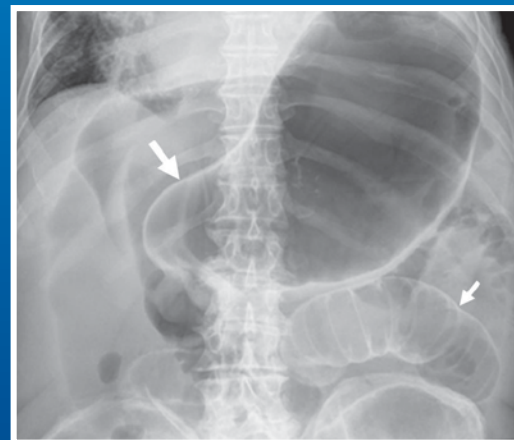
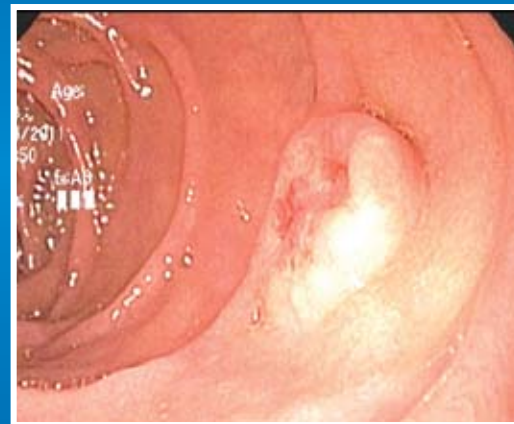




จุฬาสาร

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหาร แห่งประเทศไทย

ปีที่ 18 ฉบับที่ 97 ประจำเดือน พฤศจิกายน - ธันวาคม 2554



- Endoscopy for superficial lesions
- Hepatic hydrothorax
- Free air and abnormal air from plain abdomen
- Endoscopic corner

รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคม	1
Review Article	
การส่องกล้องเพื่อประเมินรอยโรคลำไส้ใหญ่ชนิดผิว (Type 0 Lesion)	4
ชั้นยว้จัน์ ปรางค้บุนยร้ตัน์	
วรายุ ปร้ชญุกุล	
Hepatic Hydrothorax	18
จ้กรกริศัน์ พิมพสุต	
คู้ข่วญ์ ส่วส้ต้พาณิชย	
Endoscopic Corner	34
ท้คนี้ย้ ศรีประยूर	
Special Article	
Plain Abdomen (ตอนที่ 2): Free Air และ Abnormal Air	39
สุพจัน์ พงค้ประสบชัย	
จากบรรณาธิการ	51
ใบสมัครสมาชิกสมาคม	52

รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคม ครั้งที่ 6/2554

วันศุกร์ที่ 14 ตุลาคม 2554 เวลา 10.00-12.00 น.
ณ ห้องประชุมวิชัยยุทธ ชั้น 22 อาคารศูนย์การแพทย์วิชัยยุทธ,
กรุงเทพฯ

มีคณะกรรมการอำนวยการเข้าร่วมประชุมจำนวน 16 ท่าน

เปิดประชุมเวลา 10.30 น. โดยมี นพ.อุดม คชินทร นายกสมาคมฯ เป็นประธานในที่ประชุม

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งให้ทราบเกี่ยวกับความคืบหน้าในการจัดเตรียมประชุมวิชาการ APDW2012 ดังนี้

1. คณะกรรมการจัดงาน APDW2012 ประมาณ 15 ท่านและเจ้าหน้าที่ 3 ท่าน จะเดินทางไปร่วมประชุม APDW2011 ระหว่างวันที่ 30 กันยายน- 4 ตุลาคม 2554 ณ ประเทศสิงคโปร์

2. ขณะนี้ยังมีบริษัทอาสาสมัครก่อนข้างน้อย ซึ่งส่วนใหญ่จะสนับสนุนการจัดงาน APASL มากกว่า

ที่ประชุมมีมติรับทราบ

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 5/2554

ที่ประชุมมีมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 5/2554 โดยไม่มีการแก้ไข

วาระที่ 3 เรื่องพิจารณา

3.1 การจัดประชุมวิชาการประจำปี 2554

นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. กำหนดวันประชุมเลื่อนจากเดิมวันที่ 15-17 ธันวาคม 2554 เป็นวันที่ 22-24 ธันวาคม 2554 ณ โรงแรมดุสิตธานี พัทยา จ.ชลบุรี

2. สำหรับวิทยากรช่วง Vikit Viranuvatti Lecture นั้น ได้เชิญ Prof.Chien-Jen Chen จากประเทศไต้หวัน

ที่ประชุมมีมติรับทราบ

3.2 ความคืบหน้าของฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา

พญ.อาภัสณี โสภณสฤษฏ์สุข ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. กำหนดการสอบภาคแรกของเฟลโลร์ปีที่ 2 คือวันที่ 27 พฤศจิกายน 2554

2. สอบพร้อมกันทั้ง 5 สนามสอบคือ รพ.รามธิบดี, รพ.จุฬาลงกรณ์, รพ.ราชวิถี, รพ.พระมงกุฎเกล้า และ รพ.ศิริราช

3. สนามสอบรพ.ศิริราช จะสอบทั้งวัน นอกนั้นสอบรอบเช้าเพียงรอบเดียว

4. กรรมการคุมสอบที่มาจากต่างจังหวัดทางสมาคมได้จองห้องพักไว้ให้ ณ โรงแรมสยามซิตี้

5. จำนวนเฟลโลร์สอบทั้งหมด 31 ท่าน

6. ค่าใช้จ่ายในการจัดสอบในครั้งนี้ประมาณ 450,000 บาท

7. สำหรับการจัดคิวก่อนสอบของเฟลโลร์ที่ได้รับการสนับสนุนจากบริษัทนั้น ควรจะจัดให้อยู่ในช่วงวันที่ความเหมาะสมเช่นควรจัดก่อนการประชุมพิจารณาข้อสอบ และไม่ควรถัดเกิน 3 ครั้งๆ ละ 2 วัน ทั้งนี้จะทำจดหมายแจ้งรายละเอียดต่างๆ ไปยังบริษัทเพื่อรับทราบต่อไป

8. กำหนดการประชุมสัมมนาการพัฒนาการจัดสอบของเฟลโลร์จากเดิมวันที่ 31 ตุลาคม 2554 ได้เลื่อนเป็นวันที่ 25 พฤศจิกายน 2554 นั้น ขณะนี้กำลังอยู่ในช่วงการดำเนินการงาน

ที่ประชุมมีมติรับทราบ

วาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ (ถ้ามี)
ไม่มี

ปิดประชุมเวลา 11.50 น.

นพ.อุดม คชินทร

นายกสมาคมฯ ตรวจรายงาน

การส่องกล้องเพื่อประเมินรอยโรคลำไส้ใหญ่ชนิดผิว (Type 0 Lesion)

ธันยวัจน์ ปรางค์บุญรัตน์

วรายุ ปรัชญกุล

สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร โรงพยาบาลศิริราช

มะเร็งลำไส้ใหญ่เป็นมะเร็งที่พบบ่อยและเป็นสาเหตุของการเสียชีวิตลำดับต้นๆ ในประชากรทั่วโลก ส่วนในทวีปเอเชียและประเทศไทยมีอุบัติการณ์ของมะเร็งลำไส้ใหญ่เพิ่มขึ้นในทศวรรษที่ผ่านมา¹⁻³ โดยส่วนใหญ่มักพบในกลุ่มผู้ที่มีอายุมากกว่า 60 ปี⁴ ข้อมูลโดยสถาบันมะเร็งแห่งชาติ พ.ศ. 2547 พบอุบัติการณ์ในเพศชาย 10.9 ต่อแสน และเพศหญิง 7.3 ต่อแสน และเป็นมะเร็งอันดับที่สามและห้าในเพศชายและหญิงตามลำดับ มะเร็งลำไส้ใหญ่มากกว่าร้อยละ 80 เปลี่ยนแปลงมาจากติ่งเนื้อลำไส้ชนิด adenoma มาก่อน โดยเฉพาะชนิดที่มีความเสี่ยงสูงที่จะเกิดมะเร็ง เช่น ติ่งเนื้อ adenoma ที่มีขนาดใหญ่กว่า 1 ซม. หรือพบลักษณะทางพยาธิวิทยาเป็น high grade dysplasia การรักษาโดยการตัดติ่งเนื้อเหล่านี้สามารถลดอุบัติการณ์การเกิดมะเร็งลำไส้ใหญ่ได้ถึงร้อยละ 77⁵ ปัจจุบันประชาชนมีความตื่นตัวเรื่องการตรวจคัดกรองมะเร็งลำไส้ใหญ่มากขึ้น การส่องกล้องลำไส้ใหญ่จึงมีบทบาทเพิ่มขึ้นอย่างมาก ทั้งเพื่อการตรวจคัดกรอง การวินิจฉัยรอยโรคระยะเริ่มต้น การเลือกรักษาอย่างเหมาะสมรวมถึงการติดตามผู้ป่วยภายหลังการรักษา

การแบ่งชนิดรอยโรคของเยื่อบุลำไส้ใหญ่⁶

การแบ่งชนิดรอยโรคของเยื่อบุลำไส้ใหญ่นั้น มีประโยชน์ในการวางแผนการ

รักษา ติดตาม การวิจัย และการสื่อสารระหว่างแพทย์ จึงมีการประชุมเพื่อสรุปวิธี การแบ่งชนิดของรอยโรคชนิดต่างๆ เรียกว่า “Paris Endoscopic Classification of Superficial Neoplastic Lesions” ซึ่งมีสาระสำคัญโดยจะกล่าวถึงเฉพาะส่วน ของรอยโรคในลำไส้ใหญ่ดังนี้

1. แบ่งชนิดของรอยโรคของเยื่อบุลำไส้ใหญ่ โดยปรับจากระบบการแบ่ง รอยโรคในกระเพาะอาหารของญี่ปุ่นซึ่งแบ่งเป็น 6 ชนิดคือ

- Type 0 - Superficial polypoid, flat/depressed, or excavated tumor
- Type 1 - Polypoid carcinoma, usually attached on a wide base
- Type 2 - Ulcerated carcinoma with sharply demarcated and raised margin
- Type 3 - Ulcerated, infiltrating carcinoma without definite limit
- Type 4 - Nonulcerated, diffusely infiltrating carcinoma
- Type 5 - Unclassifiable advanced carcinoma

Type 0 หมายถึง รอยโรคชนิดผิว มีลักษณะจากการส่องกล้องแล้วพบว่า มีความลึกของรอยโรคไม่ลึกเกินกว่าชั้น submucosa จนไปถึงชั้น muscularis propria

Type 1 ถึง 4 หมายถึง รอยโรคชนิดอื่นซึ่งมีลักษณะจากการส่องกล้องที่ บ่งว่าเป็นมะเร็งดังแสดงข้างต้น

2. แบ่งชนิดของรอยโรคชนิด type 0 เป็น

● **ชนิด polypoid** หมายถึง รอยโรคที่มีความยื่นสูงเข้ามาภายในผนัง ลำไส้ หากพิจารณาจากชั้นเนื้อจะพบว่ารอยโรคมีความสูงมากกว่า 2 เท่าของความหนาของเยื่อบุบริเวณรอบข้าง แบ่งเป็น 2 ชนิดคือ ชนิด pedunculated (0-1p) และชนิด sessile (0-Is)

● **ชนิด non-polypoid** หมายถึง รอยโรคที่มีลักษณะแบนราบ ยุบตัว

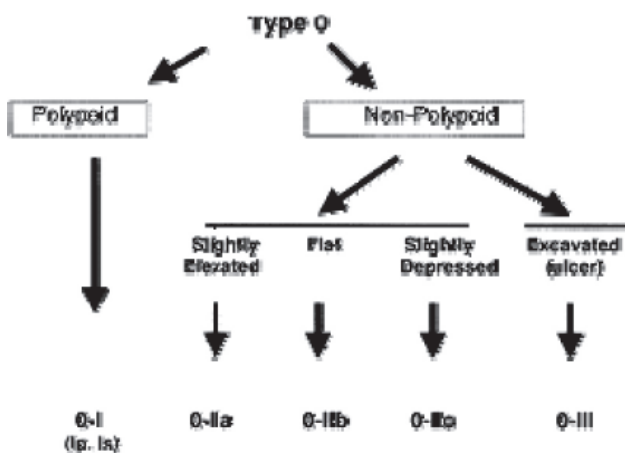
หรือเป็นแผล โดยหากมีความสูงเมื่อพิจารณาจากชั้นเนื้อจะพบว่าความสูงของรอยโรคจะสูงกว่าเยื่อบุบริเวณรอบข้างไม่มาก แบ่งเป็น 2 ชนิด

- Non-polypoid (ชนิด 0-II) ได้แก่ elevated (0-IIa), flat (0-IIb), shallow or depressed (0-IIc) นอกจากนี้ยังอาจพบลักษณะรอยโรคมากกว่า 1 ชนิดรวมกันได้ด้วย เช่น IIa + IIc หรือ IIc + IIa ขึ้นกับว่ามีส่วนประกอบใดเป็นส่วนใหญ่

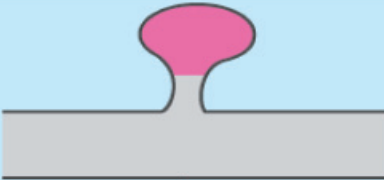







- Non-polypoid (ชนิด 0-III) ได้แก่ ulcer หรือ excavated

● **ชนิดแผ่ออกทางด้านข้าง (lateral spreading type)** หมายถึง รอยโรคที่มีการยื่นสูงเข้ามาภายในผนังลำไส้โดยส่วนยื่นนั้นมีความกว้างมากกว่า 1 ซม. และหากพิจารณาจากชั้นเนื้อจะพบว่าความสูงของรอยโรคไม่มีการเพิ่มขึ้นกว่าเดิม นอกจากนี้ยังอาจพบลักษณะรอยโรคมากกว่า 1 ชนิดรวมกันได้ด้วย

จากข้อมูลของ Akita Red Cross Hospital⁶ พบว่ารอยโรคร้อยละ 57 ของรอยโรคทั้งหมดเป็นรอยโรคชนิด Ip และ Is และพบว่าร้อยละ 39 เป็นรอยโรคชนิด IIa หรือ IIb ซึ่งมีความใกล้เคียงกับข้อมูลของ Nugata Hospital⁶ ซึ่งพบรอยโรคทั้งชนิด Ip, Is, IIa และ IIb มากถึงร้อยละ 94



ภาพที่ 1 การแบ่งชนิดของรอยโรคชนิด type 0

Type	Morphology	Scheme
0-I, polypoid	0-Ip pedunculated	 I p
	0-Is sessile	 I s
0-II, nonpolypoid	0-IIa slightly elevated	 II a
	0-IIb completely flat	 II b
	0-IIc depressed without ulcer	 II c
0-III	0-III excavated or ulcerated	 III
Mixed types	0-IIa + 0-IIc, slightly elevated with central depression	 II a + II c
	0-IIc + 0-IIa, depressed with elevated margins	 II c + II a

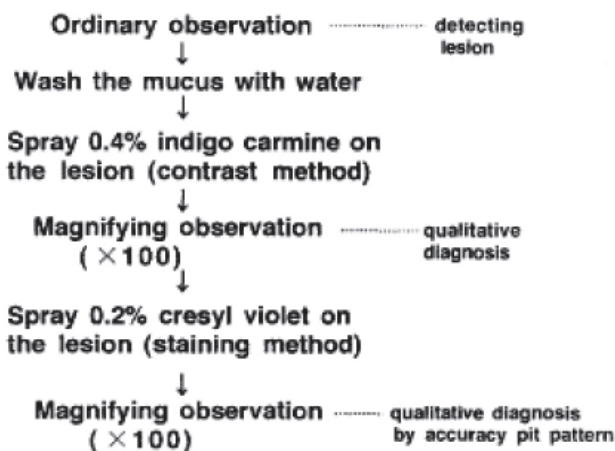
ภาพที่ 2 ลักษณะของรอยโรคชนิด type 0 แบบต่างๆ

การแยกรอยโรคชนิด Neoplastic และ Non-neoplastic โดยการส่องกล้อง

เทคโนโลยีในปัจจุบันสามารถส่องกล้องทางเดินอาหารด้วยกล้องที่มีการเพิ่มความคมชัด (resolution) การขยายภาพ (magnification) การย้อมสีเยื่อบุลำไส้ (dye spray) และการปรับเปลี่ยนความถี่ของแม่สี RGB ทำให้การตรวจทางเดินอาหารด้วยกล้องสามารถให้ภาพที่แสดงรายละเอียดต่างๆ ได้ดีขึ้น ลักษณะการตรวจดังกล่าวเรียกว่า imaging enhancement endoscopy (IEE) ซึ่งสามารถแบ่งได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ คือ dye-based IEE และ equipment-based (หรือ electronic-based IEE) ทำให้ประเมินแยกรอยโรคชนิด neoplastic และ non-neoplastic ออกจากกันได้ดียิ่งขึ้น โดยใช้การประเมินจากลักษณะที่เห็นจากกล้องที่เรียกว่า pit pattern และ capillary pattern

Chromoendoscopy⁷⁻⁹

Chromoendoscopy เป็นเทคนิคการตรวจที่อาศัยการพ่นสีเพื่อย้อมผิวเยื่อบุทางเดินอาหาร ทำให้เกิดภาพที่ชัดเจนขึ้น โดยอาศัยคุณสมบัติของสีที่นิยม



ภาพที่ 3 ขั้นตอนการตรวจด้วย chromoendoscopy

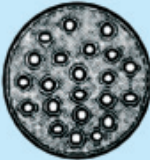

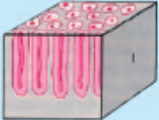


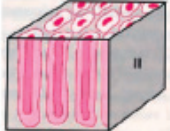



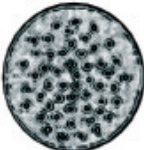

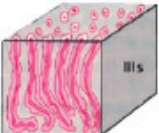

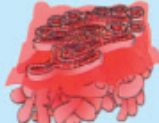


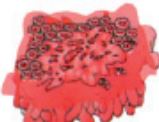
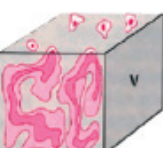
ใช้กันได้แก่ indigo carmine และ crystal violet โดยที่ indigo carmine จะไปเคลือบอยู่ตามร่องหลุมของเยื่อบุทางเดินอาหารทำให้สามารถแยกรอยโรคชนิด flat, depression หรือ slightly elevation ออกจากกันได้ และใช้ crystal violet ทำให้หลุมร่องต่างๆ มีความชัดเจนมากขึ้น ร่วมกับการใช้ความสามารถของกล้องในการขยายภาพทำให้ได้ภาพที่มีรายละเอียดมากขึ้น ทำให้สามารถประเมิน pit pattern ได้อย่างถูกต้องและยังใช้ประเมินว่ารอยโรคนั้นได้รับการตัดออกหมดหรือไม่ได้ด้วย

Pit Pattern^{10,11}

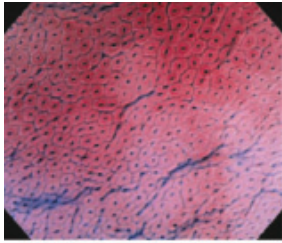
Pit คือ รูเปิดของ colonic crypt จากการศึกษาค้นคว้าพบว่าจะมีการเรียงตัวของ colonic crypt ที่จำเพาะเรียกว่า pit pattern ซึ่งมีความสัมพันธ์และนำมาใช้ในการแยก neoplastic จาก non-neoplastic รวมถึงทำนายความลึกของการลุกลามได้ด้วย

การวิเคราะห์ pit pattern ของรอยโรคลำไส้ใหญ่มีรายงานครั้งแรกโดย Kosaka หลังจากนั้นก็มีรายงานการศึกษาเกี่ยวกับ pit pattern ออกมามากขึ้นเรื่อยๆ แต่ที่ได้รับความนิยมมากที่สุดได้แก่ Kudo Classification โดยนายแพทย์ Kudo ชาวญี่ปุ่น โดยเฉพาะเมื่อรวมกับการส่องกล้องแบบขยายภาพ โดยแบ่งเป็นชนิดต่างๆ ดังนี้

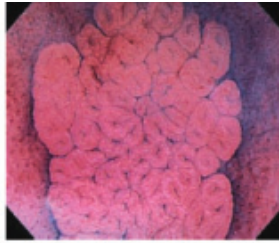
- Type I มีลักษณะปกติ เป็น normal roundish pit ขนาด 0.07 ± 0.02 มม.
- Type II มีลักษณะเป็น star-like หรือ onion-like ขนาดขนาด 0.09 ± 0.02 มม. ซึ่งมีขนาดค่อนข้างใหญ่
- Type III แบ่งเป็น
 - Type IIIs มีลักษณะเป็น tubular หรือ roundish pit ที่มีขนาดเล็กกว่า pit ปกติ ขนาด 0.03 ± 0.01 มม. ซึ่งมักพบ pit ชนิดนี้ในรอยโรคชนิด depressed type (0-IIc)
 - Type IIIL มีลักษณะเป็น tubular หรือ round pit ขนาดใหญ่

Type	Morphology	Scheme		
I	Round pits, with a regular distribution			
II	Cross- or star-shaped pits, slightly larger than normal			
III _L	Large tubular pits, elongated, slightly curved or roundish			
III _s	Small tubular or roundish pits, smaller than normal and in a compact arrangement			
IV	Branched or gyrus-like pits, large and tortuous ("brain surface")			
V	V ₁ : irregular in shape, size, and arrangement			
	V ₂ : nonstructural with absence of pit pattern			

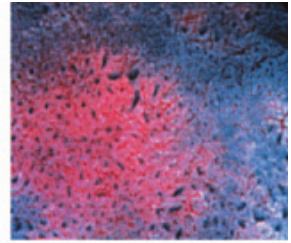
ภาพที่ 4 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างลักษณะ pit pattern ชนิดต่างๆ กับรอยโรคชนิดผิว



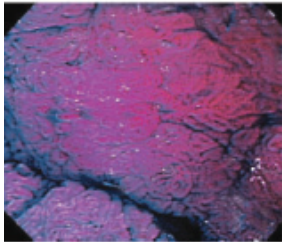
Type I



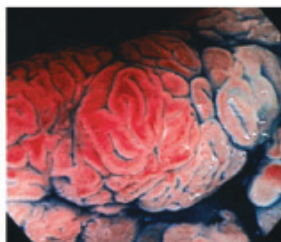
Type II



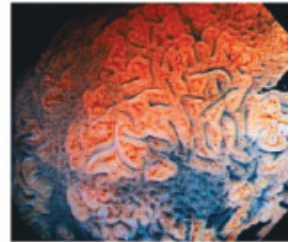
Type III S



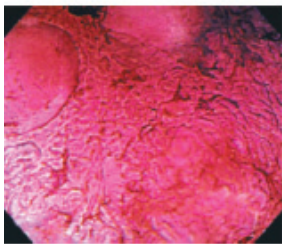
Type III L



Type IV



Type V I



Type V N

ภาพที่ 5 Pit pattern ชนิดต่างๆ โดยการประเมินด้วย chromoendoscopy

Type I: roundish pits with regular distribution

Type II: relative large star-like or onion-like pits

Type III L: tubular or roundish pits, larger than normal one

Type III S: tubular or roundish pits, smaller than normal one

Type IV: branches or gyrus-like pits

Type VI: irregular in shapes, size and arrangement

Type VN: nonstructural, an absence of pit pattern

กว่าปกติขนาด 0.22 ± 0.09 มม. มักพบในรอยโรคชนิด protruding-type adenoma (0-1p)

- Type IV มีลักษณะเป็น sulcus, branch หรือ gyrus-like pit pattern ขนาด 0.95 ± 0.32 มม.

- Type V แบ่งเป็น 2 ชนิด

- Type VI มีลักษณะ irregular ทั้งรูปร่างและการเรียงตัวของ pit

- Type VN มีลักษณะ non-structural และ absence of pit pattern

tern

ความสัมพันธ์ระหว่าง Pit Pattern ของรอยโรคในลำไส้ใหญ่และลักษณะทางพยาธิวิทยา

Kudo¹⁰ ได้รายงานการใช้กล้องแบบขยายภาพร่วมกับการย้อมสี indigo carmine และ crystal violet ในการวินิจฉัยรอยโรคในลำไส้ใหญ่พบว่าการประเมิน pit pattern โดยใช้การส่องกล้องแบบขยายภาพมีความสัมพันธ์กันกับการประเมินด้วย stereomicroscopy ถึงร้อยละ 82





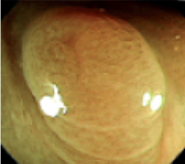
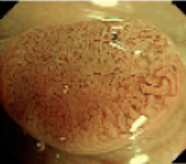
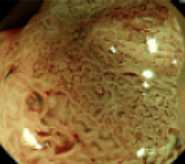
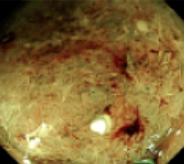
Shui¹² และคณะรายงานความสัมพันธ์ระหว่างการประเมินรอยโรคลำไส้ใหญ่ด้วย pit pattern เปรียบเทียบกับการตรวจทางพยาธิวิทยา พบว่าการใช้ pit pattern สามารถทำนายผลการตรวจทางพยาธิวิทยาได้ถูกต้องถึงร้อยละ 80 โดยความถูกต้องในการทำนายรอยโรคชนิด non-neoplastic อาจลดลงเมื่อรอยโรคมีขนาดใหญ่มากขึ้น แต่ความแม่นยำในการทำนายรอยโรคชนิด neoplastic จะสูงขึ้นเมื่อรอยโรคมีขนาดใหญ่ขึ้น และพบความสัมพันธ์ระหว่าง pit pattern กับพยาธิวิทยา พบว่า pit pattern type I และ II มักเป็น non-neoplastic ซึ่งอาจจะเป็นปกติ inflammatory หรือ hyperplastic polyps ในขณะที่รอยโรคที่เป็น pit pattern type III, IV หรือ V มักเป็น neoplastic โดยเฉพาะหากเกิดร่วมกับรอยโรคชนิดบุ๋ม (depressed) จะพบว่าเป็น pit pattern type IIIs และ type V ได้บ่อยและควรระมัดระวังรอยโรคเหล่านี้เพราะมีความสัมพันธ์กับการเกิดมะเร็งมากกว่ารอยโรคอื่นๆ¹⁰

การแยกรอยโรคชนิด Non-neoplastic จาก Neoplastic โดยใช้ Narrow Band Imaging¹³⁻¹⁵

เนื่องจากข้อจำกัดและขั้นตอนที่ยุ่งยากในการประเมินรอยโรคด้วยการย้อมสี ปัจจุบันจึงมีการอาศัยเทคนิคการตรวจใหม่ที่ทำให้การตรวจง่ายและสะดวก โดยแพทย์ผู้ส่องกล้องเพียงแต่ปรับเปลี่ยนลักษณะภาพโดยการกดปุ่มที่กล้อง คือ การใช้ narrow band imaging (NBI) system ซึ่งอาศัยความแตกต่างของความยาวคลื่นแสงที่ต่างกันในการสะท้อนภาพที่อยู่ต่างระดับกันในชั้นเยื่อบุลำไส้ใหญ่ ลำแสงสีน้ำเงินในการดูชั้น mucosa และ superficial capillary network ชั้นกลางใช้ลำแสงสีเขียว ในชั้น mucosa ส่วนลึก, large and deep collecting vessel ประเมินด้วยลำแสงสีแดง โดยที่ฮีโมโกลบินจะดูดซับแสงสีน้ำเงินมากที่สุด อาศัยหลักการนี้ NBI จึงช่วยในการมองเห็นโครงสร้างของ microvascular ในชั้น superficial mucosa ได้ชัดเจน ซึ่งมีประโยชน์ในการประเมินรอยโรคที่ผิวเยื่อบุลำไส้ใหญ่โดยเฉพาะหากนำมาใช้ร่วมกับการส่องกล้องแบบขยายภาพ จะสามารถใช้ประเมินได้ทั้ง pit pattern และ capillary network ได้ชัดเจนยิ่งขึ้น

Sano¹⁶ และคณะได้รายงานถึงการใช้นิยาม NBI ในการประเมิน mucosal vascular network pattern ไว้ตั้งแต่ปี ค.ศ. 2001 โดยพบว่าเยื่อบุผิวที่ปกติและส่วนที่มีรอยโรคชนิด neoplastic นั้นการตรวจด้วย NBI จะมี vascular architecture ที่ต่างกันและนำมาใช้แยก non-neoplastic และ neoplastic จากกันได้โดยการแบ่ง capillary pattern เป็น 3 ชนิด

- Type I ลักษณะ capillary network มักเห็นไม่ชัดเจนมีความสัมพันธ์กับรอยโรคชนิด non-neoplastic
- Type II ลักษณะ capillary pattern เห็นชัดเจนมากขึ้น มีการเรียงตัวเป็นรูปวงกลม วงรีหรือลักษณะเหมือนรังผึ้ง มีความสัมพันธ์กับรอยโรคชนิด neoplastic ชนิด low grade dysplasia
- Type III แบ่งย่อยเป็น 2 ชนิด¹⁷

Capillary pattern	I	II	IIIA	IIIB
Schema				
Endoscopic findings				
Capillary characteristics	Meshed capillary vessels (-)	<ul style="list-style-type: none"> • Meshed capillary vessels (+) • Capillary vessel surrounds mucosal glands 	<p>Meshed capillary vessels characterized by: blind ending, branching and curtailed irregularly</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lack of uniformity • High density of capillary vessels 	<ul style="list-style-type: none"> • Nearly avascular or loose micro capillary vessels

ภาพที่ 6 Capillary pattern ชนิดต่างๆ จากการตรวจ NBI

- Type IIIA ลักษณะ capillary network มีการหนาตัวเห็นได้ชัดเจนมากขึ้นและเรียงตัวซับซ้อนไม่เป็นระเบียบ ไม่มีรูปร่างชัดเจนมีความสัมพันธ์กับ high grade dysplasia และมะเร็งที่มากขึ้น

- Type IIIB ลักษณะ capillary network เห็นไม่ชัด อยู่ห่างกันไม่สม่ำเสมอ มีการเรียงตัวไม่มีรูปร่างชัดเจน มีความสัมพันธ์กับรอยโรคชนิด high grade dysplasia และมะเร็งชนิดลุกลาม (invasive cancer) ที่มีโอกาสลุกลามถึงชั้น deep mucosa

นอกจากนี้ Sano¹⁶ ยังได้รายงานถึงความแม่นยำของการใช้ NBI ในการประเมิน capillary vascular pattern เพื่อแยกรอยโรคชนิด non-neoplastic, neoplastic, low grade dysplasia และ high grade dysplasia หรือ invasive cancer ไว้อย่างร้อยละ 95 และยังใช้ NBI ในการประเมิน pit pattern ได้ด้วย แต่ต้องรอการศึกษาเพิ่มเติมต่อไป

การประเมินความลึกของการลุกลาม (Depth of Invasion)^{6,17-19}

ในการวางแผนในการรักษาโรคชนิดต่างๆ นั้นความลึกของการลุกลามมีความสำคัญเป็นอย่างยิ่ง พบว่ารอยโรคที่มีความลึกของการลุกลามเกินกว่า 1,000 ไมครอนในชั้น submucosa หรือ SM 2-3 นั้นมีโอกาสเกิดการแพร่กระจายสู่ต่อมน้ำเหลือง ร้อยละ 6-12 จึงไม่เหมาะที่จะรักษาโดยการตัดด้วยกล้อง แต่ควรรับการรักษาด้วยการผ่าตัดมากกว่า ดังนั้นหากแพทย์ผู้ส่องกล้องสามารถทำนายความลึกของการลุกลามได้อย่างถูกต้องก็จะส่งผลให้กระบวนการในการรักษาผู้ป่วยรายนั้นต่อเนืองก็จะถูกต้องและเหมาะสมไปด้วย ลักษณะของรอยโรคจากการส่องกล้องลำไส้ใหญ่ที่พบว่ามีความสัมพันธ์กับการมีความลึกของการลุกลามมากกว่า SM 2-3 ได้แก่

- รอยโรคชนิด Ic
- Pit pattern ชนิดที่ V
- Capillary pattern ชนิดที่ III โดยเฉพาะชนิด IIIB จะพบมากกว่า

ชนิด IIIA

สรุป

ปัจจุบันการส่องกล้องลำไส้ใหญ่มีความแพร่หลายมากขึ้น ทั้งเพื่อการตรวจคัดกรองและการตรวจในผู้ป่วยที่มีอาการผิดปกติ จึงมีความจำเป็นที่แพทย์ผู้ตรวจจะต้องมีความรอบคอบในการตรวจเพื่อให้เกิดความผิดปกติ รวมถึงสามารถประเมินลักษณะรอยโรคนั้นๆ เพื่อที่จะได้เลือกวิธีการรักษาที่เหมาะสมและปลอดภัยที่สุดสำหรับผู้ป่วยรวมถึงเป็นการลดโอกาสต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนของหัตถการที่ไม่มีความจำเป็นอีกด้วย ความเข้าใจในเรื่องการประเมินรอยโรคชนิดผิวของลำไส้จึงน่าจะช่วยในการตัดสินใจในการรักษา และการให้คำแนะนำแก่ผู้ป่วยได้ดียิ่งขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. Sprilung H. Cancer incidence trends in Thailand, 1989-2000. Asian Pac J Cancer Prev 2006;7:239-44.

2. Sung JJ, Lau JY, Goh KL, Leung WK, Asia Pacific Working Group on Colorectal cancer. Increasing incidence of colorectal cancer in Asia: implication for screening. *Lancet Oncol* 2005;6:871-76.
3. Suwanrungruang K, Sriamporn WS, Sookprasert A. Trends in incidences of stomach and colorectal cancer in Khon Kaen, Thailand 1985-2004. *Asian Pac J Cancer Prev* 2006;7:623-6.
4. Rerknimitr R, Ratanapanich W, Kongkam P, Kullavanijaya P. Differences in characteristics of colorectal neoplasm between young and old Thais. *World J Gastroenterol* 2006;12:7684-9.
5. Winawer SJ, Zauber AG, Ho MN, et al. Prevention of colorectal cancer by colonoscopic polypectomy. *N Engl J Med* 1993;329:1977-81,
6. Participant in the Paris workshop. The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach and colon. *Gastrointest Endosc* 2003;58:s1-s40.
7. Kaltenbach T, Sano Y, Friendland S, Soetikno R. American Gastroenterological Association Institute Technology: assessment on image-enhanced endoscopy. *Gastroenterology* 2008;134:327-40.
8. Davila RE. Chromoendoscopy. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2009;19:193-208.
9. ASGE Technology Committee, Wong Kee Song LM, Adler DG, Chand B, et al. Chromoendoscopy. *Gastrointest Endosc* 2007;66:639-49.
10. Kudo S, Tamura S, Nakajima T, et al. Diagnosis of colorectal timorous lesions by magnifying endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1996;44:8-14.
11. Kudo S, Rubio CA, Teixeira CR. Pit pattern in colorectal neoplasia: endoscopic magnifying view. *Endoscopy* 2001;33:367-73.
12. Tung SY, Wu CS, Su MY. Magnifying colonoscopy in differentiating neoplastic from non-neoplastic colorectal lesion. *Am J Gastroenterol* 2001;96:2628-32.
13. Gono K, Yamazaki K, Doguuchi N, et al. Endoscopic observation of tissue by narrow band illumination. *Opt Rev* 2003;10:1-5.
14. Gono K, Obi T, Yamaguchi M, et al. Appearance of enhanced tissue feature in narrow-band endoscopic imaging. *J Biomed Opt* 2004;9:568-77.

15. Tonya K, Yasushi S, Shai F, et al. American Gastroenterological Association Institute Technology Assessment on image-enhanced endoscopy. *Gastroenterology* 2008;134:327-40.
16. Katagiri A, Fu KI, Sano Y, et al. Narrow band imaging with magnifying colonoscopy as diagnostic tool for predicting histology of early colorectal neoplasia. *Aliment Pharmacol Ther* 2008;27:1269-74.
17. Ikematsu H, Matsuda T, Emura F, et al. Efficacy of capillary pattern type IIIA/IIIB by magnifying narrow band imaging for estimateing depth of invasion of early colorectal neoplasms. *BMC Gastroenterol* 2010;10:33.
18. Kitajima K, Fujimori T, Fujii S, et al. Correlation between lymph node metastasis and depth of submucosal invasion in submucosal invasive colorectal carcinoma: a Japan collaborative study. *J Gastroenterol* 2004;39:534-43.
19. Hurlstone DP, Cross SS, Adam I, et al. Endoscopic morphological anticipation of submucosal invasion in flat and depressed colorectal lesions: clinical implication and subtype analysis of the Kudo type V pit pattern using high-magnification-chromoscopic colonoscopy. *Colorectal Dis* 2004;6:369-75.

Hepatic Hydrothorax

จักรกริศน์ พิมพสุต
คณบดี วิทยาลัยพยาบาลบรมราชชนนีสวรรค์

หน่วยโรคทางเดินอาหาร โรงพยาบาลศรีนครินทร์

ภาวะ hepatic hydrothorax คือภาวะที่มีสารน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอดมากกว่า 500 มล. ในผู้ป่วยโรคตับแข็งโดยไม่ได้มีสาเหตุมาจากโรคปอดหรือโรคหัวใจ^{1,2} พบในผู้ป่วยตับแข็งที่มีภาวะ portal hypertension มีอุบัติการณ์ร้อยละ 5-12 ของผู้ป่วยตับแข็ง ส่วนใหญ่มักในช่องเยื่อหุ้มปอดด้านขวาประมาณร้อยละ 85 ด้านซ้ายร้อยละ 13 มีเพียงร้อยละ 2 ที่มีทั้งสองข้าง⁶⁻⁸ พบว่าร้อยละ 10 ของผู้ป่วยตับแข็งที่ได้รับการถ่ายภาพรังสีปอดจะพบภาวะสารน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอด⁶

พยาธิสภาพของการเกิด Hepatic Hydrothorax

มีคำอธิบายสาเหตุได้หลายกลไก ได้แก่

1. จากภาวะแอลบูมินในเลือดต่ำ ทำให้มีการลดลงของแรงดัน oncotic ทำให้มีการรั่วซึมของสารน้ำเข้าสู่ช่องเยื่อหุ้มปอด แต่ควรจะพบสารน้ำช่องเยื่อหุ้มปอดทั้งสองข้าง^{1,9}
2. การเพิ่มขึ้นของแรงดันใน thoracic duct และหลอดเลือดดำ azygos vein ทำให้มีการรั่วซึมของพลาสมาเข้าสู่ช่องเยื่อหุ้มปอด โดยมีการสร้าง collateral anastomosis ระหว่างระบบหลอดเลือดดำ portal และ azygos^{1,10}
3. เป็นการเคลื่อนย้ายของสารน้ำในช่องท้อง (ascites) มายังช่องอกผ่านทาง diaphragmatic lymphatic channel โดยไม่ได้มีการเชื่อมต่อโดยตรงจาก sub-

pleural lymphatic ลู่วิ่งเยื่อหุ้มปอด แต่จะผ่านทางระบบหลอดเลือดดำแบบที่พบในผู้ป่วยมะเร็งรังไข่ที่มี malignant ascites¹⁴

4. มีการไหลของสารน้ำจากช่องท้องผ่านไปยังช่องเยื่อหุ้มปอดทาง fenestration หรือรอยแยกในส่วน central tendinous portion ของกระบังลม ซึ่งอาจเป็นตั้งแต่กำเนิด หรือเกิดภายหลังจากการเพิ่มขึ้นของแรงดันในช่องท้อง ไม่ว่าจะเป็นการไอ จาม หรือเบ่ง ทำให้อาจมีส่วนของกระบังลมเกิด herniation มีลักษณะเป็น pleura-peritoneal bleb และเมื่อมีการแตกของ bleb จึงทำให้เกิดรอยรั่วระหว่างช่องท้องและช่องเยื่อหุ้มปอดโดยรอยรั่วนี้จะมีขนาดน้อยกว่า 1 ซม.^{3,7,11} ร่วมกับภาวะความดันเป็นลบในช่องอกทำให้สารน้ำไหลผ่านรอยรั่วจากช่องท้องสู่ช่องเยื่อหุ้มปอด และเมื่อปริมาณสารน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอดมีมากเกินไปกว่าความสามารถในการดูดกลับของเยื่อปอดก็จะเกิด hepatic hydrothorax

จากสมมุติฐานอันท้ายสุดนี้จึงสามารถอธิบายได้ว่าเพราะเหตุใดจึงพบ hepatic hydrothorax ทางด้านขวามากกว่าด้านซ้าย ผลจากการตรวจศพพบว่า pleuroperitoneal bleb พบน้อยที่กระบังลมด้านซ้ายเนื่องจากกระบังลมด้านซ้ายมีชั้นกล้ามเนื้อและ tendinous portion ที่หนากว่าด้านขวา

Huang และคณะ^{12,13} แบ่งชนิดของรอยรั่วที่กระบังลมเป็น 4 แบบได้แก่

- Type I ไม่พบรอยรั่วชัดเจน
- Type II มี bleb บนกระบังลม
- Type III broken defect (fenestration) ที่กระบังลม
- Type IV มีรอยแยกจำนวนมากที่กระบังลม (ภาพที่ 1)

Hepatic hydrothorax ในผู้ป่วยโรคตับแข็ง อาจพบ ascites ร่วมด้วยหรือไม่ก็ได้¹⁵ เนื่องจากในช่องเยื่อหุ้มปอดมีความดันเป็นลบ จึงเกิดการเคลื่อนย้ายของน้ำทางเดียวจากช่องท้องไปยังช่องเยื่อหุ้มปอด แต่การมี ascites อาจเป็นปัจจัยส่งเสริมให้เกิด hepatic hydrothorax ได้ง่ายขึ้นเพราะการเกิด hepatic hydrothorax จะทำให้เกิดความสมดุลของความดันระหว่างช่องท้องและช่องเยื่อหุ้มปอด



ภาพที่ 1 Multiple and broken blebs (type IV)

อาการและอาการแสดง

Hepatic hydrothorax พบได้ในผู้ป่วยโรคตับแข็งที่มีภาวะ portal hypertension ร่วมกับตรวจพบว่ามีสารน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอดข้างใดข้างหนึ่ง โดยเฉพาะด้านขวา⁴⁻⁶ ส่วนใหญ่ผู้ป่วยมักมี ascites ร่วมด้วย แต่อาจพบในผู้ป่วยตับแข็งที่ไม่มี ascites ก็ได้เช่นกัน

ผู้ป่วยจะมีอาการทางการหายใจ เช่น หอบเหนื่อย ไอแห้ง pleuritic chest pain และอาการอ่อนเพลีย อาจเป็นสาเหตุให้เกิดภาวะ hypoxia แต่พบน้อยที่อาการรุนแรงจนเกิดภาวะการหายใจล้มเหลวจาก acute tension hydrothorax^{16,17}

การวินิจฉัย

1. Diagnostic thoracocentesis

ควรทำในผู้ป่วยตับแข็งที่มี portal hypertension ทุกฝ่ายที่สงสัยว่ามี hepatic hydrothorax หรือมีภาวะน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอด เพื่อแยกสาเหตุว่าเกิดจากโรคหัวใจ โรคปอด mediastinum หรือโรคของเยื่อหุ้มปอด โดยสารน้ำที่พบใน

hepatic hydrothorax จะมีลักษณะเป็น transudate ควรเจาะตรวจสารน้ำอย่างน้อย 40 มล. เพื่อส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการดัง**ตารางที่ 1**

ค่า total protein, แอลบูมิน และไขมันของน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอด จะมีค่าสูงเล็กน้อยเมื่อเปรียบเทียบกับค่าในช่องท้องในผู้ป่วยรายเดียวกัน บางครั้งอาจตรวจพบ chylomicron ในน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอดเนื่องจากภาวะ portal hypertension ทำให้เพิ่มแรงดันของระบบน้ำเหลือง splanchnic จึงเกิดการรั่วของน้ำเหลืองสู่ช่องเยื่อหุ้มปอดได้ ซึ่งเมื่อเจาะส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการจะพบระดับไตรกลีเซอไรด์และจำนวนเม็ดเลือดขาวลิมโฟไซต์ที่ต่ำกว่าภาวะ chylothorax ปกติ เนื่องจากมีการเจือจางจาก ascites อย่างไรก็ตามลักษณะของน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอดจะยังมีลักษณะเป็น transudate อยู่

2. การใช้ radiolabel tracer

ได้แก่ การใช้ ^{99m}Tc -albumin หรือ ^{99m}Tc sulphur colloid ฉีดเข้าช่องท้อง ซึ่ง ^{99m}Tc มีคุณสมบัติเป็นไอโซโทปรังสี²⁰⁻²² สามารถผ่านรอยรั่วของกระบังลมเข้าสู่ช่องเยื่อหุ้มปอดภายใน 2-3 ชม. (**ภาพที่ 2**) การตรวจนี้มีควมไวและความจะเพาะร้อยละ 71 และ 100 ตามลำดับ²¹

ในกรณีที่สงสัยว่าผู้ป่วยเป็น hepatic hydrothorax แต่ไม่มี ascites สามารถตรวจโดยวิธีดังกล่าวได้โดยฉีด ^{99m}Tc ในน้ำเกลือนอร์มัล 500 มล. ฉีดเข้าช่องท้องโดยใช้อัลตราซาวด์นำทางวางตำแหน่งที่จะฉีดสารไอโซโทปรังสี²³

ตารางที่ 1 การตรวจทางห้องปฏิบัติการของสารน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอดเพื่อวินิจฉัย hepatic hydrothorax^{2,7,8,18}

Cell count < 500 เซลล์/มม.³

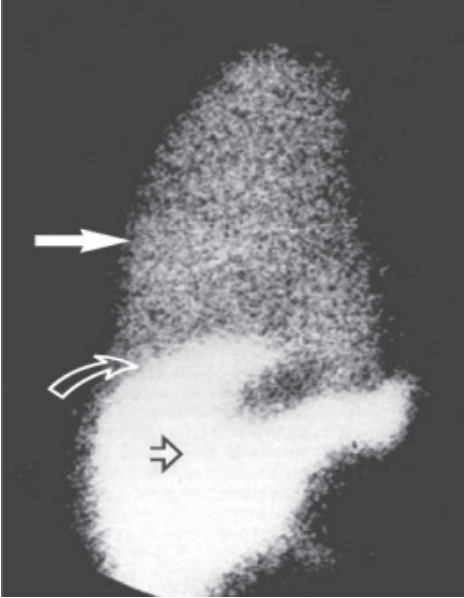
Total protein < 2.5 กรัม/ดล.

Total protein pleural fluid to serum ratio < 0.5

Serum pleural fluid albumin gradient > 1.1 กรัม/ดล.

Pleural fluid amylase < serum amylase

pH 7.40-7.55



ภาพที่ 2 ภาพสแกนด้านหน้าของช่องอก และท้องหลังจากฉีด ^{99m}Tc sulphur colloid พบสารไอโซโทป รังสีผ่านจากช่องท้องไปยังช่อง เยื่อหุ้มปอดด้านขวา²¹⁻²³

3. Contrast-enhanced ultrasound

Foschi และคณะ²⁴ ใช้ real time contrast-enhanced ultrasound เช่น Sonazoid ในการวินิจฉัย hepatic hydrothorax (ภาพที่ 3) เมื่อเปรียบเทียบวิธีการสแกนไอโซโทปรังสี พบว่า contrast-enhanced ultrasound มีราคาถูกกว่า และสามารถทำได้ง่ายกว่า

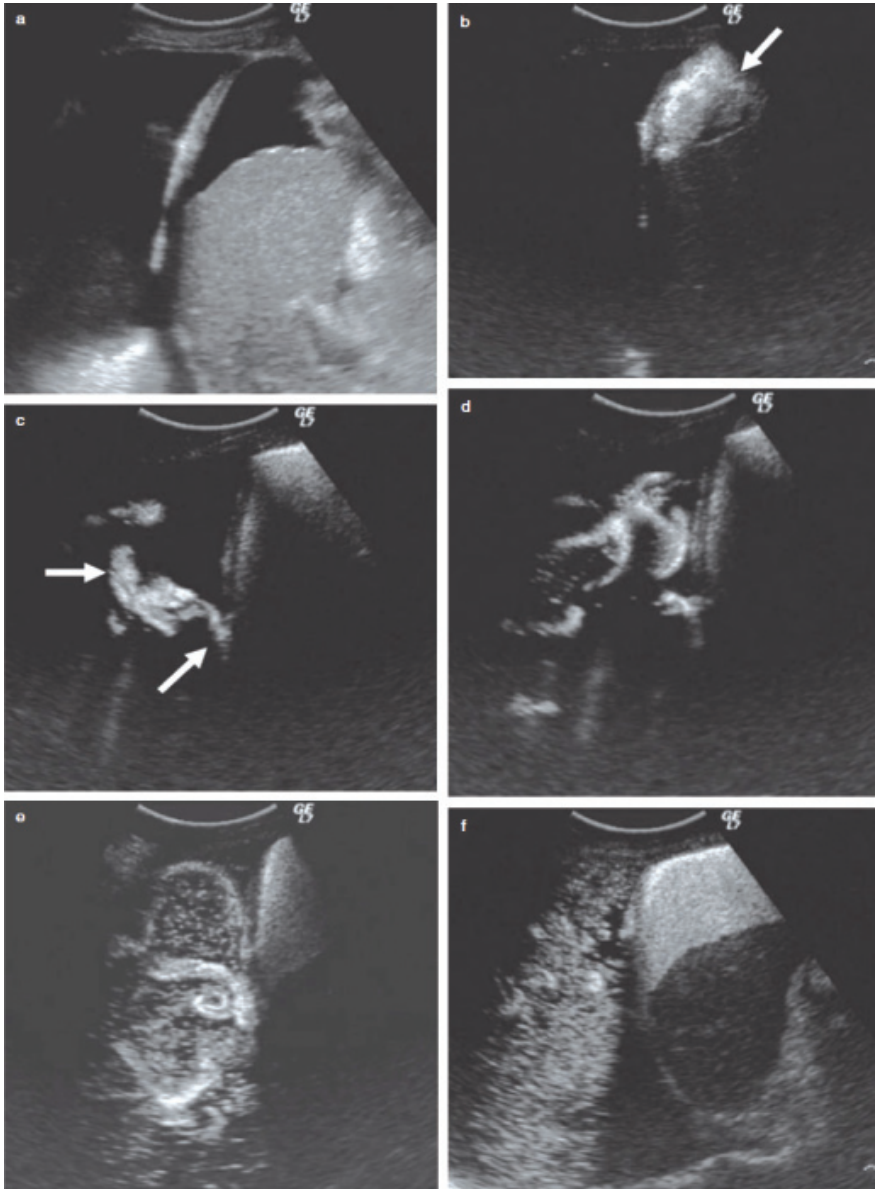
4. วิธีการตรวจอื่น ๆ

ได้แก่ การตรวจคลืนแม่เหล็ก, video-assisted thoracoscopy (VAT) เพื่อดูตำแหน่งรอยรั่วที่กระบังลม (ภาพที่ 1)

ภาวะแทรกซ้อนของ Hepatic Hydrothorax

Spontaneous Bacterial Empyema (SBEM)

เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้ในผู้ป่วยตับแข็งที่มี hepatic hydrothorax คือ มีการติดเชื้อที่น้ำในช่องเยื่อหุ้มปอดที่เกิดขึ้นเอง โดยไม่ได้เกิดจาก parapneumonic



ภาพที่ 3 ภาพอัลตราซาวนด์ก่อนและหลังการให้ Sonazoid พบลักษณะของ contrast media เคลื่อนผ่านจากช่องท้องไปยังช่องเยื่อหุ้มปอดด้านขวา

effusion

พยาธิกำเนิด

ยังไม่ทราบแน่ชัด แต่อาจเกิดจากการกระจายของแบคทีเรียมาจากช่องท้องโดยตรง^{25,26} อย่างไรก็ตามก็มีข้อคัดค้านสมมุติฐานดังกล่าวคือ ในผู้ป่วย hepatic hydrothorax ที่มี SBEM พบว่าร้อยละ 45 ไม่ได้มีภาวะ spontaneous bacterial peritonitis (SBP)²⁵ ร่วมด้วย กล่าวคือภาวะ SBEM อาจเกิดขึ้นเองโดยที่ไม่ต้องมี SBP นำมาก่อน คำอธิบายพยาธิสภาพนี้ น่าจะเกิดจากการมี transient bacteremia แล้วทำให้มีการติดเชื้อที่ช่องเยื่อหุ้มปอด

ปัจจัยเสี่ยง²⁷

ปัจจัยเสี่ยงของภาวะ SBEM ได้แก่ การมี Child-Pugh score ที่สูง, มีแอลบูมินในเลือดต่ำ, pleural fluid total protein ต่ำ และ pleural fluid C3 level ต่ำ

อาการและอาการแสดง²⁸

ได้แก่ ไข้, pleuritic chest pain, hepatic encephalopathy และ/หรือ การที่ผู้ป่วยตับแข็งแยลงโดยสาเหตุไม่ได้

ภาวะ SBEM เป็นภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญใน hepatic hydrothorax การวินิจฉัยสามารถทำได้โดยการทำ thoracocentesis และ pleural fluid analysis และการเพาะเชื้อ เชื้อที่พบส่วนใหญ่ได้แก่ *E. coli*, *Streptococcus* species, *Enterococcus* และ *Klebsiella*²⁷

ผู้ป่วย hepatic hydrothorax ที่มี SBEM มีอัตราการเสียชีวิตถึงร้อยละ 20²⁶

การวินิจฉัย²⁵

ได้แก่ การตรวจพบ

1. serum/pleural fluid albumin gradient > 1.1 กรัม/ดล.
2. พบ PMN count > 500 ตัว/มม.³ หรือ PMN count > 250 ตัว/มม.³ ร่วมกับผลเพาะเชื้อเป็นบวก
3. ไม่มีภาวะปอดอักเสบหรือการติดเชื้อใกล้เคียงจากภาพรังสีทรวงอก

การรักษา

ได้แก่ การให้ยาปฏิชีวนะ cephalosporin รุ่นที่สามทางหลอดเลือดดำ เช่น ceftriaxone 2 กรัมทางหลอดเลือดดำวันละครั้ง เป็นเวลา 7-10 วัน ในรายที่ตอบสนองต่อการรักษาช้า อาจจะต้องทำ thoracentesis ซ้ำๆ การให้แอลบูมินทางหลอดเลือดดำมีประโยชน์ชัดเจนในผู้ป่วยตับแข็งที่มี SBP อย่างไรก็ตามใน SBEM ก็อาจจะได้ประโยชน์ โดยให้ขนาด 1.5 กรัม/กก. ในวันแรก และ 1 กรัม/กก. ในวันที่สาม

การรักษา

การรักษาด้วยยา

การให้ยาขับปัสสาวะ

เป้าหมายของการรักษาด้วยยาคือเพื่อรักษาดุลย์โซเดียมในร่างกายให้เป็นลบ ดังนั้นการจำกัดอาหารเค็ม (โซเดียมน้อยกว่า 90 mEq ต่อวัน) นั้นมีความสำคัญอย่างมาก ร่วมกับการให้ยาขับปัสสาวะที่ออกฤทธิ์ต่อ distal tubule และ loop diuretic ได้แก่ spironolactone 100 มก./วัน (เพิ่มได้ถึง 400 มก./วัน) และ furosemide 40 มก./วัน (เพิ่มได้ถึง 160 มก./วัน) สามารถปรับเพิ่มยาขับปัสสาวะได้ทุก 3-5 วัน การคุมอาหารและการให้ยาถือเป็นการรักษาขั้นแรก โดยประเมินการตอบสนองจากการที่ผู้ป่วยมี ascites ลดลง ขาวมลดลง น้ำหนักลดลง 0.5-1 กก./วัน หรือส่งตรวจดูปริมาณ urine sodium 24 ชม. ได้มากกว่า 100 มิลลิโมล/วัน

Terlipressin

มีรายงานการใช้ terlipressin²⁹ ในผู้ป่วย hepatic hydrothorax ที่ต้องต่อการรักษา ร่วมกับการใส่ chest drain และ octreotide เป็นเวลา 5 วัน พบว่า terlipressin สามารถทำให้ hepatorenal syndrome และ hepatic hydrothorax ดีขึ้น เนื่องจาก terlipressin จะลด splanchnic blood flow เพิ่ม effective intravascular volume และเพิ่มเลือดไปเลี้ยงไต จึงมีผลให้ไตทำงานได้ดีขึ้น อย่างไรก็ตาม terlipressin อาจจะใช้ร่วมในการรักษา hepatic hydrothorax ได้²⁹

Octreotide

มีรายงานการใช้ octreotide³⁰⁻³² ในผู้ป่วยที่มี hepatic hydrothorax ที่ไม่ตอบสนองต่อการให้ยาขับปัสสาวะ และได้รับการทำ pleurodesis และ TIPS แล้ว หลังให้การรักษาด้วย octreotide พบว่าผู้ป่วยตอบสนองต่อการรักษาได้ดี การให้ octreotide อาจได้ประโยชน์ในการรักษา hepatic hydrothorax หากผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษาอื่น ๆ

Therapeutic Thoracentesis

มีประโยชน์ในการลดอาการของผู้ป่วยโดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีอาการหอบเหนื่อยมากจากการมีสารน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอดมากๆ หรือผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยา (recurrent หรือ refractory hydrothorax)³⁻⁵

การประเมินปริมาณสารน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอดก่อนเจาะ ดูได้จากภาพรังสีทรวงอก ในกรณีที่น้ำ มีปริมาณน้อย หรือต้องการทราบปริมาณที่ชัดเจนอาจประเมินโดยใช้เอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์

การเจาะระบายสารน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอด ไม่ควรระบายออกมากกว่า 2 ลิตรเนื่องจากมีความเสี่ยงต่อการเกิดความดันโลหิตต่ำและ re-expansion pulmonary edema³³ ควรเจาะระบายห่างกันอย่างน้อย 2-3 สัปดาห์ ทั้งนี้ผู้ป่วยต้องจำกัดเกลือและได้รับยาขับปัสสาวะอย่างเพียงพอ โดยดูได้จากมี urine sodium มากกว่า 30 มิลลิโมล/วัน^{7,8}

ความเสี่ยงของการทำหัตถการคือ ภาวะลมรั่วในช่องเยื่อหุ้มปอด (pneumothorax) ซึ่งพบได้มากขึ้นหากเจาะบ่อยๆ โดยโอกาสเกิดภาวะลมรั่วในช่องเยื่อหุ้มปอดในการเจาะครั้งแรกคือ ร้อยละ 8 และในการเจาะครั้งที่ 4 คือร้อยละ 35³⁴ ภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ที่อาจพบร่วมด้วยได้แก่ การมีอาการปวดตรงบริเวณที่เจาะ, เกิด empyema หรือติดเชื้อตรงรอยเจาะ, ไขมันเป็นเลือด, air embolism, การเจาะโดนตับหรือม้าม และ subcutaneous emphysema³⁵

Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS)

เป็นหัตถการที่ช่วยลดความดันพอร์ทัล โดยใส่ท่อโลหะระหว่างหลอดเลือด

ดำพอร์ทัลและหลอดเลือดดำเฮปาติก ทำให้เกิด side-to-side portocaval shunt เป็นอีกทางเลือกหนึ่งของการรักษา hepatic hydrothorax ในผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อยา และ/หรือ thoracocentesis^{36,37}

พบว่า TIPS ช่วยลดอาการผู้ป่วย hepatic hydrothorax ที่ไม่ตอบสนองต่อยาได้ถึงร้อยละ 70-80³⁸⁻⁴¹ แต่ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญและพบได้บ่อยของ TIPS คือ shunt อุดตัน (ร้อยละ 25) และ hepatic encephalopathy (ร้อยละ 31) ตามลำดับ⁴¹ นอกจากนี้ TIPS อาจเพิ่มอัตราการเสียชีวิตร้อยละ 20-25 ภายใน 2 เดือนแรกหลังทำการหัตถการเนื่องจากผู้ป่วยอาจจะมีอาการแย่งจากภาวะ pulmonary hypertension ที่สูงขึ้น นอกจากนี้ผู้ป่วยอาจเสียชีวิตจากภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ของตับแข็งที่แย่ง⁴² ที่อาจเกิดร่วมด้วยได้ ดังนั้นผู้ป่วยที่ไม่ควรเลือกทำ TIPS คือ ผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 60 ปี, มี hepatic encephalopathy และ/หรือตับแข็ง Child-Pugh C

การเลือกใช้ท่อโลหะในการทำ TIPS พบว่าท่อโลหะแบบเคลือบ (cover metallic stent) ดีกว่าการแบบไม่เคลือบ (uncover) เพราะสามารถป้องกันการอุดตันของท่อ และลดอุบัติการณ์ของ hepatic encephalopathy ได้ แต่ไม่ได้ลดอัตราการเสียชีวิต

TIPS อาจจะเป็นทางเลือกหนึ่งในการรักษา hepatic hydrothorax ที่ไม่ตอบสนองต่อยา อย่างไรก็ตาม TIPS ไม่ได้ทำให้พยากรณ์โรคของผู้ป่วยดีขึ้น เพียงแต่เป็น bridging therapy ก่อนที่ผู้ป่วยจะได้ปลูกถ่ายตับเท่านั้น

การผ่าตัด

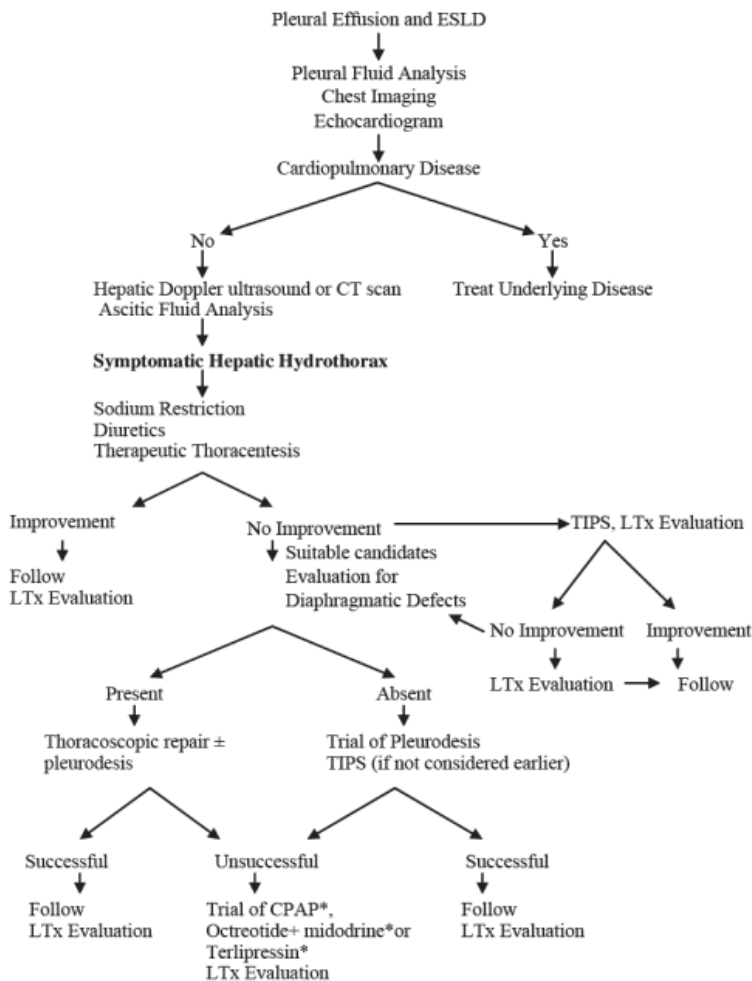
1. Tube thoracostomy และ VAT with chemical pleurodesis

เป็นการใช้ sclerosing agent เพื่อทำ chemical pleurodesis เช่น talc โดยใส่ผ่านทาง tube thoracotomy หรือผ่านทาง VAT ทำให้เกิดพังผืดยึดติดกันระหว่าง parietal pleura และ visceral pleura⁴³⁻⁴⁵ แต่การทำหัตถการดังกล่าวมีโอกาสเกิด hepatic hydrothorax ซ้ำได้สูง และเสี่ยงต่อภาวะแทรกซ้อนจากการทำหัตถการ เช่น ไข้, empyema, เจ็บหน้าอก, ปอดอักเสบ, ปอดขยายตัวได้ไม่เต็มที่

และแผลติดเชื้อ⁴⁵ ดังนั้นจึงไม่แนะนำให้ทำหัตถการดังกล่าวเป็นทางเลือกแรกในการรักษา hepatic hydrothorax ที่ไม่ตอบสนองต่อยา จะทำก็ต่อเมื่อมีข้อห้ามในการทำ TIPS

2. Peritoneovenous shunt

มีการใช้รักษา hepatic hydrothorax แต่มีจำนวนผู้ป่วยน้อยราย และผล



ภาพที่ 4 แนวทางการวินิจฉัยและรักษา hepatic hydrothorax⁵¹

ของการรักษาไม่แน่นอน มีภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ คือ shunt อุดตัน และ hepatic encephalopathy ทำให้เพิ่มอัตราคุณภาพและเสียชีวิต^{46,47}

3. Pleurovenous shunt

มีรายงานบ้างในการรักษา hepatic hydrothorax ที่ไม่ตอบสนองต่อยา⁴⁸

4. การปลูกถ่ายตับ

การศึกษาของ Xiol และคณะ⁴⁹ พบว่าผลการปลูกถ่ายตับผู้ป่วยตับแข็งที่มี hepatic hydrothorax นั้นไม่แตกต่างจากผู้ป่วยที่ไม่มี hepatic hydrothorax ทั้งระยะเวลาการผ่าตัด, จำนวนวันที่ต้องใช้เครื่องหายใจหลังผ่าตัด, จำนวนเลือดที่ได้รับ และอัตราการเสียชีวิตหลังผ่าตัด นอกจากนี้พบว่าอัตราการอยู่รอดระยะยาวหลังปลูกถ่ายตับในผู้ป่วยที่มี SBP, ผู้ป่วย hepatic hydrothorax ธรรมดา และกลุ่ม hepatic hydrothorax ที่ไม่ตอบสนองต่อยาล้วนแต่ไม่แตกต่างกัน ดังนั้นการปลูกถ่ายตับจึงเป็นการรักษาที่ดีที่สุดสำหรับ hepatic hydrothorax

วิธีการรักษาอื่นๆ

ได้แก่ การใช้ nasal continuous airway pressure (nCPAP) Takanaski และคณะ⁵⁰ รายงานการใช้ nCPAP ในการรักษา hepatic hydrothorax ที่ไม่ตอบสนองต่อยา โดยการเปลี่ยนแรงดันปอดจากแรงดันลบให้เป็นแรงดันบวก จึงอาจเป็นแนวทางใหม่ในการรักษา hepatic hydrothorax อย่างไรก็ตามการรักษาโดยวิธีดังกล่าวจะพบการนอนกรนได้ถึงร้อยละ 83 ของผู้ป่วย ทั้งนี้ผู้ป่วย hepatic hydrothorax ที่นอนกรนการมีความดันในช่องอกเป็นลบจะทำให้อาการ hepatic hydrothorax แย่ลงได้

สรุป

Algorithm แสดงแนวทางการวินิจฉัยและรักษา hepatic hydrothorax แสดงในภาพที่ 4⁵¹

เอกสารอ้างอิง

1. Morrow CS, Kantor M, Armen RN. Hepatic hydrothorax. Ann Intern Med

1958;49:193-203.

2. Strauss RM, Boyer TD. Hepatic hydrothorax. *Semin Liver Dis* 1997;17:227-32.
3. Lazaridis KN, Frank JW, Krowka MJ, Kamath PS. Hepatic hydrothorax: pathogenesis, diagnosis, and management. *Am J Med* 1999;107:262-7.
4. Xiol X, Guardiola J. Hepatic hydrothorax. *Curr Opin Pulm Med* 1998;4:239-42.
5. Kinasewitz GT, Keddissi JI. Hepatic hydrothorax. *Curr Opin Pulm Med* 2003;9:261-5.
6. Garcia N Jr, Mihas AA. Hepatic hydrothorax: pathophysiology, diagnosis, and management. *Clin Gastroenterol* 2004;38:52-8.
7. Cardenas A, Kelleher T, Chopra S. Review article: hepatic hydrothorax. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;20:271-9.
8. Gur C, Ilan Y, Shibolet O. Hepatic hydrothorax: pathophysiology, diagnosis and treatment review of the literature. *Liver Int* 2004;24:281-4.
9. Dumont AE, Mulholland JH. Flow rate and composition of thoracic-duct lymph in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 1960;263:471-4.
10. Islam N, Ali S, Kabir H. Hepatic hydrothorax. *Br J Dis Chest* 1965;59:222-7.
11. Wiener-Kronish JP, Matthay MA, Callen PW, Filly RA, Gamsu G, Staub NC. Relationship of pleural effusions to pulmonary hemodynamics in patients with congestive heart failure. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:1253-6.
12. Mourous J, Perrin C, Venissac N, Blaive B, Richelme H. Management of pleural effusion of cirrhotic origin. *Chest* 1996;109:1093-6.
13. Temes RT, Davis MS, Follis FM, Pett J, Wernly JA. Videothoroscopic treatment of hepatic hydrothorax. *Ann Thorac Surg* 1997;64:1468-9.
14. Meigs JV, Armstrong SH, Hamilton HH. A further contribution to the syndrome of fibroma of the ovary with fluid in the abdomen and chest: Meigs syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1943;46:19-37.
15. Lau KK, Arkles B, McKenzie A. A case of hepatic hydrothorax due to a large diaphragmatic defect. *Australas Radiol* 1992;36:160-2.
16. Kaplan LM, Epstein SK, Schwartz SL, Cao QL, Pandian NG. Clinical, echocardiographic, and hemodynamic evidence of cardiac tamponade caused

- by large pleural effusions. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:904-8.
17. Castellote J, Gornals J, Lopez C, Xiol X. Acute tension hydrothorax: a life-threatening complication of cirrhosis. *J Clin Gastroenterol* 2002;34:588-9.
 18. Ackerman Z, Reynolds TB. Evaluation of pleural fluid in patients with cirrhosis. *J Clin Gastroenterol* 1997;25:619-22.
 19. Datta N, Mishkin FS, Vasinrapee P, Niden AH. Radionuclide demonstration of peritoneal-pleural communication as a cause for pleural fluid. *JAMA* 1984;252:210.
 20. Rajnish A, Sudhakar P. Diagnosis of hepatic hydrothorax by Tc-99m sulfur colloid peritoneal scintigraphy. *Clin Nucl Med* 2001;26:888.
 21. Stewart CA, Hung GL, Ackerman Z. Radionuclide determination of peritoneopleural communication in hydrothorax. *J Nucl Med* 1991;32:924.
 22. Schuster DM, Mukundan S Jr, Small W, Fajman WA. The use of the diagnostic radionuclide ascites scan to facilitate treatment decisions for hepatic hydrothorax. *Clin Nucl Med* 1998;23:16-8.
 23. Zenda T, Miyamoto S, Murata S, Mabuchi H. Detection of diaphragmatic defect as the cause of severe hepatic hydrothorax with magnetic resonance imaging. *Am J Gastroenterol* 1998;93:2288-9.
 24. Masaya T, Takashi H, et al. Diagnosis of hepatic hydrothorax using contrast-enhanced ultrasonography with intraperitoneal injection of Sonazoid. *Gastroenterol Hepatol* 2010;25:383-6.
 25. Xiol X, Castellote J, Baliellas C, et al. Spontaneous bacterial empyema in cirrhotic patients: analysis of eleven cases. *Hepatology* 1990;11:365-70.
 26. Xiol X, Castellvi JM, Guardiola J, et al. Spontaneous bacterial empyema in cirrhotic patients: a prospective study. *Hepatology* 1996;23:719-23.
 27. Sese E, Xiol X, Castellote J, Rodriguez-Farinas E, Tremosa G. Low complement levels and opsonic activity in hepatic hydrothorax: its relationship with spontaneous bacterial empyema. *J Clin Gastroenterol* 2003;36:75-7.
 28. Kirchmair R, Allerberger F, Bangerl I, et al. Spontaneous bacterial pleural empyema in liver cirrhosis. *Dig Dis Sci* 1998;43:1129-32.
 29. Ibrism D, Cakaloglu Y, Akyuz F, et al. Treatment of hepatic hydrothorax with

- terlipressin in a cirrhotic patient. *Scand J Gastroenterol* 2006;41:862-5.
30. Kalambokis G, Fotopoulos A, Economou M, Tsianos EV. Beneficial haemodynamic and renal sodium handling effects of compined milodrine and octreotide treatment in a cirrhotic patient with large hepatic hydrothorax and mild ascites. *Nephrol Dial Transplant* 2005;20:2583.
 31. Pfammatter R, Quattropiani C, Reichen J, Göke B, Wagner AC. Treatment of hepatic hydrothorax and reduction of chest tube output with octreotide. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001;13:977-80.
 32. Dumortier J, Leprêtre J, Scalone O, Boillot O, Scoazec JY, Delafosse B, et al. Successful treatment of hepatic hydrothorax with octreotide. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2000; 12: 817-20.
 33. Sherman SC. Reexpansion pulmonary edema: a case report and review of the current literature. *J Emerg Med* 2003;24:23-7.
 34. Castellote J, Xiol X, Cortés-Beut R, Tremosa G, Rodríguez E, Vázquez S. Complications of thoracentesis in cirrhotic patients with pleural effusion. *Rev Esp Enferm Dig* 2001;93:566-75.
 35. Collins TR, Sahn SA. Thoracocentesis. Clinical value, complications, technical problems, and patient experience. *Chest* 1987;91:817-22.
 36. Sanyal AJ. The use and misuse of transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Curr Gastroenterol Rep* 2000;2:61-71.
 37. Sanyal AJ, Genning C, Reddy KR, et al. The North American Study for the treatment of refractory ascites. *Gastroenterology* 2003;124:634-41.
 38. Strauss RM, Martin LG, Kaufman SL, Boyer TD. Transjugular intrahepatic portal systemic shunt for the management of symptomatic cirrhotic hydrothorax. *Thorax* 1994;89:1520-2.
 39. Gordon FD, Anastopoulos HT, Crenshaw W, et al. The successful treatment of symptomatic, refractory hepatic hydrothorax with transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Hepatology* 1997;25:1366-9.
 40. Siegerstetter V, Deibert P, Ochs A, Olschewski M, Blum HE, Rossle M. Treatment of refractory hepatic hydrothorax with transjugular intrahepatic portosys-

- temic shunt: long-term results in 40 patients. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001;13:529-34.
41. Spencer EB, Cohen DT, Darcy MD. Safety and efficacy of transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation for the treatment of hepatic hydrothorax. *J Vasc Interv Radiol* 2002;13:385-90.
 42. Chalasani N, Clark WS, Martin LG, et al. Determinants of mortality in patients with advanced cirrhosis after transjugular intrahepatic portosystemic shunting. *Gastroenterology* 2000;118:138-44.
 43. Ikard RW, Sawyers JL. Persistent hepatic hydrothorax after peritoneojugular shunt. *Arch Surg* 1980;115:1125-7.
 44. Falchuk KR, Jacoby I, Colucci WS, Rybak ME. Tetracycline-induced pleural symphysis for recurrent hydrothorax complicating cirrhosis. A new approach to treatment. *Gastroenterology* 1977;72:319-21.
 45. Milanez de Campos JR, Filho LO, de Campos Werebe E, et al. Thoracoscopy and talc poudrage in the management of hepatic hydrothorax. *Chest* 2000;118:13-7.
 46. LeVeen HH, Piccone VA, Hutto RB. Management of ascites with hydrothorax. *Am J Surg* 1984;148:210-3.
 47. Ghandour E, Carter J, Feola M, Nugent KM. Management of hepatic hydrothorax with a peritoneovenous (Denver) shunt. *South Med J* 1990;83:718-9.
 48. Hadsaitong D, Suttithawil W. Pleurovenous shunt in treating refractory nonmalignant hepatic hydrothorax: a case report. *Respir Med* 2005;99:1603-5.
 49. Xiol X, Tremosa G, Castellote J, et al. Liver transplantation in patients with hepatic hydrothorax. *Transpl Int* 2005;18:672-5.
 50. Takahashi K, Chin K, Sumi K, et al. Resistant hepatic hydrothorax: a successful case with treatment by nCPAP. *Respir Med* 2005;99:262-4.
 51. Kiafar C, Gilani N. Hepatic hydrothorax: current concepts of pathophysiology and treatment options. *Ann Hepatol* 2008;7:313-20.

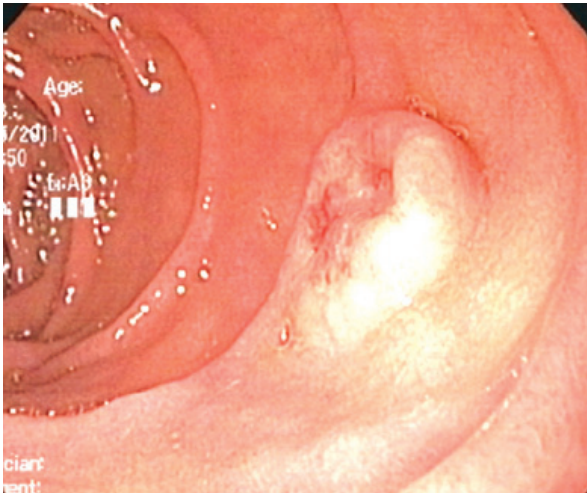
Endoscopic Cornor

ทัศนีย์ ศรีประยูร

ศูนย์ส่องกล้องทางเดินอาหาร วิกิจ วีรานูวัตต์ โรงพยาบาลศิริราช

ผู้ป่วยรายที่ 1

ผู้ป่วยหญิงไทยอายุ 50 ปี มาตรวจส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบนด้วยเรื่อง
สงสัยกรดไหลย้อน ผลตรวจส่องกล้องบริเวณดูโอดีนัมพบรอยโรคดังภาพ



ผลการตรวจ

ดูโอดีนัมพบ flat round polypoid lesion ที่มี central umbilication
(donut sign) ขนาด 1 เซนติเมตร

การวินิจฉัย

Duodenal neuroendocrine tumor (NET)

อภิปราย

Neuroendocrine tumor (NET) พบได้ประมาณร้อยละ 2-3¹ ของเนื้องอกทางเดินอาหาร โดยมีทั้งหมด 5 ชนิดที่พบในลำไส้เล็ก ได้แก่ gastrinoma, somatostatinoma, non-functioning NET, poorly differentiated neuroendocrine carcinoma, gangliocytic paraganglioma.² ประมาณร้อยละ 50-75 ของ duodenal NET เป็น well-differentiated tumor หรือ carcinoid ตาม WHO classification³ และมากกว่าร้อยละ 90⁴ ของ duodenal NET ไม่สร้างหรือหลั่งฮอร์โมน (non-functioning) ลักษณะทางการส่องกล้องจะค่อนข้างจำเพาะถ้ามีขนาดเล็กกว่า 1-2 เซนติเมตร กล่าวคือจะเป็น solitary polypoid lesion ที่มี crater หรือ umbilication ตรงกลาง (donut sign) แต่กรณีที่มีขนาดใหญ่จะแยกจากจาก inflammatory polyp, NBI จะพบเป็น regular round pit pattern เหมือนกัน ดังนั้นจำเป็นต้องอาศัยลักษณะทางพยาธิวิทยาและยืนยันโดยการย้อม immunohistochemistry สำหรับ NET (Chromogranin A, NSE, synaptophysin) และการตรวจทางฮอร์โมน การรักษา duodenal NET คือการตัดออกทั้งหมด โดยถ้ามีขนาดไม่เกิน 1 เซนติเมตร^{5,6} มักไม่พบ metastasis และมักไม่สัมพันธ์กับกลุ่มอาการ (clinical syndrome) ใดๆ ทำให้สามารถทำการตัดผ่านการส่องกล้องได้ ถ้าก้อนยังไม่เกินลึกเกินชั้น submucosa แต่ duodenal NET ที่มีขนาดเกิน 1 เซนติเมตร (ยกเว้น rectal carcinoid ให้นับที่ 2 เซนติเมตร ขึ้นไป)² ควรตรวจเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์เพื่อประเมิน metastasis ซึ่งอาจมีขนาดใหญ่กว่าเนื้องอกต้นต่อได้ ที่พบได้แก่การกระจายไป ตับอ่อน, ต่อม้ำเหลือง และตับ

ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการทำ endoscopic mucosal resection แต่ไม่สามารถตัดออกได้ทั้งหมด ผลชิ้นเนื้ออ่านเป็น neuroendocrine carcinoma จึงได้รับการตรวจเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์และปรึกษาทางศัลยแพทย์เพื่อทำการผ่าตัดต่อไป

เอกสารอ้างอิง

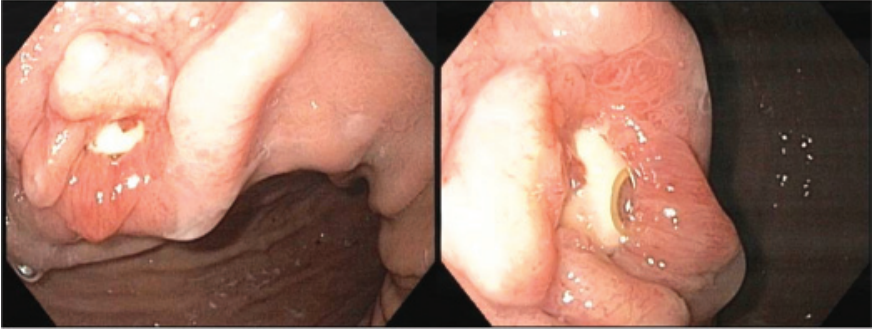
1. Modlin IM, Sando A. An analysis of 8,305 cases of carcinoid tumor. *Cancer* 1997;79:813-29.
2. Klopple G, Anlauf M. Epidemiology, tumor biology, and histopathological classification of neuroendocrine tumors of GI tract. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2005;19:507-17.
3. Klopple G, Perren A, Heitz PU. The gastroenteropancreatic neuroendocrine cell system and its tumors: the WHO classification. *Ann N Y Acad Sci* 2004;1014:13-27.
4. Hoffmann KM, Furukawa M, Jensen RT. Duodenal neuroendocrine tumors: Classification, functional syndromes diagnosis and medical treatment. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2005;19:675-97.
5. Witzigmann H, Loracher C, Geissle F, et al. Neuroendocrine tumor of duodenum. Clinical aspects, pathomorphology and therapy. *Langenbecks Arch Surg*; 386:525-33.
6. Burke LH, Sobin BH, et al. Carcinoid tumor of the duodenum. A clinicalpathologic study of 99 cases. *Arch patho Lab Med* 1990;114:700-4.

ผู้ป่วยรายที่ 2

ผู้ป่วยชายอายุ 65 ปี มีโรคประจำตัวเป็นเบาหวานและอัมพาต ต้องใส่สายให้อาหารทางหน้าท้อง มาด้วยอาการมีน้ำอาหารรั่วซึมบริเวณสายหน้าท้อง ได้รับการส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบนพบลักษณะดังภาพ

การวินิจฉัย

Buried bumper syndrome



อภิปราย

Buried bumper syndrome เป็นภาวะที่พบได้น้อยประมาณร้อยละ 1.5-1.9¹ เกิดจากการที่มีแรงดึงที่มากเกินไประหว่างตัว external กับ internal bolster จนทำให้เกิดแผลบริเวณ bumper หลังจากนั้นจะมี epithelization ของเยื่อบุกระเพาะอาหารเข้ามาคลุมตัว internal bolster ทำให้ไม่สามารถให้อาหารทางสายได้ ผู้ป่วยอาจมาด้วยอาการปวดท้องหลังให้อาหาร มีอาหารรั่วออกจากรอบสาย หรือใส่อาหารเข้าได้ยาก² ตรวจร่างกายจะพบมีการวมที่ผนังท้องรอบๆ สาย (peristomal bulging) หรือมีการอักเสบที่เห็น internal bolster และ feeding tube ยึดติดกับผนังท้อง ไม่สามารถขยับดึงเข้าออกได้ การรักษา ควรเอาสายออก ไม่ว่าจะมีอาการหรือไม่ก็ตาม ภายใต้อาการที่สามารถนำ gastrostomy tube เดิมออก โดยทำให้เกิดความเสียหายต่อ tract เดิมน้อยที่สุด และสามารถใส่ gastrostomy tube ใหม่เข้าไปได้ เทคนิคการเอาสายออกมีทั้งขึ้นอยู่กับชนิดของ PEG tube³ ถ้าตัว internal bolster สามารถยุบตัวได้ ก็สามารถดึงออกได้เลย (simple extraction) แต่ถ้า internal bolster เป็นชนิดแข็ง (rigid) ต้องเอาออกด้วยการส่องกล้องเท่านั้น โดยหลังจากที่ตัดสายแล้วดันลงไป (PEG wound tract cut down or the push-pull T technique)⁴ หลังจากนั้นนำ PEG tube ตัวเก่าออกได้สำเร็จแล้วสามารถวางสาย PEG tube ตัวใหม่โดยยังใช้ tract เดิมได้

การสอนให้ญาติและตัวผู้ป่วยดูแลสายให้ถูกต้อง เป็นสิ่งสำคัญในการ

ป้องกันภาวะนี้ โดยตัว external bolster ควรจะวางห่างจากผนังหน้าท้อง 1-2 เซนติเมตร และควรดันสายลงไปและหมุนโดยรอบเป็นประจำสม่ำเสมอ

เอกสารอ้างอิง

1. Rinoy Y, Tokunaga M, Morinaga S, et al. The buried bumper syndrome: an early complication of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Hepatogastroenterology* 2002;49:1183-4.
2. Lee TH, Lin JT. Clinical manifestations and management of buried bumper syndrome in patients with percutaneous endoscopic gastrostomy. *Gastrointest Endosc* 2008;68:580-4.
3. Venu RP, Brown RD, Pastika BJ, Erikson LW. The buried bumper syndrome: a simple management approach. *Gastrointest Endosc* 2002;56:582.
4. Boyd JW, Delegge MH, Shamburek RD. The buried bumper syndrome: a new technique for safe, endoscopic PEG removal. *Gastrointest Endosc* 1995;41:508-11.

Plain Abdomen (ตอนที่ 2): Free Air และ Abnormal Air

สุพจน์ พงศ์ประสพชัย

สาขาวิชาโรกระบบทางเดินอาหาร โรงพยาบาลศิริราช

1. Free Air ในภาวะ Pneumoperitoneum

เป็นสิ่งที่ควรฝึกอ่านจาก plain abdomen ให้ดี พบได้หลายลักษณะ (ตารางที่ 1) และมีบทความเรื่องนี้ที่ดีและน่าอ่านหลายบทความ^{1,2} โดยเฉพาะบทความภาษาไทยโดยโดย อภิญา เจริญศักดิ์² ในบทความตอนนี้ผู้เขียนจะกล่าวถึงเฉพาะ sign ที่สำคัญ ได้แก่

ตารางที่ 1 Sign ที่สำคัญของภาวะ pneumoperitoneum ที่เห็นได้จาก plain abdomen

Subdiaphragmatic free air

Cupola sign

Leaping dolphins sign

Rigler's sign (double wall sign)

Telltale triangle sign

Doge's cap sign

Falciform ligament sign

Inverted V sign

Urachus sign

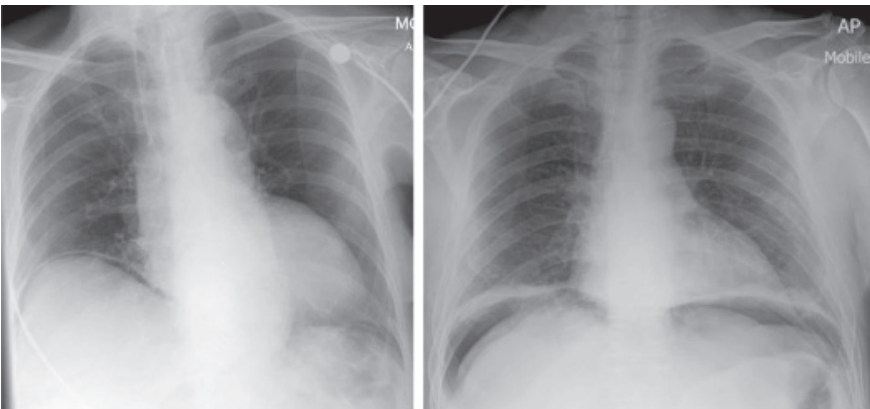
Football sign

1.1 Subdiaphragmatic Free Air

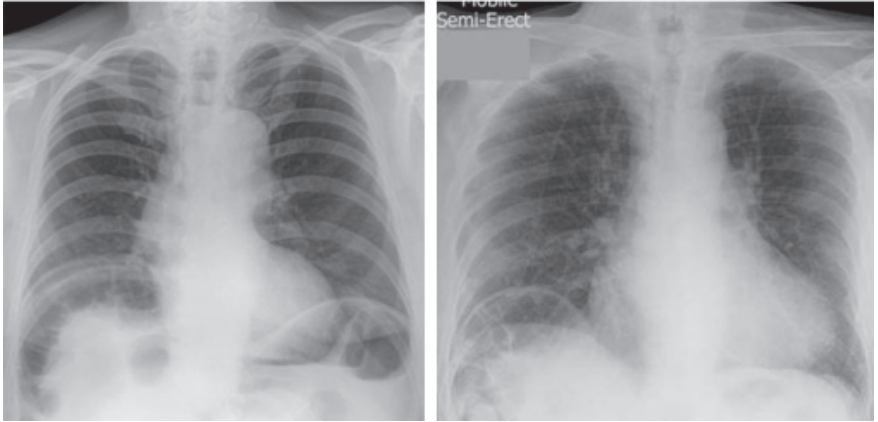
เป็น sign ที่ง่ายและตรงไปตรงมาที่สุด (ภาพที่ 1) เป็น sign ที่เห็นในท่า upright (ต่างจาก sign อื่นๆ ที่มักเห็นในท่า supine เป็นหลัก แต่มีความสำคัญที่ต้องรู้จัก เพราะจะพบในผู้ป่วยหนักที่ไม่สามารถถ่ายภาพรังสีท่านั่งได้) อย่างไรก็ตามพึงระมัดระวังอย่าสับสนระหว่าง subdiaphragmatic free air กับภาวะ Chiladiti syndrome ซึ่งเป็น interposition ของลำไส้ใหญ่ (หรือลำไส้เล็ก แต่พบน้อยกว่า) ใต้กระบังลมทำให้คล้ายกับ free air ได้ (ภาพที่ 2) ซึ่งแยกจาก free air จริงๆ โดยใน Chiladiti syndrome จะเห็น haustra (ถ้าเป็นลำไส้ใหญ่) หรือ valvulae conniventes (ถ้าเป็นลำไส้เล็ก) Chiladiti syndrome พบได้ในภาวะปกติหรือมีการหย่อนของ ligament ของตับ ลำไส้ใหญ่ การวินิจฉัย Chiladiti syndrome ผิดเป็น subdiaphragmatic free air อาจทำให้ผู้ป่วยถูกผ่าตัดโดยไม่จำเป็น

1.2 Cupola Sign

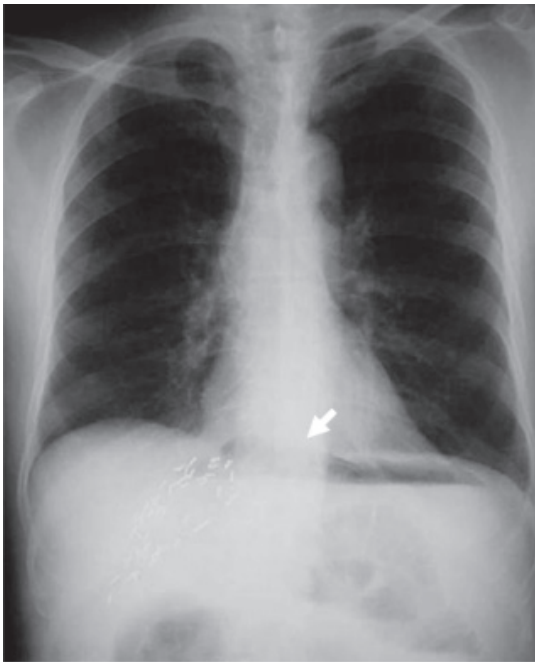
เห็นในท่า upright เป็น subdiaphragmatic free air ที่พาดผ่านแนวกลางใต้ต่อหัวใจ จึงเห็นลักษณะคล้ายหลังคาทรงโดม (cupola) หรืออาจเรียกว่า Lord Nelson's hat sign เพราะมีรูปร่างคล้ายหมวกก็ได้ (ภาพที่ 3)



ภาพที่ 1 Subdiaphragmatic free air



ภาพที่ 2 Chiladiti syndrome



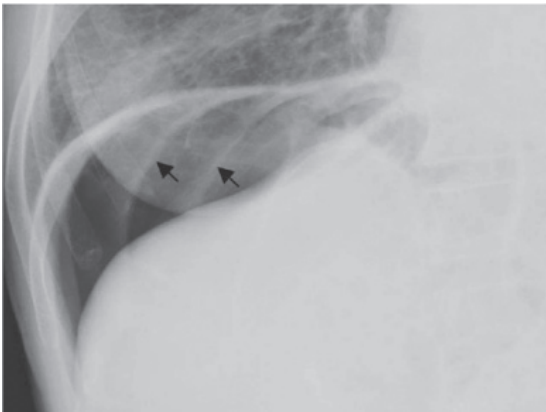
ภาพที่ 3 Cupola sign หรือ Lord Nelson's hat sign

1.3 Leaping Dolphins Sign

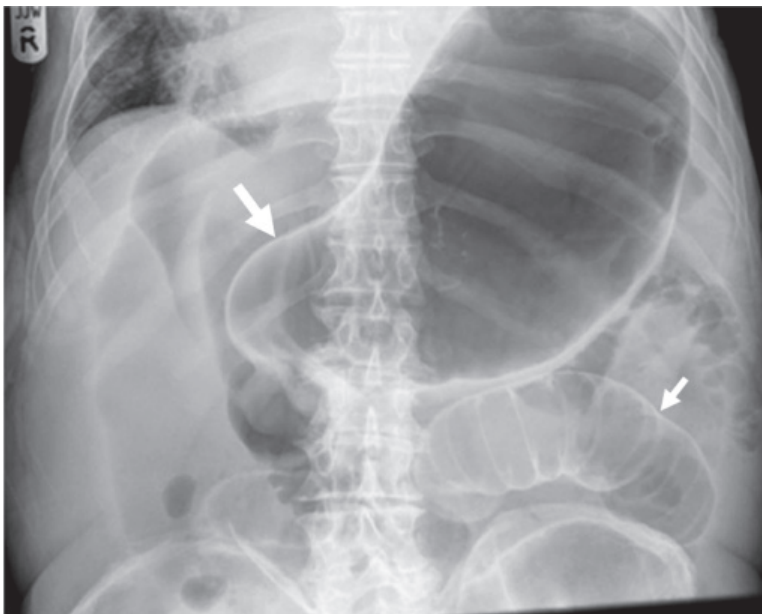
หรือเรียกอีกชื่อหนึ่งว่า diaphragmatic muscle slip sign เป็น sign ที่เห็นในท่า upright แต่พบได้น้อย เกิดจากมี subdiaphragmatic free air ที่มาก ทำให้เห็นแนว muscle slip ของกระบังลมเป็นริ้วที่ขนานกัน (ภาพที่ 4) คล้ายรูปปลาโลมาหลายตัวที่กระโจนขึ้นจากผิวน้ำพร้อมๆ กัน

1.4 Rigler's Sign (Double Wall Sign หรือ Bas-Relief Sign)

เป็น sign ของ pneumoperitoneum ที่พบบ่อยมากที่สุดรองจาก subdiaphragmatic free air และเป็น sign ของ pneumoperitoneum ที่พบบ่อยที่สุดในภาพรังสีท่า supine แพทย์จึงควรรู้จัก sign นี้ให้ดี เกิดจากการมีลมในช่องท้อง ทำให้รอบๆ ลำไส้หรือ hollow viscus นั้นมีเงาสีดำของลมนอก lumen มาชิดกับลมใน lumen (= double wall sign) ทำให้เห็นผนังของ hollow viscus นั้นเป็นเส้นขาวชัดเจน (ภาพที่ 5) ภาพที่เห็นจึงเหมือนลำไส้ที่ใสๆ เหมือนกับภาพที่เห็นเวลาทำ double air-contrast barium enema หรือเหมือนภาพแกะสลักแบบนูนต่ำ (= bas-relief sign) ซึ่งจะแตกต่างจากภาวะอิวเลียสธรรมดาที่จะเห็นเฉพาะลมภายใน lumen เท่านั้น (ภาพที่ 6)



ภาพที่ 4 Leaping dolphins sign



ภาพที่ 5 Rigler's sign ลูกศรใหญ่แสดง Rigler's sign ของกระเพาะอาหาร ส่วนลูกศรเล็กแสดง Rigler's sign ของลำไส้เล็ก



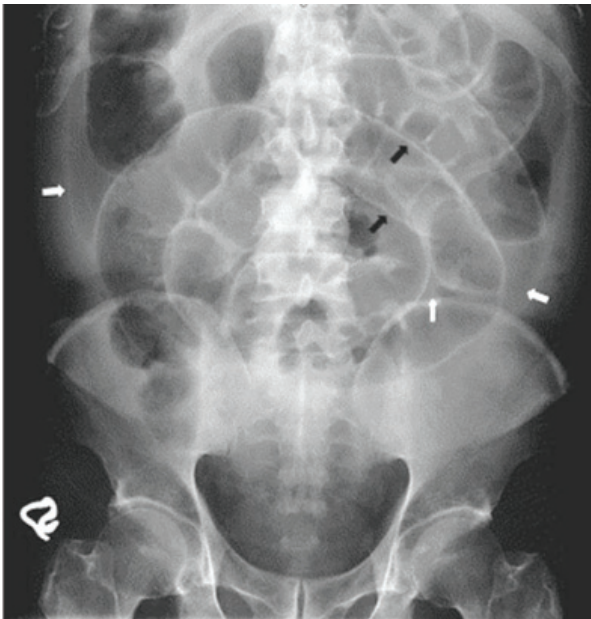
ภาพที่ 6 เปรียบเทียบระหว่าง Rigler's sign (ก) ซึ่งจะเห็นรอบลำไส้เป็นสีดำเทาของลม ติดกับสีดำของลมในlumen ทำให้เห็นผนังลำไส้เป็นเส้นสีขาว ต่างจากในภาวะที่ลำไส้ที่ขยายตัวธรรมดา เช่น อีเลียม (ข) ซึ่งจะเห็นลมเฉพาะด้านใน lumen แต่รอบลำไส้ยังเป็นสีขาว

1.5 Telltale Triangle Sign

เกิดจากการมีลมในช่องท้องทำให้เห็นลมสีดำอยู่ระหว่าง loop ของลำไส้ 3 loop ที่มาชิดกัน หรือลำไส้ 2 loop กับผนังท้องอีก 1 ด้าน (ภาพที่ 7)

1.6 Doge'Cap Sign

เกิดจากมีลมปริมาณน้อยๆ อยู่ใน Morrison's pouch (hepatorenal recess) จะเห็นลมเป็นรูปสามเหลี่ยมที่บริเวณ right upper quadrant โดยด้านที่เฉียงมักขนานตามแนวตับ และด้านล่างอยู่เหนือไตขวา ระหว่างซี่โครงที่ 11 และ 12 ด้านขวา



ภาพที่ 7 Telltale triangle sign (ลูกศรสีขาวทั้ง 3 ตำแหน่ง) แสดงลมสีดำอยู่ระหว่างลำไส้ 3 ท่อน ที่มาแตะกันหรือลำไส้ 2 loop กับผนังท้องอีก 1 ด้าน ในภาพนี้จะเห็น Rigler's sign (ลูกศรสีดำ) ด้วย

1.7 Falciform Ligament Sign

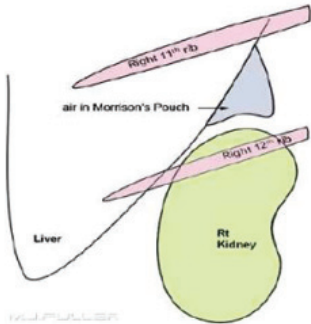
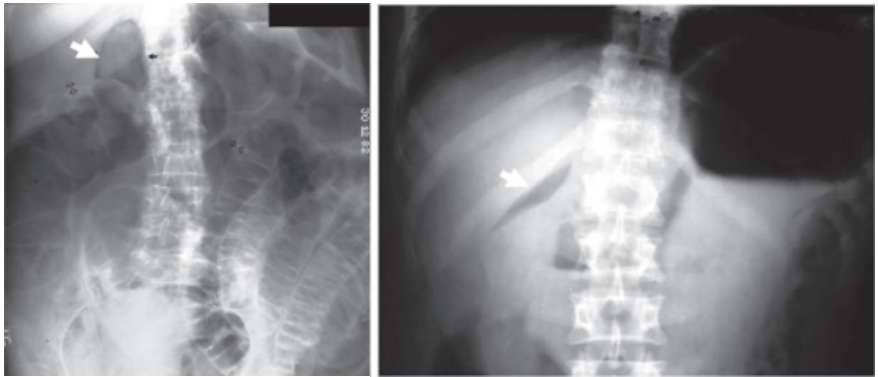
เกิดจากมีลมในช่องท้องส่วนบนอยู่ทั้งสองข้างของ falciform ligament ทำให้เห็น falciform ligament เป็นเส้นสีขาวในภาพรังสี (ภาพที่ 9)

1.8 Inverted V Sign

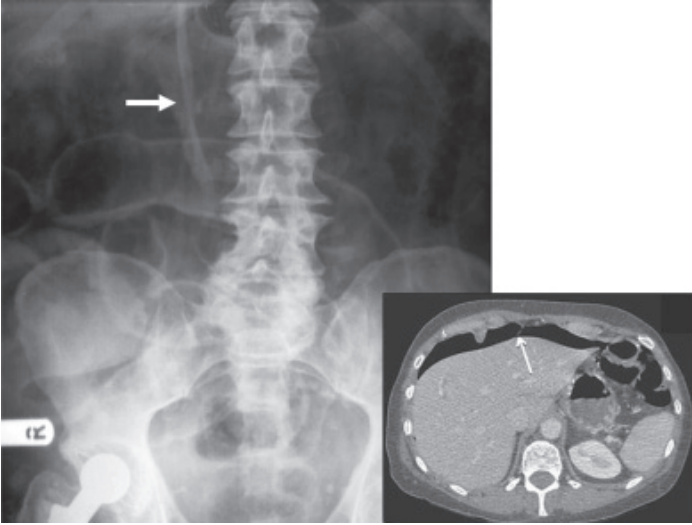
เห็นเป็นเส้นสีขาวเป็นรูปตัววีกลับหัวที่บริเวณท้องน้อยในภาพรังสี เกิดจากมีลมมาอยู่รอบๆ lateral umbilical fold ซึ่งมี inferior epigastric artery อยู่ภายใน (ภาพที่ 10)

1.9 Urachus Sign

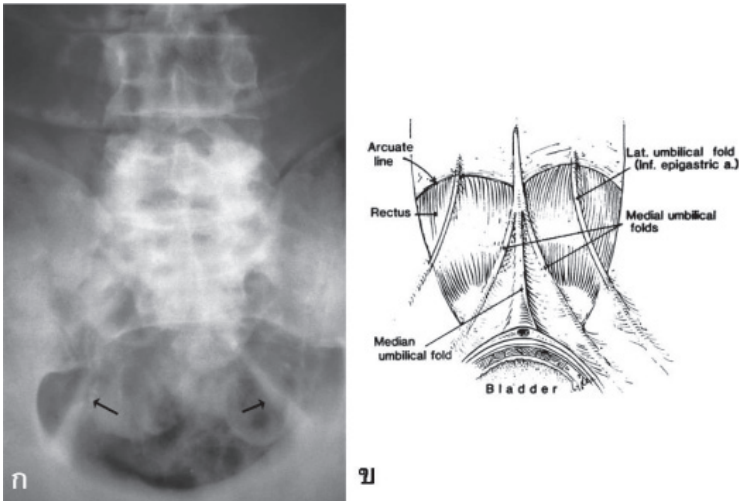
เกิดจากมีลมในช่องท้องส่วนล่างทั้งสองข้างของ urachus (หรือ median



ภาพที่ 8 Doge's cap แสดงลมสีดำรูปสามเหลี่ยมอยู่ใน Morrison's pouch ได้ต่อดับและเหนือต่อไตขวา ในภาพซ้ายนี้จะเห็น Rigler's sign ด้วย



ภาพที่ 9 Falciform ligament sign (ลูกศรสีขาว) ในภาพรังสีช่องท้อง ซึ่งตรงกับที่เห็นจากเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ (ภาพเล็ก) ในภาพรังสีนี้ก็จะเห็น Rigler's sign ของลำไส้ด้วย

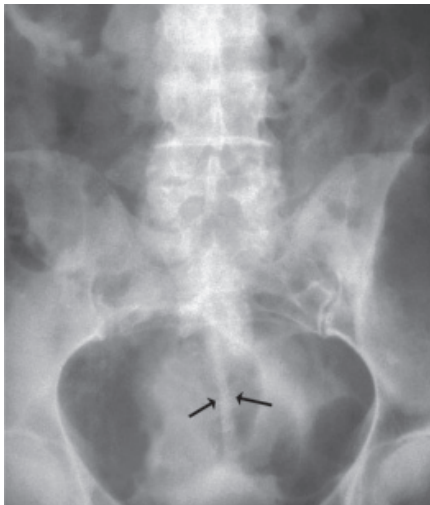


ภาพที่ 10 Inverted V sign ก. แสดง inverted V sign ที่เห็นเฉพาะด้านซ้าย (ลูกศร) เส้นสีขาวที่เห็นเกิดจากมีลมมาอยู่รอบๆ lateral umbilical fold (ซึ่งมี inferior epigastric artery) อยู่ภายใน ข. แสดงภาพกายวิภาคบริเวณนี้

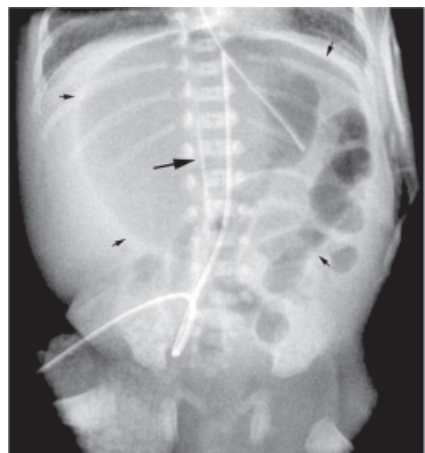
umbilical fold) ซึ่งเชื่อมระหว่างกระเพาะปัสสาวะกับสะดือ ทำให้เห็นเป็นเส้นสีขาวในแนว midline (ภาพที่ 11)

1.10 Football Sign

เป็น sign ที่มักพบในเด็กที่มี pneumoperitoneum ปริมาณมากๆ เช่น จากภาวะ necrotizing enterocolitis เป็นต้น เกิดจากลมในช่องท้องลอยมาอยู่ที่ด้านหน้าของช่องท้อง เห็นเป็นเงาสีดำกลมของลมขนาดใหญ่เหมือนลูกฟุตบอล (ภาพที่ 12)



ภาพที่ 11 Urachus sign



ภาพที่ 12 Football sign (ลูกศร) ในภาพรังสีช่องท้องของเด็กที่มี pneumoperitoneum ปริมาณมากๆ

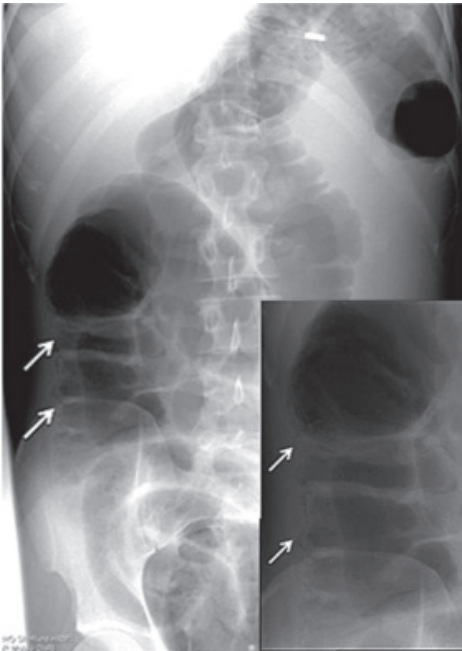
2. Transmural Air

2.1 Pneumatosis Intestinalis และ Pneumatosis Coli

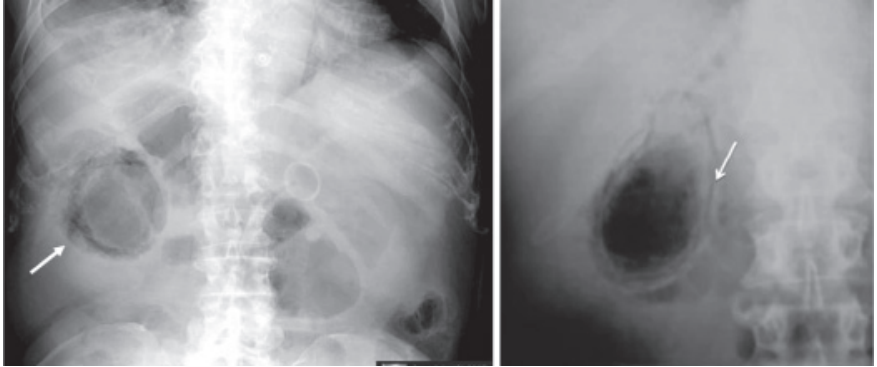
มักพบในผู้ป่วยที่มีภาวะลำไส้ตาย (gangrene) จากภาวะลำไส้ขาดเลือด (mesenteric หรือ colonic ischemia) หรือ toxic megacolon ที่รุนแรง จะเห็นเป็นลมที่มีลักษณะเป็น bleb-like เป็นเหมือนฟองอากาศเล็กๆ ตรงผนังของลำไส้ที่ขยายตัวอยู่แล้ว (เพราะมักเกิดใน mesenteric ischemia หรือ toxic megacolon, **ภาพที่ 13**) ผู้ป่วยมักมีอาการหนักมากและมีอัตราการเสียชีวิตสูง

2.2 Emphysematous Cholecystitis

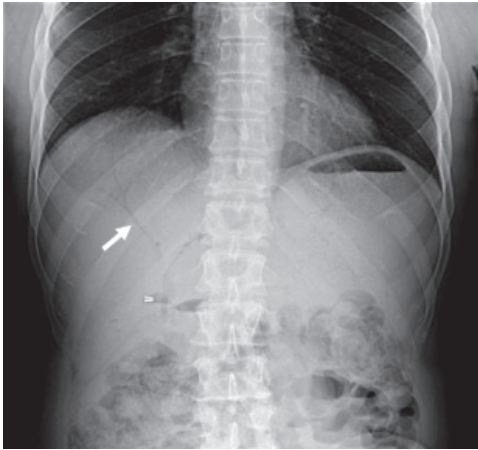
เป็นรูปแบบการติดเชื้อหนึ่งที่พบบ่อยในผู้ป่วยเบาหวาน จะเห็นเงาของลมเป็นจุดๆ หรือเป็นเส้น ตรงตำแหน่งของผนังถุงน้ำดี เรียงเป็นรูปร่างกลมหรือรี (**ภาพที่ 14**)



ภาพที่ 13 Pneumatosis intestinalis (coli) ที่ ascending colon ของผู้ป่วย ischemic colitis



ภาพที่ 14 Emphysematous cholecystitis ในผู้ป่วยเบาหวาน



ภาพที่ 15 Aerobilia

3. Abnormal Air อื่นๆ

3.1 Aerobilia

พบในผู้ป่วยที่เคยได้รับการทำ biliary bypass เข้ากับลำไส้มาก่อน หรือผู้ป่วยที่ได้รับการทำ endoscopic sphincterotomy มาก่อน ส่วนน้อยที่เกิดจาก gas-forming ascending cholangitis ลักษณะลมที่เห็นจะเป็นกึ่งก้านตรงบริเวณ central area ของตับ (ภาพที่ 15) ซึ่งเป็นจุดสำคัญในการแยกจาก portal venous gas ซึ่ง



ภาพที่ 16 Portal venous gas ในผู้ป่วย acute mesenteric ischemia เห็นลมมีลักษณะเป็นกิ่งก้าน (branching) ที่ส่วน periphery ของตับ (ลูกศร)

จะลอยไปที่ส่วนขอบๆ (periphery) ของตับ (ภาพที่ 16)

3.2 Portal Venous Gas

พบในผู้ป่วยที่มี mesenteric ischemia หรือมีการติดเชื้อในช่องท้องที่รุนแรงบ่อยครั้งจึงจะพบร่วมกับ pneumatosis intestinalis (หรือ coli) ผู้ป่วยมักมีอาการหนักมากและมีอัตราการเสียชีวิตสูงจะเห็นเป็นลมมีลักษณะเป็นกิ่งก้านอยู่ที่ส่วน periphery ของตับ (ภาพที่ 16)

บทความแนะนำ

1. Musson RE, Bickle I, Vijay RKP. Gas patterns on plain abdominal radiographs: a pictorial view. Postgrad Med J 2011;87:274-87.
2. Charoensak A, Apisantharak P. Pneumoperitoneum: signs on supine abdominal radiograph. Thai J Gastroenterol 2005;6:173-7.

จากบรรณาธิการ

สวัสดีท่านผู้อ่านทุกๆ ท่านครับ จุลสารฉบับนี้เป็นฉบับสุดท้ายของคณะกรรมการสมาคมฯ ชุดนี้ซึ่งสิ้นสุดวาระก่อน เนื่องจากท่าน (อดีต) นายกสมาคมฯ อุดม คชินทร ต้องไปรับภาระกิจใหม่ที่ใหญ่หลวงยิ่งคือ เป็นคณบดีคณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล ขอให้กำลังใจท่านให้ทำหน้าที่ได้ลุล่วงครับ ท่านนายกสมาคมฯ คนใหม่คือ อาจารย์พิศาล ไม้เรียง ที่เคารพรักของเรานั่นเอง รวมทั้งบรรณาธิการจุลสารท่านใหม่คือ คุณหม่อมจินดารัตน์ เจียเจษฎากุล ที่น่ารักคงมาทำจุลสารให้ดียิ่งๆ ขึ้นต่อไปครับ

จุลสารฉบับนี้ยังไม่มี Interhospital Conference แต่ฉบับหน้าจะเริ่มมีของปีการศึกษาใหม่แน่นอน แต่มี Review Article ที่น่าสนใจ 2 เรื่องคือ การส่องกล้องเพื่อประเมินรอยโรคลำไส้ใหญ่ชนิดผิว (type 0 lesion) และ hepatic hydrothorax และมีบทความพิเศษเสริมอีก 1 เรื่อง คือ plain abdomen ภาค 2 ซึ่งตอนที่ 1 เรื่อง bowel gas ในฉบับที่แล้วได้เสียงตอบรับอย่างดีมากครับ ตอนที่ 2 ในฉบับนี้จะเป็นการวินิจฉัย free air และ abnormal air มี sign สวยๆ เยอะมากครับ ผมเองทบทวนไปยังได้ความรู้อย่างมาก Endoscopic Corner ฉบับนี้มีรูปส่องกล้องสวยๆ ที่ pathognomonic ไม่ยาก แต่ดูทีเดียวต้องบอกได้ มาให้ดู 2 ราย

ขอขอบคุณผู้สนับสนุนทุกๆ ท่านที่ช่วยเขียนบทความดีๆ ลงในจุลสารที่ผ่านมา ผมขอเชิญให้สมาชิกทุกท่านลองเขียนบทความวิชาการสั้นๆ หรือรูปผู้ป่วยส่องกล้อง หรือเอกซเรย์สวยๆ ลองเขียนส่งมาให้ผมตามอีเมลข้างล่างนี้ก็ได้ครับ ผมยินดีอย่างยิ่งที่จะช่วยดูหรือปรับให้ แล้วจะได้อลงในจุลสารเพื่อเผยแพร่แก่เพื่อนสมาชิกด้วย มีคำตอบแทนเล็กน้อยด้วยนะครับ

สวัสดีและขอรำลาคครับ

สุพจน์ พงศ์ประสพชัย
supotpong@gmail.com

ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพ
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วันที่ เดือน พ.ศ.

ข้าพเจ้าขอสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพของ “สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย”
โดยรับรองว่าจะปฏิบัติตามกฎข้อบังคับและระเบียบของสมาคมฯทุกประการ รายละเอียดของข้าพเจ้ามีดังนี้

กรุณาเขียนด้วยตัวบรรจง [] นายแพทย์ [] แพทย์หญิง

1. ชื่อ-สกุล
First Name / Last Name
ตำแหน่งทางวิชาการ
เกิดวันที่ เดือน พ.ศ. เชื้อชาติ สัญชาติ
คุณวุฒิ
2. ท่านปฏิบัติงานด้านโรคระบบทางเดินอาหาร
[] น้อยกว่า 50% ของเวลาทำงาน [] มากกว่า 50% ของเวลาทำงาน
3. ที่อยู่ปัจจุบัน (ที่สามารถติดต่อและส่งจดหมายถึงได้) บ้านเลขที่ ตรอก/ซอย ถนน
ตำบล/แขวง อำเภอ/เขต จังหวัด รหัสไปรษณีย์
โทรศัพท์
4. ที่ทำงาน
โทรศัพท์ โทรสาร
5. การติดต่อทางไปรษณีย์ กรุณาส่งไปที่ [] บ้าน [] ที่ทำงาน
6. ผู้รับรองในการสมัครสมาชิกของสมาคมฯครั้งนี้ คือ
1)
2)

การสมัครสมาชิกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

1. ใบสมัครสมาชิกฯ
2. ค่าสมัครสมาชิกฯ จำนวน 1,000 บาท (ตลอดชีพ)

สถานที่รับสมัคร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ตึกเกษม ชั้น 1 สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร

โรงพยาบาลศิริราช บางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700 โทร 02-4197281-2 โทรสาร 02-4115013

หมายเหตุ: ในการสมัครสมาชิกจะสมบูรณ์ต่อได้ผ่านมติที่ประชุมของกรรมการสมาคมฯแล้วเท่านั้น

พร้อมกันนี้ ข้าพเจ้าได้ชำระเงินเป็นค่าสมัครสมาชิกตลอดชีพแล้ว เป็นเงิน 1,000.00 บาท (=หนึ่งพันบาทถ้วน=)

ซึ่งข้าพเจ้า

ได้ชำระเป็น [] เงินสด [] เช็คธนาคาร สาขา เลขที่ ลงวันที่

ลงชื่อ

(.....)