



เอกสารประกอบการสอนวิชา 9552108

จำนวนหน่วยกิต 3(2-2-5)

พยาธิวิทยา (Pathology)

ภาคการศึกษา 1/2564

อาจารย์ผู้สอนรชนี ผิวผ่อง

เรื่อง ความผิดปกติของระบบทางเดินอาหาร ตับ ตับอ่อน และทางเดินน้ำดี (Disorder of gastrointestinal function and hepatobiliary and exocrine pancreas function)

1. โครงสร้างและหน้าที่ของระบบทางเดินอาหาร ตับ ตับอ่อน และทางเดินน้ำดี
2. ความผิดปกติของระบบทางเดินอาหาร : โรคของหลอดอาหาร โรคของกระเพาะอาหาร โรคทางลำไส้
3. ความผิดปกติของตับ ตับอ่อน และทางเดินน้ำดี

วัตถุประสงค์เชิงพฤติกรรม นักศึกษาสามารถ

1. อธิบายการสาเหตุและกลไกการเกิดความผิดปกติของระบบทางเดินอาหาร ตับ ตับอ่อน และทางเดินน้ำดีได้
2. อธิบายกลไกปฏิกิริยาตอบสนอง และการปรับตัวของร่างกายในภาวะที่มีความผิดปกติของระบบทางเดินอาหาร ตับ ตับอ่อน และทางเดินน้ำดีได้
3. วิเคราะห์อาการ และอาการแสดงของของผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพในระบบทางเดินอาหาร ตับ ตับอ่อน และทางเดินน้ำดีได้
4. วิเคราะห์ผลการตรวจร่างกาย และการตรวจทางห้องปฏิบัติการของผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพในระบบทางเดินอาหาร ตับ ตับอ่อน และทางเดินน้ำดีได้
5. ระบุแนวทางการรักษาของผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพในระบบทางเดินอาหาร ตับ ตับอ่อน และทางเดินน้ำดีได้

วิธีการเรียนการสอน

- บรรยายแบบมีส่วนร่วมประกอบการใช้สื่อ
- มอบหมายงาน คัดคำศัพท์ทางการแพทย์
- ศึกษาด้วยตนเอง
- วิเคราะห์กรณีตัวอย่าง

สื่อการเรียนการสอน

- สื่อการสอนอิเล็กทรอนิกส์ (power point)
- เอกสารประกอบการสอน
- กรณีตัวอย่าง
- วีดีโอ

การวัดผลและประเมินผล: สอบปลายภาค แบบประเมิน concept mapping พยาธิ สรีรวิทยาระบบ ต่าง ๆ
ความสนใจและตั้งใจในการเรียน

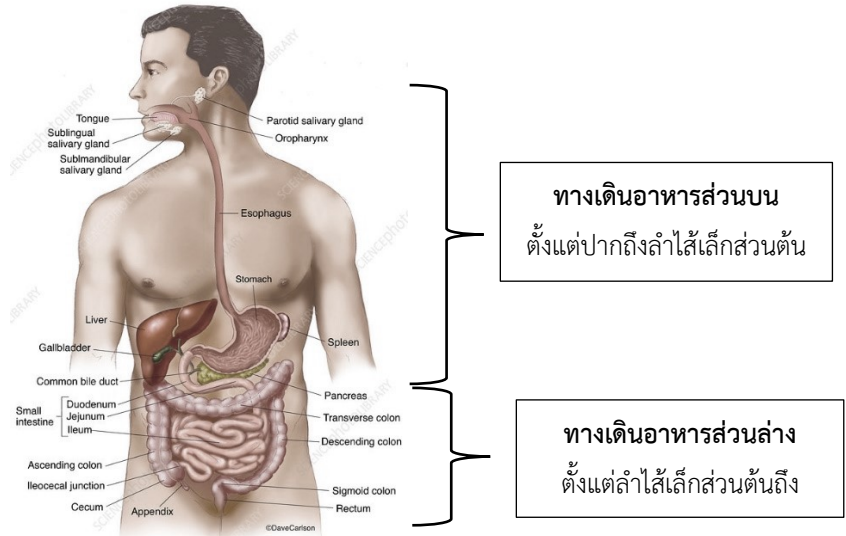
ความผิดปกติของระบบทางเดินอาหาร ตับ ตับอ่อน และทางเดินน้ำดี

ระบบทางเดินอาหาร ประกอบด้วย ระบบทางเดินอาหารส่วนบน (upper gastrointestinal tract) เริ่มจากปาก หลอดอาหาร ถึงลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum) และระบบทางเดินอาหารส่วนล่าง (lower gastrointestinal tract) เริ่มจากลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum) ถึง ทวารหนัก (rectum) นอกจากนี้ยังมีระบบตับ ตับอ่อน และทางเดินน้ำดี บทบาทสำคัญของพยาบาลจึงควรมีความรู้ ความเข้าใจเกี่ยวกับความผิดปกติของระบบทางเดินอาหาร ตับ ตับอ่อน และทางเดินน้ำดีเพื่อประเมินค้นหา และให้การดูแลผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของระบบทางเดินอาหาร ตับ ตับอ่อน และทางเดินน้ำดีต่อไป ในบทนี้จะกล่าวถึง โครงสร้างและหน้าที่และความผิดปกติของระบบทางเดินอาหาร ตับ ตับอ่อน และทางเดินน้ำดี

คำศัพท์ที่เกี่ยวข้องกับความผิดปกติของระบบทางเดินอาหาร ตับ ตับอ่อน และทางเดินน้ำดี

คำศัพท์	คำแปล	คำศัพท์	คำแปล
Barrett's esophagus	การอักเสบระคายเคืองเรื้อรังของหลอดอาหาร	Gastroesophageal Reflux Disease (GERD)	โรคกรดไหลย้อน
Melena	มีเลือดปนในอุจจาระ	Hemorrhoid	ริดสีดวงทวาร
Esophageal varices	เกิดเส้นเลือดขอดที่หลอดอาหาร	Coffee ground	อาเจียนเป็นเลือดสดๆ หรือเลือดเก่าๆ
Hiatal hernia	ไส้เลื่อนกระบังลม	Peptic ulcer	แผลในกระเพาะอาหาร
Hiatal hernia	ไส้เลื่อนกระบังลม	Esophageal varices	เส้นเลือดดำหลอดอาหารโป่งพอง
Gastritis	กระเพาะอาหารอักเสบ	Gastric cancer	มะเร็งกระเพาะอาหาร
Cirrhosis	ตับแข็ง	Diverticulitis disease	การเกิดกระพุ้งที่ลำไส้
Enterocolitis	การอักเสบของลำไส้	Ulcerative colitis	การอักเสบของลำไส้ใหญ่
Hemorrhoids	ริดสีดวงทวาร	Intussusception	ลำไส้กลืนกัน
Impacted feces	อุจจาระอุดตัน	Hernias	ไส้เลื่อน
Colorectal Cancer	มะเร็งลำไส้	Hepatitis	ตับอักเสบ
Acute pancreatitis	ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน	Hepatic failure	ตับวาย
Jaundice	ภาวะที่มีบิลิรูบินในกระแสเลือดสูง คือ มี conjugated และ unconjugated bilirubin สูง เกิน 2.5-3 มิลลิกรัม/เดซิลิตร	Ascites	ท้องมานเกิดจากการมีของเหลวซึมผ่านผนัง membrane ออกมาสู่อุ้งของเหลวนี้ คือ พลาสมาซึ่งมีทั้งอิเล็กโทรไลต์และ albumin
Portal vein hypertension	ภาวะที่มีความดันในระบบ portal เกิน 10 มิลลิเมตรปรอท	Hepatic encephalopathy	การคั่งของแอมโมเนียทำให้แอมโมเนียผ่าน blood brain barrier เข้าสู่สมอง ผู้ป่วยมีอาการทางระบบประสาท คือ สับสน ชัก มือสั่น
Choledocholithiasis	นิ่วในท่อน้ำดีร่วม	Gall stone หรือ cholelithiasis	นิ่วในถุงน้ำดี
Cholecystitis	ถุงน้ำดีอักเสบ	Cholangitis	ท่อน้ำดีอักเสบ
Cholangiocarcinoma	มะเร็งท่อน้ำดี	Pancreatic cancer	มะเร็งตับอ่อน

1. โครงสร้างและหน้าที่ของระบบทางเดินอาหาร ตับ ตับอ่อน และทางเดินน้ำดี



รูปที่ 1 แสดง ระบบทางเดินอาหารส่วนบนและส่วนล่าง

ที่มา <https://www.sciencephoto.com/media/995536/view/gastrointestinal-tract-labelled-illustration>

ระบบทางเดินอาหาร ประกอบด้วย ระบบทางเดินอาหารส่วนบน (upper gastrointestinal tract) เริ่มจากปาก หลอดอาหาร กระเพาะอาหาร ถึงลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum) และระบบทางเดินอาหารส่วนล่าง (lower gastrointestinal tract) เริ่มจากลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum) ถึง ทวารหนัก (rectum) ซึ่งทำหน้าที่ในการย่อย การดูดซึม เป็นต่อมไร้ท่อ และทำหน้าที่ในการขับถ่าย ดังแสดงในรูปที่ 1

พื้นทำหน้าที่ที่บดเคี้ยวอาหาร และมีการเคลื่อนที่ของของอาหารลงสู่ หลอดอาหาร กระเพาะอาหารและลำไส้แบบเป็นจังหวะ (Peristalsis) กระเพาะอาหารแบ่งออกเป็น 4 ส่วน คือ คาร์เดีย(Cardia) ฟันดัส(Fundus) ตัวกระเพาะ (Body) และไพลอร์รัส(Pylorus) ทำหน้าที่สร้างน้ำย่อยของกระเพาะอาหาร เรียกว่า Gastic juice น้ำย่อยรวมตัวกับอาหารจนเหลวจะถูกส่งเข้าสู่ลำไส้เล็กการหลั่งเอนไซม์ในกระเพาะอาหารถูกควบคุมโดยระบบประสาทและฮอร์โมนแกสตริน โดยฮอร์โมนแกสตรินกระตุ้นให้หลั่งเพปซิโนเจน(Pepsinogen) และโปรเรนนิน (Prorennin) กระเพาะอาหารจะหลั่งกรดเกลือ เปลี่ยนเพปซิโนเจนและโปรเรนนินให้เป็นเพปซินและเรนนิน ซึ่งเพปซินและเรนนินจะย่อยโมเลกุลของโปรตีนให้มีขนาดโมเลกุลเล็กลงเพื่อส่งต่อไปยังลำไส้เล็ก กระเพาะอาหารมีระบบประสาทที่มาควบคุมการทำงาน ได้แก่ เส้นประสาทเวกัส (vagus nerve) ซึ่งกระตุ้นการทำงานของกระเพาะอาหาร ตรงข้ามกับเส้นประสาทจากร่างแหประสาทซิติแอค (celiac plexus) ซึ่งมีหน้าที่ยับยั้งการทำงานของกระเพาะอาหาร

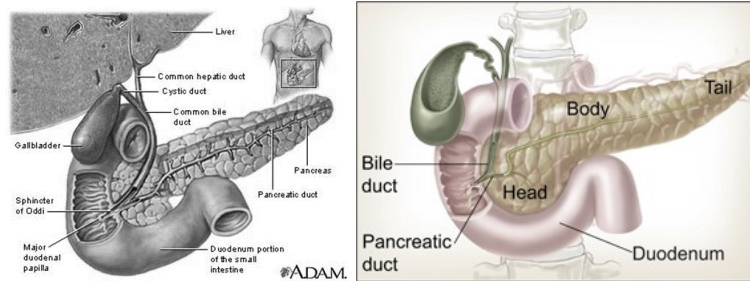
ลำไส้เล็ก (Small intestine) อาหารที่ย่อยแล้วบางส่วนและยังไม่ย่อยเคลื่อนที่ผ่านกล้ามเนื้อหูรูดของกระเพาะอาหารเข้าสู่ลำไส้เล็ก แบ่งออกเป็น 3 ส่วน ลำไส้เล็กส่วนต้น (Duodenum) ส่วนถัดไป เรียกว่า เจจูนัม(Jejunum) และส่วนท้ายเรียก ไอลีอัม(Ileum) ลำไส้เล็กมีการผลิตเอนไซม์ ในการย่อยโปรตีน และย่อยไขมัน ลำไส้ใหญ่ (Large intestine) ประกอบด้วย ซีกัม(Caecum) โคลอน (Colon)และ ไส้ตรง(Rectum) ทำหน้าที่ดูดซึมน้ำและวิตามินบี 12 ที่แบคทีเรียในลำไส้ใหญ่สร้างขึ้น และส่งกากอาหารออกทางไส้ตรง ซึ่งลำไส้ตรงมีกล้ามเนื้อแข็งแรงบีบตัวช่วยในการขับถ่ายกากอาหาร

ตับ (Liver) ทำหน้าที่สร้างน้ำดีส่งให้ถุงน้ำดี (Gallbladder) กำจัดบิลิรูบินซึ่งบิลิรูบินส่วนใหญ่เกิดจากการสลายของฮีโมโกลบินของเม็ดเลือดแดง เปลี่ยนแปลงและกำจัดยา สารเคมี ฮอร์โมน การสะสมไกลโคเจน สังกะหราะห์

กลูโคส พลาสมาโปรตีนโดยเฉพาะอัลบูมิน ปัจจัยการแข็งตัวของเลือด ได้แก่ ไฟบริโนเจน โปรทอมบิน และปัจจัยการแข็งตัวของเลือด (factor V, VII, IX และ X) เป็นแหล่งสะสมวิตามินและเกลือแร่ เปลี่ยนแอมโมเนียเป็นยูเรียเพื่อขับออกทางปัสสาวะและลำไส้ และการสังเคราะห์ไลโปโปรตีนเปลี่ยนกรดไขมันเป็นคีโตน

ถุงน้ำดี(gallbladder) ทำหน้าที่สะสมน้ำดี ทำให้น้ำดีเข้มข้น และขับน้ำดีเข้าสู่ลำไส้เล็กส่วน ระบบทางเดินน้ำดีมีหน้าที่หลัก คือ ละลายไขมันในลำไส้เพื่อการย่อยและดูดซึมอาหาร ลำเลียงของเสียและสวอนที่เหลือไปกำจัดทิ้ง โดยถุงน้ำดี มีหน้าที่เก็บสะสมน้ำดีที่ถูกสร้างจากเซลล์ตับ เมื่อร่างกายต้องการใช้น้ำดี ถุงน้ำดีจะถูกกระตุ้นให้บีบตัวและขับน้ำดีลงสู่ท่อน้ำดีรวม (common bile duct) และรวมกับท่อน้ำดีอ่อน (pancreatic duct) เรียกว่า ampulla of Vater เปิดเข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนต้น บริเวณรูเปิดจะมีหูรูดบังคับการหลั่งน้ำดี เรียกว่า sphincter of oddi (SO) ดังแสดงในรูปที่ 2 (A) ถุงน้ำดีจะบีบตัวเพื่อที่จะนำน้ำดีไปลำไส้เล็ก ในขณะที่มีการรับประทานอาหาร ระหว่างมื้ออาหาร หรือระหว่างอดอาหาร เพื่อไม่ให้มีน้ำดีคั่งอยู่ในถุงน้ำดีเพราะอาจเกิดการสะสม แต่ถ้าน้ำดีไม่สามารถหลั่งได้ส่งผลให้ความเข้มข้นของสารประกอบต่าง ๆ ของน้ำดีในถุงน้ำดีเพิ่มขึ้นและมีการตกตะกอน ทำให้เกิดความผิดปกติตามมา เช่น การอักเสบ การติดเชื้อ เป็นต้น

ตับอ่อน (pancreas) อยู่ในช่องท้องหลังกระเพาะอาหาร แบ่งออกเป็น 3 ส่วน คือ หัว (head) ตัว(body) และหาง(tail) แสดงดังรูป ตับอ่อนทำหน้าที่สร้างน้ำย่อยและขับน้ำย่อยประมาณ 1-2 ลิตรต่อวัน มีการควบคุมโดยระบบประสาทและฮอร์โมน หลังเอนไซม์อะไมเลส (amylase) ช่วยในการย่อยแป้ง เอนไซม์ทริปซิน (trypsin) และไคโมทริปซิน (chymotrypsin) ย่อยโปรตีน และไลเปส (lipase) ย่อยไขมัน ถ้าขาดน้ำย่อยจากตับอ่อนอาหารจะไม่ย่อย มีอาการท้องเสีย อุจจาระเหลวและมีไขมันปน นอกจากนี้ตับอ่อนยังเป็นที่ต่อมไร้ท่อสร้างฮอร์โมนอินซูลิน กลูคากอนและเกสตริน ทำหน้าที่ในการควบคุมระดับน้ำตาลในกระแสเลือด



(A)

(B)

รูปที่ 2 แสดงระบบทางเดินน้ำดี (A) และส่วนประกอบของตับอ่อน (B)

ที่มา <https://sites.google.com/site/lonaliyee/xwaywa-thi-chwy-yxy-xahar-tae-michi-thang-dein-xahar;>

https://www.siamhealth.net/public_html/Disease/GI/pancreatitis.html

2. ความผิดปกติของระบบทางเดินอาหาร

2.1 โรคของหลอดอาหาร

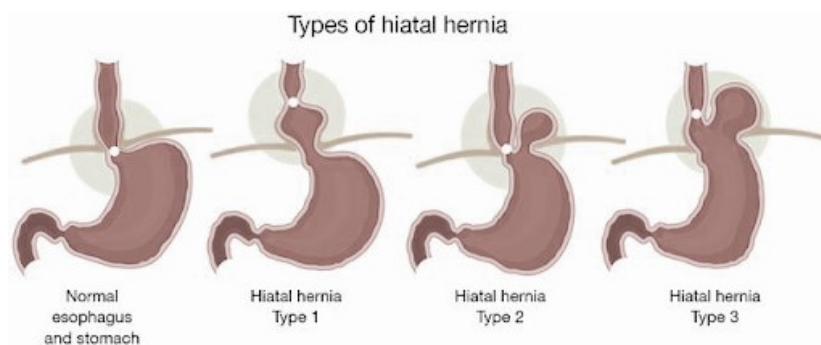
2.1.1 โรคหลอดอาหารอุดตันแต่กำเนิด (Esophageal Atresia)

โรคหลอดอาหารอุดตันแต่กำเนิด พบได้ไม่บ่อย มักพบในเพศชายมากกว่าเพศหญิง มีอาการไม่นานหลังคลอด ทำให้มีผลต่อการกินและหากมีรูรั่ว (fistulas) เชื่อมกับหลอดลมจะทำให้สำลักนมเข้าปอดได้ **อาการและอาการแสดง** กลืนอาหารลำบาก มีการไหลย้อนของอาหารออกมา และการขยายขนาดของหลอดอาหารภาวะแทรกซ้อน ได้แก่ การอักเสบของหลอดอาหาร การอักเสบของปอดเนื่องจากการสำลัก การตรงจรรยา กพบ

ทารกมีอาการหายใจลำบากหลังคลอด มีน้ำลายฟูมปากจากการมีหลอดอาหารตีบตัน **การวินิจฉัย** โดยใส่สายยางให้อาหาร จะพบว่า ไม่สามารถใส่สายผ่านลงสู่กระเพาะอาหารได้ การตรวจวินิจฉัยเพื่อยืนยัน โดยการถ่ายภาพรังสีทรวงอกจะพบ blind pouch ของหลอดอาหาร **การรักษา** โดย งดน้ำและอาหาร ใส่สาย NG tube ไว้เหนือส่วนที่มีการตีบตันเพื่อดูดน้ำลายออก นอนยกศีรษะสูง ให้อาบน้ำอุ่นๆ และการผ่าตัดเพื่อแก้ไขความผิดปกติ

2.1.2 ไล่เลื่อนกระบังลม (Hiatal hernia) เป็นการโป่งของกระเพาะอาหารส่วนบนเคลื่อนตัวผ่านขึ้นมาเหนือกระบังลม ทำให้กรดจะไหลขึ้นมาที่หลอดอาหารได้ง่ายขึ้น โดยแบ่งได้หลายชนิด ดังแสดงในรูปที่ 3 ในผู้ป่วยไล่เลื่อนกระบังลมทำให้มีการไหลย้อนของกรดจากกระเพาะอาหารไปยังหลอดอาหาร เรียกว่า โรคกรดไหลย้อน (Gastroesophageal Reflux Disease: GERD) อาการและอาการแสดง ผู้ป่วยมักไม่มีอาการ มักมีอาการประมาณหนึ่งชั่วโมงหลังจากรับประทานอาหาร ได้แก่ แสบร้อนกลางอก เจ็บหน้าอก เรอ และปัญหาเกี่ยวกับการกลืนซึ่งพบได้น้อย การก้มตัวหรือการนอนลงสามารถทำให้อาการแสบร้อนกลางอกเป็นมากขึ้น

การวินิจฉัยและการรักษา การตรวจส่องกล้องกระเพาะอาหาร (endoscopy) หรือกลืนแป้งแบเรียม (barium swallow) เพื่อทำการเอกซเรย์เพื่อวินิจฉัยไล่เลื่อนกระบังลม **การรักษา** มีเป้าหมายเพื่อควบคุมอาการ และป้องกันอาการแทรกซ้อน วิธีการรักษาหลักคือการเปลี่ยนพฤติกรรมกรดดำเนินชีวิตและอาหาร ได้แก่ การนอนศีรษะสูง 4 ถึง 6 นิ้ว จะทำป้องกันไม่ให้เกิดในกระเพาะอาหารไหลขึ้น และมาถึงหลอดอาหารในระหว่างนอนหลับได้ ลดน้ำหนัก หากมีน้ำหนักเกิน รับประทานอาหารอย่างช้าๆ รับประทานอาหารมื้อเล็ก และเพิ่มจำนวนมื้ออาหารเป็น 4-5 มื้อในแต่ละวันแทนมื้อใหญ่ หลีกเลี่ยงอาหารและเครื่องดื่มที่ทำให้อาการแย่ลง เช่น ทอด เผ็ด และมัน น้ำผลไม้จำพวกส้ม มินต์ และเครื่องดื่มที่อาจระคายเคืองกระบังลม ให้อาลดกรด ที่ควบคุมกรดในกระเพาะอาหาร ได้แก่ ยาลดการสร้างกรด เช่น ranitidine และยากลุ่ม proton pump inhibitors เช่น omeprazole



รูปที่ 3 แสดงไล่เลื่อนกระบังลม ที่มา <http://ales.amegroups.com/article/view/5885/html>

2.1.3 มะเร็งหลอดอาหาร (Esophageal carcinomas)

มะเร็งหลอดอาหาร มักพบในผู้ใหญ่ที่อายุมากกว่า 50 ปี ในเพศชายมากกว่าเพศหญิง ปัจจัยเสี่ยง ได้แก่ การดื่มสุรา การสูบบุหรี่ รับประทานอาหารที่มีสารไนโตรซามีน เช่น อาหารหมักดอง แหนม ไส้กรอก เบคอน เนื้อเค็มตากแห้ง การอักเสบระคายเคืองเรื้อรังของหลอดอาหาร (Barrett's esophagus) มะเร็งหลอดอาหารแบ่งตามชนิดของเซลล์ คือ 1) Squamous cell carcinoma เป็นมะเร็งเยื่อชนิดที่พบบ่อย 2) Adenocarcinoma พบได้น้อยกว่าชนิด Squamous cell carcinoma ประมาณ 1/2 ของ esophageal cancers ปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญคือ Barrett mucosa โดยมะเร็งชนิดนี้จะเกิดในตำแหน่งที่มีการเปลี่ยนแปลงของเยื่อหลอดอาหารจาก Squamous epithelium ไปเป็น Columnar epithelium **อาการและอาการแสดง** ผู้ป่วยจะมีอาการกลืนอาหารลำบาก ซึ่งจะมีอาการกลืนลำบาก

เนื่องจากการที่ก้อนโตขึ้นและอุดกั้นหลอดอาหาร เจ็บขณะกลืนอาหาร น้ำหนักลดลงจากรับประทานอาหารได้น้อย ไอ สำลักอาหาร เสียเหง้า หายใจไม่สะดวก ถ้าก้อนมะเร็งลุกลามไปกดทับหลอดลม

การวินิจฉัยและการรักษา โดยการกลืนแป้งเพื่อดูพยาธิสภาพที่หลอดอาหาร การส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนต้น และตัดชิ้นเนื้อตรวจทางพยาธิสภาพ การเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องอก การรักษา ขึ้นอยู่กับระยะของมะเร็งและตำแหน่งของโรค โดยการทำผ่าตัดใช้ในการรักษามะเร็งในระยะต้นๆ เพื่อตัดเอาส่วนที่เป็นมะเร็งออก เคมีบำบัดในรายที่สามารถผ่าตัดได้หรืออาจใช้ร่วมกับการผ่าตัดเพื่อป้องกันการกลับเป็นซ้ำ และการฉายแสงหรือรังสีรักษามักใช้ร่วมกับการผ่าตัดเพื่อทำลายเซลล์มะเร็งบริเวณรอยโรคให้หมดไป

2.2 โรคของกระเพาะอาหาร

2.2.1 แผลในกระเพาะอาหาร (Peptic ulcer)

แผลในกระเพาะอาหาร เป็นการเกิดแผลที่ชั้น mucosa หรืออาจจะลึกถึงชั้นกล้ามเนื้อ หรือลึกกว่านั้น อาจเกิดได้ทั้งในกระเพาะอาหาร duodenum หรือ lower esophagus ส่วนที่พบมากที่สุด คือ กระเพาะอาหาร เรียกว่า Gastric ulcer และลำไส้เล็กส่วนต้น เรียกว่า Duodenal ulcer การเกิดแผลในกระเพาะอาหารเป็นผลจากความไม่สมดุลระหว่างกลไกการป้องกันเยื่อ และ การทำลายเนื่องจากกรดและเอนไซม์ pepsin รวมทั้งปัจจัยอื่นๆ ทั้งสิ่งแวดล้อม และ ภาวะภูมิคุ้มกัน สาเหตุ ความเครียด (stress ulcer) ร้อยละ 50 การเปลี่ยนแปลงของ Mucous membrane ที่ทำหน้าที่หลั่งน้ำย่อย และการทำงานมากเกินไป ความต้านทานของเยื่อของกระเพาะอาหาร หรือลำไส้เล็กเปลี่ยนไป เช่น จากการถูกระคายเคืองจากยาบางชนิด ได้แก่ NSAID, Salicylic acid, และ Steroid รับประทานอาหารไม่เป็นเวลา รับประทานอาหารรสจัด เคี้ยวไม่ละเอียด ดื่มน้ำสุรามาาก สูบบุหรี่จัด มีการติดเชื้อแบคทีเรีย H.pylori ภาวะที่ร่างกายทำงานหนักทำให้มีความต้านทานน้อย

ชนิดของแผลในกระเพาะอาหาร (Gastric ulcer) แบ่งเป็น 2 ชนิด คือ

- 1) Acute gastric ulcer เป็นแผลเล็ก ๆ ทั่วในชั้น Mucosa มองด้วยตาเปล่าไม่เห็น รักษาให้หายได้ในระยะสั้น
- 2) Chronic gastric ulcer เป็นแผลเรื้อรังและกินลึกถึงชั้นกล้ามเนื้อ แผลจะหายช้าและมีโอกาสเป็นแผลเป็นได้ ส่วน Duodenal ulcer แผลมักจะกินลึกถึงชั้น Serous membrane เป็นเรื้อรังรักษาทางยาไม่หายขาด

อาการและอาการแสดง ปวดท้องบริเวณลิ้นปี่ ลักษณะปวดไม่กว้าง สามารถชี้ด้วยนิ้วเดียว และอาการปวดจะสัมพันธ์กับการรับประทานอาหาร เมื่อแผลถูกสัมผัสกับกรดและน้ำย่อย จะทำให้มีอาการปวดแสบปวดร้อนบริเวณ Epigastrium และอาจจะมีอาการปวดแบบตื้อๆ และแน่นท้อง Gastric ulcer จะปวดเวลาที่หิว ถ้ารับประทานอาหารลงไปจะหายปวด เพราะน้ำย่อยในกระเพาะมีอาหารไปคลุกเคล้า หลังจากรับประทานอาหารเข้าไปประมาณ 1 ½ ชั่วโมง จะมีอาการปวดอีกเพราะน้ำย่อยเข้าไปสัมผัสกับแผลโดยตรง Duodenal ulcer จะเกิดขึ้นภายหลังรับประทานอาหารประมาณ 2-2 ½ ชั่วโมง เพราะระยะนี้กระเพาะอาหารและลำไส้ว่าง น้ำย่อยและกรดจึงถูกกับแผล เมื่อรับประทานอาหารเข้าไปอาการเจ็บปวดจะหายไป อาการปวดมักจะพบตอนเข้ามิด ภาวะแทรกซ้อนตามมาคือ การเกิดเลือดออกในกระเพาะอาหาร โดยจะพบเลือดปนในอุจจาระหรือ melena และมีอาการแสดงของการเสียเลือด เช่น อาเจียนเป็นเลือดสด หรือ เป็นเลือดเก่าๆ (coffee ground) เวียนศีรษะหน้ามืด เป็นลม ตัวเย็น อ่อนเพลีย หรืออาจเกิดกระเพาะอาหารทะลุ (peptic perforation) พบได้ร้อยละ 5 ทำให้เกิดเลือดออกภายในช่องท้อง ผู้ป่วยจะมีอาการปวดท้องร้าวไปหลัง

การวินิจฉัยและการรักษา การตรวจทางห้องปฏิบัติการ CBC พบ Hct., HB ต่ำ ตรวจ stool occult blood พบ เลือดปนในอุจจาระ การส่องกล้องเข้าสู่ระบบทางเดินอาหาร (Esophagogastroduodenoscopy: EGD)

และอาจตัดชิ้นเนื้อ (biopsy) เพื่อตรวจหาเชื้อ H. pylori หรือ CLO Test การกลืนแป้งแบเรียม **การรักษา** การรักษาสาเหตุหรือปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดกระเพาะอาหารอักเสบ ได้แก่ ปรับพฤติกรรมมารับประทานอาหาร หลีกเลี่ยงปัจจัยกระตุ้น ได้แก่ การไม่รับประทานอาหารเช้า รับประทานอาหารให้เป็นเวลา การรับประทานยาตามแผนการรักษาของแพทย์ถ้าเป็นยากลุ่ม NSAIDs ควรแจ้งแพทย์หรือรับประทานหลังอาหารทันที ให้ยาลดกรด (antacid) ยาลดการหลั่งกรด acid-suppressing drugs มีสองชนิด คือ Histamine-2 receptor antagonists (H2-blockers) และ Proton pump inhibitors เช่น omeprazole, lansoprazole ยาเคลือบกระเพาะ Stomach-lining protector เช่น sucralfate และยาปฏิชีวนะ เช่น metronidazole, tetracycline, clarithromycin, amoxicillin ในรายที่มีการติดเชื้อ H. pylori

2.2.2 กระเพาะอาหารอักเสบ (Gastritis)

กระเพาะอาหารอักเสบ เป็นการอักเสบของเยื่อบุกระเพาะอาหาร มีปัจจัยเสี่ยง ได้แก่ การดื่มแอลกอฮอล์ การดื่ม ชา กาแฟ การใช้ยาแก้ปวดลดอักเสบกลุ่ม (NSAIDs) การสูบบุหรี่ การรับประทานอาหารที่มีสารไนโตรซามีน เช่น ปลาเค็ม แหนม ไส้กรอก หมูยอ ปลาสด เป็นต้น การรับประทานอาหารเช้า รับประทานอาหารเช้าไม่เป็นเวลา ภาวะเครียด และเกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรีย คือ เชื้อเฮลิโคแบคเตอร์ไพโลไร (Helicobacter pylori หรือ H. pylori) เป็นเชื้อแบคทีเรียที่เข้าสู่ร่างกายแล้ว จะไปอาศัยอยู่ในกระเพาะอาหารทำให้เกิดการอักเสบของกระเพาะอาหาร เกิดแผลในกระเพาะอาหาร (Gastric ulcer) หรือแผลในลำไส้เล็กส่วนต้น (Duodenal ulcer) ที่รวมเรียกว่า แผลเปปติก (Peptic ulcer) หรือกลายเป็นมะเร็งกระเพาะอาหารตามมาได้

อาการและอาการแสดง มีอาการเหมือนอาการของโรคกระเพาะอาหารจากทุกสาเหตุ เช่น คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง แน่นท้อง จุกเสียดลิ้นปี่ ท้องอืด อาหารไม่ย่อย บางรายอาจมีอาการอึดเร็วหลังกินอาหาร หรือมีอาการหิวมากในตอนเช้าที่ตื่นนอน อาจพบมีถ่ายอุจจาระเป็นสีดำมีลักษณะเหมือนยางมะตอยได้ (อุจจาระเป็นเลือด) ในรายที่มีแผลในกระเพาะอาหาร หรือแผลในลำไส้เล็กส่วนต้น

การวินิจฉัยและการรักษา การส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนต้น (Endoscopy) จะพบ mucosa บวมแดง อาจจะมีจุดเลือดออก และอาจจะมีการหลุดลอกของ mucosa เป็นแผลตื้นๆ และอาจตัดชิ้นเนื้อ (biopsy) เพื่อตรวจหาเชื้อ H. pylori หรือ CLO Test **การรักษา** การรักษาสาเหตุหรือปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดกระเพาะอาหารอักเสบ ได้แก่ ปรับพฤติกรรมมารับประทานอาหาร หลีกเลี่ยงปัจจัยกระตุ้น ให้ยาลดกรด (antacid) ยาลดการหลั่งกรด acid-suppressing drugs มีสองชนิด คือ Histamine-2 receptor antagonists (H2-blockers) และ Proton pump inhibitors เช่น omeprazole, lansoprazole ยาเคลือบกระเพาะ Stomach-lining protector เช่น sucralfate และยาปฏิชีวนะ ในรายที่มีการติดเชื้อ H. pylori

2.2.3 มะเร็งกระเพาะอาหาร (gastric cancer) พบเป็นสาเหตุการตายมากเป็นลำดับที่ 3 ในเพศชาย และลำดับที่ 5 ในเพศหญิง มีอุบัติการณ์ของโรคมะเร็งกระเพาะอาหารสูง ได้แก่ ประเทศจีน ญี่ปุ่น เกาหลี และประเทศในแถบเอเชีย ตำแหน่ง antrum และ pylorus ซึ่งมีหูรูด (pyloric sphincter) ติดต่อกับลำไส้เล็กส่วนต้น (duodenum) เป็นตำแหน่งที่พบมะเร็งกระเพาะอาหารได้มากที่สุด ร้อยละ 40 รองลงมาเป็นส่วน cardia และ fundus ร้อยละ 35 และส่วน body ร้อยละ 25 ตามลำดับ **ปัจจัยเสี่ยง** การเกิดโรคมะเร็งกระเพาะอาหาร ได้แก่ อายุ เมื่ออายุมากขึ้นก็จะมีโอกาสเป็นมะเร็งกระเพาะอาหารมากขึ้น พบพบว่าผู้ชายมีความเสี่ยงมากกว่าผู้หญิง เชื้อชาติ พบมะเร็งกระเพาะอาหารในชาวเอเชียมากกว่าชนชาติอื่นๆ โดยเฉพาะประเทศญี่ปุ่นและ ประเทศในแถบภูมิภาคเอเชียตะวันออก อาหาร

การรับประทานอาหารปิ้งย่าง หมักดอง อาหารเค็มจัด การสูบบุหรี่ ทำให้มีโอกาสเป็นมะเร็งกระเพาะอาหารได้สูงขึ้น การติดเชื้อแบคทีเรีย H. Pylori เป็นแบคทีเรียชนิดหนึ่งที่อยู่บริเวณกระเพาะอาหาร ซึ่งเมื่อติดเชื้อนี้จะทำให้มีอาการอักเสบ และเกิดเป็นแผลในกระเพาะอาหาร ซึ่งเพิ่มโอกาสในการเป็นมะเร็งกระเพาะอาหาร

พยาธิสรีรวิทยา มะเร็งกระเพาะอาหาร เริ่มเกิดจากเซลล์ที่อยู่บริเวณเยื่อบุผิวด้านในและกระจายผ่านออกมาถึงบริเวณเยื่อบุผิวด้านนอก ประมาณ 90% ของโรคมะเร็งกระเพาะอาหารจะเป็น adenocarcinoma ลักษณะทางพยาธิสภาพของมะเร็งกระเพาะอาหารมักพบได้ 4 แบบ ได้แก่ เป็นติ่งเนื้อูนูน (polypoid) หรือเป็นก้อนยื่นเข้าไปในกระเพาะอาหาร (fungating) บางรายมีลักษณะเป็นแผลลึก (ulcerative) หรือแบบแข็งทั่วๆกระเพาะอาหาร (scirrhous) ที่เรียกว่า Linitis plastica ซึ่งมักลุกลามเป็นบริเวณกว้าง และมีพยากรณ์โรคที่ไม่ดี

อาการและอาการแสดง ในระยะเริ่มแรก ผู้ป่วยโรคมะเร็งกระเพาะอาหารอาจไม่มีการแสดงใดๆให้เห็น ต่อมา อาจรู้สึกเหมือนอาหารไม่ย่อยและรู้สึกไม่สบายในช่องท้อง ท้องอืดหลังรับประทานอาหาร คลื่นไส้เล็กน้อย ความอยากอาหารลดลง น้ำหนักลด บางรายอาจมีอาการปวดแสบร้อนที่บริเวณหน้าอก เมื่อโรคมะเร็งลุกลามมากขึ้น ผู้ป่วยอาจมีเลือดปนในอุจจาระ ถ่ายอุจจาระสีดำ ปวดท้อง อาเจียน น้ำหนักลดลงอย่างมากโดยไม่ทราบสาเหตุ บางรายที่มีการลุกลามของโรคไปยังอวัยวะอื่นๆ เช่น ตับและเยื่อปอดในช่องท้อง อาจมีอาการตัวเหลืองตาเหลือง และท้องบวมจากน้ำในช่องท้องร่วมด้วย

การวินิจฉัยและการรักษา การตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ ตรวจวัดความเข้มข้นและความสมบูรณ์ของเม็ดเลือด (complete blood count, CBC) ตรวจการทำงานของตับ (liver function test) การทำงานของไต (renal function test) การตรวจเลือดในอุจจาระ (fecal occult blood test) เป็นต้น การส่องกล้องทางเดินอาหารส่วนบน (esophago-gastro-duodenoscopy, EGD) เพื่อหาบริเวณที่ผิดปกติและตัดชิ้นเนื้อบริเวณที่สงสัยไปตรวจหาเซลล์มะเร็ง การเอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (barium x-ray) จะพบความผิดปกติในหลอดอาหารและกระเพาะอาหาร การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ของช่องท้อง (computed tomography, CT) โดยการกลืนและฉีดสารทึบสี จะทำให้เห็นลักษณะพยาธิสภาพของกระเพาะอาหารชัดเจนขึ้น แต่ไม่สามารถระบุความลึกของก้อนมะเร็งได้ **การรักษา** ขึ้นอยู่กับขนาด ตำแหน่งของก้อนมะเร็ง ระยะการแพร่กระจายของโรค และสภาพผู้ป่วย ประกอบด้วย การผ่าตัดกระเพาะอาหาร (Total or Subtotal gastrectomy) การรักษาด้วยรังสีมักให้ภายหลังการผ่าตัด (adjuvant chemoradiation) เพื่อหวังให้โรคหายขาด โดยจะพิจารณาตามระยะของโรค และผลของชิ้นเนื้อภายหลังการผ่าตัด หรืออาจให้ก่อนการผ่าตัด (preoperative chemoradiation) เพื่อให้สามารถผ่าตัดได้ง่ายขึ้นและการให้ยาเคมีบำบัด เพื่อทำลายหรือหยุดการเจริญเติบโตของเซลล์มะเร็งทั่วร่างกาย

2.2.4 ภาวะเลือดออกในทางเดินอาหาร (Gastrointestinal bleeding) แบ่งเป็น 2 ชนิดคือ

1) เลือดออกในระบบทางเดินอาหารส่วนบน (upper GI bleeding) มีสาเหตุที่พบบ่อย ดังนี้ เลือดออกในทางเดินอาหารส่วนบน ได้แก่ แผลในกระเพาะอาหารและลำไส้เล็กส่วนต้น การอักเสบ ของผนังเยื่อกระเพาะอาหาร และเส้นเลือดดำโป่งพองบริเวณหลอดอาหาร (esophageal varices) และเลือดออกในทางเดินอาหารส่วนล่าง สาเหตุการเกิดโรค ได้แก่ โรคประจำตัวที่เกี่ยวข้องกับระบบทางเดินอาหาร เช่น เคยเป็นแผลในกระเพาะ (peptic ulcer) กระเพาะอาหารอักเสบ (gastritis) ติ่งเนื้อยื่นหรือเป็นแผลบริเวณทวารหนัก ประวัติการใช้ยาแก้ปวดกลุ่ม NSAID ยาต้านการแข็งตัวของเลือด ภาวะสุขภาพเดิมของผู้ป่วย เช่น โรคตับ โรคเลือด หรือภาวะทุพโภชนาการ อาจทำให้มีอาการรุนแรงขึ้น ประวัติการดื่มสุรา พฤติกรรมการรับประทานอาหารที่ไม่เหมาะสม เช่น รับประทานอาหาร

รจัด รับประทานอาหารไม่ตรงเวลา **อาการและอาการแสดง** อ่อนเพลีย คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง อาเจียนเป็นเลือดสดหรือเลือดเก่า และถ่ายดำ ปวดศีรษะ กระจายน้ำ เหงื่อออก ใจสั่น กระจายกระวายเป็น ความดันโลหิตต่ำ ซึพจรเบาเร็ว

2) เลือดออกในทางเดินอาหารส่วนล่าง (lower GI bleeding) เลือดออกในทางเดินอาหารสาเหตุที่พบบ่อย คือ เลือดออกจากริดสีดวงทวาร การเกิดกระพุ้งที่ลำไส้ (diverticulitis disease) และผู้ป่วยมะเร็งลำไส้ **อาการและอาการแสดง** อุจจาระเป็นสีแดงสด หรือมีเลือดปนมากับอุจจาระ (Hematochezia) อุจจาระเป็นสีดำ (Melena) ลักษณะเหนียวข้นเหม็นคาว เกิดจากเลือดในอุจจาระถูกย่อยสลาย โดยแบคทีเรียในลำไส้เกิดไปเป็น hematin หรือ hemochrome ต้องมีเลือดออกมากกว่า 50 มล.จึงจะพบ melena

การวินิจฉัยและการรักษา การตรวจทางห้องปฏิบัติการ การตรวจที่สำคัญ คือ Complete Blood Count (C.B.C.) ความผิดปกติที่พบบ่อย ได้แก่ Hct, Hb ต่ำ การส่องกล้องเข้าสู่ระบบทางเดินอาหาร (Esophagogastroduodenoscopy: EGD) การส่องกล้องลำไส้ใหญ่ (Colonoscopy, Sigmoidoscopy, Lower G.I. endoscopy) การสวนแป้งแบเรียม (Barium enema) **การรักษา** ภาวะเลือดออกในทางเดินอาหาร มีการรักษา 3 วิธีหลักๆ คือ การรักษาทางอายุรกรรม การส่องกล้องเพื่อวินิจฉัยและรักษา และการผ่าตัด โดย 1) การรักษาทางอายุรกรรม โดยการให้ยา (Hinkle & Cheever, 2018) ดังนี้ กลุ่ม Proton Pump Inhibitor (PPI) ช่วยลดความเป็นกรดในกระเพาะอาหาร ยาในกลุ่ม H2 blocker สามารถยับยั้งการหลั่งกรดได้ ยาในกลุ่ม somatostatin analogue ยับยั้งการหลั่งฮอร์โมนพวกเปปไทด์ในทางเดินอาหาร และยาปฏิชีวนะ ในกรณีผู้ป่วยมีเลือดออกในทางเดินอาหารจากการติดเชื้อ 2) การรักษาด้วยการส่องกล้องจะเข้าไปพร้อมกับการตรวจวินิจฉัย ด้วยการฉีดยา epinephrine ฉีดรอบ ๆ จุดเลือดออกจะทำให้อัตราการไหลของเลือดลดลงจากการหดตัว และ 3) การผ่าตัดกระเพาะอาหาร (gastrectomy) ในรายที่เป็น lower GI bleeding จากริดสีดวง (hemorrhoid) อาจรักษาด้วยยาและการผ่าตัดเอาริดสีดวงทวารออก (hemorrhoidectomy)

3. โรคทางลำไส้

3.1 การอักเสบของลำไส้ (Enterocolitis)

การอักเสบของลำไส้เล็ก (Regional enteritis or Crohn's disease) โดยมีพยาธิสภาพตลอดความหนาของผนังลำไส้เกิดเป็น แกรนูโลมา (Granuloma) ส่วนใหญ่มักเกิดบริเวณลำไส้เล็กส่วนปลาย อาจพบได้บริเวณอื่นๆ เช่น ลำไส้เล็กส่วนดูโอดินัม (Duodenum) เจจูนัม (jejunum), ลำไส้ใหญ่ (Colon) และกระเพาะอาหาร เป็นต้น **อาการและอาการแสดง** ปวดเกร็งในช่องท้อง กดเจ็บ ท้องเสีย ถ่ายวันละหลายรอบมักถ่ายมีมูกเลือดปน **พยาธิสภาพ** ตำแหน่งการเกิดโรคมืดได้หลายแห่งของลำไส้ (Segments of bowel) จะมองเห็นเนื้อเยื่อหนาและคม ถ้าดูด้วยกล้อง (Sigmoidoscopy) จะเห็นมีการบวมและมีลักษณะแดงและมีปุ่ม ต่อมน้ำเหลืองใต้ผิวจะโตขึ้น มองเห็นต่อมน้ำเหลือง (Peyer's patches) ในเยื่อลำไส้เล็ก มีแผลเรื้อรังและรอยฉีก (Ulceration with granulomas and fissures) รอยฉีกอาจจะทะลุถึงผนังของลำไส้ถ้าให้เกิดการทะลุและเกิดหนอง มีเซลล์เม็ดเลือดขาว (Lymphocyte) อยู่ทั่วไปตลอดเยื่อผิว (Mucosa, submucosa และ Serosa) ผนังของลำไส้เล็กจะมีการคั่งและหนาตัวขึ้นทางผ่านของโพรงของลำไส้ (Lumen) จะแคบลง เยื่อผิวจะบวมแดง และในระยะต่อมาผนังของลำไส้จะกลายเป็นพังผืดอย่างถาวรหนาตัวและแคบลง

การวินิจฉัยและการรักษา ตรวจอุจจาระเพื่อเพาะเชื้อหากไม่พบการติดเชื้อจะมีการตรวจเพิ่มเติม ตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์เพื่อดูลักษณะการอักเสบ การส่องกล้องทางเดินอาหารเพื่อดูลักษณะของเนื้อเยื่อและอาจมีการตัดชิ้นเนื้อมาตรวจ เพื่อยืนยันการวินิจฉัยและทำการวินิจฉัยแยกโรค **การรักษา** เป้าหมายหลักที่สำคัญของการรักษาคือการ

บรรเทาอาการของโรค (เช่น ท้องเสีย ปวดท้อง การเสียเลือดทางอุจจาระ) อาการข้างเคียงที่เกิดขึ้น (เช่น ไข้ ฝัคณตสูตร) และป้องกันการกลับเป็นซ้ำได้ ได้แก่ การใช้ยา การจัดการด้านอาหาร การดูแลให้คำแนะนำ การงดสูบบุหรี่ การประคับประคองทางอารมณ์ การผ่าตัด

3.2 การอักเสบของลำไส้ใหญ่ (Ulcerative colitis)

การอักเสบของลำไส้ใหญ่ เป็นภาวะเรื้อรังจะมีการอักเสบตลอดลำไส้ตรง และลำไส้ใหญ่ (Colon) โรคจะมีลักษณะเป็นๆ หายๆ และมีการกำเริบเป็นระยะ เป็นโรคที่พบบ่อยในบ้านเรา ส่วนใหญ่มีสาเหตุจากการติดเชื้อ โดยทั่วไปจะเรียกว่าโรคบิด ที่สำคัญ ได้แก่ ชิเกลโลซิส (Shigellosis) ซาลโมเนลลา (Salmonella) และอะมีบิา (Amoebiasis) **อุบัติการณ์** การอักเสบของลำไส้ใหญ่เป็นโรคที่เกิดในวัยรุ่น และผู้ใหญ่วัยต้นพบในผู้ที่มีอายุตั้งแต่ 15 ปี ถึง 60 ปี พบได้สูงสุดในวัย 15-20 ปี และช่วงอายุ 55-60 ปี รองลงมาเพศหญิงและชาย พบได้พอๆ กัน พบมากในชนชาติยิว สำหรับประเทศไทยมีรายงานน้อย

พยาธิสภาพ การอักเสบของลำไส้ใหญ่ เริ่มเป็นที่ลำไส้ตรง หรือลำไส้ใหญ่ส่วนซิกมอยด์ (Sigmoid Colon) มีแผลบริเวณเยื่อและเม็ดเลือดออกบริเวณที่มีการอักเสบ จะพบเซลล์เม็ดเลือดขาว (Poly-morphonuclear leukocytes) ลิมโฟซัยท์ (Lymphocytes) และเม็ดเลือดแดงและเกิดเป็นหนองอยู่ตรงกลาง (Crypt Abscesses) ทำให้เกิดเป็นแผลเล็กๆ ถ้าโรคดำเนินต่อไปถึงลำไส้ใหญ่ (Colon) และกินบริเวณกว้างทำให้เกิดการบวมและลำไส้ใหญ่จะหนาตัวขึ้น แผลอาจจะทะลุและ เกิดเป็นฝี ถ้าเป็นเรื้อรังจะมีเยื่อพังผืดเกิดขึ้น ผังจะหนาขึ้นลำไส้ตีบแคบลง พื้นที่ในการดูดซึมจะลดลง ภาวะแทรกซ้อนที่ตามมา คือ ลำไส้โป่งพอง (Toxic Megaclon) แผลและรูทะลุรอบๆ ทวารหนัก (Perianal Fissure and Fistula) เลือดออก และเกิดฝีมีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งของทวารหนัก (Colorectal Cancer) ประมาณร้อยละ 15 หลังจากมีอาการ 15 ปี และเพิ่มร้อยละ 50 หลังจากมีอาการลำไส้อักเสบ 25 ปี การอักเสบของลำไส้ใหญ่ อาจลุกลามไปยังอวัยวะอื่น ภาวะแทรกซ้อนนอกลำไส้ เช่น ข้ออักเสบ (Arthritis), นิ่วในไต (Nephrolithiasis) ผิวน้ำอักเสบเฉียบพลัน (Erythema nodo-sum) ผื่น (Skin rash) และการระคายเคืองของตา ชนิดของลำไส้ใหญ่อักเสบเรื้อรัง 1. การอักเสบเฉียบพลัน (Acute colitis) 2. การอักเสบเรื้อรังหรือเป็นๆ หายๆ (Chronic colitis or colitis in remission) ที่พบบ่อยคือ การอักเสบเฉียบพลันมีความรุนแรงน้อยมีพยาธิสภาพเฉพาะบริเวณส่วนหลังของซิกมอยด์ (Rectosigmoid area) ระยะพักตัวซ้ำที่ 4-12 ชั่วโมง แต่การดำเนินของโรคจะเป็นเรื้อรังอาการอาจหายไปเป็นหลายสัปดาห์เป็นเดือนๆ แล้วกลับเป็นใหม่ **อาการและอาการแสดง** อาการจะเรื้อรังจะมีอาการเป็นๆ หายๆ อยู่เป็นเวลานานนับปี อาการจะกำเริบอยู่ซ้กระยะหนึ่ง แล้วจะดีขึ้นหรืออาการหายไป บางครั้งการกำเริบอาจจะเริ่มจากอาการ หรือความตึงเครียดและกดดันทางด้านจิตใจ แต่บ่อยครั้งก็หาสาเหตุไม่ได้ อาการส่วนใหญ่ คือ ถ่ายเป็นเลือดสดๆ เป็นครั้งคราว ซึ่งอาจจะคิดว่าเป็นริดสีดวงทวาร แต่บางครั้งมีมูกปนด้วย เมื่ออาการอักเสบลุกลามไปถึงซิกมอยด์ (Sigmoid) และลำไส้ใหญ่ส่วนลง (Descending Colon) ผู้ป่วยจะมีอาการท้องเสียเป็นประจำ ถ่ายบ่อยครั้ง มีมูกและอาจจะมีเลือดปนเป็นครั้งคราว ปวดท้องเหมือนลำไส้บิด (Colicky) และอาจจะมีอาการปวดเบ่ง (Tenesmus) ผู้ป่วยจะเบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียนร่วมด้วย ถ้าอาการนี้เป็นอยู่นานผู้ป่วยจะเสียเลือดสารต่างๆ รวมทั้งโปรตีนไปอย่างมาก ผู้ป่วยจะแสดงอาการขาดอาหาร ผอมแห้ง ตาโหล แก้มตอบ แขนขาลีบ (Muscle wasting) ชนิดที่มีอาการรุนแรง (Acute fulminating type) พบไม่บ่อยผู้ป่วยมีอาการอักเสบลุกลามไปถึงชั้นกล้ามเนื้อของผนังลำไส้ จะเกิดการทำลายของกล้ามเนื้อเท่านั้น จะทำให้ลำไส้ใหญ่โป่งพอง (Acute Toxic megacolon) ผังของลำไส้จะบางและพร้อมจะแตก ผู้ป่วยจะมีอาการท้องอืดมากเสี่ยงต่อการติดเชื้อ (Sepsis) และช็อค อาการจะเริ่มต้นเร็วจากการถ่ายอุจจาระร่วงอย่างหนัก

ปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน ตรวจเลือดจะพบอัลบูมิน โปรทอมบิน กลีโธแร่ และแคลเซียมอาจจะลดลง ผู้ป่วยมีอาการทรุดหนักอย่างรวดเร็วและอาจจะเสียชีวิต

การวินิจฉัยและการรักษา การวินิจฉัย โดยการตรวจอุจจาระ เพื่อแยกการอักเสบของทวารหนักที่เกิดจากการติดเชื้ออักเสบ (Ulcerative colitis) เช่น ถ้ายังมีเม็ดเลือดออก อาจพบเพียงอาการบวมและการคั่งของเยื่อ อาจมีแผลเล็กๆ ขึ้นได้ ถ้าเป็นนานๆ จะพบมีลักษณะเป็นตุ่มๆ (Pseudopolyp) ในกรณีที่มีเลือดออกจะพบการอักเสบของเยื่อบุลำไส้ มีแผล มีเลือดออก หรือมีการทำลายของเยื่อบุทั่วไปหมด การสวนสารแบเรียม (Barium enema) ลักษณะของลำไส้ที่เห็นจากเอกซเรย์เป็นได้หลายแบบ และขึ้นอยู่กับระยะและตำแหน่งของโรค **การรักษา** ด้วยยาเพื่อประคับประคอง (Supportive Treatment) ภาวะท้องเดินเรื้อรัง ทำให้เกิดความไม่สมดุลของน้ำและเกลือแร่ ร่วมกับภาวะขาดอาหาร โดยเฉพาะอย่างยิ่งโปรตีน จากการเสียไปในอุจจาระ นอกจากนี้ยังพบภาวะโลหิตจางและการขาดวิตามินเช่นเดียวกับในกลุ่มอาการบกพร่องในการดูดซึม (Malabsorption syndrome) การพักผ่อน อาหาร ควรให้อาหารอ่อนหลีกเลี่ยงอาหารมัน อาหารทอด เครื่องเทศและอาหารรสจัด และความเป็นอาหารชนิดที่มีกากน้อย (Low residue diet) เพราะอาจทำให้เกิดการอุดตันของลำไส้ (Intestinal obstruction) ได้ง่าย หลีกเลี่ยงอาหารพวกนม เพราะจะเป็นตัวกระตุ้นเกิดปฏิกิริยาแพ้ ทำให้อาการของโรครุนแรงขึ้น ควรหลีกเลี่ยง การให้ยาปฏิชีวนะ เพราะจะทำลายแบคทีเรียทั้งหลายที่มีอยู่ตามปกติในร่างกาย (Normal flora) แต่ถ้าผู้ป่วยมีการอักเสบมาก มีไข้สูง มีแผลในลำไส้มากอาจให้ยาปฏิชีวนะที่มีฤทธิ์กว้างขวาง ยากลุ่มคอร์ติโคสเตอโรยด์ (Corticosteroid) เพื่อลดการอักเสบที่รุนแรง ในระยะเฉียบพลัน และการรักษาทางศัลยกรรมทำ โดยการตัดต่อลำไส้ ขึ้นอยู่กับการรักษาทางยาไม่ได้ผล อาการรุนแรงมากหลังจากรักษาทางยาอย่างเต็มที่แล้ว

3.3 ริดสีดวงทวาร (Hemorrhoids)

ริดสีดวงทวารมีพยาธิสภาพ รุทวารหนักมีเนื้อเยื่อ fibrovascular tissue ที่เรียกว่า anal cushion ซึ่งทำหน้าที่ป้องกันกระแทกอยู่ลึกจากปากทวารหนัก ทำหน้าที่ช่วยปิดรูปากทวารให้สนิท ป้องกันไม่ให้เมือกหรือของเหลวในรูทวารออกมาเปื้อนด้านนอกและป้องกันการบาดเจ็บจากการถ่าย เมื่อเนื้อเยื่อภายในทวารที่สนับสนุนความแข็งแรงของ anal cushion นี้เกิดความเสื่อมสภาพส่งผลให้เยื่อบุผิวมีการหนาตัวขึ้นและหย่อนตัวลงมาบริเวณขอบทวารหนัก โดยการหย่อนตัวของเยื่อบุผิวส่งผลให้มีภาวะหลอดเลือดดำโป่งพองขึ้น ชนิดและความรุนแรงของริดสีดวงทวาร ได้แก่ ริดสีดวงทวารภายนอก (external hemorrhoid) เป็นความผิดปกติแบบ arteriovenous malformation ของ external hemorrhoidal plexus ริดสีดวงทวารภายใน (Internal hemorrhoid) เกิดจากแขนงหลอดเลือดดำขยายตัวที่อยู่บริเวณเหนือต่อ dentate line ปกคลุมด้วย columnar epithelium และกลไกการเกิดของ sliding anal cushion และริดสีดวงทวารแบบผสม (Combine hemorrhoid) ริดสีดวงทวารที่อยู่บริเวณทั้งเหนือและใต้ต่อ dentate line แบ่งความรุนแรงเป็น 4 ระดับ คือ

- มีอาการถ่ายเป็นเลือดสด แต่ริดสีดวงทวารไม่โผล่พ้นบริเวณขอบทวารหนัก
- ริดสีดวงทวารโผล่พ้นขอบทวารหนักเวลาเบ่ง แต่สามารถกลับเข้าไปได้เอง
- ริดสีดวงทวารโผล่พ้นขอบทวารหนักเวลาเบ่ง สามารถดันกลับเข้าไปในทวารหนักได้
- ริดสีดวงทวารโผล่พ้นขอบทวารหนักตลอดเวลา ไม่สามารถดันกลับได้

อาการและอาการแสดง อาการที่ผู้ป่วยมาพบแพทย์ได้บ่อยที่สุด คือ การมีเลือดออกทางทวารหนักหลังอุจจาระโดยไม่มีอาการปวด ซึ่งลักษณะเลือดมักเป็นสีแดงสด คลำได้ก้อนที่ปากทวารหนักหรือมีก้อนยื่นที่ปากทวารหนักที่สามารถหดกลับได้เอง มีอาการคันบริเวณรูทวาร

การวินิจฉัยและการรักษา ตรวจดูขอบทวารหนัก ส่วนใหญ่จะปกติ หรือ อาจเห็นริดสีดวงทวารหนักยื่นออกมา การตรวจทวารหนักด้วยนิ้วมือ per rectum (PR) การตรวจ proctoscope หรือ anoscope จะตรวจพบหัวริดสีดวงภายในได้ชัดเจน การตรวจด้วย sigmoidoscope ควรทำในรายที่มีอายุมาก และจำเป็นต้องทำถ้ามีประวัติขับถ่ายผิดปกติเรื้อรัง หรือถ่ายเป็นมูก ปนเลือด หรือคล้ำก่อนได้ภายในทวารหนัก **การรักษา** ได้แก่ 1. การปรับเปลี่ยนพฤติกรรมและการใช้ยา เช่น รับประทานอาหารที่มีกากใยสูง การดื่มน้ำให้เพียงพอ ลดการกินอาหารมัน ออกกำลังกายสม่ำเสมอ รักษาความสะอาดของทวารหนัก หลีกเลี่ยงการนั่งเบ่งอุจจาระนานๆหรืออ่านหนังสือระหว่างถ่ายอุจจาระ หลีกเลี่ยงการใช้ยาที่อาจส่งผลให้มีภาวะท้องผูกหรือท้องเสีย อาจให้ยาระบายร่วมด้วยถ้ามีอาการท้องผูก 2. การใช้ยา เช่น Daflon ยาแบบสอดทางทวารหนัก มีส่วนผสมของ local anesthetic, corticosteroids และ antibiotic เช่น Proctocedyl 3. การรักษาแบบ office-based procedure เป็นการรัดบริเวณหัวของริดสีดวงทวาร Rubber band ligation ส่งผลให้เลือดไม่สามารถมาเลี้ยงหัวริดสีดวงทวารได้จนเกิด ischemia และ necrosis ของ prolapse mucosa ตามมา 4. การจี้ริดสีดวงทวารด้วยอินฟราเรด (infrared photocoagulation) 5.การรักษาด้วยการผ่าตัดเอาริดสีดวงออก แต่มักมีอาการปวดหลังการผ่าตัดตามมา (นพพล เพ็ญวรรณ และวรวิทย์ วาณิชสุวรรณ, 2563; ราชวิทยาลัยศัลยแพทย์แห่งประเทศไทย, 2563)

3.4 การอุดตันทางเดินอาหาร (Intestinal obstruction)

การอุดตันของทางเดินอาหารเป็นภาวะที่มีการขัดขวางการไหลของสารต่าง ๆ ในทางเดินอาหารส่วนล่างเช่น อาหาร น้ำ ลม สารคัดหลั่งจากเยื่อทางเดินอาหารไม่สามารถผ่านระบบทางเดินอาหารได้ซึ่งต้องรับการรักษาอย่างเร่งด่วน การอุดตันทางเดินอาหารอาจเกิดได้ตั้งแต่ทางเดินอาหารส่วนบน ได้แก่ หลอดอาหารอุดตัน กระเพาะอาหารอุดตัน ทางเดินอาหารส่วนล่าง ได้แก่ ลำไส้เล็กอุดตัน ลำไส้ใหญ่อุดตัน และทวารหนักอุดตัน การอุดตันในทางเดินอาหารสามารถเกิดขึ้นเพียงบางส่วน (partial obstruction) หรือเป็นการอุดตันแบบทั้งหมดก็ได้ (complete obstruction) โดยความรุนแรงของโรคขึ้นอยู่กับตำแหน่งและชนิดของการอุดตัน (Hinkle & Cheever, 2018) โดยเมื่อลำไส้อุดตันสารน้ำและลมในลำไส้จะผ่านไปไม่ได้ ทำให้ลำไส้โป่งพอง บวมผนังลำไส้มีการคั่งของเลือด เกิดภาวะเนื้อเยื่อขาดเลือดไปเลี้ยงและต่อมาอาจจะลำไส้แตกทะลุได้ (rupture bowel) มีการสูญเสียน้ำและเกลือแร่ที่คั่งค้างในลำไส้และช่องเยื่อหุ้มทอง (peritoneal cavity) และผู้ป่วยมักมีอาการอาเจียน ทำให้ปริมาณน้ำในระบบไหลเวียนลดลง และเกิดความดันโลหิตต่ำและช็อกจากการเสียน้ำตามมาได้ (hypovolemic shock) (อุษาวดี อัครวิเศษ, 2555; Hinkle & Cheever, 2018) **อาการและอาการแสดง** 1) ปวดท้อง เป็นอาการนำเกิดขึ้นทันทีทันใดเป็นพัก ๆ แบบบิด (colicky pain) และรุนแรงขึ้น มักปวดบริเวณกลางท้องและส่วนบนร่วมกับลำไส้บีบตัวมาก เสียงลำไส้ (bowel sound) ดังชัดเจน 2) คลื่นไส้อาเจียน มักเกิดร่วมกับอาการปวดท้องเพราะเป็นรีเฟล็กซ์ของ visceral pain ลักษณะอาเจียนจะมีลักษณะ และกลิ่นคล้ายอุจจาระ 3) ท้องอืด เป็นอาการนำสำหรับลำไส้ใหญ่อุดตัน จะเป็น ๆ หาย ๆ เหมือนอาหารไม่ย่อย ร่วมกับการถ่ายอุจจาระผิดปกติ 4) ท้องผูก ผู้ป่วยลำไส้เล็กอุดตันในระยะแรก อาจผายลมหรือถ่ายอุจจาระที่ตกค้างได้แต่ต่อมาจึงไม่ถ่ายและไม่ผายลมอีก

สาเหตุการเกิดภาวะลำไส้อุดตัน แบ่งเป็น 2 ปัจจัย (Hinkle & Cheever, 2018) คือ

1) การอุดตันภายในลำไส้หรือเกิดแรงดันที่ผนังของลำไส้ (Mechanical obstruction) เช่น ลำไส้กลืนกัน (intussusception) อุจจาระอุดตัน (impacted feces) การตีบแคบจากการอักเสบของลำไส้ (stricture inflammatory) การเกิดจากผังพืดในลำไส้ (adhesion) ไส้เลื่อน (hernias) การเกิดก้อนเนื้อหรือมะเร็งลำไส้ใหญ่พบได้ร้อยละ 80 ตำแหน่งที่พบบ่อยคือ sigmoid colon

2) ระบบประสาทผิดปกติหรือเลือดที่มากเกินไปได้ลดลง (Functional or paralytic obstruction) เช่น ภาวะลำไส้อัมพาต (paralytic ileus) เป็นสาเหตุที่พบบ่อย การอักเสบของอวัยวะในช่องท้อง เช่น ภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน ภาวะไส้ติ่งอักเสบเฉียบพลัน เป็นต้น หรือภาวะไม่สมดุลของเกลือแร่ในร่างกาย โดยเฉพาะภาวะโพแทสเซียมต่ำ และการบาดเจ็บที่ไขสัน

การรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะลำไส้อุดตัน

1) การรักษาทางอายุรกรรม ใช้ในการรักษาลำไส้อุดตันบางส่วนเป็นการรักษาเพื่อประคับประคองเพื่อให้ลำไส้สามารถกลับมาทำงานได้ตามปกติโดย ใส่สายยางระบาย (NG tube) ต่อกับเครื่องดูดสุญญากาศ เพื่อลดแรงดันในลำไส้ และระบายสิ่งคัดหลั่งในลำไส้ ให้สารน้ำและอิเล็กโทรไลต์อย่างเพียงพอเนื่องจากผู้ป่วยจะสูญเสียสารน้ำและเกลือแร่ทางการอาเจียน หรือสายยางระบาย (NG tube) น้ำในลำไส้ น้ำในผนังลำไส้ น้ำที่รั่วไปในช่องท้อง และให้ยาบรรเทาอาการปวด

2) การรักษาทางศัลยกรรม โดย การผ่าตัดเพื่อตัดตำแหน่งลำไส้ที่อุดตันออก หรืออาจมีการผ่าตัดเลาะพังผืด (lysis adhesion) ในรายที่มีพังผืดรัดลำไส้ (Adhesion band) การผ่าตัดลำไส้ (bowel resection) ในรายที่มีการอุดตันและเน่าของลำไส้ ลำไส้ทะลุหรือมีก้อนมะเร็ง บางรายอาจมีการผ่าตัดทำทวารเทียม (colostomy/ileostomy) จากการอุดตัน อาจเป็นการผ่าตัดผ่านกล้อง (laparoscopic surgery) หรือผ่าตัดเปิดหน้าท้อง (Exploratory) ดังนี้ การผ่าตัดตกแต่งหรือเลาะพังผืด (lysis adhesion) การผ่าตัดลำไส้ (bowel resection) เช่น การตัดลำไส้ใหญ่แนวขวาง (transverse colectomy) การตัดลำไส้ส่วน sigmoid (sigmoidectomy) การตัดลำไส้ 1/3 ของไส้ตรง (anterior resection) การผ่าตัดลำไส้ส่วนกลางและส่วนล่าง 1-3 ของไส้ตรง เป็นต้น และการผ่าตัดทำทวารเทียม (Colostomy) เป็นการผ่าตัดเปิดลำไส้ส่วนใดส่วนหนึ่งให้อุจจาระออกเพื่อลดแรงดันในลำไส้ และระบายอุจจาระเหนือจุดอุดตันป้องกันการแตกทะลุของลำไส้

3.5 มะเร็งลำไส้ (Colorectal Cancer)

มะเร็งลำไส้พบเป็นอันดับ 3 ในเพศชาย (รองจากมะเร็งตับและมะเร็งปอด) มีอุบัติการณ์คือ 8.9 ต่อประชากรแสนคน และเป็นอันดับ 5 ในเพศหญิง (รองจากมะเร็งเต้านม มะเร็งปากมดลูก มะเร็งตับ และมะเร็งปอด) พบในชายหรือหญิงที่อายุ 50 ปีขึ้นไป มีสาเหตุของการเกิดยังไม่ทราบแน่ชัด ในปัจจุบันนี้มีข้อมูลทางการแพทย์ที่ชี้บ่งว่ามะเร็งลำไส้ใหญ่เกิดจากความผิดปกติทางพันธุกรรม เกิดจากสิ่งแวดล้อม โรคบางอย่างของลำไส้ใหญ่ ได้แก่ Inflammatory Bowel Diseases อาหาร เช่น การรับประทานไขมันสัตว์ เนื้อแดง และมีกากใยน้อย **พยาธิสภาพ** มะเร็งลำไส้ใหญ่มีพยาธิสภาพแบบ Adenocarcinoma มากที่สุด ร้อยละ 90-95% สองในสามของมะเร็งลำไส้ใหญ่อยู่ที่ Rectum, Rectosigmoid หรือ Sigmoid Colon มะเร็งลำไส้ใหญ่จะเกิดขึ้นที่ผิวเยื่อผนังลำไส้ใหญ่ก่อน โดยมักจะมีการเปลี่ยนแปลงมาจากรอยโรคก่อนมะเร็ง (Premalignant Lesion) ที่เรียกว่า Polyp แล้วจึงเปลี่ยนเป็นก้อนมะเร็ง การแพร่กระจายของมะเร็งลำไส้ใหญ่ไปสู่ส่วนต่าง ๆ ของร่างกายเกิดขึ้นได้ 4 วิธี ลูกกลมทะลุผนังลำไส้ใหญ่ไปยังเนื้อเยื่อและอวัยวะข้างเคียงภายในช่องท้อง (local invasion) การแพร่กระจายของเซลล์มะเร็งไปสู่ต่อมน้ำเหลืองใกล้เคียง (lymphatic spread) การลูกกลมไปถึงเส้นเลือดดำ (venous spread) กระจายออกจากก้อนมะเร็งโดยตรงไปเจริญเติบโตที่อวัยวะที่อยู่ใกล้เคียง (Implantation)

การแบ่งระยะโรคแบบ TNM เป็นกำหนดระยะของโรคแบบมาตรฐานสากลทั่วโลก กำหนดขึ้นโดย International Union Against Cancer (UICC) และ The American Joint Committee on Cancer (AJCC) กำหนด

จาก T (Tumor) ขนาดก้อน จำนวนก้อน โดยก้อนเล็กค่า T จะน้อยกว่าก้อนใหญ่ การแพร่กระจายไปยังต่อมน้ำเหลืองใกล้เคียง N (Node Involvement) และ M (Metastasis) การที่มีมะเร็งแพร่กระจายไปยังอวัยวะอื่นๆ ได้แก่

1) ขนาดของก้อน (Primary Tumor) (T) Tx ไม่สามารถประเมินก้อนได้ T0 ไม่มีหลักฐานของก้อน Tis มะเร็งระยะต้นๆ ที่อยู่บนชั้นของเซลล์ปกติยังไม่แทรกเข้าไปในเนื้อเยื่อปกติ T1,2,3,4 ขนาดต่างๆ กันของก้อนจากเล็กไปใหญ่

2) ต่อมน้ำเหลือง (Regional Lymph nodes) (N) Nx ไม่สามารถประเมินต่อมน้ำเหลืองได้ N0 ไม่พบมะเร็งในต่อมน้ำเหลือง N1,2,3 มะเร็งเข้าไปในต่อมน้ำเหลือง (จำนวนต่อมและตำแหน่งต่อมที่แพร่ไป)

3) การแพร่กระจายไปยังอวัยวะอื่น (Distant Metastasis) (M) Mx ไม่สามารถประเมินการแพร่กระจายได้ M0 ไม่พบการแพร่กระจายไปยังอวัยวะอื่น M1 แพร่กระจายไปยังอวัยวะอื่น

อาการและอาการแสดงของมะเร็งลำไส้ใหญ่ขึ้นอยู่กับอาการที่มะเร็งเป็นในระยะใด ถ้ามะเร็งยังอยู่เฉพาะที่ในลำไส้ใหญ่ อาการจะขึ้นอยู่กับตำแหน่งของรอยโรคที่เป็น แต่ถ้ามะเร็งแพร่กระจายออกไปแล้ว อาการของผู้ป่วยจะขึ้นอยู่กับบริเวณที่มะเร็งกระจายไป เช่น ถ้าไปที่ปอดก็อาจมีอาการหอบเหนื่อยหรือไอ ถ้าไปที่ตับอาจมีอาการเจ็บแน่นใต้ชายโครงขวา ตัวเหลือง ตาเหลือง หรือตรวจพบว่าตับโต

การวินิจฉัยและการรักษา ตรวจหามะเร็งลำไส้ใหญ่ การตรวจ stool occult blood เนื่องจากมะเร็งลำไส้ใหญ่มักจะมีเลือดออกจากผิวของก้อนมะเร็งออกมาปะปนกับอุจจาระ ดังนั้น การตรวจเลือดในอุจจาระจะช่วยให้การตรวจมะเร็งได้ การตรวจ Serum Tumor Markers มี Markers คือ Carcinoembryonic Antigen (CEA) (ค่าปกติ 0.1 - 5.0 ng/mL) จะมีค่าสูงขึ้นในผู้ป่วยที่เป็นมะเร็งลำไส้ การทำ Barium Enema Colonoscopy with Biopsy การใช้ Colonoscopy ในการตรวจสอบหามะเร็งลำไส้ใหญ่และ Polyps จะเพิ่มความแม่นยำกว่าวิธีอื่น ๆ **การรักษา** การผ่าตัดสามารถทำให้ผู้ป่วยหายขาดจากโรคได้ ทำในกรณีระยะที่เป็นเฉพาะที่ หรือมีภาวะแทรกซ้อน เช่น การอุดตัน การแตกหรือเลือดออกจากก้อนมะเร็ง ในระยะแพร่กระจายเพียงตำแหน่งเดียว การให้เคมีบำบัด เช่น การใช้ 5-FU และ Leucovorin การใช้รังสีรักษา และการรักษาแบบประคับประคองในรายที่เป็นมะเร็งลำไส้ใหญ่ระยะสุดท้าย

4. ความผิดปกติของตับ ตับอ่อน และทางเดินน้ำดี

ตับทำหน้าที่ในการเมตบอลิซึมและหลั่งน้ำดีเพื่อช่วยย่อยไขมัน ตับอ่อนเป็นอวัยวะที่ช่วยหลั่งน้ำย่อย ความผิดปกติของตับและตับอ่อนมักเกิดจากการอักเสบ และทำให้หลั่งน้ำย่อยลดลง ทำให้การย่อยและการดูดซึมอาหารลดลง

4.1 ความผิดปกติของตับ (Disorders of Liver)

4.1.1 ตับอักเสบ (Hepatitis) เป็นภาวะที่มีการอักเสบ เกิดการทำลายของเซลล์ตับ ทำให้การทำงานที่ต่าง ๆ ของตับผิดปกติ พบผู้ป่วยด้วยโรคนี้ได้ในทุกวัย ทั้งชายและหญิง ส่วนใหญ่เป็นโรคตับอักเสบเฉียบพลัน ส่วนน้อยอาจเป็นโรคตับอักเสบเรื้อรัง อาจมีภาวะแทรกซ้อนของโรคตับแข็ง โรคตับวาย มะเร็งตับ สาเหตุของโรคตับอักเสบ ที่พบบ่อยที่สุดคือ การติดเชื้อไวรัส รองลงมาเกิดจาก พิษสุรา เชื้อแบคทีเรีย เชื้อโปรโตซัว เลปโตสไปโรสิส พยาธิ ยาบางชนิด สารเคมี ตับอักเสบแบ่งเป็น 2 ชนิด คือ

1) **ตับอักเสบแบบเฉียบพลัน (Acute hepatitis)** สาเหตุเกิดจากการติดเชื้อไวรัส (viral hepatitis) เอ บี ซี ดี และอี แอลกอฮอล์ซึ่งทำลายไมโทคอนเดรียที่เซลล์ตับ ทำให้ตับไม่สามารถกำจัดแอลกอฮอล์ได้ และจากยา เช่น acetaminophen, carbon tetrachloride สารพิษจากเชื้อรา (Anatoxin)

2) **ตับอักเสบแบบเรื้อรัง (Chronic hepatitis)** เกิดจากภาวะที่มีการอักเสบของเซลล์ตับนานเรื้อรัง นานกว่า 6 เดือน สาเหตุเกิดจากการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบโดยเฉพาะตับอักเสบบี สารพิษ พิษสุราเรื้อรัง ภาวะตับ

อักเสบ เรื้อรังจากไวรัสตับอักเสบบี อาจกลายเป็นพาหะของโรคหรือถ้ามีอาการรุนแรงเพิ่มขึ้น อาจกลายเป็น มะเร็งตับ ผลของภาวะตับอักเสบเรื้อรังทำให้ตับแข็ง ตับวาย ได้

หากแบ่งตับอักเสบจากการติดเชื้อไวรัส โดยแบ่งตามชนิดของไวรัส แบ่งออกเป็น 5 ชนิด คือ ไวรัสเอ บี ซี ดี และอี ไวรัสที่ทำให้ตับอักเสบมากที่สุด คือ ชนิดบี รองลงมาคือ เอ และซี ดังนี้

1) ไวรัสตับอักเสบชนิดเอ (Hepatitis A: HAV) การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบ เอ เกิดการติดต่อกันโดยทางปากสู่อุจจาระ (fecal-oral route) โดยการกินเชื้อเข้าไปทางปาก เช่น อาหาร ผักสด ผลไม้ น้ำดื่ม ที่ปนเปื้อนเชื้อนี้ทำไม่สุก ไม่สะอาด ไม่ต้มเดือด เป็นต้น ระยะฟักตัวของเชื้อนี้ ประมาณ 2- 6 สัปดาห์ โดยเฉลี่ย 4 สัปดาห์หลังรับเชื้อ ในเด็กมักมีอาการน้อย ในผู้ใหญ่มีอาการที่ชัดเจนของตับอักเสบเฉียบพลันเชื่อนี้ ออกมากับอุจจาระของผู้ป่วยตั้งแต่ในระยะ 2 สัปดาห์ก่อนมีอาการจนถึงระยะที่มีอาการของโรค เชื้อไวรัสอยู่ในสิ่งแวดล้อมได้นาน บางครั้งจึงพบมีการระบาดในชุมชน กลุ่มคนที่อยู่รวมกัน เช่น โรงเรียน เป็นต้น สามารถตรวจพบเชื้อ HAV ในอุจจาระ และเลือดของผู้ป่วยได้ก่อนจะมีอาการแสดงทางคลินิก อาการและอาการแสดง เริ่มจากเบื่ออาหาร อ่อนเพลีย คลื่นไส้ อาเจียน มีไข้ อาการคล้ายหวัด จุกแน่นชายโครงด้านขวา ต่อมาไข้เริ่มลดลง เริ่มมีอาการตัว ตา เหลือง (ดีซ่าน) ตับม้ามโต และเข้าสู่ระยะฟื้นตัว หายสนิท ใน 3-4 เดือน แต่ไม่ทำให้เกิดโรคเรื้อรัง หรือเป็นพาหะของโรค ร่างกายจะสามารถสร้างภูมิคุ้มกันขึ้น หลังได้รับเชื้อ 4 สัปดาห์ โดยตรวจพบ IgM ขึ้นก่อน ตามหลังด้วย IgG และ IgG จะคงอยู่นานตลอดชีวิต ในผู้ที่ได้วัคซีนครบจะตรวจพบ anti HAV IgG ใน 2-4 สัปดาห์หลังการฉีดวัคซีนเข็มแรก และมีภูมิคุ้มกันนานกว่า 5 ปี **การวินิจฉัย** โดยการตรวจเลือด จะพบ anti HAV IgM ในผู้ป่วยรายที่ติดเชื้อแล้วและอยู่นาน 3-6 เดือน และตรวจพบ anti HAV IgG ซึ่งแสดงถึงการมีภูมิคุ้มกันต่อไวรัสเอและใช้ในการติดตามประเมินภาวะภูมิคุ้มกันต่อไวรัสตับอักเสบเอ

2) ไวรัสตับอักเสบชนิดบี (Hepatitis B: HBV) พบเชื้อได้ในเลือด น้ำเหลือง สิ่งคัดหลั่งของผู้ติดเชื้อ เช่น น้ำอสุจิ น้ำในช่องคลอด น้ำลาย น้ำตา น้ำนม เป็นต้น ทำให้มีโอกาสแพร่เชื้อได้หลายทาง ได้แก่ ทางเพศสัมพันธ์กับผู้เป็นพาหะของเชื้อนี้ ทารกคลอดจากมารดาที่เป็นพาหะ อาจติดเชื้อระหว่างคลอด การเลี้ยงดู ทางเลือดและน้ำเหลือง การได้รับเลือดที่ติดเชื้ออาจเกิดจากการใช้ของมีคม/ของใช้ส่วนตัวร่วมกับผู้ติดเชื้อ เช่น การใช้เข็มฉีดยาเสพติดเข้าเส้น ร่วมกัน การฝังเข็ม การสัก การเจาะหูที่ไม่สะอาด การใช้ใบมีดโกน แปรงสีฟัน ร่วมกัน เป็นต้น ทางผิวหนังที่เกิดบาดแผล ผิวหนังถลอก ทางสัมผัสใกล้ชิด ระหว่างพาหะกับผู้อื่น เชื้อไวรัสนี้เป็นสาเหตุสำคัญของการ เกิดโรคตับอักเสบชนิดเรื้อรัง (chronic hepatitis) ซึ่งสามารถดำเนินโรคเป็นตับแข็งและมะเร็งตับ ก่อให้เกิดอันตรายและเป็นปัญหาสุขภาพได้มากกว่าไวรัสตับอักเสบเอ **การวินิจฉัย** โดยการตรวจเลือดหาแอนติเจน คือ HBsAg , HBeAg และ ตรวจหาแอนติบอดี ได้แก่ anti- HBs, anti-HBc (IgM), anti-HBc (IgG), anti-HBe, HBsA ดังนี้

- HBsAg เป็นแอนติเจนที่ใช้ตรวจหาเชื้อในเลือดผลิตจากเซลล์ตับที่ติดเชื้อไวรัส
- HBeAg เป็นแอนติเจนที่ตรวจพบใน viral core antigen HBeAg จึงเป็นตัวบ่งบอกระยะที่มีการติดเชื้อและมีการแบ่งตัว มักจะหายไปก่อน HBsAg เมื่อ HBsAg หายไปจะพบ anti HBe
- HBcAg ไม่ได้อยู่ในกระแสเลือด จึงไม่ได้ใช้บ่งบอกการติดเชื้อ แต่สามารถพบ anti-HBc เป็น แอนติบอดีตัวแรก
- anti-HBs จะเกิดขึ้นหลังจากไม่พบ HBsAg แสดงถึงการมีภูมิคุ้มกันต่อการติดเชื้อไวรัสบีแล้ว
- Anti- HBc เป็น IgM จึงใช้เป็นตัวบ่งบอกว่ามี การติดเชื้อ HBV ในช่วงนี้หรือไม่ และสามารถ ใช้ ตรวจเพื่อติดตามการรักษา anti- HBc ไม่ใช่แอนติบอดีที่ใช้ป้องกันโรค แต่ใช้บอกว่าเป็นโรคเรื้อรัง หรือไม่

การติดเชื้อแบบเฉียบพลัน หลังจากได้รับเชื้อ จะสามารถตรวจ HBsAg, HBeAg, HBV DNA จากนั้นจะเริ่มมีการอักเสบของตับ คือ มีระดับ AST, ALT สูงขึ้น เริ่มมีอาการปวดท้องใต้ชายโครงขวา ตัว ตาเหลือง และสามารถตรวจ

พบระดับ โดยที่ระดับ HBsAg, HBV DNA เริ่มลดลง ระยะที่หาย จะพบ ALT กลับสู่ปกติ พบ anti-HBe ส่วน HBsAg จะลดลง และสุดท้ายเริ่มตรวจพบ anti-HBs การติดเชื้อแบบเรื้อรัง โดยจะตรวจพบ HBsAg นานกว่า 6 เดือน หรือเรียกว่าผู้ป่วยเป็นพาหะการติดเชื้อ HBV เป็นสาเหตุตับอักเสบเรื้อรังจากไวรัสตับอักเสบบี ซึ่งควรตรวจหา HBeAg , ALT เพื่อให้พิจารณาการรักษา

3) ไวรัสตับอักเสบนิดซี (Hepatitis C: HCV) เป็นไวรัสที่ทำให้เกิดตับอักเสบเรื้อรัง ตับแข็ง และมะเร็งตับ มักจะไม่มีอาการเจ็บป่วย ผู้ที่ติดเชื้อสามารถแพร่ไปสู่ผู้อื่น และทำให้เกิดตับอักเสบเรื้อรัง ไวรัสตับอักเสบนิดซีติดต่อได้ทางเลือด และการมีเพศสัมพันธ์ มีอาการไม่เฉพาะเจาะจง เช่น อ่อนเพลีย เบื่ออาหาร น้ำหนักลด เหลืองพบได้น้อย มักไม่ทำให้ตับวาย แต่จะกลายเป็นตับอักเสบเรื้อรัง และตับแข็งได้ **การวินิจฉัย** โดยการตรวจ HCV (ELISA test) ซึ่งเป็นการตรวจหาแอนติบอดีต่อไวรัสตับอักเสบนิดซี ซึ่งแต่บอกว่ามีการติดเชื้อแล้ว

พยาธิสรีรวิทยา เมื่อร่างกายติดเชื้อไวรัสแล้ว มีผลให้เซลล์ตับตาย มีการเจริญและแบ่งตัวของ Kupffer cell การสร้างเซลล์ใหม่เกิดขึ้น ภายใน 48 ชั่วโมง หลังการเกิดพยาธิสภาพ การอักเสบภายในตับทำให้ทางเดินน้ำดีอุดตัน ในการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี และซี พบว่ามีการทำลายเซลล์ตับมาก เมื่อเซลล์ตับตายและสูญเสียการทำงานไปมาก จะมีผลต่อการแข็งตัวของเลือด มีเอนไซม์ AST, ALT สูงขึ้น และรบกวนทางเดินน้ำดี ทำให้เกิดตัวตวาทเหลือง ผู้ป่วยบางรายมีอาการไม่รุนแรง บางรายมีอาการรุนแรงถึงขั้นตับวายได้ ตับอักเสบ แบ่งออกเป็น 3 ระยะ คือ ระยะนำ ผู้ป่วยจะมีไข้ อ่อนเพลีย เบื่ออาหาร ปวดใต้กระบังลม มี AST, ALT, bilirubin สูงขึ้น ระยะติชาน เกิดหลังอาการนำ 5-10 วัน และระยะฟื้นตัว ผู้ป่วยรู้สึกดีขึ้น อาการติชานหายไป

การรักษา โรคตับอักเสบจากไวรัส ยังไม่มียารักษาโรคโดยตรง เป็นการรักษาตามอาการ ได้แก่ การพักผ่อนเต็มที่ในระยะต้นจะทำให้อ่อนเพลียลดลง งดการออกกำลังกายกลางแจ้ง การทำงาน งดการดื่มสุรา รับประทานอาหารอ่อน ย่อยง่าย น้ำหวาน น้ำผลไม้ ควรหลีกเลี่ยงอาหารไขมันสูงในระยะที่มีอาการคลื่นไส้ อาเจียนมาก ในรายที่อาการมากอาจให้สารน้ำเข้า เส้นเลือดดำ ให้ยาแก้คลื่นไส้ ยาวิตามิน

4.1.2 ตับแข็ง (Cirrhosis)

ตับแข็ง เกิดจากการเปลี่ยนแปลงทางกายภาคที่มีพังผืด (Fibrosis) เกิดขึ้นหลังมีการตายของเนื้อเซลล์ตับ และมีเนื้อตับงอกเกิดใหม่เป็นก้อน (Nodule) ผิดไปจากกายวิภาคปกติของตับ การเปลี่ยนแปลงเกิดตามหลังการอักเสบของตับเป็นเวลานานจนเนื้อตับตาย (Necro inflammatory) และเกิดกระจายทั่วไปทั้งตับ ซึ่งมีผลรบกวนทางไหลเวียนของเลือดผ่านตับ ทำให้เกิดภาวะความดันหลอดเลือดพอร์ทัลสูง (Portal Hypertension) **พยาธิสรีรวิทยา** มีกลไกการอักเสบเรื้อรัง และมีการทำลายเซลล์ตับอย่างเรื้อรัง 3 ระยะ ดังนี้

1) Fatty liver (steatosis or hepatitis) เกิดจากสาเหตุต่าง ๆ Kupffer cell จะเข้ามาเพื่อขจัดสิ่งกระตุ้นที่ทำให้เกิดการอักเสบ ในช่วงท้ายของการกำจัดสิ่งกระตุ้นการอักเสบ เซลล์ตับจะมีไขมันเข้ามาแทรกและขยายตัว พบไตรกลีเซอไรด์ในไซโตพลาสซึมของเซลล์ตับที่อักเสบ พบว่าแอลกอฮอล์มีผลต่อการสะสมไตรกลีเซอไรด์ในเซลล์ตับ ความผิดปกติใน ขั้นนี้เซลล์ตับจะสามารถกลับมาเป็นเซลล์ตับปกติได้ (fully reversible)

2) Liver fibrosis เมื่อผู้ป่วยยังไม่สามารถหยุดสาเหตุของการอักเสบ เช่น ยังคงดื่มสุรายู่หรือไม่ได้รักษาไวรัสตับอักเสบบีอย่างถูกต้อง จะมีการทำลายเซลล์ตับต่อไป เกิด hepatocyte necrosis ซึ่ง เซลล์ตับที่ตายนี้ จะกระตุ้นให้เกิดการสร้างพังผืดในเซลล์ตับ จนตับจะมีขนาดเล็กลงทำงานลดลง เมื่อ เซลล์ตับมีการเปลี่ยนแปลงมาถึงขั้นนี้แล้วจะไม่สามารถกลับมาเป็นปกติได้

3) Liver cirrhosis เมื่อเซลล์ตับมีการอักเสบอย่างต่อเนื่อง เซลล์ตายและมีพังผืดเข้ามาแทรกมากขึ้น พังผืดทำให้เกิดการหดตัว โดยจะไปหดรัศมีต่อระบบน้ำดีและเส้นเลือด เซลล์ตับจึงสร้างน้ำดี และสร้างสารอาหาร ขจัดสารพิษได้น้อยลง เนื้อตับจะมีขนาดเล็กลงและเต็มไปด้วยพังผืด หรือมีขนาดของตับโตขึ้น แต่มีลักษณะแข็งกว่าปกติ ถ้ามีโรคอื่นๆแทรกอาการของโรคจะยิ่งรุนแรง ถ้ามีการหดตัวของท่อน้ำดีจะทำให้ผู้ป่วยเกิดดีซ่าน การหดตัวของหลอดเลือดในตับมีผลต่อเส้นเลือดที่เข้าตับทำให้ความดันในหลอดเลือด portal vein สูง เกิดมี้ามโต (splenomegaly) หลอดเลือดดำบริเวณหลอดอาหารโป่งพอง (esophageal varice) ท้องมาน (ascites) และหลอดเลือดดำที่บริเวณทวารหนัก ริดสีดวงทวาร (hemorrhoids) ถ้าการทำงานของเซลล์ตับแย่งอีก จะทำให้สร้างโปรตีนน้อยลง ผู้ป่วยจึงเกิดการบวมได้ง่าย กลไกการแข็งตัวของเลือดลดลงทำให้เลือดออก ผิดปกติ (coagulopathy) การย่อยอาหารผิดปกติโดยเฉพาะอาหารประเภทโปรตีน และเกิดยูเรียสะสมในเลือดและเข้าสู่สมองเกิดภาวะ hepatic encephalopathy และเกิดภาวะตับวายตามมา

ตับแข็งแบ่งเป็นชนิดต่างๆ ตามสาเหตุการเกิดโรค ดังนี้

1) โรคตับแข็งจากแอลกอฮอล์ (alcoholic cirrhosis) สารพิษของแอลกอฮอล์จะถูก oxidation ในตับ แอลกอฮอล์จะถูกเปลี่ยนเป็น acetaldehyde เมื่อจำนวน acetaldehyde มีมากขึ้นจนเป็นพิษต่อเซลล์ตับ จะเปลี่ยนการทำงานในเซลล์ตับ ลดการ oxidation ของกรดไขมันในไมโทคอนเดรีย กัดการสร้างเอนไซม์ โปรตีน ฮอร์โมน และการทำลายแอมโมเนีย ยับยั้งการส่งออกโปรตีนออกจากตับ เปลี่ยนแปลงเมตาบอลิซึมของเกลือแร่และวิตามิน ทำให้ขาดสารอาหาร การทำลายในระดับเซลล์กระตุ้นให้เกิดกระบวนการอักเสบ มีการสร้างคอลลาเจน มากขึ้น เกิดเป็นพังผืด และแผลเป็น (fibrous and scar) มีการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของตับ จนทำให้เกิดการอุดตันท่อน้ำดี และหลอดเลือด นอกจากนั้นยังเพิ่มการสร้าง ไตรกลีเซอไรด์ในตับ ส่วนหนึ่งถูกขับออก อีกส่วนหนึ่งจะคั่งในตับเกิด fatty liver โดยสรุป คือ แอลกอฮอล์ทำให้เซลล์ตับขาดออกซิเจน เกิดการอักเสบและตายของเซลล์ตับ เพิ่มการสร้างพังผืด เซลล์ตับถูกทำลายมากขึ้น จนเกิดตับแข็ง **อาการและอาการแสดง** น้ำหนักลด คลื่นไส้ เบื่ออาหาร มีไข้ ตัวตาเหลือง ความรู้สึกทางเพศลดลง ลูกอัณฑะฝ่อ และมีการผลิต testosterone ลดลง แต่สร้าง estrone มากตับโต มี้ามโต ท้องมาน มีเลือดออกในทางเดินอาหาร มีภาวะ portal hypertension **วินิจฉัย** จากอาการและอาการแสดง ตรวจพบ bilirubin สูง เอนไซม์ตับสูง (ALT, AST, AP) มี prothrombin time ยาวขึ้น albumin ต่ำ **การรักษา** ไม่มีการรักษาที่เฉพาะ การหยุดดื่มเหล้าทำให้การทำลายตับลดลงและมีอาการดีขึ้น

2) โรคตับแข็งจากทางเดินน้ำดี (biliary cirrhosis) การอักเสบจนเกิดเป็นตับแข็งในทางเดินน้ำดี และท่อน้ำดี ไม่ใช่ที่ตัวเซลล์ตับ โดยมีการอักเสบของทางเดินน้ำดีและทำลายตับ เกิดเป็นผังพืดที่ทางเดินน้ำดี จนเกิด portal hypertension และตับวายตามมา มีอาการคัน ตัวตาเหลือง ถ่ายอุจจาระสีซีด บางรายมีไขมันปนในอุจจาระ (steatorrhea) และขาดวิตามินที่ละลายในไขมัน พบ alkaline phosphatase สูงและไขมันในเลือดสูง

3) โรคตับแข็งจากไวรัสตับอักเสบ (post necrotic cirrhosis) มีสาเหตุมาจากไวรัสตับอักเสบบี หรือซี ในลักษณะตับอักเสบเรื้อรัง มีการดำเนินโรครุนแรงจนกลายเป็นตับแข็ง เชื่อว่ามีสาเหตุจาก lymphocyte ไม่สามารถทำลายแอนติเจนของไวรัส และเกิด immune Complex ที่เกิดจากแอนติเจนของไวรัสจับกับแอนติบอดีของร่างกายจึงทำลายเซลล์ตับ **อาการและอาการแสดง** อ่อนเพลีย เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียน มีไข้ น้ำหนักลด คล้ำพบบวม มี้ามโต มีความผิดปกติของฮอร์โมน estrogen และ androgen ความผิดปกติในการแข็งตัวของเลือด มีความดันในหลอดเลือด portal vein สูง (portal hypertension) ท้องมาน และเกิด pulmonary vascular shunts ทำให้การแลกเปลี่ยนออกซิเจน กับคาร์บอนไดออกไซด์ลดลง ผู้ป่วยจะมีภาวะ cyanosis **การวินิจฉัยและการรักษา** สามารถวินิจฉัยได้จากอาการและอาการแสดง ผลตรวจการทำงานของตับ (bilirubin โปรตีน เอนไซม์ตับ) การแข็งตัวของเลือด

การรักษา โดยการรักษาตามอาการ และป้องกันสาเหตุที่จะทำลายตับ เช่น ยาบางชนิด การรับประทานอาหารให้เพียงพอ ลดอาหารโปรตีน ยกเว้น อัลบูมิน

3.3 ความดันหลอดเลือด portal vein สูง หมายถึง ภาวะที่มีความดันในระบบ portal เกิน 10 มิลลิเมตรปรอท สาเหตุเกิดจากลิ่มเลือดมาอุดของหลอดเลือด portal vein เช่น เกิดจากไขพยาธิ (schistosomiasis) หรือเรียกว่า Prehepatic block การอุดตันที่เกิดขึ้นภายในตับ เช่น มีการอักเสบหรือมีพังพืดของเส้นเลือดฝอย เช่น ผู้ป่วยตับแข็ง ไวรืสต์ตับอักเสบ เรียกว่า Intrahepatic block และการอุดตันที่เกิดขึ้นในหลอดเลือด hepatic vein ทำให้เลือดออกจากตับเข้าสู่ inferior vena cava ลดลง

ผลของความดันหลอดเลือด portal vein สูงทำให้ 1) หลอดเลือดดำขอด (Varices) หลอดเลือด portal vein มีหน้าที่นำเลือดดำจากทางเดินอาหารเข้าสู่ตับ เป็นหลอดเลือดที่นำออกซิเจนมาเลี้ยงตับ เมื่อมีการอุดตันทำให้ความดันเลือดในระบบนี้สูงขึ้น จะเกิดหลอดเลือดคู้ขนาดเพื่อใช้เป็นทางเบี่ยงนำเลือดจาก ระบบ portal ไปเข้าสู่ระบบเลือดดำของร่างกาย ทำให้บริเวณหลอดเลือดดำที่บริเวณหลอดอาหารช่วงล่างที่ต่อกับบริเวณ cardia ของกระเพาะอาหาร มีการโป่งพอง เกิดเส้นเลือดขอดเรียกว่า esophageal varices อีกตำแหน่งหนึ่งคือ บริเวณทวารหนักที่หลอดเลือดดำ superior hemorrhoid ซึ่งเป็นแขนงของระบบ portal เกิดเป็น rectal varices 2) Splenomegaly เนื่องจากมีความดันเลือดใน splenic vein ซึ่งแตกแขนงมาจากหลอดเลือด portal vein จึงมีเลือดคั่งและม้ามโต 3) ท้องมาน (Ascites) คือ การมีของเหลวซึมผ่านผนัง membrane ออกมาสู่ในช่องท้อง ของเหลวนี้ คือ พลาสมาซึ่งมีทั้งอิเล็กโทรไลต์และ albumin ท้องมาน มีสาเหตุจากการอุดตันของหลอดเลือดดำที่ผ่านตับ ระดับ albumin ที่ต่ำ ทำให้ colloid Osmotic pressure ในพลาสมาต่ำลง สารน้ำจึงซึมผ่านจากหลอดเลือดฝอยเข้ามาในช่องท้อง และมีผลให้ hydrostatic pressure ในระบบ portal สูง ความดันในหลอดเลือดฝอยในช่องท้องสูง ทำให้ซีรัมรั่วเข้าสู่ช่องท้อง การเสียสมดุลน้ำและโซเดียม ทำให้มีการหลั่ง aldosterone , ADH เพิ่มขึ้น ไตดูดกลับน้ำ และโซเดียมมากขึ้น ส่งเสริมให้เกิดท้องมานเพิ่มขึ้น จาก hydrostatic pressure ในหลอดเลือดดำสูงขึ้นและดันน้ำเข้าสู่ช่องท้อง

4) อาการทางสมองจากภาวะตับวาย (Hepatic encephalopathy) เป็นภาวะความผิดปกติของระบบประสาทของสมอง ที่เป็นผลมาจากตับล้มเหลว มีการคั่งของสารพิษ เช่น แอมโมเนีย ที่เกิดจากการสลายโปรตีน ไม่สามารถเปลี่ยนเป็นยูเรียได้ แอมโมเนียสร้างได้จากแบคทีเรียในลำไส้ด้วย โดย แอมโมเนียเหล่านี้จะผ่านหลอดเลือด portal vein แล้วไปกำจัดที่ตับ การให้ยาที่ขับออกทางตับ การให้อาหารโปรตีนสูงจะทำให้ผู้ป่วยมีอาการแย่งลง การไหลเวียนของเลือดผ่านหลอดเลือด portal vein เข้าสู่ระบบไหลเวียนโดยไม่ผ่านตับ ทำให้สารพิษ ฮอร์โมน แอมโมเนีย ผ่าน blood brain barrier เข้าสู่สมองได้ ผลของแอมโมเนียทำให้กลูโคสในเลือดสูงขึ้น มี catabolism ของสารหลายชนิดเพิ่มขึ้น ควบคุมต่อเมตาบอลิซึมในสมอง ผู้ป่วยจะซึม ไม่รู้สึกตัว **อาการและการแสดง** ผู้ป่วยจะอาเจียนเป็นเลือด เนื่องจากมีเลือดออกจากหลอดอาหารโป่งพอง เกิดริดสีดวงทวาร เลือดออกเรื้อรัง ซีด ท้องมาน อัลบูมินต่ำ **การวินิจฉัยและการรักษา** มักจะวินิจฉัยได้เมื่อผู้ป่วยมาด้วยอาการอาเจียนเป็นเลือด จาก esophageal varices มีภาวะท้องมาน พบเส้นเลือดเล็กๆโป่งที่บริเวณหน้าท้อง (caput medusa) ตัว ตาเหลือง ตับอักเสบ **การรักษา** โดยการให้ยาเบต้าบล็อกเกอร์เพื่อป้องกันเลือดออกอีก ให้สารน้ำ และยาปฏิชีวนะที่ไม่ดูดซึม เช่น neomycin ซึ่งจะช่วยกำจัดแบคทีเรียในลำไส้ ลดการผลิตแอมโมเนียลงได้ การให้ยา lactulose ยานี้จะไม่ถูกดูดซึมในลำไส้เล็ก และจะผ่านไปที่ลำไส้ใหญ่ เมื่อถูกแบคทีเรียในลำไส้ใหญ่ เปลี่ยนเป็นกรดแลคติกและกรดอินทรีย์อื่นๆ ที่ดูดซึมไม่ได้ จึงช่วยดึงน้ำไว้ เมื่อกรดเหล่านี้ทำปฏิกิริยากับแอมโมเนียในลำไส้ใหญ่ จะช่วยป้องกันการดูดซึมแอมโมเนียจากลำไส้ และทำให้ถ่ายอุจจาระ

รักษาโดยการทำให้ variceal band ligation เพื่อช่วยให้เลือดหยุด และการผ่าตัด trans jugular intrahepatic portosystemic shunts (TIPS) คือ การตัดต่อเส้นเลือด portal vein กับ inferior vena cava เพื่อลดความดันในระบบ portal และอาจผ่าตัดเปลี่ยนตับในกรณีที่ตับวาย

4.1.3 ตับวาย (Hepatic failure)

ตับวาย เป็นการสูญเสียหน้าที่ของตับ ถ้าเซลล์ตับถูกทำลายร้อยละ 90 ขึ้นไป จะทำให้ตับทำงานไม่สมบูรณ์ สูญเสียหน้าที่ทั้งหมด เกิดเป็นภาวะ fulminant hepatic failure สาเหตุ เกิดจากไวรัสตับอักเสบบี ไรต์ตับเรื้อรัง ยา ท็อกซิน และสารพิษ ตับวายแบ่งออกเป็น 3 ชนิด คือ

1) Acute liver failure มักมีสาเหตุจากการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี ซี อี มีการทำลาย เซลล์ตับโดยตรง หรือมีความผิดปกติในการตอบสนองทางระบบภูมิคุ้มกันในการกำจัดเชื้อไวรัส ทำให้ร่างกายสร้าง แอนติบอดีมากเกินไป และจับกับแอนติเจน เป็น antigen-antibody Complex ไปเกาะที่ผนัง sinusoids รบกวนการไหลเวียนเลือดในตับ

2) Chronic liver failure เซลล์ตับถูกทำลาย อาจมีสาเหตุมาจากยา ไวรัส แอลกอฮอล์ พบความผิดปกติของผลการตรวจหน้าที่ตับ (liver function test) อยู่ยาวนานเกิน 6 เดือน ทำให้เกิดเป็นตับแข็ง หรือกลับมาอักเสบบีอีกก็ได้ ผู้ป่วยส่วนมากมักไม่ค่อยแสดงอาการ แต่พบผลการตรวจหน้าที่ตับผิดปกติ

3) Fulminant hepatitis failure (FHF) สาเหตุจาก การติดเชื้อไวรัส เอ บี ซี อี การได้รับยา halothane, N1, Rifampicin, NSAIDs ได้ยา acetaminophen เกินขนาด เกิด fatty liver ขณะตั้งครรภ์ จะพบอาการตัว ตาเหลืองอ่อนเพลียมาก เบื่ออาหาร บวม ชีมี โดย อาการซีมีจะเกิดหลังอาการเหลืองที่มากขึ้นอย่างรวดเร็ว พุดเลอะเลื่อน จนกระทั่งไม่รู้สีกตัว เอนไซม์ AST มักจะไม่สูงมาก (ค่าปกติต่ำกว่า 500 UI) แต่ PT, PTT จะยาวมาก albumin ต่ำ กลูโคสต่ำ ปัสสาวะออกน้อย

ผลของตับวายจะกระทบต่อหน้าที่ต่างๆของตับ ได้แก่

1) ความผิดปกติเกี่ยวกับเลือด (Hemorrhagic disorder) ซึ่งมีผลทำให้ซีด จากการสูญเสียเลือด มีการทำลายเม็ดเลือดแดง เนื่องจากมีการเปลี่ยนแปลงส่วนประกอบไขมันในเม็ดเลือดแดงขาดโพลีมีผลต่อระบบการแข็งตัวของเลือดเนื่องจากการขาด factor V, VII, IX, X, fibrinogen ซึ่งสร้างที่ตับ หรือการดูดซึมไขมันได้น้อยลง ทำให้ขาดวิตามินเค ที่จำเป็นต่อการแข็งตัวของ เลือด นอกจากนี้ยังมีภาวะเกล็ดเลือดต่ำ (จากภาวะม้ามโต) ดังนั้น ผู้ป่วยตับวายจะมีอาการเลือดออกง่าย มีจ้ำเขียวตามตัว

2) ผิดปกติในระบบต่อมไร้ท่อ (Endocrine disorder) มีความผิดปกติของฮอร์โมน estrogen และ androgen จึงพบว่าในผู้หญิงจะมีการขาดประจำเดือน ขนาดเต้านมเล็กลง เป็นหมัน และในผู้ชายจะพบระดับ testosterone ลดลง ทำให้ขนบริเวณหน้าหมดไป ลูกอ้วนหยาบ ความต้องการทางเพศลดลง

3) ความผิดปกติที่ผิวหนัง (Skin disorder) จะเกิดความผิดปกติฝ่ามือแดงจากการที่มีเลือดมาเลี้ยงมาก (palmar erythema) spider angioma และเกิด clubbing finger

4) ความผิดปกติไตจากภาวะตับแข็ง (Hepatorenal syndrome) ทำให้ไม่สามารถขับน้ำและโซเดียมลดลง เกิดท้องมานและเลือดไปเลี้ยงไตลดลง อัตราการกรองของไตลดลง มีการตีบตัวของ renal artery จนเกิดไตวายและมีอาการถ่ายปัสสาวะน้อยลง ค่า BUN สูงขึ้น เกิดภาวะ azotemia ปัสสาวะออกน้อยลง เนื่องมาจากเลือดไปเลี้ยงไตลดลง

5) ความผิดปกติทางสมอง (Hepatic encephalopathy) จะพบว่าผู้ป่วยมีภาวะสับสน ชัก มือสั่น (flapping tremor) สูญเสียความจำ และบุคลิกภาพเปลี่ยนแปลงไป กระสับกระส่าย ไม่รู้สึกตัว

การรักษา กำจัดสาเหตุที่ทำให้ตับแข็ง ป้องกันการติดเชื้อ ดูแลให้ได้รับอาหารคาร์โบไฮเดรตให้เพียงพอ ป้องกันการสลายโปรตีน มีการกำจัดแอมโมเนียออกจากร่างกาย ควบคุมการรับประทานอาหารโปรตีน และการเปลี่ยนตับ

4.2 ตับอ่อน

ความผิดปกติของตับอ่อนที่พบบ่อย (Black & Hawks, 2010; Hinkle & Cheever, 2018) คือ ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน ตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง มะเร็งตับอ่อน ดังนี้

4.2.1 ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน (acute pancreatitis)

ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน มีสาเหตุจากการตีบสุรา นิ้วในทางเดินหลอดมาจากถุงน้ำดี และนิ้วมักจะมีความเล็กกว่า 5 มม. จึงจะผ่านลงมาอุดตันบริเวณ ampulla of Vater ได้ การบาดเจ็บของช่องท้อง การติดเชื้อไวรัสบางชนิด ยาบางชนิดมีผลทำให้ตับอ่อนอักเสบ และปัจจัยการเผาผลาญ เช่น ต่อมไทรอยด์ทำงานมากผิดปกติ กลไกการอักเสบของตับอ่อนเกิดจากน้ำย่อยหลังออกมาย่อยตัวเอง (autodigestion) ทำให้เกิดการอักเสบ บวมและย่อยตัวเอง เกิดเนื้อตายของเนื้อเยื่อตับอ่อน (pancreatic necrosis) มักเกิดหลังตับอ่อนอักเสบประมาณ 2 สัปดาห์ ผู้ป่วยอาจมีอาการของโรคที่รุนแรงเล็กน้อยสามารถหายเองได้ หรือบางรายอาจมีความรุนแรงมาก จากกระบวนการอักเสบของตับอ่อนทำให้มีการสูญเสียน้ำออกจากหลอดเลือด และเกิดภาวะ hypovolemic shock ตามมา และยังคงมีน้ำย่อย (lipase) ไปตามกระแสเลือดทำให้มีพยาธิสภาพที่ปอดและเยื่อหุ้มหัวใจ การติดเชื้อบริเวณเกิดเนื้อตายของเนื้อเยื่อตับอ่อนทำให้เกิดการติดเชื้อในกระแสเลือด และปฏิกิริยาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (systemic inflammatory response syndrome: SIRS) และการทำงานของอวัยวะล้มเหลวหลายระบบและเสียชีวิต และยังพบตับอ่อนอักเสบชนิดตกเลือดจากการตายของตับอ่อนและหลอดเลือดถูกทำลาย (อุษาวดี อัครวิเศษ, 2555; ชัยพิชิต พุทธาพิทักษ์พงศ์, 2559) อาการและอาการแสดง อาการปวดเป็นแบบเฉียบพลัน ปวดนาน ปวดรุนแรง ปวดบริเวณลิ้นปี่ และมักจะมีอาการปวดร้าวไปบริเวณกลางหลัง ปวดท้องอย่างรุนแรงและเกิดขึ้นปัจจุบันทันด่วน อาจปวดร้าวไปที่หลังได้ อาการปวดมักจะเป็นอยู่ประมาณ 2-3 วัน คลื่นไส้ อาเจียน มีไข้

การวินิจฉัยและการรักษา การวินิจฉัย อาการปวดท้องที่เข้าได้กับโรคตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน การเจาะเลือดตรวจเอนไซม์ amylase (40-180 units/L) และ lipase (0 – 160 units/L) พบว่าในเลือดสูงมากกว่า 3 เท่าของค่าปกติ เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ช่องท้องร่วมกับการฉีดสาร พบ ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน **การรักษา** ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน (อุษาวดี อัครวิเศษ, 2555; ชัยพิชิต พุทธาพิทักษ์พงศ์, 2559; Black & Hawks, 2010) ได้แก่ การให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำเพื่อแก้ไขภาวะขาดน้ำหรือภาวะช็อกจากการขาดน้ำ และการให้เกลือแร่ทดแทน งดน้ำและอาหารทางปากและใส่สายยางให้อาหารเพื่อระบายน้ำย่อยออกจากกระเพาะอาหาร และลดการหลั่งน้ำย่อยมากระตุ้นตับอ่อน เพื่อลดอาการปวดท้อง การให้อาหาร ในช่วงแรกผู้ป่วยอาจได้รับสารอาหารทางหลอดเลือดดำ (Total parenteral nutrition: TPN) หรือให้สารอาหารทางสายยางให้อาหารลงสู่ลำไส้เล็ก (Nasojunostomy feeding) ให้ยาขยับยั้งการหลั่งน้ำย่อย และการหลังกรดเพื่อป้องกันเลือดออกในกระเพาะอาหาร ให้ยาแก้ปวด การให้ยาปฏิชีวนะเพื่อรักษาการติดเชื้อบริเวณเนื้อตายของตับอ่อน การทำ endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) ในผู้ป่วยโรคตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจากนิ้วในท่อน้ำดีเพื่อเอานิ้วออก การผ่าตัดถุงน้ำดีในผู้ป่วยโรคตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันที่เกิดจากนิ้วในท่อน้ำดี

4.2.2 ตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง (chronic pancreatitis)

ตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง เป็นการอักเสบและถูกทำลายของตับอ่อนอย่างต่อเนื่องทำให้เกิดแผลเป็น มีพังผืด (fibrosis) อาจเกิดแคลเซียมภายในตับอ่อนทำให้เกิดการตีบตันและสูญเสียการทำหน้าที่แบบไม่กลับเป็นปกติทั้งการทำหน้าที่ของต่อมมีท่อคือการหลั่งน้ำย่อยเพื่อย่อยไขมัน และการทำหน้าที่ต่อมไร้ท่อคือการเกิดโรคเบาหวานตามมาได้ (Black & Hawks, 2010) **อาการและอาการแสดง** อาการแสดงของโรคตับอ่อนอักเสบชนิดเรื้อรัง ปวดท้องแบบเป็นๆ หายๆ หรือปวดตลอดเวลา หรือปวดเป็นครั้งคราว อูจจาระเป็นสีเทาหรือสีซีดๆ อาจมีไขมันปนออกมากับอุจจาระ น้ำหนักตัวลดลง

การวินิจฉัยและการรักษาตับอ่อนอักเสบเรื้อรัง (อุซาวตี อัครวิเศษ, 2555; Black & Hawks, 2010) ได้แก่ งดเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ ให้ยาแก้ปวดทั้งที่เป็นยาแก้ปวดที่ไม่เสพติด (non-opioid analgesic) หรือยาแก้ปวดชนิดเสพติดในรายที่มีอาการปวดรุนแรง ให้อาหารที่มีไขมันต่ำ ให้เอนไซม์ตับอ่อนเสริมเพื่อกระตุ้นไลเปส ให้ยาขับยั้งการหลั่งน้ำย่อย และการหลังกรดเพื่อป้องกันเลือดออกในกระเพาะอาหาร การให้ฮอร์โมนอินซูลิน

4.2.3 มะเร็งตับอ่อน (pancreatic cancer)

สาเหตุของมะเร็งตับอ่อนยังไม่ชัดเจน พบว่า การสูบบุหรี่มีความเสี่ยงมากกว่าไม่สูบบุหรี่ อาหารที่มีไขมันสัตว์ในปริมาณที่สูง การสัมผัสสาร DDT หรืออนุพันธ์ของปีโตรเลียม ล้วนมีโอกาสเสี่ยงมากขึ้นสำหรับรังสี หรือยาเคมีบำบัด ความผิดปกติทางพันธุกรรม มะเร็งตับอ่อน พบมากในตำแหน่งหัวของตับอ่อน (head of pancreases) ในบริเวณรูเปิดน้ำดีสู่ลำไส้เล็ก (ampulla of vater) หรือบริเวณใกล้เคียง เช่น มะเร็งส่วนปลายท่อน้ำดีรวม มะเร็งลำไส้เล็กส่วนต้น ระยะของโรคมะเร็งตับอ่อนแบ่งเป็น 4 ระยะ ได้แก่

ระยะที่ 1 ก้อนมะเร็งลุกลามอยู่ในตับอ่อนหรืออาจเริ่มลุกลามเข้าลำไส้เล็กส่วนที่อยู่ติดกัน

ระยะที่ 2 มะเร็งลุกลามออกนอกตับอ่อนเข้ากระเพาะอาหารและ/หรือม้ามและ/หรือตับอ่อน

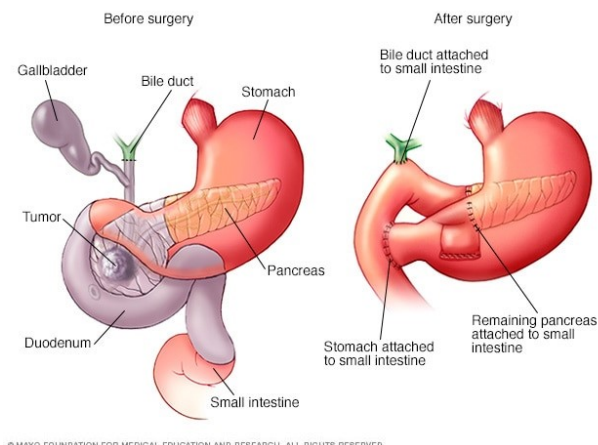
ระยะที่ 3 มะเร็งลุกลามกระจายไปต่อมน้ำเหลืองแล้ว

ระยะที่ 4 มะเร็งลุกลามเข้ากระแสโลหิตแพร่ไปยังอวัยวะที่ไกลออกไปที่พบได้บ่อย คือ ตับ

อาการและอาการแสดง เมื่อเริ่มเป็นมักไม่มีอาการต่อเมื่อก้อนมะเร็งโตมากขึ้นจะปกคลุมทางเดินน้ำดี ทำให้มีตัวเหลือง ตาเหลือง หรือ ปวดหลังได้ ซึ่งมักเป็นอาการที่พบได้ในโรคต่างๆไป ไม่ใช่อาการเฉพาะของมะเร็งตับอ่อน ถ้าโรครุนแรงมากขึ้น อาจมีอาการแน่นท้องจากมีน้ำในท้อง เบื่ออาหาร ผอมลง หรือมีอาการจากการที่โรคแพร่ไปยังอวัยวะอื่นๆ เช่น อาการปวดกระดูจากมีการมีโรคแพร่ไปกระดูก เป็นต้น

การวินิจฉัยและการรักษา การวินิจฉัยมะเร็งตับอ่อนโดย การตรวจ CA 19-9 ซึ่งเป็นการตรวจหามะเร็งระบบทางเดินอาหารเช่น มะเร็งตับอ่อน มะเร็งลำไส้ใหญ่ มะเร็งกระเพาะอาหาร และมะเร็งท่อน้ำดี ค่าปกติ CA 19-9 < 37units/ml การทำ CT Scan สามารถตรวจพบก้อนมะเร็ง การตัดชิ้นเนื้อผ่าน endoscope (endoscopic retrograde cholangiopancreatography: ERCP) การตรวจ MRI **การรักษา** มี 3 วิธี ได้แก่ การผ่าตัด เคมีบำบัด และรังสีรักษา (อุซาวตี อัครวิเศษ, 2555; Black & Hawks, 2010) การผ่าตัด ซึ่งการผ่าตัดจะทำในผู้ป่วยที่เป็นมะเร็งตับอ่อนที่โรคมะเร็งยังไม่ลุกลาม โดยการผ่าตัดในผู้ป่วยที่เป็นมะเร็งส่วนหัวของตับอ่อน หรือ whipper's operation เป็นการผ่าตัดเอาถุงน้ำดี ท่อน้ำดีรวมบางส่วน กระเพาะอาหารส่วนปลาย ลำไส้ส่วนต้น และตับอ่อนส่วนหัวออก นำลำไส้ส่วน jejunum มาเชื่อมกับท่อน้ำดีรวม ตับอ่อนและกระเพาะอาหาร การรักษาแบบประคับประคอง ได้แก่ การผ่าตัดเพื่อบรรเทาอาการ (palliative surgery) หรือแก้ไขภาวะดีซ่าน การอุดกั้น อาการปวดท้อง ปวดหลัง ในรายที่มีมะเร็งกระจายมากแล้ว เช่น การผ่าตัดเอาลำไส้ส่วน jejunum ต่อกับท่อน้ำดี การผ่าตัดเอากระเพาะอาหารต่อกับลำไส้ส่วนเจ

จูนัม (gastrojejunostomy) เพื่อแก้ไขทางเดินอาหารส่วนต้นอุดตัน และวิธีการที่ไม่ผ่าตัด ได้แก่ การส่องกล้องใส่ท่อขยาย (ERCP and stent placement) เพื่อระบายการอุดตันของน้ำดีในร่างกาย การใส่ท่อระบายน้ำดีจากตับออกภายนอกในร่างกาย (transhepatic external drainage: PTBD) การให้เคมีบำบัดร่วมกับรังสีรักษา อาจเป็นการรักษา ร่วมกับการทำผ่าตัด หรือเป็นการรักษาในรายที่มีมะเร็งแพร่กระจายแล้ว



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

รูปแสดง การผ่าตัด whipple's operation

จาก <https://www.mayoclinic.org/tests-procedures/whipple-procedure/about/pac-20385054>

4.3 ความผิดปกติของระบบทางเดินน้ำดี

ความผิดปกติของทางเดินน้ำดีที่พบได้บ่อย คือ นิ่วในถุงน้ำดี ถุงน้ำดีอักเสบ (Cholecystitis) นิ่วในท่อน้ำดีรวม (common bile duct stone: CBD stone หรือ Choledocholithiasis) ท่อน้ำดีอักเสบ (cholangitis) และมะเร็งท่อน้ำดี (Cholangiocarcinoma) พยาบาลมีบทบาทสำคัญตั้งแต่การประเมินหาสาเหตุที่จะทำให้เกิดความผิดปกติของทางเดินน้ำดี ร่วมมือกับทีมวิชาชีพในการรักษาเพื่อแก้ไขความผิดปกติของทางเดินน้ำดี การเตรียมผู้ป่วยเพื่อเข้ารับการตรวจพิเศษ และให้การพยาบาลก่อนและหลังการผ่าตัดทางเดินน้ำดี

4.3.1 ภาวะดีซ่าน (Jaundice or icterus) คือ ภาวะที่มีบิลิรูบิน (bilirubin) ในกระแสเลือด มีระดับ total bilirubin 5 มก./ดล. ผิวหนัง เหลืองตาและตาขาวมีสีเหลืองและซีด ดีซ่านเกิดจากความผิดปกติโดยมีการทำลายเม็ดเลือดแดงมากไป หรือ มีความผิดปกติของทางเดินน้ำดี และหรือเซลล์ตับ bilirubin เกิดจากการสลายของ heme จากฮีโมโกลบินของเม็ดเลือดแดงในม้าม มีกระบวนการ 2 ขั้นตอน คือ ในตอนแรก heme จะถูกสลายไปเป็น biliverdin (มีสีเขียวเหลือง) โดยเอนไซม์ heme Oxygenase ขั้นที่สอง biliverdin จะ ถูกเปลี่ยนไปเป็น unconjugated bilirubin โดยเอนไซม์ biliverdin reductase ซึ่งไม่ละลายน้ำแต่ละลายในไขมัน ขณะอยู่ในกระแสเลือดจะจับกับ albumin เมื่อ bilirubin ผ่านเข้าสู่ เซลล์ตับจะแยกตัวออกจาก albumin และจับกับ ligandin แล้ว conjugate กับ glucuronic acid ใน endoplasmic reticulum โดยเอนไซม์ glucuronosyl transferase ได้เป็น bilirubin diglucuronide และ bilirubin monoglucuronide เรียกว่า conjugated bilirubin (direct bilirubin) ซึ่งละลายน้ำได้ เซลล์ตับจะ รับ conjugated bilirubin ออกสู่ท่อน้ำดีฝอย (bile canalicul) และละลายอยู่ในน้ำดีและเข้าสู่ลำไส้เล็กส่วนปลายและลำไส้ใหญ่ bilirubin ในน้ำดีจะถูกเปลี่ยนโดยแบคทีเรียในลำไส้ให้เป็น urobilinogen จะถูกออกซิไดซ์ต่อให้เป็น stercobilin และ urobilin (ทำให้อูจจาระเป็นสีน้ำตาล) ขับออกมาในอุจจาระ บางส่วนถูกดูดซึมเข้าในกระแสเลือดและเข้าตับทางหลอดเลือด portal vein แล้วถูกขับ กับน้ำดีใหม่ในวงจร enterohepatic circulation ส่วนน้อยของ urobilinogen ในกระแสเลือดจะถูกขับออกมาทางปัสสาวะ (ทำให้ปัสสาวะมีสีเหลือง)

ความผิดปกติของระบบทางเดินน้ำดีที่ต้องได้รับการรักษาทางศัลยกรรมที่พบบ่อย (Black & Hawks, 2010; Hinkle & Cheever, 2018) มีดังนี้

4.3.2 นิ่วในถุงน้ำดี (Gall stone หรือ cholelithiasis) ส่วนใหญ่เกิดจากนิ่วในถุงน้ำดีทำให้เกิดการอุดตันน้ำดีไหลลงสู่ common bile duct ไม่ได้ จึงคั่งค้างในถุงน้ำดี เมื่อน้ำดีมีความเข้มข้นมากขึ้นทำให้เยื่อผนังน้ำดีระคายเคืองและมีการอักเสบติดเชื้อ นิ่วน้ำดีแบ่งออกเป็น 3 กลุ่ม คือ นิ่วชนิดโคเลสเตอรอล (cholesterol stones) นิ่วสีน้ำดีหรือนิ่วชนิดบิลิรูบิน (pigment or bilirubin stones) และนิ่วชนิดผสม (mixed stones) นอกจากนี้ยังมีการอักเสบติดเชื้อแบคทีเรียของถุงน้ำดี **อาการและอาการแสดง** ปวดท้องเป็นพักๆ บริเวณลิ้นปี่ หรือชายโครงขวา อาการปวดอาจเกิดพร้อมรับประทานหรือหลังรับประทานอาหาร อาจปวดมากชั่วขณะที่ไหล่ขวา ได้สะบักขวา ปวดแบบ colic ถ้ามีนิ่วไปอุดตันที่ cystic duct มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ท้องอืด อาหารไม่ย่อย ถ้ามีถุงน้ำดีอักเสบจะมีไข้ร่วมด้วย กดเจ็บใต้ลิ้นปี่ ชายโครง

4.3.3 ถุงน้ำดีอักเสบ (Cholecystitis) การอักเสบของถุงน้ำดี แบ่งเป็น 2 ประเภท คือ ถุงน้ำดีอักเสบเฉียบพลัน และถุงน้ำดีอักเสบเรื้อรัง สาเหตุส่วนใหญ่มักเกิดจากนิ่วอุดตันที่ท่อถุงน้ำดี (cystic duct)

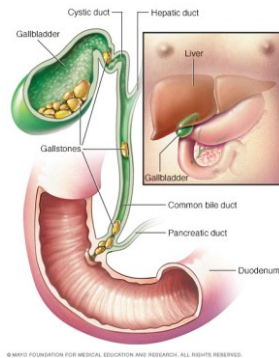
1) ถุงน้ำดีอักเสบเฉียบพลัน (Acute Cholecystitis) เมื่อมีนิ่วไปอุดตันท่อถุงน้ำดีทำให้น้ำดีคั่งอยู่ในถุง เคลื่อนน้ำดีจะไประคายเคืองผนังของถุงน้ำดี ทำให้เกิดการอักเสบ การอุดตันท่อน้ำดีทำให้น้ำดีบีบตัวอย่างรุนแรงเพื่อขับน้ำดีออก ทำให้เกิดอาการปวดท้องแบบบิดเฉียบพลัน (biliary colic หรือ colicky pain) และถุงน้ำดีที่อุดตันโดยนิ่วทำให้มีแรงดันสูง มีลักษณะโป่งตึง ผนังบวม มีเลือดมาเลี้ยงมาก หลอดเลือดในผนังถุงน้ำดีถูกกดทำให้ขาดเลือดมาเลี้ยงและเน่าตาย ถุงน้ำดีจะกลายเป็นหนองและแตกตามมา ถ้าการอักเสบลุกลามไปที่ท่อน้ำดีรวมจะทำให้จะทำให้ท่อน้ำดีรวมบวมและเกิดการอุดตันของทางเดินน้ำดีตามมาได้

2) ถุงน้ำดีอักเสบเรื้อรัง (Chronic Cholecystitis) การอักเสบของถุงน้ำดีอักเสบเรื้อรัง ทำให้ผนังถุงน้ำดีมีการหนาตัวและบวม หรือถุงน้ำดีอาจถูกทำลายในผู้ป่วยบางรายอาจเกิดหนองภายในถุงน้ำดี

4.3.4 นิ่วในท่อน้ำดีรวม (Common bile duct stone หรือ Choledocholithiasis) เมื่อมีนิ่วอุดตันท่อน้ำดีรวม ทำให้แรงดันในท่อน้ำดีเพิ่มขึ้น ถุงน้ำดีบีบตัวอย่างรุนแรงเพื่อขับน้ำดีออก ทำให้เกิดอาการปวดท้องแบบบิดเฉียบพลัน (biliary colic หรือ colicky pain) อาจทำให้ท่อน้ำดีอุดตันอย่างสมบูรณ์หรือบางส่วน ทำให้น้ำดีคั่งในเซลล์ตับและถูกดูดซึมกลับเข้าสู่กระแสเลือด ทำให้เกิดอาการตัวเหลือง ตาเหลือง อุจจาระที่ออกมาสีซีด ปัสสาวะมีสีเข้ม การอุดตันของนิ่วทำให้น้ำดีคั่งค้างและเกิดการติดเชื้อตามมา

4.3.5 ท่อน้ำดีอักเสบ (Cholangitis) มักเกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรีย ทำให้ผนังบวม มีแผล และเกิดพังผืด ทำให้น้ำดีท่อน้ำดีหนาและแข็ง บางรายมีท่อน้ำดีบวมโตตึงและเกิดหนอง แบคทีเรียไม่สามารถลงไปไล่ไส้เล็กส่วนต้นได้ แต่แบคทีเรียจะแทรกซึมเข้าไปในกระแสเลือดและเกิดการติดเชื้อในกระแสเลือดตามมา

4.3.6 มะเร็งท่อน้ำดี (Cholangiocarcinoma) เป็นความผิดปกติของเซลล์เยื่อผนังน้ำดีทั้งในและนอกตับ หากเกิดในท่อน้ำดีในเนื้อตับ เรียกว่า มะเร็งท่อน้ำดีในตับ (intrahepatic CCA) ส่วนที่เกิดกับท่อน้ำดีนอกตับเรียกว่า มะเร็งท่อน้ำดีนอกตับ (extrahepatic CCA) มะเร็งมักจะทำให้ท่อน้ำดีตีตันช้า ๆ และมะเร็งอาจไปอวัยวะใกล้เคียง เช่น ตับ ท่อน้ำดี ต่อม้ำเหลือง ตับอ่อน และลำไส้เล็กส่วนต้น



รูปแสดง นิ่วในถุงน้ำดีและนิ่วในท่อน้ำดีร่วม **ที่มา** <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/gallstones/symptoms-causes/syc-20354214>

การวินิจฉัย จากอาการและอาการแสดง การตรวจร่างกาย ผู้ป่วยมีภาวะอุดกั้นทางเดินน้ำดี ตรวจพบ alkaline phosphatase (AP) สูงกว่าปกติ gamma glutamyl transpeptidase (GGT) สูง ในผู้ป่วยมะเร็งท่อน้ำดีการตรวจสารบ่งชี้การเกิดมะเร็ง CA199 มีค่าสูง (ค่าปกติ CA 19-9 < 37 units/ml) การตรวจอัลตราซาวด์ช่องท้อง การส่องกล้องทางเดินน้ำดี (endoscopic retrograde cholangiopancreatography: ERCP) พบความผิดปกติ เช่น นิ่วก้อนมะเร็ง การอักเสบ

การรักษาความผิดปกติของทางเดินน้ำดี

การรักษาโดยใช้ยา และการผ่าตัด (Black & Hawks, 2010; Hinkle & Cheever, 2018) ดังนี้

1. การรักษาด้วยยา มีวัตถุประสงค์เพื่อบรรเทาอาการปวดจากการหดตัวของถุงน้ำดีและลดการติดเชื้อ กลุ่มยาที่ใช้ในการรักษา ได้แก่ ยาแก้ปวด เช่น pethidine (50mg) ยาปฏิชีวนะ ในผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อของถุงน้ำดีและทางเดินน้ำดี เช่น ยาปฏิชีวนะในกลุ่ม ampicillin หรือ cephalosporin ยาลดการคั่งของน้ำดีบริเวณผิวหนัง ได้แก่ cholestyramine (questran) เป็นยาที่จับกับเกลือน้ำดีเพื่อขับเกลือน้ำดีออกทางอุจจาระในผู้ป่วยที่มีอาการดีซ่าน

2. การเอานิ่วออกโดยไม่ผ่าตัด การใช้ยาสลายนิ่วในถุงน้ำดี การขบนิ่วด้วยคลื่นเสียงสั่นสะเทือนภายนอกร่างกาย (extracorporeal shock wave lithotripsy/ESWT) การใส่โครงลวดถ่างขยาย (Biliary Stenting) โดยวิธีการส่องกล้องทางเดินน้ำดี (ERCP) เพื่อลดการอุดกั้นของท่อน้ำดี

3. การรักษาด้วยการผ่าตัด พยาธิสภาพที่ต้องผ่าตัด คือ นิ่ว เนื้องอกและการตีบแคบของท่อน้ำดี เพื่อให้ น้ำดีสามารถระบายได้ การผ่าตัด มีวิธี ดังนี้ การผ่าตัดส่องกล้องเอาถุงน้ำดีออก (laparoscopic cholecystectomy: LC) การผ่าตัดเปิดเอาถุงน้ำดีออก (Open cholecystectomy: OC) การผ่าตัดทำทางระบายน้ำดีออกมภายนอก (percutaneous transhepatic biliary drainage: PTBD) (สงศรี รัตนมาลาวงศ์ และอารญา โถวรุ่งเรือง, 2558)

เอกสารอ้างอิง

1. สุจินดา ริมศรีทอง, สุดาพรรณ ธัญจิรา, อรุณศรี เตชสังข์ และสุภามาศ ผาติประจักษ์. (2556).พยาธิสรีรวิทยาทางการพยาบาล (พิมพ์ครั้งที่ 4). กรุงเทพฯ: สามเจริญพานิช.
2. อรพินท์ สีขาว .(2559). พยาธิสรีรวิทยาสำหรับนักศึกษาพยาบาลและวิทยาศาสตร์สุขภาพ . โครงการสำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยหัวเฉียวเฉลิมพระเกียรติ.เลเซอร์พริ้นต์ เอ็มแอนด์เอ็ม ห้างหุ้นส่วนจำกัด.
3. อุษาวดี อัศววิเศษ. (2555). สาระหลักทางการพยาบาลศัลยศาสตร์ 2 (พิมพ์ครั้งที่ 2). กรุงเทพฯ: เอนพีเพลส จำกัด.
4. นพพล เพ็ ่องวรรณนะ และวรวิทย์ วาณิชย์สุวรรณ . (2563). รีดสีดวงทวาร. From [http://medinfo2.psu.ac.th/surgery/Collective%20review/2561/6.Hemorrhoid%20\(Nopphon%2018.4.61\).pdf](http://medinfo2.psu.ac.th/surgery/Collective%20review/2561/6.Hemorrhoid%20(Nopphon%2018.4.61).pdf). 11/10/2563.
5. ราชวิทยาลัยศัลยแพทย์แห่งประเทศไทย. (2563). แนวทางการรักษาพยาบาลผู้ป่วยทางศัลยกรรม. From <http://www.rcst.or.th/view.php?group=8&id=211>. 11/10/2563.
6. McCance, K. L., Huether, S. E., Brashers, V. L., & Rote, N. S.(2014). Pathophysiology The etiologic Basis for Disease in Adults and Children . (6th ed.). Missouri : Mosby Elsevier.
7. Porth, C.M. (2015). Essentials of Pathophysiology. (4 th ed.). Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins.
8. Smeltzer S. C., Bare B.G., Hinkle, J., L. & Cheever, K., H. (2010). Brunner & Suddarth's textbook of medical-surgical nursing. (11thed.). Philadelphia : Lippincott Williams &Wilkins.
9. Richards, A., & Edwards, S. (2014). Essential Pathophysiology For Nursing And Healthcare Students. McGraw-Hill Education.
10. Ignatavicius, D. D., & Workman, M. L. (2015). Medical-Surgical Nursing-E-Book: Patient-Centered Collaborative Care. Elsevier Health Sciences.
11. Hinkle, J. L., Cheever, K. H. (2018). Brunner and Suddarth's Textbook of Medical-surgical Nursing. Lippincott Williams & Wilkins.