



จุลสาร

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 19 ฉบับที่ 98 ประจำเดือน มกราคม-เมษายน 2555



- แสดงความยินดี ศาสตราจารย์คลินิก นายแพทย์ อุดม คชินทร
- สาส์นจากนายก
- Hepatitis B surface antigen
- Postcholecystectomy biliary leakage
- An unforgotten cause of colonic ulcers
- A cystic lesion at pancreas

ประธานบรรณาธิการ

จินดารัตน์ เจียเจษฎากุล

กองบรรณาธิการ

มณฑิรา มณีรัตนะพร

สุพจน์ พงศ์ประสพชัย

อภิชาติ แสงจันทร์

สารบัญ

รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ	1
ภาพในความทรงจำและแสดงความยินดีแต่ ศ.คลินิก นพ.อุดม คชินทร	4
สารสั้นจากนายกสมาคม	5

Review Article

Hepatitis B Surface Antigen	6
กิตติยศ ภู่วรรณ, ปิยะวัฒน์ โกมลมิศร์	
Endoscopic Management of Postcholecystectomy Biliary Leakage	14
ชนันท์ สุนทรหมโนกุล, ประเดิมชัย คงคำ	

Endoscopic Corner

Multiple ulcers in a young man with chronic dysentery	31
จินดารัตน์ เจียเจษฎากุล	

Interhospital Conference

A 46-year-old man with chronic abdominal pain and weight loss	35
อารีดา ชงทอง, นรินทร์ อจละนันท์	
An interesting etiology of pain and fever in chronic pancreatitis with pancreatic head lesion	46
กาญจนา พรพินนวรกิจ, ศิริบูรณี อัครฉัตรชัย, บัญชา โอวาทพารพร	

Radiological Corner

A cystic lesion at pancreas	56
อภิัญญา เจริญศักดิ์	
เก็บมาฝาก	61
บ.ก.บอกกล่าว	64
ใบสมัครสมาชิกสมาคม	66

คณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ

วาระ: พ.ศ. 2555-2557

1. นพ.พิศาล ไม้เรียง นายกสมาคม
2. พญ.วโรชา มหาชัย รั่งตำแหน่งนายก
3. พญ.โหมศรี โฆษิตชัยวัฒน์ อุปนายก
4. นพ.สุเทพ กลชาณวิทย์ เลขาธิการ
5. พ.ต.หญิง พญ.จินดารัตน์ เจียเจษฎากุล รองเลขาธิการ
6. นพ.สิริวัฒน์ อนันตพันธุ์พงศ์ เทรัญญิก
7. นพ.สมชาย ลีลากุลวงค์ ประธานฝ่ายปฏิบัติการและสวัสดิการ
8. นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์ ประธานฝ่ายวิจัย
9. พญ.อาภัสณี โสภณสฤษฏ์สุข ประธานฝ่ายวิชาการและการศึกษาต่อเนื่อง
10. พญ.ดวงพร ทองงาม ประธานฝ่ายวารสาร
11. นพ.สุพจน์ พงศ์ประสพชัย ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา
12. น.อ.นพ.ชินวัตร สุทธิวนา ประธานฝ่ายกิจกรรมสังคม
13. พ.อ.นพ.วานิช ปิยนรินทร์ ประธานฝ่ายสารสนเทศและการสื่อสาร
14. นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ ประธานฝ่ายหาทุน
15. นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา ประธานฝ่ายจริยธรรม
16. นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร ผู้แทนชมรมเอ็นโดสโคปี่
17. นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์ ผู้แทนชมรมโมลิติตี้แห่งประเทศไทย
18. พล.ท.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล ผู้แทนชมรมโรคกระเพาะอาหาร
19. นพ.พิเศษ พิเศษพงษ์า ผู้แทนชมรมลำไส้เล็กลำไส้ใหญ่
20. นพ.ปิยะวัฒน์ โกมลมิทร์ ผู้แทนชมรมโรคตับแห่งประเทศไทย
21. นพ.อภิชาติ แสงจันทร์ ผู้แทนชมรมตับอ่อนและทางเดินน้ำดี
22. พญ.ชวนพิศ สุทธิรินทร์ กรรมการกลาง



23. นพ.ถนอม จิวสีปพงษ์	กรรมการกลาง
24. นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี	กรรมการกลาง
25. พญ.นภาพร จำรูญกุล	กรรมการกลาง
26. พญ.บุปผา พรธิสาร	กรรมการกลาง
27. พญ.ปิยะธิดา หาญสมบุรณ์	กรรมการกลาง
28. นพ.พลรัตน์ วิไลรัตน์	กรรมการกลาง
29. นพ.พิสิฐ ตั้งกิจวานิชย์	กรรมการกลาง
30. พ.ต.ท.นพ.ยีนยง เจียงวิรัชชัยกุล	กรรมการกลาง
31. นพ.รัฐกร วิไลชนม์	กรรมการกลาง
32. พญ.รัตนา บุญศิริจันทร์	กรรมการกลาง
33. พญ.วัฒนา สุชีไพศาลเจริญ	กรรมการกลาง
34. นพ.สุพจน์ ตันติพานิชธีระกุล	กรรมการกลาง
35. นพ.อุทัย แก้วเอี่ยม	กรรมการกลาง
36. พญ.กวรรณิการ์ พรพัฒน์กุล	ที่ปรึกษา
37. นพ.กำพล กลั่นกลิน	ที่ปรึกษา
38. พญ.ชุตติมา ประมูลสินทรัพย์	ที่ปรึกษา
39. นพ.เต็มชัย ไชยนุวัตติ	ที่ปรึกษา
40. นพ.ทวี รัตนชูเอก	ที่ปรึกษา
41. นพ.ทองดี ชัยพานิช	ที่ปรึกษา
42. นพ.นุสนธ์ กัดเจริญ	ที่ปรึกษา
43. นพ.บัญชา โอวาทพารพร	ที่ปรึกษา
44. พญ.บุษบา วิวัฒน์เวคิน	ที่ปรึกษา
45. นพ.พงษ์พีระ สุวรรณกุล	ที่ปรึกษา
46. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
47. นพ.มานิต สีโหวลิต	ที่ปรึกษา
48. พญ.ลินดา บราวน์	ที่ปรึกษา
49. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์ เสาวรส	ที่ปรึกษา



- | | |
|---------------------------------|-----------|
| 50. พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา | ที่ปรึกษา |
| 51. พญ.วิภากร เพิ่มพูล | ที่ปรึกษา |
| 52. พญ.วีณา วงศ์พานิช | ที่ปรึกษา |
| 53. พญ.ศศิประภา บุญญพิสิฐ | ที่ปรึกษา |
| 54. นพ.สถาพร มานัสสถิตย์ | ที่ปรึกษา |
| 55. นพ.สมพันธ์ บุญยคุปต์ | ที่ปรึกษา |
| 56. นพ.สมหมาย วิไลรัตน์ | ที่ปรึกษา |
| 57. นพ.สวัสดิ์ หิตะนันท์ | ที่ปรึกษา |
| 58. นพ.สัจพันธ์ อิศรเสนา | ที่ปรึกษา |
| 59. นพ.สิน อนุราษฎร์ | ที่ปรึกษา |
| 60. นพ.สุชา คุระทอง | ที่ปรึกษา |
| 61. นพ.สุริยะ จักกะพาก | ที่ปรึกษา |
| 62. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์ จารุจินดา | ที่ปรึกษา |
| 63. พ.อ.นพ.สุรพล สุรงค์ศรีรัฐ | ที่ปรึกษา |
| 64. พล.ต.นพ.อนุชิต จุฑะพุทธิ | ที่ปรึกษา |
| 65. นพ.อุดม คชินทร | ที่ปรึกษา |
| 66. นพ.อำนาจ ศรีรัตนบัลล์ | ที่ปรึกษา |
| 67. พญ.อรพรรณ ชินะภาค | ที่ปรึกษา |
| 68. นพ.องอาจ ไพรสณฑ์ราษฎร์ | ที่ปรึกษา |

ภาพในความทรงจำ



พระบาทสมเด็จพระเจ้าอยู่หัวฯ เสด็จพระราชดำเนินทอดพระเนตรต้นไม้และนิทรรศการภายใน
หอสมุด โรงพยาบาลศิริราชและชมพิพิธภัณฑ์แม่ย่าเจ้าพระยา เมื่อวันที่ 19 ธันวาคม 2554 โดยมี
ศ.คลินิก นพ.อุดม คชินทร คณบดีคณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาลและคณะแพทย์พยาบาลที่ถวาย
การรักษาตามเสด็จ ท่ามกลางประชาชนเฝ้ารับเสด็จเป่าสังข์เสียงทรงพระเจริญตั้งกึกก้อง

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ขอแสดงความยินดีแด่

ศาสตราจารย์คลินิก นายแพทย์ อุดม คชินทร

อดีตนายกสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ซึ่งได้รับตำแหน่งคณบดีคณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

เมื่อวันที่ 9 ธันวาคม 2554 ที่ผ่านมา

พวกเราทุกคนขอร่วมเป็นกำลังใจให้ท่านในการปฏิบัติภารกิจ

อันทรงเกียรตินี้





สวัสดีครับ สมาชิกสมาคมแพทย์ระบบทางเดิน
อาหารทุกท่าน

ในช่วงเวลาที่รับตำแหน่งนายกสมาคม
แพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ระหว่าง
ปี พ.ศ. 2555-2557 นี้ กระผมมีความปรารถนาที่
จะดำเนินโครงการต่อไปนี้ให้สำเร็จ คือ



1. พัฒนาคุณภาพและมาตรฐานการฝึก
อบรมของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญโรคทางเดินอาหารให้ทัดเทียมมาตรฐานสากล
 2. พัฒนาคุณภาพงานวิจัยของแพทย์ประจำบ้านต่อยอดด้านโรคทางเดิน
อาหาร ให้สามารถนำเสนอ และ/หรือ ตีพิมพ์ เผยแพร่ ในระดับชาติและนานาชาติได้
 3. สนับสนุนมวลสมาชิกให้สร้างองค์ความรู้และพัฒนานวัตกรรมทางการ
รักษาโรคทางเดินอาหารและโรคตับ ยังผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงการดูแลรักษา
ผู้ป่วยโรคทางเดินอาหารของประเทศให้ดีขึ้นและเหมาะสมขึ้น
 4. จัดการให้มีการจัดหารายได้และใช้จ่ายงบประมาณที่สนับสนุนวิสัยทัศน์
และพันธกิจ
 5. บริการวิชาการด้านโรคทางเดินอาหารแก่แพทย์ บุคลากรทางการแพทย์
และประชาชน เพื่อสร้างมาตรฐานการดูแลรักษา ให้มีมาตรฐานระดับนานาชาติ
- จึงขอให้สมาชิกทุกท่านสนับสนุนกระผมและทีมงานบริหารสมาคมฯ
ให้การดำเนินงานสำเร็จดังที่ตั้งใจไว้

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์พิศาล ไม้เรียง

นายกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

Hepatitis B Surface Antigen

กิตติยศ ภู่วรรณ
ปิยะวัฒน์ โกมลมิตร

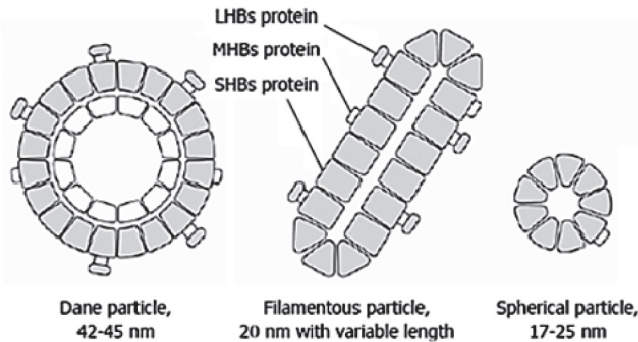
หน่วยโรคทางเดินอาหารและตับ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

ไวรัสตับอักเสบบีเป็นปัญหาที่สำคัญของประเทศไทย และเป็นสาเหตุของภาวะตับอักเสบเฉียบพลัน ตับอักเสบริื้อรัง ตลอดจนตับแข็งและมะเร็งตับ การวินิจฉัยการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี คือการตรวจหา Hepatitis B surface antigen (HBsAg) โดยที่ผ่านมาการตรวจ HBsAg จะแปลผลในเชิงคุณภาพคือเป็นบวกหรือลบ ปัจจุบันมีการตรวจวัด HBsAg ในเชิงปริมาณที่เป็นมาตรฐานโดยมีหน่วยเป็น IU/mL รวมทั้งมีการศึกษามากขึ้นเกี่ยวกับระดับ HBsAg เพื่อนำมาใช้ทางคลินิกในอนาคต

ความเป็นมาของ HBsAg

ในปี ค.ศ.1965 ได้มีการตรวจพบ HBsAg ครั้งแรกโดย Blumberg และคณะ¹ ซึ่งตรวจพบ Australian (Au) antigen ที่เกี่ยวข้องกับกาเกิดตับอักเสบบเฉียบพลัน ในภายหลังสิ่งที่ตรวจพบนั้นก็คือ HBsAg นั่นเอง Dr. Baruch Blumberg ได้รับรางวัล Nobel สาขาวิทยาศาสตร์การแพทย์ในปี ค.ศ.1976

HBsAg ตรวจพบได้ที่เปลือกนอกของไวรัสที่สมบูรณ์ (Dane particle) และส่วนประกอบที่ไม่สมบูรณ์ของไวรัสซึ่งมี 2 รูปแบบ ได้แก่รูปแบบแท่ง (filamentous particle) และรูปแบบกลม (spherical particle) โดย HBsAg ที่ตรวจพบบริเวณผิวของอนุภาคเหล่านี้มี 3 ขนาดได้แก่ ขนาดเล็ก ขนาดกลาง และขนาดใหญ่ โดยเป็นโปรตีนที่สร้างจาก preS1, preS2 และ S gene² (ภาพที่ 1) การที่ไวรัสมี



ภาพที่ 1 HBsAg ขนาดเล็ก ขนาดกลาง และขนาดใหญ่ (SHBs proteins, MHBs protein, LHBsprotein) ที่ตรวจพบได้ที่เปลือกนอกของไวรัสที่สมบูรณ์ (Dane particle) และ ส่วนประกอบที่ไม่สมบูรณ์ของไวรัสทั้งสองแบบได้แก่ filamentous particle และ spherical particle²

อนุภาคส่วนเกินนั้นเชื่อว่ามีผลทำให้การกำจัดเชื้อโดยภูมิคุ้มกันของร่างกายเป็นไปได้ยากมากขึ้น

กลไกการสร้าง HBsAg

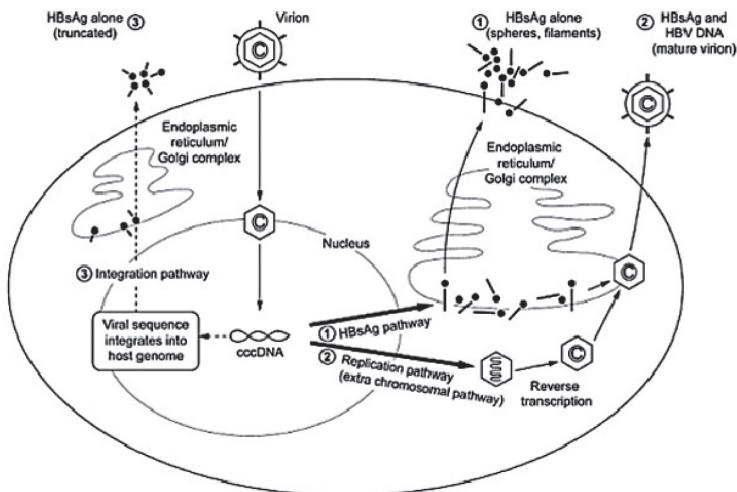
ไวรัสตับอักเสบบีจัดอยู่ในตระกูล Hepadnaviridae เป็น partially double-stranded DNA ประกอบด้วยนิวคลีโอไทด์ประมาณ 3,200 นิวคลีโอไทด์ โดยโครงสร้างหลักของไวรัสจะประกอบด้วยเปลือกนอก (envelope) แกนของไวรัส (core) สารพันธุกรรม (DNA genome) และ viral polymerase HBsAg เป็นส่วนประกอบของเปลือกนอกของไวรัสซึ่งห่อหุ้มส่วนประกอบอื่นๆ ของไวรัสและยังมีบทบาทในการแพร่กระจายของไวรัสโดยการยึดติดกับเซลล์ตับ HBs protein มีลักษณะซึ่งมีผลต่อการสร้างภูมิคุ้มกันของผู้ติดเชื้อที่เหมือนกันเรียกว่า a determinant โดยมีหลักๆ 4 กลุ่มได้แก่ *adw*, *ayw*, *adr* และ *ayr*³

HBsAg ถูกสร้างขึ้นภายในเซลล์ตับที่ติดเชื้อ เมื่อสารพันธุกรรมของไวรัสเข้าไปในนิวเคลียสของเซลล์ตับและเปลี่ยนรูปร่างเป็น cccDNA โดยมีกลไกการสร้าง 3 กลไก คือ 1) HBsAg pathway 2) replication pathway และ 3) integration

pathway (ภาพที่ 2)⁴ อนุภาคของ HBsAg ถูกสร้างขึ้นภายในเซลล์ตับและอยู่ที่ endoplasmic reticulum และ golgi complex ก่อนที่จะถูกใช้ประกอบเป็นผิว นอกของตัวไวรัส HBsAg ส่วนที่เหลือจะถูกปล่อยออกนอกเซลล์ตับ แต่มีบางส่วน ยังคงตกค้างอยู่ที่ endoplasmic reticulum ซึ่งทำให้เกิดลักษณะที่เรียกว่า ground-glass appearance ของเซลล์ตับเมื่อตรวจทางพยาธิวิทยา

การตรวจระดับ HBsAg

การตรวจ HBsAg นั้นสามารถทำได้หลายวิธี โดยวิธีการตรวจหลักได้แก่ radioimmunoassay (RIA) และ enzyme immunoassay (EIA) โดยการตรวจในอดีตที่ผ่านมานั้นโดยมากมีการแปลผลในเชิงคุณภาพ ปัจจุบันมีการตรวจวัดระดับ HBsAg titer ที่เป็นมาตรฐานเปรียบเทียบกันได้ระหว่างห้องปฏิบัติการ โดยเครื่องที่ใช้ตรวจในปัจจุบัน ได้แก่ The Architect HBsAg QT ของ Abbott Diagnostic ซึ่งสามารถตรวจ HBsAg ได้ตั้งแต่ระดับ 0.2 ng/mL โดยการตรวจวัดประเมินจาก



ภาพที่ 2 กลไกการสร้าง HBsAg จากเซลล์ตับที่ติดเชื้อได้แก่ 1) HBsAg pathway 2) Replication pathway และ 3) Integration pathway⁴



ค่าการเรืองแสงทางเคมี และแปลงหน่วยเป็น IU/mL โดยค่าที่ตรวจจะอยู่ในช่วง 0.05-250.0 IU/mL หากปริมาณมากกว่า 250 IU/mL จะต้องทำการเจือจางเพื่อให้การประเมินค่าถูกต้อง เครื่องตรวจ HBsAg ของอีกบริษัทหนึ่งคือ Elecsys HBsAg II ของ Roche Diagnostics ซึ่งให้ผลการตรวจสอดคล้องกันและไม่มีความแตกต่างกันเมื่อใช้สำหรับไวรัสตับอักเสบบีในแต่ละสายพันธุ์⁵

ระดับ HBsAg ในผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบบีระยะต่างๆ

ปัจจุบันเราแบ่งระยะของโรคไวรัสตับอักเสบบีเรื้อรังโดยอาศัยการประเมินระดับการอักเสบของตับ การตรวจ HBeAg และการตรวจปริมาณไวรัส โดยแบ่งกลุ่มผู้ป่วยออกเป็นระยะต่างๆ ได้แก่ immune-tolerance phase (IT), immune-clearance phase (IC), non/low-replicative phase (LR) และ hepatitis B e antigen negative hepatitis (ENH) ซึ่งการแบ่งระยะของโรคนี้เพื่อประโยชน์ในการวางแผนการรักษาผู้ป่วย⁶

ปัจจุบันการประเมินการเพิ่มจำนวนของไวรัสที่นิยมใช้อยู่เป็นหลัก คือ การวัดปริมาณไวรัส ซึ่งช่วยในการประเมินระยะของโรคก่อนการรักษาและเป็นสิ่งที่สำคัญในการใช้ติดตามหลังจากเริ่มการรักษาและวินิจฉัยการเกิดภาวะดื้อยาของไวรัส แต่การลดลงของไวรัสเพียงอย่างเดียวยังไม่สามารถที่จะทำนายโอกาสหายหลังจากเริ่มการรักษาได้ การตรวจระดับแอนติเจนเช่น HBeAg อาจบอกถึง activity ของไวรัสในแง่มุมมองอื่นนอกเหนือไปจากปริมาณไวรัสที่ตรวจกันในปัจจุบัน ระดับของ HBeAg ที่วัดได้เป็นผลที่เกิดจากความสมดุลของเชื้อไวรัสและภูมิคุ้มกันของร่างกายในผู้ป่วยแต่ละราย โดยบ่งถึงการสร้างจาก mRNA มากกว่าที่จะเป็นการเพิ่มจำนวน (replication) ของไวรัส

การศึกษาเกี่ยวกับระดับ HBsAg ในผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบบีระยะต่างๆ พบว่าระดับ HBsAg ในกลุ่มผู้ป่วยที่มี HBeAg positive จะสูงกว่า ในกลุ่มผู้ป่วยที่มี HBeAg negative นอกจากนี้ยังพบว่าระดับ HBsAg ในระยะ IT สูงกว่าในระยะ IC และในระยะ ENH ก็สูงกว่าในระยะ LR แสดงให้เห็นว่าในแต่ละระยะของโรคมีระดับ HBsAg ที่แตกต่างกัน⁷

ความสัมพันธ์กับ viral markers อื่นๆ

Covalently closed circular DNA (cccDNA) ที่พบในเซลล์ตับที่ติดเชื้อ แสดงถึงปริมาณการติดเชื้อในเนื้อตับและมีผลต่อการสร้างไวรัส และ HBsAg จากข้อมูลการศึกษาพบว่า ในผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบบีเรื้อรัง ระดับ HBsAg มีความสัมพันธ์กับปริมาณของไวรัสในเลือด (serum HBV DNA level) ปริมาณของ cccDNA ในตับ และปริมาณของไวรัส (HBV DNA) ในเนื้อตับ โดยพบความสัมพันธ์เหล่านี้ในกลุ่มผู้ป่วยที่มี HBeAg positive⁸ แต่สำหรับกลุ่มผู้ป่วยที่มี HBeAg negative นั้น กลับพบว่าระดับของ HBsAg ในเลือดบ่งถึงปริมาณ HBsAg ในเนื้อตับแต่ไม่สัมพันธ์กับปริมาณ cccDNA และ HBV DNA ในเนื้อตับ⁹ นอกจากนี้ยังมีการศึกษาพบการเปลี่ยนแปลงของระดับ HBsAg ซึ่งมีความสัมพันธ์กับ cccDNA ในระหว่างที่ได้รับการรักษาไวรัสตับอักเสบบี ไม่ว่าจะด้วยยาต้านไวรัสหรือยาอินเตอร์เฟอรอน¹⁰

ปัจจัยที่อาจส่งผลต่อความสัมพันธ์ที่แตกต่างกันนี้อาจเกิดจากปัจจัยทางภูมิคุ้มกันของผู้ป่วยที่มีความแตกต่างกันในแต่ละระยะของโรค

ประโยชน์ทางคลินิก

การตรวจ HBV DNA เป็นการตรวจที่เป็นมาตรฐานหลักในการประเมินปริมาณไวรัส แต่ข้อจำกัดของการตรวจนี้คือต้นทุนในการตรวจที่ค่อนข้างสูงและอาจมีความแตกต่างกันในแต่ละห้องปฏิบัติการ เมื่อเปรียบเทียบกับ การตรวจระดับ HBsAg แล้วเป็นการตรวจที่ทำได้ง่ายกว่า และมีต้นทุนในการตรวจที่ต่ำกว่า

เป้าหมายในการรักษาผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบบีเรื้อรังคือการสามารถควบคุมไวรัสให้อยู่ในระยะสงบ ฝ้าติดตามผลแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น และเป้าหมายสูงสุดคือการหายขาดจากไวรัสบี นั่นคือการทำ HBsAg clearance และ HBsAg seroconversion การประเมินระดับ HBsAg ก่อนและระหว่างการรักษาจึงน่าจะมีประโยชน์ในการพยากรณ์ผลการรักษาและวางแผนการรักษาในผู้ป่วยแต่ละราย

จากผลการศึกษาในผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบบีเรื้อรังที่ได้รับการรักษาด้วยยา



อินเตอร์เฟอรอนและลามิวูดีน เมื่อแยกกลุ่มผู้ป่วยตามระดับ HBsAg ก่อนการรักษา พบว่าหลังจากหยุดยา 1 ปี ในกลุ่มผู้ป่วยที่มี HBsAg ก่อนการรักษาในระดับที่ต่ำกว่า 10,000 IU/mL มีร้อยละ 43 ของผู้ป่วยที่มีระดับไวรัสต่ำกว่า 10,000 copies/mL ส่วนกลุ่มที่มี HBsAg ก่อนการรักษาในระดับที่สูงกว่า 10,000 IU/mL มีเพียงร้อยละ 8 ของผู้ป่วยเท่านั้นที่มีระดับไวรัสต่ำกว่า 10,000 copies/mL¹¹

ในกลุ่มผู้ป่วยที่มี HBeAg negative การตรวจติดตามระดับ HBsAg ระหว่างการรักษาด้วยยาอินเตอร์เฟอรอนพบว่าการที่มีระดับ HBsAg ลดลงมากกว่า 0.5 log IU/mL ที่สัปดาห์ที่ 12 หลังการรักษา และ ลดลงมากกว่า 1 log IU/mL ที่สัปดาห์ที่ 24 หลังการรักษาสามารถทำนายการตอบสนองต่อยาในระยะยาวได้เป็นอย่างดี นอกจากนี้ยังพบว่ากลุ่มที่มีระดับ HBsAg ต่ำกว่า 1,500 IU/mL ที่สัปดาห์ที่ 12 หลังการรักษามีโอกาสเกิด HBsAg loss ในระยะเวลา 4 ปีได้ถึง 35%¹² ในอีกการศึกษาหนึ่งก็พบว่าการที่มี HBsAg ต่ำกว่า 10 IU/mL มีระดับ HBsAg ลดลงจากก่อนรักษามากกว่า 1 log IU/mL และ 2 log IU/mL หลังการรักษาด้วย peginterferon alfa-2a จะเกิด HBsAg Loss หลังการรักษา 3 ปี ถึง 52%, 30% และ 42.3% ตามลำดับ¹³

สรุป

HBsAg นอกจากจะนำมาใช้ในการตรวจวินิจฉัยการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีแล้ว จากการศึกษาที่ผ่านมามีการประเมินถึงระดับของ HBsAg มีประโยชน์ในการทำนายการตอบสนองต่อการรักษา ยังมีข้อมูลอีกมากเกี่ยวกับระดับ HBsAg ที่ต้องศึกษาเพิ่มเติมเพื่อให้สามารถนำมาประกอบการตัดสินใจรักษาผู้ป่วยในอนาคตได้อย่างมีประสิทธิภาพมากยิ่งขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. Blumberg BS, Gerstley BJ, Hungerford DA, London WT, Sutnick AI. A serum antigen (Australia antigen) in Down's syndrome, leukemia, and hepatitis. *Ann Intern Med* 1967;66:924-31.



2. Ueda K, Tsurimoto T, Matsubara K. Three envelope proteins of hepatitis B virus: large S, middle S, and major S proteins needed for the formation of Dane particles. *J Virol* 1991;65:3521-9.
3. Ganem D, Prince AM. Hepatitis B Virus Infection - Natural History and Clinical Consequences. *N Engl J Med* 2004;350:1118-29.
4. Lee JM, Ahn SH. Quantification of HBsAg: Basic virology for clinical practice. *World J Gastroenterol* 2011;17:283-9.
5. Wursthorn K, Jaroszewicz J, Zacher BJ, Darnedde M, Raupach R, Mederacke I, et al. Correlation between the Elecsys HBsAg II assay and the Architect assay for the quantification of hepatitis B surface antigen (HBsAg) in the serum. *J Clin Virol* 2011;50:292-6.
6. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of chronic hepatitis B. *J Hepatol* 2009;50:227-42.
7. Nguyen T, Thompson AJ, Bowden S, Croagh C, Bell S, Desmond PV, et al. Hepatitis B surface antigen levels during the natural history of chronic hepatitis B: A perspective on Asia. *J Hepatol* 2010;52:508-13.
8. Thompson AJ, Nguyen T, Iser D, Ayres A, Jackson K, Littlejohn M, et al. Serum hepatitis B surface antigen and hepatitis B e antigen titers: Disease phase influences correlation with viral load and intrahepatic hepatitis B virus markers. *Hepatology* 2010;51:1933-44.
9. Manesis EK, Papatheodoridis GV, Tiniakos DG, Hadziyannis ES, Agelopoulos OP, Syminelaki T, et al. Hepatitis B surface antigen: Relation to hepatitis B replication parameters in HBeAg-negative chronic hepatitis B. *J Hepatol* 2011;55:61-8.
10. Wursthorn K, Lutgehetmann M, Dandri M, Volz T, Buggisch P, Zollner B, et al. Peginterferon alpha-2b plus adefovir induce strong cccDNA decline and HBsAg reduction in patients with chronic hepatitis B. *Hepatology* 2006;44:675-84.
11. Chan HL, Wong VW, Tse AM, Tse CH, Chim AM, Chan HY, et al. Serum hepatitis B surface antigen quantitation can reflect hepatitis B virus in the liver and predict treatment response. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5:1462-8.



12. Marcellin P, Brunetto MR, Bonino F, Hadziyannis E, Kapprell H, McCloud P, et al. In patients with HBeAg-negative chronic hepatitis B HBsAg serum levels early during treatment with peginterferon alfa-2a predict HBsAg clearance 4 years post-treatment. *Hepatology* 2008;48:718A.
13. Brunetto MR, Moriconi F, Bonino F, Lau GK, Farci P, Yurdaydin C, et al. Hepatitis B virus surface antigen levels: A guide to sustained response to peginterferon alfa-2a in HBeAg-negative chronic hepatitis B. *Hepatology* 2009;49:1141-50.

Endoscopic Management of Postcholecystectomy Biliary Leakage

ธนันนี สุกรมโนกุล, ประทีมชัย คงคำ
หน่วยโรคทางเดินอาหารและตับ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

การผ่าตัดถุงน้ำดี (cholecystectomy) เป็นการรักษามาตรฐานในผู้ป่วยที่มีนิ่วในถุงน้ำดีที่มีอาการ (symptomatic gallstones) โดยในปัจจุบันการผ่าตัดโดยการส่องกล้อง (laparoscopic cholecystectomy - LC) เป็นวิธีที่ได้รับความนิยมมากกว่าการผ่าตัดแบบเปิดหน้าท้อง เนื่องจากมีระยะพักในโรงพยาบาลสั้นกว่า (6.4 ± 4.2 วัน เทียบกับ 2.4 ± 1.7 วัน)¹ และเจ็บแผลน้อยกว่า อีกทั้งผู้ป่วยสามารถกลับมาทำงานได้เร็ว (5.8 ± 2.8 สัปดาห์ เทียบกับ 1.8 ± 1.8 สัปดาห์)² อย่างไรก็ตามอาจเกิดการบาดเจ็บต่อท่อน้ำดี (bile duct injuries) ได้บ่อยกว่า คือประมาณร้อยละ 0.5-2.7 เปรียบเทียบกับร้อยละ 0.2-0.5 เมื่อผ่าตัดแบบเปิดหน้าท้อง (open cholecystectomy)^{3,4} การบาดเจ็บต่อท่อน้ำดีแบ่งได้เป็น 2 ประเภทใหญ่ๆ คือท่อน้ำดีตีบ (biliary stricture) และท่อน้ำดีรั่ว (biliary leakage) ซึ่งบางครั้งอาจนำไปสู่ภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงจนถึงชีวิต ดังนั้นแพทย์ควรตระหนักและทำการสืบค้นเมื่อสงสัยภาวะนี้ ในบทความนี้จะกล่าวถึงการวินิจฉัยและแนวทางการดูแลรักษาภาวะท่อน้ำดีรั่วเป็นหลัก

อุบัติการณ์และปัจจัยเสี่ยงของการบาดเจ็บต่อท่อน้ำดีที่เกิดหลังผ่าตัด LC

พบอุบัติการณ์การบาดเจ็บต่อท่อน้ำดีได้ร้อยละ 0.5-2.7 โดยเป็นท่อน้ำดีรั่วร้อยละ 0.2-2⁵ โดยตำแหน่งที่รั่วมากที่สุดคือ cystic duct (ร้อยละ 70) รองลงมาคือ hepatic duct of Luschka (ร้อยละ 14)⁶ โดยพบว่าปัจจัยที่เพิ่มความเสี่ยง



ตารางที่ 1 ปัจจัยเสี่ยงของการบาดเจ็บท่อน้ำดีที่เกิดหลังผ่าตัด LC

ปัจจัยเสี่ยง	Odd ratio	95%CI
เชื้อสายเอเชีย ⁷	2.62	1.28-5.39
เพศชาย ¹⁰	1.26	1.04-1.53
อายุ > 70 ปี ¹⁰	2.46	1.65-3.66
การอักเสบที่รุนแรง ¹¹	3.61	1.27-10.21

ต่อการบาดเจ็บของท่อน้ำดี (ตารางที่ 1) ซึ่งแบ่งได้เป็น 3 ด้าน

1. ปัจจัยจากผู้ป่วย⁷ เช่น เพศชาย อายุมาก อ้วน ชาวเอเชีย และ พังผืดที่เกาะบริเวณที่ผ่าตัด
2. ปัจจัยจากตำแหน่งที่ผ่าตัด ได้แก่ การอักเสบที่รุนแรง กายวิภาคที่ผิดปกติ⁸ การวางตัวของ cystic duct ที่ต่ำกว่าปกติ (low lying cystic duct)⁹ เป็นต้น
3. ปัจจัยที่เกิดจากภายนอก ได้แก่ ความชำนาญของศัลยแพทย์ อุปกรณ์ที่ใช้ในการผ่าตัด การผ่าตัดขณะที่ถุงน้ำดีอักเสบเฉียบพลัน

สาเหตุและกลไกของการบาดเจ็บต่อท่อน้ำดีภายหลังผ่าตัด LC¹²

แบ่งได้ 2 สาเหตุหลัก ได้แก่

1. ลักษณะทางกายวิภาคของ common bile duct ทำให้เข้าใจผิดว่าเป็น cystic duct เป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุด (ร้อยละ 61)⁸ โดยอาจเข้าใจว่า common bile duct หรือ aberrant sectoral hepatic duct ด้านขวา เป็น cystic duct เนื่องจากภาพที่เห็นขณะผ่าตัดเป็นภาพ 2 มิติ
2. เทคนิคขณะผ่าตัด เช่น ไม่สามารถอุดรอยรั่วของ cystic duct ได้หมด มีการบาดเจ็บต่อเนื้อตับขณะเลาะถุงน้ำดี การทำ cephalad retraction ของ gallbladder fundus ที่มากเกินไป หรือมีการอักเสบรุนแรงในบริเวณ Calot's triangle จะทำให้ cystic duct และ common bile duct มาอยู่ใกล้กันจนแยกจากกันได้

ยาก เป็นต้น

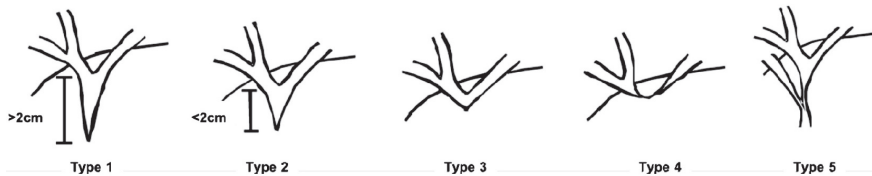
การจำแนกประเภทของการบาดเจ็บต่อท่อน้ำดี

ดังที่กล่าวแล้วว่าเราสามารถแบ่งการบาดเจ็บต่อท่อน้ำดีที่เกิดหลังการผ่าตัด LC ออกเป็น 2 ประเภทใหญ่ๆ คือ ท่อน้ำดีตีบและท่อน้ำดีรั่ว โดยท่อน้ำดีรั่วจะแบ่งได้เป็น simple bile leakage คือรั่วจาก cystic duct stump หรือ duct of Luschka และ complex bile leakage คือรั่วจาก common bile duct หรือ common hepatic duct¹³ ซึ่งจะมีการรักษาและพยากรณ์โรคที่แตกต่างกันดังจะกล่าวต่อไป

ปัจจุบันมีระบบที่แบ่งการบาดเจ็บของท่อน้ำดีออกเป็นประเภทต่างๆ หลายระบบ เพื่อใช้วางแผนการรักษาและพยากรณ์โรค แต่ไม่พบว่ามีระบบใดระบบหนึ่งที่เป็นมาตรฐานเพียงระบบเดียว Bismuth classification เป็นระบบแรกที่ถูกสร้างขึ้นโดยแบ่งการบาดเจ็บต่อท่อน้ำดีตามตำแหน่งที่เกิดเป็น 5 ประเภท (ภาพที่ 1)¹⁴

ต่อมา Mc Mahon และคณะ¹⁵ เสนอว่าควรจะแบ่งรายละเอียดเพิ่มตามลักษณะการบาดเจ็บของท่อน้ำดีดังนี้

1. ท่อน้ำดีบาดเจ็บแบบ major (major bile duct injury) ต้องเข้าเกณฑ์วินิจฉัยอย่างน้อย 1 ข้อดังต่อไปนี้



ภาพที่ 1 การแบ่งประเภทการบาดเจ็บของท่อน้ำดีตามตำแหน่งที่เกิด โดย Bismuth classification

ชนิดที่ 1 ท่อน้ำดีตีบที่ common hepatic duct โดยมี hepatic duct stump ยาวมากกว่า 2 ซม.

ชนิดที่ 2 ท่อน้ำดีตีบที่ common hepatic duct โดยมี hepatic duct stump ยาวน้อยกว่า 2 ซม.

ชนิดที่ 3 ท่อน้ำดีตีบที่ขั้วตับ (hepatic hilum) โดยที่ hepatic duct ซ้ายและ ขวา ยังมีบางส่วนที่เชื่อมกัน

ชนิดที่ 4 ท่อน้ำดีตีบที่ขั้วตับ (hepatic hilum) โดยที่ hepatic duct ซ้ายและ ขวา ไม่มีส่วนที่เชื่อมกัน

ชนิดที่ 5 ท่อน้ำดีตีบที่ aberrant sectoral hepatic duct ซ้ำงขวาโดยอาจพบว่า มีรอยตีบของ common hepatic duct ร่วมด้วยหรือไม่ก็ได้



1.1 การฉีกขาดบางส่วนของท่อน้ำดี (bile duct laceration) อย่างน้อยร้อยละ 25 ของเส้นผ่านศูนย์กลางท่อน้ำดี

1.2 การตัดขาดของท่อน้ำดี (transection of common hepatic duct or common bile duct)

1.3 ท่อน้ำดีตีบหลังผ่าตัด

2. ท่อน้ำดีบาดเจ็บแบบ minor (minor bile duct injury) มี 2 ลักษณะได้แก่

2.1 การฉีกขาดบางส่วนของท่อน้ำดี (bile duct laceration) ไม่เกินร้อยละ 25 ของเส้นผ่านศูนย์กลางท่อน้ำดี

2.2 การฉีกขาดบางส่วนที่รอยต่อของ common bile duct และ cystic duct (cystic-CBD junction)

Bergman และคณะ ที่ Amsterdam Academic Medical Center¹⁶ ได้แบ่งการบาดเจ็บของท่อน้ำดีหลัง LC เป็น 4 แบบเพื่อแยกตามวิธีการรักษา

- Type A minor bile ducts leaks เกิดจากการรั่ว cystic duct หรือ peripheral hepatic duct

- Type B major bile duct leaks เกิดจากการรั่วจาก major hepatic duct หรือ aberrant segmental extrahepatic branch of the hepatic duct ด้านขวา

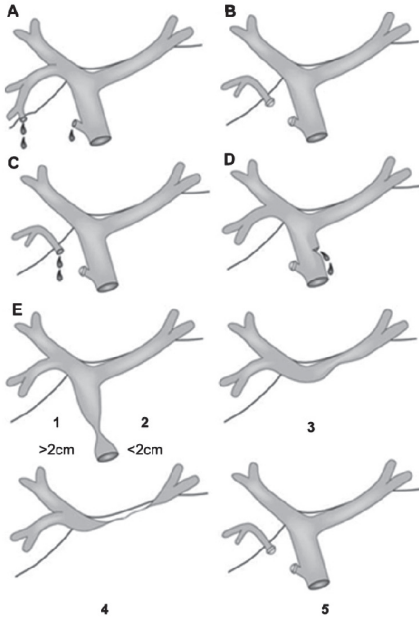
- Type C ท่อน้ำดีตีบ (bile duct stricture)

- Type D ท่อน้ำดีฉีกขาดแบบสมบูรณ์ (complete transection of bile duct)

ภายหลัง Strasberg¹⁴ ได้ทำการดัดแปลง Bisthmuth classification เพิ่มเติมโดยเป็นระบบที่ได้รับความนิยมมากที่สุด แบ่งเป็น 5 ประเภท (ภาพที่ 2) คือ

- Type A ท่อน้ำดีรั่วจากท่อน้ำดีขนาดเล็กที่ติดต่อกับ common bile duct (bile leak from minor duct still in continuity with the common bile duct)

- Type B ท่อน้ำดีอุดตัน (occlusion of part of biliary tree)



ภาพที่ 2 การแบ่งประเภทการบาดเจ็บของท่อน้ำดี โดย Strasberg classification

- Type C ท่อน้ำดีขนาดเล็กถูกตัดขาด (minor duct transected with-out ligation)
- Type D การบาดเจ็บด้านข้างของท่อน้ำดีส่วนที่อยู่นอกตับ (lateral injury to extrahepatic bile duct)
- Type E แบ่งย่อยเป็น E1-5 ตาม Bismuth classification ดังนี้
 - E1 ท่อน้ำดีตีบที่ common hepatic duct โดยมี hepatic duct stump ยาวมากกว่า 2 ซม.
 - E2 ท่อน้ำดีตีบที่ common hepatic duct โดยมี hepatic duct stump ยาวน้อยกว่า 2 ซม.
 - E3 ท่อน้ำดีตีบที่ ขั้วตับ (hepatic hilum) โดยที่ hepatic duct ซ้าย และขวายังมีส่วนที่เชื่อมกัน
 - E4 ท่อน้ำดีตีบที่ขั้วตับ (hepatic hilum) โดยที่ hepatic duct ซ้าย และ ขวาไม่มีส่วนที่เชื่อมกัน



E5 ท่อน้ำดีตีบที่ aberrant sectoral hepatic duct ข้างขวาโดยอาจพบว่ามีการตีบของ common hepatic duct ร่วมด้วยหรือไม่ก็ได้

ในบางกรณี มีการแบ่งท่อน้ำดีรั่วตามจุดมุ่งหมายในการรักษาเป็น 2 ชนิดคือ ท่อน้ำดีรั่วน้อย (low-grade leaks) หมายถึง เมื่อฉีดสารทึบแสงแล้ว สารนั้นเข้าไปในท่อน้ำดีในตับก่อนที่จะเห็นรอยรั่ว และท่อน้ำดีรั่วมาก (high-grade leaks) หมายถึงว่า เมื่อฉีดสารทึบแสงแล้ว สารนั้นรั่วออกก่อนจะเข้าไปที่ท่อน้ำดีในตับ⁶ อีกด้วย

อย่างไรก็ตามดังที่กล่าวไว้แล้วว่าไม่มีระบบใดที่สมบูรณ์แบบที่สุด ข้อมูลสำคัญที่ควรประเมินก่อนที่จะทำการผ่าตัดแก้ไขท่อน้ำดีที่บาดเจ็บ (biliary reconstruction) ได้แก่ ตำแหน่งท่อน้ำดีที่ได้รับบาดเจ็บ และการประเมินว่ามีกโรคตับของหลอดเลือดใกล้เคียง (patency of hepatic arterial and portal venous blood supply) ร่วมด้วยหรือไม่

อาการและอาการแสดง

ส่วนใหญ่แพทย์จะสามารถวินิจฉัยการบาดเจ็บต่อท่อน้ำดีได้หลังจากที่การผ่าตัดเสร็จสิ้นแล้ว โดยที่อาการและอาการแสดงขึ้นอยู่กับชนิดและความรุนแรงของการบาดเจ็บว่าเป็นท่อน้ำดีตีบหรือรั่ว โดยรายที่ท่อน้ำดีตีบ ผู้ป่วยอาจจะมาด้วยอาการปวดท้อง เบื่ออาหาร ดีซ่าน หรือตรวจพบการทำงานของตับผิดปกติ (abnormal liver function tests) อย่างไรก็ตาม อาจพบการทำงานของตับผิดปกติได้จากภาวะอื่น เช่น ลมรั่วในช่องท้อง (pneumoperitoneum) หลังจากทำ LC แต่ภาวะดังกล่าวจะดีขึ้นเองใน 1-2 สัปดาห์

อาการเหล่านี้อาจเกิดได้ตั้งแต่สัปดาห์แรกหลังผ่าตัด โดยเฉพาะชนิดที่เป็น Strasberg classification แบบ A, C และ D หรือเกิดหลังผ่าตัดนานกว่านั้น โดยผู้ป่วยอาจจะมาด้วยอาการที่เกิดจากการกลับเป็นซ้ำของการติดเชื้อทางเดินน้ำดี (recurrent acute cholangitis) หรือ ตับแข็งจากท่อน้ำดีอุดตันเรื้อรัง (secondary biliary cirrhosis)

ในรายที่เกิดภาวะท่อน้ำดีรั่วอาจพบในขณะที่ผ่าตัดได้ถ้าเป็น Strasberg clas-



sification Type E หรือมาพบแพทย์ภายหลังด้วยอาการที่ไม่จำเพาะเจาะจง เช่น ท้องอืด อิ่มง่าย คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง หรือไข้ต่ำๆ เนื่องจากน้ำดีที่หลังโดยตรง จากตับมีความเข้มข้นน้อยกว่าน้ำดีที่หลังจากถุงน้ำดีจึงไม่ทำให้เกิดภาวะเยื่อช่องท้องอักเสบรุนแรง

การวินิจฉัย

โดยทั่วไปผู้ป่วยที่มีท่อน้ำดีบาดเจ็บหลังผ่าตัด LC มักได้รับการวินิจฉัยหลังจากผ่าตัดเสร็จแล้ว มีเพียงร้อยละ 10-30 ของผู้ป่วยเท่านั้นที่ได้รับการวินิจฉัยตั้งแต่นั้นมา โดยอาจจะเห็นระหว่างที่ทำ intra-operative cholangiography หรือพบการรั่วของน้ำดีขณะผ่าตัดโดยตรง ซึ่งในกรณีนี้วินิจฉัยหลังจากการผ่าตัด ผู้ป่วยอาจมาด้วยอาการที่ไม่จำเพาะเจาะจง เช่น ปวดท้อง ท้องอืด ทำให้วินิจฉัยได้ยาก ดังนั้นแพทย์ผู้ดูแลควรต้องนึกถึงภาวะนี้และทำการสืบค้นอย่างละเอียด เพราะยิ่งวินิจฉัยได้เร็วก็จะลดภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงและเพิ่มความสำเร็จในการรักษา¹⁸

ในปี 2010 International Study Group of Liver Surgery¹⁹ ได้จัดประชุมเพื่อให้คำจำกัดความและแบ่งความรุนแรงของภาวะน้ำดีรั่วหลังผ่าตัด (post-operative bile leakage) ว่าเป็นภาวะที่มีการคั่งของของเหลวในช่องท้องที่มีความเข้มข้นของ bilirubin ในของเหลวนั้นมากกว่า bilirubin ในเลือด 3 เท่าโดยพบหลังจากผ่าตัดแล้วเกิน 3 วันขึ้นไป หรือมีภาวะเยื่อช่องท้องอักเสบจากน้ำดีหรือมีน้ำดีที่คั่ง (biliary collections) ที่ต้องการการระบายโดยการผ่าตัดหรือวิธีทางรังสีวิทยา¹⁹ อย่างไรก็ตามการตรวจยืนยันยังคงต้องอาศัยการตรวจทางรังสีวิทยาเพื่อยืนยันว่ามีท่อน้ำดีบาดเจ็บจริง

การตรวจวินิจฉัยทางรังสีวิทยาจัดเป็นการตรวจที่มีประโยชน์อย่างยิ่งในภาวะที่สงสัยท่อน้ำดีบาดเจ็บหลังผ่าตัด โดยมีรายละเอียดดังนี้

1. การตรวจช่องท้องด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง (ultrasonography) หรือเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (computed tomography - CT) ของช่องท้องส่วนบน มักเป็นการตรวจลำดับแรกที่ถูกเลือกใช้ โดยจะพบว่า มีของเหลวคั่งในช่องท้องผิดปกติ (intra-abdominal fluid collections) แต่ไม่สามารถแยกชนิดได้ว่าเป็นเลือด (he-

matoma) หรือน้ำดี (biloma) อย่างไรก็ตามร้อยละ 10-14²⁰ ของผู้ป่วยหลังผ่าตัด LC อาจพบว่ามีของเหลวปริมาณเล็กน้อยที่บริเวณ gallbladder fossa ได้ นอกจากนี้ ในกรณีที่มีท่อน้ำดีตีบ จะพบท่อน้ำดีส่วนที่เหนือขึ้นไปขยายมากกว่าปกติ (ductal dilatations)

2. การตรวจภาพรังสีของทางเดินน้ำดี (cholangiography)^{21,22} เป็นการตรวจมาตรฐาน (gold standard) ในการประเมินการบาดเจ็บต่อท่อน้ำดี ทำให้เห็นตำแหน่งที่มีการบาดเจ็บของท่อน้ำดี และท่อน้ำดีขยายมากกว่าปกติในกรณีที่มีท่อน้ำดีตีบซึ่งทำได้หลายวิธีดังนี้

2.1 การตรวจภาพรังสีของทางเดินน้ำดีโดยฉีดสารทึบรังสีเข้าทางรูเปิดที่ผิวหนัง (percutaneous transhepatic cholangiography - PTC)

2.2 การส่องกล้องตับอ่อนและทางเดินน้ำดี (endoscopic retrograde cholangiopancreatography - ERCP) มีข้อดีที่สามารถให้การรักษาผู้ป่วยได้ทันที แต่หากมีการอุดตันของ common bile duct อย่างสมบูรณ์ ก็จะทำให้ไม่สามารถตรวจความผิดปกติส่วนที่อยู่บนกว่านั้นได้ และไม่สามารถให้รายละเอียดเกี่ยวกับหลอดเลือดที่มีการบาดเจ็บร่วมด้วยหรือไม่

2.3 การตรวจภาพทางเดินน้ำดีด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (magnetic resonance cholangiopancreatography - MRCP) สามารถให้รายละเอียดเกี่ยวกับหลอดเลือดที่มีการบาดเจ็บร่วมด้วยหรือไม่ และให้รายละเอียดของเนื้อเยื่อต่างๆ (soft tissue) ได้ดีกว่า

การรักษา

การรักษาที่เหมาะสมของการบาดเจ็บของท่อน้ำดีหลังผ่าตัด LC ขึ้นกับ เวลา ชนิด ตำแหน่งของการบาดเจ็บและสภาพของผู้ป่วย เริ่มตั้งแต่การให้การดูแลรักษา ภาวะติดเชื้อ ให้สารน้ำอย่างเพียงพอ ยาปฏิชีวนะที่เหมาะสม และทำการระบายน้ำดี ที่คั่งในช่องท้อง ซึ่งจำเป็นต้องทำการระบายออกให้มากพอ²³ เพื่อป้องกันไม่ให้เกิด ภาวะเยื่อช่องท้องอักเสบจากน้ำดี (bile peritonitis) หรือเป็นหนองในช่องท้อง โดยยิ่งทำการระบายได้เร็วมากเท่าไรก็จะลดโอกาสติดเชื้อได้มากขึ้น²⁴



เป้าหมายของการรักษาท่อน้ำดีบาดเจ็บ คือ ให้น้ำดีไหลได้ตามสรีรวิทยาปกติ (reconstitution of bile flow) โดยไม่มีภาวะแทรกซ้อนทั้งระยะสั้นและระยะยาว ในอดีตต้องอาศัยการผ่าตัดแก้ไข (surgical reconstruction with biliary enteric anastomosis) แต่ปัจจุบันการส่องกล้องท่อน้ำดีมีบทบาทในการรักษาเพิ่มขึ้น²⁵ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกรณีที่ท่อน้ำดีซ้ำและชวายังเชื่อมต่อกัน แต่ถ้าท่อน้ำดีซ้ำและชวาไม่เชื่อมต่อกัน ต้องอาศัยการผ่าตัดเป็นหลัก ERCP จะมีประโยชน์ในแง่การวินิจฉัยเท่านั้น

จุดมุ่งหมายการส่องกล้องท่อน้ำดี (ERCP) ในการรักษาท่อน้ำดีรั่ว

1. ลดความดันภายในท่อน้ำดี (transpapillary pressure gradient) โดยทำการตัดหูรูดทางเดินน้ำดีโดยวิธีส่องกล้อง (endoscopic sphincterotomy - ES) เพื่อลดแรงดึงที่ sphincter of Oddi ให้น้ำดีไหลผ่านลงมาทางลำไส้เล็กส่วนต้นได้สะดวก

2. เชื่อมต่อท่อน้ำดีบริเวณที่รั่วเพื่อให้น้ำดีไหลผ่านมาได้ โดยอาศัยการใส่ท่อระบายน้ำดี (biliary stent) ซึ่งจะช่วยให้ตำแหน่งที่รั่วปิดเร็วขึ้นด้วย

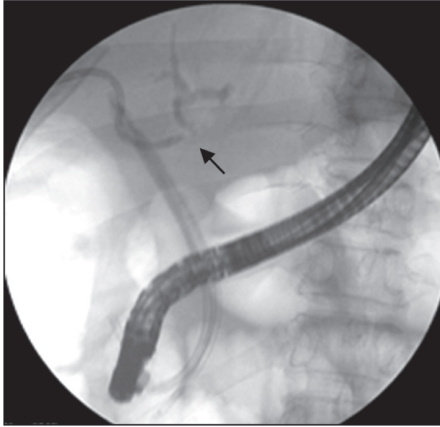
การรักษาท่อน้ำดีรั่วหลังจากผ่าตัด LC ด้วยการส่องกล้อง จะทำควบคู่ไปกับการใส่สายระบายน้ำดีที่ค้างในช่องท้อง (biloma) มี 3 วิธีหลักๆ ได้แก่

1. การส่องกล้องทางเดินน้ำดีร่วมกับการใส่ท่อระบายน้ำดีทางจมูก (ERCP with nasobiliary tube drainage) อาจทำร่วมกับการตัดหูรูดทางเดินน้ำดี (sphincterotomy) หรือไม่ได้ แต่วิธีนี้จะทำให้ผู้ป่วยถูกรบกวนจากสายที่จมูกจึงมักไม่เป็นที่นิยมเท่าที่ควร²⁶

2. การตัดหูรูดทางเดินน้ำดีโดยวิธีส่องกล้อง (endoscopic sphincterotomy) ใช้รักษากรณีที่ท่อน้ำดีรั่วน้อยโดยไม่ต้องใส่ท่อระบายน้ำดีร่วมด้วย

3. การใส่ท่อระบายน้ำดี (biliary stent placement) (ภาพที่ 3) โดยในบางครั้งอาจทำร่วมกับการตัดหูรูดทางเดินน้ำดี (sphincterotomy)

มีหลายการศึกษาที่แสดงถึงประสิทธิภาพของการใส่ท่อระบายน้ำดี (biliary stent) และการตัดหูรูดทางเดินน้ำดี (sphincterotomy) เพื่อรักษาท่อน้ำดีรั่วหลังทำ



ภาพที่ 3 Cholangiogram แสดงการใส่ plastic stent เพื่อรักษาท่อน้ำดีตีบ (ลูกศรชี้)

LC ปัจจุบันยังไม่มีการศึกษาแบบสุ่มที่มีกลุ่มควบคุม (randomized controlled trials) ในคน ส่วนใหญ่เป็นการรายงานจากการรวบรวมรายงานกลุ่มผู้ป่วยที่มีจำนวนไม่มาก (case series) และเป็นแบบศึกษาข้อมูลย้อนหลัง (retrospective)

ในกรณีที่ท่อน้ำดีรั่วน้อย (low-grade leaks) การทำ endoscopic sphincterotomy เพียงอย่างเดียวก็อาจจะเพียงพอ เนื่องจากสามารถลดความดันภายในท่อน้ำดีได้ประมาณร้อยละ 90²⁷ จากการศึกษาของ Sandha และคณะ⁶ พบว่ามีผู้ป่วย 75 จาก 104 รายที่ท่อน้ำดีรั่วน้อย (low-grade leaks) ที่ได้รับการรักษาด้วย endoscopic sphincterotomy เพียงอย่างเดียว เนื่องจากอีก 29 รายมีความจำเป็นต้องใส่ stent จากเหตุอื่น เช่น ท่อน้ำดีตีบ ภาวะเลือดแข็งตัวผิดปกติ (coagulopathy) ติดเชื้อในกระแสเลือดรุนแรง (severe sepsis) ทำให้จำเป็นต้องปิดท่อน้ำดีที่รั่วทันที ในจำนวนนี้มี 68 ราย (ร้อยละ 91) ที่ประสบความสำเร็จ

กรณีที่ท่อน้ำดีรั่วมาก (high-grade leaks) ควรได้รับการรักษาโดยการใส่ท่อระบายน้ำดี (biliary stent) ชั่วคราว⁶ เนื่องจากการทำ sphincterotomy เพียงอย่างเดียวไม่สามารถลดความดันบริเวณหูรูดท่อน้ำดี (transpapillary pressure gradient) ได้พอ

จากข้อมูลรวบรวมย้อนหลังที่ MAYO clinic ในผู้ป่วย 89 รายที่มีภาวะท่อน้ำดีรั่วหลังผ่าตัดถุงน้ำดี (postcholecystectomy bile leakage) พบว่าช่วง

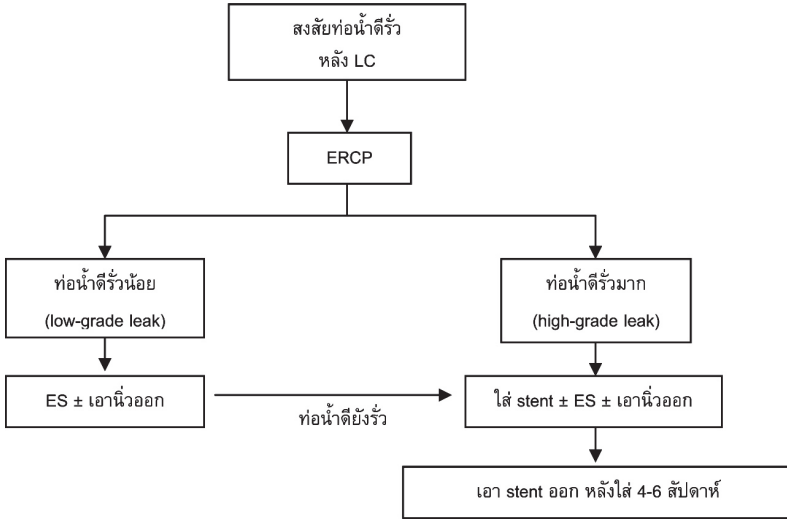
ตารางที่ 2 การศึกษาผลการรักษาที่อ่อนนุ่มด้วยที่เค็ดภายในช่องท้อง laparoscopic cholecystectomy

Author	No. of patients (case)	Study	Device	Duration of stent insertion	Success rate of Endoscopic method	Complication	Note
Hwang et al ²⁹ (2011)	1	Case report	FCSEMS (Bumpy stent, diameter 10 mm; Taewoong Medical, Seoul, Korea)	28 days	1/1	none	F/U 5 months
Singh et al ³⁰ (2010)	OC-52; LC-33	retrospective	ES±stent; NBD; Stent; ES±NBD	3-16 days	53/53 (100%)	none	Endotherapy if CBD not ligated
Agarwal et al ³¹ (2006)	OC-65; LC-25	retrospective	ES±stent; NBD; Stent; ES±NBD	NBD: 6-22 days; Stent: 6-8 weeks	72/72 (100%)	N/A	18 pts. with complete transection
Katsinelos et al ³² (2006)	24	retrospective	Stenting±ES	N/A	20/24 (83%)	N/A	2 failed ERCP; 2 with complete transection
Kaffes et al ³³ (2005)	OC-17; LC-88	retrospective	ES±stent; Stent; ES; surgery	N/A	89/97 (91.8%)	3 cholangitis; 4 pancreatitis (3 mild, 1 moderate); 4 failed ERCP; 4 need surgery	Only 96 patients obtained cholangiogram

ตารางที่ 2(ต่อ) การศึกษาผลการรักษาต่อมไคสต์ที่ผิดปกติหลังผ่าตัด laparoscopic cholecystectomy

Author	No. of patients (case)	Study	Device	Duration of stent insertion	Success rate of Endoscopic method	Complication	Note
De Palma et al. ³⁴ (2002)	64	retrospective	ES±stent; Stent; ES±NBD	N/A	62/64 (96.7%)	2 mild pancreatitis	
Huang et al. ³⁵ (2001)	6	retrospective	Stenting ES	N/A	5/6 (83%)	N/A	
Ryan M et al. ³⁶ (1998)	50	retrospective	ES±stent; Stent; ES±NBD	Mean 5.4 wks.	44/50 (88%)	1 stent migration; 1 stent occlusion	F/U 17.5 months
Barkun et al. ³⁷ (1997)	64	cohort	ES±stent; Stent; ES±NBD	Mean of 26±19 d	46/52 (88.4%)	3 Cholangitis; 1 pancreatitis	Median of 1 year F/U (2 weeks - 3 years); 52 cases underwent ERCP
Kozarek et al. ³⁸ (1994)	OC-7; LC-26 (bile duct leak 26)	retrospective	ES±stent; Stent	N/A	25/29 (86%)	3 stent migration; 1 cholangitis; 1 death	1 year F/U; 29 cases underwent ERCP
Foutch et al. ³⁹ (1993)	OC-8; LC-11; Others-4	retrospective	ES±stent; Stent; ES±NBD	Average of 8 weeks (1-16 weeks)	22/25 (88%)	1 Minor ampulla bleeding	F/U 1-29 months (mean 8 months)

Note: FOSEMS = fully covered self expandable metallic stent; OC = open cholecystectomy; LC = laparoscopic cholecystectomy; ES = endoscopic sphincterotomy; NBD = nasobiliary drainage



ภาพที่ 4 แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีท่อน้ำดีรั่วหลังผ่าตัดถุงน้ำดีโดยการส่องกล้อง³⁰

เวลาที่เหมาะสมคือใส่ stent ทิ้งไว้ 4-6 สัปดาห์แล้วมาเอาออกเมื่ออาการดีขึ้นโดยไม่จำเป็นต้องทำ cholangiography ซ้ำ¹³ อย่างไรก็ตามมีบางรายงานที่พบว่าร้อยละ 10 ของผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษาโดยการส่องกล้องวิธีมาตรฐาน นอกจากนี้ยังมีการรายงานตัวอย่างผู้ป่วยที่ใส่ fully-covered, self-expanding, metal stent (FCSEMS) ไว้ชั่วคราว²⁸ โดยผู้ทำการศึกษาได้เสนอถึงข้อดีของ FCSEMS ว่ามีขนาดใหญ่กว่าจึงน่าจะมีประสิทธิภาพมากกว่าท่อระบายแบบพลาสติก

บทสรุป

การบาดเจ็บของท่อน้ำดีหลังการผ่าตัด LC เป็นภาวะที่แพทย์ควรตระหนักและทำการสืบค้นเพื่อวินิจฉัยอย่างละเอียด การรักษาท่อน้ำดีรั่วด้วยวิธีส่องกล้องเป็นวิธีการรักษาภาวะนี้ที่ได้ผลดี อย่างไรก็ตามผลการรักษาส่วนใหญ่ได้จากการศึกษาที่มีผู้ป่วยจำนวนไม่มาก และมักเป็นการทบทวนข้อมูลย้อนหลัง (retrospective) คงต้องรอการศึกษาแบบสุ่มในคนที่มีกลุ่มควบคุมต่อไป อย่างไรก็ตาม แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีท่อน้ำดีรั่วหลังผ่าตัดถุงน้ำดีโดยการส่องกล้อง พอสรุปได้ดัง **ภาพที่ 4**



เอกสารอ้างอิง

1. Sanabria JR, Clavien PA, Cywes R, Strasberg SM. Laparoscopic versus open cholecystectomy: a matched study. *Can J Surg* 1993;36:330-6.
2. McMahon AJ, Russell IT, Baxter JN, Ross S, Anderson JR, Morran CG, et al. Laparoscopic versus minilaparotomy cholecystectomy: a randomised trial. *Lancet* 1994;343:135-8.
3. Deziel DJ, Millikan KW, Economou SG, Doolas A, Ko ST, Airan MC. Complications of laparoscopic cholecystectomy: a national survey of 4,292 hospitals and an analysis of 77,604 cases. *Am J Surg* 1993;165:9-14.
4. Way LW, Bernhoft RA, Thomas MJ. Biliary stricture. *Surg Clin North Am* 1981;61:963-72.
5. Spanos CP, Syrakos T. Bile leaks from the duct of Luschka (subvesical duct): a review. *Langenbecks Arch Surg* 2006;391:441-7.
6. Sandha GS, Bourke MJ, Haber GB, Kortan PP. Endoscopic therapy for bile leak based on a new classification: results in 207 patients. *Gastrointest Endosc* 2004;60:567-74.
7. Downing SR, Dato G, Oyeturji TA, Fullum T, Chang DC, Ahuja N. Asian race/ethnicity as a risk factor for bile duct injury during cholecystectomy. *Arch Surg* 2010;145:785-7.
8. Way LW, Stewart L, Gantert W, Liu K, Lee CM, Whang K, et al. Causes and prevention of laparoscopic bile duct injuries: analysis of 252 cases from a human factors and cognitive psychology perspective. *Ann Surg* 2003;237:460-9.
9. Parmeggiani D, Cimmino G, Cerbone D, Avenia N, Ruggero R, Gubitosi A, et al. Biliary tract injuries during laparoscopic cholecystectomy: three case reports and literature review. *G Chir* 2010;31:16-9.
10. Waage A, Nilsson M. Iatrogenic bile duct injury: a population-based study of 152,776 cholecystectomies in the Swedish Inpatient Registry. *Arch Surg* 2006;141:1207-13.
11. Georgiades CP, Mavromatis TN, Kourlaba GC, Kapiris SA, Bairamides EG, Spyrou



- AM, et al. Is inflammation a significant predictor of bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy? *Surg Endosc* 2008;22:1959-64.
12. McPartland KJ, Pomposelli JJ. Iatrogenic biliary injuries: classification, identification, and management. *Surg Clin North Am* 2008;88:1329-43.
 13. Coelho-Prabhu N, Baron TH. Assessment of need for repeat ERCP during biliary stent removal after clinical resolution of postcholecystectomy bile leak. *Am J Gastroenterol* 2010;105:100-5.
 14. Lau WY, Lai EC. Classification of iatrogenic bile duct injury. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2007;6:459-63.
 15. McMahan AJ, Fullarton G, Baxter JN, O'Dwyer PJ. Bile duct injury and bile leakage in laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 1995;82:307-13.
 16. Bergman JJ, van den Brink GR, Rauws EA, de Wit L, Obertop H, Huibregtse K, et al. Treatment of bile duct lesions after laparoscopic cholecystectomy. *Gut* 1996;38:141-7.
 17. Zepeda-Gomez S, Baron TH. Benign biliary strictures: current endoscopic management. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2011;8:573-81.
 18. Lohan D, Walsh S, McLoughlin R, Murphy J. Imaging of the complications of laparoscopic cholecystectomy. *Eur Radiol* 2005;15:904-12.
 19. Koch M, Garden OJ, Padbury R, Rahbari NN, Adam R, Capussotti L, et al. Bile leakage after hepatobiliary and pancreatic surgery: a definition and grading of severity by the International Study Group of Liver Surgery. *Surgery* 2011;149:680-8.
 20. McAlister VC. Abdominal fluid collection after laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 2000;87:1126-7.
 21. Bujanda L, Calvo MM, Cabriada JL, Orive V, Capelastegui A. MRCP in the diagnosis of iatrogenic bile duct injury. *NMR Biomed* 2003;16:475-8.
 22. Ragozzino A, De Ritis R, Mosca A, Iaccarino V, Imbriaco M. Value of MR cholangiography in patients with iatrogenic bile duct injury after cholecystectomy. *AJR Am J Roentgenol* 2004;183:1567-72.
 23. Walker AT, Shapiro AW, Brooks DC, Braver JM, Tumei SS. Bile duct disruption



- and biloma after laparoscopic cholecystectomy: imaging evaluation. *AJR Am J Roentgenol* 1992;158:785-9.
24. Lee CM, Stewart L, Way LW. Postcholecystectomy abdominal bile collections. *Arch Surg* 2000;135:538-42.
 25. Claudio Novarette E, Jaqelina M. Goblet. Biliary Surger Complications including Transplantation. In: Baron TH, editor. *ERCP: ELSEVIER*; 2008. p. 335-45.
 26. Shah JN. Endoscopic treatment of bile leaks: current standards and recent innovations. *Gastrointest Endosc* 2007;65:1069-72.
 27. Massoumi H, Kiyici N, Hertan H. Bile leak after laparoscopic cholecystectomy. *J Clin Gastroenterol* 2007;41:301-5.
 28. Kahaleh M, Sundaram V, Condron SL, De La Rue SA, Hall JD, Tokar J, et al. Temporary placement of covered self-expandable metallic stents in patients with biliary leak: midterm evaluation of a pilot study. *Gastrointest Endosc* 2007;66:52-9.
 29. Hwang JC, Kim JH, Yoo BM, Lim SG, Kim WH, Kim MW. Temporary placement of a newly designed, fully covered, self-expandable metal stent for refractory bile leaks. *Gut Liver* 2011;5:96-9.
 30. Singh V, Singh G, Verma GR, Gupta R. Endoscopic management of postcholecystectomy biliary leakage. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2010;9:409-13.
 31. Agarwal N, Sharma BC, Garg S, Kumar R, Sarin SK. Endoscopic management of postoperative bile leaks. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2006;5:273-7.
 32. Katsinelos P, Kountouras J, Paroutoglou G, Beltsis A, Zavos C, Chatzimavroudis G, et al. The role of endoscopic treatment in postoperative bile leaks. *Hepatogastroenterology* 2006;53:166-70.
 33. Kaffes AJ, Hourigan L, De Luca N, Byth K, Williams SJ, Bourke MJ. Impact of endoscopic intervention in 100 patients with suspected postcholecystectomy bile leak. *Gastrointest Endosc* 2005;61:269-75.
 34. De Palma GD, Galloro G, Iuliano G, Puzziello A, Persico F, Masone S, et al. Leaks from laparoscopic cholecystectomy. *Hepatogastroenterology* 2002;49:924-5.



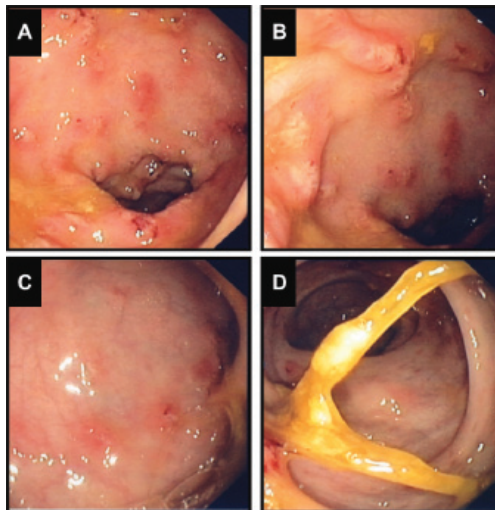
35. Huang KL, Chow WK, Peng YC. Endoscopic stenting in the treatment of bile leakage after laparoscopic cholecystectomy. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 2001;64:209-14.
36. Ryan ME, Geenen JE, Lehman GA, Aliperti G, Freeman ML, Silverman WB, et al. Endoscopic intervention for biliary leaks after laparoscopic cholecystectomy: a multicenter review. *Gastrointest Endosc* 1998;47:261-6.
37. Barkun AN, Rezieg M, Mehta SN, Pavone E, Landry S, Barkun JS, et al. Postcholecystectomy biliary leaks in the laparoscopic era: risk factors, presentation, and management. McGill Gallstone Treatment Group. *Gastrointest Endosc* 1997;45:277-82.
38. Kozarek RA, Ball TJ, Patterson DJ, Brandabur JJ, Raltz S, Traverso LW. Endoscopic treatment of biliary injury in the era of laparoscopic cholecystectomy. *Gastrointest Endosc* 1994;40:10-6.
39. Foutch PG, Harlan JR, Hoefer M. Endoscopic therapy for patients with a post-operative biliary leak. *Gastrointest Endosc* 1993;39:416-21.

Multiple ulcers in a young man with chronic dysentery

จินดารัตน์ เจียเจษฎากุล

แผนกโรคทางเดินอาหาร กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

ผู้ป่วยชายไทยอายุ 33 ปี ภูมิลำเนา กทม. มีอาการถ่ายอุจจาระเป็นมูกเลือดมา 3 เดือน น้ำหนักลดลง 3 กิโลกรัมในช่วงที่มีอาการ ไม่ปวดท้องหรือเป็นไข้ ตรวจร่างกายอยู่ในเกณฑ์ปกติ ผลตรวจเลือด พบ hematocrit 33% MCV 73 fL anti-HIV negative ตรวจอุจจาระพบเม็ดเลือดขาวและเม็ดเลือดแดง ไม่พบ parasite ได้ทำการส่องกล้องตรวจลำไส้ใหญ่ (colonoscopy) พบว่ามี multiple ulcers along the colon (ภาพที่ 1)



ภาพที่ 1 multiple punctate ulcers along the colon (A+B, rectum; C, descending colon; D, transverse colon)

การวินิจฉัยโรค

ผู้ป่วยรายนี้มาด้วย chronic dysentery จากภาพ colonoscopy พบ multiple punctate ulcers กระจายตลอดลำไส้ใหญ่ เยื่อบุบริเวณที่ไม่เป็นแผลดูปกติดี (normal intervening mucosa) แผลมีลักษณะเป็น clean-based ulcer on the congested and hemorrhagic mucosa ซึ่งทำให้ต้องนึกถึง amebic colitis มากที่สุด การวินิจฉัยแยกโรคอื่นที่อาจเป็นไปได้ ได้แก่ early pseudomembranous colitis และ early inflammatory bowel disease (IBD) หลังจากทำ biopsy บริเวณ lesions แล้วตรวจพบ trophozoites กินเม็ดเลือดแดง (erythrophagocytosis) จึงวินิจฉัยเป็น amebic colitis

Amebic colitis

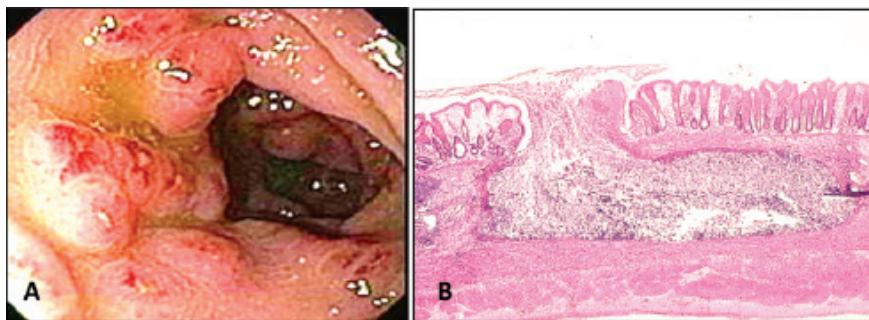
เกิดจากการติดเชื้อ *Entamoeba histolytica* โดยได้รับเชื้อจากการรับประทานอาหารหรือดื่มน้ำที่ปนเปื้อนอุจจาระที่มี mature cyst ของเชือนี้ cyst จะแตกตัวเป็น trophozoites ที่ลำไส้เล็ก trophozoites สามารถ invade ผังของลำไส้ใหญ่และทำให้เกิด invasive colitis ได้ ซึ่งเกิดเพียงร้อยละ 10 ของผู้ป่วยที่ได้รับเชื้อเท่านั้น นอกจากนี้ trophozoites สามารถเข้าสู่กระแสเลือดและไปยังอวัยวะต่างๆ โดยเฉพาะที่ตับ ทำให้เกิดโรคฝีในตับ (amebic liver abscess)

ผู้ป่วย amebic colitis มีอาการทางคลินิกที่ต้องแยกจากโรคอื่นที่มาด้วยอาการ dysentery ได้แก่ bacterial dysentery จากเชื้อ *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, enteroinvasive หรือ enterohemorrhagic *Escherichia coli* รวมทั้งสาเหตุที่ไม่ใช่โรคติดเชื้อ ได้แก่ inflammatory bowel disease และ ischemic colitis ผู้ป่วย bacterial dysentery มักมีอาการเฉียบพลัน ส่วนผู้ป่วย amebic colitis จะมีอาการค่อยเป็นค่อยไปมากกว่า โดยมีระยะเวลาเป็นสัปดาห์หรือหลายสัปดาห์ ผู้ป่วยส่วนใหญ่มาด้วยอาการท้องเสีย แต่บางรายอาจมาด้วยอาการปวดท้องโดยไม่มีท้องเสียก็ได้ อาจมีไข้หรือไม่ก็ได้ นอกจากนี้ผู้ป่วยมักจะมีน้ำหนักลดร่วมด้วย เนื่องจากมีอาการเรื้อรัง

การวินิจฉัย amebic colitis อาศัยการทำ colonoscopy ร่วมกับ biopsy เนื่องจากโอกาสตรวจพบ trophozoites ในอุจจาระนั้นต่ำมาก และต้องเป็น hematophagous trophozoites จึงจะวินิจฉัยได้ว่าเป็น *Entamoeba histolytica* การตรวจอุจจาระโดยวิธี ELISA เป็นวิธีที่มีความไวและความจำเพาะสูง แต่ไม่สามารถตรวจได้ทั่วไป ส่วนการตรวจ antibody titer ต่อ *Entamoeba histolytica* ในประเทศที่เป็น endemic area จะแปลผลค่อนข้างยากเนื่องจากอาจเป็นการติดเชื้อในอดีต

Endoscopic findings ของ amebic colitis พบพยาธิสภาพได้ตลอดทั้งลำไส้ใหญ่ ตำแหน่งที่พบมากที่สุดคือ cecum และ ascending colon พยาธิสภาพที่พบได้แก่ thickening mucosa และ multiple punctate ulcers with normal intervening mucosa เนื่องจากการบุกรุกของ amebic trophozoites ลงไปในผนังลำไส้มักจะหยุดอยู่ที่ชั้น muscularis mucosa หลังจากนั้นจึงขยายออกไปสู่เนื้อเยื่อชั้นข้าง จึงทำให้พบลักษณะจำเพาะของ amebic colitis ที่เรียกว่า flask-shaped ulcers (ภาพที่ 2)

จากการรวบรวมผู้ป่วย amebic colitis พบว่าพยาธิสภาพที่ตรวจพบจาก colonoscopy มักเป็น superficial hemorrhages และ ulcers ขนาดต่างๆ ซึ่งมักจะดูบวม (edematous) และบ่อยครั้งถูกปกคลุมด้วย mucus หรือ exudate¹ แผลอาจเป็นขนาดเล็กอยู่แยกกันหรือรวมกันเป็นแผลใหญ่ โดยพบตั้งแต่ขนาด 0.5



ภาพที่ 2 A: colonoscopic finding of multiple flask-shaped ulcers

B: histopathology of a typical flask-shaped ulcer of intestinal amebiasis

ซม. ถึง 2.5 ซม. หรือใหญ่กว่าได้ ขอบแผลนูนขึ้น (raised border) และล้อมรอบด้วย congested and hemorrhagic mucosa² บางรายอาจเกิดเป็น ameboma ทำให้มีลักษณะคล้าย CA colon และมาด้วย gut obstruction ได้ ผู้ป่วยที่มีภูมิต้านทานต่ำอาจพบ fulminant colitis ซึ่งพบเป็น necrotizing ulcers และทำให้เกิด perforation ได้³

ยาที่เป็น drug of choice ในการรักษา คือ metronidazole โดยให้ขนาด 500-750 มิลลิกรัม วันละ 3 ครั้ง เป็นเวลา 10 วัน หลังจากผู้ป่วยได้รับยาแล้วอาการท้องเสียมักดีขึ้นภายใน 2-5 วัน

กิตติกรรมประกาศ

- ขอขอบคุณ 1. พล.ต.นพ.อนุชิต จุฑะพุทธิ เจ้าของภาพและแพทย์ผู้ดูแลผู้ป่วยรายนี้
2. นพ.พิเศษ พิเศษพงษ์ ผู้ร่วมอภิปรายในการวินิจฉัย

เอกสารอ้างอิง

1. Ramirez-Degollado J, Tanimoto-Weki M. La colonoscopia en las amebiasis invasora: Arch Invest Med (Mexico) 1974;5:Suppl 2:519.
2. Castro HF. Anatomic and pathological findings in amebiasis; report of 320 cases. In: Padilla CM, Padilla CA, eds. Amebiasis in Man. Illinois: Chas C Thomas; 1974. p. 48.
3. Hanaoka N, Higuchi K, Tanabe S, Sasaki T, Ishido K, Ae T, et al. Fulminant amoebic colitis during chemotherapy for advanced gastric cancer. World J Gastroenterol 2009;15:3445-7.

A 46-year-old man with chronic abdominal pain and weight loss

อารีตา รงทอง
วนรินทร์ อจละนันท์

หน่วยโรคทางเดินอาหารและตับ โรงพยาบาลรามคำแหง

ผู้ป่วยชายไทยอายุ 46 ปี อาชีพรับจ้าง ภูมิลำเนา จ.ปราจีนบุรี

CC: ปวดท้อง 9 เดือน PTA

PI: 9 เดือน PTA ปวดท้องจุกแน่นลิ้นปี่ไม่ร้าวไปที่ใด ไม่มีอาการคลื่นไส้ อาเจียนหรือเรอเปรี้ยว อาการปวดไม่สัมพันธ์กับมื้ออาหาร ระยะแรกเป็นทุก 2-3 วัน ถ่ายอุจจาระวันละ 1-2 ครั้ง อุจจาระเหลวเป็นบางครั้ง ไม่เคยถ่ายดำหรืออาเจียนเป็นเลือด ไปรักษาที่โรงพยาบาลเอกชนแห่งหนึ่ง แพทย์วินิจฉัยตั้งว่าเป็นโรคกระเพาะอาหารอักเสบ ได้รับการรักษาแต่อาการไม่ดีขึ้น แพทย์ทำการส่องกล้องตรวจกระเพาะอาหารไม่พบความผิดปกติ ระยะหลังน้ำหนักลด 9 กิโลกรัม ใน 6 เดือน รับประทานอาหารแล้วปวดมากขึ้น อิ่มเร็ว ทำให้รับประทานได้น้อย แต่ไม่มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน

1 เดือน PTA อาการปวดจุกแน่นลิ้นปี่และบริเวณกลางท้องเป็นบ่อยขึ้น โดยมีอาการทุกวันทั้งกลางวันและกลางคืน ไม่ปวดร้าวไปหลัง ไม่คลื่นไส้ อาเจียน ปัสสาวะและอุจจาระปกติ ไม่มีถ่ายดำ ไม่มีไข้ ได้รับการตรวจโดยการส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนต้นและส่องกล้องลำไส้ใหญ่พบว่าปกติ แต่อาการยังไม่ดีขึ้น

PH: ปฏิเสธโรคประจำตัวอื่นๆ

ดื่มเหล้าสังสรรค์ 3-4 ครั้งต่อเดือน นานประมาณ 10 ปี เลิกดื่มมาตั้งแต่เริ่มปวดท้อง

ไม่สูบบุหรี่ ไม่ใช้สารเสพติด ไม่รับประทานยาสมุนไพร ยาลูกกลอน และอาหารเสริม

รับประทานอาหารสุกๆ ดิบๆ บางครั้ง

ไม่เคยแพ้ยา ไม่เคยผ่าตัด

FH: แต่งงาน ยังไม่มีบุตร สมาชิกในครอบครัวแข็งแรงดี ปฏิเสธโรคมะเร็ง และไม่มีคนใกล้ชิดมีอาการเหมือนผู้ป่วย

PE: V/S: BP 140/80 mm Hg, BT 36°C, RR 20/min PR 110/min

GA: A Thai male, looked chronically ill, BW 49 kg, Height 165 cm

HEENT: No pale conjunctivae, no icteric sclerae

No oral thrush, no OHL

No palpable lymph node, no thyroid gland enlargement

Heart: Normal S₁S₂, no murmur, PMI at left 5th ICS, MCL

Lung: No adventitious sound

Abdomen: Soft, mild tenderness at epigastrium and peri-umbilical area, no guarding, normoactive bowel sound, liver and spleen not palpable, no shifting dullness to percussion

Extremities: No rash, no edema

Skin: No cutaneous stigmata of chronic liver disease

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC: Hct 45% (MCV 88 fL) WBC 5,600/mm³ (N 53%, L 31%, M 9%, E 6%, B 1%)

platelets 461,000/mm³

BUN 8 mg/dL, Cr 0.9 mg/dL

Na 136 mEq/L, K 4.41 mEq/L, Cl 101 mEq/L, CO₂ 24.2 mEq/L, Ca 8.6 mg/dL

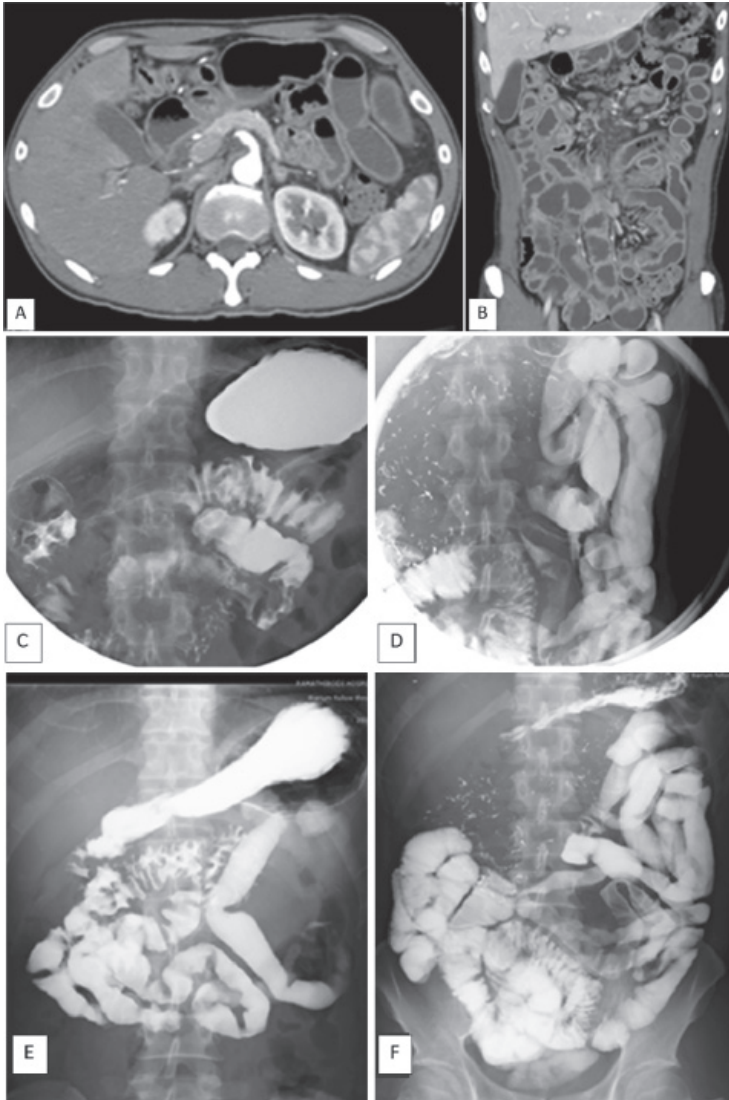
LFT: TB 0.4 mg/dL, DB 0.1 mg/dL, AST 18 U/L, ALT 31 U/L, AP 108 U/L, GGT 58
TP 5.6 g/dL, Alb 2.0 g/dL
UA: yellow, clear, sp.gr. 1.025, pH 5.0, protein - trace, sugar - negative
WBC 0-1/HPF, RBC 0-1/HPF
Stool: no WBC, RBC nor parasite
Anti HIV - negative

อภิปราย

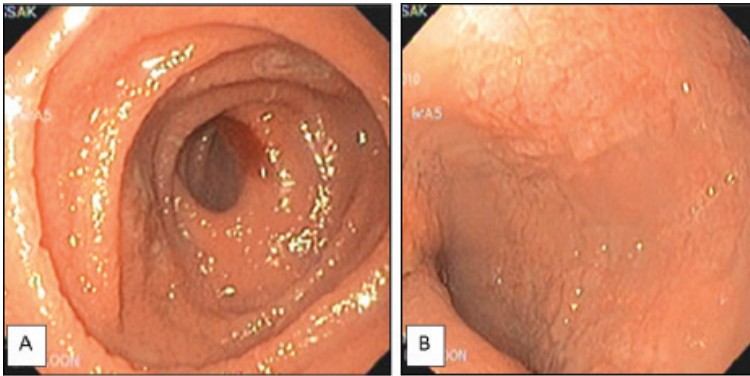
ผู้ป่วยมีอาการปวดท้องเรื้อรังบริเวณลิ้นปี่และกลางท้องร่วมกับน้ำหนักลดจากการตรวจร่างกายตับไม่โตและ LFTs ปกติ อีกทั้งเคยได้รับการส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนต้นแล้วปกติ จึงทำให้คิดถึงรอยโรคบริเวณตับอ่อนและลำไส้เล็ก แต่ลักษณะการปวดในระยะหลังที่เป็นมากขึ้นหลังรับประทานอาหารทำให้โอกาสเป็น intraluminal lesion มากกว่า ส่วนสาเหตุที่น่าจะเป็นในผู้ป่วยรายนี้ ได้แก่ โรคมะเร็งและโรคติดเชื้อเรื้อรัง จึงได้ส่งตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้อง (ภาพที่ 1 A, B) พบว่ามีผนังลำไส้เล็กบวมตั้งแต่ duodenum จนถึง terminal ileum ส่วนกระเพาะอาหาร ตับ และตับอ่อนอยู่ในเกณฑ์ปกติ

เมื่อพบพยาธิสภาพที่ลำไส้เล็ก จึงได้ทำ Long GI study (ภาพที่ 1 C-F) พบ thickened and distorted folds of distal duodenum and proximal jejunum และมี diffuse loss of mucosal folds with bowel wall thickening of jejunum and ileum ส่วนบริเวณ terminal ileum และ ileocecal valve ปกติ วัด small bowel transit time ได้นาน 2 ชั่วโมง ลักษณะดังกล่าวเข้าได้กับ small bowel malabsorption

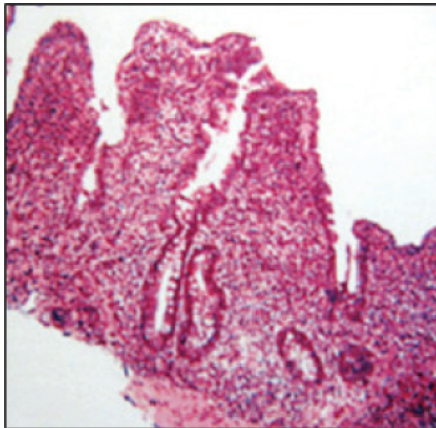
Enteroscopy จนถึงตำแหน่ง 350 cm จาก ligament of Treitz พบ scalloping folds ทั่วผนังลำไส้เล็ก (ภาพที่ 2) ได้ทำการสุ่มตัดเยื่อบุลำไส้เล็กมาตรวจทางพยาธิวิทยา (ภาพที่ 3) พบการอักเสบเรื้อรังของลำไส้เล็ก ไม่พบหนองพยาธิหรือ



ภาพที่ 1 CT of whole abdomen (**A**, axial view; **B**, coronal view) showed thickening wall of the entire small bowel with loss of mucosal folds from the middle jejunum to the proximal ileum. Long GI study (**C**, **D**, **E**, **F**) showed thickened distorted folds of proximal jejunum and diffuse loss of mucosal folds with bowel wall thickening of jejunum and ileum.



ภาพที่ 2 (A, B) Enteroscopy showed flattening of villi and scalloping folds of the jejunum.

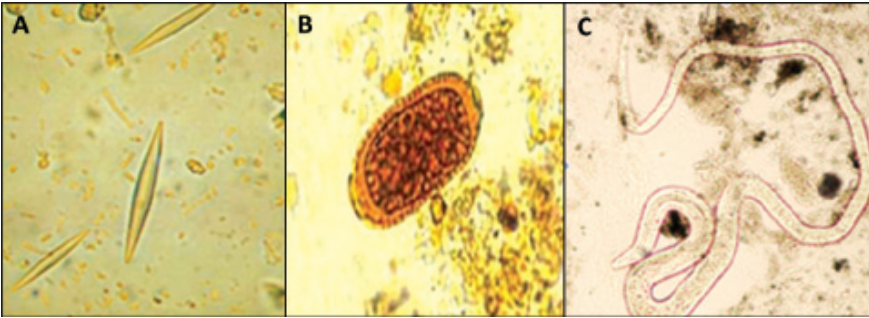


ภาพที่ 3 Histologic study of the small bowel mucosa (biopsy specimen) revealed chronic nonspecific inflammation with focal active inflammation.

เซลล์มะเร็ง

นำน้ำย่อยจากลำไส้เล็กส่งตรวจหาโปรโตซัวและพยาธิพบ *Capillaria* larva และเก็บอุจจาระอีกหลายครั้ง ส่งตรวจ concentration technique for parasite พบ Charcot Leyden crystals ร่วมกับไข่และตัวหนอนพยาธิของ *Capillaria* (ภาพที่ 4)

ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการวินิจฉัยเป็น Capillariasis และได้รับการรักษาด้วย albendazole ขนาด 200 มิลลิกรัม วันละ 2 ครั้ง เป็นเวลา 21 วัน หลังได้รับการ



ภาพที่ 4 Stool examination showed Charcot Leyden crystals (A), Capillaria egg (B), and Capillaria adult (C).

รักษาครบ ผู้ป่วยอาการดีขึ้น น้ำหนักเพิ่มขึ้นเป็น 52 กิโลกรัม serum albumin เพิ่มขึ้นเป็น 2.7 g/dL และสัปดาห์ที่ 10 หลังเริ่มการรักษา น้ำหนักขึ้นเป็น 60 กิโลกรัม ตรวจไม่พบหนอนพยาธิในอุจจาระ serum albumin 3.9 g/dL

Review

Intestinal Capillariasis

พยาธิ *Capillaria* เป็นพยาธิตัวกลม ซึ่งที่พบการติดเชื้อในมนุษย์มี 3 สายพันธุ์ คือ 1) *C. philippinensis* ทำให้เกิดโรค intestinal capillariasis 2) *C. hepatica* ทำให้เกิดโรค hepatic capillariasis และ 3) *C. aerophila* ทำให้เกิดโรค pulmonary capillariasis ในที่นี้จะกล่าวถึง Intestinal capillariasis

Intestinal capillariasis เป็นโรคที่เกิดจากพยาธิตัวกลมชื่อ *Capillaria philippinensis* พบเป็นตัวก่อโรคในคนเป็นครั้งแรกของโลกเมื่อปี พ.ศ. 2507 ที่ประเทศฟิลิปปินส์ โดยพบจากการตรวจ autopsy ผู้ป่วยชายอายุ 29 ปีที่เสียชีวิตจากอาการท้องเสียเรื้อรัง¹ สี่ปีต่อมา ระหว่าง พ.ศ. 2510 ถึง พ.ศ. 2512 ได้เกิดการระบาดใหญ่บนเกาะลูซอนในประเทศฟิลิปปินส์ ส่วนในประเทศไทย มีรายงานพบผู้ป่วยครั้งแรกเมื่อ พ.ศ. 2516 ที่สมุทรปราการ เป็นเด็กหญิงอายุ 18 เดือน² และรายงานการระบาดครั้งแรกเมื่อ พ.ศ. 2524 จำนวน 20 ราย มีผู้เสียชีวิต 9 รายที่จังหวัด

ศรีสะเกษ³ รายงานส่วนใหญ่ว่าผู้ป่วยอาศัยอยู่หรือเคยอาศัยอยู่ในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ ได้แก่ จังหวัดศรีสะเกษ บุรีรัมย์ สุรินทร์ ร้อยเอ็ด อุตรดิตถ์ และ ขอนแก่น ภาคกลางพบที่ สมุทรปราการ สระบุรี อยุธยา นครปฐม และกำแพงเพชร ส่วนภาคเหนือพบที่ เพชรบูรณ์ เชียงใหม่ และเชียงราย⁴ ประชากรส่วนใหญ่มีนิสัยชอบรับประทานอาหารประเภทดิบๆ สุกๆ เช่น ปลาดิบ โดยเฉพาะก้อยปลา ผู้ป่วยส่วนมากมีอาการท้องร่วงเรื้อรัง ชุ่มผอมและขาดอาหารอย่างรุนแรง จนถึงกับเสียชีวิตถ้าไม่ได้รับการรักษา นอกจากนี้ในทวีปเอเชีย เช่น ประเทศฟิลิปปินส์ ไทย ไต้หวัน และญี่ปุ่น ซึ่งมีรายงานพบโรคนี้แล้ว ยังพบในอียิปต์และอิหร่านอีกด้วย

ผู้ป่วยรายนี้ มีอาการเรื่องปวดท้องเด่น น้ำหนักลดมาก แต่ไม่พบท้องเสีย เหมือนผู้ป่วยรายอื่นๆ ที่ติดเชื้อจากพยาธิ *Capillaria* จากการทบทวนวรรณกรรม ผู้ป่วยที่ติดเชื้อ *Capillaria* ในทางเดินอาหารแต่ไม่พบท้องเสีย มีรายงาน 1 ราย ซึ่งเป็นผู้ป่วยหญิงชาวเกาหลีอายุ 52 ปี มาด้วยอาการปวดจุกแน่นท้อง 3 เดือน คลื่นไส้ ไม่เอาเจียน ไม่มีท้องเสีย ได้รับการตรวจโดยการส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนต้น พบหลอดอาหารและดูโอดีนัมปกติ พบ exudative flat erosive change ที่ antrum ได้ตัดชิ้นเนื้อบริเวณนี้ไปตรวจพบ mild mucosal destruction and irregular surface and focal surface erosion และพบตัวเต็มวัยของพยาธิ *Capillaria*⁵

วงจรชีวิตของ *Capillaria philippinensis* เริ่มจากไข่พยาธิที่อยู่ในอุจจาระนกกินปลา (natural reservoir host) หรือคน ถูกปล่อยลงในน้ำและถูกกินโดยปลาน้ำจืด (Intermediate host) ไข่จะถูกฟักเป็นตัวอ่อนและอาศัยในระบบทางเดินอาหารของปลาน้ำจืด เมื่อคนรับประทานปลาน้ำจืดที่ปรุงไม่สุกเช่น ก้อยปลา ทำให้ได้รับพยาธิเข้าไป ตัวอ่อนจะเจริญเป็นตัวแก่ในลำไส้เล็กมีการเพิ่มจำนวนในลำไส้ (hyperinfection) และเกิดการติดเชื้อภายในตนเอง (autoinfection) ไข่และตัวพยาธิจะถูกถ่ายออกมาทางอุจจาระ ตัวแก่เพศผู้มีความยาว 2.3 ถึง 3.17 มิลลิเมตร ตัวแก่เพศเมียมีความยาว 2.5 ถึง 4.3 มิลลิเมตร ไข่มีขนาด 45x21 ไมครอน รูปร่างคล้ายถั่วลันเตามีขั้วหัวท้าย ปลาน้ำจืดที่พบพยาธิชนิดนี้ได้แก่ ปลาไน ปลาชิว ปลาตะเพียนขาว ปลากุริม ปลาหัวตะกั่ว และปลาหางนกยูง



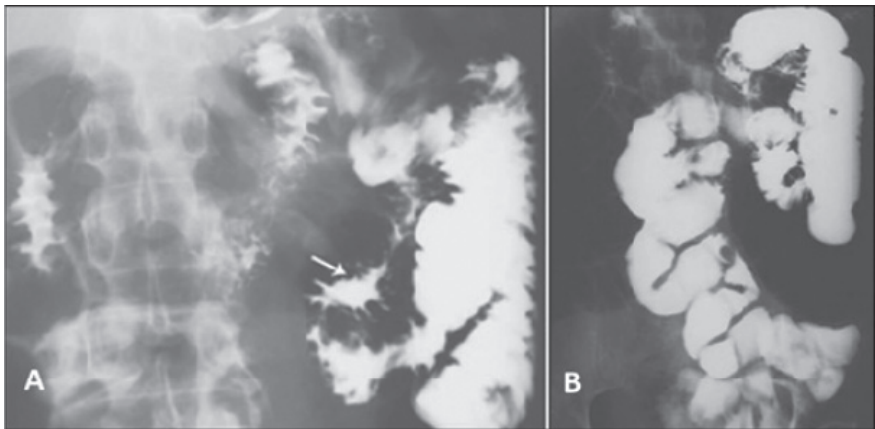
ตารางที่ 1 สาเหตุของ tropical malabsorption⁶

With known etiology	Unknown etiology
Small intestinal disease	Tropical enteropathy
Infectious	Tropical sprue
Protozoa	
<i>Giardia intestinalis</i>	
<i>Isospora belli</i>	
<i>Cryptosporidium parvum</i>	
<i>Enterocytozoon bieuneusis</i> ,	
<i>Encephalitozoon intestinalis</i>	
<i>Cyclospora cayetanensis</i>	
<i>Leishmania donovani</i>	
Helminths	
<i>Strongyloides stercoralis</i>	
<i>Capillaria philippinensis</i>	
Bacteria	
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	
Viruses	
Human immunodeficiency virus	
Inflammatory and immune related	
Celiac disease	
Crohn's disease	
Primary immunodeficiency	
Malignant	
Immunoproliferative small-intestinal disease and small-intestinal lymphoma	
Pancreatic disease	
Tropical pancreatitis	

ผู้ป่วยส่วนมากเป็นผู้ใหญ่ อายุระหว่าง 20-50 ปี มีอาการปวดท้อง ท้องอืด มีเสียงลำไส้เคลื่อนไหวดัง (borborygmus) ท้องเดินอุจจาระเป็นน้ำ ไม่มีมูกเลือด ถ่ายเป็นจำนวนมาก และวันละหลายครั้ง อาการท้องเดินเป็นๆ หายๆ มานานเป็น เดือนหรือปี ต่อมาร่างกายซูบผอมกล้ามเนื้อตามแขนขาลีบ น้ำหนักลด ในระยะหลัง มีอาการบวม สูญเสียน้ำและเกลือแร่ สูญเสียการดูดซึมน้ำตาลและไขมัน ตรวจพบ โปแตสเซียมและอัลบูมินต่ำ ถ้าเป็นรุนแรงและทิ้งไว้นานผู้ป่วยอาจถึงแก่ชีวิตได้

เมื่อพบผู้ป่วยที่มาด้วยภาวะ malabsorption สามารถวินิจฉัยแยกโรคได้ดัง ตารางที่ 1 ซึ่งโรคหนึ่งที่ต้องนึกถึงคือ Capillariasis ในภาวะ malabsorption syndrome เมื่อตรวจ long GI study จะพบความผิดปกติได้แก่ (ภาพที่ 5)

1. Dilatation of small bowel
2. Hypersecretion related artifact รวมถึง segmentation, scattering และ flocculation ซึ่งมักพบเสมอใน malabsorption syndrome
3. Thick valvulae conniventes and nodularity of mucosal fold

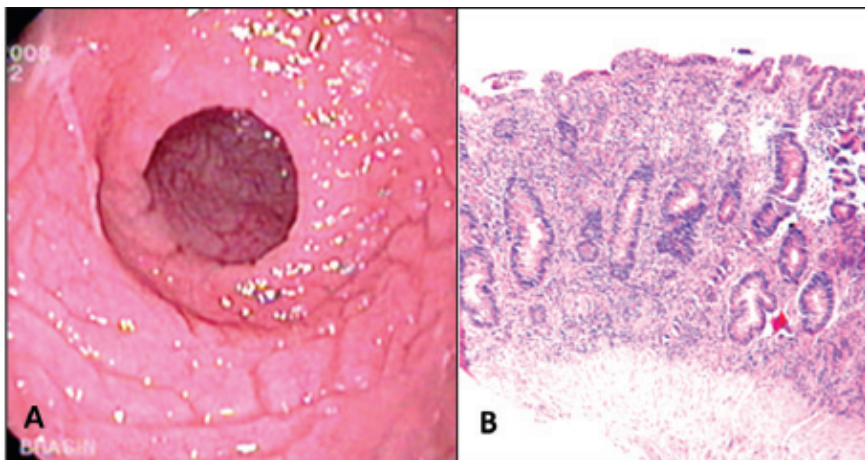


ภาพที่ 5 Long GI study ในผู้ป่วย malabsorption syndrome

A: Thick mucosal fold at proximal jejunum (ลูกศรชี้)

B: Segmentation of barium in small bowel loop at left upper quadrant and midabdomen

(thick mucosal fold หมายถึง folds มีความหนามากกว่า 3 มิลลิเมตรใน jejunum และมากกว่า 2 มิลลิเมตรใน ileum) โดยในโรค capillariasis ความผิดปกติของลักษณะ mucosal fold จะพบที่ jejunum ส่วนปลายและ ileum ส่วนต้นเป็นส่วนใหญ่ พยาธิสภาพของลำไส้ พบผนังลำไส้เล็กหนา พื้นผิวแตกเป็นร่อง (ภาพที่ 6A)⁸ มีของเหลวขังอยู่ภายในลำไส้ ตรวจของเหลวเหล่านี้ พบตัวแก่ ตัวอ่อน และไข่ของพยาธิชนิดนี้เป็นจำนวนมากได้ นอกจากนี้ยังพบของเหลวชนิดเดียวกันนี้ได้ที่ กระเพาะอาหาร หลอดอาหาร เมื่อตรวจชิ้นเนื้อด้วยกล้องจุลทรรศน์ ตรงบริเวณ jejunum และส่วนต้นของ ileum พบตัวแก่และตัวอ่อนฝังตัวที่บริเวณ crypts ของเยื่อบุผิว บางครั้งส่วนปลายของตัวแก่ไชทะลุถึงชั้น lamina propria ของลำไส้ ในชั้นนี้อาจพบตัวอ่อนและไข่ฝังอยู่ด้วย โดยทั่วไป villi มักจะแบนราบและหดหายไป (ภาพที่ 6B)⁸ พยาธิสภาพดังกล่าวเป็นสาเหตุทำให้เกิด malabsorption syndrome การวินิจฉัยทำได้โดยการตรวจจูงจาระพบไข่ ตัวแก่ หรือตัวอ่อนของพยาธิชนิดนี้ ตรวจน้ำย่อยจากลำไส้เล็ก หรือตรวจชิ้นเนื้อพบตัวแก่หรือตัวอ่อนภายใน



ภาพที่ 6 A: Endoscopic image of the jejunum showed complete absence of folds with mosaic pattern of mucosa.

B: Pathologic study showed subtotal villous atrophy.

ลำไส้เล็ก

การรักษา ให้ albendazole ขนาด 400 มิลลิกรัมต่อวัน นาน 10 วัน หรือให้ thiabendazole ขนาด 25 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ทุก 12 ชั่วโมง นาน 20 วัน⁵

เอกสารอ้างอิง

1. Chitwood MB, Valesquez C, Salazar NG. *Capillaria philippinensis* sp. n. (Nematoda: Trichinellida), from the intestine of man in the Philippines. *J Parasitol* 1968;54:368-71.
2. Pradatsundarasar A, Pecharanond K, Chintanawongs C, Ungthavorn P. The first case of intestinal capillariasis in Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1973;4:131-4.
3. Kunaratanapruk S, Iam-Ong S, Chatsirimongkol C. Intestinal Capillariasis: The first epidemic in Thailand. *Ramathibodi Med J* 1981;4:209-13.
4. Saichua P, Nithikathkul C, Kaewpitoon N. Human intestinal capillariasis in Thailand: *World J Gastroenterol* 2008;14:506-10.
5. Kim J, Joo HS, Jung S, et al. A Case of Gastritis Associated with Gastric Capillariasis: *J Korean Med Sci* 2009;24:963-6.
6. Ramakrishna BS, Venkataraman S, Mukhopadhyaya A. Tropical malabsorption: *Postgrad Med J* 2006;82:779-87.
7. Wanitwattananurmlug B, Varavithya V, Leelasithorn V: Radiographic findings of Intestinal Capillariasis. *Journal of Medicine and Health Sciences Faculty of Medicine, Srinakharinwirot University* 2009;16:51-7.
8. Rana SS, et al. Human intestinal capillariasis: *Endoscopy* 2009;41:E102-3.

An interesting etiology of pain and fever in chronic pancreatitis with pancreatic head lesion

กาญจนา พรหมนิมวรกิจ, ศิริบุรณ อัทศรัณย์*, **, บัญชา โอวาทผารมร**

*สาขาวิชาโรคทางเดินอาหารและตับ ภาควิชาอายุรศาสตร์

**สถาบันโรคระบบทางเดินอาหารและตับ นันทนา-เกรียงไกร โชติวัฒน์พะพันธุ์


คณะแพทยศาสตร์ ร.พ. สงขลานครินทร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์

ผู้ป่วยชายไทยคู่ อายุ 50 ปี อาชีพ รับราชการตำรวจ ภูมิลำเนา จ. สงขลา

CC: ปวดท้องมากขึ้น 5 ชม.ก่อนมาโรงพยาบาล

PI: 9 เดือน PTA ปวดท้องใต้ลิ้นปี่ เมื่อนอนตะแคงข้าง งอเข่า หรือนั่งจะปวดน้อยลง อาการปวดไม่ร้าวไปที่ใด ลักษณะปวดเป็นแบบจุกแน่นเป็นพักๆ ตลอดคืน ไม่มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ไม่มีไข้ สังเกตว่าอุจจาระสีซีดลง และมีอาการถ่ายเหลวเป็นน้ำปนเนื้อ 2-3 ครั้งต่อวัน ไม่มีมูกเลือด หรือถ่ายดำ ไม่มีถ่ายเป็นมัน ไม่มีตัวเหลือง ตาเหลือง บัสสาวะสีปกติ ผู้ป่วยได้รับการตรวจ CT abdomen ซึ่งวินิจฉัยเป็น chronic alcoholic pancreatitis with pancreatic duct stricture at neck แพทย์ส่งตัวมาเพื่อทำ ERCP ได้ใส่ pancreatic duct stent อาการปวดท้องดีขึ้นบ้าง แต่ยังมีอาการปวดมากเป็นพักๆ ต้องรับประทานยาแก้ปวด และบางครั้งต้องฉีดยาทางกล้ามเนื้อและหลอดเลือดดำ

5 วัน PTA ผู้ป่วยมีอาการปวดมากขึ้น ไม่มีไข้ ได้รับการทำ EUS with celiac plexus block และ FNA หลังทำผู้ป่วยมีอาการปวดท้องมากขึ้นจึงรับการรักษาต่อใน ร.พ.

- 
- PH:** ปฏิเสธโรคประจำตัว ไม่แพ้ยา
ดื่มสุราเมื่อเข้าสังคม ไม่สูบบุหรี่
ไม่รับประทานยาชุด ยาลูกกลอน ยาหม้อ ยาสมุนไพร อาหารเสริม
ยาที่รับประทานประจำ ได้แก่ imipramine (25) 1x3, omeprazole (20)
1x2 ac และ tramol (100) prn for pain
- FH:** ปฏิเสธโรคมะเร็งและโรคตับในครอบครัว
- PE:** V/S: BP 130/80 mm Hg, BT 37.3°C, RR 20/min PR 88/min
- GA:** a Thai male, conscious, afebrile
- HEENT:** no pale conjunctivae, no icteric sclerae
no palpable lymph node
- Heart:** normal S1S2, no murmur, PMI at left 5th ICS, MCL
- Lung:** no adventitious sound
- Abdomen:** mild distention, most tender at epigastrium which radiated
to back palpable 4x6-cm-sized, cystic mass at epigastrium
with tenderness but no guarding or rebound tenderness no
ecchymosis around abdominal wall or back liver & spleen
could not be palpated, no superficial vein dilatation, no as-
cites by shifting dullness
- Rectal examination:** normal sphincter tone, no mass, no melena
- Extremities:** No edema
- Nervous system:** normal

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC: Hct 35.2% (MCV 77 fL, RDW 15.4%) WBC 6,120/mm³ (N 80%, L 12.7%, M 6%, E 0.8%, B 0.2%) platelets 277,000/mm³
BUN 19.8 mg/dL, Cr 1.1 mg/dL
Na 141 mEq/L, K 3.7 mEq/L, Cl 109 mEq/L, CO₂ 23 mEq/L

LFT: TB 2.41 mg/dL, DB 1.65 mg/dL, AST 42 U/L, ALT 39 U/L, AP 945 U/L

TP 7.3 g/dL, Alb 4.0 g/dL

amylase 152 (28-100 U/L), lipase 238 (0-60 U/L)

PTT 30.1 sec (22.0-30.5 sec), PT 12.9 sec (9.8-12.0 sec), INR 1.08

EUS: small hypoechoic mass at uncinata process, 1.4x1.8 cm in size

FNA was done and the specimen was sent for cytopathologic study.

อภิปราย

สรุปปัญหาของผู้ป่วย

1. Chronic abdominal pain

2. Elevated alkaline phosphatase with mild elevated total bilirubin, amylase and lipase.

3. History of chronic alcoholic pancreatitis and pancreatic duct stricture S/P pancreatic stent insertion

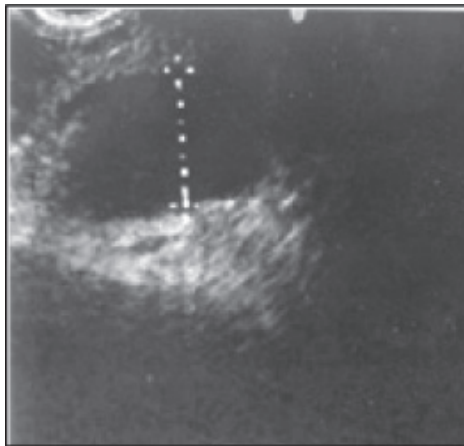
4. New lesion from EUS: 1.4x1.8-cm-sized mass at uncinata process of pancreas

ผู้ป่วยมีอาการปวดท้องเรื้อรังบริเวณใต้ลิ้นปี่ นอนตะแคงหรืออตะแคงจะดีขึ้น ลักษณะการปวดเป็นแบบจุกๆ แน่นๆ เป็นพักๆ นานเป็นชั่วโมง ได้รับการวินิจฉัยเป็นตับอ่อนอักเสบเรื้อรังร่วมกับมีการตีบของท่อตับอ่อน หลังจากนั้น ได้รับการรักษาโดยการใส่ท่อระบายน้ำย่อยจากตับอ่อน แต่อาการปวดท้องยังไม่ดีขึ้น ได้ทำ celiac plexus block หลังมีอาการปวดท้องมาก ตรวจร่างกายพบว่ามีคลำได้ก้อนลักษณะ cystic lesion ขนาด 4x6 cm ที่ epigastrium ตรวจพบค่า amylase และ lipase สูง สงสัยว่าน่าจะเป็น acute on top chronic pancreatitis และเกิด pancreatic pseudocyst ตามมา นอกจากนี้ จากการตรวจโดย EUS ยังพบ hypoechoic lesion at uncinata process of pancreas ขนาด 1.4x1.8 cm ผู้ป่วยอาจมีภาวะแทรกซ้อนของ chronic pancreatitis เป็น CA pancreas (ภาพที่

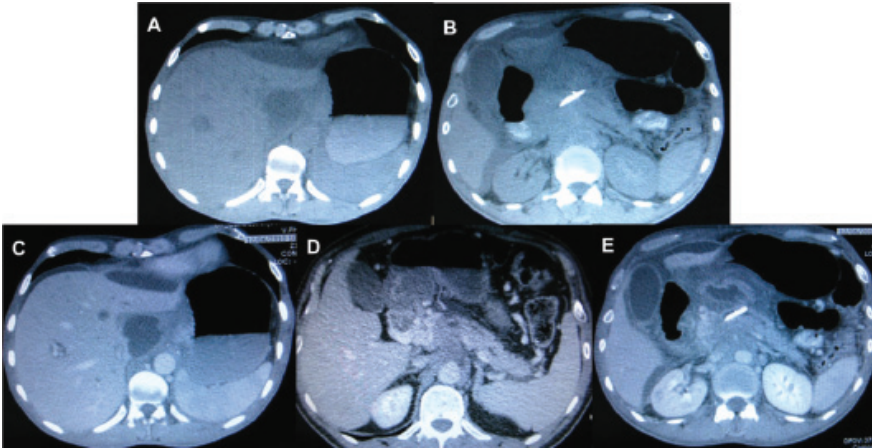
1)

เนื่องจากตรวจพบค่า alkaline phosphatase, bilirubin, AST และ ALT สูงขึ้นทำให้ต้องคิดถึงรอยโรคในตับซึ่งอาจเป็นการแพร่กระจายของมะเร็งของตับอ่อน นอกจากนี้ หลังติดตามการรักษาใน ร.พ. พบว่าผู้ป่วยมีไข้ต่ำๆ จึงต้องนึกถึงภาวะติดเชื้อร่วมด้วย เช่น microabscesses ในตับ หรือดีซ่านอาจเกิดจากการอุดตันของท่อน้ำดีจากการกดของ pancreatic pseudocyst

ผู้ป่วยได้รับการสืบค้นหาสาเหตุเพิ่มเติม โดยส่งตรวจ tumor marker ได้ผลดังนี้ CEA 336 ng/mL, CA 19-9 240 U/mL และ serum for chromogranin A 54.8 U/mL ตรวจ CT pancreatic protocol พบ 5.5x6.5-cm-sized, irregular, thick-walled, fluid collection at gastrohepatic region just above pancreas สงสัยเป็น complicated pseudocyst ร่วมกับพบ leakage และ ascites พบ poorly defined mass at pancreatic head region ร่วมกับ parapancreatic node ขนาด 5.5x4.4 cm ขนาดของ pancreatic duct ประมาณ 0.5 cm ขนาดของท่อน้ำดีปกติ นอกจากนี้ยังพบ thrombosis ของ splenoportal confluence และ nodules ขนาดตั้งแต่ 0.3-1.5 cm ในตับทั้งสองกลีบซึ่งสงสัย metastasis (ภาพที่ 2)



ภาพที่ 1 EUS: hypochoic lesion at uncinate process of pancreas ขนาด 1.4x1.8 cm

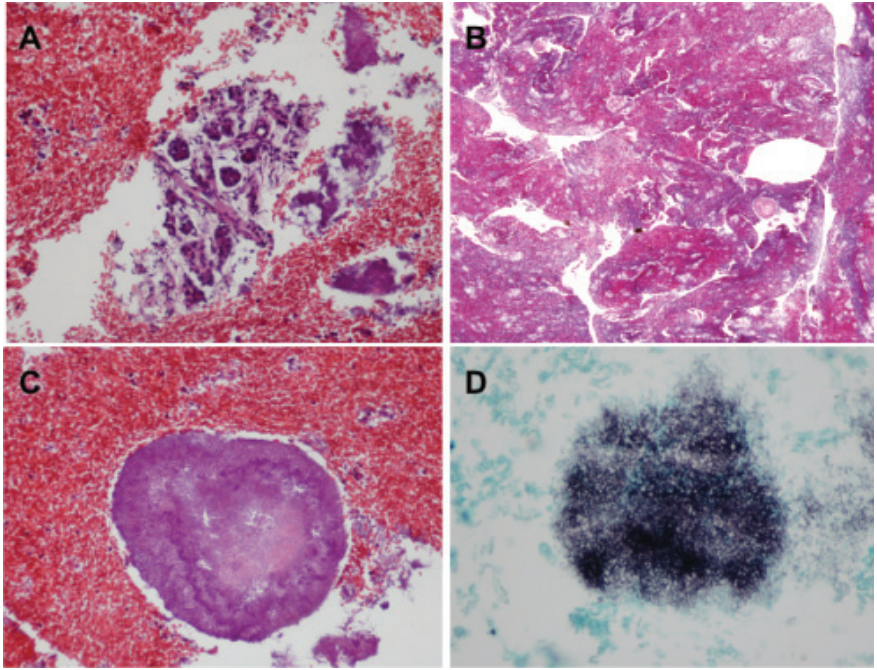


ภาพที่ 2 CT pancreatic protocol plain and contrast study: thick-walled fluid collection at gastrohepatic region, ill-defined mass at pancreatic head, and multiple small nodules in liver

ได้ทำการเจาะตรวจน้ำในช่องท้อง ผลเป็น high SAAG with WBC 4500 cell/mm³ (PMN 61%) ไม่พบเซลล์มะเร็ง และย้อมไม่พบ organism แต่ระหว่างที่นอน ร.พ. ผู้ป่วยมีไข้ต่ำๆ ผลของการตรวจ CBC พบ WBC 23,390/mm³ (PMN 95%, band 2%) ได้ให้ยาปฏิชีวนะเป็น piperacillin/tazobactam ร่วมกับ ampicillin ซึ่งครอบคลุมผลเพาะเชื้อจากน้ำในช่องท้องที่พบ *Klebsiella pneumoniae* (ไม่พบเชื้อในเลือด) อาการปวดท้องของผู้ป่วยดีขึ้น แต่ผู้ป่วยยังมีไข้ต่ำๆ เป็นบางวัน

ผลของ EUS & FNA ตรวจ cytology ไม่พบ malignant cell แต่ผล histopathology พบ chronic inflammation with filamentous bacteria ซึ่งเข้าได้กับ *Actinomyces* (**ภาพที่ 3**) จึงให้ยาปฏิชีวนะ penicillin หลังให้การรักษาอาการปวดท้องดีขึ้น และวางแผนให้ยาต่อเนื่อง 6-12 เดือน

จากผลเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้องพบว่าผู้ป่วยมีก้อนที่ตับด้วย จึงต้องแยกว่า ก้อนที่ตับเป็น abscesses หรือเป็น second primary sites of malignancy เนื่องจากการรักษาจะต่างกัน รวมทั้งการพิจารณาเรื่อง resection หรือ palliative treatment with chemotherapy ผู้ป่วยจึงได้รับการตรวจเพิ่มเติมโดยทำ

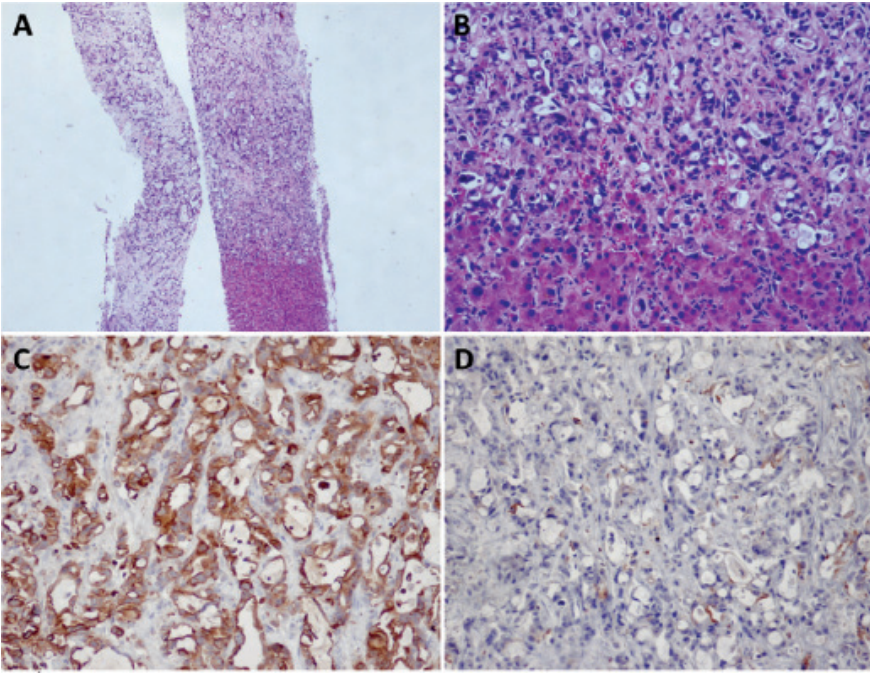


ภาพที่ 3 Histopathology จาก EUS FNA: chronic inflammation with conglomeration with filamentous of bacteria with hallmark “Sulfur granule” compatible with *Actinomyces* (D: ย้อม Giemsa)

MRI พบว่ามี multiple target lesion 0.7-1.9 cm both lobes of liver และ dilated IHD (0.6 cm) and CBD (1.3 cm) with abnormal soft tissue mass (likely metastatic nodes) จากนั้นทำ liver biopsy พบ adenocarcinoma suggestive of metastasis และย้อม immunohistochemistry พบว่า positive for CK 7 แต่ negative for CD 20, CMG, synaptophysin และ NSE (**ภาพที่ 4**)

สรุป ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยเป็น

1. Chronic pancreatitis with pancreatic duct stricture, post EUS & FNA with acute on top chronic pancreatitis with pancreatic pseudocyst with SBP



ภาพที่ 4 Liver biopsy: adenocarcinoma suggestive liver metastasis C: immunostaining positive for CK 7 D: negative for CD 20

2. Actinomycosis of pancreas

3. Adenocarcinoma of pancreas with metastasis to liver and intra-abdominal lymph nodes

Review

Actinomycosis

ภาวะ actinomycosis ได้รับการอธิบายครั้งแรกในปี 1878 โดย Israel² เกิดจากเชื้อราฟิวทิกทำลาย มีการสร้าง abscesses ที่มี fistulae หรือ sinuses โดยมี discharge เป็น pus ที่มี sulfur granules ออกมา และบางครั้งอาจให้ลักษณะ

ทางคลินิกคล้ายกับก้อนมะเร็งได้

เชื้อ *Actinomyces* สายพันธุ์ที่ก่อโรคในคน คือ *Actinomyces israelii* เป็น anaerobic gram positive organism ทำให้เกิดการติดเชื้อในช่องปาก ระบบสืบพันธุ์หญิง ทางเดินปัสสาวะ ทางเดินอาหาร และหลอดลม การติดเชื้ออาจเกิดหลังการอักเสบ เช่น เกิดตามหลัง diverticulitis, appendicitis, intestinal perforation หรือหลังการผ่าตัด การใช้ห่วงคุมกำเนิด โดยการติดเชื้อในช่องท้อง พบประมาณ 20% เช่น ที่ตับ ถุงน้ำดี ไต แต่ตำแหน่งที่พบบ่อยคือ ileocecal region ส่วนการติดเชื้อที่ตับอ่อนนั้นพบน้อย^{1,6,7} ในปี 2010 Amalanshu⁸ ได้รวบรวม รายงานผู้ป่วย pancreatic actinomycosis ไว้ **ดังตารางที่ 1**

Harsch⁸ ได้รายงานผู้ป่วย pancreatic actinomycosis ที่ได้รับการวินิจฉัยเป็นตับอ่อนอักเสบเรื้อรังร่วมกับท่อตับอ่อนตีบซึ่งได้รับการรักษาโดยการส่องกล้องและใส่ท่อระบายในท่อตับอ่อน พบว่าผู้ป่วยมีอาการปวดท้องเรื้อรัง มีไข้ต่ำๆ ช่วงการดำเนินโรคนั้นกระทั่งได้รับการวินิจฉัยที่ถูกต้องค่อนข้างนาน ผู้ป่วยรายแรก (October 1999 - February 2000) ติดตามการรักษาโดยการตรวจอัลตราซาวด์ และเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้องเป็นระยะๆ จนพบมะเร็งตับอ่อนลุกลามไปตับ และผลชิ้นเนื้อยืนยันภาวะการติดเชื้อ *Actinomyces* ด้วย คล้ายกับผู้ป่วยในรายนี้

การวินิจฉัยโรคนี้อาศัยการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ซึ่งอาจพบภาวะซีด เม็ดเลือดขาวสูง ค่า ESR สูง และ serum alkaline phosphatase สูงได้ การตรวจ imaging เช่น อัลตราซาวด์หรือเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้องอาจพบ multiple abscesses หรือ mass like lesion ซึ่งเมื่อตรวจทาง histopathology จากการดูเจาะหนองหรือจากชิ้นเนื้อ จะพบ sulfur granules ซึ่งเป็น conglomeration of filamentous bacteria โดยมีเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิด neutrophils จำนวนมาก ล้อมรอบ มี lymphocytes และ macrophages อยู่ในส่วนขอบ และผลเพาะเชื้อได้ positive anaerobic culture

การรักษา^{4,8,9,1,12} ให้ยาฆ่าเชื้อกลุ่ม penicillin อาจเริ่มด้วยรูปแบบฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำ หลังจากอาการดีขึ้นสามารถให้รับประทานยาต่อได้ ระยะเวลาของการรักษายังไม่ทราบแน่นอน แต่มักให้นาน 3-6 เดือน จนถึง 1 ปี ยาอื่นๆ ที่ใช้ได้

ตารางที่ 1 Reported Cases of Pancreatic Actinomycosis in Literature

Author	Presentation	Initial Suspicion	Believed Cause	Part Involved	Diagnosed by	Treatment	Alive
Parson [21]	Obstipation, Sepsis, Peritonism	Pancreatic necrosis	Pancreatitis	Whole pancreas	Surgery – Final diagnosis by bacteriology of wound draining sulfur granules	Sodium iodide, Copper sulfate, Colloidal copper	Died 3 months later
Ma [8]	Abdominal pain, CT showing 3 cm mass in pancreatic head, 9 years post PJ ^a for chronic pancreatitis	Malignancy of pancreatic head	Chronic alcoholic pancreatitis Prior PJ ^a for pain (9yrs ago)	Head	EUS guided FNA	1 year course of Amoxicillin	Yes
Harsch [18]	Pain, fever, night sweats, CT Pancreatic head lesion and hepatic lesion	Malignancy initially	Chronic pancreatitis, Chronic PD ^b stenting	Head	USG guided percutaneous aspiration of liver lesion	Penicillin G – Clindamycin	Yes
Harsch [18] (2nd Patient)	Pain, fever, sepsis with pancreatic head lesion on CT	Malignancy initially,	Chronic pancreatitis Chronic PD ^b stenting	Head	Stent bacteriology, percutaneous CT guided liver abscess culture	Imipenem Clindamycin, vancomycin	Yes
Jun-Te Hsu [9]	2 years after PD ^c for periampullary carcinoma, mass at PJ ^a site	Recurrent periamp ^a carcinoma	Prior Whipple's procedure	PJ ^a site	Surgery – resection of anastomotic mass and reconstruction of PJ ^a	Penicillin	Yes
Halevy [22]	Right hypochondrial pain, fever, weight loss, palpable mass RUQ	Pancreatic carcinoma	Reflux to PD ^b / ?post appendicitis contiguous spread	Head	Laparotomy	Penicillin 600 mg & TMP-SMX ^e	Yes
Our patient	Epigastric pain, recurrent IPMN in tail of pancreas, 5 years after Whipple	Recurrent IPMN	Prior Whipple's procedure, Chronic pancreatitis	Tail and splenic hilum	Surgery, distal pancreatectomy and splenectomy	Penicillin – Amoxicillin	Yes

^apancreaticojejunostomy, ^bpancreatic duct, ^cpancreaticoduodenectomy, ^dperiampullary, ^eTrimethoprim Sulfamethoxazole

ได้แก่ clindamycin, vancomycin, amoxicillin, tetracycline (ตารางที่ 1) ถ้าโพรงหนองมีขนาดใหญ่มาก ควรทำ percutaneous drainage

เอกสารอ้างอิง

1. Yamada H, Kondo S, Kamiya J, Nagino M, Miyachi M, Kanai M, Hayata A, et al. Computed tomographic demonstration of a fish bone in abdominal actinomycosis.



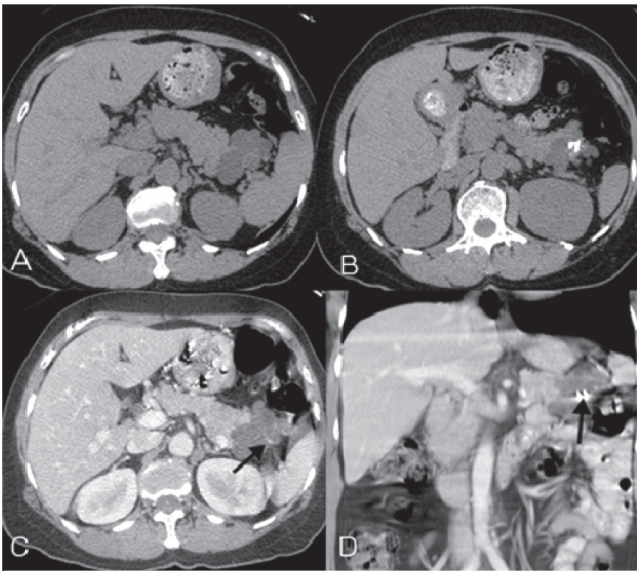
- sis: Report of a case. *Surg Today* 2006;36:187-9.
2. Israel J. Neue Beobachtungen auf dem Gebiet der Mycosen des Menschen. *Virchows Arch Pathol Anat* 1878;47:15-20.
 3. Alamillos-Granados FJ, Dean-Ferrer A, Garcia-Lopez A, Lopez-Rubio F. Actinomycotic ulcer of the oral mucosa: An unusual presentation of oral actinomycosis. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000;38:121-3.
 4. Somsouk M, Shergill AK, Grenert JP, Harris H, Cello JP, Shah JN. Actinomycosis mimicking a pancreatic head neoplasm diagnosed by EUS-guided FNA. *Gastrointest Endosc* 2008;68:186-7.
 5. Hsu JT, Lo HC, Jan YY, Chen HM. Actinomycosis mimicking recurrent carcinoma after Whipple's operation. *World J Gastroenterol* 2005;11:1722-4.
 6. Russo TA. Agents of Actinomycosis. In: Mandell, Bennett & Dolin: Principles of Infectious Diseases, 6th ed. Churchill Livingstone, 253.
 7. Bennhoff DF. Actinomycosis: diagnostic and therapeutic considerations and a review of 32 cases. *Laryngoscope* 1984;94:1198-217.
 8. Amalanshu J, et al. Actinomycosis of the Pancreas: A Case Report and Review. *Gastroenterology Research* 2010;3:134-8.
 9. Harsch IA, Benninger J, Niedobitek G, Schindler G, Schneider HT, Hahn EG, Nusko G. Abdominal actinomycosis: Complication of endoscopic stenting in chronic pancreatitis? *Endoscopy* 2001;33:1065-9.
 10. Parsons HH. Actinomycosis of Pancreas: Report of Case. *Cal West Med* 1931;35:452.
 11. Halevy A, Blenkarn JI, Christodouloupoulos J, Blumgart LH. Actinomycosis of the pancreas. *Br J Surg* 1987;74:150.

A Cystic Lesion at Pancreas

อภิญญา เจริญศักดิ์

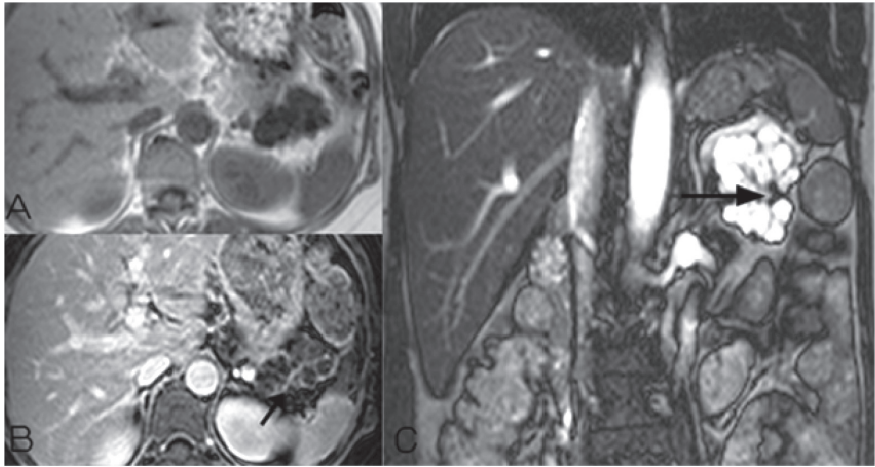
ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 54 ปี มีโรคประจำตัวเป็นเบาหวาน ความดันโลหิตสูง และ IgA nephropathy ตรวจพบก้อนที่ตับอ่อนโดยบังเอิญจากการทำเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้อง (ภาพที่ 1) และตรวจเพิ่มเติมด้วย MRI (ภาพที่ 2)



ภาพที่ 1 เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้องส่วนบนของผู้ป่วยรายนี้

- A+B:** axial unenhanced CT พบ cystic lesion ที่ pancreatic tail มี thin septa, external lobulation และ central scar with stellate calcification
- C:** axial enhanced CT แสดง enhanced thin septation (ลูกศร)
- D:** coronal enhanced CT แสดง central scar with stellate calcification (ลูกศร)



ภาพที่ 2 Magnetic resonance imaging (MRI) ช่องท้องส่วนบนของผู้ป่วยรายนี้

- A: axial unenhanced T1W พบ lobulated low signal intensity lesion มี thin septation
- B: axial contrast-enhanced T1W GRE sequence แสดง cystic lesion ที่ pancreatic tail มี enhanced thin internal septa (ลูกศร)
- C: coronal T2W แสดง well defined cystic lesion ที่ pancreatic tail ประกอบด้วย ถุงน้ำจำนวนมากที่แยกจากกันโดย thin septa และเห็น focal T2 signal hypointensity เนื่องจาก calcified central scar (ลูกศร)

การวินิจฉัยโรค

Serous cystadenoma of the pancreas (polycystic pattern)

Serous cystadenoma of the pancreas

จัดเป็น benign tumors พบบ่อยในผู้สูงอายุ อายุเฉลี่ยประมาณ 57 ปี และมักพบที่ตำแหน่ง pancreatic head ส่วนมากเป็น solitary lesion แต่พบ multiple lesions ได้ใน von Hippel-Lindau disease

Clinical manifestation ประมาณร้อยละ 25-50 ของผู้ป่วยจะมีอาการ



โดยอาการที่พบได้บ่อยคือ อาการปวดท้อง หรือ คล้ำได้ก้อนในท้อง อาจพบมีตัวเหลืองจากการอุดตันทางเดินน้ำดีแต่ก็พบได้น้อยมาก

ลักษณะพยาธิวิทยา ก้อนมีขอบเขตชัดเจน เป็น multilocular cysts ที่มี glycogen-rich fluid ผนังถุงน้ำด้วย glycogen-rich epithelium และถุงน้ำแยกจากกันโดย fibrous septa ที่ radiate ออกจาก central scar อาจพบ calcified central scar ได้

ลักษณะทางรังสีวิทยา

ลักษณะทางภาพรังสี มีความแตกต่างกันใน patterns ต่างๆ โดยที่ typical patterns ได้แก่ polycystic pattern, honeycomb pattern และ oligocystic pattern

1. Polycystic pattern


เป็นลักษณะที่พบได้มากที่สุด โดยพบได้ประมาณร้อยละ 70 เนื่องจากมี external lobulation ภายในประกอบด้วยถุงน้ำหลายถุงโดยที่จำนวนถุงน้ำมักมีจำนวนมากกว่า 6 ถุง และถุงน้ำแต่ละถุงมีขนาดไม่เกิน 2 เซนติเมตร ลักษณะที่ช่วยบ่งชี้เนื้องอกชนิดนี้คือ central scar ซึ่งอาจมีหรือไม่มี stellate pattern of calcification สามารถพบ calcified central scar ได้ถึงร้อยละ 30

Plain radiographs อาจพบ calcification ได้ โดยมาก calcification อยู่ตรงกลาง ซึ่งตรงกับ dystrophic calcification ใน central scar

อัลตราซาวด์เห็นเป็น discrete anechoic lesion with regular thin wall ภายในมี thin internal septa อาจพบ central calcification

CT พบเป็น lobulated, multilocular cystic lesion ที่มี simple fluid density content ภายในมี thin internal septation อาจพบ central scar ที่มีหรือไม่มี stellate pattern of calcification

MRI พบเป็น multilocular cysts โดย signal intensity ในถุงน้ำเป็น high signal intensity เหมือนกับ simple fluid ในภาพ T2W ถ้ามีเลือดออก



ภายในจะเห็น high signal intensity ในภาพ T1W เนื่องจากชนิดนี้ไม่มีการติดต่อระหว่างถุงน้ำ กับ pancreatic duct ภาพ delayed contrast-enhanced MRI พบมี enhanced cyst wall, thin fibrous septa และ central scar ส่วน calcifications ใน central scar ลักษณะเป็น coarse calcification ซึ่งในภาพ MRI เห็นเป็น signal void

หากพบ polycystic pattern ต้องวินิจฉัยแยกโรคกับ branch duct type ของ intraductal papillary mucinous neoplasm และ mucinous cystic neoplasms การพบลักษณะ pleomorphic cystic shape, pancreatic duct dilatation และ communication กับ pancreatic duct เป็นลักษณะที่ช่วยบ่งชี้ intraductal papillary mucinous neoplasm ส่วนการวินิจฉัยแยกโรคกับ mucinous cystic neoplasms ที่พบเป็น polycystic appearance อาศัยลักษณะ smooth surface without lobulation, relatively thick enhancing wall และ peripheral calcifications ซึ่งช่วยบ่งชี้ mucinous cystic neoplasms

2. Honeycomb pattern

พบประมาณร้อยละ 20 เป็นถุงน้ำขนาดเล็กจำนวนมากดูคล้ายรังผึ้ง ถ้าทำอัลตราซาวด์จะเห็นเป็น homogeneous, hyperechoic mass ที่มี posterior acoustic enhancement ภาพจาก CT มักไม่สามารถเห็นถุงน้ำแต่ละถุงได้เนื่องจากถุงน้ำมีขนาดเล็กมาก ส่วน unenhanced CT อาจเห็นเป็น soft tissue หรือ mixed attenuation ขึ้นกับขนาดของถุงน้ำและปริมาณของ fibrous tissue ภาพ enhanced CT เห็นก่อนมี moderate หรือ strong enhancement สำหรับ MRI ภาพ T2W จะช่วยในการวินิจฉัย โดยเห็นเป็น numerous discrete foci with bright signal intensities

3. Macrocytic or oligocystic pattern

พบได้น้อยกว่าร้อยละ 10 มีลักษณะเป็น unilocular cyst หรือ multilocular cyst ที่ประกอบด้วยถุงน้ำขนาดใหญ่กว่า และมีจำนวนน้อยกว่า polycystic type

การรักษา

การวินิจฉัยที่ถูกต้องเป็นสิ่งสำคัญ เนื่องจากเนื้องอกชนิดนี้จัดเป็น benign tumor จึงจำเป็นต้องแยกกับ pancreatic cystic neoplasm ชนิดอื่นที่มี malignant potential ถ้าพบ cystic lesions ของตับอ่อนในผู้ป่วยที่ไม่มีอาการและมีลักษณะทางภาพรังสีจาก CT หรือ MRI บ่งชี้ว่าเป็น serous cystadenoma สามารถให้ observation with serial imaging follow-up ในกรณีที่ไม่มีลักษณะเฉพาะทางภาพรังสีที่บ่งชี้ว่าเป็น serous cystadenoma ควรต้องตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติมด้วย endoscopic sonography และ fine-needle aspiration เพื่อส่ง fluid for cytology และ cyst fluid tumor marker

การรักษาโดยการผ่าตัดมักทำในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการ ก้อนเนื้องอกมีขนาดใหญ่ หรือไม่สามารแยก serous cystadenoma ออกจาก cystic tumors ชนิดอื่นที่มี malignant potential

เอกสารอ้างอิง

1. Khalid A, Brugge W. ACG practice guidelines for the diagnosis and management of neoplastic pancreatic cysts. Am J Gastroenterol 2007;102:2339-49.
2. Kim HJ, Lee DH, Ko YT, Lim JW, Kim HC, Kim KW. CT of serous cystadenoma of the pancreas and mimicking masses. AJR 2008;190:406-12.
3. Tseng JF. Management of serous cystadenoma of the pancreas. J Gastrointest Surg 2008;12:408-10.
4. Choi JY, Kim MJ, Lee JY, Lim JS, Chung JJ, Kim KW, et al. Typical and atypical manifestations of serous cystadenoma of the pancreas: imaging findings with pathologic correlation. AJR 2009;193:136-42.
5. Gore RM, Levine MS. Textbook of gastrointestinal radiology, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2008.

ฟังด้วยใจ

คัดมาจากหนังสือ “เพื่อนงาม ติช นัท ฮันห์”

เขียนโดย ทวีศักดิ์ อุซุคตานนท์

“ทักษะการฟัง เป็นทักษะของความเข้าใจ
และทักษะของความเข้าใจเป็นทักษะของความรัก”



ในการพูดคุยสนทนากันนั้น คนเรามักนึกว่าคนที่มีความเห็นที่มีมนุษยสัมพันธ์คือ คนพูดเก่งหรือรู้จักพูด รู้จักเข้าหาคน แต่นั่นเป็นเพียงส่วนเดียวของมนุษยสัมพันธ์ และทักษะช่างพูดอาจเพียงสร้างได้แต่มนุษยสัมพันธ์บนผิวนอกของมนุษย์แบบ ระยะสั้นหรือแบบชั่วคราวเท่านั้น

สายสัมพันธ์ที่ลึกซึ้งซึ่งจริงใจเป็นสิ่งที่ต้องใช้ทั้งปริมาณและคุณภาพ บางคนว่าคุณภาพของการอยู่กับลูกหรือครอบครัวเป็นสิ่งที่สำคัญที่สุด ที่เรียกว่า “เวลา คุณภาพ” แต่ประสบการณ์ที่ผ่านมาของผมนั้นบอกกว่า ความสัมพันธ์มิใช่เรื่องการ จัดการกับวัตถุสิ่งของแต่เป็นเรื่องของ “คน” และเรื่องของคนนั้น ยิ่งรีบยิ่งซ้ำ แต่เมื่อ ซ้ำลงกลับยิ่งเร็วขึ้น หมายความว่า เมื่อเรามีความสัมพันธ์อย่างเนิบช้า เช่น มีเวลานั่งด้วยกัน ตีมหาด้วยกัน หรือเฝ้าดูพระอาทิตย์ขึ้นหรือตกพร้อมกันอย่างเนิ่นนาน ตีมหาด้วย เวลาคุณภาพแบบนี้ต้องใช้ปริมาณเวลาพอสมควรซึ่งอาจนานถึง 2-3 ชั่วโมง

คนที่ดูน่ารักได้นานๆ อาจพูดเท่าที่จำเป็น แต่เขาหรือเธอจะเป็นคนช่างฟัง และพร้อมที่จะรับฟังยามที่เพื่อนต้องการ และเป็นคนให้เวลาเพื่อนเสมอ

กลายเป็นว่ามีคนหลายต่อหลายคน อาจบอกว่าคุณเป็นคนคุยสนุกและการพูดคุยกับคุณทำให้มีชีวิตชีวา และรู้สึกว่าคุณช่างน่าสนใจ แต่ที่แท้แล้ว คุณแค่



เพียงเปิดรับฟังให้ใครคนหนึ่งได้พูดสิ่งที่เขาหรือเธอใส่ใจจริงๆ ออกมา คุณเพียงเปิดรับความเป็น ความมี เปิดรับทั้งความสุขและความเศร้าในตัวของเขาหรือเธอ ผู้อื่นก็อาจบอกอีกว่า การพูดคุยกับคุณช่างเป็นความเปล็ดเปล็นเจริญใจ เขาหรือเธออาจแถมด้วยว่า คุณคุยเก่ง ทั้งที่คุณแทบไม่ได้พูดอะไรเลย

เพราะคุณเพียงถามอย่างใส่ใจในสิ่งที่คนพูดสนใจเท่านั้น คนที่สามารถรักษาความสัมพันธ์ได้ยืนยาวจึงเป็นคนช่างฟังเสียมากกว่า แต่ทักษะนี้ใช้จะฝึกได้โดยง่าย เพราะสิ่งกีดขวางหรืออุปสรรคของการฟังอย่างลึกซึ้งประการหนึ่ง คือ เสียงในหัวของคุณเอง เปรียบเทียบเหมือนเวลาคุณฟังรายการวิทยุประเภทที่มีสายทางบ้าน โทรเข้ามาหาดีเจหรือผู้จัดรายการ ประเภทพูดคุยแลกเปลี่ยนความคิดเห็น เมื่อมีคนโทรเข้ามา สิ่งแรกสุดที่ดีเจหรือผู้จัดจะบอกคนโทรเข้ามาคือ ปิดวิทยุเสียก่อน มิฉะนั้นเสียงที่เข้าไมโครโฟนจะเป็นเสียงหอน เสียงคราง ที่ทำให้ผู้ฟังทางบ้านจำนวนมากฟังการพูดคุยไม่รู้เรื่อง ผู้จัดจึงมักบอกหรือแม้กระทั่งสั่งสายทางบ้านว่า “ปิดวิทยุเสียก่อน” มิฉะนั้นจะไม่คุยหรือพูดตัดบทเสีย

เช่นเดียวกับการฟังหรือการสนทนาอย่างลึกซึ้งระหว่างกัน หากเราได้ยินแต่เสียงความคิดในหัวของเรา คิดแต่ว่าเราต้องการอะไร คิดเตรียมแต่ที่เราต้องการจะพูดหรือที่เราคาดหวังต้องการจากอีกฝ่าย เราก็กำลังสร้างการสนทนาที่อื้ออิ่ง

เราจึงมีอาจได้ยินสิ่งที่ผู้พูดต้องการพูดให้เราฟังอย่างถนัดชัดเจน ทักษะการฟังอย่างลึกซึ้งต้องลวงเสียงในหัวของเราเสียก่อน เพื่อให้เครื่องรับคือ หูและใจของเรากระจ่างชัดและเปิดรับพอ ถ้าเต็มไปด้วยเสียงรบกวนของความคิด คุณภาพในการรับฟังก็ย่อมอ่อนด้อยไปตามนั้น

เวลาที่อยู่ร่วมกับใครนานๆ หลายนๆ ปี หรือการมีชีวิตคู่อย่างสามัมภรรยาหรือแม้กระทั่งพี่น้อง คุณพ่อคุณแม่หรือเพื่อนสนิท เราอาจคิดว่าเราเข้าใจคนที่เรารักดีแล้ว หรือรู้จักดีแล้ว จนไม่มีอะไรให้ต้องค้นหา แต่ต้องระวังความคิดแบบนี้ให้ดี เราอาจคิดผิด เพราะทั้งเราและคนที่เรารักนั้นเปลี่ยนแปลงตลอดเวลา และถ้าเราไม่ฉลาดพอ ไม่เข้าใจพอ เราก็คงไม่เคยได้ยินได้ฟังหลายเรื่องที่เป็นความลับเฉพาะส่วนตัวของคนที่เรารักเอาเลยก็ได้ ที่บางเรื่องกว่าจะรู้ก็ทีก็เป็นว่าต้องแยกทางกันหรือกลายเป็นโศกนาฏกรรมไปแล้วก็ได้



การฝึกทักษะการฟังยังต้องไม่ด่วนสรุปหรือเรียกว่า “การไม่ตัดสิน” ฐิ่ใหม่
 รัับนิสัยแย่ๆ ที่ทำให้คนเรอ็ดอัดที่จะพูดคุยกัันหรือไม่สามารถสื่อสารสนทนากัน
 อย่งจรงใจได้ก็คือการชอบตัดสินเองครัับ

เวลาที่เราจะเล่าเรื่องราวใด ๆ ที่มีความหมายบางอย่าง แล้วรู้สึกลัวว่า มีใคร
 คอยตัดสินเราอยู่ตลอดเวลาและพยายามเอาวิธีแก้ปัญหาของเราไปใส่หัวเรา คล้าย
 คนจ้องจับผิดหรือรอทีเฟลลของเรเพื่อเอาชนะ นี่แหละคือสิ่งกีดขวางระหว่งกัน

แต่นิสัยแบบนี้กลับเป็นนิสัยที่คนเก่งหรือประสบความสำเร็จชอบใช้กันมาก
 โดยไม่รู้ตัว และพลอยทำให้คนใกล้ชิดหรือคนที่รักที่สุดไม่สามารถบอกเล่าเรื่อง
 สำคัญหรือปรึกษาหารือในเรื่งที่ต้องตัดสินใจได้

แต่ถ้าเพื่อนฟังเราแต่โดยดี เพื่อนไม่ได้พยายามเลยที่จะแก้ปัญหาให้เราใน
 แบบของเขา ทั้งเราไม่รู้สึกลัวว่าสิ่งที่เราเล่าที่เป็นปัญหาหรืออุปสรรคอยู่นั้นจะมีคนคอย
 ประเมินตัดสิน เราจะสบายใจอย่งมากและหลายปัญหาที่เราเล่าให้เพื่อนฟัง เราอาจ
 พบวิธีแก้ปัญหาในขณะเล่า หรือแม้จะแก้ไม่ได้แต่ถ้าใครฟังเราอย่งแท้จริง เราจะ
 รู้สึกดีขึ้นมาก และรู้สึกบรรเทาทุกข์

การไม่ชี้หน้าพร่ำสอนกลายเป็นการมอบโอกาสและพื้นที่ว่างของจิตใจ ถ้ารััก
 ใครก็อย่งวางสิ่งกีดขวางไว้เยอะเกินจนคนที่เรารัักไม่มีที่ว่างที่จะเป็นตัวของเขาหรือ
 เอง หรือเขารู้สึกลัวไม่สบายตัว ไม่สบายใจ เพราะอึดอัดที่มีคนยึดเยียดความคิด
 ความเชื่ออยู่ตลอดเวลา

การรัักฟังคือการรัักรััก คือการมอบที่ว่างระหว่งกัน ไม่จับจองกันและ
 กันไปอยู่ห้องอับๆ ของความคิดที่อากาศความคิดจิตใจไม่เพียงพอ

ในการสื่อสารพูดคุยกัันนั้น คนเราคิดว่า คำพูดหรือสิ่งที่เรพูดสำคัญที่สุด
 แต่นักสื่อสารที่มีประสิทธิผลต่างรัว่า ผู้รับฟังนั้นรัรับรัรู้โดยคำพูดเพียง 10-20% เท่านั้น
 แต่ผู้รัรับรัรู้ส่วนใหญ่จะดูจากอาการที่เรพูด น้ำเสียง แวดตา ท่าทางร่างกายของเราที่พูด
 ซึ่งน้ำเสียง แวดตา ท่าทางร่างกายของเราที่พูดจะถูกบันทึกจดจำได้ย่งกว่าสิ่งที่เรพูด
 หรือเรื่งที่เราคิดว่าสำคัญจรงๆ แต่ในสายตาของผู้ฟังแล้ว สิ่งที่เราพูดอาจสำคัญ
 น้อยกว่าวิธีที่เรพูดเสียอีก

“การรัักฟัง คือการรัักรััก คือการมอบที่ว่างระหว่งกัน”



สวัสดิ์คะท่านผู้อ่านทุกท่าน จุลสารฉบับนี้ซึ่งเป็นฉบับแรกของปี 2555 เริ่มต้นเข้าไปหลายเดือน ต้องขออภัยมา ณ ที่นี้ด้วยนะคะ เนื่องจากการเปลี่ยนวาระของคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ เราจึงมีคณะบรรณาธิการใหม่ แต่รับรองว่าท่านจะได้รับสาระเข้มข้นอย่างเต็มแน่นอนเช่นเดียวกับจุลสารฉบับก่อนๆ จุลสารฉบับของคณะบรรณาธิการชุดนี้ยังคงเป็นสื่อในการประชาสัมพันธ์ข่าวสารของสมาคมมายังสมาชิกทุกท่าน และนำเสนอความรู้ทางวิชาการเกี่ยวกับโรคระบบทางเดินอาหารในรูปแบบต่างๆ ทั้งบทความวิชาการ การนำเสนอกรณีผู้ป่วย การรวบรวมประเด็นจากผลงานวิจัยที่น่าสนใจต่างๆ มุมส่องกล้องและมุมเอกซเรย์ ซึ่งจากการสอบถามผู้อ่านหลายท่าน พบว่าที่ผ่านมาคอลัมน์เหล่านี้ได้รับความสนใจอย่างมาก ในฉบับแรกนี้มีเนื้อหาที่น่าสนใจหลายเรื่อง โดยเฉพาะอย่างยิ่งโรคที่เรียกว่าเป็นโรคของบ้านเรา อย่าง amebic colitis และ capillariasis นอกจากนี้ยังมีเรื่องที่ยังต้องคอยติดตามความก้าวหน้า คือ การตรวจ HBsAg titer ในผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบบีเรื้อรัง ซึ่งในฉบับนี้จะเป็น review ถึงที่มาและประโยชน์ของการนำไปใช้ทางคลินิก ส่วนมุมเอกซเรย์ครั้งนี้เป็น pancreatic cyst เพราะฉะนั้นจึงมีครบถ้วนทั้งโรคของลำไส้ ตับ และตับอ่อน หลายท่านถามหาคอลัมน์ How Experts Do It หรือ How I Do It ที่อาจารย์สุพจน์บรรณาธิการท่านก่อนได้ริเริ่มขึ้นแต่เสียบหายไปพักหนึ่งเพราะขึ้นชื่อว่า expert มักจะมีงานยุ่งจริงๆ ขอให้อดใจรออีกหน่อยคะ ทีมงานจะพยายามตามติด expert เพื่อนำมาฝากท่านผู้อ่านในฉบับต่อไป

ในปีนี้เป็นปีที่สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทยจะเป็นเจ้าภาพจัดงานประชุม Asian Pacific Digestive Week 2012 หรือ APDW 2012 ซึ่งจะจัดขึ้นที่ศูนย์การประชุมแห่งชาติสิริกิติ์ กรุงเทพฯ ในระหว่างวันที่ 5-8 ธันวาคม



2555 จึงขอเชิญสมาชิกทุกท่านที่สนใจส่งผลงานวิจัยเพื่อรับการคัดเลือกเข้านำเสนอในงานประชุม และขอประชาสัมพันธ์ว่าทางสมาคมมีรางวัลสำหรับผู้ที่มีการนำเสนอผลงานวิจัยที่ได้นำเสนอในงานประชุมครั้งนี้ด้วยนะคะ สำหรับรายละเอียดโปรดอ่านได้ใน website ของสมาคม ที่ www.gastrothai.net ค่ะ

งานประชุมกลางปีของสมาคมใกล้เข้ามาแล้วนะคะ วันที่ 12-14 กรกฎาคมนี้ มีโปรแกรมการประชุมเข้มข้นในบรรยากาศสบายๆ ที่หัวหินที่เดิมค่ะ ปีนี้จะมีการประกวดการนำเสนอผลงานวิจัยของ fellow ด้วยใครยังไม่ได้ลงทะเบียนรีบๆ หน่อยนะคะ แล้วพบกันฉบับต่อไปค่ะ

จินดารัตน์ เจียเจษฎากุล

drjindarat@yahoo.com