ปลายกระเพาะอาหารตีบโดยกำเนิด
(congenital Hypertrophic pyloric stenosis)

ภักดี อุณหสูต พ.บ.

โรคปลายกระเพาะอาหารตีบ เกิดขึ้นเนื่องจากมีอาการหนาตัวขึ้นของกล้ามเนื้อตามยาวและวงรอบของไพรอรัสและส่วนปลายของแอนทรัม สาเหตุของการหนาตัวขึ้นยังไม่ทราบแน่ชัด อาจจะเป็นจากตำหนิในพันธุกรรมจากโฮโมนแก๊สทรินของแม่[5] อัตราการเกิดโรคในทารกชายต่อทารกหญิงเป็น 4 : 1 มักพบว่าเป็นในลูกคนแรก พบมากเป็นสี่เท่าในแม่ที่เคยเป็นโรคนี้มาก่อนส่วนในพ่อที่เป็นโรคนี้มาก่อนพบได้น้อยกว่า[3]

ถ้าเป็นลูกแฝดที่เกิดจากไข่ใบเดียวกัน ถ้าคนหนึ่งเป็นอีกคนหนึ่งก็มักจะเป็นด้วย พบได้ประมาณสองในสามราย[3]

อาการ, อาการแสดงและการวินิจฉัย

1. เด็กที่เป็นโรคนี้เป็นเด็กคลอดปกติครบกำหนด เติบโตเป็นปกติในสองอาทิตย์แรกหลังคลอด ต่อมาจะมีอาการสำรอกหลังกินนมเป็นครั้งคราว แล้วจะกลายเป็นอาการอาเจียนบ่อยครั้งขึ้น จนกระทั่งกลายเป็นอาเจียนพุ่ง ขณะอาเจียนเป็นอาหารที่กินไม่มีสีน้ำดีปน เป็นอาการอาเจียนดำหรืออาเจียนมีเลือดปนได้ประมาณ 5% ของคนไข้

2. เด็กไม่ค่อยถ่ายอุจจาระ ถ้าถ่ายก็ถ่ายน้อยและแข็ง

3. เด็กแสดงอาการขาดน้ำ ขาดอาหาร น้ำหนักลด ผิวหนังเหี่ยว กระหม่อมบุ๋มตาลึก

4. มักมองเห็นการบีบตัวของกระเพาะอาหาร เคลื่อนจากชายโครงซ้ายไปยังบริเวณของไพรอรัส

5. อาการตัวเหลือง ตาเหลือง และอินไดเร็กไฮเปอร์บิริรูบินนีเมีย พบได้น้อยกว่า 10% ของจำนวนคนไข้

6. ในเด็กที่เราทำให้มีผนังหน้าท้องหย่อนโดยการให้ยานอนหลับ หรือให้เด็กกินน้ำแล้วดูดออกด้วย N-G Tube 95% จะคลำพบก้อนที่หน้าท้องเรียกว่า "ไพลอริกแมส" หรือ "โอลีฟ"

แพทย์ภักดี อุณหสูต พ.บ.
ศัลยกรรมทั่วไป โรงพยาบาลเพชรบุรี

ผู้อำนวยการ น.พ. บำเพ็ญ ตำเนิดศิริ

ในทารกที่คลอดไม่ครบกำหนด อ่อนแอ ขาดอาหารนาน เด็กพวกนี้จะไม่ค่อยมีกำลังที่จะแสดงอาการอาเจียนแบบ อาเจียนพุ่ง มักแสดงอาการแบบการสำรอกเท่านั้น[3]

การตรวจทางรังสี

ประมาณ 10% ของคนไข้ที่คลำไพลอริก-แมสไม่ได้จึงควรทำการตรวจโดยการใส่สารทึบแสงลงไปในกระเพาะอาหาร นิยมใช้สาร Gastrografin ควรใส่จำนวนน้อยเพื่อให้ได้ลักษณะดังต่อไปนี้ในภาพเอ็กเรย์

1. String sign เกิดขึ้นเนื่องจากสารทึบแสงผ่านเข้าในรูแคบของไพลตัส
2. Pyloric beak เกิดขึ้นเนื่องจากสารทึบแสง ผ่านจากแอนทรัมเข้าไปในไพลอริก เอ็นทรานส์
3. Pyloric Tit เกิดเนื่องจากสารทึบแสงถูกดันขึ้นไปอยู่บริเวณ Lesser curvature ขณะที่กระเพาะอาหารบีบตัว
4. Complete obstruction ของไพลอรัส

ในปัจจุบันอาจหลีกเลี่ยงการตรวจโดยให้ทารกกลืนสารทึบแสง เพราะทารกอาจสำลักและถูกรังสี อาจตรวจโดยการใช้ ultrasound แทน จะตรวจพบ hypoechoic mass Medial ต่อถุงน้ำดี ขนาด 1.5 ซ.ม. ขึ้นไป โดยมี Central Echo รูปกลมหรือแฉก (Bull's Eye หรือ Traget Appearance) และก้อนเนื้อนี้ต้องติดต่อกับส่วนของแอนทรัม หาก Ultrasound แสดงก้อนขนาด 1-1.4 ซ.ม. ต้องยืนยันด้วย Upper G.I. Study จึงจะแน่นอน[11]

การวินิจฉัยโรค

ในทารกที่มีการอาเจียนไม่มีสีน้ำดีปนออกมา ต้องนึกถึงปัญหาต่อไปนี้

- Feeding Problems
- Intracranial lesions
- Incompetence of cardioesophageal sphincter (Chalasia) โดยที่มีหรือไม่มี Hiatal Hernia
- Pylorospasm
- Duodenal stenosis
- Malrotation of Bowel หรือ Adrenalinsufficiency

โรคแทรกซ้อน

เด็กเล็กที่อาเจียนบ่อย นาน ได้อาหารน้อย จะเกิดภาวะที่เรียกว่า Hypochloremic Hypokalemic Alkalosis ขาดน้ำขาดอาหาร นอกจากนั้นถ้ามี Chalasia ด้วย ก็จะเกิดหลอดอาหารอักเสบ กระเพาะอาหารอักเสบ ปอด

บวมจากการสำลักอาหารหรือน้ำ เกิดอาการหายใจลำบากและขาดออกซิเจนได้

การรักษา

1. การรักษาแบบประคับประคอง วิธีนี้ใช้ระยะเวลารักษานานหลายเดือน โดยการให้ยาต้านการเกร็งของกล้ามเนื้อ ดูแลเด็กอย่างใกล้ชิด ให้อาหารเด็กอย่างเพียงพออย่าให้เกิดอาการสำลักอาหาร การหนาตัวของไพลอรัสอาจจะทุเลาลงและอาการอุดตันหายไปได้

2. การรักษาโดยการผ่าตัด ทำผ่าตัดตามแบบของ Fredet–Ramstedt ซึ่งจะทำภายหลังการแก้ไขภาวะ Alkalosis แล้ว และก่อนผ่าตัดต้องให้กระเพาะอาหารว่างโดยการใส่ N.G. Tube

การผ่าตัดเป็นการรักษาที่ให้ผลทันที ทารกควรได้รับการเตรียมตัวก่อนผ่าตัดอย่างน้อย 2 วัน โดยต้องแก้ปัญหาการขาดน้ำ ขาดอาหารเสียก่อน ทารกที่อาเจียนมานานมักมีอาการของ Metabolic Alkalosis และมี pH, ในน้ำเหลืองสูง มีภาวะระดับคลอไรด์ในเลือดต่ำ ทารกในกลุ่มนี้จะมีโปรแตสเซี่ยมของทั้งร่างกายต่ำมาก วิธีแก้ไขภาวะนี้ คือแก้ไขโดยการให้สารน้ำ Normal Saline ทางหลอดเลือดดำ โดยผสมโปแตสเซี่ยม 2 ถึง 4 mEp/ต่อน้ำหนักตัวใน 12 ถึง 18 ชั่วโมง

การตรวจเลือดดูระดับความเข้มของเลือดควรทำในวันที่สองจะได้ผลแน่นอน เพราะไม่มีความคลาดเคลื่อนของระดับฮีโมโกลบินจากการที่เลือดมีความเข้มข้นสูงกว่าปกติถ้าหากแก้ไขภาวะขาดน้ำโดยการให้ทารกดูดน้ำกลูโคสต้องงดให้ก่อนผ่าตัด 2 ชั่วโมง โดยเปลี่ยนมาให้ทางหลอดเลือดดำแทน และใส่ N-G Tube ดูดน้ำในกระเพาะออก ยาที่จำเป็นที่จะให้ก่อนผ่าตัดมี อโตรบีน เท่านั้น

ถ้าเราให้การวินิจฉัยโรคในทารกที่เป็นโรคนี้ได้ก่อน เกิดภาวะ ขาดอิเล็กโตรไลท์ทารกก็สามารถจะรับการผ่าตัดได้เลยโดยไม่ต้องมีการแก้ไขภาวะขาดแต่อย่างใด

วิธีผ่าตัด

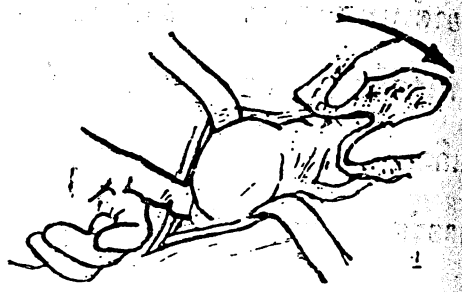
ใช้วิธีผ่าตัดของ Fredet-Ramstedt ทารกส่วนใหญ่ทนยาสลบได้ดี การลงมีดเปิดแผลผ่าตัด ลงต่ำกว่าชายโครงขวาเล็กน้อยเป็นแนวตรงตั้งฉากกับแนวกลางท้องของทารก เมื่อผ่านเข้าถึงเยื่อบุช่องท้องแล้วจะพบชายตับทับบังส่วนของไพลอรัส ใช้นิ้วชี้ซ้ายลงไปควานหาก้อนไพลอริก แล้วใช้รีแทรกเตอร์แยกตับขึ้นด้านบน นิ้วชี้ซ้ายเกี่ยวอีกก้อนให้ลอยขึ้น

เหนือแผลผ่าตัด เอารีแทรกเตอร์ออก ผู้ช่วยต้องช่วยจับแอนทรัมไว้เพื่อให้อยู่กับที่ แล้วบิดลงเล็กน้อย เพื่อให้เห็น Antero–Medial Surface ซึ่งเป็นจุดที่มีเส้นเลือดน้อยที่สุด ขั้นต่อไปใช้มีดกรีดซีโรซาของไพลอรัส ตั้งแต่กระเพาะอาหารไปจนจดดูโอดีนัม โดยนิ้วชี้ซ้ายยังดันรองอยู่ด้านใต้ กรีดเฉพาะซีโรซาเท่านั้น อย่ากรีดหนักมือจะทะลุถึงชั้นมิวโคซา ต่อจากนั้นให้แหวกกล้ามเนื้อที่หนาตัวของไพลอรัสโดย คีมห้ามเลือด โดยผู้ผ่าตัดต้องมองเห็นปลายคีมอยู่ตลอดเวลา เพื่อป้องกันการที่มทะลุเข้าไปในโพรงลำไส้ จะเห็นมิวโคซาของไพลอรัสปลิ้นโป่งออกมา นิ้วชี้ซ้ายที่ดันไพลอรัสอยู่ด้านล่างจะมีความรู้สึกว่ามีการคลายตัวออก

ในการใช้คีมห้ามเลือดแหวกกล้ามเนื้อนั้น เราสามารถประดิษฐ์เครื่องมือง่าย ๆ ไว้ใช้โดยเอาคีมห้ามเลือดโค้งขนาด 6 นิ้ว ไปฝนปลายด้านนอกให้แบนด้านละประมาณ 1 ซ.ม. จะใช้แหวกกล้ามเนื้อได้ดีและสะดวกขึ้น[10] (ดูรูป 1, 2, 3, 4)

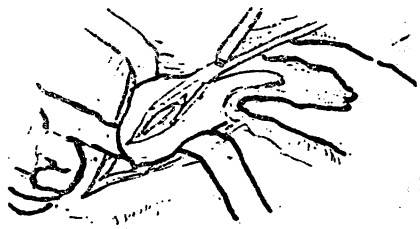
ขั้นต่อไปบีบไล่ลมจากกระเพาะอาหารสู่ดูโอดีนัม เพื่อสอบดูว่ามีรูรั่วหรือไม่ หากมีรูรั่วมักจะเกิดขึ้นบริเวณส่วนต่อของไพลอรัสกับดูโอดีนัม เกิดขึ้นจากการพยายามแยกชั้นกล้ามเนื้อให้มากที่สุดเท่าที่จะมากได้ ต้องเย็บปิดแบบเย็บครั้งเดียวด้วยไหมละลายได้ โดยเย็บรวมตั้งแต่ชั้นมิวโคซาถึงชั้นซีโรซา (ดูรูปที่ 5)

รูปที่ 1



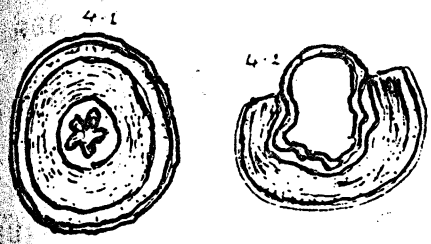
แสดงวิธีใช้นิ้วชี้ซ้ายเกี่ยวเอาก้อนไพลอรัสขึ้นมาเหนือแผลผ่าตัด รีแทรกเตอร์แยกดับขึ้น ผู้ช่วยช่วยจับ แอนทรัมแล้วบิดลงตามลูกศร เพื่อเปิดให้เห็นผิว Antero-Medial ของไพลอรัส

รูปที่ 2



3

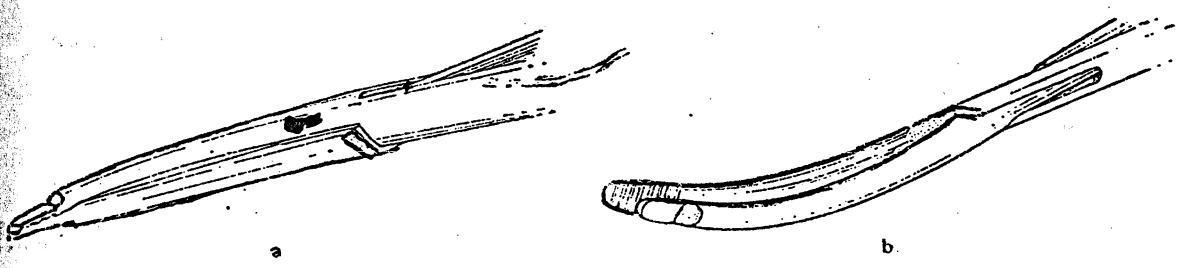
แสดงการกรีดไพลอรัส ที่ชั้น ซีโรซ่า ตั้งแต่กระเพาะอาหารไปจนจดดูโอนัม โดยนิ้วชี้ซ้ายยังดันอยู่ด้านล่าง และการแหวกกล้ามเนื้อโดยคีมห้ามเลือด



รูปที่ 3

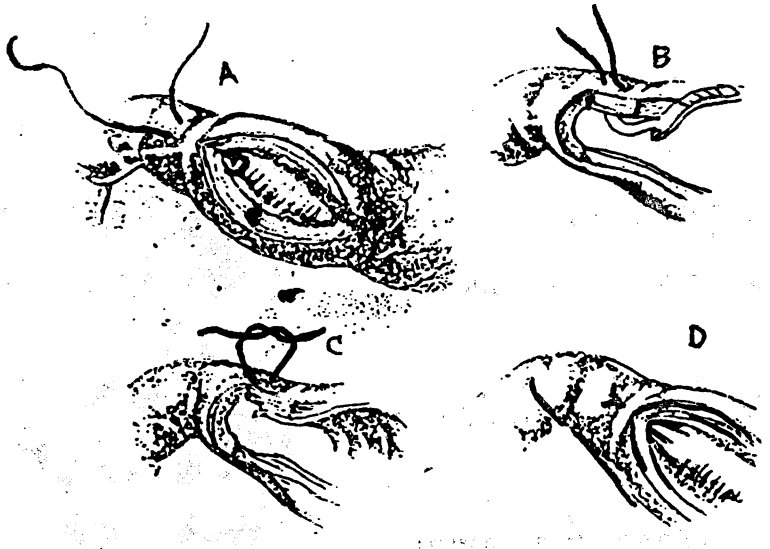
แสดง ชั้นมิวคอซ่าของไพลอรัสปลิ้นโป่งออกมาเมื่อแหวกด้วยคีมห้ามเลือดที่ชั้นกล้ามเนื้อเรียบร้อยแล้ว

รูปที่ 4



แสดงภาพการเอาคีมห้ามเลือดโค้งขนาด 6 นิ้วไปฝนปลายด้านนอกให้แบนทั้ง 2 ด้าน ประมาณด้านละ 1 ซ.ม. เพื่อความสะดวกในการใช้แหวกกล้ามเนื้อไพลอรัส

รูปที่ 5



แสดงการเย็บรูรั่วที่เกิดขึ้นโดยเป็นการเย็บครั้งเดียวด้วยไหมละลาย

การดูแลหลังผ่าตัด

ทารกจะฟื้นจากยาสลบอย่างเต็มที่ภายใน 2 ชั่วโมง ควรต้องคา N-G. Tube ไว้ไปอีก 8–12 ชั่วโมง[3] เนื่องจากทารกมีการสะสมของไกรโคเย่นที่ตับน้อย จึงควรป้องกันภาวะน้ำตาลในเลือดน้อยโดยการให้อาหารทางหลอดเลือดดำ จนกระทั่งทารกสามารถดูดนมได้ดี[1] ไม่อาเจียน หลัง 8 ชั่วโมงเอา N-G Tube ออกให้เด็กดูด 10% สารละลายเด็กซโทรส 30 ซี.ซี. สามมื้อ แล้วต่อไปให้นมมื้อละ 45 ซี.ซี. ทุก 3 ชั่วโมง 3 มื้อ แล้วจึงเพิ่มขึ้นอีกมื้อละ 15 ซี.ซี. เรื่อยไปจนเด็กกินได้เป็นปกติ[3] ส่วนใหญ่มักจะอยู่โรงพยาบาลประมาณ 3 วัน ถ้าเด็กเกิดมีอาการอาเจียนบ่อยครั้งต้องใส่ N-G Tube ใหม่จนกว่าจะปกติแล้วจึงเริ่มให้กินใหม่

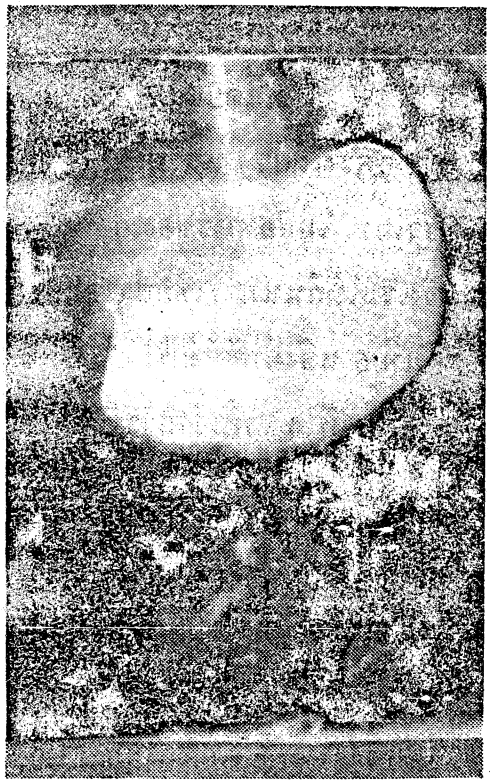
โรคแทรกที่พึงสังเกตุ คือ เยื่อบุช่องท้องอักเสบจากรูรั่วขณะผ่าตัดแผลผ่าตัดเป็นหนองหรือแยก ปอดอักเสบ ถ้าขณะผ่าตัดเกิดมีรูรั่วเกิดขึ้น ควรงดการดูดนมหรือน้ำประมาณ 72 ชั่วโมง เมื่อไม่มีอาการเยื่อบุช่องท้องอักเสบจึงเริ่มให้กินได้

ตัวอย่างผู้ป่วยหนึ่งรายของโรงพยาบาลเพชรบุรี

ทารกเพศชาย เป็นลูกคนที่ 3 อายุหนึ่งเดือนเศษ น้ำหนักแรกเกิด 3,000 กรัม มีปัญหากินนมแล้วสำรอกตั้งแต่หลังคลอด 1 สัปดาห์ สำรอกเกือบทุกครั้งที่กินนมแต่กินน้ำไม่เป็น ตรวจพบว่าน้ำหนักตัว 3,500 กรัม คลำไม่พบก้อนใต้ชายโครงขวา หิวบ่อย อาการขาดน้ำมีไม่มาก ไม่มีอาการตัวเหลืองตาเหลือง ไม่มีไข้ ปอดหัวใจปกติ การตรวจทางห้องทดลองปกติ วินิจฉัยว่าเป็นปลายกระเพาะอาหารส่วนปลายตีบโดยกำเนิด

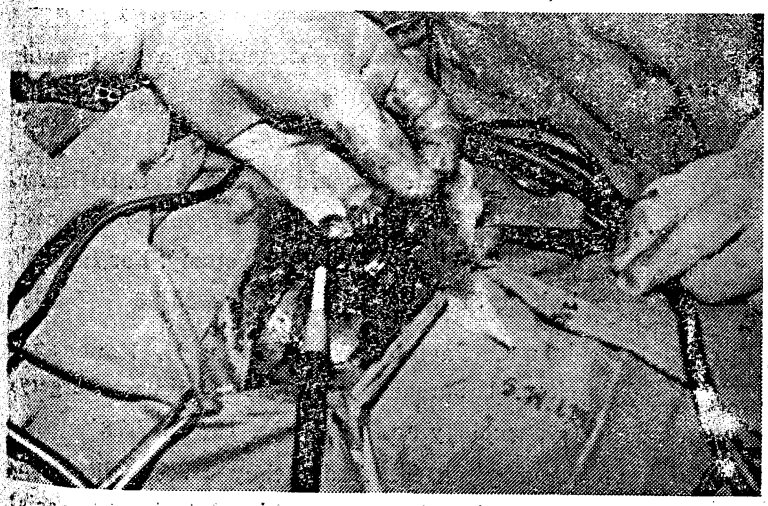
การตรวจทางรังสีภาพที่ 1

เป็นภาพรังสีท่านอนหงายบนเตียง แสดงให้เห็นว่ามีกาซอยู่ในกระเพาะมากกว่าปกติ กาซสามารถผ่านกระเพาะเข้าสู่ลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่ได้บ้าง



ภาพรังสีภาพที่ 2

แสดงการใส่สารทึบแสง Gastrograffin ทาง N-G Tube ลงในกระเพาะอาหาร เห็นว่าสารทึบแสงได้ผ่านกระเพาะอาหารลงในลำไส้ได้เล็กน้อย กระเพาะอาหารขนาดโตกว่าปกติมากและเห็น Pyloric Beak ได้อย่างชัดเจน



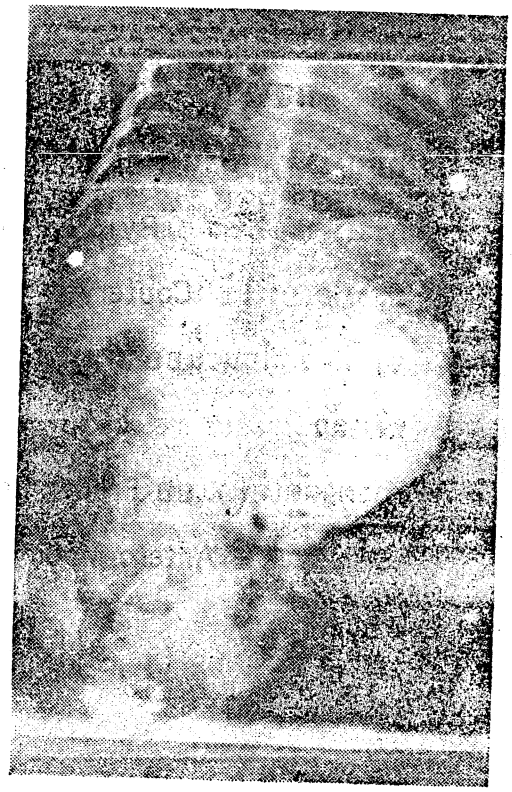
ภาพรังสีภาพที่ 3

แสดงให้เห็นก้อนตรงส่วนปลายของกระเพาะอาหาร "Pyloric Mass" ตรงปลายที่ใช้ Cautery ชี้ หลังจากที่ควักก้อนเนื้อออกมาพ้นแผลผ่าตัดแล้ว

การผ่าตัดได้ทำแบบ Fredet-Ramstedt บนผิว Antero-Medial ของก้อนนี้

ขณะผ่าตัดและแยกกล้ามเนื้อตรง Pyloric Mass เกิดรูรั่วขึ้น โดยเย็บซ่อมด้วยไหมละลายโดยเย็บครั้งเดียว หลังผ่าตัดงดอาหารเด็ก 72 ชั่วโมง ไม่มีอาการของเยื่อบุช่องท้องอักเสบ จึงเริ่มให้กินนม เด็กสำรอกนมเป็นบางมื้อในวันที่ 5 หลังผ่าตัดได้ทำ Upper G.I. Series ซ้ำ ภาพที่ 4 พบว่าสารทึบแสงผ่านกระเพาะอาหารลงลำไส้ได้ดี กระเพาะอาหารยังโตอยู่ หลังจากวันที่ 5 อาการสำรอกนมบางมื้อหายไป เด็กกินนมได้เป็นปกติ ไม่มีไข้เลยหลังผ่าตัด ตัดไหมหลังผ่าตัด 7 วัน แผลผ่าตัดติดดีให้เด็กออกจากโรงพยาบาลในวันที่ 10 หลังผ่าตัด

ภาพรังสีภาพที่ 4



เอกสารอ้างอิง

1. ธีรพล เจนวิทยา. ปลายกระเพาะตีบในทาร สรรพสิทธิเวชสาร 2527 มกราคม–มีนาคม : 5 (1) : 29–34
2. วีระ แสงรุจิ, สุธี ลิมอักษร. ปลายกระเพาะตีบโดยกำเนิด. นิตยสารการแพทย์ โรงพยาบาลกลาง. เทศบาลนครกรุงเทพ ฯ : กุมารเวช. 360 มกราคม : 239–248
3. Lawrence Way. Current Surgical Diagnosis & Treatment. : Hypertrophic Pyloric Stenosis. 6 E D. 1983 : 1112
4. Lynn HB., Rob, C. Smith, R.And Nixon. Pyloromyotomy, Operative Surgery 3rd E D. Butterworth : London 1978
5. Postgraduate Medical Journal. IS Maternal Gastrin Important In Congenital Hypertrophic Pyloric Stenosis ? 1983 September : 58; 584-585
6. Schwartz. Principles of Surgery. Chap. 39. Pediatric Surgery 1982 : 1641
7. Journal of Pediatric Surgery : Pyloric Stenosis-A Report of Triplet Females And Notes on Its Inheritance 1981- October : 5 : 739-740
8. Journal of Clinical Gastroenterology : Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis-Congenital or Acquired ? : 1982 February : 4 : 39-44
9. Jack H. Hertzler, Donald W. Wright, C. D. Benson, Arvin I. philppart : Management of Mucosal Perforation During Pyloromyotomy. For Infantile Pyloric Stenosis. 1981 Sugery : 85-86
10. John G. Raefensperger, Bruce H. Kauemann : A Natural Spreader for The Pylorus : Surgery Gynaecology and obstetrics 1984 : 77-78
11. Khamapirad, T. And Athey P. A : Ultrasound Diagnosis of Hypertrophic Pyloric Stenosis : Journal of Pediatrics 1983 : 102 : 23