

## บทความพื้นวิชา

# นิ่วในระบบทางเดินน้ำดี

### สรรัชย์ กาญจนลาภ

ศาสตราจารย์คลินิก ภาควิชาศัลยศาสตร์ วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า  
 ศัลยแพทย์ที่ปรึกษา กองศัลยกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

นิ่วในระบบทางเดินน้ำดี ปัจจุบันพบได้มากขึ้นและเป็นปัญหาทางสุขภาพและเศรษฐกิจของประชากรในประเทศทางตะวันตกและทางตะวันออก ถึงแม้ว่าลักษณะของนิ่วจะแตกต่างกันบ้างแต่ปัญหาที่เกิดจากนิ่วมีส่วนคล้ายกันเป็นส่วนใหญ่ เช่น นิ่วน้ำดีอักเสบเฉียบพลัน ท่อน้ำดีอักเสบจากนิ่วในท่อน้ำดี ตับอ่อนอักเสบจากนิ่วอุดตัน ปัญหาพบนิ่วในท่อน้ำดีหลังผ่าตัดนิ่วน้ำดี ปัญหาที่ไม่สามารถเอานิ่วออกได้หมดขณะผ่าตัด ปัญหาที่เกิดนิ่วขึ้นมาอีกหลังผ่าตัด ฯลฯ ปัญหาเหล่านี้ล้วนทำให้เกิดความวิตกกังวลทั้งแพทย์และผู้ป่วย ความก้าวหน้าทางการแพทย์โดยเฉพาะการวิวัฒนาการของเครื่องมือตลอดจนเทคนิคการผ่าตัด สามารถช่วยแก้ปัญหาต่างๆ ที่เกิดขึ้นได้ระดับหนึ่ง แต่ความรู้เกี่ยวกับสาเหตุการเกิด ความละเอียดถี่ถ้วนและการวางแผนในการดูแลผู้ป่วยก่อนผ่าตัด การผ่าตัดหรือการทำหัตถการที่มีประสิทธิผลและทราบปัญหาที่จะเกิดขึ้น รวมทั้งการติดตามดูแลผู้ป่วยหลังผ่าตัดหรือการทำหัตถการอย่างใกล้ชิด ยังคงเป็นสิ่งสำคัญในการดูแลรักษาผู้ป่วย

### นิ่วในระบบทางเดินน้ำดี (Biliary tract stones)

หมายถึงนิ่วในถุงน้ำดี (gallstones) นิ่วในท่อน้ำดี (common bile duct stones) รวมทั้ง extrahepatic duct stones และ intrahepatic duct stones (hepatolithiasis)

#### Gallstones (นิ่วในถุงน้ำดี)

เป็นปัญหาที่พบบ่อยมากในระบบทางเดินอาหาร ในผลการตรวจศพพบได้ร้อยละ 11-36 สภาวะที่ทำให้เกิดนิ่วในถุงน้ำดีมีองค์ประกอบหลายอย่าง เช่น ความอ้วน การตั้งครรภ์ ภาวะโภชนาการ ภาวะ Crohn's disease การตัดกระเพาะอาหาร การตัด terminal ileum โรคเลือด เช่น hereditary spherocytosis, sickle cell disease และ thalassemia ล้วนเพิ่มให้เกิดนิ่วใน

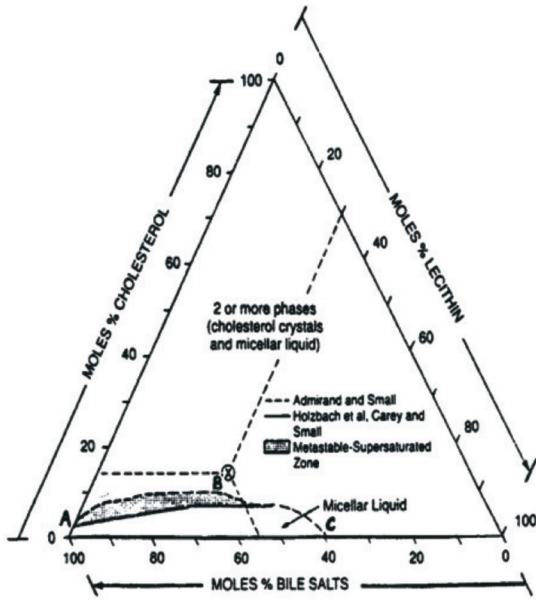
ได้รับต้นฉบับเมื่อ 3 กุมภาพันธ์ 2554 ได้ตีพิมพ์เมื่อ 13 กุมภาพันธ์ 2554

ต้องการสำเนาต้นฉบับติดต่อ พลตรี สรรัชย์ กาญจนลาภ ภาควิชาศัลยศาสตร์  
 วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า ถนนราชวิถี เขตราชเทวี กทม. 10400

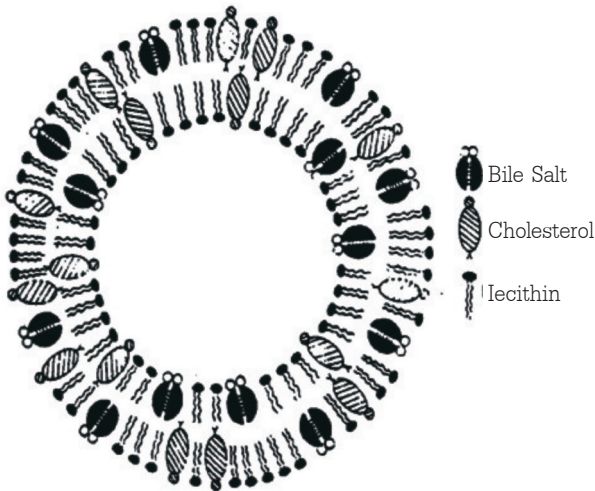
ถุงน้ำดี<sup>1</sup> ในเพศหญิงพบได้มากกว่าเพศชายถึง 3 เท่า และพบได้ในการสืบทอดโดยตรงจากพ่อแม่เป็น 2 เท่าของคนทั่วไป<sup>2</sup> นิ่วในถุงน้ำดีพบได้มากถึงร้อยละ 20 ในเพศหญิงของประเทศอเมริกา แคนาดา และยุโรป แต่ส่วนมากแปรผันไปตามชาติพันธุ์ ตัวอย่างเช่น พบได้ 1.5-2 เท่าในเพศหญิงที่มาจากประเทศสแกนดิเนเวีย และเม็กซิกัน-อเมริกา ในชนชาติอเมริกัน-อินเดียพบได้ถึงร้อยละ 80 ของประชากร ความแตกต่างอาจขึ้นอยู่กับการถ่ายทอดทางพันธุกรรมและ gene เช่น ในฝาแฝดไข่คนละใบพบว่ามีโอกาสเกิดนิ่วในถุงน้ำดีเพิ่มขึ้นได้ร้อยละ 8 แต่ถ้าเป็นฝาแฝดไข่คนละใบจะมีโอกาสเพิ่มขึ้นถึงร้อยละ 23<sup>3</sup>

นิ่วในถุงน้ำดีมีหลายชนิดและมีสาเหตุการเกิดได้ต่างกัน เช่น cholesterol stones และ pigment stones

Cholesterol stones ส่วนมากประกอบด้วย cholesterol เป็นชนิดที่พบได้บ่อยมากที่สุด ในชนชาติยุโรปและอเมริกา แต่ที่จริงแล้วเป็นนิ่วที่ประกอบด้วย bile pigment, calcium และมี cholesterol ประมาณร้อยละ 70 โดยน้ำหนัก ลักษณะนิ่วมีหลายเม็ด อาจมีสีได้ตั้งแต่ขาวเหลือง เขียว จนถึงดำ มีรูปร่างได้หลายแบบ นิ่ม แข็ง หรือแตกง่าย และไม่ทึบแสงต่อรังสีเอกซ์เรย์ มีเพียงร้อยละ 10 ที่พบได้จาก plain abdominal film ส่วนนิ่วที่เป็น pure cholesterol พบได้เพียงร้อยละ 10 มักเป็นเม็ดเดี่ยว ผิวเรียบ cholesterol เป็นสารที่สร้างมาจากเซลล์ตับแล้วปล่อยลงมากับน้ำดี ซึ่งเป็นทางหนึ่งที่ตับจะขับ cholesterol ส่วนเกินออกจากร่างกายไปทางน้ำดี โดยปกติ cholesterol จะไม่ละลายไปกับน้ำดี แต่ตับจะต้องสร้างสารตัวทำละลาย 2 ตัว คือ bile acid และ lecithin เพื่อให้ cholesterol ละลายในน้ำดี ดังนั้นเมื่อตับสร้าง bile acid และ lecithin น้อยลง ทำให้ cholesterol ไม่ละลายในน้ำดี เกิดการจับตัวกันและตกผลึกจนมีขนาดใหญ่อันกลายเป็นนิ่วในถุงน้ำดี<sup>3</sup> Admirand และ Small ได้อธิบายรูปสามเหลี่ยมแสดงความสัมพันธ์ระหว่างความเข้มข้นของสาร cholesterol, bile salt และ lecithin (รูปที่ 1) ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1968 ซึ่งยังเป็นที



รูปที่ 1 Admirand&Small triangle



รูปที่ 2 Vesicle

ยอมรับกันทั่วไป ปัจจุบันได้มีผู้ค้นคว้าและสามารถพิสูจน์ให้เห็นว่า cholesterol ในน้ำดีอยู่ในรูปของ vesicle (รูปที่ 2) ซึ่งประกอบด้วย lipid bilayers คล้ายกับที่พบใน cell membrane vesicle นี้สามารถทำให้ cholesterol ละลายได้จำนวนมากกว่าอยู่ในรูปของ micelles vesicle มีขนาด 600-700 Å นอกจากนี้ยังพบว่าร้อยละ 10-70 ของ cholesterol ทั้งหมดในน้ำดี ละลายอยู่ในรูปของ vesicle ตัว vesicle ถ้าประกอบด้วย cholesterol มาก จะอยู่ในสถานะที่ไม่เสถียร และตกตะกอนเป็นผลึก โดยเฉพาะในน้ำดีที่มีจุดอิ่มตัวมาก<sup>1,4,5</sup>

มีอีก 2 ขบวนการที่ช่วยทำให้เกิดการตกตะกอนและรวมตัว

เป็นนิ่ว ประกอบด้วย ความผิดปกติของการรวมตัวของตะกอนของ cholesterol ซึ่งพบในผู้ป่วยที่มีนิ่วในถุงน้ำดี และการลดการหดตัวและบีบตัวของถุงน้ำดีที่ช่วยให้มีการตกตะกอนมากขึ้น<sup>3</sup>

Pigment stones เป็นนิ่วที่มี cholesterol น้อยกว่าร้อยละ 20 พบได้ประมาณร้อยละ 10-15 ในประชากรแถบยุโรปและอเมริกา แต่พบมากในประเทศแถบเอเชีย นิ่วที่พบในประเทศไทย ซึ่งศึกษาโดย ศาสตราจารย์ นายแพทย์อรุณ เผ่าสวัสดิ์ ร่วมกับแพทย์ชาวญี่ปุ่น พบว่า ส่วนใหญ่เป็น mixed stone (ร้อยละ 71) ซึ่งมีส่วนประกอบหลักเป็น cholesterol ร้อยละ 33.7 calcium bilirubinate ร้อยละ 31.0 calcium carbonate ร้อยละ 10.0 และ combined stone (ร้อยละ 29) นิ่วที่พบในคนไทยมีส่วนประกอบหลักเป็น cholesterol เพียงร้อยละ 24 เท่านั้น นอกนั้นเป็นนิ่วที่มี calcium ผสมอยู่ ซึ่งที่บ่อรังสีเอกซ์เรย์ถึงร้อยละ 47.9 สูงกว่าประเทศซีกโลกตะวันตก<sup>6</sup> pigment stones เกิดจากการเปลี่ยนแปลงการละลายของ unconjugated bilirubin ซึ่งเป็น waste product จากเม็ดเลือดแดง ร่วมกับการตกตะกอนของ calcium bilirubinate และ insoluble salt pigment stones มักพบร่วมกับโรค hemolytic disorders, cirrhosis, biliary infection, ileal resection และ long term parenteral nutrition

Pigment stones แบ่งเป็น 2 ชนิด คือ black stones และ brown stones black stones เป็นนิ่วที่มีสีดำ มักเกิดร่วมกับ hemolysis หรือ cirrhosis หรือทั้งสองอย่าง ไม่ได้เกิดจาก infected bile และมักพบในถุงน้ำดีเท่านั้น ต่างกับ brown stones ที่มีลักษณะคล้ายดินสีน้ำตาล นิ่ม แฉกง่าย เป็นลักษณะเฉพาะที่พบในประเทศแถบเอเชีย สามารถพบได้ในถุงน้ำดีซึ่งนิ่วมีส่วนประกอบคล้ายกับ primary common duct stone ที่พบร่วมกับ bacterial infection ทั้งใน intrahepatic duct และ extrahepatic duct<sup>1,4,7</sup>

Maki ได้แสดงถึงทฤษฎีของการเกิด calcium bilirubinate gallstone ว่าเป็นผลจากการติดเชื้อของน้ำดี ร่วมกับการหยุดนิ่งของน้ำดี และการ hydrolysis ของ enzyme ที่แยก bilirubin glucuronide ออกเป็น free bilirubin และ glucuronic acid หลังจากนั้น free unconjugated bilirubin ซึ่งไม่ละลายน้ำ จะรวมตัวกับ calcium ในน้ำดี ทำให้เกิด calcium bilirubinate matrix ซึ่งเป็นส่วนประกอบส่วนใหญ่ของ pigment stones<sup>8</sup>

นอกจากนั้น ยังมีนิ่วในถุงน้ำดีที่เกิดจากการใช้ยาในกลุ่ม ceftriazone ยาในกลุ่มนี้จะถูกขับออกทางน้ำดีเมื่อมีปริมาณที่สูง ทำให้มีการรวมตัวกับ calcium กลายเป็นสารที่ไม่ละลายเกิดการตกผลึกในน้ำดี

กลายเป็นนิ่ว แต่ไซคิตที่นิ้วพวกนี้จะหายไปเมื่อหยุดการใช้ยา นิ้วอีกชนิดหนึ่ง คือ calcium carbonate ซึ่งพบได้ค่อนข้างยาก<sup>3</sup>

**ความเสี่ยงต่อการเกิด cholesterol stones<sup>3</sup>**

ไม่มีข้อเกี่ยวข้องระหว่าง cholesterol ในเลือดกับ gallstones ดังเช่น คนที่มี cholesterol สูงในเลือด ก็ไม่ได้เพิ่มการมีนิ่วในถุงน้ำดีมากขึ้น องค์ประกอบของการเสี่ยงที่จะเกิด cholesterol stones มีดังนี้

1. เพศหญิงเป็นได้มากกว่าเพศชาย
2. อายุมากขึ้น เป็นได้มากขึ้น
3. คนอ้วนเป็นได้มากกว่าคนผอม
4. ผู้หญิงตั้งครรภ์เป็นได้มากกว่า เนื่องจากขณะตั้งครรภ์จะมี cholesterol สูงในน้ำดีและถุงน้ำดีไม่ค่อยบีบตัว
5. ผู้หญิงที่กินยาคุมกำเนิด
6. คนที่มีน้ำหนักขึ้นเร็ว
7. ผู้ป่วยที่เป็น Crohn's disease บริเวณ ileum จะทำให้การดูดซึมกลับของ bile acid ไม่ได้
8. คนที่มี triglycerides ในเลือดสูง

**อาการของนิ่วในถุงน้ำดี<sup>1,3</sup>**

คนที่มีนิ่วในถุงน้ำดีมักไม่ค่อยมีอาการ หรือมีอาการแต่ไม่ทราบว่ามีนิ่วอยู่ร้อยละ 10 ของผู้ป่วยที่มีนิ่วจะแสดงอาการในเวลา 5 ปีหรือมากกว่า แต่เมื่อมีอาการแล้วมักจะมีอาการต่อเนื่องและมากขึ้น อาการที่มีลักษณะเฉพาะของนิ่วในถุงน้ำดี คือ biliary colic ซึ่งเกิดขึ้นทันทีหลังจากที่มีนิ่วมาอุดบริเวณ cystic duct หรือ extrahepatic duct ส่วนใดส่วนหนึ่ง ทำให้มีการคั่งของของเหลวและมีการบวมตึงของถุงน้ำดี จึงเกิดอาการของ biliary colic ลักษณะของ biliary colic มีดังนี้

1. ปวดจุกแน่นบริเวณลิ้นปี่ อาการปวดจะมีขนาดเท่าๆ กันตลอดการปวด
2. อาการปวดมักรุนแรง และทันทีทันใด ราวไปบริเวณสะบักขวา
3. มักเป็นตอนกลางคืน หรือหลังกินอาหารมันๆ (พบได้ร้อยละ 50)
4. เป็นได้นานตั้งแต่ 15 นาทีถึง 4-5 ชั่วโมง
5. มักมีอาการคลื่นไส้ร่วมด้วย
6. การเคลื่อนไหวร่างกายไม่ทำให้ดีขึ้นหรือเลวลง แต่ผู้ป่วยมักจะบิดตัวหาท่าที่ทำให้ปวดน้อยลง
7. ถ้ามีอาการมากกว่า 24 ชั่วโมง ให้นึกถึงว่ามีการอุดตัน

ของ cystic duct หรือมีการอักเสบเฉียบพลันของถุงน้ำดี

**อาการแทรกซ้อนของนิ่วในถุงน้ำดี<sup>1,3,9</sup>**

Cholecystitis เป็นการอักเสบของถุงน้ำดี โดยเริ่มจากการที่มีนิ่วมาอุดบริเวณ cystic duct มักจะมีอาการของ biliary colic มาก่อน หลังจากนั้นจะมีการเคลื่อนตัวของ bacteria จากลำไส้เข้ามาในถุงน้ำดีผ่านทางท่อน้ำดี เมื่อมีการอักเสบ อาการปวดตลอดเวลาที่บริเวณใต้ชายโครงขวา จะมีอาการกดเจ็บเมื่อการอักเสบผ่านผนังถุงน้ำดี ผู้ป่วยจะไม่พยายามขยับตัวเพราะทำให้เจ็บปวดมากขึ้น ขณะเดียวกันก็เริ่มมีไข้ และเม็ดเลือดขาวในเลือดสูงขึ้น ถ้ารักษาด้วยการให้ยาปฏิชีวนะ อาการอักเสบจะดีขึ้น และส่วนใหญ่จะหายเป็นปกติอีกหลายวันต่อมา

Cholangitis เป็นภาวะการติดเชื้อของน้ำดีภายในท่อน้ำดี (common bile duct, extrahepatic duct และ intrahepatic duct ) จากการตีบตันของท่อน้ำดี สาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากนิ่วในถุงน้ำดีที่ตกลงมาในท่อน้ำดี และการตีบตันของท่อน้ำดีจากการผ่าตัด หรือการทำหัตถการในท่อน้ำดี หรือมะเร็งท่อน้ำดีและตับอ่อน เชื้อที่พบบ่อย คือ Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Streptococcus faecalis และ Bacteroides fragilis กลุ่มอาการที่พบ คือ ไข้ ตัวเหลืองตาเหลือง และปวดท้องด้านขวาบน หรือเรียกว่า Charcot's triad ซึ่งพบได้ 2 ใน 3 ของผู้ป่วย ถ้ามีอาการของการติดเชื้อในกระแสเลือดและเริ่มสับสนไม่รู้ตัวร่วมด้วย เรียกว่า Reynold's pentad ผลเลือดจะพบว่ามี เม็ดเลือดขาวสูงขึ้น bilirubin สูงขึ้น alkaline phosphatase และ transaminases สูงขึ้น การรักษาเบื้องต้น คือการให้สารน้ำและยาปฏิชีวนะร่วมกับการดูแลอย่างใกล้ชิด ผู้ป่วยประมาณร้อยละ 85 จะมีอาการดีขึ้นอีกร้อยละ 15 อาจจะต้องมีการทำหัตถการเพิ่มเติม เช่น ERCP (endoscopic retrograde cholangiopancreatography) ร่วมกับการดึงนิ่วออก

Pancreatitis เป็นการอักเสบของตับอ่อนที่เกิดจากนิ่วที่ตกลงไปในท่อน้ำดีแล้วไปอุดตันทางออกของตับอ่อน ถ้ามีอาการอักเสบของตับอ่อนไม่มากและหายได้เองร่วมกับมีนิ่วในถุงน้ำดี มักเกิดจากการที่นิ่วลงมาอุดชั่วคราวแล้วหลุดไปเอง แต่ถ้ามีอาการมากอาจต้องทำ ERCP ร่วมกับการขยายปากทางร่วมของท่อน้ำดีและตับอ่อนแล้วดึงนิ่วออก เพื่อหยุดขบวนการอักเสบของตับอ่อน

Gallstone ileus เป็นภาวะของลำไส้อุดตันจากนิ่วขนาดใหญ่ที่หลุดจากถุงน้ำดีทะลุผ่านผนังลำไส้ทางช่อง fistula ซึ่งเกิดจากการอักเสบเรื้อรังของถุงน้ำดีและผนังลำไส้เล็กส่วนต้น นิ่วจะไปอุดตัน

บริเวณ ileocecal valve ผู้ป่วยมักเป็นหญิงที่ไม่เคยมีประวัติการผ่าตัดหน้าท้อง แต่มีประวัตินิ่วในถุงน้ำดี มาด้วยอาการของลำไส้อุดตัน การส่งตรวจ acute abdominal film สามารถให้วินิจฉัยโรคได้ โดยพบว่ามีลักษณะ mechanical obstruction ของลำไส้ และมี abnormal calcification บริเวณช่องท้องด้านขวา ร่วมกับมี abnormal air ใน biliary tree ซึ่งเป็น pathognomonic sign

Cancer of gallbladder คาดว่าเกิดจาก chronic inflammation ประมาณร้อยละ 90 ของผู้ป่วยที่เป็นมะเร็ง มีนิ่วในถุงน้ำดีร่วมด้วย นิ่วที่ขนาดใหญ่ (3 ซม.) มีความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งได้ถึง 10 เท่า ในกลุ่ม calcified “porcelain” gallbladder มีความเกี่ยวข้องกับมะเร็งของถุงน้ำดีได้ถึงร้อยละ 20 Polyps ที่มีขนาดมากกว่า 10 มม. เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดมะเร็งของถุงน้ำดี

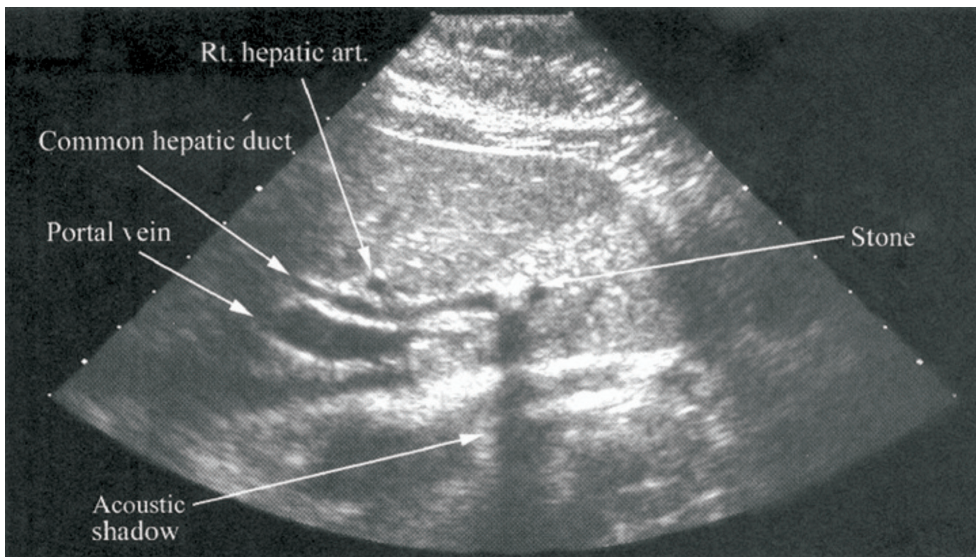
**การรักษา นิ่วในถุงน้ำดี**

ในผู้ป่วยที่มีอาการของนิ่วในถุงน้ำดี ควรแนะนำให้ผ่าตัดเอานิ่วและถุงน้ำดีออกโดยวิธีใช้กล้อง (laparoscopic cholecystectomy) หรือโดยวิธีเปิดหน้าท้อง (open cholecystectomy) ขณะที่รอคอยการผ่าตัดให้ผู้ป่วยหลีกเลี่ยงอาหารมันๆ หรืออาหารมื้อใหญ่ เพื่อลดการอักเสบที่อาจเกิดขึ้นได้ระหว่างรอการผ่าตัด ในผู้ป่วยที่เป็นเบาหวานและมีอาการของนิ่วในถุงน้ำดี ควรแนะนำให้รีบผ่าตัดก่อนที่จะมีการอักเสบของถุงน้ำดีซึ่งถ้าเป็นมักจะรุนแรง ในผู้ป่วยที่ตั้งครรภ์ที่มีอาการของนิ่วในถุงน้ำดีและไม่สามารถจำกัดหรือควบคุมอาหารได้ แนะนำให้ผ่าตัดถุงน้ำดีออกโดยวิธีใช้กล้อง แต่ควรทำในระยะเวลาครรภ์ 3-6 เดือน ประมาณร้อยละ 90 ของผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดอาการจะหายไป สำหรับผู้ป่วยที่อาการไม่ชัดเจน อาจมี

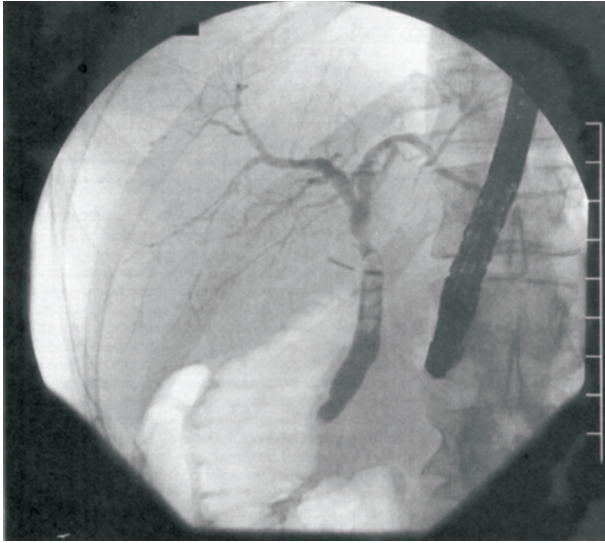
อาการท้องอืด แน่นท้อง หรือท้องเฟ้อจากสาเหตุอื่น อาการเหล่านี้จะไม่หายไป

**Common bile duct stones (นิ่วในท่อน้ำดี)<sup>1,10</sup>**

พบได้ทั้งขนาดเล็กหรือใหญ่ เม็ดเดี่ยวหรือหลายเม็ด พบได้ร้อยละ 6-12 ในผู้ป่วยที่มีนิ่วในถุงน้ำดีและจะเพิ่มตามอายุ ดังเช่น ร้อยละ 20-25 ของผู้ป่วยอายุมากกว่า 60 ปีที่มีนิ่วในถุงน้ำดี จะพบนิ่วในท่อน้ำดีร่วมด้วย ในผู้ป่วยทางซีกลอกตะวันตกนิ่วในท่อน้ำดีส่วนใหญ่เกิดจากนิ่วในถุงน้ำดีที่หลุดลงมาผ่าน cystic duct เรียกว่า secondary stones ในขณะที่ผู้ป่วยทางแถบเอเชียเป็นนิ่วแบบ primary stones ที่เกิดจากติดเชื้อและการหยุดนิ่งในท่อน้ำดี ลักษณะนิ่วเป็น brown pigment stones สาเหตุการเกิดมักเกี่ยวกับการตีบตันของท่อน้ำดีส่วนปลาย เช่น biliary stricture, papillary stenosis หรือเนื้องอก อาการของนิ่วในท่อน้ำดีอาจไม่มีและจะพบโดยบังเอิญ แต่บางครั้งทำให้เกิดการอุดตันแล้วเกิด cholangitis หรือ gallstone pancreatitis ก็พบได้ อาการคลื่นไส้ อาเจียนพบได้บ่อยร่วมกับตัวเหลืองตาเหลือง บางทีอาจจะเป็นๆ หายๆ เนื่องจากนิ่วไม่ได้อุดแน่น กิ่งไม้ได้ หรือหลุดผ่านไปในลำไส้ ทำให้อาการต่างๆ หายไปเอง แต่ถ้ามีการอุดตันจะทำให้ผู้ป่วยตัวเหลืองตาเหลืองมากขึ้น ผลเลือดจะพบว่ามี bilirubin, alkaline phosphatase และ transaminases สูงขึ้น แต่ประมาณ 1 ใน 3 ของผู้ป่วยนิ่วในท่อน้ำดี ผลเลือดการทำงานของตับอยู่ในเกณฑ์ปกติ เครื่องมือที่ช่วยในการวินิจฉัยโรคที่สำคัญ คือ การทำ ultrasound ช่องท้อง (รูปที่ 3) ถ้าพบว่า



**รูปที่ 3** แสดงนิ่วในท่อน้ำดีจากการทำ ultrasound



รูปที่ 4 แสดงนิ่วในท่อน้ำดีจากการทำ ERC

มีท่อน้ำดีขนาดใหญ่กว่า 8 มม. ในผู้ป่วยที่เป็นนิ่วในถุงน้ำดีร่วมกับอาการ biliary pain และตัวเหลืองตาเหลือง ให้สงสัยว่านิ่วในท่อน้ำดี การทำ MRC (magnetic resonance cholangiography) จะช่วยให้ลักษณะกายวิภาคของท่อน้ำดีและตรวจดูนิ่วในท่อน้ำดีได้อย่างแม่นยำ (sensitivity 95%, specificity 89%) การทำ endoscopic cholangiography (รูปที่ 4) ถือเป็นมาตรฐานในการวินิจฉัยว่ามีนิ่วในท่อน้ำดีหรือไม่ และยังสามารถทำการดึงนิ่วออกได้ในคราวเดียวกัน ถ้าเป็นแพทย์ผู้ชำนาญแล้วจะสามารถทำได้ผลสำเร็จถึงร้อยละ 90 และมีภาวะแทรกซ้อนได้ไม่ถึงร้อยละ 5 ปัจจุบันการรักษาผู้ป่วยที่มีนิ่วในท่อน้ำดีร่วมกับนิ่วในถุงน้ำดี คือ การทำ endoscopic cholangiography ร่วมกับการตัด sphincter (sphincterotomy) แล้วดึงนิ่วออก ตามด้วยการตัดถุงน้ำดีโดยวิธีใช้กล้องในเวลาต่อมา แต่ถ้าพบว่ามีนิ่วในท่อน้ำดีหลังจากทำ intraoperative cholangiogram ขณะผ่าตัดถุงน้ำดี มีทางเลือกหลายทางตามความเหมาะสมของแต่ละสถาบัน เช่น การเอานิ่วออกจากท่อน้ำดีโดยวิธีใช้กล้องผ่านทาง cystic duct หรือทางท่อน้ำดีในการผ่าตัดคราวเดียวกัน การวางท่อระบายไว้ข้าง cystic duct แล้วนัดให้ผู้ป่วยไปทำ endoscopic sphincterotomy ในวันต่อมา หรือการผ่าตัดเปิดท่อน้ำดีเอานิ่วออกแล้วเย็บท่อน้ำดีพร้อมกับคา T-tube ไว้ในท่อน้ำดีผ่านออกมาทางหน้าท้อง ส่วนในรายที่นิ่วติดแน่นไม่สามารถดึงออกได้และมีท่อน้ำดีขนาดใหญ่เส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 2 ซม. ควรทำการ bypass ร่วมไปด้วย เช่น choledochoduodenostomy หรือ Roux-en-Y choledochojejunostomy

### Intrahepatic duct stones (Hepatoolithiasis)

พบมากในประชากรแถบตะวันออก โดยเฉพาะเชื้อสายจีน รวมทั้งที่อพยพไปอยู่ที่ทวีปอเมริกา ยุโรปและออสเตรเลีย พบได้เท่ากันทั้งเพศหญิงและชาย ในอายุระหว่าง 30-40 ปี เกิดจากการติดเชื้อในท่อน้ำดีในตับ และร่วมกับพยาธิในตับ เช่น *Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis viverrini* และ *Ascaris lumbricoides* เริ่มจาก enzyme ของ bacteria ทำให้เกิด deconjugate ของ bilirubin แล้วตกตะกอนเป็น bile sludge Sludge รวมกับเชื้อโรคที่ตายกลายเป็น brown pigment stones บางครั้งพบว่าแกนกลางของนิ่วมีตัวพยาธิ ไข่ ของ *Clonorchis* และ *Ascaris* นิ่วจะก่อตัวในท่อน้ำดีแล้วเกิดการอุดตันบางส่วน ทำให้เกิดการอักเสบ (cholangitis) เป็นๆ หายๆ เรียกว่า recurrent pyogenic cholangitis มีผลทำให้เกิดการตีบตันของท่อน้ำดี เกิดการติดเชื้อในตับ เป็นฝีในตับและภาวะตับวาย (secondary biliary cirrhosis)<sup>11</sup> ในประชากรที่อพยพมาอยู่ในอเมริกา มักพบร่วมกับ Caroli's disease (ductal cystic dilatation) ร่วมกับการตีบตันเนื่องจากได้รับการบาดเจ็บ (trauma) มีเนื้องอก (cholangiocarcinoma) และที่ไม่ทราบสาเหตุ (idiopathic)<sup>12</sup>

ผู้ป่วยจะมาหาด้วยอาการปวดท้องด้านขวาบนหรือบริเวณลิ้นปี่ มีไข้ และตัวเหลืองตาเหลือง มีอาการเป็นๆ หายๆ หนักบ้างเบาบ้าง ถ้าไม่ได้รับการรักษาผู้ป่วยจะค่อยๆ ขาดอาหารและตับวาย การตรวจด้วย ultrasound จะพบนิ่วในท่อน้ำดี มีลมในท่อน้ำดี (pneumobilia) จากการติดเชื้อของ gas-forming organisms ฝีในตับ บางครั้งอาจเห็นรอยตีบแคบของท่อน้ำดี ถุงน้ำดีมีผนังหนา แต่จะพบการอักเสบได้ร้อยละ 20 และไม่พบนิ่วในถุงน้ำดี การทำ MRCP และ PTC (percutaneous transhepatic cholangiography) จะเห็นภาพของท่อน้ำดีว่ามีนิ่ว รอยตีบแคบหรืออุดตันบริเวณใด และอาจช่วยระบายน้ำดีได้ในผู้ป่วยที่กำลังมีอาการติดเชื้อในกระแสเลือด ในรายที่เป็นฝีในตับควรทำการระบายหนองโดยแทงผ่านทางผิวหนัง (percutaneous drainage) การรักษาที่ได้ผลดีระยะยาว คือ การดึงนิ่วออก และการขยายบริเวณที่ตีบแคบ ซึ่งมีหัตถการและการผ่าตัดได้หลายแบบ เช่น การทำ PTCS (percutaneous transhepatic cholangioscopy), Roux-en-Y hepaticojejunostomy หรือ hepatic resection ในรายที่มีการอักเสบเรื้อรังบางส่วนของตับ<sup>13</sup>

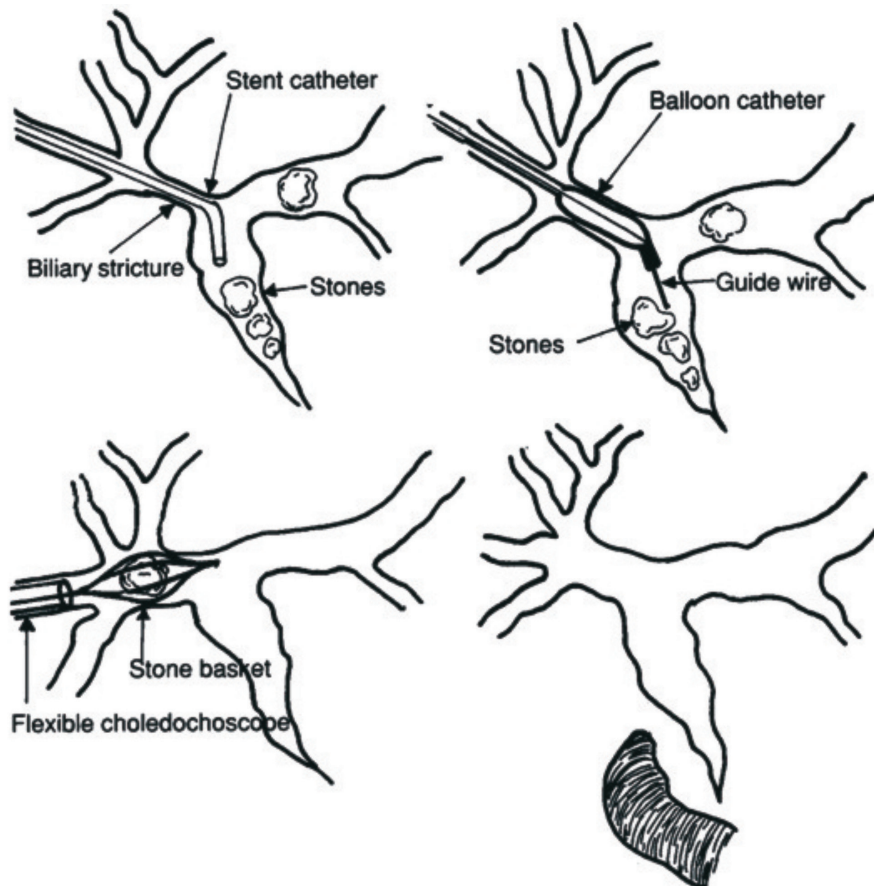
Fan ST และคณะ<sup>14</sup> พบว่าในผู้ป่วย 172 รายที่มี hepatolithiasis ได้ทำ hepatic resection 65 ราย มีภาวะแทรกซ้อนร้อยละ 32

และมีอัตราการตายร้อยละ 2 Pitt และคณะ<sup>15</sup> รายงานจากโรงพยาบาล Johns Hopkins ในระยะเวลา 18 ปี มีการทำ hepatic resection เพียงร้อยละ 3 ในผู้ป่วยทั้งหมด 54 ราย โดยที่ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะถูกรักษาวิธี combined radiologic และ surgical transhepatic approach การทำ percutaneous transhepatic drainage ร่วมกับการทำ balloon dilatation และ cholangiography สามารถเอาหินออกได้ใน ¼ ของผู้ป่วยทั้งหมด ผู้ป่วยอีก 40 ราย ได้รับการผ่าตัดเอาหินออกและรักษา bile duct strictures ด้วยการทำ bypass (biliodigestive anastomosis) ร่วมกับการใส่ large bore transhepatic stents 37 ราย ในผู้ป่วยที่มีนิ่วขนาดใหญ่หรือมี multiple intrahepatic stones ให้การรักษาโดยทำ postoperative percutaneous choledochoscopy, balloon dilatation, electrohydraulic lithotripsy (EHL) และ long-term stenting (รูปที่ 5) ด้วยการรักษาเป็นที่ระหว่างคัลลยแพทย์และรังสีแพทย์ โดยติดตามผู้ป่วยนานเฉลี่ย 60 เดือน พบว่าร้อยละ 94 ของผู้ป่วยไม่พบนิ่วอีกเลย ร้อยละ 87 ไม่มีอาการ และร้อยละ

73 สามารถเอา transhepatic stent ออกได้ Jan YY และคณะ<sup>16</sup> จากไต้หวันรายงานการใช้ PTCS และ EHL หรือ laser lithotripsy ในผู้ป่วย 48 รายที่มี intrahepatic stones ที่เคยผ่าตัดเกี่ยวกับท่อน้ำดีมาก่อน 40 ราย โดยทำให้เกิด large bore transhepatic fistula และสามารถเอาหินออกได้หมดถึงร้อยละ 83 ของผู้ป่วยทั้งหมด โดยเฉลี่ยการทำ PTCS 5 ครั้งต่อผู้ป่วย 1 ราย มีภาวะแทรกซ้อนร้อยละ 15 และอัตราการตายร้อยละ 2.1 การศึกษาวิจัยยืนยันว่า การใช้ PTCS และ lithotripsy เป็นวิธีที่ปลอดภัยและได้ผลดีในผู้ป่วยที่มี intrahepatic stones ที่มีความเสี่ยงสูงต่อการผ่าตัดหรือเคยผ่าตัดเกี่ยวกับท่อน้ำดีมาแล้ว และควรให้ prophylactic antibiotics เพื่อลดการเกิด cholangitis

### เอกสารอ้างอิง

1. Margret Oddsdottir, John G Hunter. Gallbladder and the extrahepatic biliary system. In: Schwartz's Principles of Surgery 8<sup>th</sup> ed. 2005:1194-219.
2. Nakeep A, Comuzzie AG, Martin L, et al. Gallstones : Genetics



รูปที่ 5 เทคนิคการทำ percutaneous transhepatic cholangioscopy

- versus environment. *Ann Surg* 235:842,2002.
3. Mark JW, Lee D. Gallstones. In: *Medicinenet.com*
  4. Saunder KD, Cates JA, Roslyn JJ. Pathogenesis of gallstones. *Surg Clin North Am* 1990;70:6, 1197-216.
  5. Somjem GJ, Gilat T. Contribution of vesicular and micellar carrier to cholesterol transport in human bile. *J Lipid Res* 1985;26:699.
  6. อรุณ เฟาส์วัตต์ Surgery of the biliary tract ศัลยศาสตร์วิวัฒน์ เล่ม 1 กรุงเทพฯ : สำนักพิมพ์กรุงเทพเวชสาร 2523 หน้า 30-95.
  7. Talamini MA, Gadacz TR. Gallstone dissolution. *Surg Clin N Am* 1990;70:6 1217-30.
  8. Maki T. Pathogenesis of the calcium bilirubinate gallstones : Role of *E.coli*, beta-glucuronidase and coagulation by inorganic ions, polyelectrolytes and agitation. *Ann Surg* 1996;164:90.
  9. Berry SM, Fisher JE. Biliary and Gastrointestinal fistulas. In : *Maingot's Abdominal operations 10<sup>th</sup> edition* 1997:581-93.
  10. Ko C, Lee S. Epidemiology and natural history of common duct stones and prediction of disease. *Gastrointest Endosc* 2002;56:s165.
  11. Sperling RM, Koch J, Sandhu JS, et al. Recurrent pyogenic cholangitis in Asian immigrants to United States: Natural history and role of therapeutic ERCP. *Dig Dis Sci* 1997;42:865.
  12. Dayton MT, Longmire WP Jr, Tompkin RK. Caroli's disease : a premalignant condition. *Am J Surg* 1983;145:41.
  13. Thinh NC, Breda Y, Faucompret S, et al. Oriental biliary lithiasis. Retrospective study of 690 patients treated surgically over 8 years at Hospital 108 in Hanoi (Vietnam). *Medecine Tropical* 2001;60:509.
  14. Fan ST, Lai ECS, Wong J. Hepatic resection of hepatolithiasis. *Arch Surg* 1993;128:1070-104.
  15. Pitt HA, Venbrux AC, et al. Intrahepatic stones : The transhepatic team approach. *Ann Surg* 1994;219:527-37.
  16. Jan YY, Chen MF. Percutaneous trans-hepatic cholangioscopic lithotomy for hepatolithiasis: long-term results. *Gastrointestinal Endoscopy* 1995;42:1,1-5.

