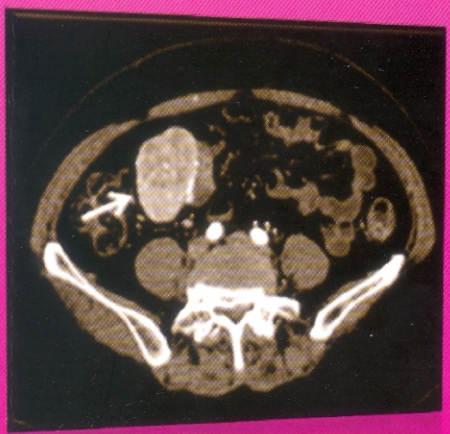
จุลสาร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 20 ฉบับที่ 103 ประจำเดือน มกราคม-เมษายน 2556

สรุปผลการจัดงาน APDW 2012



- สรุปรายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ ครั้งที่ 1/2556
- Budd-Chiari Syndrome
- Pancreaticopleural Fistula
- Radiological Corner

ประธานบรรณาธิการ
จินดารัตน์ เจียเจษฎากุล

กองบรรณาธิการ
มณฑิรา มณีรัตนะพร
สุพจน์ พงศ์ประสบชัย
อภิชาต แสงจันทร์

สารบัญ

คณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ วาระ พ.ศ. 2555-2557 1

บ.ก. บอกกล่าว 4

สรุปการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ 5

Review Article

Budd-Chiari Syndrome 8
ธัชชัย ศรีประทุม
ธีรนันท์ สรรพจิต

Pancreaticopleural Fistula 21
กุลเทพ รัตนโกวิท
ชนันทา หงส์ธนากร

Radiological Corner

A jejunal mass in a 53-year-old woman presented with melena 33
โสภา พงศ์พรทรัพย์

เก็บมาฝาก

APDW 2012 40

ใบสมัครสมาชิกสมาคม 44

จัดรูปเล่มและดำเนินการพิมพ์

สำนักพิมพ์กรุงเทพเวชสาร

3/3 สุขุมวิท 49 แขวงคลองตันเหนือ เขตวัฒนา กรุงเทพมหานคร 10110
โทร. 0-2258-7954, 0-2662-4347
โทรสาร 0-2258-7954
E-mail : bkkmed@gmail.com

คณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ วาระ พ.ศ. 2555-2557

1. นพ.พิศาล ไม้เรียง	นายกสมาคม
2. พญ.วโรชา มหาชัย	รั้งตำแหน่งนายก
3. พญ.โฉมศรี โฆษิตชัยวัฒน์	อุปนายก
4. นพ.สุเทพ กลชาญวิทย์	เลขาธิการ
5. พ.ต.หญิง พญ.จินดารัตน์ เจียเจษฎากุล	รองเลขาธิการ
6. นพ.สิริวัฒน์ อนันตพันธุ์พงศ์	เหรัญญิก
7. นพ.สมชาย ลีลากุศลวงศ์	ประธานฝ่ายปฏิคมและสวัสดิการ
8. นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์	ประธานฝ่ายวิจัย
9. พญ.อาภัสณี โสภณสฤษฏ์สุข	ประธานฝ่ายวิชาการและการศึกษาต่อเนื่อง
10. พญ.ดวงพร ทองงาม	ประธานฝ่ายวารสาร
11. นพ.สุพจน์ พงศ์ประสบชัย	ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา
12. น.อ.นพ.ชินวัตร์ สุทธิวนา	ประธานฝ่ายกิจกรรมสังคม
13. พ.อ.นพ.วานิช ปิยนิรันดร์	ประธานฝ่ายสารสนเทศและการสื่อสาร
14. นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ์	ประธานฝ่ายหาทุน
15. นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา	ประธานฝ่ายจริยธรรม
16. นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร	ผู้แทนชมรมเอ็นโดสโคปี้ย์
17. นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์	ผู้แทนชมรมโมธิลิตี้แห่งประเทศไทย
18. พล.ท.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล	ผู้แทนชมรมโรคกระเพาะอาหาร
19. นพ.พิเศษ พิเศษพงษา	ผู้แทนชมรมลำไส้เล็กลำไส้ใหญ่
20. นพ.ปิยะวัฒน์ โกมลมิศร์	ผู้แทนชมรมโรคตับแห่งประเทศไทย
21. นพ.อภิชาติ แสงจันทร์	ผู้แทนชมรมตับอ่อนและทางเดินน้ำดี
22. พญ.ชวนพิศ สุทธินนท์	กรรมการกลาง

23. นพ.ถนอม จิวสืบพงษ์	กรรมการกลาง
24. นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี	กรรมการกลาง
25. พญ.นภาพร จำรูญกุล	กรรมการกลาง
26. พญ.บุปผา พรธิสาร	กรรมการกลาง
27. พญ.ปิยะธิดา หาญสมบูรณ์	กรรมการกลาง
28. นพ.พลรัตน์ วิไลรัตน์	กรรมการกลาง
29. นพ.พิสิฐ ตั้งกิจวานิชย์	กรรมการกลาง
30. พ.ต.ท.นพ.ยืนยง เจียงวิริชัยกูร	กรรมการกลาง
31. นพ.รัฐกร วิไลชนม์	กรรมการกลาง
32. พญ.รัตนา บุญศิริจันทร์	กรรมการกลาง
33. พญ.วัฒนา สุขีไพศาลเจริญ	กรรมการกลาง
34. นพ.สุพจน์ ตันติพานิชธีระกุล	กรรมการกลาง
35. นพ.อุทัย เก้าเอี้ยน	กรรมการกลาง
36. พญ.กรรณิการ์ พรพัฒน์กุล	ที่ปรึกษา
37. นพ.กำพล กลั่นกลิ่น	ที่ปรึกษา
38. พญ.ชุติมา ประมูลสินทรัพย์	ที่ปรึกษา
39. นพ.เติมชัย ไชยนุวัติ	ที่ปรึกษา
40. นพ.ทวี รัตนชูเอก	ที่ปรึกษา
41. นพ.ทองดี ชัยพานิช	ที่ปรึกษา
42. นพ.นุสนธ์ กลัดเจริญ	ที่ปรึกษา
43. นพ.บัญชา โอวาทฟ้ารพร	ที่ปรึกษา
44. พญ.บุษบา วิวัฒน์เวคิน	ที่ปรึกษา
45. นพ.พงษ์พีระ สุวรรณกูล	ที่ปรึกษา
46. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
47. นพ.มานิต ลิโทชวลิต	ที่ปรึกษา
48. พญ.ลินดา บราวน์	ที่ปรึกษา
49. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์ เสาวรส	ที่ปรึกษา

50. พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา ที่ปรึกษา
51. พญ.วิภากร เพิ่มพูล ที่ปรึกษา
52. พญ.วีณา วงศ์พานิช ที่ปรึกษา
53. พญ.ศศิประภา บุญญพิสิฏฐ์ ที่ปรึกษา
54. นพ.สถาพร มานัสสถิตย์ ที่ปรึกษา
55. นพ.สมพนธ์ บุณยคุปต์ ที่ปรึกษา
56. นพ.สมหมาย วิไลรัตน์ ที่ปรึกษา
57. นพ.สวัสดิ์ หิตะนันท์ ที่ปรึกษา
58. นพ.สัจพันธ์ อิศรเสนา ที่ปรึกษา
59. นพ.สิน อนุราษฎร์ ที่ปรึกษา
60. นพ.สุชา คูระทอง ที่ปรึกษา
61. นพ.สุริยะ จักกะพาก ที่ปรึกษา
62. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์ จารุจินดา ที่ปรึกษา
63. พ.อ.นพ.สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ ที่ปรึกษา
64. พล.ต.นพ.อนุชิต จูฑะพุทธิ ที่ปรึกษา
65. นพ.อุดม คชินทร ที่ปรึกษา
66. นพ.อำนาจ ศรีรัตนบัลล์ ที่ปรึกษา
67. พญ.อรพรรณ ชินะภัค ที่ปรึกษา
68. นพ.องอาจ ไพรสณฑรางกูร ที่ปรึกษา

บ.ก. บอกกล่าว

สวัสดีค่ะ ท่านสมาชิกสมาคมฯ

จุลสารฉบับนี้ ประธานการจัดงาน APDW 2012 ได้สรุปผลการจัดงานที่น่าสนใจมาให้ท่านสมาชิกได้รับทราบค่ะ และเช่นเดียวกับฉบับที่แล้ว เราได้นำรายงานการประชุมของคณะกรรมการอำนวยการสมาคมมาลงไว้ด้วย

ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทยได้มอบ ***รางวัลอายุรแพทย์ดีเด่น ประเภทอายุรแพทย์รุ่นใหม่โดดเด่น*** ประจำปีนี้ คือปี 2556 ให้แก่ **นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร** ผลงานจากความมานะบากบั่นและสร้างสรรค์ของท่านคงเป็นที่ประจักษ์แก่พวกเราทุกคน ทางสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทยในฐานะตัวแทนของสมาชิกทุกท่านขอแสดงความยินดีกับ นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร และเชื่อว่าทุกท่านคงภาคภูมิใจที่แพทย์ทางเดินอาหารของเราได้รับรางวัลอันมีเกียรตินี้

เนื้อหาวิชาการในฉบับนี้ ประกอบไปด้วย Review Articles เรื่อง Budd-Chiari Syndrome และ Pancreaticopleural Fistula และมีภาพสวยๆ จาก Radiological Corner มาฝากกัน เรายังรอรับบทความดีๆ ที่น่าสนใจจากเพื่อนสมาชิกอยู่เสมอนะคะ โดยติดต่อส่งมาได้ที่ e-mail ด้านล่างค่ะ

แล้วพบกันที่ งานประชุมวิชาการกลางปี ของสมาคมฯ นะคะ วันพฤหัสถึงวันเสาร์ที่ 11-13 กรกฎาคม นี้ ที่โรงแรมฮิลตัน หัวหิน จ.ประจวบคีรีขันธ์ค่ะ

จินดารัตน์ เจียเจษฎากุล
drjindarat@yahoo.com

บ.ก. บอกกล่าว

สวัสดีค่ะ ท่านสมาชิกสมาคมฯ

จุลสารฉบับนี้ ประธานการจัดงาน APDW 2012 ได้สรุปผลการจัดงานที่น่าสนใจมาให้ท่านสมาชิกได้รับทราบค่ะ และเช่นเดียวกับฉบับที่แล้ว เราได้นำรายงานการประชุมของคณะกรรมการอำนวยการสมาคมมาลงไว้ด้วย

ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทยได้มอบ ***รางวัลอายุรแพทย์ดีเด่น ประเภทอายุรแพทย์รุ่นใหม่โดดเด่น*** ประจำปีนี้ คือปี 2556 ให้แก่ **นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร** ผลงานจากความมานะบากบั่นและสร้างสรรค์ของท่านคงเป็นที่ประจักษ์แก่พวกเราทุกคน ทางสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทยในฐานะตัวแทนของสมาชิกทุกท่านขอแสดงความยินดีกับ นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร และเชื่อว่าทุกท่านคงภาคภูมิใจที่แพทย์ทางเดินอาหารของเราได้รับรางวัลอันมีเกียรตินี้

เนื้อหาวิชาการในฉบับนี้ ประกอบไปด้วย Review Articles เรื่อง Budd-Chiari Syndrome และ Pancreaticopleural Fistula และมีภาพสวยๆ จาก Radiological Corner มาฝากกัน เรายังรอรับบทความดีๆ ที่น่าสนใจจากเพื่อนสมาชิกอยู่เสมอนะคะ โดยติดต่อส่งมาได้ที่ e-mail ด้านล่างค่ะ

แล้วพบกันที่ งานประชุมวิชาการกลางปี ของสมาคมฯ นะคะ วันพฤหัสถึงวันเสาร์ที่ 11-13 กรกฎาคม นี้ ที่โรงแรมฮิลตัน หัวหิน จ.ประจวบคีรีขันธ์ค่ะ

จินดารัตน์ เจียเจษฎากุล
drjindarat@yahoo.com

สรุปการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ

การประชุม ครั้งที่ 1/2556 วันศุกร์ที่ 8 กุมภาพันธ์ 2556

- ประธานจัดงานโครงการให้ความรู้แก่ประชาชนและการส่องกล้องตรวจโรคทางเดินอาหาร ณ โรงพยาบาลบึงกาฬ จ.บึงกาฬ เมื่อวันที่ 18-19 พฤศจิกายน 2555 ชี้แจงสรุปผลงาน มีผู้ป่วยมารับบริการและฟังการบรรยายจำนวน 96 คน การดำเนินงานประสบความสำเร็จอย่างดีเยี่ยม และจะมีโครงการส่องกล้องกระเพาะอาหารอีกในปี 2556

- การประชุมร่วมกับ HITAP (Health Intervention and Technology Assessment Program) เรื่อง การศึกษาความคุ้มค่าทางเศรษฐศาสตร์ของการตรวจคัดกรองมะเร็งลำไส้ใหญ่และไส้ตรงในประชากรไทย เพื่อพัฒนาชุดสิทธิประโยชน์ด้านการตรวจคัดกรองทางสุขภาพของประชากรในระดับประเทศ ซึ่งจากการเข้าร่วมประชุมนี้จะนำเสนอเรื่องการศึกษาความคุ้มค่าทางเศรษฐศาสตร์ของการตรวจคัดกรองมะเร็งลำไส้ใหญ่และไส้ตรงในประชากรไทย เพื่อออกมาตรการการตรวจคัดกรองและคำนวณค่าใช้จ่ายในการตรวจคัดกรองว่ามีความเหมาะสมเพียงใด

- ทุนสนับสนุนไปศึกษาและดูงานที่ต่างประเทศ GAT-EISAI ซึ่ง นพ.อุดม คชินทร เป็นผู้ริเริ่มโครงการตั้งแต่ปี 2547 และได้มอบทุนสำหรับสมาชิกสมาคมเพื่อไปศึกษาอบรมในสถาบันการแพทย์ต่างประเทศ ทุนนี้ประกอบด้วย ค่าเครื่องบินไป-กลับ ค่าที่พัก ค่าใช้จ่ายระหว่างการศึกษาอบรม รวมเป็นเงินทั้งหมด 200,000 บาท (สองแสนบาทถ้วน) และผู้ขอรับทุนจะต้องติดต่อสถานที่ฝึกอบรมให้ได้

ก่อนที่จะขอรับทุน มีผู้ขอรับทุนตั้งแต่ปี 2547-2550 จำนวน 5 ท่าน และในปี 2556 มีแพทย์ผู้สนใจที่จะขอรับทุนดังกล่าว แต่ขณะนี้กำลังติดต่อประสานงานกับสถานที่ฝึกอบรม

- ในปี 2556 งดการจัดอบรม Basic Science

- คณะกรรมการที่ได้รับการแต่งตั้งจากราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ทั้งหมด 19 ท่าน ได้ทำการร่างข้อแนะนำในการใช้ยา PPI ทั้ง omeprazole และ PPI นอกบัญชียาหลักแห่งชาติเรียบร้อยแล้ว จะนำเสนอต่อคณะกรรมการอำนวยการเป็นครั้งสุดท้ายในวันที่ 28 กุมภาพันธ์ 2556 หลังจากนั้นจะมีการนำเสนอในการประชุมราชวิทยาลัยฯ เพื่อรับฟังข้อคิดเห็น

- สำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ (สปสช.) กระทรวงการคลังผู้ดูแลสิทธิ์การรักษาพยาบาลของข้าราชการ และสำนักงานประกันสังคม ได้รวบรวมข้อมูลเป็นฐานข้อมูลเดียวกันของผู้ป่วยที่รับการรักษาทั่วประเทศ ในจำนวนนี้มีผู้ป่วยที่เกี่ยวข้องกับมะเร็งโรคทางเดินอาหาร มะเร็งตับ ตับอ่อน และท่อน้ำดีรวมอยู่ด้วย ข้อมูลดังกล่าวถ้านำมาวิเคราะห์ในรายละเอียดจะสามารถแสดงถึงภาวะโรคในระบบทางเดินอาหารของประเทศไทยในภาพรวมได้ ยังประโยชน์ในการวางแผนการดูแลผู้ป่วยในระดับชาติ ดังนั้นคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ เมื่อวันที่ 11 พฤษภาคม 2555 มีมติเห็นชอบให้ดำเนินการศึกษาข้อมูลดังกล่าว โดยของบประมาณสนับสนุนจากกองทุนเงินออมของสมาคม จำนวน 300,000 บาท และท่านใดคิดว่าสนใจในด้านนี้จะขอเชิญมาเพื่อร่วมเป็นคณะทำงานด้วย

- โรงพยาบาลวิชัยยุทธ สมาคมโรคติดเชื้อแห่งประเทศไทย สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารฯ และสมาคมโรคตับแห่งประเทศไทย ร่วมเป็นเจ้าภาพจัดงานมุทิตาจิตครบ 84 ปี พ.ท.นพ.สมพนธ์ บุญยคุปต์ ในวันที่ 7 มีนาคม 2556 ณ ห้องประชุม ชั้น 22 อาคารศูนย์การแพทย์วิชัยยุทธ เวลา 12.00-16.30 น.

- ประธานคณะกรรมการเงินออม วาระ พ.ศ. 2556-2561 (วาระ 6 ปี) คือ พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา และรองประธานคือ นพ.เติมชัย ไชยนุวัติ

- นพ.อุดม คชินทร ได้รับการคัดเลือกเป็นศิษย์เก่าดีเด่นบัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยมหิดล ประจำปี 2555 ประเภทบริหาร

- นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร ได้รับรางวัลอายุรแพทย์ดีเด่นประเภทอายุรแพทย์รุ่นใหม่โดดเด่น ประจำปี 2556

- การจัดประชุมวิชาการกลางปีของสมาคมปี 2556 จะจัดวันที่ 11-13 กรกฎาคม 2556 ณ โรงแรมฮิลตัน หัวหิน

- การจัดประชุมวิชาการประจำปีของสมาคมปี 2556 จะจัดประมาณกลางเดือนธันวาคม 2556 ณ จ.อุดรธานี

- การจัดประชุมวิชาการประจำปีของสมาคมปี 2557 จะจัดร่วมกับสมาคมประสาทและการเคลื่อนไหว ในเดือนกันยายน 2557

Review Article

Budd-Chiari Syndrome

ธัชชัย ศรีประทุม
ธีรนันท์ สรรพจิต
หน่วยโรคระบบทางเดินอาหารและตับ โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

Budd-Chiari syndrome เป็นโรคตับที่เกิดจากการอุดตันของ hepatic venous outflow tract โดยไม่ขึ้นกับระดับและสาเหตุของการอุดตัน ไม่มีพยาธิสภาพของหัวใจและเยื่อหุ้มหัวใจ และไม่มีสาเหตุจาก sinusoidal obstruction syndrome[1] การอุดตันของ hepatic venous outflow tract ทำให้เกิดแรงดันโดยตรงต่อ hepatic sinusoid เกิด sinusoidal congestion, portal vein hypertension และมีการลดลงของแรงดันเลือดใน portal vein

Budd-Chiari syndrome[2] เป็นโรคที่พบได้ไม่บ่อย มีอุบัติการณ์ 0.2 ต่อประชากร 1,000,000 คนต่อปี ส่วนความชุกประมาณ 2 ต่อประชากร 1,000,000 คน ผู้ป่วยในเอเชียมักเป็นเพศหญิง อายุน้อยกว่าชาวตะวันตก[3] มีรายงานครั้งแรกในปี ค.ศ.1845 โดย George Budd ได้อธิบายถึงผู้ป่วยที่มีอาการปวดท้อง ตับโต และมีน้ำในช่องท้อง ต่อมาในปี ค.ศ.1899 Hans Chiari ได้อธิบายลักษณะทางพยาธิวิทยาที่จำเพาะกับโรคนี้

พยาธิวิทยา

เมื่อมีการอุดตันของหลอดเลือดในระยะแรกจะทำให้ความดันใน sinusoid สูงขึ้น เกิดการบวมของ sinusoid เกิดการบวมของตับ (hepatic congestion) ทำให้ตับโตขึ้น ต่อมาเซลล์ตับจะตายและมีเลือดออกจากการขาดเลือด ซึ่งพบมากบริเวณโซน 3 หรือ perivenular area ซึ่งต่อมาจะมีพังผืดเกิดขึ้นที่ centrilobular area และเกิดภาวะตับแข็งตามมาได้ เมื่อมีการอุดตันของหลอดเลือดเรื้อรัง จะมี

การเปลี่ยนแปลงการไหลเวียนของเลือด เลือดจาก caudate lobe จะไหลเข้าสู่ inferior vena cava โดยตรง ทำให้พบ caudate hypertrophy ได้ร้อยละ 75 แต่ส่วนอื่นๆ ของตับจะเกิด atrophy และตับแข็งตามมา[4] โดยจะมีหลอดเลือด collateral เกิดขึ้น ซึ่งระยะเวลาที่ผู้ป่วยมีอาการไม่มีความสัมพันธ์กับความรุนแรงหรือพยาธิสภาพในตับ

การจำแนกชนิดของ Budd-Chiari syndrome

จำแนกตามตำแหน่งที่มีการอุดตัน ได้แก่ การอุดตันของหลอดเลือด hepatic vein (ขนาดเล็กหรือขนาดใหญ่) ซึ่งพบได้ร้อยละ 60 การอุดตันของหลอดเลือด inferior vena cava ซึ่งพบได้ร้อยละ 10 หรือการอุดตันหลอดเลือด hepatic vein ร่วมกับหลอดเลือด inferior vena cava ซึ่งพบได้ร้อยละ 30[5]

จำแนกตามสาเหตุของการอุดตัน ได้แก่ primary Budd-Chiari syndrome เป็นการอุดตันของหลอดเลือดที่มีสาเหตุจากการมีพยาธิสภาพของหลอดเลือดดำเอง เช่น thrombosis, phlebitis หรือ membranous web และ secondary Budd-Chiari syndrome เป็นการอุดตันของหลอดเลือดที่มีสาเหตุจากการกดเบียดหรือลุกลามจากพยาธิสภาพภายนอกหลอดเลือดเข้าไปภายใน เช่น เนื้องอก ฝี ถุงน้ำในตับ ภยันตรายในช่องท้องหรือภายหลังการเปลี่ยนตับ[5]

สาเหตุ

สาเหตุของการเกิด Budd-Chiari syndrome ดังแสดงใน **ตารางที่ 1**

Primary Budd-Chiari syndrome

สาเหตุหลักของการเกิด primary Budd-Chiari syndrome คือ ภาวะการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ (thrombogenic states) ซึ่งพบว่า เป็นสาเหตุร้อยละ 75

ที่สำคัญคือ โรคกลุ่ม ***myeloproliferative disorder*** โดยเฉพาะ polycythemia vera และ essential thrombocytosis ซึ่งพบได้ร้อยละ 50 โดยมักจะพบ peripheral blood cell count อยู่ในเกณฑ์ปกติ แต่อาจพบความผิดปกติของ

ตารางที่ 1 สาเหตุของ Budd–Chiari syndrome

Hypercoagulable States	**Malignancies**
Antiphospholipid syndrome	Adrenal carcinoma
Antithrombin deficiency	Bronchogenic carcinoma
Factor V Leiden mutation	Hepatocellular carcinoma
Lupus anticoagulant	Leiomyosarcoma
Methylenetetrahydrofolate reductase mutation TT677	Leukemia
Myeloproliferative disorders (including PV and ET)	Renal carcinoma
Oral contraceptives	Rhabdomyosarcoma
Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria	**Miscellaneous**
Postpartum thrombocytopenic purpura	Behcet's syndrome
Pregnancy	Celiac disease
Protein C deficiency	Dacarbazine therapy
Protein S deficiency	Inflammatory bowel disease
Prothrombin mutation G20210A	Laparoscopic cholecystectomy
Sickle cell disease	Membranous obstruction of the vena cava
Infections	Polycystic liver disease
Aspergillosis	Sarcoidosis
Filariasis	Trauma to hepatic veins
Hydatid cysts	
Liver abscess (amebic or pyogenic)	
Pelvic cellulitis	
Schistosomiasis	
Syphilis	
Tuberculosis	

megakaryocyte หรือ erythroid colony ที่ผิดปกติในไขกระดูก ซึ่งการตรวจความผิดปกติของยีนส์โดยเฉพาะการพบ V617F mutation ที่เป็นตัว coding ของ tyrosine kinase Janus kinase 2 (JAK2) จะเป็นสิ่งที่ช่วยในการวินิจฉัยได้ มีรายงานว่าพบ JAK2 mutation ใน primary Budd-Chiari syndrome ได้ร้อยละ 37-45[6]

ส่วนสาเหตุของ hypercoagulable state อื่นๆ ได้แก่

factor V leiden mutation เพิ่ม odds ratio ในการเกิด Budd-Chiari syndrome 12 เท่า

ส่วนระดับ protein C, protein S, antithrombin III ประเมินได้ยาก เนื่องจากมีระดับต่ำลงจากภาวะของโรคตับที่ทำให้การสร้างสารช่วยการแข็งตัวของเลือดลดลง[7]

Antiphospholipid syndrome พบได้ร้อยละ 10-30 โดยจะตรวจพบ lupus anticoagulant หรือ anti-beta-2 glycoprotein 1 antibodies ได้เพียงร้อยละ 4-5 เท่านั้น ส่วน anticardiolipin ตรวจพบได้ร้อยละ 20-31 แต่ไม่จำเพาะ เนื่องจากพบได้ในผู้ป่วยโรคตับเรื้อรังด้วย[8]

Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria พบได้ถึงร้อยละ 35 มักทำให้เกิดการอุดตันใน hepatic vein ขนาดเล็กๆ ซึ่งการตรวจ peripheral blood flow cytometry เพื่อหาความผิดปกติของ CD55 และ CD59 ถือเป็น gold standard ในการวินิจฉัย[9]

Behcet's disease พบได้ร้อยละ 30 โดยมักทำให้เกิดความผิดปกติที่ inferior vena cava[10]

ยาคุมกำเนิดและการตั้งครรภ์มักเป็นปัจจัยเสริมร่วมกับสาเหตุอื่นโดยยาคุมกำเนิดเพิ่มความเสี่ยงประมาณ 2.4 เท่าและมักเกิดความผิดปกติที่ hepatic vein เป็นหลัก[11]

Membranous obstruction of the inferior vena cava (MOVC) มักพบในชาวเอเชียและแอฟริกันโดยพบเป็น membranous web อุดกั้น ostia ของหลอดเลือด และมีรายงานการเกิดมะเร็งตับสูงถึงร้อยละ 45 โดยที่ผู้ป่วยไม่มีตับแข็ง[12] สาเหตุอื่นๆ เช่น hypereosinophilic syndrome, granulomatous venulitis, ulcerative colitis หรือการติดเชื้อพบได้น้อย

โดยรวมแล้ว ผู้ป่วย primary Budd-Chiari syndrome ตรวจพบภาวะการแข็งตัวของเลือดผิดปกติร้อยละ 87 อีกร้อยละ 25 เกิดจากหลายปัจจัยร่วมกัน และไม่พบความผิดปกติอื่นร้อยละ 10[12]

Secondary Budd-Chiari syndrome

สาเหตุของ secondary Budd-Chiari syndrome อาจเกิดจากการกดเบียดของ hepatocellular carcinoma, renal and adrenal adenocarcinoma, primary hepatic hemangiosarcoma, epithelioid hemangioendothelioma, sarcoma ของหลอดเลือดดำ, right atrial myxoma หรือ alveolar hydatid disease

ถุงน้ำหรือฝีในตับก็สามารถกดเบียดและทำให้เกิด thrombosis ในหลอดเลือดดำในตับได้ ก้อนเนื้องอก focal nodular hyperplasia ก้อนใหญ่ที่อยู่กลางตับ หรือการได้รับภยันตรายต่อช่องท้องทำให้มีก้อนเลือดในตับ หรือเกิดหลอดเลือด inferior vena cava ตัน หรือการถูกกดหรืองอของหลอดเลือด hepatic vein หลังจากการผ่าตัดเปลี่ยนตับล้วนเป็นสาเหตุของการอุดตันได้[13]

ลักษณะอาการทางคลินิก

ผู้ป่วยอาจไม่มีอาการ (พบได้ร้อยละ 20) หรือมีอาการมากจนมีภาวะตับวายได้ ทั้งนี้ขึ้นกับตำแหน่งการอุดตันของหลอดเลือด จำนวนของหลอดเลือดที่อุดตันและความเร็วในการอุดตัน อาการและอาการแสดงที่พบบ่อยได้แก่ ไข้ ปวดท้อง น้ำในช่องท้อง ขาบวม เลือดออกในทางเดินอาหาร และhepatic encephalopathy ในขณะที่ภาวะดีซ่านพบได้ไม่บ่อยนัก

การตรวจร่างกายที่จำเพาะพบมีการขยายของหลอดเลือดดำบริเวณหน้าท้อง ซึ่งจำเพาะกับการอุดตันของหลอดเลือด inferior vena cava

การตรวจทางห้องปฏิบัติการอาจพบระดับ aminotransferase และ alkaline phosphatase ปกติหรือสูงขึ้นได้ ระดับ albumin, bilirubin หรือ prothrombin อาจปกติหรือผิดปกติได้ การตรวจน้ำในช่องท้องพบมีโปรตีนในน้ำสูงกว่า 3 กรัม/ดล. และserum-ascites albumin gradient มากกว่าหรือเท่ากับ 1.1 กรัม/ดล. ค่า creatinine อาจสูงขึ้นได้ซึ่งแสดงถึงภาวะ prerenal azotemia และไม่มีโรคหัวใจผิดปกติ[14]

ผู้ป่วย Budd-Chiari syndrome มีอาการแสดงได้หลายแบบ ตั้งแต่ไม่มีอาการ (asymptomatic Budd-Chiari syndrome) ซึ่งพบได้ร้อยละ 20 โดยอาจเกิดหลอดเลือดอุดตันเพียงบางแห่ง ผู้ป่วยที่มีอาการมาก (fulminant Budd-Chiari syndrome) พบไม่บ่อย มักพบในผู้หญิงที่มีภาวะ hypercoagulable state ที่อยู่ระหว่างการตั้งครรภ์ ผู้ป่วยจะมีอาการปวดท้องรุนแรง ตับโต ดีซ่าน มีน้ำในช่องท้อง ระดับ aminotransferase สูงมาก มีอาการแย่ลงอย่างรวดเร็วจนเกิด hepatic encephalopathy ได้ใน 8 สัปดาห์ อาจมีไตวายและ coagulopathy ตามมาได้

Acute Budd-Chiari syndrome พบร้อยละ 20-30 มีอาการในช่วง 1-3 เดือน ปวดท้อง ตับโตกดเจ็บ และมีน้ำในช่องท้อง แต่ไม่มี hepatic encephalopathy ระดับ bilirubin มักสูงไม่เกิน 3-5 มก./ดล.และมีระดับ aminotransferase ขึ้นได้ 2-3 เท่า

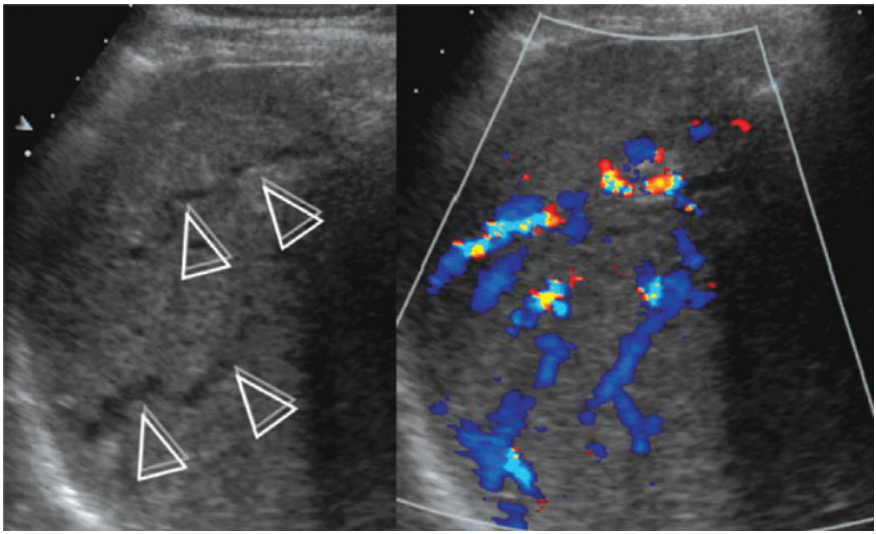
Chronic Budd-Chiari syndrome พบได้ถึงร้อยละ 60 มีอาการนานมากกว่า 6 เดือน มักมีตับแข็งและภาวะแทรกซ้อนของ hepatic decompensation แล้ว จะพบอาการแสดงของ collateral circulation ถ้ามีการอุดตันของ inferior vena cava[15]

การวินิจฉัย

สำหรับ liver biochemical tests อาจปกติหรือผิดปกติได้เล็กน้อย และไม่มีลักษณะเฉพาะ อาจมีระดับ aminotransferase สูงได้มากกว่า 5 เท่าของค่าปกติใน fulminant หรือ acute Budd-Chiari syndrome แต่ความรุนแรงของอาการจะไม่สัมพันธ์กับความผิดปกติของ liver biochemical tests[15]

Doppler ultrasonography มี sensitivity และ specificity มากกว่าร้อยละ 80 จึงควรส่งเป็นอันดับแรก โดยจะพบลักษณะ hepatic vein ใหญ่ขึ้น โดยไม่มีหรือ reversed หรือ turbulent flow (**ภาพที่ 1**) อาจพบมี intrahepatic หรือ subcapsular collateral ที่เชื่อมต่อกับ hepatic vein อาจพบมี spider web ที่ hepatic vein ostia และ hyperechoic cord แทนหลอดเลือดปกติได้[16]

การตรวจ computed tomography และ magnetic resonance imag-

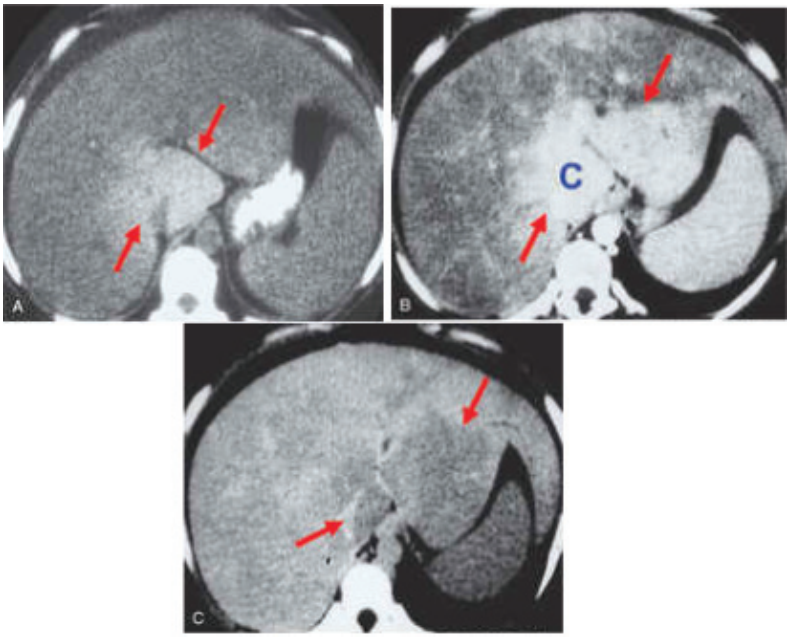


ภาพที่ 1 Doppler ultrasonography ของผู้ป่วย Budd-Chiari syndrome มี vascular dilatation และไม่มี signal flow ในหลอดเลือดดำ

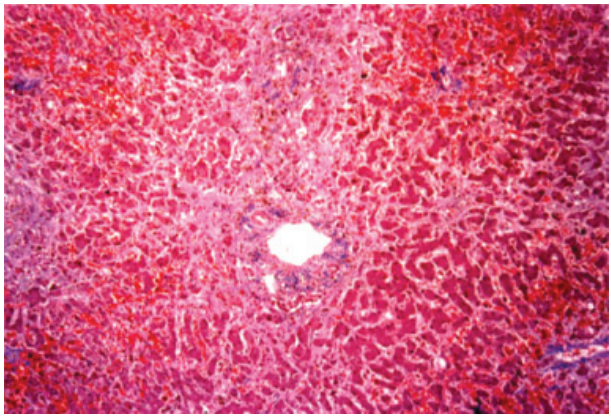
ing เพื่อยืนยันการวินิจฉัย ซึ่งหลังจากฉีด contrast จะพบลักษณะ early homogeneous central enhancement (โดยเฉพาะระดับของ caudate lobe) ร่วมกับ delayed patchy enhancement of the periphery of the liver และ prolonged retention of the contrast medium in the periphery อาจมี caudate lobe hypertrophy พบหลอดเลือด collateral ม้ามโต หรือมีน้ำในช่องท้องร่วมด้วย[17]

X-ray venography เป็น gold standard ในการวินิจฉัย สามารถดูตำแหน่งของหลอดเลือดที่มีการอุดตันได้โดยตรง สามารถวัด hepatic venous pressure ก่อนการผ่าตัด และทำ transjugular biopsy ได้ มักส่งตรวจในกรณีที่ตรวจด้วยวิธีอื่นแล้วยังไม่ได้รับการวินิจฉัย[18]

การตรวจชิ้นเนื้อตับ (**ภาพที่ 3**) มีข้อจำกัด อาจมีประโยชน์ในกรณีที่ลักษณะภาพทางรังสีวิทยาปกติ แต่สงสัยว่ามีพยาธิสภาพที่ small hepatic venule พยาธิสภาพในตับพบมี centrilobular congestion, hemorrhage, sinusoidal dilatation และ noninflammatory cell necrosis predominate อาจพบ fibrosis บริเวณ



ภาพที่ 2 เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ แสดงลักษณะ flip-flop contrast pattern โดยมี early homogeneous central enhancement และ delayed patchy enhancement of the periphery of the liver



ภาพที่ 3 พยาธิวิทยาของ Budd-Chiari syndrome พบมี centrizonal congestion, hemorrhage และ hepatocye apoptosis

centrilobular areas มากกว่า periportal areas จนเกิดเป็น cirrhosis หรือพบ large regenerative nodules บริเวณที่มีการลดลงของ portal venous perfusion ได้[18]

การรักษา

ควรตรวจหาสาเหตุของภาวะการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ เพื่อให้การรักษาที่จำเพาะต่อโรคนั้น ควรหยุดยาคุมกำเนิด การใช้แอสไพรินในผู้ป่วย polycythemia vera ได้ประโยชน์ในการป้องกันการเกิดลิ่มเลือดอุดตันในหลอดเลือดแดงเท่านั้น แต่ยังไม่มีข้อมูลในในผู้ป่วย Budd-Chiari syndrome[19]

ควรเริ่มการรักษาด้วยยาต้านการแข็งตัวของเลือดทันที ซึ่งจากการศึกษาพบว่าเพิ่มอัตราการรอดชีวิต โดยเริ่มให้เป็น heparin ก่อน แนะนำให้ใช้เป็น low molecular weight heparin แทน unfractoionated heparin เพื่อหลีกเลี่ยงภาวะเกร็ดเลือดต่ำ โดยให้ระดับ anti-Xa activity มีค่า 0.5-0.8 ยูนิต/มล. และเปลี่ยนเป็น warfarin โดยให้ระดับของ INR อยู่ระหว่าง 2-3 และให้ยาต่อไปในระยะยาว ถ้าไม่มีข้อห้ามหรือภาวะแทรกซ้อนจากยา[20]

การรักษาภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากภาวะ portal hypertension แนะนำให้ปฏิบัติตามแนวทางการักษาภาวะ portal hypertension ที่เกิดจากภาวะตับแข็งชนิดอื่น

การทำ angioplasty และ stenting ช่วยในรายที่มีการตีบตันในช่วงสั้นๆ ของหลอดเลือด hepatic vein หรือ inferior vena cava สามารถทำให้อาการของผู้ป่วยดีขึ้นได้ถึงร้อยละ 80 โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มี membranous obstruction ของ inferior vena cava แต่พบว่าเกิดการตันของ stent ได้บ่อย จึงควรมีการตรวจโดยการใช้ doppler ultrasonography เป็นระยะ[21] ส่วนการให้ยา local thrombolytic นั้นปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลเพียงพอ[22]

การทำ transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) ทำในรายที่ไม่ได้รับหรือมีข้อห้ามในการใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด หรือได้รับการรักษาด้วยยาต้านการแข็งตัวของเลือดหรือทำ angioplasty แล้วไม่ดีขึ้น พบว่า

สามารถเพิ่มอัตราการรอดชีวิตของผู้ป่วย หรือใช้เป็นการรักษาขณะรอการผ่าตัดเปลี่ยนตับได้[23] ไม่แนะนำให้ผ่าตัด portosystemic shunt เนื่องจากผู้ป่วยมีอัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 25 และพบภาวะ shunt ไม่ทำงานเนื่องจากมีลิ่มเลือดอุดตันร้อยละ 30 ซึ่งการให้ยาต้านการแข็งตัวของเลือดไม่สามารถป้องกันได้[24]

การผ่าตัดเปลี่ยนตับ ทำในรายที่การรักษาล้มเหลวจากการทำ TIPS หรือทำ TIPS แล้วอาการไม่ดีขึ้นซึ่งพบร้อยละ 20 หรือในผู้ป่วยที่มี fulminant liver failure โดยพบว่าหลังการเปลี่ยนตับมีอัตราการรอดชีวิตโดยรวมอยู่ที่ร้อยละ 76 ใน 1 ปี ร้อยละ 71 ใน 5 ปี และร้อยละ 68 ใน 10 ปี[25] พบว่ามีการกลับมาเป็นซ้ำของ Budd-Chiari syndrome หลังการผ่าตัดเปลี่ยนตับร้อยละ 4-10 และพบว่ามีการเพิ่มขึ้นของการเกิดลิ่มเลือดอุดตันในหลอดเลือด hepatic artery และ portal vein

การพยากรณ์โรค

ลักษณะการดำเนินโรคในผู้ป่วย Budd-Chiari syndrome ที่ไม่ได้รับการรักษาไม่เป็นที่ทราบแน่นอน จากรายงานการศึกษาแบบ cohort พบว่าอัตราการรอดชีวิตที่ 5 ปีในปัจจุบันสูงถึงร้อยละ 80 ซึ่งปัจจัยที่บ่งบอกถึงอัตราการรอดชีวิตได้แก่ ระดับ albumin, bilirubin, Prothrombin การมีน้ำในช่องท้อง และภาวะ encephalopathy ร่วมกับการประเมิน Child-Pugh score

มีการเสนอ prognostic model ต่างๆ เช่น Murad และคณะได้เสนอ Rotterdam criteria[26] หรือ Langlet และคณะได้เสนอ prognostic index[27] เพื่อใช้ในการประเมินอัตราการรอดชีวิต

การพยากรณ์โรคในผู้ป่วย myeloproliferative disorder ขึ้นอยู่กับการดำเนินโรคไปเป็นมะเร็งเม็ดเลือดขาวมากกว่าภาวะแทรกซ้อนจากโรคตับ แต่อัตราการรอดชีวิตหลังการผ่าตัดเปลี่ยนตับไม่ต่างจากผู้ป่วยกลุ่มอื่น

ไม่ค่อยพบมะเร็งตับในผู้ป่วย Budd-Chiari syndrome แต่มักพบในกลุ่มที่มีหลอดเลือดอุดตันเป็นระยะเวลานานโดยเฉพาะที่ inferior vena cava ในระยะยาวจึงควรทำการตรวจคัดกรองหามะเร็งตับในรายที่มีตับแข็งแล้ว[28]

เอกสารอ้างอิง

1. Janssen HL, Garcia-Pagan JC, EliasE, Mentha G, Hadengue A, Valla DC. Budd Chiari syndrome: are view by an expert panel. J Hepatol 2003;38:364-71.
2. Shrestha SM, Okuda K, Uchida T, Maharjan KG, Shrestha S, JoshiBL, et al. Endemicity and clinical picture of liver disease due to obstruction of the hepatic portion of the inferior vena cava in Nepal. J Gastroenterol Hepatol 1996;11:170-9.
3. Valla D. Hepatic venous outflow tract obstruction ethiopathogenesis: Asia versus the West. J Gastroenterol Hepatol 2004;19:S204-11.
4. Ludwig J, Hashimoto E, McGill D, Heerden JV. Classification of hepatic venous outflow obstruction: ambiguous terminology of the Budd-Chiari syndrome. Mayo Clin Proc 1990;65:51-5.
5. Valla DC. Primary Budd-Chiari syndrome. J Hepatol 2009; 50:195-203.
6. Smalberg JH, Murad SD, Braakman E, Valk PJ, Janssen HL, Leebeek FW. Myeloproliferative disease in the pathogenesis and survival of Budd-Chiari syndrome. Haematologica 2006;91:1712-3.
7. Kumar SI, Kumar A, Srivastava S, Saraswat VA, Aggarwal R. Low frequency of factor V Leiden and prothrombin G20210A mutation in patients with hepatic venous outflow tract obstruction in northern India : a case-control study. Indian J Gastroenterol 2005;24:211-5.
8. Aggarwal R, Ravishankar B, Misra R, Aggarwal A, Dwivedi S, Naik SR. Signficance of elevated IgG anticardiolipin antibody levels in patients with Budd Chiari syndrome. Am J Gastroenterol 1998;93:954-7.
9. Hillmen P, Lewis SM, Bessler M, Luzzatto L, Dacie JV. Natural history of paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. N Engl J Med 1995;333:1253-8.
10. Bayraktar Y, Balkanci F, Bayraktar M, Calguneri M. Budd-Chiari syndrome: a common complication of Behcet's disease. Am J Gastroenterol 1997;92:858-62.
11. Valla D, Le MG, Poynard T, Zucman N, Rueff B, Benhamou JP. Risk of hepatic vein thrombosis in relation to recent use of oral contraceptives. A case-control

study. Gastroenterology 1986;90:807-11.
12. Okuda H, Yamagata H, Obata H, Iwata H, Sasaki R, Imai F, et al. Epidemiological and clinical features of Budd-Chiari syndrome in Japan. J Hepatol 1995;22:1-9.
13. Parker RGF. Occlusion of the hepatic veins in man. Medicine 1959;38:369-402.
14. DeLeve LD, Valla DC, Garcia Tsao G. American Association for the Study of Liver Disease: Vascular disorders of the liver. Hepatology 2009;49:1729-64.
15. Mitchell MC, Boitnott JK, Kaufman S, et al. Budd-Chiari syndrome: Etiology, diagnosis and management. Medicine 1982;61:199-218.
16. Chawla Y, Kumar S, Dhiman RK, Suri S, Dilawari JB. Duplex Doppler sonography in patients with Budd-Chiari syndrome. J Gastroenterol Hepatol 1999;14:904-7.
17. Miller WJ, Federle MP, Straub WH, Davis PL. Budd-Chiari syndrome: imaging with pathologic correlation. Abdom Imaging 1993;18:329-35.
18. Tavill AS, Wood EJ, Kreel L, et al. The Budd-Chiari syndrome: Correlation between hepatic scintigraphy and the clinical, radiological, and pathological findings in nineteen cases of hepatic venous outflow obstruction. Gastroenterology 1975;68:509-18.
19. Slakey DP, Klein AS, Venbrux AC, et al. Budd-Chiari syndrome: Current management options. Ann Surg 2001;233:522-7.
20. Briere JB. Budd-Chiari syndrome and portal vein thrombosis associated with myelopoliferative disorders: Diagnosis and management. Semin Thromb Hemost 2006;32:208-18.
21. Zhang CQ, Fu LN, Xu L, et al. Long term effect of stent placement in 115 patients with Budd-Chiari syndrome. World J Gastroenterol 2003;9:2587-91.
22. Sharma S, Texeira A, Texeira P, et al. Pharmacological thrombolysis in Budd Chiari syndrome: A single centre experience and review of the literature. J Hepatol 2004;40:172-80.
23. Perello A, Garcia-Pagan JC, Gilabert R, Suarez Y, Moitinho E, Cervantes F, et al: TIPS is a useful long-term derivative therapy for patients with Budd-Chiari syndrome uncontrolled by medical therapy. Hepatology 2002;35:132-9.

24. Bachet JB, Condat B, Hagege H, Plessier A, Consigny Y, Belghiti J, et al: Long-term portosystemic shunt patency as a determinant of outcome in Budd-Chiari syndrome. J Hepatol 2007;46:60-8.
25. Mentha G, Giostra E, Majno PE, Bechstein WO, Neuhaus P, O'Grady J, et al. Liver transplantation for Budd-Chiari syndrome: A European study on 248 patients from 51 centres. J Hepatol 2006;44:520-8.
26. Darwish Murad S, Valla DC, de Groen PC, Zeitoun G, Hopmans JA, Haagsma EB, et al. Determinants of survival and the effect of portosystemic shunting in patients with Budd-Chiari syndrome. Hepatology 2004;39:500-8.
27. Langlet P, Escolano S, Valla D, Coste-Zeitoun D, Denie C, Mallet A, et al. Clinicopathological forms and prognostic index in Budd-Chiari syndrome. J Hepatol 2003;39:496-501.
28. Moucari R, Rautou P, Cazals-Hatem D, Geara A, Bureau C, Consigny Y, et al. Hepatocellular carcinoma in Budd-Chiari syndrome: Characteristics and risk factors. Gut 2008;57:828-35.

Review Article

Pancreaticopleural Fistula

กุลเทพ รัตนโกวิท
ชนันทา หงส์ธนากร
หน่วยทางเดินอาหาร กองอายุรกรรม โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช

ภาวะ pancreaticopleural fistula เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้ไม่บ่อย นักของภาวะตับอ่อนอักเสบทั้งชนิดเรื้อรังหรือเฉียบพลัน เราเริ่มรู้จักภาวะนี้กันมากขึ้นตั้งแต่มีการรายงานในยุคปี 1960[1]

สำหรับภาวะ pancreaticopleural fistula และภาวะการเกิดน้ำในช่องท้องจากการเกิดตับอ่อนอักเสบนั้น ในทางคลินิกอาจใช้คำจำกัดความเรียกภาวะทั้งสองนี้รวมกันว่า internal pancreatic fistula เนื่องจากพยาธิกำเนิดของทั้งสองภาวะมีส่วนเหมือนกัน โดยมักเกิดความเสียหายโดยตรงบริเวณท่อหลักของตับอ่อน (main pancreatic duct disruption) ทำให้เกิดการรั่วของน้ำย่อยและสารคัดหลั่งต่างๆ ของตับอ่อนออกมา[3-8]

ลักษณะทางคลินิกมักพบมีน้ำระหว่างช่องของเยื่อหุ้มปอด และมักมีปริมาณมาก เกิดได้ทั้งข้างซ้าย และข้างขวา หรือเป็นทั้ง 2 ข้าง โดยมักพบด้านซ้ายบ่อยที่สุด (ร้อยละ 76 ของผู้ป่วยทั้งหมด)[3-8] เป็นๆ หายๆ หรือเป็นเรื้อรัง และมักไม่หายด้วยการรักษาแบบมาตรฐานสำหรับภาวะน้ำในช่องระหว่างเยื่อหุ้มปอด หรือหายแต่กลับเป็นซ้ำได้บ่อย

การรักษาคือ โดยการให้ยาเพื่อกดการหลั่งน้ำย่อยของตับอ่อน (octreotide) และการส่องกล้องเพื่อวางท่อระบายน้ำดีบริเวณท่อของตับอ่อนที่มีการรั่วเกิดขึ้น หรือการรักษาโดยการผ่าตัด ในกรณีที่การรักษาข้างต้นไม่เป็นผล

โดยในกรณีของการวางท่อระบายน้ำดีและการใช้ยาสามารถทำให้รูรั่วปิดได้ประมาณ ร้อยละ 35-41 ในขณะที่การผ่าตัดทำให้รูรั่วปิดได้ ร้อยละ 80-90 แต่ใน

ขณะเดียวกัน ผู้ป่วยกลุ่มที่ได้รับการผ่าตัดก็มีอัตราการเสียชีวิตค่อนข้างสูงถึงประมาณร้อยละ 10[4-8]

อุบัติการณ์

ภาวะ pancreaticopleural fistula พบได้ไม่บ่อย ประมาณร้อยละ 1 ของผู้ป่วยทั้งหมดที่มีน้ำในช่องระหว่างเยื่อหุ้มปอด[9] และร้อยละ 3-7 ของผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบ[10] โดยพบร่วมกับภาวะน้ำในช่องท้องจากตับอ่อนอักเสบ (pancreatic ascites) หรือเรียกรวมกันว่า internal pancreatic fistula

พบได้ประมาณร้อยละ 0.4-7 ของผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง และร้อยละ 6-14 ของผู้ป่วยที่มี pseudocyst ภายหลังภาวะตับอ่อนอักเสบ[7-8]

เมื่อเทียบกับภาวะน้ำในช่องท้องจากภาวะตับอักเสบ (pancreatic ascites) แล้ว ภาวะ pancreaticopleural fistula พบน้อยกว่ามาก

พยาธิกำเนิดและพยาธิสรีรวิทยา

สำหรับการเกิด pancreaticopleural fistula ส่วนน้อยเท่านั้นที่เกิดจากการรั่วออกมาโดยตรงจากท่อของตับอ่อน (pancreatic duct) แต่ส่วนใหญ่แล้วมักเกิดจากการที่มี pseudocyst ตามหลังจากการมีภาวะตับอ่อนอักเสบ โดยอาจจะเกิดจากการสร้างผนังของ pseudocyst ที่ไม่สมบูรณ์ หรือการแตกของ pseudocyst แล้วมี fistula ตามมา

Fistula นั้น สามารถวิ่งผ่านได้ทั้ง 2 ทาง ไม่ว่าจะเป็นรูเปิดที่มีอยู่แล้วของกระบังลม (aortic & esophageal orifices) หรือผ่านกระบังลมขึ้นมาโดยตรง (direct transdiaphragmatically) ซึ่งพยาธิกำเนิดหรือพยาธิสรีรวิทยาคล้ายคลึงกับการเกิด pancreatic ascites และ pancreaticopleural effusion

มีรายงานกล่าวไว้ว่า ถ้าการรั่วของท่อตับอ่อนเกิดขึ้นทางด้านหน้าต่อตับอ่อนและไม่ได้มีการก่อตัวเป็นผนังกั้นล้อมรอบอย่างดี ก็จะเกิด fistula ในลักษณะที่มีอาการแสดงด้วยการมีน้ำในช่องท้องเพิ่มขึ้น[3-8] แต่ในทางกลับกัน ถ้าการรั่วของท่อตับอ่อนออกมาทางด้านหลัง สามารถทำให้เกิด mediastinal pseudocyst เป็น fis-

tula เซาะไปตามกระบังลม (aortic/esophageal hiatus) ซึ่งต่อมาอาจเกิดการแตกของ mediastinal pseudocyst และเซาะเข้าไปตามช่องเยื่อหุ้มปอดได้[6-8]

ลักษณะทางคลินิก

มีรายงานว่าประมาณครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยทั้งหมดไม่พบประวัติการเกิดตับอ่อนอักเสบมาก่อน กลุ่มผู้ป่วยที่พบภาวะ pancreaticopleural fistula มักเป็นชายวัยกลางคน ช่วงอายุ 40-50 ปี ที่มีประวัติการติดสุราเรื้อรัง และมีภาวะตับอ่อนอักเสบ

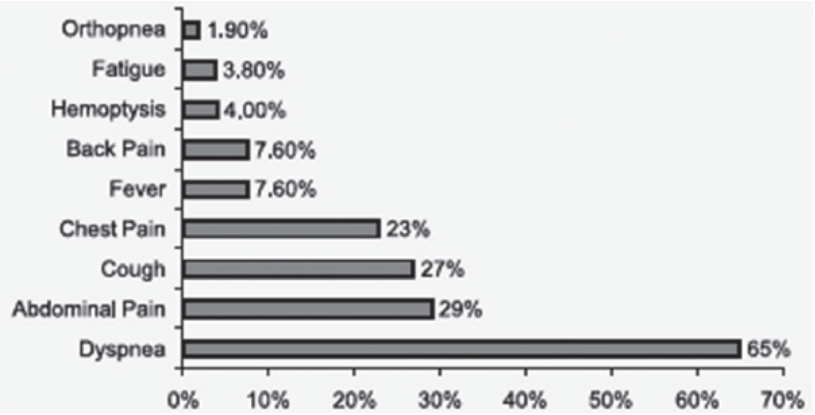
ผู้ป่วยที่เกิด fistula โดยมีประวัติอุบัติเหตุนำมาก่อน พบได้น้อยมาก[3-7] (ประมาณ 0.5% ของผู้ป่วยทั้งหมดที่มี pancreaticopleural fistula)

ส่วนภาวะ pseudocyst ของตับอ่อน สามารถพบได้ประมาณกว่าร้อยละ 70 ขึ้นไป

อาการส่วนใหญ่ที่เกิดขึ้นมักเป็นอาการทางระบบทางเดินหายใจมากกว่าอาการจากช่องท้อง[9,10] อาการที่พบบ่อยที่สุด คือ อาการเหนื่อยง่าย หายใจลำบาก และอาจทำให้แพทย์ที่รักษาเกิดความเข้าใจผิด ไปมุ่งเน้นการตรวจปัญหาระบบทางเดินหายใจ

อาการแสดงทางคลินิกมักไม่ค่อยทำให้สงสัยโรคที่เกี่ยวกับตับอ่อน เนื่องจากมักเป็นอาการที่เกิดจากการที่มีน้ำที่อยู่ในช่องระหว่างเยื่อหุ้มปอดปริมาณมาก โดยอาการแสดงหลักๆ ได้แก่ เหนื่อยจ่าย เจ็บหน้าอก ไอ ไข้ จนกระทั่งการติดเชื้อในกระแสโลหิต (septicemia) และมีผู้ป่วยน้อยรายที่มีอาการปวดท้องในลักษณะที่บ่งชี้ถึงภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน

มีรายงานแสดงว่าระยะเวลาตั้งแต่เริ่มมีอาการจนกระทั่งวินิจฉัยภาวะนี้ได้เฉลี่ยแล้วประมาณ 5-6 สัปดาห์ น้ำระหว่างช่องเยื่อหุ้มปอดที่เกิดจากภาวะ pancreaticopleural fistula มักจะมีปริมาณมาก และตอบสนองต่อการรักษาด้วยการเจาะเอาน้ำออกไม่ค่อยดี ทำให้กลับเป็นซ้ำได้บ่อยๆ มักเกิดข้างซ้ายมากกว่า มีรายงานว่าพบน้ำระหว่างช่องเยื่อหุ้มปอดด้านขวาเพียงร้อยละ 19 และเป็นทั้งสองข้างเพียงร้อยละ 20[4] สามารถเกิดน้ำระหว่างช่องเยื่อหุ้มหัวใจเพิ่มขึ้นและทำให้เยื่อหุ้ม



ภาพที่ 1 อาการแสดงของผู้ป่วยที่มีภาวะ pancreaticopleural fistula เป็นร้อยละเทียบจากผู้ป่วยทั้งหมด 52 ราย จากรายงานของ Ali et al, pancreas 2009[2]

หัวใจอักเสบประมาณร้อยละ 4 ของผู้ป่วย pancreaticopleural fistula ทั้งหมด[11]

การวินิจฉัย

ควรตั้งข้อสังเกตผู้ป่วยที่มีภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจากการดื่มสุราและมีน้ำในช่องระหว่างเยื่อหุ้มปอดปริมาณมากซึ่งกลับเป็นซ้ำได้เร็วแม้ภายหลังการเจาะระบายน้ำได้ไม่นาน ร่วมกับการตรวจไม่พบสาเหตุอื่นๆ ซึ่งเป็นสาเหตุที่ทำให้การวินิจฉัยเป็นไปได้อย่างล่าช้า[3-8, 12] ดังที่ได้กล่าวในข้างต้น โดยจากรายงานของ Dhebri[6] ใช้ระยะเวลาในการวินิจฉัยประมาณ 12-49 วัน

การตรวจเพิ่มเติมที่ช่วยสนับสนุนการวินิจฉัย ภาวะ pancreaticopleural fistula ได้คือการส่งน้ำในช่องระหว่างเยื่อหุ้มปอดเพื่อตรวจหา amylase, lipase และ albumin โดยจะมีระดับของ amylase ของน้ำในช่องระหว่างเยื่อหุ้มปอดสูงมากจากหลายๆ รายงานพบว่าสูงมากตั้ง 8,000-15,000 IU/L ขึ้นไป (ค่าปกติน้อยกว่า 150 IU/L) และ albumin มากกว่า 3 g/dL[4-8] โดยจะตรงกันข้ามกับระดับของ amylase ในเลือดซึ่งมักมีปริมาณปกติหรือสูงเล็กน้อย และเชื่อกันว่าเป็นการดูดซึมผ่านออกมาจาก amylase ปริมาณมากที่มีอยู่ในน้ำระหว่างช่องเยื่อหุ้มปอด[6-8]

ทั้งนี้ จะต้องทำการวินิจฉัยแยกโรคกับภาวะอื่นๆ ที่อาจทำให้มีการเพิ่มขึ้นของระดับของ amylase ในน้ำระหว่างช่องเยื่อหุ้มปอด เช่น ภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน ซึ่งสามารถพบน้ำระหว่างช่องเยื่อหุ้มปอดได้ ร้อยละ 3-17[5] แต่มักมีปริมาณน้อยและหายได้เอง

นอกจากนี้ ยังต้องแยกโรคกับภาวะมะเร็งของปอด มะเร็งลำไส้ (โดยเฉพาะลำไส้ตรง) หลอดอาหารทะลุ โรคตับแข็ง ปอดอักเสบ มะเร็งเม็ดเลือดขาว (leukemia, lymphoma) โรคไต (hydronephrosis) และวัณโรคปอด อีกด้วย

การตรวจภาพรังสีโดยเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอก ให้ข้อมูลมากกว่าการส่งตรวจเอ็กซเรย์ทั่วไปทั้งในแง่ปริมาณและตำแหน่งของน้ำในช่องระหว่างเยื่อหุ้มปอด รวมถึงการเปลี่ยนแปลงของตับอ่อน และการเกิด pseudocyst แต่ในขณะเดียวกันอาจให้ข้อมูลในเรื่องของ fistula ได้ไม่มากนัก เว้นเสียแต่ว่าได้รับการตรวจทันทีภายหลังการทำการส่องกล้องเพื่อดูท่อระบบทางเดินน้ำดี (ERCP)

การตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าเพื่อดูท่อทางเดินน้ำดีและท่อตับอ่อน (MRCP) อาจให้ข้อมูลเกี่ยวกับ fistula ได้มากกว่า โดยนอกจากเป็นทางเลือกเพิ่มเติมที่มีความเสี่ยงน้อยกว่าการทำ ERCP แล้ว ยังให้ข้อมูลทางด้านกายวิภาคของท่อทางเดินน้ำดีและท่อตับอ่อน ท่อตับอ่อนในจุดที่เหนือต่อการตีบแคบ การฝ่อของตับอ่อน pseudocyst ขนาดเล็กๆ (ทั้งภายในและนอกตับอ่อน) และน้ำที่คั่งอยู่รอบๆ ตับอ่อน[7,10]

การทำเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ หรือการทำ MRCP ช่วยสนับสนุนการวินิจฉัย fistula ในกลุ่มที่มีการรั่วของท่อตับอ่อนออกไปทางด้านปลายกว่าจุดที่มีการอุดกั้นหรือตีบแคบของท่อตับอ่อนมากๆ ซึ่งมักจะไม่พบ fistula จากการตรวจด้วย ERCP

โดยทั่วไปแล้วการทำ ERCP สามารถวินิจฉัยภาวะนี้ได้ ร้อยละ 80 และตรวจพบ fistula ได้ร้อยละ 59 ถึงร้อยละ 74 ของผู้ป่วยทั้งหมด[5,6,13] อย่างไรก็ตามควรทำการศึกษาท่อตับอ่อนให้มากที่สุดในผู้ป่วยที่ต้องพิจารณาระหว่างการผ่าตัดหรือระบายออก

การรักษา

ก่อนยุคที่จะมีการใช้ octreotide และการวางท่อระบายตับอ่อนนั้น การ

ตารางที่ 1 เปรียบเทียบข้อดี-ข้อด้อยระหว่างการตรวจ ERCP และ MRCP (Ali et al, Pancreas 2009)[2]

	ERCP	MRCP
Technique	Invasive	Noninvasive
Contrast	Required	Not needed
Sedation	Required	Not needed
Postprocedure pancreatitis	1–7% incidence	None
Risk of infection	Possible	No risk
Patients with pancreatic duct stricture/obstruction	May not be useful in demonstrating PPF	Still useful in demonstrating PPF
Interventional procedures	Possible	Not possible

รักษาแบบประคับประครอง (conservative treatment) มักไม่ประสบผลสำเร็จ และผู้ป่วยส่วนใหญ่ต้องเข้าสู่กระบวนการรักษาด้วยการผ่าตัดในที่สุด ซึ่งแตกต่างจากในปัจจุบันนี้อย่างมาก

ปัจจุบัน แบ่งวิธีการรักษาออกเป็น 3 แบบ[2-9,12,13] ได้แก่ 1) การรักษาด้วยยา (octreotide) และการเจาะระบายน้ำจากช่องเยื่อหุ้มปอด 2) การทำ ERCP และวางท่อระบายตับอ่อน และ 3) การรักษาโดยการผ่าตัด

1. การรักษาด้วยยา (octreotide) และการเจาะระบายน้ำ (thoracocentesis)

คือ ให้ยาไปกดการกระตุ้นการหลั่งของเอนไซม์ตับอ่อน ร่วมกับการลดอาการด้วยการเจาะระบายน้ำ

โดยให้ octreotide 50 ไมโครกรัม ฉีดเข้าที่ชั้นใต้ผิวหนังวันละ 3 เวลา และคอยปรับขนาดยาโดยประเมินจากอัตราการรั่วออกจาก fistula

ขนาดยาสูงสุดที่สามารถให้ได้ คือ ครั้งละ 250 ไมโครกรัม วันละ 3 เวลา โดยมีรายงานสนับสนุนว่า การให้ octreotide สามารถลดได้ทั้งปริมาณการรั่วออกจาก fistula (fistula output) และลดระยะเวลาที่ต้องใช้ในการที่ทำให้ fistula ปิดลง

นอกจากนี้ ยังลดความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะขาดสารอาหาร ภาวะติดเชื้อในกระแสเลือดจากสาย (catheter related infection) หรือจากการฝ่อของเยื่อบุลำไส้ ภาวะลิ่มเลือดอุดตันในหลอดเลือดดำใหญ่ได้[13] เนื่องจากไม่จำเป็นต้องใช้การรักษาด้วยการให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำ และงดอาหารทางปากเหมือนดังแต่ก่อนอีกต่อไป

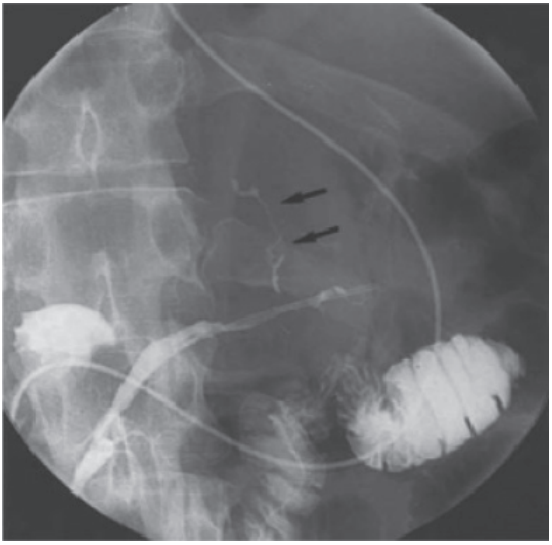
ระยะเวลาที่เหมาะสมในการประเมินการรักษาแบบประคับประคอง ถ้าทำร่วมกับการทำ ERCP วางท่อระบายตับอ่อน คือ ประมาณ 2.5-6 เดือน ส่วนระยะเวลาในการประเมินการเจาะระบายน้ำในช่องระหว่างเยื่อหุ้มปอดอยู่ที่ประมาณ 6-24 วัน[6]

2. การส่องกล้องท่อทางเดินน้ำดีและตับอ่อน (ERCP) และการวางท่อระบายตับอ่อน

การรักษาด้วยการส่องกล้องท่อทางเดินน้ำดีและตับอ่อน (ERCP) ได้แก่ การตัดปากทางเข้าท่อทางเดินน้ำดีและตับอ่อน (sphincterotomy) ในผู้ป่วยที่มีภาวะ sphincter of Oddi dysfunction การขยายท่อตับอ่อนบริเวณที่มีการตีบ และการนำนิ่วในท่อตับอ่อนออก ซึ่งทั้งสามกรณีที่กล่าวมาต่างก็เป็นสาเหตุที่ทำให้เกิด fistula ได้

การวางท่อระบายที่ท่อของตับอ่อนจะช่วยลดแรงดันที่เกิดขึ้นต่อท่อตับอ่อน ทำให้อาการปวดลดลง และยังช่วยระบาย pseudocyst ได้[6-9,15-17] รวมถึงอาจมีการใส่สายระบายจากท่อตับอ่อนมายังจมูก (nasopancreatic drainage) (**ภาพที่ 1**) ร่วมกับการใช้เครื่องดูดแรงดันต่ำ (low intermittent suction) ทำให้ fistula ปิดเร็วขึ้นได้[17] โดยระยะเวลาในการใส่สายระบายจะอยู่ประมาณ 1-2 สัปดาห์ ตามด้วยการวางท่อระบายตับอ่อน[8,15-17] อย่างไรก็ตามวิธีนี้ก็มีข้อเสียที่อาจทำให้ผู้ป่วยต้องนอนโรงพยาบาลนานขึ้น

นอกจากที่กล่าวมาแล้ว การวางท่อระบายน้ำดียังหวังผลเรื่องของการเชื่อมบริเวณที่มีการรั่วของท่อทางเดินน้ำดี แต่จะใช้ได้แต่ในกรณีที่ Fistula เกิดขึ้นที่บริเวณหัวหรือช่วงกลางของตับอ่อนเท่านั้น ซึ่งเป็นตำแหน่งที่พบรอยรั่วส่วนใหญ่ โดยอาศัยหลักการการลดความดันในตับอ่อน pancreatic pressure gradient



ภาพที่ 1 แสดงภาวะ pancreaticopleural fistula หลังจากการใส่ nasopancreatic drain เห็นจุดที่มีการรั่วของสารทึบรังสีออกจาก fistula (ลูกศรสีดำ) (ภาพจาก J.R. Neher et al, GIE 2000)[17]

และการขวาง fistula โดยตรง

ระยะเวลาในการวางท่อระบายไว้ยังไม่มีหลักฐานชัดเจนว่า ควรวางไว้นานเท่าใด โดยมีรายงานของ Safadi[8,11] กล่าวแนะนำว่าควรวางไว้ประมาณ 4-12 สัปดาห์ โดยอาจประเมินการปิดของ fistula ด้วยการทำ ERCP ทุก 6 สัปดาห์ เนื่องจากการทิ้งท่อระบายไว้เป็นระยะเวลานานๆ อาจทำให้เกิดความเปลี่ยนแปลงของท่อตับอ่อนแบบถาวรได้

3. การรักษาโดยการผ่าตัด

การรักษา pancreaticopleural fistula โดยการผ่าตัดนั้นค่อนข้างปลอดภัยและได้ผลดี ไม่ว่าจะเป็นการผ่าตัดในรูปแบบของการตัดตับอ่อนบางส่วนออกไป หรือการผ่าตัดที่นำลำไส้มาต่อกับตับอ่อน หรือ pseudocyst ในบริเวณที่มีการรั่วออก โดยเฉพาะในกลุ่มที่มีการอุดตันของท่อตับอ่อนท่อหลักในส่วนต้นต่อจุดที่มีการรั่วออก (ได้ประโยชน์ในแง่ของการลดความดันในตับอ่อน ไม่ว่าจะมีการตัดตับอ่อนในส่วนที่

เกี่ยวข้องกับการอุดกั้นออกหรือไม่ก็ตาม)

ส่วนในกลุ่มที่มี pseudocyst ก็อาจทำการผ่าตัดเพื่อระบาย pseudocyst ออกโดยการเชื่อมกับกระเพาะอาหารหรือลำไส้เล็ก (gastrocystostomy หรือ cystojejunostomy)[3-8,13]

กล่าวโดยสรุปแนวทางการรักษา เริ่มเรียงลำดับตั้งแต่ การให้ยา octreotide และการเจาะระบายน้ำในช่องระหว่างเยื่อหุ้มปอด การทำ ERCP เพื่อวางท่อระบายตับอ่อน และใช้การรักษาด้วยการผ่าตัดภายหลังจากที่ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษาดังที่กล่าวมาก่อนหน้านี้

อย่างไรก็ตาม รายงานของ King และคณะไม่สนับสนุนความเชื่อของแนวทางการรักษาดังที่กล่าวมาข้างต้น

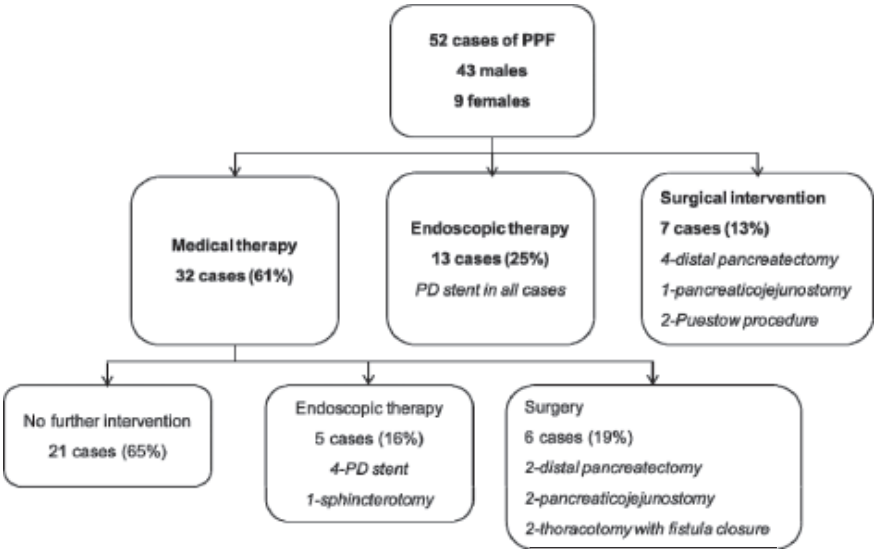
โดย King[3] และคณะได้ศึกษารายงานผู้ป่วย 63 รายที่มี pancreaticopleural fistula ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1970-2008 โดยเป็นผู้ป่วยชายร้อยละ 71 และสาเหตุการเกิดตับอ่อนอักเสบจากการดื่มสุราร้อยละ 51 พบว่า ผู้ป่วยในกลุ่มนี้เบื้องต้นได้รับการรักษาโดยใช้ยาถึงร้อยละ 87 แต่มีโอกาสสำเร็จเพียงร้อยละ 31 เท่านั้น และในขณะเดียวกันทำให้ยืดเวลาของการรักษาภายในโรงพยาบาลออกไปและมักจะต้องเปลี่ยนไปรักษาด้วยการผ่าตัดที่ช่วงเวลาประมาณ 40 วันเศษ

ในขณะที่การรักษาด้วยการผ่าตัดได้ผลถึงร้อยละ 94

การกลับเป็นซ้ำของผู้ป่วยทั้งสองกลุ่มใกล้เคียงกัน (ร้อยละ 16 ของกลุ่มที่รักษาด้วยยา และร้อยละ 18 ของกลุ่มที่รักษาด้วยการผ่าตัดในการศึกษานี้)

มีภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้นร้อยละ 16 ของผู้ป่วยทั้งหมด โดยร้อยละ 70 ของผู้ป่วยที่มีภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้นภายหลังการผ่าตัดเป็นกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาเบื้องต้นโดยใช้ยามาก่อน ผู้ศึกษาจึงแนะนำให้ประเมินการรักษาในแง่ผ่าตัดให้เร็วที่สุด

อย่างไรก็ตามมีอีกหลายรายงานรวมถึงรายงานของ Ali[2] และคณะ ซึ่งสรุปในเวลาใกล้เคียงกัน โดยเก็บข้อมูลตั้งแต่ปี 1960-2007 รวมทั้งหมด 52 ราย พบว่า ในกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาแบบประคับประครองตอบสนองถึงกว่าร้อยละ 60 และมีผู้ป่วยเพียง 6 รายในกลุ่มนี้ที่ต้องทำการรักษาต่อด้วยการผ่าตัด (**ภาพที่ 2**)



ภาพที่ 2 แสดงวิธีการรักษาผู้ป่วย pancreaticopleural fistula จากรายงานของ Ali et al, Pancreas 2009[2]

อย่างไรก็ตามในแง่ของแนวทางการรักษาคงไม่สามารถระบุได้ชัดเจนว่าต้องเป็นไปในลักษณะใดเนื่องจากขึ้นกับปัจจัยหลายอย่าง เช่น ลักษณะของรอยโรคเอง การตีบของท่อตับอ่อนว่ามีการตีบตำแหน่งเดียวหรือหลายตำแหน่ง รวมถึงความชำนาญและประสบการณ์ของแพทย์ผู้ทำการรักษา และ ความพร้อมของสถานพยาบาลที่ทำการรักษาด้วย

สรุป

Pancreaticopleural fistula เป็นภาวะที่ให้การวินิจฉัยค่อนข้างยากและล่าช้าในบางครั้ง แพทย์ผู้ทำการรักษาต้องพึงระวังภาวะนี้ โดยเฉพาะในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบที่มาด้วยอาการทางระบบหายใจมากกว่าอาการในช่องท้อง เช่น การเกิด pleural effusions โดยเฉพาะในกลุ่มที่มีปริมาณมาก เป็นซ้ำๆ และรักษาไม่หายด้วยการเจาะระบายน้ำที่อยู่ระหว่างช่องเยื่อหุ้มปอด มีประวัติการเป็นตับอ่อนอักเสบจากแอลกอฮอล์

การวินิจฉัยทำโดยส่งน้ำในช่องปอดตรวจหา amylase การรักษาได้แก่ การเจาะระบายน้ำ การให้ยาที่ยับยั้ง pancreatic secretions เช่น octreotide การทำ ERCP เพื่อวางท่อระบายตับอ่อน และ การวางแผนรักษาผ่าตัดในระยะเวลาที่เหมาะสมเมื่อการรักษาดังที่กล่าวมาล้มเหลว หรือมี pseudocyst เพื่อเป็นการลดผลแทรกซ้อนและเพิ่มโอกาสสำเร็จในการรักษาผู้ป่วยภาวะนี้

เอกสารอ้างอิง

1. Anderson WJ, Skinner DB, Zuidema GD, Cameron JL. Chronic pancreatic pleural effusions. Surg Gynecol Obstet 1973;137:827-30.
2. Ali T, Srinivasan N, Le V, Chimpiri AR, Tierney WM. Pancreaticopleural fistula. Pancreas 2009; 38:e26-31.
3. King JC, Reber HA, Shiraga S, Hines OJ. Pancreatic-pleural fistula is best managed by early operative intervention. Surgery 2010;147:154-9.
4. Machado NO. Pancreaticopleural fistula: revisited. Diagn Ther Endos 2012; 2012:815476. Doi:10.
5. Sut M, Gray R, Ramachandran M, Diamond T. Pancreaticopleural fistula: a rare complication of ERCP induced pancreatitis. Ulster Med J 2009;78:185-6.
6. Dhebri AR, Ferran N. Nonsurgical management of pancreaticopleural fistula. JOP 2005;6:152-61.
7. Vyas S, Gogoi D, Sinha SK, Singh P, Yadav TD, Khandelwal N. Pancreaticopleural fistula: an unusual complication of pancreatitis diagnosed with magnetic resonance cholangiopancreatography. JOP 2009;10:671-3.
8. Safadi BY, Marks JM. Pancreatic-pleural fistula: the role of ERCP in diagnosis and treatment. Gastrointest Endosc 2000;51:213-5.
9. Burgess NA, Moore HE, Williams JO, Lewis MH. A review of pancreaticopleural fistula in pancreatitis and its management. HPB Surg 1991;5:79-86.
10. Materne R, Vranckx P, Pauls C, Coche EE, Deprez P, Van Beers BE. Pancreaticopleural fistula: diagnosis with magnetic resonance pancreatography.

Chest 2000;117:912-4.
11. Hastier P, Rouquier P, Buckley M, Simler JM, Dumas R, Delmont JP. Endoscopic treatment of wirsungo-cysto-pleural fistula. Eur J Gastroenterol Hepatol 1998; 10:527-9.
12. Uchiyama T, Suzuki T, Adachi A, Hiraki S, Iizuka N. Pancreatic pleural effusion: case report and review of 113 cases in Japan. Am J Gastroenterol 1992;87:387-91.
13. Rockey DC, Cello JP. Pancreaticopleural fistula. Report of 7 patients and review of the literature. Medicine (Baltimore) 1990;69:332-44.
14. Ridgeway MG, Stabile BE. Surgical management and treatment of pancreatic fistulas. Surg Clin North Am 1996;76:1159-73.
15. Schoefl R, Haefner M, Pongratz S, Pfeffel F, Stain C, Poetzi R, et al. Endoscopic treatment of fistulas and abscesses in pancreatitis: three case reports. Endoscopy 1996;28:776-9.
16. Kin H, Kiriya KI, Mori S, Suzuki N, Mukai SI, Yamaguchi K, et al. Pancreatic pleural effusion successfully treated by endoscopic pancreatic duct drainage combined with extracorporeal shock-wave lithotripsy: report of a case. Digestive Endoscopy 2001;13:49-53.
17. Neher JR, Brady PG, Pinkas H, Ramos M. Pancreaticopleural fistula in chronic pancreatitis: resolution with endoscopic therapy. Gastrointest Endosc 2000;52:416-8.
18. Griesshammer B, Strobel M. Pancreaticopleural fistula treated by transpapillary implantation of a plastic prosthesis. Endoscopy 1998;30:741.
19. Pottmeyer EW 3rd, Frey CF, Matsuno S. Pancreaticopleural fistulas. Arch Surg 1987;122:648-54.

A jejunal mass in a 53-year-old woman presented with melena

โสภา พงศ์พรทรัพย์

ภาควิชารังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 53 ปี มาพบแพทย์ด้วยอาการปวดจุกแน่นลิ้นปี่มา 4 เดือน คลื่นไส้ อาเจียน ถ่ายอุจจาระสีดำ ได้รับการส่องกล้องตรวจทางเดินอาหารส่วนต้นพบแผลในกระเพาะอาหาร ได้รับเลือด 2 ถุง และยารับประทาน อาการดีขึ้น แต่หลังจากนั้นอีก 2 เดือน มีอาการหน้ามืด ปวดท้องลักษณะเดิมร่วมกับถ่ายอุจจาระสีดำอีก จึงมาโรงพยาบาล

ตรวจร่างกายพบสัญญาณชีพอยู่ในเกณฑ์ปกติ ตรวจท้องมีการกดเจ็บที่บริเวณลิ้นปี่เล็กน้อย คลำไม่พบก้อน และตรวจร่างกายอื่นๆ อยู่ในเกณฑ์ปกติ

ได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ของช่องท้อง พบก้อนเนื้องอกที่ jejunum (**ภาพที่ 1** และ **2**)

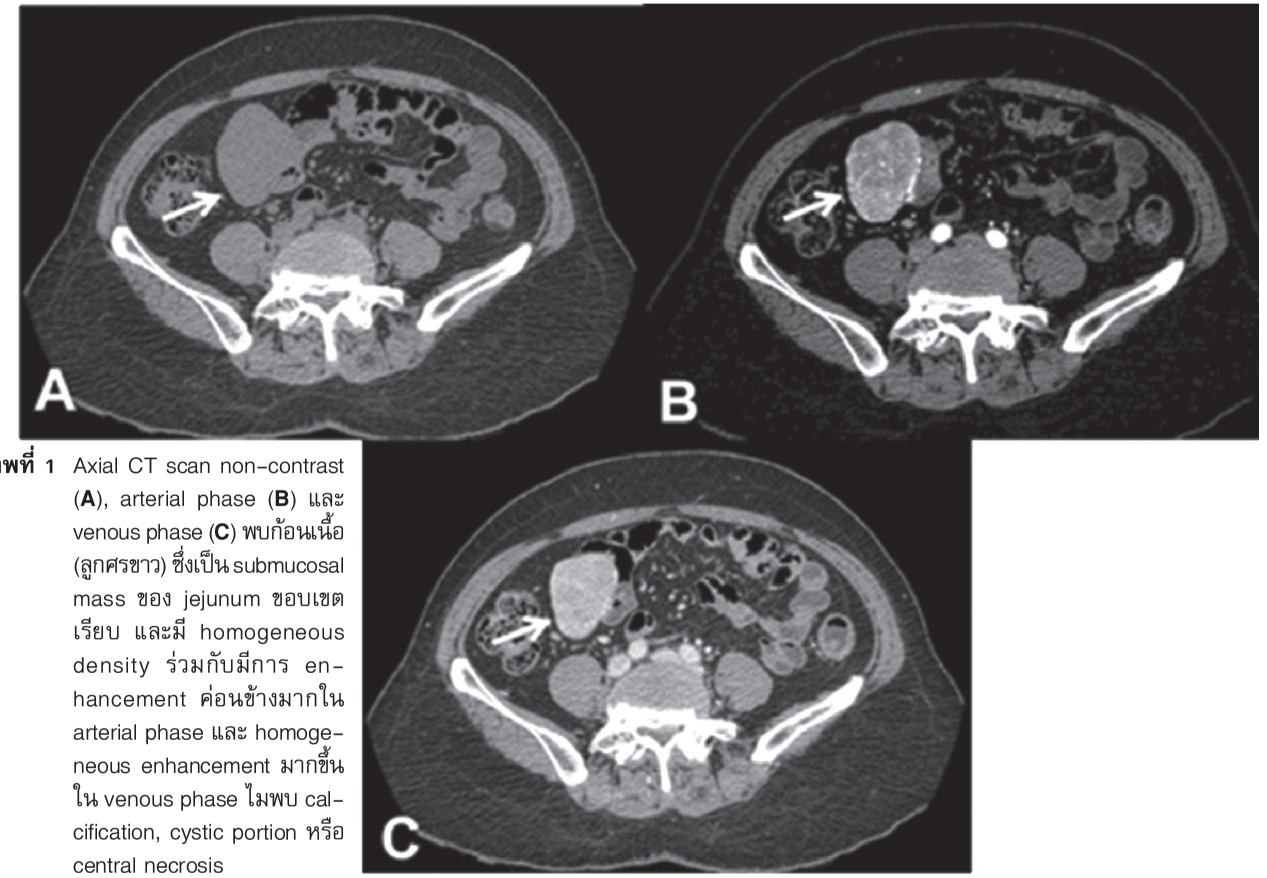
การวินิจฉัยแยกโรค

1. Gastrointestinal stromal tumor (GIST)

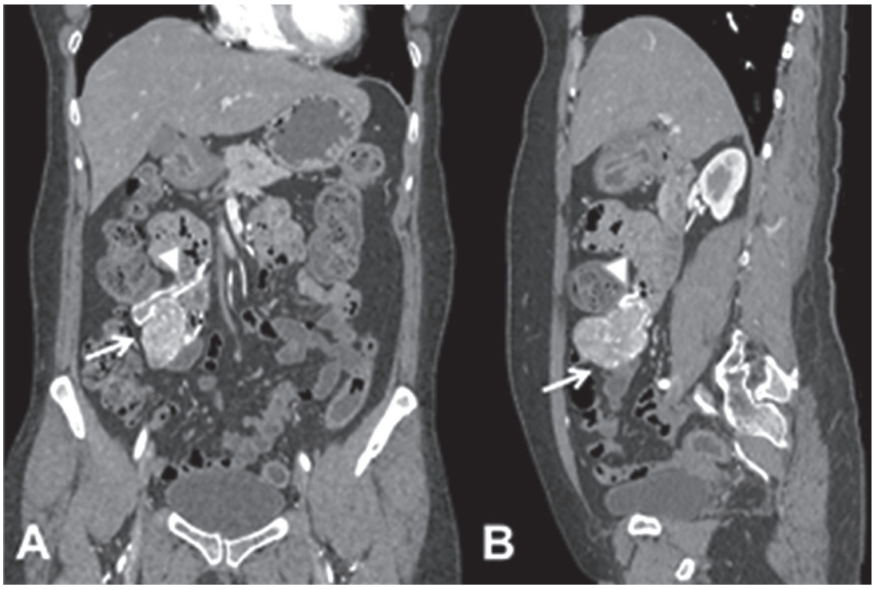
พบบ่อย มีลักษณะ submucosal appearance ก้อนที่ขนาดเล็กมักมี homogeneous enhancement มักพบที่กระเพาะอาหาร ไม่ค่อยพบ calcification ในก้อน อย่างไรก็ดีไม่มีลักษณะจำเพาะจึงแยกยาก benign submucosal tumor ชนิดอื่น

2. Gastrointestinal leiomyoma

ประมาณ 75% ของ mesenchymal tumors พบบ่อยที่สุดที่ esophagus และพบค่อนข้างน้อยในทางเดินอาหารส่วนอื่น ลักษณะขอบเรียบ มี homoge-



ภาพที่ 1 Axial CT scan non-contrast (**A**), arterial phase (**B**) และ venous phase (**C**) พบก้อนเนื้อ (ลูกศรขาว) ซึ่งเป็น submucosal mass ของ jejunum ขอบเขตเรียบ และมี homogeneous density ร่วมกับมีการ enhancement ค่อนข้างมากใน arterial phase และ homogeneous enhancement มากขึ้นใน venous phase ไม่พบ calcification, cystic portion หรือ central necrosis



ภาพที่ 2 Coronal (**A**) และ sagittal reformation (**B**) CT scan arterial phase ของผู้ป่วยรายเดียวกัน แสดงให้เห็น submucosal mass (ลูกศรขาว) และหลอดเลือดที่มาเลี้ยง submucosal mass ซึ่งเป็น branch ของ superior mesenteric vessels (หัวลูกศรขาว)

neous density and enhancement ไม่ค่อยพบลักษณะของ central necrosis หรือ cystic change

3. Gastrointestinal leiomyosarcoma

พบได้น้อย ก้อนมักมีขนาดใหญ่ heterogeneous enhancement มี necrosis ภาพทางรังสีแยกยากกับ malignant GISTs

4. Paraganglioma

ก้อนมักมีลักษณะ smooth, well-defined, homogeneous enhancement and dumbbell-shaped mass อาจแยกยากจาก GISTs

5. Gastrointestinal schwannoma, neurofibroma

เป็น submucosal homogeneous mass ลักษณะทางภาพเอกซเรย์แยกยากจาก GISTs

6. Gastrointestinal carcinoid

ก้อนมีขอบไม่เรียบ มักพบที่ terminal ileum และมักมี desmoplastic reaction ลักษณะเป็น homogeneous mass ร่วมกับมี displaced bowel loops

7. Gastrointestinal lymphoma

มักพบ more extensive mural thickening หรือ ลักษณะ aneurysmal dilatation ซึ่งแยกยากจาก GISTs โดย lymphoma ไม่ค่อยพบลักษณะ submucosal solitary mass อย่างในผู้ป่วยรายนี้ มักพบต่อมน้ำเหลืองในช่องท้องร่วมด้วย ซึ่งต่างจาก GISTs ที่ไม่ค่อยพบการกระจายของโรคไปที่ต่อมน้ำเหลือง

8. Metastasis

มีประวัติ primary cancer มักมีก้อนหลายตำแหน่งและมักพบภาวะลำไส้อุดตันร่วมด้วย

การวินิจฉัยโรค

ผู้ป่วยได้รับการผ่าตัดพบ submucosal mass ขนาด 5 ซม. ที่ตำแหน่งประมาณ 25 ซม. จาก DJ junction อยู่ด้าน mesenteric side ไม่พบการลุกลามต่อลำไส้ข้างเคียง ศัลยแพทย์ทำการผ่าตัด segmental jejunal resection with end to end jejunojejunal anastomosis

ผลทางพยาธิวิทยาของ jejunal resection พบเป็น gastrointestinal stromal tumor ขนาด 5x3x3 ซม. mitosis 3/50 HPF พบ 3 reactive lymph nodes และ free resection margins โดย tumor cells ย้อมติด CD 117 และ SMA

ผู้ป่วยรายนี้จึงได้รับการวินิจฉัยโรคเป็น Gastrointestinal stromal tumor (GIST)

Gastrointestinal stromal tumor (GIST)

เป็น mesenchymal tumor ของทางเดินอาหารที่พบบ่อยที่สุด เชื่อว่าเจริญมาจาก interstitial cells of Cajal ปัจจุบันพบว่า GISTs มี immunoreactiv-

ity สำหรับ KIT (CD 117, a tyrosine kinase growth factor receptor) ทำให้แยกกับ leiomyoma, leiomyosarcoma, neurofibromas และ schwannomas ได้ ตอบสนองต่อการรักษาด้วย ST-571 (imatinib; Gleevec) ได้ดี[1]

อาการแสดงทางคลินิก

GISTs มักพบในผู้ป่วยอายุมากกว่า 40 ปี และมักเป็นก้อนเดี่ยว ยกเว้นในกลุ่มผู้ป่วยที่เป็น tumor syndrome ที่อาจพบในผู้ป่วยอายุน้อยกว่าและมักเป็นหลายตำแหน่งได้ อาการของโรคขึ้นกับตำแหน่งและรูปร่างของก้อน เช่น คลำได้ก้อน ปวดท้อง น้ำหนักลด ซีดเรื้อรัง บางครั้งอาจพบโดยบังเอิญจากภาพรังสี ก้อนเนื้องอกที่มีขนาดใหญ่มักพบมี ulcer หรือเลือดออกภายในก้อนได้ประมาณ 50% ทำให้ผู้ป่วยมักจะมาด้วยอาการเลือดออกในทางเดินอาหาร ขนาดของก้อนที่พบได้ประมาณตั้งแต่ 1-30 ซม.[2]

GISTs พบได้มากที่สุดที่กระเพาะอาหาร (ประมาณ 60-70%) รองลงมาได้แก่ ลำไส้เล็ก (20-30%) ลำไส้ใหญ่ส่วน anorectum (10%) ส่วนหลอดอาหารพบได้น้อยที่สุด (<5%)[1] อย่างไรก็ดี GISTs ไม่เพียงแต่จะเกิดจากทางเดินอาหารดังกล่าวเท่านั้น ยังสามารถพบได้ที่ mesentery, omentum และ retroperitoneum ซึ่งจะเรียกว่า extra-gastrointestinal GISTs

ลักษณะภาพทางรังสี

โดยส่วนมาก GISTs มักจะมีขอบเรียบ กลมหรือรี มีลักษณะของ soft tissue density โดยโตจากผนังของทางเดินอาหารและมักจะยื่นเข้าไปใน lumen หรือส่วนน้อยก้อนอาจโตยื่นมาด้านนอกของผนัง พบ mucosal ulceration ได้ประมาณ 50% ในกรณีที่ก้อนใหญ่อาจพบว่าเนื้อที่ตายตรงกลางก้อนทำให้เกิดช่องที่ติดต่อระหว่างช่องทางเดินอาหารกับเนื้องอกได้

Plain film: อาจเห็นเป็น soft tissue density เบียดลำไส้เมื่อก้อนมีขนาดใหญ่ แต่อย่างไรก็ตาม ลักษณะดังกล่าวไม่จำเพาะ อาจพบในก้อนเนื้องอกชนิดอื่นได้

Fluoroscopy: Barium study พบมีก้อนขอบเรียบ ทำมุมป้านกับผนังลำไส้ ซึ่งเป็นลักษณะของ submucosal tumor ยื่นออกมาจากผนังของทางเดินอาหาร ส่วนที่พบก้อน อาจพบช่องต่อจากก้อนและแผลที่ก้อนได้ อาจพบลักษณะ polypoid mass คล้าย mucosal polyp ได้แต่น้อยกว่า (14%)

CT: ลักษณะของก้อนมักมีขอบเขตเรียบ เป็น exophytic mass ยื่นออกจากผนังลำไส้หรือเป็นลักษณะของ submucosal mass และ hypervascular mass อาจพบ central low density (อาจเป็น necrosis, hemorrhage หรือ cystic degeneration) หรือกดเบียดอวัยวะข้างเคียงโดยเฉพาะกรณีก้อนเนื้อที่มีขนาดใหญ่ นอกจากนี้มักจะมี heterogeneous, moderate enhancement อาจพบ air density หรือ air-fluid level ในก้อน ร่วมกับ central area of necrosis จากการที่มีช่องต่อกับทางเดินอาหาร[3] พบ calcification ได้น้อยมาก (3%) และเนื่องจากก้อนมักยื่นออกไปนอกช่องของลำไส้ จึงเป็นเหตุผลที่ผู้ป่วยมักไม่มีลักษณะของทางเดินอาหารอุดตัน ไม่ค่อยพบร่วมกับภาวะ ascites ถึงแม้จะมี peritoneal nodules ก็ตาม

Benign GISTs มักมีขนาดเล็กกว่า 2 ซม. ลักษณะกลมหรือรี และมักจะเป็น endoluminal หรือ polypoid lesion ร่วมกับมี homogeneous enhancing pattern ไม่มีลักษณะของ central necrosis หรือ aneurysmal dilatation4 โดยทั่วไปหากก้อนมีขนาดเล็กกว่า 5 ซม. ร่วมกับมี cell mitoses (<5/50 GPF) มักจะเป็น benign[1]

Malignant GISTs มักมีขนาดใหญ่ (ประมาณ 4-31 ซม. เฉลี่ย 13 ซม.) heterogeneous density, irregular surface, indistinct margin และมี central necrosis อาจพบมี central fluid density ได้ (67%) ไม่ค่อยพบว่ามีลักษณะร่วมของทางเดินอาหารอุดตัน อาจพบการกระจายไปที่ตับ (เป็นตำแหน่งที่พบบ่อยที่สุดทั้งในกรณีที่พบตั้งแต่เริ่มวินิจฉัยโรคและระยะกลับเป็นซ้ำ) peritoneum, omentum หรือ direct invasion ไปอวัยวะข้างเคียง ส่วนน้อยอาจพบมีการกระจายโรคไปที่ retroperitoneum กระดูก subcutaneous tissue ในตำแหน่งที่เป็นแผลผ่าตัด และ pleura โดยพบว่า มีการกระจายของตัวโรคประมาณ 61% ตั้งแต่เมื่อวินิจฉัยโรค และประมาณ 87% ในระหว่างการเฝ้าติดตามโรค ไม่ค่อยพบการกระจายไปทาง

ต่อมน้ำเหลืองหรือ ascites[2]

GISTs ที่โตจากลำไส้เล็กมีแนวโน้มที่จะมี more aggressive behavior และการพยากรณ์โรคไม่ดีเมื่อเทียบกับ GISTs ที่โตมาจากทางเดินอาหารส่วนอื่น ส่วนใหญ่พบที่ตำแหน่ง jejunum ขนาดประมาณ 2.2-21ซม. เฉลี่ย 8.6 ซม.[2] จะเห็นเป็นก้อนชนิด intraluminal, mural หรือ extramural component ได้

ลักษณะ GISTs ที่มีการพยากรณ์โรคไม่ดี ได้แก่ ผู้ป่วยที่อายุมาก ก้อนมีขนาดใหญ่ (>5 ซม.) มีการกระจายไปสู่อวัยวะข้างเคียงที่ไม่สามารถผ่าตัดได้ มีการกระจายของโรคตั้งแต่วินิจฉัยโรค ก้อนมีเนื้อตายภายใน และ high mitotic index (>5 mitoses/50 HPF)

เอกสารอ้างอิง

1. Levy AD, Remotti HE, Thompson WM, Sobin LH, Miettinen M. Gastrointestinal stromal tumors: radiologic features with pathologic correlation. Radiographics 2003;23:283-304, 456.
2. Burkill GJ, Badran M, Al-Muderis O, Meirion Thomas J, Judson IR, Fisher C, et al. Malignant gastrointestinal stromal tumor: distribution, imaging features, and pattern of metastatic spread. Radiology 2003;226:527-32.
3. Hong X, Choi H, Loyer EM, Benjamin RS, Trent JC, Charnsangavej C. Gastrointestinal stromal tumor: role of CT in diagnosis and in response evaluation and surveillance after treatment with imatinib. Radiographic 2006;26:481-95.
4. Ulusan S, Koc Z, Kayaselcuk F. Gastrointestinal stromal tumours: CT findings. Br J Radiol 2008;81:618-23.

APDW 2012

ผ่านพ้นไปแล้วด้วยดี สำหรับการประชุม Asian Pacific Digestive Disease Week (APDW) 2012 ที่สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทยเป็นเจ้าภาพจัดขึ้น ณ ศูนย์ประชุมแห่งชาติสิริกิติ์ เมื่อวันที่ 5-8 ธันวาคม 2555 ที่ผ่านมา ความสำเร็จในครั้งนี้เกิดขึ้นด้วยความร่วมมือร่วมใจของคณะกรรมการทุกๆ ฝ่าย ที่ได้ทำงานกันอย่างหนัก รวมทั้งผู้เข้าร่วมประชุม โดยเฉพาะอย่างยิ่ง แพทย์ไทยในฐานะเจ้าบ้าน

สิ่งที่เกิดขึ้นในการประชุมครั้งนี้ พอจะสรุปตัวเลขต่างๆ ได้ดังนี้ (รายละเอียดตามตารางแนบท้าย)

1. การประชุมในครั้งนี้ มีผู้ลงทะเบียนทั้งสิ้น 2,688 คน ซึ่งนับว่าทำลายสถิติของปีก่อนๆ

2. มี abstracts ที่ส่งเข้ามาทั้งสิ้น 1,191 abstracts ซึ่งได้เป็น poster presentation 1,153 abstracts

3. สำหรับแพทย์ไทย ได้ oral presentation 1 ท่าน และ poster presentation 109 posters ค่ะ

4. มีผู้ได้รับรางวัลประเภทต่างๆ 25 รางวัล

5. Faculty มาจากประเทศต่างๆ 23 ประเทศ (รวมทั้งประเทศไทย) รวม 174 คน

6. Exhibitors จากทั้งหมด 21 ประเทศ (รวมประเทศไทย) จำนวน 123 exhibitors

นอกจากนี้ ใน APDW ครั้งนี้ ยังได้มีการออก consensus recommendations ฉบับหนึ่งด้วย ซึ่งเป็นเรื่องการดูแลรักษาผู้ป่วยมะเร็งทางเดินน้ำดีชนิดที่พบมากในประเทศแถบนี้ นั่นคือ hilar cholangiocarcinoma

Poster presentations

Topics	จำนวน
Bacteriology / Virology	33
Biliary tract	67
Cellular / Molecular biology	16
Endoscopy surgery	132
Epidemiology	32
Gut hormones	4
Immunology	14
Inflammation	39
Large intestine	99
Liver	233
Motility	39
New technologies	29
Nutrition / Metabolism	31
Oesophagus	48
Oncology	67
Pancreas	87
Psychosomatic GI diseases	13
Small intestine	57
Stomach	113

Grant from APDW 2012

Grants	Applications	Awardees
Young investigator awards (US$ 800)	98	10
Travel grant awards (US$ 600)	107	10
Presidential awards (US$ 1,000)	none	5

APDW 2012 Faculty (total=174)

Australia	9	Myanmar	2
Canada	5	New Zealand	1
China	7	Pakistan	1
France	1	Philippines	2
Germany	3	Singapore	12
Hong Kong	10	South Korea	7
India	10	Taiwan	6
Indonesia	1	Thailand	47
Ireland	1	UK	3
Italy	1	USA	19
Japan	20	Vietnam	1
Malaysia	5		

Exhibitors (total=123)

Australia	3	Malaysia	4
Austria	1	Myanmar	1
Cambodia	1	Philippines	2
China	1	Singapore	90
Finland	3	Switzerland	5
France	11	Taiwan	1
Germany	11	Thailand	144
Hong Kong	21	The Netherlands	1
India	2	USA	12
Japan	14	Vietnam	2
Korea	7		

การจัดทำ ***"Asia-Pacific consensus recommendations for endoscopic and interventional management of hilar cholangiocarcinoma"*** มีวัตถุประสงค์เพื่อกำหนดแนวทางและคำแนะนำในการดูแลรักษา hilar cholangiocarcinoma ให้เหมาะสม ทันสมัย และสอดคล้องกับข้อมูลปัจจุบันในผู้ป่วยแถบเอเชีย (เนื่องจากที่ผ่านมาแม้จะมีเทคนิคใหม่ๆ ทั้ง endoscopic management และ interventional management แต่ยังไม่มี guideline หรือ consensus ที่ update) โดยได้มีการประชุมอภิปรายเป็นเวลา 2 วัน ที่ พัทยา จ.ชลบุรี ในเดือนกรกฎาคม 2555 และนำเสนอในระหว่างการจัดงาน APDW 2012 ในวันที่ 8 ธันวาคม 2555 สำหรับรายละเอียดฉบับสมบูรณ์ได้รับการตีพิมพ์ใน Journal of Gastroenterology and Hepatology ฉบับเดือนมกราคมปีนี้

ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพ
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วันที่ ..... เดือน ..... พ.ศ. .....

ข้าพเจ้าขอสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพของ "สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย"
โดยรับรองว่าจะปฏิบัติตามกฎข้อบังคับและระเบียบของสมาคมฯทุกประการ รายระเอียดของข้าพเจ้ามีดังนี้

กรุณาเขียนด้วยตัวบรรจง [ ] นายแพทย์ [ ] แพทย์หญิง

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

การสมัครสมาชิกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

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

สถานที่รับสมัคร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย
ตึกผะอบ ชั้น 1 สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร
โรงพยาบาลศิริราช บางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700 โทร 02-4197281-2 โทรสาร 02-4115013

หมายเหตุ: ในการสมัครสมาชิกจะสมบูรณ์ต่อได้ผ่านมติที่ประชุมของกรรมการสมาคมฯแล้วเท่านั้น

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

ได้ชำระเป็น [ ] เงินสด [ ] เช็คธนาคาร ..... สาขา ..... เลขที่ ..... ลงวันที่ .....

ลงชื่อ .....

(.....)