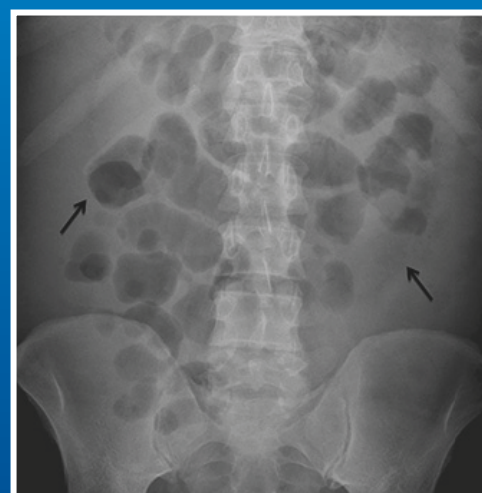




จุฬสาร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหาร แห่งประเทศไทย

ปีที่ 18 ฉบับที่ 96 ประจำเดือน กรกฎาคม-ตุลาคม 2554



- Catastrophic GI bleeding
- Endoscopic treatment of chronic pancreatitis
- Viral hepatitis B in pregnancy
- Bowel gas from plain abdomen
- Endoscopic corner
- Research highlight

รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคม	1
รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคม	4
Interhospital Conference	
Catastrophic GI Bleeding	11
ปฐมทรราชณ์ พันธุมโกมล	
พูลชัย จรัสเจริญวิทยา	
Review Article	
การส่องกล้องเพื่อรักษาอาการปวดท้องจากตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง	20
โสฬส อนุชปรีดา	
สุพจน์ พงศ์ประสพชัย	
การรักษาไวรัสตับอักเสบบีในหญิงตั้งครรภ์	31
นิวัตร จิรพิชญนาวิน	
Special Article	
Plain Abdomen (ตอนที่ 1): Bowel Gas	45
สุพจน์ พงศ์ประสพชัย	
Endoscopic Corner	56
ทัศนีย์ ศรีประยูร	
Research Highlight	60
วัชรศักดิ์ โชติยะบุตรตะ	
จากบรรณานุกรม	72
ใบสมัครสมาชิกสมาคม	73

คณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ

วาระ: พ.ศ. 2554-2555

- | | |
|-------------------------------|---------------------------------------|
| 1. นพ.อุดม คชินทร | นายกสมาคม |
| 2. นพ.พิศาล ไม้เรียง | รองตำแหน่งนายก |
| 3. พญ.วโรชา มหาชัย | อุปนายก |
| 4. นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี | เลขาธิการ |
| 5. นพ.สุพจน์ พงศ์ประสพชัย | รองเลขาธิการ |
| 6. พญ.โหมศรี โฆษิตชัยวัฒน์ | เหรัญญิก |
| 7. นพ.สมชาย ลีลากุลวงศ์ | ประธานฝ่ายปฎิคมและสวัสดิการ |
| 8. นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์ | ประธานฝ่ายวิจัย |
| 9. นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์ | ประธานฝ่ายวิชาการและการศึกษาต่อเนื่อง |
| 10. นพ.พูลชัย จรัสเจริญวิทยา | ประธานฝ่ายวารสาร |
| 11. พญ.อาภัสณี โสภณสฤษฏ์สุข | ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา |
| 12. พอ.นพ.วานิช ปิยนรินทร์ | ประธานฝ่ายกิจกรรมสังคม |
| 13. นพ.สมบัติ ตริประเสริฐสุข | ประธานฝ่ายสารสนเทศและการสื่อสาร |
| 14. นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ | ประธานฝ่ายหาทุน |
| 15. พญ.วัฒนา สุชีไพศาลเจริญ | ประธานฝ่ายจริยธรรม |
| 16. นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร | ผู้แทนชมรมเอ็นโคโนโลยี |
| 17. นพ.สุเทพ กลชาญวิทย์ | ผู้แทนชมรมโมติลิตีแห่งประเทศไทย |
| 18. พล.ต.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล | ผู้แทนกลุ่มวิจัยโรคกระเพาะอาหาร |
| 19. นพ.พิเศษ พิเศษพงษ์ | ผู้แทนชมรมลำไส้เล็กลำไส้ใหญ่ |
| 20. นพ.ปิยะวัฒน์ โกมลมิตร | ผู้แทนชมรมโรคตับแห่งประเทศไทย |
| 21. นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา | ผู้แทนชมรมตับอ่อนและทางเดินน้ำดี |
| 22. พญ.เหลียว ประสงค์สุขสันต์ | กรรมการกลาง |
| 23. พญ.ชวนพิศ สุทธินนท์ | กรรมการกลาง |

- | | |
|------------------------------------|--|
| 24. นอ.นพ.ชินวัตร์ สุทธิวัฒนา | กรรมการกลางและรองฝ่ายกิจกรรมสังคม |
| 25. พญ.ดวงพร ทองงาม | กรรมการกลาง |
| 26. นพ.ถนอม จิวลีพงษ์ | กรรมการกลาง |
| 27. นพ.มล.ทยา กิติยากร | กรรมการกลางและรองฝ่ายปฎิคมและสวัสดิการ |
| 28. พญ.นภาพร จำรูญกุล | กรรมการกลาง |
| 29. พญ.บุบผา พรธิสรา | กรรมการกลาง |
| 30. พญ.ปิยะธิดา หาญสมบุญรณ์ | กรรมการกลาง |
| 31. นพ.พลรัตน์ วิไลรัตน์ | กรรมการกลาง |
| 32. พ.ต.ท.นพ.ยืนยง เจียงวิริชัยกูร | กรรมการกลาง |
| 33. นพ.รัฐกร วิไลชนม์ | กรรมการกลาง |
| 34. นอ.นพ.สุพจน์ ตันติพานิชธีระกุล | กรรมการกลาง |
| 35. นพ.อุทัย เก้าเอี้ยน | กรรมการกลาง |
| 36. พญ.กวรรณิการ์ พรพัฒน์กุล | ที่ปรึกษา |
| 37. นพ.กำพล กลั่นกลิ่น | ที่ปรึกษา |
| 38. พญ.ชุตินา ประมูลสินทรัพย์ | ที่ปรึกษา |
| 39. นพ.เต็มชัย ไชยนุวัตติ | ที่ปรึกษา |
| 40. นพ.ทวี รัตนชูเอก | ที่ปรึกษา |
| 41. นพ.ทองดี ชัยพานิช | ที่ปรึกษา |
| 42. นพ.นุสนธิ์ กัลดเจริญ | ที่ปรึกษา |
| 43. นพ.บัญญัติ โอวาทพารพร | ที่ปรึกษา |
| 44. พญ.บุษบา วิวัฒน์เวคิน | ที่ปรึกษา |
| 45. นพ.พงษ์พีระ สุวรรณกุล | ที่ปรึกษา |
| 46. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์ | ที่ปรึกษา |
| 47. นพ.พิสิฐ ตั้งกิจวานิชย์ | ที่ปรึกษา |
| 48. นพ.มานิต ลีโทชวลิต | ที่ปรึกษา |
| 49. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์ เสาวรส | ที่ปรึกษา |
| 50. พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา | ที่ปรึกษา |

- | | |
|----------------------------------|-----------|
| 51. พญ.วิภากร เพิ่มพูล | ที่ปรึกษา |
| 52. พญ.วิธนา วงศ์พานิช | ที่ปรึกษา |
| 53. พญ.ศศิประภา บุญญพิสิฐ | ที่ปรึกษา |
| 54. นพ.สถาพร มานัสสถิตย์ | ที่ปรึกษา |
| 55. นพ.สมพนธ์ บุญยคุปต์ | ที่ปรึกษา |
| 56. นพ.สมหมาย วิไลรัตน์ | ที่ปรึกษา |
| 57. นพ.สวัสดิ์ หิตะนันท์ | ที่ปรึกษา |
| 58. นพ.สัจพันธ์ อิศรเสนา | ที่ปรึกษา |
| 59. นพ.สิน อนุราชภูมิ | ที่ปรึกษา |
| 60. นพ.สิริวัฒน์ อนันตพันธุ์พงศ์ | ที่ปรึกษา |
| 61. นพ.สุชา คุระทอง | ที่ปรึกษา |
| 62. นพ.สุริยะ จักกะพาก | ที่ปรึกษา |
| 63. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์ จารุจินดา | ที่ปรึกษา |
| 64. พอ.นพ.สุรพล สุรงค์ศิริรัฐ | ที่ปรึกษา |
| 65. นพ.องอาจ ไพรสถนทรางกูร | ที่ปรึกษา |
| 66. พล.ต.นพ.อนุชิต จุฑะพุทธิ | ที่ปรึกษา |

Interhospital Conference

Catastrophic GI Bleeding

ประชุมรศรณ พันธ์มูโกมล

พูลชัย จรัสเจริญวิทยา

สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร โรงพยาบาลศิริราช

ผู้ป่วยหญิงไทยอายุ 36 ปี อาชีพช่างทำผม ภูมิลำเนา กรุงเทพฯ

อาการสำคัญ:

อาเจียนเป็นเลือด 1 วันก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน:

6 เดือนก่อน ผู้ป่วยอาเจียนเป็นเลือดสดร่วมกับถ่ายอุจจาระสีดําแดงหลังอาเจียนประมาณ 1/2 ชั่วโมง ไม่มีอาการปวดท้อง ไม่มีท้องผูกสลับท้องเสีย ไม่มีเลือดออกผิดปกติตามผิวหนัง มีน้ำหนักตัวลด 13 กก. ในเวลา 5 เดือน ผู้ป่วยได้รับการตรวจสอบกล้องทางเดินอาหารส่วนต้นที่โรงพยาบาลแห่งหนึ่งไม่พบความผิดปกติ

4 เดือนก่อน ผู้ป่วยอาเจียนเป็นเลือดสดหลายครั้ง ได้รับการตรวจสอบกล้องทางเดินอาหารส่วนต้นอีกครั้งแต่ไม่พบความผิดปกติใดๆ

1 เดือนก่อน ผู้ป่วยอาเจียนเป็นเลือดสดปริมาณ 1 แก้วน้ำ จึงกลับไปโรงพยาบาลเดิมและได้รับการตรวจสอบกล้องทางเดินอาหารส่วนต้นไม่พบความผิดปกติ

1 วันก่อน ผู้ป่วยอาเจียนเป็นเลือดสีแดงคล้ำจึงมาตรวจที่โรงพยาบาลศิริราช ขณะรอตรวจมีอาเจียนเป็นเลือดดำอีกประมาณ 1/2 แก้วน้ำและมีอาการวิงเวียนเป็นลม

ผู้ป่วยเป็นโรคความดันโลหิตสูง ได้รับการวินิจฉัยเมื่อ 12 ปีก่อน ร่วมกับมีอาการปวดหน้าอกเวลาเดินและตรวจพบเส้นเลือดไปเลี้ยงไตตีบ ได้รับการผ่าตัดใส่

เส้นเลือดเทียมที่ไตซ้าย

เป็นโรคลิ้นหัวใจรั่วพบขณะตั้งครรภ์เมื่อ 4 ปีก่อน

ประวัติครอบครัว:

บิดาและมารดาเป็นโรคความดันโลหิตสูง

ประวัติยา:

ยาที่กินประจำได้แก่ atenolol วันละ 50 มิลลิกรัม, omeprazole วันละ 40 มิลลิกรัม และ ferrous sulfate วันละ 3 เม็ด

เคยรับประทานยาคุมกำเนิดมานานกว่า 10 ปี ซึ่งหยุดยาได้ 2 เดือน

ปฏิเสธการสูบบุหรี่ ยาสูด ยาหลอกนอน ยาหม้อหรือยาสมุนไพร

ตรวจร่างกาย

Vital signs: T 36.5°C, BP 80/50 mmHg, PR 70/min, RR 16/min

BP after resuscitation: *Right side* *Left side*

Upper extremities 142/79 mmHg 125/82 mmHg

Lower extremities 130/73 mmHg 124/72 mmHg

GA: good consciousness, markedly pale, no jaundice, no sign of chronic liver disease

CVS: JVP 1 cm, PMI 5th ICS, 3 cm lateral to mid-clavicular line, apical heaving, pansystolic murmur gr. IV/VI at left lower parasternal area radiating to axilla, systolic thrill at apex, presence of carotid and subclavian bruit bilaterally

Peripheral pulse *Right side* *Left side*

Carotid artery 2+ bruit 2+ bruit

Brachial artery 1+ 1+

Radial artery 2+ 1+

Femoral artery	2+ bruit	1+
Popliteal artery	2+	1+
Posterior tibial artery	2+	2+
Dorsalis pedis artery	2+	2+

Respiratory system: unremarkable

Abdomen: long midline surgical scar, no distension, no superficial vein dilatation, no shifting dullness & fluid thrill, no tenderness, no hepatosplenomegaly, no abdominal mass

Nervous system: unremarkable

Lymph node: no superficial lymphadenopathy

Rectal examination: normal sphincter tone, no mass, no melena

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBD: Hb 6.5 g/dL, Hct 22.8%, MCV 92.3 fL, WBC 7,300/mL (N 71%, L 22.5%, M 5.9%, E 0.1%, Ba 0.5%), platelets 219,000/mL

BUN 19.8 mg/dL, Cr 1.1 mg/dL, Na 141 mEq/mL, K 3.7 mEq/mL, Cl 109 mEq/mL, HCO₃ 23 mEq/mL

TB 0.5 mg/dL, DB 0.1 mg/dL, AST 23 U/L, ALT 11 U/L, ALP 43 U/L

PT 12.2 sec (10-13), PTT 23.1 sec (24-32)

Problem List

1. Recurrent episodes of hematemesis for 6 months
2. Anemia
3. Clinical suspicion of Takayasu arteritis as following
 - Unequal pulses at left brachial, radial and femoral artery
 - Difference in SBP > 10 mmHg between both arms

- Bruit over carotid, subclavian, abdominal and femoral artery
 - History of vascular claudication 12 years ago
 - Onset of HT at age < 40 years old
4. Mitral regurgitation
 5. History of left renal artery stenosis S/P graft insertion 12 years ago.
 6. Significant weight loss 13 kg in 5 months

อภิปราย

ผู้ป่วยหญิงวัยกลางคน มีปัญหาอาเจียนเป็นเลือดสดหลายครั้งในช่วงเวลา 6 เดือน โดยแต่ละครั้งมีปริมาณเลือดออกค่อนข้างมากทำให้ผู้ป่วยมีอาการวิงเวียนศีรษะและตรวจพบความดันโลหิตต่ำร่วมด้วย แต่การตรวจสอบกล้องทางเดินอาหารส่วนบน 3 ครั้งที่ผ่านมาไม่พบรอยโรคในทางเดินอาหารส่วนต้น โดยที่ไม่มีอาการปวดท้องหรือลักษณะทางคลินิกของลำไส้อุดตัน ทำให้นึกถึงภาวะเลือดออกในทางเดินอาหารบริเวณที่ต่ำกว่าลำไส้ดูโอติ่นมส่วนที่ 2 ซึ่งอาจเป็นรอยโรคในกลุ่ม vascular disorders ได้แก่

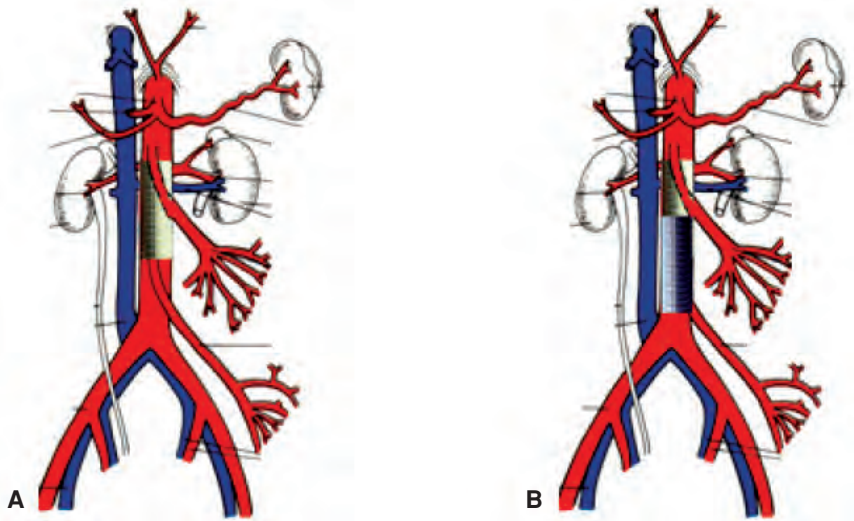
1. Dieulafoy's lesion
2. Aortoenteric fistula
3. Vascular ectasia
4. Ectopic varices
5. Small bowel tumor

เนื่องจากผู้ป่วยมีโรคประจำตัวเป็นโรคความดันโลหิตสูงซึ่งเกิดขึ้นตั้งแต่อายุน้อยกว่า 35 ปี และตรวจร่างกายพบ unequal pulse, blood pressure และ multiple vascular bruits จึงสงสัยว่าผู้ป่วยน่าจะเป็น Takayasu arteritis นอกจากนี้ผู้ป่วยยังเคยมีประวัติผ่าตัดใส่เส้นเลือดเทียมเพื่อรักษาเส้นเลือดไตตีบที่ด้านซ้ายเมื่อ 12 ปีก่อน การที่มีเส้นเลือดเทียมอาจทำให้เกิด fistula ระหว่าง

เส้นเลือดกับทางเดินอาหารได้

ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการรักษาในโรงพยาบาลและได้รับการตรวจสอบกล้องทางเดินอาหารส่วนบนอีก 2 ครั้งแต่ไม่พบรอยโรคที่อธิบายสาเหตุของเลือดออก ผู้ป่วยจึงได้รับการตรวจ CT angiography เพื่อค้นหา aortoenteric fistula แต่ในขณะนั้นไม่พบความผิดปกติที่บ่งชี้ภาวะดังกล่าว แต่พบเพียงการตีบของ subclavian artery ทั้งสองข้างและ abdominal aorta ตรวจไม่พบ renal graft ที่บริเวณ left renal artery แต่พบลักษณะบ่งชี้ว่ามี total occlusion of bilateral renal arteries with multiple collateral vessels เท่านั้น ภายหลังจากการตรวจสอบกล้องทางเดินอาหารส่วนบนครั้งที่สองเพียง 2 ชั่วโมงต่อมา ผู้ป่วยมีอาการเป็นเลือดสดร่วมกับถ่ายเป็นเลือดสดปริมาณมาก ตรวจพบความดันโลหิตต่ำลง ผู้ป่วยได้รับเลือด 7 ยูนิต, fresh frozen plasma 500 มล. และ isotonic normal saline 4,000 มล. เพื่อแก้ไขภาวะไหลเวียนเลือดล้มเหลว ก่อนที่จะได้รับการผ่าตัดเปิดช่องท้องในเวลาต่อมา

การผ่าตัดใช้เวลาทั้งหมดประมาณ 7 ชั่วโมง พบรอยโรคอยู่ที่ posterior wall ของดูโอเดนิ่มส่วนที่สามโดยมีไฟบรินอุดอยู่บริเวณดังกล่าว เมื่อทำการยกดูโอเดนิ่มส่วนนี้ขึ้นพบ aortic graft ซึ่งผู้ป่วยไม่เคยให้ประวัติมาก่อนและตรวจไม่พบจากภาพรังสี รวมทั้งพบ aortoduodenal fistula with flap ศัลยแพทย์ได้ตัด inferior portion ของ previous aortic graft ซึ่งอยู่ติดกับ aortoduodenal fistula ออกและใส่ aortic interposition graft ใหม่ดังแสดงในภาพที่ 1 พบว่าสามารถทำให้เลือดหยุดได้ ผู้ป่วยเสียเลือดในระหว่างผ่าตัดทั้งหมด 19,200 มล. ได้รับ packed red cell 5,783 มล. whole blood 4,844 มล., fresh frozen plasma 4,833 มล., platelet concentration 545 มล. และ cryoprecipitate 120 มล. หลังการผ่าตัดผู้ป่วยเกิดภาวะแทรกซ้อน acute tubular necrosis, hospital-acquired pneumonia และ acute left leg ischemia จนต้องทำ left above-knee amputation แต่ในที่สุดผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นตามลำดับ สามารถออกจากห้องผู้ป่วยวิกฤตและกลับบ้านได้



ภาพที่ 1 A. การผ่าตัดในผู้ป่วยรายนี้พบ aortic graft เต็มบริเวณใกล้เคียง aortoduodenal fistula B. แสดง interposition graft ที่ใส่เข้าไปใหม่หลังจากตัดส่วน inferior portion ของ aortic graft เดิมแล้ว

Aortoenteric Fistula

Aortoenteric fistula เป็นสาเหตุสำคัญของ obscure gastrointestinal bleeding โดยทั่วไปสามารถแบ่ง aortoenteric fistula ออกได้เป็น 2 กลุ่มคือ

1. Primary aortoenteric fistula เป็น fistula ที่เกิดจากโรคของ aorta หรือทางเดินอาหารเองได้แก่ infective aortitis สาเหตุจากซิฟิลิสหรือวัณโรค ในขณะที่มีรายงานผู้ป่วยเกิดจาก Takayasu arteritis จำนวนน้อย นอกจากนี้ยังอาจเกิดจากรอยโรคในทางเดินอาหารเช่น กระดูกปลาหรือไก่แทงทะลุผนังลำไส้ แผลเนื้อมะเร็ง หรือโรคเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน เป็นต้น โดยที่ primary aortoenteric fistula พบได้น้อยกว่า secondary aortoenteric fistula มาก ซึ่งผู้ป่วยมากกว่าร้อยละ 80 มีรอยโรคบริเวณอู่อดินหมหรือหลอดอาหาร ทำให้ผู้ป่วยมักมาพบแพทย์ด้วยอาการปวดท้องหรือเจ็บหน้าอกรุนแรง อาเจียนหรือถ่ายเป็นเลือดสด ตรวจร่างกายพบ abdominal pulsating mass ซึ่งถือเป็น classic triad ของภาวะนี้ แต่พบเพียงร้อยละ

39 เท่านั้น

2. Secondary aortoenteric fistula เป็น fistula ที่เกิดตามหลังการผ่าตัด aortic reconstructive surgery ไม่ว่าผู้ป่วยจะได้รับการใส่ aortic stent-graft หรือไม่ก็ตาม ซึ่งพบได้บ่อยกว่า primary aortoenteric fistula มาก ผู้ป่วยกลุ่มนี้ ส่วนใหญ่มักเกิด fistula ภายหลังการผ่าตัดแล้ว 3-5 ปี แต่ก็มีรายงานว่าเกิดตามหลังการผ่าตัดได้นานถึง 23 ปี อัตราเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 85 ผู้ป่วยบางรายอาจมาพบแพทย์ด้วยไข้ซึ่งเกิดจากการติดเชื้อในกระแสเลือดโดยไม่พบแหล่งของการติดเชื้อชัดเจน เนื่องจากการติดเชื้อเรื้อรังของเนื้อเยื่อบริเวณ aortic graft

การวินิจฉัย

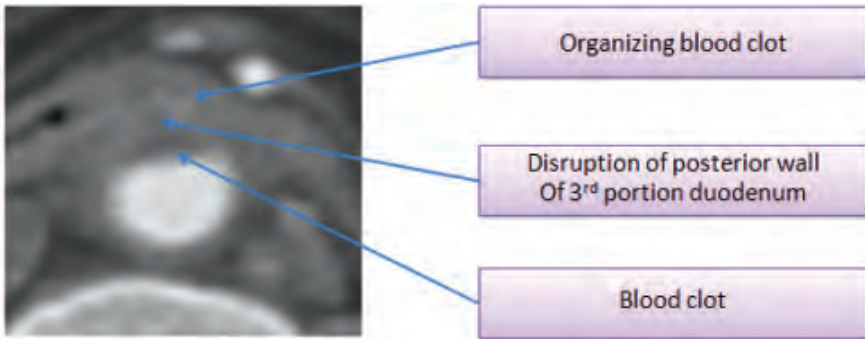
Aortoenteric fistula ต้องสงสัยภาวะนี้เสมอในผู้ป่วยที่เคยผ่าตัดหลอดเลือด aorta มาก่อน การส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารส่วนต้นสามารถให้การวินิจฉัยโรคได้เพียงร้อยละ 25-50 เท่านั้น โดยส่วนใหญ่การตรวจดังกล่าวจะได้ประโยชน์ในการวินิจฉัยแยกโรคโดยเฉพาะผู้ป่วย obscure gastrointestinal bleeding

การตรวจ CT angiography มีความไวในการวินิจฉัยโรคร้อยละ 40-90 ขึ้นอยู่กับว่ายังมีเลือดออกในขณะที่ตรวจหรือไม่ ลักษณะที่เห็นได้จาก CT angiography ได้แก่

1. Definitive findings
 - Graft within the bowel lumen พบร้อยละ 22
 - Active extravasation พบร้อยละ 11 ดังแสดงในภาพที่ 2
2. Secondary signs with high likelihood
 - Effacement of periaortic or perigraft fat plane and the fat plane between the aorta and bowel พบร้อยละ 100 ดังแสดงในภาพที่ 3
 - Perigraft soft tissue พบร้อยละ 100
 - Bowel thickening adjacent to the graft พบร้อยละ 89
 - Perigraft fluid พบร้อยละ 78



ภาพที่ 2 CT angiography จากผู้ป่วยรายอื่น แสดงให้เห็น contrast jet ผ่านเข้าไปในลำไส้เล็กส่วน
 ตูโอดตี้น้ำ (ลูกศรขาว) และเห็นสารทึบรังสีเข้าไปอยู่ในลำไส้เล็กส่วนเจริญน้ำ (ลูกศรสั้น)



ภาพที่ 3 CT angiography ในผู้ป่วยรายนี้ขยายบริเวณหลอดเลือด aorta แสดงให้เห็น disruption
 ของ posterior wall ของตูโอดตี้น้ำส่วนที่สามและมีลิ่มเลือดอยู่ในหลอดเลือด aorta และ
 ผนังของลำไส้

- Perigraft hematoma พบร้อยละ 67
- Pseudoaneurysm หรือ aneurysm bulge พบร้อยละ 67
- Ectopic gas พบร้อยละ 56
- Dystrophic vascular graft calcification พบร้อยละ 11

การตรวจ WBC-labeled scanning พบว่าได้ประโยชน์เฉพาะในรายที่มี

peri-graft infection เท่านั้น ส่วนการตรวจ endoscopic ultrasonography อาจได้ข้อมูลมากขึ้นที่จะช่วยในการวินิจฉัยโรคโดยเฉพาะผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจโดยวิธีอื่นแล้วยังไม่สามารถให้การวินิจฉัยได้

การรักษา

การผ่าตัดเป็นวิธีหลักในการการรักษา aortoenteric fistula โดยทำการตัด aortic graft เดิม และทำ aortic reconstruction การรักษาโดยวิธี endovascular stent graft repair เป็นวิธีใหม่แต่ยังมีความเสี่ยงต่อการติดเชืของ graft และเกิดเลือดออกซ้ำได้บ่อย จึงยังไม่เป็นวิธีที่แนะนำในขณะนี้

เอกสารอ้างอิง

1. Antoniou GA, Koutsias S, Antoniou SA, Georgiakakis A, Lazarides MK, Giannoukas AD. Outcome after endovascular stent graft repair of aortoenteric fistula: a systematic review. *J Vasc Surg.* 2009;49:782-9.
2. Hagspiel KD, Turba UC, Bozlar U, Harthun NL, Cherry KJ, Ahmed H, et al. Diagnosis of aortoenteric fistulas with CT angiography. *J Vasc Interv Radiol.* 2007;18:497-504.
3. Mohammadzade MA, Akbar MH. Secondary aortoenteric fistula. *MedGenMed.* 2007;9:25.
4. Perks FJ, Gillespie I, Patel D. Multidetector computed tomography imaging of aortoenteric fistula. *J Comput Assist Tomogr.* 2004;28:343-7.
5. Reddi A, Chetty R. Primary aorto-esophageal fistula due to Takayasu's aortitis. *Cardiovasc Pathol.* 2003;12:112-4.
6. Song Y, Liu Q, Shen H, Jia X, Zhang H, Qiao L. Diagnosis and management of primary aortoenteric fistulas - experience learned from eighteen patients. *Surgery.* 2008;143:43-50.
7. Vu OD, Menias CO, Bhalla S, Peterson C, Wang LL, Balfe DM. Aortoenteric fistulas: CT features and potential mimics. *Radiographic.* 2009;29:197-209.

การส่องกล้องเพื่อรักษาอาการปวดท้อง จากตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง

โสฬส อนุชปรีดา*
สุพจน์ พงศ์ประสพชัย**

*ศูนย์มะเร็งเชิงลพบุรี

**สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร โรงพยาบาลศิริราช

ตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง (chronic pancreatitis) เป็นการอักเสบซ้ำๆ อย่างเรื้อรังของตับอ่อน ทำให้เกิดการทำลายตับอ่อนและนำไปสู่การเกิดพังผืดในเนื้อและท่อตับอ่อนอย่างถาวร อาการที่นำผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเรื้อรังมาพบแพทย์ได้บ่อยได้แก่อาการปวดท้อง ถ่ายเป็นน้ำมัน และเบาหวาน โดยอาการปวดท้องจะพบได้บ่อยถึงร้อยละ 85 และเป็นปัญหาสำคัญที่สุดในการดูแลรักษาผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง

อาการปวดท้องในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบมีพยาธิกำเนิดได้หลายอย่าง ได้แก่ การพบนิ่วในท่อตับอ่อน ปัจจุบันเชื่อว่าเป็นผลจากภาวะตับอ่อนอักเสบเรื้อรังมากกว่าเป็นสาเหตุของการเกิดโรค ดังนั้นการพบนิ่วในตับอ่อนจึงเป็นหลักฐานบ่งชี้ว่าผู้ป่วยเป็นตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง แต่หากนิ่วอุดตันที่ท่อตับอ่อนนั้นพบร่วมกับมีท่อตับอ่อนบริเวณถัดจากจุดนั้นขยายโตขึ้น ก็อาจอนุมานได้ว่านิ่วที่อุดตันนี้อาจทำให้เกิดการอักเสบซ้ำๆ ไปมาจนนำไปสู่การตีบแคบของท่อตับอ่อน ขาดเลือด หรือท่อตับอ่อนขาด ซึ่งนำไปสู่การเกิดอาการปวดท้องได้ กลไกอื่นที่ทำให้เกิดอาการปวดท้องได้ ได้แก่ จากการตีบของท่อน้ำดีหรือดูโอติ้นม ซึ่งอาจเป็นผลจากการอักเสบของตับอ่อนหรือถูกกดเบียดจาก pseudocyst ที่เกิดตามหลังการอักเสบของตับอ่อนก็ได้ จากการขาดเลือด รวมทั้งจากการอักเสบของเส้นประสาท (neuritis) บริเวณนั้น Rosch และคณะ¹ ได้ศึกษาในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง 1,000 ราย พบว่าความรุนแรงของ

อาการปวดไม่สัมพันธ์กับความรุนแรงของท่อตับอ่อนที่ตีบ การมีนิ่ว หรือมีทั้งนิ่ว และท่อตับอ่อนตีบ ดังนั้นอาการปวดในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเรื้อรังจึงเกิดจากหลาย เหตุปัจจัยจริง ผู้ป่วยจึงควรได้รับการรักษาพร้อมกันหลายๆ แนวทาง

แม้ว่าธรรมชาติการดำเนินโรคตับอ่อนอักเสบเรื้อรังจะพบว่า ถ้าตับอ่อน อักเสบดำเนินไปเรื่อยๆ จนตับอ่อนเสียหายไปมากอาการปวดท้องมักหายไปเองในที่สุด (burn out) แต่ก็คาดเดาเวลาได้ยาก ดังนั้นปัจจุบันแนวทางการดูแลรักษาอาการ ปวดท้องของผู้ป่วยจึงเริ่มเปลี่ยนจากการรักษาแบบประคับประคองเพื่อรอให้หาย ปวดเอง มาเป็นการรักษาที่ต้นเหตุของการปวดมากขึ้น

การรักษาอาการปวดท้องจากตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง เริ่มจากการหยุดสูรา ดูแลเรื่องโภชนาการ การให้น้ำย่อย การให้ยาลดการหลั่งน้ำย่อยตับอ่อน รวมถึงถึง การใช้ยาระงับปวด การรักษาข้างต้นยังมีข้อจำกัด กล่าวคือยังมีผู้ป่วยส่วนหนึ่งที่ยัง ไม่หายปวด หรือมีภาวะแทรกซ้อนจากยาที่รักษาโดยเฉพาะยาลดปวดกลุ่มมอร์ฟีน ดังนั้นเนื่องจากการปวดเกิดจากหลายเหตุปัจจัย หากอาการปวดยังไม่ดีขึ้น ก็น่าจะ พยายามรักษาที่ต้นเหตุของการปวดให้มากขึ้น ดังนั้นการส่องกล้อง การสลายนิ่ว การฉีดยาเข้าที่เส้นประสาท (celiac plexus block) และการผ่าตัดจึงมีบทบาท มากขึ้นในปัจจุบัน

การรักษาโดยการส่องกล้อง

การรักษาอาการปวดท้องจากตับอ่อนอักเสบเรื้อรังโดยการส่องกล้องมี วัตถุประสงค์เพื่อแก้ไขภาวะผิดปกติทางโครงสร้างของท่อตับอ่อนได้แก่ท่อตับอ่อนตีบ นิ่วในท่อตับอ่อน หรือภาวะแทรกซ้อนของตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง เช่น pseudocyst เป็นต้น²⁻⁴ วิธีการมีหลายวิธี ได้แก่

การตัดหูรูดตับอ่อน (Pancreatic Sphincterotomy)

การตัดหูรูดของท่อตับอ่อนจะทำก่อนที่จะทำการรักษาภาวะนิ่วท่อตับอ่อนตีบ รวมถึงถึงกลุ่มหูรูดทำงานผิดปกติ (sphincter of Oddi dysfunction, SOD) วิธี มาตรฐานมี 2 วิธีคือ pull-type sphincterotome technique และ needle-knife

sphincterotome technique⁵ ส่วนวิธีอื่นๆ ที่ไม่ใช่มาตรฐาน ได้แก่ pre-cut pancreatic sphincterotomy และ minor papilla sphincterotomy⁵

Pull-type Sphincterotomy Technique

โดยทารูเปิดของท่อตับอ่อน ใส่ sphincterotome เข้าไปในท่อตับอ่อน การตัดจะทำผ่าน sphincterotome (ภาพที่ 1) โดยตัดหูรูดไปทาง 1-2 นาฬิกา โดยตัดยาวประมาณ 5 ถึง 10 มิลลิเมตร

Needle-knife Sphincterotomy Technique

วิธีนี้ทำในกรณีที่มีผู้ป่วยมีท่อ (stent) ในท่อตับอ่อนแล้ว โดยการตัดจะทำผ่าน needle-knife tip เหนือต่อ stent โดยแนวการตัดเหมือนกับวิธีข้างต้น

Pre-cut Pancreatic Sphincterotomy

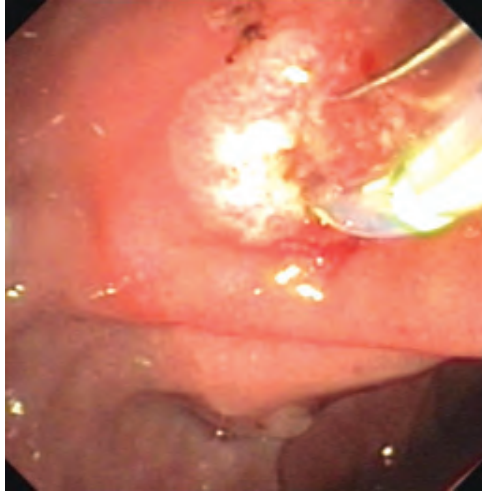
การตัดเปิดหูรูดตับอ่อนก่อนแล้วค่อยตามด้วย cannulation จะทำในกรณีที่มันี้นิวอดที่ปากทางออกของท่อตับอ่อนทำให้ไม่สามารถ cannulation ก่อนได้ หลังจากตัดเปิดหูรูดได้บางส่วนแล้วแนะนำให้ตัดหูรูดท่อตับอ่อนด้วยวิธีปกติ

Minor Papilla Sphincterotomy (Minor Papillotomy)

คือ การตัดเปิด minor papilla ในผู้ป่วย pancreas divisum โดยเทคนิคการตัดให้เลือกตามวิธีมาตรฐานข้างต้น แต่แนวการตัดจะตัดไปทาง 11 นาฬิกา (ภาพที่ 1)

ภาวะแทรกซ้อน

ภาวะแทรกซ้อนช่วงแรกมักพบภายใน 72 ชั่วโมง ได้แก่ ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน (ร้อยละ 2-7) เลือดออกรุนแรง (ร้อยละ 0-3) ทะลุ (น้อยกว่าร้อยละ 1) ส่วนภาวะแทรกซ้อนภายหลัง (หลัง 3 เดือน) อาจพบการตีบของหูรูดตับอ่อนได้ (ร้อยละ 10)

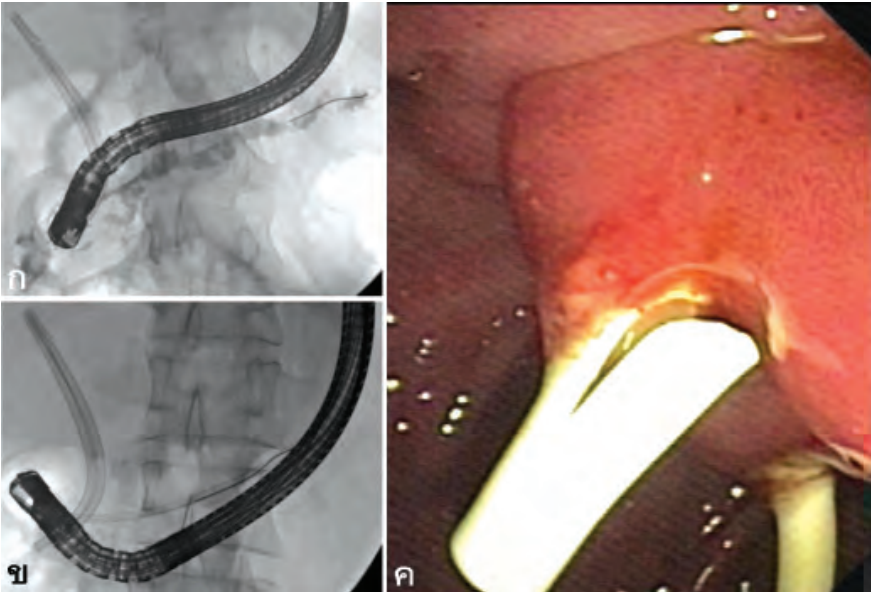


ภาพที่ 1 Pull-type sphincterotome technique ของ minor papilla ในผู้ป่วย pancreas divisum

การรักษาภาวะท่อตับอ่อนตีบ (Pancreatic Stricture)

ภาวะท่อตับอ่อนตีบเกิดจากการบีบรัดจากการอักเสบและพังผืดรอบๆ ท่อตับอ่อน หากตำแหน่งตีบอยู่ที่หัวและตัวของตับอ่อนสามารถให้การรักษาโดยการขยายและใส่ stent ได้⁶ แต่หากพบว่ามี การตีบร่วมกับนิ่วในท่อตับอ่อน pseudocyst การอักเสบของตับอ่อน และมีการตีบหลายๆ ตำแหน่ง การรักษาโดยการส่องกล้องจะมีความยากลำบากมากขึ้น

การแก้ไขจุดตีบทำได้โดยการใส่ลวดในท่อตับอ่อนให้ผ่านจุดตีบก่อน (ภาพที่ 2 ก) แล้วจึงใส่อุปกรณ์ขยายคือ บอลลูนหรือ dilating catheter หลังจากขยายรอยตีบจะต้องใส่ stent ผ่านบริเวณที่ตีบเพื่อป้องกันการตีบซ้ำ (ภาพที่ 2 ข-ค) ขั้นตอนการใส่ stent เริ่มจากการ cannulation ลวดที่ใช้หากเป็นท่อตับอ่อนหลักใช้ขนาด 0.035 นิ้ว (สำหรับ stent 5F, 7F, หรือ 10F) แต่หากเป็นท่อตับอ่อนรองจะใช้ลวดขนาด 0.018 นิ้ว (stent 3F) ชนิดของ stent หากเป็นพลาสติกมักพบว่ามี การอุดตันง่ายจึงแนะนำให้เปลี่ยนทุก 4 เดือน stent พลาสติกสำหรับท่อตับอ่อนทำมาจากโพลีเอทิลีนเช่นเดียวกับ stent ของท่อน้ำดี ต่างกันที่ stent ของท่อตับอ่อนจะมีรูที่



ภาพที่ 2 ก. การรักษาภาวะท่อตับอ่อนตีบและนิ่วในท่อตับอ่อนจากตับอ่อนอักเสบเรื้อรังร่วมกับ *pancreas divisum* โดยใส่ลวดนำเข้าไปในท่อตับอ่อนผ่านทาง minor papilla ข-ค. ภาพการใส่ stent พลาสติกในท่อตับอ่อนหลังจากเอานิ่วออกหมดแล้ว

ตัว stent (side holes) ด้วยเพื่อให้ให้น้ำย่อยจากท่อตับอ่อนฝอย (side branches) ระบายออกได้ด้วย stent มีหลายรูปแบบเช่น J-shape หรือ pig-tail, double pigtail, S-shape stent เป็นต้น Costamagna และคณะ⁷ ศึกษาจำนวน stent ที่ใส่ พบว่าการใส่ stent 3 อันในผู้ป่วยที่มีการตีบของท่อตับอ่อนมากๆ นั้น เมื่อติดตามไปที่ 38 เดือนร้อยละ 84 ไม่มีการตีบซ้ำ ผลการรักษามีความปลอดภัย และลดอัตราการถูกผ่าตัดในผู้ป่วยกลุ่มนี้ ส่วน stent โลหะมีอายุการใช้งานนานกว่าแต่ก็มีปัญหาของการอุดตันตามมาจากเนื้อเยื่อที่เข้ามาใน stent ในที่สุด เนื่องจาก stent โลหะใส่แล้วถอดไม่ได้ทำให้เกิดตับอ่อนอักเสบหรือติดเชื้อตามมาได้ นอกจากนี้ stent ยังมีประโยชน์ช่วยป้องกันการเกิดตับอ่อนอักเสบหลังทำ ERCP ช่วยลดความดันในท่อตับอ่อน สามารถใส่ผ่านตำแหน่งที่มีนิ่วอุดตันแต่ไม่สามารถเอานิ่วออกได้ การศึกษาโดย Vitale และคณะ⁸ พบว่าการแก้ไขรอยตีบโดยการขยายท่อตับอ่อนตามด้วย

การใส่ stent สามารถลดอาการปวดลงได้ ใช้ยาแก้ปวดลดลงร้อยละ 63 การศึกษาโดย Sauer และคณะ⁹ พบว่าขนาดของ stent มีผลต่อระยะเวลาการนอนโรงพยาบาล โดยพบว่า การเลือก stent ขนาดใหญ่ (10F) จะมีระยะเวลาการอยู่โรงพยาบาลสั้นกว่าผู้ป่วยที่ใช้ stent ขนาดเล็กกว่า 8.5F

ภาวะแทรกซ้อนจากการใส่ stent ที่อัตร่าบ่อนได้แก่ การเกิดแผลในดูโอดินัม stent เลื่อนหรืออุดตัน ที่อัตร่าบ่อนทะลุ และติดเชื้อได้

การรักษานิ่วในท่อตับอ่อน (Pancreatic Duct Stones)

นิ่วในท่อตับอ่อนพบได้ร้อยละ 20-60 ของผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง แต่หากติดตามการดำเนินโรคนานขึ้นสามารถพบนิ่วได้สูงถึงร้อยละ 90 ทำให้เชื่อว่านิ่วเป็นผลของตัวโรคมากกว่าเป็นสาเหตุ แต่หากนิ่วนั้นไปขวางท่อตับอ่อนร่วมกับมีท่อตับอ่อนบริเวณถัดจากจุดนั้นขยายโตขึ้น ก็อาจอนุมานได้ว่านิ่วที่อุดตันนี้อาจทำให้อาการปวดท้องเป็นมากขึ้นได้ ก็น่าจะพยายามกำจัดหรือเอานิ่วนั้นออก

การเอานิ่วออกโดยการส่องกล้อง

นิ่วในท่อตับอ่อนมีความแตกต่างจากนิ่วภายในท่อน้ำดี กล่าวคือ แข็งกว่า ผิวเป็นขอบแหลมกว่า ฝังอยู่ในผิวท่อตับอ่อน และนิ่วมักอยู่หลังตำแหน่งตีบของท่อตับอ่อน ทำให้การรักษานิ่วในท่อตับอ่อนมีความยากกว่านิ่วในท่อน้ำดี ดังนั้นแพทย์ควรประเมินผู้ป่วยก่อนที่จะพิจารณาเลือกการรักษา Sherman และคณะ¹⁰ พบว่านิ่วที่สามารถให้การรักษาโดยการส่องกล้องได้ดี คือ นิ่วอยู่บริเวณหัวและตัวของท่อตับอ่อน ไม่มีจุดตีบที่ตำแหน่งก่อนตัวนิ่ว นิ่วขนาดเล็กกว่า 10 มม. และไม่ใช่นิ่วที่อัดแน่น (impact stone) ส่วนจำนวนของนิ่วที่มากหรือน้อยกว่า 3 ก้อนนั้นไม่มีผล การนำนิ่วออกจากท่อตับอ่อนสามารถทำได้วิธีมาตรฐานคือใช้บอลลูนหรือใช้ตะกร้อดึงนิ่ว¹¹

การใช้คลื่นเสียงสลายนิ่ว

การขบนิ่วมีหลายวิธีได้แก่ การใส่เครื่องมือเข้าไปในท่อตับอ่อน (mechanical lithotripsy, electrohydraulic lithotripsy) แต่เนื่องจากท่อตับอ่อนมีขนาดเล็ก

จึงมักใส่เครื่องมือไม่เข้า จึงไม่ได้รับความนิยม การใช้คลื่นเสียงสลายนิ่ว (ESWL) มีการใช้ครั้งแรกกับนิ่วที่ไตในปี ค.ศ. 1980 และนำมาใช้กับนิ่วในถุงน้ำดี และตามมาด้วยนิ่วในท่อตับอ่อนในปี ค.ศ. 1987 โดย Sauerbruch¹² ปัจจุบันการใช้คลื่นเสียงสลายนิ่วสำหรับนิ่วในท่อตับอ่อนเป็นที่นิยมมากกว่าการใช้ mechanical lithotripsy หรือ electrohydraulic lithotripsy โดยใช้หลักการส่งผ่านพลังงานผ่านทางคลื่นเสียงไปกับอากาศและน้ำกระทบกับนิ่วเพื่อทำให้นิ่วแตก ส่วนการต้องส่องกล้องร่วมด้วยหรือไม่ขึ้นอยู่กับสภาพของผู้ป่วยแต่ละรายบางกรณีอาจพิจารณาใส่ nasopancreatic catheter ด้วย เช่น นิ่วมองไม่เห็นจากเอกซเรย์เพื่อป้องกันเศษนิ่วที่เกิดขึ้นหลังการสลายนิ่วมาอุดตันที่ทางออกของท่อตับอ่อนและสามารถล้างท่อตับอ่อนด้วยน้ำเกลือและสามารถฉีดสีเข้าท่อตับอ่อนได้

ในกรณีที่ท่อตับอ่อนในผู้ป่วยมีขนาดใหญ่เท่ากันตลอดร่วมกับไม่พบจุดตีบในท่อตับอ่อนเลย แพทย์สามารถพิจารณาสลายนิ่วได้เลยโดยไม่ต้องผ่านการตัดทुरुตท่อตับอ่อนก่อน ส่วนผู้ป่วยที่พบนิ่วร่วมกับการตีบของท่อตับอ่อนมีคำแนะนำว่าควรส่องกล้องท่อตับอ่อนหลังการสลายนิ่วจนเป็นผงแล้วเพื่อเข้าไปล้างผนังและเศษนิ่วที่ค้างในท่อตับอ่อนออกมา Dumonceau และคณะ¹³ ทำการศึกษาแบบสุ่มเปรียบเทียบในผู้ป่วย 55 คนที่มีอาการปวดท้องจากตับอ่อนอักเสบเรื้อรังร่วมกับมีนิ่วในท่อตับอ่อน โดยเปรียบเทียบผลการรักษาระหว่างการสลายนิ่วเพียงอย่างเดียวกับการสลายนิ่วร่วมกับการส่องกล้อง พบว่าการสลายนิ่วเพียงอย่างเดียวสามารถบรรเทาอาการปวดในผู้ป่วยได้ไม่แตกต่างจากกลุ่มที่ให้การรักษาร่วมกับการส่องกล้อง รวมถึงถึงขนาดของท่อน้ำดีที่ลดลงและจำนวนครั้งที่ปวดท้องปีก็ไม่ได้มีความแตกต่างกัน แต่กลุ่มที่สลายนิ่วร่วมกับส่องกล้องกลับมีค่าใช้จ่ายที่มากกว่า

การสลายนิ่วจะทำจนนิ่วเป็นผง โดยดูจากฟลูโรสโคปว่านิ่วมีความหนาแน่นลดลงเมื่อเทียบกับก่อนทำ meta-analysis โดย Guda¹⁴ รวบรวมผลการรักษานิ่วในท่อตับอ่อนด้วยการสลายนิ่วตั้งแต่ปี ค.ศ. 1989 ถึง ค.ศ. 2002 พบว่าการขจัดนิ่วจนหมดจากท่อตับอ่อนจะสัมพันธ์กับการปวดท้องที่ดีขึ้น Choi และคณะ¹⁵ รวบรวมการรักษาตั้งแต่ ค.ศ. 1992 ถึง ค.ศ. 2005 พบว่าการรักษานิ่วในท่อตับอ่อนด้วยการขบนิ่วร่วมกับการส่องกล้องทำให้นิ่วแตกได้ร้อยละ 54-100 นิ่วหมด

จากท่อตับอ่อนร้อยละ 44-74 เมื่อติดตามไปเป็นเวลา 7-44 สัปดาห์อาการปวดท้อง
ทุเลาลงได้ร้อยละ 48-91 แต่กลับเป็นซ้ำได้ร้อยละ 11-52 โดยการปวดซ้ำมีสาเหตุ
จากการเคลื่อนตัวของนิ่ว ท่อตับอ่อนตีบเพิ่มขึ้น หรือ stent อุดตัน

แนวทางการเลือกผู้ป่วยที่ควรขบนิ่วนั้นยังมีคำแนะนำที่แตกต่างกันอยู่ Japanese Association of ESWL in Digestive Disease¹⁶ แนะนำให้ทำในผู้ป่วยที่มี
อาการปวดท้องร่วมกับมีนิ่วในท่อตับอ่อนทุกราย รวมทั้งผู้ป่วยที่ไม่มีอาการปวด
ท้องแต่ตับอ่อนยังทำงานอยู่ในเกณฑ์ปกติ(กรณีหลังนี้มีผู้โต้แย้งมากรวมทั้งผู้เชี่ยวชาญ
ว่าการสลายนิ่วในผู้ป่วยที่ไม่ปวดท้องเพื่อหวังป้องกันการเสื่อมของตับอ่อนนั้นมิ
ประโยชน์จริงหรือไม่) Delhay¹⁷ แนะนำให้ทำในผู้ป่วยที่มีอาการปวดท้อง มีนิ่วแต่
ไม่มีจุดตีบของท่อตับอ่อน ร่วมกับตับอ่อนยังทำหน้าที่ได้ดี ในรายที่มีการตีบของท่อ
ตับอ่อนด้วยให้เลือกสลายนิ่วร่วมกับการส่องกล้อง

ข้อห้ามในการขบนิ่วคือ ผู้ป่วยกำลังตั้งครรภ์ มีภาวะเลือดออกง่าย มี
หลอดเลือดแดงใหญ่ในช่องท้องโป่งพอง และใส่ pacemaker หรือ defibrillator
ภาวะแทรกซ้อนพบอาการปวดท้องได้ร้อยละ 25 และไม่มีรายงานผู้ป่วยเสียชีวิต แต่
อย่างไรก็ตามมีรายงานว่าพบภาวะเลือดออก ม้ามแตก หนองที่ม้าม และติดเชื้อหลัง
การขบนิ่วได้บ้างแต่น้อยมาก

Celiac Plexus Block

เนื่องจากอาการปวดในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเรื้อรังเกิดได้จากหลายสาเหตุ
แต่ทุกสาเหตุจะลงเอยที่ความรู้สึกปวดเหมือนกัน จึงมีการรักษาอาการปวดโดยการ
ฉีดยาระงับปวดเข้าที่ celiac plexus โดยผ่านทางผิวหนัง (transcutaneous) หรือ
ผ่านทาง การส่องกล้องอัลตราซาวนด์ (EUS) ฉีดยาเพื่อสกัดกั้นประสาทมี 2 วิธีคือ

Celiac plexus block (CPB) ใช้การฉีดยาชา bupivacaine ตามด้วย
สเตียรอยด์ (triamcinolone)

Celiac plexus neurolysis (CPN) ใช้การฉีดยาชาตามด้วยแอลกอฮอล์
เพื่อทำลาย celiac plexus ไม่แนะนำให้ใช้วิธีหลังนี้ในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเรื้อรังที่
มีโอกาสรักษาด้วยการผ่าตัดได้อีก

Meta-analysis โดย Kaufman และคณะ¹⁸ สรุปว่า CPB สามารถลดอาการปวดได้ร้อยละ 51 โดยควบคุมอาการปวดได้ประมาณ 4-15 สัปดาห์ ไม่ควรทำ CPB ในผู้ป่วยที่อายุน้อยกว่า 45 ปี หรือเคยได้รับการผ่าตัดตับอ่อนมาก่อนเนื่องจากการตอบสนองค่อนข้างต่ำ

ภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อยของ CPB คือ อาการถ่ายเหลว หรือมีความดันต่ำลง (ร้อยละ 20) ซึ่งเป็นผลจากการสกัดกั้นประสาทซิมพาเทติก โดยจะพบภายใน 2 ถึง 4 ชั่วโมงและดีขึ้นได้เอง

การผ่าตัด

สามารถลดอาการปวดหลังจากตับอ่อนอักเสบเรื้อรังโดยทำให้อาการปวดดีขึ้นในช่วงแรกได้ถึงร้อยละ 80 แต่เมื่อติดตามระยะยาวจะเหลือเพียงร้อยละ 40-50 แต่เป็นการรักษาที่ invasive ที่สุด ทำให้ผู้ป่วยส่วนใหญ่จึงมักได้รับการรักษาด้วยการส่องกล้องมากกว่า มีการศึกษาแบบสุ่มเปรียบเทียบระหว่างการรักษาด้วยการส่องกล้องเทียบกับการผ่าตัด โดย Cahen และคณะ¹⁹ ศึกษาผู้ป่วย 39 คน พบว่ากลุ่มที่รับการผ่าตัดมีอาการปวดน้อยกว่ากลุ่มส่องกล้องอย่างชัดเจนหลังให้การรักษา 6 สัปดาห์ การศึกษาโดย Dite และคณะ²⁰ ในผู้ป่วย 72 คนพบว่าการผ่าตัดทำให้อาการปวดดีขึ้นและน้ำหนักผู้ป่วยเพิ่มมากขึ้นไม่แตกต่างจากผลการส่องกล้องใน 1 ปีแรก แต่หากติดตามไป 5 ปีพบว่ากลุ่มที่ได้รับการผ่าตัดหายปวดและมีน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้นมากกว่ากลุ่มส่องกล้องอย่างมีนัยสำคัญ

แม้ว่าการผ่าตัดสามารถควบคุมอาการปวดในระยะยาวได้ดีกว่าการการส่องกล้อง แต่ผู้ป่วยที่สภาพร่างกายไม่แข็งแรงพอ มีความวิตกกังวล อาจเลือกการรักษาด้วยการส่องกล้องก่อน หากไม่ได้ผลจึงรักษาด้วยการผ่าตัด

เอกสารอ้างอิง

1. Rosch T, Daniel S, Scholz M, Huibregtse K, Smits M, Schneider T, et al. Endoscopic treatment of chronic pancreatitis: a multicenter study of 1000 patients with long-term follow-up. *Endoscopy* 2002;34:765-71.

2. Avula H, Sherman S. What is the role of endotherapy in chronic pancreatitis? *Therap Adv Gastroenterol* 2010;3:367-82.
3. Heyries L, Sahel J. Endoscopic treatment of chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2007;13:6127-33.
4. Yoo BM, Lehman GA. Update on endoscopic treatment of chronic pancreatitis. *Korean J Intern Med* 2009;24:169-79.
5. Buscaglia JM, Kalloo AN. Pancreatic sphincterotomy: technique, indications, and complications. *World J Gastroenterol* 2007;13:4064-71.
6. Testoni PA. Endoscopic pancreatic duct stent placement for inflammatory pancreatic diseases. *World J Gastroenterol* 2007;13:5971-8.
7. Costamagna G, Bulajic M, Tringali A, Pandolfi M, Gabbrielli A, Spada C, et al. Multiple stenting of refractory pancreatic duct strictures in severe chronic pancreatitis: long-term results. *Endoscopy* 2006;38:254-9.
8. Vitale GC, Cothron K, Vitale EA, Rangnekar N, Zavaleta CM, Larson GM, et al. Role of pancreatic duct stenting in the treatment of chronic pancreatitis. *Surg Endosc* 2004;18:1431-4.
9. Sauer BG, Gurka MJ, Ellen K, Shami VM, Kahaleh M. Effect of pancreatic duct stent diameter on hospitalization in chronic pancreatitis: does size matter? *Pancreas* 2009;38:728-31.
10. Sherman S, Lehman GA, Hawes RH, Ponich T, Miller LS, Cohen LB, et al. Pancreatic ductal stones: frequency of successful endoscopic removal and improvement in symptoms. *Gastrointest Endosc* 1991;37:511-7.
11. Maydeo A, Soehendra N, Reddy N, Bhandari S. Endotherapy for chronic pancreatitis with intracanalicular stones. *Endoscopy* 2007;39:653-8.
12. Sauerbruch T, Holl J, Sackmann M, Werner R, Wotzka R, Paumgartner G. Disintegration of a pancreatic duct stone with extracorporeal shock waves in a patient with chronic pancreatitis. *Endoscopy* 1987;19:207-8.
13. Dumonceau JM, Costamagna G, Tringali A, Vahedi K, Delhaye M, Hittelet A, et al. Treatment for painful calcified chronic pancreatitis: extracorporeal shock wave lithotripsy versus endoscopic treatment: a randomised controlled trial.

Gut 2007;56:545-52.

14. Guda NM, Partington S, Freeman ML. Extracorporeal shock wave lithotripsy in the management of chronic calcific pancreatitis: a meta-analysis. Jop 2005;6:6-12.
15. Choi KS, Kim MH. Extracorporeal shock wave lithotripsy for the treatment of pancreatic duct stones. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2006;13:86-93.
16. Ken W, Tasai S, Yamaguchi M, Ohara K, Tsuji C, Miyakawa K, et al. Guideline for treatment of pancreatolithiasis with extracorporeal shockwave lithotripsy (in Japanese). Tan to Sui (J Bil Pancr) 2004;25:97-102.
17. Delhaye M, Matos C, Deviere J. Endoscopic technique for the management of pancreatitis and its complications. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2004;18:155-81.
18. Kaufman M, Singh G, Das S, Concha-Parra R, Erber J, Micames C, et al. Efficacy of endoscopic ultrasound-guided celiac plexus block and celiac plexus neurolysis for managing abdominal pain associated with chronic pancreatitis and pancreatic cancer. J Clin Gastroenterol 2010;44:127-34.
19. Cahen DL, Gouma DJ, Nio Y, Rauws EA, Boermeester MA, Busch OR, et al. Endoscopic versus surgical drainage of the pancreatic duct in chronic pancreatitis. N Engl J Med 2007;356:676-84.
20. Dite P, Ruzicka M, Zboril V, Novotny I. A prospective, randomized trial comparing endoscopic and surgical therapy for chronic pancreatitis. Endoscopy 2003;35:553-8.

การรักษาไวรัสตับอักเสบบีในหญิงตั้งครรภ์

นิวัตร จิรพิชญนาวิน

กองอายุรกรรม แผนกทางเดินอาหารและโรคตับ โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

บทนำ

ไวรัสตับอักเสบบีเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญยิ่ง องค์การอนามัยโลก คาดการณ์ว่ามีผู้ติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีเรื้อรังทั่วโลกประมาณ 350 ล้านราย และมีผู้ป่วยที่เสียชีวิตจากการเป็นไวรัสตับอักเสบบีชนิดเฉียบพลันและเรื้อรังประมาณ 600,000 รายต่อปี¹ ในกลุ่มประเทศที่มีความชุกของการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีสูง พบว่าสามารถถ่ายทอดได้ทั้งทางปริกำเนิดและทางอื่นๆ เช่น ทางเลือด หรือเพศสัมพันธ์^{2,3} ความเสี่ยงในการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีเรื้อรังจะแปรผกผันกับอายุของผู้ป่วยที่ได้รับเชื้อ โดยพบว่าทารกที่เกิดจากมารดาซึ่งเป็นไวรัสตับอักเสบบีชนิดอีแอนติเจน (HBeAg) เป็นบวกมีโอกาสติดเชื้อได้ร้อยละ 90 ในขณะที่เด็กอายุ 1 ปี และ 5 ปีมีโอกาสติดเชื้อร้อยละ 20 และ 30 ตามลำดับ และผู้ใหญ่ที่ได้รับเชื้อมีการติดเชื้อน้อยกว่าร้อยละ 5⁴⁻⁶ ดังนั้นหญิงวัยเจริญพันธุ์จึงเป็นแหล่งสำคัญที่ทำให้เกิดการแพร่เชื้อได้

การรักษาไวรัสตับอักเสบบีในหญิงวัยเจริญพันธุ์

ปัจจุบันมียารักษาไวรัสตับอักเสบบี 7 ชนิดที่ได้รับการรับรองโดยองค์การอาหารและยาของประเทศสหรัฐอเมริกา ได้แก่ interferon (standard และ pegylated), lamivudine, adefovir, entecavir, telbivudine, และ tenofovir³ ปัจจุบันที่มีผลต่อการเลือกวิธีการรักษาในผู้ป่วยหญิงที่อยู่ในวัยเจริญพันธุ์ ได้แก่

ความปลอดภัยในขณะที่ตั้งครรภ์และให้นมบุตร ประสิทธิภาพของยา โอกาสเกิดการดื้อยา รวมทั้งเวลาที่จะเริ่มรักษา เช่น หากผู้ป่วยวางแผนว่าจะตั้งครรภ์ในระยะอันใกล้ การรักษาอาจชะลอไปจนกว่าผู้ป่วยจะคลอดบุตรแล้ว⁷ ทั้งนี้ต้องมีการประเมินอย่างรอบคอบทั้งด้านการอักเสบของตับ ปริมาณพังผืดในตับ ด้วยการเจาะชิ้นเนื้อตับหรือวิธีการตรวจแบบ non-invasive อื่นๆ ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักมีความรุนแรงของโรคน้อย การพิจารณาเริ่มการรักษาจึงมักทำภายหลังคลอดบุตรแล้ว เนื่องจากผู้ป่วยส่วนใหญ่มักอยู่ในระยะ immune-tolerant phase (ปริมาณ HBV DNA สูง, ALT ปกติ, inactive liver biopsy)^{3,7}

ในผู้ป่วยที่มีข้อบ่งชี้ในการรักษาควรมีการวางแผนเรื่องการตั้งครรภ์ซึ่งอาจส่งผลต่อการเลือกตัวยารวมทั้งระยะเวลาที่ใช้ในการรักษา แม้ว่า interferon จะไม่สามารถใช้รักษาผู้ป่วยหญิงตั้งครรภ์ได้ แต่ในผู้ป่วยหญิงวัยเจริญพันธุ์ที่ยังไม่ตั้งครรภ์ interferon อาจเป็นตัวเลือกที่ดีเนื่องจากมีระยะเวลาในการรักษาที่แน่นอน (48 สัปดาห์) และมีโอกาสเกิด HBe seroconversion ได้มาก⁸ tenofovir เป็นตัวเลือกที่ดีเนื่องจากมีประสิทธิภาพในการรักษาดี โอกาสการดื้อยาต่ำและมีความปลอดภัยในหญิงตั้งครรภ์⁹ ส่วน lamivudine นั้นมีความปลอดภัยในหญิงตั้งครรภ์ แต่มีโอกาสดื้อยาสูงจึงไม่เหมาะเป็นยาตัวแรกในผู้ป่วยที่ไม่ได้ตั้งครรภ์^{3,7,10}

การรักษาไวรัสตับอักเสบบีในหญิงตั้งครรภ์ระยะต้น

ปัจจุบันยังไม่มียาต้านไวรัสตัวใดที่ได้รับการรับรองจากองค์การอาหารและยาของสหรัฐอเมริกาในการรักษาไวรัสตับอักเสบบีในผู้ป่วยหญิงตั้งครรภ์ หากผู้ป่วยได้รับยาต้านไวรัสอยู่ตั้งแต่ก่อนตั้งครรภ์ การพิจารณาว่าจะให้ยาต่อในขณะที่ตั้งครรภ์หรือจะหยุดการรักษา การตัดสินใจรักษาต้องพิจารณาระหว่างสุขภาพของมารดากับทารกในครรภ์ ด้านของทารกในครรภ์ปัจจัยหลักที่ต้องคำนึงถึงคือผลของยาที่มารดาได้รับกับการเจริญของทารก (embryogenesis) ด้านมารดาต้องพิจารณาว่าหากหยุดยาหรือเปลี่ยนชนิดยาจะส่งผลกระทบต่อโรคตับที่เป็นอยู่อย่างไร โดยทั่วไปหากมารดามีปริมาณพังผืดในตับมาก (significant fibrosis) ก็ควรได้รับยาต่อเพื่อหลีกเลี่ยงการกำเริบหรือทรุดลงของโรคซึ่งในที่สุดก็จะส่งผลกระทบต่อสุขภาพของทารกในครรภ์

ยารักษาไวรัสตับอักเสบบีทุกตัวยับยั้งเอนไซม์ nucleoside / nucleotide polymerase แม้ว่ายาเหล่านี้จะออกฤทธิ์โดยตรงที่ RNA-dependent DNA polymerase ของไวรัส แต่ยาที่ยังออกฤทธิ์รบกวนการแบ่งตัวของดีเอ็นเอในไมโทคอนเดรีย ซึ่งจะทำให้เกิดผลเสียต่อไมโทคอนเดรีย และเกิดภาวะคั่งของกรดแลคติกตามมาได้¹¹

ข้อมูลความปลอดภัยของยาต้านไวรัสตับอักเสบบีในหญิงตั้งครรภ์มาจาก 2 แหล่งใหญ่ๆ คือ Antiretroviral Pregnancy Registry (APR)¹⁰ และ Development of Antiretroviral Therapy Study (DART)¹² โดยในช่วงเดือนมกราคม ค.ศ. 2010 APR ได้รวบรวมข้อมูลจากหญิงตั้งครรภ์จำนวน 11,867 ราย ส่วนใหญ่มีการติดเชื้อเอชไอวี แต่มี 112 รายที่ติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี พบว่ามีอัตราการความผิดปกติของทารกแรกเกิด (birth defect) ร้อยละ 2.7 ของทารกแรกเกิดทั้งหมด¹⁰ ซึ่งใกล้เคียงกับที่ Center for Disease Control and Protection (CDC) birth defect surveillance system ได้รายงานไว้ เมื่อเทียบอัตราการความผิดปกติของทารกแรกเกิดระหว่างกลุ่มหญิงตั้งครรภ์ที่ได้รับยาต้านไวรัสตับอักเสบบีช่วงต้น (ไตรมาสแรก) กับช่วงปลายของการตั้งครรภ์ (ไตรมาสที่สองและสาม) พบว่าไม่แตกต่างกัน (**ตารางที่ 1**) พบว่ามีอัตราการความผิดปกติของทารกแรกเกิด ร้อยละ 2.7 ในหญิงตั้งครรภ์ที่ได้รับยาตั้งแต่ไตรมาสแรก และร้อยละ 2.5 ถ้าเป็นไตรมาสที่สองหรือสาม อย่างไรก็ตาม lamivudine และ tenofovir เป็นยา 2 ตัวที่มีข้อมูลในคนที่มีความปลอดภัยมากที่สุด ไตรมาสแรก ส่วน telbivudine และ entecavir นั้นมีข้อมูลการใช้ในผู้ป่วยเพียง 5 และ 12 รายตามลำดับแต่ก็ยังไม่มีความชัดเจนว่าเกิดผลเสีย แม้ว่าข้อมูลจาก APR จะมีประโยชน์ค่อนข้างมากแต่ก็มีข้อจำกัด คือ ระยะเวลาในการติดตามผู้ป่วยสั้น บันทึกเฉพาะความผิดปกติแรกเกิด ไม่ได้มีข้อมูลความผิดปกติที่ตามมาภายหลังเมื่อเด็กเติบโตขึ้น เช่น ความผิดปกติทางด้านหัวใจหรือระบบประสาทไว้ด้วย

จาก DART study ซึ่งทำการศึกษาแบบ multicenter randomized trial ในผู้ป่วยเอชไอวีที่มีอาการ หรือเป็นมาก หรือผู้ป่วย AIDS ในแอฟริกาเป็นระยะเวลาจนถึง 6 ปี พบว่ามีอัตราการเกิดความผิดปกติของทารกแรกเกิดร้อยละ 3 ซึ่ง

ตารางที่ 1 อัตราความผิดปกติของทารกแรกเกิดในหญิงตั้งครรภ์ที่ได้รับยาต้านไวรัสตับอักเสบบีช่วงไตรมาสแรกเทียบกับไตรมาสที่สองหรือสาม

ยา	อัตราความผิดปกติของทารกแรกเกิด, จำนวน (ร้อยละ)	
	รับยาที่ไตรมาสแรก	รับยาที่ไตรมาสที่สองหรือสาม
Lamivudine	99/3481 (2.8)	130/5194 (2.5)
Adefovir	0/37 (0)	0/0 (0)
Telbivudine	0/5 (0)	0/3 (0)
Tenofovir	19/879 (2.2)	11/501 (2.2)
Entecavir	0/12 (0)	0/2 (0)
ได้รับยาต้านไวรัสบีใดๆ ก็ตาม	118/4414 (2.7)	141/5700 (2.5)

ใกล้เคียงกับร้อยละ 2.7 ที่รายงานโดย CDC birth defect surveillance system เช่นกัน¹²

หญิงตั้งครรภ์ที่เป็นไวรัสตับอักเสบบีควรให้การรักษาต่อ เปลี่ยนยา หรือหยุดยา

หากผู้ป่วยได้รับการรักษาอยู่ก่อนแล้ว ควรพิจารณาความจำเป็นว่าต้องเปลี่ยนเป็นยาที่มีความปลอดภัยกว่าหรือไม่ เช่น ถ้าผู้ป่วยได้ entecavir อยู่ซึ่งจัดอยู่ใน pregnancy category C ก็ควรพิจารณาเปลี่ยนเป็นยาที่มีความปลอดภัยกว่า¹³ โดยยา 2 ชนิดที่ซับซ้อนๆ ในหญิงตั้งครรภ์คือ lamivudine และ tenofovir แม้ว่ายา lamivudine จะจัดอยู่ใน pregnancy category C เช่นเดียวกัน เนื่องจากมีรายงานการเกิดโชนในกระต่ายเมื่อได้รับยาในไตรมาสแรก แต่ lamivudine เป็นยาตัวแรกที่ได้รับการรับรองให้ใช้รักษาไวรัสตับอักเสบบีจึงมีข้อมูลการใช้ยาก่อนข้างมากตามข้อมูลของ APR จึงแนะนำว่า lamivudine เป็นยาที่ปลอดภัยแม้จะจัดอยู่ใน category C ก็ตาม ส่วน tenofovir จัดอยู่ใน category B และมีข้อดีคือโอกาสดื้อยาน้อยมาก^{13,14} ส่วนยา telbivudine มีการใช้น้อยกว่าอันเนื่องมาจากเหตุผล 2

ประการคือ ข้อแรกยังมีข้อมูลในหญิงตั้งครรภ์น้อยและเป็นยาที่มีโอกาสดีได้พอควร¹⁵

ผู้ป่วยอาจพิจารณาเลือกหยุดยาแทนที่จะเปลี่ยนยา โดยเฉพาะในมารดาที่ต้องการหลีกเลี่ยงผลเสียที่อาจเกิดกับทารกจริงๆ อย่างไรก็ตามธรรมชาติการดำเนินโรคไวรัสตับอักเสบบีหลังหยุดยาในหญิงตั้งครรภ์ก็ยังไม่ทราบแน่ชัด จากข้อมูลที่ผ่านมาพบว่ามีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนรุนแรงในขณะตั้งครรภ์น้อยมาก แต่ก็มียารายงานการเกิดภาวะตับวายจนต้องได้รับการผ่าตัดปลูกถ่ายตับ¹⁶ ข้อมูลการศึกษาในหญิงที่ไม่ได้ตั้งครรภ์และมีพังผืดในตับน้อยพบว่าหลังหยุดยาผู้ป่วยจะมีปริมาณไวรัสสูงขึ้นแต่มีอาการกำเริบทางคลินิกน้อยมาก^{17,18} ในทางกลับกันในผู้ป่วยที่มีพังผืดในตับมากหรือเป็นตับแข็งอยู่แล้วการหยุดยาอาจทำให้ตับแย่ง (decompensation) ได้¹⁹

โดยสรุปแล้วแม้ความเสี่ยงของการให้ยาต้านไวรัสตับอักเสบบีจะอยู่ในเกณฑ์ต่ำมาก แต่ก็ควรพิจารณาหยุดยาระหว่างตั้งครรภ์ เพื่อหลีกเลี่ยงผลกระทบที่อาจเกิดกับทารกในช่วงไตรมาสแรก โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่ตับไม่มีพังผืดที่รุนแรง

การรักษาไวรัสตับอักเสบบีในหญิงตั้งครรภ์ไตรมาสสาม

เชื่อว่าการถ่ายทอดของไวรัสตับอักเสบบีจากมารดาสู่ทารกช่วงปริกำเนิดเกิดขึ้นในขณะคลอด เพราะการให้ hepatitis B immunoglobulin (HBIG) ภายใน 12 ชั่วโมงหลังคลอดร่วมกับฉีดวัคซีนไวรัสตับอักเสบบีอีก 3 เข็มในช่วง 6 เดือนหลังคลอดสามารถลดอัตราการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีช่วงปริกำเนิดได้ จากการศึกษาของ Beastly และคณะ พบว่าการให้ HBIG สามารถลดอัตราการติดเชื้อจากมารดาที่มี HBeAg เป็นบวกไปสู่ทารกจากมากกว่าร้อยละ 90 เหลือร้อยละ 26^{20,21} และเมื่อให้ร่วมกับการฉีดวัคซีนสามารถลดอัตราการติดเชื้อไวรัสบีเหลือเพียงร้อยละ 3 ถึง 7^{22,23} ในรายที่การให้ HBIG และวัคซีนไม่สามารถป้องกันการติดเชื้อได้พบว่าส่วนใหญ่เกิดในมารดาที่มีปริมาณไวรัสสูงมากกว่า 10^8 copies/ml²⁴ โดยรวมแล้วพบอัตราการติดเชื้อได้ร้อยละ 3 ในมารดาที่มีปริมาณไวรัสในเลือดสูงแม้ว่าจะได้รับการป้องกันแล้วก็ตาม²⁵ และอัตราการติดเชื้อจะเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 7 ในมารดาที่มี HBeAg เป็นบวก และร้อยละ 9 ในมารดาที่มีปริมาณไวรัสสูงกว่า 10^8 copies/ml

การรักษาด้วยยาต้านไวรัสในหญิงตั้งครรภ์ไตรมาสที่สามจะสามารถป้องกันการติดเชื้อไวรัสบีของทารกได้หรือไม่ในขณะนี้ยังทราบแน่ชัด⁷ หลักการในการรักษาจึงเทียบเคียงจากหลักการรักษาไวรัสอื่น การให้ยาต้านไวรัส (รวมถึง lamivudine) ในมารดาที่ติดเชื้อเอชไอวีพบว่ามีประสิทธิภาพในการลดการติดเชื้อจากมารดาสู่ทารก²⁶ เช่นเดียวกับการให้ยาต้านไวรัสในการป้องกันการติดเชื้อเริม²⁷ เป็นต้น

มีการศึกษาแบบ pilot โดย van Zonneveld และคณะ²⁸ ในหญิงตั้งครรภ์ 8 รายที่มีปริมาณไวรัสสูงกว่า 10^9 copies/ml ได้รับ lamivudine ที่สัปดาห์ที่ 34 ของการตั้งครรภ์ พบว่ามีทารก 1 รายที่มีการติดเชื้อเมื่อเทียบกับ 7 ใน 25 ราย (ร้อยละ 28) ใน matched historical control ผลการศึกษานี้นำไปสู่การศึกษาแบบสุ่มเปรียบเทียบกับยาหลอกโดยให้ lamivudine ในมารดาที่มีปริมาณไวรัสสูงและมี HBeAg เป็นบวก²⁹ ร่วมกับให้ HBIG และฉีดวัคซีนในทารกทั้งสองกลุ่ม พบว่าที่อายุ 1 ปี ทารกที่คลอดจากมารดาที่ได้รับ lamivudine มีอัตราการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีร้อยละ 18 เทียบกับร้อยละ 39 ในกลุ่มที่ได้รับยาหลอก แต่เนื่องจากการศึกษานี้มีปัญหาในการติดตามผู้ป่วยจึงยากที่จะแปลผล เมื่อแปลผลเฉพาะในรายที่มีการติดตามการรักษาครบถ้วนอัตราการติดเชื้อของทารกที่อายุ 1 ปี ไม่มีความแตกต่างกันทางสถิติ (ร้อยละ 6 ในกลุ่มที่ได้รับ lamivudine และร้อยละ 12 ในกลุ่มยาหลอก)

ข้อมูลจาก meta-analysis แสดงประสิทธิภาพของ lamivudine ในการลดการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีจากมารดาสู่ทารก³⁰ รวบรวมจากการศึกษาแบบสุ่มเปรียบเทียบ 10 การศึกษาในหญิงตั้งครรภ์ซึ่งติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีจำนวน 951 ราย^{29,31-39} ประเมินทารกที่ได้รับ immunoprophylaxis แรกคลอดและมารดาที่รับยา lamivudine เริ่มตั้งแต่สัปดาห์ที่ 24 ถึง 32 ของการตั้งครรภ์จนถึง 1 เดือนหลังคลอด พบว่าทารกในกลุ่มมารดาที่ได้รับ lamivudine มีอัตราของ intrauterine exposure โดยดูจากผลการเจาะ HBsAg ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ และตรวจพบ HBV DNA ลดลงร้อยละ 13-24 อย่างมีนัยสำคัญ นอกจากนี้ทารกในกลุ่มมารดาที่ได้รับ lamivudine มีอัตราการติดเชื้อปรีกำเนิดที่ 9-12 เดือนลดลงร้อยละ 1.4 ถึง 2

โดยดูจาก HBsAg และ HBV DNA เป็นบวก

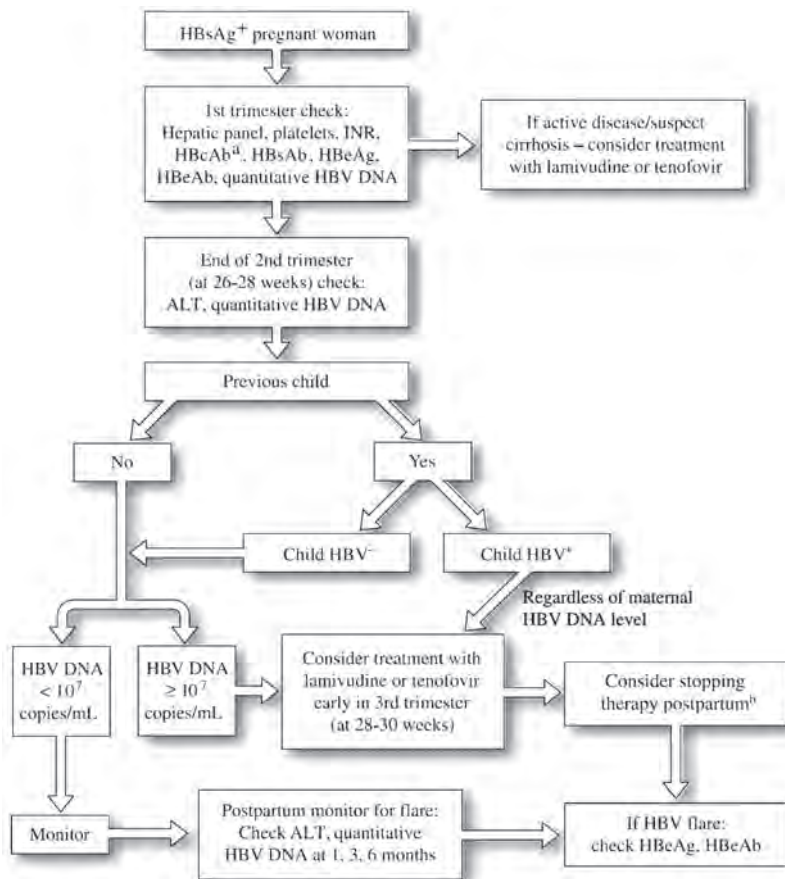
การศึกษาในประเทศจีนในหญิงตั้งครรภ์จำนวน 31 รายที่ได้รับการรักษาด้วย telbivudine เริ่มตั้งแต่ 28 ถึง 32 สัปดาห์ของการตั้งครรภ์จนถึง 1 เดือนหลังคลอด เปรียบเทียบกับ 30 รายที่ไม่ได้รับยาซึ่งมีปริมาณไวรัสใกล้เคียงกันที่ตั้งต้นและขณะคลอด พบว่าปริมาณไวรัสของหญิงที่ได้รับ telbivudine มีปริมาณลดลงอย่างมีนัยสำคัญจาก $7.38 \log_{10}$ ที่ตั้งต้นเหลือ $4.08 \log_{10}$ ก่อนคลอด ทารกทุกรายได้รับ HBIG และฉีดวัคซีน ไม่พบการติดเชื้อในกลุ่มมารดาที่ได้รับ telbivudine ในขณะที่กลุ่มที่ไม่ได้รับยาพบอัตราการติดเชื้อร้อยละ 13⁴⁰

ส่วน tenofovir นั้นยังไม่มีการศึกษาถึงประสิทธิภาพในการป้องกันการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีจากมารดาสู่ทารก แต่คาดว่าประสิทธิภาพใกล้เคียงกับ lamivudine หากพิจารณาถึงคุณลักษณะของยาที่ค่อนข้างยากน่าจะเป็นที่ดื้อกทางเลือกหนึ่ง

แม้ว่าการรักษาด้วยยาต้านไวรัสในหญิงตั้งครรภ์ไตรมาสที่ 3 จะสามารถลดปริมาณไวรัสได้อย่างชัดเจนและนำมาซึ่งการป้องกันการติดเชื้อในทารกได้ แต่ผลการศึกษายังคงเป็นที่ถกเถียงกันและยังไม่มีข้อมูลในระยะยาวในด้านความเสี่ยงที่อาจเกิดกับมารดา เช่น การดื้อยา การกำเริบของไวรัสภายหลังหยุดยา โดยมีการศึกษาที่พบว่าร้อยละ 42 ของผู้ป่วยที่ไม่ได้รับยาต้านไวรัสขณะตั้งครรภ์มีการกำเริบของโรคภายหลังคลอดเมื่อเทียบกับร้อยละ 62 ในผู้ป่วยที่ได้รับยาและหยุดหลังคลอด⁴¹

แนวทางการดูแลรักษาไวรัสตับอักเสบบีในหญิงตั้งครรภ์

แนวทางการดูแลรักษาการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีในหญิงตั้งครรภ์แสดงใน **ภาพที่ 1**⁴² เริ่มตั้งแต่ช่วงฝากครรภ์ผู้ป่วยควรได้รับการตรวจหาไวรัสตับอักเสบบีตั้งแต่ไตรมาสแรก หากตรวจพบไวรัสตับอักเสบบี ควรตรวจเพื่อประเมินภาวะความรุนแรงของโรค โดยตรวจการทำงานของตับ ซีโรโลยี ปริมาณเกล็ดเลือด หากผู้ป่วยมีระดับเอนไซม์ ALT สูงร่วมกับมีปริมาณไวรัสมาก หรือสงสัยว่าจะมีภาวะตับแข็ง ควรเริ่มรักษาทันทีโดยไม่คำนึงถึงอายุครรภ์ ส่วนในรายที่ ALT ไม่สูงและปริมาณไวรัสน้อย ควรติดตามเฝ้าระวังต่อไปเพราะอาจเกิดการกำเริบของตับอักเสบบีได้ใน



^a In addition, measure HBcAb IgM if positive and acute hepatitis B is suspected.

^b Discontinue therapy between 0 and 6 months—ideal time to discontinue remains unclear.

ภาพที่ 1 แนวทางการดูแลไวรัสตับอักเสบบีในหญิงตั้งครรภ์¹⁶²

ช่วงท้ายของการตั้งครรภ์และหลังคลอดได้^{16,41}

ผู้ป่วยควรได้รับการตรวจวัดปริมาณไวรัส (HBV DNA viral load) ช่วงปลายไตรมาสที่สอง (26-28 สัปดาห์ของการตั้งครรภ์) เพื่อประเมินว่าต้องให้การรักษาหลังจากนั้นหรือไม่ ผู้ป่วยที่มีปริมาณไวรัสมากกว่า 10^7 copies/ml ควรพิจารณาเริ่มการรักษาตั้งแต่ต้นไตรมาสที่สาม (28-30 สัปดาห์ของการตั้งครรภ์) แต่อาจ

พิจารณาหยุดการรักษาได้ภายหลังคลอดบุตร ระยะเวลาที่สามารถหยุดการรักษา ภายหลังตั้งครรภ์ยังไม่มีแนวทางที่ชัดเจน มีการศึกษาที่สามารถหยุดการรักษาได้ที่ 1 เดือนหลังคลอด³⁰ แต่ในทางปฏิบัติมักให้การรักษาต่อเนื่องจนถึง 6 เดือนหลังคลอด แต่ไม่ว่าจะหยุดการรักษาเมื่อใดก็ตามผู้ป่วยมีโอกาสเกิดการกำเริบของตับอักเสบได้ ดังนั้นจึงควรติดตามผู้ป่วยเป็นระยะอย่างน้อย 6 เดือนหลังหยุดการรักษา ส่วนปัจจัยอื่นที่มีผลในการตัดสินใจหยุดการรักษาคือความต้องการในการให้นมบุตร ซึ่งมีข้อมูลในด้านความปลอดภัยของการได้ยาระหว่างให้นมบุตรค่อนข้างน้อย ดังนั้นจึงไม่แนะนำให้ผู้ป่วยให้นมบุตรขณะรับประทานยา^{43,44}

กรณีที่ผู้ป่วยเคยตั้งครรภ์มาก่อนและทารกไม่ได้ติดเชื้อจากมารดา ให้พิจารณาที่ปริมาณไวรัสหากสูงกว่า 10^7 copies/ml จึงพิจารณาเริ่มการรักษาเช่นเดียวกับผู้ป่วยที่ไม่เคยตั้งครรภ์มาก่อน อย่างไรก็ตามถ้าทารกจากการตั้งครรภ์ครั้งก่อนมีการติดเชื้อจากมารดาความเสี่ยงในการติดเชื้อของทารกในครรภ์นี้จะสูงขึ้นด้วย⁷ กรณีนี้ควรพิจารณาให้การรักษาในช่วงไตรมาสที่สามโดยไม่คำนึงถึงปริมาณไวรัสของมารดาในช่วงปลายไตรมาสที่สอง

การถ่ายทอดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีจากการให้นมบุตร

แม้ว่าข้อมูลจากการศึกษาในช่วงแรกจะระบุว่าไวรัสตับอักเสบบีสามารถถ่ายทอดผ่านทางน้ำนมได้ แต่ต่อมาพบว่าเมื่ออัตราการติดเชื้อใกล้เคียงกันทั้งทารกที่ได้รับนมมารดาและนมผสม ช่วงปี ค.ศ. 1975 ก่อนที่จะมีการฉีดวัคซีนในทารกแรกเกิด อัตราการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีจากมารดาที่มี HBeAg เป็นบวกพบได้ร้อยละ 53 ในทารกที่ดื่มนมมารดาและร้อยละ 60 ในทารกที่ดื่มนมผสม⁴⁵ แต่ข้อมูลนี้ค่อนข้างจำกัดเนื่องจากมีอัตราการติดเชื้อจากการตั้งครรภ์สูงซึ่งอาจไม่บ่งบอกถึงอัตราการติดเชื้อจากการให้นมที่แท้จริง หลังจากเริ่มมีการให้ immunoprophylaxis Hill และคณะ⁴⁶ ศึกษาพบว่าอัตราการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีในทารกที่ดื่มนมมารดาและนมผสมมีความใกล้เคียงกัน (ร้อยละ 0 และ 3 ตามลำดับ) ดังนั้นแนวทางการรักษาในปัจจุบันจึงบ่งชี้ว่าการให้นมบุตรไม่เป็นข้อห้ามในมารดาที่ติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีที่ไม่ได้รับประทานยาต้านไวรัส³

แม้ว่าจะมีข้อมูลว่า lamivudine และ tenofovir สามารถหลั่งออกมาทางน้ำนมได้ แต่ข้อมูลเกี่ยวกับการได้รับยาต้านไวรัสเหล่านี้ทางน้ำนมมีค่อนข้างน้อย จากข้อมูลของหญิงติดเชื้อเอชไอวีที่ได้รับยา lamivudine หรือ tenofovir ปัจจุบันจึงไม่แนะนำให้ผู้ป่วยให้นมบุตรหากได้รับยาต้านไวรัสอยู่^{43,44}

สรุป

ปัจจัยที่มีผลต่อการตัดสินใจให้การรักษาไวรัสตับอักเสบบีในหญิงตั้งครรภ์คือภาวะโรคตับที่ผู้ป่วยเป็นอยู่ก่อน ประสิทธิภาพรวมทั้งความปลอดภัยของยาต้านไวรัสต่อทารกในครรภ์ แม้ว่าในปัจจุบันจะมีข้อมูลความปลอดภัยของยาอยู่บ้าง แต่ก็ยังไม่มียาใดที่ได้รับการรับรองอย่างแน่ชัดว่าสามารถใช้รักษาผู้ป่วยตั้งครรภ์ที่มีไวรัสตับอักเสบบีได้อย่างปลอดภัย ยาที่น่าจะปลอดภัยกว่าตัวอื่นคือ lamivudine และ tenofovir ดังนั้นหากผู้ป่วยมีโรคตับที่มีความรุนแรงก็ควรพิจารณารักษา นอกจากนี้ประโยชน์ของการรักษาไวรัสตับอักเสบบีในผู้ป่วยที่มีปริมาณไวรัสสูงในไตรมาสที่สามก็ยังไม่ชัดเจนมากนัก คงต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. World Health Organization: Hepatitis B: World Health Organization fact sheet 204 (revised August 2008). Available at <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/en>. Accessed April 2011.
2. Yao GB. Importance of perinatal versus horizontal transmission of hepatitis B virus infection in China. *Gut* 1996;38:S39-S42.
3. Lok AS, McMahon BJ. Chronic hepatitis B: update 2009. *Hepatology* 2009;50:1-36.
4. McMahon BJ, Alward WL, Hall DB, et al. Acute hepatitis B virus infection: relation to the clinical expression of disease and subsequent development of the carrier state. *J Infect Dis* 1985;151:599-603.
5. Tassopoulos NC, Papavangelou GJ, Sjogren MH, et al. Natural history of acute hepatitis B surface antigen-positive hepatitis in Greek adults. *Gastroenterology*

- 1987;92:1844-50.
6. Chang MH. Natural history of hepatitis B virus infection in children. *J Gastroenterol Hepatol* 2000;15(Suppl): E16-E19
 7. Keeffe EB, Dieterich DT, Han SB, et al. A treatment algorithm for the management of chronic hepatitis B in the United States: 2008 update. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6:1315-41.
 8. Lau GK, Piratvisuth T, Luo KX, et al. Peginterferon Alfa-2a, lamivudine, and the combination for HBeAg-positive chronic hepatitis B. *N Engl J Med* 2005;352:2682-95.
 9. Marcellin P, Heathcote EJ, Buti M, et al. Tenofovir disoproxil fumarate versus adefovir dipivoxil for chronic hepatitis B. *N Engl J Med* 2008;359:2442-55.
 10. Antiretroviral Pregnancy Registry: Available at <http://www.apregistry.com>. Accessed April 2011.
 11. Fontana RJ. Side effects of long-term oral antiviral therapy for hepatitis B. *Hepatology* 2009;49:S185-S189.
 12. Munderi P, Wilkes H, Tumukunde D, et al. Pregnancy and outcomes among women on triple-drug antiretroviral therapy (ART) in the DART trial [poster WEPEB261]. Presented at the Fifth IAS Conference on HIV Pathogenesis, Treatment and Prevention. Cape Town, South Africa; July 19-22, 2009.
 13. FDA Pregnancy class definitions: Available at 1. http://en.wikipedia.org/wiki/Pregnancy_category
 14. Berg T, Marcellin P, Zoulim F, et al. Tenofovir is effective a monotherapy or in combination with emtricitabine in adefovir treated patients with chronic hepatitis B infection. *Gastroenterology* 2010 (Epub ahead of print).
 15. Lai CL, Gane E, Liaw YF, et al. Telbivudine versus lamivudine in patients with chronic hepatitis B. *N Engl J Med* 2007;357:2576-88.
 16. Nguyen G, Garcia RT, Nguyen N, et al. Clinical course of hepatitis B virus infection during pregnancy. *Aliment Pharmacol Ther* 2009;29:755-64.
 17. de Man RA, Wolters LM, Nevens F, et al. Safety and efficacy of oral entecavir given for 28 days in patients with chronic hepatitis B virus infection. *Hepatology*

2001;34:578-82.

18. Santantonio T, Mazzola M, Iacovazzi T, et al. Long-term follow up of patients with anti-HBe/HBV DNA-positive chronic hepatitis B treated for 12 months with lamivudine. *J Hepatol* 2000;32:300-6.
19. Lim SG, Wai CT, Rajnakova A, et al. Fatal hepatitis B reactivation following discontinuation of nucleoside analogues for chronic hepatitis B. *Gut* 2002;51:597-9.
20. Beasley RP, Hwang LY, Lin CC, et al. Hepatitis B immune globulin (HBIG) efficacy in the interruption of perinatal transmission of hepatitis B virus carrier state. Initial report of a randomised double blind placebo-controlled trial. *Lancet* 1981;2:388-93.
21. Beasley RP, Hwang LY, Stevens CE. Efficacy of hepatitis B immune globulin for prevention of perinatal transmission of the hepatitis B virus carrier state: final report of a randomized double blind, placebo-controlled trial. *Hepatology* 1983; 3:135-41.
22. Beasley RP, Hwang LY, Lee GC, et al. Prevention of perinatally transmitted hepatitis B virus infections with hepatitis B virus infections with hepatitis B immune globulin and hepatitis B vaccine. *Lancet* 1983;2:1099-102.
23. Lee C, Gong Y, Brok J, et al. Effect of hepatitis B immunization in newborn infants of mothers positive for hepatitis B surface antigen: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2006;332:328-36.
24. del Canho R, Grosheide PM, Mazel JA, et al. Ten-year neonatal hepatitis B vaccination program, The Netherlands, 1982-1992: protective efficacy and long-term immunogenicity. *Vaccine* 1997;15:1624-30.
25. Wiseman E, Fraser MA, Holden S, et al. Perinatal transmission of hepatitis B virus: an Australian experience. *Med J Aust* 2009;190:489-92.
26. Mandelbrot L, Landreau-Mascaro A, Rekacewicz C, et al. Lamivudine-zidovudine combination for prevention of maternal-infant transmission of HIV-1. *JAMA* 2001;285:2083-93.
27. Gupta R, Warren T, Wald A. Genital herpes. *Lancet* 2007;370:2127-37.

28. van Zonneveld M, van Nunen AB, Niesters HG, et al. Lamivudine treatment during pregnancy to prevent perinatal transmission of hepatitis B virus infection. *J Viral Hepat* 2003;10:294-7.
29. Xu WM, Cui YT, Wang L, et al. Lamivudine in late pregnancy to prevent perinatal transmission of hepatitis B virus infection: a multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Viral Hepat* 2009;16:94-103.
30. Shi Z, Yang Y, Ma L, et al. Lamivudine in late pregnancy to interrupt in utero transmission of hepatitis B virus: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2010;116:147-59.
31. Li XM, Yang YB, Hou HY, et al. Interruption of HBV intrauterine transmission: a clinical study. *World J Gastroenterol* 2003;9:1501-3.
32. Shi M, Li X, He J, et al. Lamivudine in interruption of HBV intrauterine infection. *Clin Med Chin* 2005;21:77-8.
33. Han ZH, Chen YH, Li LW, et al. Effect and safety of preventing HBV vertical transmission by lamivudine treatment. *Clin J Intern Med* 2005;44:378.
34. Li WF, Jiang R, Wie Z, Li Y. Clinical effect and safety of lamivudine in interruption of chronic HBV maternal to infant transmission. *Chin Hepatol* 2006;11:106-7.
35. Feng HF, Zhang SF. Effect on interruption of hepatitis B virus vertical transmission by lamivudine. *J Appl Clin Pediatr* 2007;22:1019-20.
36. Xiang GJ, Sun JW, Jiang SQ, et al. Evaluation of therapeutic effect in HBV vertical transmission by lamivudine treatment combined with active-passive immunization for pregnant women. *Clin Prac Med* 2007;2:14-6.
37. Yang JH. The clinical observation of effect of lamivudine on blocking mother to infant transmission of chronic HBV. *Int Med Health Guid News* 2008;14:76-8.
38. Yang S, Liu M, Wang L. Effect of high viral hepatitis B virus DANN loads on vertical transmission of hepatitis B virus in late pregnant women. *Zhonghua Fu Chan Za Zhi* 2008;43:329-31.
39. Shi Z, Li X, Yang Y, Ma L. Clinical research on the interruption of mother to child transmission of HBV-a randomized, double-blind, placebo-controlled study.

Presented at Unite for Sight 6th Annual Global Health Conference. New Haven, CT: Yale University; April 18-19, 2009.

40. Zhang LJ, Wang L. Blocking intrauterine infection by telbivudine in pregnant chronic hepatitis B patients. *Zhonghua Gan Zang Bing Za Zhi* 2009;17:561-3.
41. ter Borg MJ, Leemans WF, de Man RA, Janssen HL. Exacerbation of chronic hepatitis B infection after delivery. *J Viral Hepat* 2008;15:37-41.
42. Natalie H. Bzowej. Hepatitis B therapy in pregnancy. *Curr Hepatitis Rep* 2010;9:197-204.
43. Lamivudine [package insert]. Research Triangle Park, NC. GlaxoSmithKline; 2009. Available at http://us.gsk.com/products/assets/us_epivir.pdf. Accessed August 2010.
44. Tenofovir DF [package insert]. Foster City, CA. Gilead Sciences; 2010. Available at http://www.gilead.com/pdf/viread_pi.pdf. Accessed August 2010.
45. Beasley RP, Stevens CE, Shiao IS, Meng HC. Evidence against breast-feeding as a mechanism for vertical transmission of hepatitis B. *Lancet* 1975;2:740-1.
46. Hill JB, Sheffield JS, Kim MJ, et al. Risk of hepatitis B transmission in breast-fed infants of chronic hepatitis B carriers. *Obstet Gynecol* 2002;99:1049-52.

รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคม

ครั้งที่ 3/2554

วันศุกร์ที่ 1 กรกฎาคม 2554 เวลา 10.00-12.00 น.
ณ ห้องประชุมวิชัยยุทธ ชั้น 22 อาคารศูนย์การแพทย์วิชัยยุทธ,
กรุงเทพฯ

รายนามผู้เข้าร่วมประชุม

- | | |
|-------------------------------------|---------------------------------------|
| 1. นพ.อุดม คชินทร | นายกสมาคม |
| 2. นพ.พิศาล ไม้เรียง | รองตำแหน่งนายก |
| 3. นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี | เลขาธิการ |
| 4. นพ.สุพจน์ พงศ์ประสพชัย | รองเลขาธิการ |
| 5. นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์ | ประธานฝ่ายวิชาการและการศึกษาต่อเนื่อง |
| 6. พญ.อาภัสณี โสภณสฤษดิ์สุข | ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา |
| 7. พอ.นพ.วานิช ปิยนรินทร์ | ประธานฝ่ายกิจกรรมสังคม |
| 8. นพ.สมบัติ ตรีประเสริฐสุข | ประธานฝ่ายสารสนเทศและการสื่อสาร |
| 9. พญ.วัฒนา สุชีไพศาลเจริญ | ประธานฝ่ายจริยธรรม |
| 10. พล.ท.นพ.สุรพล ชื่นรัตติกุล | ผู้แทนกลุ่มวิจัยโรคกระเพาะอาหาร |
| 11. นพ.ปิยะวัฒน์ โกมลิมศรี | ผู้แทนชมรมโรคตับแห่งประเทศไทย |
| 12. นอ.นพ.ชินวัตร สุทธิวนา | กรรมการกลางและรองฝ่ายกิจกรรมสังคม |
| 13. พญ.นภาพร จำรูญกุล | กรรมการกลาง |
| 14. พญ.บุบผา พรธิสาร | กรรมการกลาง |
| 15. พญ.ปิยะธิดา หาญสมบุรณ์ | กรรมการกลาง |
| 16. นพ.พลรัตน์ วิไลรัตน์ | กรรมการกลาง |
| 17. พ.ต.ท.นพ.ยืนยง เจียงวิรัชชัยกุล | กรรมการกลาง |
| 18. นพ.รัฐกร วิไลชนม์ | กรรมการกลาง |

- | | |
|----------------------------------|-------------|
| 19. นพ.อุทัย เก้าเอี้ยน | กรรมการกลาง |
| 20. พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา | ที่ปรึกษา |
| 21. นพ.สิริวัฒน์ อนันตพันธุ์พงศ์ | ที่ปรึกษา |
| 22. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์ จารุจินดา | ที่ปรึกษา |
| 23. นพ.องอาจ ไพรสณฑ์ราษฎร์ | ที่ปรึกษา |

รายนามผู้ไม่สามารถเข้าร่วมประชุม

- | | |
|------------------------------------|--|
| 1. พญ.วโรชา มหาชัย | อุปนายก |
| 2. พญ.โหมศรี โฆษิตชัยวัฒน์ | เหรัญญิก |
| 3. นพ.สมชาย ลีลากุศลวงศ์ | ประธานฝ่ายปฎิคมและสวัสดิการ |
| 4. นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์ | ประธานฝ่ายวิจัย |
| 5. นพ.พูนชัย จรัสเจริญวิทยา | ประธานฝ่ายวารสาร |
| 6. นพ.ธีระ พีรชวิสุทธิ | ประธานฝ่ายหาทุน |
| 7. นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร | ผู้แทนชมรมเอ็นโดสโคปี่ |
| 8. นพ.สุเทพ กลชาญวิทย์ | ผู้แทนชมรมโมลิตีแห่งประเทศไทย |
| 9. นพ.พิเศษ พิเศษพงษา | ผู้แทนชมรมลำไส้เล็กลำไส้ใหญ่ |
| 10. นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา | ผู้แทนชมรมตับอ่อนและทางเดินน้ำดี |
| 11. พญ.เฉลียว ประสงค์สุขสันต์ | กรรมการกลาง |
| 12. พญ.ชวณพิศ สุทธินนท์ | กรรมการกลาง |
| 13. พญ.ดวงพร ทองงาม | กรรมการกลาง |
| 14. นพ.ถนอม จิวสีบพงษ์ | กรรมการกลาง |
| 15. นพ.มล.ทยา กิตติยาก | กรรมการกลางและรองฝ่ายปฎิคม
และสวัสดิการ |
| 16. นอ.นพ.สุพจน์ ตันติพานิชธีระกุล | กรรมการกลาง |
| 17. พญ.กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล | ที่ปรึกษา |
| 18. นพ.กำพล กลั่นกลิ่น | ที่ปรึกษา |

- | | |
|---------------------------------|-----------|
| 19. พญ.ชุตติมา ประมุขลินททรัพย์ | ที่ปรึกษา |
| 20. นพ.เต็มชัย ไชยนุวัตติ | ที่ปรึกษา |
| 21. นพ.ทวี รัตนชูเอก | ที่ปรึกษา |
| 22. นพ.ทองดี ชัยพานิช | ที่ปรึกษา |
| 23. นพ.นุสนธิ์ กัลลเจริญ | ที่ปรึกษา |
| 24. นพ.บัญญัติ โอวาทฟ้าพร | ที่ปรึกษา |
| 25. พญ.บุษบา วิวัฒน์เวคิน | ที่ปรึกษา |
| 26. นพ.พงษ์พีระ สุวรรณกุล | ที่ปรึกษา |
| 27. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์ | ที่ปรึกษา |
| 28. นพ.พิสิฐ ตั้งกิจวานิชย์ | ที่ปรึกษา |
| 29. นพ.มานิต ลิโทชวลิต | ที่ปรึกษา |
| 30. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์ เสาวรส | ที่ปรึกษา |
| 31. พญ.วิภากร เพิ่มพูล | ที่ปรึกษา |
| 32. พญ.วีณา วงศ์พานิช | ที่ปรึกษา |
| 33. พญ.ศศิประภา บุญญพิสิฐ | ที่ปรึกษา |
| 34. นพ.สถาพร มานัสสถิตย์ | ที่ปรึกษา |
| 35. นพ.สมพันธ์ บุญยคุปต์ | ที่ปรึกษา |
| 36. นพ.สมหมาย วิไลรัตน์ | ที่ปรึกษา |
| 37. นพ.สวัสดิ์ หิตะนันท์ | ที่ปรึกษา |
| 38. นพ.สัจพันธ์ อิศรเสนา | ที่ปรึกษา |
| 39. นพ.สิน อนุราษฎร์ | ที่ปรึกษา |
| 40. นพ.สุชา คุระทอง | ที่ปรึกษา |
| 41. นพ.สุริยะ จักกะพาก | ที่ปรึกษา |
| 42. พอ.นพ.สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ | ที่ปรึกษา |
| 43. พล.ต.นพ.อนุชิต จุฑะพุทธิ | ที่ปรึกษา |

เปิดประชุมเวลา 11.05 น. โดยมี นพ.อุดม คชินทร นายกรัฐมนตรีเป็นประธาน
ในที่ประชุม

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งให้ทราบ

1. สมาคมประสาททางเดินอาหารและการเคลื่อนไหว(ไทย) ได้รับเกียรติให้เป็นเจ้าภาพจัดการประชุม ANMA on Neurogastroenterology and Motility 2013 และจะขอเชิญสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย ร่วมเป็นเจ้าภาพจัดการประชุมดังกล่าวด้วย

ที่ประชุมมีมติรับทราบ

2. ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย จะขอใช้ตราของสมาคมประดับบนธงในงานรับวุฒิบัตรในการประชุมวิชาการประจำปีของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ฯ

ที่ประชุมมีมติอนุมัติ

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 2/2554

ที่ประชุมมีมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 2/2554 โดยไม่มีการแก้ไข

วาระที่ 3 เรื่องพิจารณา

3.1 พิจารณาและรับรองผลการสอบแพทย์ประจำบ้านต่อยอด (เฟลโลว์) อนุสาขาอายุรศาสตร์ โรคระบบทางเดินอาหารปี 2554

พญ.อาภัสณี โสภณสฤษฏ์สุข ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. ได้ดำเนินการจัดสอบแพทย์ประจำบ้านต่อยอด (เฟลโลว์) อนุสาขาอายุรศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหาร ประจำปี 2554 เสร็จสิ้นแล้ว เมื่อวันที่ 15-17 มิถุนายน 2554

2. มีผู้ขอสอบวุฒิบัตร เพื่อแสดงความรู้ความชำนาญในการประกอบวิชาชีพเวชกรรม อนุสาขาอายุรศาสตร์โรคระบบทางเดินอาหาร โดยเป็นการสอบภาคทฤษฎี จำนวน 30 คน และสอบภาคปฏิบัติ จำนวน 27 คน

3. สอบภาคทฤษฎี MEQ และ MCQ เมื่อวันที่ 15 มิถุนายน 2554

4. สอบภาคปฏิบัติ OSCE เมื่อวันที่ 16 มิถุนายน 2554

5. สอบภาคปฏิบัติรายยาวเมื่อวันที่ 17 มิถุนายน 2554 มีทั้งหมด 5

สนามสอบคือคิริราชสอบเพลโลว์ 7 คน, รามาธิบตีสอบเพลโลว์ 6 คน, ราชวิถีสอบเพลโลว์ 4 คน, พระมงกุฎเกล้าสอบเพลโลว์ 4 คน และจุฬาลงกรณ์สอบเพลโลว์ 6 คน

6. ได้ดำเนินการจัดสอบเพลโลว์กลางปี เมื่อวันที่ศุกร์ที่ 12 พฤศจิกายน 2553 มี 5 สนามสอบเช่นกันคือ คิริราชสอบเพลโลว์ 10 คน, รามาธิบตีสอบเพลโลว์ 4 คน, ราชวิถีสอบเพลโลว์ 4 คน, พระมงกุฎเกล้าสอบเพลโลว์ 4 คน และจุฬาลงกรณ์สอบเพลโลว์ 6 คน ในครั้งนั้นมีผู้สอบทั้งหมด 28 คน โดยจัดสอบเป็น 2 รอบคือรอบเช้า และรอบบ่าย

7. ได้กำหนดให้เพลโลว์ปี 2 ทุกคนต้องส่ง Portfolio ก่อนสอบด้วย

8. การจัดสอบครั้งนี้ได้ดำเนินการทำแบบฟอร์มประเมินการจัดสอบทั้งเพลโลว์และกรรมการคุมสอบ

9. ข้อสอบทั้งหมดได้กำหนดให้ผู้ออกข้อสอบ กำหนด MPL ด้วยทุกข้อ

10. ค่าใช้จ่ายในการจัดสอบทั้งกลางปีและปลายปี ซึ่งคาดว่าจะใช้เงินประมาณ 1 ล้านบาท

11. ได้ใช้ห้องประชุมโรงแรมสยามซิตี้เป็นสถานที่สำหรับประสานงานในระหว่างดำเนินการสอบภาคปฏิบัติรายยาว รวมทั้งได้ใช้เป็นสถานที่รวบรวมคะแนนและตรวจข้อสอบด้วย

12. เกณฑ์การพิจารณาผลการสอบใช้ตามหลักสูตรฉบับปรับปรุงใหม่ฉบับ พ.ศ 2551 ซึ่งได้กำหนดไว้ดังนี้

1. วิธีการสอบประกอบด้วย การสอบภาคทฤษฎีและปฏิบัติ

ก. การสอบภาคทฤษฎี ประกอบด้วยข้อสอบ MCQ และ MEQ โดยมีสัดส่วนคะแนนดังนี้ MCQ:MEQ 60% : 40% เกณฑ์การตัดสินการสอบผ่านของภาคทฤษฎีแบบอิงเกณฑ์ตามผลรวมของ minimal passing level (MPL) ของข้อสอบแต่ละข้อ

ข. การสอบภาคปฏิบัติ (Professional skill) ประกอบด้วย

- Long case 4 cases (60%) โดยแบ่งสอบกลางปี 2 case (20%)

สอบปลายปี 2 case (40%)

เกณฑ์การตัดสินการสอบผ่านของภาคปฏิบัติตัดสินแบบอิงเกณฑ์ กำหนดเกณฑ์ผ่าน 60%

2. เกณฑ์การตัดสิน

ก. ต้องผ่านการสอบทั้งภาคทฤษฎีและการสอบภาคปฏิบัติ ถ้าไม่ผ่านภาคใดภาคหนึ่งถือว่าสอบตกภาคนั้น

ข. การสอบซ่อม

o แพทย์ประจำบ้านต่อยอดผู้ที่ไม่มีสิทธิ์สอบหรือไม่ผ่านในการสอบในปีใด สามารถสมัครสอบใหม่ได้ในปีต่อไป

o แพทย์ประจำบ้านต่อยอดผู้สอบผ่านภาคใดภาคหนึ่ง (ทฤษฎีหรือปฏิบัติ) สามารถเก็บผลสอบที่ได้ไว้ไม่เกิน 3 ปี

ที่ประชุมได้ร่วมกันพิจารณาผลสอบแล้ว มีมติและรับรองผลการสอบดังนี้

• คณะนสอบภาคทฤษฎี

ใช้เกณฑ์ของ MPL รวมของทั้ง MCQ และ MEQ ซึ่งเท่ากับ 49.3% แต่เนื่องจากเห็นว่าค่าระดับ MPL ที่กรรมการออกข้อสอบให้ไว้ในปีนี้มีค่าสูงกว่าที่ควรเป็น เป็นส่วนใหญ่ จึงมีมติเห็นควรให้ปรับ MPL ลงมาเป็น 47% ดังนั้นจึงมีผู้สอบตกภาคทฤษฎีจำนวน 3 คน

• คณะนสอบภาคปฏิบัติ

ใช้เกณฑ์ของ MPL รวมของทั้ง OSCE และ Long case โดยที่ Long case มีเกณฑ์ผ่านอย่างน้อย 60% ดังนั้นมีผู้สอบตกภาคปฏิบัติจำนวน 5 คน

วาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ (ถ้ามี)

นพ.อุดม คชินทร ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบดังนี้

1. สืบเนื่องจากขณะนี้สมาคมได้รับเงินโอนจาก WGO ปีละ 15,000 USD เพื่อใช้สำหรับโครงการแพทย์จากต่างประเทศมาอบรมด้าน Endoscopy training ในสถาบันต่างๆ โดยขณะนั้นพ.สถาพร มานัสสฤติย์ เป็นประธานการอบรม WGO-Endoscopy Training แต่ทั้งนี้เนื่องจากศูนย์กลางการบริหารงานทั้งหมดอยู่ที่ศูนย์ส่องกล้องระบบทางเดินอาหาร รพ.ศิริราช โดยมีเจ้าหน้าที่ฝ่ายวิเทศสัมพันธ์

ด้านต่างประเทศของคณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล เป็นผู้ประสานงานจำนวน 2 ท่านจึงทำให้การเบิกเงินสำหรับค่าใช้จ่ายแต่ละเดือนนั้นไม่สะดวกแก่การบริหารจัดการ ดังนั้นจึงขออนุมัติโอนบัญชี WCOG ไปเปิดบัญชีกับธนาคารไทยพาณิชย์ สาขาศิริราช เพื่อสะดวกในการบริหารจัดการต่อไป

ที่ประชุมมีมติให้ยังคงใช้บัญชีเดิม แต่ให้เพิ่ม นพ.สถาพร มานัสสฤษดิ์ เป็นผู้มีอำนาจลงนามเบิกถอนร่วมด้วย

2. สืบเนื่องจากการจัดทำหนังสือวารสารจะยังคงดำเนินการจัดพิมพ์ต่อไป แต่ทั้งนี้จะต้องมีทีมงานที่จะจัดทำหนังสือวารสารและเนื่องจาก นพ.พูลชัย จรัสเจริญวิทยา มีภารกิจและหน้าที่ที่จะต้องรับผิดชอบค่อนข้างมาก ดังนั้นจึงได้ติดต่อ พญ.ดวงพร ทองงาม มาทำหน้าที่เป็นประธานฝ่ายวารสาร

ที่ประชุมมีมติรับทราบ

ปิดประชุมเวลา 12.45 น.

นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี

เลขาธิการสมาคมฯ

ผู้ตรวจรายงาน

Plain Abdomen (ตอนที่ 1): Bowel Gas

สุพจน์ พงศ์ประสพชัย

สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร โรงพยาบาลศิริราช

บทนำ

ผู้เขียนเป็นอายุรแพทย์ระบบทางเดินอาหาร ในความรู้สึกส่วนตัวผู้เขียนคิดว่าคุณสมบัติพิเศษของแพทย์ระบบทางเดินอาหารที่แตกต่างจากอายุรแพทย์ทั่วไปมีหลายอย่าง ที่ค่อนข้างโดดเด่นนอกจากความสามารถในการทำหัตถการทางเดินอาหาร (เช่น การส่องกล้อง) และตับ (เช่น การเจาะชิ้นเนื้อตับ) แล้ว แพทย์ทางเดินอาหารจะแปลผลการทำงานตับ (liver chemistry test) ได้เก่ง และอ่านภาพรังสีช่องท้องต่างๆ ได้ดี

การแปลผลภาพรังสีช่องท้องธรรมดา (plain abdomen) เป็นทักษะที่เริ่มจะเลื่อนหายไปตั้งแต่มีการทำอัลตราซาวนด์ เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ และการตรวจคลื่นแม่เหล็กช่องท้องมากขึ้นเรื่อยๆ ซึ่งเป็นเรื่องที่น่าเสียดายเพราะ plain abdomen เป็นการตรวจที่ทำได้ง่ายแต่มีคุณค่ามาก ผู้เขียนเพิ่งได้อ่านบทความเรื่อง “Gas patterns on plain abdominal radiographs: a pictorial view” โดย Musson และคณะ¹ พบว่าได้รับความรู้อย่างมาก จึงอยากนำมาแบ่งปันกับผู้อ่านในบทความนี้ และได้ค้นภาพเอกซเรย์เพิ่มเติมในอินเทอร์เน็ตมาเสริมเพื่อให้เห็นภาพได้ชัดเจนยิ่งขึ้น โดยมีเจตนาเพื่อให้ผู้อ่านที่มีใช้รังสีแพทย์ ได้มีทักษะเบื้องต้นในการอ่าน plain abdomen แบบพื้นฐานง่ายๆ และเป็นการเผยแพร่ความรู้เพื่อผดุงรักษาสິงดีๆ นี้มิให้สูญหายไป ผู้เขียนมิได้อวดดีหรือมีเจตนาก้าวล่วงบทบาทของรังสีแพทย์ แต่คิดว่า การช่วยเหลือกันเผยแพร่ความรู้น่าจะเป็นสิ่งที่ดี อย่างไรก็ตามหากมีข้อผิดพลาดในเนื้อหาผู้เขียนก็ยินดีน้อมรับการท้วงติงจากทุกท่าน

แก๊สที่เห็นได้จาก Plain Abdomen

เงาแก๊สที่เห็นได้จาก plain abdomen มี 2 แบบคือ intraluminal gas (ในกระเพาะอาหารและลำไส้) และ extraluminal gas (เช่น free air จาก pneumoperitoneum, intramural air ที่ผนังลำไส้, และ air ในฝีในตับหรือในช่องท้อง) ในตอนที่ 1 นี้จะกล่าวถึง intraluminal gas (bowel gas) ที่ปกติ และที่เป็นโรคก่อน

1. Bowel Gas ปกติ

Bowel gas ปกติจะมีจำนวนที่แตกต่างกันไปได้ตั้งแต่ไม่มี bowel gas เลยจนถึงประมาณ 3-4 loop จะมีขนาดเล็กๆ สั้นๆ และมีรูปร่างไม่แน่นอนดัง**ภาพที่ 1**

2. Dilated Small Bowel หรือ Dilated Colon

การดู **Bowel Gas** ว่าเป็นลำไส้เล็กหรือลำไส้ใหญ่

การบอกว่า bowel gas ที่เห็นเป็นลำไส้เล็กหรือลำไส้ใหญ่บอกได้ 2 วิธี วิธีที่ 1 คือ การดูว่ามี valvulae conniventes (plica circularis = ลำไส้เล็ก) หรือ



ภาพที่ 1 Normal bowel gas

haustration (= ลำไส้ใหญ่) โดย valvulae conniventes เป็นสัน (folds) ที่ต้องวิ่งผ่านตลอด lumen จากผนังด้านหนึ่งไปจรดผนังอีกด้านหนึ่งเสมอ (ภาพที่ 2 ก) แต่ haustra จะเป็นสันที่วิ่งออกจากผนังด้านหนึ่งขึ้นไปใน lumen เพียง $\frac{1}{3}$ ถึง $\frac{1}{2}$ (ภาพที่ 2 ข)

วิธีที่ 2 คือการดูตำแหน่งของ bowel gas โดยใช้หลัก “Picture in Frame” ดังภาพที่ 3 คือ small bowel gas จะอยู่ส่วนกลางของฟิล์มเหมือน “รูป” (ภาพที่ 3 ก) แต่ colonic gas จะอยู่รอบนอกเหมือน “กรอบรูป” (ภาพที่ 3 ข)

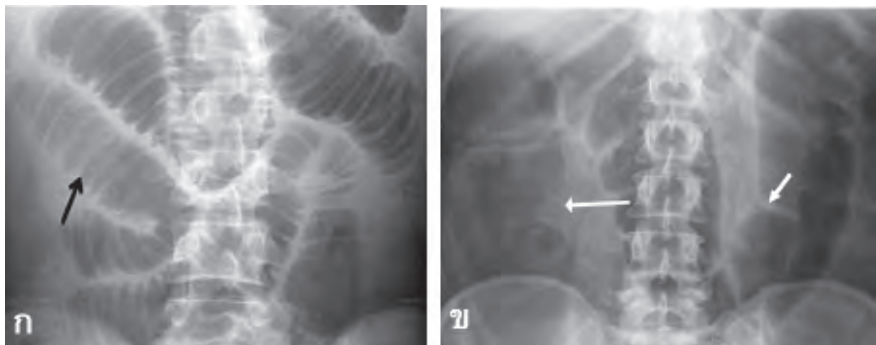
เมื่อใดถือว่าลำไส้มีการขยายโต (Dilatation)?

นิยามของ small bowel dilatation คือ ลำไส้เล็กมีเส้นผ่านศูนย์กลางกว้างกว่า 3 ซม. ที่เจจูนัม และกว้างกว่า 2.5 ซม. ที่อิลีเยม (ภาพที่ 2 ก) ส่วนนิยามของ colonic dilatation ที่มีความสำคัญคือ caecum มีเส้นผ่านศูนย์กลางมากกว่า 8 ซม. หรือลำไส้ใหญ่ส่วนอื่นๆ มีเส้นผ่านศูนย์กลางมากกว่า 5.5 ซม. (ภาพที่ 2 ข)

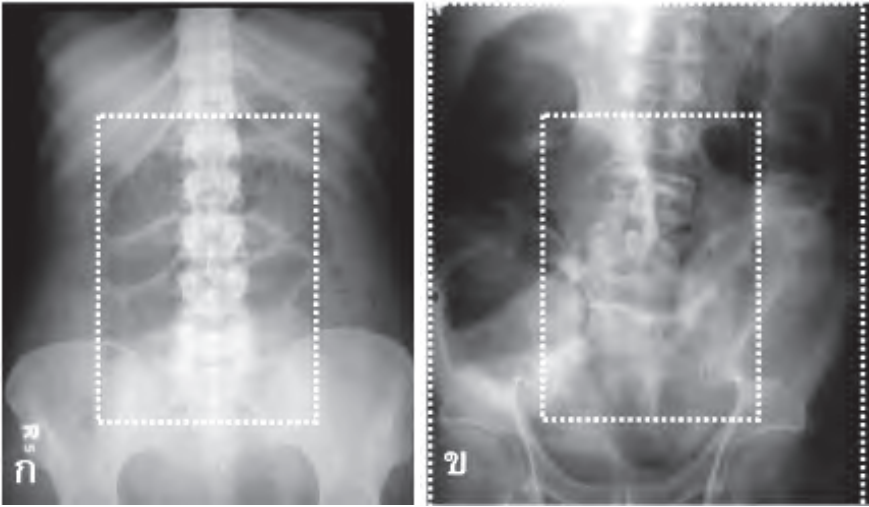
3. กวาลำไส้อุดตัน

ภาวะลำไส้เล็กอุดตัน

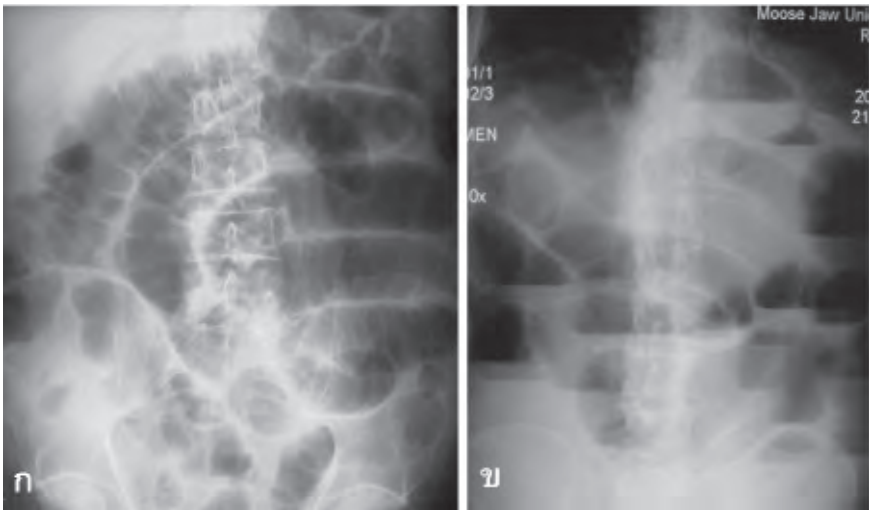
ควรสงสัยภาวะลำไส้เล็กอุดตันเมื่อฟิล์มท่า supine พบว่าลำไส้เล็กมีเส้นผ่านศูนย์กลางกว้างกว่า 3 ซม. ที่เจจูนัม และกว้างกว่า 2.5 ซม. ที่อิลีเยม ท่า upright พบ



ภาพที่ 2 ก. Valvulae conniventes (plica circularis) ของลำไส้เล็ก (ลูกศร) ข. Haustra ของลำไส้ใหญ่ (ลูกศร)



ภาพที่ 3 แสดง “Picture in Frame” ก. small bowel gas จะอยู่ส่วนในของภาพฟิล์มเหมือนตัวรูป
 ข. colonic gas จะอยู่รอบนอกเหมือนกรอบรูป



ภาพที่ 4 ภาวะลำไส้เล็กอุดตัน ก. ทำ supine พบ small bowel dilatation ข. ทำ upright พบ step ladder pattern และ air-fluid level ยาวกว่า 2.5 ซม.

air-fluid level ที่ยาวกว่า 2.5 ซม. และมีหลายระดับในลำไส้เล็ก loop เดียวกัน (different positions within the same loop) หรือ “step ladder pattern” (ภาพที่ 4) ในรายที่ลำไส้เล็กมีสารน้ำใน lumen มากอาจไม่เห็น bowel gas เลย หรืออาจเห็นแก๊สน้อยๆ ที่ค้ำระหว่าง folds เรียงเป็นแนวเรียกว่า “string of pearls sign”



ภาพที่ 5 String of pearls sign ในภาวะลำไส้เล็กอุดตัน



ภาพที่ 6 ภาวะลำไส้ใหญ่ส่วนปลายอุดตัน

(ภาพที่ 5)

ภาวะลำไส้ใหญ่อุดตัน

จะพบการขยายโตของลำไส้ใหญ่ไปจนถึงตำแหน่งที่สงสัยว่ามีการอุดตัน (ภาพที่ 6) จึงต้องไล่จากฟิล์มอย่างระมัดระวัง ถ้าไล่ได้จนถึงเรคตัม อาจต้องนึกถึงภาวะ colonic pseudo-obstruction หรือ toxic megacolon (ขึ้นกับอาการทางคลินิก) แทน

4. ภาวะอหิวาต์

ลักษณะจากฟิล์มจะคล้ายคลึงกับภาวะลำไส้เล็กอุดตันเกือบทุกอย่าง จึงควรแยกกันจากอาการและอาการแสดงทางคลินิกเป็นสำคัญ แต่ในภาวะอหิวาต์ลำไส้เล็กมักขยายตัวท้วมๆ ไป ไม่ควรเห็นลำไส้เล็กที่มีขนาดแตกต่างกันชัดเจน (ถ้ามีควรเป็นภาวะลำไส้เล็กอุดตัน) และอาจมีกระเพาะอาหารและลำไส้ใหญ่ขยายตัวร่วมด้วย

5. Sigmoid Volvulus

จะเห็นลำไส้ใหญ่ส่วนซิกมอยด์ขยายโตมากๆ เกิดลักษณะที่เรียกว่า “coffee bean sign” โดยมีทิศทางของเม็คคาแพเฟเฉียงขึ้นจากท้องน้อยด้านซ้ายขึ้นไปท้องด้านขวาบน (ภาพที่ 7)

6. Caecal Volvulus

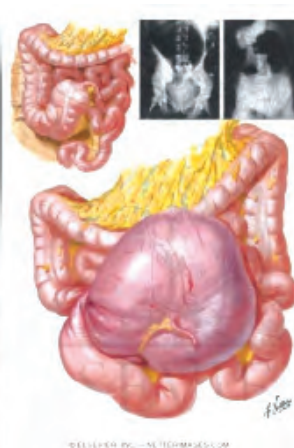
จะเห็นลำไส้ใหญ่ด้านขวาขยายโตมากๆ เกิดลักษณะ “coffee bean sign” เช่นกัน แต่จะโดยมีทิศทางของเม็คคาแพเฟเฉียงขึ้นจากท้องน้อยด้านขวาขึ้นไปยังท้องด้านซ้ายบนแทน (ภาพที่ 8)

7. Colitis

ภาวะลำไส้ใหญ่อักเสบ ไม่ว่าจะเกิดจากการติดเชื้อ, inflammatory bowel disease หรือภาวะขาดเลือด (ischemic colitis) มักพบมีการขยายโตของลำไส้ใหญ่ส่วนที่มีการอักเสบนั้น และในรายที่รุนแรงอาจพบ “thumb printing”



ภาพที่ 7 Coffee bean sign ของภาวะ sigmoid volvulus



ภาพที่ 8 Coffee bean sign ของภาวะ caecal volvulus

(ภาพที่ 9) ซึ่งหมายถึงมีการบวมหนาของผนังมากถึงชั้น submucosa

8. Gastric Outlet Obstruction

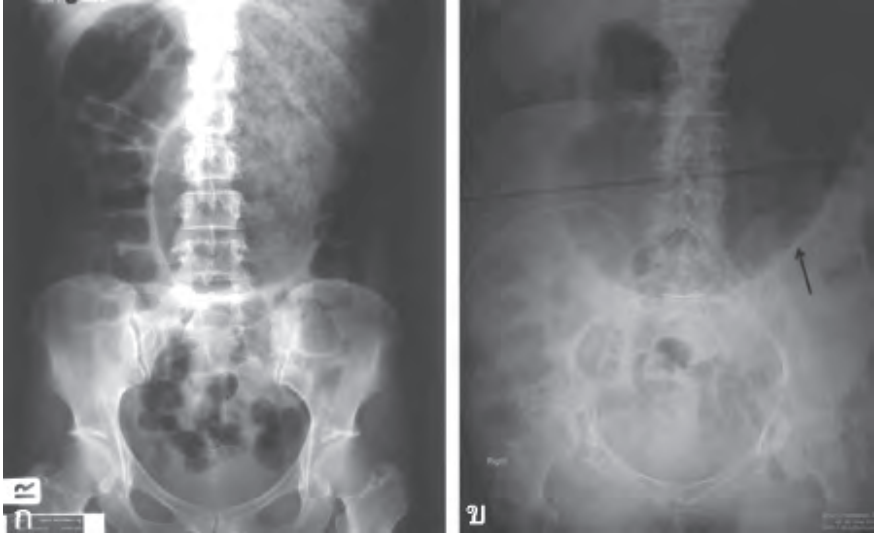
จะพบกระเพาะอาหารขยายโตมากๆ และเต็มไปด้วยอาหาร (ภาพที่ 10 ก) หรือเป็นแก๊ส (ภาพที่ 10 ข)

9. Acute Pancreatitis

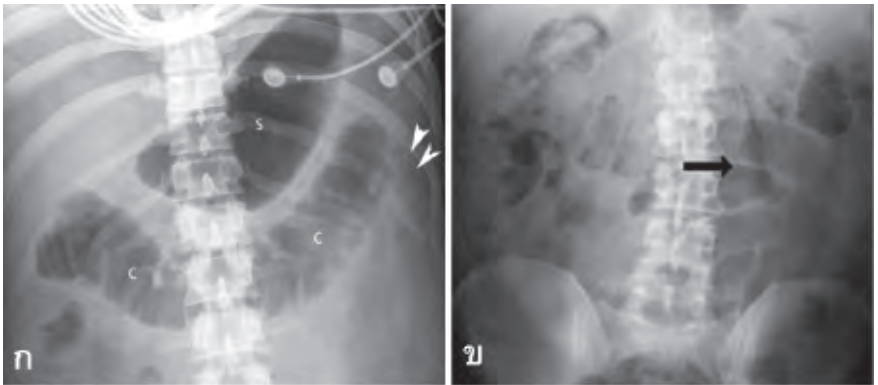
ลักษณะ bowel gas ที่อาจช่วยชี้แนะว่าเป็นตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน (acute pancreatitis) ได้ได้แก่ colon cut-off sign (ภาพที่ 11 ก) ซึ่งเกิดจากการขยายโตของ transverse colon จากการบีบเกร็งหรือกดเบียดของ splenic flexure จากตับอ่อนที่บวม อีก sign หนึ่งคือ sentinel loop (ภาพที่ 11 ข) โดยเฉพาะ sentinel loop ที่พบในช่องท้องด้านซ้ายซึ่งเกิดจากการขยายโตของลำไส้เล็กเฉพาะส่วนจากการอักเสบของตับอ่อนบริเวณนั้น



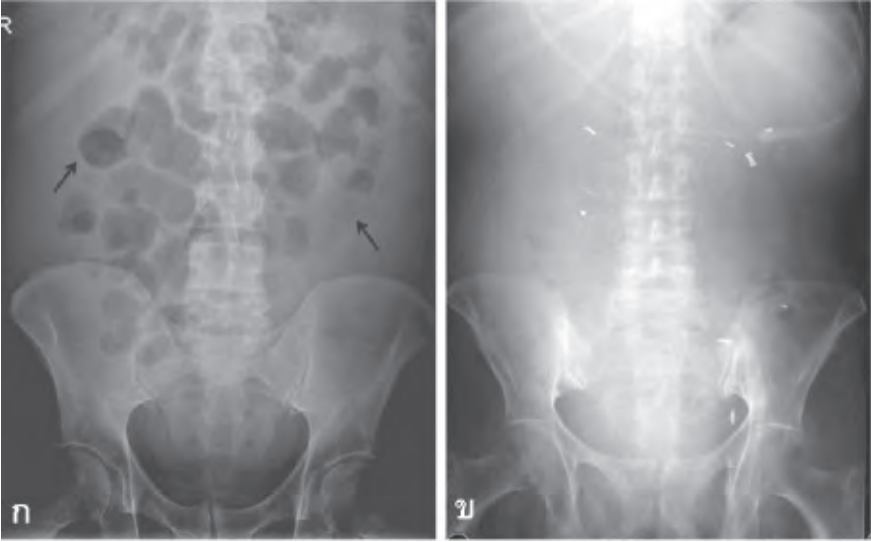
ภาพที่ 9 Colitis จากการติดเชื้อ *Clostridium difficile* แสดงการขยายโตของ transverse colon และเห็น thumb printing (ลูกศร) ที่ descending colon



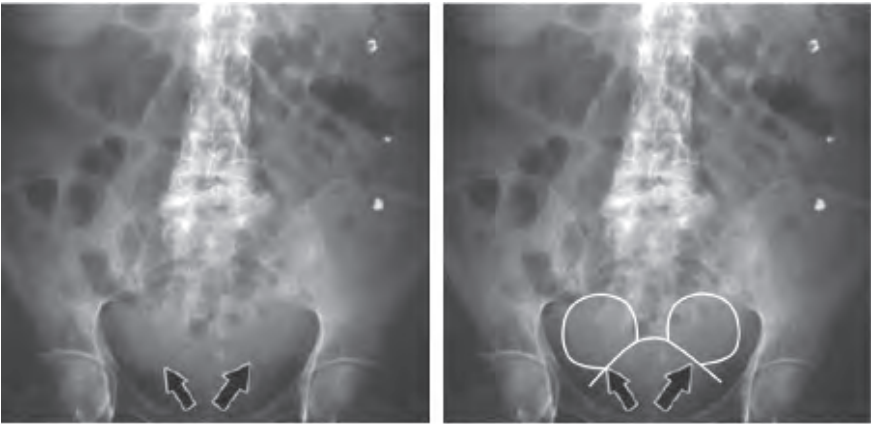
ภาพที่ 10 Gastric outlet obstruction ก. แสดงภาพกระเพาะอาหารขยายโตและเต็มไปด้วยอาหาร ข. เห็นแก๊สเต็มกระเพาะอาหารที่ขยายโต



ภาพที่ 11 ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน ก. Colon cut-off sign เป็นการขยายโตของ transverse colon จากการบีบเกร็งหรือกดเบียดของ splenic flexure จากตับอ่อนที่บวม ข. Sentinel loop ที่ช่องท้องด้านซ้าย



ภาพที่ 12 Ascites ก. แสดง centrally-floating bowel ข. ground-glass appearance, bulging flanks sign, loss of liver edge, kidneys และ psoas shadow



ภาพที่ 13 “Dog ears sign” หรือ “Mickey mouse sign” ของ ascites

10. Ascites

ลักษณะที่ชี้แนะว่ามีสารน้ำในช่องท้อง (ascites) ในภาพรังสีช่องท้องท่า supine คือ การพบ “centrally-floating bowel” คือเห็น bowel gas ของลำไส้เล็กลอยกึ่งตรงกลางท้องในขณะที่ยังไม่มี (ภาพที่ 12 ก) ลักษณะอื่นที่พบได้คือ “gasless abdomen” หรือ ground-glass appearance (ภาพที่ 12 ข), bulging flanks sign, loss of liver edge, kidneys และ psoas shadow (ภาพที่ 12 ข)

นอกจากนี้การมีสารน้ำไปซังที่ paravesical fossa รอบกระเพาะปัสสาวะ จะทำให้เห็น “Dog ears sign” หรือ “Mickey mouse sign” ได้ดังภาพที่ 13

ฉบับหน้าผู้เขียนจะมาชวนผู้อ่านดู free air และ abnormal air อื่นๆ ครับ

เอกสารอ้างอิง

1. Musson RE, Bickle I, Vijay RKP. Gas patterns on plain abdominal radiographs: a pictorial view. Postgrad Med J 2011;87:274-87.

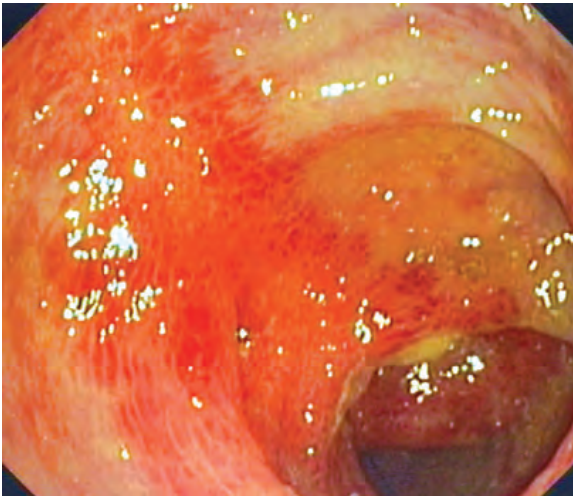
Endoscopic Corner

ทัศนีย์ ศรีประยูร

ศูนย์ส่องกล้องทางเดินอาหาร วิจิจ วีรานุวัตต์ โรงพยาบาลศิริราช

ผู้ป่วยรายที่ 1

ผู้ป่วยชายไทยคู่อายุ 73 ปี มารพ.ด้วยอาการปวดท้องน้อยและถ่ายอุจจาระเป็นมูกเลือดมา 1 วัน ผู้ป่วยมีโรคประจำตัวเป็นเบาหวาน ความดันโลหิตสูง และเส้นเลือดสมองตีบ ผลการตรวจส่องกล้องลำไส้ใหญ่ที่ descending colon พบดังภาพ



ผลการตรวจ

ลำไส้ใหญ่ส่วน descending colon พบ single linear erythematous erosions ที่บริเวณ descending colon เข้าได้กับ “single stripe sign”

การวินิจฉัย

Colonic ischemia

อภิปราย

Single stripe sign หรือ reversible ischemic colonopathy ตาม Brandt and Boley classification¹ มีลักษณะเป็น single inflammatory band with erosion and/or ulcer running along longitudinal axis of colon ที่มีความยาวมากกว่าหรือเท่ากับ 5 ซม. เป็นลักษณะที่พบได้ไม่บ่อย ลักษณะเป็น segmental involvement มักอยู่บริเวณ left-sided colon ร้อยละ 89² ซึ่งบริเวณที่เป็น watershed area และที่สำคัญคือ ต้องมี rectal sparing การพบ sign นี้จัดเป็น characteristic sign ของ ischemic colitis แต่ไม่ใช่ pathognomonic endoscopic sign เพราะมีรายงานว่าพบใน NSAID-related ulcer ได้³ ดังนั้นการวินิจฉัยต้องอาศัยประวัติของผู้ป่วยที่มักมีอายุมาก มีประวัติความดันโลหิตต่ำ หรือมีสาเหตุใดก็ตามที่ทำให้มี colonic hypoperfusion ส่วนการรักษาขึ้นกับสาเหตุและความรุนแรงของโรค ซึ่งส่วนใหญ่ของภาวะลำไส้ขาดเลือดมักจะดีขึ้นได้เองหลังจากที่ได้รับการแก้ไขต้นเหตุแล้ว²

เอกสารอ้างอิง

1. Brandt LJ, Boley SJ. Colonic ischemia. *Surg Clin North Am* 1992;72:203-29.
2. Theodoropoulou A, Koutroubakis IE. Ischemic colitis: clinical practice in diagnosis and treatment. *World J Gastroenterol* 2008;14:7302-08.
3. Hogenauer C, Eherer A, Pfeifer J. Chronic longitudinal NASID-related ulcer of the colon. *Endoscopy* 2008;40:E233.

ผู้ป่วยรายที่ 2

ผู้ป่วยหญิงไทยคู่อายุ 65 ปี มีโรคประจำตัวเป็น เบาหวาน ความดันโลหิตสูง และไตวายเรื้อรัง รับประทานยาประจำ ได้แก่ glibenclamide, hydralazine, folic acid และ ferrous sulfate มารับการตรวจส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบน ด้วยเรื่องถ่ายดำ พบดูโอดีนัมมีลักษณะดังภาพ



ผลการตรวจ

Multiple discrete brown-black spots in duodenal mucosa

การวินิจฉัย

Pseudomelanosis duodeni

อภิปราย

Pseudomelanosis duodeni คือ การมี iron sulfide pigment สะสมอยู่ในเยื่อบุของผนังลำไส้เล็ก โดยอยู่ในเมคโครฟาจในชั้น lamina propria¹ จัดเป็น

ภาวะ benign ไม่ทำให้ผู้ป่วยเกิดอาการผิดปกติแต่อย่างใด สาเหตุส่วนใหญ่จากรายงานของ Giusto และคณะ² ในผู้ป่วย 17 ราย พบว่าสัมพันธ์กับการรับประทานเหล็กทดแทนเรื้อรังร้อยละ 82, ความดันโลหิตสูงร้อยละ 88, ไตวายเรื้อรังร้อยละ 59 และเบาหวานร้อยละ 35 นอกจากนี้ยาอื่นๆ ที่พบว่ามีสารซัลเฟอร์เป็นองค์ประกอบมีรายงานทำให้เกิดภาวะนี้ได้ ได้แก่ furosemide, hydrochlorothiazide และ hydralazine³ ภาวะนี้ไม่จำเป็นต้องรักษา และสามารถหายเองหลังจากหยุดยา 6 เดือนถึงหนึ่งปี⁴

เอกสารอ้างอิง

1. Park SH, Park SY, Kim YI, Kim WH. Melanosis duodeni. Korean J Pathol 1998;32:1089-91.
2. Giusto D, Jakate S, et al. Pseudomelanosis duodeni. Endoscopy 2008;40:165-7.
3. Pueblitz S, Squires R, Timmons C. Pseudomelanosis in an adolescent male: case report and review of the literature. Pediatr Pathol Lab Med 1997;17:115-23.
4. Hirasaki S, Koide N, Ogawa H, et al. A case of melanosis duodeni alleviated by the discontinuation of ferrous sulfite. Digest Endosc 1998;10:55-60.

Research Highlight

วัชรศักดิ์ โชติยะปุตตะ

สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร โรงพยาบาลศิริราช

Is N-Acetylcysteine useful in severe alcoholic hepatitis?

ภาวะ severe alcoholic hepatitis มีอัตราการเสียชีวิตสูงแม้ว่าจะได้รับการรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์ก็ตาม โดยประมาณว่าอาจสูงถึงร้อยละ 35 ใน 6 เดือน เชื่อว่าการดื่มแอลกอฮอล์เป็นเวลานานมีผลให้มีการสร้าง TNF- α เพิ่มขึ้น มีผลให้ reactive oxygen species สูงขึ้น เกิดเซลล์ตาย นอกจากนี้การดื่มแอลกอฮอล์มีผลให้ไมโทคอนเดรียขาด glutathione อย่างมาก ดังนั้นการรักษาด้วย antioxidant ร่วมกับการให้คอร์ติโคสเตียรอยด์น่าจะมีประโยชน์ในการรักษาภาวะนี้ โดย N-acetylcysteine (NAC) นั้นเป็น antioxidant และเพิ่มการสร้างสาร glutathione ในตับ

การศึกษานี้เป็นการศึกษาแบบสุ่มเปรียบเทียบแบบพหุสถาบัน ทำในผู้ป่วยอายุมากกว่า 18 ปี ดื่มแอลกอฮอล์มากกว่าวันละ 50 กรัมในช่วง 3 เดือนก่อนเข้าการศึกษา Madrey's discriminant function มากกว่าเท่ากับ 32 และมีผลพยาธิวิทยาของตับเข้าได้กับ alcoholic hepatitis exclusion criteria คือไม่มีภาวะ hepatorenal syndrome, มะเร็งตับ, การติดเชื้อ และเลือดออกในทางเดินอาหาร ในช่วง 4 วันก่อนการศึกษา และไม่ได้มีสาเหตุตับอักเสบอื่นๆ นอกจาก alcoholic hepatitis จากนั้นผู้ป่วยจะถูกแบ่งเป็นได้รับ prednisolone 40 มก. ต่อวันเป็นเวลา 28 วัน ส่วน NAC ให้ขนาด 150 มก./กก. ใน 30 นาทีแรก จากนั้น 50 มก./กก. ใน 4 ชั่วโมงถัดมาและ 100 มก./กก. ใน 16 ชั่วโมงถัดมา จากนั้นในวันที่ 2-5 จะให้ NAC ในขนาด 100 มก./กก./วัน ผู้ป่วยสามารถได้รับยาขับปัสสาวะ แอลบูมิน และ beta-blocker ได้ แต่ห้ามใช้ยา acetaminophen, pentoxifylline และ anti-

TNF- α เป้าหมายการศึกษาหลักคืออัตราการรอดชีวิตที่ 6 เดือนและปัจจัยเสี่ยงของการเสียชีวิตที่ 6 เดือน เป้าหมายการศึกษารองคืออัตราการรอดชีวิตที่ 1 และ 3 เดือน การเปลี่ยนแปลงของบิลิรูบินหลังจากการรักษา 7 และ 14 วัน และการเกิดผลข้างเคียงของการรักษา

ผลการศึกษามีผู้ป่วยทั้งหมด 174 ราย แบ่งเป็นผู้ป่วยที่ได้รับ prednisolone อย่างเดียว 89 รายและผู้ป่วยที่ได้ prednisolone ร่วมกับ NAC 85 ราย

อัตราการเสียชีวิตที่ 6 เดือนในกลุ่มที่ได้ prednisolone อย่างเดียวคือ ร้อยละ 38 ส่วนกลุ่มที่ได้ prednisolone ร่วมกับ NAC คือ ร้อยละ 27 ($p = 0.07$, 95% CI 0.37-1.06)

อัตราการเสียชีวิตที่ 3 เดือนในกลุ่มที่ได้ prednisolone อย่างเดียวคือร้อยละ 34 ส่วนกลุ่มที่ได้ prednisolone ร่วมกับ NAC คือร้อยละ 12 ($p = 0.02$, 95% CI 0.17-0.98)

อัตราการเสียชีวิตที่ 1 เดือนในกลุ่มที่ได้ prednisolone อย่างเดียวคือร้อยละ 24 ส่วนกลุ่มที่ได้ prednisolone ร่วมกับ NAC คือร้อยละ 8 ($p = 0.006$, 95% CI 0.14-0.76)

อัตราการติดเชื้อในกลุ่มที่ได้ prednisolone อย่างเดียวคือ ร้อยละ 42 ส่วนกลุ่มที่ได้ prednisolone ร่วมกับ NAC คือร้อยละ 19 ($p = 0.001$, 95% CI 0.15-0.68)

เมื่อวิเคราะห์ปัจจัยที่จะคาดการณ์การเสียชีวิตที่ 6 เดือนด้วย multivariate analysis พบว่าได้แก่ อายุมาก, prothrombin time ยาว, ระดับบิลิรูบินตั้งต้นสูง และบิลิรูบินไม่ลดลงหลัง 14 วันหลังรักษา

การศึกษานี้พบว่าอัตราการเสียชีวิตที่ 6 เดือนระหว่างกลุ่มที่ได้รับ prednisolone อย่างเดียวไม่ต่างจากกลุ่มที่ได้รับ prednisolone ร่วมกับ NAC แต่เมื่อวิเคราะห์การรอดชีพที่ 1 เดือนพบว่าในกลุ่มที่ได้ prednisolone ร่วมกับ NAC มีอัตราการเสียชีวิตน้อยกว่า ถึงแม้ว่าการให้ prednisolone ร่วมกับ NAC จะไม่ได้ลดอัตราการเสียชีวิตที่ 6 เดือน แต่การศึกษานี้พบว่าการให้ prednisolone ร่วมกับ NAC มีแนวโน้มลดอัตราการเสียชีวิตได้ ถ้าการศึกษานี้เพิ่มจำนวนผู้ป่วยในแต่ละ

กลุ่มก็อาจพบความแตกต่างทางสถิติที่สำคัญได้ นอกจากนี้ขนาดและระยะเวลาของการให้ NAC ที่เหมาะสมในการรักษาภาวะ severe alcoholic hepatitis ก็ยังไม่ทราบแน่ชัด ดังนั้นถ้ามีการศึกษาใหม่ที่มีประชากรศึกษาเพิ่มขึ้นและมีการให้ NAC ในขนาดรวมถึงระยะเวลาที่เหมาะสมอาจพบประโยชน์ในการรักษา prednisolone ร่วมกับ NAC ในผู้ป่วย severe alcoholic hepatitis ได้

*Nguyen-Khac E, et al. Glucocorticoids plus N-Acetylcysteine
in severe alcoholic hepatitis.
N Engl J Med 2011;365:1781-9*

Unroofing technique for gastric submucosal masses

Gastric submucosal mass (GSM) คือ ก้อนพยาธิสภาพที่ปกคลุมด้วย mucosa ปกติซึ่งประกอบไปด้วยพยาธิสภาพหลายแบบตั้งแต่ ซีสต์ เนื้องอกชนิดไม่ร้าย เช่น lipoma, leiomyoma, schwannoma จนถึงมะเร็ง เช่น gastrointestinal stromal tumor (GIST) ซึ่งการตรวจชิ้นเนื้อเป็นส่วนที่สำคัญในการดูแลรักษาผู้ป่วยต่อไป ปัจจุบันการตรวจชิ้นเนื้อด้วย forceps ธรรมดามีโอกาสได้ผลชิ้นเนื้อเพียงร้อยละ 38 แม้ว่าจะทำด้วยเทคนิค bite-on-bite ก็ตาม ส่วนการตรวจด้วย EUS-FNA สามารถให้การวินิจฉัยได้ร้อยละ 52-49 แต่อย่างไรก็ตามการทำ EUS-FNA จำเป็นต้องส่งต่อ ผู้ป่วยไปยังโรงพยาบาลอื่นที่มีผู้เชี่ยวชาญด้านนั้น จึงเป็นการยุ่งยากต่อผู้ป่วย ดังนั้นการศึกษานี้ต้องการประเมินว่าการทำ jumbo biopsy unroofing technique (JUT) มีประโยชน์ในการวินิจฉัยพยาธิสภาพที่เป็น GSM หรือไม่ โดยการศึกษานี้เป็นแบบไปข้างหน้าระหว่างปี 2006 - 2009 เมื่อทำการส่องกล้องจะมีการประเมินว่าพยาธิสภาพนั้นอยู่ที่ตำแหน่งใดในกระเพาะ, ลักษณะ mucosa เป็นอย่างไร (ulceration หรือ umbilication), มี stigmata of hemorrhage หรือไม่ และลักษณะพยาธิสภาพนั้นเป็น intrinsic หรือ extrinsic หลังจากตรวจด้วยการส่องกล้องจะทำ EUS-FNA ต่อโดย FNA ด้วยเข็มเบอร์ 22G

หลังทำ EUS-FNA เสร็จผู้ป่วยทุกรายจะได้รับการทำ JUT ต่อด้วย jumbo biopsy forceps ที่บริเวณพยาธิสภาพนั้นๆ จนผิว mucosa บนก้อนหลุดไปและเห็นลักษณะพยาธิสภาพภายใน จากประสบการณ์ของผู้วิจัยพบว่าจะสามารถเห็นพยาธิสภาพภายในหลังจาก biopsy ไป 1-2 ครั้ง ด้วย jumbo forceps วัตถุประสงค์หลักในการศึกษานี้คือ ต้องการศึกษาศักยภาพของการวินิจฉัย GSM ด้วย JUT ส่วนวัตถุประสงค์รองคือต้องการศึกษาภาวะแทรกซ้อนซึ่งเกิดจากกับการทำ FNA หรือการทำ JUT

ผลการศึกษามีผู้ป่วยทั้งหมด 72 ราย ผู้ป่วยทุกรายได้รับการตรวจชิ้นเนื้อด้วย biopsy forceps ธรรมดามาก่อนและไม่ได้รับการวินิจฉัย อายุเฉลี่ยของผู้ป่วยคือ 57 ปี เป็นเพศชายร้อยละ 56 โดยร้อยละ 92 ของผู้ป่วยพบพยาธิสภาพโดยบังเอิญจากการส่องกล้อง, ร้อยละ 6 พบจากการทำ imaging โดยไม่มีอาการใดๆ และร้อยละ 3 พบจากการส่องกล้องเนื่องจากผู้ป่วยมีภาวะซีด พยาธิสภาพที่พบมีขนาดเฉลี่ย 12 มม. (10-60 มม.) โดยพบที่ cardia/fundas 23 ราย, body 20 รายและ antrum 29 ราย เมื่อทำ EUS พบว่าจุดตั้งต้นของ GSM อยู่ที่ submucosa ร้อยละ 29 และ muscularis propria ร้อยละ 71

หลังทำ EUS-FNA พบว่า 42 จาก 72 ราย (ร้อยละ 58) ไม่สามารถทำ EUS-FNA ได้เนื่องจากรอยโรคมีขนาดเล็กหรือเคลื่อนไหวยากไปจนไม่สามารถทำ EUS-FNA ได้ ผู้ป่วย 28 จาก 42 ราย (ร้อยละ 67) สามารถทำ EUS-FNA ได้ เมื่อวิเคราะห์รอยโรคที่โตกว่า 2 ซม. พบว่าความสามารถในการวินิจฉัยจาก EUS-FNA เท่ากับร้อยละ 72 เมื่อเปรียบเทียบกับการทำ JUT พบว่าค่าเฉลี่ยจำนวนครั้งของการตรวจชิ้นเนื้อเพื่อได้การวินิจฉัยเท่ากับ 2 ครั้ง (1-5) มีผู้ป่วยทั้งหมด 66 รายจาก 72 ราย (ร้อยละ 92) สามารถให้การวินิจฉัยโรคได้ โดยรอยโรคมีขนาดโตกว่า 2 ซม. JUT สามารถวินิจฉัยโรคได้ร้อยละ 94 นอกจากนี้ผู้ป่วยทั้งหมด 35 รายจาก 72 รายได้รับการยืนยันการวินิจฉัยด้วยการผ่าตัด โดย 30 รายได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น GIST ซึ่งทั้ง 30 รายได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น GIST ด้วยการทำ JUT สำหรับภาวะแทรกซ้อนนั้นพบที่เกิดภาวะแทรกซ้อนหลังจากการทำ JUT 1 ราย คือ เกิดเลือดออกหลังทำซึ่งสามารถรักษาได้ด้วยการใช้ hemoclip แต่ไม่พบการทะลุ หรืออาการ

ปวดใดๆ หลังจากการทำห้ EUS-FNA และ JUT

การศึกษานี้ชี้ให้เห็นว่าการทำ JUT เป็นวิธีหนึ่งที่มีประสิทธิภาพและปลอดภัยในการวินิจฉัย GSM โดยใช้ unroofing technique โดยการศึกษาพบว่า JUT มีประสิทธิภาพดีกว่า EUS-FNA เนื่องจากผู้ป่วยที่เข้าร่วมการศึกษาส่วนใหญ่มีพยาธิสภาพขนาดเล็กนั่นคือ เฉลี่ยประมาณ 1 ซม. ทำให้การทำ JUT ทำได้ง่ายกว่า EUS-FNA

Konmanduri S, et al. Diagnostic yield of a novel jumbo biopsy "unroofing" technique for tissue acquisition of gastric submucosal masses. Endoscopy 2011;43:849-55

Importance of fluid therapy on acute pancreatitis

ภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันเป็นปัญหาที่พบได้บ่อย มีอัตราการเสียชีวิตประมาณร้อยละ 2-3 ปัจจุบันยังไม่มีการรักษาจำเพาะใดๆ เพื่อลดอัตราการเสียชีวิตนี้ ทำให้การรักษาประคับประคองมีความสำคัญมากในการรักษาภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน แต่เดิมเชื่อว่าการให้สารน้ำจำนวนมากเป็นสิ่งจำเป็น อย่างไรก็ตามไม่มีหลักฐานที่บ่งบอกถึงประโยชน์ของการให้ fluid therapy จำนวนมากในภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน การศึกษานี้จึงต้องการเปรียบเทียบการให้สารน้ำในช่วง 24 ชั่วโมงแรกว่าเกี่ยวข้องกับผลการเกิด pancreatic necrosis, organ failure และอัตราการเสียชีวิตหรือไม่ การศึกษานี้เป็นการศึกษาไปข้างหน้า รวบรวมผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 18 ปีในช่วงปี 2007-2010 หลังจากผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน ผู้ป่วยจะถูกรับเข้าในโรงพยาบาล จากนั้นจะได้รับสารน้ำโดยขึ้นอยู่กับอาการตัดสินใจของแพทย์ที่ดูแล โดยสารน้ำที่ให้คือ น้ำเกลืออิสมอรัล ร่วมกับสารละลายเดกซ์โตรส จากนั้นผู้ป่วยจะถูกแบ่งเป็น 3 กลุ่มตาม quartile ของปริมาณน้ำที่ได้รับในวันแรก โดยกลุ่ม A จะได้น้อยกว่า quartile ที่ 1 (น้อยกว่า 3.1 ลิตร) กลุ่ม B ได้รับสารน้ำอยู่ระหว่าง quartile ที่ 1 และที่ 3 (3.1-4.1 ลิตร) และกลุ่ม

C ได้รับสารน้ำมากกว่า quartile ที่ 3 (มากกว่า 4.1 ลิตร)

ผลการศึกษพบว่าผู้ป่วยทั้งหมด 247 ราย มีปริมาณสารน้ำที่ให้เฉลี่ย 3.7 ลิตร โดยผู้ป่วยกลุ่ม A มีทั้งหมด 63 ราย, กลุ่ม B 123 ราย และกลุ่ม C 61 ราย จากข้อมูลตั้งต้นของผู้ป่วยทั้ง 3 กลุ่ม พบว่าผู้ป่วยกลุ่ม A มีอายุมากกว่า มีประวัติเคยทำ hemodialysis มากกว่าและมี charlson index มากกว่าเท่ากับ 3 มากกว่ากลุ่ม B และ C อย่างมีนัยสำคัญ ส่วนผู้ป่วยกลุ่ม C มีฮีมาโตคริตมากกว่า 44% สูงกว่ากลุ่ม A และกลุ่ม B อย่างมีนัยสำคัญ ส่วนสัดส่วนเพศ BMI และสาเหตุของตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันไม่แตกต่างกันในแต่ละกลุ่ม

ผลการรักษาพบว่าผู้ป่วยเกิดเนื้อตายของตับอ่อน 32 ราย (ร้อยละ 13) เกิด organ failure 14 ราย (ร้อยละ 5.7) และเสียชีวิต 6 ราย (ร้อยละ 2.4) เมื่อวิเคราะห์ผู้ป่วยที่มี organ failure พบว่า organ failure เกิดมากในผู้ป่วยที่ได้รับสารน้ำใน 24 ชั่วโมงแรกมากกว่า 4.1 ลิตร, มี systemic inflammatory response syndrome (SIRS) และมีประวัติเคยได้รับการทำ hemodialysis มาก่อน เมื่อทำ multivariate analysis พบว่าการเกิด organ failure สัมพันธ์กับผู้ป่วยที่ได้รับสารน้ำมากกว่า 4.1 ลิตร (OR 7.7; 95% CI 1.5-38.7) และมี SIRS (OR 4.2; 95% CI 1.2-14.8), การหายใจล้มเหลวสัมพันธ์กับผู้ป่วยที่มี SIRS หรือได้รับสารน้ำมากกว่า 4.1 ลิตร และภาวะไตวายสัมพันธ์กับผู้ป่วยที่ได้รับสารน้ำมากกว่า 4.1 ลิตรเช่นกัน เมื่อวิเคราะห์การเกิด local complication คือ fluid collection พบว่าสัมพันธ์กับผู้ป่วยที่ได้รับสารน้ำมากกว่า 4.1 ลิตร (OR 1.9; 95% CI 1-3.7), ผู้ป่วยที่มีฮีมาโตคริตมากกว่า 44% (OR 2.1; 95% CI 1.1-3.8) และผู้ป่วยที่มี SIRS (OR 2.6; 95% CI 1.4-4.7) ส่วนอัตราการเสียชีวิตในการศึกษานี้ไม่สามารถนำมาวิเคราะห์ได้ เนื่องจากมีจำนวนผู้ป่วยที่เสียชีวิตน้อยมาก

ดังนั้นจากการศึกษานี้ชี้ให้เห็นว่าการให้สารน้ำจำนวนน้อยใน 24 ชั่วโมงแรกไม่ได้มีความสัมพันธ์กับการเกิดผลเสียตามมา แต่การให้สารน้ำจำนวนมากเกี่ยวข้องกับเกิด organ failure และ local complication ได้ การให้สารน้ำใน 24 ชั่วโมงแรกจึงควรขึ้นอยู่กับพิจารณาของผู้ป่วยในแต่ละรายว่ามีความต้องการมากน้อยเพียงใด

Nasogastric lavage in GI bleeding

ภาวะเลือดออกในทางเดินอาหารเป็นปัญหาที่พบบ่อย และแนะนำให้ส่องกล้องภายใน 24 ชั่วโมงและให้ proton pump inhibitor เพื่อลดการเกิดเลือดออกซ้ำ อย่างไรก็ตามการสวนล้างกระเพาะ (nasogastric large, NGL) ก่อนส่องกล้อง ไม่แนะนำว่าต้องทำทุกราย บางแห่งเชื่อว่าการสวนล้างกระเพาะอาจทำให้เกิดผลเสีย และผลของการสวนล้างกระเพาะที่จะลดความเสี่ยงของการสูดล้าลึกหรือทำให้การส่องกล้องเห็นได้ชัดเจนขึ้นนั้นก็ยังไม่มีประโยชน์แน่ชัด การศึกษานี้จึงทำขึ้นเพื่อหาความสัมพันธ์ระหว่างการสวนล้างกระเพาะและผลการรักษา เช่น ระยะเวลาในการนอนโรงพยาบาล ปริมาณเลือดที่ได้รับ เวลาในการส่องกล้อง อัตราการผ่าตัด และอัตราการเสียชีวิตที่ 30 วัน

การศึกษานี้เป็นแบบย้อนหลังรวบรวมผู้ป่วยที่มีเลือดออกในทางเดินอาหารระหว่างปี 1996-2005 มีผู้ป่วยทั้งหมด 632 ราย อายุเฉลี่ย 63 ปี เป็นเพศชายร้อยละ 98 โดยร้อยละ 60 ได้รับการการสวนล้างกระเพาะ ร้อยละ 68 ได้รับการส่องกล้อง ซึ่งร้อยละ 26 ได้รับการส่องภายใน 24 ชั่วโมง ผลการส่องกล้องพบว่าร้อยละ 18 เป็น variceal bleeding, ร้อยละ 60 เป็น non-variceal bleeding, ร้อยละ 18 เลือดออกจากลำไส้ใหญ่ และร้อยละ 3 ไม่พบจุดเลือดออก เมื่อเปรียบเทียบผู้ป่วย 2 กลุ่มที่ได้รับหรือไม่ได้รับการสวนล้างกระเพาะ พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการสวนล้างกระเพาะมีประวัติกินยาต้านอัสเสบที่ไม่ใช่สเตียรอยด์มากกว่า, มาโรงพยาบาลช่วงกลางคืนมากกว่า, เป็นเบาหวานมากกว่า และมีโอกาสต้องรับไว้ในหออภิบาลมากกว่า แต่ผู้ป่วยที่ได้รับการสวนล้างกระเพาะมีโอกาสน้อยที่จะมาโรงพยาบาลช่วงเวลากลางวัน, เป็นมะเร็งระยะแพร่กระจาย, มีประวัติกินยา warfarin และมี tachycardia ขณะมาถึงโรงพยาบาล

เมื่อคำนวณ propensity score เพื่อนำมาเปรียบเทียบผู้ป่วยที่ได้รับและไม่ได้รับการสวนล้างกระเพาะ โดยมีการจับคู่ระหว่าง 2 กลุ่ม เพื่อหา predicted condition probability และลดอคติต่างๆ พบว่ามีผู้ป่วยในแต่ละกลุ่ม 193 ราย ผู้ป่วยที่ได้รับและไม่ได้รับการสวนล้างกระเพาะ ไม่มีความแตกต่างกันในอัตราการเสียชีวิตใน 30 วัน, ระยะเวลาในการนอนโรงพยาบาล, จำนวนเลือดที่ได้รับ และอัตราการผ่าตัดเนื่องจากภาวะเลือดออกในทางเดินอาหาร อย่างไรก็ตามการศึกษาี้พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการสวนล้างกระเพาะ มักจะได้รับการส่องกล้องมากกว่า (OR 1.7; 95% CI 1.12-2.62) และได้รับการส่องกล้องเร็ว (hazard ratio 1.49; 95% CI 1.09-2.04) นอกจากนี้พบว่าการสวนล้างกระเพาะไม่เกี่ยวข้องกับการพบ high risk lesion stigmata จากการส่องกล้อง

ดังนั้นการสวนล้างกระเพาะในผู้ป่วยเลือดออกในทางเดินอาหารสัมพันธ์กับการได้รับการส่องกล้องเร็ว แต่ไม่สัมพันธ์กับผลลัพธ์ทางคลินิก การสวนล้างกระเพาะจึงเป็นเพียงตัวช่วยตัดสินใจในการเลือกการรักษาของแพทย์ทางเดินอาหารเท่านั้น

Huang ES, et al. Impact of nasogastric lavage on outcomes in acute GI bleeding. Gastrointest Endosc 2011;74:971-80

Is it good to do early liver transplantation for alcoholic hepatitis patients?

การปลูกถ่ายตับ (liver transplantation) ในผู้ป่วยโรคตับจากแอลกอฮอล์ได้ผลการรักษาดี แต่ปัจจุบันการปลูกถ่ายตับในผู้ป่วยเหล่านี้จะรอจนผู้ป่วยหยุดดื่มสุราเป็นเวลาอย่างน้อย 6 เดือน แต่ผู้ป่วย severe alcoholic hepatitis มีอัตราการเสียชีวิตสูงและมักอยู่ไม่ทันได้รับการปลูกถ่ายตับแม้ว่าจะได้รับการรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์ การศึกษานี้จึงทำเพื่อศึกษาว่า การปลูกถ่ายตับเร็วขึ้น

จะช่วยเพิ่มอัตราการรอดชีวิตที่ 6 เดือนในผู้ป่วย severe alcoholic hepatitis ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาหรือไม่

การศึกษานี้ทำในผู้ป่วย severe alcoholic hepatitis โดยมี Maddrey's discriminant function มากกว่า 32 ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยา prednisolone 40 มก. การไม่ตอบสนองต่อยากำหนดด้วย Lille model มากกว่า 0.45 หลังจากการรักษาด้วยยาเป็นระยะเวลา 7 วันหรือมีการเพิ่มขึ้นของ Model for End-Stage Liver Disease (MELD) score หลังทำการรักษา จากนั้นมีการเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ได้รับการปลูกถ่ายตับกับกลุ่มควบคุม คือ ผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อยาเช่นกันแต่ไม่ได้รับการปลูกถ่ายตับ

ผลการศึกษาพบว่า มีผู้ป่วย severe alcoholic hepatitis ทั้งหมด 26 รายที่ไม่ตอบสนองต่อยาและไม่ได้รับการปลูกถ่ายตับ ผู้ป่วย 23 จาก 26 ราย (ร้อยละ 88) ยืนยันว่าเป็น alcoholic hepatitis ด้วยการทำ transjugular liver biopsy และทุกรายยังได้รับการยืนยันว่าเป็น alcoholic hepatitis จากการตรวจชิ้นเนื้อของตับหลังได้รับการปลูกถ่าย ค่ามัธยฐานของ MELD score ก่อนปลูกถ่ายตับเท่ากับ 34 ค่ามัธยฐานของระยะเวลาตั้งแต่ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อยาจนถึงช่วง list ผู้ป่วยเพื่อปลูกถ่ายตับเท่ากับ 13 วัน และระยะเวลาจาก list จนได้ปลูกถ่ายตับเท่ากับ 9 วัน พบว่าอัตราการรอดชีวิตที่ 6 เดือนในกลุ่มที่ได้รับการปลูกถ่ายตับสูงกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการทำ (ร้อยละ 77 เทียบกับร้อยละ 23, $p < 0.001$) ผู้ป่วยที่มีชีวิตรอดหลังจากการเปลี่ยนตับที่ 6 เดือนมีค่าการทำงานของตับและไตกลับมาเป็นปกติภายในเดือนแรกหลังการปลูกถ่ายตับ และพบว่าร้อยละ 90 ของผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการปลูกถ่ายตับจะเสียชีวิตภายใน 2 เดือน ในกลุ่มที่ได้รับการปลูกถ่ายตับพบว่า 6 รายเสียชีวิตทั้งหมด 6 รายโดยที่ 5 รายเสียชีวิตจากการติดเชื้อซึ่งเกิดขึ้นภายใน 2 สัปดาห์หลังจากการผ่าตัด นอกจากนี้เมื่อมีการติดตามอัตราการรอดชีวิตหลังจากการเปลี่ยนตับทั้งหมด 2 เดือนพบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการเปลี่ยนตับจะมีอัตราการรอดชีวิตมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการเปลี่ยนตับอย่างชัดเจน (ร้อยละ 71 เทียบกับร้อยละ 23, $p < 0.001$) เมื่อติดตามผู้ป่วยหลังการปลูกถ่ายตับพบว่า 3 รายจาก 26 รายที่กลับไปดื่มสุราอีก โดยรายแรกได้ดื่มสุราที่ 720 วันหลังจากการเปลี่ยนตับ รายที่ 2

ที่ 740 วัน และรายสุดท้ายที่ 1,140 วัน

การศึกษานี้แสดงว่าการปลูกถ่ายตับเพิ่มอัตราการรอดชีวิตในผู้ป่วย severe alcoholic hepatitis ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาได้ อย่างไรก็ตามข้อมูลจากการศึกษานี้เป็นแค่ข้อมูลระยะสั้นเท่านั้น คงต้องรอดูการติดตามที่นานกว่านี้ นอกจากนี้การศึกษารังนี้เป็นการศึกษาชิ้นแรกที่ยกถึงประโยชน์ของการปลูกถ่ายตับอย่างรวดเร็วโดยไม่ต้องรอให้ผู้ป่วยหยุดดื่มสุราเป็นอย่างน้อย 6 เดือน เนื่องจากมีผู้ป่วยที่หวนกลับมาดื่มสุราอีกไม่มากนัก

Mathurin P, et al. Early liver transplantation for severe alcoholic hepatitis. N Engl J Med;365:1790-800

Efficacy of thalidomide for GI bleeding from vascular lesions

Gastrointestinal vascular malformation (GIVM) ได้แก่ angiodysplasia และ gastric antral vascular ectasia (GAVE) เป็นปัญหาที่พบบ่อยมากขึ้นเรื่อยๆ ในภาวะเลือดออกในทางเดินอาหารโดยเฉพาะผู้ป่วยสูงอายุ ซึ่งผู้ป่วยเหล่านี้ร้อยละ 20 มาด้วยภาวะโลหิตจาง หรือตรวจ stool occult blood เป็นบวก ส่วนการเกิดเลือดออกมากๆ พบได้ประมาณร้อยละ 12-27 โดยปัจจุบันการรักษาได้แก่การทำ angiographic embolization, endoscopic ablation อย่างไรก็ตามการรักษาเหล่านี้ก็ไม่ค่อยมีประสิทธิภาพเนื่องจากพยาธิสภาพมักพบหลายแห่งในทางเดินอาหาร ส่วนการรักษาด้วยยา เช่น เอสโตรเจนและโปรเจสโตเจน หรือ somatostatin มักไม่ค่อยได้ผลเช่นกัน ยา thalidomide เป็นยาที่เริ่มมีข้อมูลว่าสามารถป้องกันเลือดออกในทางเดินอาหารจาก angiodysplasia หรือ GAVE ได้ เนื่องจากยานี้มีผลยับยั้งการสร้างเส้นเลือดโดยยับยั้งการสร้าง vascular endothelial growth factor (VEGF)

การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์หลักเพื่อดูการตอบสนองของยา thalidomide

โดยกำหนดว่ามีอัตราการเลือดออกในทางเดินอาหารลดลงมากกว่าร้อยละ 50 หลังจากการรักษา ส่วนวัตถุประสงค์รองคือ ดูอัตราการหยุดภาวะเลือดออกในทางเดินอาหาร จำนวนเลือดที่ให้ผู้ป่วย และจำนวนครั้งของผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลเนื่องจากภาวะเลือดออกในทางเดินอาหาร โดยรวบรวมผู้ป่วยที่มีอายุระหว่าง 40-85 ปี ถ้าเป็นผู้หญิงต้องมีการคุมกำเนิดหรือเป็นวัยหมดประจำเดือน ผู้ป่วยต้องมีประวัติ recurrent หรือ refractory bleeding จากภาวะ GIVM โดย refractory นั้นถูกกำหนดโดยมีภาวะเลือดออกแม้ได้รับการรักษาด้วยการส่องกล้องอย่างน้อย 3 ครั้งด้วยการส่องกล้องกระเพาะอาหาร หรือส่องกล้องลำไส้ใหญ่ หรือได้รับการส่องกล้องลำไส้เล็กอย่างน้อย 1 ครั้ง หรือไม่ตอบสนองจากการรักษาด้วยฮอร์โมน หรือ somatostatin ผู้ป่วยจะถูกตัดออกจากการศึกษาถ้ามีภาวะตับแข็งหรือ portal hypertensive gastropathy หรือมีโรคร่วมอื่นๆ

การศึกษาทำเป็น 3 ช่วงหลักๆ คือ ช่วงแรกเป็นการสังเกตอาการเป็นระยะเวลา 1 ปี ช่วงที่สองเป็นการให้ยา 4 เดือน ช่วงสุดท้ายเป็นการติดตามการรักษาเป็นระยะเวลา 1 ปี โดยแบ่งผู้ป่วยเป็น 2 กลุ่ม คือกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับยา thalidomide 25 มก. รับประทานวันละ 4 ครั้งเป็นเวลา 4 เดือน ส่วนอีกกลุ่มที่ได้รับเหล็ก 100 มก. วันละ 4 ครั้ง ส่วนการให้เลือดระหว่างการศึกษานั้นสามารถให้ได้ทั้ง 2 กลุ่มโดยขึ้นอยู่กับระดับความซีดของผู้ป่วยขณะติดตามการรักษา

ผลการศึกษามีผู้ป่วยทั้งหมด 55 ราย เป็นผู้ป่วยที่ได้รับยา thalidomide 28 รายและผู้ป่วยที่ได้รับเหล็ก 27 ราย โดยผู้ป่วย 2 รายในกลุ่ม thalidomide ปฏิเสธที่จะได้รับยาต่อหลังจากได้รับยา 4 สัปดาห์เนื่องจาก 1 รายมีภาวะเม็ดเลือดขาวต่ำและอีกรายมีภาวะบวมซึม ส่วนกลุ่มที่ได้รับเหล็กมี 1 รายที่ขาดการติดตามไปที่เดือนที่ 8 อายุเฉลี่ยของผู้ป่วยทั้งหมดคือ 58 ปี (40-82 ปี) และมากกว่าร้อยละ 80 มีอายุมากกว่า 80 ปี ผู้ป่วยร้อยละ 84 เป็นเพศหญิง และร้อยละ 49 มีรอยโรคหลายแห่ง โดยพบในเจจูนัม 7 ราย อีเลียม 5 ราย และทั้งเจจูนัมและอีเลียม 15 ราย

ระหว่างช่วงสังเกตอาการพบว่าร้อยละ 86 ของกลุ่มที่ได้รับ thalidomide และร้อยละ 93 ในกลุ่มที่ได้เหล็กมาด้วย occult และ overt bleeding ในขณะที่ร้อยละ 14 ของกลุ่ม thalidomide และร้อยละ 7 ของกลุ่มที่ได้เหล็กมาด้วยอาการ

เพียง occult bleeding ผลการรักษาพบว่าร้อยละ 71 ในกลุ่ม thalidomide ตอบสนองต่อการรักษาเมื่อเทียบกับร้อยละ 4 ในกลุ่มที่ได้เหล็ก ($p < 0.001$) ส่วนในช่วงติดตามพบว่าอัตราเลือดหยุดพบได้ร้อยละ 46 ในกลุ่ม thalidomide เทียบกับไม่มีเลยในกลุ่มที่ได้เหล็ก ($p < 0.001$) อัตราการได้รับเลือดก็ลดลงเช่นกัน (จากร้อยละ 50 เหลือร้อยละ 11 เทียบกับจากร้อยละ 52 เหลือร้อยละ 48 ตามลำดับ, $p = 0.002$) นอกจากนี้จำนวนครั้งของเลือดออกในแต่ละปี, ระยะเวลาที่เลือดออก, ระดับฮีโมโกลบิน และอัตราการเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลก็ดีขึ้นอย่างชัดเจนในกลุ่มที่ได้ยา thalidomide เทียบกับกลุ่มที่ได้เหล็ก ผลข้างเคียงพบได้ร้อยละ 71 ในกลุ่ม thalidomide เทียบกับร้อยละ 33 ในกลุ่มที่ได้เหล็ก โดยผลข้างเคียงของกลุ่มที่ได้ thalidomide เป็นมักไม่รุนแรงและดีขึ้นหลังจากให้การรักษาแบบประคับประคอง 4-8 สัปดาห์ ผลข้างเคียงที่พบบ่อย คือ fatigue รongลงมาคือท้องผูก การศึกษานี้ยังได้วัดระดับ VEGF ในเลือดด้วยซึ่งพบว่ามีระดับลดลงอย่างชัดเจนจาก 118.24 พก./มล. เหลือ 58.31 พก./มล. ($p < 0.001$) และพบว่าผู้ป่วยที่ตอบสนองต่อการรักษาจะมีระดับ VEGF ลดลงมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนอง

การศึกษานี้แสดงว่ายา thalidomide มีประสิทธิภาพในการรักษาภาวะเลือดออกจาก GIVM โดยการยับยั้ง VEGF อย่างไรก็ตามการศึกษานี้มีจำนวนผู้ป่วยเข้าร่วมการศึกษาน้อยมาก ทำให้ต้องรอการศึกษาอื่นที่มีผู้ป่วยมากขึ้นเพื่อดูประสิทธิภาพของยา เพื่อหาขนาดของยาและระยะเวลาที่เหมาะสมในการรักษา รวมถึงผลข้างเคียงจากการรักษาต่างๆเนื่องจากยาตัวนี้อาจทำให้เกิดผลข้างเคียงที่รุนแรงได้ เช่น ภาวะ deep vein thrombosis

Ge ZZ, et al. Efficacy of thalidomide for refractory gastrointestinal bleeding from vascular malformation.

Gastroenterology 2011;141:1629-37

จากบรรณาธิการ

สวัสดีท่านผู้อ่านทุกๆ ท่านครับ จุลสารฉบับนี้ออกมาในช่วงที่ประเทศไทยกำลังประสบกับมหาอุทกภัย ทำให้คนไทยจำนวนมากหนีภัยมาอยู่ต่างประเทศ รวมทั้งหมู่แพทย์และท่านผู้อ่านจำนวนมากก็ประสบความทุกข์ยากไปด้วย ขอให้มันผ่านพ้นไปด้วยดี และขอให้ทุกคนได้เรียนรู้ เพื่อหาทางช่วยกันไม่ให้เกิดขึ้นอีกในอนาคต

จุลสารฉบับนี้ยังคงเนื้อหาไว้อย่างเข้มข้น ทั้ง Interhospital Conference ที่น่าสนใจจากโรงพยาบาลศิริราชเรื่อง Catastrophic GI bleeding มี Review Article ที่น่าสนใจ 2 เรื่องคือ การส่องกล้องเพื่อรักษาอาการปวดท้องจากตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง และการรักษาไวรัสตับอักเสบบีในหญิงตั้งครรภ์ ซึ่งน่าอ่านอย่างยิ่ง How I Do It ฉบับนี้ของคณะครับเพราะสถานการณ์น้ำท่วมทำให้บรรดาผู้เชี่ยวชาญต่างๆ ล่าปากกันหมด บ้างถึงกับต้องอพยพไปต่างจังหวัดกันเลย แต่ผมได้เสริมบทความพิเศษที่อยากชวนทุกท่านหวนกลับมาดูสิ่งล้ำค่าที่แพทย์รุ่นใหม่เริ่มลืมเลือนไป คือ plain abdomen โดยตอนที่ 1 นี้จะเป็นเรื่องการดูและวินิจฉัยโรคจาก bowel gas อย่างเดียวเลย หวังว่าจะได้ประโยชน์นะครับ Endoscopic Corner ฉบับนี้มีรูปส่องกล้องสวยๆ ที่ pathognomonic มาให้ดู 2 ราย และ Research Highlight ยังคงสรุปงานวิจัยสำคัญๆ มาให้อ่านอีกเช่นเคย

สู้ สู้ ทุกคนนะครับ

สุพจน์ พงศ์ประสพชัย
supotpong@gmail.com