneum จะเป็นน้ำในช่องท้องที่มีความข้นมากกว่าน้ำปกติ (วัด CT density ได้มากกว่า 20 hounsfield unit) บางครั้งอาจพบลักษณะที่มีการตกตะกอนของเลือดที่เรียกว่า "hematocrit level" ซึ่งลักษณะดังกล่าวช่วยยืนยันว่าเป็นเลือดออกในช่องท้องจริง ถ้าเลือดออกไม่มาก เลือดมักขังอยู่ใกล้ตำแหน่งที่เป็นสาเหตุ แต่ถ้าเลือดออกมากอยู่เต็มช่องท้อง อาจต้องสำรวจหาความผิดปกติของแต่ละอวัยวะ โดยมากภาวะปวดท้องเฉียบพลันที่พบร่วมกับ hypovolemic shock ในผู้ชายมักเกิดจาก ruptured hepatocellular carcinoma ส่วนในผู้หญิงให้นึกถึง ruptured ovarian cyst หรือ ruptured ectopic pregnancy (ส่วน ruptured hepatic adenoma พบในผู้หญิง

เช่นกัน แต่พบได้น้อยกว่า และมักพบในช่วงตั้งครรภ์ เพราะก้อน hepatic adenoma จะมีขนาดโตขึ้นและแตกได้ง่าย) ส่วน ruptured aortic aneurysm นั้น เจอได้ในผู้ป่วยอายุมาก มีโรคความดันสูง และพบได้ทั้งสองเพศ

ภาวะลำไส้อุดตัน (gut obstruction)

เกิดจากการอุดตันหรือตีบของลำไส้ พบได้ทั้งการอุดตันทั้งที่ลำไส้เล็ก (small bowel obstruction) และลำไส้ใหญ่ (large bowel obstruction) มีทั้งแบบ partial และ complete bowel obstruction

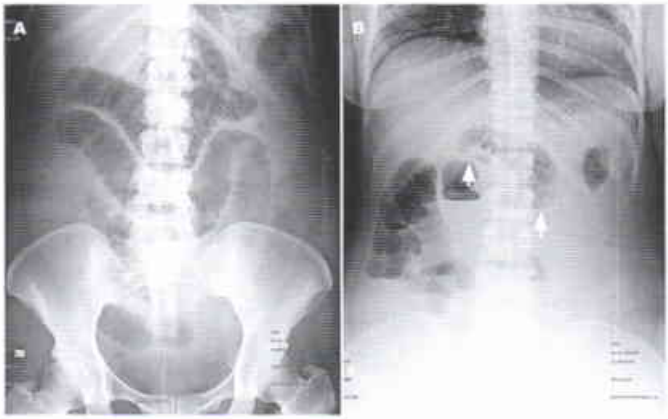
การตรวจทางรังสีวินิจฉัยที่เหมาะสม ควรเริ่มต้นด้วยการถ่ายฟิล์มที่เรียกว่า acute abdominal series (ประกอบด้วย plain abdomen ในท่า supine และ upright ร่วมกับ chest X-ray ในท่า upright) เพื่อช่วยในการวินิจฉัยภาวะดังกล่าว ส่วนการหาสาเหตุของลำไส้อุดตันนั้น อาจต้องอาศัยการตรวจเพิ่มเติมด้วย barium study หรือ CT scan ต่อไป

ใน plain abdomen ท่า supine จะตรวจพบลำไส้ที่อยู่ proximal ต่อส่วนที่อุดตันมีขนาดใหญ่ขึ้น (ปกติลำไส้เล็กจะมีเส้นผ่าศูนย์กลางไม่เกิน 3 ซม. ส่วนลำไส้ใหญ่จะมีเส้นผ่าศูนย์กลางไม่เกิน 6 ซม.) และไม่ได้สัดส่วน (disproportion of bowel lumen) เมื่อเทียบกับลำไส้ส่วนที่อยู่ distal ต่อส่วนที่อุดตันซึ่งจะมีขนาดเล็กลง ลำไส้ส่วนที่มีขนาดใหญ่ขึ้นจะมีผนังบาง และเมื่อถ่ายฟิล์มซ้ำจะพบมีการเปลี่ยนแปลงค่อนข้างเร็ว เพราะลำไส้มีการบีบตัวตลอดเวลา

ใน plain abdomen ท่า upright จะตรวจพบระดับ air-fluid level ในแต่ละขาของลำไส้ loop เดียวกันมีระดับแตกต่างกัน ซึ่งช่วยแยกจากภาวะลำไส้ไม่บีบตัว (paralytic ileus) ได้ โดยในภาวะ paralytic ileus นั้น จะตรวจพบระดับ air-fluid level ในแต่ละขาของลำไส้ loop เดียวกันอยู่ในระดับเดียวกัน

ใน CXR ท่า upright ใช้เพื่อ rule out ภาวะ pneumoperitoneum ที่เป็นภาวะแทรกซ้อนที่อาจพบได้ในกรณีที่มีภาวะลำไส้อุดตันรุนแรง

ลักษณะที่ตรวจพบจาก acute abdominal series (ภาพที่ 4)



ภาพที่ 4 ภาพ plain abdomen ท่า supine (A) และ upright (B) แสดงภาวะลำไส้เล็กอุดตัน: โดยท่า supine (A) พบลำไส้เล็กส่วนต้นมีขนาดใหญ่ขึ้นไม่ได้สัดส่วนกับลำไส้เล็กส่วนปลาย และลำไส้ใหญ่ที่มีขนาดเล็กลง ส่วนท่า upright (B) ระดับ air-fluid level ในแต่ละขาของลำไส้ loop เดียวกันมีระดับแตกต่างกัน (ลูกศรใน B) ซึ่งต่างจากภาวะลำไส้ไม่บีบตัว (paralytic ileus) ซึ่งจะอยู่ในระดับเดียวกัน

การวินิจฉัยแยกโรค

ต้องวินิจฉัยแยกโรคจากภาวะลำไส้ไม่บีบตัว (paralytic ileus) ซึ่งนอกจากจะแยกโดย ใน plain abdomen ท่า upright ดังกล่าวแล้ว ยังสามารถแยกโดย ในภาวะ paralytic ileus จะพบลำไส้มีขนาดใหญ่ขึ้นทั่วๆ ไปอย่างได้สัดส่วนทั้งลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่ (สามารถแยกลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่ได้โดยลำไส้เล็กจะอยู่บริเวณกลางช่องท้อง มีขนาดเล็กกว่า และผนังลำไส้มีลักษณะเป็น valvulae conniventes คือมีลักษณะเป็น fold ที่ครบวงและอยู่กันถี่ๆ ขณะที่ลำไส้ใหญ่จะอยู่บริเวณ periphery ของช่องท้อง มีขนาดใหญ่กว่า รวมทั้งมีผนังลำไส้ที่มี fold ไม่ครบวงและอยู่กันห่างๆ ที่เรียกว่า haustra) ภาวะ paralytic ileus มักจะพบผนังลำไส้มีความหนามากกว่าภาวะ gut obstruction และเมื่อถ่ายฟิล์มซ้ำพบว่าไม่ค่อยมีการเปลี่ยนแปลงเพราะลำไส้ไม่ค่อยมีการบีบตัว

ภาวะ closed loop obstruction

คือภาวะที่มีการอุดตันของลำไส้ 2 ตำแหน่ง ทำให้ loop ของลำไส้ที่อยู่ระหว่างตำแหน่งทั้งสองมีการขยายขนาดอย่างรวดเร็ว เกิดภาวะแทรกซ้อนได้บ่อยและเร็วกว่าภาวะลำไส้อุดตันปกติ เช่น มีผนังลำไส้ขาดเลือด (bowel ischemia/necrosis), มีลมที่ผนังของลำไส้ (pneumatosis intestinalis; ซึ่งจะกล่าวในรายละเอียดต่อไป) หรือมีการแตกของลำไส้ทำให้มีลมในช่องท้อง (pneumoperitoneum) ภาวะ closed loop obstruction ที่พบบ่อยคือ sigmoid volvulus และ caecal volvulus

Sigmoid volvulus มักพบในผู้สูงอายุที่มีลำไส้ใหญ่ส่วน sigmoid มีลักษณะคดเคี้ยว ทำให้มีการบิดตัวเป็นเกลียว (twist) ของลำไส้ส่วนดังกล่าว ใน plain film abdomen พบมี "coffee bean sign" คือมี loop ของ sigmoid colon ที่มีการขยายใหญ่อยู่เกือบเต็มช่องท้อง ร่วมกับมี midline crease ที่เกิดจากผนังลำไส้ส่วน sigmoid ที่ใหญ่ขึ้นทั้งสองขามาเบียดชนกัน ทำให้มีลักษณะเหมือนเมล็ดกาแฟ เมื่อสงสัย sigmoid volvulus จาก plain film ควรทำการตรวจเพิ่มเติมด้วย barium enema ซึ่งจะพบลำไส้ใหญ่ส่วน sigmoid บริเวณที่มีการบิดตัวมีขนาดเล็กลง (tapering) มีลักษณะคล้ายรูปปากนก (bird beak appearance)

Caecal volvulus คือการบิดตัวผิดปกติของ caecum พบได้น้อยกว่า sigmoid volvulus รวมทั้งพบในผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่า (อายุเฉลี่ยประมาณ 20-40 ปี) ลักษณะทาง plain film พบ loop ของ caecum มีขนาดโตขึ้นร่วมกับพบมีภาวะลำไส้เล็กอุดตัน (small bowel obstruction)

ภาวะมีลมที่ผนังของลำไส้ (pneumatosis intestinalis)

แบ่งเป็น

1. Primary type พบได้น้อยประมาณร้อยละ 15 มักพบโดยบังเอิญ ไม่ทราบสาเหตุแน่ชัด และไม่ต้องการการรักษา และ
2. Secondary type พบประมาณร้อยละ 85 มักเกิดจากผนังลำไส้ขาดเลือด หรือจากลำไส้อักเสบ/ติดเชื้อ มักพบที่ลำไส้ใหญ่และกระเพาะอาหาร ถือเป็นภาวะฉุกเฉินที่ต้องการการรักษา

ใน plain film และ CT scan จะพบลมแทรกอยู่ที่ผนังลำไส้ เมื่อตรวจพบ pneumatosis intestinalis ควรต้องมองหาภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น ได้แก่ pneumoperitoneum ที่เกิดจากการแตกของลำไส้ และภาวะที่มีลมเข้าไปอยู่ใน mesenteric vein หรือ portal vein

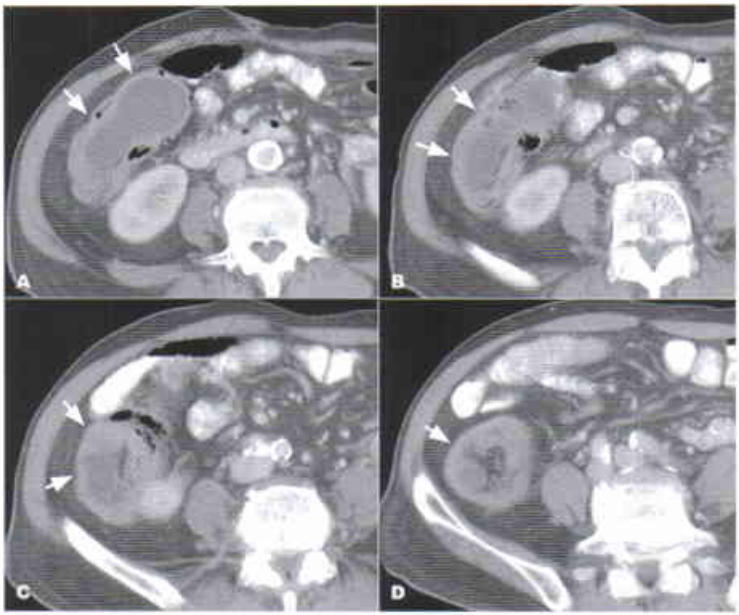
ภาวะที่มีลมเข้าไปอยู่ใน portal vein ค่อนข้างบ่งชี้ถึงการดำเนินโรคที่รุนแรงของผู้ป่วย ใน plain film และ CT scan พบลมมีลักษณะเป็นเส้นแตกแขนงอยู่ในบริเวณตับ ซึ่งต้องวินิจฉัยแยกโรคจากภาวะที่มีลมอยู่ในท่อน้ำดีของตับ (aerobilia) โดย aerobilia จะพบลมมีลักษณะเป็นเส้นแตกแขนงที่บริเวณตับเช่นกัน แต่จะอยู่ใกล้บริเวณขั้วตับ (hepatic hilum) ขณะที่ลมใน portal vein จะอยู่บริเวณ periphery ใกล้ขอบตับ

ภาวะลำไส้กลืนกัน (intussusception)

พบได้บ่อยในเด็ก (ประมาณร้อยละ 94) โดยมากมักพบที่อายุ 6 เดือน ถึง 2 ปี ในเด็กมักมีสาเหตุจาก lymphoid hyperplasia (พบถึงร้อยละ 90) และมักเป็น ileocolic type (ร้อยละ 75-95) ส่วนในผู้ใหญ่พบภาวะนี้ได้น้อยกว่า (ประมาณร้อยละ 6) และถ้าพบต้องหาสาเหตุที่เป็นตัวนำ (leading point) ที่ทำให้เกิด intussusception ให้ได้ เพราะมักเกิดจากเนื้องอกของลำไส้ที่ต้องได้รับการรักษา

การตรวจทางรังสีที่ช่วยในการวินิจฉัย

- Plain film อาจพบลักษณะของลำไส้อุดตัน หรืออาจพบก้อนในช่องท้องที่เกิดจากลำไส้กลืนกันก็ได้ ในบางรายที่มีการอุดตันรุนแรงอาจพบ pneumoperitoneum ซึ่งถือเป็นภาวะแทรกซ้อนของ intussusception
- Barium enema พบลักษณะ "coil spring appearance" ที่เกิดจาก barium แทรกเข้าไประหว่าง fold ของลำไส้ส่วนที่ถูกกลืน (intussusceptum) และลำไส้ที่เป็นตัวกลืน (intussuscipien) นอกจากจะช่วยในการวินิจฉัยแล้ว barium enema ยังช่วยในการรักษา (reduction of intussusception) ในผู้ป่วยเด็กด้วย
- อัลตราซาวนด์ ในภาพตัดขวางพบ target หรือ bull's eye sign คือ ก้อนที่มีลักษณะเป็นวงซ้อนกันหลายๆ วง มีทั้งส่วนที่เป็น hypoechoic ring (ส่วนที่เป็นผนังลำไส้) และ hyperechoic ring (ส่วนที่เป็น mesenteric fat ที่ถูกกลืนเข้าไปด้วย) ในภาพตามแนวยาวพบ pseudokidney sign เป็นก้อนที่มีด้านนอกเป็น hypoechoic portion และด้านในเป็น hyperechoic portion มีลักษณะคล้ายไต เมื่อทำ color doppler อาจพบ mesenteric vessel ถูกดึงเข้าไปในก้อนด้วย ถ้าตรวจไม่พบ flow ของเส้นเลือด ให้นึกถึงภาวะแทรกซ้อนที่มีการตายของลำไส้จากการขาดเลือด
- CT scan พบลักษณะคล้ายอัลตราซาวนด์คือ ก้อนที่มีลักษณะเป็นวงซ้อนกันหลายๆ วง แต่ต่างจากอัลตราซาวนด์ตรงที่ผนังลำไส้จะให้ลักษณะเป็น hyperdensity ring ขณะที่ mesenteric fat จะให้ลักษณะเป็น hypodensity ring (ภาพที่ 5)



ภาพที่ 5 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์แสดงลำไส้กลืนกัน (intussusception) ในผู้ใหญ่ที่มีสาเหตุมาจาก appendiceal mucocele: โดย A-D เรียงจากบนลงล่าง พบ appendiceal mucocele (ลูกศรใน A-D) เป็น leading point ยื่นเข้าไปในลำไส้ส่วนที่อยู่ distal กว่า ทำให้เกิดภาวะลำไส้กลืนกัน โดย D แสดงลักษณะ typical ของภาวะดังกล่าวคือ พบเป็นวงซ้อนกันหลาย ๆ วง มีทั้งผนังลำไส้ที่ให้ลักษณะเป็น hyperdensity ring และ mesenteric fat ที่ถูกกลืนเข้าไปด้วย ซึ่งจะให้ลักษณะเป็น hypodensity ring

การวินิจฉัยแยกโรค

ต้องวินิจฉัยแยกโรคจาก midgut volvulus ซึ่งเกิดจากการบิดตัวของลำไส้รอบ superior mesenteric artery การตรวจทางรังสีจะพบ whirl-like pattern ที่เกิดจากการหมุนบิดเป็นเกลียวของลำไส้เล็กและ mesenteric fat ที่อยู่ใกล้เคียง มีลักษณะคล้ายที่พบใน intussusception

เอกสารอ้างอิง

1. Dahnert W. Radiology review manual, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins 1996.
2. Middleton WD, Kurtz AB, Hertzberg BS. Ultrasound: the requisites, 2nd ed. St. Louis: Mosby 2004.
3. Federle MP, Jeffrey RB, Desser TS, Anne VS, Eraso A, Chen JJS, et al. Diagnostic imaging: abdomen. Salt Lake City: Amirsys, 2005.
4. Hanbidge AE, Buckler PM, O'Malley ME, Wilson SR. From the RSNA refresher courses: imaging evaluation for acute pain in the right upper quadrant. RadioGraphics 2004;24:1117-35.
5. Leite NP, Pereira JM, Cunha R, Pinto P, Sirlin C. CT evaluation of appendicitis and its complications: imaging techniques and key diagnostic findings. AJR 2005; 185:406-17.
6. Feldman D. Signs in imaging: the coffee bean sign. Radiology 2000;216:178-9.

13 Interventional Radiology in Gastrointestinal Emergencies

อรรควัชร์ จันทร์ฉาย

รังสีร่วมรักษา (Interventional Radiology) เป็นแขนงหนึ่งของรังสีวินิจฉัยที่อาศัยเครื่องมือทางรังสีวิทยา เช่น ultrasonography, fluoroscopy, และเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CT scan) ช่วยในการตรวจและรักษาผู้ป่วย ผู้ป่วยที่มีอาการเฉียบพลันทางทางเดินอาหารบางอย่างสามารถตรวจและรักษาโดยวิธีทางรังสีร่วมรักษาได้ เช่น ภาวะเลือดออกในทางเดินอาหารเฉียบพลัน (variceal and nonvariceal gastrointestinal bleeding), เลือดออกจากมะเร็งตับ (ruptured hepatoma), เลือดออกจาก liver injury, acute mesenteric ischemia, การติดเชื้อเฉียบพลันจากท่อน้ำดีอุดตัน (acute cholangitis) และฝีในตับ (liver abscess) เป็นต้น

Nonvariceal gastrointestinal bleeding

ได้แก่ภาวะเลือดออกเฉียบพลันในทางเดินอาหารส่วนบนและล่าง (upper and lower gastrointestinal bleeding) การฉีดสีในหลอดเลือดแดง (angiography) จะสามารถตรวจพบตำแหน่งเลือดออกได้ก็ต่อเมื่อเลือดออกมาจากหลอดเลือดแดงและกำลังออกขณะทำการฉีดสี โดยต้องมีอัตราการไหลของเลือดไม่ต่ำกว่า 0.5 มล./นาที[1] หลังจากตรวจพบจุดเลือดออกแล้วอาจจะทำการรักษาโดยการฉีดสารอุด

กั้นหลอดเลือด (embolization)[2] เข้าไปในหลอดเลือดที่เป็นสาเหตุ ถ้าไม่เห็นจุดเลือดออกที่ชัดเจนหรือไม่สามารถสอดสายสวนเข้าไปใกล้ตำแหน่งเลือดออกได้อาจทำการรักษาโดยการให้ vasopressin infusion ผ่านสายสวนหลอดเลือดได้[3]

Variceal gastrointestinal bleeding

มักมีสาเหตุมาจาก portal hypertension ในผู้ป่วยที่เป็นโรคตับแข็ง ถ้าไม่สามารถแก้ไขได้ด้วยจากการส่องกล้อง หรือมีเลือดออกซ้ำหลังจากการรักษาผ่านทางกล้องแล้ว การทำ TIPS (transjugular intrahepatic portosystemic shunt) ก็เป็นวิธีลดความดันใน portal system ได้อย่างมีประสิทธิภาพ นอกจากนี้ยังอาจอุดหลอดเลือดดำที่โป่งพองผิดปกติได้ด้วย แต่เราไม่สามารถทำ TIPS ในผู้ป่วยที่มีภาวะดังต่อไปนี้ได้แก่ pulmonary hypertension, severe liver impairment, septicemia และ severe renal impairment[4]

Ruptured hepatoma

ผู้ป่วยมักจะมาโรงพยาบาลด้วยอาการช็อกและมีท้องโตอย่างรวดเร็ว การฉีดสารอุดกั้นหลอดเลือดเข้าไปในแขนงหลอดเลือดแดงของตับ (hepatic artery) ที่เลี้ยงก้อนมะเร็งจะช่วยหยุดเลือดที่ออกได้ ในรายที่การทำงานของตับยังอยู่ในเกณฑ์ดี อาจจะทำการหยุดเลือดออกและรักษาก้อนมะเร็งไปในคราวเดียวกันด้วยการทำ TOCE (transarterial oily chemoembolization)

Liver injury

ผู้ป่วยอาจจะมาด้วยอาการช็อกจากการมีเลือดออกในช่องท้อง การรักษาโดยการฉีดสารอุดกั้นหลอดเลือดเข้าไปในแขนงหลอดเลือดแดงของตับที่ฉีกขาดมีข้อดีกว่าการผ่าตัดเนื่องจากหยุดเลือดได้อย่างมีประสิทธิภาพ มีความรุนแรงน้อยกว่าการผ่าตัด และหลีกเลี่ยงภาวะ hypothermia ได้[5]

Acute mesenteric ischemia

คือภาวะที่ลำไส้ขาดเลือดไปเลี้ยงอย่างเฉียบพลัน เอกซเรย์คอมพิวเตอร์เป็นเครื่องมือที่ใช้ตรวจหาภาวะนี้ในเบื้องต้น โดยสามารถบอกได้ว่ามีการอุดตันของหลอดเลือดแดงหรือหลอดเลือดดำหรือไม่ สามารถบอกถึงภาวะลำไส้ขาดเลือดไปเลี้ยงได้ ได้แก่ลักษณะ bowel dilatation, wall thickening, abnormal enhancement, intramural หรือ portal venous gas6 สาเหตุหลัก 4 อย่างของภาวะ acute mesenteric ischemia ได้แก่ superior mesenteric arterial (SMA) embolism, nonocclusive mesenteric ischemia (NOMI), SMA thrombosis และ mesenteric venous thrombosis

การรักษาหลักในภาวะ SMA embolism คือการผ่าตัดเพื่อเอาลิ่มเลือดออก (embolectomy) และตัดเอาลำไส้ส่วนที่ตายแล้วออก ในบางรายจะมีการหดตัวของหลอดเลือดหลังผ่าตัด (mesenteric vasoconstriction) การให้ papaverine infusion ผ่านทางสายสวนจะช่วยได้ ส่วนการให้ยาละลายลิ่มเลือดผ่านทางสายสวน (transcatheter thrombolysis) จะทำได้เฉพาะผู้ป่วยที่มีสัญญาณชีพคงที่และไม่มีอาการของลำไส้ตายเท่านั้น[7,8]

NOMI มักเกิดตามหลังภาวะที่มี systemic hypotension[9] แม้จะแก้ไขภาวะดังกล่าวแล้ว NOMI ก็ยังคงอยู่ ถ้าไม่มีอาการแสดงของภาวะลำไส้ตาย การรักษาด้วยวิธี transcatheter papaverine infusion เป็นวิธีที่เหมาะสม

SMA thrombosis มักจะเกิดภายใต้ภาวะหลอดเลือดตีบจาก atherosclerosis[9] ถ้าไม่มีภาวะลำไส้ตาย (โดยดูจาก peritoneal sign ของ bowel infarction หรือ lactic acid level เป็นต้น) สามารถทำการรักษาด้วย thrombolysis แล้วตามด้วย angioplasty หรือ stent placement ในตำแหน่งที่มีรอยตีบตันของหลอดเลือด[7]

Mesenteric venous thrombosis พบได้ประมาณร้อยละ 5 มักเกี่ยวข้องกับภาวะ portal hypertension, hypercoagulable state, trauma, abdominal inflammatory disease, oral contraceptive drug, หรือมีการผ่าตัดเกี่ยวกับ portal venous system[10] ถ้าไม่มี collateral venous drainage ที่เพียงพอก็จะทำให้เยื่อบุลำไส้บวมและเลือดแดงมาเลี้ยงไม่พอตามมา ถ้าไม่มีภาวะลำไส้ตายการรักษาผ่านทางสายสวนหลอดเลือด (thrombolysis, thrombectomy) ก็ได้ผลดีในผู้ป่วยบางราย[11,12]

Acute cholangitis

พบได้ในผู้ป่วยที่มีท่อน้ำดีอุดตัน เช่น นิ่วในท่อน้ำดี มะเร็งท่อน้ำดี มะเร็งตับอ่อนหรือลำไส้เล็กส่วนต้น หรือท่อน้ำดีอุดตันจากสาเหตุที่ไม่ใช่มะเร็ง เช่น trauma หรือภายหลังการผ่าตัด อาจจะทำการรักษาด้วยการระบายน้ำดีผ่านกล้อง (ERCP) หรือผ่านทางผิวหนังด้วยการทำ PTBD (percutaneous transhepatic biliary drainage) หลังจากนั้นยังอาจจะรักษาสาเหตุที่ทำให้ท่อน้ำดีอุดตันได้ด้วย เช่น ใส่ขดลวดขยายท่อน้ำดี (biliary stent) ในผู้ป่วยที่ท่อน้ำดีอุดตันจากมะเร็งที่ไม่สามารถทำผ่าตัดได้ การทำการถ่างขยายท่อน้ำดีที่ตีบด้วยบอลลูน (balloon cholangioplasty) หรือใช้บอลลูนผลักนิ่วในท่อน้ำดีลงไปในลำไส้ เป็นต้น

ฝีในตับ (liver abscess)

เป็นโรคที่พบได้บ่อยทั้ง amoebic liver abscess และ pyogenic liver abscess การรักษาด้วยการดูดหนองออก (ultrasound-guided percutaneous aspiration) และการใส่สายระบายหนอง (percutaneous drainage) ได้ผลดีทั้งสองวิธี โดยช่วยลดปริมาณหนองที่มีเชื้อออกจากร่างกายผู้ป่วยและนำหนองไปเพาะเชื้อเพื่อจะได้ให้ยาปฏิชีวนะให้ตรงกับเชื้อ เป็นการรักษาที่มีความรุนแรงน้อยกว่าการผ่าตัดมาก และมีผลข้างเคียงต่ำกว่า

เอกสารอ้างอิง

1. Baum S, Nusbaum M, Clearfield HR, Kuroda K, Tumen HJ, et al. Angiography in the diagnosis of gastrointestinal bleeding. Arch Intern Med 1967;119:16-24.
2. Shapiro MJ. The role of radiologist in the management of gastrointestinal bleeding. Gastroenterol Clin North Am 1994;23:123-81.
3. Conn HO, Ramsby GR, Storer EH. Selective intra-arterial vasopressin in the treatment of upper gastrointestinal hemorrhage. Gastroenterology 1972;63:634-45.
4. Haskal ZJ. Percutaneous management of portal hypertension. In: Abram's Angiography and Interventional Radiology, second edition 2006;581-600.
5. Katz MD, Hank SE. Embolotherapy of hepatic trauma. In: Abrum's Angiography and Interventional Radiology, second edition 2006;1037-45.

6. Lee R, Tung HK, Tung PH, et al. CT in acute mesenteric ischemia. Clin Radiol 2003;58:279-87.
7. Simonetti G, Lupattelli L, Urigo F, et al. Interventional radiology in the treatment of mesenteric ischemia. Radio Med (Torino) 1992;84:98-105.
8. Vujic I, Stanley J, Gobien RP. Treatment of acute embolus of the SMA by topical infusion of streptokinase. Cardiovas Intervent Radiol 1984;7:94-6.
9. Kaleya RN, Sammatarno RJ, Boley SJ. Aggressive approach to acute mesenteric ischemia. Surg Clin North Am 1992;72:157-82.
10. Grendell JH, Ockner RK. Mesenteric venous thrombosis. Gastroenterology 1982;82:358-72.
11. Yankes Jr, Uglietta JP, Grant J, et al. Percutaneous transhepatic recanalization and thrombolysis of the superior mesenteric vein. Am J Roentgenol 1988;151:289-90.
12. Rivitz SM, Geller SC, Hahn C, et al. Treatment of acute mesenteric venous thrombosis with transjugular intramesenteric urokinase infusion. J Vasc Interv Radiol 1995;6:219-28.

14 Emergency Complication Following GI Endoscopy: Prevention and Management

ทวี รัตนชูเอก

การส่องกล้องทางเดินอาหารเป็นหัตถการที่ได้รับความนิยมมากขึ้นเรื่อยๆ ไม่เฉพาะแต่แพทย์สาขาระบบทางเดินอาหาร แพทย์ในสาขาอื่นๆ ที่ดูแลผู้ป่วยในระบบทางเดินอาหารก็มีความสนใจ เรียนรู้ และฝึกปฏิบัติ เพื่อที่สามารถนำหัตถการนี้ไปให้บริการผู้ป่วยได้อย่างปลอดภัย อย่างไรก็ตามการทำหัตถการใดๆ ย่อมมีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนขึ้น แม้ว่าโดยทั่วไปการส่องกล้องทางเดินอาหารเป็นหัตถการที่ปลอดภัยก็มีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนได้เช่นเดียวกัน ฉะนั้นแพทย์ส่องกล้อง (endoscopist) ต้องมีความรู้อย่างแท้จริงไม่เพียงแต่เรื่องการทำหัตถการเท่านั้นยังต้องมีความเข้าใจในโรคหรือภาวะของผู้ป่วยที่ให้การดูแลรักษาอยู่ด้วย เพื่อพิจารณาว่าหัตถการที่จะทำก่อให้เกิดประโยชน์กับผู้ป่วย คุ้มกับความเสี่ยงของภาวะแทรกซ้อนที่อาจจะเกิดขึ้น

ภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นพบได้ทั้งในขณะทำหัตถการ (immediate complication) หรือผลระยะยาว (late complication) ในบทความนี้จะกล่าวถึงเฉพาะภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงและเป็นเหตุเร่งด่วนที่ต้องให้การดูแลรักษาอย่างใกล้ชิด (emergency complication) ซึ่งมักจะวินิจฉัยได้ตั้งแต่ในขณะทำหัตถการ หรือภายใน

24 ชั่วโมงหลังทำหัตถการ โดยไม่ได้กล่าวถึงภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากการทำหัตถการส่องกล้องทางเดินน้ำดีและตับอ่อน (ERCP) ซึ่งได้กล่าวไว้ในบทอื่นแล้ว

อุบัติการณ์

เป็นที่ทราบแล้วว่าการส่องกล้องทางเดินอาหารเป็นหัตถการที่ช่วยในการวินิจฉัยและการรักษา โดยทั่วไปภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากการตรวจเพื่อการวินิจฉัยมีอุบัติการณ์ต่ำมาก โดยการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารส่วนบนพบเพียงร้อยละ 0.13-0.43 และอัตราการตายร้อยละ 0.004-0.008[1,2] การส่องกล้องลำไส้ใหญ่พบร้อยละ 0.2-0.3[1,2] และอัตราการตายร้อยละ 0.019[2] (ตารางที่ 1) ซึ่งหัตถการการรักษา (therapeutic procedure) มีภาวะแทรกซ้อนมากกว่าการตรวจเพื่อการวินิจฉัยประมาณ 10 เท่า[2]

ภาวะแทรกซ้อนสำคัญที่เกิดขึ้นที่จะกล่าวในที่นี้นั้นประกอบด้วยภาวะแทรกซ้อนในระบบหัวใจและการหายใจ (cardiopulmonary complication) การทะลุของทางเดินอาหาร ภาวะเลือดออก และการติดเชื้อ

ตารางที่ 1 แสดงอุบัติการณ์ของภาวะแทรกซ้อนจากการส่องกล้องทางเดินอาหาร

Procedure	number of patients survey	Mortality	Mortality odds	Morbidity	Morbidity odds
Diagnostic upper GI endoscopy	576647	0.008	1 in12,000	0.432	1 in 230
Diagnostic colonoscopy	103372	0.019	1 in 5000	0.228	1 in 440
Therapeutic colonoscopy	34870	0.029	1 in 3500	2.016	1 in 50

ภาวะแทรกซ้อนในระบบหัวใจและการหายใจ (cardiopulmonary complication)[3]

พบเพียงร้อยละ 0.2[4] แม้ว่าภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นมีตั้งแต่ความรุนแรงที่น้อย เช่น ความเปลี่ยนของระบบไหลเวียน หรือการลดลงของระดับออกซิเจนในเลือดเพียงชั่วขณะหนึ่ง แต่อาจเกิดถึงขั้นหัวใจขาดเลือด ระดับความดันเลือดตกอย่างมาก และ หรือระดับออกซิเจนในเลือดพร่องจนเกิดอันตรายได้

ปัจจัยการเกิด มีทั้งจากสภาพของผู้ป่วย เช่น อายุมาก มีโรคพื้นฐานทางหัวใจและ/หรือทางเดินหายใจเดิม การสำลักจากการเตรียมผู้ป่วยที่ไม่เหมาะสม หรือจากการให้ยาสงบผู้ป่วยที่มากเกินไป หรือจากการตรวจเอง เช่น ใช้ความรุนแรงในการตรวจทำให้มีการเบียดขยายตัวอย่างมากของกระเพาะอาหารหรือลำไส้ หรือใส่ลมมากเกินไปทำให้เกิดปฏิกิริยาตอบสนองมีผลต่อการเต้นของหัวใจ (vasovagal reflex)

การป้องกันแก้ไข ต้องเตรียมและคัดเลือกผู้ป่วยให้เหมาะสม เลือกวิธีการใช้ยาสลบ/สงบผู้ป่วย และขนาดของยาให้เหมาะสม (ควรมียาแก้ เช่น naloxone สำหรับกลุ่ม opiate และ flumazenil สำหรับกลุ่ม benzodiazepine) ให้ออกซิเจน ใช้เทคนิควิธีการตรวจที่ถูกต้องระมัดระวัง ต้องเตรียมเครื่องดูดเสมหะในปากโดยเฉพาะการตรวจผู้ป่วยที่มีเลือดออก หรือการอุดตันในทางเดินอาหารส่วนต้น ป้องกันการเกิดการสำลัก มีการเฝ้าระวังและติดตามระดับออกซิเจนในเลือด ระดับความดัน ชีพจร อย่างใกล้ชิด และมีการตรวจติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจในผู้ป่วยสูงอายุหรือกลุ่มเสี่ยงต่อหัวใจขาดเลือด หรือหัวใจเต้นผิดปกติ และต้องมีความพร้อมของอุปกรณ์และทีมกู้ชีพ ในขณะทำหัตถการใดๆ ถ้าพบว่าสัญญาณชีพและ/หรือระดับออกซิเจนในเลือดระดับผิดปกติ ต้องหยุดทำหัตถการทันทีก่อนเพื่อแก้ไขและหาสาเหตุ เมื่อแก้ไขและทราบสาเหตุแล้วจึงพิจารณาทำหัตถการต่อ แต่ถ้ายังมีปัญหาอยู่ต้องเลิกการทำหัตถการนั้นไปก่อน เพื่อลดความเสี่ยงต่ออันตรายที่จะเกิดขึ้นซึ่งอาจถึงกับการเสียชีวิตได้

การทะลุ (perforation)

การทะลุของระบบทางเดินอาหารจากการตรวจด้วยการส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบนพบเพียงร้อยละ 0.03[1] แต่พบมากขึ้นในการส่องกล้องลำไส้ใหญ่และหัตถการเกี่ยวกับการรักษา เช่น การถ่างขยาย (dilation) การตัดเนื้องอก (polypectomy หรือ EMR-endoscopic mucosal resection หรือ ESD-endoscopic submucosal dissection) ดังที่แสดงในตารางที่ 2 พร้อมทั้งปัจจัยเสี่ยงที่เพิ่มโอกาสของการทะลุ ส่วนมากจะวินิจฉัยการทะลุได้ในขณะทำหัตถการ อย่างไรก็ตามการทะลุบางครั้งจะวินิจฉัยได้หลังจากการทำหัตถการแล้ว ฉะนั้นผู้ป่วยทุกรายที่ทำหัตถการควรให้ข้อแนะนำเฝ้าระวังอาการของการทะลุ ดังแสดงในตารางที่ 3

ถ้าสงสัยว่าจะมีการทะลุเกิดขึ้นหลังทำหัตถการควรทำการตรวจเพิ่มเติมเพื่อพิสูจน์ว่ามีการทะลุจริง ด้วยการฉายภาพรังสีปกติ (plain scout film) อาจพบลมรั่วในเนื้อเยื่อใต้ผิวหนัง ในช่องปอด ในช่องท้อง และหาตำแหน่งที่ทะลุ และลักษณะการกระจายของสิ่งปนเปื้อน การฉายภาพรังสีทึบแสง (contrast study เช่น water soluble swallowing หรือ upper GI study หรือ water soluble enema) หรือการฉายภาพรังสีระบบคอมพิวเตอร์ (CT scan) เพื่อวางแผนการรักษา ซึ่งสาเหตุของการทะลุอาจเกิดจากตัวกล้อง สายลวดนำ (guide wire) ตัวถ่างขยายทั้งชนิดสาย (dilation catheter) และชนิดบอลลูน (balloon dilation catheter) เป็นต้น

การป้องกันแก้ไข ความเข้าใจในปัจจัยเสี่ยงร่วมกับความระมัดระวังในการทำหัตถการเป็นกุญแจสำคัญในการป้องกันการทะลุ อย่างไรก็ตามเมื่อเกิดการทะลุขึ้น ถ้าขนาดของรูทะลุไม่ใหญ่ (ในขณะนี้ยังไม่มีข้อกำหนดแน่นอนของขนาดทะลุที่สามารถให้การรักษาทางกล้องได้) เป็นแนวยาวและอยู่ในตำแหน่งที่สามารถให้การรักษาปิดรูทะลุได้ด้วยตัวหนีบ (clip) แพทย์มักจะพยายามใช้ตัวหนีบปิดรูให้ได้ แต่ถ้ารูขนาดใหญ่ หรือทะลุในส่วนที่มีพยาธิสภาพมักจะพิจารณาผ่าตัดเพื่อแก้ไขทั้งปัญหาการทะลุและโรคพื้นฐานเดิม อย่างไรก็ตามอาจจะใช้การใส่ท่อโลหะชนิดขยาย หรือท่อพลาสติกชนิดขยายแทนการผ่าตัด เช่น ในโรคหลอดอาหารตีบ หรือการผ่าตัดทางกล้องวีดิทัศน์แทนได้ ดังแสดงในตารางที่ 4 และแผนภูมิที่ 1

เลือดออก (bleeding)

ภาวะแทรกซ้อนนี้พบได้น้อย และเลือดที่ออกก็มักจะไม่มากและหยุดได้เองเป็นส่วนใหญ่ ในการตรวจเพื่อวินิจฉัยพบน้อยกว่าร้อยละ 0.1 ที่เกิดเลือดออกจากกล้องทำให้เกิด mallory-weiss tear[5] แม้ว่าหัตถการการรักษาจะมีโอกาสทำให้เกิดเลือดออกมากขึ้น แต่ถ้าแพทย์ส่องกล้องเข้าใจในปัจจัยเสี่ยงก็จะลดโอกาสการเกิด เช่น เลือดออกจากการขยายหลอดอาหารเกิดจากการขยายที่มากเกินไปหรือใช้ขนาดที่ต่างกันมากเกิดการฉีกขาดอย่างมาก ฉะนั้นควรจะขยายเพิ่มขึ้นครั้งละ1 มม. ไปเรื่อยๆ จนรู้สึกพอดีงมือ หรือมีรอยเลือดออกเพียงเล็กน้อยก็เพียงพอ แล้วนัดมาขยายใหม่เรื่อยๆ ซึ่งระยะเวลาที่ต้องมาขยายจะห่างออกเรื่อยๆ หรือเลือดออกจากการรัดยางหรือฉีดยาเข้าเส้นเลือดขอดของหลอด อาหาร ปัจจัย

ตารางที่ 2 แสดงอุบัติการณ์และปัจจัยของการทะลุจากการส่องกล้องทางเดินอาหารที่พบบ่อย[1,5,8,9]

Procedure	%	Related Factors
- **Diagnostic upper GI endoscopy**	0.03	presence of anterior cervical osteophytes, Zenker's diverticulum, esophageal stricture (benign and malignant)
- **Therapeutic procedure**		
Dilation		
Achalasia	3-4	large size balloon (40 mm), pressure greater than 11 psi
Caustic stricture	17	greater length, luminal compromise, type of dilator
Malignant	2-10	long angulations of tumor
Gastric outlet obstruction	4-6.7	greater than 15 mm diameter of dilator
EMR	1.6	early experience, size, location
Endoscopic band ligation	0.7	overtube usage
Endoscopic sclerotherapy	2-5	
Multipolar electrocoagulation	0-2	
Heater probe	0-2	repeat treatment performed within 24-48 hours
- **Diagnostic colonoscopy**	0.12-0.2	inexperience of endoscopist
- **Therapeutic colonoscopy**		
Polypectomy	0.11-0.32	size, type (pedunculated or sessile)

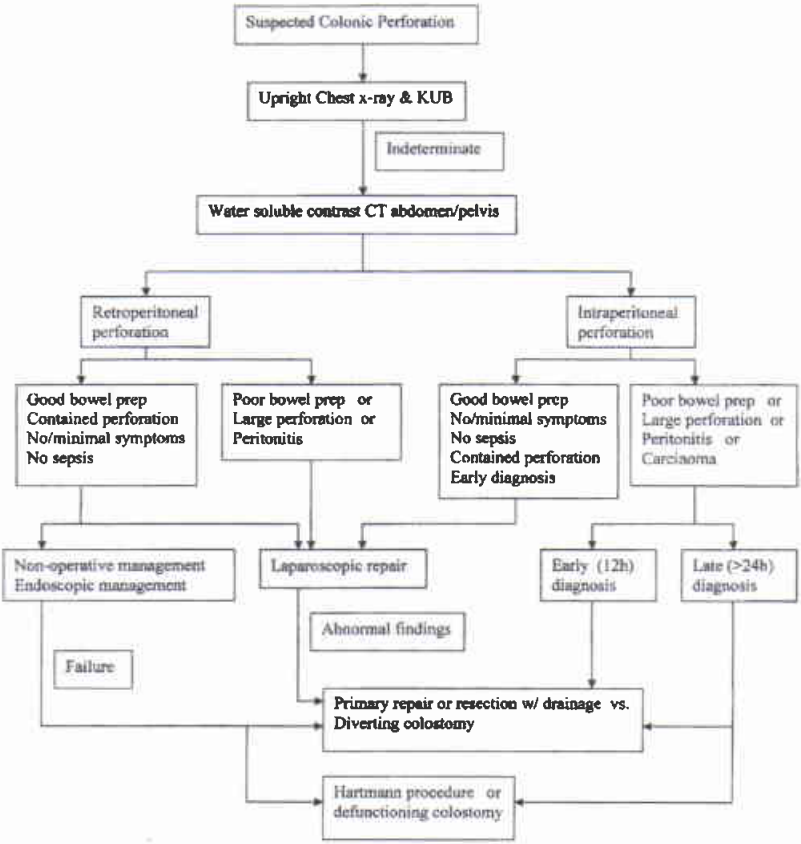
ที่เพิ่มภาวะแทรกซ้อนนี้พบว่าช่วงเวลาที่ใช้ในการรักษาเร็วเกินไป (น้อยกว่า 1 สัปดาห์)[5] เป็นต้น และอีกหัตถการหนึ่งที่ทำให้เลือดออกได้มากคือการตัดชิ้นเนื้อ ยิ่งตัดชิ้นเนื้อที่ใหญ่หรือลึก ยิ่งเพิ่มโอกาสเลือดออก อย่างไรก็ตาม แพทย์ส่องกล้องบางคนเห็นว่าเลือดออกเป็นส่วนหนึ่งของการทำหัตถการ ซึ่งมักจะใช้การจี้ห้ามเลือด ใช้ตัวหนีบควบคุมเลือดที่ออก ซึ่งส่วนใหญ่จะประสบผลสำเร็จ โอกาสเลือดออกหลังทำหัตถการจึงมีน้อยมาก นอกจากนั้นที่สำคัญก็คือยาเกี่ยวกับการลดการแข็งตัวของเลือดที่ผู้ป่วยรับประทานอยู่ ต้องปรับให้เหมาะสมตามข้อแนะนำของสมาคมแพทย์ส่องกล้องทางเดินอาหารแห่งสหรัฐอเมริกา ตารางที่ 5

ตารางที่ 3 แสดงลักษณะทางคลินิกของการทะลุของอวัยวะที่ตำแหน่งต่างๆ[7]

Location	Symptom and Sign
Esophagus	
- **Cervical**	neck pain, cervical motion pain, cervical dysphagia, odynophagia, dysphonia, hoarseness, muscle spasm, neck swelling, subcutaneous emphysema (crepitus), fever
- **Thoracic**	dysphagia, odynophagia, chest pain or discomfort (exacerbated by swallowing or deep inspiration), dyspnea, cyanosis, Hamman's sign, fever, sign of mediastinitis, sepsis and shock
- **Intraabdominal**	epigastric pain, abdominal tenderness, peritonitis, fever, sign of sepsis and shock
Stomach, small bowel, colon	
	abdominal pain and tenderness (area of injury), peritonitis, fever, sign of sepsis and shock

ตารางที่ 4 แสดงแนวทางรักษาเมื่อเกิดการทะลุในโรค **หรือภาวะต่างๆ**

Diseases	Condition	Guideline
Achalasia	Concealed perforation Free perforation/ early recognized	NPO, antibiotic, IV fluid, close observation Open surgical repair with myotomy Laparoscopic technique is usually not technically feasible
Benign or malignant stricture surgical		resection or bypass procedure such as esophagogastrostomy Placement of expandable, removable plastic stent or large-diameter covered expandable metal stent
Gastric outlet obstruction		surgical resection if not possible, repair with gastrojejunostomy



แผนภูมิที่ 1 แสดงแนวทางการดูแลรักษาการทะลุของลำไส้ใหญ่

ตารางที่ 5 แสดงแนวทาง management of anticoagulation and antiplatelet therapy for endoscopic procedures

Acute gastrointestinal hemorrhage in the antcoagulated patient

The decision to reverse anticoagulation and the extent of anticoagulation reversal should be individualized.

A supratherapeutic INR may be corrected with infusion of fresh frozen plasma. Correction of the INR to 1.5-2.5 permits effective endoscopic diagnosis and therapy.

Reinstitution of anticoagulation should be individualized.

Recommendations for the management of anticoagulation, aspirin and NSAID use in patients undergoing endoscopic procedures based on the relative risks of the procedure and underlying condition.

Thromboembolism

Procedure risk	High	Low
High	Discontinue warfarin 3-5 days before Procedure. Consider heparin while INR is below therapeutic level	Discontinue warfarin 3-5 days before Procedure. Reinstitute warfarin after procedure.
Low	No change in anticoagulation. Elective procedures should be delayed while INR is in supratherapeutic range.	

Procedure risk

High-risk procedures	Low-risk procedures
● Polypectomy	● Diagnostic
● Biliary sphincterotomy	EGD ± biopsy
● Pneumatic or bougie dilation	Flex . Sigmoidoscopy ± biopsy
● PEG placement	Colonoscopy ± biopsy
● Endosonographic guided fine needle aspiration	● ERCP without sphincterotomy
	● Biliary/pancreatic stent without endoscopic sphincterotomy
● Laser ablation and coagulation	● Endosonography without fine needle aspiration
● Treatment of varices	● Enteroscopy

Condition risk	
High-risk conditions	**Low-risk conditions**
● Atrial fibrillation associated with valvular heart disease	● Deep vein thrombosis ● Uncomplicated or paroxysmal nonvalvular arterial fibrillation
● Mechanical valve in the mitral position	● Bioprosthetic valve
● Mechanical valve and prior thromboembolic event	● Mechanical valve in the aortic position

Aspirin and other NSAID use

In the absence of a pre-existing bleeding disorder, endoscopic procedures may be performed in patients taking aspirin or other NSAIDs

การติดเชื้อ (infection)

การติดเชื้อจากการส่องกล้องทางเดินอาหารที่เป็นภาวะเร่งด่วนที่ต้องให้การดูแลรักษาคือการติดเชื้อในทางเดินน้ำดี จากการฉีดสารทึบแสงเข้าไปในท่อน้ำดีอุดตันที่ไม่สามารถระบายออกได้ ซึ่งต้องรีบทำการระบายน้ำดีออกผ่านทางผิวหนัง (percutaneous transhepatic biliary drainage) ซึ่งได้กล่าวไว้ในบทภาวะแทรกซ้อนจากหัตถการส่องกล้องทางเดินน้ำดีและตับอ่อน (ERCP)

สรุป

แม้ว่าการส่องกล้องทางเดินอาหารเป็นหัตถการที่มีความปลอดภัยอย่างมากที่จะช่วยผู้ป่วยในการวินิจฉัยโรคและรักษา แต่ก็มีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงได้ เช่น การทะลุ เป็นต้น แม้เป็นส่วนน้อยมากก็ตาม แพทย์ส่องกล้องต้องมีความรู้ทั้งโรคของผู้ป่วย และเทคนิควิธีการตรวจรักษาที่ถูกต้อง รวมทั้งปัจจัยความเสี่ยงต่างๆที่เพิ่มโอกาสให้เกิดภาวะแทรกซ้อนขึ้นได้ เพื่อที่จะได้ป้องกันและรู้จักแนวทางและวิธีการรักษาภาวะแทรกซ้อนเหล่านี้ เพื่อให้เกิดความปลอดภัยกับผู้ป่วยสูงสุด

เอกสารอ้างอิง

1. Silvis SE, Nebel O, Roger G, Sugawa C, Mandelstam P. Endoscopic complications. Result of the 1974 American Society for Gastrointestinal Endoscopy Survey. JAMA 1976;235:928.
2. http://www.jr2.ox.ac.uk/bandolier/booth/gi/endoharm.html
3. Benjamin SB. Complication of conscious sedation. Gastrointest Endosc Clin N Am. 1996;6:2.
4. Quine MA, Bell GD, McCloy RF, Matthews HR. Prospective audit of upper gastrointestinal endoscopy in two regions of England: safety, staffing and sedation methods. Gut 1995;36:462-7.
5. American Society For Gastrointestinal Endoscopy: Complication of upper GI endoscopy. Gastrointest Endosc 2002;55:784-93.
6. Macrae F, Tan K, Willium C. Towards safer colonoscopy: a report on the complication of 5000 diagnostic or therapeutic colonoscopies. Gut 1983;24:376-83.
7. Duncan M, Wong RKH. Esophageal emergencies: things that will wake you from a sound sleep. Gastroenterol Clin N Am 2003;32:1035-52.
8. American Society For Gastrointestinal Endoscopy: Complication of colonoscopy. Gastrointest Endosc 2003;57:441-5.
9. American Society For Gastrointestinal Endoscopy: Guideline: Esophageal dilation. Gastrointest Endosc 2006;63:755-60.
10. Putcha RV, Burdick JS. Management of iatrogenic perforation. Gastroenterol Clin N Am 2003;32:1289-309.
11. American Society For Gastrointestinal Endoscopy: Guideline on the management of anticoagulation and antiplatelet therapy for endoscopic procedures. Gastrointest Endosc 2002;55:775-9.

15 การดูแลรักษาภาวะแทรกซ้อนจากการทำ ERCP
(Management of ERCP-Related Complications)

รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร

ในอดีตตั้งแต่ปี พ.ศ. 2511 การทำ ERCP (endoscopic retrograde cholangiopancreatography) ได้มีการพัฒนาจากการทำการส่องกล้องเพื่อการวินิจฉัยมาเป็นการให้การรักษาภาวะต่างๆ ที่ผิดปกติของระบบท่อทางเดินน้ำดีและตับอ่อน ซึ่งภาวะแทรกซ้อนจากการทำหัตถการชนิดนี้ก็ได้มีอุบัติการณ์สูงขึ้นเรื่อยๆ ตามภาวะความยากง่ายของเทคนิค ซึ่งก็เป็นความจำเป็นที่แพทย์ผู้ทำการส่องกล้องและบุคลากรที่เกี่ยวข้องจะต้องเข้าใจถึงโอกาสและภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ที่พึงจะเกิดขึ้นได้ ทั้งนี้เพื่อจะได้ทำการรักษาให้ได้ทันท่วงที ในบทความนี้จะเน้นถึงภาวะแทรกซ้อนหลักๆ ที่มักจะเกิดขึ้นโดยเฉพาะกับการทำ ERCP อันได้แก่ ภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน, ภาวะเลือดออกจากแผล sphincterotomy และการทะลุของลำไส้เท่านั้น ส่วนภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ที่เกี่ยวกับการส่องกล้องโดยทั่วไป เช่น cardiovascular complication และ ภาวะติดเชื้อหลังการทำหัตถการนั้นสามารถติดตามอ่านได้จากบทความอื่น

ภาวะตับอ่อนอักเสบจาก ERCP

ถือว่าเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อยที่สุด โดยมีอุบัติการณ์เฉลี่ยอยู่ที่ร้อยละ 3-10[1-5] ทั้งนี้ต้องแยกออกจากภาวะอืดอัดทั่วไปหลังการทำหัตถการ ERCP ที่มีการเพิ่มขึ้นของระดับ amylase ในเลือดไม่สูงมากนัก เพราะภาวะ amylase ที่ผิดปกติเช่นนี้พบได้บ่อยมากในผู้ป่วยที่ได้รับการทำ ERCP แนะนำว่า การวินิจฉัยภาวะตับอ่อนอักเสบจาก ERCP นั้นควรจะเป็นอาการปวดท้องที่ค่อนข้างรุนแรง โดยเฉพาะบริเวณลิ้นปี่ที่เกิดขึ้นหลังหัตถการโดยมีความรุนแรงเพียงพอที่จะทำให้ผู้ป่วยต้องเข้ารับการรักษาเป็นผู้ป่วยในอย่างน้อย 2 วัน ร่วมกับระดับ amylase ขึ้นสูงมากกว่าหรือเท่ากับ 3 เท่าของค่าปกติ[6]

โดยทั่วไปผู้ป่วยเกือบทุกระดับมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะตับอ่อนอักเสบทั้งสิ้น แต่จากการวิจัยในอดีต[5,7,8] พบว่าภาวะที่อาจจะทำให้ความเสี่ยงต่อการเกิดตับอ่อนอักเสบมีมากขึ้นได้แก่

1. มีประวัติตับอ่อนอักเสบหลัง ERCP มาก่อน
2. การใช้ balloon dilation ของ sphincter
3. ได้รับการ cannulate ผ่านท่อตับอ่อนหลายครั้ง
4. การตัด pancreatic sphincter
5. การฉีดสารทึบแสงเข้าท่อตับอ่อนมากกว่า 1 ครั้ง
6. ผู้ป่วยที่สงสัยว่ามีภาวะ sphincter of oddi dysfunction (SOD)
7. ผู้ป่วยหญิง
8. ผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะดีซ่าน
9. ผู้ป่วยที่ตับอ่อนไม่มีพังผืด (หมายถึงไม่มีภาวะ chronic pancreatitis)
10. ผู้ป่วยอายุน้อยกว่า 60 ปี
11. การทำ precut sphincterotomy
12. การคล้องเอานิ่วในท่อน้ำดีออกไม่หมด
13. ผู้ป่วยที่มีท่อน้ำดีเล็กกว่า 10 มม.

ดังนั้น การคัดเลือกผู้ป่วยโดยพยายามหลีกเลี่ยงการทำ ERCP ในผู้ป่วยที่มีข้อบ่งชี้ไม่ชัดเจนนั้นจะช่วยลดปัญหาแทรกซ้อนชนิดนี้ได้เป็นอย่างดี อย่างไรก็ดี ในกรณีที่มีความจำเป็นในการทำหัตถการดังกล่าว ความเสี่ยงต่างๆ เหล่านี้ก็ไม่ได้เป็นข้อห้ามในการทำหัตถการ แต่มีคำแนะนำว่า ควรใช้มาตรการดังต่อไปนี้ในการพิจารณา

1. หลีกเลี่ยงไปใช้หัตถการหรือการตรวจวิธีอื่นที่มีความเสี่ยงน้อยกว่า โดยเฉพาะในกรณีข้อบ่งชี้การทำนั้นเป็นการทำเพื่อการวินิจฉัยโดยไม่มีความจำเป็นต้องทำการรักษา เช่น ทำ EUS (endoscopic ultrasonography) หรือ MRCP (magnetic resonance cholangiopancreatography) ในผู้ป่วยที่สงสัยว่ามีนิ่วในท่อน้ำดีที่ไม่มีอาการหรือมีความเป็นไปได้ต่ำ
2. การให้ยาเพื่อป้องกันและลดอุบัติการณ์ ถึงแม้ว่าจะมีการวิจัยมากมายถึงประโยชน์ของการใช้ยาชนิดต่างๆ เช่น somatostatin, gabexate[8-17] แต่ประโยชน์ที่ได้ก็ยังไม่ชัดเจนนัก และการให้ยาบางอย่างนั้นค่อนข้างลำบากในทางปฏิบัติ เช่น ต้องรับผู้ป่วยไว้ใน ร.พ. ล่วงหน้า 12 ชั่วโมงก่อนทำหัตถการ[13] ดังนั้นในปัจจุบัน ไม่มีคำแนะนำว่าจะต้องให้ยาเท่านี้ในผู้ป่วยที่เข้ารับการทำ ERCP เพื่อลดอุบัติการณ์ของตับอ่อนอักเสบ
3. ในกรณีที่ต้องทำ sphincter of oddi manometry (SOM) แนะนำให้ใช้ aspiration catheter ซึ่งทำการดูดเอาน้ำออกจากท่อตับอ่อนทำให้ลดปัญหาความดันในท่อตับอ่อนสูงผิดปกติได้[18] อย่างไรก็ดีก็ยังพบว่าผู้ป่วยที่สงสัยว่ามีภาวะ SOD ยังคงมีอุบัติการณ์ของตับอ่อนอักเสบหลังการทำ ERCP สูงกว่าผู้ป่วยกลุ่มอื่น[8]
4. การใส่ท่อพลาสติกในท่อตับอ่อนหลังการทำหัตถการ ในปัจจุบันเป็นที่ยอมรับกันแล้วว่าหลังจากการทำดังกล่าวเป็นวิธีเดียวที่ปฏิบัติได้ง่ายที่สุด[19] เพื่อที่จะลดปัญหาแทรกซ้อนชนิดนี้ แนะนำให้ใส่ pancreatic stent ทุกรายในผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยงโดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วย SOD
5. การใช้ pure cut ในการทำ sphincterotomy จากการวิจัยบางรายงานพบว่าการใช้ pure cut sphincterotomy นั้นสามารถลดอุบัติการณ์ของตับอ่อนอักเสบได้จากร้อยละ 10 เป็นร้อยละ 3[20] แต่อย่างไรก็ตามจากการศึกษาที่ใหญ่ขึ้นไม่พบว่าเทคนิคนี้มีประโยชน์มากนัก[7]

ภาวะเลือดออกหลังการทำ sphincterotomy

อุบัติการณ์ทั่วไปอยู่ที่ร้อยละ 0.8-2[21,22] มากกว่าครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยจะมาด้วยภาวะ delayed bleeding (เลือดออกหลังจาก 24 ชั่วโมงหลังจากการทำหัตถการ) (ภาพที่ 1) ซึ่งบางครั้งภาวะเลือดออกอาจจะเกิดขึ้นที่ 1-2 สัปดาห์หลังจากการทำหัตถการ ทั้งที่ภาวะลือดออกที่รุนแรงมีอุบัติการณ์อยู่ที่ร้อยละ 0.1-0.5[21,23]

ภาพที่ 1 Post sphincterotomy bleeding แสดงเลือดออกที่บริเวณที่ตัด

ปัจจัยเสี่ยงต่อภาวะเลือดออกหลังการทำ sphincterotomy

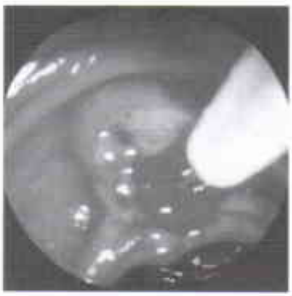
ปัจจัยเสี่ยงต่อภาวะเลือดออกหลังการทำ sphincterotomy มีดังนี้

1. ภาวะการแข็งตัวของเลือดที่ผิดปกติ
2. การเริ่มยาสลายลิ่มเลือดเร็วเกินไปหลังการทำ sphincterotomy (เร็วกว่า 72 ชั่วโมง)
3. การทำ sphincterotomy ในผู้ป่วยที่ยังมีภาวะ cholangitis อยู่
4. การทำ sphincterotomy ในภาวะ papillary stenosis
5. การทำ precut sphincterotomy
6. Endoscopist มีประสบการณ์น้อยในการทำ sphincterotomy (น้อยกว่า 1 รายต่อสัปดาห์)

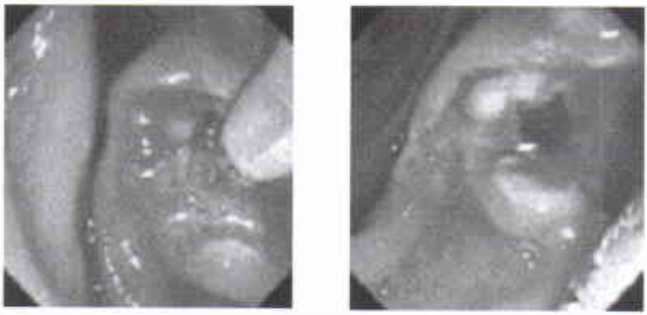
ทั้งนี้พบว่าการใช้ endocut mode และ blend current นั้นสามารถช่วยลดอุบัติการณ์ของภาวะเลือดออกหลัง sphincterotomy ได้[24-26]

เทคนิคการห้ามเลือดในกรณีเลือดออกหลัง sphincterotomy

โดยทั่วไปเทคนิคการห้ามเลือด ก็คล้ายกับการห้ามเลือดในภาวะ peptic ulcer bleeding โดยทั่วไป แต่ต้องอย่าลืมว่าการแก้ไขภาวะการแข็งตัวของเลือดและลิ่มเลือดที่ผิดปกติก็มีความจำเป็นอย่างยิ่ง ส่วนใหญ่การฉีด diluted epinephrine 1:20,000 ที่บริเวณ suprapapillary area (ภาพที่ 2) มักจะควบคุมเลือดออกได้ดีโดยไม่ต้องใช้เทคนิคอย่างอื่นเข้าช่วย[27,28] แต่กรณีที่จำเป็น การทำ hemoclipping, heater probe (ภาพที่ 3.1 และ 3.2) และการทำ bipolar coaptation ก็สามารถห้ามเลือดได้ดีขึ้นในกรณีที่การฉีด epinephrine อย่างเดียวไม่สามารถควบคุมภาวะเลือดออกได้ ผู้ป่วยน้อยรายที่จำเป็นต้องเข้ารับการผ่าตัดฉุกเฉินหรือทำ angiography และ embolization



ภาพที่ 2 การฉีด epinephrine บริเวณ suprapapillary area เพื่อห้ามเลือด



ภาพที่ 3.1 และ 3.2 แสดงถึงการควบคุมจุดเลือดออกด้วย heater probe

ข้อแนะนำในการห้ามเลือด

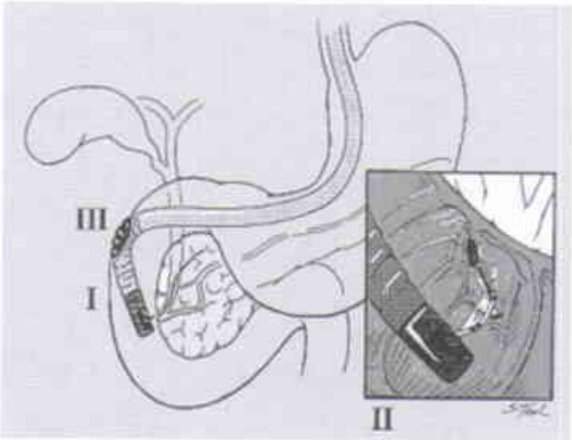
1. อุปกรณ์ทุกอย่างที่ใช้ผ่าน duodenoscope จะมีความยากลำบากในการออกมาจาก accessory channel ถ้าไม่เปิด elevator โดยเฉพาะอย่างยิ่งเข็มฉีด ซึ่งแนะนำว่าให้ดันเข็มออกมาในขณะที่เปิด elevator อยู่ เพราะถ้ายก elevator ขึ้นมาแล้วอาจจะดันไม่ออกได้ แต่ทั้งนี้ต้องระวังเข็มจะแทงทะลุผนัง duodenum ในตำแหน่งที่มองไม่เห็นขณะทำการยก elevator ได้ ในบางครั้งการใช้ fluoroscopy ในการยืนยันตำแหน่งของเข็มก็มีความจำเป็น
2. การใช้ bipolar หรือ heater probe coaptation ต้องระวังที่จะไม่ไปจี้ตำแหน่งที่ใกล้ pancreatic orifice มิฉะนั้นอาจจะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะตับอ่อนอักเสบมากขึ้นได้
3. อุปกรณ์ hemoclip ถ้าเป็นไปได้ควรใช้แบบ disposable เพราะชนิด reload อาจจะเกิดความเสียหายของ handle จากการยก elevator ระหว่างใช้ได้
4. ในกรณีที่หลังจากการห้ามเลือดแล้วพบว่า บริเวณ papilla บวมมาก การใส่ prophylactic biliary และpancreatic stent ก็อาจจะช่วยลดความเสี่ยงต่อการเกิด obstructive jaundice และตับอ่อนอักเสบได้

ภาวะทะลุจาก ERCP (ERCP-related perforation)

ถือว่าเป็นภาวะแทรกซ้อนที่ค่อนข้างรุนแรงแต่พบได้ไม่บ่อยนักมีอุบัติการณ์อยู่ที่ร้อยละ 0.08 ถึง 0.57[1,4] ในอดีตการรักษาส่วนใหญ่คือ การทำการผ่าตัดเพื่อระบายและเย็บปิดซ่อมท่อรูรั่ว แต่ก็มีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะทุพพลภาพนอกจากนี้อัตราตายจากการผ่าตัดนั้นก็ค่อนข้างสูง โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่มีอายุมากและมีโรคประจำตัวอื่นๆ ร่วมด้วย ปัจจุบันการรักษาโดยไม่ต้องผ่าตัดเข้ามามีบทบาทเพิ่มมากขึ้นเรื่อยๆ ทั้งนี้การวินิจฉัยและรักษาให้ได้ทันท่วงทีนั้นเป็นปัจจัยสำคัญในการทำให้ผลการรักษานั้นดีขึ้นอย่างมาก

การแบ่งประเภทของการทะลุ

ในบทความนี้จะแบ่งประเภทของการทะลุเป็น 3 ประเภท (ภาพที่ 4)



ภาพที่ 4 ERCP-related perforation ทั้ง 3 ประเภท

1. Guide wire related

2. Sphincterotomy related

3. Scope related

(ดัดแปลงจาก Howard TJ, Tan T, Lehman GA, Sherman S, Madura JA, Fogel E, et al. Classification and management of perforations complicating endoscopic sphincterotomy. Surgery. 1999 Oct;126(4):658-63.)

1. **การทะลุที่เกี่ยวข้องกับ guide wire** เกิดจากการที่ตัว guide wire แทงทะลุท่อน้ำดีซึ่งอาจจะเป็นท่อภายนอกหรือในตับก็ได้ ในกรณีที่เป็นท่อภายนอกตับอาจเกิดภาวะ bile peritonitis ในกรณีที่เป็นท่อภายในตับก็อาจจะเกิดภาวะ biloma และ/หรือ subcapsular hematoma จากการที่ guide wire ไปกระทบกระเทือนตับหรือทะลุผ่านเส้นเลือดได้ ซึ่งในบางครั้งผู้ป่วยจะมาด้วยเรื่องของ hemobilia ในกรณีที่เลือดออกจาก bile duct แต่เนื่องจากรูรั่วที่เกิดจาก guide wire นั้นมีขนาดที่ไม่ค่อยใหญ่ดังนั้นส่วนใหญ่จึงมักจะปิดเองได้และไม่มีอาการ ทั้งนี้กรณีที่เป็น stiff wire โอกาสทะลุก็มีมากขึ้น การใช้ J-tip wire และ fluoroscopy ช่วย monitor ก็อาจจะลดความเสี่ยงของการทะลุชนิดนี้ได้ การใช้ monorail accessory

และการไม่ใช้ introducer ในการใส่ stent อย่างพร่ำเพรื่อก็อาจจะลดความเสี่ยงได้อีก

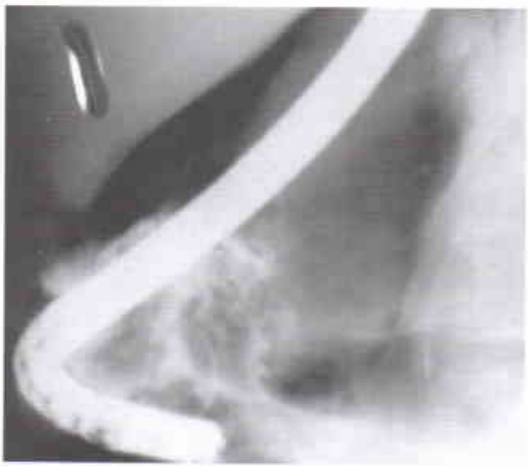
2. **การทะลุหลังการทำ sphincterotomy** เป็นการทะลุที่พบได้บ่อยที่สุดในการทำ ERCP การตรวจพบแต่เนิ่นๆ โดยเฉพาะในระหว่างการทำหัตถการเป็นสิ่งที่สำคัญที่สุด เพราะการให้การรักษาตั้งแต่ระยะแรกและทันท่วงทีจะทำให้อุบัติการณ์ของภาวะทุพพลภาพและการตายลดลงได้

ปัจจัยเสี่ยงต่อการทะลุจาก sphincterotomy

1. มีปัญหาเรื่อง landmark ของ ampulla ที่ไม่ชัดเจน
2. ภาวะ periampullary diverticulum
3. การทำ precut sphincterotomy[29]
4. การทำ sphincterotomy ที่ลึกหรือยาว ($\geq$ 1 ซม.)

โดยทั่วไปแพทย์ผู้ส่องกล้องถ้าพบว่ามี retroperitoneal fat สีเหลืองๆ หรือผนังลำไส้ duodenum ณ ตำแหน่งที่คัดแยกเป็น 2 แผ่นให้พึงระวังว่านั่นเป็นตำแหน่งที่เกิดการทะลุ

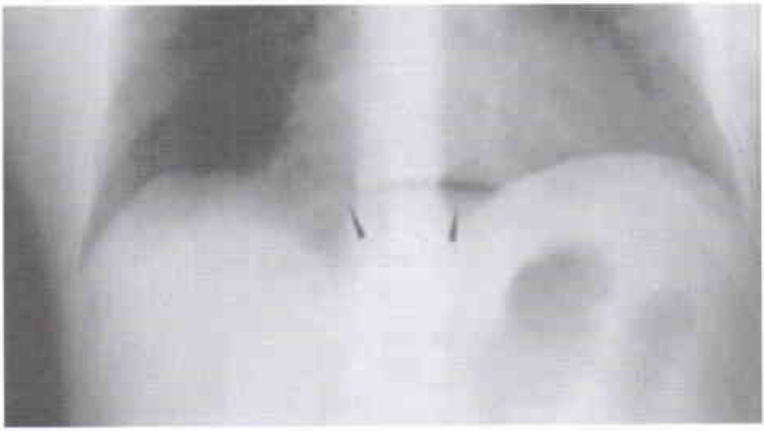
ในกรณีที่ตรวจวินิจฉัยไม่ได้ในระยะแรก ผู้ป่วยจะกลับมาด้วยอาการปวดท้องและท้องหลาม ซึ่งในกรณีนี้อาจจะไม่พบ intraperitoneal air ได้ เพราะการทะลุมักจะเริ่มที่บริเวณ retroperitoneum ในบางครั้งผู้ป่วยควรจะมาด้วยอาการ biloma ตามที่ต่างๆ หรือในบางกรณีก็อาจจะมาด้วยภาวะ mediastinal emphysema ได้ การฉีดสารทึบแสงขณะทำ ERCP ก็จะออกไปในบริเวณ retroperitoneum (ภาพที่ 5)



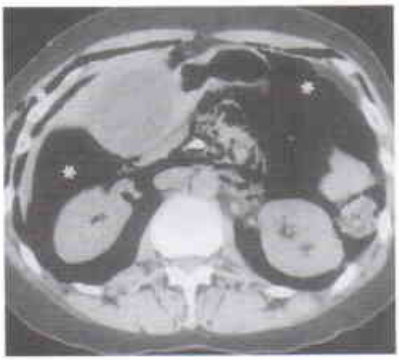
ภาพที่ 5 แสดงถึง retroperitoneal injection ของสารทึบแสง จาก sphincterotomy related perforation

ผลการตรวจเลือดทางห้องปฏิบัติการจะพบภาวะ leukocytosis โดยส่วนใหญ่แล้วจะพบว่ามี amylase, lipase เพิ่มขึ้นสูง แต่ทั้งนี้ผู้ป่วยไม่จำเป็นต้องมีภาวะตับอ่อนอักเสบร่วมด้วย ซึ่งก็อาจจะเป็นเพราะว่าน้ำย่อยจากตับอ่อนได้ถูกดูดซึมจากเนื้อเยื่อ peritoneum ในบริเวณที่ทะลุโดยตรง

การตรวจภาวะรังสีด้วย acute abdomen series จะช่วยในการวินิจฉัยภาวะ free air ได้ในผู้ป่วยบางราย (ภาพที่ 6) แต่เนื่องมาจากการทะลุส่วนใหญ่นั้นจะเริ่มที่บริเวณ retroperitoneum ดังนั้นการตรวจด้วยเอกซเรย์คอมพิวเตอร์อาจจะมีความไวกว่า ซึ่งในบางรายการตรวจพบ perirenal air ที่ด้านขวาก็จะช่วยในการวินิจฉัยได้ (ภาพที่ 7) ในกรณีที่เกิดห่างจากที่ทะลุไปแล้วหลายวัน อาจพบภาวะ mesenteric inflammation ได้



ภาพที่ 6 แสดงถึง ภาวะ free air จาก plain abdomen



ภาพที่ 7 แสดงถึง retroperitoneal และ right perirenal air จากภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้อง

3. **การทะลุจากตัวกล้องเอง** เนื่องจากการทำ ERCP ต้องใช้ duodenoscope ซึ่งเป็น side-view scope ทำให้การมองขณะส่องกล้องไม่ได้เป็นมุมมองเหมือนกล้อง end-view ตามปกติ ในบางครั้งก็ต้องทำ blind intubation จึงมีโอกาสเกิดภาวะทะลุจากการส่องกล้องได้ง่าย ตำแหน่งที่ทะลุได้ง่ายที่สุดคือ duodenal apex นอกจากนี้ในผู้ป่วยที่มีลักษณะของกายวิภาคที่เปลี่ยนไปหลังการผ่าตัด เช่น Billroth II, Whipple, Reux-en-Y ตำแหน่งเชื่อมต่อถือว่าเป็นตำแหน่งที่เปราะบางและเกิดการทะลุได้ง่าย[30] โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกรณีที่ใช้กล้องชนิด therapeutic

ที่มีขนาดใหญ่ ในกรณีที่เป็นผู้ป่วยที่เป็น frozen duodenum เช่น เป็นมะเร็งของตับอ่อนบริเวณที่มีการยึดตัวของ duodenum ก็อาจจะทำให้เกิดการทะลุได้ง่ายมากขึ้น นอกจากนี้ผู้ป่วยที่สูงอายุหรือภาวะทุพโภชนาการอาจจะมีลำไส้เล็กที่เปราะบางและเสี่ยงต่อการทะลุมากขึ้นได้

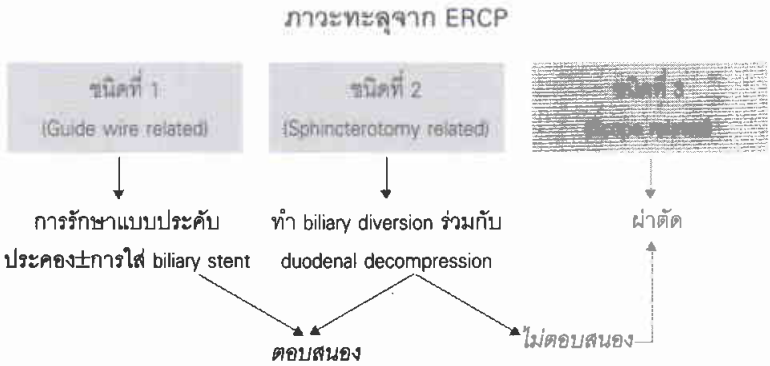
การดูแลรักษาผู้ป่วยหลังการเกิดลำไส้ทะลุ

ในกรณีที่การทะลุนั้นเกิดจาก guide wire ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักไม่มีอาการและมักไม่มีความจำเป็นต้องทำการรักษา ในกรณีที่เกิดภาวะ bile duct perforation และ มี bile leak การทำ biliary decompression และการเจาะระบาย bile collection ก็เป็นสิ่งที่ควรกระทำ ส่วนใหญ่แล้วภาวะ bile leak จาก bile duct perforation จาก guide wire และ sphincterotomy นั้นผู้ป่วยไม่จำเป็นต้องได้รับการผ่าตัด แต่ในกรณีที่การรักษาแบบผ่าตัดไม่ได้ผล หรือถ้าเป็นการทะลุจากกล้อง การผ่าตัดเพื่อระบายและปิดซ่อมรูรั่วนั้นก็มีความจำเป็น

ข้อพึงระวังและเทคนิคในการทำ biliary decompression

1. การ decompression สำหรับ bile leak นั้นสามารถทำได้ทั้ง biliary sphincterotomy, stent insertion หรือ nasobiliary decompression แต่ในกรณี bile leak ที่เกิดจากการทะลุ การใส่ nasobiliary tube น่าจะช่วยผู้ป่วยได้มากที่สุด
2. ในกรณีที่ผู้ป่วยมีภาวะ ileus มาก การทำ duodenal decompression ก็จะช่วยได้อย่างมากเพราะถ้าลำไส้ค่อนข้างขยายมากแผลที่แยกไว้อาจจะไม่ปิด นอกจากนี้แล้วการระบายของน้ำดีลงมายังลำไส้อาจมีปัญหาเนื่องจากความดันของลำไส้ช่วง duodenum สูงกว่าในท่อน้ำดี ทั้งนี้แนะนำว่าการใส่ท่อ nasoduodenal อาจจะลดความดันใน duodenum ได้ดีกว่า nasogastric tube
3. ในกรณีที่ภาวะ bile leak ยังไม่ดีขึ้นจากสาเหตุข้างต้นแล้ว การเปลี่ยนจาก internal biliary stent เป็น nasobiliary tube ก็อาจจะดีกว่าเพราะไม่ต้องกังวลกับภาวะความดันใน duodenum ในกรณีที่ลำไส้ ileus มากๆ

4. ถ้ามี external drain เช่น JP drain ที่ยังออกไม่หยุดให้ระวังว่าสาย external drainage อาจจะเข้าไปจ่อเข้าใกล้ตำแหน่งรูรั่วมากเกินไป ทำให้เป็นตำแหน่งที่มีความดันต่ำที่สุดทำให้น้ำดีไม่ไหลไปตามท่อเป็นปกติ รูรั่วก็อาจจะไม่ปิด
5. โดยทั่วไปการรักษาตามแบบขั้นต้นผู้ป่วยจะต้องดีขึ้นเรื่อยๆ แต่ถ้ามีอาการแย่ลงภายใน 72 ชั่วโมง การผ่าตัดเพื่อรักษาก็อาจจะจำเป็น[31] การดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะทะลุจาก ERCP สรุปได้ดังภาพที่ 8



ภาพที่ 8 แผนผังแสดงการดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะทะลุจาก ERCP

เวลาที่ปลอดภัยในการทำ ERCP ซ้ำได้หลังการทะลุ

เป็นความเข้าใจผิดที่พบได้บ่อยว่าไม่ควรทำ ERCP หลังภาวะทะลุ แต่จากการศึกษาล่าสุดในปี พ.ศ. 2549 พบว่าเวลา 2 สัปดาห์หลังการทะลุ เป็นระยะเวลาที่ปลอดภัยเพียงพอในการทำ ERCP ใหม่ได้[32]

สรุป

ภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจาก ERCP ส่วนใหญ่เป็นภาวะฉุกเฉินที่จำเป็นต้องได้รับการวินิจฉัยและรักษาอย่างทันท่วงที ภาวะตับอ่อนอักเสบนั้นสามารถป้องกันได้ ด้วยการคัดเลือกผู้ป่วยที่เหมาะสมสำหรับการทำ ERCP เท่านั้น แต่ในกรณีที่หลีกเลี่ยงไม่ได้ การให้ยาหรือการใส่ท่อ pancreatic stent ก็อาจจะช่วยลดความเสี่ยงประเภทนี้ได้ ส่วนภาวะเลือดออกและทะลุนั้น ส่วนใหญ่สามารถดูแลรักษาได้ด้วยการไม่ผ่าตัดก็ร่วมไปด้วยการใช้ endoscopic treatment เข้าร่วมด้วย อย่างไรก็ตามในผู้ป่วยบางประเภท หรือผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาดังกล่าว การส่งผู้ป่วยเข้ารับการผ่าตัดก็เป็นสิ่งที่หลีกเลี่ยงไม่ได้

เอกสารอ้างอิง

1. Pungpapong S, Kongkam P, Rerknimitr R, Kullavanijaya P. Experience on endoscopic retrograde cholangiopancreatography at tertiary referral center in Thailand: risks and complications. J Med Assoc Thai 2005;88:238-46.
2. Ong TZ, Khor JL, Selamat DS, Yeoh KG, Ho KY. Complications of endoscopic retrograde cholangiography in the post-MRCP era: a tertiary center experience. World J Gastroenterol 2005;11:5209-12.
3. Vandervoort J, Soetikno RM, Tham TC, Wong RC, Ferrari AP Jr, Montes H, et al. Risk factors for complications after performance of ERCP. Gastrointest Endosc 2002;56:652-6.
4. Lal D, Lane M, Wong P. Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. N Z Med J 2003;116:U496.
5. Cheng CL, Sherman S, Watkins JL, Barnett J, Freeman M, Geenen J, et al. Risk factors for post-ERCP pancreatitis: a prospective multicenter study. Am J Gastroenterol 2006;101:139-47.
6. Cotton PB, Lehman G, Vennes J, Geenen JE, Russell RC, Meyers WC, et al. Endoscopic sphincterotomy complications and their management: an attempt at consensus. Gastrointest Endosc 1991;37:383-93.
7. Freeman ML, DiSario JA, Nelson DB, Fennerty MB, Lee JG, Bjorkman DJ, et al. Risk factors for post-ERCP pancreatitis: a prospective, multicenter study. Gastrointest Endosc 2001;54:425-34.

8. Testoni PA. Why the incidence of post-ERCP pancreatitis varies considerably? Factors affecting the diagnosis and the incidence of this complication. JOP 2002,3:195-201.

9. Testoni P, Masci E, Bagnoli F, Tittobello A. Endoscopic papillosphincterotomy: prevention of pancreatic reaction by somatostatin. Ital J Gastroenterol 1988;20: 70-3.

10. Binmoeller KF, Harris AG, Dumas R, Grimaldi C, Delmont JP. Does the somatostatin analogue octreotide protect against ERCP induced pancreatitis? Gut 1992;33: 1129-33.

11. Sand J, Norback I. Prospective randomized trial of nifedipine on pancreatic irritation after endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Digestion 1993;54:105-11.

12. Sudhindran S, Bromwich E, Edwards PR. Prospective randomized double-blind placebo-controlled trial of glyceryl trinitrate in endoscopic retrograde cholangiopancreatography-induced pancreatitis. Br J Surg 2001;88:1178-82.

13. Cavallini G, Tittobello A, Frullioni L, Masci E, Mariana A, Di Francesco V. Gabexate for the prevention of pancreatic damage related to endoscopic retrograde cholangiopancreatography. N Engl J Med 1996;335:919-23.

14. Budzynska A, Marek T, Nowak A, Kaczor R, Nowakowska-Dulawa E. A prospective, randomized, placebo controlled trial of prednisone and allopurinol in the prevention of ERCP-induced pancreatitis. Endoscopy 2001,33:766-72.

15. Deviere J, Le Moine O, van Laethem JL, Eisendrath P, Ghilain A, Severs N, et al. Interleukin 10 reduces the incidence of pancreatitis after therapeutic endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Gastroenterol 2001;120:498-505.

16. Dumot JA, Conwell DL, Zuccaro G, Vargo JJ, Shay SS, Easley KA, et al. A randomized double blind study of interleukin 10 for prevention of ERCP-induced pancreatitis. Am J Gastroenterol 2001;96:2098-102.

17. Andriulli A, Leandro G, Niro G, Mangia A, Festa V, Gambassi G, et al. Pharmacologic treatment can prevent pancreatic injury after ERCP: a meta-analysis. Gastrointest Endosc 2000;51:1-7.

18. Sherman S, Troiano FP, Hawes RH, Lehman GA. Sphincter of Oddi manometry: decreased risk of clinical pancreatitis with use of a modified aspirating catheter. Gastrointest Endosc 1990;36:462-6.

19. Singh P, Das A, Isenberg G, Wong RC, Sivak MV Jr, Agrawal D, et al. Does prophylactic pancreatic stent placement reduce the risk of post-ERCP acute pancreatitis? A meta-analysis of controlled trials. Gastrointest Endosc 2004;60: 544-50.
20. Elta GH, Barnett JL, Wille RT, Brown KA, Chey WD, Scheiman JM. Pure cut electrocautery current for sphincterotomy causes less post-procedure pancreatitis than blended current. Gastrointest Endosc 1998;47:149-53.
21. Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, Haber GB, Herman ME, Dorsher PT, et al. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. N Engl J Med 1996;335: 909-18.
22. Masci E, Toti G, Mariani A, Curioni S, Lomazzi A, Dinelli M, et al. Complications of diagnostic and therapeutic ERCP: a prospective multicenter study. Am J Gastroenterol 2001;96:417-23
23. Loperfido S, Angelini G, Benedetti G, Chilovi F, Costan F, De Berardinis F, et al. Major early complications from diagnostic and therapeutic ERCP: a prospective multicenter study. Gastrointest Endosc 1998;48:1-10.
24. Gorelick A, Cannon M, Barnett J, Chey W, Scheiman J, Elta G. First cut, then blend: an electrocautery technique affecting bleeding at sphincterotomy. Endoscopy 2001;33:976-80.
25. Norton ID, Petersen BT, Bosco J, Nelson DB, Meier PB, Baron TH, et al. A randomized trial of endoscopic biliary sphincterotomy using pure-cut versus combined cut and coagulation waveforms. Clin Gastroenterol Hepatol 2005;3: 1029-33.
26. Perini RF, Sadurski R, Cotton PB, Patel RS, Hawes RH, Cunningham JT. Post-sphincterotomy bleeding after the introduction of microprocessor-controlled electrosurgery: does the new technology make the difference? Gastrointest Endosc 2005;61:53-7.
27. Kim HJ, Kim MH, Kim DI, Lee HJ, Myung SJ, Yoo KS, et al. Endoscopic hemostasis in sphincterotomy-induced hemorrhage: its efficacy and safety. Endoscopy1999;31:431-6.
28. Wilcox CM, Canakis J, Monkemuller KE, Bondora AW, Geels W., et al. Patterns of bleeding after endoscopic sphincterotomy, the subsequent risk of bleeding, and the role of epinephrine injection. Am J Gastroenterol 2004;99:244-8.

29. Guitron A, Adalid R, Barinagarrementeria R, Gutierrez JA, Mena G, Nares J. Precut sphincterotomy: efficacy and complications. Rev Gastroenterol Mex 1998;63: 148-52.

30. Faylona JM, Qadir A, Chan AC, Lau JY, Chung SC. Small-bowel perforations related to endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) in patients with Billroth II gastrectomy. Endoscopy 1999;31:546-9.

31. Howard TJ, Tan T, Lehman GA, Sherman S, Madura JA, Fogel E, et al. Classification and management of perforations complicating endoscopic sphincterotomy. Surgery 1999;126:658-63.

32. Kayhan B, Akdogan M, Sahin B. ERCP subsequent to retroperitoneal perforation caused by endoscopic sphincterotomy. Gastrointest Endosc 2004;60:833-5.

ดัชนี

ก

กรดกัดยาง, 8
กรดแบตเตอรี่, 8
กระพุ้งลำไส้ใหญ่อักเสบ, 161
กลไกในการหยุดเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนต้น, 21
กลืนเจ็บ, 10
กลืนติด, 10
กลืนลำบาก, 2
กลุ่มที่ไม่มีการอุดตันของเส้นเลือด (non-occlusive), 67
ก้อนการอักเสบที่บริเวณไส้ติ่ง, 162
การกลายเป็นมะเร็งตับ, 149
การกลืนฟันปลอม, 2
การกินสารที่เป็นด่างหรือกรด, 7
การเกิดการสำลัก, 185
การขับถ่ายที่เปลี่ยนไป, 59
การขาดเลือดอย่างเฉียบพลันของลำไส้เล็ก, 67
การเจาะตับ, 145
การเจาะน้ำในช่องท้อง, 145
การฉีดสารอุดกั้นหลอดเลือด (embolization), 178
การฉีดสีในหลอดเลือดแดง (angiography), 177
การดูดหนองออก (ultrasound-guided percutaneous aspiration), 180
การตัดเนื้องอก (polypectomy **หรือ** EMR-endoscopic mucosal resection
หรือ ESD-endoscopic submucosal dissection), 185
การตายของตับอ่อน, 166
การติดเชื้อ (infection), 191
การติดเชื้อเฉียบพลันจากท่อน้ำดีอุดตัน (acute cholangitis)
และฝีในตับ (liver abscess), 177
การติดเชื้อแบคทีเรียของน้ำในช่องท้อง, 119
การติดเชื้อรา (fungal infection), 103
การแตกทะลุของทางเดินอาหาร, 59
การถ่างขยาย (dilation), 185
การทะลุ (perforation), 185
การทะลุของทางเดินอาหาร, 184

การทะลุของลำไส้, 193
การแบ่งความรุนแรงของ caustic injury, 9
การโป่งพองของเส้นเลือดแดง, 167
การผ่าตัดซ้ำเพื่อหยุดเลือดออก, 23
การผ่าตัดเปลี่ยนตับ, 105
การผ่าตัดเพื่อตัดลำไส้, 72
การผ่าตัดเพื่อเอาลิ่มเลือดออก (embolectomy), 179
การระบายน้ำดีออกผ่านทางผิวหนัง
(percutaneous transhepatic biliary drainage), 191
การลดการแข็งตัวของเลือด, 187
การล้างกระเพาะ, 18
การส่องกล้องทางเดินอาหารแบบฉุกเฉิน, 1
การใส่ท่อพลาสติกในท่อตับอ่อน, 196
การใส่สายระบายหนอง (percutaneous drainage), 180
การหดสั้นของหลอดอาหาร, 9
การหนาตัวของผนังลำไส้, 70
การหมุนบิดเป็นเกลียวของลำไส้เล็ก, 175
การห้ามเลือดจากทางเดินอาหารส่วนต้น, 21
การให้ albumin, 128
การให้ยาปฏิชีวนะ, 125
การให้ยาละลายลิ่มเลือดผ่านทางสายสวน (transcatheter thrombolysis), 179
การอักเสบของไขมันที่อยู่รอบตับอ่อน, 166
การอักเสบของไขมันที่อยู่รอบถุงน้ำดี, 168
การอักเสบของอวัยวะในช่องท้อง, 161
การอักเสบในช่องท้อง, 59
การอักเสบในอุ้งเชิงกรานสตรี, 164
การอุดตันของ cystic duct, 168
การอุดตันของท่อน้ำดี, 167
การอุดตันของเส้นเลือด, 67
การอุดตันของเส้นเลือดดำ, 167
การอุดตันหรือตีบของลำไส้, 170

ข

ข้อบ่งชี้ในการส่องกล้องทางเดินอาหารแบบฉุกเฉิน, 3
ไข้, 59

ค

ความดันในท่อตับอ่อนสูง, 195

ความผิดปกติของตับอ่อนอักเสบ, 156
ความผิดปกติของเส้นเลือดในช่องท้อง, 155
ค่าการทำงานตับ, 149
เครื่องช่วยพยุงการทำงานของตับ (liver support device), 109
แคลเซียม, 83

จ

เจ็บหน้าอก, 11

ด

ด่าง, 7
ดีซ่าน, 89

ต

ตับวายเฉียบพลัน, 99
ตับอ่อนอักเสบ, 156
ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน, 161, 166
ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจากนิ่ว, 83
ตาเหลือง, 101

ถ

ถ่ายอุจจาระเป็นเลือด (hematochezia), 45
ถุงน้ำดีอักเสบ, 61, 161, 168

ท

ท่อน้ำดีอุดตัน, 180
ท่อน้ำดีอุดตันจากสาเหตุที่ไม่ใช่มะเร็ง, 180

น

น้ำในช่องท้อง, 61
น้ำยาขัดสนิม, 8
น้ำยาทำความสะอาดสระว่ายน้ำ, 8
น้ำยายืดผม, 13
นิ่วในถุงน้ำดี, 83
นิ่วในท่อน้ำดี, 180

ผ

ผงซักฟอกและน้ำยาฟอกผ้าขาว, 7
ผนังลำไส้ขาดเลือด, 173
ผู้ป่วย, 58
ผู้ป่วยตับแข็ง, 146
ผู้ป่วยโรคตับแข็ง, 119

พ

ฝีในตับ (liver abscess), 180

ภ

ภาวะการแข็งตัวของเลือด, 197
ภาวะตั้งครรภ์เป็นพิษ, 153
ภาวะตับวายเฉียบพลัน (acute liver failure, ALF), 97
ภาวะตับอ่อนอักเสบจาก ERCP, 194
ภาวะตับอักเสบจากแอลกอฮอล์, 120
ภาวะติดเชื้อของน้ำในช่องท้องในผู้ป่วยตับแข็ง,119
ภาวะติดเชื้อหลังการทำหัตถการ, 193
ภาวะทะลุจาก ERCP, 198
ภาวะที่ลำไส้ขาดเลือดไปเลี้ยงอย่างเฉียบพลัน, 179
ภาวะแทรกซ้อน, 2, 4
ภาวะแทรกซ้อนในระบบหัวใจและการหายใจ
(cardiopulmonary complication), 184
ภาวะน้ำตาลต่ำ (hypoglycemia), 107
ภาวะปวดท้องเฉียบพลัน, 169
ภาวะลำไส้กลืนกัน, 173
ภาวะลำไส้ไม่บีบตัว, 163, 170
ภาวะลำไส้อุดตัน, 59, 163, 170
ภาวะเลือดออกง่ายผิดปกติ (coagulopathy), 47
ภาวะเลือดออกจากแผล, 193
ภาวะเลือดออกในทางเดินอาหารเฉียบพลัน, 177
ภาวะเลือดออกและการติดเชื้อ, 184

ม

มะเร็งของหลอดอาหาร , 2
มะเร็งตับ : ruptured hepatocellular carcinoma (HCC), 146
มะเร็งตับอ่อน, 180

มะเร็งท่อน้ำดี, 180
มะเร็งที่กระจายมาที่ตับ, 153
มีน้ำในท้อง, 101

ย

ยาแก้ปวด, 17
ยาคุมกำเนิด, 149
ยาต้านการแข็งตัวของเลือด, 72
ยาต้านการอักเสบกลุ่มไม่ใช่สเตียรอยด์ (NSAID), 17
ยาละลายลิ่มเลือด, 73
ยาสลายลิ่มเลือด, 196
เยื่อบุช่องท้องอักเสบ, 68

ร

ระยะเวลาในการให้ยาปฏิชีวนะ, 127
รังสีร่วมรักษา (interventional radiology), 177
โรคของตับและทางเดินน้ำดี, 60
โรคขาดเลือดของลำไส้ (intestinal ischemia), 67

ล

ลมที่ผนังของลำไส้, 172
ลมรั่วในเนื้อเยื่อใต้ผิวหนัง, 185
ลมอยู่ในท่อน้ำดีของตับ, 173
ลำไส้เล็กอุดตัน, 60
เลือดออก (bleeding), 186
เลือดออกจาก liver injury, 177
เลือดออกจากมะเร็งตับ, 177
เลือดออกจากลำไส้เล็ก, 45
เลือดออกซ้ำ, 53
เลือดออกในก้อน, 149
เลือดออกในช่องท้อง, 169

ว

วิตามินเค, 47

ส

สตรีมีครรภ์, 58

สวนทางทวารหนัก, 48
สูงอายุ, 58
เส้นแตกแขนงอยู่ในบริเวณตับ, 173
เสียงแหบ, 10
ไส้ติ่งอักเสบ, 161

ห

ห้องฉุกเฉิน, 57
เหรียญ ของเล่น กระดุม เข็มกลัด ลูกแก้ว, 1

อ

อัตราเลือดออกซ้ำ, 20
อาการปวดท้องแบบเฉียบพลัน, 140
อาเจียน, 59
อาเจียนเป็นเลือด,10
เอกซเรย์คอมพิวเตอร์, 60
แอลบูมิน,83

Index

A

Abdominal angina, 68
Abscess formation, 61
Acalculous cholecystitis, 168
Accessory channel, 198
Acetaminophen overdose, 99, 100
Achalasia, 2, 187, 188
Activated charcoal, 12
Acute abdomen series, 59, 170, 201
Acute aortic dissection, 82
Acute appendicitis, 161
Acute blood, 143
Acute cholangitis, 180
Acute cholecystitis, 161, 168
Acute colonic diverticulitis, 61
Acute fatty liver of pregnancy, 101
Acute liver failure, 98
Acute mesenteric ischemia, 65, 82, 177,179
Acute mesenteric venous thrombosis, 67
Acute pancreatitis, 161, 166
Adherent clot, 50, 53
Adrenaline injection, 21, 50
Aerobilia, 173
Air-fluid level, 170
Albumin impregnated membrane, 110
Alcoholic hepatitis, 120
Alcoholic pancreatitis, 85
Alfa-fetoprotein, 148
Alkali, 7
Alpha-amanitin, 101
Amanita phalloides, 101
Ammonia, 103
Ammonia-glutamine hypothesis, 103
Amoebic liver abscess, 180
Amphetamines, 68
Amylase, 82,194, 201

Amylase/lipase, 82
Amyloidosis, 154
Angiographic embolization, 151
Angiography, 23, 46, 197
Angulation, 2
Antcoagulated patient, 190
Antibiotic prophylaxis, 90
Anticoagulation, 190
Antidote, 12
Antiplatelet, 190
Antiprotease, 89
Antisecretory therapy, 19
Aortic arch, 3
APACHE II score, 84
Appendiceal phlegmon, 163
Appendicolith, 162
Arc of riolan, 66
Argon plasma coagulation (APC), 22, 50
Arterial bruit, 152
Arterial bypass, 72
Arterial embolization, 149
Arteriovenous malformations (AVM), 22
Artificial (non-biologic) devices, 110
Ascites, 101
Ascitic fluid alkaline phosphatase, 124
Ascitic fluid carcinoembryonic antigen, 124
Ascitic fluid infection and peritonitis in cirrhotic patients, 119
Ascitic fluid PMN, 122, 124
Aspirated pneumonitis, 3
Astrocyte swelling, 103
Atlanta classification, 84
Attenuation, 141
Autodigestion, 156
Autoimmune hepatitis, 101

B

Bacterascites, 120
Bacterial overgrowth, 120
Bacterial translocation, 71, 120
Balloon cholangioplasty, 180
Balloon dilation, 194
Balthazar CT severity index, 84

Bariatric gastroplasties , 2
Barium enema, 172
Benign or malignant stricture, 188
Benzodiazepines, 185
Bezoars, 3
Bile leak, 203
Bile peritonitis, 199
Biliary decompression, 203
Biliary obstruction, 167
Biliary pancreatitis, 85
Biliary sphincterotomy, 203
Billroth II, 202
Biloma, 199
Bioartificial Liver (BAL), 112
Biologic device, 111
Bipolar coagulation, 50
Bipolar coaptation, 197
Bipolar, 50
Bleeding scan, 51
Blend current, 196
Blind exploratory laparotomy, 62
Bloody ascites, 145
Blurring pancreatic contour, 166
Bone marrow transplantation, 101
Bowel dilatation, 179
Bowel infarction, 179
Bowel ischemia, 172
Bull's eye sign,174

C

Caecal volvulus, 172
Cannulate, 194
Cardiovascular complication, 193
Catabolic state, 88
Caustic injury, 7
Caustic stricture, 187
Cavernous hemangioma, 152
Celiac axis, 65
Central anastomotic artery, 66
Central necrosis, 149
Central scar, 151
Cerebral edema, 99

Cerebral perfusion pressure (CPP), 109
Cervical dysphagia, 188
Chemical cauterization, 48
Chest pain, 59
Cholangitis, 82, 196
Chronic intermittent bleeding, 46
Chronic mesenteric ischemia, 67
Chronic pancreatitis, 194
Circumferential second degree,13
Cirrhosis, 108
Cisapride, 132
Claudication, 68
Clean-base ulcer, 53
Clichy criteria, 105
Closed loop obstruction, 172
Clot resorption, 142
Coagulopathy, 104
Cocaine, 101
Cocaine, 68
Coffee bean sign, 172
Coil spring appearance, 174
Collateral circulation, 66, 144
Colonic angiodysplasia, 45
Colonic diverticulum, 45
Colonic ischemia, 67
Colonic purge, 50
Colonic ulcer, 49
Colonoscopy, 46, 48
Colopathy, 67
Colovesicle fistula, 164
Combination method, 21
Comorbid, 47
Concentric ring sign, 143
Consumptive coagulopathy, 153
Continual active bleeding, 46
Contraceptive drug, 179
Contrast-enhanced CT scan, 87
Corrosive, 7
C-reactive protein, 84
Cricopharyngeal sphincter,3
Crohn's disease, 166
CT severity index, 87
Cullen's sign, 140

Cullen's sign, 84
Culture-negative neutrocytic ascites (CNNA), 122
Cytokine from necrotic liver tissue, 103
Cytokines, 103

D

Decompensated cirrhosis, 119
Deep venous thrombosis, 68
Delayed bleeding, 196
Derangement of cerebral blood flow, 103
Diagnostic colonoscopy, 187
Diagnostic laparoscopy, 145
Diagnostic upper GI endoscopy , 187
Diaphragmatic hiatus, 3
Dieulafoy's esion, 22
Diffuse esophageal spasm, 2
Dilation, 187
Diluted epinephrine, 197
Disc batteries, 1
Disproportion of bowel lumen, 170
Disseminated intravascular coagulation (DIC), 104
Diverticulitis, 161
Dopamine, 107
Drug and herbal medicine, 100
Duodenal apex, 202
Duodenal C loop, 2
Duodenoscope, 198

E

Early dilatation, 14
Early intensive resuscitation, 18
Ectasy (3,4 methylenedioxy-metamphetamine), 101
Embolectomy, 72
Embolic events, 68
Embolization, 22, 23, 52, 197
Embolus, 67
Emergency complication, 183
Emergency resection, 149
Emphysematous cholecystitis, 169
Empiric antibiotic therapy, 122
EMR, 187

End of life care, 153
Endocut mode, 196
Endogenous enterovirus (PERV), 111
Endoscopic banding ligation (EBL), 21, 187
Endoscopic dilatation, 14
Endoscopic extraction, 3
Endoscopic fragmentation, 3
Endoscopic intervention, 20
Endoscopic procedures, 190
Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP), 82
Endoscopic sclerotherapy, 187
Endoscopic therapy, 19
Endoscopy, 12
End-stage liver disease (ESLD), 113
Enteral feeding, 88
Enteral nutrition, 88
Enteritis, 78
Epidural type, 108
Epiglottis, 10
Epithelial healing, 48
ERCP, 193
ERCP-related complications, 193
ERCP-related perforation, 198
Erythromycin, 18
Eschar, 9
Esophageal burn, 11
Esophageal carcinoma, 12
Esophageal food impaction, 2
Esophageal perforation, 4
Estrogen, 48, 148
EUS, 83
Ewald tube, 18
External drain, 203
Extracorporeal liver assist device (ELAD), 112
Extracorporeal liver perfusion, 111

F

False neurotransmitter, 110
Fecal occult blood, 49
Fecalith, 162
Fine needle aspiration, 92
Flumazenil, 185

Fluoroscopy, 198
Focal nodular hyperplasia (FNH), 150
Focal segmental ischemia, 67
Food impaction, 1
Foreign bodies, 1
Foreign body, 60
Formalin, 48
Formless loops, 70
Free air, 12
Free intraabdominal air, 163
Free perforation, 61, 123
Fresh frozen plasma, 107
Frozen duodenum, 203
Full thicken injury, 9
Fulminant hepatic failure, 120

G

Gabexate, 195
Gallbladder perforation, 169
Gangrenous/empyema gallbladder, 169
Gas producing organism, 169
Gastric antral vascular ectasia, 22
Gastric emptying, 18
Gastric Lavage, 12
Gastric outlet obstruction, 11, 187, 188
Gastrografin, 3
GERD, 9
Giant cavernous hemangioma, 151
Gluconeogenesis, 104
Glutamate, 103
Glutamine, 103
Gphincter of oddi manometry, 195
Grey-Turner's, 84
Guide wire,199
Gut obstruction, 163, 170, 171

H

H_2 receptor antagonist (H_2RA), 19
Halothane, 100
Hamman's sign, 188
Haustra, 171
Heater probe coaptation, 198

Heater probe, 50, 187
HELLP syndrome, 154
Hemobilia, 199
Hemoclip, 21
Hemoclipping, heater probe, 197
Hemoconcentration, 84
Hemodialysis, 110
Hemodynamic stable, 18
Hemofiltration, 107, 110
Hemoperfusion, 110
Hemoperitoneum, 139, 169
Hemorrhagic ascites, 122, 140, 154
Hemorrhagic pancreatic necrosis, 166
Hemorrhoid, 45
Heparin, 72
Hepatic artery ligation, 151
Hepatic artery, 178
Hepatic encephalopathy, 98, 122
Hepatic hilum, 173
Hepatitis A virus, 99, 100
Hepatitis B virus infection, 99
Hepatitis B virus, 100
Hepatitis C virus, 100
Hepatitis E virus, 100
Hepatocyte transplantation, 111
Hepatorenal syndrome, 104, 144
High tech, low touch, 58
Hounsfield unit, 169
Household bleaches, 13
Hybrid Device, 111
Hydrogen peroxide, 7
Hydroxyethyl starch, 129
Hyperacute liver failure, 98
Hyperacute phase, 142
Hypercapnia, 108
Hypercoagulable state, 68, 179
Hypertonic saline-adrenaline injection, 21
Hypertriglyceridemic pancreatitis, 82
Hypoechoic fluid, 143
Hypoechoic ring, 174
Hypogastric artery, 66
Hypokalemia, 104
Hypomagnesemia, 104

Hypophosphatemia, 104
Hypothermia, 178
Hypovolemic shock, 148, 169

I

ICP monitor, 108
Ileocaecal valve, 2
Ileus, 203
Imaging study, 59
Imaging technology, 57
Immediate complication, 183
Infected pancreatic necrosis, 83, 167
Infection and Sepsis, 103
Inferior mesenteric artery, 65
Inferior pancreaticoduodenal artery, 66
Injection method, 21
Injection sclerotherapy, 22
Interleukin-1((IL-1(), IL-6, 103
Intermittent ciprofloxacin, 130
Internal hemorrhoid, 50
Internal iliac artery, 66
Intra-arterial vasodilator, 70
Intralesional injection, 14
Intraluminal stent, 14
Intramural thrombosis, 152
Intraperitoneal air, 200
Intraperitoneal bleeding, 144
Intussusception, 173
Iron deficiency anemia, 49
Ischemic bowel disease, 62, 67
Ischemic colitis, 45
Ischemic injury, 66

K

Kasabach merritt syndrome, 152, 153
King's college criteria (KCH), 105

L

Lactic acid level, 179
Lactobacillus, 132
Laparoscopic cholecystectomy (LC), 92

Laparoscopic surgery, 62
Large bowel obstruction, 170
Large volume lavage, 18
Laryngoscope, 12
Late complication, 183
LDH, 124
Leading point, 173
LES, 9
Life-threatening bleeding, 46
Ligament of treitz, 2
Linear ulcer, 21
Lipase, 82, 201
Liquefaction necrosis, 9
Liver abscess, 169
Liver injury, 178
Liver lymphatic channel, 144
Liver transplant, 99
Localized clot, 143
Loculated abscesses, 123
Lower gastro intestinal bleeding, 45
Low-protein ascites, 131
Lymphoid hyperplasia, 162, 173

M

Malignant, 187
Mallory-weiss tear, 186
Mannitol, 109
Marginal artery of drummond, 66
MARS, 110
Mediastinal emphysema, 200
Mediastinitis, 3, 188
Mediastinum, 12
Mesenteric inflammation, 201
Mesenteric varices, 144
Mesenteric venous thrombosis, 179
Methyl prednisolone, 13
Midgut volvulus, 175
Midline crease, 172
Mild gs pancreatitis, 89
Minor bleeding, 46
Minor peritoneal irritation, 140
Modified Glasgow score, 84

Molecular absorbent recirculating system (MARS), 110
Monomicrobial non-neutrocytic bacterascites (MNB), 123
Morison's pouch, 143
Motilin agonist, 18
MRCP (magnetic resonance cholangiopancreatography), 195
MRSA (methicillin-resistant staphylococcus aureus), 127
Mucosal integrity, 71
Multipolar electrocoagulation, 187

N

N-acetylcysteine infusion, 107
Naloxone, 185
Nasobiliary decompression, 203
Nasogastric tube,14, 88
Nephrotoxicity, 126
Nitric oxide, 103
NOMI, 179
Nonfibrotic ulcer, 21
Nonocclusive mesenteric ischemia (NOMI), 67, 179
Nonvariceal gastrointestinal bleeding, 177
Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding (NVUGIB), 17
Norfloxacin prophylaxis, 127
Norfloxacin, 130

O

Obscure GI bleeding, 48
Obstructive jaundice, 198
Odynophagia, 188
Operator dependent tool, 61
Opsonic activity, 120
Orthotropic liver transplantation, 149

P

Pancreatic gas, 92
Pancreatic necrosis, 83, 166
Pancreatic orifice, 198
Pancreatic pseudocyst, 167
Pancreatic sphincter, 194
Pancreatic stent, 195, 198
Pancreaticoduodenal arcade, 66
Pancreaticoduodenal arteries, 156

Pancreatitis, 122
Papaverine infusion, 179
Papaverine, 73
Papillary stenosis, 196
Paralytic ileus, 163, 170
Paraumbilical varices, 145
Pathologic splenic rupture, 155
Peliosis, 155
Pelvic inflammatory diseases; PID, 164
Peptic strictures, 2
Peptic ulcer, 17
Perforation, 3, 11
Periampullary diverticulum, 200
Periappendiceal fat stranding, 162
Pericholecystic fat stranding, 168
Peripancreatic artery, 156
Peripancreatic fat stranding, 166
Peristalsis, 2
Peritoneal carcinomatosis, 122
Peritoneal macrophage, 122
Peritoneal tuberculosis, 122
Phenytoin-induced hepatotoxicity, 100
Plasma Exchange, 111
Plasma renin activity, 129
Plasmapheresis, 111
Pneumatosis intestinalis, 172
Pneumoperitoneum, 163, 170
Polymicrobial Bacterascites, 123
Polypectomy, 187
Portal hypertension, 178
Portal venous gas, 179
Portosystemic shunting, 102
Postpolypectomy bleeding, 50
Postprandial pain, 68
Precelampsia, 153
Precut sphincterotomy, 194, 195, 196
Primary prophylaxis, 131
Probiotic, 132
Prodromal symptom, 101
Propanolol, 132
Prophylactic antibiotic, 125
Prophylactic biliary, 198
Proton pump inhibitor (PPI), 19

Pseudoaneurysm formation, 156
Pseudoaneurysm, 156
Pseudocapsule, 148
Pseudocyst erode, 156
PTBD (percutaneous transhepatic biliary drainage), 180
Pulmonary embolism, 68
Pulmonary hypertension, 178
Pure cut, 195
Push enteroscopy, 48
Pyogenic liver abscess, 180

Q

Quinolone, 130

R

Radiation proctitis, 46
Radionuclide imaging, 51
Radiopaque foreign bodies, 5, 6
Ranson score, 84
Reduction of intussusception, 174
Renal failure, 104
Resuscitation, 17
Resuscitation, 46
Reticuloendothelial system, 120
Retrocecal appendix, 61
Retroperitoneal fat, 200
Reux-en-Y, 202
Reye's syndrome, 101
Right paracolic gutter, 143
Ruptured aortic aneurysm, 169
Ruptured colonic cancer, 166
Ruptured diverticulitis, 166
Ruptured ectopic pregnancy, 169
Ruptured HCC, 147
Ruptured hepatic adenoma, 169
Ruptured hepatocellular carcinoma, 169
Ruptured hepatoma, 177, 178
Ruptured inferior phrenic vessel, 146
Ruptured intraabdominal varices, 145
Ruptured ovarian cyst, 169
Ruptured varices, 144
Rutrition supplement, 13

S

Santorini consensus, 85
Scar, 9
Schatzki's ring, 2
Secondary Bacterial Peritonitis, 123
Secondary peritonitis, 61
Segmental colectomy, 52
Segmental portal hypertension, 156
Selective conventional angiography, 155
Selective intestinal decontamination, 130
Selective mesenteric angiography, 70
Septicemia, 178
Severe acute pancreatitis, 81
Severe atherosclerotic disease, 68
Severe GS pancreatitis, 89
Severe liver impairment, 178
Severe renal impairment, 178
Severe, 46
Short stricture, 14
Sigmoid volvulus, 172
Silicone rubber stent, 14
SMA thrombosis, 179
Small bowel obstruction, 170, 172
Sodium hydroxide, 7, 8
Sodium hypochloride, 7
Somatostatin, 90, 195
Sonographic Murphy's sign, 168
Space occupying lesion, 61
Sphincter of oddi dysfunction, 194
Sphincterotomy, 193, 196
Splanchnic vasoconstriction, 68
Splenic artery aneurysm, 155, 167
Splenic artery, 156
Splenic vein thrombosis, 156
Spontaneous bacterial peritonitis (SBP), 119
Stent placement, 179
Sterile necrosis, 92
Stiff wire, 199
Stricture, 9, 11
Stridor, 10
Stromal tumor, 153

Subacute blood, 143
Subacute liver failure, 98
Subcapsular hematoma, 199
Subcutaneous emphysema, 188
Subcutaneous hemorrhagic infiltration, 140
Substernal pain, 2
Sucralfate, 14, 48
Sulfuric aci hydrochloric, oxalic, hydrofluoric, 8
Superficial bleeding lesion, 22
Superior mesenteric arterial (SMA) embolism, 179
Superior mesenteric artery aneurysm, 155
Superior mesenteric artery embolus, 67
Superior mesenteric artery Thrombosis, 67
Superior mesenteric artery, 65, 175
Superior mesenteric vein thrombosis, 167
Superior pancreaticoduodenal artery, 66
Supine and upright abdomen, 60
Suppraglottic, 12
Suppurative pancreatic necrosis, 166
Suprapapillary area, 197
Swan-ganz, 107
Systemic cystic angiomatosis, 153
Systemic hemodynamic changes, 103
Systemic inflammatory response syndrome (SIRS), 82

T

Telangiectasia, 22
Therapeutic colonoscopy, 187
Therapeutic procedure, 187
Thermal effect, 22
Thermal method, 21
Third degree burn, 15
Thrombectomy, 72, 77
Thromboembolism, 190
Thrombolytic, 73
Thrombosis, 67
Thumb printing, 70
TIPS (transjugular intrahepatic portosystemic shunt), 145, 178
TOCE (transarterial oily chemoembolization), 178
Total parenteral nutrition, 88
TPN, 14
Transcatheter papaverine infusion, 179
Transjugular liver biopsy, 105

Tumor necrosis factor-alpha, 103
Tumor necrosis, 148

U

Ultrasonography (US), 83
Upper endoscopy, 48
Upper GI study, 186
Urgent colonoscopy, 46

V

Valvulae conniventes, 171
Variceal and nonvariceal gastrointestinal bleeding, 177
Variceal gastrointestinal bleeding, 178
Vascular invasion, 153
Vascular telangiectasia, 48
Vasculitis, 78
Vasodilator, 73
Vasogenic edema, 102
Vasopressin infusion, 178
Vasovagal reflex, 185
Veno-occlusive disease, 101
Video capsule endoscopy, 52
Viral Hepatitis, 100
Visible vessel, 53
Von willebrand related antigen factor (vWF-Ag), 129

W

Warfarin, 47
Water soluble enema, 186
Water soluble swallowing, 186
Webs extrinsic, 2
Whipple, 202
Whirl-like pattern, 175
Wilson's disease, 101

Z

Zoonosis, 111

หนังสือประกอบการประชุมวิชาการกลางปี 2549 ของสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ที่จัดขึ้นที่ โรงแรมอุบลบุรีแอนด์รีสอร์ท จ.อุบลราชธานี ได้กำหนดแก่นเรื่องเป็น "การดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีปัญหาโรคทางระบบทางเดินอาหารและตับแบบภาวะฉุกเฉิน" หรือ "Update in the Management of GI Emergencies" ที่ได้จัดพิมพ์ออกมาครั้งนี้ก็นับเป็นอีกผลงานหนึ่งของสมาคมที่มีวัตถุประสงค์หลักสำคัญอันหนึ่งคือ การเผยแพร่ความรู้ที่ทันสมัยในหัวข้อดังกล่าวต่อแพทย์ที่ทำงานเกี่ยวข้องกับสาขาโรคทางระบบทางเดินอาหารและตับเพื่อนำไปใช้ดูแลผู้ป่วย โดยเฉพาะกับกรณีปัญหาโรคทางระบบทางเดินอาหารและตับแบบภาวะฉุกเฉินซึ่งยังคงเป็นเรื่องที่แพทย์ยังต้องประสบอยู่เป็นประจำ และมีความจำเป็นที่ต้องรู้จักเลือกวิธีการดูแลรักษาที่เหมาะสม ถูกต้องและรวดเร็วทันต่อสถานการณ์นั้นๆ ประสบการณ์ที่ได้แลกเปลี่ยนกันกับแพทย์ผู้ปฏิบัติงานจริงจะเป็นประโยชน์และสามารถนำมาปรับใช้ให้เหมาะสมกับศักยภาพของแต่ละโรงพยาบาลได้ จึงเชื่อว่าบทความในหนังสือเล่มนี้จะส่งผลดีต่อการดูแลรักษาผู้ป่วยต่อไปในอนาคต

กองบรรณาธิการ
นพ.สุพจน์ พงศ์ประสบชัย
นพ.สมบัติ ตรีประเสริฐสุข
นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี

ISBN 974-94587-4-5
9 789749 458747

ราคา 150 บาท