

Interesting Case

(Amoebic liver abscess)

A 12-year-old girl with dyspnea and hepatomegaly

28 มีนาคม 2557

ผศ. พญ. พรรณพัชร พิริยะนนท์
มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

เด็กหญิงไทย อายุ 12 ปี ภูมิลำเนาจังหวัดร้อยเอ็ด

อาการสำคัญ: หอบเหนื่อยมา 1 วัน

ประวัติปัจจุบัน:

3 สัปดาห์ PTA ผู้ป่วยมีไข้ต่ำ ๆ ทุกวัน ถ่ายอุจจาระเหลวไม่มีมูกเลือดปน 6-7 ครั้งต่อวัน ไม่มี อาเจียน ไม่มีปวดท้อง ไม่มีไอ น้ำมูกหรือหอบเหนื่อย
1 วัน PTA ไอบากขึ้น หายใจเหนื่อย และยังมีถ่ายเหลวอยู่ จึงไปโรงพยาบาลเอกชน

ตรวจร่างกายที่รพ. เอกชน: T 37.2⁰C, PR 108/min, RR 28/min, BP 100/70 mmHg; SpO₂ 95 %,
mild dyspnea, decreased breath sound right lower lung

CXR: haziness right lower lung

DDX: empyema thoracis

Start: cefotaxime, clindamicin, amikacin

12 ชม. หลังอยู่รพ. : T 41⁰C, PR 140/min, RR 48/min, BP 70/40 mmHg; SpO₂ in room air 87-92%

Treatment: on endotracheal tube (ETT), suction ได้หนองปริมาณมาก

IV fluid, PRC, dopamine, meropenem

CT chest : suspected of lung abscess

Imp: respiratory failure with septic shock ส่งตัวต่อมายังโรงพยาบาลธรรมศาสตร์ฯ

ประวัติอดีต: ปฏิเสธโรคประจำตัว ปฏิเสธประวัติแพ้ยาหรืออาหาร

ตรวจร่างกาย : T 39⁰C, PR 160/min, RR 48/min, BP 116/59 mmHg; SpO₂ 95% [on ETT, FiO₂ 1]

BW 31 kg, height 147 cm, W/H 96%, W/A 88%, H/A 96%

No pallor, no jaundice, dyspnea

HEENT : no pale conjunctivae, no icteric sclerae, no dry lips, no sunken eyeballs

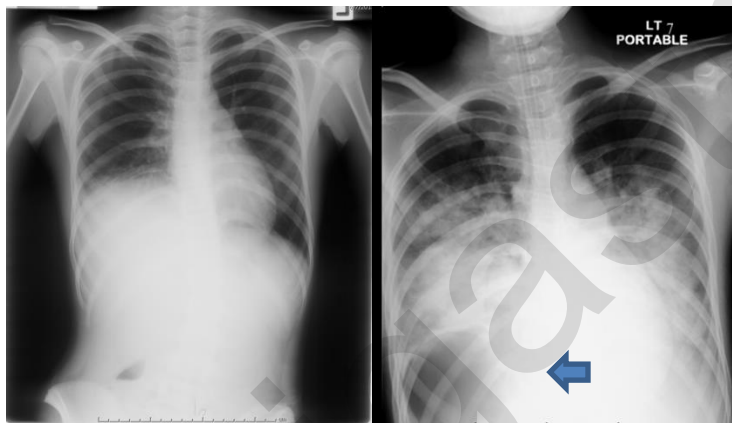
Heart : normal S1 & S2, no murmur

Lungs : crepitation both lungs, decreased breath sound RLL

Abdomen : active bowel sound, no distention, soft, no tenderness, liver 3 cm below RCM,
liver span 10 cm, spleen-not palpable

Extremities : no skin lesion

Chest X-ray



รูปที่ 1 (เมื่อแรกรับ)

รูปที่ 2 (12 ชั่วโมงต่อมา)

รูปที่ 1 : minimal patchy opacity at the right lower lung field, silhouette with the right hemidiaphragm, hepatomegaly with elevated right hemidiaphragm

รูปที่ 2 : consolidation with air bronchogram at the mid and lower lung zones of both lungs, large air density below the right hemidiaphragm, suspected of right subphrenic collection

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

CBC: WBC 17,800/cu mm (N 74, L10, M 7, band 9 %), Hb 10 g/dL, Hct 32%,

platelets 305,000/cu mm (HCMC 2+, anisocytosis 2+, poikilocytosis 1+, target cell 1+)

BUN 7.2, Cr 0.5 mg/dL, Na 135, K 4, Cl 99, HCO₃ 19.7 mmol/L

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ (ต่อ)

LFT : TP 5.8, alb 1.8 g/dL, TB 0.5, DB 0.26 mg/dL, AST 33, ALT 58, ALP 187 U/L

Stool exam : no WBC, no RBC, no parasite

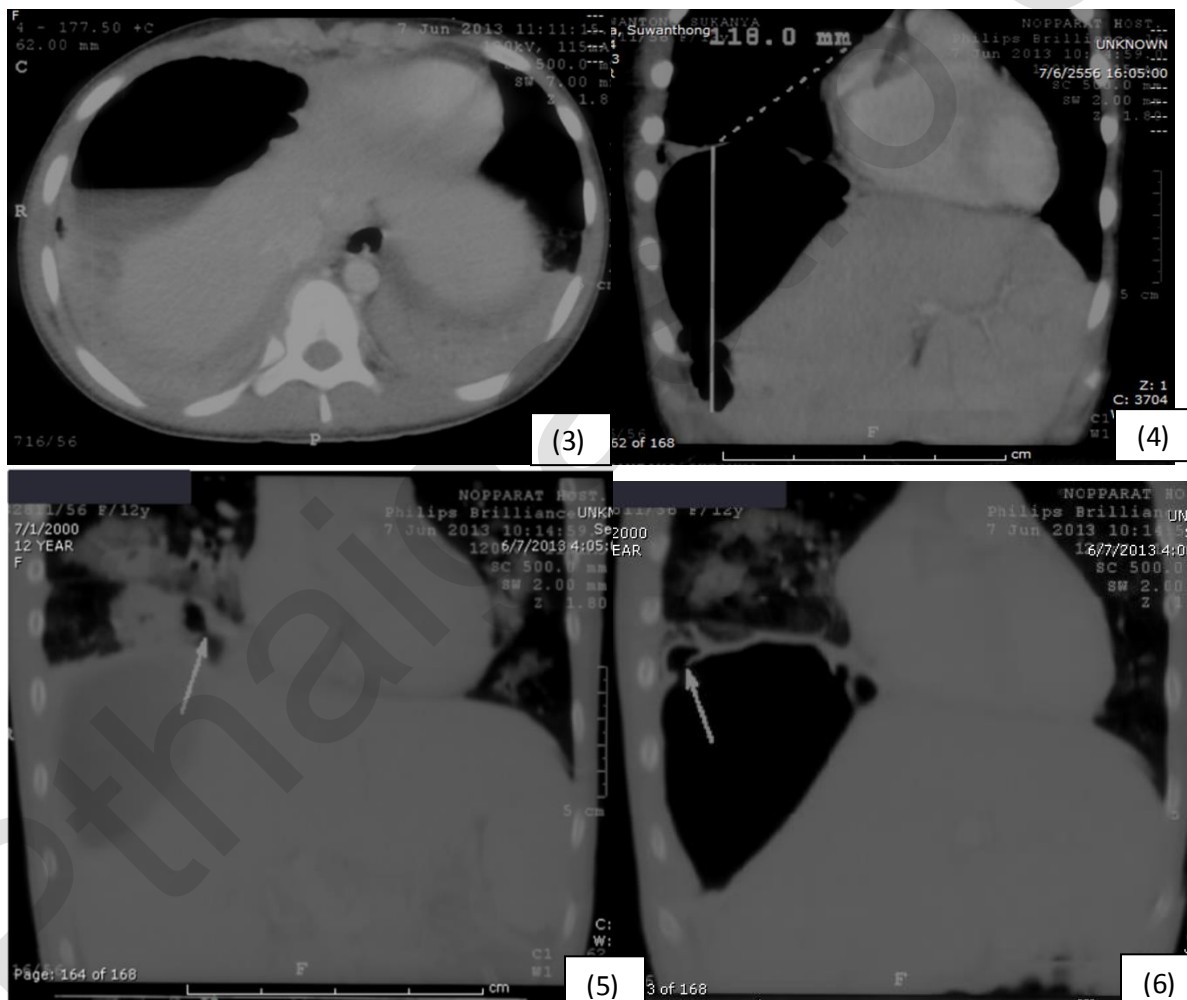
Fresh smear of abdominal pus / fluid : negative for *E. histolytica* trophozoite

Stool concentration for parasite : no parasite found

Serum *E. histolytica* Ab titer : 1:256

Hemoculture, pleural fluid culture : no growth

CT scan of the abdomen



รูปที่ 3 : heterogeneous rim-enhancing mass, diameter 3x3 cm at right lobe of the liver

รูปที่ 4 : extra-hepatic collection with air fluid level compatible with the right sub-diaphragmatic abscess, size 11 x 5.4 x 11 cm

รูปที่ 5 และ 6 : hepato-broncho-pleural fistula

การวินิจฉัย

1. Ruptured amoebic liver abscess
2. Empyema thoracis from hepato-broncho-pleural fistula
3. ARDS with septic shock

การดูแลรักษา

- On ventilator support
- Dopamine 15 mcg/kg/min
- Meropenem 60 mg/kg/day + metronidazole 30 mg/kg/day เนื่องจากในช่วงแรกผู้ป่วยมีอาการรุนแรง ยังไม่ได้ผล serology และผลเพาะเชื้อ จึงให้การรักษาแบบครอบคลุมทั้ง amoebic liver abscess (ALA) และ pyogenic liver abscess (PLA)
- จากผล CT scan พบ subdiaphragmatic collection จากการแตกของฝีในตับ จึงเป็นข้อบ่งชี้ในการทำ percutaneous drainage ซึ่งพบว่าลักษณะหนอง 10 mL ที่ได้ออกมา มีสีน้ำตาลเข้มคล้าย anchovy paste และมีลมออกมามาก

การดำเนินโรค

- หลังได้รับ meropenam และ metronidazole วันที่ 4 ไข้เริ่มลดลง ไม่ปวดท้อง
- ติดตาม abdominal ultrasound ที่ 3 สัปดาห์ ไม่พบก้อนฝีในตับ

Amoebic liver abscess (ALA)

พยาธิกำเนิด

ALA เกิดจากการติดเชื้อ *Entamoeba histolytica* โดยการกิน cyst ของ *E. histolytica* เชื้อในระยะ trophozoite อาศัยอยู่ในลำไส้ใหญ่ โดย Gal/GalNAc-specific lectin ของเชื้อเป็นตัวสำคัญ ที่ทำให้เชื้อจับกับลำไส้และเกิดโรค amoebic colitis ตัว trophozoite ของเชื้ออะมีบา อาจรุกรามไปตามกระแสเลือด หรือท่อน้ำเหลือง เมื่อไปติดที่ตับ ทำให้เกิดหนองฝีในตับ เรียกว่า amoebic liver abscess หนองฝีในตับอาจแตกทะลุ เข้าไปใน ช่องเยื่อหุ้มปอด และหัวใจ ทำให้เกิด หนองในช่องเยื่อหุ้มทั้งสอง (empyema) เมื่อไปติดที่สมอง ทำให้เกิด ฝีหนองในสมอง (amoebic brain abscesses) นอกจากนี้ปัจจัยเสี่ยงของการเกิด ALA ได้แก่ malnutrition ติดเชื้อเอดส์ disorder of cell mediated immunity และ คนที่เพิ่งเดินทางกลับมาจากพื้นที่ที่มีโรคประจำถิ่นนี้

อาการและอาการแสดง

ผู้ป่วยจะมีอาการไข้สูง ปวดท้อง และตับโต นาน 1-2 สัปดาห์ โดยที่อาการปวดท้องมักปวดแบบตื้อๆ หรือปวดร้าวไปไหล่ขวาหรือชายโครงด้านขวา นอกจากนี้อาการร่วมอื่นๆ ได้แก่ อ่อนเพลีย เบื่ออาหาร น้ำหนักลด พบประวัติเป็นบิด (dysentery) ได้ร้อยละ 30 และพบคิซ่านได้น้อยกว่าร้อยละ 10² ตรวจร่างกายพบตับโตและกดเจ็บ อาจพบสารน้ำในช่องท้องหรือมีอาการของเยื่อช่องท้องอักเสบร่วม ภาวะแทรกซ้อนของ extrahepatic amoebic liver abscess ที่พบบ่อยได้แก่ pleural effusion ซึ่งส่วนใหญ่เป็น reactive effusion นอกจากนี้ฝีอาจแตกเข้าไปยังอวัยวะข้างเคียง เช่น แตกเข้าช่องอก เกิด hepatopleurobronchial fistula และเกิด empyema หรือทะลุเข้าช่องท้องเกิด peritonitis

การวินิจฉัย

1. การตรวจหน้าที่ของตับ : พบ hyperbilirubinemia ได้น้อยมากเมื่อเทียบกับ pyogenic liver abscess (PLA พบได้ร้อยละ 50 ส่วน ALA พบร้อยละ 30)
พบ alkaline phosphatase สูงและมี hypoalbuminemia³
2. การเพาะเชื้อในเลือด : ALA ไม่ขึ้นเชื้อ ยกเว้นกรณีมี superimposed bacterial infection ส่วน PLA ได้ผลบวกประมาณร้อยละ 50
3. การตรวจ *E. histolytica* titer โดยวิธี indirect haemagglutinin assay (IHA) ที่มีค่ามากกว่า 1: 256 มีความไวสูงถึงร้อยละ 92-97 อย่างไรก็ตามหากตรวจเร็วเกินไปหรือในช่วง 7 วันแรก อาจพบค่าเป็นลบได้ นอกจากนี้ในกรณีที่ผู้ป่วยอยู่ใน endemic area มากกว่าร้อยละ 35 มักพบ titer สูงเนื่องจากเคยติดเชื้อบิดมาแล้ว ดังนั้นหากผลเป็นลบจะทำให้นึกถึง ALA น้อยมาก⁴
4. การตรวจอุจจาระ โอกาสพบ *E. histolytica* trophozoite ในอุจจาระน้อยมาก
5. การตรวจอัลตราซาวนด์ตับ
ลักษณะที่สำคัญของ ALA คือ ส่วนใหญ่เป็นฝีอันเดี่ยว มักอยู่กึ่งตับด้านขวา ลักษณะฝีจะไม่มี echo wall รูปร่างกลมหรือวงรี เป็นก้อนที่มี hypoecho ขอบเขตชัดเจน มี low internal echo มี posterior enhancement และมักไม่มีผนัง septum กั้นภายใน
ส่วน PLA ก็มีฝีอันเดี่ยวมากถึงร้อยละ 50-80 อยู่กึ่งตับเหมือนกัน แต่ลักษณะที่แตกต่างคือ มักมี multiple locution หรือ multiple septation และอาจพบฝีในม้ามร่วมด้วย
6. การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (Computer tomography) หรือ คลื่นแม่เหล็ก (Magnetic resonance imaging) ควรทำในกรณีที่สงสัยว่ามี microabscess หรือใช้เพื่อแยกกับสาเหตุอื่น เช่น มะเร็งตับ

การรักษา

การให้ยา

1. Metronidazole 30–50 มก/กก/วัน แบ่งรับประทาน 3 เวลา นาน 5-10 วัน หรือ ให้ทางหลอดเลือดดำ load 15 มก/กก และตามด้วย 7.5 มก/กก ทุก 6 ชม.
2. รักษาเชื้อที่หลงเหลือในลำไส้ ด้วย paramomycin 25 มก/กก/วัน แบ่งรับประทาน 3 เวลา นาน 7 วัน หรือ lodoquinol 30-40 มก/กก/วัน แบ่งรับประทาน 3 เวลา นาน 20 วัน
3. การให้ยารักษา กรณีที่ยังไม่ทราบเชื้อ อาการกำกวมและผล *E. histolytica* titer หรือผลเพาะเชื้อยังไม่ขึ้น ควรเจาะคูดหนองด้วยเข็ม (percutaneous needle aspiration under ultrasound หรือ CT guidance) เพื่อให้ทราบสาเหตุ ระหว่างรอผลควรรักษาแบบครอบคลุมไปก่อน โดยพิจารณาจากอาการและผลอัลตราซาวนด์ระดับเป็นหลัก กรณีที่ผลอัลตราซาวนด์ พบลักษณะฝีก้อนใหญ่ จำนวนไม่มาก ควรพิจารณารักษาครอบคลุมทั้ง PLA และALA โดยให้ cephalosporin ร่วมกับ metronidazole ส่วนในภาคอีสานและ/หรือในกรณีที่น่าสงสัย melioidosis ควรให้ ceftazidime ร่วมกับ metronidazole หรือกลุ่ม carbapenem ไปก่อน แล้วค่อยปรับเปลี่ยนยาตามผลตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ได้ตามมา

การเจาะคูดด้วยเข็ม (percutaneous needle aspiration) หรือการใส่สายระบายหนองผ่านทางผิวหนัง (percutaneous drainage) สำหรับ ALA การรักษาด้วยยาอย่างเดียวมีประสิทธิภาพดีพอๆ กับการให้ยาร่วมกับการเจาะคูดด้วยเข็ม ดังนั้นการเจาะคูดด้วยเข็มสำหรับ ALA พิจารณาทำในกรณี^{3,5} ดังนี้

1. ผู้ป่วยอาการไม่ดีขึ้น ยังมีไข้ ปวดท้อง หลังได้ยา 48-72 ชม.
2. ฝีมียขนาดใหญ่มากกว่า 10 ซม
3. ฝียอยู่ในตำแหน่งกลีบตับซ้ายหรืออยู่ชิดผิว หรือ มีความเสี่ยงต่อการแตก

สำหรับการใส่สายระบาย (percutaneous drainage) ใช้ในกรณีที่ฝีแตกออกไปข้างที่รอบๆ เนื้อตับ หรืออวัยวะข้างเคียง

การผ่าตัด (open drainage) ควรทำในรายที่มีภาวะแทรกซ้อน ได้แก่ ฝีแตกทะลุเข้าช่องท้อง

การติดตามผู้ป่วยหลังการรักษา

ควรตรวจอัลตราซาวนด์อย่างน้อย 1 ครั้ง ที่ 1-2 เดือน เพื่อประเมินว่า ฝีมียขนาดเล็กลง โดยระยะเวลาที่ฝี ALA จะหายไป โดยเฉลี่ย 6-9 เดือน และร้อยละ 30-40 ขนาดจะค่อยๆ เล็กลงและหายไปเป็นเวลา 3 เดือน⁶

เอกสารอ้างอิง

1. Pritt BS, Clark CG. Amebiasis. Mayo Clin Proc 2008; 83: 1154
2. Maltz G, Knauer CM. Amebic liver abscess: a 15-year experience.
Am J Gastroenterol 1991; 86: 704
3. Mathur S, Gehlot RS, Moht A, Bhargava N. Clinical profile of amoebic liver abscess.
JIACM 2002; 3: 367-73.
4. Joyce MP, Ravdin JI. Antigens of *Entamoeba histolytica* recognized by immune sera from
liver abscess patients. Am J Trop Med Hyg 1988; 38: 74
5. Dutta A, Bangyopadhyay S. Management of liver abscess. Medicine 2012; 22: 469-75.
6. Sharma MP, et al. Long term follow up of amoebic liver abscess: clinical and ultrasound
patterns of resolution. Trop Gastroenterol 1995; 16: 24-8.