

II น้ำในช่องท้องของโรคตับแข็ง

(Ascites in cirrhosis of liver)

ในปัจจุบันนี้ ได้มีการวิจัยอธิบายถึงสาเหตุที่ทำให้เกิดโรคในช่องท้อง (ascites) ในโรคตับแข็ง (cirrhosis of liver) และการรักษาทั้งด้านอายุรกรรม และศัลยกรรมกันมากขึ้น ทั้งนี้เนื่องจากผลสะท้อนจากการรักษาโรคเลือดออกจาก esophageal varices ในคนไข้ที่มีความดันในเส้นเลือดปอร์ทัลสูง (Portal hypertension) โดยการทำให้ shunt operation เช่นเอาเส้นเลือดปอร์ทัลต่อกับอินฟีเรียเวนาคาวา (portacaval shunt) หรือเอาสะเปดนิกรเวน ต่อกับรีนัลเวน (Spleno - renal shunt) ในคนไข้บางคนที่ ascites รั่วมอดโดยทำให้ ascites น้อยลงได้ และนอกจากนี้จากการทดลองในสัตว์ (สุนัข) Berman 1952, Laufman et al 1953, Baret และ Fitt 1955. ใน experimental ascites พบว่า ascites ที่เกิดขึ้นลดน้อยลงได้มากจากการมัด Haptic Artery และ Splenic Artery. แต่ Madden (1953) ได้พยายามทำในคนไข้ ๘ ราย เพื่อรักษา ascites ในโรคตับแข็ง โดยการมัด hepatic Artery ปรากฏว่าคนไข้ตายถึง ๕๐% เขาจึงแนะนำว่าไม่ควรทำเลย ต่อมา Madden (1954) คนเดียวกันได้พยายามหาเหตุของ

การเกิด ascites จากระบบเส้นเลือดภายใน เนื้อตับว่ามีความเกี่ยวข้องกันแค่ไหน โดยเขาฉีดน้ำยาดี Neoprene latex type ๕๗๑ เข้าเส้นเลือด Haptic Artery, Portal vein และ Hepatic vein ในตับของคนตายจากโรคตับแข็ง, มะเร็งของตับเป็นต้น แล้วเอาตับนั้นไปให้กรดไฮโดรคลอริก ๓๐% กัดเนื้อออกหมด จะเห็นแต่เส้นเลือดที่มอดตายจนทนต่อกรด ให้เห็นเป็นโครงร่างได้ชัด เขาพบความจริงคือพวกที่เป็น Chronic irreversible ascites (หมายเหตุ คือพวกรักษาทางยาแล้วไม่สามารทำให้หน้าในช่องท้องลดน้อยลงได้) มีการอุดตัน (fibrosis) ของ hepatic vein (organic obstruction of out-flow tract) แต่พวก acute, temporary หรือพวก reversible ascites (หมายเหตุ พวกรักษาทางยาแล้ว หน้าในช่องท้องหายได้ หรือลดน้อยลงไปได้มาก) มี diffuse intrahepatic cellular edema (functional obstruction of outflow tract) ทั้งนี้เนื่องจากการไม่สัมพันธ์กันระหว่างโปรตีน และออสโมโตรีโกลด์ในร่างกาย ถ้าได้แก้ไขทางนี้เสีย ก็จะทำให้การอุดตันของ hepatic vein หายไปได้ ดังนั้นพวกคนไข้ที่มีตับเล็กกว่าธรรมดาในโรคตับแข็งและมี ascites

จึงมีโอกาสหายได้ ยากกว่าพวกโรค คนไข้ ที่มี
ตับโตกว่าธรรมดา (Madden) เขาสรุปว่า
ถ้าจะแก้โรค ascites โดยทางศัลยกรรมแล้ว
ถ้าใครมันไปทำให้ Inflow tract (Hepatic
Artery, Portal vein) เสียไปเช่น จากการ
มด หรือทำ shunt operation (Porta-caval
หรือ spleno-renal shunt) แล้วละก็มักจะทำ
ให้ตับเสื่อมคุณภาพเร็วลงไปอีก เพราะฉะนั้น
จำเป็นจะต้องแก้ outflow tract obstruc-
tion (Hepatic vein) เช่นเขาได้พยายาม
ทำให้เกิด adhesion ระหว่างผิวพ่นของ liver
กับกระบังลม โดยการผูกผิวพ่นชั้นบนของตับ
ด้วยผงแมกนีเซียมไฮดรอกไซด์ เป็นต้น จาก
ความเห็นของ Madden เอง เราจะเห็นว่า
มีผู้สนับสนุนหลายคนจากการทำให้เกิด experi-
mental ascites ในสุนัขโดยการมด infer-
ior vena cava เหนือ hepatic vein ใน
สุนัขดังกล่าวแล้วข้างต้น และ Hyatt และ
Smith (1954) ยังพบว่าในสัตว์ทดลองถ้า
มด inferior vena cava และเอาถุงปดาศติ
หุ้มตับทั้งหมด เขาเห็นน้ำซึมไหลจากตับลงไป
ในถุงปดาศติมากมาย นี่ก็แสดงให้เห็นว่าที่
เกิดของน้ำในช่องท้อง ไม่ใช่มาจากเส้นเลือด
ของตับได้อย่างเดียว หรือจาก Budd-Chiari's
disease คือมี thrombosis ของ hepatic

vein โดยตรง เราพบว่ามี ascites ซึ่
รวดเร็วทีเดียว ก็เป็นการสนับสนุนความเห็น
ของ Madden ได้ดีตัวอย่างหนึ่ง แต่อย่างไร
ก็ดีโดยทั่วๆ ไปแล้วการเกิด มีน้ำใน ช่องท้อง
ของ โรคตับแข็ง นั้นมีสาเหตุที่เขารับรอง กันดัง
ต่อไปนี้คือ

๑. มีโปรตีนในเลือดต่ำกว่าปรกติหรือ
มีซัลฟิวรีนต่ำกว่า ๑.๓ กรัม ต่อ ๑๐๐ ซี.ซี.
ของเลือดก็มี ascites ทุกคน (Patek 1942)
สาเหตุที่ทำให้โปรตีนในเลือดต่ำมีด้วยกันหลาย
อย่าง เช่น ถ้ามีเลือดออกมาก ๆ บ่อย ๆ จาก
bleeding esophageal varices, จากตับเสื่อม
คุณภาพ จากการรับประทานอาหารไม่ได้
จากการเจาะดูดเอาน้ำใน ช่องท้อง ออกครั้งละ
มาก ๆ และบ่อย ๆ (หมายเหตุ ผลจากการ
ตรวจจาก radio isotope albumin ฉีดเข้าเส้น
เลือดจะผ่านเข้าไปใน peritoneal cavity ทั้ง
ที่) เพราะฉะนั้นการเจาะเอาน้ำออกมากเท่าใด
ก็ยิ่งเร่งให้ protein ในเลือดซึมออกมาก
เท่านั้น

๒. มีความดันในเส้นเลือด ปกติสูง
กว่าปรกติ จะทำให้มีโอกาสมี ascites ได้ง่าย
เข้า แต่ข้อนี้ไม่จริงเสมอไป เช่น Child III
1955 ได้มดเส้น Portal vein ทั้งที่ในคน
ใช้ขณะทำการผ่าตัดเพื่อเอามะเร็งของ Head

of pancreas ออก ถึงแม้ความดันใน portal vein จะสูงถึง ๔๑ เซนติเมตร (saline) ก็ไม่เห็นมี ascites เกิดขึ้น ตามปกติความดันในเส้นเลือดปอร์ทัลประมาณ ๗ - ๑๑ เซนติเมตร (saline) (Madden 1953) หรือ ๗ มิลลิเมตร (ปรอท) (Sherlock 1953) ผู้เขียนเคยวัดความดันภายในเส้นเลือด portal vein โดยตรงในคนไข้ที่มี ascites พบว่าสูงประมาณ ๑๘ เซนติเมตร (H₂O) ทั้งสองคน แต่อีกหนึ่งคนสูง ๔๒ เซนติเมตร (H₂O) แต่ไม่มี ascites เลย คนไข้ทั้งสามนี้เราพิสูจน์จากการทำ splenic portogram แล้วว่ามี portal hypertension ทั้งสามคน

๓. มีโซเดียมคั่งค้างใน extracellular fluid มาก อาจจะเป็นเนื่องจาก aldosterone (Sodium retaining hormone) มีมากขึ้น ซึ่งพบโดย Luetscher และ Johnson 1954 หรืออาจจะเนื่องจาก adrenal cortex ถูกกระตุ้นโดยเหตุมี sodium ใน plasma น้อย เพราะไปคั่งค้างอยู่ใน ascitic fluid เสียหมด ก็จะเกิด Adrenal cortical hormone มากขึ้น ยิ่งขับเสื่อมคุณภาพ metabolize hormone นี้ไม่ได้ด้วยแล้ว ก็เลยยังทำให้มีโซเดียมคั่งค้างมากขึ้น ไตขับถ่ายโซเดียมน้อยลงอีกด้วย เมื่อมีการคั่งค้างโซเดียมในช่องท้องมากเท่าใด น้ำ

ก็ยิ่งเพิ่มมากขึ้นด้วย เหตุที่ทำให้โซเดียมมากขึ้น นอกจากข้างบนแล้ว ก็อาจเกิดจากการกินของเค็มจัดมากเกินไปก็ได้

๔. บางคนว่าตับที่เสื่อมคุณภาพแล้วไม่สามารถจะ metabolize antidiuretic hormone (ของ post-pituitary hormone) ได้ ก็ยิ่งทำให้คนไข้ถ่ายปัสสาวะน้อยลง โอกาสนี้ก็จะคั่งค้างในร่างกายน้อยลง

สรุปแล้ว การจะรักษา ascites ในโรค cirrhosis of liver นั้นยังเป็นปัญหาที่หนักอึ้งกันต่อไปทั้งในด้านอายุรกรรม และศัลยกรรม ถึงแม้ว่า Patek กับพวก (1948) จะได้วางหลักการรักษา ในทางด้านอายุรกรรม ของโรคนี้ ไว้เป็นอย่างดีที่สุดแล้วก็ตาม แต่จากความจริงที่ Madden ได้ให้เราไว้ ก็อาจจะต้องนำมาใช้ ในทางด้านศัลยกรรม เพื่อช่วยกัน ในอีกด้านหนึ่งซึ่งเราจะเห็นว่า เป็นความเห็นตรงกันข้าม กับการผ่าตัดของ Drummond, Morison และ Talma ที่เคยพยายามรักษาโรคนี้มาเป็นเวลา ๕๐ ปีมาแล้ว โดยเขาเหล่านั้น จะพยายามแก้ตรง Inflow tract (เอา omentum มา graft กับพหุนในของหน้าท้อง) ไม่เหมือน Madden ที่จะแก้ตรง outflow tract ของตับโดยเอาผิวพหุนบนของตับให้ติดกับกระบังลม