

ฝิบิตในตับ

จิตเวทย์ ตุมราควิน *

เชื้ออะมีบา *Entamoeba histolytica* ซึ่งเป็นสาเหตุของโรคบิด นอกจากจะทำให้เกิดพยาธิสภาพที่ลำไส้แล้ว อาจทำให้เกิดพยาธิสภาพที่อวัยวะอื่นได้ ที่พบบ่อยคือ ตับอักเสบและฝิบิตในตับ

การจำแนกชนิดของบิดที่ตับ

ในปี ค.ศ. 1800 ได้มีผู้แบ่งชนิดของบิดที่ตับโดยอาศัยพื้นฐานทางคลินิกเป็น 2 พวกใหญ่ ๆ คือ พวกหนึ่งตับอักเสบโดยไม่เกิดเป็นฝิบิตในตับ อีกพวกหนึ่งอะมีบาทำให้เกิดฝิบิตในตับ และสามารถพบตัวอะมีบาในหนองหรือบริเวณขอบฝี ในครั้งนั้นเชื่อว่าพวกที่เป็นตับอักเสบเกิดจากตัวอะมีบาผ่านเข้าผนังลำไส้เข้าสู่ portal vein ไปยังตับและเกิดการอักเสบในตับทั่ว ๆ ไป ในปี ค.ศ. 1955 Kean¹⁷ ได้ทำการพิสูจน์ชั้นเนื้อตับและตรวจศพผู้ป่วยเป็นบิดอะมีบาที่มีอาการตับโตกดเจ็บจำนวน 4500 ราย ตรวจไม่พบว่ามีอะมีบาในตับเลย พยาธิสภาพเป็นแบบ nonspecific inflammation บริเวณ portal tract ผู้ป่วยกลุ่มนี้เมื่อได้รับการรักษาจนอาการทางลำไส้หายแล้วอาการทางตับก็จะหายด้วย ทำให้เข้าใจว่าความผิดปกติที่ตรวจพบที่ตับนั้นเป็นปฏิกิริยาจากลำไส้อักเสบ ซึ่งอาจเป็นสารบางอย่างของอะมีบาหรือแบคทีเรียจากลำไส้แทรกผ่านเข้าสู่ portal vein ไปยังตับทำให้เกิดปฏิกิริยาอักเสบที่ตับ โดยไม่ใช่เป็นการอักเสบที่เกิดขึ้นเพราะอะมีบาโดยตรง

พยาธิวิทยา เมื่อกลิ้น cyst ของ *Entamoeba histolytica* ภายใน cyst จะมีการแบ่งตัวเมื่อ cyst ถึงลำไส้เล็กจะแตกออกเป็น trophozoite เมื่อ trophozoite ถึงลำไส้ใหญ่จะทำให้เกิดแผลที่ผนังลำไส้ใหญ่ เกิดอาการถ่ายบ่อยและถ่ายเป็นมูกเลือด ตัวอะมีบาที่แทรกอยู่ในผนัง

* แผนกอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ลำไส้อาจผ่านเข้าสู่ portal circulation สู้กับทำให้เกิดฝีในตับได้ การเกิดในตับนั้นบางรายงานเชื่อว่าตัวอะมีบาปล่อยเอนไซม์ hyaluronidase, proteinase ทำลายเนื้อตับทำให้เกิดเป็นฝี Maegraith และจำลอง ฮอร์นีสต²⁰ ทำการทดลองฉีดตัวอะมีบาเข้า portal circulation ของหนู พบว่าทำให้เกิดฝีเล็ก ๆ ในตับ ซึ่งหายไปเองภายใน 2-3 วันแต่ทำให้หนูเกิดเป็นบิดในลำไส้ก่อนแล้ว ฉีตัวอะมีบาเข้าสู่ portal circulation ของหนูตัวนั้น พบว่าจะทำให้เกิดฝีบิดที่ตับในหนูตัวนั้นได้ ซึ่งเข้าใจว่าการที่เกิดฝีในตับนั้นไม่ได้เกิดจากการทำลายโดยอะมีบาโดยตรง แต่อาจเป็นผลจาก immunological reaction ต่อตัวอะมีบาที่อยู่ในตับ

ฝีบิดที่ตับส่วนใหญ่มักจะเกิดเป็นโพรงหนองอันเดียว ตำแหน่งมักจะอยู่ที่ส่วนหลังของกลีบตับขวา การที่เกิดฝีที่กลีบตับขวาส่วนใหญ่ คิดว่าเนื่องจากเลือดจาก portal circulation ผ่านเข้าสู่กลีบตับขวามากกว่าส่วนอื่นทำให้ตัวอะมีบาไปติดอยู่ที่ตับส่วนนั้นมากกว่า จากสถิติของโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ศึกษาผู้ป่วยที่เป็นฝีบิดที่ตับจำนวน 130 ราย โดยใช้ liver scan หาค่าแห่งของฝีพบว่าร้อยละ 79.2 อยู่ที่กลีบตับขวา ส่วนใหญ่อยู่ทางด้านหลังและเป็นโพรงหนองเดียว มีร้อยละ 7.7 ที่มีโพรงหนองหลายแห่ง

พยาธิสภาพของฝีประกอบด้วย 3 ชั้น ตรงกลางเป็น liquified necrotic tissue ถัดออกมาเป็นเนื้อตับที่กำลังจะตาย ชั้นนอกสุดเป็นเนื้อตับที่ค่อนข้างปกติ ซึ่งในชั้นนอกสุดนี้เป็นชั้นที่จะพบตัวอะมีบาได้ ลักษณะของหนองชั้นเป็นสีกะปิ ไม่มี polymorphonuclear leukocytes และไม่มีเชื้อแบคทีเรีย การตรวจพบตัวอะมีบาในหนองนั้น จากรายงานต่างๆ พบได้ร้อยละ 0-27 ของผู้ป่วยโรคฝีบิดที่ตับ

อุบัติการณ์ของโรค มักจะเกิดขึ้นในสังคมที่มีการสาธารณสุขไม่ค่อยดี ขาดอาหาร ผู้ชายเป็นมากกว่าผู้หญิงประมาณ 6 : 1-9 : 1 และมักเป็นในอายุประมาณ 20-50 ปี

อาการและการตรวจพบ ในขณะที่เกิดเป็นฝีที่ตับ มักจะไม่มีอาการทางลำไส้รุนแรง อาจจะมีประวัติท้องเดินถ่ายเป็นมูกเลือดมาก่อนในอดีต แต่บางครั้งก็อาจไม่มีประวัติของอาการทางลำไส้ เช่น จากรายงานของ Wilmot พบว่าร้อยละ 50 ให้ประวัติท้องเดิน รายงานของ Barbour³ มีอาการทางลำไส้ร้อยละ 55 รายงานของ Debakey¹⁰ มีอาการทางลำไส้ร้อยละ 26.9 และของ Chaves⁵ ร้อยละ 10.7 กำลังมีอาการบิดที่ลำไส้ในขณะที่เกิดฝีที่ตับและร้อยละ 46.4 ให้

ประวัติถ่ายเป็นมูกเลือดมาก่อนในอดีตซึ่งส่วนใหญ่เป็นภายใน 6 เดือนก่อนเกิดฝีที่ตับ แต่บางคนอาจนานเป็นปี

อาการของฝีบิดที่ตับอาจจะเกิดแบบเฉียบพลันหรือค่อยเป็นช้า ๆ โดยมีอาการไข้และปวดท้องเป็นอาการนำ อาการปวดท้องมักจะปวดที่ใต้ชายโครงขวา อาจมีอาการเบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียน น้ำหนักลด จากการตรวจร่างกายส่วนใหญ่จะพบตับโต เคาะหรือกดเจ็บและมีจุดที่เจ็บที่สุดตรงตำแหน่งของฝีซึ่งมักอยู่ที่ posterolateral ของช่องซี่โครงขาล่างหรืออาจจะโตขึ้นค้ำบน ทำให้อัลตราซาวด์ได้เล็กน้อยแต่เคาะที่ทึบขึ้นไปทางทรวงอกมากกว่าปกติ ถ้าฝีอยู่ใต้ผิวของตับทางด้านหน้าจะเห็นนูนขึ้นมาและผิวหนังบริเวณที่นูนขึ้นมาจะบวม การตรวจปอดอาจจะพบความผิดปกติบริเวณปอดขาล่างบางรายงานพบความผิดปกติที่ปอดร้อยละ 71.4⁵ โดยมีเสียงหายใจเบาลง มีเสียงเสียดสีของเยื่อหุ้มปอดหรือเสียง crepitation บางรายงานพบว่า มีม้ามโตหรือมีน้ำในช่องท้องด้วย แต่พบไม่มาก อาการ jaundice บางรายงานพบน้อยมาก^{2,3,10,19} บางรายงานพบค่อนข้างมาก เช่น Chaves⁵ รายงาน jaundice ร้อยละ 35.7 Datta⁸ พบร้อยละ 28 ตั้งแต่เป็นน้อยจนถึงเป็นมาก แต่ส่วนใหญ่แล้วไม่ค่อยพบ jaundice และถ้ามี jaundice ก็มักไม่ค่อยเหลืองมาก

การตรวจพบทางห้องปฏิบัติการ

complete blood count ประมาณร้อยละ 60-70 มี hemoglobin ต่ำกว่าปกติ แต่ส่วนใหญ่จะไม่ต่ำกว่า 10 กรัม % ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีจำนวนเม็ดเลือดขาวประมาณ 10,000-20,000 เซลล์/ลบ.มม. ประมาณร้อยละ 90 ของผู้ป่วยจะมี ESR สูงเกินกว่า 20 มม./ชั่วโมง

การตรวจอุจจาระ โอกาสที่จะพบ trophozoite หรือ cyst ของอะมีบามีน้อยไม่ถึง 1 ใน 3 ของผู้ป่วย

การตรวจเลือดเกี่ยวกับหน้าที่ของตับ

อาจจะปกติหรือผิดปกติเล็กน้อยจนถึงปานกลาง และความผิดปกตินั้นไม่มีลักษณะพิเศษ ส่วนใหญ่ที่ผิดปกติคือ alkaline phosphatase สูง ซึ่งมักจะสูงปานกลางไม่มากเท่าใน cholestatic jaundice SGOT, SGPT อาจจะสูงขึ้นเล็กน้อย total bilirubin ปกติหรือสูงเล็กน้อย รายงานส่วนใหญ่พบ bilirubin สูงร้อยละ 0-10 และมักสูงไม่มาก นอกจากบางรายงานเช่นของ

Datta⁸ พบว่าระดับของ total bilirubin ในเลือดสูงตั้งแต่ 2-31 มก.% สรุปแล้วหน้าที่ของตับจากการตรวจเลือดในโรคนี้นี้ไม่มีลักษณะเฉพาะ อาจจะปกติหรือผิดปกติก็ได้

ความผิดปกติของภาพถ่ายรังสี ประมาณร้อยละ 25-90 ของผู้ป่วยฝืดที่ตับ จะมีความผิดปกติของภาพถ่ายรังสีของปอด⁶ ที่สำคัญคือ กระบังลมข้างขวาถูกสูงชัน ถ้าทำ fluoroscopy จะพบว่า การเคลื่อนไหวของกระบังลมข้างขวาจะน้อยลงหรือไม่เคลื่อนไหวเลย นอกจากนี้ อาจพบน้ำในช่องปอด ปอดส่วนล่างถูกกดแฟบ หรือมี consolidation สำหรับภาพถ่ายรังสีช่องท้อง ถ้าฝืดในตับไม่แตกจะไม่เห็น fluid level ของฝืด และการเกิด calcification ในเนื้อตับพบได้น้อยมาก

Liver Scan เป็นการตรวจที่มีประโยชน์มากในการวินิจฉัยก้อนในตับที่มีขนาดตั้งแต่ 2 ซม. ขึ้นไป ซึ่งถ้าอาการของผู้ป่วยนั้นบ่งชี้ว่ามีฝืดในตับ และผล liver scan พบว่ามีก้อนในตับ (space occupying) ก็จะช่วยยืนยันการวินิจฉัยมากขึ้น นอกจากนี้ยังสามารถบอกตำแหน่งและขนาดของฝืดได้ และใช้ติดตามขนาดของฝืดหลังจากรักษาแล้ว

Ultrasonography²¹ สามารถบอกว่ามี space occupying lesion ในตับได้เช่นกัน และสามารถแยกได้ว่าเป็นก้อนเหลวหรือเป็นก้อนแข็ง

นอกจากนั้นในบางกรณีผล liver scan พบว่ามี space occupying lesion แต่ยังไม่วินิจฉัยได้แน่นอนว่าผู้ป่วยเป็นฝืดในตับหรือมะเร็งในตับ อาจจะใช้การทำ selective celiac angiography³⁴ ซึ่งในมะเร็งของตับจะพบว่ามี tumor stain และ abnormal tumor vessel ส่วนฝืดในตับจะเห็นเป็น avascular area และมีแขนงของ hepatic artery ล้อมรอบฝืด

การตรวจอย่างอื่น เช่น peritoneoscopy ก็อาจจะช่วยวินิจฉัยได้ในบางโอกาส ถ้าฝืดนั้นอยู่ติดกับผิวของตับก็จะเห็นผิวของตับบริเวณนั้นนูนออกมาและมี superficial adhesion

Serologic test^{15,16} ได้มีการค้นหาวิธีที่จะหาแอนติบอดีในซีรัมผู้ป่วย และวิธีการแอนติเจนให้ดีขึ้น เริ่มแรกใน ค.ศ. 1914 ได้เริ่มใช้วิธี complement fixation test ต่อมาก็มีอีกหลายวิธี เช่น indirect hemagglutination test, gel diffusion precipitin, latex agglutination test, fluorescent antibody test และ immunoelectrophoresis วิธีเหล่านี้จะเฉพาะมากสำหรับแอนติบอดีที่ต่ออะมีบา แต่ความไวของการทดสอบแต่ละชนิดจะแตกต่างกัน วิธีที่มีความไวในการ

วิเคราะห์โรคที่สุกคือ indirect hemagglutination test และ fluorescent antibody test ซึ่งจะให้ผลบวกประมาณร้อยละ 88-100 ส่วนการทดสอบอื่นก็ให้ผลบวกได้ในอัตราสูง การทดสอบที่ทำได้เร็วที่สุดคือ latex agglutination test และ cellulose acetate diffusion test ซึ่งใช้ได้ผลดีในแง่ปฏิบัติเพราะอ่านผลได้เร็วและความแม่นยำสูงกว่าร้อยละ 90 ในการวินิจฉัยผู้ป่วยที่เป็นโรคบิดอะมีบาโดยใช้ serologic test พบว่าผู้ป่วยเกือบทั้งหมดที่เป็น invasive amoebiasis จะให้ผลบวก ส่วนผู้ป่วยที่เป็น asymptomatic amoebiasis มักจะให้ผลลบ จากการศึกษาพบว่าแอนติบอดีต่ออะมีบาจะคงในซีรัมได้เป็นเวลานานถึงแม้จะได้รับการรักษาจนหายแล้ว อาจคงอยู่ได้นานหลายเดือนหรือหลายปีก็ได้ เพราะฉะนั้นผู้ป่วยที่มีผล serologic test บวก ไม่ได้หมายความว่าผู้ป่วยคนนั้นกำลังเป็นโรคบิดอะมีบาเสมอไป อาจจะเคยเป็นโรคบิดอะมีบามาก่อนแต่รักษาหายแล้วหรือหายเองโดยไม่ได้รักษา ดังนั้นการที่จะใช้ serologic test เพื่อวินิจฉัยโรคบิดอะมีบาในเขตระบาดอาจจะวินิจฉัยผิดได้ เพราะประชาชนในเขตระบาดนี้มีโอกาสที่จะเป็นและสัมผัสโรคได้มาก จึงมีโอกาที่จะมี seropositive ต่ออะมีบายู่มาก เมื่อผู้ป่วยในเขตระบาดนี้มีอาการไข้ ตับโตกดเจ็บ ให้ผลบวกต่อ serologic test แพทย์จะตัดสินจาก serologic test ว่าเป็น amoebic liver abscess เลยทีเดียวอาจจะผิดได้ เพราะอาการเหล่านั้นอาจจะเป็นโรคอื่นได้อีกหลายอย่าง แต่ถ้าผู้ป่วยนั้นไม่อยู่ในเขตระบาด โอกาสที่จะวินิจฉัยถูกมีมาก เพราะโอกาสที่สัมผัสโรคนั้นน้อยกว่าคนที่อยู่ในเขตระบาด ส่วนผู้ป่วยที่มีอาการคล้ายฝีบิดในตับ แต่ให้ผลลบต่อ serologic test ผู้ป่วยน่าจะไม่ได้เป็นโรคฝีบิดในตับ เพราะ serologic test นั้นมีความไวมาก ดังกล่าวแล้ว นอกจากนั้นยังพบว่า titer ของแอนติบอดีไม่สัมพันธ์กับความรุนแรงของโรค ผู้ป่วยที่มี titer สูงอาจจะมี ความรุนแรงของโรคน้อยกว่าผู้ป่วยที่มี titer ต่ำ

สรุปผลของการทำ serologic test คือ

1. การให้ผลบวกแสดงว่ามี invasive amoebiasis อาจกำลังเป็นหรือหายแล้วก็ได้
2. ระดับของ titer ไม่เกี่ยวกับความรุนแรงของโรค
3. serologic test มีประโยชน์ในการวินิจฉัยแยกโรคว่าไม่เป็น มากกว่าที่จะใช้ยืนยันว่าเป็นโรค โดยเฉพาะในเขตระบาด

ปัจจุบันสามารถทำแอนติเจนที่ใช้ตรวจสอบทางผิวหนัง³² (skin test) ได้ดีขึ้นโดยจะให้ผลบวกประมาณร้อยละ 90 มี false positive ประมาณร้อยละ 4 ผลของการทำ skin test

ก็เหมือนกัน serologic test แต่อาจจะมึประโยชน์ในแง่ระบาดวิทยา เพราะทำงานง่ายและอ่านผลได้เร็วกว่า

การวินิจฉัยโรค บางครั้งการวินิจฉัยให้แน่ชัดว่าเป็นฝีบิดในตับทำได้ยาก เพราะมีอาการคล้ายโรคอื่น ๆ ได้หลายโรค เช่น ฝีในตับจากเชื้อแบคทีเรีย, เนื้องอกของตับ, ท่อน้ำดีอักเสบ, ถุงน้ำดีอักเสบหรือมีหนองฝีใต้กระบังลม เป็นต้น การวินิจฉัยแยกโรคจึงต้องอาศัยประวัติการตรวจร่างกายโดยละเอียดและการตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่น ๆ Lamont และ Pooler¹⁹ ได้ตั้งแนวทางในการวินิจฉัยโรคฝีบิดในตับดังนี้ คือ

1. ตับโตกดเจ็บ
2. การตรวจโลหิตพบลักษณะซีดน้ำ เช่น ซีด จำนวนเม็ดเลือดขาวและ sedimentation rate สูง
3. การตรวจภาพถ่ายรังสีซีดน้ำ เช่น ภาพถ่ายรังสีปอดผิดปกติ
4. เจาะใต้หนองฝีกระบี
5. รักษาได้ผลด้วยยารักษาโรคบิดอะมีบา

ปัจจุบันมีการตรวจพิเศษหลายอย่างที่ช่วยการวินิจฉัยได้แม่นยำคือ liver scan ช่วยบอก space occupying lesion แต่ก็ต้องแยกโรคอื่นที่ทำให้เกิด space occupying lesion ในตับ โดยเฉพาะเนื้องอกของตับ ซึ่งถ้าแพทย์วินิจฉัยว่าเป็นฝีที่ตับและพยายามเจาะดูดหนองโดยไม่ระมัดระวัง อาจทำให้มีเลือดออกภายในอย่างมากได้ การตรวจพิเศษที่จะช่วยวินิจฉัยว่า space occupying lesion เป็นหนองฝีหรือก้อนเนื้องอกคือ ultrasonography และ celiac angiography สำหรับแยกโรคว่าฝีเกิดจากเชื้อแบคทีเรียหรืออะมีบา นั้น รายงานเปรียบเทียบความแตกต่างของทั้งสองโรคโดย Borbour และ Juniper,³ ยังขัดแย้งกันอยู่ แต่พอสรุปได้ว่าในฝีบิดอะมีบามักพบในผู้ป่วยอายุน้อยกว่าฝีที่เกิดจากแบคทีเรีย และฝีบิดอะมีบามักมีความผิดปกติในบริเวณทรวงอกท่งอาการและภาพถ่ายรังสีมากกว่า อาการ jaundice พบในฝีจากเชื้อแบคทีเรียได้บ่อยกว่าและมีความรุนแรงมากกว่าฝีบิดอะมีบา ฝีบิดอะมีบามักจะเป็นโพรงหนองเดี่ยวอยู่ที่ลิ้นตับขวา แต่ฝีจากเชื้อแบคทีเรียมักมีหลายโพรงหนองทั้งในลิ้นตับซ้ายและขวา ลักษณะสีของหนองบางครั้งก็แยกยาก นอกจากจะมีสีที่เป็นลักษณะเฉพาะของโรคบิดจริง ๆ ส่วนกลิ่นของหนองจากแบคทีเรียมัก

จะเหม็น แต่ของฝึบคอะมีบามีบวมักไม่มีกลิ่น นอกจากหนักต้องอาศัยการเอาหนองมาย้อมสีกรัม และการเพาะเชื้อแบคทีเรียจากหนอง

การตรวจพบอะมีบาในหนองหรือผนังของหนองฝึบคด้วยกล้องจุลทรรศน์ หรือพบอะมีบาจากการตรวจพยาธิสภาพของชันเนอ จะเป็นการยืนยันการวินิจฉัยโรคได้ดีที่สุด Powell,^{22,25} Lamont¹⁹ ได้แนะนำให้ดูหนองตรวจทุกราย เพื่อการวินิจฉัยและการรักษา Sheeky,³³ Chaves⁶ และ Everett¹¹ กล่าวว่า ไม่จำเป็นต้องดูหนองมาตรวจทุกราย อาศัยประวัติการตรวจร่างกาย และการตรวจพิเศษที่สำคัญคือ liver scan ก็พอจะวินิจฉัยได้และให้ยารักษาไปได้เลย บางรายงานก็กล่าวว่าการเจาะดูหนองนั้นอาจนำแบคทีเรียเข้าไปได้ ถ้าวิธีการเจาะไม่ปลอดเชื้อพอ จึงแนะนำให้ดูหนองมาตรวจ เฉพาะในรายที่ไม่สามารถวินิจฉัยได้แน่นอนจากประวัติ การตรวจร่างกายและการตรวจพิเศษ หรือผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงมากจำเป็นต้องแยกโรคให้แน่นอน หรือในรายที่วินิจฉัยว่าเป็นฝึบคอะมีบา แต่รักษาแล้วอาการไม่ดีขึ้นก็อาจต้องดูหนองมาตรวจ การที่ดูหนองมาตรวจหรือไม่จึงขึ้นกับความชำนาญของแพทย์ผู้รักษาที่จะวินิจฉัยแยกโรค และขึ้นอยู่กับเครื่องมือในการตรวจสอบหรือไม่ ถ้าไม่มีเครื่องมือในการตรวจ เช่น liver scan แต่ผู้ป่วยมีประวัติและการตรวจร่างกายพบบ่งชี้ว่าน่าจะเป็นฝึบคที่ตับมาก ก็อาจจะต้องเจาะดูหนองมาตรวจ โดยเจาะที่ตำแหน่งที่เจ็บที่สุด หรือถ้าฝึบคอยู่นอกตับ ฝึบคของตับก็เจาะตรงบริเวณที่นูนออกมา ถ้าฝึบคอยู่ทางด้านบนของตับเจาะตรงตำแหน่งที่เคาะที่บที่สุด บางครั้งก็อาจลองให้ยารักษาฝึบคอะมีบาไปเลย ซึ่งมากกว่าร้อยละ 90 จะมีอาการดีขึ้น ถ้าเป็นฝึบคอะมีบาโดยใช้ลดลงภายใน 48-72 ชั่วโมง

การรักษา จุดมุ่งหมายในการรักษาโรคฝึบคคือการกำจัดตัวอะมีบาซึ่งอาจจะอยู่ในลำไส้ ในผนังลำไส้ หรืออยู่ในอวัยวะอื่นนอกลำไส้ซึ่งส่วนใหญ่อยู่ในตับ การกำจัดอะมีบาได้หมดสิ้นจึงต้องรู้ว่ายาที่ใช้รักษานั่นออกฤทธิ์ต่ออะมีบาที่ตำแหน่งใดบ้าง

ยาที่ใช้แบ่งออกได้เป็น 5 พวก

1. ยาที่มีผลโดยตรงต่ออะมีบาเฉพาะที่อยู่ในลำไส้ ยาพวกนี้ ได้แก่
 - Quinoline derivatives เช่น diiodohydroxy-quinoline
 - Arsenical derivatives

- Oral emetine preparation เช่น emetine bismuth-iodide
- อื่น ๆ เช่น diloxanide furoate, clefamide เป็นยาที่ใหม่กว่า 3 ตัวแรก ใช้ได้ผลดีและยังไม่พบว่ามีฤทธิ์ข้างเคียงที่รุนแรง

2. ยาที่มีผลทางอ้อมต่ออะมีบาที่อยู่ในลำไส้และผนังของลำไส้ แต่ไม่มีผลต่ออะมีบาที่อยู่ในตับ ได้แก่ยาปฏิชีวนะซึ่งไม่มีผลทำลายอะมีบาโดยตรง แต่ไปเปลี่ยนแปลง bacteria flora ในลำไส้ ซึ่งอะมีบาจำเป็นต้องอาศัยในการเจริญ ความร้ายแรงของอะมีบาจะน้อยลงถ้าแบคทีเรียในลำไส้เปลี่ยนแปลงไป ยาปฏิชีวนะที่ใช้ได้แก่ tetracycline หรือ erythromycin วันละ 1-2 กรัม เป็นเวลา 5 วัน

3. ยาที่มีผลต่ออะมีบาที่อยู่ในผนังลำไส้ และในตับแต่ไม่มีผลต่ออะมีบาในลำไส้ใหญ่ ได้แก่ emetine และ dehydroemetine

4. ยาที่มีผลต่ออะมีบาที่อยู่ในตับเท่านั้น ได้แก่ chloroquin และ conessine แต่ conessine ปัจจุบันเลิกใช้แล้วเนื่องจากผลข้างเคียงที่อันตรายมาก

5. ยาที่มีผลต่ออะมีบาทุกแห่งในร่างกาย ได้แก่ niridazole, metronidazole tinidazole เป็นต้น

ยาที่จะใช้รักษาฝีบิดที่ตับได้ผล ได้แก่ยาในพวกที่ 3,4 และ 5 ตัวยาแรกที่เริ่มใช้ในปี ค.ศ. 1912 คือ emetine พบว่าได้ผลดีโดยเฉพาะฝีบิดที่ตับ ขนาดของยาที่ใช้คือ 1 มก./น.น. ตัว ก.ก./วัน ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ ไม่ควรให้เกินวันละ 60 มก. และให้นานไม่เกิน 10 วัน Powell²² พบว่าถ้าให้ emetine อย่างเดียวนาน 10 วัน จะหายขาดได้ร้อยละ 88 แต่ถ้าให้ emetine 2 ระยะ โดยให้ระยะละ 10 วัน แต่ละระยะห่างกัน 14 วัน จะรักษาหายขาดได้ร้อยละร้อย แต่อันตรายจาก emetine ก็มีได้มาก ต่อมาได้ทดลองใช้ emetine ร่วมกับ chloroquin พบว่าได้ผลดีร้อยละ 98 ทั้งยังลดอันตรายของ emetine โดยให้ emetine เพียงระยะเดียว อันตรายของ emetine มีต่อระบบทางเดินอาหาร ระบบหัวใจ และกล้ามเนื้อ อาการที่พบบ่อยได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน ท้องเดิน เป็นราว 2-3 วันแล้ว ผู้ป่วยอาจทนยาได้โดยไม่ต้องหยุดยา อันตรายจากยาที่สำคัญคือ ผลทางระบบหัวใจและหลอดเลือด เช่น ทำให้เกิดความดันเลือดต่ำ เจ็บหน้าอกบริเวณหัวใจ หัวใจเต้นเร็ว หายใจลำบาก และคลื่นไฟฟ้าหัวใจเปลี่ยนแปลง พบประมาณร้อยละ 25-50 ซึ่งอาจจะมี inverted T wave ในทุก leads, prolong QT interval อาจเกิดหัวใจเต้นไม่สม่ำเสมอ

เสมอได้ แต่พบไม่บ่อย ถ้าผู้ป่วยมีการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจอย่างชัดเจน ควรหยุด emetine ทันที เพราะถ้าให้ยาต่อไปอาจเกิดอันตรายต่อกล้ามเนื้อหัวใจอย่างมากจนเกิดหัวใจวายได้ ส่วน dehydroemetine ซึ่งสังเคราะห์ได้ใน ค.ศ. 1959 ใช้ได้ผลในการรักษาดีเหมือน emetine มีอันตรายน้อยกว่า ขนาดของยาที่ให้ 1.5 มก./นน. ตัว ก.ก./วัน ฉีดเข้ากล้ามเนื้อวันละครั้ง จำนวนยาที่ฉีดรวมกันทั้งหมดคิดต่อกันไม่ควรเกิน 1 กรัม Powell พบว่าถ้าให้ dehydroemetine วันละ 80 มก. ฉีดเข้ากล้ามเนื้อเป็นเวลา 10 วัน จะได้ผลเท่าฉีด emetine วันละ 60 มก. เป็นเวลา 10 วันเช่นกัน และถ้าให้ dehydroemetine ร่วมกับ chloroquin จะได้ผลในการรักษาหายร้อยละ 100 ถึงแม้ dehydroemetine จะมีอันตรายน้อยกว่า emetine ก็ควรจะตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจในระหว่างให้ยาคด้วย เพราะอาจเกิดอันตราย เช่น emetine ได้ในบางราย

ยาที่ทำลายอะมีบาเฉพาะที่อยู่ในตับ ได้แก่ chloroquin เริ่มใช้รักษาฝึบิตโนคับ เมื่อปี ค.ศ. 1948 ได้ผลก่อนข้างดีแต่น้อยกว่า emetine และอัตรา relapse ของโรคสูงกว่าการรักษาด้วย emetine จึงไม่ควรให้ chloroquin ตัวเดียว ขนาดของ chloroquin ที่ให้ เริ่มแรกให้ 600 มิลลิกรัม (base) ต่อมาอีก 6 ชั่วโมงให้ 300 มิลลิกรัม (base) ต่อไปวันละ 300 มิลลิกรัม (base) โดยแบ่งให้ 2 มื้อเป็นเวลา 3-4 อาทิตย์

สรุปการศึกษาการให้ยาทั้ง 3 ตัว โดย Powell²² ในปี 1969

อัตราการรักษาหายขาด (ร้อยละ)

Emetine วันละ 65 มก. เป็นเวลา 10 วัน	88
Emetine 2 ระยะ ระยะละ 10 วัน ห่างกัน 14 วัน	100
Dehydroemetine วันละ 80 มก. เป็นเวลา 10 วัน	88
Dehydroemetine 2 ระยะ	89
Chloroquin 28 วัน	71
Emetine วันละ 65 มก. 10 วัน + chloroquin 28 วัน	98
Dehydroemetine วันละ 80 มก. 10 วัน + chloroquin 28 วัน	100

เนื่องจาก emetine, dehydroemetine และ chloroquin ไม่มีผลต่ออะมีบาที่อยู่ในลำไส้ เพราะฉะนั้นถ้าจะทำลายอะมีบาให้หมดสิ้นไม่ให้มีเหลืออยู่ในลำไส้ อันอาจทำให้เกิดเป็นโรค

ใหม่ได้ ควรให้ยาที่มีผลทำลายอะมีบาในลำไส้ด้วย เช่น diiodohydroxyquinoline ให้กิน 650 มก. วันละ 3 เวลา เป็นเวลา 21 วันหรือ diloxanide furoate 500 มก. วันละ 3 เวลา เป็นเวลา 10 วัน

ยาพวกสุตท่ายซึ่งมีผลทำลายอะมีบาได้ทุกแห่ง ตัวแรกที่นำมาใช้ คือ niridazole ในปี 1964 ซึ่งใช้ได้ผลดีแต่พบว่าผลข้างเคียงและอันตรายมีมาก ปัจจุบันจึงเลิกใช้เนื่องจากค้นพบ derivative ของ nitroimidazole ตัวใหม่คือ metronidazole ซึ่งใช้รักษา trichomoniasis อยู่แล้วตั้งแต่ 1959 ในปี 1966 Powell²⁶ ได้รายงานเป็นคนแรกเกี่ยวกับการใช้ metronidazole รักษาโรคบิดอะมีบา พบว่าจากการรักษาผู้ป่วยฝิบิดที่ตับ 10 คนด้วยขนาดยา 800 มก. วันละ 3 เวลา นาน 10 วัน ทุกคนหายเป็นปกติ ต่อมาในปี 1967 Powell²⁸ ได้รายงานผู้ป่วยฝิบิดในตับ 100 คน แบ่งเป็น 5 พวก แต่ละพวกได้รับ metronidazole ด้วยขนาดและระยะเวลาต่าง ๆ กัน พบว่าแม้จะให้ยานานน้อยที่สุดคือ 400 มก. วันละ 3 เวลานาน 5 วันก็ได้ผลดีทุกราย ในปี 1969 Powell^{28,29} ได้รายงานอีกโดยการให้ metronidazole กินเพียงครั้งเดียว ในขนาด 2.4 กรัมก็ได้ผล หรือให้ 200 มก. วันละ 3 เวลา นาน 5 วัน หรือให้ 1.2 กรัม ครั้งเดียว ก็ได้ผลแต่ได้ผลช้า จึงไม่ควรใช้ 2 ขนาดหลังนี้ และพบว่าถ้าให้เพียง 600 มก. ครั้งเดียวจะไม่ได้ผล หลังจากนั้นก็มีรายงานอื่นๆ ที่สนับสนุนประสิทธิภาพของยานี้หลายรายงาน ทั้งการให้ขนาด 400 มก. วันละ 3 ครั้งเป็นเวลา 5 วัน และขนาด 2.4 กรัม ครั้งเดียวหรือแบ่งเป็น 800 มก. จำนวน 3 ครั้งในวันเดียว ซึ่งส่วนใหญ่ได้ผลดีมาก แต่ก็มีรายงาน^{12,13,14} ผู้ป่วยบางรายที่ใช้ metronidazole แล้วไม่ได้ผลเช่นกัน ผลข้างเคียงและอันตรายเนื่องจาก metronidazole มักไม่ค่อยรุนแรงอาการที่พบบ่อยก็คือ คลื่นไส้ ท้องเสีย อาเจียน และแน่นท้องบริเวณยอดอก ปัจจุบันมีผู้รายงาน⁷ ว่า metronidazole เป็น carcinogenic ในสัตว์เมื่อให้ขนาดยาสูงๆ และทำให้มี mutation ในเชื้อแบคทีเรียได้ ยาในพวก metronidazole ตัวอื่น เช่น tinidazole^{18,34} ก็ใช้รักษาได้ผลดีพอๆ กับ metronidazole ขนาดของยาใช้เท่ากัน

สรุปการรักษาโรคฝิบิดอะมีบาในตับที่ได้ผลดี

1. Metronidazole 400 มก. กินวันละ 3 เวลา เป็นเวลา 5 วัน
2. Metronidazole 2.4 กรัม กินครั้งเดียว
3. Dehydroemetine + Chloroquin + ยาที่มีผลทำลายอะมีบาในลำไส้

แต่เนื่องจากมีบางรายงานพบว่าการใช้ metronidazole อย่างเดียว โดยเฉพาะในพวก
ที่ให้ขนาดยาต่ำๆ ผู้ป่วยจะยังมี cyst อยู่ในอุจจาระได้ จึงแนะนำให้ใช้ยาที่ออกฤทธิ์ในลำไส้ร่วม
ไปด้วย

การดูแลตนเองออกมาร่วมไปกับการให้ยารักษานั้นมีรายงานขัดแย้งกันอยู่ เช่น รายงาน
ของ Powell²⁸ แนะนำให้ดูแลตนเองออกทุกราย แต่รายงานของ Everett,¹¹ Sheehy⁸⁸ กล่าวว่าไม่
จำเป็นต้องดูแลตนเองทุกราย ผู้ป่วยก็หายได้สนิทโดยให้ยารักษาปกติเท่านั้น Sheehy ได้เปรียบเทียบ
การรักษาด้วยการใช้ยาอย่างเดียว ให้ยาร่วมกับการดูแลตนเอง และให้ยาร่วมกับ surgical drainage
แล้วติดตามผลการรักษาด้วย liver scan พบว่าการดูแลตนเองและ surgical drainage ไม่ช่วยให้
ฝีหายเร็วขึ้นแต่อย่างใด ดังนั้นการจะดูแลตนเองออกหรือไม่นั้นก็แล้วแต่ความเห็นของแพทย์แต่ละ
ท่าน แต่ในรายที่มีฝีขนาดใหญ่และอยู่ติดกับผิวของตับ หรือฝีที่อยู่ในกลีบตับซ้ายเนื้อที่น้อย
อาจจะแตกได้ง่ายและอาจจะทำให้เกิด pyopericardium ได้ ควรจะดูแลตนเองออก หรือในรายที่มี
อาการปวดมากการดูแลตนเองออกจะช่วยให้ทเบาขึ้น ส่วน surgical drainage มักไม่มีความจำเป็น
ต้องทำ นอกจากในรายที่มี complication²⁷ เช่น ฝีแตกเข้าสู่ช่องท้องเกิด peritonitis หรือใน
รายที่คิดว่าจะมี secondary bacterial infection ร่วมด้วย

นอกจากการรักษาดังกล่าวแล้วควรประกอบด้วยการรักษาที่สำคัญอื่น ๆ เช่น การให้
พักผ่อนเต็มที่ แก้อาหารแข็ง น้ำ ให้อาหารให้เพียงพอ และต้องคอยดูแลระวังภาวะแทรกซ้อนอัน
จะเกิดจากยาที่รักษาหรือจากโรค ได้แก่

1. ฝีแตกเข้าสู่บริเวณใต้กระบังลม, แตกสู่ช่องปอด เกิดหนองในช่องปอดและฝีใน
ปอดใต้หรือฝีแตกออกทางหลอดลมหรือลามเข้าสู่เยื่อหุ้มหัวใจ เกิด pericarditis และ pyoperi-
cardium หรือฝีแตกเข้าสู่ช่องท้องเกิดการอักเสบในช่องท้องหรือเข้าสู่อวัยวะในช่องท้อง เช่น
กระเพาะ, ถุงน้ำดี หรืออาจแตกออกมาสู่ผิวหนังภายนอก

2. อะมีบากระจายไปสู่อวัยวะอื่นโดยทางกระแสโลหิต เช่น ไปที่ปอดและสมอง แต่
พบได้ไม่บ่อย

3. มีภาวะติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อน

การรักษาต้องคำนึงถึงโรคแทรกซ้อนและรักษาโรคแทรกซ้อนนั้นๆ ด้วย

การพยากรณ์โรค ถ้าวินิจฉัยและรักษาได้เร็วส่วนใหญ่จะหายขาด โดยมากผู้ป่วยมัก
จะตายจากโรคแทรกซ้อนดังกล่าว พบว่า pyopericardium มีอัตราตายสูงกว่าภาวะแทรกซ้อนอื่น
Sheehy³⁸ รายงานโพรงหนองฝีของฝีจะหายภายใน 2-4 เดือน มีบางรายนานถึง 1 ปี Bhasin⁴
รายงานว่าหนองฝีในตับจะหายได้ตั้งแต่ 24-184 วัน และระยะเวลาที่ฝีเล็กลงจนหายไม่ขึ้นกับ
ขนาดของฝี ฝีใหญ่อาจหายเร็วกว่าฝีขนาดเล็กก็ได้

เอกสารอ้างอิง

1. นลินี อัครโกศล นิกา จรูญเวสม์ ลาวณิชย์ เมืองมณี และคณะ การรักษافیบดในตับ เมโทรนิดาโซล ขนาดต่ำ
ครั้งเดียว สารศิริราช 28:371-76, 1974.
2. Adams EB, Macleod IN : Amebic liver abscess and complications. *Medicine*
53 : 326, 77.
3. Barbour GL, Juniper K : A clinical comparison of amebic and pyogenic abscess
of the liver in 66 patients. *Am J Med* 53 : 323-34, 72.
4. Bhasin AS, Mittal KP, Shrivastava PN. et al : Resolution time of amoebic liver
abscess by micro-opaque barium sulphate. *J Trop Med Hyg* 80 : 169-72, 77.
5. Chaves FJZC, Crug I, Gomes C : Hepatic amoebiasis. I Clinical findings. *Am*
J Gastroenterology 68 : 134-40, 77.
6. Chaves FJZC, Crug I, Gomes C : Hepatic amoebiasis, analysis of 56 cases. II
Laboratory and chest x-ray findings. *Am J Gastroenterology* 68:273-77,77.
7. Cowdery SC : Hazards of metronidazole. *N Eng J Med* 293 : 454, 75.
8. Datta DV, Saha S, Singh SA, et al : The clinical pattern and prognosis of
patients with amebic liver abscess and jaundice. *Am J Dig Dis* 18 :
887-98, 73.
9. Datta DV, Singh SA, Chuttani PN : Treatment of amoebic liver abscess with
emetine hydrochloride, niridazole and metronidazole a controlled clinical
trial. *Am J Trop Med Hyg* 23 : 586-89, 74.
10. Debakey ME, Ochsner A : Collective review, hepatic amebiasis. A 20 year
experience and analysis of 263 cases. *Am J Med Sciences* 271 : 65-68 76.
11. Everett ED : Metronidazole and amoebiasis. *Am J Dig Dis* 19:626-36, 74.
12. Fisher LS : Failure of metronidazole in amoebic liver abscess. *Am J Med*
Sciences 271 : 65-68, 76.
13. Gregory PB : A refractory case of hepatic amebiasis. *Gastroenterol*70:585-87,76.
14. Griffin FM, Jr : Failure of metronidazole to cure hepatic amoebic abscess. *N*
Eng J Med 288 : 1397, 73.
15. Healy GR, Cahill KM, Elsdon-Dew R : Symposium on amoebiasis, panel discussion.
The serology of amoebiasis. *Bull NY Acad Med* 47 : 494-507, 71.

16. Juniper K. Jr, Worrell CL, Minshew MC : Serologic diagnosis of amoebiasis. *Am J Trop Med Hyg* 21 : 157-68, 72.
17. Kean BH : Amoebic hepatitis. *Arch Intern Med* 96 : 667-673, 55.
18. Khin MO : A study of tinidazole in hepatic amoebiasis. *Mod Med Asia* 14 : 23, 78.
19. Lamont and Pooler : Hepatic amoebiasis, a study of 250 cases. *Q J Med* 27 : 389-411, 58.
20. Maegraith BG, Harinasuta C : Experimental amoebic infection of liver in animals with persistent intestinal lesions. *Ann Trop Med* 48 : 434-41, 54.
21. Matthews AW, Gough RR, Davis ER, et al : The use of combined ultrasonic and isotope scanning in the diagnosis of amoebic liver abscess. *Gut* 14 : 50-53, 73.
22. Powell SJ : Drug therapy of amoebiasis. *Bull WHO* 40 : 953-56, 69.
23. Powell SJ : Metronidazole in the treatment of amoebic liver abscess. *Med Today* 3 : 85, 69.
24. Powell SJ, Elsdon-Dew R : Some new nitroimidazole derivatives, clinical trials in amoebic liver abscess. *Am J Trop Med Hyg* 21 : 518-20, 72.
25. Powell SJ, Elsdon-Dew R : Therapy of amoebiasis. *Bull NY Acad Med* 47 : 469-77, 71.
26. Powell SJ, Macleod I, Wilmot AJ : Metronidazole in amoebic dysentery and amoebic liver abscess. *Lancet* 2 : 1329-31, 66.
27. Powell SJ : Current therapy of amoebiasis. *Indian Practitioner* 22 : 19-22, 69.
28. Powell SJ, Wilmont AJ, Elsdon-Dew R : Further trials of metronidazole in amoebic dysentery and amoebic liver abscess. *Ann Trop Med Parasit* 61 : 511-14, 67.
29. Powell SJ, Wilmont AJ, Elsdon-Dew R : Single and low dosage regimens of metronidazole in amoebic dysentery and liver abscess. *Ann Trop Med Parasit* 63 : 139-42, 69.
30. Ramachandran S, Goonatillake HP, Induruwa PAC : Syndromes in amoebic liver abscess, *Br J Surg* 63 : 220-25, 76.
31. Rasaretnam R, Wijetilake SE : Left lobe amoebic liver abscess. *Postgrad Med J* 52 (607) : 269-74, 76.
32. Savanat T, Bunnag D, Chongsuphajaisiddhi T, et al : Skin test for amoebiasis, an appraisal. *Am J Trop Med Hyg* 22 : 168-73, 73.
33. Sheehy TW, Parmley LF, Johnston GS, et al : Resolution time of an amoebic liver abscess. *Gastroenterology* 55 : 26-43, 68.
34. Viranuvatti V, Kalayasire C, Chearani O, et al. Selective celiac angiography in carcinoma of liver and amoebic liver abscess. *Geriatrics* 21 : 176-80, Jan. 72.