



<http://www.gastrothai.com>
ISSN 0857-6351

จดสาร

สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 16 ฉบับที่ 76 ประจำเดือน มีนาคม-เมษายน 2551



- ผู้ป่วยหญิงอายุ 35 ปี ถ่ายเหลวเรื้อรังมา 2 ปี
- Topic review: NHL involving liver and as a cause of fulminant hepatic failure
- Abstracts 11a: GAT News: Oral and poster presentation. DDW, San Diego, May 17-22, 2008
- โปรแกรมการประชุมวิชาการกลางปี สมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารฯ 10-12 กรกฎาคม 2551





<http://www.gastrothai.com>

ISSN 0857-6351

จุลสาร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย



ปีที่ 16 ฉบับที่ 76 ประจำเดือน มีนาคม-เมษายน 2551

คณะกรรมการฝ่ายจุลสาร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วาระ พ.ศ. 2550-2551

- | | |
|-------------------------------|------------------|
| 1. พญ.ชุตติมา ประมูลสินทรัพย์ | ที่ปรึกษา |
| 2. นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี | ที่ปรึกษา |
| 3. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์ | ที่ปรึกษา |
| 4. นพ.ทองดี ชัยพานิช | ที่ปรึกษา |
| 5. พญ.จันทร์จิรา ชัชวาลา | ที่ปรึกษา |
| 6. พญ.นฤมล วิเศษโอกาส | ที่ปรึกษา |
| 7. นพ.สุริยะะ จักกะพาก | ที่ปรึกษา |
| 8. พญ.พนิดา ทองอุทัยศรี | ประธานบรรณาธิการ |
| 9. นพ.ชินวัตร สุทธิวนา | กองบรรณาธิการ |
| 10. นพ.สุพจน์ พงศ์ประสพชัย | กองบรรณาธิการ |
| 11. พญ.บุปผา พรธิสรา | กองบรรณาธิการ |
| 12. นพ.สิทธิ์ พงษ์กิจการุณ | กองบรรณาธิการ |
| 13. นพ.นรินทร์ อจลนันทร์ | กองบรรณาธิการ |
| 14. นพ.พิเศษ พิเศษพงษ์ษา | กองบรรณาธิการ |
| 15. นพ.ไอฟาร์ วิวัฒน์ช่าง | กองบรรณาธิการ |

สารบัญ

จุลสารสมาคมแพทยระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ปีที่ 16 ฉบับที่ 76 ประจำเดือน มีนาคม-เมษายน 2551

รายนามคณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ	1
รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคม ครั้งที่ 3/2551	4
GI Interhospital conference	
ผู้ป่วยหญิงอายุ 35 ปี ถ่ายเหลวเรื้อรังมา 2 ปี.....	11
Topic review	
NHL involving liver and as a cause of fulminant hepatic failure.....	24
Abstracts	
Oral and poster presentation. DDW, San Diego, May 17-22, 2008.....	53
GAT News.....	69
โปรแกรมการประชุมวิชาการกลางปีของสมาคมแพทย์ระบบทางเดิน อาหารแห่งประเทศไทย 2551.....	71
ร่างปฏิทินกิจกรรมของสมาคมฯ ประจำปี 2551/2.....	72
คุยกับ บ.ก.	73
ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกสมาคมฯ.....	75

คณะกรรมการอำนวยการสมาคมฯ

วาระ: พ.ศ. 2550-2551

- | | |
|---------------------------------|---------------------------------------|
| 1. พญ.ชุตติมา ประมูลสินทรัพย์ | นายกสมาคม |
| 2. นพ.องอาจ ไพรสณทรางกูร | รั้งตำแหน่งนายก |
| 3. นพ.อุดม คชินทร | อุปนายก |
| 4. นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี | เลขาธิการ |
| 5. พญ.พนิดา ทองอุทัยศรี | รองเลขาธิการ |
| 6. นพ.สิริวัฒน์ อนันตพันธุ์พงศ์ | เหรัญญิก |
| 7. นพ.สมชาย ลีลากุลศลวงศ์ | ปฏิคมและสวัสดิการ |
| 8. นพ.กำธร เผ่าสวัสดิ์ | ประธานฝ่ายวิจัย |
| 9. นพ.พิศาล ไม้เรียง | ประธานฝ่ายวิชาการและการศึกษาต่อเนื่อง |
| 10. พญ.ดวงพร ทองงาม | ประธานฝ่ายวารสาร |
| 11. พญ.วัฒนา สุชีไพศาลเจริญ | ประธานฝ่ายการศึกษาหลังปริญญา |
| 12. นพ.ทองดี ชัยพานิช | ประธานฝ่ายกิจกรรมสังคม |
| 13. พอ.นพ.วานิช ปิยนรินทร์ | ประธานฝ่ายสารสนเทศและการสื่อสาร |
| 14. พญ.วโรชา มหาชัย | ประธานฝ่ายหาทุน |
| 15. นพ.จรินทร์ ใจณ์บวรวิทยา | ประธานฝ่ายจริยธรรม |
| 16. พล.ต.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล | ผู้แทนชมรมเอ็นโดสโคปีย์ |
| 17. นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์ | ผู้แทนชมรมโมธิลิตี้ |
| | แห่งประเทศไทย |

- | | |
|-------------------------------|---------------------------------|
| 18. พญ.โถมศรี โฆษิตชัยวัฒน์ | ผู้แทนกลุ่มวิจัยโรคกระเพาะอาหาร |
| 19. นพ.บัญชา โอวาทพารพร | ผู้แทนชมรมลำไส้เล็กลำไส้ใหญ่ |
| 20. พอ.นพ.อนุชิต จูฑะพุทธิ | ผู้แทนชมรมโรคตับ |
| | แห่งประเทศไทย |
| 21. นพ.ทวี รัตนชูเอก | ผู้แทนชมรมตับอ่อนและ |
| | ทางเดินน้ำดี |
| 22. พญ.เจลิยว ประสงค์สุขสันต์ | กรรมการกลาง |
| 23. นท.นพ.ชินวัตร สุทธิวนา | กรรมการกลาง |
| 24. นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ | กรรมการกลาง |
| 25. พญ.นภาพร จำรูญกุล | กรรมการกลาง |
| 26. นพ.นรินทร์ อจละนันท์ | กรรมการกลาง |
| 27. พญ.บุปผา พรธิสาร | กรรมการกลาง |
| 28. นพ.ปิยะวัฒน์ โกมลมิศรี | กรรมการกลาง |
| 29. นพ.พลรัตน์ วิไลรัตน์ | กรรมการกลาง |
| 30. นพ.ราวิน ไชนี | กรรมการกลาง |
| 31. นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร | กรรมการกลาง |
| 32. นอ.นพ.วิญญู จันทรสุนทรกุล | กรรมการกลาง |
| 33. นพ.สุนทร ชินประสาทศักดิ์ | กรรมการกลาง |
| 34. นพ.สมบัติ ตรีประเสริฐสุข | กรรมการกลาง |
| 35. พญ.อาภัสณี โสภณสฤกษ์สุข | กรรมการกลาง |
| 36. พญ.กวรรณิการ์ พรพัฒน์กุล | ที่ปรึกษา |
| 37. นพ.เต็มชัย ไชยอนุวัติ | ที่ปรึกษา |
| 38. นพ.นุสนธิ์ กัลดเจวิญ | ที่ปรึกษา |
| 39. นพ.พงษ์พีระ สุวรรณกุล | ที่ปรึกษา |
| 40. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์ | ที่ปรึกษา |
| 41. พญ.บุษบา วิวัฒน์เวคิน | ที่ปรึกษา |

- | | |
|---------------------------------|-----------|
| 42. นพ.มานิต ลีโทชวลิต | ที่ปรึกษา |
| 43. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์ เสาวรส | ที่ปรึกษา |
| 44. พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา | ที่ปรึกษา |
| 45. พญ.วีณา วงศ์พานิช | ที่ปรึกษา |
| 46. พญ.ศศิประภา บุญญพิสิฏฐ์ | ที่ปรึกษา |
| 47. นพ.สมหมาย วิไลรัตน์ | ที่ปรึกษา |
| 48. นพ.สถาพร มานัสสฤติย์ | ที่ปรึกษา |
| 49. นพ.สวัสดิ์ นิตะนันท์ | ที่ปรึกษา |
| 50. นพ.สัจพันธ์ อิศรเสนา | ที่ปรึกษา |
| 51. นพ.สิน อนุราชกูร์ | ที่ปรึกษา |
| 52. นพ.สุริยะ จักกะพาก | ที่ปรึกษา |
| 53. พอ.นพ.สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ | ที่ปรึกษา |
| 54. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์ จารุจินดา | ที่ปรึกษา |
| 55. นพ.สุชา คูระทอง | ที่ปรึกษา |

รายงานการประชุมคณะกรรมการอำนวยการสมาคม ครั้งที่ 3/2551

วันศุกร์ที่ 7 มีนาคม 2551

ณ ห้องประชุมเพื่อชาติ ชั้น 19 โรงพยาบาลวชิรพยาบาล, กรุงเทพฯ

รายนามผู้เข้าร่วมประชุม

- | | |
|---------------------------------|---|
| 1. พญ.ชุตินา ประมูลสินทรัพย์ | นายกสมาคม |
| 2. นพ.องอาจ ไพรสณทรางกูร | รั้งตำแหน่งนายก |
| 3. นพ.อุดม คชินทร | อุปนายก |
| 4. นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี | เลขาธิการ |
| 5. พญ.พนิดา ทองอุทัยศรี | รองเลขาธิการ |
| 6. นพ.สิริวัฒน์ อนันตพันธุ์พงศ์ | เหรัญญิก |
| 7. นพ.สมชาย สีสากุลวงค์ | ปฏิคมและสวัสดิการ |
| 8. นพ.พิศาล ไม้เรียง | ประธานฝ่ายวิชาการและ
การศึกษาต่อเนื่อง |
| 9. พญ.ดวงพร ทองงาม | ประธานฝ่ายวารสาร |
| 10. พล.ต.นพ.สุรพล ชื่นรัตนกุล | ผู้แทนชมรมเอ็นโดสโคปีย์ |
| 11. นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์ | ผู้แทนชมรมโมริลิตี้
แห่งประเทศไทย |
| 12. นพ.บัญชา โอวาทพิารพร | ผู้แทนชมรมลำไส้เล็กลำไส้ใหญ่ |
| 13. นพ.พลรัตน์ วิไลรัตน์ | กรรมการกลาง |
| 14. นพ.สุนทร ชินประสาทศักดิ์ | กรรมการกลาง |
| 15. พล.ต.นพ.วิชัย ชัยประภา | ที่ปรึกษา |
| 16. พญ.วีณา วงศ์พานิช | ที่ปรึกษา |

17. พอ.นพ.สุรพล สุรางค์ศรีรัฐ
18. พล.อ.ต.นพ.สุจินต์ จารุจินดา

ที่ปรึกษา
ที่ปรึกษา

รายนามผู้ไม่สามารถเข้าร่วมประชุม

- | | |
|-------------------------------|--------------------------------------|
| 1. นพ.กำธร เผ่าสวัสด์ | ประธานฝ่ายวิจัย |
| 2. พญ.วัฒนา สุชีไพศาลเจริญ | ประธานฝ่ายการศึกษา
หลังปริญญา |
| 3. นพ.ทองดี ชัยพานิช | ประธานฝ่ายกิจกรรมสังคม |
| 4. พอ.นพ.วานิช ปิยนิรันดร์ | ประธานฝ่ายสารสนเทศและ
การสื่อสาร |
| 5. พญ.วโรชา มหาชัย | ประธานฝ่ายหาทุน |
| 6. นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา | ประธานฝ่ายจริยธรรม |
| 7. พญ.โสมศรี โสมเชิดชัยวัฒน์ | ผู้แทนกลุ่มวิจัยโรคกระเพาะอาหาร |
| 8. พอ.นพ.อนุชิต จูชะพุทธิ | ผู้แทนชมรมโรคตับ
แห่งประเทศไทย |
| 9. นพ.ทวี รัตนชูเอก | ผู้แทนชมรมตับอ่อนและ
ทางเดินน้ำดี |
| 10. พญ.เฉลียว ประสงค์สุขสันต์ | กรรมการกลาง |
| 11. นท.นพ.ชินวัตร สุทธิวงษา | กรรมการกลาง |
| 12. นพ.ธีระ พิรัชวิสุทธิ | กรรมการกลาง |
| 13. พญ.นภาพร จำรูญกุล | กรรมการกลาง |
| 14. นพ.นรินทร์ อจละนันท์ | กรรมการกลาง |
| 15. พญ.บุปผา พรธิสาร | กรรมการกลาง |
| 16. นพ.ปิยะวัฒน์ โกมลมิศร์ | กรรมการกลาง |
| 17. นพ.ราวิน โชนี | กรรมการกลาง |
| 18. นพ.รังสรรค์ ฤกษ์นิมิตร | กรรมการกลาง |

19. นอ.นพ.วิญญู จันทร์สุนทรกุล	กรรมการกลาง
20. นพ.สมบัติ ตวีประเสริฐสุข	กรรมการกลาง
21. พญ.อาภัสณี โสภณสฤษฐ์สุข	กรรมการกลาง
22. พญ.กวรรณิการ์ พรพัฒน์กุล	ที่ปรึกษา
23. นพ.เติมชัย ไชยнуวัต	ที่ปรึกษา
24. นพ.นุสนธิ์ กลัดเจริญ	ที่ปรึกษา
25. นพ.พงษ์พีระ สุวรรณกุล	ที่ปรึกษา
26. นพ.พินิจ กุลละวณิชย์	ที่ปรึกษา
27. พญ.บุษบา วิวัฒน์เวคิน	ที่ปรึกษา
28. นพ.มานิต ลีโทชวลิต	ที่ปรึกษา
29. พ.ต.อ.นพ.วรพันธุ์ เสาวรส	ที่ปรึกษา
30. พญ.ศศิประภา บุญญพิสิฎฐ์	ที่ปรึกษา
31. นพ.สมหมาย วิไลรัตน์	ที่ปรึกษา
32. นพ.สถาพร มานัสสถิตย์	ที่ปรึกษา
33. นพ.สวัสดิ์ หิตะนันท์	ที่ปรึกษา
34. นพ.สัจพันธ์ อิศรเสนา	ที่ปรึกษา
35. นพ.สิน อนุราชฎ์	ที่ปรึกษา
36. นพ.สุริยะ จักกะพาก	ที่ปรึกษา
37. นพ.สุชา คุระทอง	ที่ปรึกษา

เปิดประชุมเวลา 10.30 น. โดยมี พญ.ชุติมา ประมูลสินทรัพย์ เป็นประธานในการประชุม

วาระที่ 1 เรื่องที่ประธานแจ้งเพื่อทราบ

1. ขณะนี้มีผู้สมัครรับตำแหน่งนายกสมาคม วาระ พ.ศ. 2552-2553 คือ นพ.อุดม คชินทร และ นพ.จรินทร์ โรจน์บวรวิทยา ซึ่งจะหมดเขตรับสมัครในวันที่ 25 มีนาคม 2551

2. มีผู้สมัครตำแหน่งกรรมการอำนวยการสมาคม 2 ท่าน คือ นพ.พลรัตน์ วิไลรัตน์ และ พญ.นภาพร จำรูญกุล ซึ่งจะหมดเขตรับสมัครในวันที่ 25 มีนาคม 2551

3. กำหนดการประชุมเพื่อพิจารณาข้อสอบ ในวันที่ 9-10 พฤษภาคม 2551 ณ โรงแรมกรุงศรีวิเวอร์ จ.พระนครศรีอยุธยา

4. การจัดอบรม Basic Science for GI Fellow จะจัดในวันที่ 9-10 กรกฎาคม 2551 ณ โรงแรมฮิลตัน รีสอร์ท หัวหิน จ.ประจวบคีรีขันธ์

5. ได้รับจดหมายจากบริษัท เอโซ มาร์เก็ตติ้ง (ประเทศไทย) จำกัด เพื่อสนับสนุนการจัดทำซีดีดีเพลงและซีดีดีความรู้เรื่องโรค การจัดทำซีดีดีเพลงจะมีเนื้อหาให้กำลังใจ หรือสร้างสรรค์สังคมและมีเพลงที่แต่งให้กับสมาคม ซึ่งเพลงทั้งหมดจะขับร้องโดยแพทย์ที่เป็นกรรมการสมาคม หรือสมาชิกสมาคม สำหรับการจัดทำซีดีดีข้อมูลเกี่ยวกับโรคระบบทางเดินอาหาร จะเน้นการให้ข้อมูลกับประชาชนทั่วไป ซีดีดีดังกล่าวไม่ได้ทำขึ้นเพื่อจำหน่าย แต่จะแจกให้โรงพยาบาลหรือหน่วยงานต่างๆ ที่สมาคมเห็นสมควร

ที่ประชุมมีมติรับในหลักการและให้ประสานงานกับประธานฝ่ายกิจกรรมสังคมต่อไป

6. สำนักงานส่งเสริมการจัดประชุมและนิทรรศการ (สสปน.) แจ้งมายังสมาคมเพื่อขอเข้ามานำเสนอผลงานของ สสปน. ที่ผ่านมา ทั้งนี้ทาง สสปน. มีหน้าที่ที่จะช่วยหาข้อมูลในการจัดประชุม ช่วยวางแผน และเป็นตัวกลางในการประสานงานต่างๆ

ที่ประชุมเสนอให้ สสปน. เข้ามานำเสนอผลงานในการประชุมครั้งต่อไป

7. สืบเนื่องจากได้มีการปรึกษาหารือเรื่องจะจัดการประชุมระดับอาเซียน ภายใต้ชื่อ Thai DDW และนับว่าเป็นการจัดครั้งแรกที่เป็นความร่วมมือกับ 4 สมาคม คือ สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย, สมาคมแพทย์ส่องกล้องทางเดินอาหาร (ไทย), สมาคมโรคตับ (ประเทศไทย) และสมาคมประสาททางเดินอาหารและการเคลื่อนไหว (ไทย) ซึ่งจะจัดปลายปี

2551 สถานที่คาดว่าจะเป็นที่จังหวัดเชียงใหม่ ในการนี้จึงขอปรึกษาหารือจากที่ประชุมด้วย

ที่ประชุมมีมติอนุมัติให้จัดการประชุมในช่วงวันที่ 2-5 ธันวาคม 2551 ณ จังหวัดเชียงใหม่ และที่ประชุมมีมติให้ พญ.ชุตินา ประมูลสินทรัพย์ เป็นประธานจัดงานดังกล่าว

วาระที่ 2 รับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 3/2551

ที่ประชุมมีมติแก้ไขรายงานการประชุมดังนี้

หน้า 3 ข้อ 4.4 แก้จาก ที่ประชุม

แก้เป็น ที่ประชุม

หน้า 3 เพิ่มเติมในวาระที่ 4 เรื่องอื่นๆ

ประชุมมีมติเสนอ พญ.ชุตินา ประมูลสินทรัพย์

เป็นอนุกรรมการพิจารณางบประมาณประจำปี 2551

เพิ่มอีก 1 ท่าน และที่ประชุมมีมติอนุมัติ

หลังจากแก้ไขรายงานการประชุมแล้ว ที่ประชุมมีมติรับรองรายงานการประชุมครั้งที่ 3/2551

วาระที่ 3 เรื่องสืบเนื่อง

3.1 พิจารณางบประมาณแต่ละฝ่ายประจำปี 2551

นพ.อุดม คชินทร ประธานพิจารณางบประมาณสมาคมฯ ประจำปี 2551 แจ้งให้ที่ประชุมทราบเกี่ยวกับงบประมาณประจำปี 2551 ของแต่ละฝ่าย ตามเอกสารประกอบการประชุม

ที่ประชุมมีมติอนุมัติงบประมาณตามที่แต่ละฝ่ายเสนอและที่ประชุมมีมติให้ค่าตอบแทนสำหรับผู้ตอบคำถามใน Website ของสมาคมฯ ที่มาจากแพทย์ ข้อละ 500 บาท และมอบค่าตอบแทนสำหรับผู้ตอบคำถามที่มาจากประชาชน ข้อละ 200 บาท

3.2 การจัดเตรียมประชุมวิชาการกลางปี 2551

นพ.พิศาล ไม้เรียง ประธานฝ่ายวิชาการและการศึกษาต่อเนื่อง แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าจะขณะนี้ได้ร่างโปรแกรมการประชุมวิชาการกลางปี 2551 ระหว่างวันที่ 10-12 กรกฎาคม 2551 เป็นที่เรียบร้อยแล้ว และมี 4 บริษัทที่ต้องการจัด symposium แต่เนื่องจากมีเวลาไม่เพียงพอ ดังนั้นทั้ง 4 บริษัทจึงขอจัด symposium ร่วมกันในช่วงวันที่ 12 กรกฎาคม 2551 และขอให้ที่ประชุมช่วยพิจารณาร่างดังกล่าวด้วย

ที่ประชุมมีมติรับทราบ

วาระที่ 4 การดำเนินงานของฝ่ายต่างๆ

4.1 นพ.อุดม คชินทร แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าตามที่สมาคมฯ ได้จัดทำ guideline “Thailand Consensus for the Management of Dyspepsia and Helicobacter pylori 1999” และได้มีการใช้มานานแล้ว ประกอบกับมีการเปลี่ยนแปลงในองค์ความรู้ในด้านการดูแลรักษาและการใช้ยาในผู้ป่วย dyspepsia ดังนั้นกลุ่มวิจัยโรคกระเพาะอาหาร จึงเห็นสมควรจัดการประชุมเพื่อ revise guideline ใหม่ รวมทั้งจะมีการจัดการประชุมระดับความเห็นแพทย์ในแต่ละภาครวม 4 ครั้ง หลังจากนั้นจึงจะจัดการประชุมใหญ่เพื่อจัดทำ Thailand Consensus for the Management of Dyspepsia 2008 ต่อไป โดยครั้งแรกจะจัดในวันที่ 28-29 มีนาคม 2551 ณ จังหวัดสุราษฎร์ธานี

4.2 นพ.ศตวรรษ ทองสวัสดิ์ ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่าขณะนี้ทางชมรมโมริลิตี กำลังจัดทำ Guideline constipation ซึ่งคาดว่าจะเสร็จภายในเร็วๆ นี้ และสำหรับการจัดตั้งเป็นสมาคมประสาททางเดินอาหารและการเคลื่อนไหว (ไทย) นั้น ขณะนี้อยู่ระหว่างขั้นตอนการจดทะเบียนจัดตั้งเป็นสมาคมฯ ทั้งนี้ นพ.สิน อนุราษฎร์ จะเป็นนายกสมาคมคนแรก

วาระที่ 5 เรื่องอื่นๆ

นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี ได้แจ้งให้ที่ประชุมทราบว่า มีสมัครสมาชิกจำนวน 8 ท่าน คือ นพ.ชัยวัฒน์ ประดิษฐ์ทองงาม เป็นสมาชิกสามัญ, พญ.อมรพรรณ จิตินุญสุวรรณ เป็นสมาชิกสามัญ, พญ.น้ำทิพย์ อารยะสกุลวงศ์ เป็นสมาชิกสามัญ, นพ.กฤษฎา จำนงค์กิจพานิช เป็นสมาชิกสามัญ, พญ.มนฤดี ปัญญา เป็นสมาชิกสามัญ, พญ.วิริยาพร ฤทธิ์ทิศ เป็นสมาชิกสามัญ, พญ.นิตา สันติลีลาจุมิ เป็นสมาชิกสามัญ, นพ.อรรถพล รัตนสุภา เป็นสมาชิกสามัญ ซึ่งได้ตรวจสอบคุณสมบัติแล้ว ครบถ้วนตามเกณฑ์

ที่ประชุมมีมติรับรองสมาชิกใหม่ทั้ง 8 ท่าน

ปิดประชุมเวลา 12.00 น.

นพ.ทวีศักดิ์ แทนวันดี

ตรวจทาน



Interhospital Conference

พญ.ทัศนีย์ ศรีประยูร
สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร โรงพยาบาลศิริราช

ผู้ป่วยหญิงไทยคู่ อายุ 35 ปี อาชีพแม่บ้าน (เดิมทำงานโรงงานกึ่งเช้ากึ่ง)
ภูมิลำเนา จังหวัดจันทบุรี

อาการสำคัญ : ถ่ายเหลวเรื้อรัง มา 2 ปี

ประวัติปัจจุบัน : 7 ปีก่อนมีอาการปวดท้องลึนปี ปวดจุกแน่นเป็นๆ หายๆ ไม่
ร้าวไปที่ใด ไม่มีคลื่นไส้หรืออาเจียน อาการปวดไม่สัมพันธ์กับมื้ออาหาร ไม่มี
ถ่ายดำหรือถ่ายเหลว ไปพบแพทย์โรงพยาบาลชุมชน แพทย์บอกว่าเป็นโรค
กระเพาะ ได้ยาลดกรดมารับประทานอาการดีขึ้น

2 ปีก่อน เริ่มมีอาการถ่ายเหลววันละ 6-7 ครั้ง ครั้งละครึ่งแก้วน้ำ มี
ถ่ายกลางคืนร่วมด้วย ไม่ปวดท้อง แต่รู้สึกอึดแน่นท้องหลังรับประทานอาหาร
ทำให้รับประทานได้น้อย ไม่มีคลื่นไส้หรืออาเจียน ซ้ำอยากฆ่าเชื้อจากร้านขาย
ยามารับประทานเอง อาการดีขึ้นเป็นครั้งคราว

6 เดือนก่อน ผู้ป่วยยังคงมีอาการถ่ายเหลวอยู่ลักษณะเดิม แต่ปริมาณ
มากขึ้นเป็น 1 แก้วน้ำ 7-8 ครั้งต่อวัน ไม่มีปวดท้อง ไม่มีอาเจียน ไม่มีไข้ ไป
ตรวจโรงพยาบาลประจำจังหวัด แพทย์ให้ตรวจอุจจาระและตรวจเลือด

Hct 30%, WBC 7,020/cumm. (N 60%, E 9%, L25%, Mono 6%), Platelets
106,000/cumm.

Stool exam : Enterobius vermicularis egg, no WBC, no RBC

Thyroid function test: normal

Albumin 2.2 g/dL, AST 45 U/L, ALT 60 U/L

Anti-HIV negative

ได้รับการรักษาด้วย albendazole, metronidazole รับประทานติดต่อกันเป็นเวลา 2 สัปดาห์ อาการถ่ายเหลวลดลง เหลือ 3-4 ครั้งต่อวัน น้ำหนักเพิ่มขึ้น 2 กก. ผู้ป่วยสามารถกลับไปทำงานตามปกติได้ประมาณ 1 เดือน ต่อมากลับมีอาการแยลงอีก แพทย์จึงส่งตัวมารักษาต่อที่โรงพยาบาลศิริราช

ประวัติอดีต : แข็งแรงดีมาตลอดไม่เคยป่วยนอนโรงพยาบาลมาก่อน

ประวัติส่วนตัว : มีบุตร 2 คนแข็งแรงดี สามีแข็งแรงดี

สูบบุหรี่ 2-3 มวนวัน มา 4-5 ปี

ไม่ดื่มสุรา ปฏิเสธ IVDU

ในอดีตก่อนจะมีอาการถ่ายเหลวผู้ป่วยถ่ายอุจจาระ 1-2 วันครั้ง

ประวัติยา : ไม่ได้ใช้ยาอะไรหรือยาใดๆ เป็นประจำ, ไม่แพ้ยา เคยฉีดวัคซีน 2-3 ปี หยุดฉีดมา 2 ปี ยังไม่มีประจำเดือนมา

Physical examination

V/S : T 36.8 °C, PR 80/min, BP 90/60 mmHg, RR 16/min

GA : Good consciousness thai women, hyposthenic build, mildly pale, no jaundice, no dyspnea, no sign of chronic liver disease, no edema, normal nail & hair

Skin : no petechiae, no rash, no PPE

HEENT : mouth: no oral thrush, no OHL, no glossitis

thyroid gland : not enlarged

LN : no superficial lymphadenopathy

CVS & RS : unremarkable

Abdomen : soft, not tender, liver and spleen not palpable, liver span 10 cm, no shifting dullness

NS : E4V5M6

CN: glossly intact

motor power: all gr V/Vz

sensory-intact no impairment of pinprick, fine touch, proprioceptive sensation

PR : normal sphincter tone, no rectal shelf, yellowish stool

Investigation

• Hb 10.9 g%, Hct 36.5%, MCV 99.2, WBC 7, 010/cumm.
(N 57.9%, L 29.7%, M 9%, Eo 3.1%, B 0.3%) platelets 106,000/cumm.

• BUN 18 mg/dL, Cr 0.4 mg/dL,

• Na 140 meq/L, K 3.4 meq/L, Cl 107 meq/L, HCO₃ 29 meq/L

• TB 0.2 mg/dL, SGOT 24 U/L, SGPT 23 U/L, ALP 113 U/L, GGT 51,

Alb 3.2 g/dL, Glob 3 g/dL

• U/A : pH6.0, spgr 1.020, alb-neg, sugar-neg, WBC 0-1/cumm., RBC 0-1/cumm.

• Stool : wbc 0, rbc 0, no parasite

• Stool fat : negative x 3 days

สรุปปัญหาผู้ป่วย

- Chronic diarrhea with significant weight loss 2 years
- History of anemia, leg edema, hypoalbuminemia,
- Occasional eosinophilia

Discussion

ผู้ป่วยรายนี้มาด้วย chronic diarrhea ร่วมกับ evidence of malabsorption ที่พบได้แก่ edema, anemia, hypoalbuminemia ซึ่งบ่งว่าเป็น small bowel disease โดยระยะเวลาที่เป็นมานาน 2 ปี โรคที่คิดถึงได้แก่

1. Chronic infection ที่เป็นมานาน 2 ปี โดยไม่มีประวัติใช้ร่วมด้วย เช่น parasite ที่เป็น partially treated

2. Bacterial overgrowth อาการที่ช่วยสนับสนุน ได้แก่ flatulence, bloating จากการที่มี carbohydrate malabsorption ได้รับการรักษาแล้วอาการดีขึ้นเป็นครั้งคราว

3. IPSID สามารถทำให้มี chronic diarrhea ได้นานหลายปี โดยที่ไม่มีไข้ ไม่มีต่อมน้ำเหลืองโตได้

4. Celiac disease ซึ่งเป็นไปได้จากอาการสามารถอธิบาย diarrhea ร่วมกับ malabsorption ในผู้ป่วยอายุน้อยได้ แต่ uncommon ในบ้านเรา

ดังนั้น investigation ต่อไปที่ควรทำคือ GI follow through เพื่อบอกตำแหน่งและบอก nature ของ disease ว่าเป็น focal หรือ diffuse ซึ่งช่วยบอกสาเหตุที่แตกต่างกันได้

ผลการสืบค้นเพิ่มเติม ทำ GI follow through พบ contrast media ผ่าน fistula จาก 2nd part of duodenum ไปที่ hepatic flexure suggested duodenocolic fistula (ภาพที่ 1)

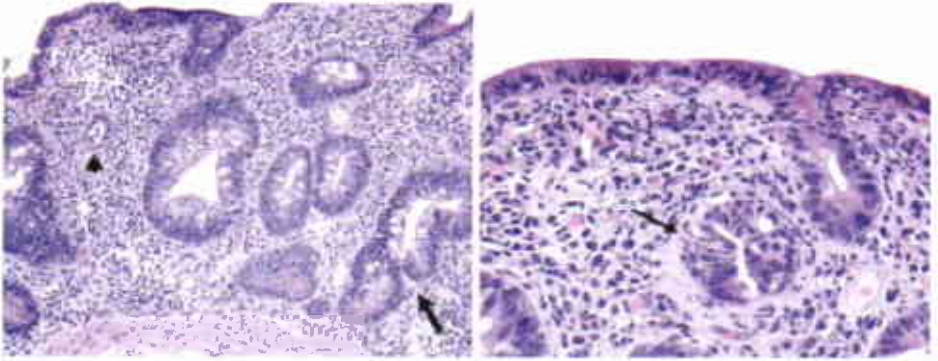


ภาพที่ 1 Antegrade filling of contrast media from 2nd part of duodenum into hepatic flexure suggested duodenocolic fistula

ผู้ป่วยได้รับการทำ upper endoscopy เพื่อ confirm fistula (ภาพที่ 2) และ tissue diagnosis โดยผ่าน fistula ไปที่ ileum (ภาพที่ 3)



ภาพที่ 2 multiple ulcers, polypoid mass and fistula at duodenum



ภาพที่ 3 Histopathology จาก ileal ulcer พบ flatten villi, crypt distortion, branching

ดังนั้นผู้ป่วยรายนี้จึงได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น duodenoileocolic fistula ผลจากการที่มี fistula ทำให้มีปัญหาของ bacterial overgrowth syndrome ร่วมด้วย ส่วนสาเหตุนั้นจากการที่พบ ileal ulcer ร่วมด้วย ซึ่งถึงแม้ผลทางพยาธิ จะไม่พบ granuloma แต่การที่มี multiple ulceration ในลำไส้เล็กร่วมกับ intervening normal mucosa และการที่มี fistula เกิดขึ้นเอง แสดงว่าน่าจะมี chronic ulceration ในลำไส้เล็กมานาน ซึ่งสาเหตุน่าจะเป็น Crohn's disease มากที่สุด

Duodenocolic fistula

พญ.ทัศนีย์ ศรีประยูร

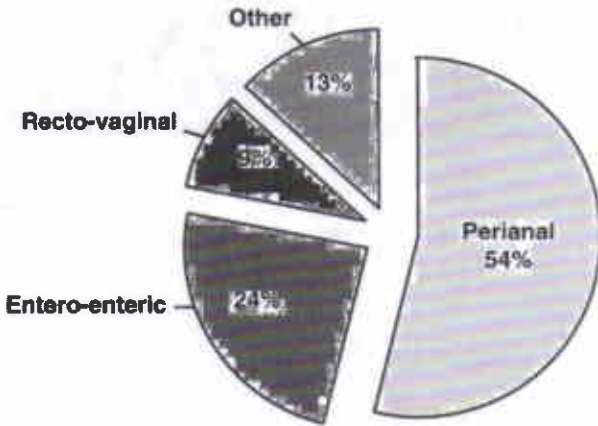
สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร โรงพยาบาลศิริราช

Duodenal fistula ส่วนใหญ่มักเกิดจาก malignant process ซึ่งพบบ่อยที่สุด ก็คือ colon cancer ที่บริเวณ hepatic flexure สาเหตุอื่นที่เป็นได้ดังแสดงในตารางที่ 1¹ ส่วนอื่นของ colon ที่เกิด duodenocolic fistula ได้บ่อย ได้แก่ proximal transverse colon² สำหรับ fistula ในส่วนของ first part duodenum มักสัมพันธ์กับ peptic ulcer, cholelithiasis ในขณะที่ fistula ในส่วนของ second part duodenum มักสัมพันธ์กับ inflammatory bowel disease ทั้งนี้พบว่า duodenocolic fistula ที่เป็นสาเหตุจาก Crohn's disease นั้นพบน้อยมาก (แผนภูมิที่ 1)³

ตารางที่ 1 โรคที่เป็นสาเหตุที่ทำให้เกิด duodenocolic fistula

Cancer of hepatic flexure
Peptic ulcer
Cholecystitis
Duodenal diverticulum
Appendicitis
Crohn's disease

แผนภูมิที่ 1 ตำแหน่งการเกิด fistula ในผู้ป่วย Crohn's disease



Pathophysiology

Crohn's disease เป็นโรคที่ทำให้มี chronic inflammation ของลำไส้ ซึ่งมักเป็นตลอดความหนาของลำไส้ (transmural inflammation) เมื่อเวลาผ่านไปนาน ทำให้ลำไส้ส่วนอื่นมาเกาะติดกันต่อมา inflammation ก็เชื่อมต่อไปในลำไส้ส่วนที่มาเกาะกันนั้น ทำให้มี fistula formation เกิดขึ้น ซึ่งเชื่อมระหว่าง disease-affected segment กับ bowel ที่อยู่ใกล้เคียง พบได้บ่อยว่ามี stenosis ที่ distal ต่อบริเวณที่มีการอักเสบ ซึ่งเป็นเหตุส่งเสริมให้เกิด fistula ได้ง่ายขึ้น

Clinical presentation

อาการของ duodenocolic fistula มีได้หลากหลายแตกต่างกัน ตั้งแต่ไม่แสดงอาการเลยไปจนถึงมี profound symptoms ซึ่งขึ้นกับช่วงความยาวของ bypassed loop และตำแหน่งที่เกิด fistula อาการที่พบบ่อย ได้แก่ diarrhea, weight loss, fecal vomiting, malabsorption จากการที่มี reflux ของ feces จาก colon เข้าไปใน duodenum ทำให้เกิด jejunitis และ small bowel bacterial overgrowth

อาการเหล่านี้มักแยกจากจาก active Crohn' disease เอง แม้ว่า fecal vomiting เป็นอาการที่จำเพาะ แต่พบได้เพียงหนึ่งในสามของ gastrocolic fistula และร้อยละ 2 ใน duodenocolic fistula

ในผู้ป่วย Crohn's disease มักพบ enteroenteric fistula บ่อยที่สุด คือมักเป็น fistula ที่เกิดระหว่าง small intestine ด้วยกันเอง สำหรับ duodenocolonic fistula ในผู้ป่วย Crohn's disease ที่พบในรายงานนี้ มีพบเป็น report case ดังแสดงในตารางที่ 2

ตารางที่ 2 Duodenocolonic fistula ในผู้ป่วย Crohn's disease

Author	Year	Number of case	Gender	Age	Treatment
Grayson and O'Connell ⁴	1960	1	F	33	resection & fistula repair
Coghill ⁵	1961	1	F	18	resection & fistula repair
Leichtling and Garlock ⁶	1962	2	M/F	25/29	Two stage procedure
Nelson ⁷	1969	1	M	22	surgery not specified
Holzbach and Jones ⁸	1969	1	F	28	resection & fistula repair
Thompson <i>et al.</i> ⁹	1975	1	F	38	surgery not specified
Smith and Goldin ¹⁰	1977	2	M	26/22	resection & fistula repair
Wilk <i>et al.</i> ¹¹	1977	3	M	19/ NS	resection & fistula repair
Korelitz ¹²	1977	4	1M/3F	34/17/19/71	Diversion
Fitzgibbons <i>et al.</i> ¹³	1980	2	F	44/22	resection & fistula repair
Goldwasser <i>et al.</i> ¹⁴	1981	1	M	55	resection & fistula repair
Broe <i>et al.</i> ¹⁵	1982	1	NS	NS	NS
Mosca <i>et al.</i> ¹⁶	1984	1	M	38	resection & fistula repair
Murray ¹⁷	1984	3	M	NS	resection & fistula repair
Jacobson <i>et al.</i> ¹⁸	1985	2	M/F	32/31	resection & fistula repair
Glass <i>et al.</i> ¹⁹	1985	5	NS	NS	NS
Klein <i>et al.</i> ²⁰	1987	7	NS	NS	NS
Lee and Schraut ²¹	1989	11	9M/2F	Mean42	resection & fistula repair
I. El-Hajj <i>et al.</i> ²²	2005	1	F	23	resection & fistula repair

การวินิจฉัย

Contrast radiography

การทำ barium enema เป็นการตรวจที่ดีและมีความไวมากที่สุด ร้อยละ 85-95²³

Endoscopic procedure

เป็น definitive diagnosis และช่วยประเมิน extent & severity ของ GI inflammation ได้ดี และสามารถดูว่ามีภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้นร่วมด้วยหรือไม่ เช่น stricture, cancer เป็นต้น นอกจากนี้ยังสามารถในการนำ tissue sampling ไปตรวจวินิจฉัยทางพยาธิได้ด้วย

การรักษา

การรักษาด้วยยา

ผู้ป่วย Crohn's disease ที่มี fistula มักจะพบร่วมกับตัวโรคที่ยังเป็น active disease อยู่ ดังนั้น การรักษาจึงมุ่งเน้นที่การควบคุมโรคให้สงบ (subside) ก่อน โดยให้ยาต่อไปนี้ ได้แก่

1. 5-ASA ใช้ในกรณีของ mild disease โดยอาจเริ่มด้วย mesalamine หรือ slow release of 5-ASA (Salofalk, Pentasa, Asacol)²⁴ ร่วมกับการหยุดบุหรี่ ซึ่งอาจทำให้โรคสงบลงได้ สำหรับ 5-ASA ที่ได้ผลดีกับแผ่นที่ลำไส้เล็กคือ pentasa เพราะตัวยาคือ microgranules ที่แตกตัวตั้งแต่ใน jejunum ในกรณีของ mild disease ที่ไม่ตอบสนองต่อการให้ 5-ASA การให้ยาปฏิชีวนะกลุ่ม ciprofloxacin และ metronidazole ก็อาจช่วยให้โรคสงบลงได้²⁵

2. Steroids: ในผู้ป่วยที่เป็น moderate disease สามารถด้วย prednisolone โดยเริ่มในขนาด 40-60 mg/วัน ร้อยละ 60-80 ของผู้ป่วยจะได้ผลดีภายใน 10-14 วัน^{26,27} หลังจาก 2-4 สัปดาห์ จึงค่อยๆ ลดลงสัปดาห์ละ 5 mg จนได้ขนาด 20 mg ต่อวัน และหลังจากนั้นก็ลดลงทีละ 2.5 mg ต่อสัปดาห์

3. Azathioprine/6-MP ในกรณีที่ เป็น severe disease หรือเป็น

refractory case ซึ่งไม่สามารถลด steroids ลงได้ ควรให้ยา azathioprine หรือ 6-MP เพื่อกดภูมิคุ้มกันต่อไปเลย และหลีกเลี่ยงผลข้างเคียงของ steroids แต่เนื่องจากยาเหล่านี้ออกฤทธิ์ช้า กว่าจะได้ผลเต็มที่ ต้องให้ยาล่วงหน้าไปถึง 8 สัปดาห์เป็นอย่างน้อย ยาจึงจะออกฤทธิ์ให้เห็นได้

4. Infliximab เป็น biological agent ที่เป็น climeric monoclonal antibody against TNF- α ให้ในรายที่เป็น refractory disease หรือเป็น fistula disease จากผลของการศึกษาใน ACCENT II study²⁸ พบว่า การให้ Infliximab ในขนาด 5 mg/Kg ที่ weeks 0, 2, 6 และทุก 8 สัปดาห์ เป็นระยะเวลา 1 ปี สามารถ maintain response ได้มากกว่ากลุ่ม placebo อย่างมีนัยสำคัญ

Surgical treatment

พิจารณาในรายที่เป็น

1. Refractory ulcer type
2. Fistula ไม่ตอบสนองต่อ medication treatment
3. Abscess formation
4. Developed cancer

References

1. Broe PT, Bayless TM, Crohn's disease. Surgery 1982;91:249-53.
2. Brindle MJ, Kane JF. Benign duodenocolic fistula. Br J Sur 1982;91:249-53.
3. Loftus EV Jr. Upper gastrointestinal Crohn's disease. Clin Perspect Gastroenterol 2002;5:188-91.
4. Murry JJ, Schoetz DJ, Nugent FW, Collier JA. Surgery management of Crohn's disease involving duodenum. Am J Surg 1984;147:58-65.
5. Coghill NF. Br Ned J. A case of Crohn's disease. 1961;1:1227-31.
6. Leichtling JJ, Garlock JH. AJR. Granulomatous colitis complicated by gastrocolic duodenocolic and colopulmonic fistula. 1960;83:876-81.
7. Nelson SW. AJR. Some interesting and unusual manifestation of Crohn's disease of stomach, duodenum and small intestine. 1969;107:86-101.
8. Holzbach RT, Jone JC, Am J Gastroenterol. 1969;53:48-55.

9. Thompson WH, Cockrill H, Rice RP. Regional enteritis of the duodenum. *AJR* 1985;123:252-61.
10. Smith TR, Goldin RR. Radiographic and enteritis of duodenum. *Dis Colon Rectum* 1977;20:257-62.
11. Wilk PJ, Fazio V, Turnbull RB. The dilemma of Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1977;20:387-92.
12. Korelitz BI. Colonic-duodenal fistula in Crohn's disease. *Am J Digest Dis* 1977;22:1040-8.
13. Fitzgibbons TJ, Green G, Silberman H, Eliasop J, Halls JM, et al. Managemant of Crohn's involving the duodenum, including duodenal cutaneous fistula. *Arch Surg* 1980;115:1022-8.
14. Goldwasser B, Mazor A, Wiznitzer T. Enteroduodenal fistulas in Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1981;24:485-6.
15. Broe PJ, Bayless TM, Cameron JL. Crohn's disease : are enteroenteral fistulas an indication for surgery. *Surgery* 1982;91:249-53.
16. Mosca F, Della Giovampaola C, Parra PF, D 'Elia F, et al. Enterocolite granulomatosa fistula colo-duodenale. *Minerva Chir* 1984;39:1745-9.
17. Murray JJ, Schoetz DJ, Nugent FW, Collier JA, Veideheimer MC. Surgical management of Crohn's disease involving the duodenum. *Am J Surg* 1984; 147:58-65.
18. Jacobson IM, Schapiro RH, Warshaw AA. Gastric and duodenal fistulas in Crohn's disease. *Gastroenterology* 1985;89:1347-52.
19. Glass RE, Ritchie JK, Lennard-Jone JE, Hawley PR, et al. Internal fistulas in Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 1985;28:557-61.
20. Klein S, Greenstein Aj, Sachar DB. J Duodenal fistula in Crohn's disease. *Clin Gastroenterol* 1987;9:46-9.
21. Lee KKW, Schraut WH. Diagnosis and treatment of duodenoenteric fistulas complicatiing Crohn's disease. *Arch Surg* 1989;124:712-5.
22. Pinchney LS, Fantry GT, Graham SM. Gastrocolic and duodenocolic fistula in Crohn's disease. *J Clin Gastroenterol* 1992;15:205-11.
23. Hanaver SB, Stromberg U. Oral Pentasa in the treatment of active Crohn's disease : A meta-analysis of double blind- controlled trials. *Clin Gastroenterol Hepato* 2004;2:379.
24. Prantera C, Lochs H, Campieri M, et al. Antibiotics treatment of Crohn's disease : result of a multicenter double blind, randomized placebo control trial. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;23.

25. Summers RW, Switz DM, Sessions JT, et al. National cooperative Crohn's disease study : results of drug treatment. *Gastroenterology*. 1979;77:847.
26. Malchow H, Ewe K, Brandes JW, et al. European cooperation Crohn's disease study (ECCDS): Result of drug treatment. *Gastroenterology*.1984;86:249.
27. Sands BE, Anderson FH, Bernstein CN, et al. Infliximab maintenance therapy for fistulizing Crohn' s disease. *New Eng J Med*. 2004;350:876-85.



Topic Review

NHL involving Liver and as A Cause of Fulminant Hepatic Failure

มะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิด Non-Hodgkin ที่มีผลต่อตับและ
เป็นสาเหตุหนึ่งของภาวะตับวายเฉียบพลัน

นพ.กฤษฎา จำนงค์กิจพานิช
อาจารย์ที่ปรึกษา นพ.เฉลิมรัฐ บัญชรเทวกุล
กลุ่มงานอายุรกรรม แผนกทางเดินอาหารโรงพยาบาลราชวิถี

บทนำ

โรคของมะเร็งต่อมน้ำเหลืองเป็นโรคที่พบได้บ่อยในเวชปฏิบัติ และมักจะมีผลกระทบต่ออวัยวะอื่นๆ หลายระบบ เช่น ระบบสมองและระบบประสาท ระบบไหลเวียนและทางเดินหายใจ ระบบทางเดินอาหารรวมทั้งตับ โรคตับอันเป็นผลเนื่องมาจากโรคมะเร็งต่อมน้ำเหลืองนั้นพบว่า เป็นปัญหาในการวินิจฉัยอันเนื่องมาจากหลายสาเหตุ เช่น โรคมะเร็งต่อมน้ำเหลืองมีผลต่อตับโดยตรง ยาต่างๆ ที่ได้รับจากการรักษาโรคมะเร็งต่อมน้ำเหลือง การติดเชื้ออันเนื่องมาจากสภาวะภูมิคุ้มกันของร่างกายลดลง รวมทั้งการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบและ การติดเชื้อไวรัสอื่นๆ เป็นต้น

ภาวะตับวายเฉียบพลันเป็นสาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตในอัตราที่สูง สาเหตุสำคัญส่วนใหญ่เกิดจากการได้รับยาหรือสารพิษ การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบและไวรัสอื่นๆ ระบบไหลเวียนโลหิตผิดปกติหรือภาวะตับขาดเลือด หรือโรคของตับเอง นอกจากนี้ยังพบว่าโรคทางโลหิตวิทยา ได้แก่ โรคมะเร็งต่อมน้ำ

เหลืองชนิด Non-Hodgkin, Hodgkin's disease, leukemia, malignant histiocytosis ก็เป็นสาเหตุของภาวะตับวายเฉียบพลันได้เช่นกัน และพบว่า โรคมะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิด Non-Hodgkin เป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุดในผู้ป่วยในกลุ่มนี้ จึงมีความสำคัญในการที่แพทย์ควรวินิจฉัยให้ได้โดยเร็ว โดยการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้จะแตกต่างกับผู้ป่วยที่มีภาวะตับวายเฉียบพลันจากสาเหตุอื่นๆ เนื่องจากการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้จะไม่ใช้การรักษาโดยการผ่าตัดเปลี่ยนตับเป็นมาตรฐานดังเช่นเดียวกับผู้ป่วยกลุ่มอื่น

โรคมะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิด Non-Hodgkin lymphoma (NHL)

โรคมะเร็งต่อมน้ำเหลือง แบ่งเป็น 2 ชนิดใหญ่ คือ Non-Hodgkin lymphoma (NHL) และ Hodgkin's disease (HD) สำหรับอุบัติการณ์ของ NHL : HD ที่มีการศึกษาไว้ในคนขาว ประมาณ 4:1 สำหรับคนไทยอุบัติการณ์ของ NHL : HD ที่ทำการศึกษาไว้ประมาณ 6:1 ถึง 11:1 และยังพบว่าในประเทศไทยมีอุบัติการณ์ของโรคมะเร็งต่อมน้ำเหลืองเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ สำหรับอายุผู้ป่วยนั้น พบว่าอยู่ในช่วง 10-81 ปี โดยมีอุบัติการณ์ สูงสุดในช่วงอายุ 51-70 ปี ซึ่งคล้ายคลึงกับที่รายงานไว้ในต่างประเทศ สำหรับปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้อุบัติการณ์สูงขึ้นพบว่า เกิดจากการติดเชื้อ เช่น Epstein Barr virus, human immunodeficiency virus, การสัมผัสต่อสารเคมีและยาฆ่าแมลง และผู้ป่วยที่มีระบบภูมิคุ้มกันเสื่อม

การแบ่งชนิดของโรคมะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิด Non-Hodgkin ตาม WHO-REAL classification และ Histologic subtype ดังตารางที่ 1 และ 2 ตามลำดับ¹

อุบัติการณ์ของ NHL แต่ละชนิดมีความแตกต่างกันตาม histologic subtype และ ตามเชื้อชาติ สำหรับในประเทศไทยพบว่า low grade NHL พบร้อยละ 12-14 และชนิดที่พบบมากที่สุดคือ diffuse large cell immunoblast lymphoma พบได้ถึงร้อยละ 31.3-43.3 ต่างกับในสหรัฐอเมริกาซึ่งพบร้อยละ 33.7 และ 19.7 ตามลำดับ ส่วน T cell lymphoma ในประเทศไทยพบร้อยละ 16.1-25 ซึ่งใกล้เคียงกับในสหรัฐอเมริกา การแพร่กระจายของ NHL เกิดขึ้นได้ 3 ทางคือ โดยการแพร่กระจายโดยตรง ผ่านทางเดินน้ำเหลือง และทางกระแส

ตารางที่ 1 ชนิดของ Non-Hodgkin lymphoma (WHO-REAL classification)

Grade	B cell NHL
Low grade	Small lymphocytic lymphoma
	Lymphoplasmacytoid lymphoma (nodular and diffuse)
	Marginal zone lymphoma included monocytoid and malt lymphoma
	Follicular center cell lymphoma grade I-II (small, mixed small and large)
Intermediate grade	Follicular center cell lymphoma grade III (large)
	Mantle cell lymphoma (MCL)
	Primary mediastinal (thymic) large B cell lymphoma
	Diffuse large cell lymphoma (including immunoblast and anaplastic large cell lymphoma)
High grade	Precursor B cell lymphoma
	Burkitt and non-Burkitt lymphoma (small non-cleaved lymphoma)

ตารางที่ 2 Histologic subtype ของ Non-Hodgkin lymphoma

Grade	T cell and NK cell lymphoma
Low grade	Mycosis fungoides/Sezary syndrome
	Smoldering and chronic adult T cell lymphoma/ leukemia (HTLV+)
	Primary cutaneous large T cell lymphoma
Intermediate grade	Peripheral T cell lymphoma unspecified
	Angioimmunoblastic small lymphocytic lymphoma
	Anaplastic large cell lymphoma primary systemic
	Angiocentric lymphoma
	Primary NK cell-nasal type

	Primary intestinal T cell lymphoma
	Subcutaneous panniculitis like T cell lymphoma
	Hepatosplenic T cell lymphoma
High grade	Precursor T lymphoma
	Adult T cell lymphoma/leukemia (HTLV+)

เลือด ซึ่งการแพร่กระจายทางกระแสเลือดนี้นับว่าเป็นข้อแตกต่างซึ่งจะไม่พบในโรคมะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิด HD เป็นเหตุให้โรคมะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิด NHL มีการแพร่กระจายเกิดขึ้นได้รวดเร็วดังแต่ระยะเริ่มต้นพร้อมๆ กับการแพร่กระจายผ่านทางเดินน้ำเหลือง และตรวจพบโรคในระยะลุกลามมากกว่าระยะคงที่เมื่อเริ่มให้การวินิจฉัยโรค และทำให้พบพยาธิสภาพของอวัยวะนอกต่อมน้ำเหลือง (extranodal) มากกว่าที่ตรวจพบในโรคมะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิด HD

การแบ่งระยะของโรคมะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิด HD ตาม Ann Arbor staging

- ระยะที่ 1/Stage I : โรคเกิดขึ้นที่ตำแหน่งหนึ่งของบริเวณต่อมน้ำเหลือง (I) หรือตำแหน่งหนึ่งของบริเวณที่อยู่นอกระบบน้ำเหลือง (IE)
- ระยะที่ 2/Stage II : โรคเกิดขึ้นที่บริเวณต่อมน้ำเหลืองมากกว่าหรือเท่ากับ 2 ตำแหน่งในด้านเดียวกันเมื่อเทียบกับกระบังลม (II) หรือบริเวณที่อยู่นอกระบบน้ำเหลืองเฉพาะที่โดยอยู่ในด้านเดียวกันเมื่อเทียบกับกระบังลม (IIE)
- ระยะที่ 3/Stage III : โรคเกิดขึ้นที่บริเวณต่อมน้ำเหลืองในทั้ง 2 ด้านเมื่อเทียบกับกระบังลม (III) และอาจร่วมกับโรคที่เกิดขึ้นบริเวณที่อยู่นอกระบบน้ำเหลืองเฉพาะที่ (IIIE) หรือโรคที่เกิดขึ้นบริเวณม้าม (IIIS) หรือเกิดร่วมกันทั้งหมด (IIIES)
- ระยะที่ 4/Stage IV : โรคเกิดขึ้นกระจายกับอวัยวะหรือเนื้อเยื่อที่อยู่นอกระบบน้ำเหลืองมากกว่าหนึ่งตำแหน่ง รวมถึงโรคที่เกิดบริเวณตับและไขกระดูก โดยอาจมีหรือไม่มีโรคที่ต่อมน้ำเหลืองร่วมด้วย

อาการ : A ไม่มีอาการ

B มีอาการของ B symptom ได้แก่

1. ไข้ที่หาสาเหตุไม่ได้ โดยวัดได้อุณหภูมิมากกว่า 38°C ในช่วง 1 เดือนที่ผ่านมา
2. เหงื่อออกมากผิดปกติตอนกลางคืน ในช่วง 1 เดือนที่ผ่านมา
3. น้ำหนักลดมากกว่าร้อยละ 10 ของน้ำหนักตัวในช่วงเวลา 6 เดือนที่ผ่านมา

การพยากรณ์โรคในโรคมะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิด NHL อาศัยปัจจัยทางคลินิก 5 ประการ (International Prognostic Index-IPI) ได้แก่

1. อายุมากกว่าหรือเท่ากับ 60 ปี
2. ค่า LDH ในเลือดเพิ่มขึ้น
3. Performance status มากกว่าหรือเท่ากับ 2 ตาม ECOG หรือน้อยกว่าหรือเท่ากับ 70 ตาม Karnofsky
4. ระยะของโรค 3 หรือ 4 ตาม Ann Arbor staging
5. โรคเกิดขึ้นที่อวัยวะมากกว่า 1 ตำแหน่งของบริเวณที่อยู่นอกระบบน้ำเหลือง (extranodal sites)

โดยพบว่าผู้ป่วยที่มีปัจจัยมากขึ้นจะมีการพยากรณ์ของโรคที่ไม่ดี นอกจากนี้ยังพบว่าการกระจายของมะเร็งต่อมน้ำเหลืองในกลุ่ม large cell (follicular, diffuse), immunoblastic และ diffuse mixed cell มักไปที่ Waldeyer ring และระบบทางเดินอาหารมากกว่าชนิดอื่นๆ สำหรับตับและม้ามนั้นพบว่ามีโอกาสที่มะเร็งต่อมน้ำเหลือง NHL สามารถแพร่กระจายไปได้ทุกชนิดในอัตราใกล้เคียงกัน

อาการแสดงทางคลินิก

1. ต่อม น้ำเหลืองโต ส่วนใหญ่พบบริเวณลำคอ และลูกกลมไปบริเวณอื่น ๆ
2. ม้ามโต ส่วนใหญ่เป็นผู้ป่วยในระยะที่ 3 เป็นต้นไป
3. ไข้ มักพบในระยะลุกลาม อาจเกิดจากสาเหตุของโรค NHL หรือเกิดจากการติดเชื้อก็ได้
4. การเกิดน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอดหรือเกิดน้ำในช่องท้อง เกิดจากการกดทับทางเดินน้ำเหลือง หรือเกิดจากมะเร็งต่อมน้ำเหลืองเกิดขึ้นที่บริเวณเยื่อปอดหรือเยื่อปอดช่องท้อง
5. การกดทับเส้นเลือดดำ Superior Vena Cava
6. อาการจากภาวะแทรกซ้อนต่างๆ เช่น การกดไขกระดูก โรคที่มีผลต่อระบบประสาท การติดเชื้อ ภาวะไตวายเฉียบพลันจาก tumor lysis syndrome เป็นต้น
7. ตับโต ภาวะดีซ่าน และภาวะตับวายเฉียบพลันดังกล่าวโดยละเอียดต่อไป

โรคตับที่เกิดขึ้นในโรคมะเร็งทางโลหิตวิทยา

ความผิดปกติที่ตับที่เกิดร่วมในโรคมะเร็งทางโลหิตวิทยา เกิดได้จากหลายสาเหตุ (ตารางที่ 3) เช่น การเกิดโรคของมะเร็งทางโลหิตวิทยาขั้นที่ตับ, ผลของการรักษาด้วยยาเคมีบำบัด หรือ การฉายรังสี, การติดเชื้อแทรกซ้อน รวมทั้งการติดเชื้ออื่นเนื่องมาจากการได้รับผลิตภัณฑ์ของเลือดหรือการติดเชื้ออื่นเนื่องมาจากการเปลี่ยนอวัยวะหรือการปลูกถ่ายไขกระดูก กลุ่มอาการ paraneoplastic syndrome เช่น granuloma formation และ intrahepatic cholestasis ในโรค Hodgkin disease, การสะสมของสาร Amyloid ในโรค multiple myeloma นอกจากนี้ยังอาจพบภาวะอื่นๆ ที่เป็นลักษณะที่ไม่จำเพาะ เช่น steatosis, fibrosis, hemosiderosis, nonspecific portal lymphocytic infiltrates รวมด้วยได้⁴

ตารางที่ 3 โรคมะเร็งทางโลหิตวิทยาที่เกิดโรครื่นในตับ⁴

Type of Hematologic malignancy	Frequency of liver infiltration (%)		Other Notable Hepatic histology abnormalities (frequency)
	Clinical evaluation	Postmortem examination	
NHL	16-57	52	Portal lymphocytic infiltrate (20-25%), steatosis (7%)
Hodgkin's disease	8-14	55	Portal lymphocytic infiltrate (32%), granulomas (9-25%), steatosis (11%), hemosiderosis (9%), cholestasis (<5%)
Hepatosplenic T cell lymphoma	80	100	Predominately sinusoidal infiltrates
Multiple myeloma	30-40	40-50	Amyloidosis (10%), light chain deposition, extramedullary hematopoiesis
Leukemia			
ALL	-	>95	Angiomatous lesions (64%)
AML	-	>75	
CLL	-	98	
HCL	100	100	
LGLL	75-100	-	

จากตารางแสดงให้เห็นว่า NHL มีการเกิดโรคที่ตับมากกว่า HD เมื่อประเมินจากอาการทางคลินิกร่วมกับการตรวจชิ้นเนื้อจากตับ และการตรวจชิ้นเนื้อทางพยาธิพบว่าทั้ง HD และ NHL เกิดพยาธิสภาพพบบ่อยบริเวณ portal และสามารถพบลักษณะ Noncaseating granuloma ได้บ่อยใน Hodgkin's disease และพบได้น้อยใน NHL

โรค NHL สามารถเกิดบริเวณต่อมน้ำเหลืองที่อยู่บริเวณ porta hepatis ซึ่งทำให้เกิดการอุดตันทางเดินน้ำดี หรือส่วนน้อยมีการเกิด NHL ชนิดปฐมภูมิ (primary hepatic lymphoma-PHL) ที่มีพยาธิสภาพที่เกิดขึ้นบริเวณทางเดินน้ำดี (primary bile duct lymphoma) จนทำให้มีลักษณะคล้ายกับมะเร็งของทางเดินน้ำดี (cholangiocarcinoma) ซึ่งพบว่าทั้ง 2 สาเหตุเป็นต้นเหตุทำให้ผู้ป่วยมีอาการดีซ่านได้บ่อยกว่าสาเหตุที่เกิดจากการมีโรคเกิดขึ้นในเนื้อตับเอง (hepatic infiltration)^{2,4}

โรค NHL แบ่งตามการแสดงออกของโรคที่เกิดขึ้นที่ตับ

1. NHL ที่เกิดขึ้นปฐมภูมิที่ตับเพียงอย่างเดียว (Primary Hepatic Lymphoma)
2. NHL ที่เกิดขึ้นที่ตับร่วมกับการแสดงออกของโรคในอวัยวะอื่นๆ (Secondary Hepatic involvement)

Primary Hepatic lymphoma (PHL)

PHL เป็น NHL ที่เกิดขึ้นที่ตับและมีอาการที่ตับเป็นหลัก โดยไม่พบที่อวัยวะอื่น ไม่พบต่อมน้ำเหลืองบริเวณอื่นโตร่วมด้วย (stage IE) แต่อาจพบต่อมน้ำเหลืองบริเวณขั้วตับ (hepatic hilum) โตได้ และไม่พบลักษณะของเซลล์มะเร็งเม็ดเลือดขาวในกระแสเลือด^{9,11}

อุบัติการณ์การเกิด PHL พบน้อยมากโดยเปรียบเทียบอุบัติการณ์การเกิด NHL ในบริเวณนอกต่อมน้ำเหลือง พบเพียงร้อยละ 12 และพบ PHL เพียงร้อยละ 0.05 เมื่อเทียบกับอุบัติการณ์การเกิด NHL ทั้งหมด⁹ ส่วนใหญ่พบในวัยกลางคน อายุเฉลี่ย 53 ปี (5-87 ปี) โดยเกิดในเพศชายและหญิงในสัดส่วน 2:1^{9,11}

PHL แบ่งได้เป็น 2 ชนิดตามชนิดของเซลล์ เป็น B cell และ T cell (ตารางที่ 4) หรือแบ่งตามลักษณะการกระจายตัวในตับเป็น nodular infiltration และ diffuse infiltration จากการการศึกษาพบลักษณะ nodular infiltration ได้มากกว่า โดยพบได้ทั้ง multinodular type และ solitary nodule^{9,10}

ตารางที่ 4 ชนิดของ NHL ที่พบเป็น PHL

B cell lineage	T cell lineage
Indolent Lymphoplasmacytic Follicular center Marginal zone, MALT type	
Aggressive Diffuse large B cell T cell rich B cell lymphoma Mantle cell	Anaplastic large T cell lymphoma peripheral T cell, NOS
Highly aggressive Burkitt lymphoma	Hepatosplenic T cell lymphoma Precursor T lymphoblastic

พยาธิกำเนิดของโรค พบว่าอาจมีกลไกอื่นที่นอกเหนือจากกลไกการเกิดโรคใน NHL ที่มีพยาธิสภาพเกิดขึ้นในหลายๆ อวัยวะ เช่น กลไกทางระบบภูมิคุ้มกันหรือการอักเสบในร่างกายดังจะพบมีรายงานการเกิด PHL ในผู้ป่วย primary biliary cirrhosis, chronic viral hepatitis, SLE เป็นต้น

ผู้ป่วยไวรัสตับอักเสบซี (HCV) ที่เกิด NHL พบว่าเป็น PHL มากกว่าร้อยละ 10²³ ซึ่งพบว่าชนิดของ NHL จะแตกต่างกัน โดยผู้ป่วย HCV และ PHL จะเกิด NHL ชนิด diffuse Large B cell lymphoma (DLBCL) ได้บ่อยที่สุด ในขณะที่ผู้ป่วย HCV ที่เกิด NHL ที่อยู่นอกตับจะพบ NHL ชนิด low grade B cell ได้มากที่สุด²⁴ และพบว่า PHL ชนิด nodular infiltration เป็นชนิด high grade B cell lymphoma ได้บ่อยที่สุด ส่วนชนิด diffuse infiltration พบได้ทั้งชนิด B cell หรือ T cell

อาการ ผู้ป่วยมักจะมีอาการที่ไม่จำเพาะต่อโรค เช่น รู้สึกอึดอัดไม่สบายท้อง ปวดบริเวณใต้ชายโครงขวา ส่วนใหญ่จะมีไข้ น้ำหนักลด เบื่ออาหาร อ่อนเพลีย มีเพียงร้อยละ 10 ที่อาจไม่แสดงอาการ พบว่าผู้ป่วยในกลุ่ม

diffuse infiltration มีอาการ B symptom มากกว่าเมื่อเทียบกับกลุ่ม nodular infiltration โดยพบร้อยละ 90 และ 41 ตามลำดับ¹⁰ ส่วนหนึ่งของผู้ป่วย PHL อาจจะมาด้วยอาการอันเนื่องมาจากภาวะตับวาย (ตารางที่ 5)

ตารางที่ 5 อาการและอาการแสดงของผู้ป่วย PHL

อาการ	ร้อยละ
ปวดท้อง	42-56
น้ำหนักลด	33-40
ไข้	22-26
ภาวะดีซ่าน	12-19
เบื่ออาหาร	8-15
คลื่นไส้/อาเจียน	10-12
เหงื่อออกมากผิดปกติตอนกลางคืน	8-10
ไม่มีอาการ	9-10

ตรวจร่างกาย พบตับโตได้ร้อยละ 62-82 และอาจพบว่ามีการดีซ่านได้ในระยะท้ายของโรคโดยพบว่าส่วนใหญ่เกิดจากการกดเบียดท่อน้ำดีของต่อมน้ำเหลืองบริเวณรอบ porta hepatis หรือพบว่าผู้ป่วยมีโรคตับแข็งร่วมด้วย

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ พบว่าระดับเม็ดเลือดขาวมักปกติ แต่อาจพบว่าเม็ดเลือดต่ำลงได้จากภาวะม้ามโต และมี hypersplenism หรือการเกิดโรคในไขกระดูก ซึ่งจะพบในระยะท้ายของโรค การตรวจค่าการทำงานของตับมักพบว่าผิดปกติคือ มีค่ามากกว่าอย่างน้อย 2-3 เท่าของค่าปกติอย่างน้อย 1 ค่า (AST-aspartate aminotransferase, ALT-alanine aminotransferase, ALP-alkaline phosphatase, GGT-gamma glutamyl transpeptidase, bilirubin) ได้ร้อยละ 75-85 แต่ไม่จำเพาะเจาะจงต่อโรค นอกจากนี้ยังพบว่าค่า LDH สูงขึ้นในเลือดพบได้มากกว่าร้อยละ 85^{21,22} อาจพบมีภาวะแคลเซียมในเลือดสูงและ monoclonal para-proteinemia ได้ ส่วนระดับของ alpha-fetoprotein (AFP) และ carcinoembryonic antigen (CEA) จะอยู่ในเกณฑ์ปกติ

การตรวจพบลักษณะก้อนจากภาพถ่ายเอกซเรย์จะไม่สามารถแยกโรคอื่นๆ ที่มีก้อนที่ตับได้ (ตารางที่ 6) อย่างไรก็ตามพบว่า NHL ที่มีการแสดงเป็นก้อนที่ตับ (nodular type) จะมีลักษณะการเพิ่มขึ้นของความเข้มทางรังสี (enhancement) ได้น้อยหลังจากได้รับการฉีดสารทึบรังสีเข้าทางเส้นเลือด เนื่องจากก้อนของ NHL จะมีปริมาณเส้นเลือดมาเลี้ยงไม่มากนัก และบางครั้งอาจพบมี central necrosis หรือ calcification ได้¹¹ ส่วน NHL ที่เกิดขึ้นที่ตับที่มีลักษณะการกระจายแทรกในเนื้อตับ (diffuse type) นั้นพบว่าการตรวจด้วยภาพถ่ายเอกซเรย์แม่เหล็กไฟฟ้าจะมีความไวในการตรวจพบได้มากกว่าการตรวจด้วยอัลตราซาวนด์หรือเอกซเรย์คอมพิวเตอร์²⁶ ในกรณีที่เป็น systemic hepatic involvement มักจะพบลักษณะมีามโตหรือมีก้อนที่มีาม และมีต่อมน้ำเหลืองในช่องท้องโตขึ้นร่วมด้วยโดยเฉพาะบริเวณ paraaortic แสดงว่าน่าจะมีพยาธิสภาพของตับอันเนื่องมาจาก lymphoma ส่วน primary bile duct lymphoma ที่มีการแสดงออกคล้าย cholangiocarcinoma สามารถเห็นเป็นลักษณะทางเดินน้ำดีที่ตีบแคบได้จากการตรวจ ERCP²⁵

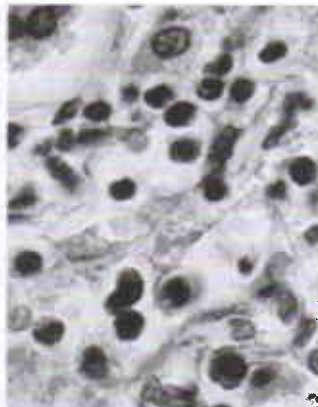
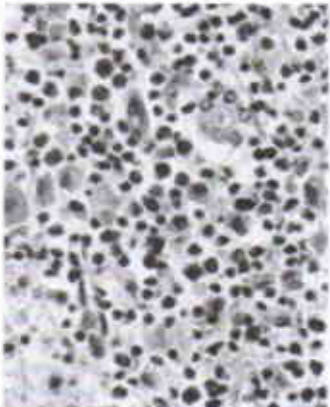
การวินิจฉัย PHL และ Secondary hepatic involvement of NHL

การวินิจฉัยอาศัยประวัติอาการ การตรวจร่างกายดังกล่าวข้างต้น การตรวจทางห้องปฏิบัติการและภาพถ่ายทางรังสีช่วยสนับสนุนแต่ไม่จำเพาะเจาะจง ดังนั้นจำเป็นต้องยืนยันการตรวจด้วยการตรวจชิ้นเนื้อทางพยาธิวิทยา โดยพบว่าหากตรวจชิ้นเนื้อจากตับ (liver biopsy) โดยการใช้วิธีการส่องกล้องผ่านทางผนังหน้าท้อง (laparoscopy) หรือการผ่าตัดเปิดช่องท้อง (laparotomy) จะมีโอกาสตรวจพบโรคและได้ผลชิ้นเนื้อเพื่อทำการตรวจได้ดีกว่าการตรวจชิ้นเนื้อที่ทำโดยการเจาะผ่านทางผิวหนัง^{3,4}

การตรวจชิ้นเนื้อ (ภาพที่ 1) พบว่ามีลักษณะการเพิ่ม nucleus/cytoplasm ratio, oval nucleus, irregular nuclear membrane, prominent nucleoli, basophilic cytoplasm (H&E)¹¹

ตารางที่ 6 ลักษณะทางรังสีของตับที่พบได้ในโรค NHL

ชนิดของการตรวจ	Nodular infiltration	Diffuse infiltration
อัลตราซาวนด์	Hypochoic homogeneous mass, hepatomegaly	Heterogeneous echogenicity, hepatomegaly
เอกซเรย์คอมพิวเตอร์	Homogeneous low-attenuation masses with thin enhancing rim after contrast administration, hepatomegaly	Increase in parenchymal density, architectural distortion, hepatomegaly
เอกซเรย์คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า	Hypointense mass on T1-weighted image (and also remain hypointense after contrast administration), hyperintense on T1-weighted image, hepatomegaly	Heterogeneous signal density, high signal intensity at periportal area, hepatomegaly



ภาพที่ 1

แสดง

malignant

lymphoid cell¹¹

ส่วนการตรวจย้อมด้วยเทคนิค immunohistochemistry (IHC) จะพบปฏิกิริยาต่อการตรวจด้วย common acute lymphoblastic leukemia antigen (CALLA) และจะไม่พบการทำปฏิกิริยาต่อการตรวจด้วย cytokeratin และ specific enolase³¹⁻³³ นอกจากนี้ยังอาจทำการตรวจยืนยันเพิ่มเติมได้ด้วย flow cytometry, gene rearrangement, cyto-genetic study ส่วนการวินิจฉัย secondary hepatic involvement of NHL อาศัยการตรวจชิ้นเนื้อทางพยาธิวิทยาจากต่อมน้ำเหลือง, อวัยวะที่เกิดโรคมะเร็งต่อมน้ำเหลืองหรือการเจาะตรวจไขกระดูกเป็นหลัก

การรักษา PHL และ Secondary hepatic involvement of NHL

สำหรับการรักษา PHL ในปัจจุบันยังไม่มีแนวทางชัดเจน เนื่องจากจำนวนผู้ป่วย PHL มีน้อยและมีความแตกต่างกันในชนิดของเนื้อเยื่อจึงทำให้ไม่มีการศึกษาเปรียบเทียบที่ใหญ่เพียงพอ ดังนั้นการพิจารณาการรักษาจึงขึ้นอยู่กับชนิดของเนื้อเยื่อและระยะของโรคร่วมกับการประเมินสภาพร่างกายของผู้ป่วยและโรคร่วม

ในกรณีที่เป็น PHL ก้อนเดียว ถ้าเป็นชนิด low grade แนะนำการรักษาโดยการผ่าตัดเพียงอย่างเดียว ในกรณีที่เป็น intermediate grade หรือ high grade ควรรักษาโดยการผ่าตัดร่วมกับการให้ยาเคมีบำบัด ส่วนในกรณีที่มีหลายก้อนหรือไม่สามารถผ่าตัดได้ และในกรณีที่เป็น systemic involvement การให้ยาเคมีบำบัดเป็นการรักษาหลัก ซึ่งพบว่าสูตรยา CHOP (C-Cyclophosphamide, H-Adriamycin or Doxorubicin, O-Vincristine, P-Prednisolone) เป็นยาเคมีสูตรที่ใช้ได้ดีที่สุด เนื่องจากใช้ง่าย มีพิษจากยา และการเกิดภาวะแทรกซ้อนจากยาและค่าใช้จ่ายน้อย เมื่อเทียบกับยาสูตรใหม่ที่อาจมียาอื่น ๆ เพิ่มเติม เช่น Methotrexate, Etoposide, Bleomycin ทั้งนี้การให้ยาสูตร CHOP อาจร่วมกับการให้ยา anti CD 20 monoclonal antibody (rituximab) ในกรณี NHL ชนิด B cell lineage รวมเป็นสูตร CHOP-R¹

การศึกษากการให้ยารักษาผู้ป่วย PHL ในศูนย์มะเร็ง M.D. Anderson ประเทศสหรัฐอเมริกา โดยส่วนใหญ่ให้การรักษาด้วยยาสูตร CHOP ในผู้ป่วย

24 ราย พบว่าผู้ป่วยมีการตอบสนองอย่างสมบูรณ์ต่อการรักษาเป็นร้อยละ 83.3 มีเพียงร้อยละ 12.5 เท่านั้นที่มีการดื้อต่อยา และพบว่าได้ผลดีโดยดูจาก อัตราการอยู่รอดครบ 5 ปีในผู้ป่วยกลุ่มนี้มีถึงร้อยละ 70 ซึ่งเปรียบเทียบผลได้ดีเท่ากับการรักษามะเร็งต่อมน้ำเหลืองที่ไม่ได้เกิดขึ้นที่ตับ และยังพบว่าผู้ป่วย 6 รายจาก 24 รายตรวจพบไวรัสตับอักเสบบีก็ได้ผลตอบสนองต่อการรักษาได้เป็นอย่างดีเช่นกัน²⁷

การรักษาอื่นๆ ที่อาจพิจารณาร่วมด้วย ได้แก่ การใช้รังสีรักษา (หลังการผ่าตัด PHL, ในกรณีที่ก้อน NHL ที่อวัยวะอื่นๆ ที่มีขนาดใหญ่เกิน 10 เซนติเมตร มีโรคเกิดขึ้นนอกต่อมน้ำเหลืองหรือมีการกดอวัยวะข้างเคียง), การเปลี่ยนไขกระดูก เป็นต้น

การพยากรณ์โรค

ผู้ป่วย PHL ในกลุ่มที่เป็น diffuse infiltration มีการพยากรณ์โรคที่แยกว่า nodular infiltration โดยพบว่าโอกาสการมีชีวิตอยู่รอดครบ 1 ปีและ 3 ปี สำหรับกลุ่ม diffuse infiltration เท่ากับร้อยละ 38 และ 18 ตามลำดับ สำหรับกลุ่ม nodular infiltration เท่ากับร้อยละ 70 และ 57 ตามลำดับ¹⁰ ปัจจัยในการพยากรณ์โรคยังคงขึ้นอยู่กับชนิดของเนื้อเยื่อ และ International Prognostic Index

PHL มีการพยากรณ์โรคที่ต่ำกว่า secondary hepatic involvement

ภาวะตับวายเฉียบพลันจากโรคมะเร็ง

ภาวะตับวายเฉียบพลัน (fulminant hepatic failure-FHF) ประกอบด้วยส่วนประกอบหลักคือ มีการทำงานของตับที่ลดลง (hepatocellular dysfunction) ร่วมกับภาวะรับรู้ทางสมองที่เปลี่ยนแปลง (hepatic encephalopathy) สาเหตุส่วนใหญ่ยังคงเป็นจาก ยา สารพิษ ไวรัสตับอักเสบบี โรคตับ และอื่นๆ ส่วนภาวะตับวายอันเนื่องมาจากโรคมะเร็งพบได้น้อย แต่มีความจำเป็นในการวินิจฉัยเนื่องจากการรักษาที่แตกต่างจากสาเหตุอื่นๆ

การศึกษามะเร็งที่เป็นสาเหตุของภาวะตับวาย ที่โรงพยาบาล King's College⁵ พบผู้ป่วยที่เป็นมะเร็งเป็นสาเหตุมีเพียง 18 ราย (ร้อยละ 0.44) จากผู้ป่วยภาวะตับวายทั้งหมด 4,020 ราย ในจำนวนนี้เป็นผู้ป่วยที่มีสาเหตุจาก NHL 9 ราย, HD 3 ราย, carcinoma 4 ราย และ Hemophagocytic syndrome 2 ราย

มะเร็งที่เป็นสาเหตุของภาวะตับวายที่เป็น solid tumor ได้แก่ adenocarcinoma (CA breast, CA colon, CA stomach, CA pancreas), SCLC-small cell lung cancer, Melanoma, Anaplastic tumor ที่มาจาก vascular tumor ส่วนมะเร็งทางโลหิตวิทยาที่พบเป็นสาเหตุของภาวะตับวาย ได้แก่ NHL, HD, leukemia, malignant histiocytosis^{2,5}

ภาวะตับวายเฉียบพลันจาก NHL

พบว่า NHL เป็นสาเหตุที่พบได้บ่อยที่สุด ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีภาวะตับวายจากโรคมะเร็ง^{5,12} โดยเกิดในเพศชายมากกว่าเพศหญิง 2 เท่า และอายุเฉลี่ย 48.6 ปี¹²

ส่วนใหญ่เกิดในกลุ่ม Secondary hepatic involvement มากกว่ากลุ่ม PHL และสามารถพบในผู้ป่วยที่เคยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น NHL ที่ได้รับการรักษาจนหายแล้วและเกิดโรคกลับขึ้นใหม่โดยมีการแสดงออกเป็น PHL หรือ Secondary hepatic involvement ก็ได้ ส่วนใหญ่โรคจะเกิดในกลุ่ม diffuse infiltration มากกว่า nodular infiltration และเป็นชนิด B cell lineage มากกว่า T cell lineage^{5,11-14,17,19,20}

กลไกการเกิด FHF จาก NHL

FHF จาก NHL อาจเป็นผลรวมจากหลายสาเหตุ การตรวจทางพยาธิวิทยาของชิ้นเนื้อตับจะพบ infiltration ได้หลายรูปแบบนำไปสู่สมมติฐานการเกิด FHF ได้แก่

1. Infiltration ในท่อน้ำดีเล็กทำให้เกิดการอักเสบของท่อน้ำดี, การตายของท่อน้ำดี⁴⁶

2. Infiltration ในระบบไหลเวียนโลหิตของตับ การอุดตันของเส้นเลือดดำขนาดเล็ก (hepatic venule) ร่วมกับการแทรกซึมของเซลล์มะเร็งอย่างมาก บริเวณ hepatic sinusoid ทำให้เซลล์ตับขาดเลือดและเกิดการตายของเซลล์ตับ^{38,47} และอาจพบ portal vein thrombosis ซึ่งสัมพันธ์กับภาวะ hypercoagulability จาก NHL ทำให้เกิดการลดปริมาณเลือดที่ไหลเข้าสู่ตับ แม้จะไม่ทำให้เกิดภาวะตับวายเฉียบพลัน แต่จะทำให้เกิด porto-systemic shunt เกิดภาวะ hepatic encephalopathy และ portal hypertension และเกิดภาวะแทรกซ้อนคือ เลือดออกในทางเดินอาหารตามมาได้^{47,55}

3. การเจริญเติบโตอย่างรวดเร็วของ lymphoma ทำให้เกิดการทดแทนเนื้อตับอย่างวิกฤต เกิดการเสียชีวิตการทำงานของเซลล์ตับและเกิด FHF ตามมา^{38,48,49}

นอกจากนี้ยังพบว่า NHL สามารถสร้าง cytokines ปริมาณมาก ซึ่งทำให้เกิดการทำลาย interlobular bile duct, portal fibrosis ทำให้เกิดลักษณะที่เรียกว่า vanishing bile duct syndrome⁵⁰⁻⁵³ การออกฤทธิ์ของ cytokines อาจทำลายท่อน้ำดีได้โดยตรงหรือผ่านทางกลไกการกระตุ้นเซลล์ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย พบว่า interleukin-2 (IL-2) ที่สร้างจาก lymphoma cells ทำให้เกิดการกระตุ้น Kupffer cells ร่วมกับการกระตุ้นเม็ดเลือดขาวในกระแสเลือดและเซลล์ sinusoidal endothelial cells ภายในตับ ทำให้เกิดการเกาะกันระหว่างเม็ดเลือดขาว, เกล็ดเลือด และ sinusoidal endothelium ยังผลให้มีการลดปริมาณ sinusoidal microcirculation และทำให้เกิดการขาดเลือดของเซลล์ตับ นับเป็นอีกกลไกสำคัญสำหรับการเกิด FHF⁵⁴

อาการ พบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะตับวายทุกราย จะมีอาการนำ (prodromal symptom)⁵ ซึ่งอาจไม่จำเพาะ จากรายงานผู้ป่วย 18 ราย (NHL 9 ราย, HD 3 ราย, carcinoma 4 ราย และ Hemophagocytic syndrome 2 ราย) อาการที่พบได้แก่ ไข้ (ร้อยละ 33), อ่อนเพลีย (ร้อยละ 50), ปวดใต้ชายโครงขวา (ร้อยละ 39) และพบ B symptom ได้บ่อย ส่วนภาวะดีซ่านมักเกิดขึ้นภายหลัง อาการนำมักจะมีมาก่อนโดยประมาณ 28 วัน (5-60 วัน) ส่วนระยะเวลาดังแต่มีภาวะ

ดีซ่านจนมีภาวะตับวายส่วนใหญ่อยู่ในช่วง 7 วัน (hyperacute liver failure) และ ส่วนน้อยอยู่ในช่วง 28 วัน (acute liver failure)

การตรวจร่างกาย ร้อยละ 50 ของผู้ป่วยมีไข้ ผู้ป่วยในกลุ่ม NHL ประมาณครึ่งหนึ่งจะตรวจพบต่อมน้ำเหลืองโตร่วมด้วย และเกือบทุกรายมีตับโต (ร้อยละ 95-100) แต่ม้ามโตพบได้เฉพาะในกลุ่ม NHL และ HD^{5,12}

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ มีความแตกต่างกัน (ตารางที่ 7)¹² จากการศึกษาผู้ป่วยที่มีภาวะตับวายจาก NHL 23 ราย เปรียบเทียบของผู้ป่วยในแต่ละการศึกษา การตรวจพบความผิดปกติทางห้องปฏิบัติการ การวินิจฉัย และผลการรักษาดังตารางที่ 8¹²

ตารางที่ 7 ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการในกลุ่มผู้ป่วย NHL¹²

การตรวจ	พบร้อยละ	ช่วง (range) ของผลการตรวจ ในผู้ป่วย (หน่วย)
Hyperbilirubinemia	100	Total Bilirubin 1.2-16.6 (mg/dl)
Elevated LDH	100	LDH 495-197,995 (IU/L)
Lactic acidosis	100	Lactate 3.3-27.5 (mmol/L)
Prolonged prothrombin time	100	PT 14-40 (sec.)
Elevated AST	95	AST 24-3,040 (IU/L)
Thrombocytopenia	86	Platelet 29-576 (10 ⁹ /l)
Elevated ALP	85	ALP 42-990 (IU/L)
Elevated ALT	81	ALT 15-5,655 (IU/L)

การตรวจภาพถ่ายทางรังสีใน NHL with FHF เป็นการตรวจเพื่อหาหลักฐานประกอบการวินิจฉัยเช่นเดียวกับการตรวจเพื่อวินิจฉัย NHL ที่เกิดในภาวะที่ไม่มี FHF โดยพบลักษณะเป็น diffuse infiltration เป็นสาเหตุได้บ่อยกว่า nodular infiltration

ตารางที่ 8 อาการทางคลินิกและพยากรณ์โรคผู้ป่วย NHL

Author	Age	Sex	Type	AST (U/L)	ALT (U/L)	Total Bilirubin (mg/dl)	ALP (U/L)	LDH (U/L)	PT (s)	Plt (x 10 ⁹ /L)	Lactate (mmol/L)	HSM	Diagnosis	Survival
Colby et al.	30	F	NHL	268		6.7	404	678					Autopsy	28 days
	60	M	NHL	325		13.7	250	2600					Autopsy	10 days
	65	M	NHL	3040		4.4	95	7680		29			Autopsy	10 days
			M	NHL	449		2.8	880	495			Yes	BM/liver biopsy	14 days
Salo et al.	63	F	NHL	154	108	4.9		1924		241			Liver biopsy	Remission
Gosh et al.	40	M	NHL	1539	379	1.2		2700	18		12	Yes	Autopsy	4 days
Zafarani et al.	66	F	NHL	24	15	9		42			5.7	Yes	Autopsy	2 days
	36	F	NHL	66	33	6		66			11.5	Yes	BM biopsy	Remission
Braude et al.	24	M	NHL	187		7.17		505	40	30		Yes	Autopsy	8 days
	40	M	NHL	380		5.91		219	19			No	Autopsy	2 days
Schwartz et al.	73	M	NHL	223	202	5.4	339	596	39	31		Yes	Autopsy	2 days
Hino et al.	50	F	NHL	1028	647	14.4			17	148		Yes	Autopsy	6 days
Thompson et al.	52	M	NHL	382	386	15.6	461	1200	26	576		Yes	Liver biopsy	Remission
	42	F	NHL	2445	631	2.3	207	4310	21	98	23.4	Yes	Liver biopsy	44 days
	51	M	NHL	1132	566.5	12.1	682	197,985	29	104	27.5	Yes	Liver biopsy	3 days
Das et al.	52	M	NHL	47	22	Inc	504					Yes	Autopsy	2 days
Chambers et al.	55	M	NHL	273		2.7	575			108		Yes	Autopsy	8 days
Woolf et al.	21	F	NHL	734	138	8.3	181	2251	21	35		Yes	BM/liver biopsy	11 days
Cristopher et al.	60	F	NHL	734	295	4.9	467		15	80	7	Yes	BM/liver biopsy	4 days
	48	M	NHL	1140	685	9.2	958	2280	19	68	10.6	Yes	BM/liver biopsy	8 days
	21	M	NHL	1189	45	16.6	593	2024	17	74	18.0	Yes	BM/liver biopsy	12 days
	52	M	NHL	394	160	9.4	343		14	78		Yes	BM biopsy	4 days
	53	F	NHL	229	224	3.7	688	961	14	112	3.3	Yes	BM/liver biopsy	18 days

BM - bone marrow biopsy; F - Female; HD - hepatic disease; HSM - hepatosplenomegaly; Inc - reported as normal; LDH - lactate dehydrogenase; M - male; NHL - non-Hodgkin lymphoma; Plt - platelet count; Survival-time is death from onset/diagnosis of case (see table).

Colby et al.³⁶, Salo et al.¹³, Gosh et al.³⁷, Zafrani et al.³⁸, Braude et al.³⁹, Schwartz et al.⁴⁰, Hino et al.⁴¹, Thompson et al.¹⁴, Das et al.⁴², Chamber et al.⁴³, Woolf et al.⁴⁴

การตรวจชิ้นเนื้อทางพยาธิวิทยาใน NHL with FHF (ภาพที่ 3-5)

การตรวจชิ้นเนื้อเป็นสิ่งจำเป็นที่สุดเพื่อให้ได้การวินิจฉัย สามารถตรวจชิ้นเนื้อได้จากตับ การใช้วิธีการส่องกล้องผ่านทางผนังหน้าท้อง (laparoscopy) จะมีโอกาสตรวจพบโรคและได้ผลชิ้นเนื้อเพื่อทำการตรวจได้ดีกว่าการตรวจชิ้นเนื้อที่ทำโดยการเจาะผ่านทางผิวหนัง เนื่องจากสามารถดูที่ผิวตับและเลือกตำแหน่งที่ทำการเจาะชิ้นเนื้อได้^{34,35} อย่างไรก็ตามเนื่องจากผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีปัญหา coagulopathy ทำให้แพทย์ควรพิจารณาทำการเจาะชิ้นเนื้อจากตับผ่านทาง jugular vein (transjugular liver biopsy) เพื่อลดความเสี่ยงจากภาวะแทรกซ้อนในการเจาะชิ้นเนื้อ

ลักษณะเนื้อเยื่อทางพยาธิวิทยาจากการตรวจดับที่สามารถยืนยันการวินิจฉัยได้ คือการพบ lymphoma cell แทรกอยู่ในเนื้อตับ โดยเฉพาะบริเวณ portal area และอาจแทรกเข้าไปใน hepatic sinusoidal อย่างมากมาย ซึ่งลักษณะนี้มักพบกระจายอยู่โดยทั่วไปทั้งตับ และมักพบการตายของเซลล์ตับเป็นบริเวณกว้างเกิดขึ้นทั้งในส่วนที่มี lymphoma cell แทรกและในส่วนที่ไม่มี lymphoma cell^{5,7,8,12}

อย่างไรก็ตามการตรวจชิ้นเนื้อจากตับอาจไม่สามารถให้การวินิจฉัยในเบื้องต้นเนื่องจากต้องอาศัยประสบการณ์และความชำนาญของพยาธิแพทย์ ประกอบกับข้อมูลทางคลินิกที่ส่งสัยในเบื้องต้นก่อนทำการส่งย้อมพิเศษด้วย IHC และคุณสมบัติ flow cytometry จึงจำเป็นต้องอาศัยความละเอียดของแพทย์ผู้ดูแล ในกรณีที่ไม่สามารถทำการตรวจชิ้นเนื้อจากตับโดยการเจาะตับได้ การตรวจชิ้นเนื้อจากไขกระดูกหรือต่อมน้ำเหลือง ก็ช่วยในการวินิจฉัยได้ จากหลายการศึกษาพบว่า แพทย์สามารถให้การวินิจฉัยผู้ป่วยได้ก่อนที่ผู้ป่วยจะเสียชีวิตได้เพียงร้อยละ 50-70^{5,12,18}

กรณีวินิจฉัย NHL with FHF

อาศัยประวัติตรวจร่างกายเป็นหลักร่วมกับการตรวจชิ้นเนื้อทางพยาธิจากตับ หรืออวัยวะอื่นๆ โดยอาศัยผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการและภาพถ่ายรังสีเป็นส่วนประกอบ และจำเป็นต้องใช้การวินิจฉัยแยกโรค^{5,6,12} ได้แก่

1. ภาวะ FHF ที่เกิดเนื่องมาจากการรักษาหรือเป็นภาวะแทรกซ้อนจากการรักษา เช่น ภาวะตับเป็นพิษจากการได้รับยาเคมีบำบัด, ยากดภูมิคุ้มกัน หรือการฉายแสง, หรือการมี reactivation ของไวรัสตับอักเสบลหลังได้รับยาเคมีบำบัดหรือยากดภูมิคุ้มกัน

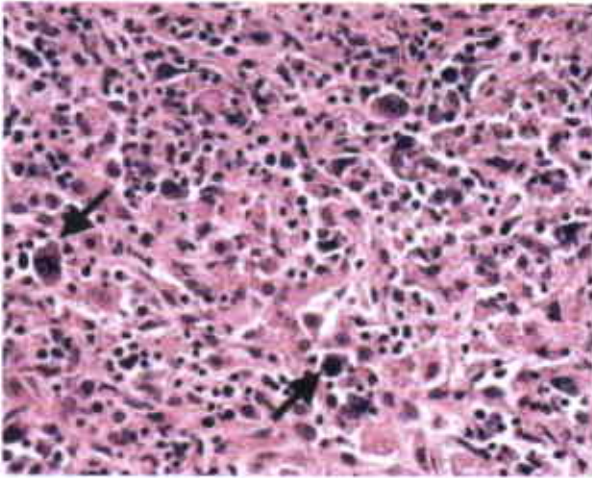
2. ภาวะ FHF จากสาเหตุอื่นๆ ที่พบบ่อยและการรักษาที่จำเพาะจะ ทำให้ผู้ป่วยดีขึ้นได้โดยเร็ว ได้แก่ FHF จากยา paracetamol, เห็ด Amanita phalloides, FHF จาก Wilson's disease หรือ Autoimmune hepatitis, Acute fatty liver of pregnancy นอกจากนี้ยังรวมทั้งสาเหตุจากไวรัสตับอักเสบล ไวรัส EBV, CMV, Ischemic hepatitis, Budd-Chiari syndrome, Sinusoidal obstruction syndrome และ FHF ที่มีสาเหตุจากมะเร็งอื่นๆ ดังที่กล่าวมาแล้ว



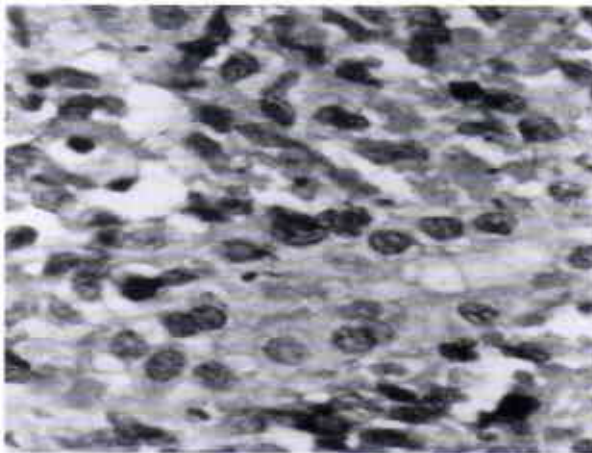
ภาพที่ 2 แสดงลักษณะ mottled appearance บริเวณผิวของตับที่ได้รับการผ่าตัดออกพบเนื้อเยื่อสีขาวสลับกับเนื้อเยื่อตับปกติที่มีสีน้ำตาลในผู้ป่วย NHL with FNF¹⁷



ภาพที่ 3 แสดงภาพเนื้อเยื่อตับจากการย้อมสี Hematoxylin and Eosin โดยการตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์กำลังขยาย 40 เท่า พบมีลักษณะเซลล์ที่ผิดปกติ คือ lymphoma cells กระจายตัวอยู่แทนที่ในเนื้อตับเป็นหย่อมๆ ในผู้ป่วย NHL with FNF¹⁸



ภาพที่ 4 แสดงภาพเนื้อเยื่อตับจากการย้อมสี Hematoxylin and Eosin โดยการตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์กำลังขยาย 400 เท่า พบมี atypical lymphocytes ขนาดใหญ่กระจายอยู่ท่ามกลางเซลล์ lymphocyte ที่ปกติ ในผู้ป่วย NHL with FHF17



ภาพที่ 5 แสดงเนื้อเยื่อตับที่ได้จากการเจาะตับผ่านทางเส้นเลือดดำ jugular vein พบการตายของเซลล์ตับ และมี Lymphoma cell แทรกอยู่ในเนื้อตับ โดยเฉพาะบริเวณ portal area และแทรกเข้าไปในแขนงของหลอดเลือดฝอยโดยพบลักษณะ fibrin thrombi ร่วมด้วย ซึ่งน่าจะเป็นสาเหตุหนึ่งของการที่มีเซลล์ตับตาย⁷

3. ภาวะอื่นๆ ที่ไม่ได้เกิดจาก FHF เช่น การติดเชื้อรุนแรง มีโรคประจำตัวอื่นร่วมด้วย ภาวะซีมจากยาที่ออกฤทธิ์กดประสาทส่วนกลาง โรคเส้นเลือดสมอง หรือมะเร็งแพร่กระจายมาที่สมอง

ข้อมูลของผู้ป่วยที่มีความสำคัญและสามารถนำมาเป็นข้อชี้นำไปสู่การวินิจฉัยได้ คือ

1. ประวัติอาการ : ผู้ป่วยประมาณร้อยละ 25 อาจเคยป่วยหรือกำลังป่วยด้วยโรค NHL, ผู้ป่วยทุกรายมีอาการนำมาก่อนในช่วงระยะเวลาประมาณ 1 เดือน

2. การตรวจร่างกาย : ผู้ป่วยร้อยละ 95-100 มีตับโต ซึ่งต่างจากสาเหตุอื่นๆ ของ FHF ที่พบว่าตับไม่โตหรือตับมีขนาดเล็กลง ม้ามอาจโตร่วมด้วยหรือไม่ก็ได้ ผู้ป่วยที่พบมีต่อมน้ำเหลืองโตจะช่วยในการวินิจฉัยได้แต่พบได้เพียงร้อยละ 50 ของผู้ป่วย

3. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ : ผู้ป่วยทั้งหมดมีค่า LDH ที่สูง ส่วนค่าตับผิดปกติพบได้บ่อย โดยพบค่า AST สูงขึ้นได้บ่อยกว่า ALT และอาจพบค่า ALP สูงขึ้นด้วย

ผู้ป่วยที่ไม่ทราบสาเหตุของการเกิด FHF โดยชัดเจน หรือผู้ป่วยที่มีอาการทางคลินิกที่เข้าได้ดังกล่าวนี้ ควรได้รับวินิจฉัยแยกโรค NHL ที่เป็นสาเหตุของ FHF โดยการตรวจชิ้นเนื้อจากตับ หากไม่พบเซลล์ Lymphoma cells ผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับการตรวจชิ้นเนื้อจากไขกระดูกหรือต่อมน้ำเหลืองต่อไป

การพยากรณ์โรค

อัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วย FHF จาก NHL ร้อยละ 83-100 ซึ่งถือว่าสูงเมื่อเทียบกับ FHF จากสาเหตุอื่นๆ (ตารางที่ 10) ระยะเวลาเฉลี่ยตั้งแต่ป่วยด้วย FHF จนเสียชีวิต 6-10.7 วัน ปัจจัยที่พบว่ามีพยากรณ์โรคไม่ดี ได้แก่ อายุมาก การเกิดโรคที่ไขกระดูก, ม้ามหรือต่อมน้ำเหลืองร่วมด้วย หรือการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่ามีค่าการทำงานของตับที่สูงขึ้น หรือมีภาวะ Lactic acidosis^{5,12}

ตารางที่ 10 อัตราการเสียชีวิต (ร้อยละ) ของผู้ป่วย FHF จากสาเหตุต่างๆ

สาเหตุของ FHF	อัตราการเสียชีวิต (ร้อยละ)
Hepatitis A	35-55
Acetaminophen toxicity	47-66
Hepatitis B	61-77
Drug toxicity	86
Non A-Non B hepatitis	91
NHL	83-100

การรักษา NHL ด้วยยาเคมีบำบัดในกรณีที่มีตับทำงานผิดปกติ

พบว่าในกรณีที่มีตับทำงานผิดปกติ ถือเป็นข้อห้ามในการให้ยาเคมีบำบัดในกลุ่ม anthracyclines และ vinca alkaloids ซึ่งเป็นยาหลักในการรักษาสูตรมาตรฐาน เนื่องจาก doxorubicin และ vincristine มีการเมตาบอลิซึมผ่านทางตับและขับสารอนุพันธ์ออกทางน้ำดี การให้ยา doxorubicin ในภาวะที่ตับมีการทำงานผิดปกติจะทำให้ค่าครึ่งชีวิตของยาเพิ่มขึ้นและมีผลต่อการกีดกันทำงานของไขกระดูกมากขึ้น²⁸ ส่วนยา vincristine จะมีพิษต่อระบบประสาทและมีพิษได้มากขึ้นหากมีค่า bilirubin หรือ alkaline phosphatase ที่สูง²⁹

ยา cyclophosphamide มีการเมตาบอลิซึมผ่านทางตับและเปลี่ยนเป็น aldo-phosphamide และพบว่าในสภาวะที่มีการทำงานของตับที่ผิดปกติทำให้การเปลี่ยน cyclophosphamid เป็น active form น้อยลงและเปลี่ยนเป็นอนุพันธ์ที่เป็นพิษ คือ phosphoramid mustard และ acrolein มากขึ้น

ยาเคมีบำบัดที่ไม่มีการเมตาบอลิซึมผ่านทางตับและไม่ถูกรบกวนเภสัชจลนศาสตร์ของยาสามารถนำมาใช้ในกรณีที่มีการทำงานของตับผิดปกติได้แก่ ยา rituximab, mechlorethamine, corticosteroids, platinum analogue³⁰ อย่างไรก็ตามเมื่อผู้ป่วยได้รับการรักษาและแก้ไขจนภาวะการทำงานของตับดีขึ้นแล้วควรได้รับการปรับยาเพื่อให้ได้รับยาเคมีบำบัดในสูตรมาตรฐานโดยเร็ว

การรักษา FHF จาก NHL

ผู้ป่วยควรได้รับการวินิจฉัยและรักษาโดยเร็วที่สุดเนื่องจากผู้ป่วยมีโอกาสเสียชีวิตสูงหากได้รับการรักษาล่าช้า ผู้ป่วย FHF ควรได้รับการรักษาในห้องผู้ป่วยหนักวิกฤตของโรงพยาบาล เพื่อให้ได้รับการรักษาอย่างเหมาะสม โดยแบ่งการรักษาเป็น การรักษาแบบจำเพาะเจาะจงตามสาเหตุ และการรักษาประคับประคองอื่นๆ ตามมาตรฐานแนวทางการรักษาซึ่งจะไม่ได้กล่าวถึงในที่นี้

การรักษาที่จำเพาะเจาะจงสำหรับ ผู้ป่วย FHF ที่มีสาเหตุจาก NHL ในหลายการศึกษาได้ทำการรักษาผู้ป่วย ด้วยยาสเตียรอยด์และยาเคมีบำบัดแต่ยังมีความแตกต่างกันในสูตรยาที่ให้^{5,7,8,12,14,16,18-20} และพบว่าได้ผลไม่ดีนักและมีผู้ป่วยเพียงส่วนน้อยที่รอดชีวิต ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากการล่าช้าในการวินิจฉัยข้อจำกัดของการให้ยาเคมีบำบัดในภาวะตับวาย มีการติดเชื้อหรือการทำงานของอวัยวะอื่นล้มเหลวร่วมด้วย เป็นต้น ผู้ป่วยบางรายไม่สามารถให้การวินิจฉัยสาเหตุของ FHF โดยการตรวจชิ้นเนื้อจากตับได้ และได้รับการรักษาต่อด้วยการผ่าตัดเปลี่ยนตับ ดังตารางที่ 11¹⁷

ตารางที่ 11 การผ่าตัดเปลี่ยนตับใน FHF จาก NHL

Report	Patient age/sex	Signs/symptoms	Liver biopsy	Posttransplant diagnosis	Transplant	Survival	Death
Blakolmer	25/M	Fever, jaundice, ascites	Necrosis	T-cell lymphoma	Orthotopic liver transplantation	No	Postoperative day 21 (from lymphoma recurrence in graft)
Thompson	42/F	Fever, upper right quadrant pain, encephalopathy	Necrosis	Angiotropic large B-cell lymphoma	Orthotopic liver transplantation and chemotherapy	No	Postoperative day 32 (from sepsis)
Cameron	57/M	Fatigue and jaundice	Hepatitis	T-cell rich, large B-cell lymphoma	Orthotopic liver transplantation and chemotherapy	Yes	Alive and disease free at postoperative day 200

Blakolmer et al.¹⁵, Thompson et al.¹⁴, Cameron et al.¹⁷

ผู้ป่วยทั้ง 3 รายเป็น PHL ชนิด diffuse infiltration และมีอาการจากภาวะตับวาย ผู้ทำการรักษาไม่สามารถให้การวินิจฉัยได้ก่อนทำการรักษาโดยการผ่าตัดเปลี่ยนตับ ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยภายหลังจากการตรวจชิ้นเนื้อตับที่ได้รับหลังการผ่าตัดตับออกมาแล้ว^{14,15,17} และมีเพียงผู้ป่วยในกรณีศึกษาของ Cameron ที่รอดชีวิตหลังการได้รับการผ่าตัด โดยผู้ป่วยได้รับยาเคมีบำบัดสูตร CHOP-R ร่วมด้วยหลังทราบการวินิจฉัยแล้ว นอกจากนี้ในการศึกษาของ Blakolmer et al. ยังพบว่ามี lymphoma cells เกิดขึ้นในตับที่เพิ่งได้รับการเปลี่ยนตับซึ่งมีลักษณะทางพยาธิวิทยาเหมือนกับชิ้นเนื้อตับที่ได้จากการผ่าตัดตับออกมาแล้ว ดังนั้นการรักษาด้วยการผ่าตัดเปลี่ยนตับจึงถือเป็นข้อห้ามในการรักษา FHF ที่มีสาเหตุมาจาก NHL ซึ่งแตกต่างจากการรักษา FHF จากสาเหตุอื่น

สรุป

ผู้ป่วยด้วยโรค NHL อาจมีปัญหาโรคตับจาก NHL ที่เกิดขึ้นที่ตับ จากภาวะแทรกซ้อนในการรักษา จากโรคตัวเองหรือโรคร่วมอื่นๆ ในกรณีที่รุนแรงผู้ป่วยอาจมาด้วยอาการของภาวะตับวายเฉียบพลันได้ซึ่งพบได้ไม่บ่อยแต่มีอัตราการเสียชีวิตสูง แพทย์ผู้ทำการรักษาจำเป็นต้องมีความรู้ รวมทั้งประสบการณ์ในการดูแลผู้ป่วยเพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยและการรักษาอย่างถูกต้อง ทำให้เพิ่มโอกาสการรอดชีวิตของผู้ป่วย ส่วนการผ่าตัดเปลี่ยนตับในผู้ป่วย NHL ที่มีภาวะตับวายเฉียบพลันนั้นคงต้องรอรอบการศึกษามากขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. ถนอมศรี ศรีชัยกุล, วิเชียร มงคลศรีตระกูล และต้นตัญ นำเบญจพล. Non-Hodgkin Lymphoma. ในตำราโลหิตวิทยา การวินิจฉัยและรักษาโรคเลือดที่พบบ่อยในประเทศไทย. 3rd ed. นำอักษรการพิมพ์, 2550:493-556.
2. Chalasani N, Cummings OW. The Liver in Systemic Illness. In : Boyer TD, Wright TL, Manns MP, editors. Zakim and Boyer's Hepatology. A Textbook of Liver disease. 5th edition. Canada : Saunders, 2006:1080-1.
3. Friedman LS, Ross AS. The Liver in Systemic disease. In : Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC, editors. Schiff's Disease of the Liver. 10th edition. Philadelphia : Lippincott William & Wilkins, 2007:342-3.

4. Jain R, Thiele D. Gastrointestinal and Hepatic Manifestations of Systemic Diseases. In : Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, editors : Sleisenger & Fordtrans' Gastrointestinal and Liver disease, 8th edition. Canada : Saunders, 2006:713-5.
5. Rowbotham D, Wendon J, Williams R. Acute liver failure secondary to hepatic infiltration : a single center experience of 18 cases. Gut;1998:576-80.
6. Smith B C, James O F W. The failing malignant liver. Gut;1998:454-5.
7. Rajvinshi P, Kowdley KV, Hirota WK, Meyers JB, Keeffe EB. Fulminant hepatic failure Secondary to Neoplastic infiltration of the Liver. J Clin Gastroenterol 2005;39:339-43.
8. Kanbay M, Gur Gurden, Korkmaz M, Demirci B, Boyacioglu S. Turk J Gastroenterol 2004;15:94-6.
9. Salmon SJ, Thompson MA, Arildsen RC, Greer JP. Non-Hodgkin Lymphoma Involving the Liver : Clinical and Therapeutic consideration. Clin Lymphoma Myeloma 2006;6:273-80.
10. Emile JF, Azoulay D, Gornet JM, et al. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the liver with nodular and diffuse infiltration patterns have different prognoses. Ann Oncol 2001;12:1005-10.
11. Santos ES, Raéz LE, Salvatierra J, et al. Primary Hepatic Non-Hodgkin's Lymphomas : Case report and Review of the Literature. Am J gastroenterol 2003;98:2789-93.
12. Lettieri CJ, Berg BW. Clinical Features of Non-Hodgkin's Lymphoma Presenting with Acute Liver Failure : A Report of Five Cases and Review of Published Experience. Am J gastroenterol 2003;98:1641-6.
13. Salo J, Nomdedeu B, Brugeura M, et al. Acute liver Failure due to Non-Hodgkin's Lymphoma. Am J gastroenterol 1993;88:774-6.
14. Thompson DR, Faust TW, Stone MJ, Polter DE. Hepatic failure as the presenting manifestation of Malignant Lymphoma. Clin Lymphoma 2001;2:123-8.
15. Blakolmer K, Gaulard P, Mannhalter C, et al. Unusual Peripheral T cell lymphoma presenting as Acute Liver Failure and Reappearing in the Liver Allograft. Transplantation 2000;70:1802-5.
16. Sathiapalan RK, Hainau B, Al-Mane K, Belgaumi AF. Favorable response to treatment of a child with T cell Rich Large B cell lymphoma Presenting with Liver Failure. J Pediatr Hematol Oncol 2003;25:809-12.
17. Cameron AM, Truty J, Truell J, et al. Fulminant hepatic failure from primary hepatic lymphoma : successful treatment with orthotopic liver transplantation and

- chemotherapy. *Transplantation*. 2005;80:993-6.
18. Yeshurun M, Isnard F, Garderet L, et al. Acute liver failure as initial manifestation of low-grade non-Hodgkin's lymphoma transformation into large-cell lymphoma. *Leuk Lymphoma*. 2001;42:555-9.
 19. Morali GA, Rozenmann E, Ashkenazi J, Munter G, Braverman DZ. Acute liver failure as the sole manifestation of relapsing non-Hodgkin's lymphoma. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2001;13:1241-3.
 20. Souto P, Romãozinho JM, Figueiredo P, Ferreira M, Sousa I. Severe acute liver failure as the initial manifestation of haematological malignancy. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1997;9:1113-5.
 21. Lei KI. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the liver. *Leuk Lymphoma*. 1998; 29:293-9.
 22. Avlonitis VS, Linos D. Primary hepatic lymphoma : a review. *Eur J Surg*. 1999; 165:725-9.
 23. De Vita S, Sacco C, Sansonno D, et al. Characterization of overt B cell lymphoma in patient with chronic hepatitis C virus infection. *Blood*. 1997;90:776-82.
 24. Bronowicki JP, Bineau C, Feugier P, et al. Primary lymphoma of the liver : clinical-pathological features and relationship with HCV infection in French patients. *Hepatology*. 2003;37:781-7.
 25. Das K, Fisher A, Wilson DJ, et al. Primary non-Hodgkin lymphoma of the bile ducts mimicking cholangiocarcinoma. *Surgery*. 2003;134:496-500.
 26. Rizzi Eb, Shinina V, Cristofaro M, et al. Non-Hodgkin's lymphoma of the liver in patient with AIDS : sonographic, CT, and MRI findings. *J Clin Ultrasound*. 2001;29:125-9.
 27. Page RD, Romaguera JE, Osborne B, et al. Primary hepatic lymphoma : favorable outcome after combination chemotherapy. *Cancer*. 2001;92:2023-9.
 28. Johnson PJ, Dobbs N, Kalayci C, et al. Clinical efficacy and toxicity of standard dose adriamycin in hyperbilirubinemic patients with hepatocellular carcinoma : relation to liver tests and pharmacokinetics parameters. *BR J Cancer* 1992;65: 751-5.
 29. Van Den Berg HW, Desai ZR, Wilson R, et al. The pharmacokinetics of vincristine in man : reduced drug clearance associated with raised serum alkaline phosphatase and dose-limited elimination. *Cancer Chemother Pharmacol*. 1982;8: 215-9.
 30. Juma FD. Effect of liver failure on the pharmacokinetics of cyclophosphamide. *Eur J Clin Pharmacol* 1984;26:591-3.

31. Collins MH, Orazi A, Bauman M, et al. Primary hepatic B cell lymphoma in a child. *Am J Surg Pathol* 1993;17:1182-6.
32. Ueda G, Oka K, Matsumoto T, et al. Primary hepatic marginal zone B cell lymphoma with mantle cell lymphoma phenotype. *Virchow Arch* 1996;428:311-4.
33. Netto D, Spielberg R, Awasthi S, et al. Primary lymphoma of the liver. Report of a case with diagnosis by fine needle aspiration. *Acta Cytol* 1993;37:515-9.
34. Jaffe Es. Malignant lymphoma : pathology of hepatic involvement. *Semin Liver Dis* 1987;7:257-68.
35. Pittman CE, Buss DH, Sterchi JM. Detection of liver involvement in Hodgkin's disease. *J Surg Oncol* 1988;38:265-6.
36. Colby T, LaBrecque D. Lymphoreticular malignancy presenting as fulminant hepatic disease. *Gastroenterology* 1982;82:339-45.
37. Gosh P, Fox I, Rader A, et al. Fulminant hepatic failure as the initial manifestation of non-Hodgkin lymphoma. *Am J Gastroenterol* 1995;90:2207-9.
38. Zafrani E, Leclercq B, Vernant JP, et al. Massive blastic infiltration of the liver : A cause of fulminant hepatic failure. *Hepatology* 1983;3:428-32.
39. Braude S, Portmann B, Gimson A, William R.F ulminant hepatic failure in non-Hodgkins lymphoma. *Postgrad Med* 1982;58:301-4.
40. Schwarz RZ, Rezuke WN, Cartun RW, Hasson J. Case report : An autopsy study of a rare T cell lymphoma clinically misdiagnosed as fulminant hepatic disease. *Conn Med* 1998;62:643-7.
41. Hino T, Sata M, Arima N, et al. A case of malignant lymphoma with hemo-phagocytic syndrome presenting as hepatic failure. *Kurume Med J* 1997;44:53-60.
42. Das A, Bhusnurmath S, Sood G, et al. Primary hepatic lymphoma mimicking fulminant hepatic failure. *Ind J Gastroenterol* 1993;12:147-8.
43. Chambers T, O'Donoghue D, Stansfeld A. A case of primary lymphoma of the liver. *J Clin Pathol* 1976;29:967-70.
44. Woolf G, Petrovic L, Rojter S, et al. Acute liver failure due to lymphoma. *Dig Dis Sci* 1994;39:1351-8.
45. Willis RA. *The spread of tumors in the human body*. London : Butterworths, 1973.
46. Dich NH, Goodman ZD, Klein MA. Hepatic involvement in Hodgkin's disease : clues to histologic diagnosis. *Cancer* 1989;64:2121-6.
47. Harrison HB, Middleton HM, Crosby JH, et al. Fulminant hepatic failure : an unusual presentation of metastatic liver disease. *Gastroenterology* 1981;80:820-5.
48. Eras P, Sherlock P. Hepatic coma secondary to metastatic liver disease. *Ann Intern Med* 1971;74:581-3.

49. Myszor MF, Record CO. Primary and secondary malignant disease of the liver and fulminant hepatic failure. *J Clin Gastroenterol* 1990;12:441-6.
50. Hubscher SG, Lumley MA, Elias E. Vanishing bile duct syndrome : a possible mechanism for intrahepatic cholestasis in Hodgkin's disease. *Hepatology* 1993;17:70-7.
51. Hsu SM, Xie SS, Hsu PL, et al. Interleukin-6, but not interleukin-4, is expressed by Reed-Sternberg cells in Hodgkin's disease with or without histologic features of Castleman's disease. *Am J Pathol* 1992;141:129-38.
52. Reinhold U, Abken H, Kukul S.T umor infiltrating lymphocytes isolated from a Ki-1 positive large cell lymphoma on the skin. Phenotypic characterization and analysis of cytokine secretion. *Cancer* 1991;68:2155-60.
53. Woolf GM, Vierling JM. Disappearing intrahepatic bile ducts : the syndromes and their mechanisms. *Semin Liver Dis* 1993;261-75.
54. Nakagawa K, Miller FN, Sims DE, et al. Mechanisms of interleukin-2 induced hepatic toxicity. *Cancer Res* 1996;56:507-510.
55. Sherlock S, Dooley J. The portal venous system and portal hyper-tension. In *Disease of the liver and biliary system* edited by S.Sherlock and J.Dooley, 10th ed. London : Blackwell science. 1997;156.



Abstracts

Digestive Disease Week

San Diego Convention Center in San Diego, CA.

May 17-22, 2008

Oral presentation

1. Improving the Quality of Colonoscopy in Term of Visibility By Adding Simethicone to Sodium Phosphate for Bowel Preparation

Tongprasert Sasinee, Sobhonslidsuk Abhasnee, Thong-Uthaisri Panida, Achalanan Narin, Pramoolsinsap Chutima, Kositchaiwat Chomsri, Rattanasiri Sasivimol

Division of Gastroenterology and Tropical Medicine, Ramathibodi Hospital, Mahidol University, Bangkok, Thailand.

Background: Sodium phosphate is one of the bowel preparation regimens for colonoscopy. However, intraluminal gas can impair visibility during the examination. Simethicone is medication that works by reducing the surface tension of air bubbles. We aimed to evaluate the effect of simethicone in enhancing visibility and efficacy during colonoscopy.

Methods: A prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled study was conducted. One hundred and twenty-four patients were allocated to receive 2 dosages of either 45 ml of sodium phosphate plus 240 mg of simethicone tablets or 45 ml of sodium phosphate plus placebo in the evening before and in the morning of the procedure day. The colonoscopic examination was recorded. Visibility was blindly assessed for the amount of

air bubbles and the degree of haziness by a single investigator. Five areas of the colon were graded for the amount of air bubbles, from 0 to 3; grade 0 and 1 were defined as the diminishing of air bubbles. The haziness was graded into 5 levels from excellent to unacceptable. Excellent, good and adequate were defined as the diminishing of haziness. The total duration of colonoscopy, the side effect of medication and the endoscopist and patient satisfaction were compared between 2 groups. Endoscopist satisfaction was evaluated by questionnaires. Visual analog scale (0-10) was used for rating patient satisfaction and the side effect of medication. Data analysis was performed by Student's t test or Chi-square test as appropriate.

Results: The demographic data of the 2 groups were comparable. 58% and 41.8% underwent colonoscopy due to the presence of symptoms and screening purpose, respectively. Colonoscopic findings revealed polyps in 48.4%, cancer 3.3% and normal 27.1%. Colonoscopy was not completed in 2 patients (1 from each group). Sodium phosphate plus simethicone, comparing to sodium phosphate plus placebo, improved visibility by diminishing the air bubbles (1.6% vs. 57.6%, $P < 0.0001$) but simethicone failed to demonstrate the diminishing of haziness (9.8% vs. 18.6%, $P = 0.15$). Endoscopist and patient satisfaction was increased in the simethicone group (95.1% vs. 42.4%, $P < 0.0001$) and 8.7 ± 1.8 vs. 7.5 ± 1.9 ($P = 0.0004$), respectively. However, there was no difference in the total duration of colonoscopy (25.0 ± 13.1 vs. 27.5 ± 13.0 minutes) and the side effect of medication (1.37 ± 2.3 vs. 1.79 ± 2.2).

Conclusions: The addition of simethicone to sodium phosphate is showed to be benefit for colonoscopic bowel preparation. Simethicone diminishes air bubbles resulting in enhancing visibility and improving the quality of colonoscopy. Endoscopist and patient satisfaction is also heightened by simethicone.

Poster presentation:

1. The safety of propofol infusion compare to midazolam/meperidine for patients undergoing double balloon enteroscopy; A prospective study.

Treprasertsuk, Sombat¹; Angsuwatcharakon, Phonthep¹; Ponuthai, Yuwadee¹; Rerknimitr, Rungsun¹; Mahachai, Varocha¹; Kullavanijaya, Pinit¹

1. Medicine, Division of Gastroenterology, Faculty of Medicine, Rama 4 road, Patumwan, Bangkok, Thailand.

Background: Double balloon enteroscopy (DBE) procedure takes longer duration than general endoscopy and need adequate conscious sedation. The superiority of propofol over midazolam/meperidine has been demonstrated in many gastroenterological procedures except DBE.

Methods: We conducted a prospective, randomized study with thirty two patients who were undergone 34 DBE procedures during a 15-month period at the King Chulalongkorn Memorial Hospital. Fourteen patients received intravenous midazolam/meperidine and 20 patients received propofol infusion for sedation randomized with 2 : 3 ratio. Propofol started with initial dose at 0.25-0.5 mg/kg and continuously dripped with the rate of 0.25 mg/kg to titrate in 10-to 20-mg bolus for the moderate to deep level of sedation. The initial dosage of midazolam/meperidine were 2.5 mg/25 mg. Vital signs (heart rate, blood pressure, oxygen saturation) were continuously monitored. Intravenous sedation was given by an endoscopic team including a non endoscopist physician, an endoscopic nurse and a nurse assistant.

Results: Patients receiving propofol or midazolam/meperidine had no any difference in the aspect of demographic and clinical data. The results were shown in table 1. In propofol group 9.5% developed hypotension (SBP <90 mmHg) and 28.6% developed desaturation (oxygen saturation <90%) compared to 23.1% and 30.8% respectively in midazolam/meperidine group

without significant difference. Desaturation and hypotension events were normalized within few minutes by stimulating the patients, hydration and giving nasal canula oxygen. All patients general condition showed fully recovered. Patient satisfaction was 85.7% in midazolam/meperidine group and 80.0% in propofol group which showed no statistically significant difference. There was no any serious complication occurred.

Conclusions: The safety profile of propofol infusion in DBE is as safe as conventional sedation by intravenous midazolam/meperidine.

Table 1. Demographic and clinical data of 34 DBE procedures

Variables Mean (\pm SD)	Propofol (N=20)	Midazolam/ Meperidine (N=14)	p
Age* (years)	47.86 (\pm 24.15)	55.69 (\pm 14.91)	0.302
Male (%)	47.62	38.46	0.601
Procedural time (min)	56.94 (\pm 23.26)	47.91 (\pm 17.41)	0.285
Length of insertion (cm)	294.38 (\pm 194.11)	340.83 (\pm 131.39)	0.482
Dosage of sedation (mg)	338.71 (\pm 218.57)	6.32 \pm 2.63/ 55 \pm 28.21	
SBP <90 mmHg (%)	9.52	23.08	0.278
Desaturaion (%)	28.57	30.78	0.891

Note* Age \geq 70 years = 26.4%

2. Relationship between Adipokine Hormone Levels, Liver Fibrosis, and Inflammatory Activity in Lean and Overweight Asian Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease

Ridditid Wiriyaporn, M.D.,¹ Treeprasertsuk Sombat, M.D.,¹ Pornthisarn Bubpha, M.D.,² Tangtrongjit Rungsan,³ and Mahachai Varocha, M.D.¹

1. Division of Gastroenterology, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University

2. Gastrointestinal Unit, Thammasat University

3. Department of Tropical Nutrition and Food Sciences, Faculty of Tropical Medicine, Mahidol University.

Background: High prevalence of insulin resistance and metabolic syndrome (MS) in patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) were reported. Due to risk of complications of liver biopsy for diagnosis and severity assessment of NAFLD, adipokine hormone (AH) has been proposed as non invasive marker. But there is few data in lean NAFLD patients.

Objectives: To use AH levels for assessment severity of NAFLD in lean and overweight Asian patients.

Methods: NAFLD patients with age ≥ 16 years old were enrolled prospectively for clinical data and liver biopsy. Serum AST, ALT, Lipid profile, HOMA, leptin, adiponectin, and resistin level were done. MS was defined according to NCEP-ATP III, with modification for Asian people. Two groups of NAFLD patients including lean and overweight patients were defined as body mass index (BMI) < 23 and ≥ 23 kg/m², respectively. Significant liver fibrosis was defined as F2-F4, according to Brunt, et al.

Results: Sixty-four Asian NAFLD patients (25 M and 39 F) were enrolled. BMI was significantly different between lean and overweight NAFLD patients (22.2 ± 1.2 and 27.7 ± 1.7 kg/m²; $p < 0.05$). Baseline characteristics including age, gender, MS, FBS, AST, ALT, lipid profile were not significantly different between groups. HOMA, resistin and adiponectin/leptin (A/L) ratio were significantly different between groups as shown in table 1. MS ≥ 3 criteria and AH levels were significantly different between NASH and steatosis groups, and degrees of fibrosis groups as shown in table 2.

Conclusions: Number of MS criteria and AH levels are very useful to assess degree of liver inflammatory activity and fibrosis in Asian NAFLD patients. Moreover, resistin and adiponectin/leptin (A/L) ratio were significantly associated with BMI.

Table 1 Liver fibrosis, inflammatory activity, and adipokine hormones level in both groups of Asian patients with NAFLD

Variable (mean \pm SD)	Lean NAFLD (N = 30)	Overweight NAFLD (N = 34)	P value
Significant fibrosis (N,%)	13 (43%)	18 (52%)	NS
NASH/Fatty liver ratio	1:1	1.35:1	NS
Adiponectin (ug/ml)	6.5 \pm 5.0	5.7 \pm 3.9	NS
Leptin (ng/ml)	13.4 \pm 13.2	15.0 \pm 16.1	NS
Adiponectin/leptin ratio	1.1 \pm 1.4	0.6 \pm 0.5	< 0.05
Resistin (ng/ml)	53.7 \pm 56.3	85.7 \pm 65.1	< 0.05

Table 2 Liver histopathological findings, MS, and adipokine hormones level in Asian patients with NAFLD

Variable (mean \pm SD)	Inflammatory activity		P value	Severity of Fibrosis		P value
	NASH (N = 34)	Steatosis (N = 30)		F0-F1 (N = 33)	F2-F4 (N = 31)	
MS \geq 3 criteria	24 (70%)	5 (16%)	<0.05	8 (24%)	21 (67%)	<0.05
Adiponectin (ug/ml)	5.0 \pm 3.2	7.3 \pm 5.3	<0.05	7.0 \pm 5.2	5.1 \pm 3.3	NS
Leptin (ng/ml)	17.3 \pm 12.0	10.8 \pm 11.3	<0.05	10.5 \pm 11.0	18.3 \pm 12.0	<0.05
A/L ratio	0.4 \pm 0.7	1.2 \pm 1.3	<0.05	<0.05 1.2 \pm 1.3	0.4 \pm 0.6	<0.05
Resistin (ng/ml)	83.4 \pm 71.6	56.3 \pm 48.1	NS	61.6 \pm 53.5	80.4 \pm 70.9	NS

3. Bismuth-Based Quadruple Therapy is Effective in High Metronidazole Resistance Area.

Mahachai Varocha¹, Treeprasertsuk Sombat¹, Vilaichone Ratha-korn²

1. Division of Gastroenterology, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University

2. Gastrointestinal Unit, Thammasat University

Abstract body: Metronidazole (MTZ) resistance is high in many geographical location and is not widely used in the H. pylori (Hp) triple regimen as a first line therapy. Resistance to commonly used clarithromycin (C), is increasing and has marked impact on eradication rate. C is not recommended in the area with resistance rate more than 15-20%. Thailand has high Hp infection rate more than 60% and is the area that MTZ-resistance is about 50% and C-resistance is about 20%. C-based triple regimen is a standard therapy commonly used for Hp infection. Overall eradication worldwide is approximately 75-80% due to antimicrobial resistance.

In order to find the effective regimen in the area with high MTZ and C resistance, we conducted prospective study to determine eradication rate of bismuth-based quadruple therapy as a first line treatment for Hp infection. A total of 120 patients with active Hp infection identified by CLO-test[®] consisting of 114 NUD, 3 DU and 3 GU (mean age 43 yrs.) received 7 days of quadruple regimen (pantoprazole 40 mg bid, bismuth subsalicylate 1, 048 mg bid, amoxicillin 1 gm bid and MTZ 400 mg tid). 13C-UBT[®] was used to assess eradication after therapy. Gastric biopsy from each patient was obtained from antrum for C/S and E-test to assess antibiotic susceptibility. Minor adverse reactions such as nausea, metallic taste were found in 10% and none of the patients dropped out because of side effects. MTZ-resistance in these patients was 51.2%. Overall eradication rate was 83%. Eradication

rate was comparable between those patients with MTZ-resistance and MTZ-sensitive strains (85.7% vs 86.4%).

Bismuth-based quadruple regimen containing MTZ is highly effective in Hp eradication, can overcome MTZ-resistance, well tolerated and can be considered as a primary therapy for Hp infection in an area with high metronidazole and clarithromycin resistance.

4. Validity Scores of Different Reagent Strips and Automated Cell Count for the Diagnosis of SBP.

Limmathurotsakul, Danai¹; Bhokaisawan, Narudee²; Thaimai, Panarat¹; Rerknimitr, Rungsun¹; Treeprasertsuk, Sombat¹; Mahachai, Varocha¹; Kullavanijaya, Pinit¹

1. Internal Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand.

2. Clinical Pathology, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand.

Aims: The standard criteria for diagnosis of spontaneous bacterial peritonitis (SBP) are an ascitic fluid polymorphonuclear (PMN) cell count of $\geq 250/\text{mm}^3$ and/or a positive ascitic fluid bacterial culture. However, the results from these criteria are not promptly available in the emergency situation. Automated cell count and reagent strip test have been used for a more rapid diagnosis of other infections including UTI and meningitis. We, therefore, evaluated their usefulness by testing the validity scores of automated cell count and reagents strip tests for SBP diagnosis in ascites from patients with cirrhosis.

Methods: 150 consecutive paracentesis in cirrhotic patients were performed. All ascitic fluid samples were sent for analysis with automated cell count and three reagent strips: 1) Aution sticks, A. Menarini Diagnostic, Firenze, Italy 2) Combur 10 Test M, Roche, Mannheim, Germany 3) Multistix

10SG, Bayer Corporation, Elkhart, USA. Manual cell count result for PMN of $\geq 250/\text{mm}^3$ was referred as a gold standard. The sensitivity, specificity, positive predictive values (PPV), negative predictive values (NPV), and accuracy for diagnosis of SBP by different techniques were compared.

Results: SBP was diagnosed by manual cell counts in 16 specimens. The sensitivity, specificity, PPV, NPV and accuracy of 1+ cut off scale by Aution sticks test, Multistix test, Combur test and automated cell count result are shown as table.

Summary: With similar percentage of sensitivity when compared to Aution stick and Combur test, automated cell count provides better results in other validity scores. Among the three strips, all validity scores are comparable except multistix that contains the lowest sensitivity.

Conclusion: Automated cell count is as sensitive as many reagent strips for a rapid diagnosis of SBP. However, it provides better specificity, PPV, NPV and accuracy.

Validity scores for SBP diagnosis by automated cell count and different reagent strips

Tests and scores	Aution	Multistix	Combur	Automated cell count
Sensitivity (%)	87.5	68.8	87.5	87.5
Specificity (%)	88.8	89.6	88.8	96.3
PPV (%)	48.3	44	48.3	73.7
NPV (%)	98.3	96	98.3	98.5
Accuracy (%)	88.7	87.3	88.7	95.3

5. Efficacy of intelligent chromo endoscopy for detection of minimal mucosal breaks in patients with typical symptoms of gastroesophageal reflux disease

Chaiteerakij, Roongruedee¹; Geratikornsupuk, Nopavut¹; Tangmankong-worakoon, Nathaya¹; Gonlathanvit, Sutep¹; Treeprasertsuk, Sombat¹; Rerknimitr, Rungsun¹; Kullavanijaya, Pinit¹

1. Internal Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand.

Background: Typical GERD is now referred as “esophageal syndromes” which can be diagnosed either by symptomatic syndromes or an evidence of esophageal injury. Endoscopy is the major tool for assessing esophageal injury. However, there are significant limitations of detection by standard white light endoscopy.

The Fujinon intelligent chromo endoscopy (FICE) is the technique that used high-resolution endoscope adjustable wavelength of the light to improve the detection of abnormal lesions in gastrointestinal tract. To date, there is only a handful of FICE study on GERD.

Aim: To evaluate the efficacy of FICE for minimal mucosal breaks detection in patients with GERD.

Methods: Nine control subjects and 21 patients with typical reflux symptoms were participated in this study. Endoscopy was performed with intelligent chromo endoscope (Fujinon EG-590ZW) under white light and FICE system (station 0 and 4). Still images were collected as electronic files. Images were randomly displayed to 5 experienced endoscopists, who independently assess the presence of “triangular lesion” defined as an triangular indentation into the squamous mucosa extended from the villiform columnar mucosa at the squamocolumnar junction (Picture 1). Positive lesion was referred to at least 4 in 5 of the agreement.

Results: As shown in table

Interobserver variability was evaluated between 5 endoscopists and expressed as mean Kappa value: 0.27, 0.28, 0.11 for white light, FICE station 0 and 4 respectively.

Conclusions: FICE system station 0 and station 4 are useful to detect minimal esophageal mucosal breaks in GERD patients with higher sensitivity, NPV, and accuracy when compared to standard white light technique.

Interobserver agreement needs to be improved by using easier criteria and may require a learning curve.

Picture 1: Triangular lesion (arrow)



Figure 1

A: White light

B: FICE station 0

C: FICE station 4

Table 1 : Validity scores of the agreement

	Sensitivity	Specificity	PPV	NPV	Accuracy
White light	57.14%	88.89%	92.31%	47.06%	66.67%
Station 0 RGB 540, 415,415 nm	77.78%	83.33%	93.33%	55.56%	79.17%
Station 4 RGB 560, 500,475 nm	64.71%	87.50%	91.67%	53.85%	72.00%

6. Validity of magnify NBI for gastric intestinal metaplasia targeted biopsy.

Imraporn, Boonlert¹; Jutaghokiat, Sukprasert¹; Wisedopas, Naruemon²; Rerknimitr, Rungsun¹; Treeprasertsuk, Sombat¹; Mahachai, Varocha¹; Kullavanijaya, Pinit¹

1. Internal Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand.

2. Pathology, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand.

Background: Gastric intestinal metaplasia (GIM) is a premalignant condition for gastric cancer. The gold standard for GIM diagnosis is histology. GIM are scattered and focally located. Random biopsy is quite cumbersome and takes hours, thus targeted biopsy by endoscopic guidance is recommended. However, diagnostic accuracy of targeted biopsy by white light endoscopy is low due to sampling error. Narrow band imaging with magnification endoscopy (NBI-ME) can be applied for more accurate targeted biopsy. However there is little data about the diagnostic accuracy of this technique.

Aim: To define the diagnostic accuracy of GIM detection by NBI-ME

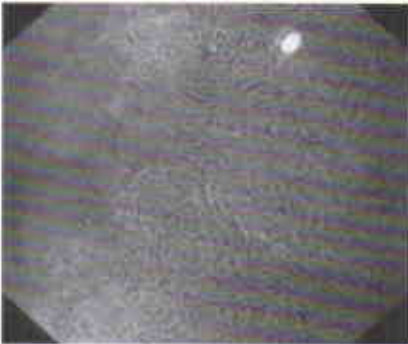
Methods: 20 patients with previously diagnosed as GIM by random biopsy were enrolled. NBI-ME (Olympus GIF Q160Z) with targeted biopsy for both positive and negative lesions (4 and 2 from antrum and incisura respectively) was done according to endoscopic criteria including light blue crests (LBC), villous pattern (VP) and large long crests (LLC). The specimens were read based on the updated Sydney classification.

Results: There were 46/120 specimens with proven positive for GIM. The results are shown in the table.

Conclusion: NBI-ME possesses a high accuracy for GIM detection. LBC has the highest sensitivity over VP and LLC. However, if all three criteria are used, the sensitivity and NPV are better.

Table 1. Validity scores of endoscopic findings

Findings	Sensitivity (%)	Specificity (%)	PPV (%)	NPV (%)	Accuracy (%)
LBC	82.6	78.4	70.3	87.9	80
VP	32.6	93.2	75	69	70
LLC	23.9	93.2	68.8	66.3	66.7
LBC+VP	84.8	79.7	72.2	89.4	81.7
LBC-LLC	86.9	77	70.2	90.5	80.8
All criteria	91.3	73	67.7	93.1	80



LBC detected by NBI-ME

7. Association between bronchial hyperresponsiveness (BHR) and esophageal dysmotility (ED) in patients who were suspected of gastroesophageal reflux disease (GERD)

Chaiteerakij R, Somkiat W, Gonlachanvit S.

Internal Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand.

Abstract: Asthma has been reported to be associated with irritable bowel syndrome. The association between gut dysmotility and BHR has not been explored.

Aim: To study the relationship between BHR and ED in patients with GERD symptoms.

Methods: 89 patients with no history of asthma who were suspected of GERD, age 45 ± 12 yr (mean \pm SD), underwent standard esophageal manometry and 24 hour esophageal pH studies. 42, 3, and 44 of the patients had typical GERD symptom, non-cardiac chest pain, and chronic ENT symptoms as their main symptoms, respectively. Each patient underwent a lung function study with challenge tests by 0.25, 1, 4 and 16 mg/ml of methacholine. ED was evaluated by 10 swallows of 5 ml water. Nutcracker esophagus (NE), diffuse esophageal spasm (DES), ineffective esophageal motility (IEM), hypo-and-hypertensive LES were defined as previously described by Spechler SJ, et al.

Results: The % FEV1 changes from baseline in response to 16 mg/ml methacholine challenges (MC) in patients were compared with 40 healthy controls (C) (16F, age 35 ± 12 yr). GERD was defined as % change after 16 mg/ml MC in C was -5.0 ± 1.3 , similar to patients with normal esophageal motility ($p > 0.05$). (data in table and showed as mean + SEM). In contrast, patients with ED had significant increase of airway resistance (increase % FEV1 change) compared to C ($p < 0.05$ VS c). Where as, there was a trend of increase airway resistance in GERD with ED ($p < 0.1$ vs C).

Conclusions: In patients who were suspected of GERD, esophageal dysmotility was associated with BHR, especially in non-GERD patients. Esophageal dysmotilities that have been reported to be associated with increase esophageal smooth muscle thickness, including DES, IEM, hypertensive LES, and NE, seem to associate with BHR. This study suggests that BHR and ED may share a common pathophysiology.

Association of FEV1 change and esophageal dysmotility

	All patients (N=89)		Non-GERD (N=46)		GERD (N=43)	
	N (F:M)	%FEV1 change	N (F:M)	%FEV1 change	N (F:M)	%FEV1 change
All Eso Manometry Results	89(56:33)	-8.3±1.0	46(31:15)	-8.3±1.4	43(25:18)	-8.3±1.4
Normal Eso motility	48(24:24)	-6.9±1.1	28(11:17)	-6.4±1.3	20(13:7)	-7.5±2.1
Eso Dysmotility	41(26:15)	-10.0±1.6*	18(14:4)	-11.2±2.8*	23(12:11)	-9.0±2.0*
-HyperLes	5(4:1)	-9.8±6.6	4(4:0)	-12.5±7.7	1(0:1)	1.3
-NE	4(2:2)	-7.7±3.5	3(2:1)	-7.9±4.9	1(0:1)	-7.04
-DES	6(4:2)	-13.7±4.5*	4(3:1)	-16.9±6.2*	2(1:1)	-7.7±4.4
-HypoLES	2(1:1)	-1.9±1.3	2(1:1)	-1.9±1.3	0	
-IEM	24(15:9)	-10.2±2.2	5(4:1)	-11.5±5.7	19(11:8)	-9.7±2.4

*=p<0.05, #p<0.1

8. Relationship between Adipokine Hormone Levels, Liver Fibrosis, and Inflammatory Activity in Lean and Overweight Asian Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease

Ridtitid Wiriyaporn, M.D.,¹ Treeprasertsuk Sombat, M.D.,¹ Pornthisarn Bubpha, M.D.,² Tangtrongjit Rungsan,³ and Mahachai Varocha, M.D.¹

1. Division of Gastroenterology, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University
2. Gastrointestinal Unit, Thammasat University
3. Department of Tropical Nutrition and Food Sciences, Faculty of Tropical Medicine, Mahidol University.

Background: High prevalence of insulin resistance and metabolic syndrome (MS) in patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) were reported. Due to risk of complications of liver biopsy for diagnosis and severity assessment of NAFLD, adipokine hormone (AH) has been proposed as non invasive marker. But there is few data in lean NAFLD patients.

Objectives: To use AH levels for assessment severity of NAFLD in lean and overweight Asian patients.

Methods: NAFLD patients with age ≥ 16 years old were enrolled prospectively for clinical data and liver biopsy. Serum AST, ALT, Lipid profile, HOMA, leptin, adiponectin, and resistin level were done. MS was defined according to NCEP-ATP III, with modification for Asian people. Two groups of NAFLD patients including lean and overweight patients were defined as body mass index (BMI) < 23 and ≥ 23 kg/m², respectively. Significant liver fibrosis was defined as F2-F4, according to Brunt, et al.

Results: Sixty-four Asian NAFLD patients (25 M and 39 F) were enrolled. BMI was significantly different between lean and overweight NAFLD patients (22.2 ± 1.2 and 27.7 ± 1.7 kg/m²; $p < 0.05$). Baseline characteristics including age, gender, MS, FBS, AST, ALT, lipid profile were not significantly different between groups. HOMA, resistin and adiponectin/leptin (A/L) ratio were significantly different between groups as shown in table 1. MS ≥ 3 criteria and AH levels were significantly different between NASH and steatosis groups, and degrees of fibrosis groups as shown in table 2.

Conclusions: Number of MS criteria and AH levels are very useful to assess degree of liver inflammatory activity and fibrosis in Asian NAFLD patients. Moreover, resistin and adiponectin/leptin (A/L) ratio were significantly associated with BMI.

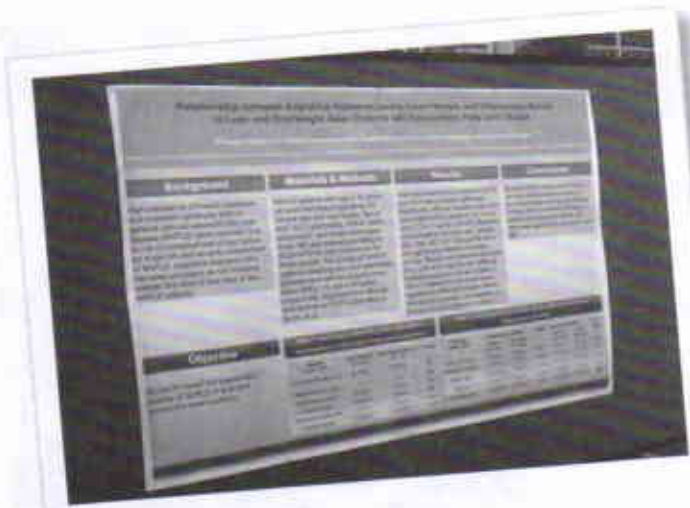
GAT News

Digestive Disease Week, CA,

May 17-22, 2008



Oral presentation "Improving the Quality of Colonoscopy in Term of Visibility By Adding Simethicone to Sodium Phosphate for Bowel Preparation" โดยแพทย์หญิงศศิณี ทองประเสริฐและคณะ จากคณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี



7 abstracts จากคณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์ฯ และ 1 abstract จากคณะแพทยศาสตร์ธรรมศาสตร์ ที่ได้นำเสนอ poster presentation



รศ.พญ.วโรชา มหาชัย และ นพ.สมบัติ ตีระประเสริฐสุข (คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์ฯ) และ พญ.วิริยา ฤทธิพิศ และ อ.พนัญบุปผา พรสิสาร (คณะแพทยศาสตร์ธรรมศาสตร์)



12:00-13:30

Lunch Symposium 5
(Thai Chulab Pharmaceutical Co., Ltd.)

Quality of ulcer healing and the novel treatment after H.pylori eradication
Prof. Dechao Auewam
Dr. Jitrat Auewam

GI and Hepatology Update

14:00-14:20

Update in Management of Gastro-esophageal reflux
Dr. Vithaya Jitvirat

14:20-14:40

Extra-gastric manifestation of H.pylori
Dr. Jitrat Auewam
Presidential Digestive Clinics-Endoscopy
Dr. Jitrat Auewam

15:00-15:20

Stem cells in gastrointestinal tract
Dr. Sirin Intaiyong

15:20-15:40

Biology management of liver fibrosis
Dr. Sirin Intaiyong

15:40-16:00

Re-classification of acute gastritis
Dr. Jitrat Auewam

16:00-17:30

Afternoon Symposium 2
(Boche Thailand Ltd.)
Good to HCV treatment: Minimizing the cost and Maximizing outcome
The New Tolerating : Pegylate Resins
Dose Therapy
Prof. Graham Foster
New evidence in predicting response in non-responder or relapse patients
Dr. Sirin Intaiyong
Chairman : Dr. Chulab Panonvong

07:30-08:00

Breakfast Symposium 3
(Smith Pharmaceutical Industry Ltd.)

Management of liver disease in metabolic syndrome
Heart disease and metabolic liver liver disease
Dr. Jitrat Auewam
Treatment strategies for NAFLD in 2008

09:00-09:15

Update in
Management of
Moderator : Dr. Sirin Intaiyong

09:15-10:00

Dr. Jitrat Auewam
Dr. Sirin Intaiyong
Special Lecture "The present and future treatment of chronic hepatitis C: Quality of life of chronic hepatitis C patients before, during and after standard treatment with Pegylated interferon and ribavirin"
Prof. Graham R Foster
Coffee Break

10:00-10:30

Lecture "Cost-effective screening guidelines for GI malignancies using TNA"
Dr. Sirin Intaiyong

10:30-11:00

Update in
Moderator : Dr. Sirin Intaiyong

11:00-12:00

Lecture Symposium 4
(Pharmaceutical Co., Ltd.)
Role of Oxidation (Hb) in Liver Disease
Dr. Jitrat Auewam
Moderator : Dr. Sirin Intaiyong

12:00-13:30

Primary Sclerosing Cholangitis and its therapeutic
Dr. Jitrat Auewam
Coffee Break

13:30-15:00

Lecture "Cost-effective management of hepatitis and liver
Dr. Jitrat Auewam
Moderator : Dr. Sirin Intaiyong

15:30-16:00

Afternoon Symposium 5
(Jalisco Laboratories Ltd.)

16:00-17:30

Update in
Moderator : Dr. Sirin Intaiyong



07:30-09:00

Breakfast Symposium 6
(AstraZeneca (Thailand) Ltd.)

New insight in Management of GERD and Shared People ulcer
New insights in the options for GERD management
Dr. Jitrat Auewam
How to improve outcomes in management of Shared People Ulcer?
Moderator : Dr. Sirin Intaiyong

08:00-09:20

Continued Symposium on "Cost-effective management of chronic HBV"

08:20-10:20

How the physicians manage CHB
Dr. Sirin Intaiyong
Cost effective treatment CHB in Thailand
Dr. Jitrat Auewam

10:20-11:00

Viral and host genetic factors for predicting response of Peg-interferon in CHB patient
Dr. Jitrat Auewam
Moderator : Dr. Sirin Intaiyong

11:00-11:20

Management in CHB patient with viral resistance
Dr. Jitrat Auewam

11:20-11:40

Diets of Hepatitis B Treatment : What is the patient's viewpoint?
Dr. Jitrat Auewam

11:40-12:20

New HBV treatment guidelines and further trends
Dr. Jitrat Auewam
Chairman : Dr. Sirin Intaiyong

12:20-12:30

Coffee Break



17:30-18:00

Update on July 10 2008



ปฏิทินกิจกรรมของสมาคมฯ ประจำปี 2551/2

เดือน	กิจกรรม	สถานที่
8-9 มิถุนายน 2551	ตอบข้อเขียนและ OSCE เฟลโลว์ประจำปี 2551	รพ.วิชัยยุทธ
10 มิถุนายน 2551	สอบรายยาวเฟลโลว์ประจำปี 2551	รพ.ศิริราช
20 มิถุนายน 2551	ประกาศผลสอบ ประชุมกรรมการอำนวยการสมาคมฯ Interhospital GI Conference	รร.เดอะทวินทาวเวอร์
9-10 กรกฎาคม 2551	Basic science	รร. ฮิลตัน หัวหิน
10-12 กรกฎาคม 2551	ประชุมวิชาการกลางปี 2551	รร. ฮิลตัน หัวหิน
8 สิงหาคม 2551	ประชุมกรรมการอำนวยการสมาคมฯ และ Interhospital GI Conference ร่วมกับการ ประชุมวิชาการประจำปีของ รพ.วิชัยยุทธ	รพ.วิชัยยุทธ แอสตรา
12 กันยายน 2551	ประชุมกรรมการอำนวยการสมาคมฯ Interhospital GI Conference	รร. เดอะทวินทาวเวอร์
10 ตุลาคม 2551	ประชุมกรรมการอำนวยการสมาคมฯ และ Interhospital GI Conference	รร. เดอะทวินทาวเวอร์
14 พฤศจิกายน 2551	ประชุมกรรมการอำนวยการสมาคมฯ Interhospital GI Conference	รร. เดอะทวินทาวเวอร์
ธันวาคม 2551	ประชุมวิชาการกลางปี 2551	ยังไม่กำหนดแน่ชัด

กำหนดการประชุมวิชาการในประเทศ

10-12 สิงหาคม 2551 งานประชุมวิชาการประจำปีสมาคมโรคตับ (ประเทศไทย)
โรงแรม Grand Pacific Sovereign Resort & Spa ภูเก็ต

กำหนดการประชุมวิชาการต่างประเทศ

17-22 พฤษภาคม 2551	AGA 2008	San Diego, USA
13-16 กันยายน 2551	APDW 2008	New Delhi, India
18-22 ตุลาคม 2551	UEGW 2008	Vienna, Austria
31 ตุลาคม-4 พฤศจิกายน 2551	AASLD 2008	San Francisco, USA

คุยกับ บ.ก.

พญ.พนิดา ทองอุทัยศรี

ประธานบรรณาธิการจุลสารสมาคมฯ

สวัสดีค่ะ สมาชิกและท่านผู้อ่านทุกท่าน

เข้าสู่ปี 2551 ไม่กี่เดือนนับว่ามีเหตุการณ์สำคัญมากมายทั่วโลก โดยเฉพาะอย่างยิ่งภัยธรรมชาติที่เกิดขึ้นกับประเทศเพื่อนบ้านเรา เมื่อเช้าตรู่วันที่ 3 พฤษภาคม 2551 พายุไซโคลนนาร์กิส ถล่มประเทศพม่า ซึ่งก่อนหน้านั้นคาดว่าจะโจมตีประเทศบังกลาเทศก่อน แต่ก็เปลี่ยนทิศทางลมมาที่ประเทศพม่าแทน พายุหมุนเขตร้อนจะเรียกชื่อตามสถานที่เกิด ประเทศไทยจะคุ้นเคยกับพายุไต้ฝุ่น (typhoon) ซึ่งมีจุดกำเนิดทางทิศตะวันตกของมหาสมุทรแปซิฟิกเหนือ เช่น บริเวณทะเลจีนใต้ อ่าวไทย อ่าวตังเกี๋ย และประเทศญี่ปุ่น สำหรับพายุไซโคลน (cyclone) ที่เกิดครั้งนี้เป็นชื่อเรียกพายุหมุนที่เกิดในมหาสมุทรอินเดีย เช่น บริเวณอ่าวเบงกอล ทะเลอาหรับ เป็นต้น ถ้าพายุนี้เกิดบริเวณทะเลติมอร์และทิศตะวันออกเฉียงเหนือของประเทศออสเตรเลีย จะเรียกว่า พายุวิลลี-วิลลี (willy-willy) หรือถ้าเกิดที่บริเวณทิศตะวันตกของมหาสมุทรแอตแลนติก เช่น บริเวณฟลอริดา สหรัฐอเมริกา อ่าวเม็กซิโก ทะเลแคริบเบียน เป็นต้น รวมทั้งมหาสมุทรแปซิฟิกบริเวณชายฝั่งประเทศเม็กซิโก เรียกว่า พายุเฮอริเคน (hurricane) ระดับความรุนแรงของพายุหมุนแบ่งเป็น 5 ระดับ ระดับที่ 1 มีความเร็วลม 119-153 กิโลเมตรต่อชั่วโมง จนถึงระดับที่ 5 มีความเร็วลมมากกว่า 250 กิโลเมตรต่อชั่วโมง สำหรับพายุไซโคลนนาร์กิสลูกนี้ มีความเร็วลม 190 กิโลเมตรต่อชั่วโมง จัดอยู่ในความรุนแรงระดับ 3 ซึ่งถ้าหลายคนจำได้จะรุนแรงเท่ากับพายุเฮอริเคนคาทรินา ที่พัดเข้าถล่มเมืองหลุยส์เซียนาและมิสซิสซิปปี ทางตอนใต้ของรัฐนิวออร์ลีนส์ สหรัฐอเมริกา เมื่อวันที่ 29 สิงหาคม 2548 การที่มีสภาวะโลกร้อน ภัยธรรมชาติต่างๆ จะเกิดบ่อยขึ้นและรุนแรงขึ้น และหลายอย่างไม่สามารถคาดเดา

ล่วงหน้าได้ และที่น่าเศร้าใจตามมามากๆ คือแผ่นดินไหวที่จีนดู ประเทศจีน ซึ่งทำให้ให้สูญเสียชีวิตและทรัพย์สินเป็นจำนวนมาก แม้ว่าประเทศไทยอาจจะโชคดีที่ไม่เคยประสบเหตุรุนแรงเช่นนี้ แต่ก็ไม่ควรประมาทและควรหาความรู้รอบตัวเพิ่มเติม รวมถึงการเตรียมตัวหรือศึกษาข้อควรปฏิบัติเมื่อมีเหตุการณ์ต่างๆ ทั้งนี้อะไรที่ไม่เคยเกิดขึ้นก็อาจจะเกิดขึ้นในยุคของเราได้ เช่น ต้นปีนี้มีหิมะตกให้เห็นแล้วที่เวียดนาม

ในจุลสารฉบับนี้ มีเรื่องราวน่าสนใจเช่นเคย เช่น interhospital conference โดย พญ.ทัศนีย์ ศรีประยูร สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร โรงพยาบาลศิริราช นำเสนอผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 35 ปี มาด้วยอาการถ่ายเหลวเรื้อรังมา 2 ปี และ topic review เป็นเรื่องโรคภาวะตับวายจาก Non-Hodgkin lymphoma รวบรวมโดย นพ.กฤษฏา จ๋านงคกิจพานิช กลุ่มงานอายุรกรรม แผนกทางเดินอาหารโรงพยาบาลราชวิถี และนับเป็นปีที่ทองของสมาคมฯ ที่มี 9 abstracts (1 oral & 8 posters) ที่ได้รับเลือกให้นำเสนอในงาน DDW ที่ San Diego วันที่ 17-22 กรกฎาคม 2551 ติดตามได้ใน Abstracts และ GAT News และปฏิทินกิจกรรมสมาคม ซึ่งได้ update ให้กับสมาชิก ได้ทราบข่าวคราวกิจกรรมต่างๆ ของสมาคมฯ และอย่าพลาดงานประชุมวิชาการกลางปีของสมาคมฯ ในวันที่ 10-12 กรกฎาคม 2551 ที่โรงแรมฮิลตัน หัวหิน ซึ่งโปรแกรมการประชุมได้ลงไว้ในจุลสารฉบับนี้ และ Hints from the Pamphlet ที่ปกหลังใน เป็นเกร็ดความรู้เล็กๆ น้อยๆ เกี่ยวข้องกับเนื้อหาในฉบับ ซึ่งครั้งนี้เป็นเรื่อง Distinguishing features of ulcerative colitis and Crohn disease

สุดท้ายนี้ ขอแจ้งข่าวดีให้กับสมาชิกทุกท่าน พอนพ.วานิช ปิยนรินทร์ ประธานฝ่ายสารสนเทศและการสื่อสาร ผู้ดูแลและจัดทำ website ของสมาคมฯ จะเปิดโอกาสให้สมาชิกรวมถึงแพทย์ทั่วไป ได้ส่งคำถามเกี่ยวกับโรคตับและทางเดินอาหาร โดยทีมงานซึ่งเป็นอาจารย์จากหลายสถาบันช่วยตอบคำถาม คาดว่าคงจะเริ่มได้เร็วๆ นี้ ลองเข้าไปดูที่ <http://www.gastrothai.com>

พบกันใหม่ในจุลสารฉบับหน้าค่ะ

พญ.พนิดา ทองอุทัยศรี

รองเลขาธิการสมาคมฯ

t_panida2001@yahoo.com

ใบสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพ
สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

วันที่ เดือน พ.ศ.

ข้าพเจ้าขอสมัครเข้าเป็นสมาชิกตลอดชีพของ "สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย" โดยรับรองว่าจะปฏิบัติตามกฎข้อบังคับและระเบียบของสมาคมฯ ทุกประการ รายละเอียดของข้าพเจ้ามีดังนี้

กรุณาเขียนด้วยตัวบรรจง [] นายแพทย์ [] แพทย์หญิง

1. ชื่อ-สกุล.....

First Name/Last Name

ตำแหน่งทางวิชาการ.....

เกิดวันที่.....เดือน.....พ.ศ.....เชื้อชาติ.....สัญชาติ.....

คุณวุฒิ.....

2. ทำนปฏิบัติงานด้านโรกระบบทางเดินอาหาร

[] น้อยกว่า 50% ของเวลาทำงาน [] มากกว่า 50% ของเวลาทำงาน

3. ที่อยู่ปัจจุบัน (ที่สามารถติดต่อและส่งจดหมายถึงได้)

บ้านเลขที่.....ตรอก/ซอย.....ถนน.....ตำบล/แขวง.....

อำเภอ/เขต.....จังหวัด.....โทรศัพท์.....

4. ที่ทำงาน.....

.....โทรศัพท์.....โทรสาร.....

5. การติดต่อทางไปรษณีย์ กรุณาส่งไปที่ [] บ้าน [] ที่ทำงาน

6. ผู้รับรองในการสมัครสมาชิกของสมาคมฯ ครั้งนี้ คือ

1.)

2.)

การสมัครสมาชิกสมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

1. ใบสมัครสมาชิกฯ

2. ค่าสมัครสมาชิกฯ จำนวน 1,000.00 บาท (ตลอดชีพ)

สถานที่รับสมัคร

สมาคมแพทย์ระบบทางเดินอาหารแห่งประเทศไทย

ตึกมะขบ ชั้น 1 สาขาวิชาโรกระบบทางเดินอาหาร

โรงพยาบาลศิริราช บางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700 โทร 0 2419 7283 ต่อ 104

โทรสาร 0 2412 0586

หมายเหตุ : ในการสมัครสมาชิกจะสมบูรณ์ต่อได้ผ่านมติที่ประชุมของกรรมการสมาคมฯ แล้วเท่านั้น พร้อมกันนี้ ข้าพเจ้าได้ชำระเงินเป็นค่าสมัครสมาชิกตลอดชีพแล้ว เป็นเงิน 1,000.00 บาท (=หนึ่งพันบาทถ้วน=) ซึ่งข้าพเจ้าได้ชำระเป็น [] เงินสด [] เช็คธนาคาร.....

สาขา.....เลขที่.....ลงวันที่.....

ลงชื่อ.....

(.....)

Inflammatory bowel disease commonly refers to ulcerative colitis (UC) and Crohn disease (CD), which are chronic inflammatory diseases of the GI tract of unknown etiology

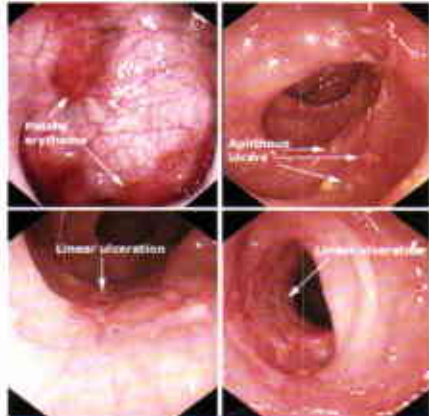
Distinguishing Features of UC Versus CD



Endoscopic appearance of ulcerative colitis.

Extensive ulceration of the mucosa is the most common endoscopic finding (panel A). The surface is irregular, friable, and erythematous, with loss of the normal vascular markings. Pseudopolyps may form as a reaction to inflammation (panel B); these can become quite extensive (panel C). Courtesy of James B McGee, MD. (UpToDate online 16.1, 2008).

Endoscopic feature in Crohn's disease. These tend to be linear and discontinuous, or "skip lesions". Early changes may be only patchy erythema (panel A) or aphthoid ulcers (panel B). Linear ulcers (panel C) are seen with more advanced disease, culminating in very deep and long serpiginous ulcers (panel D). Courtesy of James B McGee, MD. (UpToDate online 16.1, 2008).



Features	Ulcerative Colitis	Crohn Disease
Skip areas	Never	Common
Cobblestone mucosa	Rare	Common
Transmural involvement	Occasional	Common
Rectal sparing	Never	Common
Perianal involvement	Never	Common
Fistulas	Never	Common
Strictures	Occasional	Common
Granulomas	Occasional	Common