Review Article

Endoscopic Management of Benign Biliary Stricture

มรกต ถีสมศักดิ์
วรายุ ปรัชญกุล
สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร โรงพยาบาลศิริราช

Benign biliary stricture (BBS) คือ ภาวะทางเดินน้ำดีตีบตันจากโรคที่ไม่ใช่มะเร็ง พบได้ร้อยละ 10-15 เกิดได้จากหลายสาเหตุ และตอบสนองต่อการรักษาแตกต่างกันขึ้นกับสาเหตุ

สาเหตุ

สาเหตุของ benign biliary stricture (**ตารางที่ 1**) ส่วนใหญ่เป็นผลแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นหลังการผ่าตัด (postsurgical BBS) โดยเฉพาะการผ่าตัดเปลี่ยนตับ (orthotopic liver transplantation) ซึ่งมีอุบัติการณ์ร้อยละ 12-13 และการผ่าตัดถุงน้ำดีทั้งชนิดเปิดหน้าท้อง (open cholecystectomy) และผ่านทางกล้อง (laparoscopic cholecystectomy) ซึ่งมีอุบัติการณ์ร้อยละ 0.3[1] และ 0.2-0.7[2,3] ตามลำดับ สาเหตุอื่นๆ ได้แก่ การผ่าตัดต่อทางเดินน้ำดีกับลำไส้เล็ก (biliary-enteric anastomosis) ส่วนสาเหตุที่ไม่ได้เกิดจากการผ่าตัดที่พบบ่อยได้แก่ chronic pancreatitis, ischemic cholangiopathy, primary sclerosing cholangitis เป็นต้น

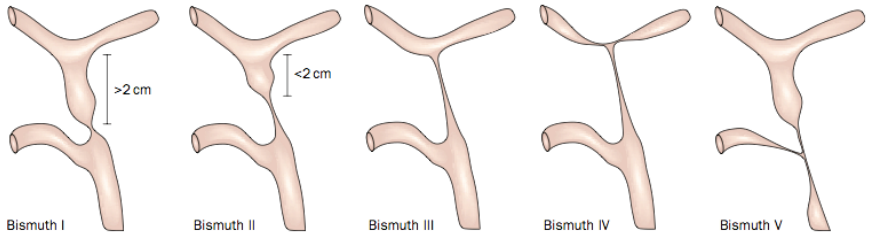
ตำแหน่งและประเภทของทางเดินน้ำดีตีบตัน

ตำแหน่งและประเภทของทางเดินน้ำดีตีบตันมีความสำคัญต่อวิธีรักษา ผลการรักษา อัตราเสี่ยง และภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น โดยพบว่าการรักษาทาง

เดินน้ำดีตีบตันส่วนปลาย (distal CBD stricture) ง่ายกว่าการรักษาทางเดินน้ำดีตีบตันส่วนต้น (proximal common hepatic duct หรือ confluence)

Bismuth ได้แบ่งการตีบตันของทางเดินน้ำดีออกเป็น 5 ประเภท (Bismuth's anatomical classification) ดัง**ภาพที่ 1**

สิ่งสำคัญก่อนการรักษาทางเดินน้ำดีตีบตันประเภทนี้คือการแยกรอยโรคชนิดเนื้อร้าย (malignant lesion) ออกก่อน เพื่อให้ได้รับการรักษาที่เหมาะสม เนื่องจากมีผลต่ออัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วย จากการศึกษาของ Al Mofleh[4] พบว่าผู้ป่วยที่มีรอยโรคชนิด malignant มักเป็นผู้ป่วยที่มีอายุมาก เฉลี่ยประมาณ 62 ปี เมื่อเทียบกับรอยโรคชนิด benign ซึ่งอายุเฉลี่ยน้อยกว่าคือ 53 ปี และใน malignant stricture มักเป็นบริเวณ distal common bile duct ส่วนอาการและอาการแสดง เช่น อาการปวดท้อง น้ำหนักลด ไข้ หรือตัวตาเหลืองนั้นไม่แตกต่างกัน สำหรับผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ พบว่า ระดับ bilirubin ที่สูง ไม่ได้บ่งบอกว่ารอยโรคเป็น malignant แต่ในกลุ่ม malignant มักจะมีค่า ALP สูงกว่ากลุ่ม benign โดยมีค่าเฉลี่ยอยู่ที่ 145 และ 108 U/L ตามลำดับ นอกจากนี้ การศึกษาของ Saluja[5]



ภาพที่ 1 ประเภทของทางเดินน้ำดีตีบตันโดย Bismuth

Type I: Stricture >2 cm distal to hepatic confluence, Type II: Stricture <2 cm distal to hepatic confluence,

Type III: Hilar stricture but hepatic confluence preserved,

Type IV: Hilar stricture involves the hepatic confluence and bile ducts are separated,

Type V: Type I, II or III plus stricture of an isolated right duct

พบว่า ระดับ CA 19-9 อาจช่วยแยกรอยโรคชนิด malignant ได้ โดยมีค่า cut point ที่ 100 U/mL ในผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะตับอ่อนหรือทางเดินน้ำดีอักเสบ อย่างไรก็ตามค่าดังกล่าวมี sensitivity เพียงร้อยละ 45 และ specificity ร้อยละ 88 เท่านั้น จากการศึกษาของ Choi และคณะ[6] ลักษณะที่พบจากเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้อง (CT abdomen) ที่สามารถบ่งชี้รอยโรคที่มีโอกาสเป็น malignant ได้ คือ รอยตีบแคบที่มีความยาวเฉลี่ย 17.9 มม. ความหนาของผนังท่อน้ำดีที่มากกว่า 1.5 มม. และพบ hyperenhancement ของท่อน้ำดี ใน arterial หรือ portal phase ข้อมูลของ Rosch[7] ได้แสดงถึงความสามารถของ imaging แต่ละชนิดในการแยกรอยโรคดังกล่าวข้างต้น (**ตารางที่ 1**)

อย่างไรก็ตาม คำตอบที่แน่นอนคงต้องได้จากการตรวจพิสูจน์เนื้อเยื่อ (tissue sampling) บริเวณรอยตีบ เทคนิกที่ใช้ในปัจจุบันซึ่งได้แก่ การใช้แปรงขัด (brush cytology) การใช้เข็มเจาะดูด (fine needle aspiration, FNA) หรือการใช้ปากคีบตัดเนื้อเยื่อบริเวณรอยตีบ (biopsy) นั้นมีความไวในการตรวจวินิจฉัยค่อนข้างต่ำ กล่าวคือ ความไว (sensitivity) เพียงร้อยละ 30, 30 และ 43 ตามลำดับ แม้ว่าความจำเพาะ (specificity) จะสูงถึงร้อยละ 100, 100 และ 90 ตามลำดับก็ตาม แต่ความไวในการวินิจฉัยจะเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 62 หากใช้ทั้งสามวิธีดังกล่าวข้างต้นร่วมกัน[8] นอกจากนี้ Fukuda[9] ได้ทำการศึกษาเพิ่มเติมโดยใช้ cholangioscope-guided tissue sampling พบว่าสามารถเพิ่มความไวในการวินิจฉัยเป็นร้อยละ 100 เมื่อเทียบกับ ERCP ที่ให้ความไวในการวินิจฉัยเพียงร้อยละ 58 เท่านั้น

ตารางที่ 1 เปรียบเทียบการตรวจวินิจฉัยโดย ERCP, MRCP, CT และ EUS ในการแยกสาเหตุของภาวะทางเดินน้ำดีตีบตัน

	ERCP/PTC	MRCP	CT	EUS
Sensitivity	85%	85%	77%	62%
Specificity	75%	71%	63%	79%
Positive predictive value	79%	76%	69%	76%
Negative predictive value	82%	81%	71%	66%

โดยสรุป กรณีที่พบทางเดินน้ำดีตีบตันที่ไม่สามารถหาเหตุอื่นๆ อธิบายได้ ผู้ป่วยควรได้รับการดูแลรักษาแบบมะเร็งท่อน้ำดีไว้ก่อน เพราะว่าโอกาสพบรอยโรคชนิด benign น้อยกว่า ซึ่งส่วนใหญ่มักมีต้นเหตุชัดเจน นอกจากนี้ความสามารถในการวินิจฉัยมะเร็งทางเดินน้ำดีในปัจจุบันยังค่อนข้างต่ำ การวินิจฉัยผิดย่อมมีผลต่ออัตราการอยู่รอดของผู้ป่วยด้วย

การรักษา

การรักษาท่อน้ำดีตีบตันชนิดธรรมดา (benign biliary stricture) ประกอบด้วยวิธีหลัก 2 วิธี คือ

1. การผ่าตัดต่อทางเดินน้ำดีกับทางเดินอาหาร (surgical bypass) เช่น การผ่าตัด Roux-en-Y choledochojejunostomy หรือ hepaticojejunostomy เป็นต้น

2. การรักษาด้วยวิธีส่องกล้องทางเดินน้ำดี

หลักการของการรักษาทางเดินน้ำดีตีบตันชนิดธรรมดาด้วยวิธีส่องกล้องคือ การใส่ท่อระบายน้ำดี (stent) เข้าไปในทางเดินน้ำดี และเพิ่มจำนวนท่อระบายน้ำดี (multiple stents) ขึ้นในแต่ละช่วงเวลาโดยเฉลี่ยประมาณ 3 เดือน เพื่อเป็นการขยายขนาดทางเดินน้ำดีใหญ่ขึ้น โดยอาจใช้ร่วมกับการขยายด้วยลูกโป่ง (balloon catheter) ขนาดของลูกโป่งขยายที่นิยมใช้คือ 4 -12 มม. โดยจะเป่าลมให้ลูกโป่งขยายจนรอยตีบหายไปและทิ้งไว้เป็นเวลา 30-60 วินาที หลังจากนั้นตามด้วยการใส่ท่อระบายในภายหลัง อย่างไรก็ตามการกระทำดังกล่าวข้างต้นก็มีข้อจำกัด กล่าวคือ ต้องมีการเปลี่ยนท่อระบายน้ำดีทุกๆ 3 เดือน เป็นเวลา 1 ปี โดยพบว่าผลการรักษาโดยการใส่ท่อระบายหลายอัน (multiple stents) ได้ผลดีกว่าการใส่ท่อระบายเพียงอันเดียว

Tocchi[10] ได้ทำการศึกษาผลการรักษาทางเดินน้ำดีตีบตันที่เกิดตามหลังการผ่าตัด cholecystectomy ด้วยวิธีผ่าตัดต่อทางเดินน้ำดีกับทางเดินอาหาร เปรียบเทียบกับการรักษาด้วยวิธีส่องกล้อง พบว่า ได้ผลการรักษาที่ดีใกล้เคียงกันคือ ร้อยละ 77 และ 80 ตามลำดับ และผลแทรกซ้อนของการรักษาไม่แตกต่างกัน แต่

พบว่า ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาโดยวิธีผ่าตัดจะมีระยะเวลาอยู่โรงพยาบาลนานกว่าผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาโดยวิธีส่องกล้อง คือ 10.8 วัน เทียบกับ 5.8 วัน ตามลำดับ

การรักษาทางเดินน้ำดีตีบตันตามสาเหตุ

1. ทางเดินน้ำดีตีบตันที่เกิดตามหลังการผ่าตัด

1.1 ทางเดินน้ำดีตีบตันหลังการผ่าตัดถุงน้ำดี (post cholecystectomy biliary stricture)

การผ่าตัดถุงน้ำดีออก (cholecystectomy) ด้วยวิธีเปิดหน้าท้อง (open cholecystectomy) และ วิธีส่องกล้อง (laparoscopic cholecystectomy) สามารถก่อให้เกิดผลแทรกซ้อนคือ การบาดเจ็บหรืออันตรายต่อทางเดินน้ำดีได้ (bile duct injury) และบางครั้งอาจรุนแรงถึงขั้นมีโอกาสเกิดท่อน้ำดีตีบตัน (biliary tract stricture) ตามมาภายหลัง โดย Strasberg และคณะ[1] รายงานอุบัติการณ์ของการเกิดภาวะดังกล่าวว่าเกิดขึ้นได้ร้อยละ 0.3 และ 0.5 ตามลำดับ

อาการแสดงแบ่งออกตามช่วงเวลาที่เกิด กล่าวคือ ช่วงแรกหลังการผ่าตัดซึ่งมักเกิดอันตรายต่อทางเดินน้ำดีระหว่างการผ่าตัด และกลุ่มนี้มักมีน้ำดีรั่ว (bile leakage) ร่วมด้วย ดังนั้นอาการมักเกิดภายในสัปดาห์แรกหลังการผ่าตัด โดยพบอาการแสดง เช่น ไข้ ปวดท้อง และมักพบว่ามีการเพิ่มขึ้นของ bilirubin และ alkaline phosphatase ส่วนกลุ่มที่เกิดปัญหาขึ้นภายหลังนั้นมักเกิดจากอันตรายต่อหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงทางเดินน้ำดี ซึ่งมีผลทำให้เกิดทางเดินน้ำดีขาดเลือด (ischemic cholangiopathy) ในภายหลัง หรืออาจเกิดจากพังผืด (fibrosis) ซึ่งกลุ่มนี้ผลของการรักษามักไม่ค่อยดี

ส่วนใหญ่การรักษาด้วยวิธีส่องกล้องและใส่ท่อระบายน้ำดีเพื่อรักษาทางเดินน้ำดีตีบตันหลังการผ่าตัดนั้นได้ผลค่อนข้างดี พบว่ามีอัตราการตอบสนองต่อการรักษาร้อยละ 70-90 ที่ 1 ปี และมีอัตราการกลับเป็นซ้ำร้อยละ 20 ในปีที่สอง โดยผลการรักษาขึ้นอยู่กับตำแหน่งของรอยตีบ และจากการศึกษาของ Draganov และคณะ[11] พบว่าการรักษาท่อน้ำดีตีบใน Bismuth I และ II ให้ผลการรักษาที่ดีกว่า Bismuth III โดยพบอัตราการตอบสนองที่ร้อยละ 80 และ 20 ตามลำดับ

1.2 ทางเดินน้ำดีตีบตันหลังการผ่าตัดเปลี่ยนตับ (post liver transplantation biliary stricture)

ภาวะแทรกซ้อนต่อทางเดินน้ำดีภายหลังการผ่าตัดเปลี่ยนตับเป็นสิ่งที่พบได้บ่อย ไม่ว่าจะเป็นท่อน้ำดีตีบ ท่อน้ำดีรั่ว หรือตะกอนในทางเดินน้ำดี และพบว่าทางเดินน้ำดีตีบเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อยที่สุด โดยแบ่งออกเป็น 2 ประเภทคือ

1.2.1 ท่อน้ำดีตีบบริเวณรอยต่อ (anastomotic biliary stricture) มักเกิดจากเทคนิกหรือวิธีการผ่าตัด เช่น การผ่าตัดที่มีการเลาะท่อน้ำดี (periductal area) เป็นบริเวณกว้าง หรือ tension บริเวณรอยต่อที่มากเกินไป เป็นต้น ลักษณะทางเดินน้ำดีตีบแบบนี้มักจะมีอาการและอาการแสดงตั้งแต่เดือนแรก โดย Verdonk[12] ได้ทำการศึกษาพบว่า หากผู้ป่วยมีอาการของท่อน้ำดีตีบบริเวณรอยต่อตั้งแต่เดือนแรก จะตอบสนองต่อการรักษาด้วยวิธีส่องกล้องภายใน 3 เดือน ซึ่งให้ผลการรักษาดีกว่ากลุ่มที่มีอาการแสดงภายหลังที่ต้องใช้เวลารักษานานกว่าคือประมาณ 12-24 เดือน อย่างไรก็ตาม ผลการรักษาโดยรวมในผู้ป่วยกลุ่มนี้ตอบสนองประมาณร้อยละ 70-100

1.2.2 ท่อน้ำดีตีบบริเวณที่ไม่ใช่รอยต่อ (non-anastomotic stricture) มักเกิดจากภาวะขาดเลือด (ischemic process) โดยปัจจัยเสี่ยงของการเกิดท่อน้ำดีตีบในผู้ป่วยกลุ่มนี้ ได้แก่ hepatic artery thrombosis, ABO incompatibility, graft rejection และ CMV infection เป็นต้น ภาวะนี้พบได้ประมาณร้อยละ 10-25 ของทางเดินน้ำดีตีบ และมักมีอาการและอาการแสดงหลังผ่าตัดมากกว่าหนึ่งเดือน โดยเฉลี่ยประมาณ 10 เดือน ลักษณะของการตีบตันมักเป็นหลายตำแหน่งและรอยตีบยาวกว่า anastomotic stricture ตำแหน่งที่พบบ่อยคือ บริเวณ hilar และ intrahepatic biliary ducts[13] การตีบชนิดนี้มักพบ biliary sludge ร่วมด้วย ดังนั้นแนะนำให้ทำ balloon extraction ร่วมด้วยเสมอ การรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ยากกว่า anastomotic stricture[14,15] โดยพบว่าต้องใช้ระยะเวลารักษานานกว่า คือเฉลี่ย 185 วัน เมื่อเทียบกับ anastomotic stricture ซึ่งใช้เวลาเฉลี่ย 67 วัน รวมถึงการตอบสนองต่อการรักษาเพียงร้อยละ 50-75 ซึ่งต่ำกว่าในกลุ่ม anastomotic stricture[16]

2. ทางเดินน้ำดีตีบตันที่ไม่ได้เกิดตามหลังการผ่าตัด

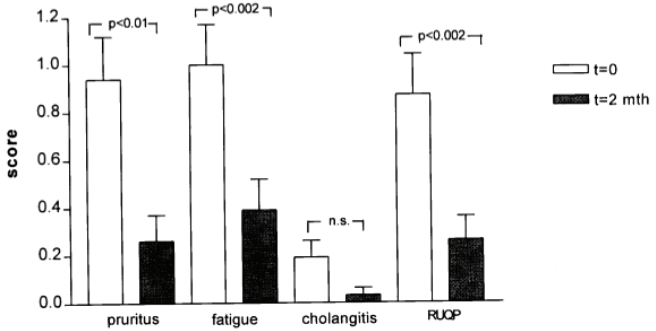
2.1 ตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง (chronic pancreatitis)

พบว่าร้อยละ 30[17] ของผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเรื้อรังจะมีท่อน้ำดีส่วนปลายตีบ (distal common bile duct stricture) ร่วมด้วย ความยาวของรอยตีบประมาณ 1.6-5.7 ซม. ขึ้นอยู่กับความยาวของท่อน้ำดีที่อยู่ในส่วนหัวตับอ่อน รอยตีบชนิดนี้เกิดจากการดึงรั้งของ fibrosis และ calcification โดยอาจมีหรือไม่มีอาการแสดงก็ได้ เนื่องจากการตอบสนองต่อการรักษาด้วยวิธีส่องกล้องร่วมกับการขยายด้วยท่อที่ใส่ในทางเดินน้ำดี (endoscopic treatment with multiple stents) เพียงร้อยละ 65[18] ดังนั้นการผ่าตัดจึงถือเป็นการรักษาหลัก โดยที่ endoscopic treatment เป็น bridging therapy ก่อนที่จะผ่าตัด

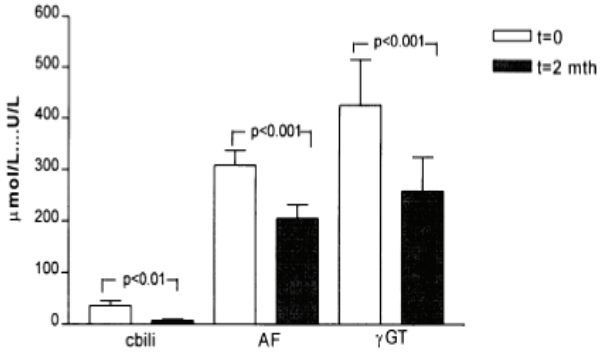
2.2 Primary sclerosing cholangitis (PSC)

เป็นโรคที่มีการอักเสบเรื้อรังของท่อน้ำดี ส่งผลให้เกิดการตีบและขยายของท่อน้ำดีเป็นกระเปาะทั้งส่วนที่อยู่ภายในตับ (intrahepatic bile duct) และภายนอกตับ (extrahepatic bile duct) โดยพบรอยตีบหลัก (dominant stricture) ร้อยละ 35-50 ส่วนใหญ่มักพบที่ท่อน้ำดีบริเวณ extrahepatic จากการศึกษาของ Ponsioen[19] และคณะ พบว่าการรักษาด้วยวิธีส่องกล้อง (endoscopic therapy) สามารถทำให้อาการคัน อาการอ่อนเพลีย การติดเชื้อของทางเดินน้ำดี ระดับ bilirubin, ALP และ GGT ลดลงอย่างมีนัยสำคัญ (**ภาพที่ 2-3**) นอกจากนี้ยังมีการศึกษาของ Arthur[20] พบว่าการรักษา dominant stricture ยังช่วยเพิ่มโอกาสรอดชีวิตให้กับผู้ป่วยในกลุ่มนี้ด้วย สิ่งสำคัญในการทำ endoscopic therapy ในผู้ป่วย PSC คือ แนะนำให้ทำ balloon dilation อย่างเดียวโดยไม่ต้องใส่ stents หรือใส่เป็น short term stents ประมาณ 10 วันเท่านั้น เนื่องจากการศึกษาของ Kaya[21] พบว่า การใส่ stent หลังจากทำ balloon dilation ไม่ก่อให้เกิดประโยชน์เพิ่มเติม แต่มีผลแทรกซ้อนจากการเกิด cholangitis มากขึ้น และควรให้ยาปฏิชีวนะแก่ผู้ป่วยก่อนทำหัตถการเพื่อป้องกันการเกิด cholangitis

2.3 IgG4-related sclerosing disease (autoimmune cholangiopathy)



ภาพที่ 2 อาการที่ดีขึ้นหลังการรักษาทางเดินน้ำดีตีบตันในผู้ป่วย PSC ด้วย endoscopic therapy



ภาพที่ 3 ผลทางห้องปฏิบัติการที่ดีขึ้นหลังการรักษาทางเดินน้ำดีตีบตันในผู้ป่วย PSC ด้วย endoscopic therapy

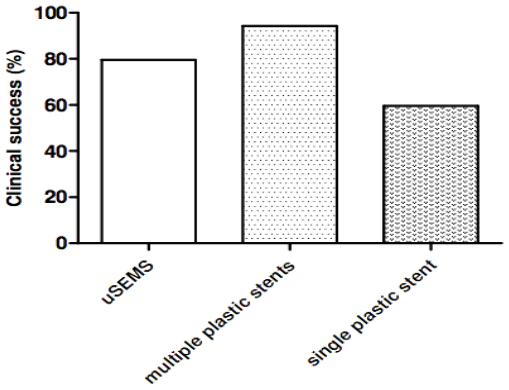
IgG4-related sclerosing cholangitis เป็น extrapancreatic manifestation ของ autoimmune pancreatitis โดยตัวโรคเกิดจากการที่ IgG4 positive plasma cell และ T lymphocyte ไปสะสมที่เนื้อเยื่อรอบตับอ่อน และอาจพบที่บริเวณ bile duct ร่วมด้วย ส่งผลให้เกิดการตีบตันของทางเดินน้ำดีขึ้น โดยตำแหน่งที่พบบ่อยจะเป็นที่ main pancreatic duct และ distal common bile duct ซึ่งการตีบที่ตำแหน่งเหล่านี้อาจเกิดจากหัวตับอ่อน (pancreatic head) บวมกดทับ distal common bile duct โดยที่ไม่ได้มี autoimmune cholangiopathy

ร่วมด้วย

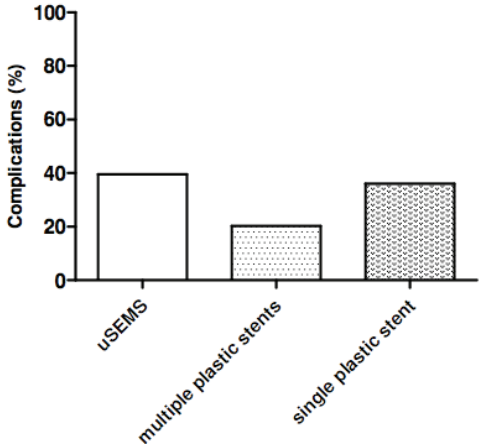
โรคในกลุ่มนี้ตอบสนองดีมากต่อการให้ corticosteroid[22] ดังนั้น endoscopic therapy ด้วยการใส่ stent จึงเป็นการรักษาภาวะการอุดตันของทางเดินน้ำดีเพียงชั่วคราวในระหว่างรอผลการตอบสนองจาก corticosteroid[23] เท่านั้น

ปัจจุบันได้เริ่มมีการนำท่อโลหะ (metallic stent) เข้ามาใช้ในการรักษา benign biliary stricture เนื่องจากเชื่อว่าจะช่วยลดจำนวนครั้งในการทำหัตถการลง เพราะไม่ต้องเปลี่ยน stent บ่อยๆ นอกจากนี้ยังสามารถขยายขนาดได้ถึง 3 เท่า หลังจากกางเต็มที่เมื่อเทียบกับ plastic stent จึงมีการนำท่อโลหะมาใช้ใน benign biliary stricture ที่รักษายากและต้องรักษาเป็นระยะเวลานาน

ท่อโลหะ (metallic stent) มีอยู่ 3 ชนิด คือ uncovered, partially-covered และ fully-covered metallic stents การศึกษาของ Boeckel[24] เปรียบเทียบ uncovered, self-expandable metallic stents (USEMS) กับการใช้ multiple plastic stents และ single plastic stents ใน benign biliary stricture (**ภาพที่ 4-5**) พบว่า ผลการรักษาของ multiple plastic stents ดีกว่า USEMs และ single plastic stents ตามลำดับ โดยที่ผลข้างเคียงของการใช้ USEMs สูงกว่า single และ multiple plastic stents ตามลำดับ ผลข้างเคียงที่มักเกิดขึ้น ได้แก่ stent occlu-



ภาพที่ 4 เปรียบเทียบผลการรักษา benign biliary stricture ด้วย USEMS, multiple plastic stents และ single plastic stent



ภาพที่ 5 ผลแทรกซ้อนของการรักษา benign biliary stricture ด้วย USEMS, multiple plastic stents และ single plastic stent

sion จาก epithelial ingrowth ใน USEMS ทำให้เกิดปัญหาในการเอา stent ออก ดังนั้นจึงไม่แนะนำให้ใช้ USEMS ในการรักษา benign biliary stricture

สำหรับการใช้ partially-covered SEMS ใน benign biliary stricture พบว่าได้ผลดี เช่น การศึกษาของ Kahaleh[25] พบว่า ได้ resolution ถึงร้อยละ 75 นอกจากนี้ยังมีการศึกษาของ Behm[26] ที่ใช้ partially-coverd SEMS ใน chronic pancreatitis ซึ่งเป็นภาวะที่รักษายาก ได้ผล resolution ถึงร้อยละ 90 และร้อยละ 80 ไม่พบการกลับเป็นซ้ำ (recurrence) ในช่วงเวลา 22 เดือน แต่การใช้ stent ชนิดนี้ยังมีปัญหาเรื่องการเอา stent ออกยาก เนื่องจากมี epithelial ingrowth เข้าไปใน stent

สำหรับ fully-covered SEMS ก็ได้ผลดีเช่นเดียวกัน จากการศึกษาของ Bruno[27] ที่ใช้ stent ประเภทนี้ในผู้ป่วย chronic pancreatitis พบว่าได้ resolution ถึงร้อยละ 75 และไม่มีปัญหาเรื่องการเอา stent ออก เนื่องจากไม่มี epithelial ingrowth เข้าไปใน stents แต่พบปัญหาการเคลื่อนออกของ stent ได้ประมาณร้อยละ 25

ดังนั้นในปัจจุบันการนำ SEMS มาใช้ในการรักษา benign biliary stricture จึงยังไม่แนะนำให้เป็นการรักษามาตรฐาน และยังต้องการการศึกษาเพิ่มเติมต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Straberg SM, Herh M, Soper NJ. An analysis at the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. J Amer Coll Surg 1995;180:101-25.
2. MacFadyen BV, Vecchio R, Ricardo AE, Mathis CR. Bile duct injury after laparoscopic cholecystectomy. The United States experience. Surg Endosc 1998; 12:315-21.
3. Windsor JA, Pong J. Laparoscopic biliary injury: more than a learning curve problem. Aust N Z J Surg 1998;68:186-9.
4. Al-Mofleh, Aljebreen AM, Al-Amri SM, Al-Rashed RS, Al-Faleh FZ, Al-Freihi HM, et al. Biochemical and radiological predictors of malignant biliary strictures. World J Gastroenterol 2004;10:1504-7.
5. Saluja SS, Sharma R, Pal S, Sahni P, Chattopadhyay TK. Differentiation between benign and malignant hilar obstructions using laboratory and radiological investigations: a prospective study. HPB 2007;9:373-82.
6. Choi SH, Han JK, Lee JM, Lee KH, Kim SH, Lee JY, et al. Differentiating malignant from benign common bile duct stricture with multiphasic helical CT. Radiology 2005;236:178-83.
7. Rösch T, Meining A, Frühmorgen S, Zillinger C, Schusdziarra V, Hellerhoff K, et al. A prospective comparison of the diagnostic accuracy of ERCP, MRCP, CT, and EUS in biliary strictures. Gastrointest Endosc 2002;55:870-6.
8. de Bellis M, Sherman S, Fogel EL, Cramer H, Chappo J, McHenry L Jr, et al. Tissue sampling at ERCP in suspected malignant biliary strictures (Part 2). Gastointest Endosc 2002;56:720-30.
9. Fukuda Y, Tsuyuguchi T, Sakai Y, Tsuchiya S, Saisyo H. Diagnostic utility of peroral cholangioscopy for various bile-duct lesions. Gastrointest Endosc 2005;

62:374-82.

10. Tocchi A, Mazzoni G, Liotta G, Costa G, Lepre L, Miccini M, et al. Management of benign biliary strictures: biliary enteric anastomosis vs endoscopic stenting. Arch Surg 2000;135:153-7.
11. Draganov P, Hoffman B, Marsh W, Cotton P, Cunningham J. Long-term outcome in patients with benign biliary strictures treated endoscopically with multiple stents. Gastrointest Endosc 2002;55:680-6.
12. Verdonk RC, Buis CI, Porte RJ, van der Jagt EJ, Limburg AJ, van den Berg AP, et al. Anastomotic biliary strictures after liver transplantation: causes and consequences. Liver Transpl 2006;12:726-35.
13. Deltenre P, Valla DC. Ischemic cholangiopathy. Semin Liver Dis 2008;28:235-46.
14. Rerknimitr R, Sherman S, Fogel EL, Kalayci C, Lumeng L, Chalasani N, et al. Biliary tract complications after orthotopic liver transplantation with choledochocholedochostomy anastomosis: endoscopic findings and results of therapy. Gastrointest Endosc 2002;55:224-31.
15. Rizk RS, McVicar JP, Emond MJ, Rohrmann CA Jr, Kowdley KV, Perkins J, et al. Endoscopic management of biliary strictures in liver transplant recipients: effect on patient and graft survival. Gastrointest Endosc 1998;47:128-35.
16. Tung BY, Kimmey MB. Biliary complications of orthotopic liver transplantation. Dig Dis 1999;17:133-44.
17. Devière J, Devaere S, Baize M, Cremer M. Endoscopic biliary drainage in chronic pancreatitis. Gastrointest Endosc 1990;36:96-100.
18. Zepeda-Gómez S, Baron TH. Benign biliary strictures: current endoscopic management. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2011;8:573-81.
19. Ponsioen CY, Lam K, van Milligen de Wit AW, Huibregtse K, Tytgat GN. Four years experience with short term stenting in primary sclerosing cholangitis. Am J Gastroenterol 1999;94:2403-7.
20. Baluyut AR, Sherman S, Lehman GA, Hwen H, Chalasani N. Impact of endoscopic therapy on the survival of patients with primary sclerosing cholangitis. Gastointest Endosc 2001;53:308-12

21. Kaya M, Petersen BT, Angulo P, Baron TH, Andrews JC, Gostout CJ, et al. Balloon dilation compared to stenting of dominant strictures in primary sclerosing cholangitis. Am J Gastroenterol 2001;96:1059-66.
22. Chari ST. Current concepts in the treatment of autoimmune pancreatitis. JOP 2007;8:1-3.
23. Small AJ, Loftus CG, Smyrk TC, Baron TH. A case of IgG4-associated cholangitis and autoimmune pancreatitis responsive to corticosteroids. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol 2008;5:707-12.
24. van Boeckel PG, Vleggaar FP, Siersema PD. Plastic or metal stents for benign extrahepatic biliary strictures: a systematic review. BMC Gastroenterol 2009; 9:96.
25. Kahaleh M, Behm B, Clarke BW, Brock A, Shami VM, De La Rue SA, et al. Temporary placement of covered self-expandable metal stents in benign biliary strictures: a new paradigm? Gastrointest Endosc 2008;67:446-54.
26. Behm B, Brock A, Clarke BW, Ellen K, Northup PG, Dumonceau JM, et al. Partially covered self-expandable metallic stents for benign biliary strictures due to chronic pancreatitis. Endoscopy 2009;41:547-51.
27. Bruno M, Boemeester M, Rauws E, Gouma D, Fockens P. Use of removable covered expandable metal stents (RCEMS) in the treatment of benign distal common duct (CBD) strictures: a feasibility study. Gastrointest Endosc 2005; 61:AB199.