

แนวทางการวินิจฉัยผู้ป่วยที่มาด้วยไข้สูงเฉียบพลันร่วมกับดีซ่าน

แนวทาง (guidelines) นี้ใช้สำหรับการวินิจฉัยผู้ป่วยที่มาด้วยไข้สูงเฉียบพลันร่วมกับดีซ่าน ซึ่งเป็นแนวทางที่เป็นข้อตกลงของคณะกรรมการซึ่งประกอบด้วยอายุรแพทย์สาขาโรคติดเชื้อ อายุรแพทย์สาขาโรคทางเดินอาหาร อายุรแพทย์สาขาโรคทางโลหิตวิทยา และศัลยแพทย์ทั่วไป คณะกรรมการพยายามสร้างแนวทางโดยยึดตามหลักฐานจากเอกสารอ้างอิงต่างๆ โดยเฉพาะจากของประเทศไทย และหากไม่มีหลักฐานดังกล่าวก็จะอิงจากของต่างประเทศ กรณีไม่มีหลักฐานสนับสนุนเลยก็จะอาศัยความเห็นของคณะกรรมการ (expert opinion) เนื่องจากแนวทางนี้ถือเป็นฉบับแรกคงต้องได้รับการทดลองใช้ในโรงพยาบาลหลายๆ ระดับ ตั้งแต่โรงพยาบาลชุมชน โรงพยาบาลทั่วไป โรงพยาบาลศูนย์ และโรงเรียนแพทย์ ซึ่งอาจไม่สามารถใช้ได้ดีมากเหมือนกันหมดเนื่องจากข้อจำกัดในด้านวิธีการวินิจฉัย เครื่องมือเครื่องใช้ อุปกรณ์ที่ทันสมัย และบุคลากร ประกอบกับข้อมูลพื้นฐานโดยเฉพาะในด้านระบาดวิทยาของแต่ละท้องถิ่นที่แตกต่างกันไป ฉะนั้นแนวทางนี้จึงเปรียบเสมือนเครื่องมือที่แพทย์ในเวชปฏิบัติใช้เป็นเครื่องมือพื้นฐานแล้วปรับใช้ให้ถูกกับความเป็นไปได้ตามสถานการณ์ของแต่ละโรงพยาบาล นอกจากนี้เนื่องจากมีการพัฒนาเปลี่ยนแปลงในทางการแพทย์อยู่ตลอดเวลา ในอนาคตแนวทางนี้ก็อาจจำเป็นต้องถูกเปลี่ยนแปลงเพื่อให้สอดคล้องกับข้อมูลใหม่ๆ ซึ่งเกิดขึ้นต่อเนื่อง

คำจำกัดความ

ไข้ หมายถึงการวัดอุณหภูมิทางปาก $\geq 38.3^{\circ}\text{C}$ อย่างน้อยหนึ่งครั้ง หรือ $\geq 38.0^{\circ}\text{C}$ นานมากกว่า 1 ชั่วโมง¹

ไข้เฉียบพลัน หมายถึงระยะเวลาของไข้ ≤ 2 สัปดาห์^{2,3}

ดีซ่าน หมายถึงระดับบิลิรูบินในซีรัม ≥ 1 มก./ดล. [total bilirubin ≥ 1 mg/dL ($17\text{ }\mu\text{mol/L}$)]⁴

indirect bilirubinemia หมายถึงระดับ direct bilirubin $< 15\%$ ของ total bilirubin ในซีรัม ในผู้ป่วยดีซ่าน⁴

direct bilirubinemia หมายถึงระดับ direct bilirubin $> 15\%$ ของ total bilirubin ในซีรัม ในผู้ป่วยดีซ่าน⁴

hepatocellular pattern ได้แก่ การตรวจการทำงานของตับ (liver function test, LFT) แล้วพบมีระดับเอ็นไซม์ของตับได้แก่ alanine aminotransferase (ALT, SGPT) และ/หรือ aspartate aminotransferase (AST, SGOT) สูงกว่าค่าปกติ โดยที่ระดับที่สูงขึ้นกว่าค่าปกติเป็นอัตราส่วนที่สูงกว่าระดับ alkaline phosphatase (AP) ที่สูงกว่าค่าปกติ (ALT/AST elevated out of proportion to AP)⁴ [ค่าปกติของ SGPT=0-35 U/L ($0-0.58\text{ }\mu\text{kat/L}$) และ SGOT=0-35 U/L ($0-0.58\text{ }\mu\text{kat/L}$) และ AP=30-120 U/L ($0.5-2.0\text{ }\mu\text{kat/L}$)]

cholestatic pattern ได้แก่ การตรวจการทำงานของตับแล้วพบมีการสูงขึ้นของระดับ AP เมื่อเทียบกับค่าปกติในอัตราส่วนที่สูงกว่าระดับ ALT/AST ที่สูงกว่าค่าปกติ (AP elevated out of proportion to ALT/AST)⁴

แนวทางการซักประวัติ (ดังในตารางที่ 1)⁴⁻⁸

การซักประวัติที่ครบถ้วนสมบูรณ์เป็นขั้นตอนที่สำคัญที่สุดในการวินิจฉัยผู้ป่วยที่มาด้วยไข้เฉียบพลันร่วมกับดีซ่าน โดยเฉพาะต้องซักประวัติเพื่อแยกตับอักเสบจากไวรัส (viral hepatitis) มาลาเรีย และในกรณีผู้ป่วยนั้นมีโรคประจำตัวที่ทำให้เกิดดีซ่านง่าย ได้แก่ hemolysis และโรคตับแข็ง เมื่อมีไข้เกิดขึ้นอาจทำให้มีดีซ่านเกิดขึ้นโดยโรคประจำตัว และอาจไม่มีเกี่ยวข้องกับสาเหตุของไข้เฉียบพลันนี้ สำหรับแนวทางการวินิจฉัยผู้ป่วยตับอักเสบจากไวรัส มาลาเรีย hemolysis และโรคตับแข็ง ดังแสดงในตารางที่ 2 (ตับอักเสบจากไวรัส)⁹ ตารางที่ 3 (มาลาเรีย)¹⁰ ตารางที่ 4 และ 5 (hemolysis)¹¹⁻¹⁸ และตารางที่ 6 (โรคตับแข็ง)¹⁹ นอกจากนั้นควรซักประวัติอาการปวดท้องว่ามีร่วมด้วยหรือไม่ โดยเฉพาะถ้ามีอาการปวดท้องค่อนข้างมากลักษณะเป็นชนิด colicky ซึ่งต้องรีบวินิจฉัยเพื่อแยกโรค

ถุงน้ำดีหรือทางเดินน้ำดีอักเสบแบบเฉียบพลัน (acute cholecystitis or cholangitis) ออกไปก่อนนอกจากนั้นควรซักประวัติค้น ุ้จภาวะซีดลงซึ่งให้นึกถึงดีซ่านจากการอุดตันของทางเดินน้ำดี และซักประวัติการรับประทานยา สุรา หรือสารพิษบางชนิด เนื่องจากอาจทำให้เกิดตับอักเสบแบบเฉียบพลันได้ (acute toxic hepatitis) ประวัติการผ่าตัด นิ่วในทางเดินน้ำดี การรับเลือด การสัมผัสกับผู้ป่วยตับอักเสบ ประวัติในครอบครัว ประวัติเพศสัมพันธ์ และโรค ซึ่งอาจเกี่ยวข้องกับดีซ่าน โดยเฉพาะภาวะ sepsis และโรค leptospirosis

แนวทางการตรวจร่างกาย (ดังในตารางที่ 7)⁴⁻⁸

การตรวจร่างกายนอกจากจะเป็นการยืนยันว่าผู้ป่วยดีซ่านจริงแล้ว เนื่องจากมีภาวะบางอย่าง ได้แก่ carotenemia ซึ่งเกิดในคนที่รับประทานมะละกอ ฟักทอง หรือ carrot มากเกินขนาด หรือรับประทานยาบางชนิด เช่น quinacrine จะทำให้ผิวหนังออกสีเหลืองได้ แต่อย่างไรก็ตามที่ตาขาว (sclera) จะยังมีสีขาวปกติอยู่ ไม่เหมือน กรณีที่ผู้ป่วยดีซ่านจะมีทั้งผิวหนังและตาขาวเป็นสีเหลือง ในทางคลินิกจะตรวจร่างกายพบดีซ่านเมื่อมีระดับ total bilirubin ในซีรัม ≥ 3 มก./ดล.⁴ การตรวจร่างกายควรตรวจดูความรุนแรงของดีซ่านเนื่องจากถ้าเป็นดีซ่านจาก hemolysis อย่างเดียว มักไม่ให้ระดับ total bilirubin ในซีรัม > 5 มก./ดล.⁴ จึงต้องไปหาสาเหตุอื่นนอกจาก hemolysis ถ้าความรุนแรงของดีซ่านปานกลางถึงมาก ยังต้องตรวจร่างกายดูรอยเกา หรือตรวจผ่านทวารหนัก (per rectum, PR) เพื่อดูลักษณะอุจจาระว่ามีสีซีด ซึ่งบ่งถึงดีซ่านจากการอุดตันของทางเดินน้ำดี ตรวจร่างกายทางผนัง หน้าท้องว่ามีตับโตหรือไม่ และมีการกดเจ็บหรือไม่ โดยเฉพาะ right upper quadrant (RUQ) ของหน้าท้อง เนื่องจากอาจทำให้นึกถึงการอักเสบติดเชื้อของถุงน้ำดี ทางเดินน้ำดีหรือตับได้ ซึ่งต้องรับทำการตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติมอย่างรีบด่วน ได้แก่ การตรวจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง (ultrasonography, USG) นอกจากนั้นยัง ต้องตรวจว่าคลำถุงน้ำดีได้หรือไม่ ซึ่งถ้าคลำได้อาจต้องนึกถึงดีซ่านจากการอุดตันจากมะเร็ง ตรวจร่างกายคลำม้าม ได้หรือไม่ เนื่องจากอาจบ่งถึงภาวะตับแข็งและมีภาวะ portal hypertension หรือมีภาวะ hemolysis เรื้อรัง สุดท้าย ควรตรวจร่างกายเพื่อมองหาอาการแสดงของตับแข็ง เช่น stigmata ของโรคตับเรื้อรัง ได้แก่ spider nevi, palmar erythema, gynecomastia และ testicular atrophy ในผู้ชาย ฯลฯ และอาการแสดงของภาวะ portal hypertension เช่น ท้องมาน (ascites) หรือม้ามโตอื่นๆ ที่เหลือได้แก่ การตรวจต่อมน้ำเหลือง การตรวจหา Kayser-Fleischer ring ในลูกตากรณีสงสัยโรค Wilson's disease

โดยสรุปแนวทางการวินิจฉัยผู้ป่วยที่มาด้วยไข้เฉียบพลันร่วมกับดีซ่านต้องอาศัยซักประวัติและการตรวจร่างกายที่ครบถ้วนสมบูรณ์ เนื่องจากสามารถทำให้การวินิจฉัยแยกโรคแคบลงมาก หรือบางครั้งอาจให้การวินิจฉัยได้โดยทันที โดยเฉพาะโรคตับอักเสบจากไวรัส มาลาเรีย hemolysis หรือโรคตับแข็ง ซึ่งสำหรับ 2 ภาวะหลังนี้จำเป็นต้อง สืบค้นหาสาเหตุของไข้ต่อไปซึ่งอาจจะเกี่ยวกับดีซ่านหรือไม่ก็ได้ เนื่องจากผู้ป่วยเหล่านี้มีโอกาสเกิดดีซ่านได้ง่ายอยู่แล้ว กรณีที่ตรวจร่างกายมี RUQ tenderness ก็ให้ดำเนินการตรวจด้วย USG ของตับและทางเดินน้ำดีต่อไป (ดังรูปที่ 1)

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

นอกจากการตรวจการทำงานของตับ (LFT) ดังจะได้กล่าวต่อไป ควรตรวจ complete blood count (CBC) โดยเฉพาะการดูเสมียร์เลือดโดยตรง (direct blood smear) เนื่องจากอาจให้การวินิจฉัยมาลาเรียและชนิดของเชื้อ *Plasmodium* spp. ได้ทันที ดูลักษณะของเม็ดเลือดแดงว่ามี microspherocytes เพิ่มขึ้นร่วมกับ polychromasia, nucleated red blood cells และ reticulocytes ซึ่งบ่งว่ามี hemolysis (ดูรายละเอียดในตารางที่ 4 และ 5)

การตรวจการทำงานของตับ^{4,8} ได้แก่ การตรวจดูระดับ total bilirubin, direct bilirubin, indirect bilirubin การตรวจระดับเอนไซม์ของตับ ได้แก่ alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST)

และ alkaline phosphatase (AP) และการตรวจค่า prothrombin time (PT) ซึ่งเป็นการตรวจการทำงานของปัจจัยแข็งตัวของเลือดที่ II, VII, IX และ X ซึ่งต้องการวิตามิน K เป็นปัจจัยร่วม (cofactor) เพราะฉะนั้นในภาวะการอุดตันของทางเดินน้ำดีจะทำให้ค่า PT ยาวขึ้นกว่าค่าปกติ และสามารถแก้ไขโดยการให้วิตามิน K ทางเส้นเลือดดำ จึงเป็นหลักฐานทางอ้อมว่าผู้ป่วยมีภาวะอุดตันของทางเดินน้ำดี สำหรับการตรวจระดับบิลิรูบินในซีรัมนั้นสามารถแบ่งความผิดปกติเป็น 2 ประเภทใหญ่ๆ ได้แก่ indirect และ direct bilirubinemia โดยขึ้นกับระดับ direct bilirubin ในซีรัมว่าน้อยกว่า หรือมากกว่า 15% ของ total bilirubin ตามลำดับ⁴ เนื่องจากสามารถแยกสาเหตุของโรคออกไปได้เลยตามประเภทของ bilirubinemia คือถ้าเป็น indirect bilirubinemia จะมี 2 สาเหตุจากความผิดปกติทางกรรมพันธุ์ของการ conjugation ของบิลิรูบิน ได้แก่ Gilbert's syndrome ในผู้ใหญ่ และ Crigler-Najjar syndrome type I และ II ในเด็กแรกเกิดและเด็กโตตามลำดับ ซึ่งกรณี type II จะมีระดับบิลิรูบินระหว่าง 6-25 มก./ดล. ซึ่งแยกจาก Gilbert's syndrome ซึ่งมักมีระดับน้อยกว่า 6 มก./ดล. ส่วนสาเหตุที่ 2 ได้แก่ hemolysis จากหลายๆ สาเหตุซึ่งอาจจากกรรมพันธุ์ เช่น glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency (G6PD deficiency), hemoglobin H syndrome, hereditary spherocytosis/elliptocytosis (HS/HE) หรือ hemolysis จากการติดเชื้อ เช่น มาลาเรียซึ่งสามารถแยกกันได้โดยการดูสมียร์เลือดเพื่อดูลักษณะเม็ดเลือดแดงและมาลาเรีย (ดูตารางที่ 3)

สำหรับสาเหตุของ direct bilirubinemia ยังสามารถแบ่งต่อเป็น 3 สาเหตุใหญ่ๆ ได้แก่ hepatocellular, cholestatic pattern และระดับเอ็นไซม์ตับปกติ ในกรณีประเภทหลังนั้นมักเนื่องจากสาเหตุทางกรรมพันธุ์คือ Rotor's syndrome และ Dubin-Johnson syndrome ซึ่งมีความผิดปกติของการขับ conjugated bilirubin จากเซลล์ตับลงสู่ท่อน้ำดี กรณีที่เป็น hepatocellular pattern นั้น ยังจำแนกได้หลายๆ สาเหตุดังแสดงในตารางที่ 10⁴ ซึ่งที่สำคัญได้แก่ ไวรัสตับอักเสบ A-E และไวรัสอื่นๆ อัลกอฮอล์ ยาบางชนิดทั้งชนิดที่ขึ้นกับขนาดยา (เช่น acetaminophen) และไม่ขึ้นกับขนาดยา (idiosyncratic เช่น isoniazid) และสารพิษต่างๆ เช่น vinyl chloride เกิดบางชนิด สำหรับกรณีอื่นๆ อาจมาแบบเฉียบพลันหรือเป็นๆ หายๆ ได้ ได้แก่ Wilson's disease และ autoimmune hepatitis

สำหรับ direct bilirubinemia ประเภท cholestatic pattern นั้น ดังแสดงสาเหตุในตารางที่ 11⁴ ในกรณีที่ทำให้การทำ USG ไม่พบความผิดปกติ เช่น จากไวรัสตับอักเสบ B และ C ซึ่งเกี่ยวข้องกับ fibrosing cholestatic hepatitis ซึ่งพบได้ไม่บ่อย และไวรัสตับอักเสบ A, Epstein-Barr virus และ cytomegalovirus กับการเกิด cholestatic hepatitis ซึ่งพบได้น้อย นอกจากนั้นยังอาจมีสาเหตุจากอัลกอฮอล์ ยาบางชนิด (เช่น anabolic steroid, estrogen, chlorpromazine, erythromycin estolate ฯลฯ) ยังสามารถพบได้ในบางภาวะที่พบไม่บ่อย ได้แก่ primary biliary cirrhosis, primary sclerosing cholangitis, vanishing bile duct syndrome, benign recurrent cholestasis, benign postoperative cholestasis, venoocclusive disease และ graft-versus-host disease สำหรับกรณี USG สามารถวินิจฉัยความผิดปกติได้แก่ ถุงน้ำดีอักเสบร่วมกับนิ่ว (ทางเดินน้ำดี) มีก้อนในตับ (SOL) หรือมีการอุดตันของทางเดินน้ำดีจากนิ่วหรือสาเหตุอื่นๆ ซึ่งมักจากมะเร็ง

สำหรับการตรวจทางคลื่นเสียงความถี่สูง (ultrasonography, USG) นั้นถือเป็นการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ให้ประโยชน์มากในการวินิจฉัยผู้ป่วยที่มาด้วยไข้เฉียบพลันร่วมกับดีซ่าน โดยเฉพาะถ้าตรวจร่างกายพบ RUQ tenderness ร่วมด้วย ถือเป็นการตรวจที่สามารถทำได้อย่างรวดเร็ว ค่าใช้จ่ายไม่มาก และ non-invasive เมื่อเทียบกับการตรวจคอมพิวเตอร์ (computed tomography, CT) ซึ่งมีอันตรายจากการสัมผัสรังสีเอ็กซเรย์ ค่าใช้จ่ายมาก และทำได้ช้ากว่า ในแง่ความแม่นยำในการวินิจฉัย (diagnostic accuracy) นั้นขึ้นอยู่กับว่าอาการและอาการ

แสดงทางคลินิกสงสัยโรคอะไร ถ้าสงสัยการอุดตันของทางเดินน้ำดีนอกตับ (extrahepatic obstruction) การตรวจด้วย USG จะพบการโป่งขยายของทางเดินน้ำดีในตับ (dilated intrahepatic bile ducts) ซึ่งจะมีความจำเพาะสูงต่อภาวะการอุดตันของทางเดินน้ำดีนอกตับ อย่างไรก็ตามความไวอยู่ในระหว่างร้อยละ 55-91 เท่านั้น (ดูตารางที่ 8 และ 9^{8,20-25,35,36}) เนื่องจากอาจไม่พบการโป่งขยายของทางเดินน้ำดีในตับในการอุดตันระยะแรก การอุดตันนั้นเป็นชนิดเป็นๆ หายๆ การอุดตันไม่สมบูรณ์ (incomplete) ในภาวะ sclerosing cholangitis หรือที่มีภาวะตับแข็งร่วมด้วย นอกจากนั้นในผู้ป่วยหลังผ่าตัดถุงน้ำดีใหม่ อาจพบภาวะการโป่งขยายของทางเดินน้ำดีโดยปราศจากการอุดตันก็ได้ ถ้าสงสัยถุงน้ำดีอักเสบเฉียบพลันร่วมกับนิ่วในถุงน้ำดีพบว่าการตรวจด้วย USG ถือเป็นการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ให้ความไวและความจำเพาะสูงมาก อย่างไรก็ตามการวินิจฉัยนิ่วในท่อน้ำดี (common bile duct stone) มักวินิจฉัยได้ยากโดย USG ในบางการศึกษาพบสามารถให้การวินิจฉัยเพียงหนึ่งในสามของผู้ป่วยเท่านั้น เนื่องจากข้อจำกัดของก๊าซในลำไส้มาบังบังนิ่วโดยเฉพาะบริเวณท่อน้ำดีส่วนปลาย ผู้ป่วยที่มีผนังหน้าท้องหนาจากไขมัน และประสบการณ์ของแพทย์ด้านรังสีวินิจฉัยในการทำ USG โดยทั่วไปความไวและความจำเพาะของการวินิจฉัยภาวะดีซ่านอยู่ระหว่างร้อยละ 55-91 และร้อยละ 82-95 ตามลำดับ (ดูตารางที่ 8 และ 9^{8,20-25,35,36})

สำหรับการตรวจ CT ของตับและทางเดินน้ำดีนั้นข้อดีคือไม่มีข้อจำกัดของก๊าซในลำไส้และความหนาของผนังหน้าท้อง แต่มีข้อจำกัดด้านความปลอดภัยจากรังสีเอกซ์เรย์ ค่าใช้จ่ายมากกว่า USG ไม่มีชนิด portable เหมือนใน USG และถ้าผู้ป่วยที่ผอมมากๆ จะมีการแยกกันของระนาบของเนื้อเยื่อ (tissue planes) ไม่ชัดเจนจึงเป็นการยากกว่าที่จะให้การวินิจฉัยเมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่ผอม CT เป็นการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ดีมากในการวินิจฉัยก้อน (space occupying lesion, SOL) ที่อยู่ในตับซึ่งการตรวจด้วย USG อาจพลาดได้โดยเฉพาะก้อนนั้นยังเป็นก้อนทึบ (solid lesion) อยู่ ความแม่นยำในการแยกการอุดตันของทางเดินน้ำดีในตับจากนอกตับอยู่ระหว่างร้อยละ 78-90 (ดูตารางที่ 8 และ 9²⁰⁻²⁴) การใช้ USG หรือ CT โดยปราศจากข้อมูลทางคลินิก (การซักประวัติและการตรวจร่างกาย) จะมีความไวที่ต่ำกว่าใช้ร่วมกับข้อมูลทางคลินิก เพราะฉะนั้นถ้าใช้ข้อมูลทางคลินิกร่วมกับ USG และ/หรือ CT จะทำให้ความไวและความจำเพาะเพิ่มขึ้นอย่างมาก

endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) ถือเป็นการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เป็นชนิด invasive ในกรณีที่อาการและอาการแสดงทางคลินิกแพทย์มีความสงสัยการอุดตันของทางเดินน้ำดีนอกตับมาก แต่ตรวจไม่พบความผิดปกติจาก USG และ/หรือ CT ควรตรวจต่อด้วย ERCP ในทางตรงข้ามถ้าอาการและอาการแสดงทางคลินิกไม่สงสัยการอุดตันของทางเดินน้ำดีนอกตับ และตรวจไม่พบความผิดปกติจาก USG และ/หรือ CT ก็ไม่จำเป็นต้องตรวจต่อด้วย ERCP นอกจากนั้น ERCP ยังมีบทบาทในแง่การรักษาโดยเฉพาะการเอานิ่วออกจากท่อน้ำดีบริเวณปลายต่อ bifurcation ของตับ (hepatic ducts) หรือการใส่ stent ในกรณีที่มีการอุดตันของทางเดินน้ำดีและยังสามารถเห็นรูปถ่ายรังสีของท่อน้ำดีและท่อน้ำดีก่อนได้โดยตรง ข้อเสียคืออาจมีภาวะแทรกซ้อนได้แก่ ตับอ่อนอักเสบหรือท่อน้ำดีอักเสบหลังทำ โดยมีอัตราน้อยกว่าร้อยละ 1 ในกรณีที่มีการเตรียมตัวผู้ป่วยอย่างดี โดยทั่วไปความไวและความจำเพาะของ ERCP อยู่ระหว่างร้อยละ 89-98 และร้อยละ 89-100 ตามลำดับ (ดูตารางที่ 8 และ 9^{26-28,41,42})

percutaneous transhepatic cholangiography (PTC) มักสงวนไว้ใช้กรณีทำ ERCP ไปแล้วยังไม่สามารถเห็นความผิดปกติของทางเดินน้ำดี หรือสงสัยรอยโรคอยู่ต้นต่อ common hepatic duct แต่มีข้อเสียคือมีภาวะแทรกซ้อนได้มากโดยเป็นที่ เป็นภาวะรุนแรงมากพบร้อยละ 4-10 ภาวะรุนแรงน้อยพบร้อยละ 30 โดยเฉพาะกรณีที่ท่อน้ำดี

ในตับโป่งขยายไม่มาก โดยทั่วไปความไวของ PTC อยู่ระหว่างร้อยละ 98-100 และความจำเพาะร้อยละ 98-100 ตามลำดับ (ดูตารางที่ 8 และ 9^{29-31,39,40})

แนวทางการวินิจฉัยผู้ป่วยที่มี RUQ tenderness

ต้องได้รับการตรวจ USG ของตับและทางเดินน้ำดีทันทีเพื่อวินิจฉัยแยกโรคถุงน้ำดีอักเสบเฉียบพลันออกไป (ผนังถุงน้ำดีหนามากกว่า 3 มม.) ร่วมกับนิ่วในถุงน้ำดี ก็ให้การรักษาต่อไป ถ้าพบก้อนในตับ (space occupying lesion, SOL) ก็แบ่งเป็นฝีในตับก็ให้การรักษา (ดูแนวทางการรักษาฝีในตับ) หรือถ้าเป็นก้อนทึบ (solid) ก็ควรทำการวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการต่อไป เช่น การเจาะด้วยเข็ม (fine needle aspiration) เพื่อส่งพยาธิวิทยา หรือถ้าพบการอุดกั้นของทางเดินน้ำดีก็ให้การรักษาเพื่อลดการอักเสบ (cholangitis) ซึ่งก็ต้องตรวจหาสาเหตุต่อไปจากการทำ CT และ/หรือ ERCP ขึ้นกับข้อบ่งชี้ ความพร้อมของบุคลากรและเครื่องมือ ในกรณีที่พบความผิดปกติจากการทำ USG ควรพิจารณาผลเลือดในแง่การทำงานของตับต่อไป

แนวทางการวินิจฉัยผู้ป่วยที่ไม่มี RUQ tenderness

ควรพิจารณาผลเลือดในแง่การทำงานของตับ (liver function test, LFT) โดยถ้าพบเป็นชนิด indirect bilirubinemia ให้ตรวจดูเสมียร์เลือกว่ามีมาลาเรียหรือไม่ ถ้าไม่มีและประวัติไม่สงสัย ให้ดูลักษณะว่ามี hemolysis หรือไม่ และถ้ามีมักจะมียาหรือมีหลักฐานโดยอ้อมจากลักษณะเม็ดเลือดแดงบอกว่าเป็น HbH, G6PD deficiency หรือ HS/HE ได้ (ดูภาคผนวกประกอบ) กรณีไม่พบลักษณะ hemolysis จากเสมียร์เลือดควรสงสัย Gilbert's syndrome หรือ Crigler-Najjar syndrome ซึ่งทั้ง 3 กรณีคือ hemolysis ที่ไม่ใช่จากมาลาเรีย และ 2 syndromes ดังกล่าว จะต้องไปหาสาเหตุให้เฉียบพลันต่อไปเหมือนหนึ่งผู้ป่วยที่ไม่มีดีซ่าน ตามแนวทางการวินิจฉัยผู้ป่วยที่มาด้วยไข้เฉียบพลันเพียงอาการเดียว

กรณี direct bilirubinemia ให้ดูระดับเอ็นไซม์ของตับว่าเป็นประเภทไหนถ้าเป็น hepatocellular pattern ดังแสดงสาเหตุในตารางที่ 3 คงต้องมาดูประวัติและการตรวจร่างกายว่าเข้าได้กับสาเหตุใด มี prodrome นำมาก่อนแล้วค่อยเกิดดีซ่านเหมือนที่พบในตับอักเสบจากไวรัสตับอักเสบ ประวัติดื่มสุรา ประวัติรับประทานยาหรือสารพิษบางชนิด ฯลฯ กรณีเป็น cholestatic pattern ต้องได้รับการทำ USG ทันที (ถ้ายังไม่ได้ทำมาก่อน) ถ้าพบลักษณะของถุงน้ำดีอักเสบแบบเฉียบพลันร่วมกับนิ่วท่อน้ำดี ฝีในตับ ก้อนในตับ ท่อน้ำดีอักเสบจากนิ่วหรือมะเร็ง หรือไม่ทราบสาเหตุ ก็ให้การรักษาตามสาเหตุหรือทำการวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการต่อไป เช่น การทำ CT, ERCP หรือ fine needle aspiration กรณีผล USG ไม่พบความผิดปกติ ถ้าอาการและอาการแสดงทางคลินิกยังสงสัยการอุดกั้นทางเดินน้ำดีนอกตับ (extrahepatic biliary obstruction) ก็อาจทำ CT และ/หรือ ERCP ตามข้อบ่งชี้และความพร้อม หรือ CT ในกรณีสงสัยก้อนในตับ ถ้ายังปรกติก็ดูสาเหตุในตารางที่ 4 ซึ่งส่วนใหญ่ในกรณีผู้ป่วยไข้เฉียบพลัน ควรต้องวินิจฉัยแยกโรค Leptospirosis ออกไปให้ได้ก่อน โดยซักประวัติการปวดกล้ามเนื้อโดยเฉพาะน่อง การตรวจร่างกายมีตาแดง ต่อมเหงื่อเหลืองโต มีการทำงานของไตเสียไปเกิดไตวายเฉียบพลัน และมีประวัติเดินทางในเขตรอบ (ให้ดูแนวทางการวินิจฉัย leptospirosis ประกอบ)⁴³ นอกจากนั้นก็เป็นประวัติเรื่องยาชนิดต่างๆ สาเหตุที่เหลืมักพบไม่บ่อยและผู้ป่วยไม่ได้มาแบบไข้เฉียบพลัน จึงมักวินิจฉัยแยกโรคออกไปง่าย

กรณีสุดท้ายคือ bacterial sepsis สามารถให้ความผิดปกติของการทำงานของตับ (LFT) ได้หลายรูปแบบ ทั้งแบบปรกติ hepatocellular หรือ cholestatic pattern⁴⁴⁻⁴⁶ แต่อย่างไรก็ตามจากอาการและอาการแสดงทางคลินิกมักวินิจฉัยได้ง่ายเนื่องจากผู้ป่วยมักมีการเปลี่ยนแปลงของสัญญาณชีพ การไหลเวียนของเลือด ระดับความรู้สึกตัว

และการทำงานของอวัยวะต่างๆ เช่น ไต ตับ ปอด ฯลฯ สำหรับกรณี sepsis ถ้าจากแนวทางการวินิจฉัยนี้ไม่พบตำแหน่งติดเชื้ออยู่ในตับและทางเดินน้ำดีให้หาสาเหตุของการติดเชื้อนอกตับและทางเดินน้ำดีด้วย

สำหรับ direct bilirubinemia ที่ระดับเอ็นซีเอ็มระดับปรกติหมด ให้นึกถึง Rotor's syndrome หรือ Dubin-Johnson syndrome ซึ่งต้องไปหาสาเหตุไข้เฉียบพลันต่อไปตามแนวทางการวินิจฉัยผู้ป่วยที่มาด้วยไข้เฉียบพลันเพียงอาการเดียว

บทสรุป

แนวทางการวินิจฉัยผู้ป่วยที่มาด้วยไข้เฉียบพลันร่วมกับดีซ่าน ที่ดีที่สุดคือการซักประวัติและการตรวจร่างกายที่ถูกต้องและครบถ้วน เนื่องจากหลักการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการก็ยึดตามการวินิจฉัยแยกโรคจากข้อมูลที่ได้จากการซักประวัติและตรวจร่างกายมาก่อน เช่น ประวัติและตรวจร่างกายเข้ากันได้กับมาลาเรีย ก็ตรวจเฉพาะเสมียร์เลือดเพื่อดูมาลาเรียเท่านั้น ประวัติและตรวจร่างกายสงสัย bacterial sepsis จากกรวยไตอักเสบแบบเฉียบพลัน (acute pyelonephritis) และผู้ป่วยเหลืองด้วยก็ไม่จำเป็นต้องดำเนินการตามแนวทางการวินิจฉัยดังรูปที่ 1 ก็ได้ เป็นต้น นอกจากนั้นแนวทางการวินิจฉัยนี้อาจไม่สามารถใช้กับบางท้องถิ่นซึ่งไม่มี USG, CT หรือ ERCP ได้จึงต้องดัดแปลงไปใช้ให้ถูกกับสถานที่ สถานะการณ์ เนื่องจากข้อจำกัดทั้งบุคลากร เครื่องมือ ข้อมูลทางระบาดวิทยา หวังว่าผู้ใช้แนวทางการวินิจฉัยนี้ควรใช้เป็นแต่แนวทางคร่าวๆ และปรับให้สามารถใช้กับโรงพยาบาลที่ทำงานอยู่ไม่ควรยึดติดกับแนวทางนี้จนเคร่งครัดเกินไป

เอกสารอ้างอิง

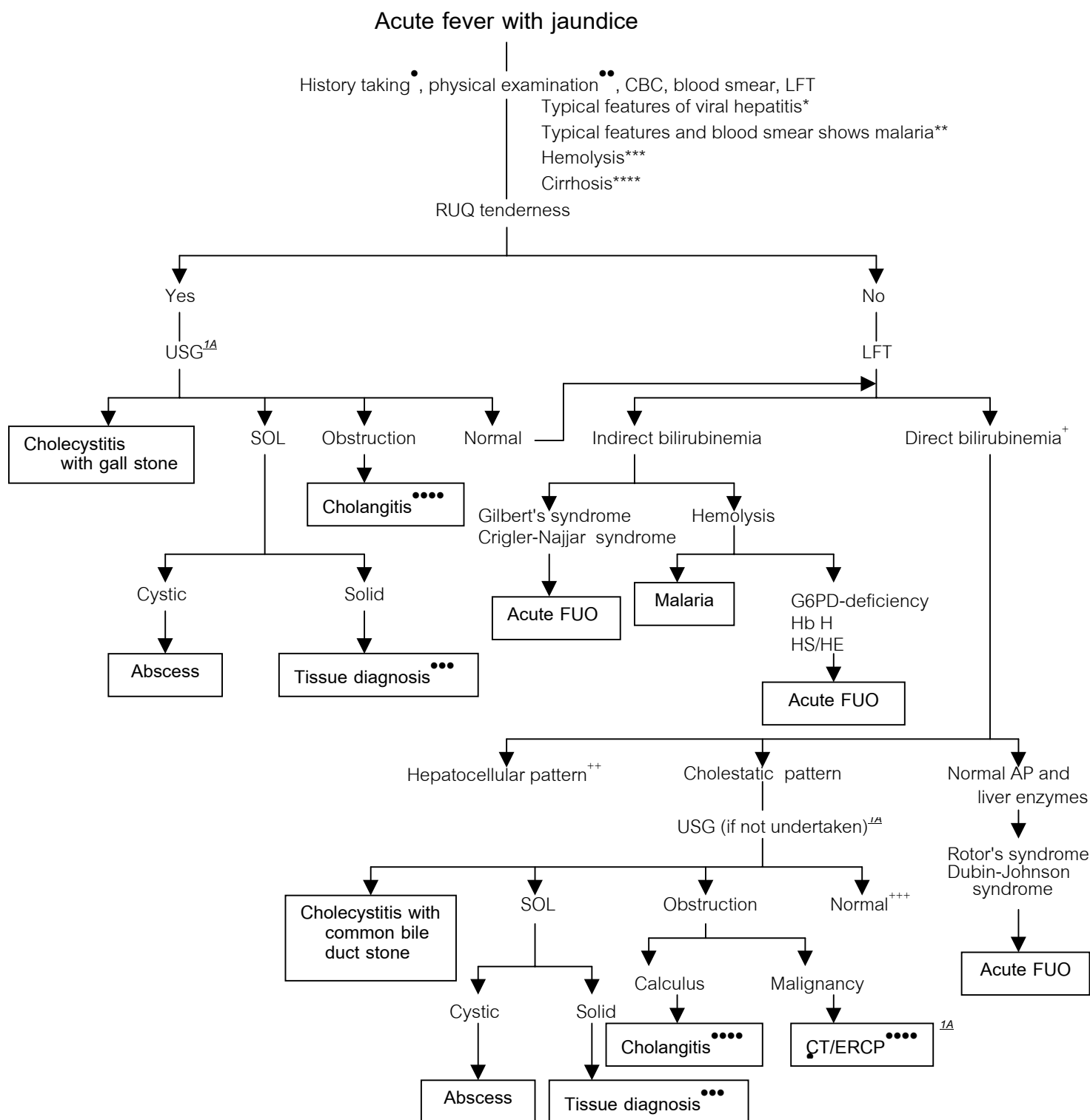
1. Hughes WT, Armstrong D, Bodey GP, et al. 2002 guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer. Clin Infect Dis. 2002;34:730-51.
2. อมร ลีลาวัศมี. ใช้เฉียบพลันที่ไม่ทราบสาเหตุ: ความชุกและสาเหตุ. ใน: นลินี อัครโกศล, บรรณาธิการ. Current therapy of common infectious diseases. กรุงเทพฯ: บริษัท ที. พี. พรินท์ จำกัด, 2537:121-4.
3. ขจรศักดิ์ ศิลปโภชากุล. ใช้เฉียบพลันที่ไม่ทราบสาเหตุ (ตอนที่ 1). ใน: นลินี อัครโกศล, บรรณาธิการ. Current therapy of common infectious diseases. กรุงเทพฯ: บริษัท ที. พี. พรินท์ จำกัด, 2537:125-40.
4. Pratt DS, Kaplan MM. Jaundice. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL, eds. Harrison's principles of internal medicine. New York: McGraw-Hill, Inc, 2001:255-9.
5. Beekingham IJ, Ryder SD. ABC of diseases of liver, pancreas, and biliary system. Investigation of liver and biliary disease. BMJ. 2001;322:33-6.
6. Frank BB. Clinical evaluation of jaundice. A guideline of the patient care committee of the American Gastroenterological Association. JAMA. 1989;262:3031-4.
7. นุสนธิ์ กลัดเจริญ. ภาวะดีซ่าน: แนวทางการซักประวัติและตรวจร่างกาย. ใน: จันทพงษ์ วะสี, จิตร สิริอัมม, จินตนา ศิรินาวัน และคณะ, บรรณาธิการ. คลินิก. กรุงเทพฯ: สำนักพิมพ์หมอชาวบ้าน, 2530:672-5.
8. Lidofsky SD, Scharschmidt BF. Jaundice. In: Sleisenger MH, Fordtran JS, eds. Gastrointestinal disease. Pathophysiology/diagnosis/management. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1993:1765-76.
9. Dienstag JL, Isselbacher KJ. Acute viral hepatitis. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL, eds. Harrison's principles of internal medicine. New York: McGraw-Hill, Inc, 2001:1721-36.
10. นิภา จุญญเวสม์. มาลาเรีย หรือไข้จับสั่น. ใน: นิภา จุญญเวสม์, กวี เจริญลาภ, ลาวัญย์ เมืองมณี, นลินี อัครโกศล, บรรณาธิการ. โรคเขตร้อน. กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์อักษรสัมพันธ์, 2523: 38-74.
11. Tuchinda S, Rucknagel DL, Na Nakorn S, Wasi P. The Thai variant and the distribution of alleles of 6-phosphogluconate dehydrogenase and the distribution of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Thailand. Biochem genet 1968; 2: 253-64
12. สมเกียรติ แสงประเสริฐ, กริชทิพย์ อันตระกูล, จำนงค์ กมลสินธุ์. Jaundice and G6PD deficiency. วิชาการแพทย์ เขต 6. 2533; 4: 1-7
13. Wanachiwanawin W, Piankijagum A. Severe hyperbilirubinemia in glucose-6-phosphate dehydrogenase deficient patients during viral hepatitis. J Med Assoc Thai 1990; 73: 552-5
14. WHO. Technical Report Series N. 1968: 405

15. Tisdale WA, Klatskin G, Kinsella ED. Significance of the indirect-acting fraction of serum bilirubin in hemolytic jaundice. *Am J Med* 1959; 26: 214-27
16. Greenberg MS. Heinz body hemolytic anemia: bite cells-a clue to diagnosis. *Arch Intern Med* 1976; 136: 153
17. Rigas DA, Koler RD. Decreased erythrocyte survival in hemoglobin H disease as a result of the abnormal properties of hemoglobin H: The benefit of splenectomy. *Blood* 1961; 18: 1
18. Pirofsky B. Clinical aspects of autoimmune hemolytic anemia. *Semin Hematol* 1976; 13: 251-65
19. Chung RT, Podolsky DK. Cirrhosis and its complications. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL, eds. *Harrison's principles of internal medicine*. New York: McGraw-Hill, Inc, 2001:1754-66.
20. Baron RL, Stanley RJ, Lee JKT, et al. A prospective comparison of the evaluation of biliary obstruction using computed tomography and ultrasonography. *Radiology*. 1982;145:91-8.
21. Matzen P, Malchow-Moller A, Brun B, et al. Ultrasonography, computed tomography, and cholescintigraphy in suspected obstructive jaundice: a prospective comparative study. *Gastroenterology*. 1983;84:1492-7.
22. O'Connor KW, Snodgrass PJ, Swonder JE, Mahoney S, Burt R, Cockerill EM, Lumeng L. A blinded prospective study comparing four current non-invasive approaches in the differential diagnosis of medical versus surgical jaundice. *Gastroenterology*. 1983;84:1498-504.
23. Pederson OM, Nordgard K, Kvinnsland S. Value of sonography in obstructive jaundice: limitations of bile duct caliber as an index of obstruction. *Scand J Gastroenterol*. 1987;22:975-81.
24. Rothschild JM, Khorasani R, Silverman SG, et al. Abdominal cross-sectional imaging for inpatients with abnormal liver function test results. *Arch Intern Med*. 2001;161:583-8.
25. Koenigsberg M, Wiene SN, Walzer A. The accuracy of sonography in the differential diagnosis of obstructive jaundice: a comparison with cholangiography. *Radiology*. 1979;133:157-65.
26. Shimizu H, Ida M, Takayama S, et al. The diagnostic accuracy of computed tomography in obstructive biliary disease: a comparative evaluation with direct cholangiography. *Radiology*. 1981;138:411-6.
27. Cotton PB. Progress report: ERCP. *Gut*. 1977;18:31-6.
28. Silvis SE, Rohrmann CA, Vennes JA. Diagnostic accuracy of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in hepatic, biliary, and pancreatic malignancy. *Ann Intern Med*. 1976;84:483-40.
29. Matzen P, Haubek A, Holst-Christensen J, et al. Accuracy of cholangiography by endoscopic or transhepatic route: a prospective study. *Gastroenterology*. 1981;81:237-41.

30. Pereiras R, Chiprut RO, Greenwald RA, Schiff ER. Percutaneous transhepatic cholangiography with the "skinny" needle: a rapid, simple, and accurate method in the diagnosis of cholestasis. *Ann Intern Med.* 1977;86:562-8.
31. Gold RP, Casarella WJ, Stern G, Seaman WB. Transhepatic cholangiography: the radiological method of choice in suspected obstructive jaundice. *Radiology.* 1979;133:39-44.
32. สัจพันธ์ อิศรเสนา, พินิจ กุลละวณิชย์, นุสนธิ์ กลัดเจริญ, กัมมันต์ พันธุมจินดา. การสืบค้นในดีซ่านเนื่องจากการอุดตันของท่อน้ำดี: การวิเคราะห์รายงานในประเทศไทย. *จุฬาลงกรณ์เวชสาร.* 2530;31:441-6.
33. สัจพันธ์ อิศรเสนา, สมหมาย วิไลรัตน์, บุญส่ง มธุรสกุล, พินิจ กุลละวณิชย์, เหวง เดชะโกศยะ. การตรวจหน้าท้องด้วยอัลตราซาวด์เพื่อวิเคราะห์แยกโรคที่ทำให้เกิดอาการดีซ่าน: คุณค่าของการตรวจเลือดด้วยวิธีทางชีวเคมีน้อยอย่างไร. *จุฬาลงกรณ์เวชสาร.* 2516;18:197-209.
34. สัจพันธ์ อิศรเสนา, เหวง เดชะโกศยะ, ยุพา อ่อนท้วม, บุญส่ง มธุรสกุล, พินิจ กุลละวณิชย์, สมหมาย วิไลรัตน์. การตรวจหน้าท้องด้วยอัลตราซาวด์ในการวิเคราะห์แยกโรคที่ทำให้เกิดอาการดีซ่าน. การพิจารณาโดยวิธีการสถิติ. *จุฬาลงกรณ์เวชสาร.* 2517;19:347-54.
35. Nirapathpongporn S, Udompanich O, Sukumalan S. Evaluation of jaundiced patient by ultrasound. *Thai J Radiol.* 1982;19:33-5.
36. วชิรี บัวชุม. อัลตราซาวด์ในผู้ป่วยดีซ่าน. *จุฬาลงกรณ์เวชสาร.* 2527;28:965-72.
37. มาคัมครอง โปษะจินดา, สัจพันธ์ อิศรเสนา, ประพันธ์ กิตติสิน, การประเมินผลทางคลินิกของสารเภสัชรังสีชนิดใหม่ ในการวินิจฉัยแยกโรคตับและระบบน้ำดี. *จุฬาลงกรณ์เวชสาร.* 2525;26:35-49.
38. Israsena S, Sethbhakdi S, Taveesin P. Peritoneoscopy in cholestatic Jaundice. *Proceeding. 1st Asian-Pacific Congress of Endoscopy, Kyoto, Japan.* 1973:309-11.
39. พินิจ กุลละวณิชย์, เฉลียว ปิยะชน, สมหมาย วิไลรัตน์. Percutaneous transhepatic cholangiography. *จุฬาลงกรณ์เวชสาร.* 2516;18:189-96.
40. Juttijudata P, Palavatana C, Chiemchaisri C, Churnratanalul S. Percutaneous transhepatic cholangiography (P.T.C.) using Chiba Needle in the diagnosis of cholestasis: the experiences in 276 consecutive patients. *J Med Assoc Thai.* 1984;67:585-9.
41. Klunklin K, Sivasomboon B, Pornputkul K, Piyachon C. Endoscopy and retrograde cholangiopancreatography in patients with cholestasis. *Chiang Mai Med Bull.* 1981;20:241-65.
42. นุสนธิ์ กลัดเจริญ, วิรุฬห์ ขาวบริสุทธิ์. การสวนท่อน้ำดีและท่อน้ำดีอ่อน (ERCP): ประสบการณ์การตรวจใน 18 เดือนแรกที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์. *จุฬาลงกรณ์เวชสาร.* 2527;28:235-49.
43. Katz AR, Ansdell VE, Effler PV, Middleton CR, Sasaki DM. Assessment of the clinical presentation and treatment of 353 cases of laboratory-confirmed leptospirosis in Hawaii, 1974-1998. *Clin Infect Dis* 2001;33:1834-41.
44. Sherlock S, Dooley J. The liver in systemic disease; hepatic trauma. In: Sherlock S, Dooley J, eds. *Diseases of the liver and biliary system.* Cambridge: Blackwell Scientific Publications. 1993;460-502.

45. Gourley GR, Chesney PJ, Davis JP, et al. Acute cholestasis in patients with toxic-shock syndrome. *Gastroenterology*. 1981;81:928-31.
46. Sikuler E, Guetta V, Keynan, et al. Abnormalities in bilirubin and liver enzyme levels in adults patients with bacteremia. *Arch Intern Med*. 1989;149:2246-8.

รูปที่ 1. แสดงแนวทางการวินิจฉัยผู้ป่วยที่มาด้วย acute fever with jaundice



CBC: complete blood count, RUQ: right upper quadrant abdominal USG: ultrasonography, SOL: space occupying lesion, LFT: liver function test, G6PD: glucose-6-phosphate dehydrogenase, FUO: fever of unknown origin, HS/HE: hereditary spherocytosis/hereditary elliptocytosis, AP: alkaline phosphatase, CT: computed tomography, ERCP: endoscopic retrograde cholangiopancreatography, FUO: fever of unknown of etiology

- คู่มือที่ 1
- คู่มือที่ 7
- ได้แก่ การทำ fine needle aspiration
- ดูรายละเอียดในเนื้อหา
- + อาจมี hemolysis ร่วมด้วยก็ได้
- ++ คู่มือที่ 10
- +++ คู่มือที่ 11 และกรณีที่ยังสงสัย SOL ในตับอยู่อาจทำ CT ก่อน

- * คู่มือที่ 2
- ** คู่มือที่ 3
- *** คู่มือที่ 4 และ 5
- **** คู่มือที่ 6

ตารางที่ 1. แนวทางการซักประวัติผู้ป่วยที่มาด้วย acute fever with jaundice⁴⁻⁸

Duration of jaundice
 Itching
 Colour of urine and stool
 Previous attacks of jaundice
 Pain
 Chills, fever, systemic symptoms
 Anorexia, weight loss
 Exposure to drugs (prescribed and illegal), toxin including mushroom
 Biliary surgery
 Contact with other jaundiced patients
 History of intravenous injections or blood transfusions
 Travelling history
 Sexual habit
 Occupation

ตารางที่ 2. แนวทางการวินิจฉัยตับอักเสบเฉียบพลันจากไวรัส⁹

ประวัติ

ระยะฟักตัว: แตกต่างกันในแต่ละไวรัส ได้แก่ hepatitis A: 15-45 วัน (เฉลี่ย 4 สัปดาห์) hepatitis B และ D: 30-180 วัน (เฉลี่ย 4-12 สัปดาห์) hepatitis C: 15-160 วัน (เฉลี่ย 7 สัปดาห์) และ hepatitis E: 14-60 วัน (เฉลี่ย 5-6 สัปดาห์)

ระยะอาการนำ: (prodromal period) มีไข้ ปวดเมื่อยตามข้อและ/หรือกล้ามเนื้อ ผื่น คลื่นไส้ อาเจียน ปวดศีรษะ คอหอยอักเสบ ไอ ก่อนอาการดีซ่านประมาณ 1 สัปดาห์

ระยะอาการทางคลินิก: มีอาการดีซ่าน โดยอาการในระยะอาการนำโดยเฉพาะใช้ดีซ่านจนหายไปหมด ผู้ป่วยบางส่วนอาจมีอาการแน่นลิ้นปี่และ right upper quadrant จากตับที่โตขึ้น

ระยะหาย: อาการดีซ่านค่อยๆ หายจนดีขึ้น โดยทั่วไปอยู่ระหว่าง 2-12 สัปดาห์ และมักนานใน hepatitis B และ C

การตรวจร่างกาย

ในระยะดีซ่านมักตรวจพบดีซ่านตั้งแต่ความรุนแรงน้อยถึงปานกลาง
 ตับโตและกดเจ็บ
 ในบางรายอาจตรวจพบม้ามโตและต่อมน้ำเหลืองที่คอโตประมาณร้อยละ 10-20 ของผู้ป่วย⁹

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

TB 5-20 มก/ดล (85-340 ไมโครโมล/ล) ส่วนใหญ่ indirect bilirubin จะมีระดับพอๆ กับ direct bilirubin
 SGPT/SGPT สูงและมักเกิดในระยะอาการนำและก่อนระยะดีซ่าน โดยระดับอยู่ระหว่าง 400-4,000 IU และสูงที่สุดในระยะอาการทางคลินิกที่มีดีซ่าน และค่อยๆ ลดกลับมาสู่ระดับปกติในระยะหาย
 Alkaline phosphatase มักปกติหรือสูงเล็กน้อย
 Prothrombin time และระดับอัลบูมินในเลือดมักปกติในกรณีไม่มีภาวะแทรกซ้อนรุนแรง

การตรวจทางน้ำเหลืองวิทยา

Hepatitis A: anti-HAV IgM มีผลบวก
 Hepatitis B: anti-HBc IgM มีผลบวก มักตรวจพบ HBs Ag มีผลบวก
 Hepatitis C: anti-HCV มีผลบวก

ตารางที่ 3. แนวทางการวินิจฉัยมาลาเรีย¹⁰

มีไข้เฉียบพลันมักร่วมกับหนาวสั่น

อาการของมาลาเรียที่รุนแรง เช่น ซึมลง ไม่รู้สึกตัว ชัก หอบเหนื่อย ปัสสาวะดำ ฯลฯ

อาการร่วมอื่นๆ ที่ไม่จำเพาะ เช่น ปวดศีรษะ ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ คลื่นไส้ อาเจียน

มีประวัติเดินทางเข้าไปแหล่งมาลาเรีย หรือรับเลือดหรือผลิตภัณฑ์จากเลือด โดยทั่วไปมัก

อยู่ในช่วง 2-4 สัปดาห์ก่อนอาการไข้

ตรวจร่างกาย

ไข้

ซีดจากภาวะ hemolysis

ดีซ่าน

อาจพบอาการแสดงภาวะ shock, pulmonary edema, altered mental status ฯลฯ

ในรายที่ภาวะแทรกซ้อนรุนแรงจากการติดเชื้อ *Plasmodium falciparum*

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

Thin film หรือ thick film พบ malaria ชนิด asexual form ของ *P. falciparum*,

P. vivax, *P. malariae* หรือ *P. ovale*

ตารางที่ 4. แนวทางการวินิจฉัย hemolysis¹¹⁻¹⁵

อาจมีประวัติซีดเรื้อรังมาก่อน หรือซีดเฉพาะเวลามีไข้หรือได้ยาบางชนิด

อาจมีประวัติปัสสาวะดำ

ภาวะซีดโดยมีข้อใดข้อหนึ่งดังนี้¹⁴

< 11 ก./ดล. สำหรับเด็กอายุ < 6 ปี และหญิงมีครรภ์

< 12 ก./ดล. สำหรับเด็กอายุ 6-14 ปี หรือเพศหญิง หรือ

< 13 ก./ดล. สำหรับเพศชายที่อายุ > 14 ปี

การตรวจเสมียร์เลือดพบเม็ดเลือดแดงตัวอ่อน (polychromasia และ nucleated red blood cells) เพิ่มขึ้น

Total bilirubinemia สูงขึ้น

มัก < 5 มก./ดล.

กรณี > 5 มก./ดล. มักร่วมกับสาเหตุอื่นนอกจาก hemolysis เช่น นิ่วในถุงน้ำดี ตับอักเสบจากไวรัส¹¹⁻¹³

Indirect bilirubinemia¹⁵

ตารางที่ 5. ภาวะ hemolysis ที่พบร่วมกับไข้ที่พบบ่อยในประเทศไทย¹⁶⁻¹⁸

ภาวะพร่อง G6PD

พบมากในเพศชาย

จะไม่ซีดในภาวะปรกตินอกจากมีไข้หรือได้ยาบางชนิด

ไม่มีม้ามโต

อาจมีประวัติปัสสาวะดำร่วมด้วย

การตรวจเสมียร์เลือดพบเม็ดเลือดแดงที่แห้ว (bite cell) หรือมีฮีโมโกลบินรั่วออกมา (hemoglobin-leakage cells)¹⁶

การวินิจฉัยที่แน่นอนโดยการหาระดับ G6PD ในเม็ดเลือดแดง

โรค Hemoglobin H¹⁷

มักมีประวัติซีดเรื้อรังมาก่อน

มักมีประวัติซีดในครอบครัว

ตรวจพบม้ามโต

การตรวจเสมียร์เลือดจะพบ hypochromic microcytic red blood cells มี anisopoikilocytosis มาก และอาจตรวจพบ basophilic stippling

การวินิจฉัยโดยการย้อมดู inclusion body และที่แน่นอนโดยการทำ Hemoglobin electrophoresis

Hereditary spherocytosis (HS)/hereditary elliptocytosis (HE)

มักมีประวัติซีดเรื้อรังมาก่อน

มักมีประวัติซีดในครอบครัว

ตรวจพบม้ามโต

การตรวจเสมียร์เลือดจะพบ microspherocytes ขนาดเท่าๆ กัน สำหรับ HS และพบ elliptocytes สำหรับ HE

การตรวจวินิจฉัยที่แน่นอนคือการทดสอบ osmotic fragility สำหรับ HS

Autoimmune hemolytic anemia (AIHA)

มีประวัติซีดเฉียบพลัน

มีไข้จากโรคเองได้ร้อยละ 37 ของผู้ป่วย¹⁸

สาเหตุอาจเนื่องจากการติดเชื้อ เนื้องอก หรือโรคออโตอิมมูน

การตรวจเสมียร์เลือดอาจพบเม็ดเลือดแดงเกาะกลุ่มกัน (autoagglutination) และ microspherocytes

การตรวจวินิจฉัยที่แน่นอนคือ direct Coombs' test

ตารางที่ 6. แนวทางการวินิจฉัยโรคตับแข็ง¹⁹

• อาการและอาการแสดง

โรคตับเรื้อรัง (chronic liver disease) เช่น spider angioma, gynecomastia, palmar erythema, testicular atrophy, Dupuytren's contractures ฯลฯ

Portal hypertension ได้แก่ ascites, splenomegaly, rectal hemorrhoids, caput medusae ฯลฯ

ตับอาจโตหรือไม่ก็ได้ ขึ้นกับระยะเวลาของการเป็นโรคตับแข็ง ถ้าระยะสุดท้ายขนาดตับมักเล็กลง

ดีซ่าน มักพบในระยะสุดท้ายของตับแข็ง (decompensation) หรือในระยะที่มีความเจ็บป่วยอื่นๆ แบบเฉียบพลัน (acute medical illness) มาแทรกซ้อน

อาการแสดงของสาเหตุของตับแข็งบางชนิด ได้แก่ Kayser-Fleisher rings ใน Wilson disease

• ประวัติของการมีปัจจัยเสี่ยงหรือสาเหตุของตับแข็ง เช่น อัลกอฮอล์โดยเกี่ยวข้องกับขนาด (dose-related)

ได้แก่ ได้อัลกอฮอล์ในขนาด 40 กรัม และ 20 กรัมต่อวัน มากกว่า 10 ปี ในผู้ชายและผู้หญิงตามลำดับ ฯลฯ

• การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจการทำงานของตับ อาจพบมี direct bilirubinemia ในระดับไม่สูงมากนัก SGOT/SGPT มักไม่สูงหรือสูงเล็กน้อย โดยขึ้นกับสาเหตุของตับแข็ง เช่น ถ้าดื่มอัลกอฮอล์อยู่หรือเนื่องจาก chronic viral hepatitis อาจมีระดับสูงถึงระดับปานกลางได้ อาจตรวจพบค่า prothrombin time ยาวขึ้น และระดับอัลบูมินในเลือดต่ำในกรณีตับแข็งที่มีภาวะ decompensation

การตรวจ CBC อาจพบมีเกร็ดเลือดและ/หรือเม็ดเลือดขาวต่ำ ในกรณีที่ผู้ป่วยมีภาวะ hypersplenism

การตรวจเพื่อหาสาเหตุของตับแข็ง ได้แก่ ไวรัสตับอักเสบบีหรือซี ceruloplasmin, ANA หรือ antimitochondrial antibody

การตรวจทางรังสีวิทยา อัลตราซาวนด์ตับอาจพบมีขนาดโตขึ้นในระยะแรกหรือเล็กลงในระยะสุดท้าย อาจมี caudate lobe หรือ left lobe enlargement มักมี nodular surface อาจพบมีน้ำในช่องท้อง ถ้าสามารถทำ doppler flow ของ portal vein จะพบการไหลของเส้นเลือดดำเป็นชนิด hepatofugal flow อาจพบ ascites ถ้าเป็นตับแข็งที่มีภาวะ decompensation

การส่องกล้องผ่านทางเดินอาหารส่วนต้น อาจพบภาวะ esophageal และ/หรือ gastric varices หรือภาวะ portal hypertensive gastropathy ในตับแข็งที่มีภาวะ decompensation

ตารางที่ 7. แนวทางการตรวจร่างกายผู้ป่วยที่มาด้วย acute fever with jaundice⁴⁻⁸

Vital signs
Depth of jaundice
Scratch marks
Signs of chronic liver disease:
Palmar erythema
Clubbing
White nails
Dupuytren's contracture
Gynaecomastia
Liver:
Size
Shape
Surface and consistency
Enlargement of gall bladder
Splenomegaly
Abdominal mass
Colour of urine and stools
Per rectum (PR)
Lymph node
Kayser-Fleischer ring
Ascites

ตารางที่ 8. เปรียบเทียบความไว ความจำเพาะ อัตราป่วยและตายในการตรวจทางห้องปฏิบัติการต่างๆ ในการวินิจฉัยภาวะดีซ่าน⁸

การตรวจทางห้อง ปฏิบัติการ	ความไว (%)	ความจำเพาะ (%)	อัตราป่วย (%)	อัตราตาย (%)
Abdominal Ultrasonogram ²⁰⁻²⁵	55-91	82-95	-	-
Abdominal CT ²⁰⁻²⁴	63-96	93-100	-	-
ERCP ²⁶⁻²⁸	89-98	89-100	3	0.2
PTC ²⁹⁻³¹	98-100	98-100	3	0.2

ตารางที่ 9. แสดงความแม่นยำ ค่า predictive value ภาวะแทรกซ้อน และอัตราการทำไม่สำเร็จในการวินิจฉัยภาวะดีซ่านที่เกิดจากการอุดตันของทางเดินน้ำดีนอกตับ จากการศึกษาในประเทศไทย³²

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ	ความแม่นยำ		Predictive value สำหรับ การอุดตันทางเดินน้ำดีนอกตับ		Predictive value สำหรับ ตำแหน่งอุดตัน		ภาวะแทรกซ้อน		อัตราการทำไม่สำเร็จ	
	จำนวน	%	จำนวน	%	จำนวน	%	จำนวน	%	จำนวน	%
Liver function tests ³³	$\frac{198}{250}$	79.0	$\frac{45}{132}$	34.0	$\frac{0}{132}$	0	0	0	0	0
Liver function tests ³⁴	$\frac{112}{250}$	44.8	$\frac{35}{132}$	26.5	$\frac{10}{132}$	7.6	0	0	0	0
Ultrasound ³⁵	$\frac{72}{74}$	93.5	$\frac{40}{42}$	95.2	$\frac{27}{42}$	64.3	0	0	0	0
Ultrasound ³⁶	$\frac{93}{100}$	93.0	$\frac{78}{85}$	91.8	$\frac{53}{85}$	62.3	0	0	0	0
Hepatobiliary scan ³⁷	$\frac{25}{47}$	53.2	$\frac{11}{25}$	44.0	$\frac{0}{25}$	0	0	0	0	0
Peritoneoscopy ³⁸	$\frac{42}{44}$	95.4	$\frac{30}{32}$	93.7	$\frac{18}{32}$	56.2	0	0	0	0
PTC ³⁹	$\frac{28}{36}$	77.8	$\frac{28}{35}$	80.0	$\frac{28}{35}$	80.0	0	0	$\frac{7}{35}$	20.0
PTC ⁴⁰	$\frac{255}{255}$	100	$\frac{156}{156}$	100	$\frac{150}{156}$	96.0	$\frac{16}{276}$	5.8	$\frac{21}{276}$	7.6
ERCP ⁴¹	$\frac{114}{114}$	100	$\frac{94}{94}$	100	$\frac{62}{94}$	65.9	$\frac{39}{130}$	30.0	$\frac{37}{130}$	28.6
ERCP ⁴²	$\frac{31}{31}$	100	$\frac{23}{23}$	100	$\frac{20}{23}$	86.9	$\frac{1}{67}$	1.5	$\frac{16}{67}$	23.9

ตารางที่ 10. แสดงสาเหตุของ jaundice ที่มี LFT เป็นแบบ hepatocellular⁴

Infection
Virus
Hepatitis A, B, C, D, and E
Epstein-Barr virus
Cytomegalovirus
<i>Herpes simplex</i>
Bacterial sepsis
Alcohol
Drug toxicity
Predictable, dose-dependent, e.g., acetaminophen
Unpredictable, idiosyncratic, e.g., isoniazid
Environmental toxins
Vinyl chloride
Jamaica bush tea-pyrrolizidine alkaloids
Wild mushrooms-Amanita phalloides or verna
Wilson's disease
Autoimmune hepatitis

ตารางที่ 11. แสดงสาเหตุของ jaundice ที่มี LFT เป็นแบบ cholestatic⁴

Infection
Virus
Fibrosing cholestatic hepatitis: hepatitis B and C
Hepatitis A, Epstein-Barr virus, cytomegalovirus
Bacteria
<i>Leptospira</i> spp.
Bacterial sepsis
Alcoholic hepatitis
Drug toxicity
Pure cholestasis: anabolic and contraceptive steroids
Cholestatic hepatitis: chlorpromazine, erythromycin estolate
Chronic cholestasis: chlorpromazine and prochlorperazine
Primary biliary cirrhosis
Primary sclerosing cholangitis
Vanishing bile duct syndrome
Chronic rejection of liver transplants
Sarcoidosis
Drugs
Inherited
Benign recurrent cholestasis
Cholestasis of pregnancy
Total parenteral nutrition
Nonhepatobiliary sepsis
Benign postoperative cholestasis
Paraneoplastic syndrome
Venoocclusive disease
Graft-versus-host disease