

ถุงน้ำดีอักเสบ : การรักษาในแนวใหม่ Cholecystitis : New trend of treatment

วิวัฒน์ พุทธวรรณไชย*

Abstract : Viwat Puttawanchai. 1994. Cholecystitis : New trend of treatment. Thai J Hlth Resch 8(1): 49-60

Cholecystitis is a common disease and most of the patients need surgical treatment. Understanding its pathogenesis would much help to understand clinical course and patient's management. Nowadays, Laparoscopic cholecystectomy becomes a popular method of surgery : but it also has some restrictions. The choices of treatment for each patient must depend on both disease's severity, and socio-economic problems.

Key words : Cholecystitis ; Laparoscopic cholecystectomy

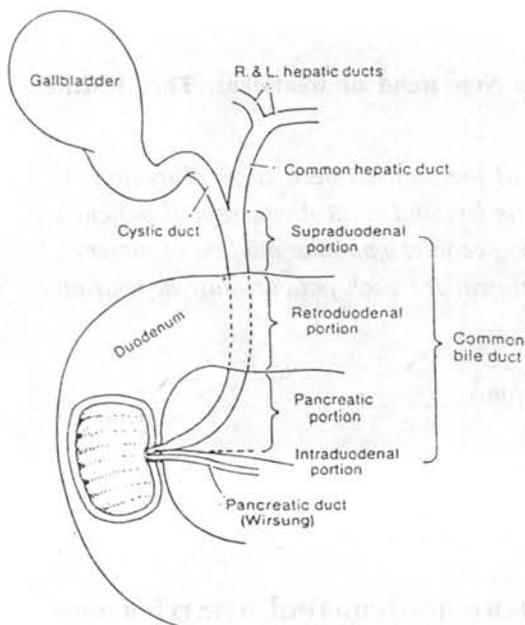
บทคัดย่อ : วิวัฒน์ พุทธวรรณไชย. 2537. ถุงน้ำดีอักเสบ : การรักษาในแนวใหม่. วารสารวิจัยวิทยาศาสตร์การแพทย์ 8(1) : 49-60

ถุงน้ำดีอักเสบ เป็นโรคที่พบบ่อย และส่วนใหญ่จำเป็นต้องให้การรักษาด้วยการผ่าตัด การที่เราไปถึงพยาธิกำเนิด จะช่วยให้เข้าใจการดำเนินของโรคและการดูแลผู้ป่วยที่เป็นโรคถุงน้ำดีอักเสบ ได้ดีขึ้น ปัจจุบันมีวิธีการผ่าตัดใหม่ ๆ ที่กำลังเป็นที่นิยม คือ การผ่าตัดถุงน้ำดีด้วยกล้องวิทัศน์ แต่ก็ยังมีข้อจำกัดเป็นบางกรณี การเลือกวิธีการรักษาที่เหมาะสม สำหรับผู้ป่วยแต่ละรายมีความสำคัญ โดยต้องคำนึงถึงความรุนแรงของโรค สภาพทางจิตใจ ฐานะทางเศรษฐกิจ

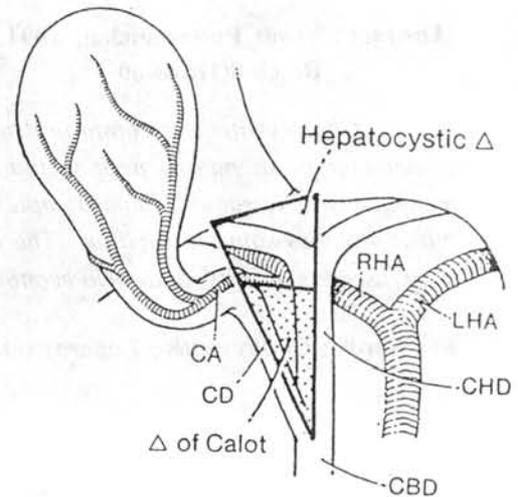
คำสำคัญ : ถุงน้ำดีอักเสบ ; การผ่าตัดด้วยกล้องวิทัศน์

ลักษณะทางกายวิภาค

ถุงน้ำดี และทางเดินน้ำดี เป็นอวัยวะที่อยู่ในช่องท้อง บริเวณใต้ชายโครงขวา ท่อน้ำดี เริ่มต้นภายในตับ จากแขนงเล็ก ๆ ค่อย ๆ รวมกันเป็นท่อน้ำดีใหญ่ จากตับกลีบขวา รวมกันเป็น hepatic duct ข้างขวา จากตับกลีบซ้าย รวมกันเป็น hepatic duct ข้างซ้าย ซึ่งจะมารวมกันเป็น common hepatic duct จาก common hepatic duct ลงมาจะพบกับท่อน้ำดี จากถุงน้ำดี หลังจากนั้นแล้ว ท่อน้ำดีรวมก็จะมาเปิดออกที่ลำไส้เล็กส่วนต้น โดยมีหูรูด คอยควบคุมการเปิด-ปิด เรียกว่า sphincter of Oddi ท่อน้ำดีร่วม (common bile duct) มีเส้นผ่าศูนย์กลาง 6 ถึง 10 เซนติเมตร ถุงน้ำดีอยู่ชิดขอบล่างของตับ มีความจุประมาณ 50 ลบ.ซม. มี cystic artery มาเลี้ยง ซึ่งแยกออกมาจาก hepatic artery ข้างขวา (รูปที่ 1 และ 2)



รูป 1 แสดง ถุงน้ำดี ทางเดินน้ำดี



รูป 2 แสดงท่อน้ำดี เส้นเลือดที่มายังถุงน้ำดี

การทำงานของถุงน้ำดี และระบบทางเดินน้ำดี

ถุงน้ำดีเป็นที่เก็บน้ำดี และ ทำให้น้ำดีเข้มข้นขึ้น เมื่อมีอาหารผ่านมาที่ลำไส้เล็ก (โดยเฉพาะอาหารจำพวก ไขมัน) จะมีการหลั่งฮอร์โมน cholecystikin จากเยื่อผนังของลำไส้เล็ก; ฮอร์โมน cholecystikin มีผลทำให้เกิดการบีบตัวของถุงน้ำดี และการคลายตัวของกล้ามเนื้อหูรูดที่ส่วนปลายของท่อน้ำดี ทำให้เกิดการขับน้ำดีลงไปยังลำไส้เล็กส่วนต้น เพื่อช่วยในการย่อยอาหารจำพวกไขมันต่อไป

การอักเสบของถุงน้ำดี เป็นภาวะที่พบบ่อยในทางศัลยกรรม และการให้การวินิจฉัยโรค การอักเสบอย่างเฉียบพลันของถุงน้ำดี มักจะอาศัยลักษณะทางคลินิก ก็สามารถให้การวินิจฉัยได้เป็นส่วนใหญ่ การรู้และเข้าใจถึงพยาธิกำเนิด, พยาธิสภาพ และกระบวนการอักเสบของถุงน้ำดี จะทำให้เราสามารถให้การรักษาได้ในเวลาที่เหมาะสม และเลือกวิธีการรักษาที่ถูกต้อง ทั้งยังสามารถให้การดูแลแก่ผู้ป่วยอย่างถูกต้อง ในระยะก่อนและหลังการผ่าตัดอีกด้วย

ผู้นำดีอีกเสขเฉียบพลัน (Acute cholecystitis)

ผู้นำดีอีกเสข สัมพันธ์กับการมีนิ่วในผู้นำดีประมาณ 95% ถึงแม้ว่าพยาธิกำเนิดจะยังไม่เป็นที่เข้าใจชัดเจนนัก แต่คาดว่าอาการอีกเสขของผู้นำดีเกิดจากการอุดตันบริเวณ gallbladder neck หรือ ท่อผู้นำดี เนื่องจากมีนิ่วอยู่บริเวณ Hartmann's pouch หรือท่อผู้นำดี; นิ่วอาจจะมียกอนเดียวหรือหลายยกอนก็ได้ การอีกเสขอย่างเฉียบพลันของผู้นำดีโดยที่ไม่มีนิ่วผู้นำดีอยู่ด้วย พบได้ประมาณ 3-5% พบในผู้ป่วยที่มีการเจ็บป่วยอาการหนัก; ผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บหลายระบบ ผู้ป่วยที่ได้รับการให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำอยู่นาน ๆ; ผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตต่ำ; ผู้ป่วยที่ได้รับการให้เลือดหลายครั้ง ผู้ป่วยที่อดอาหารนาน ๆ และ ผู้ป่วยที่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจอยู่นาน ๆ ซึ่งยังไม่สามารถอธิบายกลไกของการเกิดได้ แต่เชื่อว่าเกี่ยวข้องกับภาวะที่มีความผิดปกติเกี่ยวกับการบีบตัวของผู้นำดี เนื่องจากการให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำ, การอดอาหารนาน ๆ การเปลี่ยนแปลงใน enterohepatic circulation ของ bile salt ทำให้มีผลต่อ biliary lipid synthesis และ secretion จึงทำให้มีการหลั่งของ lithogenic bile supersaturated with cholesterol เมื่อมี prolonged exposure ของ gallbladder mucosa ต่อ high concentration ของ cholesterol หรือ bile salt ทำให้มี inflammatory change และเกิดการอีกเสขของผู้นำดีขึ้น

ในบางครั้งการอีกเสขของผู้นำดีโดยไม่มีนิ่วผู้นำดี อาจเกิดจากการอุดตันของ cystic artery หรือ การอุดตันของท่อผู้นำดีจากก้อนเนื้องอก หรือการอีกเสขของอวัยวะใกล้เคียง

อุบัติการณ์

เพศ : ในประเทศไทย อัตราส่วน หญิง : ชาย = 1.5:1

ประเทศญี่ปุ่นได้รายงาน อัตราส่วน หญิง : ชาย = 1.6:1

ทางซีกโลกตะวันตก อัตราส่วน หญิง : ชาย = 4:1

อายุ : พบโรคนี้นี้มากในช่วงอายุ 40-60 ปี กิดเป็นร้อยละ 47.3

อายุต่ำกว่า 30 ปี พบ ร้อยละ 8.3

อายุเกิน 60 ปี พบ ร้อยละ 21.5

น้ำหนัก : พบมากในคนที่น้ำหนักตัว ระหว่าง 40-60 กก. พบร้อยละ 62.3

น้ำหนักตัว ต่ำกว่า 40 กก. พบร้อยละ 7.8

น้ำหนักตัว เกิน 60 กก. พบร้อยละ 29.9

นิ่วผู้นำดี (Gallstones)

นิ่วผู้นำดี (gallstones หรือ cholelithiasis) หมายถึง นิ่วที่เกิดขึ้นและมีอยู่ในระบบทางเดินผู้นำดี ซึ่งส่วนใหญ่หรือจะพูดได้ว่า เกือบทั้งหมดเกิดขึ้นที่ผู้นำดี จนกระทั่งเป็นที่เข้าใจกันว่า ถ้าพูดถึง gallstones หรือ cholelithiasis ก็หมายถึงนิ่วที่อยู่ในผู้นำดี แต่ว่านิ่วผู้นำดีหรือ gallstones นี้ อาจจะมีหรือเกิดขึ้นในทางเดินผู้นำดีส่วนใดก็ได้ ถ้าอยู่ในทางเดินผู้นำดีที่ยื่นออกนอกตับออกมาก็เรียกว่า Choledocholithiasis; ถ้าอยู่ในทางเดินผู้นำดีภายในตับ เรียกว่า Intrahepatic stone

แบ่งตามส่วนประกอบของนิ่ว เป็น 2 ประเภท

1. Cholesterol gallstones

2. Pigment gallstones

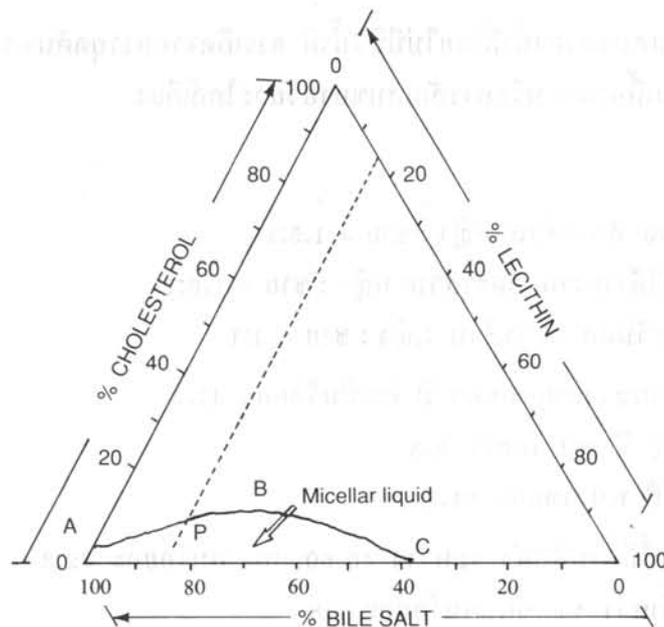
Cholesterol Gallstones

นิ่วน้ำดีชนิดนี้พบมากทางซีกโลกตะวันตก Sutor และ Wooley ได้ศึกษาเกี่ยวกับส่วนประกอบของนิ่วในถุงน้ำดี ที่ได้จาก 8 ประเทศ พบว่า ประกอบด้วย Cholesterol 71% (กิดต่อน้ำหนักของนิ่ว) Calcium carbonate 15% Calcium palmitate 6%

นอกจากนี้ ประกอบด้วย Calcium phosphate และ s-palmitic acid อีกเล็กน้อย นิ่วที่ได้จากแต่ละประเทศก็มีส่วนประกอบในสัดส่วนที่แตกต่างกัน เช่น พบ cholesterol เป็นส่วนประกอบของนิ่วถึง 89% ของนิ่วที่ได้จากประเทศสวีเดน แต่เพียง 41% ที่เป็นส่วนของ cholesterol ในนิ่วจากประเทศอัฟริกาใต้

น้ำดี มีส่วนประกอบที่สำคัญอยู่ 3 ส่วน (รูปที่ 3) คือ

1. Bile acid (ซึ่งรวมตัวกันกับ glycine หรือ taurine)
2. Phospholipid (ซึ่งส่วนใหญ่แล้วคือ lecithin)
3. Cholesterol



รูป 3 แสดงส่วนประกอบของน้ำดี

Bile acid ที่รวมตัวกันนั้นจะเป็นโมเลกุลที่ละลายอยู่ในน้ำ และมีคุณสมบัติเป็นตัวทำละลาย ซึ่งเมื่ออยู่ในน้ำแล้วจะรวมตัวกันเป็นกลุ่มก้อนเล็ก ๆ เรียกว่า Micelles Lecithin จะไม่ละลายในน้ำ แต่จะละลายได้ในกรดน้ำดี

Cholesterol เป็นสารไขมันที่ไม่ละลายในน้ำเช่นกัน แต่จะปะปนอยู่ในสารละลายนี้โดยการถูกอุ้มไว้ด้วย micelles ผสมของ bile acid และ lecithin ซึ่งทำให้ cholesterol ละลายอยู่ได้ สารทั้ง 3 ตัวจะมีอัตราส่วนที่พอเหมาะกัน, cholesterol จึงจะละลายอยู่ได้ในรูปของ micellar solution แต่ถ้าส่วนประกอบของสารทั้ง 3 ตัว

เปลี่ยนแปลงไป cholesterol อาจจะตกตะกอนลงมาเป็น microcrystal ได้ เชื่อกันว่า microcrystal ของ cholesterol นี้สามารถจะรวมตัวกันเป็นนิวได้

โดยปกติแล้วในน้ำดีจะมี bile acid และ phospholipid อยู่เป็นจำนวนมากเกินพอ จนทำให้ cholesterol ซึ่งถูกขับออกมาจากตับละลายอยู่ได้ ซึ่งเราเรียกน้ำดีพวกนี้ว่า cholesterol undersaturated bile จากการศึกษาหาส่วนประกอบของน้ำดีจากตับ ซึ่งได้ในเวลาผ่าตัดผู้ป่วยที่เป็น cholesterol gallstones พบว่า ส่วนมากแล้วน้ำดีจะเป็นแบบ cholesterol supersaturated bile มีเหตุการณ์หลายอย่างที่จะทำให้มีความไม่สมดุลของสารเหล่านี้เกิดขึ้น

1. Metabolic disorder

1.1 มี cholesterol เพิ่มมากขึ้นในน้ำดี

อาจเกิดจากมีการสร้างเพิ่มมากขึ้น หรือมีการเคลื่อนออกมาจากแหล่งเก็บมากขึ้น พบบ่อยในผู้หญิงอ้วน มีลูกหลายคนและคนที่ทานอาหารไขมันสูง

1.2 มีการรบกวนใน enterohepatic circulation ของ bile acid; มีความผิดปกติในคุณสมบัติของ bile acid เช่น ในผู้ป่วยที่เป็นโรคตับแข็ง มีความโน้มเอียงที่จะทำให้มีนิวน้ำดีเกิดขึ้นได้

2. ภาวะที่มีการอักเสบของถุงน้ำดี

มีการเปลี่ยนแปลงในผนังของถุงน้ำดี ทำให้มีการดูดซึมของน้ำและ bile salt มากขึ้น หรือว่ามีเมือกเพิ่มมากขึ้น เนื่องจากมีการคั่งของน้ำดี มีเยื่อเมือกหลุดออกมาเป็นเมสลินของนิว ทำให้ calcium ตกตะกอน

3. มี bile pigment หรือ free bilirubin เพิ่มมากขึ้นในน้ำดี เช่น ในผู้ป่วยที่มีการสลายตัวของเม็ดเลือดแดงมากอย่างผิดปกติในโรคเลือดบางอย่าง

Pigment Gallstones

นิวน้ำดีชนิดนี้พบมากทางซีกโลกตะวันออก โดยเฉพาะในประเทศไทยพบนิวชนิดนี้ในภาวะที่มีการสลายตัวของเม็ดเลือดแดงมาก ๆ เช่นใน chronic hemolytic anemia และ prosthetic heart valve-induced hemolysis ทำให้มีการตกตะกอนของ unconjugated bilirubin รวมตัวกับ calcium เกิดการตกตะกอนของ calcium bilirubinate จากการศึกษาของศาสตราจารย์ นายแพทย์อรุณ เผ่าสวัสดิ์ พบว่ามีนิวน้ำดีที่ทึบต่อรังสีเอ็กซ์ ร้อยละ 47.87; การศึกษาของ จินดา สุวรรณรักษ์ พบ ร้อยละ 33 และ อุดม โปษะกฤษณะ พบ ร้อยละ 48 กล่าวได้ว่าในประเทศไทย มี radio-opaque gallstones สูงกว่าทางประเทศซีกตะวันตก ซึ่งพบว่ามีเพียงร้อยละ 10-25 เท่านั้น

พยาธิกำเนิด

1. การอุดตันของท่อน้ำดี

ดังได้กล่าวไว้ในตอนต้นแล้วว่า 95% ของผู้ป่วยที่มีถุงน้ำดีอักเสบอย่างฉับพลันสัมพันธ์กับการที่มีการอุดตันของท่อน้ำดี จากนิวน้ำดี

การที่มีการอุดตันของท่อน้ำดีทำให้มีผลต่อความสามารถในการดูดซึมของผนังของถุงน้ำดี จากการศึกษาทดลองพบว่า 12 ชั่วโมง หลังจากผูกท่อน้ำดี ถุงน้ำดีจะหยุดการดูดซึมของเหลว; 3 วัน หลังจากผูกท่อน้ำดี จะมี calcium bilirubinate particle (sludge) ในน้ำดี บางรายมี pigment stone เกิดขึ้นในถุงน้ำดี

2. Mediators of the inflammatory response bile acid

เชื่อกันว่า bile acid อาจจะเป็น initiator ของ inflammatory response ในความเข้มข้นที่ต่ำ ๆ bile acid เปลี่ยน transport mechanism ใน cell membrane ในความเข้มข้นที่สูง, bile acid ทำให้มีการแตกของผนังเซลล์ และมีการ release ของ intracellular enzyme ซึ่งจะไปมีผลทำให้เซลล์ใกล้เคียงถูกทำลาย

Lecithin อาจมีผลป้องกัน inflammatory response ที่เกิดจาก bile acid นี้ได้ โดยจะจับกับ bile acid ให้อยู่ในรูปของ micelles; น้ำดีที่ได้จากผู้ป่วยที่เป็นโรคถุงน้ำดีอักเสบ พบว่ามีปริมาณ deoxycholate มากกว่าในระดับปกติ แต่มี lecithin น้อยกว่าระดับปกติ

Lithogenic bile

ถุงน้ำดีที่สัมผัสกับ lithogenic bile จะเกิดการอักเสบขึ้น มีรายงานของการเกิด acute cholecystitis หลังจากผูก cystic duct ในสุนัข ที่ได้รับอาหารซึ่งมี cholesterol ก่อนที่จะมีการเกิดนิ่วน้ำดี การค้นพบนี้อาจจะช่วยอธิบายกลไกการเกิดของ acalculous cholecystitis ในคนได้ ซึ่งในความเป็นจริงแล้ว lithogenic bile พบได้ในส่วนใหญ่ของผู้ป่วยที่อดอาหารนาน ๆ เช่น ผู้ป่วยที่ได้รับอาหารทางหลอดเลือดดำ

Cholesterol crystals ซึ่งได้มีการค้นพบแล้วว่า สามารถทำให้มีการอักเสบขึ้นในเนื้อเยื่ออื่น ๆ, อาจจะเป็นตัวที่ทำให้เกิดการอักเสบของถุงน้ำดี

การอักเสบของถุงน้ำดีสามารถทำให้เกิดได้ โดยใส่ น้ำย่อยที่หลังจากดับอ่อน เข้าไปในถุงน้ำดี ซึ่งการอักเสบที่เกิดขึ้นนี้ เป็นผลจากการหลั่งน้ำย่อยตัวหนึ่งที่ชื่อว่า Trypsin แต่อย่างไรก็ตาม เป็นสิ่งที่ยากที่จะเป็นไปได้ ที่น้ำย่อยจากดับอ่อนจะสามารถเข้าไปในถุงน้ำดีได้ในสภาวะปกติ (ไม่ใช่การทดลอง)

Lysolecithin

Lysolecithin เป็นตัวที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางโครงสร้างของเยื่อหุ้มเซลล์ และหลังจากผูก cystic duct แล้วฉีด lysolecithin เข้าไปในถุงน้ำดี ทำให้เกิดถุงน้ำดีอักเสบได้

Lysolecithin เกิดขึ้นจากการ hydrolysis ของ lecithin ซึ่งปกติแล้วจะมีปริมาณเพียงเล็กน้อยในน้ำดีปกติ ในผู้ป่วยที่มีการอักเสบของถุงน้ำดี อัตราส่วนระหว่าง lysolecithin ต่อ lecithin จะเพิ่มขึ้น จึงคาดว่า lysolecithin เป็นปัจจัยที่สำคัญในการเกิด acalculous cholecystitis และหลังจากที่มีการทำลายของเยื่อหุ้มของถุงน้ำดี, บางส่วนของ lysolecithin จะถูกดูดซึมผ่านทางเยื่อหุ้มที่ถูกทำลาย ระดับความเข้มข้นที่สูงของ lecithin จะช่วยป้องกันผลที่จะเกิดจาก lecithin นี้ได้ การเปลี่ยนจาก lecithin ไปเป็น lysolecithin จะต้องผ่านขบวนการ catalyzation โดยใช้เอนไซม์ phospholipase; เอนไซม์นี้พบได้ใน lysosome ในเซลล์ของเยื่อหุ้มของถุงน้ำดีในมนุษย์ แต่จะไม่พบเอนไซม์นี้ในน้ำดี คาดว่าอาจมีการหลั่งเอนไซม์ phospholipase นี้ จากเยื่อหุ้มของถุงน้ำดีที่ถูกทำลาย เวลาที่มีนิ่วไปฝังแน่นที่บริเวณ neck of gallbladder

Prostaglandins

Prostaglandins เป็นอีกตัวหนึ่งที่มีบทบาทต่อการเกิดถุงน้ำดีอักเสบ เนื่องจากว่า

1. prostaglandin เป็น mediator ของการเกิด inflammation ในเนื้อเยื่อต่าง ๆ ของร่างกาย
2. มีการค้นพบว่า มีระดับของ prostaglandin ในความเข้มข้นสูง ในผนังของถุงน้ำดีที่มีการอักเสบ
3. prostaglandin E₁ มีผลทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงในการดูดซึมของถุงน้ำดี จึงสามารถอธิบายการที่มี

ถุงน้ำดีโป่งตึงในผู้ป่วยที่มีถุงน้ำดีอักเสบ นอกจากนี้ indomethacin ซึ่งเป็น prostaglandin synthetase inhibitor ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงการหลั่งสารของถุงน้ำดีที่มีการอักเสบ การที่ indomethacin มีผลช่วยลดอาการเจ็บป่วยในผู้ป่วยที่มีถุงน้ำดีอักเสบ ซึ่งคาดว่าเกิดจากการลดการโป่งตึงของถุงน้ำดี ซึ่งเป็นผลจาก indomethacin

Bacteria

เชื้อแบคทีเรีย สามารถ culture ได้จากถุงน้ำดีประมาณ 20% ของผู้ป่วยที่มีนิ่วอยู่ในถุงน้ำดี (ซึ่งไม่มีการอักเสบของถุงน้ำดี) และประมาณ 50% ของผู้ป่วยที่มีถุงน้ำดีอักเสบ และแหล่งของเชื้อแบคทีเรียมาจากลำไส้ เชื้อแบคทีเรียเข้าไปยัง biliary tract โดยผ่านทาง splanchnic lymphatic; ทาง common bile duct หรือ ทาง portal vessel การฉีดเชื้อ *E.coli*, clostridia และเชื้อแบคทีเรียอื่น ๆ เข้าไปในถุงน้ำดี ไม่ทำให้เกิดถุงน้ำดีอักเสบ ถ้า cystic duct ยังปกติดีอยู่ แต่จะเกิดถุงน้ำดีอักเสบได้ถ้าผูก cystic duct

การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นในถุงน้ำดีที่มีการอักเสบ

เริ่มแรกจะมีการบวมของผนังของถุงน้ำดีก่อน การบวมของผนังถุงน้ำดี เกิดจากมีการอุดตันของหลอดเลือดดำ และการไหลออกของน้ำเหลือง เนื่องจากอักเสบของ cystic duct pedicle สาเหตุมาจากการอุดตันของนิ่ว ในระยะนี้ถุงน้ำดีจะโป่งตึงอย่างมาก ผนังบวมมีหลอดเลือดปรากฏเห็นชัดเจนเพิ่มขึ้นอย่างมากมาย เมื่อเหตุการณ์ดำเนินต่อไป การอักเสบก็จะลุกลามเข้าไปใน gastrohepatic omentum รวมไปถึงบริเวณของท่อน้ำดีร่วมและ porta hepatis ด้วย เมื่อการอุดตันที่ cystic duct ยังไม่ได้รับการแก้ไข ถุงน้ำดีที่อักเสบจะโป่งตึงขึ้น และมีการติดเชื้อมันในถุงน้ำดี และอาจเกิดการขาดเลือดเฉพาะที่ หรือสะสมของเหลวที่ผิดปกติของถุงน้ำดีอาจเกิดได้รวดเร็ว และเกิดมีรูพรุนของถุงน้ำดีที่โป่งตึง อาจเกิดขึ้นทั้ง ๆ ที่มีอาการเพียงเล็กน้อย และถึงแม้ว่าอาการของผู้ป่วยจะทุเลาลงแล้ว แต่กระบวนการอักเสบยังคงดำเนินต่อไปเป็นสัปดาห์

อาการทางคลินิก

ส่วนใหญ่ของผู้ป่วยแล้ว การให้การวินิจฉัยโรคถุงน้ำดีอักเสบอย่างเฉียบพลัน อาศัยลักษณะทางคลินิก อาการเริ่มต้นด้วย อาการปวดท้อง ในลักษณะที่เราเรียกว่า Biliary colic

อาการปวดท้องที่พบในโรคถุงน้ำดีอักเสบนี้ จะปวดบริเวณใต้ชายโครงขวา เหนือต่อถุงน้ำดี แต่อาจจะเพียงรู้สึกไม่สบาย อึดอึดบริเวณใต้ชายโครงขวาหรือใต้ลิ้นปี่ อาการที่รู้สึกไม่สบายบริเวณลิ้นปี่นี้เป็น visceral pain ซึ่งเกิดจากการโป่งตึงของถุงน้ำดี ต่อมาเมื่อการอักเสบเป็นมากขึ้น จนถึงบริเวณเยื่อช่องท้อง จะเกิดอาการปวดท้องที่บอกตำแหน่งได้ชัดเจนขึ้น

การตรวจร่างกาย มีอาการกดเจ็บบริเวณใต้ชายโครงขวา เมื่อกระบวนการอักเสบดำเนินต่อไป ผู้ป่วยจะมีไข้ และในบางรายถุงน้ำดีจะโตขึ้นจนคลำได้และกดเจ็บ, มีการตรวจอย่างหนึ่งซึ่งเราจะพบได้เสมอในกรณีของการอักเสบอย่างเฉียบพลันของถุงน้ำดี ที่เราเรียกว่า Murphy's sign กล่าวคือ ถ้าเรากดลงบริเวณของถุงน้ำดีแล้ว ให้ผู้ป่วยหายใจเข้าเต็มที่ ผู้ป่วยจะสะดุ้งไม่สามารถจะหายใจเข้าจนสุดได้ เนื่องจากความเจ็บปวด การคลำพบถุงน้ำดีที่มีการเจ็บปวดนี้สามารถพบได้ 30-40% แต่อาจคลำพบได้ยาก ในผู้ป่วยที่อ้วนมาก ๆ หรือเมื่อหน้าท้องแข็งตึงอย่างมาก; mild jaundice อาจพบได้ 10-15% แต่จะปรากฏอยู่ไม่นานนัก แต่พบว่ามีความผิดปกติในระดับของ serum bilirubin ประมาณ 25% ภาวะ jaundice สามารถพบได้ทั้ง ๆ ที่ไม่มี common duct stone; ประมาณ 2 ใน 3 ของผู้ป่วย จะมี leukocytosis เกินกว่า 10,000/ลบ.มม. Liver function test มีประโยชน์ แต่ไม่ใช่วิธีจำเพาะเจาะจง จะมีระดับของ SGOT, SGPT ขึ้นได้เล็กน้อย ระดับ alkaline phosphatase ขึ้นได้

ประมาณ 15% ของผู้ป่วย ทั้ง ๆ ที่ไม่พบว่ามี common duct stone; อุบัติการณ์ของการมีนิ่วในทางเดินน้ำดี จะพบใน acute cholecystitis มากกว่าใน chronic cholecystitis

เป็นการยากที่นิ่วฝังแน่นบริเวณ Hartmann's pouch จะไปมีผลทำให้เกิดการอุดตันของ common duct ไม่ว่าจะโดยการกดโดยตรงหรือการบวม (Mirizzi's syndrome) ในกรณีที่มี common duct stone; การอักเสบของตับที่อยู่ใกล้เคียงกับถุงน้ำดี, การหดเกร็งของ choledochal sphincter หรือ pancreatitis เป็นเหตุให้มี hyperbilirubinemia; ระดับ serum amylase มักจะสูงขึ้น ปกติอัตราส่วน amylase-creatinine clearance จะต่ำกว่า 4 แต่ถ้ามีค่ามากกว่า 8 ให้คิดว่ามี pancreatitis

การวินิจฉัย

ดังได้กล่าวไว้ในตอนต้นแล้วว่า การวินิจฉัยโรคถุงน้ำดีอักเสบอย่างเฉียบพลัน อาศัยลักษณะทางคลินิก แต่มีบางกรณีที่ลักษณะของอาการทางคลินิกอาจแตกต่างกันไป ทำให้การวินิจฉัยไม่แน่นอน จำเป็นจะต้องใช้การตรวจพิเศษ เช่น Ultrasonography; Intravenous cholangiography และ Radionuclide scanning

Plain abdomen อาจพบ pneumocholecystitis ในกรณีที่เป็น fulminating type ของ acute cholecystitis ซึ่งเกิดจาก gas-forming organism พบบ่อยในผู้ป่วยเบาหวาน; calcified gallstone ที่เห็นได้จาก plain film ในประเทศไทย พบได้ประมาณ 40% ขณะที่ต่างประเทศพบเพียง 10%

Ultrasound เราใช้ ultrasound เพื่อ

1. สนับสนุน ยืนยัน การวินิจฉัยโรคที่ได้จากทางคลินิก และตอบคำถามที่เจาะจงบางคำถาม
2. ไขปัญหาที่กำกวมและคลุมเครือ ที่เกิดขึ้นจากการศึกษาลักษณะทางกายวิภาคอย่างอื่นมาก่อนแล้ว
3. เป็นการตรวจอย่างกว้าง ๆ เป็นด่านแรก (Screening test)
4. เป็นการตรวจในการติดตามการดำเนินของโรค ซึ่งเราได้ตรวจไว้ก่อนแล้ว

ก่อนการตรวจด้วย ultrasound จะเป็นการดีมากถ้าผู้ป่วยได้อาหารและน้ำทางปาก อย่างน้อย 6 ชั่วโมง ขณะที่ทำการตรวจด้วย ultrasound ถ้าผู้ป่วยมีอาการเจ็บบริเวณเหนือต่อตำแหน่งของถุงน้ำดี ที่ถูกกดด้วย probe หรือ transducer เรียกการตรวจพบนี้ว่า Ultrasonic Murphy's sign เมื่อคลื่นเสียงวิ่งไปกระทบผิวสัมผัสระหว่างน้ำดีกับก้อนนิ่ว เสียงจะสะท้อนกลับหมด; echo จะแรงมาก ในภาพจะเห็นว่าบริเวณนี้แสงจะเข้มมาก เลยจากก้อนนิ่วไปจะไม่มีเสียงผ่านไปได้เลย เรียกว่าเป็น acoustic shadow มีสถานะหนึ่งเสียง echo วิ่งสลับสนอยู่ภายในถุงน้ำดี เรียกสิ่งนี้ว่า sludge เป็นภาพของน้ำดีที่เป็นโคลน อาจพบได้ใน empyema of gallbladder หรือ acute cholecystitis

นอกจากจะพบนิ่วน้ำดีแล้ว ยังอาจพบว่ามี distension of gallbladder thickening of gallbladder wall; sonolucent layer in gallbladder wall pericholecystic collection ถ้าตรวจพบสิ่งเหล่านี้ จะทำให้การวินิจฉัยถุงน้ำดีอักเสบเฉียบพลัน มีความแม่นยำถึง 95% แต่การแปรผลจาก ultrasound ให้ทำด้วยความระมัดระวัง เช่น thickening of gallbladder wall อาจพบได้ในภาวะ hypoalbuminemia; hepatitis และ alcoholic cirrhosis

การที่จะบอกว่ามี thickening of the gallbladder wall จาก ultrasound gallbladder wall thickness จะต้องหนามากกว่า 4 มิลลิเมตรขึ้นไป

มีบางกรณีที่ไม่สามารถหาถุงน้ำดีจาก ultrasound ได้ เช่น ผู้ป่วยที่อ้วนมาก ผู้ป่วยที่ไม่ให้ความร่วมมือ และในกรณีที่ถุงน้ำดีอยู่ในตำแหน่งที่สูง ซึ่งถูกบังด้วยกระดูกบริเวณชายโครงขวา

Oral Cholecystography

โดยการรับประทานสาร contrast และสารจะถูก uptake ที่ตับขับออกทางน้ำดี เข้าไปในถุงน้ำดี และถูกทำให้เข้มข้นขึ้นถ้าถุงน้ำดีทำงานปกติ

ในถุงน้ำดีที่อักเสบ จะพบ poor หรือ non-visualization ของถุงน้ำดีจากเอ็กซเรย์ หลังจากทานสาร contrast แล้ว

ข้อจำกัดของการตรวจวิธีนี้ คือ การที่มี serum bilirubin มากกว่า 2 มก./100 มล.

Intravenous Cholangiography

การตรวจนี้ จะถือว่าวินิจฉัยภาวะถุงน้ำดีอักเสบเฉียบพลัน เมื่อ contrast media ไม่สามารถเข้าไปในถุงน้ำดี เนื่องจากการอุดตันบริเวณท่อถุงน้ำดี แต่ปัจจุบันมีการใช้น้อยลง เพราะมีความเสี่ยงต่อการเกิด hypersensitivity ต่อ contrast media ซึ่งพบได้ประมาณ 10%

การตรวจนี้มีข้อจำกัดในผู้ป่วยที่มีอาการตัวเหลืองตาเหลือง (ที่มี serum bilirubin มากกว่า 3.5 มก./100 มล.)

Radionuclide Cholescintigraphy

คือ การตรวจทางเดินน้ำดี โดยใช้ radioactive substance ^{99m}Tc-IDA (Imino diacetic acid) โดย 85% ของสารนี้จะถูก metabolised โดย hepatocyte และถูกขับออกจากรับไปพร้อมกับน้ำดี เข้าไปในถุงน้ำดีและดูโอดีนัม ซึ่งจะช่วยบอก morphology; function และ dynamic of bile flow ได้ อีก 15% จะถูกขับออกทางไต

Radioactive substance ที่ใช้มี dimethyl-IDA (HIDA) p-isopropyl-IDA (PIPIDA); diethyl-IDA (DIDA) และ di-isopropyl-IDA (DISIDA) ผู้ป่วยต้องอดอาหารอย่างน้อย 2 ชั่วโมง และเพื่อเป็นการหลีกเลี่ยงการเกิด false positive ควรอดอาหารมากกว่า 4 ชั่วโมง หลังจากฉีด Tc-ggm-IDA derivative; anterior gamma camera images จะจับภาพที่ 2 นาที; 5 นาที และทุก 10-15 นาที จนครบ 1 ชั่วโมง อาจต้องจับภาพจาก right lateral view ด้วย ถ้าใน anterior view พบว่า ภาพของถุงน้ำดีซ้อนทับดูโอดีนัม; ปกติแล้ว สารจะถูก uptake โดยตับภายใน 5 นาที และบางส่วนถูกขับออกทางไตในช่วง 30 นาที หลังจากนั้น จะเริ่มเห็นทางเดินน้ำดีและถุงน้ำดีใน 45 นาที เห็นดูโอดีนัม ใน 60 นาที

การเห็นทางเดินน้ำดีและดูโอดีนัม แต่ไม่เห็นถุงน้ำดี แสดงว่ามีการอุดตันบริเวณท่อถุงน้ำดี เมื่อรวมกับอาการทางคลินิก จึงวินิจฉัยโรคถุงน้ำดีอักเสบเฉียบพลันได้ แต่ควรจะรอดำเนินภาพจนถึง 4 ชั่วโมง จนกระทั่งไม่เห็นถุงน้ำดี

Sensitivity และ specificity ของ cholescintigraphy ในการวินิจฉัยโรคถุงน้ำดีอักเสบเฉียบพลัน มี 94 และ 100% ตามลำดับ

ถุงน้ำดีอาจจะไม่เห็นได้ทั้ง ๆ ที่ไม่มีการอักเสบ ในผู้ป่วยที่งดอาหารทางปากมากกว่า 48 ชั่วโมง และผู้ป่วยที่ได้รับ TPN (total parenteral nutrition)

การรักษา

การรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะถุงน้ำดีอักเสบ มีตั้งแต่การให้ยาจนถึงการผ่าตัด ปัจจุบันมีการคิดค้นเทคนิคการผ่าตัดใหม่ ๆ อาทิเช่น การผ่าตัดโดยใช้กล้องส่องเข้าไปในช่องท้อง การใช้เครื่องสลายนิ่ว

ยาละลายนิ่ว (Oral dissolution drug)

ในขณะที่มีอาการของการอักเสบอย่างเฉียบพลันของถุงน้ำดี ห้ามให้ยาละลายนิ่ว; การใช้ยาละลายนิ่ว มักจะได้ผลดีสำหรับ cholesterol stone ซึ่งพบมากทางประเทศแถบตะวันตก ในขณะที่ประเทศไทยส่วนใหญ่ เป็น pigment stone จึงใช้ไม่ค่อยได้ผลดี

การพิจารณาเลือกผู้ป่วยว่ารายใดสมควรให้ยาละลายนิ่ว มีดังนี้

1. ขนาดของนิ่ว มีเส้นผ่าศูนย์กลางไม่เกิน 2 เซ็นติเมตร
2. นิ่วถุงน้ำดี มองไม่เห็นจากการเอ็กซเรย์
3. ถุงน้ำดียังทำงานได้ปกติ
4. ผู้ป่วยไม่อยู่ในสภาพที่จะผ่าตัดได้

การใช้เครื่องสลายนิ่ว (Extracorporeal shock wave lithotripsy)

เครื่องสลายนิ่ว ถูกนำมาใช้ครั้งแรกในการสลายนิ่วที่ไต ต่อมาผู้นำมาทดลองใช้สลายนิ่วถุงน้ำดี ข้อแตกต่างของนิ่วที่ไตกับนิ่วถุงน้ำดีในการใช้เครื่องสลายนิ่ว คือ นิ่วที่ไต หลังจากถูกคลื่นเสียงเข้าไปกระทบแล้ว จะแตกเป็นชิ้นเล็ก ๆ และหลุดลงมาในท่อไต ออกมาทับปัสสาวะได้ แต่นิ่วถุงน้ำดีไม่สามารถจะไหลออกมา เช่นเดียวกับนิ่วที่ไต กลับยังคงค้างอยู่ในถุงน้ำดี อีกทั้งท่อน้ำดีมีขนาดเล็ก เส้นผ่าศูนย์กลาง ประมาณ 1-3 มิลลิเมตร นิ่วจึงไม่สามารถออกมาได้ การใช้เครื่องสลายนิ่ว สำหรับนิ่วน้ำดีจึงไม่เป็นที่นิยม

การรักษาโดยการผ่าตัด

แต่เดิม การรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะถุงน้ำดีอักเสบ จะให้ผู้ป่วยนอนในโรงพยาบาล ให้ยาปฏิชีวนะและรักษาตามอาการ เมื่ออาการทุเลาจะให้กลับบ้าน และนัดมาทำการผ่าตัดในระยะเวลา 6 สัปดาห์ ซึ่งการรักษาแบบเดิมนี พบว่าอัตราการตายสูง; โอกาสที่ผู้ป่วยจะกลับมามีอาการระหว่างรอผ่าตัดสูง และค่าใช้จ่ายในการรักษาสูง

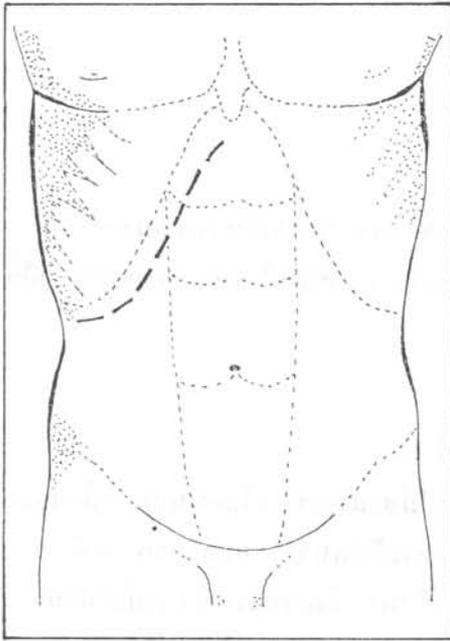
ในปัจจุบัน นิยมทำการผ่าตัดให้แก่ผู้ป่วยในช่วงเวลาที่นอนในโรงพยาบาล โดยให้ยาปฏิชีวนะและยาแก้ปวดประมาณ 3-4 วันหลังจากมีอาการ แล้วจึงทำการผ่าตัด แต่ถ้าอาการไม่ทุเลาภายใน 24 ชั่วโมงหลังจากการให้ยา ก็จำเป็นต้องทำการผ่าตัดฉุกเฉิน

การผ่าตัดถุงน้ำดี (แบบเดิม)

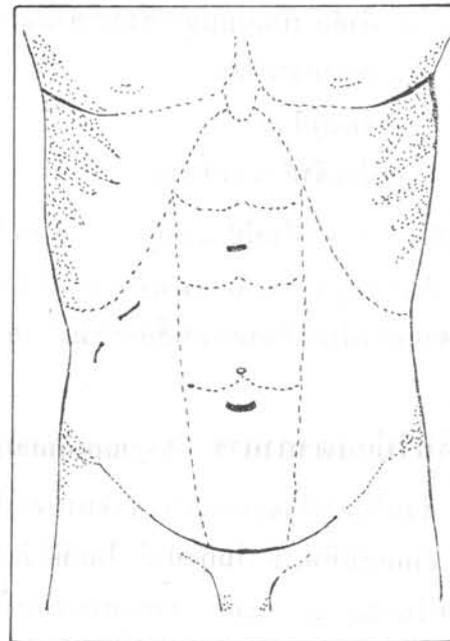
โดยการผ่าตัดเข้าทางแผลเปิดบริเวณหน้าท้อง หลังจากนั้นจึงเข้าไปผูกท่อถุงน้ำดี และเส้นเลือดที่มาเลี้ยงถุงน้ำดี แล้วจึงเลาะถุงน้ำดีออกจากขอบล่างของตับ

การผ่าตัดแบบนี้ เนื่องจากแผลผ่าตัดค่อนข้างยาว และอยู่บริเวณช่องท้องส่วนบนทำให้อาจมีปัญหาทางระบบหายใจ โดยเฉพาะในผู้ป่วยสูงอายุ และจากแนวการลงมีดผ่าตัด ทำให้มีการตัดถูกเส้นประสาทบริเวณผนังหน้าท้อง จึงเกิดอาการชาบริเวณรอบแผลผ่าตัดได้ (รูปที่ 4)

ปัจจุบันเครื่องมือใหม่ ๆ ช่วยอำนวยความสะดวกให้การผ่าตัดทำได้ง่ายขึ้น, เสียเลือดน้อยลง, เวลาในการทำผ่าตัดสั้นลง และระยะเวลาที่นอนโรงพยาบาลสั้น สั้นกว่าวิธีการผ่าตัดแบบเดิม



รูป 4 แสดงแนวแผลผ่าตัด (แบบเดิม)



รูปที่ 5 แสดงแนวแผลผ่าตัด โดยใช้กล้องวิดิทัศน์

การผ่าตัดถุงน้ำดีด้วยกล้องวิดิทัศน์

การผ่าตัดด้วยกล้องวิดิทัศน์ กำลังเป็นที่นิยมในปัจจุบัน และมีการนำมาใช้สำหรับการผ่าตัดอวัยวะต่าง ๆ แทนการผ่าตัดแบบเดิม ข้อดีของการผ่าตัดถุงน้ำดีด้วยกล้องวิดิทัศน์

1. แผลผ่าตัดเล็ก; ความเจ็บปวดจากแผลในระยะหลังผ่าตัดน้อยกว่า
2. ระยะเวลาทำการผ่าตัดสั้นกว่า (ทำโดยผู้ชำนาญ)
3. เหมาะสำหรับผู้ป่วยสูงอายุ; ผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัว เช่น โรคหัวใจ
4. ระยะเวลาที่นอนพักในโรงพยาบาลสั้นกว่า

เทคนิคการทำผ่าตัด : ผู้ป่วยต้องได้รับยาสลบและใส่ท่อช่วยหายใจ ถ้าไม่สามารถทำผ่าตัดด้วยกล้องวิดิทัศน์ ก็เปลี่ยนมาทำการผ่าตัดถุงน้ำดีแบบเดิมได้ เริ่มทำการใส่ลมเข้าช่องท้อง โดยใส่เข็มนำบริเวณรอยเจาะขอบล่างของสะดือ จนความดันในช่องท้องอยู่ที่ระดับ 14 มิลลิเมตรปรอท แล้วจึงสอด trocar sheath ขนาด 10 มม. ใส่ท่อสำรวจช่องท้องและถุงน้ำดี หลังจากนั้นใส่ trocar sheath อีก 3 ตัว ตามในรูปที่ 5 เริ่มเจาะบริเวณท่อน้ำดี แยกให้เห็นท่อน้ำดี และเส้นเลือดที่มายังถุงน้ำดี ใช้ clipหนีบและตัดออก เจาะถุงน้ำดีออกจากขอบล่างขอบตับ ดึงถุงน้ำดีออกทางรูแผลผ่าตัด ห้ามเลือด และดึงท่อออก; เย็บปิดแผล

ข้อจำกัดของการผ่าตัดแบบนี้ คือ กรณีที่ผู้ป่วยเคยได้รับการผ่าตัดช่องท้องมาก่อน (โดยเฉพาะช่องท้องส่วนบน) จะมีเยื่อพังผืดภายในช่องท้อง ทำให้การผ่าตัดด้วยกล้องวิดิทัศน์ทำยาก
สรุปว่า อัตราการตายในผู้ป่วยที่มีถุงน้ำดีอักเสบเฉียบพลัน ขึ้นกับ

- การผ่าตัด เป็นแบบฉุกเฉินหรือไม่ฉุกเฉิน
- ชนิดของการผ่าตัด
- อายุของผู้ป่วย
- โรคประจำตัวของผู้ป่วย

อัตราการตายในผู้ป่วยอายุมากกว่า 65 ปี มีปริมาณ 3.5% ในระยะหลังมีการพัฒนาเทคนิค, เครื่องมือในการผ่าตัด ยาปฏิชีวนะ, การเพาะเชื้อจากน้ำดี ประกอบกับคนเรามีความสนใจในสุขภาพของตนเองดีขึ้น อัตราการตายจากการผ่าตัดจึงลดลงเหลือประมาณ 0.5%

นิ่วน้ำดีที่ไม่แสดงอาการ (Asymptomatic Gallstones)

ส่วนใหญ่แล้วจะเป็นการตรวจพบโดยบังเอิญ อุบัติการณ์ไม่สามารถบอกได้แน่นอน เนื่องจากไม่แสดงอาการ จากกลุ่มที่พบนิ่วในถุงน้ำดี โดยที่ไม่แสดงอาการนี้ ติดตามไปพบว่า ร้อยละ 50 จะเริ่มแสดงอาการ และ อีกร้อยละ 20 จะเกิดภาวะแทรกซ้อนขึ้นถ้าไม่ได้รับการรักษา จึงสรุปว่า นิ่วถุงน้ำดีที่ไม่แสดงอาการ จำเป็นต้องได้รับการรักษา ถ้าปล่อยทิ้งไว้ก็จะแสดงอาการในเวลาต่อมา การรักษาตั้งแต่ใช้ยาละลายนิ่ว เครื่องสลายนิ่ว การผ่าตัดถุงน้ำดี การผ่าตัดด้วยกล้องวิดิทัศน์ ซึ่งได้กล่าวข้อดี-ข้อเสีย ไว้ข้างต้นแล้ว แต่การจะเลือกการรักษาวิธีใด ควรจะอธิบายให้ผู้ป่วยเข้าใจ พิจารณาความพร้อมของสถานที่รักษา; การติดตามหลังจากให้การรักษาแล้ว

เอกสารประกอบการเขียน

Bernard Sigel. 1984. Cholecystostomy, cholecystectomy, and intraoperative evaluation of the biliary tree. In : *Mastery of surgery*, Vol. 1. Lloyd Mn, Robert JB (eds). Baston : Little. pp 671-677.

Seymour IS. 1944. Gallbladder and extrabiliary system. In : *Principles of surgery*, 6th ed. Seymour IS *et al.* (eds). McGraw-Hill, New York. pp 1367-1382.