

ฝีในตับร่วมกับการแตกรั่วเข้าไปในช่องเยื่อหุ้มปอด: รายงานผู้ป่วย 1 ราย และทบทวนวารสาร

สมชาย เหลืองजारู, พ.บ.*

บทคัดย่อ

ฝีในตับยังคงเป็นโรคที่พบได้เรื่อยในเวชปฏิบัติทั้งฝีในตับจากเชื้อแบคทีเรียและโปรโตซัว ถึงแม้ว่าปัจจุบันพบอุบัติการณ์น้อยลง แต่ยังคงมีความสำคัญ เนื่องจากฝีในตับจะมีอาการทางคลินิกที่คล้ายคลึงแยกได้ยากจากโรคอื่นๆ อีกหลายโรค รวมทั้งผู้ป่วยอาจมาด้วยอาการที่ไม่ตรงไปตรงมาทำให้ยากต่อการวินิจฉัย เกิดการวินิจฉัยล่าช้า ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนต่อผู้ป่วยได้ วัตถุประสงค์ของรายงานนี้ เพื่อนำเสนอผู้ป่วยฝีในตับร่วมกับการแตกรั่วเข้าไปในช่องเยื่อหุ้มปอดข้างขวา 1 ราย ร่วมกับทบทวนวารสาร

Abstract: Pyogenic Abscess with Rupture into Pleural Cavity: a Case Report and Literatures Review

Somchai Luangjaru, M.D.

Department of Medicine, Maharat Nakhon Ratchasima Hospital,

Nakhon Ratch Med Bull 2005; 29:47-53.

Both bacterial and protozoan liver abscess can continually be found in clinical practice. At present, its incidence is lower but the diagnosis of liver abscess is persistently important because its manifestations are very similar to other liver diseases. In some cases, the natural course is unusual therefore the diagnosis is delayed and hardly possible this can cause complications. The purpose of this report is to present one case of pyogenic abscess with rupture into right pleural cavity and literature review.

* แพทย์ประจำกลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา นครราชสีมา 30000

ภูมิหลัง

ฝีในตับ (Liver abscess) ยังคงเป็นโรคที่พบได้เรื่อยในเวชปฏิบัติทั้งฝีในตับจากเชื้อแบคทีเรียและโปรโตซัว (ฝีบิดในตับ) ถึงแม้ว่าปัจจุบันพบอุบัติการณ์น้อยลง (แต่ยังคงมีความสำคัญ) ซึ่งส่วนหนึ่งเป็นผลจากความก้าวหน้าทางการแพทย์และเทคโนโลยีในการตรวจวินิจฉัยต่าง ๆ ที่สามารถช่วยให้วินิจัยได้รวดเร็วและแน่ชัดขึ้น ประกอบกับการมียาปฏิชีวนะประสิทธิภาพสูงหลายชนิดให้เลือกใช้ ทำให้ความรุนแรงของโรคลดลงเทียบกับในอดีต

วัตถุประสงค์ของรายงานนี้เพื่อนำเสนอผู้ป่วยฝีในตับร่วมกับการแตกรั่วเข้าไปในช่องเยื่อหุ้มปอดข้างขวา 1 ราย ร่วมกับทบทวนวารสาร

รายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยชายไทยคู่ อายุ 44 ปี ภูมิลำเนา นครราชสีมา อาชีพ พนักงานธนาคาร

อาการสำคัญ : แน่นหน้าอกมาก เหนื่อยหอบ 2 ชั่วโมง ก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน : 4 วันก่อนมาโรงพยาบาลมีอาการปวดใต้ชายโครงด้านขวาและเจ็บหน้าอกข้างขวา ร่วมกับมีไข้ต่ำ ๆ ได้ไปตรวจและรักษาโรงพยาบาลเอกชนแห่งหนึ่งบอกเป็นกระดูกซี่โครงและกล้ามเนื้ออักเสบ ได้ยามารับประทานแล้วไม่ดีขึ้น

2 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล มีอาการแน่นหน้าอกมาก เหนื่อยหอบ ปวดใต้ชายโครงขวามากขึ้นและร้าวไปด้านหลัง จึงมาโรงพยาบาล

ประวัติส่วนตัว : ปฏิเสธโรคประจำตัว, ปฏิเสธสูบบุหรี่ ดื่มสุรานาน ๆ ครั้ง, ปฏิเสธกินยาใดเป็นประจำ

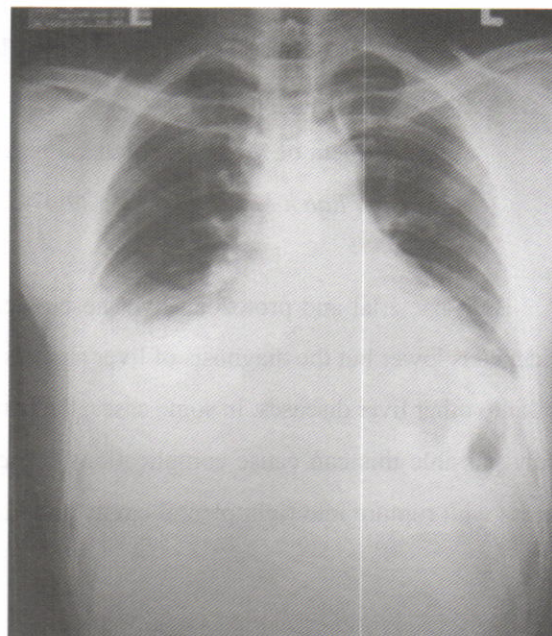
ตรวจร่างกาย Vital signs: BT 36.8°C, BP 120/80 mmHg, PR 114/min, RR 24/min General appearance: A Thai male patient, good consciousness, distress with shortness of breath HEENT: not pale conjunctiva, no

icteric sclera, no sign of chronic liver stigmata, no lymphadenopathy Heart : tachycardia, no murmur Lungs : decrease breath sound at right lower lung field Abdomen: tenderness right upper quadrant and point of tender at intercostal space, spleen can't be palpated, bowel sound normal, no ascites Extremities: with in normal limit

LAB & Investigations :

CBC : Hct 34.6 vol% WBC 7,830 cells/mm³ (PMN 83.9% Eo 0.3%) Platelet 317,000 /mm³. normochromic normocytic RBC BUN 12.5 mg/dL Cr 0.94 mg/dL Electrolyte: Na 144 mEq/L K 4.0 mEq/L HCO₃ 25 mEq/L Cl 108 mEq/L LFT: Chol 160 mg/dL Alb 3.5 mg/dL Glob 4.4 mg/dL TB 0.8 mg/dL DB 0.1 mg/dL SGOT 41 U/L (0-37) SGPT 23 U/L (0-40) ALP 96 U/L (39-117) Anti-HIV non reactive

Chest X-ray: increase right dome of diaphragm ดังรูปที่ 1

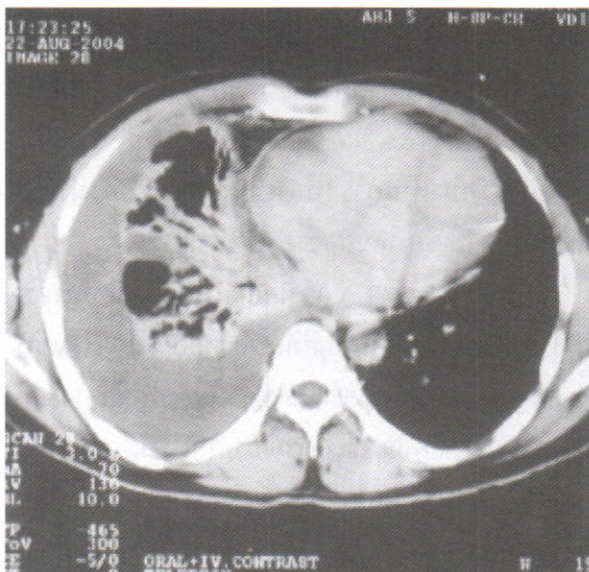


รูปที่ 1 ภาพเอกซเรย์ปอดของผู้ป่วย

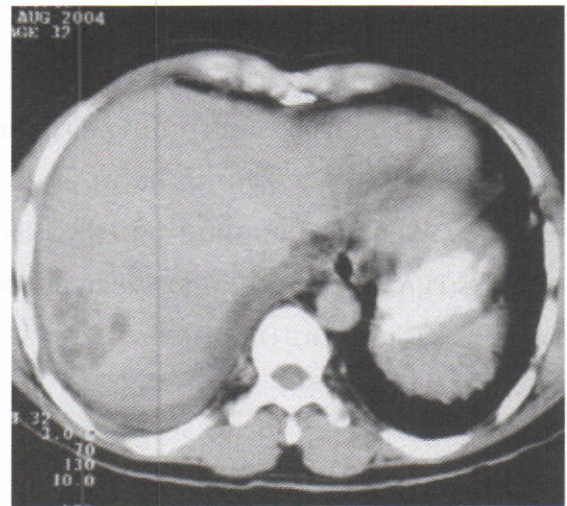
การดำเนินโรค

การวินิจฉัยโรคเบื้องต้นนี้ถึง ฝืนดับร่วมกับการแตกรั่วเข้าไปในช่องเยื่อหุ้มปอดข้างขวา (Liver abscess with rupture to right pleural cavity) ได้นำผู้ป่วยไปตรวจ Ultrasound Upper abdomen พบ ill defined hyperechoic mass in right lobe liver with right pleural effusion CT Upper Abdomen พบ inhomogenous enhancing mass at segment 7 of liver 4x5 cm. with right pleural effusion and compressive atelectasis of basal lung ดังรูปที่ 2-4

ได้ทำเจาะเยื่อหุ้มปอดข้างขวา พบน้ำสีเหลือง ชุ่น ๆ turbid 2+, RBC moderately, WBC 27,250 cells/cc., PMN 75%, Gram's stain no organism, AFB stain negative, no Charcot-Leyden crystals ได้เริ่มการรักษาด้วยการให้ยาปฏิชีวนะ Ceftriaxone 2 grams/day + Metronidazole 1,500 mg/day ร่วมกับการใส่ intercostal drainage (ICD) ผู้ป่วยยังคงหอบและมีไข้ต่ำ ๆ หลังจากพักรักษาตัวในโรงพยาบาล 3 วันจึงนำผู้ป่วยไปผ่าตัด พบ mass 5 cm. in size with central cavity and yellowish necrotic tissue ได้รับการระบายหนองและให้ยาปฏิชีวนะต่อ หลังผ่าตัดผู้ป่วยอาการดีขึ้นเรื่อย ๆ จนสามารถกลับบ้านได้ภายหลังพักรักษาตัวในโรงพยาบาลนาน 10 วัน โดยผลเพาะเชื้อจากหนองในตับพบว่าไม่มีเชื้อแบคทีเรีย และผู้ป่วยมาติดตามการรักษาต่อเนื่องนาน 3 เดือน ปัจจุบันสบายดี



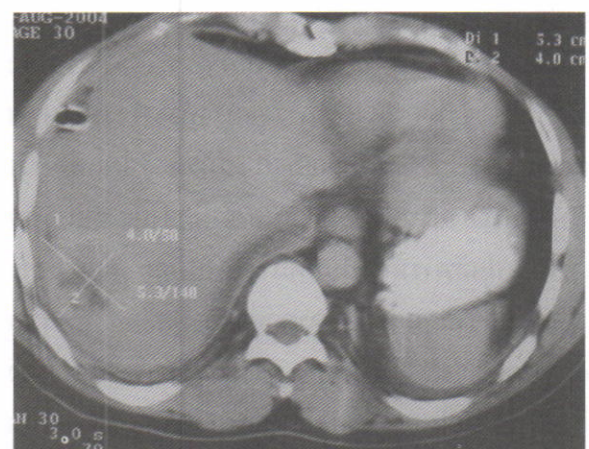
รูปที่ 2 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ พบ right pleural effusion และ atelectasis of basal lung



รูปที่ 3 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ พบ low density lesion

wish necrotic tissue ได้รับการระบายหนองและให้ยาปฏิชีวนะต่อ หลังผ่าตัดผู้ป่วยอาการดีขึ้นเรื่อย ๆ จนสามารถกลับบ้านได้ภายหลังพักรักษาตัวในโรงพยาบาลนาน 10 วัน โดยผลเพาะเชื้อจากหนองในตับพบว่าไม่มีเชื้อแบคทีเรีย และผู้ป่วยมาติดตามการรักษาต่อเนื่องนาน 3 เดือน ปัจจุบันสบายดี

การวินิจฉัยโรค : Ruptured pyogenic liver abscess into right pleural cavity



รูปที่ 4 ภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ พบ inhomogenous enhancing mass at segment 7 of liver 4x5 cm.

บททวนวารสาร

ฝีในตับ (Liver Abscess)

รายงานการศึกษาเกี่ยวกับฝีในตับของประเทศไทย⁽¹⁾ พบฝีในตับที่สำคัญ ได้แก่ ฝีบิดในตับ (Amoebic liver abscess: ALA) และฝีแบคทีเรียในตับ (Pyogenic liver abscess: PLA) ซึ่งรวมถึงฝีในตับจากเชื้อเมลิออยด์ (Hepatic melioidosis) ในบางภูมิภาคของประเทศโดยเฉพาะภาคอีสาน

อาการและอาการแสดง⁽⁷⁻¹³⁾

ผู้ป่วยฝีในตับ (ทั้งชนิด PLA และ ALA) มักเริ่มมีอาการค่อยเป็นค่อยไปหลายวันหรือหลายสัปดาห์ก่อนไปพบแพทย์ (insidious onset) มีผู้ป่วยเพียงส่วนน้อยที่อาการเริ่มแรกอาจเป็นเร็วและอาการเพิ่มขึ้นเร็ว (rapid onset) หรือบางรายอาจเริ่มด้วยอาการปวดท้องเฉียบพลัน (sudden onset) เช่น ปวดท้องรุนแรงเฉียบพลัน (acute abdomen) หรือมีอาการเจ็บหน้าอกหอบเหนื่อยมากทันที ซึ่งอาจเกิดจากโพรงฝีในตับรั่วทะลุ อาการทางคลินิกที่สำคัญของฝีในตับคือ มีไข้, ปวดท้องบริเวณใต้ชายโครงขวา และตับโต ร่วมกับอาการอื่น ๆ ได้แก่ อ่อนเพลีย เบื่ออาหาร คลื่นไส้ หรืออาจมีลักษณะอาการของการติดเชื้อรุนแรง (sepsis) ร่วมด้วย โดยที่การวินิจฉัยต้องยืนยันด้วยการตรวจตับด้วยวิธีอัลตราซาวด์เสมอ^(14,15) การแยกโรคระหว่างฝีในตับชนิดต่าง ๆ มีความสำคัญมาก เนื่องจากมีผลต่อการรักษาโรคของฝีในตับแต่ละชนิด ซึ่งมีความแตกต่างกัน ความผิดปกติทางห้องปฏิบัติการที่พบบ่อย ได้แก่ ภาวะโลหิตจาง, จำนวนเม็ดเลือดขาวสูงกว่าปกติและสัดส่วนเม็ดเลือดขาวนิวโทรฟิลสูง, การตรวจการทำงานของตับผิดปกติ (โดยเฉพาะ alkaline phosphatase ที่มักจะสูงกว่าปกติมาก) และบางรายอาจพบอัลบูมินในเลือดต่ำด้วย

ฝีในตับนั้นจะมีอาการทางคลินิกที่คล้ายคลึงแยก

ได้ยากจากโรคอื่น ๆ อีกหลายโรค รวมทั้งผู้ป่วยอาจมาด้วยอาการที่ไม่ตรงไปตรงมาทำให้ยากต่อการวินิจฉัย เกิดการวินิจฉัยล่าช้า ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนต่อผู้ป่วยได้

โรคสำคัญที่มักต้องวินิจฉัยแยกโรคจากฝีในตับ ได้แก่ โรคเนื้องอกในตับ (malignant and benign hepatic tumors), โพรงน้ำในตับ (hepatic cysts) และโพรงเลือดในตับ (hematoma) นอกจากนั้น ในบางรายฝีในตับอาจเป็นภาวะแทรกซ้อนเกิดในก้อนมะเร็งตับหรือในโพรงน้ำหรือโพรงเลือดในตับ ทำให้การวินิจฉัยยุ่งยากขึ้นไปอีก

การดูแลรักษา⁽¹⁶⁻²⁰⁾

ผู้ป่วยฝีในตับทุกรายควรได้รับการเจาะดูดหนองจากโพรงฝีเสมอ (Percutaneous needle aspiration: PNA) เพื่อยืนยันการวินิจฉัยฝีในตับ และช่วยวินิจฉัยแยกโรคอื่น ๆ (เช่น มะเร็งตับ ซึ่งอาจดูดได้เลือดเก่าที่ไม่แข็งตัว, หรือโพรงน้ำในตับ ซึ่งอาจดูดได้น้ำเหลวๆ ที่ไม่ใช่หนอง) รวมทั้งเพื่อนำหนองไปตรวจหาเชื้อที่เป็นสาเหตุ PLA หรือ ALA และเพื่อรักษาโดยลดอาการปวดท้องและ/หรือ อาการไข้ของผู้ป่วย ถ้าผู้ป่วยมีอาการมาก หรือมีขนาดฝีใหญ่ โดยเฉพาะอย่างยิ่งที่ตับข้างซ้าย

การรักษาเป็นการให้ยาปฏิชีวนะหรือยามาเชื้อโปรโตซัวตามเชื้อที่สงสัยว่าจะเป็นสาเหตุ

1. กรณีสงสัย PLA ควรเลือกยาปฏิชีวนะที่ครอบคลุมเชื้อแบคทีเรียแกรมลบ ที่มีถิ่นอาศัยอยู่ในลำไส้ เช่น second-generation Cephalosporins ขึ้นไปหรือ fluoroquinolone (Ciprofloxacin 800 มิลลิกรัมต่อวันหรือ Levofloxacin 500 มิลลิกรัมต่อวัน) และควรครอบคลุมเชื้อ anaerobes เสมอ เช่น Metronidazole หรือ Clindamycin ควรให้อย่างน้อยนาน 4-6 สัปดาห์ โดยใน 2-3 สัปดาห์แรกควรให้ทางหลอดเลือดดำ สำหรับในรายที่

สงสัยฝืนดับจากเชื้อเมลลิออยด์ ควรให้ครอบคลุมเชื้อนี้ เช่น Ceftazidime ร่วมกับ Cotrimoxazole

2. กรณีที่สงสัย ALA ควรให้ Metronidazole 1,200 มิลลิกรัมต่อวัน แบ่งเป็น 2-3 มื้อ เป็นระยะเวลา 7-10 วัน หรือ Tinidazole 2 กรัมต่อวัน เป็นระยะเวลา 7-10 วัน ในกรณีที่ไม่สามารถให้ชนิดรับประทาน อาจให้ชนิดทางหลอดเลือดดำ ขนาด 500 มิลลิกรัม ทุก 6-8 ชั่วโมงจนกว่าจะรับประทานได้

หากอาการผู้ป่วยไม่ดีขึ้น หลังการรักษาที่เหมาะสมแล้ว 48-72 ชั่วโมง เช่น อาการ sepsis ไม่ดีขึ้น ผู้ป่วยรู้สึกไม่ดีขึ้น ไข้ไม่ลดลง อาการปวดมากขึ้นหรือไม่ดีขึ้น ควรเจาะดูดหนองออกอีก ซึ่งอาจทำซ้ำทุก 3-5 วัน และในกรณีที่ผู้ป่วยมีโพรงฝีในตับหลายโพรง แนะนำให้เจาะดูดโพรงฝีที่ใหญ่ที่สุดก่อนและโพรงฝีเล็ก ๆ ที่เหลืออาจไม่จำเป็นต้องเจาะทั้งหมด หากผู้ป่วยตอบสนองต่อการรักษาเป็นอย่างดี

ในกรณีที่เจาะดูดหนองซ้ำหลายครั้งแล้ว ผู้ป่วยไม่ดีขึ้นเช่น ต้องเจาะมากกว่า 2-3 ครั้งและ/หรือการเจาะแต่ละครั้งไม่สามารถดูดหนองออกมากเท่าที่ต้องการและ/หรือ ดูดหนองออกแล้วขนาดของโพรงฝีไม่เล็กลงหรือโตขึ้นร่วมกับอาการของผู้ป่วยไม่ดีขึ้น ควรพิจารณาระบายหนองด้วย Percutaneous tube drainage (PTD) หรือทำการผ่าตัด โดยข้อบ่งชี้ในการผ่าตัดได้แก่

1. เมื่อมีภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรง เช่น โพรงฝีแตกรั่วเข้าช่องท้อง ช่องเยื่อปอด หรือ ช่องเยื่อหุ้มหัวใจ
2. กรณีที่โพรงฝีมีขนาดใหญ่ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา โดยการให้ยาและการทำ PNA หรือ PTD
3. กรณีโพรงฝีหลายโพรงอยู่ในตับกลีบใดกลีบหนึ่งที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาโดยการให้ยาสามารถทำการรักษาด้วยการผ่าตัด liver resection
4. กรณีของฝีบิดในตับ ที่มีการติดเชื้อแบคทีเรียซ้ำซ้อน (secondary infection) และไม่ตอบสนองต่อการรักษาโดยการให้ยา และทำ PNA หรือ PTD

5. มีโรค หรือภาวะอื่น ๆ ที่ต้องแก้ไขด้วยการผ่าตัดร่วมด้วยเช่น โพรงฝีเกิดร่วมกับนิ่วในถุงน้ำดีหรือท่อน้ำดี หรือร่วมกับการติดเชื้ออื่น ๆ ในช่องท้อง

ภาวะแทรกซ้อน⁽²¹⁻³¹⁾

ภาวะแทรกซ้อนสำคัญและอันตรายสูง ได้แก่ โพรงฝีแตกรั่ว ซึ่งส่วนใหญ่จะเข้าไปในช่องท้อง (intraperitoneal rupture) การแตกรั่วไปยังบริเวณอื่น ๆ ภายนอกช่องท้อง เช่น การแตกรั่วเข้าไปในช่องเยื่อหุ้มปอด (intrapleural rupture) ในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ (intrapericardial rupture) หรือ การเกิดโพรงเชื่อมเข้าไปในหลอดลม (hepatobronchial fistula) ที่พบได้ประปรายใน ALA แทบไม่ค่อยมีรายงานใน PLA⁽³²⁾ ในขณะที่ภาวะ septicemia ภาวะช็อค และ/หรือ ไตวาย ซึ่งอาจเป็นอันตรายถึงชีวิต พบได้พอดควร การรักษาต้องรวดเร็วและต้องพิจารณาระบายโพรงหนองหรือทำการผ่าตัดโดยเร็ว ถ้ามีอาการอักเสบของเยื่อช่องท้อง (peritonitis)

อุบัติการณ์ของโพรงฝีแตกมีความต่างกันในแต่ละรายงาน โดยพบมากในรายงานจากประเทศอินเดีย ข้อมูลของไทยมีรายงานแตกต่างกันตั้งแต่ร้อยละ 2.5-17 รายงานจากโรงพยาบาลศิริราช⁽⁵⁾ รวบรวมผู้ป่วย ALA 18 ราย พบภาวะแทรกซ้อนเป็น การแตกรั่วเข้าไปในช่องท้อง ร้อยละ 7.4 การแตกรั่วเข้าไปในช่องเยื่อหุ้มปอด ร้อยละ 6.6 การแตกรั่วเข้าไปในช่องเยื่อหุ้มหัวใจ ร้อยละ 0.7 รายงานจากโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์⁽²⁾ รวบรวมผู้ป่วย ALA 55 ราย พบการแตกรั่วเข้าไปในช่องท้อง ร้อยละ 12.7 การแตกรั่วเข้าไปในช่องเยื่อหุ้มปอด ร้อยละ 3.6

การแตกรั่วเข้าไปในช่องเยื่อหุ้มปอดที่พบบ่อยคือ pleural effusion ซึ่งส่วนใหญ่เป็นปฏิกิริยาตอบสนอง (reactive effusion) ไม่จำเป็นต้องมีการรักษาเพิ่มเติมใด ๆ แต่ในกรณีที่มียานานมากควรได้รับการเจาะ

ออก ถ้าเป็นหนองในช่องอก (empyema thoracis) ที่เกิดจากหนองแตกเข้ามาในช่องเยื่อหุ้มปอดต้องพิจารณาระบายหนอง

ในบางรายอาจมีการกระจายของเชื้อแบคทีเรียไปตามกระแสเลือดทำให้เกิดการติดเชื้อ หรือเกิดโพรงหนองที่อวัยวะต่าง ๆ ได้เช่น ในม้าม ปอดและสมอง เป็นต้น

ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดโพรงฝีแตกรั่ว ได้แก่

1. ตำแหน่งของก้อน พบว่าหากก้อนอยู่บริเวณผิวหนัง จะมีโอกาสแตกได้สูง

2. ขนาดของฝี พบว่า ถ้าขนาดโตมากกว่า 10 เซนติเมตร จะมีโอกาสแตกได้ง่าย

สรุป

ปัจจุบันพบอุบัติการณ์ของฝีในตับน้อยลงแต่ยังคงมีความสำคัญในการดูแลรักษา รวมทั้งสามารถเกิดภาวะแทรกซ้อนได้ โดยเฉพาะโพรงฝีแตกรั่ว ซึ่งหากได้รับการรักษาไม่ทันที่และเหมาะสม ผู้ป่วยอาจเสียชีวิตได้

เอกสารอ้างอิง

- Kurathong A. Liver abscess: clinical analysis of 174 cases in Ramathibodi Hospital. Thai J Intern Med 1982; 2:101-10.
- Kladchareon N, Teeranut K, Voravuthi N, Manatsathit. Liver abscess: 7-year experience at Chulalongkorn Hospital. Chula Med J 1989; 33: 847-60.
- นุสนธิ์ กลัดเจริญ. โรคฝีในตับในประเทศไทย. จุฬาลงกรณ์เวชสาร 2531; 32: 677-81.
- Kladchareon N. Clinical review: liver abscess in Thailand. Southeast Asian J Trop med public Health 1990; 21: 510-6.
- Boonyapisit S, Chinapak O, Plengvanit U. Amoebic liver abscess in Thailand clinical analysis of 418 cases. J Med assoc Thai 1993; 76: 243-6.
- Vanachayangkul V, Leethochawalit M, Supanitayanon Y. Amoebic liver abscess in Vajira hospital. Med J 1990; 34: 37-40.
- Chung RT, Friedman LS. Liver abscess and Bacterial, Parasitic, Fungal, and Granulomatous Liver Disease. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, editors. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, Pathophysiology/ Diagnosis/ Management. 7th ed. Philadelphia, Saunders 2002; p. 1343-63.
- Greenstein AJ, Barth J, Dicker A, Bottone EJ, Aufses AH Jr. Amebic liver abscess: a study of 11 cases compared with a series of 38 patients with pyogenic liver abscess. Am J Gastroenterol 1985; 80: 472-8.
- Lee KC, Yamazaki O, Hamba H, Sakaue Y, Kinoshita H, Hirohashi K, et al. Analysis of 69 patients with amebic liver abscess. J Gastroenterol 1996; 31: 40-5.
- Goessling W, Chung RT. Amebic liver abscess. Curr Treat Options Gastroenterol 2002; 5: 443-9.
- Huang CJ, Pitt HA, Lipsett PA, Osterman FA Jr, Lillemoe KD, Cameron JL, et al. Pyogenic hepatic abscess: Changing trends over 42 years. Ann Surg 1996; 223: 600.
- Mohsen AH, Green ST, Read RC, McKendrick MW. Liver abscess in adults: ten years experience in a UK centre. QJM 2002; 95:797.
- Rahimian J, Wilson T, Oram V, Holzman RS. Pyogenic liver abscess: Recent trends in etiology and mortality. Clin Infect Dis 2004; 39:1654.
- Vajarapongse K, Wetchsetnont D, Buachum V, Vajargupta L, Lerdum S. Ultrasonography of amoebic liver abscess. จุฬาลงกรณ์เวชสาร 2527; 28: 973-82.
- วัฒนา วงศ์พานิช. ฝีในตับ: การศึกษาในผู้ป่วย 62 ราย ที่โรงพยาบาลราชวิถี. วารสารกรมการแพทย์ 2543; 16: 686-93.
- Maher JA, Reynolds TB, Yellin AE. Successful medical treatment of pyogenic liver abscess. Gastroenterology 1979; 77: 618-22.
- Reynolds TB. Medical treatment of pyogenic liver abscess. Ann Intern Med 1982; 96: 373-4.
- Ch Yu S, Hg Lo R, Kan PS, Metreweli C. Pyogenic liver

- abscess: Treatment with needle aspiration. Clin Radiol 1997; 52: 912-6.
19. Rajak CL, Gupta S, Jain S, Chawla Y, Gulati M, Suri S. Percutaneous treatment of liver abscesses: Needle aspiration versus catheter drainage. AJR Am J Roentgenol 1998; 170: 1035-9.
20. Yu SC, Ho SS, Lau WY, Yeung DT, Yuen EH, Lee PS, et al. Treatment of pyogenic liver abscess: prospective randomized comparison of catheter drainage and needle aspiration. Hepatology 2004; 39: 932-8.
21. Lyche KD, Jensen WA, Kirsch CM, Yenokida GG, Maltz GS, Knauer CM. Pleuropulmonary manifestations of hepatic amebiasis. West J Med 1990; 153: 275-8.
22. Sharma MP, Dasarathy S, Verma N, Saksena S, Shukla DK. Prognostic markers in amebic liver abscess: A prospective study. Am J Gastroenterol 1996; 91: 2584-8.
23. Perez CL, Lama MS. Diagnosis and treatment of amebic empyema report of eighty eight cases. Am J Surg 1977; 134: 283-7.
24. Wallace RJ, Greenberg SB, Lau JM, Kalchoff WP, Mangold DE, Martin R. Amebic peritonitis following rupture of an amebic liver abscess. Arch Surg 1978; 113: 322-5.
25. Singha HSK. Spontaneous intraperitoneal rupture of solitary (amoebic) liver abscesses. Br J Surg 1959; 47: 198-201.
26. Eggesion FC, Handa AK, Verghese M. Amebic peritonitis secondary to amebic liver abscess. Surgery 1982; 90: 46-8.
27. Deshmukh H, Prasad S, Patankar T, Patel V. Percutaneous management of a broncho-biliary fistula complicating ruptured amebic liver abscess. AJG 1999; 94: 289-90.
28. Kubitschek KR. Peterts J, Nickeson D, Musher DM. Amebiasis presenting as pluropulmonary disease. Clin Med 1985; 142: 203-7.
29. Buri R, Viranuvatti V, Harinasuta T. Three cases of pericardial effusion due to rupture of amoebic liver abscesses. Am J Gastroenterol 1955; 23: 45-54.
30. Takhtani D, Kalagara S, Trehan MS. Intrapericardial rupture of amebic liver abscess managed with percutaneous drainage of liver abscess alone. Am J Gastroenterol 1996; 91: 1460-2.
31. Sanchez RM, Espinoza TC, Cisneros RS, Silva HP, Andrade HH. Rupture of an amebic liver abscess into the pericardium presentation of a case and review of current management. Hepato Gastroenterol 1994; 41: 585-8.
32. Chou FF, Sheen-Chen SM, Lee TY. Rupture of pyogenic liver abscess. Am J Gastroenterol 1995; 90: 767-70.