

Approach to patient with acute pancreatitis

นพ.นรินทร์ อัจฉริยะ
รพ.รามธิบดี

วัตถุประสงค์

1. เพื่อให้ทราบถึงสาเหตุของโรคตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน
2. เพื่อให้ทราบอาการและอาการแสดงของโรคตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน
3. สามารถจำแนกความรุนแรงของผู้ป่วยโรคตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันได้
4. สามารถให้การรักษาเบื้องต้นในผู้ป่วยโรคตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน

ภาวะโรคตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน คือ ภาวะที่มีการอักเสบของตับอ่อน และอาจมีผลกระทบกับอวัยวะอื่นร่วมด้วย โดยสามารถหายกลับมาเป็นปกติได้ ภาวะโรคนี้นับว่ามีอาการแสดงออกได้ตั้งแต่รุนแรงน้อยจนถึงขั้นที่เสียชีวิตได้ แต่โชคดีที่โรคนี้นักพบเป็นแบบในกลุ่มที่ไม่รุนแรงโดยพบได้ถึง 80% ของผู้ป่วยที่เป็นตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน แต่ถ้าในผู้ป่วยที่เป็นกลุ่มแบบรุนแรงจะมีโอกาสเสียชีวิตได้ถึง 1 ใน 4 ถึง 1 ใน 3 ของผู้ป่วยทั้งหมด⁽¹⁾

ภาวะโรคตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันอาจพบได้ประมาณ 12.4 ต่อประชากร 100,000 คน⁽²⁾ และพบว่าอุบัติการณ์ของโรคในปัจจุบันนี้พบเพิ่มขึ้นมากกว่าเดิม⁽³⁾ และเป็นสาเหตุที่พบเป็นอันดับสองของโรคที่ต้องเข้าอนในรพ.⁽⁴⁾

สาเหตุของตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันที่พบได้บ่อยได้แก่ นิ่วในทางเดินน้ำดี และจากเหล่า ส่วนสาเหตุอื่น ๆ พบได้น้อยลงไป ดังในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ปัจจัยเสี่ยงการเกิดตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน (Risk Factors for Acute Pancreatitis)

- นิ่วในถุงน้ำดีและทางเดินน้ำดี (Gallstones and Choledocholithiasis)
- คืมสุราเรื้อรัง (Chronic alcohol consumption)
- ยา [Drug induce pancreatitis (Furosemide, Azathiopine, Sulfonamide, DDI, Pentamidine เป็นต้น)]
- พยาธิ (Parasite obstructing ductal system)
- การผ่าตัดในช่องท้อง หรือ ในช่องอก [Surgery (abdominal or thoracic surgery)]
- ภาวะไขมันไตรกลีเซอไรด์ [Hypertriglyceridemia (triglycerides greater than 1,000 mg per dL [11.30 mmol per L])]
- ภาวะการติดเชื้อ [Infections (e.g., viral, bacterial, parasitic, fungal)]
- สารพิษ [Toxin (scorpion venom)]
- ความดันต่ำ (Hypotension)
- แคลเซียมในเลือดสูง (Hypercalcemia, hyperparathyroidism)
- โรคแพ้ภูมิตนเอง [Autoimmune (e.g., systemic lupus erythematosus) and Vascular (e.g., vasculitis)]
- บาดเจ็บบริเวณท้องหรือหลังการทำหัตถการท่อน้ำดี [Traumatic or postprocedure (e.g., endoscopic retrograde cholangiopancreatography or after abdominal surgery)]
- พันธุกรรม (Hereditary/ familial/ genetic causes)
- กายวิภาค Anatomic (e.g., pancreas divisum)
- sphincter of Oddi dysfunction
- ไม่ทราบสาเหตุ (Idiopathic)

อาการและอาการแสดงออกของโรคตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน

ผู้ป่วยมีอาการปวดท้องที่บริเวณลิ้นปี่หรือบริเวณสะดือ โดยอาการเมื่อเริ่มปวดจนถึงปวดอย่างรุนแรง อาจใช้เวลาประมาณ 10 นาทีจนถึงหลายชั่วโมงได้ อาการปวดมักปวดตลอดเวลา และปวดร้าวไปที่ด้านหลัง (พบได้ 50% ของผู้ป่วย) การนั่งงอตัวจะทำให้ปวดท้องลดลง 90% ของผู้ป่วยมักจะมีอาการคลื่นไส้อาเจียนร่วมด้วย โดยอาเจียนมักจะรุนแรงและไม่สามารถช่วยทุเลาอาการปวดได้เวลาที่อาเจียน

ผลการตรวจร่างกายของโรคตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน

การตรวจร่างกาย ผลที่ตรวจพบอาจไม่เหมือนกันในผู้ป่วย เนื่องจากความรุนแรงของโรคที่แตกต่างกัน ในกลุ่มที่มีอาการแบบไม่รุนแรง อาจพบแค่ปวดท้องเล็กน้อย และไม่มีท้องเกร็ง (Guarding) หรือความผิดปกติอื่น ๆ ในกลุ่มที่มีการอักเสบแบบรุนแรง ผู้ป่วยจะดูไม่สบาย และท้องมักจะอืดมากที่บริเวณลิ้นปี่ (ซึ่งเกิดจาก ileus ของกระเพาะ, ลำไส้เล็ก และลำไส้ใหญ่) ที่บริเวณท้องส่วนบน ท้องเกร็ง (Guarding) และท้องแข็ง (Rigidity) เสียงลำไส้ทำงานลดลงหรือไม่ได้ยิน

- อาจตรวจพบ Ecchymosis ที่ชายโครงด้านใดด้านหนึ่งหรือทั้ง 2 ด้าน (**Gray - Turner's sign**) หรือที่บริเวณสะดือ (**Cullen's sign**) ถ้าพบลักษณะของ Ecchymosis เหล่านี้ แสดงว่าภาวะการอักเสบที่รุนแรงของตับอ่อน
- อาจตรวจพบ vital sign ที่ผิดปกติ เช่น ชีพจร (HR) ที่เต้นเร็วกว่า 100 ครั้ง/นาที ความดันที่ลดต่ำลง จากการสูญเสียน้ำใน third-space อุณหภูมิร่างกายของผู้ป่วยมักจะปกติในวันแรก แต่จะสูงขึ้นได้ถ้ามีการอักเสบที่รุนแรง หรือที่การติดเชื้อร่วมด้วย การหายใจจะเร็ว และตื้น จากภาวะ subdiaphragmatic inflammatory และหายใจแบบ Dyspnea จากภาวะของ pleural effusion, atelectasis, congestive heart failure หรือ ARDS ได้, มี dullness to percussion และเสียงหายใจด้านซ้ายที่ลดลงจากภาวะ pleural effusion
- ผู้ป่วยบางคนมี disorientation, hallucination, agitation และ coma ได้ ซึ่งเกิดได้จากการขาดเกลือ ความดันที่ต่ำลง, กลืนแระที่ผิดปกติ ออกซิเจนในเลือดที่ต่ำลงหรือสารพิษจากน้ำย่อยตับอ่อนที่เข้าสู่ระบบประสาทส่วนกลาง
- ผู้ป่วยบางคนมีตัวตาเหลืองได้จากท่อน้ำดีอุดตันจากตับอ่อนที่บวม หรือจากน้ำในถุงน้ำดี หลุดมาอุดตันในท่อน้ำดี
- อาจตรวจพบ subcutaneous nodular fat necrosis ที่ขา, แต่อาจพบได้ที่ตำแหน่งอื่นอีก เช่น ที่หนังศีรษะ ตัว และก้น เป็นต้น Thrombophlebitis ที่ขา และภาวะ polyarthritis

การวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ

1. Serum amylase - amylase ถูกสร้างได้จากเซลล์ของตับอ่อน และจากต่อมน้ำลายในภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันจะพบว่า amylase จะเริ่มสูงขึ้นภายใน 6 ถึง 12 ชม เมื่อเริ่มมีตับอ่อนอักเสบ และอยู่ในเลือดได้ประมาณ 3-5 วัน แต่ในบางกรณีอาจพบ amylase สูงในเลือดโดยไม่เป็นโรคตับอ่อนอักเสบ หรือมีตับอ่อนอักเสบโดยที่ระดับ amylase ในเลือดปกติได้ เช่น

- ภาวะที่มี amylase ในเลือดสูงโดยไม่มีตับอ่อนอักเสบ สามารถพบได้ใน parotitis, salpingitis, tumor ของ papillary, intestinal infarction, PU perforation, ectopic pregnancy, dissecting aortic aneurysm, renal failure, macroamylasemia เป็นต้น

- ภาวะที่มีตับอ่อนอักเสบโดยที่ระดับ amylase อาจปกติ ได้แก่ Hypertriglyceridemia, Acute attack on top chronic pancreatitis, Fatal pancreatitis เป็นต้น

2. Serum Lipase lipase ถูกสร้างโดย acinar cell ของตับอ่อน โดยพบว่าจะเริ่มมีระดับสูงขึ้นในเลือดตั้งแต่วันแรกของการมีตับอ่อนอักเสบ และค่า lipase ในเลือดจะกลับสู่ค่าปกติใน 8-14 วัน, lipase พบว่ามี sensitivity และ specificity ที่ดีกว่าค่าของ amylase แต่อย่างไรก็ดี ค่า lipase ก็อาจสูงกว่าปกติได้ โดยไม่มีภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน เช่น ไตวาย PU perforation, inflamed intestine เป็นต้น

3. การตรวจทางห้องปฏิบัติการทั่วไป

3.1 CBC พบมี WBC ที่สูงขึ้น, Hct ที่สูงขึ้น

3.2 Blood sugar – สูงขึ้น

3.3 Liver function test – พบมีค่า Aminotransferase, Alkaline phosphatase และ serum bilirubin สูงกว่าปกติ ได้โดยเฉพาะ เมื่อมีภาวะตับอ่อนอักเสบจาก Gallstone

3.4 อื่น ๆ เช่น calcium ที่ต่ำลง, triglyceride ที่สูงขึ้น

4. ทางรังสีวินิจฉัย (Radiologic diagnosis)

4.1 Abdominal plain film (supine และ upright) อาจไม่พบสิ่งผิดปกติใด ๆ ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีตับอ่อนอักเสบแบบไม่รุนแรง จนถึงอาจพบลักษณะของ Generalized ileus ของลำไส้, colon cut off sign, sentinel loop เป็นต้น ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีตับอ่อนอักเสบรุนแรง

4.2 Chest radiography มีการยกตัวของ Hemidiaphragm, พบ Lt pleural effusion, basal or plate-like atelectasis เป็นต้น

4.3 Ultrasound มักทำใน 24 ชม.แรก เพื่อหาสาเหตุว่าตับอ่อนอักเสบเกิดจาก Gallstone หรือไม่ แต่ได้ประโยชน์น้อย ถ้าใช้ในการวินิจฉัยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน เนื่องจากตับอ่อนจะถูกลมในลำไส้ปิดบังทำให้เห็นลักษณะของตับอ่อนได้ไม่ชัดเจน

4.4 CT-scan มักนิยมใช้อยู่ 3 กรณี คือ

4.4.1 เพื่อตัดสาเหตุอื่นที่ทำให้เกิดอาการปวดท้องออกไป เช่น PU perforation หรือลำไส้ขาดเลือด เป็นต้น

4.4.2 เพื่อดูความรุนแรงของภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน แต่ถ้าจะใช้กรณีนี้

ตับอ่อนอักเสบจะต้องมีอาการเกินกว่า 48-72 ชม.ขึ้นไป เพราะภาวะตับ
อ่อนอักเสบจะเริ่มมี necrosis หลังจาก 48-72 ชม.ไปแล้ว

4.4.3 เพื่อดูภาวะแทรกซ้อนอื่น ๆ เช่น pseudocyst ฯลฯ

ตัวอย่างผู้ป่วย

- ผู้ป่วยหญิง 41 ปี มีอาการปวดท้องที่ลิ้นปี่ ร่วมกับมีอาการอาเจียนอย่างรุนแรงมา 1 วัน, เมื่อนั่งงอตัว
จะดีขึ้น, ไม่มีท้องเสีย และปัสสาวะปกติ ไม่มีประวัติดื่มเหล้า, การใช้ยาใด ๆ และอุบัติเหตุที่บริเวณช่อง
ท้องก่อนหน้านี้

PE: Tachynea, Mild icteric sclera

T 38⁰C, BP 80/40 mmHg, HR130/min, RR 28/min

Lung : Decrease breath sound Lt side

Abdomen : Tender with guarding at epigastrium area, bowel sound was decrease, no loss of liver
dullness

Lab :

LFT :AST / ALT 325/248 ; ALP /GGT 134/262

Amylase(30-110) : 1220 , Lipase (23-300) : 2000, CRP 220

PaO₂ 50 mmHg

1. ผู้ป่วยรายนี้มีอาการปวดท้องเฉียบพลัน จากสาเหตุใด

- ในภาวะปวดท้องเฉียบพลันในระบบทางเดินอาหารเกิดได้จากหลายสาเหตุ เช่น

1.1 ระบบทางเดินอาหาร เช่น Bowel perforation, ischemic bowel, biliary colic, acute
cholecystitis และ acute pancreatitis เป็นต้น

1.2 สาเหตุนอกกระบบทางอาหาร เช่น dissecting aortic aneurysm , inferior wall MI,
Ruptured ectopic pregnancy เป็นต้น

ในผู้ป่วยรายนี้มีลักษณะปวดท้องทะลุไปหลัง นั่งงอตัวดีขึ้นไม่มี loss of liver dullness โรคที่
น่าจะเป็นไปได้มากที่สุด คือ acute pancreatitis และ จากผลเลือดพบ ALT>150⁽⁵⁾ IU/L ร่วมกับ
ไม่มีประวัติการดื่มเหล้า ประวัติการใช้ยาต่างๆ และอุบัติเหตุในบริเวณท้อง สาเหตุที่น่าจะทำให้
เกิด acute pancreatitis ในผู้ป่วยรายนี้มากที่สุดคือ Gallstone

2. ท่านจะให้พิจารณาผู้ป่วยนอนในโรงพยาบาลที่แผนกทั่วไป หรือ ICU

ในผู้ป่วยภาวะตับอ่อนอักเสบแบบไม่รุนแรง จะพบโอกาสเสียชีวิตได้ประมาณ 5% แต่ถ้าเป็น
ชนิดรุนแรงจะมีโอกาสเสียชีวิตได้สูงถึง 10-50% ในกลุ่มที่มีอาการรุนแรง ผู้ป่วยจะมีอาการแ่
ลงอย่างรวดเร็วใน 24 ถึง 48 ชม.แรก โดยสาเหตุเสียชีวิตที่สำคัญในอาทิศย์แรกคือภาวะของ
หัวใจและหลอดเลือดที่ล้มเหลว และระบบทางเดินหายใจล้มเหลว จึงเห็นได้ว่าการดูแลผู้ป่วย
ที่มีอาการอักเสบอย่างรุนแรง จำเป็นต้องดูแลอย่างใกล้ชิด จึงควรพิจารณาให้ผู้ป่วยนอนอยู่ใน
ICU การจำแนกผู้ป่วยที่มีความรุนแรงจึงมีความจำเป็นอย่างมากในช่วงแรก ปัจจุบันมีการใช้

scoring และผลทางห้องปฏิบัติการหลายอย่างเพื่อใช้ในการจำแนกผู้ป่วยด้วยตับอ่อนอักเสบที่รุนแรง เช่น

2.1 Ranson's criteria^(6,7)

Ranson's 11 Prognostic Criteria for Pancreatitis

Parameter	1974 Criteria for Nongallstone Pancreatitis	1982 Criteria for Gallstone pancreatitis
วันที่นอนโรงพยาบาล (At Admission)		
อายุ (ปี) [Age (years)]	>55	>70
จำนวนเม็ดเลือดขาว [White blood cell count (cells/mm ³)]	>16,000	>18,000
ระดับน้ำตาลในเลือด [Blood glucose (mg/dL)]	>200	>220
Lactate dehydrogenase (IU/L)	>350	>400
Aspartate aminotransferase (U/L)	>250	>250
48 ชม. หลังนอนโรงพยาบาล (During Initial 48 Hours)		
จำนวนความเข้มข้นเลือดที่ลดลง [Decrease in hematocrit (%)]	>10	>10
Increase in blood urea nitrogen (mg/dL)	>5	>2
Calcium (mg/dL)	<8	<8
pO ₂ (mm Hg)	<60	NA
Base deficit (mEq/L)	>4	>5
Estimated fluid sequestration (L)	>6	>4

Data from Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF, et al : Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet 139:69;1974; and Ranson JHC: Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: A review. Am J Gastroenterol 77:633;1982. NA, not applicable.

โดยจะวินิจฉัยว่าเป็นตับอ่อนอักเสบแบบรุนแรง เมื่อคะแนน ≥ 3

2.2 Imrie score⁽⁸⁾ โดยใช้คะแนนมากกว่า ≥ 3 คะแนน

Imrie scoring system

อายุ มากกว่า 55 ปี

เม็ดเลือดขาว (White blood cell count > 15,000 per mm³ (15.0 x 10⁹ per L)

ระดับน้ำตาลในเลือด (Blood glucose > 180 mg per dL (10 mmol per L) in patients without diabetes)

Serum lactate dehydrogenase > 600 U per L

Serum AST or ALT > 100 U per L

Serum calcium < 8 mg per dL

PaO₂ < 60 mm Hg

ระดับโปรตีนในเลือด [Serum albumin < 3.2 g per dL (32 g per L)]

Serum urea > 45 mg per dL (16.0 mmol per L)

Scoring : One point for each criterion met 48 hours after admission

2.3 **Apache II**⁽⁹⁾ – โดยใช้คะแนน ≥ 8 คะแนนในการวินิจฉัยว่าเป็นตับอ่อนอักเสบแบบรุนแรง (12 variables , grade 0-4)

2.4 **C-Reactive protein**⁽¹⁰⁾ – โดยค่าสูงกว่า 150 mg/dl สามารถตรวจได้ใน 72 ชม.แรก แต่ต้องไม่มีภาวะอื่น ๆ ที่อาจทำให้ค่า C-Reactive protein สูงขึ้นได้ เช่น ปอดอักเสบ ทางเดินน้ำดีอักเสบ การติดเชื้อทางเดินปัสสาวะ เป็นต้น

2.5 CT-scan⁽¹¹⁾ – **Balthazar's classification**

CT Severity Index

CT grade

A is normal pancreas (0 point)

B is edematous pancreas (1 point)

C is B plus mild extrapancreatic change (2 point)

D is severe extrapancreatic changes plus one fluid collection (3 point)

E is multiple or extensive fluid collections (4 point)

Necrosis score

None (0 point)

> One third (2 points)

< One third but less than one half (4 points)

> One half (6 points)

Scoring: CT grade + necrosis score

คะแนน	Morbidity	Mortality
0 – 3	8%	3%
4 – 6	35%	6%
7 – 10	92%	17%

แต่อย่างไรก็ตาม การดูภาวะ Necrosis ของตับอ่อน ต้องทำหลังจาก 48-72 ชม.หลังเริ่มมีอาการไปแล้ว

2.6 Organ failure

- Shock : systolic blood pressure < 90 mmHg

- Pulmonary insufficiency : $\text{PaO}_2 \leq 60 \text{ mmHg}$
- Renal failure : serum creatinine $> 2 \text{ mg/dl}$
- Gastrointestinal bleeding : $> 500 \text{ cc/ 24 วัน}$

2.7 Local complication : necrosis, abscess และ Pseudocyst

2.8 อื่นๆ เช่น urine trypsinogen activity peptide⁽¹²⁾, procalcitonin⁽¹³⁾, IL-6⁽¹⁴⁾

ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้พบว่าผู้ป่วยมีความดันต่ำ และมี $\text{PaO}_2 \leq 60 \text{ mmHg}$ ซึ่งเข้าได้กับภาวะตับอ่อนอักเสบแบบรุนแรง จึงควรให้ผู้ป่วยนอนในห้อง ICU

3. ท่านจะให้การรักษาขั้นต้นในผู้ป่วยรายนี้อย่างไร

ในผู้ป่วยที่เป็นแบบไม่รุนแรงจะให้นอนในโรงพยาบาล ร่วมกับให้ IV fluid, NPO, ยาแก้ปวด ฝ้าระวังไว้จนกว่าจะหายปวดท้อง และเมื่อเริ่มมีเสียงลำไส้กลับมาทำงานก็เริ่มให้รับประทานอาหารได้

แต่ในผู้ป่วยรายนี้อยู่ในกลุ่มที่มีอาการแบบรุนแรงจึงควร

- งดน้ำ และอาหาร
- ให้ยาแก้ปวด เช่น Meperidine, แต่ไม่ควรใช้ Morphine เนื่องจากมีรายงานการเพิ่มแรงดันของ sphincter of Oddi และทำให้ระดับ amylase สูงขึ้นได้
- NG tube จะใส่ในกรณีที่คนไข้มีอาการอาเจียนตลอดเวลาหรือ Bowel ileus เพื่อลดโอกาสเกิด aspiration pneumonia
- การให้สารน้ำเกลือ นิยมให้ isotonic saline หรือ colloid โดยอาจต้องให้ถึง 5-10 L ใน 24 ชม.แรก โดย keep CV P ประมาณ 8-12 cm.น้ำ เพื่อไม่ให้เกิดภาวะน้ำเกิน และ congestive heart failure
- การดูแลทางเดินหายใจ – ให้ O_2 เมื่อ $\text{O}_2 \text{ saturation} < 90\%$
- ให้การดูแลทาง metabolic ต่าง ๆ เช่น ภาวะน้ำตาลสูง, calcium ในเลือดต่ำ เป็นต้น โดยจะแก้ภาวะ calcium ต่ำ ก็ต่อเมื่อมีภาวะ neuromuscular irritability
- การให้ H2-blocker หรือ PPI จะให้เพื่อป้องกัน stress ulcer เช่น ผู้ป่วยต้องใช้ ventilator ฯลฯ
- การให้สารอาหาร ปัจจุบันมีวิธีการให้สารอาหารในผู้ป่วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน แบบรุนแรงอยู่ 3 วิธี คือ

1. TPN
2. NJ-tube⁽¹⁵⁾
3. NG-tube⁽¹⁶⁾

โดยพบว่าการให้อาหารทาง NJ และ NG จะพบว่ามีประหยัด ลดการติดเชื้อ และมี Morbidity และ Mortality น้อยกว่าการให้สารอาหารทาง TPN

- การดูแลใน ICU ควรดู urine output และ VS ทุก 1 ชม. ดู central venous pressure line ทุก 6 ชม.
- ตรวจเลือด Hct, BS, electrolyte ทุก 6-8 ชม.

- ตรวจ CBC, coagulogram, TP, albumin, BUN, Cr, electrolyte, calcium, magnesium ทุกวัน

4. ผู้ป่วยรายนี้สมควรทำ ERCP และตัดถุงน้ำดีเมื่อไร

- จากข้อมูลพบว่าการทำ early ERCP ใน 72 ชม. จะได้ผลดีกับผู้ป่วยที่เป็น Gallstone pancreatitis ที่มีภาวะของ obstructive jaundice⁽¹⁷⁾
- ในผู้ป่วย Gallstone pancreatitis ถ้าไม่ได้ตัดถุงน้ำดีออก พบว่า 30-50% จะมีอาการของ Gallstone pancreatitis เกิดขึ้นได้ใหม่ภายใน 108 วัน⁽¹⁸⁾ ดังนั้นกรณีที่มีตับอ่อนอักเสบจาก Gallstone ทั้งแบบรุนแรงและไม่รุนแรง จึงควรตัดถุงน้ำดีเมื่อผู้ป่วยหายจากภาวะตับอ่อนอักเสบ⁽¹⁹⁾

5. การให้ ATB ตั้งแต่ต้นจะสามารถป้องกันการเกิด infected pancreatic necrosis ในผู้ป่วย severe acute pancreatitis ได้หรือไม่

- ภาวะ pancreatic necrosis มักจะพบในกลุ่มผู้ป่วยที่เป็นภาวะตับอ่อนอักเสบแบบรุนแรง โดยพบการติดเชื้อได้ 20-50% เมื่อมี necrosis มากกว่า 50%^(20, 21) โดยเชื้อที่พบได้บ่อย เช่น E. coli, K pneumoniae และ Enterococcus spp.
- ภาวะ infected pancreatic necrosis มักเกิดตอนอาทิตย์ที่ 3 และจะมีโอกาสเสียชีวิตได้สูงจากการศึกษาเรื่องการใช้ ATB (cefuroxime, ciprofloxacin และ Imipenem) เพื่อป้องกันการเกิด infection ในผู้ป่วยที่มี pancreatic necrosis นั้น พบว่าข้อมูลมีทั้งที่สนับสนุน^(22,23,24)ว่าสามารถลดการติดเชื้อและลดอัตราการตายได้ รวมทั้งที่ไม่สนับสนุน⁽²⁵⁾ เพราะพบว่ากลุ่มที่ได้ ATB เมื่อติดเชื้อแล้วมักจะเกิดกลุ่มเชื้อโรคที่ดื้อยาหรือเชื้อรา และไม่เปลี่ยนอัตราการตายที่ชัดเจน สรุปในปัจจุบันนี้จึงยังไม่มีแนวทางที่ชัดเจนในการให้ยา ATB เพื่อป้องกันภาวะ Infected pancreatic necrosis ในผู้ป่วยที่สงสัยว่าจะมี ภาวะ infected pancreatic necrosis (ไข้สูง, ปวดท้องมาก, มีอาการ sepsis หรือมีเม็ดเลือดขาวขึ้น) แนะนำให้ทำ

- ส่ง Hemoculture
- CT scan ถ้าพบ air ใน extraluminal retroperitoneal ก็สามารถให้การวินิจฉัยว่าเป็น infected pancreatic necrosis
- percutaneous fine needle aspiration แล้วส่งย้อม gram stain และ culture

การรักษา infected pancreatic necrosis จะให้การรักษาโดยการผ่าตัด (necrosectomy)

รวมกับการให้ยาฆ่าเชื้อ

6. จะเริ่มให้ผู้ป่วยรับประทานอาหารได้เมื่อไร

- ผู้ป่วยจะเริ่มให้กินเมื่อไม่มีอาการปวดท้อง ไม่มีคลื่นไส้ อาเจียน และเสียงลำไส้กลับมาทำงานได้ปกติ โดยจะเริ่มให้ clear liquid diet (no or very few calories) แล้วค่อย ๆ เพิ่ม protein ในอาหารขึ้นไปช้า ๆ โดยที่ยังเป็น low fat เมื่อผู้ป่วยเริ่มรับประทานอาหารได้ดี ไม่มีอาการปวดท้องหรือคลื่นไส้ อาเจียน ให้เพิ่ม fat ในอาหารได้

สรุป ภาวะโรคตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน เป็นภาวะที่พบได้บ่อย และปัจจุบันพบโรคนี้มากขึ้นกว่าเดิม การวินิจฉัยการแยกโรคและความรุนแรงผู้ป่วยได้อย่างถูกต้องในระยะแรก รวมทั้งการให้การรักษาเบื้องต้นอย่างถูกวิธี จึงมีความสำคัญอย่างมากในการลดอัตราการตายของผู้ป่วยในโรคนี้

Key Index

1. Acute pancreatitis
2. Gray - Turner's sign
3. Cullen's sign
4. Colon cut off sign
5. Sentinel loop
6. Ranson's criteria
7. Imrie scoring system
8. Apache II
9. C-Reactive protein
10. Balthazar's classification

References

1. Lankisch PG, Blum T, Maisonneuve P, et al. Severe pancreatitis : when to be concerned?. *Pancreatology* 2003;3(2):102-10.
2. Eland IA, Sturkenboom Mj, Wilson JH, Stricker BH. Incidence and mortality of acute pancreatitis between 1985 and 1995. *Scand J gastroenterol* 2000; 35(10): 1110-6.
3. Shahiddique S, Cahill AR, Watson G, O’Cormor J. Trends in the incidence and significance of presentations to the emergency department due to acute pancreatitis. *Eur J Emerg med* 2006;13(4):209-213.
4. Russo MW, Wei JT, Thiny MT, et al. Digestive and liver disease statistics 2004. *Gastroenterology* 2004; 126(5):1448-53.
5. Tenner S, Dubner H, Steinberg W. Predicting gallstone pancreatitis with laboratory parameters: A meta analysis. *Am J gastroenterol* 1994;89(10):1863-6.
6. Ranson JHC, Rifkind RM, Roses DF. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974;139(1):69-81.
7. Ranson JH. Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis : a review. *Am J gastroenterol* 1982;77:633-8.
8. Blamey SL, Imrie CW. O’neil J, Gilmour WH, Carter DC. Prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut* 1984;25:1340-6.
9. Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, Drapper EA, Lawrence DE. APACHE-acute physiology and chronic health evaluation a physiologically based classification system. *Crit Care med* 1981;9:591-7.
10. Mayer AD, McMahan MJ, Bowen M, et al. C-reactive protein: An aid to assessment and monitoring of acute pancreatitis. *J clin pathol* 1984;37(2):207-211.
11. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990;174:331-6.
12. Frossard JL, Hadengue A, Pastor CM. New serum markers for the detection of severe acute pancreatitis in humans. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:162-70.
13. Kylanpaa-black ML, takala A, kemppaonen EA, et al. Procalcitonin strip test in the early detection of severe acute pancreatitis. *Br J surg.* 2001;88(2):222-7.
14. Heath DI, Cruickshank A, Gudgeon M. Role of interleukin 6 in mediating the acute phase protein response and potential as an early means of severity assessment in acute pancreatitis. *Gut.* \ 1993;34(1):41-5.
15. Casas M, Mora J, Fort E, et al. Total enteral nutrition vs. total parenteral nutrition in patients with severe acute pancreatitis. *Rev Esp Enferm Dig* 2007;99:264-9.

16. Jiang K, Chen ZX, Xia Q, Tang WF, Wang L. Early nasogastric enteral nutrition for severe acute pancreatitis: A systematic review. *World J Gastroenterol* 2007;13(39):5253-60.
17. Folsch UR, Nitsche R, Ludtke R, et al. Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. *N Engl J Med* 1997;336(4): 237-42.
18. Ranson JH. The timing of biliary surgery in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1979;189(5):654-63.
19. Uhl W, Warshaw A, Imrie C, et al. IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2002;2(6):565-73.
20. Gerzof SG, Banks PA, Robbins AH, et al. Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography-guided aspiration. *Gastroenterology*. 1987;93(6):1315-20.
21. Isenmann R, Rau B, Begger HG. Early severe acute pancreatitis: Characteristics of a new subgroup. *Pancreas*. 2001;22(3):274-8.
22. Villatoro E, Bassi C, Larvin M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Cochrane database Syst Rev* 2006;4:CD002941
23. Howard TJ. As good as it gets: the study of prophylactic antibiotics in severe acute pancreatitis. *Ann Surg* 2007; 245(5):684-5.
24. Penderzoli p, Bassi C, Vesentini S, et al. A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem. *Surg Gynecol Obstet* 1993;176:480-3
25. Bai Y, Gao J, Zou DW, Li ZS. Prophylactic Antibiotics cannot Reduce Infected Pancreatic necrosis and Mortality in Acute Necrotizing Pancreatitis : Evidence from A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trial. *Am J gastroenterol* 2008; 103:104-110.
